

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АТЕРОГЕНЕЗУ

Цис О.В., Білай І.М.

*Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, Україна
belay250455@gmail.com*

Проблема атеросклерозу займає одне з провідних місць серед факторів ризику серцево-судинних захворювань та прогресуванні їх ускладнень у населення. До найбільш тяжких форм ураження атеросклерозом відносять такі серйозні серцево-судинні захворювання як ішемічна хвороба серця, мозкові транзиторні ішемічні атаки, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, які при прогресуванні в подальшому призводять до таких життєзагрожуючих ускладнень як інфаркт міокарду та інсульт. Останнім часом кількість таких випадків тільки зростає, саме тому стан атеросклерозу називають «епідемією ХХІ сторіччя», при цьому показники смертності від вказаних вище умов, вже на сьогоднішній день, займають одне з перших місць у світі.

На даний момент єдиної теорії виникнення вказаної патології немає. Висуваються такі варіанти, а також їх поєднання: теорія ліпопротеїдної інфільтрації (первинно накопичення ліпопротеїдів в судинній стінці), теорія дисфункції ендотелію (первинно порушення захисних властивостей ендотелію і його медіаторів), аутоімунна (первинно порушення функції макрофагів і лейкоцитів, інфільтрація ними судинної стінки), моноклональна (первинно виникнення патологічного клону гладком'язових клітин), вірусна (первинно вірусне пошкодження ендотелію), генетична (первинний спадковий дефект судинної стінки), гормональна (вікове підвищення рівня гонадотропних і адренотропних гормонів призводить до підвищеного синтезу «будівельного» матеріалу для холестерину), перекисна (первинно порушення антиоксидантної системи).

Ключовими реалізованими факторами атеросклеротичного запалення слід вважати такі: 1) прозапальний потенціал фагоцитуючих клітин і крові; 2) деструкція фагоцитуючих клітин, медіатори запалення; 3) локальний фазовий запальний процес (ранні судинні реакції, набряк, імміграція клітин, проліферація, організація, «холестеринова» модифікація запального процесу); 4) рецидивуючі «килимові» локальні запальні процеси, генералізація; 5) вторинні порушення, вторинне запалення; 6) системний дистрес.

Таким чином, відповідно до сучасних уявлень, ключовим моментом в атерогенезі є локальний і / або системний дисбаланс продукції і нейтралізації активних форм кисню, найчастіше внаслідок вроджено або набуто зниженої субстратної індукційності (залежності) антиоксидантних ензимів, що призводить до перекисного окислення ліпопротеїдів в плазмі крові і субендотеліальній інтимі, причому цьому феномену особливо сприяє передіснуюча гіпер- і / або дисліпопротеїдемія.