

## **Роль иммуноглобулинов в патогенезе хронической обструктивной болезни легких**

*Невдах Кристина Геннадьевна*

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

*Научный(-е) руководитель(-и) – кандидат медицинских наук, Кадушкин Алексей Геннадьевич, Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

### **Введение**

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет серьезную экономическую и социальную проблему, которая продолжает усугубляться. Одной из главных проблем ХОБЛ являются трудности лечения. Постепенное ухудшение функции легких и развитие сопутствующих заболеваний можно ожидать даже на фоне оптимальной терапии ХОБЛ. Поэтому продолжают изучаться механизмы развития этого заболевания.

### **Цель исследования**

Суммировать имеющиеся литературные данные о роли иммуноглобулинов (Ig) в патогенезе ХОБЛ.

### **Материалы и методы**

Для поиска информации о роли иммуноглобулинов при ХОБЛ были использованы базы данных медицинских текстов Pubmed и eLibrary.ru.

### **Результаты**

В плазме крови пациентов с ХОБЛ имеет место повышенная концентрация IgA и IgE по сравнению со здоровыми людьми. Повышение концентрации IgE в периферической крови пациентов с ХОБЛ связано с сенсибилизацией в результате воздействия химических веществ, компонентов табачного дыма, производственных аэрополлютантов и инфекционных агентов. В результате взаимодействия антиген-специфического IgE с антигеном посредством высокоаффинного FcεRI-рецептора на мембранах тучных клеток происходит их активация. Активированные клетки секретируют биологически активные медиаторы и цитокины, такие как фактор некроза опухоли α, интерлейкин 4 (IL-4), IL-6, IL-8, IL-10, IL-13, CCL3 и фактор роста эндотелия сосудов. IgA в крови пациентов с ХОБЛ повышает активность моноцитов и альвеолярных макрофагов, стимулирует секрецию этими клетками активных форм кислорода (АФК) и провоспалительных медиаторов. Хотя уровень IgG в плазме крови не различался у пациентов с ХОБЛ и здоровых людей, полагают, что они способны вызывать дегрануляцию нейтрофилов, за счет этого стимулировать высвобождение ферментов, АФК, воспалительных цитокинов. При ХОБЛ ферменты нейтрофилов (эластаза, матриксные металлопротеиназы, катепсины) принимают участие в деградации практически всех компонентов внеклеточного матрикса в легочной ткани.

### **Выводы**

Для пациентов с ХОБЛ характерно увеличение в плазме крови концентрации IgA и IgE по сравнению со здоровыми людьми, в то время как различия уровня IgG отсутствуют. Иммуноглобулины при ХОБЛ стимулируют секрецию моноцитами, нейтрофилами, тучными клетками провоспалительных цитокинов, ферментов и АФК, что усиливает степень воспалительного ответа.