

## Bogna Wierusz-Wysocka

Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Szpitala im. Fr. Raszei  
Pracownia Edukacji Diabetologicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

# Rola procesu zapalnego w patogenezie makroangiopatii cukrzycowej

Od wielu lat trwają dyskusje, które próbują wyjaśnić przyczynę i określić bieg wydarzeń prowadzących do rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy. Patomechanizm ich powstania nie został dotychczas w pełni poznany. Sugerowano, że za rozwój przewlekłych powikłań cukrzycy mogą być odpowiedzialne te same czynniki, które są bezpośrednią przyczyną schorzenia. Chociaż ta hipoteza wydawała się bardzo prawdopodobna w przypadku cukrzycy typu 1 — choroby o podłożu autoimmunologicznym, to jednak w odniesieniu do cukrzycy typu 2 budziła wiele wątpliwości. Elementem łączącym obydwie typy cukrzycy jest hiperglikemia. Koncepcja, że podwyższone stężenie glukozy we krwi uruchamia długi łańcuch reakcji prowadzących do zmian czynnościowych, a później strukturalnych w obrębie mikrokrążenia, wydawała się słuszna i uzasadniona, jednak nie była ona wystarczająca, aby zrozumieć patomechanizm makroangiopatii cukrzycowej. Obecnie wiadomo, że bezpośrednią przyczyną powstawania blaszki miażdżycowej jest uszkodzenie śródbłonna i zaburzona interakcja elementów morfotycznych krwi ze ścianą naczynia. W czasie hiperglikemii dochodzi do aktywacji komórek śródbłonna, granulocytów obojętnochłonnych, monocytów, limfocytów, płytek krwi. Jednak niezbędnym warunkiem tworzenia blaszki jest nacieczenie ściany naczyniowej lipidami. Zaburzenia gospodarki lipidowej z reguły towarzyszą cukrzycy typu 2. Szczególne własności ate-

rogenne wykazują małe gęste LDL, łatwo ulegające glikacji i oksydacji. Tak zmodyfikowane LDL stanowią silny bodziec chemotaktyczny dla komórek odpowiadających zapalnej oraz posiadają potencjał immunogeny, ponieważ uruchamiają nie tylko nieswoistą, ale także swoistą odpowiedź immunologiczną. Glikowane i oksydowane LDL, stymulując monocyty i makrofagi, prowadzą do uwolnienia monokin, czynników wzrostu oraz wolnych rodników tlenowych. Nagromadzone w przestrzeni podśródbłonkowej makrofagi zmiatają lipoproteiny o małej gęstości, przekształcając się w komórki piankowate. W rozwoju aterogenezy istotną rolę odgrywa również towarzyszące cukrzycy nadciśnienie tętnicze. Angiotensyna uwalniana z tkanki tłuszczowej oraz układów miejscowych, łącząc się ze swoistym receptorem AT<sub>1</sub> na śródbłonnku, powoduje aktywację tych komórek, z uwalnianiem czynników zaburzających prawidłową relaksację naczyń, równowagę w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, promujących wzrost i angiogenezę, a także klasycznych mediatorów reakcji zapalnej. Sekwencja zjawisk zachodzących w ścianie naczynia odpowiada typowej, miejscowej reakcji zapalnej. Również blaszka miażdżycowa przypomina swoją budową ognisko zapalne. Słuszność zapalnej koncepcji miażdżycy popierają liczne badania kliniczne, wykazujące związek pomiędzy białkami ostrej fazy (CRP, *C-reactive protein*), a występowaniem incydentów sercowo-naczyniowych.

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka  
Oddział Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Szpitala im. Fr. Raszei  
Pracownia Edukacji Diabetologicznej Akademii Medycznej  
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu  
60-834 Poznań, ul. Mickiewicza 2  
tel./faks: (0 61) 847 45 79

Diabetologia Praktyczna 2002, tom 3, supl. B, B1  
Copyright ©2002 Via Medica

