

тубулярного и тубуло-тубулярного баланса.

Ключевые слова: циркадианный ритм, дофамин, гломеруло-тубулярный баланс.

Стаття надійшла 15.01.2012 р.

tubulo-tubular balance in this process.

Key words: circadian rhythm, dopamin, glomerulo-tubular balance.

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

О.В. Коваленко, Г.А. Єрошенко, В.О. Костенко
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОЇ СЛИННОЇ ЗАЛОЗИ ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОГО ТРАВМАТИЧНОГО СІАЛАДЕНІТУ ТА ВВЕДЕННЯ L-СЕЛЕНОМЕТІОНІНУ

Травмування протоки піднижньощелепної слинної залози протягом 30 діб призводить до розвитку травматичного сіаладеніту. Введення скевенджеру пероксинітриду L-селенометіоніну суттєво обмежує морфофункціональні порушення піднижньощелепних залоз за умов травматичного сіаладеніту, сприяє збереженню секреторної активності секреторних клітин кінцевих відділів і протокової системи, запобігає зменшенню висоти епітеліоцитів і збільшенню середнього діаметру просвітів, має певну антиексудативну дію – порушень мікроциркуляції не відбувається.

Ключові слова: травматичний сіаладеніт, піднижньощелепна слинна залоза, L-селенометіонін, щурі.

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

При запальних процесах чи травмі тканин щелепно-лицевої ділянки виникають реактивні зміни морфологічного та функціонального характеру у прилеглих слинних залозах (СЗ) [5]. Відновлення жувальної функції пластинковими протезами також негативно впливає на функцію СЗ. Значна кількість осіб, які використовують знімні протези, страждають на травматичний сіаладеніт (ТС) [7].

За умов запалення у тканинах слинних залоз істотно зростає продукція активних форм кисню, у т.ч. супероксидного аніон-радикалу [1]. Це створює передумови для утворення пероксинітриду [14].

У тканинах СЗ знайдено усі три ізоформи NO-синтаз (eNOS, nNOS, iNOS) [13]. Повідомляється про власні нітрат- та нітритредуктазні властивості слини. Проте роль ізоформ NO-синтаз та пероксинітриду у патогенезі розвитку ТС не визначена. З'ясування цього питання дозволить розширити існуючі засоби попередження та лікування цього захворювання.

Метою роботи було вивчення структурних змін у піднижньощелепних СЗ за умов експериментального ТС та введення L-селенометіоніну на тлі експериментального ТС.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження були проведені на 30 білих щурах лінії Вістар масою 180-200 г. Травматичний сіаладеніт моделювали шляхом дозованого механічного пошкодження протоки нижньощелепної СЗ під ефірним наркозом (протягом 4 хвилин вивідну протоку підщелепної СЗ стискають та розтискають поперемінно 1 раз на добу щоденно протягом 1 місяця) [4]. Тваринам протягом часу відтворення ТС внутрішньоочеревинно вводили відповідно ізотонічний розчин натрію хлориду (“плацебо”), скевенджер пероксинітриду – L-селенометіонін (3 мг/кг 2 рази на тиждень) [10].

Контролем були результати, одержані при дослідженні за тих же умов інтактної контрлатеральної нижньощелепної СЗ. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

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. Під кінець досліду в усіх білих щурів виявляється припухлість в області ушкодженої піднижньощелепної СЗ. При огляді органів ротової порожнини відмічається бляклість та атрофія слизової оболонки. Після евтаназії щурів виділені піднижньощелепні СЗ при макроскопічному дослідженні відрізняються від збільшеними розмірами, білесуватим кольором.

При мікроскопічному дослідженні в інтерстиції відмічаються ознаки набряку. Серед волокнистих структур помітні процеси дезорганізації, які проявляються розпушенням колагенових волокон та їх потовщенням. При забарвленні зрізів толуїдиновим синім метакроматична реакція інтерстицію проявляється переважанням γ -форм, що є морфологічним підтвердженням дисоціації протеогліканових комплексів. Таким чином, патоморфологічні зміни сполучної тканини мають ознаки мукоїдного набухання.

В піднижньощелепних СЗ тварин після відтворення експериментального ТС відмічається збільшення строми порівнянні з контролем, що проявлялось потовщенням міжчасточкових перетинок і перипротокової

сполучної тканини. У перипротоковому інтерстиції та міжчасточковій сполучній тканині збільшилась кількість макрофагів, лімфоцитів, мастоцитів та появою гранулоцитів.

У макрофагах виявляються певні ознаки поліморфізму - поряд з характерною для цих клітин витягнутою веретеноподібною формою зустрічаються більш округлі елементи. Макрофаги були локалізовані переважно в перипротоковій сполучній тканині біля судин гемомікроциркуляторного русла. По формі макрофаги округлі, з бобоподібним щільним ядром і невеликим об'ємом цитоплазми, відносно бідної органелами. Поверхня плазматичної мембрани утворює численні мікрровирости (рис. 1).

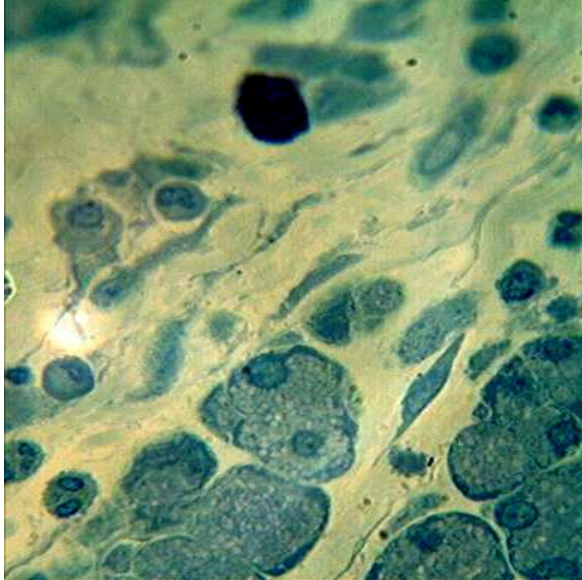


Рис. 1. Макрофаги, мастоцит і гранулоцити в піднижньощелепній СЗ щура після відтворення еспериментального ТС. Напівтонкий зріз. Заб.: метиленовим синім: Об.: x 100, Ок.: x 10.

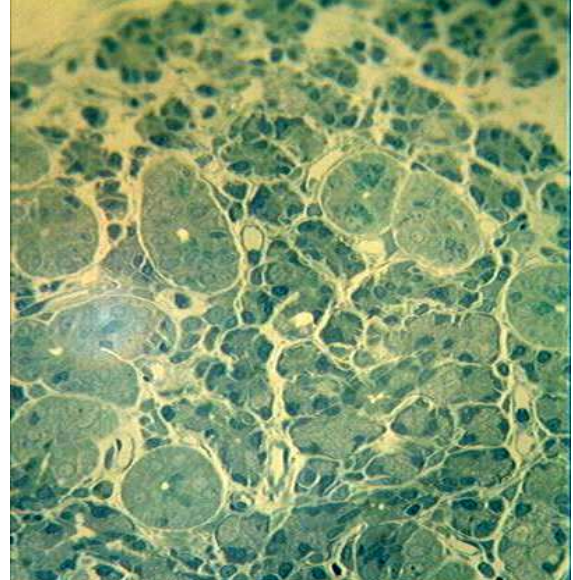


Рис. 2. Атрофічно змінені кінцеві відділи піднижньощелепної СЗ щура після відтворення еспериментального ТС. Напівтонкий зріз. Заб.: метиленовим синім: Об.: x 40, Ок.: x 10.

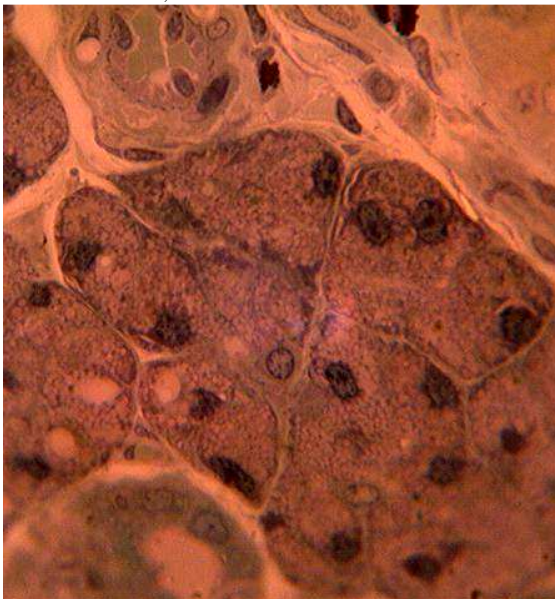


Рис. 3. Кінцеві відділи піднижньощелепної СЗ щура після відтворення еспериментального ТС та введення L-селенометіоніну. Напівтонкий зріз. Заб.: толуїдиновим синім: Об.: x 100, Ок.: x 10.

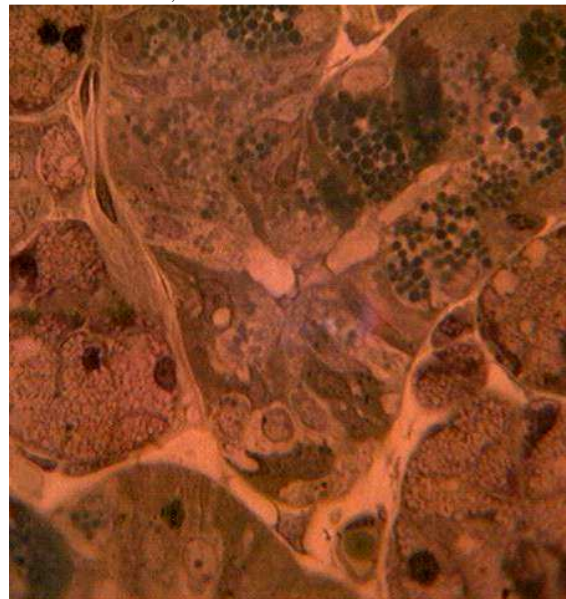


Рис. 4. Гранулярна протока піднижньощелепної СЗ щура після відтворення еспериментального ТС та введення L-селенометіоніну. Напівтонкий зріз. Заб.: толуїдиновим синім: Об.: x 100, Ок.: x 10.

Число лімфоцитів також збільшується, вони разом з макрофагами, приймають участь в утворенні вогнищевих лейкоцитарних інфільтратів у стромі навколо кровоносних судин і міжчасточкових проток на тлі повнокров'я й набряку. Серед клітин міжчасточкової сполучної тканини піднижньощелепної СЗ щурів після відтворення еспериментального травматичного сіалоаденіту більш часто зустрічаються мастоцити. Вони характеризуються периваскулярною локалізацією та певним поліморфізмом, який проявляється різною величиною і формою гранул, а також розташуванням ядра в клітинах. Досить помітні зміни виявляються також у паренхімі уражених нижньощелепних СЗ щурів. Місцями відмічається атрофія ацинарних комплексів і розростання волокнистої сполучної тканини.

Спостерігається поліморфізм ацинусів за розмірами, формою та числом секреторних клітин, дистрофічні та некробіотичні зміни у них, переважно в периферійних відділах часточок (рис. 2).

В базальних відділах цитоплазми glandулоцитів вставних проток відмічається велика кількість вакуолей, ядра видовженої форми, іноді відростчастої, містять 1 ядрце, розміщуються центрально або ексцентрично, з незначною кількістю периферичного хроматину. При оцінці тинкторіальних властивостей виявлено переважання γ -форм glandулоцитів колір, що свідчить про посилення синтезу в них вуглеводних продуктів секреції за умов хронічного травматичного сіалоаденіту. Локально в часточках виявляються кістозно розширені протоки з десквамацією епітеліоцитів. В просвітах візуалізується оптично неоднорідний вміст.

При мікроскопічному вивченні структурних особливостей посмугованих проток піднижньощелепних СЗ тварин після створення експериментальної моделі травматичного сіалоаденіту виявляються дистрофічні зміни в епітеліоцитах, потовщення базальної мембрани. Ядра епітеліальних клітин оптично щільні, переважно містять конденсований хроматин, округлої форми, деякі деформовані та з ознаками каріопікнозу. Спостерігається розширення складок з утворенням порожнин, які добре визначаються на світлооптичному рівні і сягають на 2/3 висоти епітелію протоки. Отримані дані свідчать про зміни функціональної активності епітелію посмугованих проток, що викликано посилення активного переносу рідини через стінки посмугованих проток і виснаження окремих протокових епітеліоцитів.

Між клітинами гранулярних проток піднижньощелепної СЗ щурів з експериментальним ТС спостерігаються локальні розширення міжклітинних проміжків від „везикулярного” до „цистерноподібного” типу. В середині клітин цитоплазма неоднорідна, має ознаки посиленої оптичної щільності. Виявляється поліморфізм секреторних гранул, в окремих клітинах гранули зливаються і утворюють крупні конгломерати. В інших гранулярних протоках спостерігається зменшення наповненості протокових епітеліоцитів секреторними гранулами, майже до появи ділянок «запустіння» в окремих клітинах, що свідчить про порушення процесів як секретоутворення, так і виведення секреторних гранул в просвіти. З огляду на провідну роль glandулоцитів означених проток у забезпеченні захисної функції слинних залоз (секреція секреторного імуноглобуліну А і калікреїну), можна стверджувати, що при хронічному ТС відбувається ослаблення місцевого захисного бар'єру. Поряд з характерними для епітеліоцитів гранулярних проток ядрами округлої форми з великою кількістю деконденсованого хроматину, ексцентрично розміщене ядрце), визначаються клітини, що містять ядра з відносно високою кількістю конденсованого хроматину, 2 ядрцями. Секрет в просвітах проток - різного ступеня щільності.

Морфометричне дослідження (табл.) кінцевих відділів піднижньощелепної СЗ після відтворення хронічного ТС виявляє достовірне збільшення середнього діаметру просвітів (до $10,2 \pm 0,1$ мкм порівняно з $9,3 \pm 0,1$ мкм в контрольній групі тварин, $P < 0,001$). Висота епітеліоцитів зменшується у порівнянні з показниками в контрольній групі тварин (з $16,8 \pm 0,1$ мкм до $15,9 \pm 0,1$ мкм $P < 0,001$), що є морфологічним свідченням зниження секреторної активності серомукозних клітин кінцевих відділів. Середні значення зовнішніх діаметрів кінцевих відділів істотних змін не зазнають.

Таблиця

Морфометричні показники піднижньощелепних СЗ за умов відтворення хронічного ТС та введенні L-селенометіоніну на тлі хронічного ТС (мкм)

Параметри		Інтактні СЗ (n=20)	Відтворення ТС (n=20)	ТС + L-селенометіонін (n=20)
Кінцеві відділи	D_3	36.7 ± 0.3	36 ± 0.2	36.9 ± 0.4
	D_n	9.3 ± 0.1	10.2 ± 0.1 *	9.4 ± 0.1 **
	V_e	16.8 ± 0.1	15.9 ± 0.1 *	16.6 ± 0.1 **
Вставні протоки	D_3	18.0 ± 0.1	17.2 ± 0.2 *	17.7 ± 0.3
	D_n	4.3 ± 0.1	5.3 ± 0.1 *	4.8 ± 0.1 */**
	V_e	8.8 ± 0.1	7.9 ± 0.1 *	8.3 ± 0.1 */**
Посмуговані протоки	D_3	40.1 ± 0.3	38.8 ± 0.4 *	39.7 ± 0.4
	D_n	3.3 ± 0.2	3.4 ± 0.3	3.4 ± 0.2
	V_e	22.1 ± 0.3	21.7 ± 0.4	21.8 ± 0.4
Гранулярні протоки	D_3	41.4 ± 0.2	40.2 ± 0.4 *	41.7 ± 0.6
	D_n	5.1 ± 0.2	5.4 ± 0.3	5.3 ± 0.3
	V_e	16.5 ± 0.3	15.7 ± 0.3	15.9 ± 0.4

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

Після відтворення хронічного ТС достовірно зменшується зовнішній діаметр вставних проток у порівнянні з інтактними СЗ до $17,2 \pm 0,2$ мкм (в контрольній групі – $18,0 \pm 0,1$ мкм, $P < 0,01$), що, вочевидь, пов'язано з розвитком набряку у перипротоковому інтерстиції.

Висота епітеліоцитів вставних проток піднижньощелепної СЗ щурів, яким відтворювали експериментальний ТС зменшується до $7,9 \pm 0,1$ мкм (порівняно з $8,8 \pm 0,1$ мкм в контрольній групі, $P < 0,001$). Це відображає виявлений нами поліморфізм клітин: поряд з типовими епітеліоцитами кубічної форми виявляється значна кількість сплюснених клітин.

Середній діаметр просвіту вставних проток збільшується до $5,3 \pm 0,1$ мкм (в контрольній групі – $4,3 \pm 0,1$ мкм, $P < 0,001$), що забезпечує полегшення надходження секреторних продуктів з кінцевих відділів до протокової системи залози.

При хронічному ТС достовірно зменшується середній зовнішній діаметр посмугованих проток піднижньощелепних СЗ до $38,8 \pm 0,4$ мкм (в контрольній групі тварин – $40,1 \pm 0,3$ мкм, $P < 0,05$). У той же час висота епітеліоцитів цих проток та середній діаметр їх просвіту не зазнають істотних змін порівняно із значеннями в контролі.

Морфометричне дослідження гранулярних проток піднижньощелепної СЗ щурів, яким відтворювали експериментальний ТС виявляє зменшення середніх значень зовнішніх діаметрів до $40,2 \pm 0,4$ мкм (в контролі – $41,4 \pm 0,2$ мкм, $P < 0,02$). Висота епітеліоцитів та середній діаметр просвіту проток достовірно не змінюються, порівняно з даними в контрольній групі тварин.

При застосуванні скевенджеру пероксинітриту L-селенометіоніну за умов хронічного ТС в міжчасточковій і внутрішньочасточковій стромі піднижньощелепних СЗ щурів суттєвих розладів мікроциркуляції не визначається. Просвіти артеріол заповненні еритроцитами, в просвітах емнісних ланок гемомікроциркуляторного русла візуалізуються поодинокі формені елементи крові. В перипротоковій сполучній тканині виявляють клітини лейкоцитарного ряду – макрофаги, плазмоцити і поодинокі лімфоцити. Гранулоцити відсутні.

У той же час виявляються істотні зміни у морфофункціональному стані головних паренхіматозних компонентів піднижньощелепної СЗ.

На переважній більшості препаратів відсутні некробіотичні зміни у ацинарних клітинах. При забарвленні зрізів толуїдиновим синім виявляється зміна тинкторіальних властивостей цитоплазми епітеліоцитів кінцевих відділів піднижньощелепної СЗ щурів у бік бузкового кольору, що свідчить про переважання в складі секреторних гранул полісахаридів.

Цитоплазма епітеліоцитів щільно заповнена оптично світлими секреторними гранулами, які, на відміну від групи з відтворенням ТС без введення L-селенометіоніну, мають досить чіткі межі за рахунок підвищення оптичної щільності цитоплазми.

Ядра більшості серомукозних гландулоцитів розміщуються в базальних частинах клітин і мають, головним чином, округлу форму. Ядерця розміщуються у центрі, добре візуалізується периферичний конденсований хроматин (рис. 3).

У вивчасій групі тварин стінка вставних проток утворюється переважно епітеліоцитами кубічної форми з слабо базофільною світлою цитоплазмою. У значно меншій кількості зустрічаються сплюснені клітини, порівняно з попередньою експериментальною групою.

При мікроскопічному вивченні структурних особливостей посмугованих проток більшість протокових гландулоцитів мала оптично світлі ядра, що переважно містили деконденсований хроматин, ознаки каріопікнозу відсутні. Тип посмугованості не відрізнявся від контрольної групи тварин

Гістологічне дослідження гранулярних проток піднижньощелепної СЗ щурів після відтворення експериментального ТС і введення L-селенометіоніну виявляє в цитоплазмі протокових епітеліоцитів секреторні гранули, які рівномірно заповнюють апікальні відділи клітин. Поліморфізм виражений слабо, ніж за умов відтворення ТС без введення препарату. Відсутні ділянки «запустіння» в окремих гранулярних протоках. Ядра овальної форми, містять переважно деконденсований хроматин і візуалізуються в базальних відділах (рис. 4). За даними морфометричного дослідження (табл.), введення L-селенометіоніну за умов відтворення ТС попереджує у кінцевих відділах піднижньощелепної СЗ значення середнього діаметру просвітів та висоти епітеліоцитів від показників в контрольній групі тварин значуще не відрізнялись.

Середній діаметр просвітів кінцевих відділів піднижньощелепної СЗ після введення L-селенометіоніну на тлі експериментального ТС складає $9,4 \pm 0,1$ мкм (порівняно з $10,2 \pm 0,1$ мкм за умов ТС без введення L-селенометіоніну, $P < 0,001$). Висота епітеліоцитів складає - відповідно $16,6 \pm 0,1$ мкм та $15,9 \pm 0,1$ мкм ($P < 0,001$). Це вказує, що введення L-селенометіоніну сприяє на тлі ТС збереженню секреторної активності серомукозних клітин кінцевих відділів піднижньощелепної СЗ.

Збереження функціональної активності кінцевих відділів піднижньощелепних СЗ супроводжується змінами морфометричних показників проток. Введення L-селенометіоніну за умов відтворення ТС попереджує зменшення зовнішнього діаметра вставних, посмугованих і гранулярних проток ураженої піднижньощелепної СЗ, який складає відповідно $17,7 \pm 0,3$; $39,7 \pm 0,4$ та $41,7 \pm 0,6$ мкм (порівняно з $17,2 \pm 0,2$; $38,8 \pm 0,4$ та $40,2 \pm 0,4$ мкм у СЗ за умов ТС без введення L-селенометіоніну) та достовірно не відрізняється від показника в контролі ($18,0 \pm 0,1$; $40,1 \pm 0,3$; $41,4 \pm 0,2$ мкм). При введенні L-селенометіоніну за умов відтворення ТС на 9,4% ($P < 0,01$) обмежується збільшення середнього діаметру просвітів вставних проток піднижньощелепної СЗ та на 5,1% ($P < 0,02$) - зменшення висоти їх епітеліоцитів.

Висновки

Травмування протоки піднижньощелепної залози протягом 30 діб призводить до розвитку ТС, що підтверджується ексудативними змінами у перипротоковому інтерстиції та міжчасточковій сполучній тканині, формуванням лейкоцитарних перідуктальних інфільтратів із залученням поліморфоядерних лейкоцитів, циркуляторними розладами, супроводжується дезорганізацією сполучної тканини з розвитком мукоїдного

набухання, змінами структурних компонентів паренхіми піднижньощелепних залоз – вакуолізацією цитоплазми glanduloцитів кінцевих відділів та змінами їх тінкторіальних властивостей, десквамацією протокових епітеліоцитів, конденсацією хроматину в епітеліальних клітинах, порушеннями секреторного процесу і секретовиведення в клітинах гранулярних проток, збільшенням середнього діаметру просвітів і зменшення висоти епітеліоцитів кінцевих відділів та вставних проток, зменшенням середніх значень зовнішніх діаметрів вставних, посмугованих та гранулярних проток.

Введення сквенджеру пероксинітриду L-селенометионіну суттєво обмежує морфофункціональні порушення піднижньощелепних залоз за умов ТС, сприяє збереженню секреторної активності секреторних клітин кінцевих відділів і протокової системи піднижньощелепної СЗ, попереджує у них зменшення висоти епітеліоцитів та збільшення середнього діаметру просвітів, запобігає зменшенню висоти епітеліоцитів і збільшення середнього діаметру просвітів вставних проток, має певну антиексудативну дію – порушень мікроциркуляції не відбувається.

Література

1. Бабина О.А. Источники активных форм кислорода в тканях ротовой полости в норме и при патологии / О.А. Бабина, В.В. Бондаренко, М.А. Гранько [и др.] // Стоматология. – 1999. – Т. 78, № 5. – С. 9-11.
2. 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.
3. Лесовая И.Г. Частота неопухолевых заболеваний слюнных желез в пределах центрального и восточного регионов Украины / И.Г. Лесовая, А.А. Тимофеев // Совр. стоматология. – 2000. – № 2. – С. 67-70.
4. Пат. 28311 Україна, МПК А61В 5/03. Спосіб виготовлення моделі травматичного сіалоаденіту підщелепної залози / Чулак Л.Д., Залевська В.А., Шутурмінський 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.
5. Рыбалов О.В. Функционально-морфологическая перестройка околоушных и поднижнечелюстных слюнных желез на этапах развития сиалоаденита / О.В. Рыбалов, Л.М. Саяпина // Вестн. стоматол. - 1996. - № 2. - С. 290-292.
6. Цебржинский О.И. Дифференцированное спектрофотометрическое определение продукции супероксида в тканях НСТ-тестом / О.И. Цебржинский // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. Української мед. стоматол. академії. – 2002. – Т. 2, №1. – С.96-97.
7. Клініка та лікування сіалоаденітів / [Чулак Л.Д., Левицький А.П., Залевська В.А., Шутурмінський В.Г.]. - Чернівці: Прут, 2006 - 114 с.
8. 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.
9. Kathy K. NAD(P)H oxidase: Role in cardiovascular biology and disease / K. Kathy // Circ. Res. – 2000. – V.86. – P.494-502.
10. 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.
11. Murphy M.P. How mitochondria produce reactive oxygen species / M.P. Murphy // Biochem. J. – 2009. – V. 417. – P. 1–13.
12. Pou S. Mechanism of superoxide generation by neuronal nitric-oxide synthase / S. Pou, L. Keaton, W. Surichamorn, G.M. Rosen // J. Biol. Chem. – 1999. – V. 274, №14. – P. 9573-9580.
13. Soinila J. Nitric oxide synthase in human salivary glands / J. Soinila, K. Nuorva, S. Soinila // Histochem. Cell Biol. – 2006. – V. 125, №6. – P. 717-723.
14. Szabó S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szabó, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Rev. – 2007. – V. 6. – P. 662-680.
15. 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.
16. 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.
17. Xia Y. Superoxide generation from endothelial nitric-oxide synthase: A Ca²⁺/calmodulin-dependent and tetrahydrobiopterin regulatory process / Y. Xia, A.-L. Tsai, V. Berka, J.L. Zweier // J. Biol. Chem. – 1998. – V.273, №40. – P.25804-25808.

Реферати

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТРАВМАТИЧЕСКОМ СИАЛАДЕНИТЕ И ВВЕДЕНИИ L -СЕЛЕНОМЕТИОНИНА **Коваленко О. В., Єрошенко Г.А., Костенко В.О.**

Травмирование протока поднижнечелюстной слюнной железы в течение 30 суток приводит к развитию травматического сиаладенита. Введение сквенджер пероксинітрида L-селенометионина ограничивает морфофункціональні порушення поднижнечелюстных желез при травматическом сиаладените, способствует сохранению секреторной активности glanduloцитов концевых отделов и протоковой системы, предотвращает уменьшению высоты епітеліоцитів и увеличению среднего диаметра просветов, имеет определенное антиексудативное действие - нарушений мікроциркуляції не происходит.

Ключевые слова: травматический сиаладенит, поднижнечелюстная слюнная железа, L -селенометионин, крысы.

Стаття надійшла 26.12.2011 р.

MORPHFUNCTIONAL CHANGES OF RATS' SUBMANDIBULAR SALIVARY GLAND AT CHRONIC TRAUMATIC SIALADENITIS AND INTRODUCTION OF L -SELENOMETHIONINE **Kovalenko A.V., Yeroshenko G.A., Kostenko V.A.**

Injuring of duct of submandibular salivary gland during a 30 days results in development of traumatic sialadenitis. Introduction of peroxynitrite scavenger L-selenomethionine substantially limits morphofunctional violations of submandibular glands at a traumatic sialadenitis, assists maintenance of secretory activity of glanduloциты of end-pieces and ductal system, prevents to diminishing of height of epitheliocytes and increase of middle diameter of lumens, has a certain antiexsudate action - violations of microvascularization do not take place.

Keywords: traumatic sialadenitis, submandibular salivary gland, L-selenomethionine, rats.