

**РОЛЬ ПОРУШЕНЬ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНУ
В ПАТОГЕНЕЗІ АРТЕРІОСКЛЕРОЗУ МЕНКЕБЕРГА**

О.В.Аматш, В.Ю.Гарбузова, Ю.О.Амшан, Л.О.Лось,

О.А.Обухова, Я.В.Хижия

Сумський державний університет

Описана на початку XX століття Менкебергом форма артеріосклерозу характеризується ураженнями середнього шару судинної стінки з розвитком некрозу клітинних елементів, відкладанням солей кальцію у вигляді оксіапатиту, заміщенням дегенеративно змінених еластичних мембран колагеновими волокнами та іншими компонентами сполучної тканини. Серед звичайних змін особливе місце посідають процеси мінералізації, що дає підстави багатьом авторам називати цей різновид уражень судин як медіакальциноз, або медіальна артеріальна кальцифікація (МАК). На сьогодні нерозв'язаною залишається проблема патогенезу МАК. Існує дві концепції, які по-різному оцінюють роль місцевих і загальних змін у розвитку МАК. Перша з них надає провідного значення в мінералізації структур судинної стінки ушкодженню гліадних м'язових клітин медії. Одним з доказів цього є розвиток МАК за умов притуплення енергетичного обміну в артеріальній стінці за допомогою інгібітора гліколізу і тканинного дихання — монофосфатагу. У цьому випадку кальцифікація артерій носить дистрофічний характер. Згідно з другою концепцією відкладання солей кальцію відбувається за метастатичним механізмом як наслідок загальних порушень фосфорно-кальцієвого обміну, зокрема в результаті розвитку гіперфосфатемії. У проведених нами

експериментальних досліджень з використанням таких агентів, як високі дози вітаміну D, адреналіну, а також монофосфатагу, варфарину, аденіну показано, що в розвитку МАК мають значення як місцеві порушення в судинах (активація ПОД, дефіцит енергії, перевагтаження клітин кальцієм), так і загальні зміни. Про останні, зокрема, свідчать той факт, що бісфосфонати, які запобігають демінералізації кісткової тканини і не впливають на структуру судинної стінки, притуплюють розвиток МАК навіть на тлі значного ушкодження артерій.

**ЭТИОЛОГИЯ В СВЕТЕ
СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О МЕХАНИЗМАХ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

А. И. Гоженко

Одесский государственный медицинский университет

Классические основы учения о причинах и условиях возникновения заболеваний сформированы в первой половине 20 столетия и не подвергались существенным изменениям в последующие годы. Однако И. В. Давыдовский вновь обратил внимание теоретиков и клиницистов на то, что этиология по-прежнему является самым слабым "разделом" общей патологии.

На наш взгляд это обусловлено тем, что существующее унифицированное представление о роли причин и некой совокупности условий, прямое действие которых приводит к возникновению болезни, по-сути дела, являет упрощенным механистическим представлением о возможных механизмах их действия.

Между тем, в настоящее время следует рассматривать как минимум три возможных механизма возникновения заболеваний.

Первый, из которых заключается в инициировании поврежденного в организме человека в результате прямого разрушающего действия этиологического фактора (причины) в определенных условиях. По такому механизму могут вызывать заболевания механические, физические и химические факторы.