

Молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением, у пациентов с ХОБЛ

Давидян Артур Валерьевич, Громоздова Маргарита Васильевна

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук, Кадушкин Алексей Геннадьевич, Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в мире. Считается, что в течение жизни 27,6% людей подвержены риску развития ХОБЛ. Это заболевание наносит существенный экономический и социальный ущерб обществу. Во всем мире насчитывается более 600 миллионов пациентов с ХОБЛ, причем, ежегодно от этого заболевания умирает около 3 миллионов человек.

Цель исследования

проанализировать имеющиеся сведения о роли молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждением (МПАП), в развитии ХОБЛ.

Материалы и методы

Поиск сведений о роли МПАП в развитии ХОБЛ осуществлялся с использованием базы данных медицинской информации Medline и Elibrary.ru.

Результаты

При ХОБЛ вредные частицы сигаретного дыма, производственной пыли и химикатов, дыма при сгорании биоорганического топлива, поступающие в легочную ткань, вызывают высвобождение эпителиальными клетками легких МПАП, в частности белков группы высокой мобильности HMGB1, белков теплового шока (HSP), S100 белков, галектинов. Оказавшись во внеклеточном пространстве, МПАП связываются с паттерн-распознающими (Toll-) рецепторами или Rage-подобными рецепторами, что приводит к увеличению экспрессии провоспалительных цитокинов, хемокинов и молекул адгезии, которые в свою очередь привлекают нейтрофилы, моноциты и лимфоциты из крови в воздухоносные пути. Действительно, в легочной ткани пациентов с ХОБЛ обнаруживаются воспалительные инфильтраты, состоящие из нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов. Примечательно, что МПАП являются молекулами, способными инициировать неинфекционный воспалительный ответ. Показано, что концентрация белков теплового шока HSP27, а также HMGB1 повышена в сыворотке крови и бронхоальвеолярной лаважной жидкости курящих пациентов с ХОБЛ по сравнению с курящими здоровыми людьми. Кроме того, экспрессия рецепторов Rage, которые взаимодействуют с HMGB1, выше в эпителиальных клетках воздухоносных путей курящих пациентов с ХОБЛ по сравнению со здоровыми курильщиками.

Выводы

У пациентов с ХОБЛ сигаретный дым приводит к повреждению эпителиальных клеток воздухоносных путей, что сопровождается высвобождением МПАП (HMGB1, HSP, S100 белков, галектинов) и активацией Toll- и Rage-рецепторов эпителиальных клеток.