

К.М. Москвитина, Н.С.Трясак

РОЛЬ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ

г. Днепро (Украина)

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»,

кафедра патологической физиологии

Атеросклероз продолжает занимать лидирующее место среди заболеваний сердечно-сосудистой системы. Существует множество теорий, объясняющих возникновение этого процесса, среди них: алиментарная, моноклональная, нервно-метаболическая, паразитарная и др. Однако в последнее десятилетие особое внимание уделяют воспалительной теории.

Известно, что в атерогенез вовлекаются многие иммунокомпетентные клетки, а именно Т- и В-лимфоциты, моноциты, макрофаги и нейтрофильные гранулоциты. Пусковыми механизмами в развитии атеросклероза считают повреждение эндотелия с дислипидемией, в результате которых нарушается высвобождение оксида азота, являющегося противосвертывающим, противоадгезивным и сосудорасширяющим фактором. Вслед за этим следует повышение адгезии моноцитов, тромбоцитов и нейтрофильных гранулоцитов на поврежденных участках сосудистой стенки. Эндотелиальные молекулы адгезии способствуют миграции моноцитов в субэндотелиальное пространство интимы, где они трансформируются в макрофаги. В свою очередь нейтрофильные гранулоциты могут проникать в стенку артерий, как сквозь эндотелий так и через *vasa vasorum*.

Считается, что нейтрофилы участвуют в предварительной подготовке липопротеинов низкой плотности для дальнейшего их поглощения макрофагами, в результате которых последние превращаются в так называемые «пенистые клетки». Прогрессирующая инфильтрация стенки сосудов нейтрофилами способствует выделению ими большого количества протеолитических

ферментов - матриксных металлопротеиназ (ММП), особенно ММП-2 и ММП-9, главной функцией которых является разрушение экстрацеллюлярного матрикса. ММП, растворяя структуры внеклеточного матрикса, позволяют гладкомышечным клеткам беспрепятственно мигрировать в интиму для дальнейшей продукции компонентов соединительной ткани и формированию атеросклеротической бляшки.

Синтез нейтрофилами высокоактивных ферментов лежит в основе деструктивного атеросклеротического поражения интимы артерий эластического и мышечно-эластического типа. Несомненно, их повышенный уровень может рассматриваться как предиктор риска развития атеросклероза и.