

Чирко Н.С., Авдейчик М.А.

**РОЛЬ КЛЕТОК ИММУННОЙ СИСТЕМЫ В РАЗВИТИИ
РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА**

Научные руководители: канд. мед. наук, доц. Кравцова И.Л.,

д-р. биол. наук, проф. Стародубцева М.Н.

Кафедра гистологии, цитологии, эмбриологии

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель

Радиационно-индуцированное поражение лёгких – комплексная патология, возникающая как ответная реакция легочной ткани на ионизирующее излучение. Данный термин охватывает такие понятия, как радиационный пневмонит и радиационно-индуцированный фиброз лёгких.

В развитии радиационно-индуцированного фиброза лёгких решающую роль играют фибробласты. Они обеспечивают сохранение целостности респираторных отделов, а при ответе на травму вызывают ремоделирование легочной ткани. Выделяют 3 субпопуляции фибробластов и одну субпопуляцию миофибробластов, причём фибробласты являются преобладающими клетками. При радиационном воздействии доля миофибробластов значительно повышается, что приводит к развитию фиброзных изменений в легочной ткани. Ионизирующее излучение определённой величины влияет на включение генов фибробластов, ответственных за синтез внеклеточного матрикса. Таким образом процесс легочного фиброза запускается ионизирующим излучением на генетическом уровне.

В развитии фазы лучевого пневмонита принимают участие макрофаги, выделяющие различные цитокины, которые включают в себя фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-1 (ИЛ-1), интерлейкин-6 (ИЛ-6), высокомолекулярный муциноподобный антиген KL-6, тромбоцитарный фактор роста- β (PDGF- β), основной фактор роста фибробластов (bFGF).

Такой цитокин, как трансформирующий фактор роста- β 1 (TGF- β 1) участвует в образовании фиброзных очагов, а также в индукции эпителиально-мезенхимального перехода. Именно TGF- β 1 участвует в превращении эпителиальных клеток в миофибробласты.

Моноциты принимают участие как в процессах воспаления, происходящих в легочной ткани, так и в процессах восстановления. Выявлено 2 субпопуляции моноцитов: cMono и ncMono. Также каждую субпопуляцию можно разделить ещё на 2 подмножества (cMono_C1, cMono_C2 и ncMono_C1, ncMono_C1). Так cMono_C2 и ncMono_C1 после воздействия ионизирующего излучения были снижены. cMono_C1 и ncMono_C2 наоборот повышены, при этом cMono_C1 показывает большую воспалительную и цитокиновую активность, чем ncMono_C2. Таким образом, моноциты из группы cMono_C1 демонстрируют повышенную чувствительность к воспалительным индукторам после радиационного поражения, способствуя чрезмерному иммунному ответу и длительному поддержанию воспалительного процесса.

Таким образом в процесс развития радиационно-индуцированного легочного фиброза вовлечены клетки иммунной системы. Их воздействие на легочную ткань приводит к возникновению воспалительной реакции. Цитокины, образующиеся во время этой реакции, действуют на клетки соединительной ткани – фибробласты и миофибробласты, способствуют избыточному отложению внеклеточного матрикса, что и является основным процессом при развитии легочного фиброза.