

## ОКСИД АЗОТУ І ЙОГО РОЛЬ В РЕГУЛЯЦІЇ СУДИННОГО ТОНУСУ В НОРМІ І ПРИ ПАТОЛОГІЇ

Котелевич О. І., Козлова Ю. В.

*Дніпровський державний медичний університет,*

*м. Дніпро, Україна*

kotelevich1553@gmail.com

**Вступ.** Оксид азоту є поширеним медіатором, що вивільняється з клітин ендотелію під впливом на них ацетилхоліну, і викликає вазодилатацію за рахунок розслаблення м'язового шару судин. Як наслідок, знижується периферійний судинний опір та знижується артеріальний тиск. Синтезується оксид азоту з L-аргініну під впливом ферменту NO-синтази і активується у відповідь на патогенний фактор.

**Мета.** Дослідити роль оксиду азоту в регуляції тонусу судин в нормі та при патології, а також можливості використання препаратів, що впливають на біосинтез оксиду азоту, а також його донорів.

**Матеріали та методи.** Джерела літератури за період з 2013 по 2023 рр.

**Результати та їх обговорення.** З літературних джерел відомо, що під впливом різних медіаторів вазодилатації (ацетилхоліну, аденозину, 5-окситриптаміну, глутамату, брадикініну, гістаміну) у цитоплазмі клітин ендотелію зростає рівень  $Ca^{2+}$ , який з'єднується з кальмодуліном. Цей комплекс  $Ca^{2+}$ -Кальмодулін активує NO-синтазу. Молекули NO активують гуанілатциклазу, що активує протеїнкіназу G, яка дефосфорилує легкі ланцюги міозину, і унеможлиблює утворення актин-міозинових мостиків. в результаті чого саркомер розслаблюється.

В нормі NO сприяє вазодилатації та регулює артеріальний тиск. В експериментах показано, що мутантні миші, які не мають гена, що кодує eNOS, є гіпертоніками. Також є дані, що саме недостатній синтез оксиду азоту в організмі вагітної жінки призводить до прееклампсії (пізнього гестозу).

Існують дослідження, які вказують на роль оксиду азоту в ангиогенезі (утворенні нових судин) та в ремоделюванні судин, адже він стимулює синтез ендотеліального фактору росту, що є важливим при лікуванні інфаркту міокарда.

Разом зі сприятливими ефектами регулювання судинного тонусу, порушення метаболізму та/або виділення оксиду азоту можуть стати причиною тяжких нейродегенеративних захворювань людини та септичного шоку. Це пов'язано не тільки з вазодилатуючою здатністю оксиду азоту, але і з можливістю його зв'язування з супероксид-аніоном кисню, з утворенням пероксинітратіону  $ONOO^-$ , що має цитотоксичні властивості.

**Висновки.** Оксид азоту у фізіологічних кількостях (менше 0,1 мкмоль/л) є потужним вазодилататором, у високих концентраціях (вище 0,4 мкмоль/л) є засобом боротьби організму з факторами патогенності (мікроби, злоскісні новоутворення), а також може бути фактором перекисного окиснення клітин.

**Ключові слова:** оксид азоту, вазодилатація, тонус судин, ендотелій, атеросклероз, інфаркт міокарду, прееклампсія (пізній гестоз).