

© О.В. Коваленко, В.О. Костенко

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

О.В. Коваленко, В.О. Костенко

НО-ЗАЛЕЖНІ ЗМІНИ ВМІСТУ ТА СПІВВІДНОШЕННЯ АДЕНІННУКЛЕОТИДІВ У ТКАНИНАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ВІДТВОРЕННЯ ТРАВМАТИЧНОГО СІАЛОАДЕНІТУ ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

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. 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. Завдяки здатності вільно перетинати мембрани (шляхом простої дифузії) ендогенний NO грає важливу роль у забезпеченні процесу секреції слини, регуляції кровопостачання слинних залоз (СЗ), нейротрансмісії, утворенні гістогематичного бар'єру, впливає на проліферацію та диференціювання тканин, що оточують СЗ [10, 16]. У той же час NO здатний виявляти потужну цитотоксичну дію, яка пов'язується з утворенням агресивних метаболітів.

У реакції NO з супероксидним аніон-радикалом продукується пероксинітрид, який справляє сильний окисний вплив на різні внутрішньоклітинні мішені [14]. Раніше нами доведено, що за умов травматичного сіалоаденіту (ТС) у тканинах СЗ продукція супероксидного аніон-радикалу істотно зростає. Виявлено неоднозначні ефекти різних NO-синтаз на цей процес [4].

Функції слинних залоз у значній мірі залежать від стану окиснювальних процесів. Процеси активної секреції та реабсорбції вимагають високий рівень сполученого окиснювального фосфорилування [11]. Вплив NO на енергетичний обмін у тканинах є неоднозначним і залежить від низки чинників [5]. При цьому роль ізоформ NO-синтаз та пероксинітриду у механізмах порушень біоенергетичних процесів у СЗ за умов відтворення ТС не визначена. З'ясування цього питання дозволить розширити існуючі засоби попередження та лікування ТС.

Метою роботи була оцінка вмісту та співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах СЗ за умов експериментального ТС та змін функціонального стану системи оксиду азоту.

Об'єкт і методи дослідження. 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 попеременно 1 раз

на добу щоденно протягом 1 місяця) [6]. Тваринам протягом часу відтворення ТС внутрішньоочеревинно вводили відповідно ізотонічний розчин натрію хлориду ("плацебо"), неселективний інгібітор NO-синтаз – метиловий ефір нітро-L-аргініну (L-NAME), селективний інгібітор нейрональної NO-синтази – 7-нітроіндазол (7-NI), селективний інгібітор індучибельної NO-синтази – аміногуанідин, субстрат NO-синтазної реакції – L-аргінін, сквенджер пероксинітриду – L-селенометіонін. Контролем слугували дані, 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 [13], 7-NI – 30 мг/кг [13], аміногуанідин – 20 мг/кг [15], L-аргінін – 500 мг/кг [2] та L-Sem – 3 мг/кг [13]. Евтаназію тварин виконували методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Утримання тварин та експерименти проводилися відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985), «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених Першим національним конгресом з біоетики (Київ, 2001).

Концентрацію аденозинтрифосфату (АТФ) у тканинах СЗ визначали за допомогою вимірювання оптичної густини реагуючих речовин, яка пропорційна вмісту АТФ у пробі [9]. Вміст аденозинди- та монофосфату (АДФ і АМФ) визначали в одній пробі за допомогою сполучених реакцій [12]. На основі одержаних результатів обчислювали значення енергетичного потенціалу за формулою D.E. Atkinson [8].

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 досліджень та їх обговорення. Відтворення ТС призводить до порушення біоенергетичних процесів у тканинах ураженої СЗ, на що вказує достовірне зменшення концентрації АТФ (**табл. 1**) – на 17.0% ($p < 0,02$).

Таблиця 1

Зміни вмісту АТФ і АДФ у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та введення субстрату та інгібіторів NOS (M+m, n=30), мкмоль/г

Показники	Концентрація аденіннуклеотидів, мкмоль/г			
	АТФ		АДФ	
	Інтактні СЗ	За умов ТС	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	2.18±0.08	1.81±0.10 *	1.41±0.04	1.28±0.05
Введення L-NAME	1.86±0.07 *	1.89±0.15	1.34±0.04	1.33±0.11
Введення 7-NI	1.84±0.08 *	1.78±0.08 *	1.34±0.05	1.24±0.04 *
Введення аміногуанідину	2.13±0.11	2.14±0.06 **	1.42±0.05	1.39±0.03
Введення L-аргініну	2.09±0.12	1.98±0.12	1.45±0.06	1.27±0.06
Введення L-селенометіоніну	2.18±0.13	2.16±0.08 **	1.44±0.07	1.39±0.04

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.

Звертає на себе увагу, що зміни функціональної активності NOS істотно впливають на вміст АТФ у тканинах інтактних СЗ. Так, введення неселективного інгібітору nNOS L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI відповідно на 14.7% (p<0,02) та 15.6% (p<0,02) зменшують концентрацію АТФ у тканинах СЗ. Тобто NO, що продукується у порівняно незначній кількості конститутивними NOS здатний позитивно впливати на вміст макроергічних сполук у тканинах СЗ.

У той же час за умов відтворення ТС відмічаються залежні від стану функціональної активності певних ізоформ NOS зміни концентрації АТФ.

Так, введення за цих умов L-NAME і 7-NI достовірно не позначаються на концентрацію АТФ і АДФ у тканинах СЗ. У той же час, введення селективного

інгібітору iNOS аміногуанідину достовірно збільшує концентрацію АТФ – на 18.2% (p<0,02).

Примітно, що введення L-аргініну істотно не позначається на концентрації АТФ і АДФ як у гомогенаті інтактних, так і ушкоджених СЗ.

Застосування L-селенометіоніну не впливає на вміст АТФ і АДФ у тканинах інтактних СЗ, але попереджує зниження концентрації АТФ в ушкоджених СЗ. За цих умов вміст АТФ на 19.3% (p<0,02) перевищує відповідну величину серії дослідів з моделюванням ТС у щурів, яким вводили плацебо. Це доводить істотну роль пероксинітриду в розвитку дефіциту макроергічних сполук у тканинах СЗ за умов ТС.

Відтворення ТС призводить до достовірного збільшення концентрації АМФ у тканинах уражених СЗ – на 42.4% (p<0,001) (табл. 2).

Таблиця 2

Зміни вмісту АМФ у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та введення субстрату та інгібіторів NOS (M+m, n=30), мкмоль/г

Показники	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	0.33±0.01	0.47±0.01 *
Введення L-NAME	0.37±0.01 *	0.46±0.03 *
Введення 7-NI	0.41±0.01 *	0.64±0.02 */**
Введення аміногуанідину	0.34±0.01	0.4±0.01 */**
Введення L-аргініну	0.34±0.01	0.50±0.02 *
Введення L-селенометіоніну	0.34±0.01	0.37±0.01 */**

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.

Зміни функціональної активності NOS також істотно позначаються на концентрації АМФ у тканинах інтактних СЗ. Так, введення неселективного інгібітору nNOS L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI відповідно на 12.1% ($p < 0,01$) та 24.2% ($p < 0,001$) збільшують концентрацію АМФ у тканинах СЗ.

Вміст АТФ також зазнає за умов відтворення ТС різноспрямованих змін, залежних від стану функціональної активності конститутивних та індукційної NOS. Так, введення за цих умов 7-NI збільшує концентрацію АМФ у тканинах СЗ – на 36.2% ($p < 0,001$). Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину, навпаки, зменшує концентрацію АТФ – на 14.9% ($p < 0,001$).

Введення L-аргініну на концентрації АМФ у СЗ достовірно не позначається.

Застосування L-селенометіоніну не впливає на вміст АМФ у інтактних СЗ, але обмежує ріст концентрації АТФ в ушкоджених тканинах.

За цих умов концентрація АМФ на 21.3% ($p < 0,001$) поступається даним серії з моделюванням ТС у щурів, яким вводили плацебо.

Розрахунок інтегральних показників, що відбивають уміст і співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах СЗ, дозволяє більш детально визначити характер змін біоенергетичних процесів. Слід зазначити, що сума аденіннуклеотидів у всіх дослідних серіях істотних змін не зазнавала (**табл. 3**). Більш чутливим показником виявився енергетичний потенціал.

Так, за умов відтворення ТС у тканинах СЗ відмічається зниження енергетичного потенціалу – на

Таблиця 3

Зміни співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов відтворення хронічного травматичного сіалоаденіту та введення субстрату та інгібіторів NOS (M+m, n=30), мкмоль/г

Показники	Сума аденіннуклеотидів, мкмоль/г		Енергетичний потенціал	
	Інтактні СЗ	За умов ТС	Інтактні СЗ	За умов ТС
Введення ізотонічного розчину натрію хлориду (плацебо)	3.92±0.12	3.56±0.14	0.735±0.012	0.687±0.01 *
Введення L-NAME	3.57±0.12	3.68±0.3	0.707±0.018	0.693±0.02
Введення 7-NI	3.59±0.12	3.66±0.11	0.699±0.01 *	0.654±0.01**/**
Введення аміногуанідину	3.89±0.13	3.93±0.1	0.729±0.017	0.721±0.011 **
Введення L-аргініну	3.88±0.16	3.75±0.17	0.724±0.018	0.697±0.018
Введення L-селенометіоніну	3.96±0.19	3.92±0.11	0.732±0.02	0.727±0.007 **

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.

6.5% ($p < 0,01$), що вказує на достовірне зниження за умов розвитку запального процесу в СЗ процесу ресинтезу макроергічних сполук, що відмічалось і при відтворенні гострого запалення СЗ при введенні карагеніну [1].

Звертає на себе увагу, що зміни функціональної активності nNOS достовірно обмежують величину енергетичного потенціалу в тканинах інтактних СЗ – на 4.9% ($p < 0,05$), що підтверджує роль NO, який синтезується конститутивними NOS, у регуляції біоенергетичних процесів у тканинах СЗ.

За умов відтворення ТС енергетичний потенціал також змінюється у залежності від стану функціональної активності конститутивних та індукційної NOS.

Так, введення за цих умов 7-NI знижує енергетичний потенціал у тканинах СЗ – на 4.8% ($p < 0,05$). У той же час, введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину, навпаки, збільшує енергетичний потенціал – на 4.9% ($p < 0,05$).

Можна припустити, що саме NO, що виробляється nNOS, бере участь у забезпеченні адаптивних змін під час розвитку ТС. За цих умов NO може ініціювати реакції з розгалуженими ланцюгами, що

супроводжується переходом білків з розчинного у мембранозв'язаний стан і має велике значення для метаболічної активації внутрішньоклітинних процесів, які, зокрема, забезпечують синтез АТФ і проліферацію клітин (наприклад, каскаду реакцій, контрольованих протеїнкіназою С) [7]. Унаслідок цього ферменти переходять з менш активного стану (розчинна форма) у більш активне (мембранозв'язана форма).

У той же час велика кількість NO, який виробляється iNOS, пригнічує біоенергетичні процеси у СЗ, порушуючи процес ресинтезу АТФ. Відомо, що нітрозилування FeS груп (що беруть участь в транспорті електронів від флавінового компоненту на убіхінон) в активному центрі 1-го і 2-го комплексів дихального ланцюга порушує окиснення основних субстратів тканинного дихання. Не можна виключити інгібуючої дії NO на інші флавінові ферменти, які містять FeS центри (наприклад, ацидо-КоА-дегідрогеназу, α -гліцерофосфатдегідрогеназу). У циклі трикарбонових кислот аконітаза (аконітат-гідротаза) інгібується NO, ймовірно, за рахунок зв'язування з іоном двовалентного заліза, що входить в активний центр цього ферменту [3].

Звертає на себе увагу той факт, що введення субстрату NOS L-аргініну істотно не позначається на енергетичному потенціалі у тканинах як інтактних, так і ушкоджених СЗ.

Введення L-селенометіоніну достовірно попереджує зниження енергетичного потенціалу в ушкоджених СЗ. При цьому енергетичний потенціал на 5.8% ($p < 0,01$) перевищує дані серії з моделюванням ТС у щурів, яким вводили плацебо.

Тобто зниження енергетичного потенціалу в СЗ за умов ТС є пероксинітрид-залежним процесом.

Відома здатність цієї сполуки інактивувати НАДН- та сукцинат-залежні мітохондріальні ферментні комплекси (МФК), руйнувати FeS-кластери, нітрувати аконітазу, окиснювати тіолові групи аденіннуклеотидтранслокази та креатинкінази, викликати вихід із мітохондрій цитохрому с – потужного активатора апоптозу [14].

Висновки.

1. Функціональна активність конститутивних NO-синтаз позитивно впливає на вміст АТФ та підвищує енергетичний потенціал у тканинах інтактних піднижньощелепних слинних залоз. Введення селективного інгібітору nNOS 7-NI пригнічує процес ресинтезу в них АТФ. Індуцибельна NO-синтаза, введення субстрату NOS L-аргініну та утворення пероксинітриду не впливають на вміст та співвідношення

аденіннуклеотидів у тканинах піднижньощелепних слинних залоз.

2. Активність нейрональної та індуцибельної NOS призводить до різноспрямованих змін біоенергетичних процесів у тканинах ушкоджених піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту. Введення за цих умов селективного інгібітору nNOS 7-NI знижує ресинтез АТФ та енергетичний потенціал, введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину - підвищує енергетичний потенціал у тканинах слинних залоз.

3. Введення субстрату NOS L-аргініну не впливає на вміст та співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах як інтактних, так і ушкоджених слинних залоз.

4. Механізми порушення ресинтезу АТФ та зниження енергетичного потенціалу в тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту є пероксинітрид-залежними процесами.

Перспективи подальших досліджень. Одержані результати дозволяють передбачити ефективність клінічного застосування інгібіторів NOS та сквенджерів пероксинітриду для корекції функціонально-метаболічного стану слинних залоз за умов травматичного сіалоаденіту, що потребує подальшого вивчення.

Список літератури

1. Бондаренко В.В. Зміни енергетичного метаболізму, вільнорадикального окислення в слинних залозах при утворенні надлишкової кількості оксиду азоту з екзогенних та ендогенних попередників : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / Бондаренко Валерій Володимирович. – Полтава, 2002. – 151 с.
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. Калашников С.П. Оксид азота – новый биологический модулятор / С.П. Калашников, А.Н. Маянский, П.П. Загоскин, Н.А. Маянский // Нижегород. мед. журн. – 1999. – № 1. – С. 69-82.
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. Костенко В.А. Не только концентрация, но и происхождение оксида азота определяет его патогенетическую или са-ногенетическую роль / [В.А. Костенко, И.В. Батухина, А.А. Левков и др.] // Патологія. – 2008. – Т.5, №2. – С. 58.
6. 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.
7. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих / [В.П. Реутов, Е.Г. Сорокина, В.Е. Охотин, Н.С. Косицын]. – М. : Наука, 1998. – 159 с.
8. Atkinson D.E. The energy charge of the adenylate pools as a regulatory parameter: Interaction with feedback modifiers / D.E. Atkinson // Biochemistry. – 1968. – V.7, №11. – P.4030-4034.
9. Beutler E. Methods of enzymatic analysis / ed. E. Beutler – N.Y., 1975. – V.1. – 565 p.
10. 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.
11. Catalan M.A. The salivary gland fluid secretion mechanism / M.A. Catalan, T. Nakamoto, J.E. Melvin // J. Med. Invest. – 2009. – V. 56, Suppl. – P. 192-196.
12. Jaworeck D. Adenosin-5'-diphosphat und adenosin-5'-monophosphat / D. Jaworeck, W. Gruber, H.V. Bermeyer // Methoden der enzymatischen analyse. – Bd.II. – Weinheim : Verlag – Chemie, 1974. – S.2147-2151.
13. 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.
14. Szaby S. Peroxynitrite: biochemistry, pathophysiology and development of therapeutics / C. Szaby, H. Ischiropoulos, R. Radi // Nature Reviews. – 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.

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

NO-ЗАВИСИМЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ И СООТНОШЕНИЯ АДЕНИННУКЛЕОТИДОВ В ТКАНЯХ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО СИАЛОАДЕНИТА

Коваленко А.В., Костенко В.А.

Резюме. В эксперименте на 30 белых крысах исследовано содержание и соотношение адениннуклеотидов в тканях поднижнечелюстных слюнных желез в условиях экспериментального травматического сиалоаденита (ТС) и изменений функционального состояния системы оксида азота. Введение в этих условиях селективного ингибитора nNOS снижает ресинтез АТФ и энергетический потенциал, введение селективного ингибитора iNOS - повышает энергетический потенциал в тканях слюнных желез. Назначение субстрата NOS L-аргинина не влияет на содержание и соотношение адениннуклеотидов. Механизмы нарушения ресинтеза АТФ и снижение энергетического потенциала в тканях поднижнечелюстных слюнных желез в условиях травматического сиалоаденита являются пероксинитрит-зависимыми.

Ключевые слова: травматический сиалоаденит, слюнные железы, адениннуклеотиды, энергетический потенциал, оксид азота, NO-синтазы, пероксинитрит.

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

NO-ЗАЛЕЖНІ ЗМІНИ ВМІСТУ ТА СПІВВІДНОШЕННЯ АДЕНІННУКЛЕОТИДІВ У ТКАНИНАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЗА УМОВ ВІДТВОРЕННЯ ТРАВМАТИЧНОГО СІАЛОАДЕНІТУ

Коваленко О.В., Костенко В.О.

Резюме. В эксперименті на 30 білих щурах досліджено вміст та співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов експериментального травматичного сиалоаденіту (ТС) та змін функціонального стану системи оксиду азоту. Введення за цих умов селективного інгібітору nNOS знижує ресинтез АТФ та енергетичний потенціал, введення селективного інгібітору iNOS - підвищує енергетичний потенціал у тканинах слинних залоз. Призначення субстрату NOS L-аргініну не впливає на вміст та співвідношення аденіннуклеотидів у тканинах як інтактних, так і ушкоджених слинних залоз. Механізми порушення ресинтезу АТФ та зниження енергетичного потенціалу в тканинах піднижньощелепних слинних залоз за умов травматичного сиалоаденіту є пероксинітри-залежними.

Ключові слова: травматичний сиалоаденіт, слинні залози, аденіннуклеотиди, енергетичний потенціал, оксид азоту, NO-синтази, пероксинітри.

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

NO-Dependent Changes In Content And Ratio Of Adenine Nucleotides In Tissues Of Submandibular Salivary Glands Under Experimental Traumatic Sialadenitis

Kovalenko A.V., Kostenko V.A.

Summary. The content and ratio of adenine nucleotides in the tissues of submandibular glands under experimental traumatic sialadenitis and changed NO-system functionality has been studied in experiment on 30 white rats. Under this condition the introduction of nNOS selective inhibitor decreases the ATP resynthesis and energy potential, while the introduction of iNOS selective inhibitor increases the energy quotient in the tissues of salivary glands. The administration of L-arginine NOS substrate produces no effect on the content and ratio of adenine nucleotides. Mechanisms of ATP resynthesis disturbances and energy quotient lowering in the tissues of submandibular salivary glands under traumatic sialadenitis have been determined to be peroxynitrite-dependent.

Key words: traumatic sialodentitis, salivary glands, adenine nucleotides, energy quotient, nitric oxide, NO-synthases, peroxynitrite.

Стаття надійшла 21.11.2011 р.