**ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

**Байкова К.О., Сафаргаліна-Корнілова Н. A.**

*Харківський національний медичний університет,*

*м.Харків, Україна*

[kristinka.good.i@gmail.com](mailto:kristinka.good.i@gmail.com)

Сьогодні артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільшою неінфекційною пандемією у світі, що становить близько 30–45% загальної чисельності населення. Серед багатьох чинників серцево-судинних захворювань оксидативний стрес є ключовою ланкою патогенезу як АГ, так і більшості інших захворювань серця.

Оксидативний стрес – це стан, при якому в організмі утворюється велика кількість вільних радикалів (молекул без одного електрона), що запускають ланцюгову реакцію і порушують цілісність клітини, що призводить до її пошкодження або загибелі. Вільні радикали постійно утворюються в здоровому організмі людини і дуже потрібні йому, тому що беруть участь в боротьбі з бактеріями і мутуючими клітинами. Однак під впливом шкідливих факторів: тютюнового диму, стресу, великого фізичного навантаження, деяких лікарських препаратів тощо - вільних радикалів стає дуже багато і вони починають наносити шкоду організму, руйнуючи клітини та викликаючи деякі патологічні процеси: апоптоз, нетоз, пошкодження ДНК, мутацію та інше. Тому, оксидативний стрес є головною ланкою процесу пошкодження ендотелію судин, що з часом призводять до розвитку АГ і гіпертонічної хвороби.

Це обумовлено по-перше, підвищенням окисного метаболізму поліморфноядерних лейкоцитів (за рахунок активних метаболітів кисню), які знижують синтез ендотеліального фактору релаксації судин; руйнують оксид азоту, через що він утворює пероксинітрит – оксидант, який відповідає за пошкодження тканин. Одночасно лейкоцити разом із ангіотензином II посилюють зріст гладком'язових клітин, що викликає стеноз судин. По-друге, гіпоксією судин, внаслідок якої відбувається порушення кровообігу і перетворення ксантиндегідрогенази у ксантиноксидазу (яка специфічна до молекулярного кисню і відновлюється до супероксид) виникає підвищення кількості активних метаболітів кисню, розвиток порушень у ендотелії судин та несприятливі наслідки. Мембрана клітини змінює свій ліпідний і білковий склад, співвідношення жирних кислот (через що порушується мембранний потенціал, чутливість білків-рецепторів), її компартментацію.

Все це призводить до численного пошкодження мембрани, інколи вивільненню вмісту клітини, активації факторів пошкодження, активації секреції міжклітинної речовини, через що у стінці судин відбуваються склеротичні зміни. По-третє, взаємодією перекисних радикалів з молекулами жирних кислот та утворенням високотоксичних гідроперекисів і нових вільних радикалів. Цей лавиноподібний процес формує все нові і нові ланцюги окиснення за участю первинних (дієнових кон'югатів), проміжних (малоновогодіальдегіду) і кінцевих (основи Шиффа) продуктів ПОЛ. Їх безперервне накопичення дестабілізує мембрани і сприяє деструкції клітин.

Таким чином, дисбаланс між антиоксидантною системою та утворенням вільних радикалів, дисметаболічні порушення циклу оксиду азоту і утворення пероксинітриту, гіпертрофія гладком'язових клітин, гіпоксія судин, накопичення продуктів ПОЛ – усе це є наслідком оксидативного стресу, що призводить до такого захворювання як артеріальна гіпертензія.

Основними шляхами зменшення оксидативного стресу в організмі людини є: зниження стресових ситуацій, великих фізичних навантажень, зменшення кількості продуктів харчування, які обробленні пестицидами та збільшення продуктів, які багаті на вітаміни(А,Е,С), селен, глутатіон; уникнення забрудненого повітря тощо. Усе вище зазначене допоможе організму знизити рівень пошкодження тканин/клітин, запобігти серцево-судинним та іншим захворюванням.