

РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЗАПАЛЕННЯ

Трясак Н. С., Шаталова І. В.

Дніпровський державний медичний університет,

м. Дніпро, Україна.

nataliatryasak@gmail.com

Вступ. Запалення - типовий патологічний процес, що виникає у відповідь на дію флогогенних факторів, характеризується розвитком як патологічних, так і адаптивних реакцій організму, та спрямований на локалізацію, знищення і видалення з організму патогенного фактора і ліквідацію наслідків його дії.

Важливе місце серед медіаторів запалення посідають вільні радикали (ВР), тобто активні форми кисню (АФК), які в невеликій кількості постійно утворюються в організмі в процесі дихання. На сьогодні, відомі такі основні форми існування ВР: кисневі радикали ($\cdot\text{O}_2$ – синглетний кисень, O_2^- – супероксидний аніон-радикал, $\text{OH}\cdot$ – гідроксильний радикал); галогеновмісні аніони (ClO^- , IO^-); молекули пероксиду водню (H_2O_2); продукти пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та оксид азоту ($\text{NO}\cdot$). Саме вони і є чинниками, які в осередку запалення спричиняють розвиток оксидативного стресу.

В останні роки все більше уваги науковців спрямовано на вивчення стану системи пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту при тих чи інших запальних захворюваннях. Однак, незважаючи на значну кількість досліджень, присвячених вивченню ролі АФК та стану систем антиоксидантного захисту у патогенезі запалення, залишаються не до кінця з'ясованими деякі механізми їх взаємозв'язку.

Метою роботи було встановлення ролі оксидативного стресу в механізмі розвитку запалення.

Матеріали та методи. У цьому огляді ми узагальнюємо існуючі знання про механізм розвитку запалення та участь в його виникненні і прогресуванні активних форм кисню.

Результати та їх обговорення. Оксидативний стрес є невід'ємною складовою запалення. В основі його виникнення беруть участь продукти вільнорадикального окиснення. Визначальна роль у патогенезі запалення полягає в здатності ініціювати і посилювати процеси вторинної альтерації. Особливе значення для подальших подій має ушкодження ендотелію мікросудин у вогнищі запалення, що, зрештою, спричиняє значне підвищення проникності капілярів і розвиток ексудації.

Джерелом утворення продуктів вільнорадикального окиснення є фагоцитуючі клітини крові й тканин: нейтрофіли, моноцити, еозинофіли, базофіли та макрофаги. Особливу увагу заслуговує O_2^- - у разі його протонування утворюється пергідроксильний радикал, що безпосередньо реагує з ненасиченими жирними кислотами з утворенням гідропероксидів. Вони модулюють ряд сигнальних шляхів клітин, що спричиняє активацію фактора транскрипції та вивільнення медіаторів запалення, в тому числі, секрецію великої кількості простагландинів. До того ж, беруть участь у синтезі

тиреоїдних гормонів, агрегації тромбоцитів, адгезії лейкоцитів до ендотелію, активації протеїнази С та фосфоліпаз.

Гіпогалоїди, що утворюються в результаті реакції H_2O_2 з галоїдами під впливом мілопероксидази та пероксидази еозинофілів, завдяки колагеназі здатні руйнувати компоненти екстрацелюлярного матриксу в місцях запалення. Також вони викликають окислення лейкотрієнів, імуноглобулінів, альбуміну та декарбоксілювання λ -амінокислоти в альдегіди та галогенування тирозину й аденозину. Гіпохлорна кислота бере участь у заключних стадіях фагоцитозу, а також мобілізує цинк із металопротеїнів у вогнищах запального процесу.

Для патогенезу запалення також є важливим оксид азоту, який синтезується нітратсинтазою з аргініну. Йому притаманні такі ефекти, як: розширення артеріол, пригнічення адгезії та агрегації тромбоцитів, пригнічення крайового стояння лейкоцитів, а отже, і їх еміграції у вогнище запалення. У разі взаємодії NO з киснем утворюється пероксинітрит, що має не лише бактерицидні властивості, а й здатний викликати спазм судин і підвищення артеріального тиску.

Негативним ефектам оксидативного стресу в організмі протидіє система антиоксидантного захисту. За результатами аналізу літературних джерел, найбільшу антиоксидантну ефективність проявляють мідь-цинковмісна супероксиддисмутаза, гемовмісна каталаза та селеновмісна глутатіонпероксидаза.

Висновки. Отже, оксидативний стрес є ключовою частиною ланцюга подій, який виникає при запаленні, що супроводжується дисфункцією клітин та ушкодженням тканин.

Ключові слова: запалення, оксидативний стрес, активні форми кисню.