

Савченко Д.А.

РОЛЬ CHLAMYDIA PNEUMONIAE В РАЗВИТИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Усачева Л.Н.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Одной из медико-социальных проблем в наши дни являются сердечно-сосудистые заболевания, которые становятся основной причиной смерти и инвалидизации во всём мире. Примером таких заболеваний является атеросклероз – хроническое заболевание артерий мышечного и эластического типа, обусловленное отложением холестерина и некоторых фракций липопротеинов в просвете сосудов, сопровождающееся последующим разрастанием соединительной ткани и кальцинозом стенки сосуда. На кафедре микробиологии, иммунологии и вирусологии БГМУ проводилось практическое исследование на наличие ДНК хламидий в атеросклеротических бляшках под руководством к.м.н., доцента Черношея Д. А.

Начиная с 1988 года, было проведено около 30 эпидемиологических исследований у пациентов с ИБС (ишемической болезнью сердца). В одном из исследований, в котором приняли участие 345 человек, ученые НИИ им. Н.Ф. Гамалеи выявили бактериемию *Chlamydia pneumoniae* у 54,8% респондентов. Анализ установил наличие связи между уровнем серологических маркеров хламидийной инфекции (IgA и IgG-антитела) и развитием атеросклеротического поражения сосудов. Результаты подобных исследований зависят от методов, используемых для обнаружения *C. pneumoniae*. Иммуногистохимические методы дают больший процент положительных результатов (у 15–100%) по сравнению с ПЦР (у 2–60%). Это связывается с возможной перекрестной реактивностью антител, а также с тем, что атеросклеротическая ткань обладает ингибирующим действием на ПЦР.

W. Fong (2000 г) в своих исследованиях на кроликах установил, что у инфицированных *C. pneumoniae* развивается не только пневмония, но и появляются липидные полосы и поражения аорты, характерные для атеросклероза III степени. Согласно данным He Hu (2000-е годы), у подопытных животных был повышен уровень холестерина в сыворотке крови, что привело к развитию атеросклероза. Это послужило началом исследования веществ, выделяемых бактериями: эндотоксин и ФНО- α снижают образование оксида азота и простаглицлинов, что приводит к повреждению эндотелия сосудов и образованию тромбов. Повреждённый эндотелий может адсорбировать и подвергать окислению липопротеины низкой плотности (ЛПНП), что в последующем приводит к образованию насыщенных жиром макрофагов M2 (пенистых клеток), а, следовательно, к выбросу медиаторов воспаления и факторов роста и образованию атеросклеротических бляшек.

В 1999 г Murat Kalayoglu и Gerald Вурне обнаружили хламидийный протеин HSP60, который способен активировать процесс внутриклеточного окисления ЛПНП. Более того, Amir Col в 1998 году своими исследованиями доказал схожесть человеческого и хламидийного белка HSP60. Оба вида белков активируют вырабатываемые макрофагами металлопротеиназы, способствующие нарушению структур соединительной ткани и разрушению атеросклеротических бляшек. Таким образом, эти белки действуют двумя способами: в качестве межклеточных сигналов, активируя макрофаги; либо антигенов. Также хламидии могут стимулировать продукцию белков острой фазы воспаления, таких, как фибриноген, являющийся фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. При переходе в хроническую форму хламидийная инфекция может способствовать развитию гиперкоагуляции и тромбообразованию.

Исторические факты, а также сведения, появившиеся в наше время, указывают на возможную этиологическую роль *C. pneumoniae* в развитии атеросклероза, поэтому необходим контроль за уровнем содержания эндотоксина и других маркеров этих бактерий в крови.