

**С.Д. БАБЛЯК, Ю.М. ПАНИШКО, І.П. ЧОРНЕНЬКИЙ**  
**АТЕРОСКЛЕРОЗ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

(огляд літератури)

*Стаття розглядає погляди сучасних вчених на роль атеросклерозу в розвитку фатальних серцево-судинних захворювань.*

*Стаття рассматривает взгляды современных ученых на роль атеросклероза в развитии фатальных сердечно-сосудистых заболеваний.*

*The article examines the looks of modern scientists to the role of atherosclerosis in development of fatal cardiovascular diseases.*

Атеросклероз за своїми симптомами відомий людству понад 500 років, як патологічний стан – понад 150 років.

Найбільш значні відкриття, що пов'язані з дослідженням атеросклерозу (АС), його лікуванням та профілактикою цього захворювання відбулися за останні 30 років.

Результати сучасних експериментальних досліджень на молекулярно-клітинному рівні показують, що атеросклероз – це комплексний динамічний процес, який обумовлений дисбалансом ліпідного обміну, дисфункцією ендотелію, що супроводжується імунопатологічними та запальними реакціями в артеріальних судинах великого та середнього калібру з утворенням ліпідних відкладень в стінці судин, формуванням атеросклеротичної бляшки та проявами ішемії органів басейну даної артерії.

Атеросклероз – це складний комплекс змін стінок артерій, що наступають під час старіння організму. Первинною ознакою атеросклерозу є кальцифікація аорти та артерій нерозчинними фосфатними солями кальцію між волокнами двох білків: еластину та колагену, які надають стінкам судин еластичність та міцність. Якщо в аорті молодих людей міститься 0,4% солей кальцію, то в 40 років вміст солей кальцію зростає до 2%, а у 80 років ця цифра збільшується до 6-7 %. Артерії малого кола в меншій мірі страждають на цю патологію і це пов'язано з меншим артеріальним тиском в системі легеневої артерії. Тому гіпертензивна хвороба є фактором ризику атеросклерозу. Найбільш небезпечним є атеросклероз коронарних, церебральних та ниркових артерій. Дуже часто зниження еластичності стінок артерії доповнюється багатьма патологічними змінами внутрішньої поверхні артерій, зокрема появою атеросклеротичних бляшок, які складаються з клітин гладеньких м'язів, кальцинатів, ліпідів, клітин крові. Цей патологічний процес викликає зменшення вільного кровотоку. Але реальна загроза життю виникає лише в тому випадку, коли до змін з боку стінок кровоносних судин приєднуються біохімічні та цитологічні зміни крові, що супроводжуються утворенням тромбів. Дрібні тромби можуть самостійно розчинятися в крові або поглинатися лімфоцитами, клітинами-санітарами ("скавенджерами"). Небезпечні великі тромби, що закупорюють просвіт судин і викликають ішемію ділянки тканини, яку харчує ця артерія. Тромбоз судин є причиною інфарктів та інсультів. Вікові зміни імунної системи, тобто поява набутого імунодефіциту (після 40 років життя), приводить до втрати тимоцитів деяких популяцій лімфоцитів, що зменшує можливість імунної системи очищувати кров від тромбів та ліпідно-холестеринових відкладень в атеросклеротичних бляшках. Має місце порушення синтезу глутатіону – основного антиоксиданта крові. Натомість зростає кількість гомоцистеїну, що призводить до пошкодження клітин ендотелію стінки артерій та стимулює розвиток атеросклеротичних бляшок. Порушення синтезу глутатіону відбувається при дефіциті в харчування двох вітамінів групи В: піридоксину та фолієвої кислоти. Утворення атеросклеротичних бляшок відбувається при мутації клітин гладенької мускулатури в стінках артерій. Атеросклероз супроводжує всі генетичні синдроми прискороного постаріння, прогерію, синдром Дауна, синдром Вернера, гіперхолестеринемію, діабет, гомоцистеїнурію та багато інших захворювань.

Велике медико-соціальне значення атеросклерозу визначається його патогенетичною роллю в розвитку серцево-судинної патології, а саме ішемічної хвороби серця, яка є основною причиною смертності в більшості країн Америки, ЄС, Азії.

У 2004 р. в ЄС серцево-судинні захворювання були безпосередньою причиною смерті понад 4 млн. осіб (43% випадків смерті серед чоловіків та 55 % випадків смерті серед жінок).

В країнах Східної Європи, в тому числі в Україні, спостерігається неухильне зростання захворюваності та смертності, пов'язаних з атеросклерозом. Протягом 2000-2003 рр. розповсюдженість та захворюваність ІХС в Україні зроста відповідно на 24,0 та 6,1%, гострого

інфаркту міокарда на 0,6 та 1,2%. Смертність від ІХС в працездатному віці серед українців в 10 разів (!) перевищує смертність серед французів. Тривалість життя в Україні на 10 років менша, в країнах Євросоюзу.

**Фактори ризику атеросклерозу (АС):** атерогенні дисліпідемії (ДЛ), куріння, малорухливий спосіб життя (МРСЖ), цукровий діабет (ЦД), артеріальна гіпертензія (АГ).

Ліпідні фактори ризику АС.

Міжнародна класифікація гіперліпідемій представлена в таблиці 1.

Таблиця 1.

**Класифікація гіперліпідемій (ВООЗ, 1970)**

Тип ДЛ	Підвищений рівень ЛП	ЗХС	ТГ	Розповсюдженість, %	Атерогенність
I	ХМ	+	++++	< 1	Немає
II а	ЛПНЩ	++	N	10	Висока
II в	ЛПНЩ, ЛПДНЩ	++	++	40	Висока
III	ЛПНЩ	++	+++	< 1	Висока
IV	ЛПДНЩ	N або +	++	45	Поміркована
V	ЛПДНЩ та ХМ	++	++++	5	Низька

ЛП – ліпопротеїни, ЗХС – загальний холестерин, ТГ – тригліцериди, ХМ – хіломікрони, ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності.

Ступінь атерогенності ЛП залежить від їх розмірів та концентрації. Найменші ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) вільно проходять через стінку артерії в обидві сторони, не викликають атеросклерозу. В той же самий час ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) затримуються в субендотеліальному просторі, оксидуються і поступово викликають атеросклеротичний процес. Тому підвищення концентрації ЛПНЩ та ЛПДНЩ є основним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, в тому числі – ІХС та інфарктів міокарду.

ЛПВЩ забезпечують зворотній транспорт холестерину в печінку. Тому показниками ліпідних факторів ризику атеросклерозу є наступні величини:

Загальний холестерин > 5,0 ммоль/л; ХС ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л; ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль/л у чоловіків та 1,2 ммоль/л у жінок.

Тригліцериди плазми крові > 1,2 ммоль/л.

Співвідношення ЗХС/ХС ЛПВЩ > 5 (індекс атерогенності)

Таблиця 2.

**Класифікація рівнів показників ліпідного обміну у практично здорових дорослих людей (за Л.В. Хіміоном зі співавтор., 2008)**

Характеристика рівня ліпідного обміну	Загальний холестерин, ммоль/л	Холестерин ЛПНЩ, ммоль/л
Оптимальний	< 5,0	< 3,0
Підвищений	5,0 – 5,9	3,0 – 3,9
Високий	> 6,0	> 4,0

де ХС ЛПВЩ = ЗХС-ХСЛПНЩ-ТГ/2,2 (за Фрідвальдом, 1972)

**Атеросклероз та дієта**

До середини ХХ ст. пануючою була теорія, яка пояснювала атеросклероз підвищеним вмістом тваринних жирів та холестерину. В наступні роки вченими було доведено, що між рівнем

холестерину в харчових продуктах та рівнем холестерину в крові нема прямого зв'язку. Тим не менше існуючі системи охорони здоров'я та комерційні компанії харчової промисловості почали вживати багато заходів по зменшенню вмісту тваринних жирів в традиційних дієтах. Почали випускати знежирене молоко, з м'ясних продуктів видаляти жири. Реклама постійно рекомендувала обмежити споживання вершкового масла та яєць. Але ці заходи не покращили ситуацію на "фронті" боротьби із серцево-судинними захворюваннями. З 1960 по 1980 рр. рівень серцево-судинних захворювань в Європі та США продовжував зростати. Показники серцево-судинних захворювань в різних країнах Європи суттєво різнилися, що не можна було пояснити "холестериновою теорією". Парадоксом була ситуація у Франції, де рівень споживання тваринних жирів та вершкового масла забезпечував 30% балансу калорій і значно перевищував рівень споживання жирів населенням Великобританії та Скандинавії. В той же час рівень летальності від серцево-судинних захворювань у Франції був на 40% (!) нижче, ніж у її північних сусідів. Традиційні пояснення "французького парадоксу" вживанням червоного вина на часнику не задовольнили експертів і тому в 70-80 рр. була зроблена спроба комп'ютерного аналізу повного профілю харчування в 22 країнах, що входили в Організацію економічної співпраці та розвитку (ОЕСР), в якій крім країн ЄС брали участь США, Канада, Японія, Австралія, Нова Зеландія. Порівнювання фіксувалося за 50 основними продуктами харчування за період з 1973 по 1983 рр. Облік серцево-судинних захворювань та смертності відбувався на кожні 100000 чоловіків віком 65-74 роки, щоб нівелювати вплив на результати демографічних факторів народжуваності. Завдання дослідження: знайти кореляцію між рівнем смертності від інфарктів міокарду та споживанням тих чи інших продуктів харчування. Показники коефіцієнтів кореляції між смертністю чоловіків віком 65-74 роки від ішемічної хвороби серця і споживанням різних продуктів у 8 країнах ОЕСР: 4 – з високою смертністю (Фінляндія, Ірландія, Великобританія, Швеція) та 4 – з низькою смертністю (Іспанія, Португалія, Франція, Японія) представлені в таблиці 3.

Таблиця 3.

**Показники коефіцієнтів кореляції (КК) між споживанням різних продуктів харчування та рівнем смертності чоловіків 65-74 роки від інфаркту міокарда**

Позитивна кореляція		Від'ємна кореляція	
<i>Вид продукту</i>	КК	<i>Вид продукту</i>	КК
Молоко	0,91	Пиво	0,86
Цукор	0,90	Свіжі фрукти	0,79
Тваринний жир	0,77	Овочі	0,74
Консервовані фрукти	0,62	Риба	0,70
Яловичина	0,45	Вино	0,65
Мед	0,44	Горіхи	0,62
Картопля	0,30	Бобові, горох, квасоля	0,62
Баранина	0,30	Рослинні жири	0,61
Кукурудза	0,27	Рис	0,55
Ячмінь	0,20	М'ясо птиці	0,36
Яйця	0,11		
Сир	0,05		
Пшениця	0,03		

Як видно з наведених даних, споживання бобових, свіжих фруктів, овочів, горіхів, риби, вина та пива від'ємно корелює зі смертністю чоловіків 65-74 років від інфаркту міокарда. Рослинні жири мають перевагу перед тваринними жирами, а м'ясо птиця вигідно відрізняється від свинини та

яловичини. Що стосується пива, то в “пивних” країнах (Великобританія, Ірландія) його споживають дуже багато (надлишок калорій та алкогольна інтоксикація). Це дослідження показало, що споживання яєць не є таким шкідливим, як про це говорили дослідники. Найбільш високі рівні споживання яєць виявилися у Франції – 77,6 г на добу (два яйця) та Японії – 44 г на добу. Несподіванкою для експертів виявилась висока кореляція між рівнем смертності та споживанням молока (КК = 0,91). Розрахунки показали майже лінійну залежність між споживанням молока та смертністю чоловіків 65-74 роки від інфаркту міокарда. Споживання молока в Фінляндії, Ірландії, Великобританії, Данії, Норвегії, Швеції було в 4 рази вище, ніж в Японії, та в 2 рази вище, ніж в Італії, Іспанії, Португалії, Франції.

Лікар Стефен Сілі вважає, що причиною негативного впливу молока на людей похилого віку є дія лактози та кальцію молока на організм людей похилого віку. Потреба в кальцію дорослої людини складає 300 мг на добу. В похилому віці ця потреба зменшується до 230-240 мг на добу. В молоці міститься до 130 мг кальцію на 100 мл продукту. З молочними продуктами в дієтах країн ОЕСР в організм людини поступає від 300 до 800 мг.

Таким чином, в організм людини попадає надлишок кальцію. Видалення кальцію через нирки відбувається важко (низька розчинність). Кальцій частково відкладається в м'яких тканинах та стінках судин. Сполуки кальцію всмоктуються в кишківнику під впливом особливого білку, що утворюється в печінці – холекальциферолу, який виконує функцію носія при переході через стінку кишківника. При зменшенні рівня холекальциферолу кальцій з їжі не всмоктується і виділяється із залишками неперевареної їжі. Поглинання кальцію з молоком стимулюється лактозою, яка допомагає абсорбції кальцію через стінку кишківника. У людей похилого віку кальцій відкладається не лише в стінках артерій, але й в атеросклеротичних бляшках.

В клініці дуже часто зустрічаються вторинні дисліпідемії як наслідок цукрового діабету II типу, нефротичного синдрому, хронічної ниркової недостатності, гіперурікемії, ожиріння, холестази, алкоголізації, гіпотиреозу, ліподистрофії, анорексії, застосування ліків: кортикостероїдів, естрогенів, деяких β-адреноблокаторів, тiazидних діуретиків.

Таблиця 4.

#### Неліпідні фактори ризику атеросклерозу

Фактори	Величина факторів
1. Вік	Чоловіки > 45 років Жінки > 55 років
2. Артеріальна гіпертензія	АТ > 140/90 мм.рт. ст. або прийом антигіпертензивних препаратів
3. Цукровий діабет II типу	Рівень глюкози в крові натще > 6,0 ммоль/л
4. Сімейний тип розвитку АС	ІМ або раптова смерть родичів 55 років (чоловіків) та до 65 років жінок
5. Абдомінальне ожиріння	Об'єм талії > 102 см (у чоловіків); > 88 см (у жінок)
6. Куріння	Важливий сам факт куріння

Важливе значення в якості додаткових факторів ризику АС мають С-реактивний білок (> 2 г/л), аполіпопротеїн (апоЛПІ > 30 г/л), фібриноген, гомоцистеїн в плазмі крові. Додатковими факторами ризику виникнення серцево-судинних захворювань можуть бути потовщення комплексу інтима медіа сонних артерій, знаходження атеросклеротичних бляшок та кальцит атів в судинах.

#### Оцінка серцево-судинного ризику

Для визначення ризику серцево-судинних захворювань використовується спеціальна система кількісної оцінки ступеню ризику смерті протягом найближчих 10 років – SCORE (System Coronary Risk Evaluation). Ця система є результатом багаточисельних міжнародних проспективних досліджень, в яких оцінювали вплив основних факторів ризику фатальних результатів серцево-судинних захворювань. В цій системі враховували: стать, вік, наявність шкідливої звички – куріння, систолічний артеріальний тиск, загальний холестерин крові. Сумарний ризик виражається в процентах і визначається спеціальними таблицями. Високий ризик смерті від серцево-судинних захворювань протягом найближчих 10 років складає > 10%, середній ризик – 5-9%, поміркований – 1-4%, низький – 1%. Система SCORE в Європі прийнята в двох редакціях: для країн з високим соціально-економічним рівнем та низьким рівнем (в Україні діє друга редакція).

Спочатку визначають загальний холестерин крові у чоловіків понад 35 років і у жінок понад 45 років. Якщо загальний холестерин > 5 ммоль/л, то обов'язково визначають інші показники ліпідного обміну – ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ, індекс атерогенності і розраховують ризик відповідно до системи SCORE, для визначення сумарного ризику смерті використовується наступна класифікація:

Категорія **дуже високого ризику**:

1. Хворі з гострим коронарним синдромом.
2. Хворі після операції на коронарних судинах, аорті, церебральних та периферичних артеріях.

3. Пацієнти з ризиком по SCORE понад 10%.

Категорія **високого ризику**:

1. Хворі з проявами ІХС або її еквівалентів за ступенем ризику (АС сонних або периферичних артерій, аневризма черевної аорти, цукровий діабет).
2. Пацієнти з ризиком по SCORE 5-9%.

Категорія **поміркованого ризику**:

1. Хворі без ССЗ, але які мають ризик по SCORE 1-4%.
2. Пацієнти без ССЗ, що мають сімейні фактори ризику.

Категорія **низького ризику**:

Особі без ССЗ, що мають 1 фактор ризику та ризик по SCORE до 1%.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бабляк С.Д., Панишко Ю.М., Поваляшко Л.В., Тимчук Д.С. Своєчасна діагностика артеріальної гіпертензії – важливий крок до збереження здоров'я // Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. /Ред. – доц. Ю.М. Панишко. – Л., 2008. – Вип. 30. – С.5-9.
2. Беляев О.В., Кузнецова З.М. Комплексный анализ факторов риска артериальной гипертензии у лиц, занятых управленческим трудом // Кардиология, 2006. – №4. – С. 20-23.
3. Гогин Е.Е. Микроциркуляция при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии//Терапевтический архив, 2006. – №4. –С.5-9.
4. Казимирко В.К. Атеросклероз. – К., 2007. – 198 с.
5. Медведев Ж. Можно ли не болеть атеросклерозом // 2000, Аспекты. 11.08.2006. – С.4-5.
6. Панишко Ю.М., Коссак Б.Й., Васильчук А.Л., Бабляк С.Д. Роль жирової тканини в розвитку патології ліпідного спектру крові (огляд літератури) // Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. /Ред. – доц. Ю.М. Панишко. – Л., 2008. – Вип. 31. – С.26-32.
7. Панишко Ю.М., Коссак Б.Й., Бабляк С.Д., Солтис Л.І. Роль судинного ендотелію в фізіологічних та патофізіологічних реакціях організму (огляд літератури) // Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. /Ред. – доц. Ю.М. Панишко. – Л., 2008. – Вип. 30. – С.39-43.
8. Панишко Ю.М., Ковцун В.І., Козій Р.С., Тарасов В.В. Здоров'я людини і особливості харчування // Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. /Ред. – доц. Ю.М. Панишко. – Л., 2008. – Вип. 33. – С.37-46.
9. Химион Л.В., Лысенко Г.И., Яценко О.Б., Данилюк С.В., Матюха Л.Ф. Атеросклероз: современные подходы к ведению пациентов // Рациональная фармакотерапия, 2008. – №1. – С.77-83.

А. Л. ВАСИЛЬЧУК

## ЕНІОАНАТОМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СУШУМНИ ТА ЇЇ СИСТЕМИ КАНАЛІВ (Додаткові та власні структури сушумни і її система каналів)

*Вперше у світі дається еніоанатомічна характеристика сушумни, її структур та сушумнової системи каналів.*

*Впервые в мире представлена эниоанатомическая характеристика сушумны, её структур и сушумновой системы каналов.*

*For the first time in the world enioanatomic characteristics of sushumna, its structures and a sushumna system of channels have been introduced.*

Додаткові структури сушумни утворюють сукупності мікроканалів з розгалужень вершин чакрових конусів життєво важливих чакр, більшості функціонально-абезпечувальних чакр, мікроканалів з виростів внутрішніх і зовнішніх оболонок усіх тонкоматеріальних тіл (ТМТ), мікроканалів з виростів оболонок тонкоматеріальних структур, окремих вихідних мерудандових, ідових, пінгалових, зіркових, меридіанових мікроканалів, їх з'єднань і структуризації.