



Дидковский Николай Антонович
доктор мед. наук, зав. лабораторией
клинической иммунологии НИИ физико-
химической медицины Росздрава,
профессор кафедры клинической
иммунологии и аллергологии ММА
им. И.М.Сеченова, заслуженный врач РФ

Редакционная колонка

Уважаемые читатели!

Вы держите в руках 2-й номер журнала "Пульмонология" за 2013 г., в котором широко представлены материалы, посвященные вопросам медицинской генетики.

В передовой статье *О.А.Цветковой и М.Х.Мустафиной* приводится подробный обзор результатов фармакогенетических исследований по оценке влияния полиморфизма гена ADRB2 на терапевтическую эффективность препаратов, наиболее широко применяемых в лечении пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Показано, что наиболее изученным является генетический полиморфизм гена β_2 -адренорецептора.

В статье *А.Г.Кадушкина и соавт.* представлены результаты исследования лимфоцитов периферической крови, экспрессирующих хемокиновые рецепторы, у больных ХОБЛ (курящих и некурящих) и в группе контроля — среди курящих и некурящих здоровых лиц. Впервые была изучена доля лимфоцитов крови, содержащих хемокиновые рецепторы CXCR3 и CCR5, в общей популяции лимфоцитов крови у некурящих пациентов с ХОБЛ. Результатом работы стало обнаружение достоверного увеличения числа лимфоцитов, обладающих рецепторами CCR5 и CXCR3, у больных ХОБЛ вне зависимости от фактора курения. Полученные результаты отражают важность участия лимфоцитов в процессах воспаления и требуют дальнейших исследований роли лимфоцитов с экспрессией хемокиновых рецепторов в формировании и развитии ХОБЛ.

В статье *С.А.Красовского и соавт.* представлен анализ эффективности оказания медицинской помощи больным муковисцидозом (МВ), проживающим в Москве и Московской области. Проведение такого анализа стало возможным благодаря созданию московского регистра больных МВ. В настоящее время расшифровано более 1 900 мутаций и полиморфизмов в гене белка — трансмембранного регулятора хлорных каналов. Согласно европейскому консенсусу, мутации гена МВ делятся на "тяжелые" (ассоциированные с глубоким нарушением функции белка-регулятора) и "мягкие" (с частичным сохранением его функциональной активности). В работе представлены сравнительные данные основных качественных показателей, характеризующих уровень оказания медицинской помощи пациентам московского региона и пациентам ряда западных стран. Статья представляется важной, так как опыт создания московского регистра может быть основой для разработки национального регистра больных МВ.

В данном номере журнала также опубликованы весьма актуальные для практических врачей клинические рекомендации по ведению пациентов с обструктивным апноэ сна, сочетающимся с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Хотелось бы привлечь внимание читателей к интересным и очень важным для пульмонологов обзорам. Так, ситуация с лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулеза в мире год от года становится все более тревожной. Этой проблеме посвящен обзор *В.С.Боровицкого*. Несомненный интерес для клиницистов представляет обзор *Л.Г.Симонян*, в котором рассматривается роль вирусов в развитии бронхолегочных заболеваний.

Обзор *М.С.Расина* посвящен малоизученным рецепторам — PPAR, которые относятся к суперсемейству 48 гормональных ядерных транскрипционных факторов, осуществляющих контроль внутриклеточного метаболизма и энергетического гомеостаза. PPAR активируют пролиферацию пероксисом. Пероксисомы — это клеточные органеллы, окруженные 1 оболочкой, имеющиеся во всех эукариотических клетках. В пероксисомах осуществляются окисление и синтез желчных кислот, холестерина и эфирсодержащих липидов, участвующих в построении миелиновой оболочки нервных волокон и др. Пероксисомы — одни из главных потребителей O_2 в клетке. Существует несколько типов рецепторов PPAR. Активация одного из них приводит к запуску процессов синтеза сурфактанта. Таким образом, PPAR предохраняют легочную ткань от различных видов стресса, а также предупреждают развитие фиброза и способствуют восстановлению после различных повреждений. PPAR оказывают мощное противовоспалительное действие, снижая экспрессию NF- κ B, других факторов воспаления, провоспалительных цитокинов, продукцию интерлейкина-2 (IL-2). Лиганды PPAR угнетают продукцию IL-12 и других цитокинов и хемокинов CXCL1, ингибируют созревание дендритных клеток и уменьшают экспрессию CD1a, CD40, CD80, CD83. В настоящее время большие надежды связывают с разработкой лекарственных средств, создаваемых на основе PPAR.

Зам. главного редактора

Н.А. Дидковский