

ДИЗРЕГУЛЯТОРНІ МЕХАНІЗМИ УШКОДЖЕННЯ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ТА ПАРОДОНТА ЗА УМОВ НАДЛИШКОВОГО УТВОРЕННЯ ОКСИДУ АЗОТУ

© В. О. Костенко, О. В. Богданов, А. М. Єлінська, Л. І. Ляшенко, І. В. Нагорняк

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

В останні роки було виявлено, що за умов надлишкового утворення оксиду азоту (NO) з екзогенних джерел (нітратів і нітритів) у організмі ссавців порушується функціонування циклу NO як механізму забезпечення негативного зворотного зв'язку (Костенко В. О. та співавт., 2008–2012). Так, за умов відтворення хронічної інтоксикації нітратом натрію активність NO-сінтаз (NOS) (головним чином, індуцибельна NOS, iNOS) у тканинах ясен та шлунка щурів не тільки не знижується, як це повинно бути за механізмом авторегуляції рівня NO, але й значно підвищується, викликаючи суттєве збільшення продукції супероксидного аніон-радикала, активності пероксидного окиснення ліпідів, зниження антиоксидантного захисту.

Нами досліджено зміни окиснювальних і reparatивних процесів у тканинах слинних залоз (СЗ) і пародонта білих щурів при відтворенні станів, що супроводжуються гіперактивацією ядерного фактора κB (NF-κB) та пов'язаним з цим підвищением утворення NO через збільшення ак-

тивності iNOS (хронічна інтоксикація фторидом натрію, експериментальний метаболічний синдром), а також за умов введення інгібіторів ізоформ NO-сінтаз.

Нами виявлено, що тривале введення фториду натрію (10 мг/кг, протягом 30 діб) та відтворення фруктозо-жирової моделі метаболічного синдрому супроводжується активацією вільнорадикального окиснення, дизрегуляторними розладами антиоксидантних ферментів, дезорганізацією сполучної тканини внаслідок деполімеризації глікопротеїнів і протеогліканів. Виявлено, що ступінь розладів достовірно зменшується при введенні тваринам інгібітора iNOS (аміногуанідину) та збільшується при введенні селективного інгібітора nNOS – 7-нітроіндазолу.

Таким чином, функціонально-метаболічний стан тканин СЗ і пародонта залежить не тільки від кількості NO, що утворюється de novo iNOS, а також від функціонального стану конститутивних NOS, зокрема, нейрональної.