

Експресія HSP70 у епітеліальних клітинах слизової оболонки носа пацієнтів із хронічним поліпозним риносинуситом

A.I. Onishchenko, A.S. Tkachenko, E.O. Kharchenko, D.O. Sklyaruk
Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

HSP70 Expression in Nasal Epithelial Cells in Patients with Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps

A.I. Onishchenko, A.S. Tkachenko, E.O. Kharchenko, D.O. Sklyaruk
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Хронічний поліпозний риносинусит (ХПР) є тривалим запаленням носової і параназальної слизової оболонки. Захворювання пов'язане з утворенням м'яких виростів у слизовій оболонці носа і біляносових пазух. Існують переконливі докази того, що ХПР супроводжується розвитком окисного стресу, який може призвести до активації окислювальної модифікації білків і розвитку стресу ендоплазматичного ретикулума. Накопичення окислювально модифікованих і неправильно згорнутих білків може індукувати синтез білка теплового шоку 70 (HSP70), який відповідає за рефолдінг пошкоджених білків. Крім того, він індукується впливом високої та низької температури. Зокрема, під дією холодної температури його експресія збільшується, що може підвищувати життєздатність клітин за умов холодного стресу. Наші попередні дослідження показали, що у сироватці крові пацієнтів із ХПР вміст HSP70 підвищений, однак експресія цього шаперону в епітеліальних клітинах слизової оболонки носа потребує подальшого дослідження.

Мета роботи – оцінка рівня експресії HSP70 у епітеліальних клітинах слизової оболонки носа хворих на хронічний поліпозний риносинусит.

Зразки поліпозної тканини збирали у 7 пацієнтів із діагнозом ХПР під час операції. Проби синоназальних тканин під час септопластики одержували від 7 здорових осіб із викривленою носовою перегородкою (контрольна група). У роботі використовували антитіла виробництва «Thermo Fischer Scientific» (Велика Британія). Для візуалізації застосовували 3,3'-діамінобензидин.

У контрольній групі експресія HSP70 в епітеліоцитах слизової оболонки носа була відсутня або слабка. Інтенсивне забарвлення спостерігалось в епітеліальній вистілі слизової оболонки носа пацієнтів із ХПР. Крім того, кількість HSP70-позитивних клітин при ХПР була набагато вищою порівняно з контрольними зразками. Ми припускаємо, що підвищена експресія може розвинути у відповідь на запальне/прооксидантне мікрооточення з метою рефолдінгу пошкоджених білків. Таким чином, індукція HSP70 може мати протизапальну дію. Більш того, повідомлялося, що HSP70 активує синтез протизапальних цитокінів. Руйнування клітин, які експресують HSP70 у значній кількості під час запалення, може бути однією з причин підвищення вмісту шаперону в сироватці крові пацієнтів із ХПР.

Таким чином, ХПР супроводжується гіперекспресією HSP70 у клітинах епітелію слизової оболонки носа.

Chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP) is a long-lasting inflammation of the nasal and paranasal mucosa. The disease is associated with the formation of soft outgrowths on the epithelial lining of the nose and paranasal sinuses. There is a strong evidence that CRSwNP is accompanied by the development of oxidative stress, which may result in the activation of protein oxidative modification and development of endoplasmic reticulum stress. Accumulation of oxidatively modified and misfolded proteins may induce the heat shock protein 70 (HSP70) expression. This protein is responsible for re-folding of damaged proteins. In addition, it is induced by the exposure to high and low temperature. In particular, cold exposure has been reported to induce its expression, thereby increasing the cell survival under cold stress conditions. Our previous studies have demonstrated that the content of HSP70 in blood serum of patients with CRSwNP is elevated. However, the data on its expression in nasal epithelial cells (NECs) are scarce.

The aim of our study was to assess HSP70 expression in NECs of patients with CRSwNP.

The samples of nasal polyps were collected from seven patients with CRSwNP during surgery. Seven healthy persons with deviated nasal septum were used to collect the samples of sinonasal tissues during septoplastic surgery. They were used as the controls. The antibodies to HSP70 were purchased from Thermo Fischer Scientific (United Kingdom). The 3,3'-diaminobenzidine staining was used to visualize.

In this study, HSP70 expression was either absent or weak in NECs of control subjects. However, the strong immunostaining was observed in NECs of patients with CRSwNP. In addition, the amount of HSP70-positive cells was much higher in these patients if compared with the controls. We have speculated that this overexpression may develop in response to inflammatory/pro-oxidative microenvironment in order to re-fold the damaged proteins. Thus, HSP70 induction may have anti-inflammatory effects. Moreover, HSP70 has been reported to upregulate the anti-inflammatory cytokines. Destruction of cells that strongly express HSP70 during inflammation may be one of the causes of its elevation in blood serum of patients with CRSwNP.

Thus, CRSwNP is accompanied by HSP70 overexpression in nasal epithelial cells.