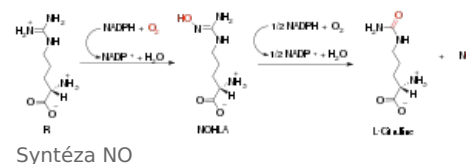


NO-syntáza

NO-syntázy (NOS) katalyzují oxidaci *L-argininu* na NO \cdot a L-citrulin za vzniku intermediárního metabolitu N ω -hydroxy-L-argininu. Syntéza je ovlivňována řadou **kofaktorů** jako je tetrahydropterin (BH $_4$), flavinmononukleotid (FMN), flavindinukleotid (FAD), redukované thioly, endogenním inhibítoem NOS – asymetrickým dimetylargininem (ADMA) a dostupností substrátu. Kromě toho aktivita NOS I a III odvisí od přítomnosti *kalmodulinového komplexu s Ca $^{2+}$* (CaM-Ca $^{2+}$).



Isoforma	Typ buněk	Bazální koncentrace NO \cdot	Stimulované koncentrace NO \cdot
Typ I (nNOS)	neurony, kosterní sval, hladký sval	nízká	přechodně nízká
Typ II (iNOS)	makrofágy, myocyty, hladké svaly, hepatocyty	žádná	trvale vysoká
Typ III (eNOS)	endotelové buňky, destičky	nízká	přechodně vysoká

Účinek NO \cdot v daném biologickém systému závisí na jeho koncentraci, difuzibilitě a koncentraci dalších bioreaktantů (superoxiddismutáza, kataláza, xantinoxidáza, guanylátcykláza, SH-skupiny, OH-skupiny, reaktivní formy kyslíku, hemoglobin). Vzniklý NO \cdot tak může získat elektron za vzniku nitroxylového aniontu (NO $^-$), nebo naopak ztratit elektron za vzniku NO $^+$ (nitrosoniový ion). Nitroxylové i nitrosoniové ionty pak reagují s dalšími molekulami nebo radikály. Bezprostředním metabolitem NO \cdot v krevní plasmě je nitrit (NO $_2^-$), který vstupuje do erytrocytů a oxiduje na nitrát (NO $_3^-$). Jiná cesta je interakce se superoxidovým aniontem O $_2^{2-}$ za vzniku peroxynitritu (ONOO $^-$). Ten pak oxiduje thioly nebo thioethery, anebo reaguje s tyrosinem polypeptidů, s guanosinem, degraduje sacharidy, navozuje peroxidaci lipidů a štěpí DNA. Tyto pochody hrají klíčovou úlohu např. v dysfunkci cévního endotelu.

Odkazy

Zdroj

- MASOPUST, Jaroslav, et al. *Patobiochemie buňky*. 1. vydání. Praha : Univerzita Karlova, 2. lékařská fakulta, 2003. 344 s. s. 88–92. ISBN 80-239-1011-6.