

ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ
И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ

Актуальные вопросы и перспективы развития стоматологии

>

11 мая 2011 года
г. Харьков

NO - ЗАЛЕЖНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ РУБЦЕВИХ ЗМІН ШКІРИ

Аветіков Д.С., Ставицький С.О.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Вплив гіпоксії на структурність біомембран призводить до порушення активного функціонування клітин. Цей патологічний процес призводить до неконтрольованого (хаотичного) колагеносинтезу, що є характерним для просторової будови сполучної тканини келоїдних та гіпертрофічних рубців. Саме неконтрольований процес колагенутворення та синтезу міжклітинного матриксу визначає специфічність архітектоніки сполучної тканини рубцевих змін шкіри.

У підтвердження вищезазначених тверджень, проведені поодинокі дослідження іноземних науковців, котрі пов'язують виникнення келоїдних та гіпертрофічних рубців із екзо- та ендогенним оксидом азоту, головним клітинним посередником.

Оксид азоту (NO) газ, що синтезується внутрішньоклітинними ферментними системами та володіє вираженим вазодилатуючим ефектом. NO утворюється в наслідок окислення умовно незамінної амінокислоти аргініну з одночасним синтезом іншої амінокислоти цитруліну, цей процес каталізується специфічним ферментом NO-синтазою (NOS). Енергія АТФ для підтримання функціональної активності даного фермента не потрібна.

Аргінін, або L-аргінін - замінама протейногенна амінокислота для дорослих, а для дітей є не замінною. Входить до складу білків, особливо протамінів (до 85%) та гістонів. Аргінін бере активну участь у синтезі сечовини та процесах азотистого обміну.

Останні наукові розробки в своїй більшості пов'язані з розшифруванням механізмів міжклітинної комунікації та регуляції метаболізму клітин. Визначним пріоритетним досягненням стало відкриття властивостей ендогенного оксиду азоту (NO), як поліфункціонального регулятора різних активних метаболічних процесів людського організму.

Збільшення продукції NO в організмі призводить до багатьох патологічних станів, зокрема гіпоксії. Такий процес обумовлений виникненням пероксинитриту (ONOO) - токсичної в ільнорадикальній сполуки. Кисневодифіцитний стан при надлишковому синтезі NO пов'язаний з властивістю даного хімічного елемента розширювати кровоносні судини. Вазодилатація пояснюється дифузією NO із ендотелію до сусідніх гладеньком'язових клітин стінки судини, активацією в них цГМФ. Збільшення рівня цГМФ призводить до зниження рівня іонів кальцію в цитозолі клітини та послаблення зв'язку між міозином та актином.

Таким чином, з огляду на вищенаведені твердження можна зробити висновок, що надлишковий синтез оксиду азоту викликає кисневодифіцитні стани в різних тканинах та органах людського тіла. Це питання погребує більш ретельного вивчення та є пріоритетним для визначення етіології та механізмів виникнення рубцевих змін шкіри різного генезу.