

ферменты, ответственные за захват и процессинг антигена, молекулы МНС, естественные аутоантитела, цитокины, хемокины, молекулы адгезии и межклеточных взаимодействий, стресс-белки, которые, по-видимому, не специализированы и несут избыточные функции. Информация об антигене осмысливается при ее взаимодействии с определенным набором этих двух типов молекул. Таким образом, транскрипция антигена в процессированный пептид в контексте с зародышевыми вспомогательными сигналами и образует функциональный язык иммунной системы.

РОЛЬ ЛИПОПОЛИСАХАРИДА ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский университет,
Краснодар*

В патогенезе атеросклероза (АС) важно выделить две стадии: альтерацию и пролиферацию клеточных элементов сосудистой стенки, которые инициированы липополисахаридом (ЛПС), являющимся компонентом клеточной стенки грамотрицательных бактерий, входящих в состав нормальной микрофлоры кишечника. Механизмы его действия обусловлены сродством липида А к биологическим мембранам, который нарушает их функцию.

Обнаружение ЭТ в кровотоке здоровых людей свидетельствует о наличии феномена системной эндотоксемии, как биологического явления, которое обеспечивает поддержание всех звеньев иммунитета в состоянии физиологического тонуса, необходимого для адаптации к изменяющимся внешним условиям. Основным клеточным элементом крови человека, акцептирующим ЛПС, является нейтрофилы. У здоровых людей имеются резервы связывания ЭТ лейкоцитами. При патологии после адгезии моноциты и лимфоциты активно проникают в сосудистую стенку через межклеточные каналы. Адгезия активированных ЭТ гранулоцитов к эндотелиальным клеткам приводит к образованию пристеночных конгломератов, что сопровождается разрушением целостности всех структурных элементов сосудистой стенки. При этом высвобождаются лейкотриены, тромбоксаны; происходит адгезия и агрегация тромбоцитов, сокращение гладкомышечных элементов микрососудов, замедление скорости кровотока. Показано, что нарушение проницаемости эндотелия и отёк интимы – два взаимообусловленных процесса, лежащих в основе последующего развития структурно-функциональных проявлений атеросклеротических поражений сосудов. Установлено, что ЛПС оказывает активирующее действие на клетки эндотелия, вызывая их дисфункцию и повреждение. Это может являться начальным звеном атероматоза. Образованию пенных клеток способствует трансформация моноцитов в активированные макрофаги (МФ). Целесообразно выделять типы МФ, выполняющих различную функцию в атерогенезе. Одни из них, мигрируют в зону атерогенеза, захватывают ЛПНП и трансформируются в пенные клетки.

Другие типы МФ интенсивно продуцируют различные цитокины. Окисленные липопротеиды служат хемоаттрактантами, являясь объектами фагоцитоза. В результате наблюдаются патологические изменения стенок артерий, аккумуляция в интима липидов и МФ, миграция и пролиферация гладкомышечных клеток. Подтверждено наличие связи между *Chlamydia pneumoniae* (Ch) и атеросклеротическими поражениями сосудов. Модельные эксперименты доказывают, что (Ch) может вызывать в сосудистой стенке такие же воспалительные изменения, как при атерогенезе, а также усиливать их. Большинство людей в течение своей жизни инфицируется (Ch), причём вероятность такого инфицирования и возможного персистирования этих бактерий увеличивается с возрастом. Обнаружено, что образование пенных клеток вызывает не только ЛПС хламидий, но и ЭТ энтеробактерий, который может активировать ряд клеток и систем, вызывать локальные повреждения эндотелия, что может способствовать развитию атеросклеротических повреждений. Показано, что проникновение и размножение энтеробактерий в сосудистом русле и поступление их ЭТ в интиму артерий, имеют место при очень многих заболеваниях и состояниях. Кроме того, избыточные концентрации ЭТ в кровотоке, обуславливающие развитие эндотоксиновой агрессии в условиях недостаточности анти ЭТ-вой защиты, могут быть причиной альтерации и десквамации эндотелиальных клеток, а значит фактором инициации атерогенеза. В последнее время в связи с вредным воздействием ряда техногенных и социальных факторов широко распространение получили дисбактериозы кишечника. При этой патологии полностью утрачивается иммунитет к ЭТ, хотя проникновение ЛПС в кровоток при том увеличивается. При дисбактериозах люди практически не защищены от патогенного действия ЭТ, что является одной из главных причин, как инициации, так и прогрессирования (АС). Другой важной причиной ЭТ-вой агрессии является хронический стресс, который за счёт сброса портальной крови по шунтам обуславливает избыточное поступление ЛПС в общий кровоток, минуя печень. Совокупность данных позволяет рассматривать ЭТ, как один из важнейших факторов, инициирующих процесс атерогенеза. ЭТ-вая агрессия вызывает повреждения эндотелия и активирует все клетки интимы артерий, участвующие в формировании атеросклеротических бляшек. Установлено, что у больных с ИБС при прогрессировании атеросклеротического процесса способность ЛПВП связывать ЛПС, заметно снижена. Анализ многочисленных материалов и собственных данных позволяет полагать, что ЭТ кишечной микрофлоры играет важную роль в инициации и прогрессировании (АС). В реализации патогенных свойств ЭТ важная роль принадлежит дефициту факторов анти-ЭТ-кой защиты и гиперактивированным ЭТ гранулоцитам. Факторами риска развития и прогрессирования (АС) могут быть дисбактериоз кишечника и хронический стресс. Создание лечебно-диагностических и профилактических технологий профилактики и лечения (АС) должно осуществляться с учётом важной роли ЭТ кишечной микрофлоры в его патогенезе.