



**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 3-й номер журнала "Пульмонология" за 2011 год. В номере публикуется ряд материалов, имеющих практическую направленность, в основном посвященных проблемам терапии наиболее распространенных респираторных заболеваний. Этой важной проблематике посвящены такие публикации из раздела оригинальных исследований, как статьи *Р.С.Козлова и соавт.* "Перспективы новых цефалоспоринов для терапии пневмококковых инфекций" и *Е.В.Приваловой и соавт.* "Современные возможности мониторинга и подбора антиагрегантной терапии у больных хронической обструктивной болезнью легких", а также публикации обзорного характера — работы *И.А.Васильевой* и *А.Г.Самойловой* "Современные подходы к химиотерапии туберкулеза легких" и *Н.М.Ненашевой* "Возможности достижения стабильного контроля над бронхиальной астмой с учетом вариабельности заболевания".

Большой интерес клиницистов, несомненно, вызовет публикация Рекомендаций Рабочей группы по грибковым заболеваниям Американского торакального общества "Лечение грибковой инфекции у взрослых пациентов в пульмонологической практике и интенсивной терапии".

В рекомендациях указываются основные причины увеличения за последние годы частоты и тяжести течения легочных грибковых инфекций — это рост числа иммунокомпрометированных пациентов со злокачественными и гематологическими заболеваниями, ВИЧ-инфекцией, а также больных, получающих иммуносупрессивные препараты по поводу трансплантации органов или аутоиммунных заболеваний. Особое внимание уделяется лечению эндемических микозов (гистоплазмоз, споротрихоз, бластомикоз, кокцидиомикоз), грибковых инфекций у иммунокомпрометированных и критически тяжелых больных, вызванных оппортунистическими возбудителями (криптококкоз, аспергиллез, кандидоз и пневмоцистная пневмония).

В данном номере журнала представлены работы, в которых поднимаются фундаментальные вопросы патогенеза ряда заболеваний легких и, соответственно, рассматриваются новые подходы к их терапии. Это передовая статья *Б.Т.Величковского* и *Г.Г.Кругликова* "Дискуссионные вопросы о влиянии частиц нанометрового диапазона на органы дыхания", оригинальное исследование *В.Н.Минеева* и *И.Ю.Супранович* "Особенности связи котранспорта  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $2\text{Cl}^-$  с  $\beta$ -адренергической системой в эритроцитах при бронхиальной астме". Обзорная статья *И.Ю.Мальшева и соавт.* "Функциональные ответы альвеолярных макрофагов, сурфактантный белок D и заболевания легких" посвящена новым представлениям о ключевых молекулярных механизмах избыточной воспалительной реакции, лежащей в основе патогенеза ХОБЛ, бронхиальной астмы, саркоидоза и др. В работе изложены современные представления о роли макрофагов в иммунном ответе, их фенотипе M1 / M2, каждый из которых имеет свой репертуар рецепторов, секретируемых цитокинов и других белков. Макрофаги и антиген-презентирующие клетки запускают адаптивный иммунный ответ либо по клеточному Th1-, либо по гуморальному Th2-типу. Одним из ключевых регуляторов функций альвеолярных макрофагов является сурфактантный белок D (SP-D). В последние годы на нокаутных мышах показано, что SP-D контролирует продукцию NO и оксидативных молекул в легких. SP-D может существовать в форме мономера, тримера, додекамера или мультимера, которые реагируют с разными типами рецепторов мембран альвеолярных макрофагов. SP-D является единственным бивалентным регулятором воспаления в легких, т. е. может программировать макрофаги и на M1-, и на M2-фенотип. SP-D — секреторный белок, который распознает и связывается с патогенными микроорганизмами — "секреторным патоген-распознающим рецептором". Таким образом, SP-D выступает в качестве маркера патогенных микроорганизмов, предназначенных для уничтожения иммунной системой, и является аттрактантом для иммунных клеток, т. е. выполняет классические опсонизирующие функции, повышая эффективность фагоцитоза. В обзоре показаны перспективы изучения молекулярных механизмов воспаления и путей его коррекции.

Зам. главного редактора

Н.А.Дидковский