

Роль ендотеліальної дисфункції в патогенезі цереброваскулярних захворювань

Личко В.С., Коленко О.І., Животовський Р.В.

Науковий керівник – проф. Малахов В.О.

*Харківська медична академія післядипломної освіти,
кафедра нейрохірургії та невропатології*

З'ясування значення ендотеліальної дисфункції в патогенезі судинних захворювань є одним з перспективних напрямів дослідження механізмів розвитку атеросклерозу, хронічних та гострих порушень мозкового кровообігу.

Фактором, що сприяє виникненню та прогресуванню церебральної ішемії є ендотеліальна дисфункція у вигляді зміни співвідношення між синтезом основного фактора релаксації оксиду азоту (NO) та одним із найпотужніших вазоконстрикторних агентів – ендотеліну в напрямку останнього. Прогресування захворювання супроводжується втратою контролю оксиду азоту за синтезом ендотеліну та посиленням ендотеліальної дисфункції в результаті активації реакції перекисного окислення ліпідів, що призводить до посиленої деградації ендogenous NO, розвитку оксидантного стресу. На сьогоднішній день відомо, що в основі формування осередкового некрозу на фоні ішемії мозку лежать швидкі реакції патобіохімічного глутамат-кальцієвого каскаду, що розгортаються в перші хвилини і години після судинного інциденту і є основним змістом періоду „терапевтичного вікна”.

Такі структурно-функціональні зміни у клітинах призводять до порушення мікроциркуляції у судинах головного мозку з розвитком та поглибленням його гіпоксії, а також прогресуванням неврологічного дефіциту. З'ясування ролі ендотеліальної дисфункції на різних стадіях патогенезу цереброваскулярних захворювань відкриє перспективи для використання нових підходів до профілактики та лікування даної патології. Для цього нами планується визначити роль системи „оксид азоту – ендотелін” в цереброспинальній рідині хворих в гострому періоді інфаркту мозку.