Роль ЛПНП-рецепторов клеточных мембран в развитии атеросклероза, по-видимому, универсальна, но при наследственных нарушениях липидного обмена дефицит ЛПНП-рецепторов цитомембран первичен, а при вторичных или алиментарных гиперлипопротеинемиях и гиперхолестеринемиях он вторичен и служит важнейшим звеном патогенеза атеросклероза.

Так, гиперлипидемия может быть связана с инфильтрацией внутренней оболочки артерий экзогенным или эндогенным холестерином. Механизм инфильтрации — блокада ЛПНП-рецепторов мембран клеток печени, надпочечников, фибробластов, лимфоцитов, эндотелиоцитов избыточным количеством ЛПНП, ЛПОНП, модифицированными апо-β-липопротеинами, угнетением регулируемого обмена липопротеинов.

В этих условиях клетки макрофагальной системы — моноциты, макрофаги, эндотелиоциты и другие, обладающие рецепторами к ЛПНП и модифицированным липопротеинам («**скевенджер-рецепторы**»), а также рецепторами к Fc-фрагментам им мунных комплексов
, осуществляют нерегулируемый (ненасыщаемый) обмен липопротеинов. Холестерин различных типов липопротеинов поступает в лизосомы макрофагов, а его излишки должны быть удалены с помощью ЛПВП. При гиперлипидемии система выведения холестерина недостаточна, происходит его скопление в макрофагах, гладкомышечных клетках сосудистых стенок, в результате возникают пенистые, или ксантомные клетки. Таким образом, при атеросклерозе нерегулируемый обмен липопротеинов преобладает над регулируемым обменом ЛПНП и ЛПОНП.

Интересные статьи:

1) Хронический пиелонефрит

2) Тип 2,3 гломерулонефрита

3) Гломерулярные болезни