

Summary

MORPHOMETRIC RESEARCH OF PSEUDOSTRATIFIED CILIATED EPITHELIUM OF HUMAN SPHENOIDAL SINUS MUCOSA

Sovhyrya S. N.

Keywords: sphenoidal sinus, mucosa, pseudostratified ciliated columnar epithelium.

The present work was aimed to carry out karyometric study of pseudostratified ciliated columnar epithelium which lines different areas of human sphenoidal sinus mucosa. The research material was taken from 24 patients died of otorhinolaryngological pathologies. During the study it was found out the certain wall of sphenoidal sinus mucosa has its own morphological characteristics. The long and short intercalated cells were observed to be located on the medial and lateral walls of basal membrane. Their logarithmic volume did not change considerably that proved their histological affinity. Apical location was typical for the ciliated cells which constituted the majority of highly differentiated cells. The first layer was presented with identical long and short intercalated cells. The second layer was presented by goblet cells located at the phase of secret outflow. In the posterior wall of human sphenoidal sinus mucosa there were crypts containing the large amount of microciliated cells. The findings obtained should be taken into account while carrying out histological and cytological studies of human sphenoidal sinus mucosa.

УДК 616.316-002-001-092: 615.916'172.6

Коваленко О.В., Костенко В.О.

НО-ЗАЛЕЖНІ ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ТКАНИНАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ВІДТВОРЕННЯ ТРАВМАТИЧНОГО СІАЛОАДЕНІТУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В експерименті на 30 білих щурах досліджено стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантного захисту у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов експериментального травматичного сіалоаденіту (ТС) та змін функціонального стану системи оксиду азоту. Виявлено, що функціонування нейрональної та індукцибельної NO-синтази знижують активність супероксиддисмутази та каталази, але викликає різноспрямовані зміни ПОЛ у тканинах ушкоджених піднижньощелепних слинних залоз за умов ТС. Механізми активації ПОЛ та зниження антиоксидантного потенціалу у тканинах слинних залоз за умов ТС є пероксинітрит-залежними.

Ключові слова: травматичний сіалоаденіт, слинні залози, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист, оксид азоту, NO-синтази, пероксинітрит.

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» «Кисень- та NO-залежні механізми ушкодження внутрішніх органів та їх корекція фізіологічно активними речовинами» (№ держреєстрації 0108U010079).

Вступ

Хронічні запальні захворювання слинних залоз (СЗ) складають до 7% серед патології щелепно-лицьової ділянки, проте клініцисти відмічають значні труднощі у їхньому розпізнаванні з великим відсотком діагностичних помилок – 70-80% [5]. Значна кількість осіб, які використовують знімні протези, страждають на травматичний сіалоаденіт (ТС) [3].

NO вважається потужним поліфункціональним біологічним посередником у всіх органах і тканинах людини і тварин, ініціює функції розвитку та безліч захисних та гомеостатичних механізмів шляхом безпосереднього впливу або активації внутрішньоклітинної сигналізації. Продукція NO in situ ацинарними клітинами СЗ є наслідком стимуляції певних рецепторів та залежить від регуляторного впливу іонів кальцію. Завдяки здатності вільно перетинати мембрани (шляхом простої дифузії) ендогенний NO грає важливу роль у забезпеченні процесу секреції слини, регуляції кровопостачання СЗ, нейротрансмісії, утворенні гістогематичного бар'єру, впливає на проліферацію та диференціювання тканин, що оточують СЗ [11,20].

Раніше нами доведено, що за умов ТС у тканинах СЗ істотно зростає продукція активних форм кисню, у т.ч. супероксидного аніон-радикалу, виявлено неоднозначні ефекти різних NO-синтаз на цей процес [4].

У розвитку ТС провідна роль відводиться процесам пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [2]. NO здатний брати участь у ланцюгових вільнорадикальних процесах, в ході яких поряд з продовженням і обривом ланцюгів можуть здійснюватися і елементарні реакції розмноження активних центрів [9]. Володіючи високою реакційною здатністю, NO може як активувати ланцюгові вільнорадикальні реакції, так і пригнічувати їх.

Проте роль ізоформ NO-синтаз та пероксинітрит у механізмах ПОЛ та забезпечення антиоксидантного захисту не визначена. З'ясування цього питання дозволить розширити існуючі засоби попередження та лікування ТС.

Метою роботи було вивчення стану пероксидного окиснення ліпідів і антиоксидантного захисту у тканинах СЗ за умов експериментального ТС та змін функціонального стану системи оксиду азоту.

Матеріали та методи

Дослідження були проведені на 30 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г. Травматичний сіалоаденіт моделювали шляхом дозованого механічного пошкодження протоки піднижньощелепної залози під ефірним наркозом (протягом 4 хвилин вивідну протоку підщелепної СЗ стискають та розтискають поперемінно 1 раз на добу щоденно протягом 1 місяця) [7]. Тваринам протягом часу відтворення ТС внутрішньоочередово вводили відповідно ізотонічний розчин натрію хлориду ("плацебо"), неселективний інгібітор NO-синтази – метиловий ефір нітро-L-аргініну (L-NAME), селективний інгібітор нейрональної NO-синтази – 7-нітроіндазол (7-NI), селективний інгібітор індукцибельної NO-синтази – аміногуанідин, субстрат NO-синтазної реакції – L-аргінін, скевенджер пероксинітриту – L-селенометіонін. Контролем слугували результати, одержані при дослідженні за тих же умов інтактної контрлатеральної піднижньощелепної СЗ.

Зазначені вище сполуки вводили 2 рази на тиждень протягом часу відтворення хронічного ТС: L-NAME - у дозі 5 мг/кг [15], 7-NI – 30 мг/кг [15], аміногуанідин – 20 мг/кг [19], L-аргінін – 500 мг/кг [1] та L-Sem – 3 мг/кг [15]. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Рівень ПОЛ у тканинах оцінювали по утво-

ренню в реакції тіобарбітурової кислоти (ТБК) з ТБК-активними продуктами забарвленого триметінового комплексу до і після 1,5-годинної інкубації [6]. Активність антиоксидантної системи оцінювали за приростом концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині, а також за активністю антиоксидантних ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази [6].

Отримані дані піддавали статистичній обробці. Для перевірки розподілу на нормальність було застосовано розрахунок критерію Шапіро-Вілка. Якщо дані відповідали нормальному розподілу, то для їх порівняння використовували t-критерій Ст'юдента для незалежних вибірок. У випадку, коли ряди даних не підлягали нормальному розподілу, статистичну обробку здійснювали, використовуючи непараметричний метод – тест Мана-Вітні. Статистичні розрахунки проводили з використанням програм "Microsoft Excel 2007" та "StatisticSoft 6.0".

Результати дослідження та їх обговорення

Відтворення ТС призводить до активації у тканинах ураженої СЗ процесів ПОЛ, на що вказує достовірне збільшення концентрації ТБК-реактантів (табл. 1) до та після інкубації у прооксидантному буферному розчині відповідно на 28.3% (p<0,001) та 25.3% (p<0,01).

Таблиця 1.

Концентрація ТБК-реактантів при інкубації гомогенату тканин піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та зміни режимів функціонування NOS (M±m, n=30)

Показники	Концентрація ТБК-реактантів, мкмоль/г			
	До інкубації		Після інкубації	
	Інтактні СЗ	За умов ТС	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	20.5±0.3	26.3±0.8 *	28±0.73	35.09±1.56 *
Введення L-NAME	22.8±1.2	27.7±1.3 *	31.09±3.06	37.9±3.35 *
Введення 7-NI	18.2±0.7	28.9±0.7 ***	24.8±1.13 *	39.5±1.5 *
Введення аміногуанідину	20.9±1.0	22.4±0.8 **	28.59±2.6	29.59±1.66 **
Введення L-аргініну	21.2±0.8	27.3±1.1 *	29.0 ±1.9	35.2±3.15 *
Введення L-селенометіоніну	19.9±1	21.9±0.8 **	26.7±2.72	28.8±2.1 **

Примітка. * – p<0,05 у порівнянні з даними інтактних СЗ щурів, яким вводили плацебо; ** – p<0,05 у порівнянні з даними СЗ з моделюванням ТС у щурів, яким вводили плацебо.

Нами виявлено, що тільки зміни функціональної активності nNOS істотно впливають на активність ПОЛ у тканинах інтактних СЗ. Так, введення селективного інгібітору nNOS 7-NI на 11.4% (p<0,05) зменшує концентрацію ТБК-реактантів після інкубації гомогенату СЗ у залізо-аскорбатному буферному розчині. Раніше ми виявили роль nNOS в продукції супероксидного аніон-радикала мікросомальним і мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами у клітинах інтактної нижньощелепної СЗ [4].

Значно більше змінена активність NOS впливає на ПОЛ за умов відтворення ТС.

Так, введення за цих умов 7-NI підвищує концентрацію ТБК-активних сполук до інкубації на 9.89% (p<0,05), що відбиває пригнічуючу роль nNOS на процеси пероксидації. Це може бути

пов'язано зі здатністю nNOS попереджувати за цих умов гіперпродукцію супероксидного аніон-радикала мітохондріями та мікросомами [4].

У той же час, введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину зменшує концентрацію ТБК-реактантів до та після інкубації - відповідно на 14.8% (p<0,01) та 15.7% (p<0,05). Тобто саме активність iNOS вносить істотний внесок у інтенсифікацію процесів ПОЛ.

Примітно, що введення L-аргініну істотно не позначається на утворенні ТБК-активних сполук у гомогенаті СЗ.

Застосування L-селенометіоніну істотно зменшує концентрацію ТБК-реактантів до та після інкубації - відповідно на 16.7% (p<0,01) та 17.9% (p<0,05), що вказує на роль пероксинітриту в ініціації ПОЛ у СЗ за умов ТС.

Пероксинітрит здатний окиснювати NH- і SH-

групи білків, ДНК, що може призводити до інактивності ряду ферментів (α_1 -інгібітора протеїназ, тканинного інгібітора металопроїтеїназ, Mn/Fe-СОД тощо) [18]. Реагуючи з іонами металів, що входять до складу СОД, пероксинітрит викликає утворення реактивного і високотоксичного іона нітронія, який, у свою чергу, утворює нітрофенони [12]. Через це порушуються функції цитоплазматичних рецепторів. У присутності пероксинітриту або продукту його розпаду утворюються тілні радикали глутатіону, в результаті чого

останній перетворюється з антиоксиданту в прооксидант, який ініціює процеси ПОЛ [13].

Відтворення ТС призводить до суттєвого обмеження антиоксидантної забезпеченості тканин уражених СЗ, на що вказує достовірне збільшення приросту концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині (на 17.3%, $p < 0,02$) (табл. 2).

Таблиця 2.

Приріст концентрації ТБК-реактантів при інкубації гомогенату тканин піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та зміни режимів функціонування NOS ($M \pm m$, $n=30$), мкмоль/г

Показники	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	7.5±0.2	8.8±0.4 *
Введення L-NAME	8.3±0.8	10.2±0.9 *
Введення 7-NI	6.6±0.3 *	10.6±0.4 **/
Введення аміногуанідину	7.7±0.7	7.2±0.4 **
Введення L-аргініну	7.8±0.5	7.9±0.7
Введення L-селенометіоніну	6.8±0.7	6.9±0.5 **

Введення на тлі відтворення ТС селективного інгібітору nNOS 7-NI на 20.5% ($p < 0,01$) підвищує приріст концентрації ТБК-реактантів, що свідчить про значення nNOS у регуляції антиоксидантного стану у СЗ за умов їхнього запалення.

В експериментах *in vitro* продемонстровано, що NO може фактично сповільнювати ПОЛ, діючи як скевенджер кисневих радикалів. Передбачається, що одним з механізмів антиоксидантної дії NO, який утворюється конституційними NOS, може бути зв'язування вільних іонів заліза у складі нітрозильних комплексів [10]. При цьому інгібуються реакції вільно-радикального окиснення, що каталізуються редокс-активними іонами заліза. ПОЛ пригнічується також завдяки взаємодії NO з алкілпероксильними й алкоксильними радикалами. NO може захищати інші біологічні молекули від окисної модифікації, шляхом нітрозилування гему та відновлення оксоферрилформ гемопроїтеїдів.

У той же час, дослідження неушкоджених контрлатеральних СЗ виявило здатність nNOS обмежувати антиоксидантний потенціал (при введенні 7-NI приріст концентрації ТБК-реактантів зменшується - на 12.0% ($p < 0,05$)).

Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину за умов відтворення ТС зменшує в уражених СЗ приріст концентрації ТБК-реактантів - на 8.2% ($p < 0,02$), що вказує на внесок iNOS у виснаження антиоксидантного потенціалу СЗ.

Введення L-аргініну істотно не позначається на величині приросту концентрації ТБК-активних сполук у гомогенаті СЗ.

Застосування L-селенометіоніну достовірно зменшує приріст концентрації ТБК-реактантів - на 22.7% ($p < 0,05$), що вказує на роль пероксинітриту в обмеженні антиоксидантних резервів у СЗ за умов ТС.

Примітно, що за умов відтворення ТС у тканинах СЗ збільшення активності антиоксидантних ферментів (табл. 3): СОД (на 33.3%, $p < 0,02$) і каталази (на 24.6%, $p < 0,001$) все ж таки не здатне підтримати достатній рівень антиоксидантного потенціалу та компенсувати ПОЛ, тому підвищується приріст концентрації ТБК-активних продуктів за час півторагодинної інкубації у залізоаскорбатному буферному розчині.

Таблиця 3.

Активність антиоксидантних ферментів у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та зміни режимів функціонування NOS ($M \pm m$, $n=30$)

Показники	Активність антиоксидантних ферментів			
	СОД, од. акт.		Каталаза, мкат/г	
	Інтактні СЗ	За умов ТС	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	0.18±0.01	0.24±0.02 *	2.72±0.09	3.39±0.1 *
Введення L-NAME	0.23±0.01 *	0.33±0.02 **/	3.41±0.09 *	4.66±0.11 **/
Введення 7-NI	0.24±0.02 *	0.32±0.01 **/	3.35±0.07 *	4.75±0.09 **/
Введення аміногуанідину	0.17±0.02	0.34±0.02 **/	2.49±0.11	4.89±0.12 **/
Введення L-аргініну	0.18±0.02	0.26±0.02 *	2.7±0.12	3.02±0.11 **
Введення L-селенометіоніну	0.17±0.02	0.34±0.01 **/	2.55±0.12	4.93±0.08 **/

Відомо, що синтез СОД індукується на рівні трансляції субстратом (тобто супероксидним

аніон-радикалом) [8], вироблення якого істотно підвищується у цей термін як мікосомальним і мітохондріальним електронно-транспортними ланцюгами [4]. Активність каталази, у свою чергу, індукується на рівні трансляції H_2O_2 [17]. У зв'язку з цим активності цих ферментів знаходяться у взаємозв'язку, тому що СОД забезпечує каталазу субстратом, а остання регенерує O_2 для потреб клітин.

Досить значні зміни активності СОД і каталази відмічаються при зміні режимів функціонування системи оксиду азоту.

Так, введення неселективного інгібітору NOS L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI достовірно підвищує активність СОД – відповідно на 27.8% ($p < 0,05$) та 33.3% ($p < 0,02$), каталази – на 25.4% ($p < 0,001$) та 23.2% ($p < 0,001$).

Відома здатність NO взаємодіяти з іоном міді активного центру СОД [16]. Відомо, що за умов зв'язування каталази з NO генерується ферікаталаза-NO, що є пригніченою формою ферменту [14].

Введення L-NAME, 7-NI та аміногуанідину за умов відтворення ТС збільшує в уражених С3 активність СОД – відповідно на 37.5% ($p < 0,01$), 33.3% ($p < 0,01$) та 41.7% ($p < 0,01$).

Активність каталази також підвищується в С3 при введенні L-NAME, 7-NI та аміногуанідину за умов відтворення ТС – відповідно на 37.4% ($p < 0,001$), 40.1% ($p < 0,001$) та 44.2% ($p < 0,001$).

При введенні L-аргініну за умов відтворення ТС в уражених С3 достовірно обмежується активність каталази – на 10.9% ($p < 0,05$).

Застосування L-селенометіоніну збільшує активність СОД та каталази в уражених С3 – відповідно на 41.7% ($p < 0,001$) та 45.4% ($p < 0,001$).

Реагуючи з іонами металів, що входять до складу СОД, пероксинітрит викликає утворення реактивного і високотоксичного іона нітрозонія, який в свою чергу зв'язується з фенольними групами і утворює нітрофеноли. У цій реакції СОД виконує роль каталізатора нітрування широкого спектра похідних фенолу, в тому числі тирозину. Утворення нітритрозинів у значній мірі визначає токсичність NO, оскільки при інактивації тирозинкінази не відбувається фосфорилювання білків і порушуються функції цитоплазматичних рецепторів [18].

Висновки

1. Активність конституційних NO-синтаз активує пероксидне окиснення ліпідів та обмежує антиоксидантний потенціал у тканинах інтактних піднижньощелепних слинних залоз. Введення селективного інгібітору nNOS 7-NI збільшує антиоксидантний потенціал, введення неселективного інгібітору NOS L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI підвищує активність СОД і каталази. Індуцибельна NO-синтаза, введення субстрату NOS L-аргініну та утворення пероксинітриту не впливають на стан зазначених процесів у тканинах інтактних піднижньощелепних

слинних залоз.

2. Активність нейрональної та індуцибельної NOS призводить до різноспрямованих змін пероксидного окиснення ліпідів у тканинах ушкоджених піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту. Введення за цих умов селективного інгібітору nNOS 7-NI обмежує рівень процесів пероксидації, підвищує антиоксидантний потенціал, селективного інгібітору iNOS аміногуанідину – сприяє активації пероксидного окиснення ліпідів і зниженню антиоксидантного потенціалу тканин слинних залоз.

3. Збільшення антиоксидантного потенціалу в тканинах ушкоджених піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту, пов'язане з функціонуванням nNOS, не залежить від активності супероксиддисмутази та каталази. Всі ізоферменти NO-синтази, що досліджувалися (nNOS, iNOS), негативно впливають на активність названих ферментів.

4. Механізми активації пероксидного окиснення ліпідів та зниження антиоксидантного потенціалу у тканинах ушкоджених піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту є пероксинітрит-залежними процесами.

Література

1. Дробінська О. Вплив L-аргініну на ураження в слизовій оболонці шлунка, спричинені серотоніном / О. Дробінська, Л. Остапченко, О. Цирюк [та ін.] // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. – 2004. – Вип. 38. – С. 201-204.
2. Залевська В.А. Біохімічне дослідження ефективності патогенетичної терапії травматичного сіалоаденіту в пацієнтів в експерименті / В.А. Залевська // Новини стоматології. – 2007. – №4. – С.98-103.
3. Клініка та лікування сіалоаденітів / [Чулак Л.Д., Левицький А.П., Залевська В.А., Штурмінський В.Г.]. – Чернівці : Прут, 2006 - 114 с.
4. Коваленко О.В. NO-залежні зміни продукції супероксидного аніон-радикала в нижньощелепних слинних залозах за умов експериментального травматичного сіалоаденіту / О.В. Коваленко, В.О. Костенко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2011. – Т.11, №2. – С. 42-45.
5. Лесовая И.Г. Частота неопухловых заболеваний слюнных желез в пределах центрального и восточного регионов Украины. / И.Г. Лесовая, А.А. Тимофеев // Современная стоматология. – 2000, № 2. – С. 67-70.
6. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Л.В.Беркало, О.В.Бобович, Н.О.Боброва та ін.]; За ред. І.П.Кайдашева. – Полтава, 2003. – 320 с.
7. Пат. 28311 Україна, МПК А61В 5/03. Спосіб виготовлення моделі травматичного сіалоаденіту підщелепної залози / Чулак Л.Д., Залевська В.А., Штурмінський В.Г., Чулак О.Л., Чулак Ю.Л.; заявник і патентовласник Залевська В.А. – Заявка № u200705666; Заявл. 22.05.2007; Опубл. 10.12.2007, Бюл. № 20.
8. Поберезкина Н.Б. Биологическая роль супероксиддисмутазы / Н.Б. Поберезкина, Л.Ф. Осинская // Укр. биохим. журн. – 1989. – Т.61, №2. – С.14-23.
9. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала / В.П. Реутов // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С.35-41.
10. Шумаев К.Б. Взаимодействие динитрозильных комплексов железа с интермедиатами окислительного стресса / К.Б. Шумаев, А.А. Губкин, С.А. Губкина [и др.] // Биофизика. – 2006. – Т.51, №3. – С.472-477.
11. Cal C. Decrease in salivary secretion by radiation mediated by nitric oxide and prostaglandins / C. de la Cal, A. Lomniczi, C.E. Mohn [et al.] // Neuroimmunomodulation. – 2006. – V.13, №1. – P. 19-27.
12. Hon W.M. Nitric oxide in liver diseases: friend, foe, or just passerby? / W.M. Hon, K.H. Lee, H.E. Khoo // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2002. – V. 962. – P. 275-295.
13. Kim S.H. Abrogation of cisplatin-induced hepatotoxicity in mice by xanthorrhizol is related to its effect on the regulation of gene

- transcription / S.H. Kim, K.O. Hong, W.Y. Chung [et al.] // *Toxicol. Appl. Pharmacol.* – 2004. – V. 196, №3. – P. 346-355.
14. Kim Y.S. Superoxide reactivates nitric oxide-inhibited catalase / Y.S. Kim, S. Han // *Biol. Chem.* – 2000. – V.381, №12. – P.1269-1271.
15. Laude K. NO produced by endothelial NO synthase is a mediator of delayed preconditioning-induced endothelial protection / K. Laude, J. Favre, C. Thuillez [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2003. – V.284, №6. – P. H2053-H2060.
16. Monzani E. Binding of nitrite and its reductive activation to nitric oxide at biomimetic copper centers / E. Monzani, G.J. Anthony, A. Koolhaas [et al.] // *J. Biol. Inorg. Chem.* – 2000. – V.5, №2. – P.251-261.
17. Ponrdenz E. Alteration of antioxidant enzyme expression in response to hydrogen peroxide / E. Ponrdenz, R. Kahl // *Free Radical. Biol. Med.* – 1998. – V.24, №1. – P.27-38.
18. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // *Nature Reviews.* – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
19. Takeuchi K. Role of endogenous nitric oxide (NO) and NO synthases in healing of indomethacin-induced intestinal ulcers in rats / K. Takeuchi, R. Hatazawa, M. Tanigami [et al.] // *Life Sci.* – 2007. – V. 80, №4. – P. 329-336.
20. Uğar-Cankal D. A multifaceted molecule, nitric oxide in oral and periodontal diseases / D. Uğar-Cankal, N. Ozmeric // *Clin. Chim. Acta.* – 2006. – V.366, №1-2. – P. 90-100.

Реферат

NO-ЗАВИСИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В ТКАНЯХ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СИАЛОАДЕНИТА

Коваленко А.В., Костенко В.А.

Ключевые слова: травматический сиалоаденит, слюнные железы, пероксидное окисление липидов, антиоксидантная защита, оксид азота, NO-синтазы, пероксинитрит.

В эксперименте на 30 белых крысах исследовано состояние пероксидного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты в тканях поднижнечелюстных слюнных желез в условиях экспериментального травматического сиалоаденита (ТС) и изменений функционального состояния системы оксида азота. Выявлено, что функционирование нейрональной и индуцибельной NO-синтаз снижает активность супероксиддисмутазы и каталазы, но вызывает разнонаправленные изменения ПОЛ в тканях поврежденных поднижнечелюстных слюнных желез в условиях ТС. Механизмы активации ПОЛ и снижение антиоксидантного потенциала в тканях слюнных желез в условиях ТС являются пероксинитрит-зависимыми.

Summary

NO-DEPENDENT CHANGES IN LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN SUBMANDIBULAR SALIVARY GLANDS UNDER EXPERIMENTAL TRAUMATIC SIALADENITIS

Kovalenko A.V., Kostenko V.A.

Key words: traumatic sialadenitis, salivary gland, lipid peroxidation, antioxidant protection, nitric oxide, NO-synthases, peroxynitrite.

The state of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant protection in the tissues of submandibular glands under experimental traumatic sialadenitis (TS) and changed NO-system functionality has been studied in experiment on 30 white rats. We have found both neuronal and inducible NO-synthases function reduces superoxide dismutase and catalase activity, but it causes different changes in LPO in tissues damaged submandibular salivary glands under TS. Mechanisms of LPO activation and antioxidant capacity decrease in damaged salivary glands tissues is peroxynitrite-dependent.