

## **Механизмы эндотелий-зависимой регуляции коронарного кровотока**

**Чопко Яна Юрьевна, Кукольник Ангелина Олеговна**

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

**Научный(-е) руководитель(-и) – доктор медицинских наук, член-корреспондент Лобанок Леонид Михайлович, Белорусский государственный медицинский университет, Минск**

На сегодняшний день заболевания сердечно-сосудистой системы - одни из самых распространенных и опасных болезней XXI века, являются одной из основных причин смертности во всём мире. Особое значение представляет развитие дисфункции эндотелия в коронарном русле, которая наблюдается при ИБС, сердечной недостаточности, атеросклерозе коронарных артерий. Главной функцией эндотелия является обеспечение нормального кровотока, что достигается синтезом веществ, важных для контроля свертывания крови, регуляции сосудистого тонуса, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения тканей.

обобщение современных научных данных, посвящённых механизмам эндотелий-зависимой регуляции коронарного кровотока

В работе использовались данные монографий, научных статей, а также интернет-источники.

В норме секреторная активность эндотелия характеризуется выделением двух основных групп веществ: вазодилаторов (NO, эндотелиальный гиперполяризующий фактор, простаглицлин, пуриновые основания, Na-уретический пептид C, кинины и ряд других) и вазоконстрикторов (тромбоксан A<sub>2</sub>, эндотелины, 20-гидроксиэйкозотетраеновая кислота, ангиотензин-II и др). Баланс между этими факторами определяет тонус сосудов и, соответственно, величину местного кровотока. Одним из важнейших факторов вазодилатации является оксид азота, который, стимулируя гуанилатциклазу, увеличивает образование цГМФ в гладкомышечных клетках, что обуславливает расслабление сосудов. Простаглицлин действует за счет стимуляции специфических рецепторов, локализованных на гладкомышечных клетках сосудов, что ведет к повышению активности в них аденилатциклазы и увеличению образования цАМФ. Эндотелиальный фактор гиперполяризации воздействует на Ca<sup>2+</sup>-зависимые K<sup>+</sup>-каналы гладкомышечных клеток сосудов, стимулируя выход из них ионов калия. Наиболее мощным вазоконстриктором является эндотелин-I, который увеличивает внутриклеточную концентрацию кальция, блокирует рецепторы вазодилаторов. 20-гидроксиэйкозотетраеновая кислота, действуя на гладкомышечные клетки сосудов, вызывает депполяризацию клеточных мембран. Ангиотензин-II увеличивает количество свободного внутриклеточного кальция, индуцирует разрушение вазодилаторов и блокирует их синтез.

Таким образом, знание механизмов эндотелий-зависимой регуляции коронарного кровотока необходимо для понимания физиологических процессов, обеспечивающих адекватную метаболическим процессам перфузию миокарда. Учитывая важнейшую роль эндотелия в регуляции кровотока, его дисфункция является одним из ключевых факторов в развитии патологии коронарных сосудов.