

INFLAMAȚIA IMUNĂ ÎN ATEROGENEZĂ

Cristian Ciobanu

(Conducător științific: Corneliu Hangan, dr. șt. med., conf. univ., Catedra de fiziopatologie și fiziopatologie clinică)

Introducere. Bolile cardiovasculare (BCV) se plasează pe locul întâi printre cauzele de deces la nivel mondial, constituind 17,9 milioane din totalul deceselor în 2016. Cauza principală a majorității BCV este ateroscleroza: boală inflamatorie cronică, lent-progresivă a arterelor de calibru mare și mediu.

Scopul lucrării. Sinteza studiilor actuale ce vizează implicarea și corelația diferitor celule imune în procesul de aterogeneză.

Material și metode. A fost efectuat un review al literaturii de specialitate, în care strategia de căutare a fost baza de date MEDLINE. Informația a fost găsită, folosind motorul PubMed, împreună cu baza de date PsychArticles.

Rezultate. Lipoproteina de densitate scăzută (LDL) este considerată a fi factorul de risc predominant pentru ateroscleroză, însă boala evoluează mai rapid la pacienții cu o serie de afecțiuni inflamatorii cronice sau patologii autoimune. LDL modificate din spațiul subendotelial stimulează recrutarea monocitelor către leziunile aterosclerotice, care devenind activate se diferențiază în macrofage. Acestea fiind efectorii principali ai imunității înnăscute acționează în calitate de CPA, pentru activarea componentelor imunității dobândite. Celulele T răspund la structurile antigenice ale LDL (ApoB-100) și se comportă diferit în procesul de ateroscleroză: Th1 promovează inflamația, Treg au efect antiinflamator și ateroprotectiv, iar Th17 asigură fibrozarea și stabilitatea plăcii.

Concluzii. Macrofagele și limfocitele T sunt celulele imune principale ale leziunilor aterosclerotice, iar interacțiunea lor continuă va menține reacțiile imuno-inflamatorii la toate etapele aterogenezei. Prin urmare aceste tipuri celulare devin ținta terapeutică de bază în ateroscleroză.

Cuvinte cheie: ateroscleroza, inflamație, sistemul imun.

IMMUNE INFLAMMATION IN ATHEROGENESIS

Cristian Ciobanu

(Scientific adviser: Corneliu Hangan, PhD, assoc. prof., Chair of pathophysiology and clinical pathophysiology)

Introduction. Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of mortality worldwide, accounting for 17.9 million deaths in 2016. The main cause of the majority of CVD is atherosclerosis: a chronic, slowly-progressive inflammatory disease of large and mid-sized arteries.

Objective of the study. Synthesis of current studies on the involvement and correlation of different immune cells in the atherogenesis process.

Material and methods. A literature review was conducted, MEDLINE database being used as the search strategy. The information was found using the PubMed engine along with the PsychArticles database.

Results. Low Density Lipoprotein (LDL) is considered to be the main risk factor for atherosclerosis, but the disease develops more rapidly in patients with a lot of chronic inflammatory diseases or autoimmune disorders. Due to modified LDL in the subendothelial space, the monocytes are recruited to atherosclerotic lesions, and being activated they differentiate into macrophages. These are the primary effectors of innate immunity and act as APCs to activate the components of adaptive immunity. T cells respond to the antigenic structures of LDL (ApoB-100) and participate differently in the atherosclerosis process: Th1 promote inflammation, regulatory T cells have anti-inflammatory and atheroprotective effects, and Th17 provide plate fibrosis and stability.

Conclusions. Macrophages and T lymphocytes are the major immune cells of atherosclerotic lesions, and their continuous interaction will maintain immune-inflammatory responses at all stages of atherogenesis. Thus, these cell types become the primary therapeutic target in atherosclerosis.

Key words: atherosclerosis, inflammation, immune system.