

РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД

Білай І. М., Цис О. В.

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна
belay250455@gmail.com*

Як відомо, розвиток атеросклерозу сприяє розвитку серцево-судинних захворювань. Так, в Європі щорічно вмирають більше 4 млн осіб, з них 55% жінок і 45% чоловіків, хоча більш висока частота смертності від серцево-судинних захворювань у віці до 65 років асоційована з чоловічою статтю. Атеросклероз – це варіабельна комбінація змін внутрішньої оболонки артерій, що включає накопичення ліпідів, складних вуглеводів, фіброзної тканини, компонентів крові, кальцифікацію і супутні зміни середньої оболонки.

Сучасні погляди в медичному світі відзначають роль місцевої запальної реакції в судинній стінці, генетичних факторів, системи генів ядерних рецепторів, що беруть участь в регуляції імунного запалення, метаболізму, ангіогенезу і ремоделювання серця і судин, а також цитокінів і молекул адгезії, таких як моноцитарний хемотаксичний білок 1, в патогенезі атеросклерозу. Атеросклеротичний процес супроводжує людину протягом усього життя – від стадії ліпідних смужок в дитячому віці до формування різних ускладнень в старості. Патогенез цього стану мультифакторний.

Окиснювальний стрес відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу. Так, екзогенні токсичні речовини, які є факторами ризику розвитку атеросклерозу, можуть призводити до утворення вільних радикалів кисню. Це, в свою чергу, призводить до пошкодження ДНК гладком'язових клітин, які набувають здатність до фагоцитозу, міграції з інтими в медію і остаточного їх перетворенню в пінисті клітини. Відбувається активація мієлопероксидази в макрофагах атеросклеротичних бляшок, яка бере участь в окисленні ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) в атеросклеротичній бляшці. До того ж деякі спадкові синдроми, асоційовані з високим ризиком розвитку онкологічних захворювань, асоційовані і з високим ризиком розвитку атеросклерозу. В цьому випадку можна відзначити збільшення кількості мікроядер ДНК в цитоплазмі лімфоцитів.

Одночасно з цим в атеросклеротичних бляшках може спостерігатися феномен мікросателітної нестабільності. У клітинах гладеньких м'язів фіброзної покритишки теломери мають меншу довжину в порівнянні з такими гладком'язових клітин нормальної медії, і ознаки оксидативного стресу. Також спостерігається вкорочення лейкоцитарних теломерів. Дана особливість не обумовлена віком, що свідчить про генетичну схильність до розвитку атеросклерозу. За відсутності інших факторів ризику розвитку атеросклерозу це доводить роль генетичного фактора в розвитку атеросклеротичного ушкодження

Таким чином, відкриття нових патогенетичних ланок цього захворювання сприятимуть розробці нових методів діагностики, дозволять диференціювати стадії захворювання, що призводить до зниження смертності та захворюваності.