

Беседина П.А., Бобко Е.Н.

**РОЛЬ ПРОЛАКТИНА, СОМАТОТРОПИНА, ИНСУЛИНОПОДОБНОГО ФАКТОРА
В РАЗВИТИИ И ФУНКЦИИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Наумов А.В.

Кафедра биологической химии

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Эндокринная система воздействует на иммунную с помощью гормонов гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Показано, что такое действие является не иммуно-регулирующим, а стрессо-модулирующим и анаболическим.

При гипофизэктомии у карликовых мышей происходило нарушение образования Т-лимфоцитов, то есть наблюдалась атрофия тимуса. Искусственное замещение пролактина, соматотропина, инсулиноподобного фактора роста-1 (далее ИФР-1) и гормонов щитовидной железы привело к исправлению и корректировке дефектов иммунной системы данных мышей.

У всех мышей вышеупомянутые гормоны имеют свою силу действия на иммунитет только в условиях действия стрессовых факторов. Например, у мышей, которых отнимали от груди на 21 день, наблюдалось снижение выработки Т-лимфоцитов, то есть данный стрессовый фактор ослаблял клеточный иммунитет. А у мышей, которых отнимали от груди на 30 день, изменений не наблюдалось, ввиду отсутствия стрессового фактора.

У мышей разных линий пролактин может оказывать как положительное, так и негативное действие. Этот гормон не влияет на состояние иммунной системы у здоровых мышей, но иногда может оказывать воздействие на их гемопоэтические клетки. Например, обеспечивает пролиферацию лимфоцитов, усиливает продукцию гранулоцитов и макрофагов. Воздействие его на здоровый организм приводит к негативным последствиям: пролактин осуществляет побочный эффект на иммунные клетки, активируя в них процесс апоптоза.

Линия мышей lit /lit характеризуется 90%-м дефицитом уровня соматотропина в сыворотке крови, что приводит к подавлению циркулирующего ИФР-1 на 90-95%. Соматотропин и инсулиноподобный фактор роста-1 не влияют на Т- и В-лимфоцитопоз, но тем не менее могут стимулировать работу иммунной системы. Благодаря таким свойствам соматотропин и ИМФ-1 используют для омоложения тимуса, препятствуя его атрофии.

Мыши линии hyt/hyt имеют гипоплазию щитовидной железы. Мыши линии TR имеют нарушения рецептора тиреоидного гормона (TR). Недостаток щитовидных гормонов по-разному влияет на Т-лимфопоэз у данных двух групп мышей. У мышей hyt/hyt не влияет, у TR происходит снижение клеточности тимуса. Зато тиреоидные гормоны оказывают существенное влияние на В-лимфоцитопоз, вызывая восстановление различных колоний В-клеток.

Подводя итоги, можно сказать, что ПРЛ, ГР, ИФР-1 и/или тиреоидные гормоны являются главным образом антистрессовыми медиаторами и что их эффекты неспецифичны для иммунной системы. Данные гормоны по-разному влияют на органы иммуногенеза, оказывая важные фармакологические эффекты, влияющее на рост, выживание или другие функции клеток.