**НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА**

ВВЕДЕНИЕ

Иммунный ответ организма - процесс высоко специфический, однако

его интенсивность неспецифически регулируется нейрогуморальным спо-

собом.

На современном этапе исследований нейрогуморальной регуляции про-

исходит анализ ее механизмов, изучаются возможные мишени нейрогумо-

ральных воздействий, нервные и гуморальные компоненты их передачи,

причем в последние годы арсенал гуморальных факторов, участвующих в

реализации связи между нервной и иммунной системами существенно уве-

личился, что обусловлено обнаружением роли в этом процессе регуля-

торных пептидов.

В целостном организме работа иммунной системы коррегируется моз-

гом. К структурам мозга, модулирующим интенсивность иммунного ответа

относят такие зоны, как заднее гипоталамическое поле, переднее гипо-

таламическое поле, гиппокамп, ретикулярная формация среднего мозга,

ядра шва, миндалины.

Вегетативная нервная система, ее симпатический и парасимпатичес-

кий отделы, может участвовать в реализации центрально обусловленных

изменений интенсивности иммунных реакций. Эта передача, по-видимому,

может осуществляться через нейромедиаторы, которые воспринимаются

рецепторами, расположенными на лимфоидных клетках, и через систему

вторичных передатчиков - циклических нуклеотидов - изменяют метабо-

лизм и функциональную активность лимфоцитов.

Центральная модуляция функций иммунной системы может осущест-

вляться, разумеется, и через эндокринную систему, т.е. посредством

центрально обусловленных изменений уровня различных гормонов в крови.

- 3 -

Пути и механизмы регуляции иммунного ответа.

Гормональные, нервные и нервнопептидные пути относят к основным

способам передачи модулирующих сигналов от головного мозга к иммун-

ной системе. Нервная и гуморальная регуляция осуществляется с по-

мощью нейромедиаторов, нейропептидов и гормонов.

Каковы же их пути воздействия на иммунные клетки?

Известно, что как строма, так и паренхима лимфоидных органов

снабжена нервами симпатической и парасимпатической системы. Нейроме-

диаторы и нейропептиды достигают органов иммунной системы с помощью

аксоплазматического транспорта, т.е. по аксонам симпатических и па-

расимпатических нервов.

Гормоны же выделяются эндокринными железами непосредственно в

кровь и доставляются к органам иммунной системы.

Действие гормонов, нейромедиаторов и пептидов непосредственно на

клетки происходит при их связывании с рецепторами клетки на мембра-

не, в цитоплазме или ядре.

Существуют две основные клеточные регуляторные системы. Одна из

них контролируется стероидными и тиреоидными гормонами. Свободные

молекулы этих гормонов диффундируют в клетки и связываются с цитоп-

лазматическими рецепторами. Затем гормонорецепторный комплекс связы-

вается с определенными участками хроматина и влияет на синтез мРНК и

определенных белков.

В отличие от преимущественно ядерных эффектов стероидных гормо-

нов, пептидные гормоны и нейромедиаторы взаимодействуют с рецептора-

ми, расположенными на мембране и регулирующими ферментативные систе-

мы мембраны и цитоплазмы. Это ведет к изменению мембраной проницае-

мости для ионов кальция. Они поступают внутрь, образуют комплекс с

белком кальмодулином и активируют АЦ (аденилатциклазу) и ГЦ (гуани-

- 4 -

латциклазу). Это одни из важнейших мембранных ферментов, катализиру-

ющих образование цАМФ (аденозинмонофосфата) и цГМФ (гуанозинмомно-

фосфата), которые, в свою очередь, запускают цепь ферментативных ре-

акций, влияющих на функциональную активность клетки.

Активацию системы цАМФ связывают с подавлением функций лимфоидных

клеток, а активацию системы цГМФ со стимуляцией их функций.

Нейроиммунное взимодействие.

В последнее десятилетие выявлены конкретные медиаторы, с помощью

которых реализуется взаимосвязь между иммуннокомпетентными и нервны-

ми клетками. Открытие иммунномодулирующих свойств нейропептидов поз-

волило существенно дополнить представление о механизмах передачи

сигналов от нервной системы к иммунной. На иммуннокомпетентных клет-

ках обнаружены рецепторы ко многим известным нейропептидам, что до-

казывает их участие в реализации эфферентного звена нейроиммунного

взаимодействия.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы и регуляция

иммунного ответа.

Известно, что лимфоидные органы богато снабжены нервами СО ВНС.

Катехоламины, выделяющиеся нервными окончаниями, способны воздейс-

твовать на пролиферацию и дифференцировку иммуннокомпетентных клеток

через специфические рецепторы, расположенные на их клеточной мембра-

не. В то же время имеются данные о том, что в лимфоидных органах со-

держатся клетки, которые по своим гистохимическим и иммунногистохи-

мическим свойствам могут быть отнесены к АПУД-системе. АПУД-система

- это специализированная система, которые располагаются практически

во всех жизненно важных органах, участвуют в поддержании гомеостаза

на органном уровне путем выработки биогенных аминов и пептидных гор-

монов. Спектр продуцируемых ими биологически активных веществ в ор-

- 5 -

ганах иммунной системы выглядит следующим образом:

а) тимус - серотонин, мелатонин, катехоламины;

б) костный мозг - серотонин, мелатонин, СТГ (соматотропный гор-

мон);

в) селезенка - гистамин, серотонин;

г) лимфоузлы - гистамин.

Выработка указанных биологически активных веществ подразумевает

возможность их воздействия на расположенные рядом иммуннокомпетент-

ные клетки, в частности, те из них, на мембране которых экспрессиро-

ваны адренорецепторы. Следовательно, возможное регулирование проли-

ферации и дифференцировки этих клеток клетками АПУД-системы, видимо,

принципиально сходно с соответствующими эффектами катехоламинов,

продуцируемыми симпатическими нервными окончаниями. Тем более, что в

процессе иммунизации экспериментальных животных количество "апудоци-

тов" и синтезируемых ими биологически активных веществ существенно

меняется.

Новый подход к оценке роли апудоцитов в иммунной системе связан с

более глубоким изучением секреторной активности клеток в органх им-

мунитета. Речь идет о субпопуляции лимфоцитов - естественных килле-

рах (NK). По своим морфологическим характеристикам эти клетки отно-

сят к категории больших гранулярных лимфоцитов. Они способны оказы-

вать цитотоксический эффект на клетки с чужеродной антигенной струк-

турой. Особое значение NK-клетки приобретают при опухолевом процес-

се. Клетки в состоянии злокачественной трансформации, обычно, обла-

дают низкой способностью вызывать специфический иммунный ответ. Тог-

да одним из ведущих защитных механизмов становится цитотоксическое

повреждение опухолевых клеток с участием естественных киллеров.

До сих пор не ясен вопрос о биологическом значении особых уль-

траструктурных образований NK-клеток - цитоплазматических гранул, в

- 6 -

связи с чем они получили название больших гранулярных лимфоцитов. В

то же время электронно-микроскопическое исследование позволяет про-

вести аналогию между гранулярными структурами NK-клеток и секретор-

ным аппаратом апудоцитов. Были обнаружены в составе гранул NK-клеток

биологически активные вещества, продуцируемые апудоцитами, в первую

очередь, биогенные амины.

Анализ всей совокупности приведенных данных позволяет высказать

новый взгляд на механизм противоопухолевого эффекта NK-клеток. Можно

предположить, что значен NK при опухолевом процессе не ограничивает-

ся их прямым цитотоксическим действием на клетку-мишень, а служит

еще пусковым моментом в сложной цепи противоопухолевых эффектов.

Контакт с опухолевой мишенью провоцирует процесс дегрануляции

NK-клеток с выделением биологически активных веществ, среди которых

определенное место занимают биогенные амины, способные оказывать вы-

раженное тормозящее действие на процессы клеточного деления и рост

опухоли. Таким образом, цитотоксический эффект в отношении конкрет-

ных клеток-мишеней перерастает в антипролиферативное воздействие NK

на опухоль в целом.

Можно полагать, что несмотря на отсутствие подробных сведений о

взаимоотношениях в функционировании симпатических нервных окончаний

в лимфоидных органах и апудоцитов, продуцирующих катехоламины, в

процессе формирования иммунного ответа, два эти "отдела" могут функ-

ционировать как единое целое в плане соответсвующей регуляции проли-

ферации и дифференцировки иммуннокомпетентных клеток. По данным про-

веденных исследований, катехоламины оказывают подавляющее влияние на

пролиферацию Т-клеток, ускоряя дифференцировку Т-супрессоров. Что

также может вести и к ингибированию антителообразования плазмоцита-

ми.

Появились также сообщения, что иммуннокомпетентные клетки также

- 7 -

способны синтезировать нейроактивные вещества, в том числе катехола-

мины. Следовательно, логично выделить следующие звенья, включающиеся

в лимфозных органах после антигенного воздействия: нервные окончания

СО ВНС, апудоциты и собственно иммуннокомпетентные клетки.

Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы

и регуляция иммунного ответа.

Как в строме, так и в паренхеме лимфоидных органов имеются нерв-

ные окончания из ПО ВНС.

Известно, что ацетилхолин (нейромедиатор ПО ВНС) обладает способ-

ностью как стимулировать, так и подавлять пролиферацию лимфоцитов,

причем влияние медиатора на данный процесс зависит от исходной ин-

тенсивности метагениндуцированной пролиферации.

Была сформулирована концепция о возможном механизме влияния эндо-

генного ацетилхолина на иммунный ответ. В основе иммунностимулирую-

щего влияния нейромедиатора может лежать его способность усиливать

продукцию интерлейкина-1 и, возможно, интерферона. Так, известно,

что указанные гуморальные факторы оказывают воздействие на пролифе-

рацию и дифференцировку клеток В-звена иммунитета. Они способствуют

образованию зрелых В-лимфоцитов из пре-В-элементов и тем самым могут

стимулировать гуморальный иммунный ответ. Имеются сведения, что гам-

ма-интерферон может стимулировать дифференцировку В-лимфоцитов на

поздних этапах и выполнять функции фактора некроза опухоли, может

являться хелперным и диффенцировочным фактором, обладает антисупрес-

сорным действием.

Вместе с тем нельзя не учитывать возможность иммунносупрессивного

эффекта гамма-интерферона в отношении гуморального ответа, в основе

которого может лежать антипролиферативное действие данного вещества.

По-видимому, вектор влияния гамма-интерферона определяется дозой ис-

пользуемого препарата и уровнем индукции эндогенного вещества, обра-

- 8 -

зующегося в процессе иммуногенеза.

Нейропептиды и регуляция иммунного ответа.

Большой интерес вызывают исследования роли нейропептидов в регу-

ляции иммунного ответа. В последние годы были получены данные о вы-

делении нейропептидов из гипофиза, надпочечников, щитовидной железы

в кровь при стрессовых состояниях, а также из периферической нервной

системы в иннервируемые ткани, в том числе лимфоидные; о продуциро-

вании пептидов клетками АПУД-системы, в том числе лимфоидных орга-

нов. Наличие рецепторов, наряду со способностью самих иммуннокомпе-

тентных клеток продуцировать нейропептиды, создает вероятность их

участия в межклеточных кооператитивных процессах. По аналогии с дан-

ными о влиянии гормонов и нейро медиаторов можно предположить, что

нейропептиды воздействуют на иммунные клетки через специфические ре-

цепторы при помощи циклических нуклеотидов.

Регуляция иммунного ответа адренокортикотропным гормоном.

АКТГ оказывает влияние на функцию по крайней мере трех типов им-

мунокомпетентных клеток: Т-, В-лимфоцитов и макрофагов.

Действие АКТГ на иммунные клетки-мишени реализуется через С-кон-

цевой фрагмент молекулы. В отличие от супрессирующего влияния на ан-

тителообразование, АКТГ усиливает рост и дифференцировку В-клеток.

Множественность эффектов АКТГ на В-клетки (подавление антителопро-

дукции и усиление пролиферативной активности) может быть связана с

характером действия АКТГ на В-лимфоциты различной стадии зрелости и

с различиями в экспрессии рецепторов для АКТГ на разных клетках-ми-

шенях. Синтез АКТГ и эндорфинов иммунных клеток индуцируется корти-

колиберином.

Регуляция иммунного ответа тиротропином.

ТТГ является одним из первых гормонов гипофиза, иммуннорегулятор-

ные свойства которого были хорошо изучены в системе in vivo. Наибо-

- 9 -

лее полно исследовано его влияние на развитие гуморального иммуните-

та. В физиологических концентрациях ТТГ усиливает антителопродукцию,

к тимус-зависимому антигену. Для реализации эффекта ТТГ необходимо

присутствие Т-лимфоцитов, т.е. его действие опосредуется через

Т-лимфоциты.

Помимо клеток гипофиза, ТТГ может синтезироваться Т-лимфоцитами

периферической крови после их стимуляции метагеном st enterotoxin, а

также в присутствии тиролиберина.

Регуляция иммунного ответа соматотропином.

СТГ, продуцируемый гипофизом, является следующим после тиротропи-

на гормоном, иммуннорегуляторные свойства которого хорошо изучены в

системе in vivo. При развитии Т-клеточного иммунодефицита СТГ стиму-

лирует пролиферацию и дифференцировку Т-клеток-эффекторов. Усиление

генерации цитотоксических Т-клеток под влиянием СТГ также наблюдает-

ся после предварительной обработки их инсулином.

Регуляция иммунного ответа аргинин-вазопрессином и окситоцином.

Нейрогипофизарные гормоны АВП и окситоцин в очень низких концент-

рациях способны замещать функцию интерлейкина-2. Хелперный сигнал

АВП реализуется через N-концевой гексапептид молекулы, где ведущую

роль играет фенилаланин в положении 3. Ингибиторы вазотонического

действия болкируют и его иммунологические эффекты.

В тимусе выявлен нейроэндокринный пептидный гормон нейрофизин,

биологическая активность которого подобна окситоцину.

Регуляция иммунного ответа веществом p и соматостатином.

Пептиды периферической нервной системы - вещество p и соматоста-

тин, принимают участие в регуляции иммунологических функций и играют

важную роль в реакциях воспаления.

Обнаружено участие вещества p и соматостатина в развитии реакции

гиперчувствительного немедленного типа. Указанные эффекты этих пеп-

- 10 -

тидов связаны, по-видимому, с их участием в регуляции нецитотокси-

ческой дегрануляции тучных клеток и базофилов. Физиологические кон-

центрации нейропептидов усиливают секрецию гистамина тканевыми и

циркулирующими тучными клетками. Кроме того, вещество p и сомастатин

оказывают моделирующее влияние на клетки, включающиеся в развитие

реакций гиперчувствительности замедленного типа и клеточный иммуни-

тет.

N-концевой тетрапептидный фрагмент вещества p усиливает фагоци-

тарную активность макрофагов. Вещество p индуцирует продукцию лимфо-

кинов и монокинов, усиливает пролиферативную активность Т-клеток, а

соматостатин ее подавляет. Известно, что соматостатин и его пред-

шественники могут синтезироваться базофилами, а вещество p - эозино-

филами.

Внесосудистые нервные волокна, содержащие вещество p, образовали

тесные контакты с Т-лимфоцитами.

Регуляция иммунного ответа вазоактивным интестинальным

полипептидом.

ВИП модулирует миграцию лимфоцитов, подавляет пролиферативный от-

вет Т-лимфоцитов, стимулированных митогеном.

Регуляция иммунного ответа опиоидными пептидами.

Биологические эффекты опиоидов на иммунную систему строго дозоза-

висимы, при различных дозах могут проявлять оппозитные эффекты.

Показано, что альфа-эндорфин, лей- и мет-энкефалин подавляют ан-

тителопродукцию. Их эффект реализуется через аминогруппу, так как

налоксон и бета-эндорфин блокируют супрессорную активность этих опи-

оидов, конкурируя с исследованными лигандами за специфические опи-

оидные рецепторы.

Опиоидные пептиды обладают широким спектром иммуномодулирующего

действия. К настоящему времени известны следующие их эффекты:

- 11 -

1. Модулирующее влияние на хемотаксис моноцитов, полиморфноядер-

ных лейкоцитов и Т-клеток.

2. Регуляция синтеза супероксидных анионов макрофагами и тимоци-

тами.

3. Влияние на тучные клетки.

4. Модулирующее влияние на развитие гуморального иммунного ответа.

5. Модулирующее влияние на пролиферацию Т-клеток-эффекторов.

6. Модулирующее влияние на активность цитотоксических клеток и

ЕКК (естественных клеток-киллеров).

- 12 -

Биологически активные вещества головного мозга и регуляция

иммунного ответа.

Имеется комплекс работ, свидетельствующих о возможности анти-

генспецифической регуляции иммунного ответа при помощи РНК, выделен-

ной из лимфоидных клеток. Авторы описали также способность "иммун-

ной" РНК, выделенной из лимфоидных органов животных после их иммуни-

зации различными антигенами индуцировать образование специфических

клеток памяти в организме. Был задан вопрос о возможности регуляции

иммунитета при помощи ДНК и РНК головного мозга иммунизированных жи-

вотных. В пользу такой возможности свидетельствуют также сведения об

аксоплазматическом транспорте. Доказана возможность транссинаптичес-

кого перехода веществ, участвующих в этом процессе в клетки-мишени.

Наличие аксоплазматического транспорта биологически активных ве-

ществ, возможность транссинаптического перехода, по крайней мере,

части этих веществ в клетки-мишени (в том числе и лимфоидные ткани),

делают возможность регуляции иммунитета при помощи ДНК и РНК голов-

ного мозга более реальной.

Гормональная регуляция иммунного ответа.

Как свидетельствуют современные данные, практически все популяции

клеток, участвующих в иммунных реакциях, снабжены помимо специфичес-

ких рецепторов к факторам, реализующим иммунный ответ, также рецеп-

торами ко множеству неспецифических, в частности, гормонам и нейро-

медиаторам, что определяет возможность модулирующего влияния этих

агентов на функции иммунокомпетентных клеток.

Глюкокортикоидные гормоны и иммунологические процессы.

Большие фармакологические дозы глюкокортикоидных гормонов, осо-

бенно при длительном их применении, вызывают торможение гуморального

и клеточного иммунного ответа и активности отдельных клеточных пу-

- 13 -

лов, участвующих в иммунологических реакциях.

Влияние глюкокортикоидов на реализацию гуморального иммунного от-

вета в определенных культуральных условиях может зависеть от соотно-

шения Т- и В-клеток.

Глюкокортикоиды способны активировать не только вызванную при-

сутствием антигена, но и спонтанную продукцию иммуноглобулинов в

клеточных культурах, причем этот эффект проявляется в широком диапа-

зоне концентраций гормонов.

Важной стороной действия больших доз глюкокортикоидных гормонов,

во моногом определяющей их тормозящее влияние на гуморальный клеточ-

ный иммунный ответ, является способность гормонов угнетать процессы

пролиферации, а их влияние на пролиферативные процессы зависит от

способности подавлять продукцию интерлейкина-1 и интерлейкина-2. Из-

вестно, что ИЛ-1, вырабатываемый стимулированными макрофагами и мо-

ноцитами, является фактором, индуцирующим продукцию Т-клетками ИЛ-2,

необходимого для нормального процесса клеточной пролиферации.

Глюкокортикоиды способны ингибировать продукцию и других гумо-

ральных факторов, вырабатываемых активированными клетками иммунной

системы. Так, показано снижение продукции лимфоцитами фактора, угне-

тающего миграцию лейкоцитов.

Важно подчеркнуть, что ИЛ-1 и ИЛ-2, а также интерферон в витраль-

ных условиях обладают способностью предотвращать или отменять угне-

тающее действие глюкокортикоидов на функциональную активность клеток

иммунной системы.

Это свойство представляет существенный интерес в связи с возмож-

ным использованием препаратов интерлейкинов в качестве агентов, за-

щищающих иммунную систему от часто встречающихся в клинической прак-

тике нежелательных последствий применения фармакологических доз глю-

кокортикоидных препаратов.

- 14 -

Гормоны половых желез и функции иммунной системы.

Гормоны репродуктивной системы способны влиять на иммунологичес-

кие функции. Это действие реализуется через специфические рецепторы,

существование которых в лимфоидных клетках подтверждено прямыми ра-

диохимическими методами.

Фармакологические дозы эстрогенов и андрогенов вызывают снижение

массы тимуса, активности иммунокомпетентных клеток, подавляют прояв-

ление гуморальных и клеточных иммунных реакций.

Отсутствие четких корреляций между влиянием эстрогенов на гумо-

ральный иммунный ответ и пролиферативные процессы не позволяет расс-

матривать этот механизм как определяющий в эффектах влияния гормонов

на гуморальный иммунный ответ. Довольно разноречивые результаты по-

лучены в отношенни влияния андрогенов на иммунные процессы.

Гормоны щитовидной железы и паращитовидной желез

и иммунологические процессы.

Гормоны щитовидной железы тироксин и трийодтиронин при экзогенном

введении существенно изменяют функциональную активность иммунной

системы и отдельных популяций иммунокомпетентных клеток. Их действие

реализуется через цитоплазматические и ядерные рецепторы.

Т оказывает стимулирующее влияние на фагоцитарную активность лей-

коцитов, Т оказывает активирующее влияние на цитотоксические функции

лимфоцитов периферической крови человека.

Возможно, что в механизмах влияния стимулирующего действия тире-

оидных гормонов на функции иммунокомпетентных клеток может играть

роль их влияние на количество эпителиальных клеток тимуса.

Введение в организм паратгормона приводит к снижению пролифера-

тивной активности тимоцитов.

Гормоны поджелудочной железы и функции иммунной системы.

Инсулин обладает выраженными стимулирующими свойствами при введе-

- 15 -

нии животным с нарушениями иммунного ответа, вызванного эксперимен-

тальным алаксоновым диабетом.

Нет полной ясности в вопросе о функционировании рецепторного ап-

парата, обеспечивающего действие гормона на иммунологические функ-

ции. Установлено, что покоящиеся лимфоциты лишены рецепторов к инсу-

лину. Антигенная стимуляция приводит в появлению этих рецептором,

что отражает процесс дифференцировки клетки и свидетельствует о при-

обретении ею компетентности для ответа на стимулы, специфические для

этих рецепторов.

Важно заметить, что инсулин при экзогенном многократном примене-

нии выступает как антиген, вызывая выраженный гуморальный ответ, что

создает дополнительную проблему в оценке механизмов их влияния на

иммунную систему.

Гормоны эпифиза и иммунный ответ.

Обнаружено существенное иммуностимулирующее влияние мелатонина на

иммунные процессы. Он стимулирует образование антителообразующих

клеток.

Введение гормона в организм полностью восстанавливает нарушение

иммунных реакций, наблюдающихся после блокады функций эпифиза, выз-

ванной сменой светового режима или блокатором бета-адренергических

рецепторов пропанолом. Поскольку блокатор опиоидных рецепторов налт-

рексон полностью отменяет стимулирующий эффект мелатонина при введе-

нии in vivo, предполагается, что опиоидные пептиды могут вовлекаться

в реализацию влияния этого гормона на иммунную систему.

Гормоны гипофиза и функции иммунной системы.

Гормоны гипофиза представляют группу соединений пептидной приро-

ды, чрезвычайно разнородную по биологическим свойствам. Это, с одной

стороны, гормоны, непосредственно реализующие свои специфические эф-

фекты на метаболизм тканей (АКТГ, СТГ, вазопрессин, окситоцин), с

- 16 -

другой стороны, реализующие свои специфические эффекты через гормоны

периферических эндокринных желез. Однако, как выяснено работами пос-

ледних лет, тропные гормоны способны изменять активность метаболизма

и функции различных клеток, в том числе клеток иммунной системы,

влияя не только через гормоны соответствующих периферических эндок-

ринных желез, но и прямо на эти клетки. Влияние гормонов гипофиза на

иммунную систему было рассмотрено выше в разделе "Нейропептиды и ре-

гуляция иммунного ответа".

Схема основных путей взаимодействия нейроэндокринной и иммунной

систем в целостном организме.

Антиген вызывает активацию антиген-чувствительных клеточных эле-

ментов, которые продуцируют множество биологически активных агентов,

в том числе цитокины, биогеноамины, гормоны, регуляторные пептиды.

Эти агенты, с одной стороны, вызывают межклеточное взаимодействие в

иммунной системе (штриховые стрелки вниз), с другой - вызывают сти-

муляцию функций нейроэндокринной системы (штриховые стрелки вверх),

действуя прямо или опосредованно на центральные регулирующие струк-

туры ЦНС. Сходным образом могут действовать медиаторы, освобождаемые

эффекторными клетками. Антиген, по-видимому, может активировать

нервные структуры и другими путями, не связанными со стимуляцией им-

мунокомпетентных клеток. Вызванная антигеном активация нейроэндок-

ринных функций (или введение экзогенных гормонов) через специфичес-

кие рецепторы иммунокомпетентных клеток изменяет функции как анти-

генчувствительных, так и эффекторных клеток (сплошные стрелки вниз).

Характер этих изменений - стимуляция (+) или торможение (-) зависят

от природы гормонов (медиатора), интенсивности гормонального сдвига

(или дозы экзогенного гормона) и характеристик клеток-мишеней.

- 17 -

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В медицине вопросами стимуляции депрессии иммунной системы в це-

лом и ее отдельных клеточных популяций занимается иммунокоррекция.

Иммунодепрессивная терапия возникла в клинике в связи с транс-

плантационной хирургией. Иммуностимулирующая терапия применяется при

врожденных иммунодефицитах. Иммунодепрссивная и стимулирующая тера-

пия основана на принципах тотальной депрессии и стимуляции иммунного

ответа.

В настоящее время ведется поиск средств и способов избирательного

воздействия на отдельные субпопуляции клеток иммунной системы. Изыс-

кание средств направленного воздействия на главные регуляторные

клетки, на Т-хелперы и Т-супрессоры с нахождением путей их избира-

тельной активации или подавлением даст возмоность клинической меди-

цине целенаправленно регулировать иммунные процессы, так как эти два

типа клеток определяют активность развития всех вариантов иммунитета.

Основная задача иммунокоррекции - найти способы активации супрес-

сии не иммунной системы в целом, а отдельных ее звеньев.

- 18 -

Список использованных источников и литературы:

1. В.В.Абрамов. "Взаимодействие иммунной и нервной систем". - Но-

восибирск: Наука, 1988.

2. Р.В.Петров. "Иммунология". - М.:Медицина, 1987.

3. Е.А.Корнева, Э.К.Шхинек. "Гормоны и иммунная система". -

Л.:Наука, 1988.

4. Ф.Маррак, Дж.Каплер. Т-клетка и ее рецепторы//"В мире науки",

N 4, апрель 1986.

5. Т.В.Половцева. Понятие о структуре и функциях иммунной систе-

мы//"Гематология и трансфузиология", N 3, апрель 1993.