

Б.В. Нореико¹, С.Б. Нореико²

¹ Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

² Донецкий государственный институт здоровья, физического воспитания и спорта Национального университета физического воспитания и спорта Украины

Иммунная система легких

Лекция 2. Иммунологический аспект

Цель лекции заключалась в ознакомлении врачей с многофункциональными особенностями иммунной системы легких. Обсуждаются различные иммунные функции альвеолярной стенки в норме и в случае возникновения легочной патологии. Всесторонне оценено альвеолярные макрофаги как основные представители клеточного цепи иммунитета в бронхолегочной системе. Обсуждается роль эндоперексисей, лейкотриенов и простагландинов, которые образуются в процессе повреждения сурфактанта. Оксидантный взрыв, возникающий в случае соединения активного кислорода с фосфолипидами сурфактанта, авторы рассматривают как проявление «молниеносной» формы «мембранного» иммунного ответа альвеолярной стенки, что принципиально отличается от известного иммунного ответа немедленного типа, реализуется тучными клетками, иммуноглобулином Е и аероантигенами.

Ключевые слова

Иммунная система легких, легочная патология, альвеолярные макрофаги, сурфактант.

Альвеолярная стенка построена из альвеолоцитов I порядка. Это большие плоские и очень тонкие клетки, идеально приспособленные для газообмена. Их называют также клетками альвеолярного эпителия. В стыках между ними вмонтированы конической формы клетки, получившие название альвеолоцитов II порядка. Они занимают 5 % альвеолярной поверхности. Когда говорят, что альвеолярная стенка состоит из альвеолоцитов I и II порядка, это – неточная характеристика. Альвеолярная стенка состоит только из альвеолоцитов I порядка. Альвеолоциты II порядка являются альвеолярными железами, функция которых в норме у здоровых людей заключается в постоянной выработке сурфактанта (рис. 1) [7–9].

Сурфактант представляет собой фосфолипид, в состав которого входят жирные кислоты, насыщенные (не активные в биохимическом отношении) и ненасыщенные, имеющие свободные валентности. Сурфактантная пленка покрывает поверхность альвеолоцитов, представляя собой внутреннюю выстилку альвеол.

Функции сурфактанта альвеолярной мембраны:

- Противоателектатическая.
- Антидегидратационная.
- Газообменная.
- Иммунная: активация перекисного окисления липидов (ПОЛ); полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК); арахидоновая кислота (АК):
 - АФК-активные формы кислорода (озон, супероксидный анион, перекись водорода, гидроксильные радикалы);
 - лейкотриены (ЛТ);
 - простагландины (ПГ).
- Антиоксидантная защита альвеолярной стенки.

Противоателектатическая функция сурфактанта. Сурфактант представляет собой многофункциональный фосфолипидный слой, о котором в 70-е годы XX века знали только то, что он является противоателектатическим фактором. Действительно, высокое поверхностное натяжение сурфактантного слоя обеспечивает неспадаемость альвеол, постоянную их воздушность. И в этом смысле легкие можно сравнить с мыльной пеной, тем более что мыла, являясь солями жирных кислот, в биохимическом отно-

шении близки к сурфактанту. Если у больного развивается сурфактантная недостаточность, легкие могут спадаться и частично утрачивать воздушность, даже если бронх свободно проходим.

Вторая важная функция сурфактанта заключается в том, что, образуя внутреннее липидное покрытие альвеолярной стенки, сурфактант препятствует дегидратации респираторной мембраны и нежных стенок капилляров малого круга кровообращения (МКК). Жиры практически не испаряются. Если бы альвеолярная стенка не имела жирового слоя, то, являясь самой тонкой в организме мембраной (от 0,5 до 1 микрон), она мгновенно высыхала бы за счет испарения воды. Ведь в альвеолах постоянно циркулируют воздушные потоки, а во время фазы вдоха присутствует вакуумный эффект [5]. В этой ситуации обезвоживание альвеолярной стенки было бы неизбежным при отсутствии сурфактантной выстилки. Респираторная функция легких выполняется идеально благодаря уникальному строению респираторной мембраны.

Третья функция сурфактанта — участие в газообмене. Сурфактантная пленка не препятствует поглощению кислорода и выделению углекислого газа, а, наоборот, способствует газообмену, активно участвуя в нем.

Иммунная функция сурфактанта заключается в том, что при действии повреждающих факторов происходит усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ), которое сопровождается распадом содержащихся в сурфактанте полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и прежде всего — полиненасыщенной — арахидоновой кислоты (АК). Продукты метаболизма ПНЖК образуют три каскада биологически активных веществ: 1-й — перекиси, которые представляют собой по существу активные формы кислорода; 2-й — лейкотриены; 3-й — простагландины.

Все три группы биологически активных веществ играют определенную роль в иммунном ответе альвеолярной стенки. При воздействии повреждающих факторов на сурфактантный слой альвеолярной стенки происходит распад АК.

Продуктами метаболизма АК являются эндоперекиси, лейкотриены и простагландины. То есть образуется три каскада совершенно разных веществ. Эндоперекиси представляют собой единственный универсальный, постоянно действующий антисептический механизм. Здесь мы подходим к понятию врожденного иммунитета. Ведь сурфактант есть уже у новорожденного. Если ребенок рождается с нефункционирующей сурфактантной системой, то это заболевание называют дистресс-синдром новорожденных.

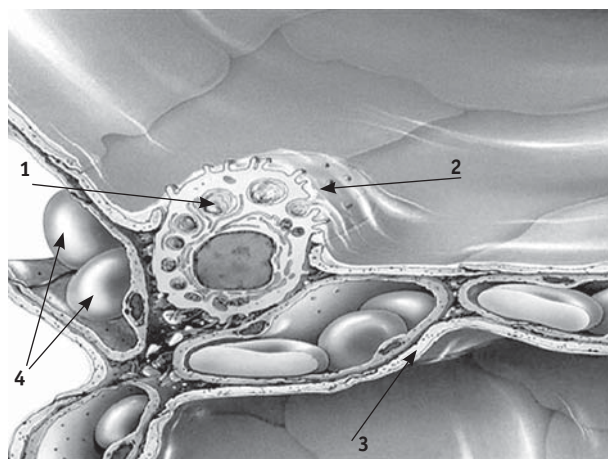


Рис. 1. Фрагмент альвеолярной стенки:

1 — альвеолоцит II порядка; 2 — высвобождение сурфактанта; 3 — альвеолоцит I порядка; 4 — капилляры альвеолярной стенки

Такие младенцы погибают, если им не оказана экстренная помощь.

Дистресс-синдром новорожденных. Лечение дистресс-синдрома заключается в том, что новорожденному через интубационную трубку вливают препарат, представляющий собой сурфактант, полученный путем отмывания легких крупного рогатого скота. Речь идет о том, что если у новорожденного система сурфактанта не запущена, альвеолы не смочены фосфолипидным слоем хотя бы однажды, он не сделает первого вдоха, так как легкие будут находиться в состоянии физиологического ателектаза. Поэтому то, что происходит с сурфактантной пленкой, с АК в процессе метаболизма, представляет собой **таинство врожденного иммунитета**. Таинство, которое расшифровано только в последнее время.

Кислотный барьер легочной ткани. Когда мы говорим о невероятных антисептических свойствах организма человека в целом, то оказывается, что этими свойствами в наибольшей степени наделена легочная ткань. В процессе метаболизма АК образуется каскад активных форм кислорода (АФК): озон, супероксидный анион, перекись водорода, гидроксильные радикалы. Эти вещества оказывают бактерицидное действие на любую инфекцию, причем микроб не в состоянии выработать защитных мер, как он делает по отношению к антибиотикам. Этот дар природы — защита кислотным барьером — представляет собой уникальное проявление врожденного иммунитета. Врожденного, ибо им дети наделены от первого вдоха, от момента рождения.

Когда мы говорим: МБТ кислотоупорны, то это не надо связывать с каким-то космическим интеллектом, которым располагают МБТ. Дело в том, что основной путь инвазии МБТ — аэрогенный,

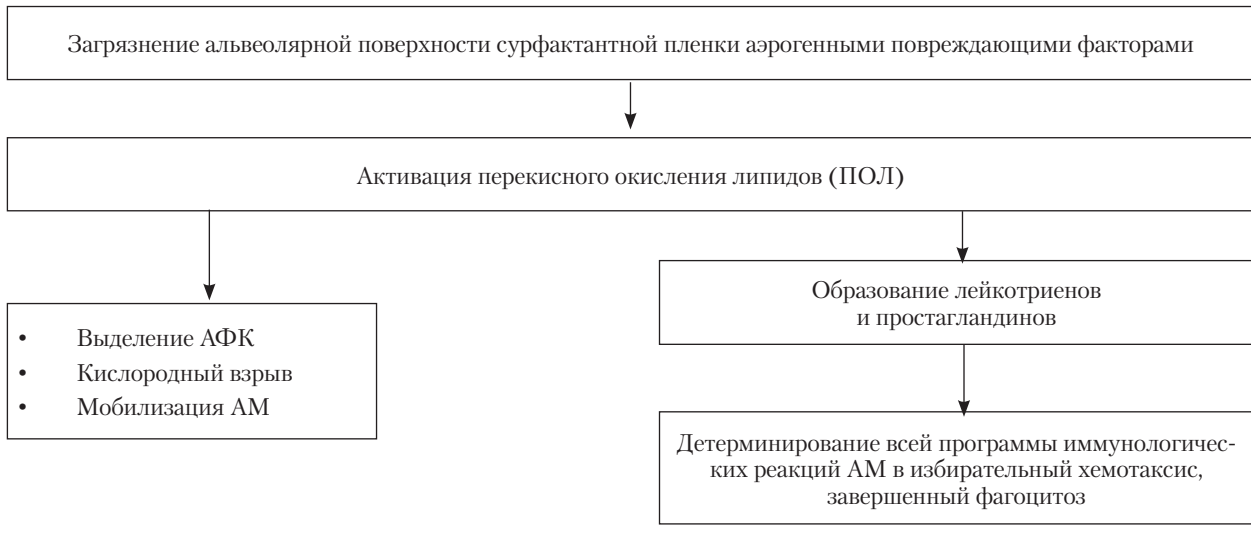


Рис. 2. Альвеолярный макрофаг

и каждый раз новой порции МБТ в процессе инфицирования нужно преодолевать альвеолярную стенку и подвергаться мощному антисептическому действию перекисей. Поэтому, если первые в историческом аспекте МБТ не обладали противокислотной устойчивостью, они погибали. Известно, что в природной «дикий» популяции МБТ, состоящей из 10^{-8} микробов, всегда содержится хотя бы 1 МБТ, устойчивая ко всем возможным повреждающим факторам. Это явление природной универсальной полирезистентности, наблюдаемое у единичных особей, было обнаружено у МБТ еще в добактериальную эру.

Таким образом, в результате естественного отбора родилась нынешняя популяция МБТ человеческого типа, обладающая кислотоустойчивостью, позволяющей ей преодолевать кислотный барьер альвеолярной стенки. Распад молекулы АК с образованием АФК сопровождается закислением микроучастков альвеолярной поверхности. Лейкоциты и любые иммунокомпетентные клетки безотказно реагируют на изменение рН среды потому, что основная функция лейкоцитов — санитарная. Необходимо убрать весь тот «мусор», который не соответствует гомеостатическим условиям крови (по рН — 7,40—7,41). Какие клетки первыми отреагируют на появление кислого участка на поверхности альвеолярной стенки? Хотелось бы сказать — нейтрофилы. Но их здесь нет, поскольку альвеолярная стенка не имеет слизистой оболочки. Альвеолярная мембрана создана для газообмена. Все функции клеточного иммунитета в альвеолах осуществляются альвеолярными макрофагами (АМ) (рис. 2).

Альвеолярный макрофаг. Как только происходит закисление сурфактантного слоя, АМ вы-

брасывает псевдоподию и обтекает кислый участок (рис. 3). Затем протоплазматическая ножка стягивается, и фагированный объект погружается в фагосому, которая соединяется с пищеварительным органом — лизосомой. Альвеолярный макрофаг осуществляет движение по поверхности альвеолярной стенки, очищая ее от инородных тел и дальше выходит в респираторную бронхиолу и круговыми движениями поднимается в сторону ротовой полости, собирая по пути весь «мусор». АМ выполняет функцию мусороуборочной машины, которая очищает поверхность бронхов на всем протяжении.

Бактерицидный эффект воздействия активных форм кислорода, образующихся в процессе метаболизма сурфактанта, проявляется мгновенно. При соединении активного в биохимическом отношении кислорода с жирами образуется взрывная смесь, происходит микровзрыв, в пламени которого сгорает микроб, вирус или антиген. Если в зоне микровзрыва находится неорганический объект (например, пылинки двуокиси кремния), он не сгорает. Вот почему этот сильный антисептический механизм — ПОЛ, высокоэффективный в отношении органических объектов, совершенно бессилён и вреден, если альвеолярная мембрана или поверхность дыхательных путей подверглись атаке неорганической пылью.

На модели силикоза легких и пылевого бронхита видно, что перекисный механизм врожденного иммунитета оказывает сильное повреждающее действие на стенки альвеол и бронхов, не выполняя защитных функций [1] (рис. 4).

Вообще защита организма при помощи кислотного барьера осуществляется не только в бронхолегочной системе. Существует кислот-

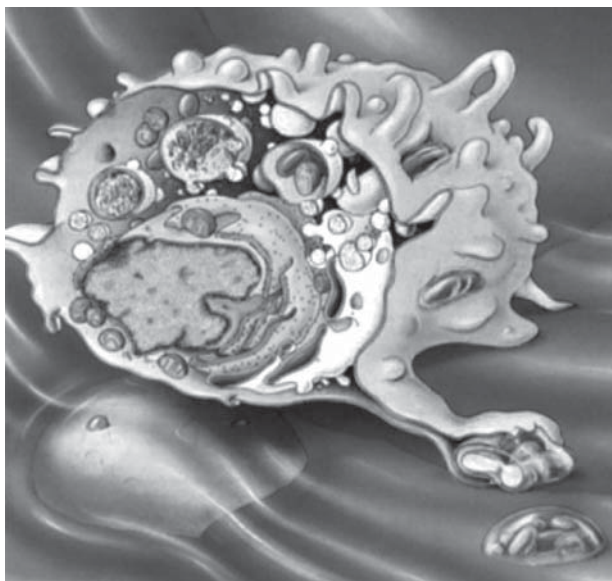


Рис. 3. Фагоцитоз бактерий альвеолярными макрофагами

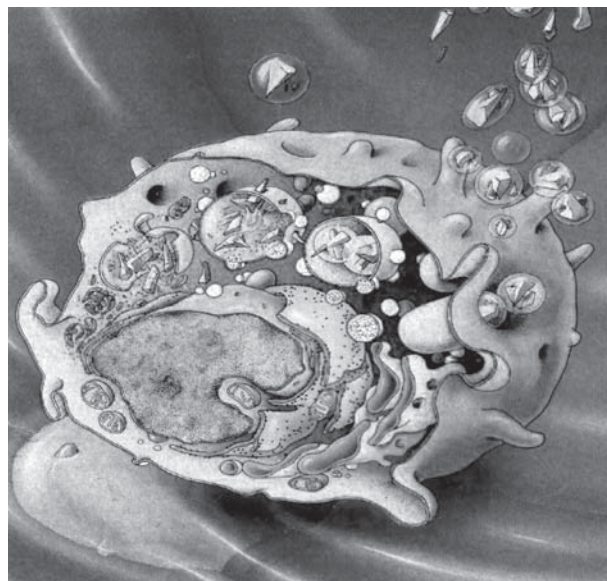


Рис. 4. Роль сурфактанта в патогенезе пневмоконозоза

ный барьер желудка, кожи. Ведь рН поверхностных слоев кожи — 5,5.

Мембраны любых клеток, особенно гепатоцитов, также располагают высоким потенциалом ПОЛ и поэтому выполняют функцию кислотных барьеров. Поэтому не любая инфекция способна проникать внутрь клеток-мишеней и тем более жить в кислой среде клеточной протоплазмы. Альвеолоцит II порядка является железой, вырабатывающей сурфактант. Альвеолярная поверхность выстлана молекулярным слоем сурфактанта.

Альвеолярный макрофаг — очень большая, гигантская клетка, не уступающая по размерам клеткам Лангханса—Пирогова. В ряде случаев АМ имеет несколько ядер, причем количество их всегда парное, что свидетельствует о внутриклеточной репродукции ядер путем деления. АМ, размножаясь, выполняет репродуктивную функцию только на уровне внутриклеточного митоза ядер: так же размножается клетка Лангханса.

АМ обладает всем набором лизосомальных ферментов: протеолитических, липолитических и гликолитических. Вырабатывает все факторы гуморального иммунитета, включая интерфероны, лизоцим и т. п. Все это он экспрессирует через свою поверхность в виде цитокинов, покрывая альвеолярную поверхность и бронхи разнообразным набором мощных факторов гуморального иммунитета. Альвеолярные макрофаги объединяют в себе многие функции клеточного и гуморального иммунитета бронхолегочной системы. На фоне нормального состояния системы АМ маловероятно развитие диссеминированных заболеваний легких любого генеза.

В альвеолярной стенке мы наблюдаем совершенно новую форму иммунного ответа.

Широко известны две схемы иммунного ответа: немедленного и замедленного типов. Но альвеолярная стенка очень тонкая, прозрачная даже *ad oculus*. Поэтому пройти ее для микроба или вируса не должно составлять труда. Как нам кажется, рукой потянись, и все ты достанешь.

На самом деле альвеолярная стенка очень надежно защищена. Если бы в альвеолярной стенке работали известные механизмы клеточного иммунитета, основанные на иммунном ответе замедленного типа, то тогда повреждающий фактор мог бы свободно проникать в альвеолярную стенку, так как для ее прохождения много времени не нужно.

Первая реакция альвеолярной стенки проходит как иммунный ответ **немедленного типа**. Причем этот **ответ врожденный**, а не приобретенный, что очень важно. В процессе перекисного окисления липидов, который идет быстро, вырабатываются активные формы кислорода, которые, соединяясь с жирами, образуют взрыв.

Вторая особенность заключается в том, что в альвеолярной стенке клеточный иммунитет находится в потенциально готовом состоянии. Когда мы обсуждаем клеточный иммунитет на организменном уровне, то начинаем с нейтрофилов, лимфоцитов, моноцитов и заканчиваем гигантскими клетками и гистиоцитами.

В случае респираторной системы единственным представителем клеточного иммунитета альвеолярной стенки является АМ, который образуется здесь же путем биотрансформации моноцитов гематогенного генеза в АМ. Резерв

активированных моноцитов всегда имеется в интерстиции легочной ткани. Катализаторами иммунного ответа немедленного типа являются гистамин, серотонин, брадикинин, гепарин. Инициаторами иммунного ответа замедленного типа являются лейкотриены и простагландины.

В процессе метаболизма АК, помимо перекисей, обеспечивающих кислотную защиту, вырабатываются ЛТ и ПГ. Под влиянием ЛТ и ПГ происходит мобилизация альвеолярных макрофагов и выполняется программа иммунного ответа.

В альвеолярной стенке наблюдается **сочетание иммунных механизмов немедленного**, даже молниеносного, типа с реакциями **клеточного типа**. Когда мы осваивали механизмы клеточного иммунитета на организменном уровне, то подходили к клетке Лангханса очень медленным шагом. На этот многоступенчатый процесс созревания иммунного ответа уходили недели и месяцы. Для защиты респираторного отдела легких такая форма медленно действующего иммунитета не подходит.

Но в том-то и состоит величие альвеолярного иммунитета, что здесь есть механизмы молниеносного реагирования, которые органически сочетаются с самой высокой формой клеточного иммунитета, представленной в одном лице в виде альвеолярного макрофага.

Альвеолярный макрофаг равен клетке Лангханса—Пирогова, но он выше ее, так как подвижен и образуется сразу, а не в процессе многомесячной шлифовки клеточного звена иммунитета. Альвеолярный макрофаг совершеннее эпителиоидных клеток ТБ бугорка и потому, что АМ вырабатывает многие факторы гуморального иммунитета, чего не делает клетка Лангханса—Пирогова.

Клетки Лангханса выполняют в основном функцию тканевого барьера. АМ — это клеточный иммунитет респираторной системы в самом высшем проявлении, и не просто клеточный, а клеточно-гуморальный иммунитет, поскольку АМ продуцирует факторы гуморального иммунитета, обеспечивающие бактерицидные свойства слизистой оболочки бронхов.

Если мы дышим воздухом, содержащим большое количество промышленных поллютантов, в основном газообразных, биологически активных токсических соединений и мелкодисперсной пыли, то в этом случае повреждающее действие загрязненного воздуха распространяется на все отделы дыхательных путей и альвеолы. В связи с гибелью АЦ II порядка развивается сурфактантная недостаточность.

Альвеолярный эпителий, не покрытый фосфолипидной мембраной, подвергается быстрой

дегидратации, создающей условия для нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения с развитием пневмосклероза и эмфиземы легких. На протяжении всей истории развития биосферы, вплоть до начала индустриализации, легкие человека редко подвергались воздействию повреждающих факторов.

Сурфактантная недостаточность. В настоящее время атмосферный воздух насыщен большим количеством биологически агрессивных веществ, в основном промышленного происхождения, а также вирусами, которые легко проникают в альвеолы. В этой ситуации создаются условия для развития хронической сурфактантной недостаточности. Чем она проявляется клинически? Уменьшением воздушности легких с развитием пневмосклероза. Под воздействием производственной пыли формируется пневмосклероз профессионального генеза.

Яркой клинической моделью заболеваний, при которых возникает тотальная сурфактантная недостаточность, являются пылевые заболевания легких, характерные для Донбасса. Различная степень сурфактантной недостаточности наблюдается у коренных жителей промышленных городов, даже если они не связаны с производством. В прежние времена, до индустриализации и химизации народного хозяйства, люди дышали чистым воздухом. В тех условиях кондиционирующая функция легких, бронхиальный клиренс при помощи мукоцилиарного аппарата надежно охраняли альвеолярный гомеостаз. Из данных литературы [4] известно, что уже на уровне 6—7-го разветвления дыхательных путей воздух чист, как в операционной. В нем нет вирусов, микробов и пыли. Все это остается в верхних дыхательных путях. И только по мере повреждения слизистой оболочки происходит загрязнение все более дистально расположенных бронхов. Так, при хроническом бронхите (ХБ) I стадии повреждены верхние бронхи (до 7-й генерации), при ХБ II — фронт загрязненного воздуха спускается до средних отделов дыхательных путей, при ХБ III стадии повреждаются нижние отделы дыхательных путей, и тогда путь для аэрополлютантов в альвеолы открыт.

Вредные примеси атмосферного воздуха могут проникать до альвеол только в том случае, если этому предшествует гибель мукоцилиарной системы верхних, средних и нижних отделов дыхательных путей. Уровень экологического загрязнения атмосферы в настоящее время может превосходить саногенетические возможности респираторной системы. Природные резервы АМ не рассчитаны на такой уровень загрязнения альвеол. Ведь АЦ II порядка зани-

мают всего 5 % альвеолярной поверхности. Именно в таком количестве альвеолярные железы обеспечивают в норме возобновление сурфактантного покрытия альвеолярной поверхности. Но если альвеолярная стенка будет постоянно подвергаться повреждающему действию поллютантов, это может привести к развитию хронической сурфактантной недостаточности и к дефициту клеточного иммунитета респираторной системы.

Необходимо осознать до конца, что клеточный иммунитет альвеолярной стенки представлен АМ в единственном лице. Причем в этом случае АМ не помогают Т-лимфоциты. Нарушается двухзвеньевая схема иммунного ответа, в которой принимают участие Т-лимфоцит и моноцит. АМ изучает иммунологическую ситуацию самостоятельно, без кооперации с Т-лимфоцитами. АМ также выполняет функцию фага, не привлекая на роль киллера другую клетку для выполнения этой звеньевой работы. Он делает все это как «многостаночник» в полной мере.

У здоровых людей, располагающих большими резервами АМ, функциональная проба с выкуриванием сигареты сопровождается значительным увеличением выхода альвеолярных макрофагов с мокротой исследуемого пациента. Вторую порцию мокроты собирают не ранее, чем через 30 мин после выкуривания сигареты. Это минимальное время мукоцилиарного транспорта слизи из нижних отделов бронхов до ротовой полости у совершенно здоровых людей. Эту пробу предложил академик Б.Т. Величковский [3]. Если в процессе наблюдения за больным силикозом количество АМ в мокроте снижается и проба с вдыханием раздражающих дымов не вызывает увеличения количества АМ, то это свидетельствует о развитии полной и некомпенсируемой недостаточности альвеолярного иммунитета. Тогда мы говорим, что у больного иммунодефицит, подтвержденный иммунологическим исследованием крови. Для такого заключения обычно проводят сложные и дорогостоящие исследования. Для характеристики иммунитета бронхолегочной системы достаточно исследовать мокроту и попытаться найти в ней те клетки, которые в норме всегда присутствуют в мокроте, — АМ. Провести функциональную пробу с вдыханием раздражающих газов, например, сигаретного дыма, и через час повторно сосчитать АМ во второй порции мокроты. Если при повторном исследовании мокроты будет выявлено значительное увеличение количества АМ в полях зрения микроскопа, то это свидетельствует о наличии

резервов клеточного иммунитета респираторной системы.

Если АМ успешно выполняет свою основную функцию, то в его протоплазме при микроскопическом исследовании можно обнаружить продукты фагоцитоза. АМ, проходя по дыхательным путям, подбирает все ненужное организму, что встречается на его пути. Если это угольная пыль у шахтера после трудового дня в подземных условиях, альвеолярный макрофаг поглотит эту пыль и превратится в пылевую клетку. АМ превращается в пылевую клетку, проходя по дыхательным путям курильщика. Поэтому во время микроскопии АМ в его протоплазме обычно выявляют включения органических и минеральных соединений. Таким образом определяют без лишних усилий фагоцитарную способность АМ. Слабые в функциональном отношении АМ не содержат протоплазматических включений.

Если АМ нагружен большим количеством ненужных для слизистой оболочки бронхов веществ, пылевого, микробного мусора, то это полноценный макрофаг, который выполнил свою работу: убрал все, что подлежало уборке и покрыл поверхность слизистой оболочки жидким слоем, содержащим высокую концентрацию факторов гуморального иммунитета [2]. **АМ очищает поверхность бронхов и покрывает ее защитным слоем, выполняя одновременно две функции.** И поскольку АМ живет во внешних условиях на поверхности самой большой в организме респираторной мембраны, а не в условиях гомеостаза, то ему приходится существенно менять образ жизни.

Репродуктивная функция АМ осуществляется только путем внутриклеточного митоза ядра. При этом АМ становится многоядерной клеткой, содержащей парное количество ядер. В этом смысле АМ подобен клетке Лангханса. Однако функциональные возможности АМ превосходят все известные нам иммунокомпетентные клетки. АМ — совершенно уникальная клетка. Чтобы родилась новая партия моноцитов, необходимо, чтобы малые лимфоциты Р.В. Петрова (1983) курсировали между очагом воспаления и костным мозгом, кодировали стволовые клетки — гемоцитобласты — на выработку соответствующей популяции лейкоцитов, чтобы поступающие из костного мозга лейкоциты расселялись в пораженных тканях, проходили антигенное стимулирование и медленно созревали до уровня иммунокомпетентности под контролем Т-лимфоцитов [6]. Ступенчатый каскад иммунных реакций на организменном уровне — это очень сложный и длительный процесс.

В альвеолярній же стенці повністю виключено бюрократизм імунної системи. Тут немає зайвих діючих осіб. Произошло метаболізм АК з виділенням ендоперекисів, ПГ і ЛТ, активуються моноцити альвеолярної стінки, народжується АМ, весь подальший життєвий цикл якого детермінований ЛТ і ПГ.

Імунна система альвеолярної стінки:

- Альвеолоцити II порядку (альвеолярні залізи).
- Сурфактант.
- Активні форми кисню (ендоперекиси).

- Простагландини і лейкотрієни.
- Альвеолярні макрофаги.

Вопросы для обсуждения

Отличие молниеносной формы «мембранного» иммунного ответа альвеолярной стенки от иммунного ответа немедленного типа, реализуемого тучными клетками.

Отличие моноклеточного иммунного ответа, реализуемого АМ, от традиционной формы многоклеточного иммунного ответа.

Список литературы

1. Брыляева Е.В. Клинические и иммунологические особенности хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— Самара, 2012.— 25 с.
2. Брыляева Е.В., Крюков Н.Н., Жестков А.В. Иммунологические аспекты при патологии легких // Молодой ученый.— 2011.— № 1.— С. 243—244.
3. Величковский Б.Т. Новые представления о патогенезе профессиональных заболеваний легких пылевой этиологии//Пульмонология.— 1995.— № 1.— С. 6—16.
4. Норейко Б.В., Норейко С.Б. Заболевания бронхолегочной системы.— Донецк: Китис, 2000.— 102 с.
5. Норейко Б.В., Норейко С.Б. Клиническая физиология дыхания.— Донецк: КИТИС, 2000.— 116 с.
6. Петров Р.В. Я или не я: иммунологические мобили.— М.: Молодая Гвардия, 1983.— 272 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; Edited by Dr. Mukesh 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. Норейко¹, С.Б. Норейко²

¹Донецкий национальный медицинский университет имени Максима Горького

²Донецкий державний інститут здоров'я, фізичного виховання і спорту Національного університету фізичного виховання і спорту України

Імунна система легень

Лекція 2. Імунологічний аспект

Мета лекції полягала в ознайомленні лікарів з багатofункціональними особливостями імунної системи легень. Обговорюються різноманітні імунні функції альвеолярної стінки в нормі та у разі виникнення легеневої патології. Всебічно оцінено альвеолярні макрофаги як основні представники клітинного ланцюга імунітету в бронхолегеневій системі. Обговорюється роль ендоперекисів, лейкотрієнів і простагландинів, які утворюються в процесі ушкодження сурфактанта. Оксидантний вибух, що виникає в разі з'єднання активного кисню з фосфоліпідами сурфактанта, автори розглядають як вияв «блискавичної» форми «мембранної» імунної відповіді альвеолярної стінки, що принципово відрізняється від відомої імунної відповіді негайного типу, яка реалізується опасистими клітинами, імуноглобуліном Е та аероантигенами.

Ключові слова: імунна система легень, легенева патологія, альвеолярні макрофаги, сурфактант.

B.V. Noreyko¹, S.B. Noreyko²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

²Donetsk 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 2. The immunological aspect

The lecture is aimed to familiarize doctors with the multifunctional features of lungs immune system. Various alveolar membrane immune functions in case of lung pathology are being discussed. The alveolar

macrophages as the major components of cell element of immunity in broncho-pulmonary system are thoroughly estimated. The role of the endoperoxides, leukotrienes and prostaglandins formed in the process of surfactant affliction is being considered. The oxygen explosion that emerges due to oxygen and surfactant phospholipids is regarded by authors as the effect of fulminate form of «membrane» immune answer of the alveolar tunic, which differs greatly from the well-known response of «immediate type» that is realized by immunoglobulin E and aeroantigens.

Key words: lungs immune system, lung pathology, alveolar macrophages, surfactant.

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.