

Метаболическая и иммунологическая функции легких

А.Г. Чучалин

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

Резюме

В настоящее время предметом активных научных исследований является метаболическая и иммунологическая функция легких. В последние годы стандартизованы методы исследования органических и неорганических летучих соединений в порции выдыхаемого воздуха и его конденсате (КВВ). Метаболическая функция легочной паренхимы состоит в регуляции водно-электролитного обмена, биологически активных аминов и пептидов; уникальные свойства альвеолоцитов 2-го типа и альвеолярных макрофагов проявляются в синтезе и рециркуляции сурфактанта. Особую роль играют эндотелиоциты легочных капилляров, которые осуществляют с помощью ангиотензинпревращающего фермента трансформацию ангиотензина-1 (декапептида) в ангиотензин-2 (октапептид). **Целью** работы явилось изучение метаболической, иммунологической и эндокринологической функций легких, а также диагностической роли КВВ. **Результаты.** Установлено, что легкие взрослого человека содержат около 20 % иммунных клеток, которые поддерживают нормальный гомеостаз и участвуют в реализации защитного барьера против различных патогенов и аллергенов. Значительная роль принадлежит мукозальному иммунитету, реализуемому мукозоассоциированной лимфоидной тканью, клетками иммунной системы, секреторным иммуноглобулином А и различными ферментами. Многообразны клинические проявления иммунопатологических реакций респираторной системы. Так, в клинической практике можно наблюдать аллергические реакции как немедленного, так и замедленного типа; особое место занимают гранулематозные процессы легочной паренхимы. В слизистой оболочке респираторных путей можно идентифицировать нейроэпителий, который играет важную роль в дифференцировке клеточных структур и морфогенезе легочной ткани. Однако участие легких в эндокринологических реакциях остается в настоящее время малоизученным направлением. **Заключение.** По результатам изучения метаболической, иммунологической и эндокринологической функций легких выявлен целый ряд биологических маркеров при таких заболеваниях, как бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, рак легких, пневмония, а исследования протеома КВВ приблизили нас к открытию новых биологических маркеров.

Ключевые слова: метаболическая функция легких, иммунологическая функция легких, конденсат выдыхаемого воздуха, биологические маркеры.

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Финансирование. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования при проведении исследования и публикации статьи.

© Чучалин А.Г., 2026

Для цитирования: Чучалин А.Г. Метаболическая и иммунологическая функции легких. *Пульмонология*. 2026; 36 (1): 7–16. DOI: 10.18093/0869-0189-2026-36-1-7-16

Metabolic and immunological functions of the lungs

Alexander G. Chuchalin

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

Abstract

The metabolic and immunological functions of the lungs are the subject of active scientific research. In recent years, methods for studying organic and inorganic volatile compounds in exhaled air and its condensate have been standardized. The metabolic function of the lung parenchyma involves the regulation of water and electrolyte balance, as well as biologically active amines and peptides. The unique properties of type 2 alveolar cells and alveolar macrophages are manifested in the synthesis and recirculation of surfactant. Pulmonary capillary endothelial cells play a special role, converting angiotensin-1 (a decapeptide) into angiotensin-2 (an octapeptide) with the help of angiotensin-converting enzyme. **The aim** was to study the metabolic, immunological and endocrinological functions of the lungs, as well as the diagnostic role of exhaled air condensate. **Results.** The adult lungs contain approximately 20% immune cells, which maintain normal homeostasis and participate in the implementation of a protective barrier against various pathogens and allergens. A significant role is played by mucosal immunity, which involves mucosa-associated lymphoid tissue, immune cells, secretory immunoglobulin A, and various enzymes. Clinical manifestations of immunopathological reactions of the respiratory system are diverse. Thus, allergic reactions of both immediate and delayed types can be observed in clinical practice. Granulomatous processes of the pulmonary parenchyma have a special place. Neuroepithelium in the mucous membrane of the respiratory tract plays an important role in the differentiation of cell structures and in the morphogenesis of lung tissue. However, the participation of the lungs in endocrinological reactions remains a poorly studied direction. **Conclusion.** The research of metabolic, immunological and endocrinological functions of the lungs identified a number of biological markers associated with bronchial asthma, COPD, lung cancer, and pneumonia. Studies of the proteome of exhaled air condensate have brought us closer to the discovery of new biological markers.

Key words: metabolic function of the lungs, immunological function of the lungs, exhaled breath condensate, biological markers.

Conflict of interest. The author declares that she/he has no competing interests.

Funding. The author declares that there is no external funding for the research and publication.

© Chuchalin A.G., 2026

For citation: Chuchalin A.G. Metabolic and immunological functions of the lungs. *Pul'monologiya*. 2026; 36 (1): 7–16 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2026-36-1-7-16

Изучение т. н. нереспираторных функций легких (НФЛ) – метаболической, иммунологической и нейроэндокринной – началось значительно позже формирования представлений о вентиляционной, газообменной и гемодинамической функциях. Можно выделить 3 этапа изучения НФЛ. Гиппократ и его последователи обращали внимание на запах выдыхаемого больным человеком воздуха и считали прогностически неблагоприятным признаком появления *fetor ex ore* (гнилостного запаха). Такой запах появляется у больных с плохой гигиеной полости рта и при гнойно-деструктивных заболеваниях органов дыхания (гангрене легкого, абсцессе легкого и т. п.); запах аммиака отмечается при уремии; ощущение сладковатого запаха ацетона наполняло воздух помещения, в котором находился больной с декомпенсированным сахарным диабетом. Таким образом прошел эмпирический этап изучения НФЛ. А первые научные исследования по химическому составу выдыхаемого воздуха произведены А. Lavoisier в начале 1780 г. [1]. Однако в качестве научного направления полученные результаты были сформулированы В. Marshall (1973) [2]. Данному этапу респираторной медицины предшествовала пионерская работа группы L. Pauling et al. (1971) [3], применивших хроматографический метод. Установлено, что в выдыхаемом воздухе можно определить > 300 летучих органических соединений; в настоящее время их число превышает 3 тыс. [1]. В последние 2 десятилетия стремительно развивались научные исследования НФЛ, о чем свидетельствует число публикаций, которое выросло до 140 тыс.

По результатам анализа исследований НФЛ, проведенного с помощью искусственного интеллекта, установлены наиболее активные области изучения НФЛ: в первую очередь это методология и стандартизация сбора конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ), а также анализ его газового состава. Область активного изучения НФЛ связана с исследованиями его метаболической функции. Особое внимание уделено значению дыхательной системы в обмене липидов, учитывая уникальную способность альвео-

лоцитов 2-го типа синтезировать сурфактант, а также макрофагальной системы легких в его утилизации и ресинтезе. Следует подчеркнуть особую роль эндотелиоцитов капиллярного ложа легких в регуляции ренин-ангиотензиновой системы (об этом речь пойдет далее), что оказалось особенно актуальным в свете пандемии, вызванной вирусом SARS-CoV-2. Легочная ткань как эндокринный орган играет важную роль в регуляции гомеостаза. Много внимания при изучении НФЛ уделяется участию легких в иммунологических реакциях, что находит отражение в клинических проявлениях иммунопатологических процессов. Наконец, хотелось бы подчеркнуть роль легочной ткани в регуляции водно-электролитного обмена. Физиология респираторной системы – это ключ к пониманию разнообразных форм участия легких в гомеостазе, в частности, в обмене электролитов и воды, что имеет ключевое значение в диагностической трактовке параметров КВВ (рис. 1).

Диагностическая роль конденсата выдыхаемого воздуха

В нормальных физиологических условиях, когда дыхательный объем не превышает 500 мл, в условиях комнатной температуры человек выдыхает за сутки около 0,5 л воды, из которых на «мертвое пространство» приходится 150 мл. Таким образом, легочная ткань после почек играет важную роль в регуляции водно-электролитного обмена у человека. Волна воздуха, проходя через дыхательные пути, где она подвергается турбулентности, содержит капельки влаги, т. е. идет процесс образования КВВ [4, 5].

На химический состав КВВ и его количество оказывают влияние такие факторы, как внешняя температура воздуха, пол, возраст, особенности приема пищи, табакокурение, профессиональная деятельность человека и его физическая активность. Необходимо учитывать также вид табакокурения – использование электронных сигарет, вейпинг, употребление опиоидных субстанций; особое внимание следует

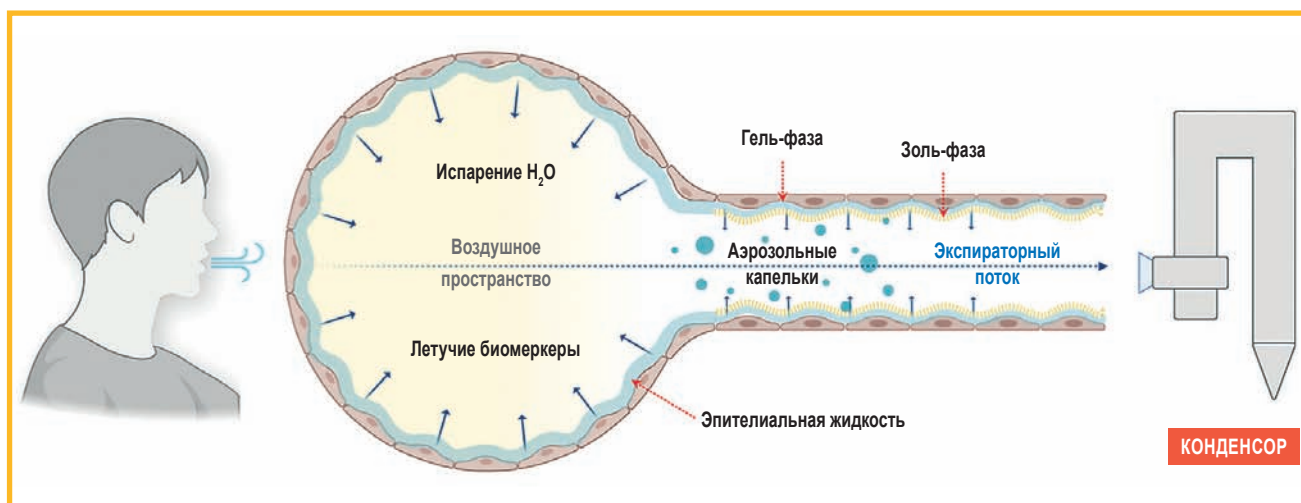


Рис. 1. Процесс образования конденсата выдыхаемого воздуха
Figure 1. Formation of exhaled breath condensate

уделить фоновому заболеванию человека. Патологические процессы легких, сердца, печени, почек, нейродегенеративные заболевания и многие другие оказывают существенное влияние на качественные изменения в составе как газовой фазы, так и летучих органических субстанций, входящих в состав КВВ. Очевидно, что для обеспечения эффективной трансляции новых научных данных по исследованию НФЛ в клиническую практику необходимо стандартизовать методы сбора и анализа как газового состава выдыхаемого воздуха, так и КВВ для определения летучих органических соединений.

Экспертной группой Европейского респираторного общества (*European Respiratory Society* – ERS) под руководством *I. Horvath* разработаны и опубликованы технические методические рекомендации по исследованию биологических маркеров при легочных заболеваниях в выдыхаемом воздухе (2017), включая методические подходы по исследованию КВВ [6]. В этом документе описаны:

- стандарты исследования оксида азота (NO);
- сбор и хранение КВВ;
- температурный режим и его влияние на субстанции, которые подвергаются химическому исследованию;
- влияние качества материала, используемого для изготовления канистры для сбора КВВ, на получаемые результаты;
- протокол исследования рН (которому уделяется особое внимание).

Для получения истинных показателей рН КВВ необходимо провести предварительную его дегазацию, что достигается с помощью аргона. Инертный газ устраняет влияние диоксида углерода на параметры рН. Необходимо подчеркнуть высокую специфичность и чувствительность определения рН как диагностического и прогностического теста. В российских лабораториях дегазации аргоном экссудата плеврального выпота и асцитической жидкости не проводится, поэтому происходит потеря диагностического значения показателя рН в решении таких клинически значимых вопросов, как характеристика воспалительного процесса, вероятность онкологической природы выпота, оценка эффективности проводимых лечебных мероприятий.

Группой экспертов ERS утверждены некоторые нормативные показатели биологических маркеров и показана их диагностическая ценность при целом ряде заболеваний. Благодаря прогрессу в области химического анализа как воздушной среды, так и КВВ появилась возможность определить уровень химических элементов в большом разведении. Химические элементы присутствуют в биологическом материале в очень низких концентрациях («частиц на миллиард» (*parts per billion* – ppb); «частиц на миллион» (*parts per million* – ppm)). Определить их уровень возможно следующими методами:

- высокоэффективная жидкостная хроматография с тандемной масс-спектрометрией;
- магнитно-резонансная спектроскопия;
- тандемная масс-спектрометрия;

- мультиплексная амплификация легированных зондов;
- хемилюминесценция;
- биологические сенсоры.

Следует более подробно рассмотреть химический состав выдыхаемого воздуха у человека. Физиологические показатели:

- азот – 78,04 %;
- кислород – 16 %;
- диоксид углерода – 4–5 %;
- молекулярного водорода – 5 %;
- инертные газы – < 1 %.

С позиций диагностической роли биологических маркеров при патологии легочной ткани достаточное внимание уделяется исследованиям концентрации неорганических соединений:

- NO – 10–50 ppb;
- динитроген («веселящий газ») – 1–20 ppb;
- аммиак – 0,5–2 ppm;
- монооксид углерода – 0–6 ppm;
- сероводород – 0–1,3 ppm.

Летучие органические соединения:

- ацетон – 0,3–1 ppm;
- этанол, изопрен – 105 ppb;
- этан – 0–10 ppb;
- метан – 2–10 ppm;
- пентан – 0–N 10 ppb.

Метаболическая функция легких

Особую роль в метаболизме NO играет легочная ткань (рис. 2).

Самая высокая концентрация NO в организме человека установлена в гайморовых пазухах, в которых она превышает 30 000 ppb, в то время как в альвеолярной порции воздуха NO содержится в пределах 2–5 ppb. Высокая метаболическая активность NO в эпителии слизистой гайморовой пазухи и носа обусловлена ее иммунобиологической защитной функцией: каждый респираторный цикл, когда в дыхательные пути поступает новая порция воздуха, слизистая оболочка должна быть увлажнена, ее температура должна соответствовать физиологической норме, поллютанты должны быть элиминированы, осуществлен активный фагоцитоз бактерий, грибов и вирусов. Таким образом, верхний отдел дыхательных путей играет важную роль в формировании гомеостаза человеческого организма.

Согласно техническим стандартам ERS, при оценке метаболизма NO рекомендуется определять фракции верхнего и среднего отделов дыхательных путей, а также альвеолярную. Подобный методический подход позволяет рассматривать NO как диагностический маркер таких заболеваний, как аллергический ринит, пансинусит, поражение ЛОР-органов при муковисцидозе, бронхиальной астме (БА), грибковых заболеваний дыхательных путей. Согласно клиническому опыту, при первичной цилиарной дискинезии и эссенциальной форме легочной гипертензии отмечено резкое снижение NO в выдыхаемом воздухе или даже его полное отсутствие. Существует несколько методов,

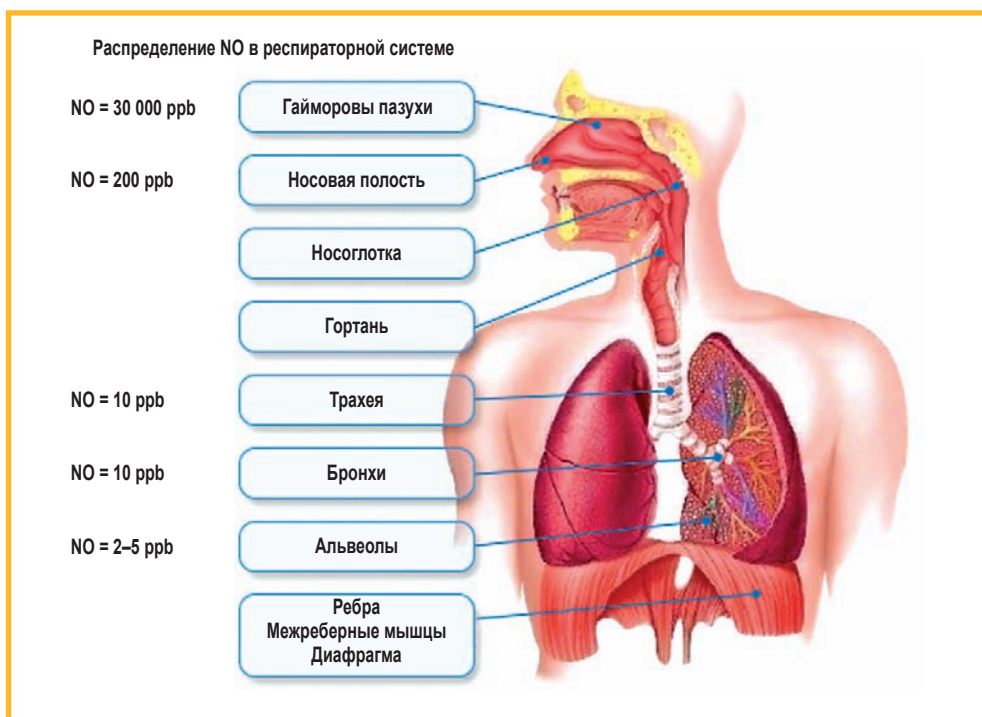


Рис. 2 Схема метаболизма NO

Figure 2. Nitric oxide metabolism

модифицирующих хемилуминесценцию, которая составляет основу определения NO. В настоящее время обсуждается вопрос о разработке микросенсорной технологии с использованием лазера [6]. С метаболизмом NO тесно связано формирование окислительного (ОС) и нитрозативного (НС) стресса. Гипотеза об участии респираторной системы в регуляции ОС основана на ее газобменной функции; в альвеолокапиллярной мембране происходит диссоциация кислорода из воздуха внешней среды в эритроциты, т. е. происходит процесс образования оксигемоглоби-

на. Ни один орган человеческого организма не имеет контакта с таким повышенным содержанием кислорода, как респираторная система, но это означает также способность легких регулировать процесс функциональной активности системы оксидант–антиоксидант. На рис. 3 представлены схемы развития ОС (с участием кислорода и его активных форм) и НС (с участием NO и его метаболитов, включая пероксинитрит).

Активные формы кислорода образуются под внешним воздействием таких триггеров, как табач-

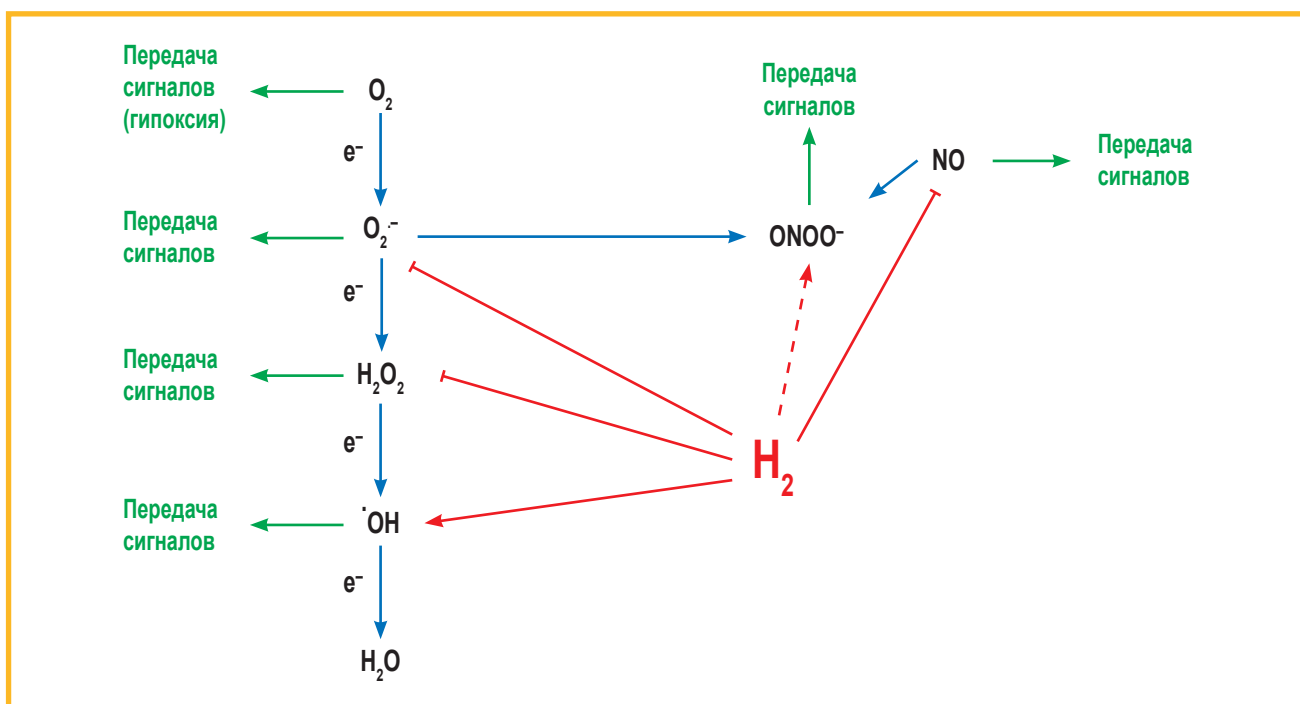


Рис. 3. Схема развития оксидативного и нитрозативного стресса
Figure 3. Oxidative and nitrosative stress mechanisms

ный дым, поллютанты, инфекционные заболевания и другие, а также вследствие естественных процессов метаболизма. Маркерами этого процесса являются перекись водорода и образование гидроксильного радикала. Повышение концентрации перекиси водорода отражает конверсию аниона супероксида при участии супероксиддисмутазы, что и служит диагностическим критерием ОС. В клинической практике стали применяться результаты исследований по содержанию перекиси водорода в КВВ при таких заболеваниях, как рак легкого, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), бронхит при табакокурении и т. п. [7].

В отечественной литературе анализу НС уделяется мало внимания. NO относится к числу высокорепактивных молекул, его кинетическая жизнь не превышает нескольких секунд. В это короткое мгновение он трансформируется в диоксид азота, окончательным продуктом трансформации NO является пероксинитрит. Диоксид азота и пероксинитрит приводят к деструкции биологических мембран не только патогенов, но клеточных мембран человеческого организма. Молекулярный водород регулирует как ОС, так и НС (см. рис. 3). При ОС молекулярный водород вступает в химическое взаимодействие с гидроксильным радикалом, таким образом образуется H₂O, т. е. вода. Молекулярный водород реализует свое антиоксидантное свойство в условиях ОС. Что касается НС, то молекулярный водород увеличивает кинетическую жизнь NO. В клинической практике он определяется при помощи дыхательного теста; в норме H₂ не превышает

5 %, однако как превышение концентрации водорода, так и ее снижение свидетельствуют о патологических изменениях в организме человека. Чаще всего это происходит при нарушении микробиоты толстой кишки, где происходит эндогенный синтез водорода.

ОС и НС затрагивают метаболизм арахидоновой кислоты (АК). Метаболиты АК рассматриваются в качестве маркеров ОС. АК высвобождается из фосфолипидов под действием фосфолипазы А₂ (ФЛА₂) и метаболизируется циклооксигеназами (ЦОГ), липоксигеназами и цитохромом P450. ЦОГ метаболизируют АК до простагландинов, простаглицалина и тромбоксанов. Лейкотриены являются конечными метаболитами АК в метаболическом пути, опосредованном 5-липоксигеназой. Эпоксигеназы метаболизируют АК до эпоксиэйкозатриеновой кислоты, а гидролазы – до гидроксиейкозатриеновых кислот. 8-изопростан (8-ИП) может образовываться *in vivo* в результате свободнорадикального перекисного окисления АК.

Диагностическое значение придается 8-ИП, т. к. повышение его концентрации в выдыхаемом воздухе свидетельствует о развитии ОС с вовлечением в этот процесс метаболитов АК. На рис. 4 представлена схема метаболизма фосфолипидов и метаболический путь образования 8-ИП из АК под действием активных форм кислорода. Таким образом, 8-ИП может рассматриваться в качестве биологического маркера ОС [8].

В реализации газообменной функции легких метаболизму липидов отведена особая роль. Легочная

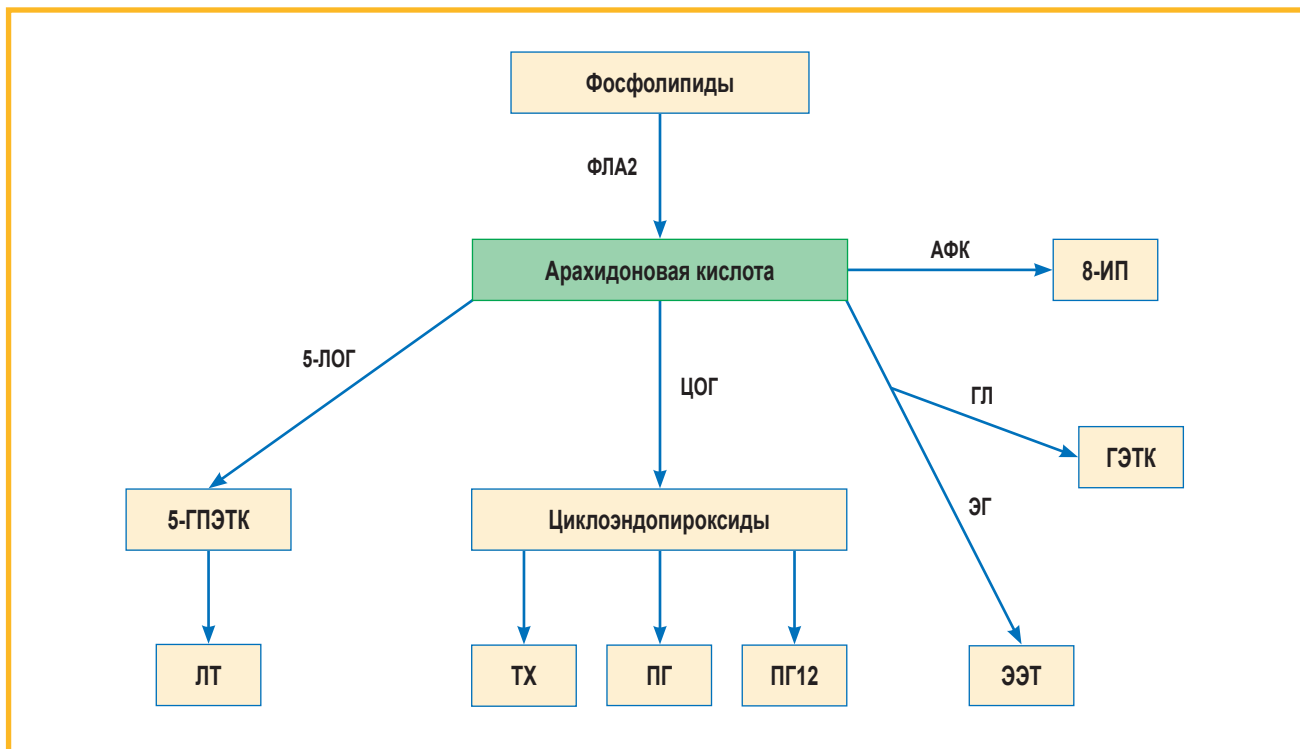


Рис. 4. Метаболизм арахидоновой кислоты

Примечание: ФЛА₂ – фосфолипаза Ф₂; АФК – активные формы кислорода; 8-ИП – 8-изопростан; ГЛ – гидроксилазы; 5-ГПЭТК – эйкозаноиды; ЭГ – эпоксигеназы; ГЭТК – гидроксиейкозатриеновая кислота; ЛТ – лейкотриены; ТХ – тромбоксаны; ПГ – простаглицалины; ПГ12 – простаглицалины; ЭЭТ – эпоксиэйкозатриеновая кислота.

Figure 4. Arachidonic acid metabolism

ткань участвует во многих метаболических процессах липидов: синтез жирных кислот *de novo*, их окисление, эстерификация липидов, гидролиз липопротеинов, синтез фосфатидилхолина, синтез и секреция простагландинов и эйкозаноидов из АК. Силы натяжения, которые действуют на уровне «альвеола / капилляр», направлены на предотвращение коллапса альвеол, т. е. реализуется антиателектатическая функция сурфактанта. Другой функцией сурфактанта является редукция жидкости, которая могла бы депонироваться в альвеолярном пространстве. Однако в физиологических условиях этого не происходит. Так, за счет липидов, входящих в состав сурфактанта, силы натяжения препятствуют экссудации жидкости из капиллярного ложа на поверхность альвеол. В настоящее время идентифицированы 4 формы сурфактанта:

- SP-A;
- SP-B;
- SP-C;
- SP-D.

Эти формы сурфактанта синтезируются полирибосомами и модифицируются эндоплазматическим ретикуломом и аппаратом Гольджи [9]. Резорбция сурфактанта происходит с участием альвеолоцитов 2-го порядка. В этом процессе также участвуют альвеолярные макрофаги. О роли сурфактанта в формировании врожденного иммунитета накапливается все больше данных [10, 11].

С нарушением метаболизма липидов в легочной ткани связана целая группа заболеваний, некоторые из них зависят от возраста. Так, в неонатологии активно проводятся исследования по дефициту сурфактанта, клиническим проявлением которого является развитие респираторного дистресс-синдрома новорожденного («болезнь гиалиновых мембран»). Заместительной терапией, позволяющей преодолеть гипоксемию и гиперкапнию, являются инстилляцией сурфактанта в дыхательные пути и активная респираторная поддержка. В период беременности с целью профилактики дефицита сурфактанта рекомендуется назначать глюкокортикостероиды (ГКС). Диагностическим критерием дефицита сурфактанта является изменение соотношения лецитин / сфингомиелин, с этой целью исследуется амниотическая жидкость. Другим диагностическим тестом является исследование соотношения сурфактант / альбумин [12].

Нарушение метаболизма липидов наблюдается при альвеолярном протеинозе (АП). Выделены 2 формы данного заболевания:

- врожденная (неонатальная)
- идиопатическая (приобретенная).

Последняя, в свою очередь, подразделяется на аутоиммунную и вторичную, развивающуюся на фоне существующего заболевания (например, ревматизма, БА и других болезней). Подобный вариант АП можно наблюдать у больных с постковидным синдромом. Около 90 % АП приходится на аутоиммунную и идиопатическую формы. Аутоиммунная природа АП характеризуется продукцией аутоантител к гранулоцит-моноцит-колониестимулирующему фактору, которые блокируют их рецепторы на мембране макрофагов,

что и является причиной нарушения клиренса сурфактанта. Диагностическим критерием АП является особый вид жидкости, получаемой при проведении бронхоальвеолярного лаважа, — она носит опалесцирующий характер (по цвету напоминает молоко) [13].

Особая форма воспалительной реакции со стороны паренхимы легких наблюдается при проникновении в дыхательные пути липоидсодержащих субстанций. В клинической практике жироподобные субстанции применяются в виде инстилляций при патологии орофарингеальной области. Капельки липидов, проникая в нижние отделы дыхательных путей, приводят к воспалительной реакции паренхимы легких, которая протекает с участием альвеолярных макрофагов. «Пенистые» макрофаги, содержащие частицы липидов, рассматриваются в качестве биологического маркера липоидной пневмонии. Особый интерес к этой форме пневмонии возник при курении вейп-содержащих смесей, т. к. причиной развития у молодых людей липоидной пневмонии являлись повышенная температура дыма, исходящего при вейпинге, и содержание в нем жирорастворимого витамина Е, входящего в состав флавоноидов. Вспышка этой формы пневмонии предшествовала развитию пандемии, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

Кроме экзогенного пути проникновения липидов в дыхательные пути, существует и эндогенный. Классическим примером является липидная пневмония, вызванная приемом антиаритмического лекарственного средства амиодарон («амиодароновое» легкое). Выделяются как острая, так и хроническая формы этой пневмонии. Исходом развития «амиодаронового» легкого является развитие фиброза с формированием синдрома дыхательной недостаточности.

Лекарственное повреждение легких наблюдается при приеме антинеопластических лекарственных средств (паклитаксел, доксорубин), а также при назначении их липосомальных форм, антиоксидантов, биологических препаратов [14]. При назначении моноклональных антител с целью лечения БА, заболеваний ревматической природы, многих онкологических заболеваний описываются наблюдения индукции легочной инфекции, вызванной *Mycobacterium tuberculosis*. Таким образом, реакция легочной ткани на различные внешние и внутренние факторы является областью интенсивного изучения и активного поиска биологических маркеров разнообразных по своей природе патологических процессов респираторной системы. Особое место занимают исследования метаболизма липидов легочной ткани [15]. Нерешенным вопросом остается связь между системным метаболизмом липидов и его локальным (легочным) профилем. При этом актуальным остается вопрос о назначении антилипидемических лекарственных средств для лечения ХОБЛ и других форм легочной патологии [16].

С учетом факта, что органы дыхания являются мишенью для доставки в организм человека самых разнообразных по механизму своего действия лекарственных субстанций (наночастиц, генетического материала и др.), исследование НФЛ считается одним из актуальных.

Метаболическая функция легочной паренхимы проявляется в регуляции ренин-ангиотензиновой системы. Конвертирующий фермент трансформации ангиотензина-1 в ангиотензин-2 широко представлен в эндотелиальных клетках, но наибольшая его активность связана с функциональной активностью эндотелиоцитов легочных капилляров [17]. Время циркуляции крови по легочным капиллярам составляет < 1 с, но за это короткое время конвертирующий фермент переводит декапептид (ангиотензин-1) в вазоактивный октапептид (ангиотензин-2). Метаболизм ангиотензина-2 особенно активно изучался в связи с пандемией, вызванной вирусом SARS-CoV-2, т. к. установлена его аффинность к изоформам конвертирующего фермента. При этом возник вопрос о лечебной эффективности лекарственных средств группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. Репликация вируса не затрагивала функциональное состояние 2-й формы изофермента, поэтому данная группа препаратов продолжала оказывать антигипертензивный эффект. Необходимо подчеркнуть роль данной энзиматической системы в регуляции метаболизма брадикина и предсердного натрийуретического пептида.

Эндотелий легочных капилляров метаболически активен в отношении норадреналина, серотонина, допамина, что достигается за счет таких энзиматических систем, какими являются моноаминоксидаза и O-метилтрансфераза. Более 30 % аминов и 70 % серотонина элиминируются из крови, прошедшей малый круг кровообращения. Метаболизм серотонина тесно связан с мегакариоцитами, из которых при прохождении по сосудам малого круга кровообращения «отшнуровываются» тромбоциты, обогащенные серотонином.

Иммунологическая функция легких

Иммунологическая активность органов дыхания проявляется в формировании врожденного и приобретенного иммунитета и (что существенно отличает респираторную систему от других органов человеческого организма) его способности активно поддерживать мукозальный иммунитет. На протяжении всей дыхательной трубки под базальной мембранной эпителиального покрова в ее проксимальных и дистальных отделах расположена бронхоассоциированная лимфоидная ткань, морфологически оформленная в виде фолликулов, плазматические клетки которых синтезируют иммуноглобулин (Ig) A, который, в свою очередь, соединяется с гликопротеином и уже в виде секреторного IgA (sIgA) формирует одно из звеньев мукозального иммунитета. При изучении его роли у пациентов с постковидным синдромом *Н.О. Крюковой и соавт.* установлен дефицит sIgA [18]. Новое поколение вакцин против вируса SARS-CoV-2 направлено на повышение иммунологической активности мукозального иммунитета.

Иммунологические реакции респираторной системы носят гетерогенный характер. При таких заболеваниях, к которым следует отнести БА, аллергический ринит и некоторые другие формируется гиперчув-

ствительность реагиновой природы, протекающей с участием IgE. Этот класс Ig является маркером аллергических реакций немедленного типа. При инфекционном процессе, вызванном *Mycobacterium tuberculosis*, наблюдается замедленный тип аллергических реакций, что демонстрируется при реакции Манту или пробе Диаскинтест. Гетерогенная природа иммуннопатологических реакций респираторной системы дополняется ее склонностью формировать гранулемы, как это можно наблюдать при саркоидозе, бериллиозе и ингаляционном проникновении в дыхательные пути других солей тяжелых металлов.

Макрофагическая система органов дыхания представлена альвеолярными и интерстициальными макрофагами с доминированием первых. Альвеолярные макрофаги, в свою очередь, делятся на 2 подгруппы. М1 участвуют в фагоцитозе частиц, достигших альвеолярного пространства. Они их фагоцитируют и элиминируют при участии лимфатической системы. С полляризацией М2 связывают процесс фиброза легочной ткани. М1 относятся к числу антиген-презентирующих клеток, приводящих к активации Т-лимфоцитов [17].

Воспалительная активация нейтрофилов сопровождается высвобождением энзимов с протеазной активностью (трипсин и нейтрофильная эластаза). Они чрезвычайно эффективны в разрушении патогенов, но также нарушают целостность тканей, например: нейтрофильная эластаза приводит к деградации эластических волокон альвеол, являясь причиной развития эмфиземы. Прогрессирование эмфиземы особенно часто наблюдается в случаях дефицита α_1 -антитрипсина. Маркером этого патологического процесса является развитие панацитарной эмфиземы.

Воспалительный статус оценивался по профилю провоспалительных цитокинов (интерлейкины (IL)-6, -8, -10, -12, фактор некроза опухоли- α (TNF- α), IL-1b) в КВВ у больных в период обострения ХОБЛ [19]. Маркером тяжести течения заболевания стал TNF- α ; при более тяжелом течении ХОБЛ концентрация этого цитокина в КВВ возрастала, в то время как концентрация других цитокинов у больных с тяжелым обострением ХОБЛ снижалась. Особенно заметным это оказалось у пациентов, получавших терапию ГКС. Таким образом, профиль цитокинов в КВВ отражает иммунодепрессивное состояние иммунитета у лиц этой категории.

Нейроэндокринная функция легких

Респираторная система может рассматриваться также как орган с нейроэндокринной функцией [20]. Легочные нейроэндокринные клетки широко представлены в слизистой респираторного тракта. Они содержат нейроэндокринные тельца (*neuroepithelial bodies*) и в совокупности формируют пульмонарную нейроэндокринную систему, которая играет важную биологическую роль в синтезе аминов (серотонин и т. п.), пептидов (бомбензин и т. п.) и оказывает влияние на дифференцировку клеток, морфогенез легочной ткани. Дегрануляция нейроэндокринных клеток происходит в условиях гипоксии; в патологический

процесс включаются хеморецепторы и центральные механизмы нервной системы, регулирующие респираторный цикл. Однако следует подчеркнуть, что данная функция легких изучена недостаточно.

Биологические маркеры заболеваний легких

Трансляция данных о НФЛ позволила сформировать в респираторной медицине новое направление — биологические маркеры болезней органов дыхания. Наибольшие успехи достигнуты при изучении NO при целом ряде легочных заболеваний [21]. Как обсуждалось выше, NO является высокочувствительным тестом в диагностике БА и аллергического ринита. У больных этой группы КВВ NO в несколько раз превышает физиологические параметры. При назначении ГКС отмечается прогрессирующее снижение концентрации NO. Таким образом, NO является биологическим маркером аллергического воспаления при БА и маркером в оценке эффективности проводимой противовоспалительной терапии. При первичной цилиарной дискинезии, синдроме Картагенера (*situs inversus*) и эссенциальной легочной гипертензии, в отличие от БА и аллергического ринита, отмечаются предельно низкие концентрации NO в выдыхаемом воздухе вплоть до его полного отсутствия. Эти метаболические изменения NO могут интерпретироваться как дисфункция эндотелия сосудов малого круга кровообращения; эндотелий является местом синтеза NO. В последнее время принято производить раздельное измерение NO: фракция верхнего отдела дыхательных путей, альвеолярная и фракция проводящего отдела респираторного тракта. Высокая концентрация NO отмечается при исследовании порции воздуха из орофарингеальной области, а низкая концентрация газа — в альвеолярной порции, поэтому фракционное определение NO в респираторном цикле имеет диагностическое значение.

Основу патогенеза ХОБЛ составляют 2 механизма: ОС, НС и нарушение в системе протеолиз—антипротеолиз [22]. Z. Borrioli et al. [23] проведен сравнительный анализ биологических маркеров при ХОБЛ. Установлено, что диагностическое значение имеет перекись водорода, отражающая состояние ОС. Этот показатель дополняется исследованием 8-ИП, концентрация которого повышена в КВВ. Нарушение метаболизма NO отмечено у больных с сочетанной патологией, когда ХОБЛ протекала на фоне БА. Нарушение в системе протеолиз—антипротеолиз определяется при изучении концентраций трипсина и его ингибитора α_1 -антитрипсина, детекция которых может быть произведена в КВВ.

Одним из направлений в изучении НФЛ явилось исследование содержания белков в КВВ. Это научное направление получило название “*breath omics*”. А.М. Рябоконт и соавт. опубликованы данные по исследованию биомаркеров рака легких [24]. Установлено, что для рака легких характерно повышение концентрации серин / аргинин, которые предлагаются в качестве биологических маркеров рака легких. Необ-

ходимо подчеркнуть предварительный характер этих данных, однако при этом следует ожидать создания нового алгоритма диагностики рака легкого.

Заключение

Органы дыхания обеспечивают вентиляционную, газообменную и гемодинамическую функцию респираторной системы, которые исторически являются наиболее изученными. В последние 2 десятилетия внимание исследователей привлечено к изучению метаболической, иммунологической и нейроэндокринной функций респираторной системы; это новое направление обозначено как НФЛ. Метаболическая функция легких затрагивает такие чувствительные области обмена, как водно-электролитный баланс в гомеостазе организма человека; легочная паренхима участвует в обмене де риватов АК, аминов и многих биологически активных субстратов. Особую роль легочная ткань играет в регуляции ОС и НС; уникальная способность легких проявляется в регуляции липидного обмена. Альвеолярные макрофаги и альвеолоциты 2-го порядка осуществляют синтез и рециркуляцию сурфактанта, который обеспечивает функциональную способность альвеолокапиллярной мембраны в диссоциации кислорода и элиминации двуокиси углерода. Органы дыхания являются иммунологически активной системой; они участвуют в аллергических реакциях немедленного и замедленного типа. В легочной паренхиме может формироваться гранулематозный процесс, как это бывает при саркоидозе. Морфогенез иммунокомпетентной легочной ткани включает и организацию бронхоассоциированной лимфоидной ткани, с которой связано формирование мукозального иммунитета, одним из маркеров которого является синтез плазматическими клетками лимфоидных узелков sIgA. Мукозальный иммунитет играет важную патогенетическую роль в формировании защиты слизистой респираторного тракта от репликации микроорганизмов, вирусов и грибов. Высокочувствительным биологическим маркером аллергического воспаления является повышение концентрации NO в выдыхаемом воздухе, измерение которого получило широкое распространение при диагностике БА и аллергического ринита.

Нейроэпителий слизистой респираторного тракта играет важную роль в дифференцировке клеток и морфогенезе легочной паренхимы. Гипоксическое состояние сопровождается дегрануляцией нейроэпителия и высвобождением аминов и целого ряда пептидов, оказывающих патогенетическое влияние на состояние альвеолокапиллярной мембраны. В последние годы внимание сконцентрировано на изучении протеома КВВ и активном поиске биологических маркеров, с помощью которых формируются новые подходы для диагностических алгоритмов при таких заболеваниях, как БА, ХОБЛ, пневмония и рак легкого. Трансляцию данных по изучению НФЛ возможно осуществить за счет стандартизации методов сбора КВВ, а также анализа состава воздушного потока при выдохе обследуемого пациента.

Список сокращений

АК – арахидоновая кислота
 АП – альвеолярный протеиноз
 АФК – активные формы кислорода
 БА – бронхиальная астма
 ГКС – глюкокортикостероиды
 ГЛ – гидроксилазы
 ГЭТК – гидроксизатриеновая кислота
 КВВ – конденсат выдыхаемого воздуха
 ЛТ – лейкотриены
 НС – нитрозативный стресс
 НФЛ – нереспираторная функция легких
 ОС – окислительный стресс
 ПГ – простагландины
 ПГ12 – простагландины
 ТХ – тромбоксаны
 ФЛА2 – фосфолипаза Ф2
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ЦОГ – циклооксигеназа
 ЭГ – эпоксигеназа
 ЭЭТ – эпоксиэкозатриеновая кислота
 5-ГПЭТК – эйкозаноиды
 8-ИП – 8-изопростан
 ERS (*European Respiratory Society*) – Европейское респираторное общество
 Ig – иммуноглобулин
 IL – интерлейкин
 NO – оксид азота
 sIgA – секреторный иммуноглобулин А
 TNF- α – фактор некроза опухоли- α

Литература

- Das S., Pal M. Review – non-invasive monitoring of human health by exhaled breath analysis. *J. Electrochem. Soc.* 2020; 167 (3): 037562. DOI: 10.1149/1945-7111/AB67A6.
- Marshall B.E. Editorial views: non-respiratory functions of the lung. *Anesthesiology*. 1973; 39 (6): 573–574. DOI: 10.1097/00000542-197312000-00001.
- Pauling L., Robinson A.B., Teranishi R., Cary P. Quantitative analysis of urine vapor and breath by gas-liquid partition chromatography. *Proc. Natl. Sci.* 1971; 68 (10): 2374–2376. DOI: 10.1073/pnas.68.10.2374.
- Busewski B., Keszy M., Ligor T., Amann A. Human exhaled air analytics: biomarkers of diseases. *Biomed. Chromatogr.* 2007; 21 (6): 553–566. DOI: 10.1002/bmc.835.
- Shaji J., Jadhav D. Breath biomarker for clinical diagnosis and different analysis technique. *Res. J. Pharm. Biol. Chem. Sci.* 2010; 1 (3): 639–653. Available at: [https://www.rjpbcs.com/pdf/2010_1\(3\)/75.pdf](https://www.rjpbcs.com/pdf/2010_1(3)/75.pdf)
- Horváth I., Barnes P.J., Loukides S. et al. A European Respiratory Society technical standard: exhaled biomarkers in lung disease. *Eur. Respir. J.* 2017; 49 (4): 1600965. DOI: 10.1183/13993003.00965-2016.
- Chan H.P., Tran V., Lewis C., Thomas P.S. Elevated levels of oxidative stress markers in exhaled breath condensate. *J. Thorac. Oncol.* 2009; 4 (2): 172–178. DOI: 10.1097/JTO.0b013e3181949eb9.
- Liang Y., Yeligar S.M., Brown L.A. Exhaled breath condensate: a promising source for biomarkers of lung diseases. *Sci. World J.* 2012; 2012: 217518. DOI: 10.1100/2012/217518.
- Kuroki Y., Voelker D.R. Pulmonary surfactant proteins. *J. Biol. Chem.* 1994; 269 (42): 25943–25946. Available at: [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(18\)47138-4/fulltext](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(18)47138-4/fulltext)
- Whitsett J.A., Wert S.E., Weaver T.E. Alveolar surfactant homeostasis and the pathogenesis of pulmonary disease. *Annu. Rev. Med.* 2010; 61: 105–119. DOI: 10.1146/annurev.med.60.041807.123500.
- Nikadi P.O., Merritt T.A., Pillers D.A. An overview of pulmonary surfactant in the neonate: genetics, metabolism and the role of surfac-

- tant in health and disease. *Mol. Genet. Metabol.* 2009; 97 (2): 95–101. DOI: 10.1016/j.ymgme.2009.01.015.
- Whitsett J.A., Sthelman M.T. Impact of advances in physiology, biochemistry and molecular biology on pulmonary disease in neonates. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157 (4): S67–71. DOI: 10.1164/ajrccm.157.4.nhlb1-2.
- Borie R., Danel C., Debray M.P. et al. Pulmonary alveolar proteinosis. *Eur. Resp. Rev.* 2011; 20 (120): 98–107. DOI: 10.1183/09059180.00001311.
- Parajpe M., Muller-Goymann C.C. Nanoparticle-mediated pulmonary drug delivery: a review. *Int. J. Mol. Sci.* 2014; 15 (4): 5852–5873. DOI: 10.3390/ijms15045852.
- Jia G., Guo T., Liu L., He C. Observational and genetic evidence reveals the effect of serum lipid levels on COPD risk. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2025; 20: 2705–2714. DOI: 10.2147/COPD.S503030.
- Inonu H., Doruk S., Sahin S. et al. Oxidative stress levels in exhaled breath condensate associated with COPD and smoking. *Respir. Care.* 2012; 57 (3): 413–419. DOI: 10.4187/respcare.01302.
- Khurana V., Goswami B. Angiotensin converting enzyme (ACE). *Clin. Chim. Acta.* 2022; 524: 113–122. DOI: 10.1016/j.cca.2021.10.029.
- Крюкова Н.О., Ракунова Е.Б., Костинов М.П. и др. Секреторный иммуноглобулин А респираторной системы и COVID-19. *Пульмонология.* 2021; 31 (6): 792–798. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-6-792-798.
- Gessner C., Scheibe R., Wötzel M. et al. Exhaled breath condensate cytokine patterns in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med.* 2005; 99 (10): 1229–1240. DOI: 10.1016/j.rmed.2005.02.041.
- Cutz E., Yeager H., Pan J., Ito T. Pulmonary neuroendocrine cell system in health and disease. *Curr. Respir. Med. Rev.* 2008; 4 (3): 174–186. DOI: 10.2174/157339808785161314.
- Dressel H., Muller F., Fisher R. et al. Independent information of nonspecific biomarkers in exhaled breath condensate. *Respiration.* 2010; 80 (5): 401–409. DOI: 10.1159/000319945.
- Beg M., Alzoghaybi M., Abba A., Habib S. Exhaled nitric oxide in stable chronic obstructive pulmonary diseases. *Ann. Thorac. Med.* 2009; 4 (2): 65–70. DOI: 10.4103/1817-1737.44649.
- Borrill Z.L., Roy K., Singh D. Exhaled breath condensate biomarkers in COPD. *Eur. Respir. J.* 2008; 32 (2): 472–486. DOI: 10.1183/09031936.00116107.
- Рябконов А.М., Анаев Э.Х., Кононихин А.С. и др. Сравнительный протеомный анализ конденсата выдыхаемого воздуха у пациентов с раком легкого методом масс-спектрометрии высокого разрешения. *Пульмонология.* 2014; (1): 5–11. DOI: 10.18093/0869-0189-2014-0-1-5-11.

Поступила: 09.11.25
 Принята к печати: 12.01.26

References

- Das S., Pal M. Review – non-invasive monitoring of human health by exhaled breath analysis. *J. Electrochem. Soc.* 2020; 167 (3): 037562. DOI: 10.1149/1945-7111/AB67A6.
- Marshall B.E. Editorial views: non-respiratory functions of the lung. *Anesthesiology*. 1973; 39 (6): 573–574. DOI: 10.1097/00000542-197312000-00001.
- Pauling L., Robinson A.B., Teranishi R., Cary P. Quantitative analysis of urine vapor and breath by gas-liquid partition chromatography. *Proc. Natl. Sci.* 1971; 68 (10): 2374–2376. DOI: 10.1073/pnas.68.10.2374.
- Busewski B., Keszy M., Ligor T., Amann A. Human exhaled air analytics: biomarkers of diseases. *Biomed. Chromatogr.* 2007; 21 (6): 553–566. DOI: 10.1002/bmc.835.
- Shaji J., Jadhav D. Breath biomarker for clinical diagnosis and different analysis technique. *Res. J. Pharm. Biol. Chem. Sci.* 2010; 1 (3): 639–653. Available at: [https://www.rjpbcs.com/pdf/2010_1\(3\)/75.pdf](https://www.rjpbcs.com/pdf/2010_1(3)/75.pdf)
- Horváth I., Barnes P.J., Loukides S. et al. A European Respiratory Society technical standard: exhaled biomarkers in lung disease. *Eur. Respir. J.* 2017; 49 (4): 1600965. DOI: 10.1183/13993003.00965-2016.
- Chan H.P., Tran V., Lewis C., Thomas P.S. Elevated levels of oxidative stress markers in exhaled breath condensate. *J. Thorac. Oncol.* 2009; 4 (2): 172–178. DOI: 10.1097/JTO.0b013e3181949eb9.
- Liang Y., Yeligar S.M., Brown L.A. Exhaled breath condensate: a promising source for biomarkers of lung diseases. *Sci. World J.* 2012; 2012: 217518. DOI: 10.1100/2012/217518.

9. Kuroki Y., Voelker D.R. Pulmonary surfactant proteins. *J. Biol. Chem.* 1994; 269 (42): 25943–25946. Available at: [https://www.jbc.org/article/S0021-9258\(18\)47138-4/fulltext](https://www.jbc.org/article/S0021-9258(18)47138-4/fulltext)
10. Whittsett J.A., Wert S.E., Weaver T.E. Alveolar surfactant homeostasis and the pathogenesis of pulmonary disease. *Annu. Rev. Med.* 2010; 61: 105–119. DOI: 10.1146/annurev.med.60.041807.123500.
11. Nikadi P.O., Merritt T.A., Pillers D.A. An overview of pulmonary surfactant in the neonate: genetics, metabolism and the role of surfactant in health and disease. *Mol. Genet. Metabol.* 2009; 97 (2): 95–101. DOI: 10.1016/j.ymgme.2009.01.015.
12. Whittsett J.A., Sthlman M.T. Impact of advances in physiology, biochemistry and molecular biology on pulmonary disease in neonates. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157 (4): S67–71. DOI: 10.1164/ajrccm.157.4.nhlb1-2.
13. Borie R., Danel C., Debray M.P. et al. Pulmonary alveolar proteinosis. *Eur. Resp. Rev.* 2011; 20 (120): 98–107. DOI: 10.1183/09059180.00001311.
14. Parajpe M., Muller-Goymann C.C. Nanoparticle-mediated pulmonary drug delivery: a review. *Int. J. Mol. Sci.* 2014; 15 (4): 5852–5873. DOI: 10.3390/ijms15045852.
15. Jia G., Guo T., Liu L., He C. Observational and genetic evidence reveals the effect of serum lipid levels on COPD risk. *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* 2025; 20: 2705–2714. DOI: 10.2147/COPD.S503030.
16. Inonu H., Doruk S., Sahin S. et al. Oxidative stress levels in exhaled breath condensate associated with COPD and smoking. *Respir. Care.* 2012; 57 (3): 413–419. DOI: 10.4187/respcare.01302.
17. Khurana V., Goswami B. Angiotensin converting enzyme (ACE). *Clin. Chim. Acta.* 2022; 524: 113–122. DOI: 10.1016/j.cca.2021.10.029.
18. Kryukova N.O., Rakunova E.B., Kostinov M.P. et al. [Secretory immunoglobulin A of the respiratory system and COVID-19]. *Pul'monologiya.* 2021; 31 (6): 792–798. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-6-792-798 (in Russian).
19. Gessner C., Scheibe R., Wötzel M. et al. Exhaled breath condensate cytokine patterns in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir. Med.* 2005; 99 (10): 1229–1240. DOI: 10.1016/j.rmed.2005.02.041.
20. Cutz E., Yeger H., Pan J., Ito T. Pulmonary neuroendocrine cell system in health and disease. *Curr. Respir. Med. Rev.* 2008; 4 (3): 174–186. DOI: 10.2174/157339808785161314.
21. Dressel H., Muller F., Fisher R. et al. Independent information of nonspecific biomarkers in exhaled breath condensate. *Respiration.* 2010; 80 (5): 401–409. DOI: 10.1159/000319945.
22. Beg M., Alzoghbi M., Abba A., Habib S. Exhaled nitric oxide in stable chronic obstructive pulmonary diseases. *Ann. Thorac. Med.* 2009; 4 (2): 65–70. DOI: 10.4103/1817-1737.44649.
23. Borrill Z.L., Roy K., Singh D. Exhaled breath condensate biomarkers in COPD. *Eur. Respir. J.* 2008; 32 (2): 472–486. DOI: 10.1183/09031936.00116107.
24. Ryabokon A.M., Anev E.Kh., Kononikhin A.S. et al. [Comparative proteomic analysis of exhaled breath condensate in patients with lung carcinoma using high resolution mass-spectrometry]. *Pul'monologiya.* 2014; (1): 5–11. DOI: 10.18093/0869-0189-2014-0-1-5-11 (in Russian).

Received: November 09, 2025

Accepted for publication: January 12, 2026

Информация об авторе / Author Information

Чучалин Александр Григорьевич — д. м. н., профессор, академик Российской академии наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии Института материнства и детства Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; председатель правления Российского респираторного общества; тел.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (SPIN-код: 7742-2054; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6808-5528>)

Alexander G. Chuchalin, Doctor of Medicine, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences, Head of Department of Hospital Internal Medicine, Pediatric Faculty, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; Chairman of the Executive Board of Russian Respiratory Society; tel.: (499) 780-08-50; e-mail: pulmomoskva@mail.ru (SPIN-code: 7742-2054; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5070-5450>)

Участие авторов

Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям рекомендаций Международного комитета редакторов медицинских журналов *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE).

Authors Contribution

The author declares the compliance of his authorship with the *The International Committee of Medical Journal Editors* (ICMJE) criteria.

UBREATH®

НОВИНКА

АНАЛИЗ ОКСИДА АЗОТА **FeNO** В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ

UBREATH® — уникальная технология мониторинга воспаления дыхательных путей на основе измерения фракции выдыхаемого оксида азота

В 2 раза точнее аналогов для диагностики и эффективной коррекции дозировки терапии

Благодаря одному прибору можно дифференцировать заболевания со схожей симптоматикой:

бронхиальная астма, хронический кашель, ХОБЛ, ринит, синусит, первичная цилиарная дискинезия, обструктивное апноэ



FeNO

CaNO

FnNO

FeCO

Модель: BA200

- + Многометрическое измерение
- + Автоматическая калибровка
- + Срок службы датчика 2 года
- + Цветной сенсорный дисплей
- + Русифицированный интерфейс
- + Наличие анимационной графики
- + Хранение результатов в памяти устройства
- + Генерация отчетов
- + Подключение к принтеру



formed.ru
+ 7 (495) 989-23-38
formed@formed.ru

