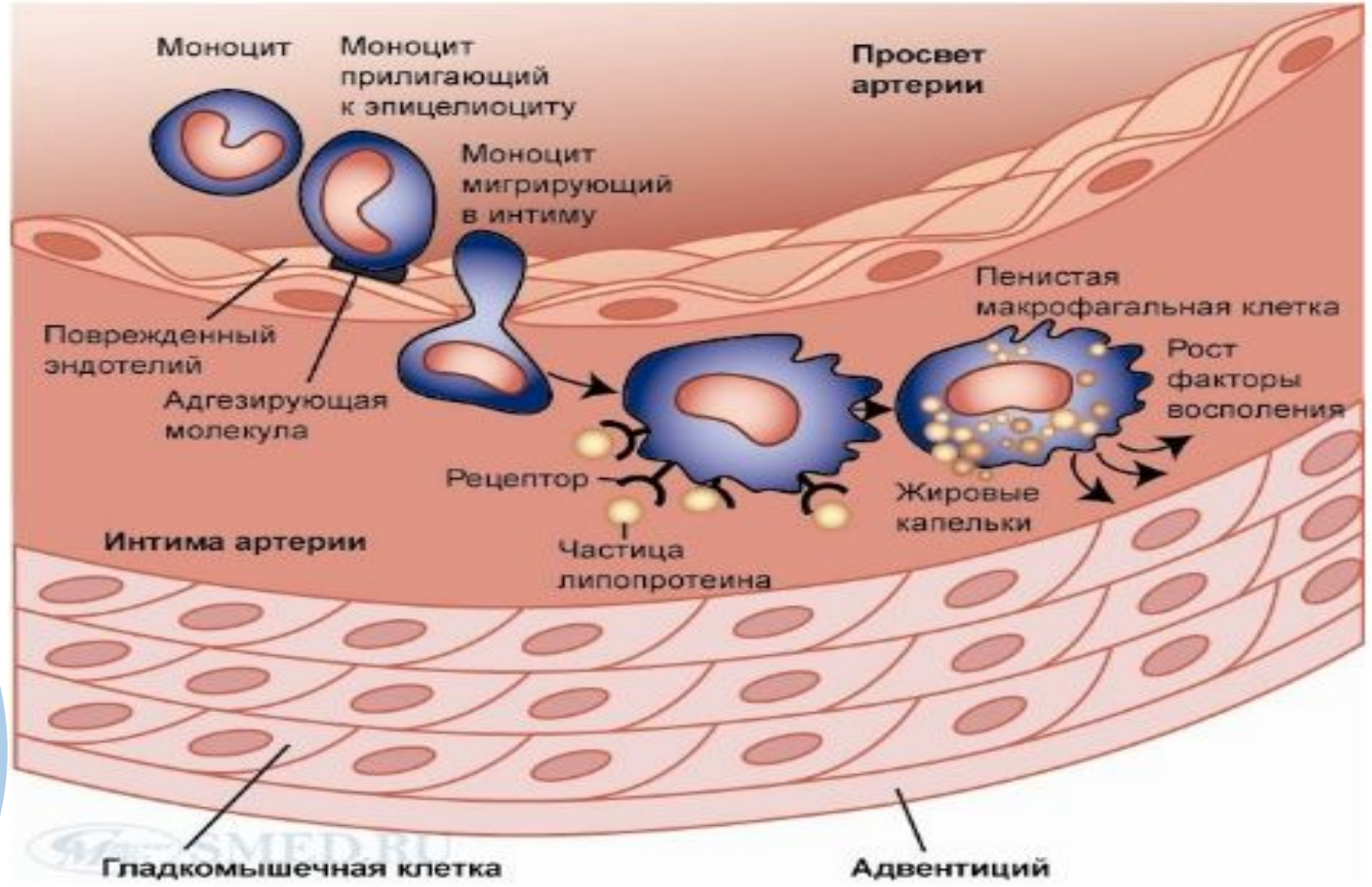
Патогенез атеросклероза



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 скевенджер-рецепторы, превращаясь в макрофаги.

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

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

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

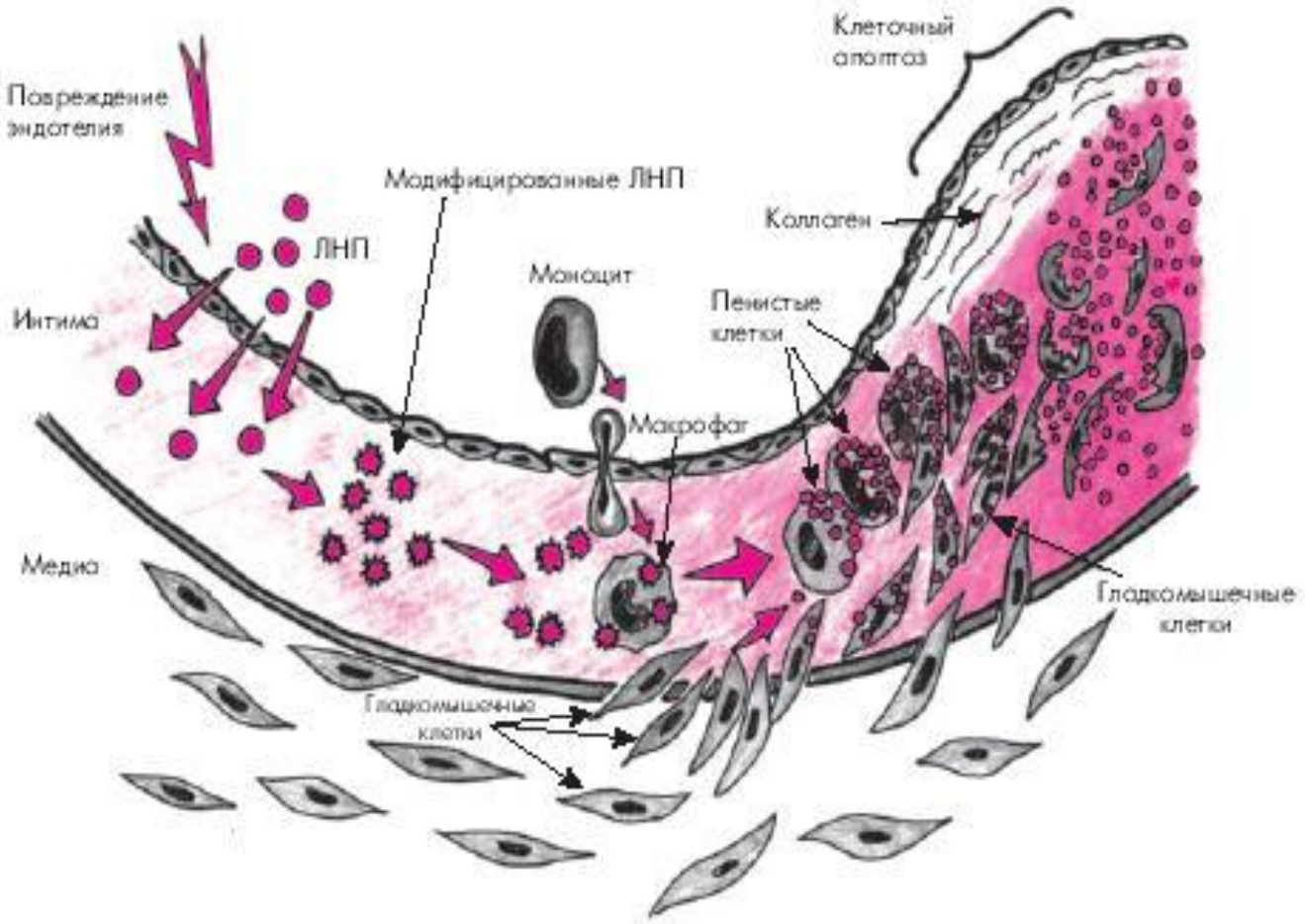


Схема начальной стадии и дифференциации моноцитов в макрофаги в процессе атерогенеза.

* "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

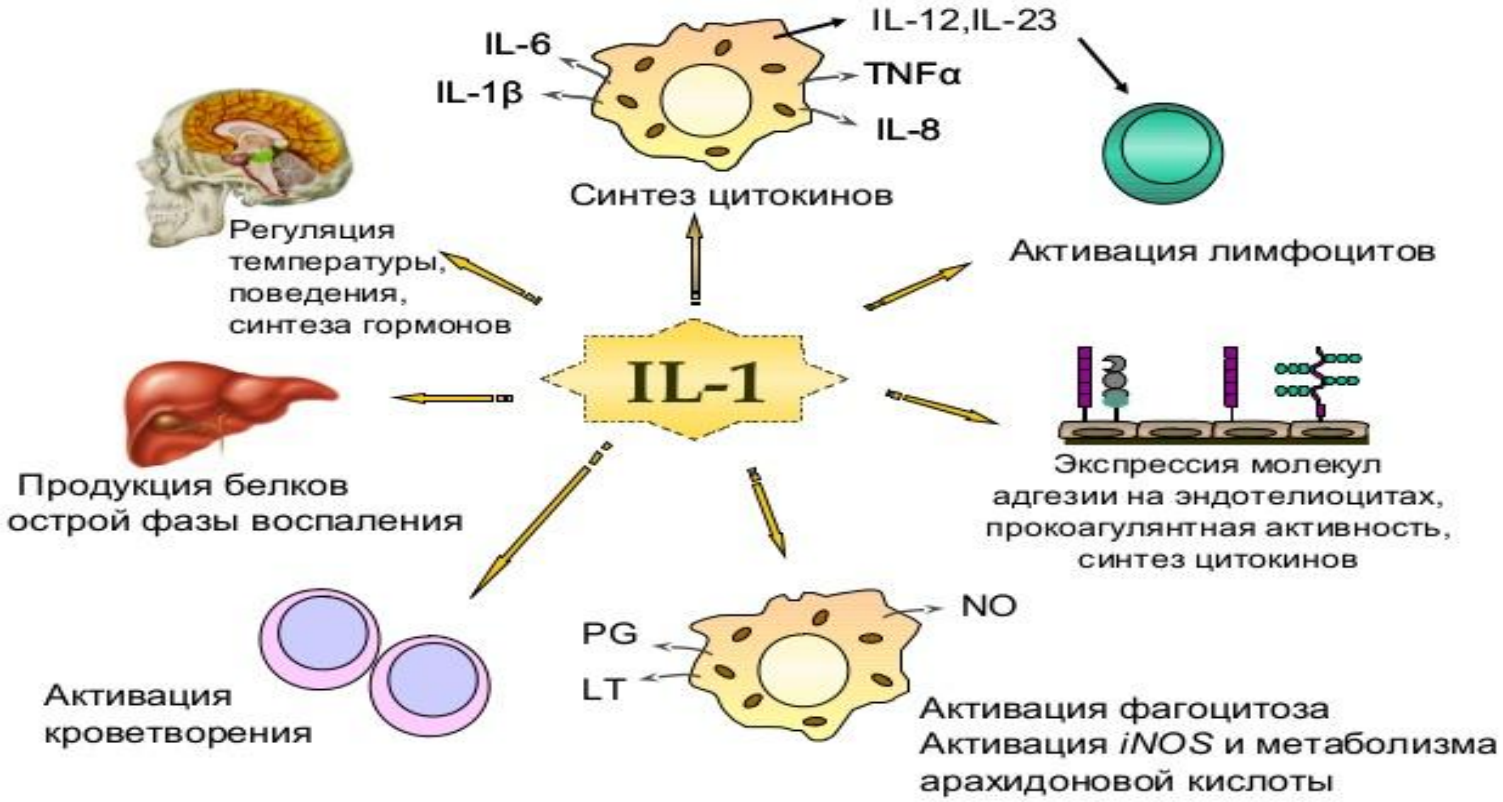


Схема эффектов интерлейкина – I

* "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.