

участниками развития иммунного ответа на внедрение микроорганизмов, формирования воспалительной реакции, осуществления противоопухолевого иммунитета и др. Продукция ИЛ-1 осуществляется моноцитами и макрофагами. Синтез ИЛ-1 начинается в ответ на внедрение микроорганизмов или повреждение тканей и запускает комплекс защитных реакций. Главное свойство — способность стимулировать функции и увеличивать число лейкоцитов. ИЛ-2 продуцирует в организме Т-лимфоцитами хелперами и выполняет ключевую роль в процессе инициации и развития иммунного ответа. ИЛ-2 усиливает образование иммуноглобулинов В-клетками, активизирует функцию моноцитов и тканевых макрофагов обладает иммуномодулирующим действием, направленным на усиление противобактериального, противовирусного, противоопухолевого иммунного ответа [1].

Интерфероны — защитные вещества белковой природы, которые вырабатываются клетками в ответ на проникновение вирусов, а также на воздействие ряда других природных или синтетических соединений (индукторов интерферона). Под их действием синтезируются регуляторные пептиды, которые препятствуют проникновению вируса в клетку, синтезу новых вирусов в клетке, стимулируют активность цитотоксических Т-лимфоцитов и макрофагов.

Высокомолекулярные химически чистые иммуномодуляторы действуют на факторы естественной резистентности: клетки моноцитарно-макрофагальной системы, нейтрофилы и натуральные киллеры (НК-клетки), вызывая повышение их функциональной активности при исходно сни-

женных показателях. Под их влиянием происходит усиление продукции ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α и ИФН- α , то есть цитокинов, продуцируемых преимущественно клетками моноцитарно-макрофагальной системы [2]. Таким образом, применение иммуномодуляторов показано для увеличения резистентности организма. Это прежде всего связано с тем, что они повышают функциональную активность эффекторов врожденного иммунитета: натуральных киллеров, нейтрофилов и моноцитов/макрофагов, а элиминация возбудителя в значительной степени зависит от их «работы». Поэтому усиление их функциональной активности дает положительный эффект при самых различных заболеваниях.

Список литературы

1. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Вторичные иммунодефициты: клиника, диагностика, лечение // Иммунология. — 1999. — № 1. — С. 14–17.
2. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. — 2000. — № 1. — С. 61–64.

НОВЫЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ИММУННОСУПРЕССИИ

А.Н. Русскова

*ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава»,
г. Пермь, Россия.*

Иммуносупрессия может быть спровоцирована лечением некоторыми препаратами (иммунодепрессанты, глюкокортикоиды), внедрением в организм микроорганизмов,

действием физических факторов, опухолевыми клетками, эндогенными гормонами с развитием вторичного иммунодефицита [1, 4, 5]. В случае осознанного подавления иммунной системы (трансплантология, лечение аутоиммунных заболеваний) путем цитостатического действия на иммунокомпетентные клетки открытым вопросом остается контроль уровня и адекватности иммуносупрессии, т.к. недостаточный уровень последней ведет к развитию кризов отторжения, а гиперсупрессия — к развитию опасных, порой смертельных инфекционных осложнений [3, 4]. Также многие препараты обладают либо выраженным побочным эффектом (глюкокортикоиды), либо высокой токсичностью (азатиоприн) [1]. Это ограничивает возможности их применения в клинике и заставляет искать новые средства иммунокоррекции и оптимальную схему терапии. Индуцированная радиацией иммуносупрессия обуславливает развитие синдромов иммунологической недостаточности — инфекционного, аллергического, аутоиммунного процессов и хронических сопутствующих заболеваний [2]. Дозозависимое формирование иммуносупрессии характеризуется абсолютной Т-лимфопенией с преимущественным угнетением $CD4^+$ -клеток, угнетением функциональной активности натуральных киллеров (NK), $CD8^+$ -клеток, снижением количества NK-клеток и активности фагоцитоза, повреждением основной функции иммунной системы — контроля за генетическим постоянством клеточного состава с реализацией в канцерогенный эффект, дисгаммаглобулинемией. В связи с повышением упруго-вязких свойств стенки артериальных сосудов, сни-

жением тонуса внутричерепных вен, нарушением липидного обмена развивается сердечно-сосудистая патология (гипертоническая болезнь, инсульт, инфаркт миокарда). Радиоактивное излучение вызывает, в первую очередь, болезни крови и кроветворной ткани, осложнения беременности, родов и послеродового периода, болезни нервной системы и органов чувств, психические расстройства. Отдаленным эффектом облучения является развитие феномена (синдрома) преждевременного старения иммунной системы организма, максимально выраженного у лиц пубертатного возраста [2]. Микроорганизмы, в особенности вирусы, обладают широким набором механизмов ускользания от факторов противoinфекционной защиты организма-хозяина. Вирусиндуцированная иммуносупрессия, обусловленная компонентами вируса, Treg-клетками, цитокинами (IL-4, IL-10, TGF- β , IFN- γ), дисфункцией органов эндокринной системы (поджелудочная железа, надпочечники), объясняет длительное персистирование и реплицирование вирусов в дифференцированных клетках иммунной системы, обуславливая истощение и дисрегуляцию реакций иммунитета. Вирусы имеют специфические рецепторы к лимфоцитам (вирус кори, ВИЧ), повреждая клетки. Если инфицируются $CD8^+$ -клетки, происходит увеличение количества и функциональной активности В- или Т-клеток, вызывая иммунопатологические процессы. Если же поражаются $CD4^+$ -клетки, то увеличивается количество клеток с супрессорной активностью ($CD3^+/CD8^+$ -клетки, макрофаги, В-, NK-и NK-Т-клетки), перегружая иммунную систему и активируя

ее стимуляцией своей активности. Супрессия может быть вызвана простагландинами E2, цитокинами опухолевых клеток. Инфицирование лимфоцитов изменяет их способность к нормальной миграции, вызывая увеличение или снижение численности их популяций или субпопуляций. Некоторые вирусы избирательно истощают лимфоидные зоны. CD4⁺/CD25⁺-Т-лимфоциты (Treg), способные экспрессировать фактор FoxP3, контролирующий транскрипцию генов, ответственных за дифференцировку Т-клеток и секрецию цитокинов, участвует в супрессии иммунного ответа, ограничении пролиферации дендритных клеток, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоцитов [5]. Таким образом, вирусы подавляют иммунную систему путем угнетения клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Список литературы

1. Лимонов В.Л. Морфологическое исследование почек и селезенки у мышей с иммунокомплексным гломерулонефритом, интактных и на фоне иммуносупрессивной терапии // Бюллетень СО РАМН. — 2005. — №2 (116). — С.50-54.
2. Белозеров Е.С., Киселева Л.М., Макаров М.А., Игнатьев С.Б. Индуцированные радиацией факторы, определяющие высокую инфекционную заболеваемость // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — № 7. — С.117-120.
3. Осина И.Г., Россиев В.А., Александровна И.Я. Высокодозная иммуносупрессивная терапия с аутологичной трансплантацией стволовых кроветворных клеток при ревматоидном артрите // Казанский медицинский журнал. — 2005. — Т.86. — №4. — С. 317–319.

4. Бутрин С.В., Перлин Д.В., Иванова И.П., Анистратов С.В., Беков Р.Р. Влияние применения базовой иммуносупрессии на частоту развития морфологических и иммуногистохимических признаков развития острого отторжения в ренальных трансплантатах // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2006. — № 2. — С.73–77.

5. Чурина Е.Г., Уразова О.И., Новицкий В.В., Наследникова И.О., Воронкова О.В., Слепичева Н.Р. Особенности иммуносупрессии при вирусных инфекциях // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 4. — С.112–118.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ МЕЛАНОМЫ В16 И МЕТОДЫ ИММУНОТЕРАПИИ

Е.В.Фадеева

*ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия
им. акад. Е.А.Вагнера Росздрава»,
г. Пермь, Россия.*

По данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире ежегодно регистрируется 132 тысячи случаев заболевания злокачественной меланомой и 66 тысяч смертельных исходов, к которым приводит это заболевание и другие формы рака кожи. Злокачественная меланома кожи — агрессивная опухоль. Среди всех типов злокачественных опухолей кожи 65% летальных исходов обусловлены меланомой [1, 2]. Разработка эффективных методов лечения при меланоме продолжает оставаться актуальной проблемой онкологии [3], поскольку даже полное хирургическое или иное