

Фенотипирование альвеолярных макрофагов в дифференциальной диагностике гастроэзофагеальной рефлексной болезни с внепищеводными симптомами и бронхиальной астмы.

Научный руководитель – Лямина Светлана Владимировна

Циммерман Дарья Федоровна

Студент (специалист)

Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И.

Евдокимова, Москва, Россия

E-mail: daria.luzikhina@mail.ru

1. Помимо классических проявлений ГЭРБ, существуют и многочисленные так называемые внепищеводные проявления заболевания, одно из лидирующих мест среди которых занимают легочные проявления и проблема сочетания ГЭРБ и бронхиальной астмы (БА) [1]. Учитывая Доказано присутствие общего патогенетического компонента в развитии этих заболеваний: воспаления в бронхо-легочной системе [2] и нарушения иммунного ответа в форме дисбаланса между клеточным Th1 и гуморальным Th2 звеньями иммунного ответа [3, 4, 5], При этом известно, что интенсивность воспаления и выбор между Th1- и Th2- опосредованным иммунным ответом в значительной мере определяются клетками врожденного иммунитета — макрофагами, которые в зависимости от микроокружения могут менять свой фенотип функциональной активности и приобретать либо провоспалительный фенотип M1, либо альтернативно противовоспалительный фенотип M2. Фенотип M1 предопределяет развитие клеточного Th1-ответа, а M2 — гуморального Th2-ответа. Определить принадлежность макрофагов к тому или иному фенотипу позволяет анализ их функциональных характеристик – секреторной и рецепторной. 2. Цель исследования - установить изменения функциональной активности макрофагов при ГЭРБ в сравнении с изменением аналогичных показателей при БА по анализу рецепторной характеристики клеток. В исследование включены 2 группы больных: пациенты с БА, не получавшие гормональную терапию для лечения заболевания (n=8, 41,75 ± 3,92 лет), и пациенты ГЭРБ (n=8, 47,6 ± 3,62 лет). В исследование не включали больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, острыми инфекционными заболеваниями, системными заболеваниями соединительной ткани с изменениями функции дыхательной системы, онкологическими заболеваниями, туберкулезом, нарушениями свертывающей системы крови, а также курящих и лиц моложе 18 или старше 70 лет. Альвеолярные макрофаги были выделены из бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) пациентов, подписавших форму информированного согласия. Сразу после выделения макрофагов были определены их рецепторные характеристики фенотипа с учетом CD-маркеров на проточном цитофлуориметре FC500 (Beckman Coulter, США) по инструкциям производителя. В качестве маркера M1 фенотипа проанализирован CD80, фенотипа M2 — CD163. 3. Полученные данные рецепторных характеристик позволяют предположить преобладающую роль M1 провоспалительного фенотипа альвеолярных макрофагов у пациентов с ГЭРБ, о чем свидетельствует более низкий процент экспрессии M2 маркера при повышении уровня экспрессии M1 маркера, и смещение фенотипа альвеолярных макрофагов в сторону M2 фенотипа при БА. Наиболее вероятно, этот факт может быть объяснен тем, что при развитии БА формированию фенотипа M2 альвеолярных макрофагов могут способствовать разнообразные аллергены, цитокины, в том числе интерлейкин-4, иммунокомплексы с IL-1, IL-10, внутриклеточные патогены, тогда как при ГЭРБ, наиболее вероятно, преимущественную роль может играть изменение pH локального микроокружения макрофагов, развивающееся при микроаспирации кислого содержимого из желудка.

Источники и литература

- 1) 1.Маев И.В., Бурков С.Г., Юренев Г.Л. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ассоциированная патология. Москва: изд-во «Литтера», 2014, 352 с.
- 2) 2.Barbas A.S., Downing T.E., Balsara K.R., et al. Chronic Aspiration in a Murine Model of Asthma. Chronic aspiration shifts the immune response from Th1 to Th2 in a murine model of asthma // European Journal of Clinical Investigation. - 2008. – Vol.38. – P. 596-602
- 3) 3.Kidd P. Th1/Th2 Balance: The Hypothesis, its Limitations, and Implications for Health and Disease // Altern Med Rev. – 2003. – Vol. 8(3). – P. 223-246
- 4) 4.Gastroesophageal reflux disease and airway disease / Edited by Mark R. Stein.: CRC Press, 1999. – p. 376