

Dr. Vito Pipino

Scuola IMC, Mapy Consulenza & Servizi Sas. Viale Matteotti 1 Firenze 50121 Fi

test crediti formativi anno 2018

Compito N. 2

Inneschi infettivi dell'Aterosclerosi

L'aterosclerosi è una condizione di infiammazione cronica della parete arteriosa. Viene descritta anatomicamente come un ispessimento delle pareti sanguigne che tendono a limitare lo scorrimento ed il flusso di sangue. Si sono ipotizzate varie condizioni che possono portare all'aterosclerosi:

- 1) l'aumento delle lipoproteine LDL ossidate ed alterate
- 2) Condizioni che favoriscono la concentrazione di radicali liberi o scarsità di antiossidanti circolanti quali la vit.E, vit.A, ubiquinone o coenzima Q10, vit.C, vit.D3, Ac. Lipoico, Selenio, Zinco, vit.K2, omega3, Mg+, ...
- 3) Diabete e Ipertensione come fattori predisponenti
- 4) Fenomeni legati al Sistema Immunitario ed autoimmunità
- 5) Presenza nel flusso circolante di antigeni virali, batterici e tossine

Le condizioni di alterazione della tonaca intima arteriolare porta ad alterazioni anatomiche con accumulo di depositi di lipidi sulla superficie interna divenendo sede di infiammazione mediata dai macrofagi e frazioni immunitarie. Per quanto riguarda la porzione intermedia capillare, le cellule muscolari lisce lasciano il posto a strutture di collagene con delle dilatazioni, sfiancamenti ed aneurismi delle pareti che conferiscono un aspetto anomalo anche macroscopicamente ad occhio nudo. Tra le frazioni immunitarie vi partecipano linfociti che, allertati dalle frazioni antigeniche, ad es. di fosforilcolina dello *Streptococcus pneumoniae*, contribuiscono all'amplificazione del fenomeno infiammatorio con il coinvolgimento dei linfociti T. Si vengono in breve a creare sia lipoproteine LDL che frazioni lipolisaccaridiche batteriche o LPS nel torrente circolatorio che, depositandosi sulle pareti dell'intima, reinnescano e diffondono il fenomeno infiammatorio in nuovi distretti più a valle in un meccanismo che si autoalimenta. Si è potuto osservare che le frazioni antigeniche di *Chlamydia pneumoniae* possono anch'esse indurre risposte infiammatorie autoimmuni con tutti i fenomeni che ne conseguono. Così come il Citomegalovirus CMV si è osservato abbia un ruolo determinante nella formazione della placca ateromasica a livello vascolare, il virus dell'epatite A, HAV e l'Herpes Simplex, HSV, l'*Helicobacter pylori*, tutti con le loro frazioni antigeniche hanno dimostrato avere un ruolo attivo nella formazione delle placche e dell'aterosclerosi in generale. Si è potuto osservare che in soggetti con parodontosi, quindi parliamo di gengivite cronica con presenza di tasche gengivali profonde, la presenza di colonie di batteri gram- in particolare del LPS del *Porphyromonas gingivalis*, oltre a scatenare i fenomeni infiammatori su elencati a livello sistemico abbia un'azione inibente sul metabolismo osseo in generale se non addirittura un'azione di riassorbimento dell'osso creatale parodontale maggiormente coinvolto anche per la prossimità alle tasche gengivali.

