Несмотря на то, что предшественники двух основных амилоидных белков **идентифицированы** , некоторые аспекты их происхождения еще не ясны. При реактивном системном амилоидозе имеет значение длительное разрушение тканей и воспаление, которые приводят к повышению уровня сывороточного амилоида А (SAA). SAA синтезируется клетками печени под влиянием ИЛ-1 и ИЛ-6. Повышенный уровень SAA характерен для воспаления, но в большинстве случаев не приводит к амилоидозу. SAA в норме разрушается до конечных растворимых продуктов под действием ферментов моноцитов.

Больные, у которых развивается амилоидоз, видимо, имеют дефект этого фермента, что приводит к неполному разрушению SAA и формированию нерастворимой молекулы AA, генетически детерминированные **структурные аномалии** в молекуле SAA сами по себе вызывают её резистентность к разрушению моноцитами. В случае иммуноцитарной дискразии обнаружен излишек лёгких цепей иммуноглобулинов , а амилоид может образовываться в результате протеолиза лёгких цепей иммуноглобулинов. Неполноценная деградация приводит к образованию лёгких цепей, резистентных к полному протеолизу.

При семейном амилоидозе выпадение транстиретина в виде амилоидных фибрилл не является следствием гиперпродукции транстиретинов. Полагают, что генетически детерминированные повреждения структуры подталкивают к образованию транстиретинов, склонных к аномальной агрегации и протеолизу. Клетки, участвующие в превращении белков-предшественников в фибриллы, не полностью охарактеризованы, но «основными кандидатами» на выполнение этих функций являются макрофаги.

Интересные статьи:

1) Висцеральный сифилис

2) Пятнистая лихорадка Скалистых гор и Ку-лихорадка

3) Цитомегаловирусная инфекция