

- and drive atherogenesis. *Eur. Heart J.* 2019. Vol. 40, No 11. P. 928–937.
17. Halberg N., Khan T., Trujillo M. E., Wernstedt-Asterholm I., Attie A. D., Sherwani S., Wang Z. V., Landskroner-Eiger S., Dineen S., Magalang U. J., Brekken R. A. Hypoxia-inducible factor 1 α induces fibrosis and insulin resistance in white adipose tissue. *Mol. Cell. Biol.* 2009. Vol. 29, No 16. P. 4467–4483.
 18. Libby P., Lüscher T. COVID-19 is, in the end, an endothelial disease. *Eur. Heart J.* 2020. Vol. 41, No 32. P. 3038–3044.
 19. Libby P., Mann D. L., Zipes D. P. The vascular biology of atherosclerosis. *Braunwalds Heart Disease*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. P. 859–875.
 20. MacNee W. Pulmonary and systematic oxidant/antioxidant imbalance in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 2005. Vol. 2, No 1. P. 50–60.
 21. Noels H., Weber C., Koenen R. R. Chemokines as therapeutic targets in cardiovascular disease. *Arterioscler Thromb.* 2019. Vol. 39, No 4. P. 583–592.
 22. Spies C. M., Strehl C., van der Goes M. C., Bijlma J. W. J., Buttgerit F. Glucocorticoids. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* 2011. Vol. 25, No 6. P. 891–900.
 23. Teleki J., Khrystych T., Olinky O., Hontsaryuk D., Kushnir L. Influence of concomitant chronic pancreatitis on the endothelium functional state in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of 43rd European Pancreatic Club (EPC) (Magdeburg, 22–25 June 2011)*. Germany: Magdeburg, 2011. P. 142.
 24. Xiong S., Hong Z., Huang L. S., Tsukasaki Y., Nepal S., Di A., Zhong M., Wu W., Ye Z., Gao X., Rao G. N. IL-1 β suppression of VE-cadherin transcription underlies sepsis-induced inflammatory lung injury. *J. Clin. Invest.* 2020. Vol. 130, No 7. P. 3684–3698.
 25. Zhuo J. L., Li X. C. New insights and perspectives on intrarenal renin-angiotensin system: focus on intracrine/intracellular angiotensin II. *Peptides*. 2011. Vol. 32, No 7. P. 1551–1565.

УДК 616.24-018.74-005-008.6:616.152.21

doi: 10.33149/vkr.2023.03.02

RU Роль эндотелиальной дисфункции, микроциркуляторных нарушений и гипоксии как механизмов формирования поражений легких

Т. Н. Христин¹, Д. А. Гонцарюк²

¹Каменец-Подольский национальный университет имени Ивана Огиенко, Каменец-Подольский, Украина

²Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, микроциркуляция, гипоксия, оксидативный стресс, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, хроническое системное воспаление низких градаций

В обзорной статье авторы рассматривают значимость эндотелиальной дисфункции, нарушений микроциркуляции и гипоксии в развитии заболеваний легких, в коморбидном течении ряда других заболеваний внутренних органов. Рассматривается участие эндотелиоцитов в формировании системного ответа на воспалительные процессы при поражении бронхолегочной системы. Эндотелиальные клетки при этом противодействуют патогенам, содержащимся в крови, и посылают сигналы, предупреждающие об инфекции, инвазии или повреждениях. Подчеркивается значение антикоагулянтных и антитромботических свойств эндотелия (в том числе легочного), способствующих борьбе с тромбообразованием, указывается, что клеткам эндотелия присущ эндогенный механизм борьбы с активацией тромбоцитов. Эта функция зависит от экспрессии на поверхности эктоАТФазы, CD39 и высвобождения оксида азота и простациклина. Внимание уделено значимости активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы посредством как ангиотензина II, так и альдостерона. Авторы большое внимание уделили значению эндотелиальной дисфункции как дисбалан-

са между факторами релаксации и констрикции, коагуляции и фибринолиза, которые обеспечивают гомеостаз главных жизненно необходимых регуляторных систем и стадию компенсации заболеваний (путем участия оксида азота). Микроциркуляторные нарушения и гипоксия рассматриваются как явления, имеющие общность патогенеза, не только при легочных заболеваниях, но и в качестве общих синдромов для коморбидности с другими заболеваниями внутренних органов. Объясняется это тем, что общими звеньями являются хронический оксидативный стресс, реакция иммунной системы на повреждение, формирование синдрома хронического системного воспаления низких градаций, нарушение процесса микроциркуляции, нарастание гипоксических и ишемических процессов. Подчеркивается значимость знаний о механизмах развития эндотелиальной дисфункции, нарушения микроциркуляции и гипоксии для лечебной и реабилитационной тактики.

EN The role of endothelial dysfunction, microcirculatory disorders, and hypoxia as mechanisms for the formation of lung lesions

T. M. Hristich¹, D. O. Hontsariuk²

¹Kamianets-Podilskyi National University n. a. Ivan Ohienko, Kamianets-Podilskyi, Ukraine

²Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Key words: endothelial dysfunction, microcirculation, hypoxia, oxidative stress, renin-angiotensin-aldosterone system, low-grade chronic systemic inflammation

In a review article, the authors consider the significance of endothelial dysfunction, microcirculation disorders, and hypoxia in the development of lung diseases and

in the comorbid course of a number of other diseases of the internal organs. The role of endotheliocytes in the systemic response to inflammatory processes in the case of damage to the bronchopulmonary system is considered. Endothelial cells counteract pathogens in the blood and send signals warning of infection, invasion, or injury. The importance of the anticoagulant and antithrombotic properties of the endothelium (including the pulmonary one), which contribute to the fight against thrombosis, is emphasized. It is indicated that endothelial cells have an endogenous mechanism to combat platelet activation. This function depends on the surface expression of ecto-ATPase, CD39, and the release of nitric oxide and prostacyclin. Attention is paid to the importance of activation of the renin-angiotensin-aldosterone system both through angiotensin-II and through aldosterone. The authors stressed the importance of endothelial dysfunc-

tion as an imbalance between the factors of relaxation and constriction, coagulation, and fibrinolysis, which provide hemostasis of the main vital regulatory systems, and the stage of disease compensation (via the participation of nitric oxide). Microcirculation disorders and hypoxia are considered phenomena that are compatible in pathogenesis not only with pulmonary diseases but also as common comorbid syndromes with other diseases of the internal organs. This is explained by the fact that the common links are chronic oxidative stress, the reaction of the immune system to damage, the formation of a low-grade chronic systemic inflammation syndrome, a violation of the microcirculation process, and an increase in hypoxic and ischemic processes. The importance of knowledge about the mechanisms of development of endothelial dysfunction, microcirculation disorders, and hypoxia for therapeutic and rehabilitation tactics is emphasized.