



Б.В. Нореико<sup>1</sup>, С.Б. Нореико<sup>2</sup>, Ю.А. Гришун<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

<sup>2</sup>Донецкий государственный институт здоровья, физического воспитания и спорта Национального университета физического воспитания и спорта Украины

## Иммунная система легких

### Лекция 1. Физиологический аспект

**Цель лекции** — выявление и характеристика иммунофизиологических особенностей бронхолегочной системы, обеспечивающих сохранение альвеолярного гомеостаза и профилактику болезней легких.

Авторы показали, что иммунную систему легких нельзя исключить из состава других важных функций респираторного аппарата, таких как кондиционирующая функция легких и многообразные функции мукоцилиарного аппарата и сурфактанта.

Авторы всесторонне обсуждают нейромедиаторный и иммунологический механизмы бронхиальной гиперреактивности, что имеет большое практическое значение для пульмонологии и фтизиатрии.

В дискуссионном плане изложен раздел, посвященный бронхоассоциированной лимфатической ткани. Бронхоассоциированные лимфатические скопления расположены в слизистой оболочке в зонах развилки крупных бронхов. Они представляют собой своеобразные терминалы иммунной системы легких, способствующие быстрой мобилизации защитных механизмов при воздействии повреждающих факторов на бронхиальные стенки.

#### Ключевые слова

Иммунная система, физиология легких.

**Ц**ель лекции — изучение особенностей иммунной системы легких в норме, при заболеваниях бронхолегочной системы и в экстремальных климатических условиях Заполярья.

Являясь частью иммунной системы целостного организма, иммунная система легких имеет ряд ярко выраженных анатомо-физиологических особенностей. В ее состав входят:

- кондиционирующая функция легких;
- бронхоассоциированная лимфатическая ткань;
- иммунная система бронхиальной стенки;
- иммунная система альвеолярной стенки;
- альвеолярный макрофаг;
- функции сурфактанта;
- кислотный барьер легочной ткани.
- антиоксидантная система альвеолярной стенки.

Иммунология как наука в основном занимается изучением механизмов защиты на организменном уровне. Но есть понятие «органный иммунитет», который проявляется особенностями иммунореактивности в каком-то конкретном

органе, например в печени, мышцах. Иммунитет может проявляться на системном уровне, например в бронхолегочной системе.

Исходя из теории З.А. Лебедевой [4, 5], вскоре после заражения человека туберкулезной инфекцией начинается период ранней бактериемии, когда первичная инфекция может распределяться равномерно среди всех органов. Тем не менее внелегочные локализации туберкулеза (ТБ), вместе взятые, никогда не превышали 10 % в структуре общей заболеваемости туберкулезом.

Некоторые органы обладают невероятно высокой резистентностью к ТБ инфекции, например печень. В литературе есть единичные сообщения о случаях изолированного ТБ печени. Почему печень редко поражается туберкулезным процессом даже в условиях генерализации инфекции? Она обладает естественной резистентностью, более высокой, чем другие органы. Эта особенность печени связана с тем, что она продуцирует желчь, способную эмульгировать и расщеплять жиры. Фосфолипидная оболочка микобактерии туберкулеза (МБТ), с которой принято связывать

ее высокую устойчивость к действию повреждающих факторов, по существу, эмульгируется и разрушается компонентами желчи. Это явление использовали Кальметт и Герен для получения штамма БЦЖ. В течение 13 лет они выращивали культуру МБТ бычьего типа, добавляя в питательную среду каждого пассажа бычью желчь. Практически Кальметт и Герен впервые получили штамм L-форм МБТ, так как, по определению З.С. Земсковой и И.Р. Дорожковой [3], доминантным признаком L-трансформации МБТ является повреждение оболочки.

В памяти каждого фтизиатра есть больные бацилярным туберкулезом легких, которые в разгар основного заболевания перенесли вирусный гепатит. В связи с резким нарушением функционального состояния печени этим больным в острый период гепатита химиопрепараты отменяли. Несмотря на перерыв АБТ сроком до 40 сут, прогрессирование туберкулеза мы не отмечали. На фоне гепатита прекращалось бактериовыделение. Исходя из результатов опыта А. Кальметта и К. Герена, с учетом наших наблюдений можно сделать заключение, что желчь обладает бактериостатическими свойствами. Под воздействием желчи происходит биотрансформация вирулентной культуры МБТ в сравнительно безобидные персистирующие штаммы L-форм МБТ.

**Мышечная система** практически никогда не поражается ТБ процессом. Почему? Мышца в процессе работы закисляется, в ней накапливаются кислые продукты, в частности молочная кислота. Изменяется рН мышц в кислую сторону, развивается рефрактерность мышечных волокон. В закисленной мышце МБТ не размножаются, так как обладают кислотоустойчивостью, то есть в кислой среде они способны выживать. Но качество жизни МБТ плохое, они могут пребывать в кислой среде только в латентном состоянии. И этого достаточно для того, чтобы клиническая картина туберкулеза в мышцах не проявлялась.

В долгой врачебной практике мы видели единственный случай туберкулеза языка, который вначале был воспринят как рак. И только после ухудшения на фоне лучевой терапии, когда инфильтрат изъязвился, догадались исследовать содержимое язвы на наличие МБТ. Результат был положительным. Даже короткий курс специфической химиотерапии привел к очень быстрому улучшению с последующим полным выздоровлением.

В одном случае на фоне генерализованного туберкулеза посмертно выявлено казеозное расплавление мышцы сердца. Случаев поражения

поперечнополосатых мышц конечностей мы не встречали. Диафрагма тоже мышца, и она никогда не поражается туберкулезом. Таким образом, **мышечная ткань обладает естественным иммунитетом**. И для этого мышца ничего, кроме присущей ей функции выполнять работу, дополнительно не делает. Она не надстраивает над врожденным иммунитетом дополнительных сооружений в виде приобретенного иммунитета. Мышца не вырабатывает иммуноглобулины и интерфероны, она накапливает кислые продукты, которые и обеспечивают высокую степень защиты мышечной ткани от ТБ-инфекции.

**Поджелудочная железа** также обладает высокой устойчивостью к МБТ. И это обусловлено защитными свойствами протеолитических ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой. Ведь ТБ-инфекция попадает в поджелудочную железу, как и в другие органы, но не находит в ней благоприятных условий для развития.

**Респираторная система** легких уникальна в том отношении, что в ней имеется большой набор дополнительных механизмов иммунитета, которые удивительно тонко сочетаются с факторами врожденного иммунитета. Но об этом более подробно в заключительной части лекции.

**Бронхолегочная система** является идеальным кондиционером, способным согреть холодный воздух и охладить перегретый атмосферный воздух до температуры тела. Этот основной физический параметр — температура вдыхаемого воздуха усредняется, кондиционируется до температуры тела или, точнее, до альвеолярных условий. Второй физический параметр атмосферного воздуха, который приводится к альвеолярным условиям, — влажность вдыхаемого воздуха.

Если вы вдыхаете сухой воздух, то он, проходя по дыхательным путям, в результате испарения влаги с поверхности слизистой оболочки бронхов увлажняется. Вдыхаемый воздух уже на уровне среднего отдела дыхательных путей, а тем более в альвеолах, насыщен парами воды до 100 %. Благодаря кондиционирующей функции легких альвеолярный воздух всегда по температуре и влажности соответствует организменным условиям. Постоянство физических свойств воздуха, находящегося в альвеолах, позволяет говорить о существовании **альвеолярного гомеостаза** здорового человека. Но альвеолярный гомеостаз включает в себя также постоянство газового состава воздушной смеси, находящейся в альвеолах:

- по физическим параметрам — температуре и влажности: согревание (или охлаждение) вдыхаемого атмосферного воздуха до температу-

ры тела и полного (100 %) насыщения водяными парами (условие ВТРС);

- циркадные изменения газового состава альвеолярного воздуха, синхронные с фазами дыхания и зависящие от объема альвеолярной вентиляции;
- очищение вдыхаемого воздуха от микробных, бытовых, промышленных примесей (поллютантов) и табачного дыма.

Вспомним, что в атмосферном воздухе кислорода 20 %, в альвеолярном его меньше на 3–5 %. Градиент кислорода обусловлен его интенсивным поглощением кровью, проходящей через малый круг кровообращения (МКК), и разбавлением его в емкости функционального «мертвого» пространства (ФМП), то есть в дыхательных путях. Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе во многом зависит от режима альвеолярной вентиляции. При форсированном дыхании концентрация кислорода в альвеолах приближается к атмосферной. При поверхностном дыхании доля «мертвого» пространства в каждом дыхательном цикле увеличивается, и содержание кислорода в альвеолярном воздухе снижается.

Содержание углекислого газа ( $\text{CO}_2$ ) в атмосфере составляет 0,03 %. Практически  $\text{CO}_2$  в атмосфере нет. И в газоаналитических исследованиях иногда пренебрегают атмосферной концентрацией  $\text{CO}_2$  для упрощения расчетов. Например, в формуле Бора для определения объема «мертвого» пространства атмосферное содержание  $\text{CO}_2$  принимают за условный «0». В альвеолярном и выдыхаемом воздухе концентрация  $\text{CO}_2$  достигает 1–4 % в зависимости от режима дыхания.

Парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе снижается в пределах 10 % под влиянием парциального давления паров воды. Влажность альвеолярного и выдыхаемого воздуха не влияет на парциальное давление  $\text{CO}_2$ , поскольку он, в отличие от кислорода, легко растворяется в парах воды, превращаясь в угольную кислоту. Больные с легочно-сердечной недостаточностью не выносят влажного климата потому, что в этом случае пары воды активно конкурируют с кислородом и скорость альвеолярной диффузии кислорода снижается, но не более чем на 10 %.

**Морфофункциональные особенности бронхолегочной системы у жителей и животных Северных широт (модель полярного легкого):**

- большое анатомическое мертвое пространство;
- увеличение остаточного объема и общей емкости легких;
- большое количество функционирующих пор Кона;



Рис. 1. Члены арктической научной экспедиции покидают Северные широты

Слева направо: ст. научн. сотрудник Г.И. Мирошниченко, проф. Б.В. Норейко, проф. А.П. Милованов.

- истончение альвеолярной стенки до 0,5 мкм (у жителей средней полосы России — 1 мкм);
- увеличение легочной вентиляции и поглощения кислорода в 2–3 раза;
- увеличение основного обмена в связи с большими энергозатратами в условиях экстремального холодового воздействия.

Какое отношение к иммунной системе имеет кондиционирующая функция легких? Самое прямое. Если бы ее не было, то холодный фронт воздуха проникал бы до альвеол и вызывал холодовой пневмонит. Это и происходит с уроженцами средних и южных широт, если они оказываются на Севере. Некоторые из них ехали на Чукотку и устраивались оленеводами, но очень скоро их увозили домой, так как у них развивались тяжелые холодовые пневмониты. Ведь оленеводы со стадом оленей пробегают в день до 50 км на 50° морозе. Местные жители (чукчи) выполняют эту работу без вредных последствий для здоровья. Этому способствует идеальное соответствие кондиционирующей системы северных народов суровым полярным условиям. У чукчей огромное мертвое пространство дыхательных путей, в 2 раза больше, чем у жителей средних широт. У них очень большая остаточная емкость легких, полости альвеол большие, объединенные в лабиринты и сообщающиеся между собой посредством пор Кона. Поэтому вдыхаемый воздух у коренных жителей Севера полностью кондиционируется в дыхательных путях до температуры тела. Во время перкуссии по грудной клетке чукчи создается впечатление предельной гипервоздушности, как при тяжелой эмфиземе легких. Клинически — это эмфизема легких, но эмфизема физиологическая, являющаяся примером морфофункциональной адаптивной перестройки легких к кли-

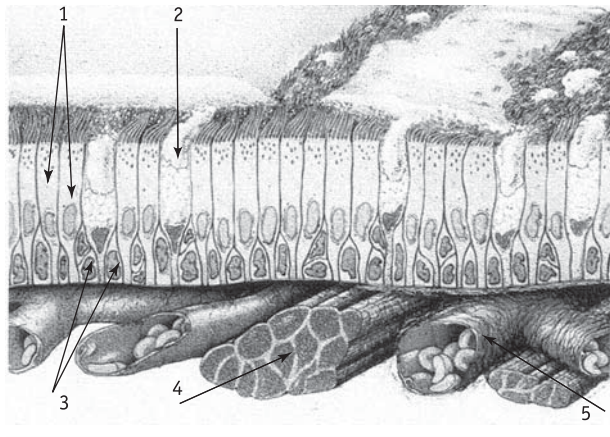


Рис. 2. Продольный срез стенки бронха:

- 1 — клетки мерцательного эпителия;
- 2 — бокаловидные слизеобразующие железы бронхов;
- 3 — серозные железы бронхиальных стенок;
- 4 — гладкая мускулатура;
- 5 — артериальные сосуды в подслизистом слое бронхов.

матогеографическим условиям Севера. Кондиционирующая функция легких представляет собой чрезвычайно сложный, нужный организму приспособительный механизм. На Севере военнослужащим в зимних условиях выдавали поролоновые «носы», и избегали таким путем холодного повреждения дыхательных путей. Кондиционирующая функция легких у южан не обеспечивает выживания на Севере.

Иммунную систему легких нельзя вычленять из состава других важных функций респираторного аппарата. Иммунная система работает нормально лишь в определенных условиях. Так, нормальная работа иммунной системы легких возможна лишь в условиях перманентного энергообеспечения и согласованной функции кардиореспираторной и кондиционирующей систем [1, 8, 9].

**Мукоцилиарный аппарат** состоит из реснитчатых (цилиарных) клеток и бокаловидных сли-

зистых желез стенки бронхов, вырабатывающих густой муцинсодержащий секрет (рис. 2). Помимо слизеобразующих, имеются серозные железы, выделяющие жидкий секрет, который по составу близок к плазме крови. Секрет серозных желез является биологическим растворителем густого слизистого секрета бокаловидных желез.

При синхронной работе слизистых и серозных желез бронхиальный секрет приобретает хорошую текучесть, обеспечивающую нормальную функцию ресничек цилиарных клеток. Функция мукоцилиарного аппарата заключается в непрерывном перемещении (транспорте) бронхиальной слизи в направлении ротовой полости, чем достигается очищение (клиренс) поверхности бронхов. Полное выведение во внешнюю среду какой-то условной частицы, которая осела из воздуха на поверхность дистальных отделов дыхательных путей, происходит у здорового человека в течение 30 мин. Но по мере нарушения функции и структуры слизистой оболочки происходит замедление мукоцилиарного клиренса до 3—4 сут и более. Если у больного было легочное кровотечение, то мокрота черного цвета, содержащая восстановленный гемоглобин, может продолжать выделяться до 4 сут и более. При хроническом обструктивном бронхите очищение дыхательных путей медленное и неэффективное.

Поскольку функциональное состояние бронхов имеет решающее влияние на характер течения и исход острых и хронических заболеваний легких, мы в ряде таблиц даем характеристику бронхиальной гиперреактивности, выделяя два важнейшие ее механизма — нейромедиаторный и иммунологический.

**Бронхиальная гиперреактивность (нейромедиаторный механизм)** (рис. 3, 4):

- гиперреактивность парасимпатической (вагусной) иннервации стенок бронхов;

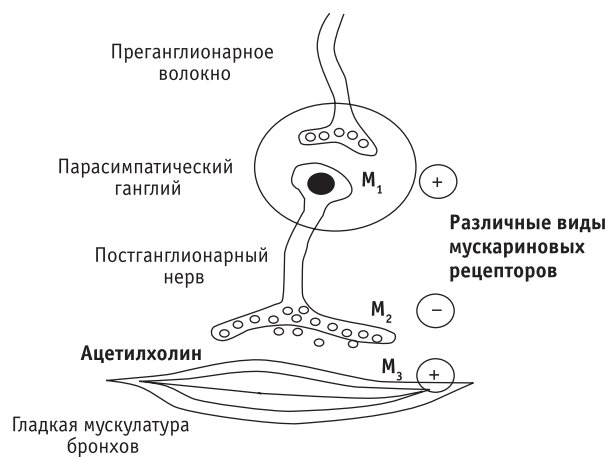


Рис. 3. Холинергические рецепторы дыхательных путей

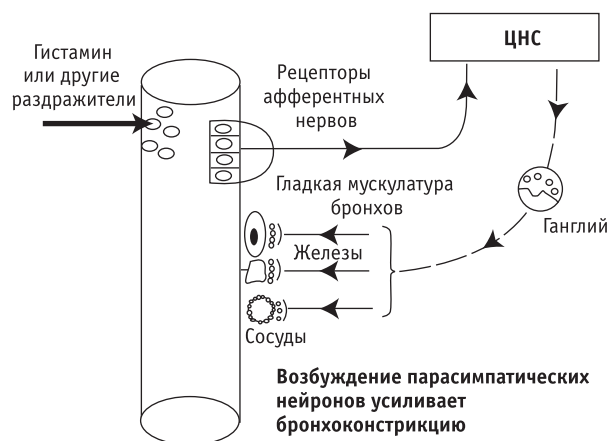


Рис. 4. Парасимпатическая иннервация мелких бронхов

- гиперсекреция ацетилхолина и гиперреактивность  $M_3$  и  $M_2$ -холинорецепторов;
- гиперсекреция бронхиальных желез;
- гиперреактивность гладких мышц бронхиальных стенок — бронхоспазм;
- гиперреактивность рецепторов вагуса в тусоженных зонах;
- вагусогенное угнетение симпатoadренальных  $\beta_2$ -рецепторов.

#### **Бронхиальная гиперреактивность (иммунологический механизм):**

##### ***Иммунный ответ немедленного типа:***

- иммунологическая фаза:
  - иммуноглобулин E + аэроантиген;
- гистохимическая фаза:
  - деструкция тучных клеток с выходом гистамина, серотонина, брадикинина, гепарина;
- клиническая (патофизиологическая) фаза:
  - парез и дилатация сосудов с повышением их проницаемости — развитие анафилактической формы воспаления в слизистой оболочке бронхов.

##### ***Иммунный ответ замедленного типа:***

- образование лейкотриенов (ЛТ) и простагландинов (ПГ), воспалительных цитокинов → → активизация иммунологической активности всех типов лейкоцитов;
- антигенная стимуляция Т-лимфоцитов в составе бронхоассоциированной лимфатической ткани (БАЛТ) → избирательная гиперсенсibilизация митотической активности лейкоцитов.

Слизь, вырабатываемая бронхиальными железами, обладает бактерицидными свойствами, так как в ней содержатся факторы гуморального иммунитета. В подслизистом слое присутствует весь набор факторов гуморального и клеточного иммунитета. Нет таких иммуноглобулинов, которые есть в плазме крови, но их нет в слизистой оболочке бронхов. Различие состоит лишь в том, что в слизи и слизистой оболочке бронхов факторы гуморального иммунитета содержатся в концентрированном виде в результате испаряющего эффекта бронхолегочной вентиляции. Поверхность бронхов все время проветривается мощными потоками воздуха на вдохе и выдохе, особенно при форсированном дыхании во время физической работы. Влага испаряется, и поверхностный слой слизи уплотняется, чем обеспечивается дополнительная защита стенки бронхов. То есть поверхностный плотный слой слизи создает 1-й иммунологический барьер, который и по физическим свойствам препятствует проникновению микробов, вирусов, пыли и аэроантигенов вглубь слизистой оболочки и стенки бронхов [6]. Но если аэрогенный повреждающий фактор все же преодолел внешний барьер и

оказался в жидком слое слизи, то здесь он подвергается воздействию факторов гуморального иммунитета [7].

Иммунные свойства слизистой оболочки бронхов во многом зависят от секреторного IgA, концентрация которого в слизи бронхов в 10 раз выше, чем в плазме крови. В слизистой оболочке бронхов реализуется также весь механизм иммунного ответа немедленного типа, в котором принимают участие тучные клетки (лаброциты), IgE и каскад биологически активных веществ воспалительной реакции анафилактического типа. Вирусы склеиваются под влиянием интерферонов и теряют способность к сопротивлению. Макроагрегаты вирусов подвергаются обычному фагоцитозу. Жизнедеятельность микробов подавляется лактоферрином, который блокирует цепи аэробного внутриклеточного дыхания, состоящие из геминфермента (Варбург) и 17 цитохромных дыхательных ферментов.

Процесс переваривания (бактериолиза) микробов, проникших в слизистую оболочку бронхов, может осуществляться и без участия лейкоцитов по типу внеклеточного цитолиза. Ведь и в плазме крови, и в лимфе, во всех жидких средах организма, в том числе и в слизистой оболочке бронхов, содержатся мощные протеолитические ферменты. Поэтому микробы после предварительного повреждения могут подвергаться внеклеточному бактериолизу. Но в слизистой оболочке имеется достаточное количество и лейкоцитов. Поэтому здесь происходят все известные нам реакции клеточного иммунитета, которые хорошо изучены на организменном уровне. Например, при хроническом бронхите в воспалительном процессе принимают активное участие нейтрофилы, особенно если бронхит бактериального генеза. Если воспалительный процесс в бронхах инициируется в основном аллергенами, как это наблюдается при бронхиальной астме, то в клеточном составе бронхиальной слизи преобладают эозинофилы. Эозинофильный характер мокроты и бронхоальвеолярного смыва свидетельствует о том, что воспалительный процесс в бронхах преимущественно аллергического происхождения с иммунным ответом немедленного типа.

Иммунный ответ на организменном и органных уровнях начинается с предварительного изучения, распознавания антигенной структуры и свойств повреждающего фактора. Значение форпостов иммунологической системы легких выполняют бронхоассоциированные лимфатические скопления, расположенные в зонах разветвления бронхов, особенно крупных. При каждом ветвлении в их стенках расположено плотное скопление лимфоцитов [2]. Мы привыкли

полагать, что скопления лимфоцитов наблюдаются только в лимфоузлах. Это правильно. Но оказывается, что имеются и периферические скопления лимфоцитов, представляющие собой периферические иммунные «органы», своеобразные терминалы иммунной системы.

В целом учение о периферических структурах иммунной системы общеизвестно. Хорошо изучены структура и функция лимфатической ткани, ассоциированной с желудком и кишечником. Поверхность слизистых оболочек любой локализации является первым барьером на пути повреждающих факторов. Поэтому все слизистые, особенно слизистые оболочки дыхательных и пищеварительных путей, наделены большим арсеналом иммунных ответов по немедленному типу. В составе бронхоассоциированной лимфатической ткани (БАЛТ) содержатся скопления В- и Т-лимфоцитов, которые находятся под постоянным воздействием вирусов, бактерий и аэрополлютантов, оказывающих антигенное стимулирование митотической активности клонов лимфоцитов. В слизистой оболочке бронхов представлены все виды иммунокомпетентных клеток, включая CD4+, Т-клетки (хелперы), CD8+, цитотоксические лимфоциты, секреторный IgA + В-лимфоциты и антигенпредставляющие клетки (макрофаги).

Таким периферическим иммунным органом респираторной системы является БАЛТ. Лимфоциты способны размножаться на периферии.

Митотическую активность лимфоцитов постоянно стимулируют антигены. Если на поверхность бронхов в зоне ветвления дыхательных путей попадает аэроантиген микробного или пылевого происхождения, то лимфоциты быстро распознают состав этого повреждающего фактора и экспрессируют на свою поверхность новые антитела. Подвергаясь постоянному воздействию повреждающих факторов, лимфоциты переходят в гиперергическое состояние, которое характеризуется повышением всех уровней жизнедеятельности лимфоцитов.

Одной из основных форм повышения процессов жизнедеятельности является увеличение митотической активности лимфоцитов. Постоянное антигенное стимулирование лимфоцитов, находящихся в слизистой оболочке бронхов, приводит к тому, что лимфоциты размножаются в таком количестве, которое определено плотностью антигенного воздействия. Больше антигенов — больше лимфоцитов. Причем эти лимфоциты уже несут на своей поверхности специфические иммуноглобулины, которые выполняют и функцию иммунологических рецепторов. Можно полагать, что бронхоассоциированные лимфатические скопления связаны с внутригрудными лимфоузлами. И в этом случае лимфоидная ткань средостения постоянно подпитывается свежей иммунологической информацией, которая поступает с поверхности слизистой оболочки бронхов.

### Список литературы

1. Арчакова Л.И., Кноринг Б.Е., Павлова М.В. и др. Иммунологический профиль больных туберкулезом легких и возможности совершенствования терапии // Вестн. Санкт-Петербургского университета. — 2009. — Сер. 11, Вып. 2. — С. 61–66.
2. Бизунков А.Б. Можно ли управлять мукозальным иммунитетом в дыхательных путях // Клінічна імунол. Алергол. Інфектол. — 2013. — № 2 (61). — С. 22–27.
3. Земскова З.С., Дорожкова И.Р. Скрыто протекающая туберкулезная инфекция. — М.: Медицина, 1984. — 224 с.
4. Лебедева З.А. О патогенезе туберкулеза как общем заболевании организма // Пробл. туб. — 1952. — № 6.
5. Норејко Б.В. Ранний период туберкулезной инфекции у детей. Первичные формы туберкулеза (клинические лекции для врачей). — Донецк: из-во «Заславский А. Ю.», 2012. — 64 с.
6. Норејко Б.В., Норејко С.Б. Клиническая физиология дыхания. — Донецк, 2000. — 116 с.
7. Majkowska-Wojciechowska B., Kowalski M.L. Allergens, Air Pollutants and Immune System Function in the Era of Global Warming: Air Pollution — Monitoring, Modelling, Health and Control / Ed. by M. Khare. — InTech, 2012. — P. 222–244.
8. Papadaki H.A., Velegraki M. The Immunology of the Respiratory System // PNEUMON. — 2007. — Vol. 20, N 4. — P. 384–394.
9. Sharma G., Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology // Clin. Interv. Aging. — 2006. — Vol. 1. — N 3. — P. 253–260.

Б.В. Норејко<sup>1</sup>, С.Б. Норејко<sup>2</sup>, Ю.А. Гришун<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

<sup>2</sup>Донецкий державный институт здоровья, физического воспитания и спорта Национального университета физического воспитания и спорта Украины

## Иммунная система легень

### Лекция 1. Физиологический аспект

**Мета лекції** — выявлення та характеристика імунофізіологічних особливостей бронхолегеневої системи, які забезпечують зберігання альвеолярного гомеостазу та профілактику захворювань легень.

Автори показали, що імунну систему легень не можна вилучити зі складу інших важливих функ-

цій респіраторного апарату, таких як кондиціонувальна функція легень та різноманітні функції мукоциліарного апарату й сурфактанту.

Автори всебічно обговорюють нейромедіаторний та імунологічний механізми бронхіальної гіперреактивності, що мають велике практичне значення для пульмонології та фтизіатрії.

У формі дискусій викладено розділ, присвячений бронхоасоційованій лімфатичній тканині. Бронхоасоційовані лімфатичні нагромадження розташовані в слизовій оболонці в зоні розгалуження великих бронхів. Вони становляють собою своєрідні терміналі імунної системи легень, які сприяють швидкій мобілізації захисних механізмів під впливом травматичних чинників на бронхіальні стінки.

**Ключові слова:** імунна система, фізіологія легень.

B.V. Noreyko<sup>1</sup>, S.B. Noreyko<sup>2</sup>, Yu.A. Grishun<sup>2</sup>

<sup>1</sup> M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

<sup>2</sup> Donetsk State Institute of Health, Physical Education and Sport at the National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Donetsk, Ukraine

## Lungs immune system

### Lecture 1. The physiological aspect

The lecture is aimed to identify and characterize bronchopulmonary immune and physiological features which provide alveolar homeostasis maintenance and lungs diseases prevention.

The authors pointed out that this is impossible for the lungs immune system to be taken out from the other important functions of the respiratory apparatus such as condition function of the lungs, and different functional of the mucociliary system and surfactant.

The authors are discussing the neuromediators and immunological mechanism of the bronchial hyporeaction that is of great importance in pulmonology and phthysiology.

The broncho-assosiated lymphatic tissue is the subject of discussion of another part of the lecture. The broncho-assosiated clusters are located in the mucous membrane in the zone of bifurcation of large bronchus. They are being a kind of terminals for lungs immune system, that provide fast mobilisation of protection mechanisms when affected by distractive factors on the bronchial memrane.

**Key words:** immune system, physiology of the lungs.

---

#### Контактна інформація:

Норейко Борис Вікторович, д. мед. н., проф.  
83059, м. Донецьк, просп. Ілліча, 104а  
Тел. (0622) 94-00-65

Стаття надійшла до редакції 10 червня 2013 р.