

ПРОТИВООПУХОЛЕВЫЙ ИММУНИТЕТ

**Фадеева К.А., студентка 2 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии**

**Научные руководители: Калдыркаев Андрей Иванович, кандидат
биологических наук, доцент; Майоров Павел Сергеевич, кандидат
биологических наук, старший преподаватель
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ**

***Ключевые слова:** иммунитет, опухоль, клетка, антитела, антигены*

Данная работа посвящена противоопухолевому иммунитету человека, особенностям его строения, а также патологиям, вызванными нарушениями данной защиты организма и причинами их появления.

Иммунитет противоопухолевый (лат. *immunitas* освобождение, избавление от чего-либо) — комплекс реакций иммунной системы организма, направленных против опухолевой клетки, определяемых активностью иммунных лимфоцитов, макрофагов и антител.

В настоящее время одно из центральных мест в изучении противоопухолевого иммунитета, особенно в связи с опухолевой прогрессией, занимает вопрос о характере взаимодействия клеточных и гуморальных факторов. Большой интерес представляют опыты с испытанием сывороток, полученных от животных с прогрессирующей и регрессирующей опухолью. В качестве такой была выбрана папиллома Шоупа кроликов, которая у части животных переходит в карциному, а у части — подвергается регрессии и исчезает. Добавление в тест-систему (опухолевые клетки + иммунные лимфоциты) сыворотки кроликов с прогрессирующей опухолью приводит к блокаде цитотоксического действия иммунных лимфоцитов. Добавление сыворотки животных с регрессирующей папилломой не снимает противоопухолевое действие сенсibilизированных лимфоцитов. Эти опыты легли в основу представлений о блокирующих антителах, которые, связывая антигенные детерминанты опухолевых клеток, экранируют их от

цитотоксического действия иммунных лимфоцитов. Сами же блокирующие антитела цитотоксическими свойствами не обладают [1-3].

Сравнительно недавно было показано, что блокирующие факторы, циркулирующие в крови опухоленосителя, представляют собой комплексы антител с опухолевыми антигенами. Установление этого факта позволило по-иному объяснить феномен усиления опухолевого роста. Допускают, что наряду с экранирующим действием антител, связывающих антигенные детерминанты опухолевых клеток, циркулирующие опухолевые антигены блокируют рецепторы иммунных лимфоцитов и тем самым отменяют их цитотоксическую направленность на опухолевые клетки. Очевидно, такие отношения между гуморальными и клеточными механизмами противоопухолевого иммунитета, с одной стороны, и между циркулирующими и фиксированными опухолевыми антигенами — с другой, создают ситуации неэффективности иммунного ответа, которые, по-видимому, становятся основой опухолевой прогрессии. В связи с этим важно подчеркнуть, что морфологические картины лимфоидно-плазмочитарной инфильтрации по границе роста опухоли, которые отражают реакции противоопухолевого иммунитета, не могут иметь однозначную трактовку «поведения» опухоли без учета всей совокупности сложных и динамичных иммунологических отношений, существующих между опухолью и различными популяциями лимфоцитов [2].

Иммунотоморфологический анализ подобных инфильтратов должен проводиться параллельно с морфологической оценкой характера роста опухоли, степени ее анаплазии и дифференцировки, в сопоставлении с клиническим течением опухолевой болезни. В настоящее время учение о противоопухолевом иммунитете дополнилось новыми представлениями о популяционном делении лимфоцитов. Так, популяция Т-лимфоцитов, с которой связаны явления клеточного иммунитета, оказалась неоднородной. Она подразделяется на субпопуляцию с дифференциацией антибластических функций на хелперную, эффекторную и супрессорную. Т-хелперы (Т_h) обеспечивают включение В-лимфоцитов в пролиферацию и дифференцировку, приводящую к накоплению клона зрелых плазматических клеток. Отсутствие Т-клона может определить низкий уровень включения в пролиферацию и дифференцировку соответствующих В-клеток и низкий уровень антителогенеза Т-супрессоры

тормозят включение В- лимфоцитов в пролиферацию и дифференцировку и тем самым тормозят образование антител. Они же оказывают тормозящее влияние на формирование Т-эффекторов [2].

Таким образом, указанные субпопуляции Т-лимфоцитов (хелперы и супрессоры) выступают в роли регуляторов силы иммунного ответа. При прочих равных условиях иммунный ответ может быть усилен активацией хелперов или угнетением супрессоров, а подавление иммунного ответа может быть достигнуто угнетением хелперов и активацией супрессоров. Во всяком случае гипотеза активации Т-супрессоров как причина несостоятельности иммунного ответа при опухолевом росте уже имеет определенное экспериментальное обоснование.

Самым последним достижением иммунологии и иммуноморфологии в области популяционного деления лимфоцитов явилось открытие популяции лимфоидных клеток, ответственных за естественную резистентность организма к опухоли. Последняя оказалась связанной с функцией так называемых нормальных киллеров (НК)—особой популяции Т-лимфоцитов, способных вызывать независимый от антител и комплемента лизис опухолевых клеток без предварительной активации (иммунизации) специфическим антигеном опухоли. Лимфоциты с подобной цитотоксической активностью по отношению к опухолевым клеткам были обнаружены независимо в двух лабораториях мира. По способности вызывать лизис клеток-мишеней они получили название естественных, или натуральных, киллеров (клеток-убийц). Широкое распространение получило также название «нормальные киллеры» НК являются популяцией не-рециркулирующих лимфоидных клеток типа больших и средних лимфоцитов, оседающих в тканях и органах. Ряд исследователей описывают НК как большой лимфоцит с азурофильными гранулами в цитоплазме. В ряде работ, выполненных на экспериментальных моделях, убедительно показано, что резистентность организма к перевиваемым и спонтанным опухолям, включая опухоли, вызванные вирусами и канцерогенными веществами, зависит от активности НК [3].

Имеются серьезные основания предполагать, что именно НК выполняют функцию элиминации мутантных клонов, а также клеток, инфицированных вирусами. При дальнейшем изучении было показано, что цитотоксическая активность НК проявляется также по отношению к эмбриональным и гемопоэтическим клеткам. Последнее

обстоятельство, а именно способность повреждать неопухолевые эмбриональные и гемопоэтические клетки, позволило предложить гипотезу о центральной эффекторной роли НК в системе иммунологического надзора и распространить иммунологический надзор на процессы пролиферации и дифференцировки. С общебиологических позиций противоопухолевая резистентность представляется частным случаем иммунологического надзора [3,4].

Библиографический список:

1. Агафонова, И. М. Всесильный иммунитет / И.М. Агафонова. - М.: Миклош, 2010. - 342 с.
2. Ахматова, Н. К. Врожденный иммунитет противоопухолевый и противои инфекционный / Н.К. Ахматова, М.В. Киселевский. - М.: Практическая медицина, 2012. - 256 с.
3. Бобкова, М. Р. Иммунитет и ВИЧ-инфекция / М.Р. Бобкова. - М.: Олимпия Пресс, 2006. - 240 с
4. Гариб, Ф. Ю. Взаимодействие патогенов с врожденным иммунитетом / Ф.Ю. Гариб. - М.: Издательство МГУ, 2013. - 342 с.

ANTITUMOR IMMUNITY

Fadeeva K.A.

Keywords: *immunity, tumor, cell, antibodies, antigens*

This work is devoted to the antitumor immunity of a person, the peculiarities of his structure, as well as pathologies caused by violations of this protection of the body and the causes of their appearance.