

СПІВВІДНОШЕННЯ І ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК МІЖ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ І АРТЕРІОСКЛЕРОЗОМ МЕНКЕБЕРГА

Атаман Ю.О., асист.

СумДУ, кафедра фізіології і патофізіології з курсом медичної біології

Описаний Менкебергом на початку ХХ століття різновид склеротичних уражень артерій разом з атеросклерозом посідає перше місце серед серцево-судинних недуг, ускладнення яких є основною причиною смертності в економічно розвинених країнах і в Україні, зокрема.

Істотними характеристиками, що відрізняють атеросклероз від артеріосклерозу Менкеберга, є такі риси патологічного процесу. При атеросклерозі: 1) уражається інтима; 2) переважають процеси інфільтрації і проліферації; 3) переважно відкладаються ліпіди (холестерол); 4) основні прояви пов'язані зі стенозуванням артерій (утворення "бляшок"); 5) наслідком процесу є ішемія органів і тканин. Водночас за умов розвитку артеріосклерозу Менкеберга: 1) уражається медія; 2) переважають процеси дегенерації і склерозування; 3) переважно відкладаються солі кальцію (розвивається кальциноз); 4) основні прояви пов'язані зі зменшенням еластичності артеріальної стінки; 5) часто наслідками є аневризми судин (розшарування стінки і розрив).

Дуже складною і нині ще не розв'язаною залишається проблема співвідношення і патогенетичного зв'язку між цими найпоширенішими формами уражень артеріальної стінки. Річ у тім, що найчастіше у людей одночасно виявляють ознаки обох форм артеріосклерозу: атеросклероз на тлі уражень менкебергівського типу і, навпаки, кальцифікацію середньої оболонки артерій на тлі атеросклерозу. У зв'язку з цим деякі автори пропонують для таких випадків увести термін "артеріо-атеросклероз".

Незважаючи на часту поєднаність цих форм артеріосклерозу, між ними існує певний антагонізм. Він полягає в тому, що різні ознаки атеросклерозу і менкебергівських уражень медії, як правило, виявляють в різних ділянках артеріальних судин ("мозаїчність" уражень), і дуже рідко вони одночасно розвиваються в одній і тій самій ділянці артеріальної стінки. Крім того, є дані про те, що багато чинників, які пригнічують процеси атерогенезу (естрогени, глюкокортикоїди, метаболічні отрути, голодування та ін.), мають здатність індукувати розвиток артеріосклерозу Менкеберга. При одночасному моделюванні первинного кальцинозу медії і атеросклерозу атеросклеротичні бляшки з'являються в ділянках артерій з незміненою середньою оболонкою і відсутні в місцях некрозу і кальцифікації медії. Пригнічення енергетичного обміну артеріальної стінки, яке спричиняється до розвитку уражень менкебергівського типу, веде до послаблення проявів експериментального холестеролового атеросклерозу у тварин.

Нами розробляється концепція, відповідно до якої розвиток уражень артеріальної стінки по одному з двох можливих шляхів (атеросклероз чи артеріосклероз менкебергівського типу) визначається не тільки природою патогенного агента, а й механізмами загибелі клітин. Під впливом атерогенних чинників ушкодження клітин інтими артерій веде до їхнього некрозу, який у свою чергу зумовлює запалення, яке й складає суть атерогенезу. Ушкодження клітин медії, через відсутність у ній власних судин (*vasa vasorum*), спричиняється до апоптозу, запалення не виникає, а натомість запускаються реакції активної мінералізації апоптичних тілець, що веде до кальцифікації судинної стінки.