

УДК 616.1

Р. О. САБАДИШИН

/Комуніальний заклад вищої освіти «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради, Рівне, Україна/

Дискусійні питання патогенезу атеросклерозу судин

Резюме

На сьогодні існує багато концепцій розвитку атеросклерозу, але жодна з них не є остаточною. У статті наведено новий погляд на патогенез цього захворювання, окреслені напрямки, які потребують детального вивчення. Акцентовано на необхідності профілактичної медицини, за якою майбутнє, пошуку безпечного препарату, який допоможе запобігти формуванню гіпертонічної хвороби у людей, схильних до підвищення артеріального тиску.

Ключові слова: холестерин, атеросклероз, судинна стінка, ліпіди

На сьогоднішній день висунуто багато концепцій розвитку атеросклерозу. Чим більше теорій, тим складніша проблема. Імунна теорія твердить, що ліпопротеїди низької щільності, з'єднані з білками, можуть стати антигенами, на них починають вироблятися антитіла. Реакція "антиген-антитіло" викликає в судинній стінці розвиток імунного запалення, на його місці утворюється атеросклеротична бляшка. Тромбогенна теорія: при активації тромбоцитів розпадаються α -гранули, вивільняються біологічно активні речовини, які подразнюють стінку артерій, виникає атерома. Фізична (судинна) теорія стверджує, що атеросклероз розвивається на пошкодженій фізичними факторами (гарячка, отруєння тощо) стінці артерій. Теорія дисфункції ендотелію вказує на порушення захисних властивостей ендотелію. Моноклональна – при атеросклерозі виникає патологічний клон гладком'язових клітин. Вірусна теорія – вірусне пошкодження ендотелію (герпес, цитомегаловірус). Генетична теорія передбачає спадковий дефект судинної стінки. Хламідійна – ураження судинної стінки хламідіями, в основному *Chlamydia pneumoniae*. Згідно з гормональною теорією, вікове підвищення рівня гонадотропних та адренкортикотропних гормонів призводить до підвищеного синтезу будівельного матеріалу для гормонів – холестерину.

Зрозуміло, що всі ці теорії можуть відігравати певну роль, особливо на етапах розвитку атеросклерозу або на варіантах, за якими може відбуватися атеросклеротичне ураження судин, але жодна з них не має важливого значення, на мою думку, у формуванні такого грізного захворювання, яке є карою ХХ століття й основною причиною смертності населення розвинутих країн нашої планети.

Завдяки певним відкриттям у медицині, які ми вважаємо великими і на яких заціклюється велика когорта вчених, вдосконалюючи і деталізуючи їх ми інколи йдемо хибною дорогою.

На початку минулого сторіччя (1912–1913 рр.) А. Н. Анічков і С. С. Халатов запропонували і обґрунтували теорію холестеринової інфільтрації, яка, на їхню думку, є причиною розвитку атеросклерозу. В їхньому експерименті на кролях при введенні великих доз холестерину розвивався атеросклероз аорти. А. Н. Анічков деталізував дослідження судин, а С. С. Халатов розпочав досліджувати функцію печінки під впливом високих концен-

трацій холестерину в крові. Наукові дослідження А. Н. Аніčkova виявилися перспективними, а от печінка не так виражено страждає від високих концентрацій холестерину в крові, як страждають судини, оскільки печінка виділяє жовч, яка сприяє розпаду жирових клітин і не піддається вираженому механічному впливу. А. Н. Анічков став академіком і відомим в науковому світі вченим.

Судини зазнають постійного механічного впливу, тому їм потрібен легкодоступний субстрат крові, який дозволив би швидко ліквідувати мікропошкодження в судинах, тим більше, що цей субстрат, холестерин з іншими фракціями ліпідів, уже є накопиченим в судинах, і саме цей субстрат зробив судини слабкими до «фізичних» перенавантажень артеріальним тиском або частотою серцевих скорочень. Ось чому мікротріщини судин саме й трапляються в зонах із великим вмістом ліпідів, і саме в цих зонах загоєння пошкоджень відбувається за певним патологоанатомічним сценарієм.

Підкреслимо, що саме судини з великим вмістом в їх стінках ліпідів у певних місцях не «витримують» коливання рівня артеріального тиску, які супроводжують людину протягом її життя.

До фізіологічного коливання артеріального тиску судини нашого організму, як правило, адаптовані і тоді, коли мають в собі високий вміст холестерину чи інших атерогенних ліпідів, а от до надмірно високого артеріального тиску, який супроводжує людину протягом її життя, судини не є адаптованими; у них розпочинаються процеси, патологічні в нашому розумінні, які на даному етапі захищають судини від розриву і крововиливу в тканини, що, правда, мають погано віддалену перспективу розвитку хвороби для організму в цілому.

Під впливом високого вмісту ліпідів у крові страждають її гемореологічні властивості, змінюється текучість, тим більше, що ліпіди можуть зв'язувати певні важливі для функціонування клітин в організмі речовини, і, як результат, порушується певна система ефективної доставки речовин до клітин тіла людини. Нестача цих речовин сприяє порушенню функціонування органів і тканин.

Крім того, зменшення ступеня текучості крові з поганою доставкою необхідних речовин до клітин і тканин організму, зміна архітектоніки органів у результаті відкладання жиру в їх тканинах зі зменшенням просвіту судин сприяють гіпоксії тканин органів, і

організм автоматично підвищує рівень артеріального тиску, щоб забезпечити потребу органів та тканин у кисні.

Значна кількість пацієнтів старшого віку після споживання їжі, насиченої ліпідами, відзначають або короткочасні болі в серці, або виникнення задишки невеличкого ступеня, або її посилення. Крім того, спостерігаються ще інші відчуття, які свідчать, що раптовий неадаптований стрибок концентрації ліпідів в крові різко знижує її характеристики та погіршує функціональні можливості.

Зазначимо, що накопичення ліпідів в деяких органах людини може змінювати їх архітектоніку і мінімально підвищувати, наприклад, тиск в черепній коробці або звужувати судини певного калібру.

Накопичення жирових клітин може бути сприятливим для певних органів і систем організму. Значна частина наукових робіт свідчить, що холестерин та ліпіди відіграють важливу роль у захисті організму від інфекцій, позитивно впливають на статеву систему, але тільки на певному етапі її функціонування, оскільки ураження атеросклерозом привідної артерії до центру ерекції в спинному мозку може порушувати еректильну функцію у чоловіків.

До теперішнього часу більшість вчених вважає, що жирна їжа є субстратом і причиною атеросклерозу. З метою унормування рівня холестерину в крові, збалансування його фракцій було синтезовано величезну кількість медикаментів, під час продажу яких певні фірми заробили великі гроші. І ці певні фірми продовжують фінансувати рекламу препаратів, які знижують холестерин у крові, організують наукові з'їзди, конференції, запевняючи як лікарів, так і пацієнтів, що основною причиною атеросклерозу є порушення балансу холестерину в організмі.

Існує значна кількість людей з високим рівнем холестерину в крові, патологічною ліпідограмою у нашому теперішньому розумінні сутності проблеми, але, як не дивно, атеросклероз у таких людей не розвивається. Фактично, будь-якого достовірного, розумно обґрунтованого пояснення такого стану речей не існує. Крім того, встановлено, що є значна кількість хворих із атеросклерозом, у яких нормальний рівень холестерину в крові і нормальна ліпідограма. Саме такі випадки, в яких простежується вказана закономірність, наводять нас на думку, що причина розвитку атеросклеротичного процесу в судинах, незважаючи на досконале вивчення патоморфологічного процесу виникнення, криється в інших процесах, які відбуваються в організмі поза нашою увагою. Зрозуміло, що вчені не акцентують своїх наукових досліджень на цьому важливому напрямку.

Але, як відомо, людина – це не криль, і жирна їжа для неї є нормальною, на відміну від кроля. Таким чином, ще у витоках цього вчення були зроблені методичні помилки прогностичного бачення цих порушень в організмі кроля для виникнення атеросклерозу у людини. Чому ми вважаємо, що коли годуємо кролів жиром, то цей жир відкладається тільки в судинах. Жир відкладається, депонується не тільки в судинах, а й в інших органах і тканинах, чи то кроля, чи то людини, а саме в печінці, суглобах, підшкірній клітковині тощо. Жир, що відкладається, наприклад, у суглобових хрящах, робить їх слабшими до фізичних навантажень і сприяє руйнуванню.

Хрящ, який зазнає постійних фізичних навантажень, фізичного впливу в різних життєвих ситуаціях, втрачає динамічність, коли в

ньому накопичується значна кількість жирових клітин. А чи втрачають динамічність судини, які постійно перебувають під дією фактично тих же самих факторів, але зовсім іншої специфіки? Динамічне, а періодично і надмірне навантаження судин підвищеним артеріальним тиском, як результат комбінованої дії найрізноманітніших патоморфологічних механізмів, які виникають у результаті життєдіяльності людини, запускає патологічний процес, що сприяє розвитку атеросклерозу судин.

Холестерин, або інші фракції ліпідів, які відкладаються в клітинах печінки або в міжклітинних просторах, порушують функцію печінки. Відмітимо, що холестерин або інші фракції ліпідів, накопичуючись в органах при споживанні їжі, насиченої надмірною кількістю ліпідів, залежно від особливостей функціонування органа, порушують його роботу тільки з певним ступенем вираженості.

Малодослідженим є функціонування такого органа людини як підшлункова залоза, в тканинах якої накопичуються жирові клітини при ожирінні, хоча ферменти цієї залози беруть активну участь у розщепленні жиру в шлунково-кишковому тракті.

На мою думку, в основному атеросклероз, як причина хвороби, виникає у людини при періодичному підвищенні рівня артеріального тиску. І не важливо, на яку величину він підвищується. Важливо, наскільки судини людини є чутливими до підвищення рівня тиску. Підвищення артеріального тиску змушує судини з роками змінюватися. Одним із механізмів цієї модифікації є атеросклеротичний процес, який таким чином укріплює стінки артеріальних судин і дає їм можливість захиститися від підвищення артеріального тиску. А високий рівень холестерину в крові є необхідним матеріалом для реалізації механізму захисту судин від розриву при підвищенні рівня артеріального тиску.

Запитаємо себе: «Чому холестерин проникає в судини?» Це означає, що якоїсь речовини там не вистачає і її заміщує холестерин. Інше запитання: «Чому судина беззахисна до холестерину?» Жир, по ідеї, має відкладатися тільки в жирове депо, а жир відкладається в різних тканинах організму.

Холестерин має суттєву проникну здатність. Це означає, що ми повинні якимось чином, чи то фізичним, чи то хімічним, змінити структуру жиру в їжі, яку ми споживаємо, фактично, знайти метод обробки жиру, змінити його структуру, щоб він не проникав у судини або інші тканини тіла людини, окрім жирових депо.

Сучасній науці необхідно проводити дослідження і розробляти тему нормальної і патологічної функції судин, їх фізіології в різних умовах життя людини, вивчати їх реакцію на різні життєві події, а не навпаки, весь напрямок досліджень спрямовувати на аналіз ліпідів крові, які є тільки субстратом і матеріалом для розвитку атеросклеротичного процесу, чим, в основному, і займається сучасна наукова еліта.

На першому місці в дослідженнях має стояти не морфологія судин, а їх фізіологія в процесі виникнення стресових ситуацій та інших навантажень на серцево-судинну систему в різних умовах життєдіяльності людини протягом багатьох років, оскільки на наших судинах день за днем, рік за роком життя залишає свій відбиток.

Велике значення в процесі виникнення атеросклеротичного ураження судин мають стресові пошкодження, які супроводжуються викидом катехоламінів, підвищенням рівня артеріального тиску, постійною роботою судин в умовах мінімальних рівнів стре-

сів, які протягом дня супроводжують життя людини. Важливе значення має реакція «особливого пошкодження» судин при незначних повсякденних катехоламінових спалахах. Людина – хороша машина, але не вічна, як не вічна і нормальна функція судин, які зношуються по-особливому протягом життя людини.

Ми знаємо, що наслідком гіпертонічної хвороби є фіброз судин, а атеросклероз вважаємо зовсім іншим захворюванням. Але, можливо, що фіброз судин – це найвдаліша, відносно рідкісна реакція організму на підвищення артеріального тиску. При цьому існує ще одна реакція організму на підвищення артеріального тиску, яка характеризується розвитком атеросклерозу, і, що найголовніше, – розвиток атеросклерозу може бути результатом періодичного незначного підвищення рівня діастолічного тиску протягом багатьох років при високій чутливості судин до підвищеної роботи серцево-судинної системи в результаті напруження організму. Боротьба з підвищеним рівнем артеріального тиску є основним методом боротьби з атеросклерозом.

Формування атеросклерозу в хворих з гіпертонічною хворобою спостерігається, точніше перебігає, з різним інтервалом або за різним сценарієм ступеня вираженості. Особливий негативний вплив має підвищення рівня діастолічного артеріального тиску, що свідчить про несприятливий прогноз і певний ступінь ураження судин атеросклеротичним процесом.

При артеріальній гіпертензії внаслідок високого базового тиску підвищується проникність ендотелію артерій, створюються умови для відкладання кристалів холестерину у внутрішній оболонці судин. Зазначимо, що це важливий механізм організму, який дозволяє, не дивлячись на віддалену погану перспективу, захистити організм від перепадів артеріального тиску в сторону підвищення. Ось чому дуже часто трапляються крововиливи, розриви судин у хворих із м'якою артеріальною гіпертензією на початкових стадіях її розвитку, оскільки в судинах ще не відбулися патоморфологічні зміни, які б дозволяли «витримати» перепади артеріального тиску в сторону підвищення.

Найважливіше значення має тропність судин до накопичення в них холестерину. Якщо у людини судини генетично стійкі і холестерин не здатний проникати в їх стінку, то атеросклеротичний процес, ймовірно, не розвиватиметься.

Науковими дослідженнями встановлено, що накопичення холестерину в стінці дрібних судин сприяє створенню мікроаневризматичних утворень, змінюючи мікроциркуляцію. Холестерин може також накопичуватися в мембранах клітин крові. Саме пошкодження стінки судин сприяє адгезії тромбоцитів, лейкоцитів на інтими судин і запускає цілий каскад активації найрізноманітніших факторів крові з утворенням у майбутньому бляшок, як особливий специфічний процес «загоєння» стінки судин.

Фактично при навантаженні тиском повинна була б гіпертрофуватися середня оболонка судин, а саме медіа, враховуючи її будову. Але, на жаль, перший удар приймає на себе інтима, яка за морфологічною структурою не здатна ефективно протистояти гемодинамічним ударам.

На мою думку, ймовірно, що в крові утворюються мікрокристали з певних хімічних сполук, які мають короткий строк життя, але при цьому пошкоджують стінку судин. Має існувати серйозне механічне мікроскопічне пошкодження інтими, щоб запустити

біохімічний процес атеросклерозу. Ліпідні плями є і в дітей, але чомусь у них атеросклеротичний процес не запускається.

Питання потребує адекватної відповіді, а не будь-якої, оскільки будь-що ми здатні пояснити, але чи це пояснення є правдивим, особливо, пояснення стосовно «ювенільних» і «проміжних» типів ліпідних плям. Для прикладу, мікрокристали сечової кислоти, як рідкісне короткочасне явище, можуть утворюватися в крові і пошкоджувати інтиму судин. А ще, на додаток, – високий ступінь гемодинамічних ударів крові в судини. Фактично, спостерігається «бомбардування» інтими судин, з якого і розпочинається процес атеросклеротичних утворень у судинах, що саме і є найважливішим у процесі запуску атеросклеротичного ураження судин.

Інтима нормальної судини практично не піддається механічному впливу, а от холестеринові плями можуть піддаватися впливу, запускаючи атеросклеротичний процес.

Зробимо припущення, що утворення мікрокристалів у крові можливе, оскільки у бляшку також відкладається кальцій, спостерігається кальцинація атеросклеротичної бляшки на певному етапі розвитку атеросклерозу. Поєднання хімічних реакцій між органічними кислотами, які знаходяться в крові, і лужними субстанціями, у певних місцях організму, які омиваються кров'ю і можуть вимиватися нею з тканин в кров'яне русло, будуть створювати мікрокристали і спричиняти механічне пошкодження як нормальної інтими судин, так і холестеринових плям в інтимі або медії судин.

Споживаючи їжу, не тільки багату на холестерин, а й насичену органічними кислотами та іншими харчовими субстанціями в надлишку, людина сприяє проникненню цих хімічних сполук у кров. У крові вони реагують між собою, утворюючи мікрокристали, оскільки кров підтримує певний рН шляхом утворення мікрокристалів, нормалізує рН середовище. Фактично варіанти нормалізації рН крові можуть бути як фізіологічними, так і патологічними, залежно від хімічного складу мікрокристалів та їхнього механічного впливу на судинну стінку.

Можливо, що це правильна дорога, коли ми перериваємо реакції з формування атеросклерозу при підвищенні артеріального тиску шляхом застосування препаратів, які не дають можливості відкладатися холестерину в стінках судин, або знижують його рівень в крові, або в нормують атерогенність крові. Але це не є першопричиною цієї патології. Найлегше боротися з одним із патофізіологічних механізмів атеросклерозу, але при цьому залишається поза увагою питання, що ж реалізує і запускає атеросклеротичні реакції, що ж змушує працювати патологічний ланцюжок, який може утворитися в організмі як результат захисту від більш страшних змін, які можуть виникати в результаті невмотивованого підвищення рівня артеріального тиску. Атеросклероз є одним із видів адаптації судин організму до несприятливих зовнішніх умов життя, який видозмінює і патологічно адаптує судини людини до навантажень артеріальним тиском. Ми визнаємо, що атеросклероз – це «тінь» гіпертонічної хвороби.

Отже, високий рівень артеріального тиску запускає атеросклеротичний процес, а високий рівень холестерину в крові людини сприяє швидкій і вдалій реалізації цього процесу. Крім того, необхідно усвідомити можливі механізми «бомбардування» інтими судин мікрокристалами, які, вірогідно, здатні утворюватися в крові людини, під впливом підвищеного артеріального тиску.

У науці багато вчених звикли використовувати термін «метаболічний синдром». Задумаємося, що цей термін визначає. Такі зміни в організмі ніяк не можуть бути випадковими у прогностичному аспекті і мають не вивчені нами наслідки, особливо, що стосується концентрації сечової кислоти в крові. Як результат наявності в хворого метаболічного синдрому в майбутньому виникає подагра.

Холестерин здатен утворювати кристали, особливо при його надмірній кількості в крові, що у більшості випадків, фактично, обумовлено генетичною спадковістю, але холестеринові кристали самі по собі здатні закупорювати дрібні судини, а пошкоджувати крупні судини, ймовірно, вони не здатні. А коли в холестеринові кристали відкладаються солі, які підсилюють їхню жорсткість, саме тоді можливе пошкодження інтими судин, а інколи і суттєве, яке запускає атеросклеротичний процес, особливий вид «загоєння» судини.

Таким чином, вчення про атеросклероз, яке «стояло на голові», необхідно в майбутньому «поставити на ноги» і добре проаналізувати шкідливий вплив незначного або вираженого коливання як систолічного, так діастолічного артеріального тиску на формування атеросклерозу судин під впливом «жорстких» утворень, які існують у крові людини протягом короткого періоду часу. Необхідно вивчити генетичні маркери в організмі людини, які є основою для розвитку атеросклерозу судин людини при підвищенні рівня артеріального тиску. Крім того, необхідно вивчити інші патофізіологічні фактори, які функціонують у нашому організмі в умовах підвищення рівня артеріального тиску. Потрібно вдосконалити методи вивчення коливань рівня артеріального тиску і його впливу на формування атеросклеротичного ураження судин.

Комерційна вигода не повинна опановувати розумом вчених, науковці повинні керуватися розсудливістю, прагненням істини, доцільністю, а не грошима. Ми шукаємо те, що лежить у нас під ногами.

Організм людини складається із сотні мільйонів маленьких вогників, в будь-який момент життя кожен маленький вогник може перетворитися на «пожежу». Найголовніше вчасно цю «пожежу» загасити, ще коли вона тільки починається, бо ж вона може знищити людину або призвести до непоправних змін в її організмі.

Профілактична медицина, її майбутнє, – це пошук безпечного препарату, який допоможе запобігти формуванню гіпертонічної хвороби у людей, схильних до підвищення артеріального тиску. А таких людей дуже багато, фактично, основна частина людства. Підвищенню артеріального тиску сприяють темпи нашого життя, стиль життя та навколишнє середовище людини, в якому вона перебуває, залежно від ситуації у певний момент часу. А якщо врахувати спосіб і вид харчування людей, які сприяють не тільки підвищенню рівня холестерину в крові, а й утворенню мікрокристалів, які, можливо, живуть протягом короткого періоду часу, то виникає необхідність у додаткових наукових дослідженнях і уточненні патофізіології та патанатомії атеросклеротичного процесу.

Особливого нагляду за рівнем артеріального тиску потребують люди, які мають високий рівень холестерину в крові, який і є субстратом для формування атеросклерозу та відкладається не тільки в жировій клітковині, а й під очима. Дрібні нарости на обличчі під очима, ксантоми, можуть свідчити про високий рівень холес-

терину. Холестерин в стінках судин змінює їхні функціональні характеристики і робить їх нестійкими у випадку значного підвищення рівня артеріального тиску та можливого мікрокристалічного «бомбардування» стінки судин.

Додаткова інформація. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Список використаної літератури

- Абрикосов А. И. Патологическая анатомия / А. И. Абрикосов, А. И. Струков. – Москва: Медгиз, 1961. – 560 с.
- Аничков Н. Н. Сосуды / Н. Н. Аничков // Частная патологическая анатомия. – Вып. 2. Сердце и сосуды. – Москва, Ленинград: МЕДГИЗ, 1947. – 350 с.
- Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты (Диагностика, течение профилактики) : руководство для врачей / Б. М. Липовецкий. – СПб. : Спецлит, 2008. – 143 с.
- Атеросклероз, гипертоническая болезнь / В. В. Свистунов, А. Е. Макарова, М. В. Воронцова. – Иркутск : ИГМУ, 2018. – 70 с.
- Внутрішня медицина : підручник: У 3 т. – Т. 1 / К. М. Амосова, О. Я. Бабак, В. М. Зайцева [та ін.]; За ред. проф. К. М. Амосової. – К. : Медицина, 2008. – С. 11–68.
- Внутрішня медицина : підручник / Р. О. Сабадишин, В. Р. Смоляк, О. С. Гошинська ; за ред. Р. О. Сабадишина. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – С. 30–36; С. 44–60.
- Денисюк В. И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем / В. И. Денисюк. – Винница : ДП «Державна картографічна фабрика», 2002. – 352 с.
- Дислипидемия, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца (генетика, патогенез, фенотипы, диагностика, терапия) / И. В. Сергиенко, В. Л. Кухарчук. Издание четвертое переработанное и дополненное. – Издательство ООО «Патисс», 2020. – 295 с.
- Зильбернаг С. Клиническая патофизиология / С. Зильбернаг, В. Ланг – Москва : Практическая медицина, 2015 – 448 с.
- Спутник кардиолога / под ред. К. Ю. Юлдашева. – Т. : Медицина, 1979. – 343 с.
- Казимирко В. К. Актуальні питання з проблеми атеросклерозу. Частина 3 / В. К. Казимирко, І. А. Демковец, Д. Г. Гурковська // Український ревматологічний журнал. – 2018. – № 73 (3). – С. 59–65.
- Клінічні лекції з внутрішніх хвороб: в 2-х томах / Кардіологія, ревматологія, пульмонологія / В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Київ, 1998. – 496 с.
- Кухарчук В. В. Атеросклероз и дислипидемии / В. В. Кухарчук, В. Н. Титов // Руководство по кардиологии: В 4 т. / под ред. Е. И. Чазова. – М. : Практика, 2014. – Т. – 3. – С. 15–58.
- Моисеев В. С. Болезни сердца : руководство для врачей / В. С. Моисеев, А. В. Сумароков. – Москва : Универсум паблишинг, 2001. – 463 с.
- Пальцев М. А. Патология: в 2-х томах / М. А. Пальцев, В. С. Пауков. – Москва : ГЭОТАР медиа, 2010. – Т. 2. – 488 с.
- Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз / А. Л. Мясников. – М. : Медицина, 1965.
- Патологическая анатомия : руководство / под ред. А. М. Пальцева, Л. В. Катурского, О. В. Зайратяну. – Москва : ГЭОТАР-медиа, 2014. – 1259 с.
- Ройтберг Г. Е. Внутреннее болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – Москва, 2007. – 855 с.
- Рудик Б. І. Вибрані лекції з кардіології / Б. І. Рудик. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 54–80.
- Сабадишин Р. О. Внутрішні хвороби / Р. О. Сабадишин. – Рівне : ВАТ «Рівненська друкарня», 2004. – С. 30–36.
- Сергиенко И. В. История появления статинов / И. В. Сергиенко // Атеросклероз и дислипидемии. – 2011. – № 1. – С. 57–66.
- Зв'язок основних факторів ризику атеросклерозу з імунним запаленням, клітинним та гуморальним імунітетом у пацієнтів із ІХС зі стабільною стенокардією / Т. І. Гавриленко, О. М. Ломаковський, О. А. Підгайна, М. І. Лутай // Український ревматологічний журнал. – 2020. – № 4 (82). – С. 1–7.
- Clinical predictors of plaque progression despite very low levels of low-density lipoprotein cholesterol / O. Bayturan, S. Kapadia, S. J. Nicholls [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2010. – No. 55 (24). – P. 2736–2742.
- Major lipids, apolipoproteins, and risk of vascular disease / E. Di Angelantonio, N. Sarwar [et al.] // JAMA. – 2009. – No. 302 (18). – P. 1993–2000.
- European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Atherosclerosis. – 2020. – 147. – P. 1–45.
- Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis / E. Falk // J. Am. Coll. Cardiol. – 2006. – No. 47 (8 Suppl). – P. 7–12.
- Sex differences in atheroma burden and endothelial function in patients with early coronary atherosclerosis / S. H. Han, J. H. Bae, D. R. Holmes [et al.] // Eur Heart J. – 2008. – No. 29 (11). – P. 1359–1369.

28. Persistent impairment of endothelial vasomotor function has a negative impact on outcome in patients with coronary artery disease / Y. Kitta, J. E. Obata, T. Nakamura [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2009. – No. 53 (4). – P. 323–330.
29. Interactions between dyslipidemia and the immune system and their relevance as putative therapeutic targets in atherosclerosis / M. Lacy, D. Atzler, R. Liu [et al.] // *Pharmacol Ther.* – 2019. – No. 193. – P. 50–62.
30. Hypertension and increased endothelial mechanical stretch promote monocyte differentiation and activation: roles of STAT3, interleukin 6 and hydrogen peroxide / R. Loperena, J. P. Van Beusecum, H. A. Itani [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2018. – No. 114 (11). – P. 1547–63.
31. A review on the diagnosis, natural history, and treatment of familial hypercholesterolaemia / D. Marks, M. Thorogood, H. A. W. Neil, S. E. Humphries // *Atherosclerosis.* – 2003. – No. 168 (1). – P. 1–14.
32. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men / M. J. Martin, S. B. Hulley, W. S. Browner [et al.] // *Lancet.* – 1986. – No. 2 (8513). – P. 933–936.
33. Maguire E. M. Foam cell formation: A new target for fighting atherosclerosis and cardiovascular disease / E. M. Maguire, S. W. A. Pearce, Q. Xiao // *Vascul Pharmacol.* – 2019. – No. 112. – P. 54–71.
34. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk / F. Mach, C. Baigent, A. L. Catapano [et al.] // *European Heart Journal.* – 2020. – No. 41 (1). – P. 111–188.
35. 2013. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: the Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology / G. Montalescot, U. Sechtem, S. Achenbach [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2013. – No. 34 (38). – P. 2949–3003.
36. Intravascular ultrasound-derived measures of coronary atherosclerotic plaque burden and clinical outcome / S. J. Nicholls, A. Hsu, K. Wolski [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2010. – No. 55 (21). – P. 2399–2407.
37. Effect of very high-intensity statin therapy on regression of coronary atherosclerosis: the ASTEROID trial / S. E. Nissen, S. J. Nicholls, I. Sipahi [et al.] // *JAMA.* – 2006. – No. 295(13). – P. 1556–1565.
38. Rader D. J. Lecithin: Cholesterol Acyltransferase and Atherosclerosis / D. J. Rader // *Circulation.* – 2009. – No. 120 (7). – P. 549–552.
39. Inflammatory Ly6Chi monocytes and their conversion to M2 macrophages drive atherosclerosis regression / K. Rahman, Y. Vengrenyuk, S. A. Ramsey [et al.] // *J. Clin. Invest.* – 2017. – No. 127(8). – P. 2904–2915.
40. Role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis and therapeutic interventions / P. Raggi, J. Genest, J. T. Giles [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2018. – No. 276. – P. 98–108.
41. Ross R., Glomset J.A. The pathogenesis of atherosclerosis (first of two parts) / R. Ross, J. A. Glomset // *N. Engl. J. Med.* – 1976. – No. 295 (7). – P. 369–377.
42. High-sensitivity C-reactive protein is an independent marker of abnormal coronary vasoreactivity in patients with non-obstructive coronary artery disease / J.D.S.Sara, M.Prasad, M. Zhang [et al.] // *Am. Heart J.* – 2017. – No. 190. – P. 1–11.
43. Remnant Cholesterol as a Causal Risk Factor for Ischemic Heart Disease / A.Varbo, M.Benn, TyA. bjærg-Hansen [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – No. 61 (4). – P. 427–436.

Резюме

Дискуссионные вопросы патогенеза атеросклероза сосудов

Р. О. Сабодышин

Коммунальное заведение высшего образования «Ровенская медицинская академия» Ровенского областного совета, Ровно, Украина

На сегодняшний день существует много концепций развития атеросклероза, но ни одна из них не является окончательной. В статье представлен новый взгляд на патогенез этого заболевания, очерчены направления, требующие детального изучения. Акцентировано на необходимости профилактической медицины, за которой будущее, поиска безопасного препарата, который поможет предотвратить формирование гипертонической болезни у людей, склонных к повышению артериального давления.

Ключевые слова: холестерин, атеросклероз, сосудистая стенка, липиды

Summary

Discussion issues of the pathogenesis of atherosclerosis

R. A. Sabadyshin

Communal institution of higher education «Rivne Medical Academy» of Rivne Regional Council, Rivne, Ukraine

There are many concepts for the development of atherosclerosis today, but none of them is definitive. The article presents a new look at the pathogenesis of this disease, outlines areas that require detailed study. Emphasis is placed on the need for preventive medicine, for which the future, the search for a safe drug that will help prevent the formation of hypertension in people prone to high blood pressure.

Key words: cholesterol, atherosclerosis, vascular wall, lipids