

Василевский И.В.

**РОЛЬ НЕЙРОИММУННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ
АСТМЕ**

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

(Опубликовано: Журнал инфектологии. 2023; Том 15, № 3. Приложение 1. С.33)

Бронхиальная астма (БА) является нозологической формой, характеризующейся сложным патогенезом. Несмотря на существенные исследования, направленные на понимание патофизиологии астмы, и разработку новых терапевтических подходов, у значительной части пациентов наблюдается плохой контроль, что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения механизмов астмы и разработки новых вариантов лечебной стратегии данного заболевания. Изучение патофизиологии БА последнего периода с выходом на стратегию лечения заболевания связано, прежде всего, с углублением имеющихся представлений об иммунологической основе возникновения и развития бронхиальной астмы. В то же время, как справедливо отмечают Khalfaoui L. с соавт. [2023], стандартные методы лечения, такие как кортикостероиды или биологические препараты, нацелены на воспаление, цитокины или их рецепторы для облегчения симптомов астмы, эти подходы не учитывают основной вклад гладкой мускулатуры дыхательных путей в гиперреактивность и участие их в процессах ремоделирования.

В последние годы исследователи активно занимаются изучением функции нейротрофинов в возникновении заболеваний легких. Нейротрофины (НТ) – это группа растворимых факторов роста (специфических белков), которые, прежде всего, рассматривались как критические медиаторы выживания нейронов во время развития, регулирующие многие аспекты нейронных функций в нервной системе. В настоящее время считается, что в связи с плейотропными эффектами НТ реализуют свое действие при респираторных заболеваниях (неонатальных, аллергических, вирусных, ХОБЛ, некоторых видов рака легких) [Rubin L. et al., 2021].

Многочисленными исследованиями подтвержден тот факт, что экспрессия нейротрофина увеличивается при астме. Raar U. с соавт. [2008] предполагают, что роль фактора роста нервов (NGF) в пластичности нейронов и состояния гладкой дыха-

тельной мускулатуры при БА может быть опосредована через воспалительные клетки, т.к. NGF ингибирует апоптоз эозинофилов, в то время как высвобождение NGF из эозинофилов пациентов с аллергией увеличивается наряду с повышенной экспрессией рецепторов нейротрофинов. Noga O. с соавт. [2002] при стимуляции образования NGF эозинофилами обнаружили увеличение экспрессии IL-4. В свою очередь, IL-4 способствует высвобождению дополнительного количества IL-4 и других связанных с БА провоспалительных цитокинов, таких как IL-5, IL-6 и IL-13. Кроме того, IL-4 индуцирует продукцию иммуноглобулина E (IgE) В-клетками и активирует сенсорные нейроны, что также происходит в ответ на IL-13. IL-13 также способствует выработке процитокина - стромального лимфопоэтина тимуса (TSLP), что в свою очередь увеличивает уровни IL-4 и IL-13. Ряд исследователей указывают на то, что NGF вызывает активацию нейропептидной субстанции Р и пептида, родственного гену кальцитонина (CGRP) в узловых нейронах дыхательных путей и переключает при бронхиальной астме фенотип механически чувствительных нейронов от сократительного к пролиферативному [Ikoma A. et al., 2006].

Появляется все больше свидетельств о роли нейроиммунных взаимодействий при бронхиальной астме, которые способствуют множеству аспектов структуры и функции дыхательных путей, включая тонус, секрецию, модуляцию воспаления и процессы ремоделирования [Василевский И.В., Мизерницкий Ю.Л., 2023].