

technology on the physical education lessons were offered. Students are encouraged by using such motivation tools as classic (basic) aerobics, step aerobics, aqua aerobics, fitball aerobics, slide aerobics, callanetics, shaping and stretching. It was found that the usage of modern fitness technologies improves the physical condition of students such as physical fitness for all indicators, physical health, physical development, physical working capacity, motor activity and morpho-functional condition that encourages students to practice healthy way of life.

Key words: physical education, students, healthy lifestyle, fitness technologies motivation.

Отримано: 27. 04. 2016

УДК 616.1

Р.Б. Чаплінський

АТЕРОСКЛЕРОЗ, ЯК ОДИН ІЗ ВАРІАНТІВ АРТЕРІОСКЛЕРОЗУ

У статті розглянуто класифікації артеріосклерозу. Проаналізовано типи артеріосклерозу. Охарактеризовано теорії патогенезу атеросклерозу. Розглянуто сучасну концепцію розвитку атеросклерозу. Детально охарактеризовано етапи атерогенезу, види фіброзних бляшок. Розглянуто клінічну класифікацію атеросклерозу, основні клінічні прояви атеросклерозу. Визначено фази перебігу атеросклерозу.

Ключові слова: артеріосклероз, патогенез, атеросклероз, атерогенез, бляшки, клініка, фази.

Постановка проблеми. Атеросклероз – хронічна прогресуюча хвороба артерій еластичного або еластично-м'язового типу, яка характеризується змінами внутрішньої оболонки судин – інтими, вогнищевим накопиченням в ній ліпідів, мукополісахаридів, компонентів крові, проліферацією клітинних елементів, розвитком фіброзу і кальцифікації. За визначенням ВООЗ, атеросклероз – варіабельна комбінація локальних змін внутрішньої оболонки (інтими) артерій еластичного й м'язово-еластичного типу, яка характеризується вогнищевим відкладенням ліпідів, складних вуглеводів, компонентів крові з їх подальшою кальцифікацією, розростанням фіброзної тканини та супутніми змінами середньої оболонки судин (медії).

Морфологічним субстратом атеросклерозу є атеросклеротична бляшка, яка звужує просвіт артерій, нерідко з наступним тромбуванням. Внаслідок порушення припливу артеріальної крові до органів і тканин (ішемії) розвивається їх дистрофія, фіброз і некроз.

Метою статті є аналіз та оцінка класифікації та типів артеріосклерозу, аналіз теорії патогенезу атеросклерозу, сучасної концепції розвитку атеросклерозу, етапів атерогенезу, видів фіброзних бляшок, аналіз та оцінка клінічної класифікації атеросклерозу, основних клінічних проявів атеросклерозу, визначення фаз перебігу атеросклерозу.

Обговорення результатів дослідження. Атеросклероз – всього лише один із варіантів артеріосклерозу. За класифікацією А.І. Струкова й В.В. Серова, залежно від етіологічних, патогенетичних та морфологічних ознак, виділено наступні його види: 1) атеросклероз (метаболічний артеріосклероз); 2) артеріосклерозабогіаліноз (наприклад, при гіпертонічній хворобі); 3) інфекційно-запальний артеріосклероз (наприклад, сифілітичний, туберкульозний); 4) алергічний (наприклад, при вузликівому периартеріті); 5) токсичний; 6) первинний кальциноз середньої оболонки артерій (медіакальциноз Менкеберга); 7) віковий (старечий) артеріосклероз [3, с. 113-115].

Згідно іншої класифікації, запропонованої патологом Догг (1978), розрізняють: 1) фізіологічний артеріосклероз (пов'язаний з природними віковими змінами судин); 2) артеріосклероз (в основі якого лежить інфільтрація стінки артерій ліпідами); 3) артеріосклероз у вигляді облітеруючого ендартеріїту; 4) ювенільний (юнацький) артеріосклероз (прогресування процесу відбувається внаслідок інтенсивної проліферації гладкомускульних клітин без ознак накопичення в стінках судин ліпідів) [7, с. 298-300].

Одним з типів артеріосклерозу є локальна вогнищева кальцифікація середнього шару (медії), в основному артерій м'язового типу середнього діаметру – артеріосклероз Менкеберга та артеріосклероз. При хворобі Менкеберга переважно ушкоджуються артерії верхніх і нижніх кінцівок, а також статевих органів. Захворювання зустрічається після 50 років. При цій хворобі настає дегенерація гладеньких м'язових клітин з наступним заміщенням їх кальцієвими відкладеннями. Судини стають твердими, звивистими. Рентгенологічно знаходять кальцифікати переважно в судинах газу та стегон. Ізольовані зміни тільки середнього шару не призводять до звуження просвіту судин і незначно впливають на кровообіг, тому вирішального клінічного значення не мають. Однак медіальний склероз судин нижніх кінцівок часто поєднується з атеросклерозом, виникає оклюзія артерій.

Такі зміни переважно розвиваються в людей похилого віку та в осіб, які тривало лікуються кортикостероїдами. У хворих на цукровий діабет (ЦД) вогнищева кальцифікація перебігає швидко і найчастіше набуває важкої форми при діабетичній нейропатії. Припускають, що етіологічним чинником є симпатична денервація гладеньких м'язів середньої оболонки. У людей похилого віку зустрічається вогнищева кальцинація клапану аорти, внаслідок чого з'являються різні клінічні симптоми – від систолічного шуму до важкого кальцинованого стенозу гирла аорти.

В основі артеріосклерозу лежить утворення гіаліну й дегенеративні зміни внутрішньої й середньої оболонок дрібних артерій і артеріол, а саме – селезінки, підшлункової залози, наднирників і нирок. Артеріосклероз нирок завжди супроводжується гіпертензією.

В 1912-1913 рр. М.М. Анічков і С.С. Халатов обґрунтували теорію холестеринової інфільтрації при розвитку атеросклерозу. Сьогодні однією із загальноприйнятих теорій патогенезу атеросклерозу є гіпотеза реакції на ушкодження. Згідно неї, ендотеліальні клітини, які вистилають внутрішню оболонку судин, під впливом різноманітних факторів ушкоджуються. Порушується їх нормальна функція. Інші теорії атерогенезу не є загально визнаними. Етіологія атеросклерозу ще до сьогоднішнього дня залишається нез'ясованою.

Причина атеросклерозу остаточно не встановлена. Його розвиток пов'язують з наявністю певних факторів ризику: артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпопротеїнемії, куріння, ЦД, професійних інтоксикацій, спадкової схильності, підвищення маси тіла, гіподинамії, зловживання алкоголем, деяких захворювань тощо. В останні роки обговорюється гіпотеза ініціації генералізованого атеросклеротичного процесу локальним або системним запаленням, викликаним персистуючою в організмі хронічною інфекцією на тлі видозміненої імунологічної активності. На жаль, ряд важливих ланок патогенезу атеросклерозу, особливо ранніх його стадій, до цього часу вивчені недостатньо. Цілком, певно, сьогодні доказана роль механічного й хімічного пошкодження ендотелію. Вплив ксенобіотиків, імунних комплексів, ліпідних перекисів тощо спричиняють процеси молекулярної й клітинної реорганізації внутрішніх шарів судинної стінки [8, с. 487-488].

За сучасною концепцією розвитку атеросклерозу, ушкодження ендотелію артерій великого і середнього калібру є його початковою ланкою. Під дією стресу, інтоксикації, куріння, гіперхолестеринемії його проникність збільшується. Найбільш вивченим пошкоджуючим фактором є підвищення рівня холестерину ліпопротеїнів низької

щільності (ХС ЛПНЩ). На місцях ушкодження ендотелію відбувається фіксація (прилипання) лейкоцитів, серед яких при атеросклерозі найбільше значення мають моноцити. Вони атакують ендотеліальні клітини, мігрують субендотеліально внаслідок хемотаксису й потім перетворюються в макрофаги. Останні накопичують усе більше ліпідних включень, захоплюючи частинки окислених модифікованих ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ). Частина макрофагів з накопиченими ліпідами повертається знову в кровообіг та ініціює механізм регресу атеросклерозу на його початковій стадії. Він відбувається особливо інтенсивно при атерогенних дисліпопротеїдеміях, насамперед – при підвищенні в плазмі крові ЛПНЩ. Надалі макрофаги трансформуються в багатий ефірами холестерин (ХС) «пінисті клітини». Останні нерідко розпадаються й у бляшці осідає вільний ХС. Вважають, що це – перший етап атерогенезу [2, с. 615-619].

Ушкодження ендотелію веде до потовщення інтими шляхом її інфільтрації гладенько-м'язовими клітинами, що мігрують із медії. Процес проліферації гладенько-м'язових клітин проходить паралельно з інтрацелюлярним нагромадженням ліпідів. У кінцевому результаті формується «ліпідна смужка». Розвивається другий етап атерогенезу – формування «ліпідних, жирових смужок». Основу «жирової смужки» складають скупчення «пінистих клітин», оточених колагеновими, еластичними волокнами й протеогліканом. Ендотелій, який вкриває «жирову смужку» зморщується і тоншає. Ліпідні частинки, що раніше розташовувалися всередині «пінистих клітин», виходять з них і акумулюються за межами клітин у субендотеліальному шарі аж до інтими. Постійно високий рівень ЛПНЩ підтримує цей процес. Сюди ж просочуються гладенько-м'язові клітини, які захоплюють частинки ЛПНЩ і проліферують під впливом мітогенів, зокрема тромбоцитного чинника росту, що визначає подальше прогресування атерогенезу.

Загалом формування «жирової смужки» є фізіологічним процесом. Він передбачає активацію макрофагальної системи захисту судинної стінки від супероксидних аніонів частинок ЛПНЩ. Ці аніони є цитотоксичними не тільки для ендотеліальних і гладенько-м'язових клітин, але й макрофагів. Ліпідні плями і смужки мають жовтуватий колір. Їх знаходять в аорті і вінцевих судинах навіть у немовлят. З віком більша їх частина зникає, проте вважають, що атеросклеротичні бляшки розвиваються саме на їхньому місці. У вінцевих артеріях 1/5 практично здорових дітей і підлітків чоловічої статі (віком від 10 до 19 років), які загинули від випадкових причин, виявляли фіброзні бляшки. У дівчаток і дівчат їх знаходили у два рази рідше. У 95% випадків ліпідні

плями піддаються зворотному розвитку й тільки невелика їх частина з часом трансформується в атеросклеротичну бляшку. Жирові смужки не створюють обструкції кровоплину й передумов для виникнення будь-яких клінічних симптомів.

Третя стадія – стадія проміжного пошкодження або преатерома. Вона складається з основних елементів «жирової смужки», а також містить значну кількість позаклітинно розташованих частинок. «Пінисті» клітини з часом руйнуються через цитотоксичність, зумовлену процесом перекисного окислення ліпідів. Ліпідні частинки й кристали ХС виходять за межі клітин, посилюють процес утворення біологічно активних речовин типу мітогенів. У свою чергу вони викликають проліферацію гладенько-м'язових клітин і стимулюють синтез сполучнотканинних елементів. Частина окислених ліпопротеїнів відкладається на ендотелії.

Четверта стадія – атерома. П'ята – фіброатерома (фіброзна бляшка). При атеросклерозі зріла фіброзна бляшка є атероною, протеоглікановий шар якої змінює свій склад. За рахунок колагену формується щільний матрикс – основа фіброзної капсули. Тут же виникають ділянки кальцифікації. Бляшки без ліпідів або з мінімальним їх вмістом, що складаються переважно із фіброзної і склеротичної тканини, називаються «фіброзними». З помірним або високим вмістом жирів – «ліпідними». Фіброзні бляшки мають вигляд виступаючих над поверхнею внутрішньої оболонки судин потовщень – склепінь з поверхню матового відтінку. Ліпідна бляшка виглядає по-іншому. Її центральна частина утворена пінистими клітинами, насиченими ліпідами, і залишками некротичних клітин – «детритом». Вона вкрита фіброзно-м'язовим шаром або «дашком», до складу якого входять гладенько-м'язові клітини, макрофаги, колаген, еластичні волокна. Наявність великої кількості жовтої драглистої речовини, насиченої пінистими клітинами, стало причиною появи терміну атеросклероз (від латинського *ather*-кашка, *sclerosis* - щільний, твердий). Товщина бляшки значно перевищує звичайну товщину внутрішньої оболонки. На відміну від ліпідних плям і смуг, атеросклеротична бляшка виступає в просвіт артерії і значно його звужує.

Щодо власне фіброзних бляшок, то в дослідженнях А.М. Віхерта й співавт. (1988) було доведено існування декількох їх видів, які різняться за формою, розмірами, локалізацією, структурно і, що найважливіше, наявністю ліпоїдозу. До них належать: 1) стрічкоподібні фіброзні бляшки, які утворюються на місці, так званих, ритмічних структур (типовим є наявність незначної кількості ліпідів у їх структурі); 2) невеликі за розміром фіброзні бляшки (0,2-0,5 см) округлої або овальної форми,

які фактично є ліпідними бляшками, що височіють над поверхнею інтими; 3) фіброзні бляшки, розташовані в гирлах артерій, білуваті, діаметром до 1,0-2,0 см із невеликим, а з часом значним вмістом ліпідів; 4) фіброзні бляшки білого кольору, витягнуті у довжину до 1,0-2,0 см без ліпоїдозу, що виникають на місці локального набряку інтими. Останній вид фіброзних бляшок не має жодної залежності від вираженості чи наявності ліпоїдозу внутрішнього шару артеріальної стінки (тобто – власне атеросклерозу), та попереднього формування ліпідних плям. Такі бляшки мають особливий генез, зумовлений структурними змінами судинних шарів і не пов'язаний з метаболічними розладами ліпідного обміну. Було помічено, що найчастіше вони зустрічаються в людей молодого віку.

Атеросклеротичні бляшки бувають концентричними, викликаючи собою фіксований ступінь стенозу коронарної артерії й ексцентричними, при яких ступінь стенозу може варіювати. У хворих з гострим коронарним синдром, ексцентричні стенози зустрічаються частіше. При звуженні 2/3 просвіту коронарної артерії виникає ішемія міокарда, у результаті чого діагностують стенокардію. Частина бляшок у процесі еволюції піддається регресії. Вважають, що головна причина нестабільності бляшок полягає в зниженні синтезу колагену і підвищенні його руйнування в їх капсулах. До факторів, що визначають схильність бляшки до розриву належать: перевага ліпідного ядра, стоншення капсули і зменшення в ній кількості колагену, механічна втомлюваність фіброзної оболонки і запалення всередині бляшки, що супроводжується інфільтрацією макрофагами її покривки [9, с. 929-932].

Некроз, тромбоз, звизакування характерні для останньої шостої стадії атеросклерозу – стадії ускладнень. У центрі бляшки під її фіброзним покриттям розвивається некроз, а з пінистих клітин вивільняються протеолітичні ферменти, які ушкоджують ендотелій. На атеросклеротичній бляшці утворюються виразки, а по периферії – геморагії. Поверхня атеросклеротичної бляшки з ушкодженням ендотелієм стає тромбогенною, що веде до пристінкового тромбування. Кашеподібні некротичні маси змиваються течією крові й сприяють виникненню тромбоемболічних ускладнень. Саме в цій стадії виникає інфаркт міокарда (ІМ), нестабільна стенокардія, інсульт, гангрена, тромбози. В атеросклеротичній бляшці відкладаються солі кальцію, настає кальцифікація. Артерія стає склерозованою, твердою, ущільненою і звуженою, що сприяє порушенню кровообігу і розвитку ішемії, ішемічної дистрофії та некрозу. У міру прогресування некрозу артеріальна стінка поступово слабне, що може призвести до розриву її внутрішньої оболонки, утворення аневризми й появи кровотечі.

Найчастіше розвивається атеросклероз аорти. На другому місці – вінцеві судини, на третьому – судини мозку [4, с. 53-56; 6, с. 78-82].

В останні роки накопичені нові дані, які уточнюють окремі моменти патогенезу атеросклерозу. Встановлено, що в місцях ушкодження ендотелію посилюється експресія фактору, що стимулює утворення в ендотеліюцитах рецепторів, відповідальних за адгезію лейкоцитів – VCAM - I (vascular cell adhesoin molecule - 1). Цей процес відбувається з участю цитокінінів – білкових медіаторів запалення та імунних процесів. Серед них пухлино-некротичний фактор альфа (TNF- α) та інтерлейкін – 1 β (IL-1 β). У бляшці, що розвивається, знаходяться накопичення активних лімфоцитів (переважно Т-клітин). Виявлено, що джерелом фактору росту, а саме PDGF (platelet derived growth factor) можуть бути не тільки тромбоцити, а й моноцити чи ушкоджена судинна стінка. Ці чинники стимулюють міграцію, проліферацію гладенько-м'язових клітин і утворення ними позаклітинного матриксу, що пов'язано з наростанням фіброзних процесів у бляшці. Деякі дослідники розглядають процес формування бляшки як ознаку хронічного запалення [5, с. 331-334].

Прояви атеросклерозу – різноманітні. Однак, повільнопрогресуючий процес, відсутність виражених структурних змін, гемодинамічних порушень, наявність компенсаторного пристосування внутрішніх органів до наростаючої ішемії, довгочасно зумовлюють бідну клінічну симптоматику атеросклерозу або повну її відсутність. Відомо, наприклад, що розлади кровообігу можуть компенсуватися при звуженні артерії до 2/3 її діаметру.

Згідно клінічної класифікації атеросклерозу за А.Л. Мясніковим розрізняють доклінічний і клінічний періоди хвороби. У доклінічному періоді видимих змін з боку внутрішніх органів немає. Відмічаються клінічно приховані порушення міжорганної нервово-гуморальної регуляції, обміну ліпопротеїнів і мукополісахаридів, підвищення проникності судинної стінки. У другому періоді – етапі клінічних проявів, виділяють три послідовні стадії: I стадія – ішемічна, II – тромбонекротична, III – фіброзна [1, с. 22-25].

Основні клінічні прояви атеросклерозу, наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Основні клінічні прояви атеросклерозу

Атеросклероз аорти	Систолічна гіпертензія, аневризма аорти, тромбоемболії великого кола
Атеросклероз пре церебральних і церебральних артерій	Хронічна недостатність церебрального кровообігу, інфаркт мозку (ішемічний інсульт)

Атеросклероз коронарних артерій	Ішемічна хвороба серця (стенокардія, ІМ, порушення ритму серця, серцева недостатність, раптова смерть)
Атеросклероз ниркових артерій	Вазоренальна АГ, нефросклероз
Атеросклероз мезентеріальних артерій	Синдром черевної жаби, інфаркт кишківника
Атеросклероз артерій нижніх кінцівок	Кульгавість, гангрена пальців і стопи

Висновки. Таким чином, атеросклероз є лише одним з варіантів артеріосклерозу, що відображає наслідки розладів метаболізму ліпідів та білків для судинних стінок (метаболічний артеріосклероз).

Атеросклероз потрібно розглядати як хронічний, рецидивуючий процес, перебіг якого в кожному окремому випадку включає фази прогресування, стабілізації й зворотного розвитку. Клінічні прояви, їх важкість, перебіг і прогноз зумовлені не стільки ступенем морфологічних змін, скільки їх локалізацією.

В основі артеріосклерозу лежить утворення гіаліну й дегенеративні зміни внутрішньої й середньої оболонки дрібних артерій і артеріол.

Список використаних джерел:

1. Лутай М.І. Ішемічна хвороба серця. Класифікація. Принципи профілактики і лікування / М. І. Лутай, О. М. Пархоменко, В. О. Шумаков. – К.: МОРІОН, 2002. – 48 с.
2. Основы кардиологии: Принципы и практика (2-е издание) / Под ред. проф. Клива Розендорффа. – Львов: Медицина світу, 2007. – 1064 с.
3. Руководство по кардиологии / Под ред. В. Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
4. Селезнева Л.М. Болезни сердца и сосудов / Л. М. Селезнева. – М.СПб.: «ДИЛЯ», 2003. – 253 с.
5. Серцево-судинні захворювання / Заред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К.: ТОВ «ГІРА «Здоров'я України», 2005. – 542 с. – (Серія «Бібліотека «Здоров'я України»).
6. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда / А. Л. Сыркин. – М.: Медицинское информационное агентство, 1998. – 397 с.
7. Anderson K.M. Cardiovascular disease risk profile / K. M. Anderson [et al.] // Am. Heart. J. – 1991; – N 121. – P. 293-308.

8. Emberson J. Evaluating the impact of population and high-risk strategies for the primary prevention of cardiovascular disease / J. Emberson [et al.] // Eur. Heart. J. – 2004. – Vol. 25. – P. 484-491.
9. Iestra J.A. Effect Size Estimates of Lifestyle and Dietary Changes on All-Cause Mortality in Coronary Artery Disease Patients: A Systematic Review / J. A. Iestra [et al.] // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 924-934.

The article deals with the classification of atherosclerosis. Analyzed the types of atherosclerosis. The characteristic theory of the pathogenesis of atherosclerosis. The modern concept of atherosclerosis. Described in detail the stages of atherogenesis, types of fibrous plaques. Considered clinical classification of atherosclerosis, the main clinical manifestations of atherosclerosis. Determined phase flow atherosclerosis.

Key words: arteriosclerosis, pathogenesis, atherosclerosis, atherogenesis, plaque, clinical phase.

Отримано: 26. 04. 2016

УДК 796.853.23

М.О. Чистякова, О.П. Шишкін

ПРОБЛЕМИ ОЦІНКИ СПЕЦІАЛЬНОЇ ВИТРИВАЛОСТІ КВАЛІФІКОВАНИХ СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ СПЕЦІАЛІЗУЮТЬСЯ У ДЗЮДО

В статті розкриваються проблеми оцінки спеціальної витривалості кваліфікованих спортсменів, які спеціалізуються у дзюдо. Визначено, що для оцінки рівня спеціальної витривалості кваліфікованих спортсменів, які спеціалізуються у дзюдо, важливо враховувати розвиток аеробних і анаеробних можливостей. Проаналізовано педагогічні тести, які характеризують аеробно-анаеробні та анаеробні компоненти спеціальної витривалості спортсменів.

Ключові слова: біоенергетичні можливості, витривалість, педагогічні тестування

Актуальність. Сучасний етап розвитку дзюдо характеризується високим рівнем спортивно-технічних досягнень і підвищеною напруженістю спортивно-конкурентної боротьби за першість на міжнародній арені. Так, на Іграх XXX Олімпіади в 2012 р (Лондон) цей