

УРОВЕНЬ TGF β В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И БРОНХОАЛЬВЕОЛЯРНОМ ЛАВАЖЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Суркова Е.А., Кузубова Н.А., Сесь Т.П., Егорова Н.В.,
Тотолян Арег А.

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Резюме. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – хроническое заболевание, сопровождающееся прогрессирующей обструкцией и ремоделированием ткани легкого. Формирование ХОБЛ характеризуется развитием воспаления, нарушением протеазо/антипротеазного и оксидантно/антиоксидантного баланса, активацией процессов фиброобразования. TGF β – фактор роста, регулирующий процессы синтеза белков экстраклеточного матрикса, прежде всего, коллагена и фибронектина, один из основных факторов индукции фиброза в дыхательных путях. В данной работе проводили исследование уровня фактора роста TGF β в сыворотке и ЖБАЛ больных ХОБЛ в зависимости от тяжести течения заболевания. У всех больных ХОБЛ уровень TGF β в сыворотке крови достоверно ($p < 0,01$) превышал значения нормы и не зависел от тяжести заболевания. У 81% больных установлено повышение фагоцитарной активности моноцитов, что может быть причиной активации синтеза TGF β моноцитами крови. Уровень TGF β в ЖБАЛ достоверно ($p < 0,05$) увеличивался с нарастанием тяжести ХОБЛ и коррелировал с содержанием альвеолярных макрофагов ($r = 0,39$; $p = 0,03$). Полученные результаты свидетельствуют о влиянии TGF β на хемотаксис макрофагов и участие в процессе ремоделирования ткани легких не только как активатора процесса фиброобразования, но и фактора, влияющего на уровень металлопротеиназ в очаге воспаления у больных ХОБЛ. Следовательно, TGF β осуществляет взаимосвязь между двумя основными компонентами, лежащими в основе ремоделирования легочной ткани: фиброобразованием дыхательных путей и формированием эмфиземы при ХОБЛ.

Ключевые слова: TGF β , бронхоальвеолярный лаваж, хроническая обструктивная болезнь легких.

Surkova E.A., Kuzubova N.A., Ses' T.P., Egorova N.V., Totolian Areg A.

TRANSFORMING GROWTH FACTOR β IN BLOOD SERUM AND BRONCHOALVEOLAR LAVAGE FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Abstract. Progressive obstruction and lung tissue remodeling comprise an important feature of the airways in COPD patients. The main processes involved in tissue remodeling in COPD are protease/antiprotease, oxidant/antioxidant imbalances, like as inflammatory and fibrotic events that contribute to development or progression of disease. TGF β is a multifunctional growth factor that regulates synthesis of extracellular matrix proteins, primarily collagen and fibronectin, thus inducing fibrosis of respiratory ways. The aim of our study was to determine levels of TGF β in serum and bronchoalveolar lavage fluid (BALF) of COPD patients. All the patients with COPD had increased levels of TGF β in serum, as compared with subjects without COPD ($p < 0.01$), but there was no difference in TGF β concentration between patients at different stages of disease. Increased phagocytic activity of blood monocytes was found in 81% of COPD patients, as compared to controls. Phagocytosis of apoptotic

Адрес для переписки:

Суркова Елена Аркадьевна,
к.б.н., старший научный сотрудник
НМЦ по молекулярной медицине.

197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8,
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова.

Тел.: (812) 234-90-39.

Тел./факс: (812) 499-71-94.

T-cells and bacterial infection of monocytes leads to increased secretion of TGF β and it may cause higher levels of TGF β in peripheral blood. TGF β concentration in BALF of patients at stage III of disease was higher than in the patients at stage II ($p < 0.05$). The level of TGF β in BALF directly correlates with number of alveolar macrophages ($r = 0.39$; $p = 0.03$). These data indicate that TGF β is involved in chemotaxis of macrophages in COPD patients' airways. We conclude that increased secretion of TGF β by peripheral blood monocytes may be a result of their high phagocytic activity. Hence, TGF β mediates interactions between the two main components underlying lung tissue remodeling, i.e. fibrosis of respiratory airways, and development of emphysema in COPD. (*Med. Immunol.*, 2008, vol. 10, N 1, pp 93-98)