

---

**МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ**

---

**НЕЙРОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ  
РЕФЛЕКТОРНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ**

© 2020 г. Н. П. Александрова<sup>1,\*</sup>, Г. А. Данилова<sup>1</sup>, А. А. Клиникова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУН Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

\*e-mail: naleks@infran.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070062

Согласно традиционной точке зрения функциональные взаимодействия между органами и системами органов, регуляция их активности и формирование адаптивных реакций на изменение условий внешней и внутренней среды обеспечиваются нервными и гормональными механизмами. Роль иммунных механизмов в системной регуляции физиологических функций начали рассматривать лишь в последние десятилетия XX века, когда стало известно, что иммунная система взаимодействует с нервной системой посредством цитокинов — пептидных молекул, экспрессируемых иммунными клетками. Установлено, что в ЦНС цитокины могут выступать в качестве модуляторов, участвовать в несинаптической межклеточной коммуникации и изменять функциональное состояние нервных клеток. Это дает возможность иммунной системе выполнять интегративную роль, участвуя посредством цитокин-рецепторного взаимодействия в центральной регуляции различных физиологических функций.

В докладе будут представлены прямые экспериментальные данные, доказывающие участие провоспалительных цитокинов в рефлекторном контроле дыхания и выявляющие пути реализации этих влияний (циклооксигеназные и NO-зависимые). Экспериментально обосновывается новый подход к исследованию патогенеза системного воспаления, согласно которому системное воспаление может вызывать дисфункцию дыхательной и сердечнососудистой систем посредством действия на рефлекторные механизмы регуляции этих функций. На основании представленных данных предполагается, что эндогенное повышение церебрального уровня провоспалительных цитокинов может быть одним из механизмов нарушения функции дыхания при развитии системной воспалительной реакции и мозговых патологиях, сопровождающихся повышением уровня цитокинов в крови и цереброспинальной жидкости, а также явиться связующим звеном между инфекцией и нарушениями дыхания у новорожденных (апноэ младенцев, синдром внезапной детской смерти).