

Адашкевич О. С.

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФАКТОРА, ИНГИБИРУЮЩЕГО МИГРАЦИЮ МАКРОФАГОВ,
ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ
ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кадушкин А. Г.

Кафедра биологической химии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Ингаляционные глюкокортикостероиды (ИГКС) являются основными противовоспалительными препаратами, используемыми для лечения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Однако их эффективность при лечении этого заболевания ограничена. Сообщают об отсутствии их влияния на прогрессирование снижения дыхательной функции легких при ХОБЛ. Вместе с тем они могут облегчить состояние части пациентов с более выраженной ХОБЛ и частыми обострениями. Поэтому выяснение индивидуальной чувствительности к ИГКС у пациентов с ХОБЛ приобретает принципиальный характер. От решения этого вопроса зависит тактика проводимого лечения. Безрезультатное длительное использование ИГКС способно приводить к развитию остеопороза, пневмонии. В связи с этим нечувствительным к ИГКС пациентам целесообразно проведение альтернативной терапии.

Цель: определить эффективность использования интерлейкина 6 (ИЛ-6), фактора некроза опухоли α (ФНО- α) и фактора, ингибирующего миграцию макрофагов (ФИММ), для прогнозирования устойчивости к глюкокортикоидной терапии у пациентов с ХОБЛ.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 45 пациентов с обострением ХОБЛ, которым на следующий день после госпитализации проводилась бронхоскопия и осуществлялся забор крови. Альвеолярные макрофаги (АМ) выделяли из бронхоальвеолярной лаважной жидкости. Сто тысяч живых АМ помещали в лунки 96-луночного планшета и выделяли путем адгезии к пластику в течение 2 ч при 37⁰С, 5% СО₂. К суспензии макрофагов добавляли дексаметазон в концентрации от 0,01 нМ до 1000 нМ на 1 час, и далее, липополисахарид (1 мкг/мл) на 24 часа. По истечении суток супернатанты собирали и хранили при температуре -20⁰С. В них определяли концентрацию ИЛ-8 методом иммуноферментного анализа (ИФА). Дополнительно в плазме крови всех пациентов с использованием ИФА определяли концентрацию ИЛ-6, ФНО- α и ФИММ.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного нами исследования было выявлено, что в АМ 40% (18 из 45) пациентов с ХОБЛ дексаметазон в самой действенной концентрации (100 нМ) не способен ингибировать на 50% и более продукцию ИЛ-8. На основании способности дексаметазона подавлять стимулированную секрецию ИЛ-8 в АМ на 50% все пациенты с ХОБЛ были условно разделены на стероидочувствительных (СЧ) и стероидорезистентных (СР). Для резистентных к глюкокортикоидной терапии пациентов с ХОБЛ по сравнению со СЧ пациентами характерно повышение в плазме крови концентрации ФИММ. Однако различия уровня ИЛ-6 и ФНО- α в плазме крови СЧ и СР пациентов отсутствуют. Уровень ФИММ выше порогового значения 2,24 нг/мл является диагностически значимым при прогнозировании резистентности к глюкокортикоидам у пациентов с ХОБЛ с чувствительностью 72,2%, специфичностью 70,4% и площадью под ROC-кривой равной 0,740.

Выводы. У стероидорезистентных и стероидочувствительных пациентов с ХОБЛ имеются существенные различия уровня ФИММ. Этот показатель может использоваться для прогнозирования устойчивости к глюкокортикоидной терапии.