

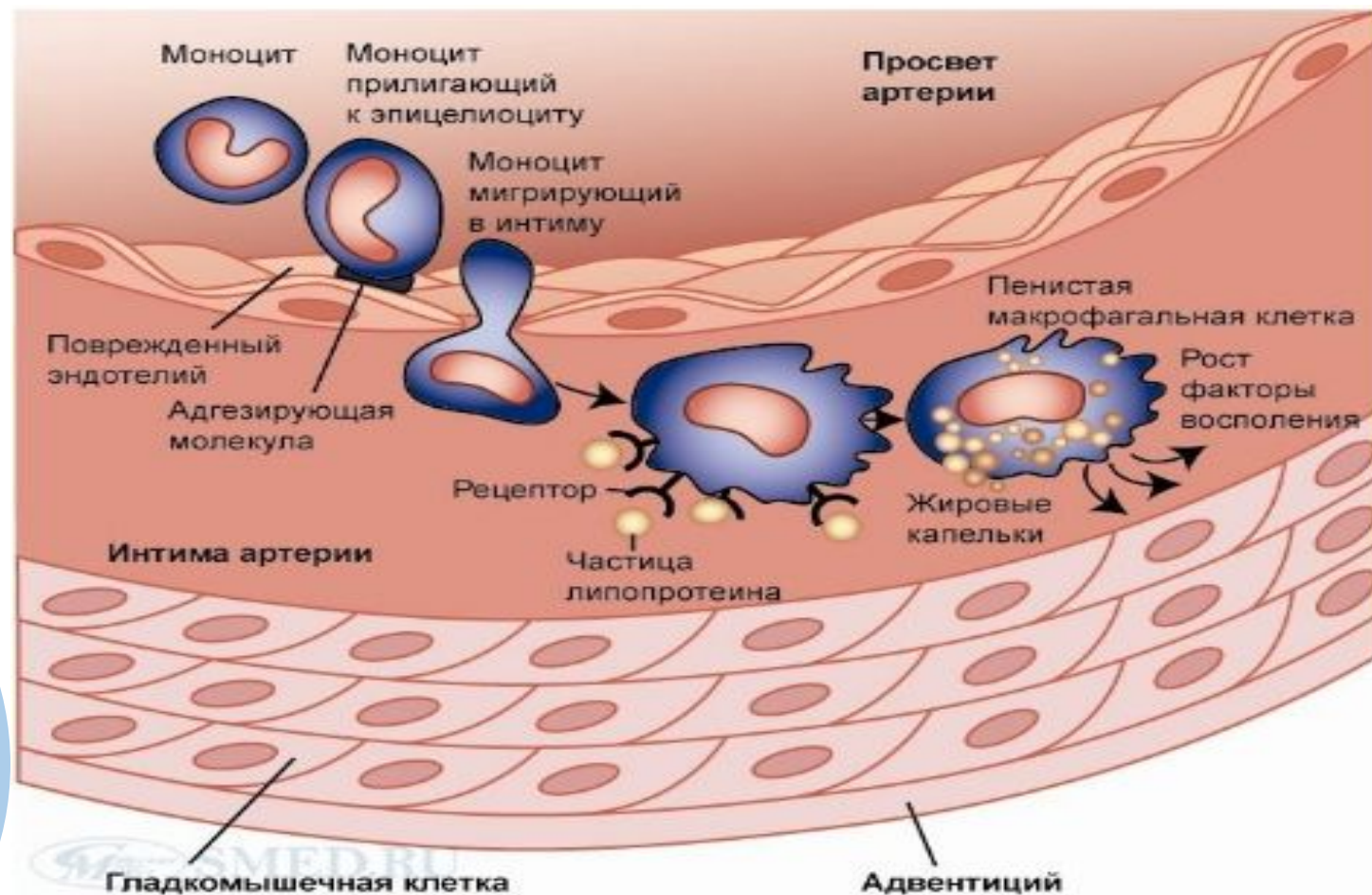
Патогенез атеросклероза

Атеросклероз как воспалительный процесс

Специфические факторы (ФНО;)

При атеросклерозе в воспалительный процесс вовлекается:

- Моноциты;
- Т- и В-лимфоциты;
- Тучные клетки;



На рисунке схематично представлена начальная стадия формирования атеросклеротического процесса.

* ["Атеросклероз"](#)

Патогенез атеросклероза



* Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса.

Патогенез атеросклероза

Следующий этап
—
дифференциация моноцитов в макрофаги.

Часть проникших в интиму моноцитов под влиянием моноцитарного колониестимулирующего (M-CSF), подвергаются дифференциации и пролиферации, экспрессируют сквенджер-рецепторы, превращаясь в макрофаги.

При участии M-CSF происходит появление фенотипа макрофагов, не трансформирующихся в пенные клетки и в дальнейшем секретирующих провоспалительные цитокины.

Остальные макрофаги, захватывая избыток модифицированных липопротеинов, превращаются в пенные клетки

макрофаги и тучные клетки регулируют рост атеросклеротической бляшки и вносят свой вклад в ее дестабилизацию с дальнейшим

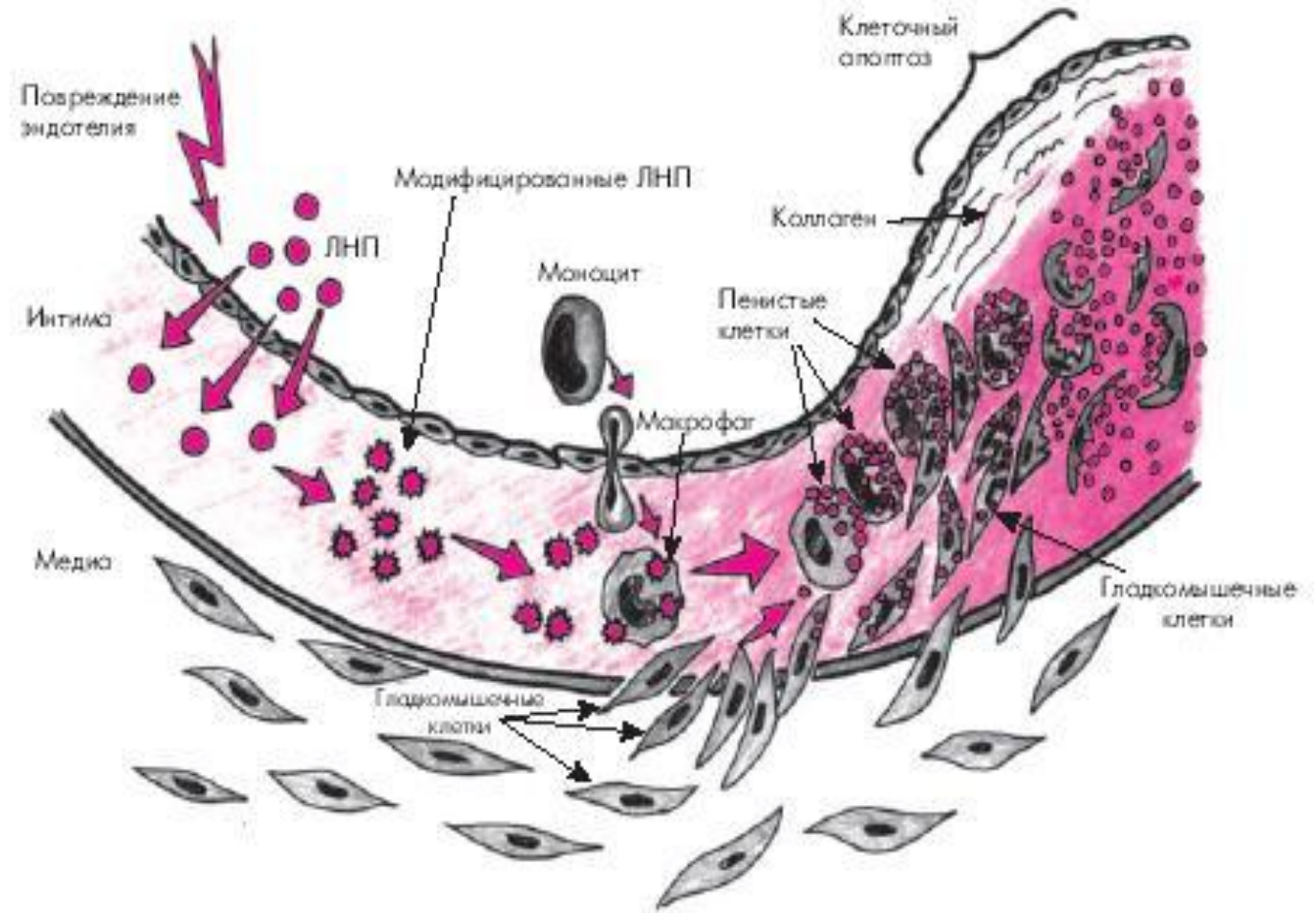


Схема начальной стадии и дифференциации моноцитов в макрофаги в процессе атерогенеза.

* ["Патогенез атеросклероза"](#)

Патогенез атеросклероза

Роль цитокинов в атеросклеротическом воспалении



Гуморальные межклеточные взаимодействия в ИС осуществляются факторами, которые выделяются в кровь активированными клетками, являются медиаторами межклеточного взаимодействия и называются цитокинами. Цитокины делят на несколько групп:

- ИЛ;
- Интерфероны;
- факторы некроза опухолей.

*Титов В.Н.
Общность атеросклероза и воспаления:
специфичность атеросклероза как воспалительного процесса

Патогенез атеросклероза

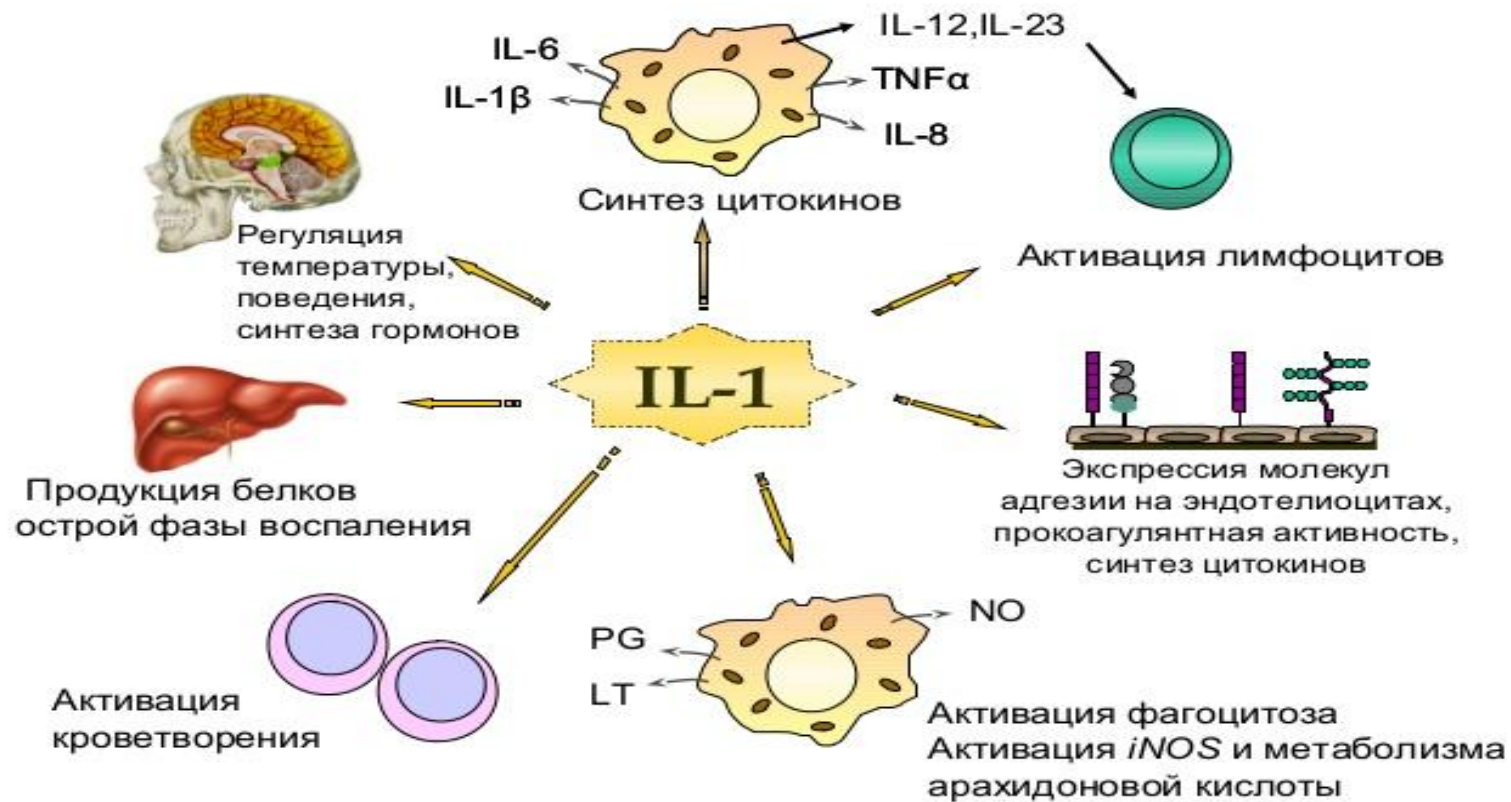



Схема эффектов интерлейкина – I


* "Цитокины"

Патогенез атеросклероза

ИЛ-6 имеет значение в развитии атеросклеротического процесса как провоспалительный, гепатоцитактивирующий фактор, продуцируемый моноцитами, макрофагами, лимфоцитами, фибробластами и клетками эндотелия..



ИЛ-6, более чем два других флогогенных цитокина, влияет на синтез белков острой фазы воспаления гепатоцитами. Его действие на местные проявления воспаления аналогично действию ИЛ-1.



Выделяясь несколько позже, чем ИЛ-1 и ФНО, ИЛ-6 подавляет их образование (они наоборот стимулируют его выделение) и поэтому относится к цитокинам, завершающим развитие воспалительной реакции.