

М. І. Лутай

Атеросклероз

АТЕРОСКЛЕРОЗ (від грец. αθήρ – полова і σκλήρωσις – ущільнення, затвердіння) – хронічне захворювання, що характеризується ущільненням і втратою еластичності стінок артеріальних судин великого та середнього калібру з вогнищевим ліпідним (жироподібним) інфільтруванням їх інтими (внутрішньої оболонки) і подальшим розростанням сполучної тканини та утворенням фіброзних бляшок, які звужують просвіт артерій, що призводить до порушення органного та (або) системного кровообігу. Термін «А.» запропонував у 1904 нім. патолог Ф. Маршан. Клінічні прояви А. спостерігаються переважно у літніх людей. У працездат. віці зустрічаються значно частіше у чоловіків, ніж у жінок. Розвиткові зовн. ознак хвороби передуює багаторічний безсимптомний період, коли наростають характерні морфол. зміни. Найчастіше локалізуються ці зміни в аорті, коронарних (вінцевих) артеріях серця та мозкових артеріях. Еволюційно атеросклеротичний процес проходить стадії: доліпідну, ліпоїдозу, ліпосклерозу (утворення фіброзних бляшок), атероматозу та атерокальцинозу. Для розуміння механізмів розвитку А. важливі дослідж. М. Анічкова і С. Халатова (1912), які довели важливу роль в його патогенезі порушень обміну ліпідів, зокрема *холестерину*. Нині вважається, що найбільш атерогенними є ліпопротеїди низької та дуже низької щільності, осн. компонентом яких є холестерин. Найбільшого поширення набула теорія, згідно з якою А. – відповідь на ушкодження. Ключова роль у виникненні А. належить ендотеліальній дисфункції, що розвивається внаслідок шкідл. дії на ендотелій факторів ризику. Активно вивчають при цьому роль запальних змін та участь у процесі таких збудників, як хламідії, цитомегаловіруси тощо. Існують й ін. теорії патогенезу цього захворювання. Встановлено, що розвитку А. сприяють певні несприятл. фактори, до яких належать внутрішні: порушення ліпідного обміну, ожиріння, артеріал. гіпертензія, спадкова схильність, зниження сприйнятності глюкози, цукр. діабет, гіпотиреоз тощо; та зовнішні: куріння, гіподинамія, нервово-емоц. перенапруження, переїдання, вироб. токсичні речовини та іонізуюча радіація тощо. Особливо небезпечне поєднання кількох факторів ризику. *Л. Мала* (1982) відзначає, що комбінація лише гіперхолестеринемії, артеріал. гіпертензії та куріння у 8 разів збільшує кількість випадків смерті від коронарної недостатності на ґрунті А. Ураження атеросклеротич. процесом коронарних артерій, що призводить до різних форм ішеміч. хвороби серця, зокрема стенокардії та інфаркту міокарда, становить

найбільшу медико-соц. проблему. До ін. локалізацій А. зараховують ураження мозк. артерій, що при виражених формах можуть призвести до ішеміч. інсульту (парезів і паралічів кінцівок, порушення мови, психіч. розладів); нирк. судин, що в кінцевій фазі призводить до розвитку нефросклерозу, нирк. недостатності та уремії; артерій кінцівок з поступ. погіршенням їх функцій, а у випадках різкої облітерації судин – аж до розвитку некротич. станів. Можливий розвиток атеросклеротич. процесу і в ін. артеріал. судинах еластич. та м'язово-еластич. типу, коли виникає необхідність втручання лікарів відповід. фаху залежно від ураженого органу чи системи організму. Знач. внеском у розвиток вчення про А. є дослідження М. Анічкова, С. Халатова, О. М'ясникова, Є. Чазова, В. Анестіади, Б. Ільїнського, В. Смирнова, О. Віхерта, О. Климова, Л. Фрідберга, Г. Шетлера, Д. Фредріксона, Г. Асмана, Ж. Бомона, Р. Леві, Г. Томсона та укр. науковців – М. Стражеска, Л. Малої, [В. Дзяка](#), [І. Ганджі](#), М. Фуркала, [В. Боброва](#), [К. Амосової](#), [М. Лутая](#) та ін. З метою ранньої діагностики А. та проведення своєчасних лікувально-профілакт. заходів необхідна деталізована класифікація цього захворювання. Згідно із запропонованою О. М'ясниковим (1955, 1960) класифікацією атеросклеротич. процес поділяють на два періоди – початковий (доклінічний) і період клініч. проявів, у якому розрізняють три послідовні стадії: ішемічна (незначні, зворотні порушення функцій органів унаслідок недостат. кровопостачання); некротична, або тромбо-некротична (клінічні прояви зумовлені характером і локалізацією ураження органів); фіброзна, коли порушуються функції уражених органів унаслідок розвитку в них рубцевих змін. Виділяють три фази: прогресування, стабілізації та регресування. У класифікації І. Ганджі (1973) атеросклеротич. процес поділяється на три стадії: нейрометаболічну, органічну і стадію наслідків. Обидві класифікації містять докладний опис наведених у них форм і підрозділів перебігу А. Лікувально-профілакт. заходи повинні бути спрямовані насамперед на врегулювання заг. та ліпідного обміну, що зобов'язує дотримуватись збалансованого харчування, достатнього фіз. навантаження, нормал. режиму праці і відпочинку. Із лікув. засобів осн. місце займають препарати, що стримують синтез холестерину або сприяють його виведенню. Найширше в Україні розробляються наук. та клінічні проблеми А. та його осн. проявів і ускладнень в Інституті кардіології ім. академік М. Стражеска (Київ) та Інституті терапії (Харків) АМНУ, Київ. міському кардіол. центрі.

Бібліографічний опис:

Атеросклероз / М. І. Лутай // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2001. – Режим доступу:

<https://esu.com.ua/article-44581>

