

ВЛИЯНИЕ TGF-В НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА

© Горбанёв Д.В., Камаев В.

Руководитель: к.х.н., доцент Красникова Е.Н.

Кафедра биологической химии

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Горбанёв Д.В. — студент 2 курса, педиатрический факультет; Камаев В. Студент 2 курса, педиатрический факультет;

E-mail: gorbanevenotdimas20@gmail.com, subenty@gmail.com.

Ключевые слова: трансформирующий ростовый фактор β , клетки иммунной системы.

Актуальность исследования: Исследование молекулярного уровня функционирования организма человека привело к открытию новых химических соединений с различными физиологическими эффектами. К ним относится и трансформирующий ростовый фактор β (TGF- β). Роль TGF- β в регуляции иммунитета оказалась очень важна, что создаёт необходимость в проведении дополнительных исследований в данном направлении [2].

Цель исследования: изучить строение и механизм действия TGF-В и его влияние на иммунную систему человека.

Материалы и методы: были проведены поиск, изучение и анализ научной и медицинской литературы по биохимии, иммунологии, онкологии.

Результаты: TGF- β является регуляторным димерным пептидом, действующим через систему вторичных мессенджеров, преимущественно ингибирующего действия по отношению к иммунной системе. TGF- β оказался мощнейшим супрессором иммунных клеток и цитокинов активаторов иммунных реакций. TGF- β способен влиять на клетки иммунной системы как напрямую, через систему вторичных посредников и разнообразных факторов транскрипции, так и опосредованно, путем регуляции выработки различных факторов гуморального контроля иммунной системы [1], либо выключая определенные звенья в цепи иммунного ответа. TGF- β секретируется большинством типичных клеток человеческого организма, а также клетками злокачественных новообразований. Вышеизложенное позволяет предположить, что подавление активности TGF- β приведет к активации противоопухолевого иммунитета [3, 4].

Выводы: Под действием TGF- β на цитотоксические Т-лимфоциты -CD8+, активируется экспрессия мембранного белка CD27, подавляется синтез белков перфоринов, обуславливающих цитотоксическое действие, ингибируется экспрессия мембранного белка CD8, предотвращается контакт цитотоксических лимфоцитов с клетками, несущими МНС I типа и подавляется их цитотоксичность. TGF- β вызывает снижение продукции интерферона γ NK клетками (Natural Killer cells). Нами выдвинуто гипотетическое предположение, что ингибирование TGF- β приведет к нормализации работы Т-лимфоцитов и NK клеток и активации противоопухолевого иммунитета.

Литература

1. Возрастные особенности строения и развития органов иммунной системы человека / Н.Р. Карелина, И. Н. Соколова, А. Р. Хисамутдинова [и др.] // Российские биомедицинские исследования. — 2021. — Т. 6. — № 4. — С. 47–61. — EDN YDWVSE.
2. Москалёв А.В. Особенности биологии трансформирующего ростового фактора β и иммунопатология /А.В. Москалёв //Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2016.- № 2. — С. 206–216.
3. Рудой, А.С. TGF-beta-зависимый патогенез синдрома Марфана и родственных наследственных нарушений соединительной ткани /А.С. Рудой // Артериальная гипертензия. — 2009.- Т. 15, № 2. — С. 223–226.
4. Blobel, G.C. Role of transforming growth factor beta in human disease / G.C. Blobel, W.P. Schiemann, H.F. Lodish // N. Engl. J. Med. 2000. — Vol. 342.-P.1350–1358.