

## СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ

**Бакирова Шахноза Зокиржон кизи**

*Базовый докторант Национального Университета*

*Узбекистана имени Мирзо Улугбек*

*E-mail: [shahnozabositxonova@gmail.com](mailto:shahnozabositxonova@gmail.com)*

**Аннотация:** Гладкая мускулатура является важнейшим компонентом висцеральных органов и сосудов, обеспечивая автоматическое и ритмичное сокращение тканей. Она участвует в таких жизненно важных процессах, как перистальтика, вазомоторная регуляция, деятельность дыхательных и мочевыделительных путей. В данной статье рассматриваются морфологические и физиологические особенности гладкой мускулатуры, а также ключевые механизмы её нейрогуморальной регуляции.

**Ключевые слова:** гладкая мускулатура, ионы кальция, вазомоторика, миоциты, автономная нервная система.

Гладкие мышцы сосудов и механизмы вазорелаксации под действием биологически активных веществ

Гладкие мышцы сосудов представляют собой ключевой компонент стенок артерий, артериол и вен, играющий решающую роль в регуляции сосудистого тонуса, артериального давления и кровоснабжения тканей. Их сокращение и расслабление находятся под тонким контролем различных сигнальных молекул, включая гормоны, нейротрансмиттеры и биологически активные вещества (БАВ), обладающие вазоактивным действием.

Структурные особенности сосудистой гладкой мускулатуры

Гладкомышечные клетки сосудов имеют веретенообразную форму, содержат одно центрально расположенное ядро и характеризуются отсутствием поперечной исчерченности. Актиновые и миозиновые филаменты образуют контрактильный аппарат, расположенный неупорядоченно и прикреплённый к плотным тельцам, что позволяет клетке эффективно сокращаться под воздействием химических и электрических стимулов.

Физиология сокращения и релаксации

Контроль тонуса сосудов осуществляется с участием кальциевых ионов ( $\text{Ca}^{2+}$ ). Повышение концентрации внутриклеточного кальция стимулирует связывание

ионов с кальмодулином, активацию миозинкиназы лёгкой цепи и последующее сокращение клетки. Напротив, вазорелаксация достигается путём снижения уровня  $\text{Ca}^{2+}$ , активации калийных каналов или повышения уровня цАМФ/цГМФ, что приводит к инактивации сократительных белков.

Механизмы действия биологически активных вазорелаксантов

Биологически активные вещества реализуют вазорелаксацию через следующие механизмы:

- NO-зависимый путь — Оксид азота активирует гуанилатциклазу и увеличивает уровень цГМФ, что вызывает расслабление. Этот путь подробно описан в работах Ignarro et al. (1987) [1].

- цАМФ-зависимый путь — Адреналин и простациклин через Gs-белки активируют аденилатциклазу, увеличивая уровень цАМФ и активируя РКА, что ингибирует сокращение [2][3].

- Активация калиевых каналов — БАВ, активирующие КАТР или ВКСа-каналы, вызывают гиперполяризацию мембранны и снижение внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$  [4].

Фармакологическое значение

Изучение вазорелаксантов лежит в основе разработки антигипертензивных средств (например, нитраты, антагонисты кальция, доноры NO). Механизмы действия современных препаратов описаны в руководстве Каунг [5].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Игнарро, Л.Дж. и др. (1987). Релаксирующим фактором эндотелия, вырабатываемым и высвобождаемым из артерий и вен, является оксид азота. *Proc Natl Acad Sci USA*, 84 (24), 9265–9269.
2. Мурад Ф. (1978). Циклический ГМФ: механизм действия гормонов. Дж. Клин Инвест, 61 (1), 1–6.
3. Биво Дж. А. и Брантон Л. Л. (2002). Исследования циклических нуклеотидов продолжают расширяться спустя полвека. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 3(9), 710–718.
4. Нельсон М.Т. и Куэйл Дж.М. (1995). Физиологическая роль и свойства калиевых каналов в гладких мышцах артерий. *Am J Physiol*, 268 (4 Pt 1), C799–C822.
5. Каунг Б.Г., Мастерс С.Б. и Тревор А.Дж. (2021). Базовая и клиническая фармакология, 15-е издание. Макгроу-Хилл Образование.