

# ՕՔՍԻԴԱՏԻՎ ՍԹՐԵՍԻ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ ԵՎ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՄԱՐԴՈՒ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅՈՒՄ

ՊՈՍՊԵԼԼԱ Ա.

Պիզայի համալսարանի փորձարարական պաթոլոգիայի ամբիոն, Պիզա, Իտալիա

Հանձնված է՝ 10/15/2012թ., ընդունված է՝ 3/28/2013թ.

Թթվածնի և ազոտի ակտիվ ձևերը լավ ճանաչված են որպես երկակի՝ և՛ վնասակարար, և՛ օգտակար դեր կատարող ձևեր: Թթվածնի և ազոտի ակտիվ ձևերի չափից ավելի արտադրությունը բերում է օքսիդատիվ/սիտրոզատիվ սթրեսի: Մի վնասակարար գործընթաց, որը կարող է հանդիսանալ բջջային կառույցների վնասման կարևոր մեղիատոր, ներառյալ՝ ճարպերը և թաղանթները (կոմպարտմենտալիզացիայի և ընտրողական տրանսպորտի կորուստով), սպիտակուցները (ցիտոեմիային մնացորդների օքսիդացումով և փոխություններով կառուցվածքում ու ֆունկցիայի կորուստով), դեզօքսիռիբոնուկլեինաթթուն (մուտացիաների առաջացումով և փոփոխված գենային էքսպրեսիայով): Դրան հակառակ, թթվածնի և ազոտի ակտիվ ձևերի օգտակար էֆեկտներն ի հայտ են գալիս ցածր կոնցենտրացիաների դեպքում և կատարում են ֆիզիոլոգիական դեր՝ բջջային պատասխաններում: օրինակ՝ մոդուլյացնելով բջջային բազմաթիվ ազդակային ուղիները:

Պրոօքսիդանտային և հակաօքսիդանտային նյութերի միջև կառավարվող բալանսը (այսպես կոչված՝ «ռեդօքս հավասարակշռությունը») կարևոր են՝ պատշաճ բջջային ֆունկցիաների պահպանման համար, քանի որ նման հավասարակշռության բոլոր խեղումները կարող են առաջացնել ախտաբանական վիճակներ:

Մարդու մի շարք հիվանդություններն իրենց պաթոգենեզում ներառում են օքսիդատիվ սթրեսի երևույթը: Բորբոքման ընթացքում պրոօքսիդանտները հյուսվածքներում արտազատվում են գլխավորապես մակրոֆագերի և գրանուլոցիտների կողմից և կենտրոնական դեր են կատարում նրանում, ինչը սովորաբար բնորոշվում է որպես «բնական իմունիտետ»: Սակայն միևնույն ժամանակ բորբոքված հյուսվածքում պրոօքսիդանտային ձևերը կարող են ի հայտ բերել բազմազան վնասակարար էֆեկտներ, որոնց ինտենսիվությունը համընկնում է բորբոքման ախտաբանական էֆեկտների առաջացման հետ:

Երկամային քրոնիկ անբավարարության դեպքում թթվածնային ակտիվ ձևերի բարձրացած մակարդակներն առաջանում են՝ նեյտրոֆիլների ակտիվացման արդյունքում, ինչը տեղի է ունենում դիալիզային գործողությունների ընթացքում՝ վատ կենսահամատեղելիությամբ նյութերի հետ կոնտակտի արդյունքում և այն ասոցացվում է այնպիսի ախտաբանական պրոցեսների հետ, ինչպիսին են ամիլոիդոզը և արագացված աթերոսկլերոզը:

Շաքարախտի դեպքում օքսիդատիվ պրոցեսները կարող են դեր խաղալ և՛ հիվանդության ծագման, և՛ խորացման, ինչպես նաև՝ բարդությունների առաջացման գործում, որոնց մեջ առաջին տեղը գրավում է աթերոսկլերոզը: Գլյուկոզը, ըստ էության, ուղղակի կարող է փոխազդել ամինաթթուների, պեպտիդների և սպիտակուցների հետ՝ նպաստելով այդ կառույցներում կարբոնիլների ձևավորմանը («սպիտակուցի գլիկավորում», Մայլարդի ռեակցիաներ): Այդպիսի ձևավորված մոլեկուլները (անվանվում են «բարձրացած գլիկավորման վերջնանյութեր») կարող են հեշտությամբ ձևավորել ագրեգատներ, և ենթադրվում է, որ այս երևույթը մասնակցում է (բացի շաքարախտային բարդություններից) նաև ծերացման համընդհանուր գործընթացում՝ ինչպես շաքարախտով հիվանդների, այնպես էլ առողջ մարդկանց մոտ:

Ավելին. օքսիդատիվ սթրեսն այն կարևոր մեխանիզմն է, որը պատասխանատու է այսպես կոչված իշեմիա-ռեպերֆուզիա վնասվածքի համար, այսինքն՝ այն փոփոխությունների, որոնք առաջանում են օրգաններում ու հյուսվածքներում, երբ իշեմիայի ժամանակաշրջանից հետո վերականգնվում է թթվածնի մատակարարումը:

Օքսիդատիվ սթրեսը հանդիսանում է մի կարևոր գործոն՝ բազմաթիվ ծանր և մարդու տարածված պաթոլոգիաների օրինակներում: Այդ հիվանդությունների դեպքում թթվածնի և ազոտի ակտիվ ձևերը պատասխանատու են կենսաբանական մակրոմոլեկուլներում կառուցվածքային և ֆունկցիոնալ փոփոխությունների առաջացման համար, ինչը, վերջ ի վերջո, բերում է բջիջների, հյուսվածքների և օրգանների վնասման: Ամենից զատ, ախտորոշիչ հեռանկարով այդպիսի փոփոխությունները կարող են օգտագործվել որպես օգտակար կենսամարկերներ՝ հիվանդների մոտ հիվանդության գործընթացները բացահայտելու համար:

OFFICIAL PUBLICATION OF THE YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY