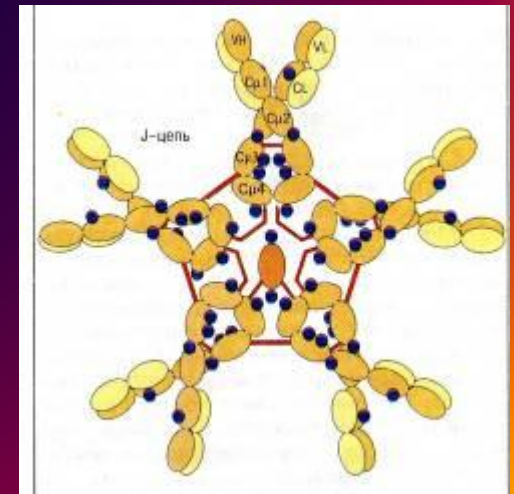
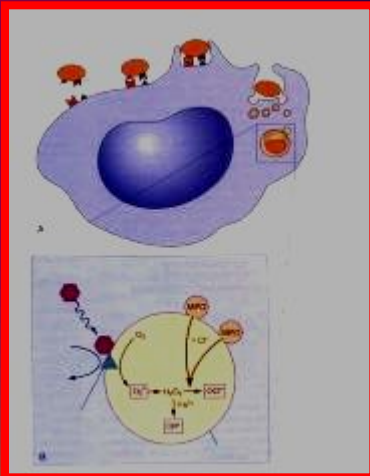
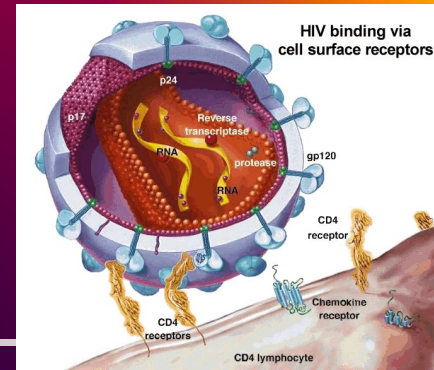
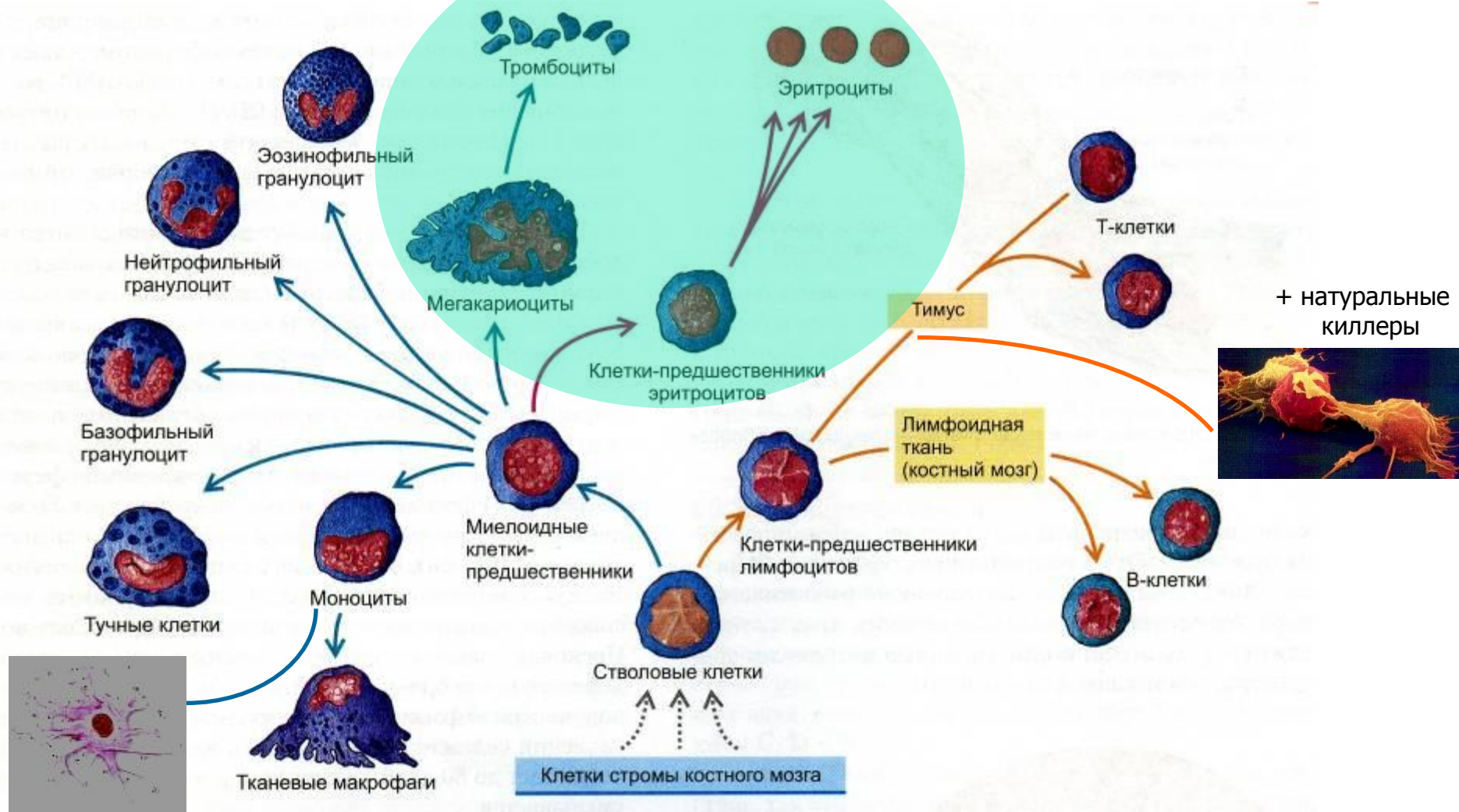


**КРОВЬ:**

**ЛЕЙКОЦИТЫ,**

**ИММУНИТЕТ**





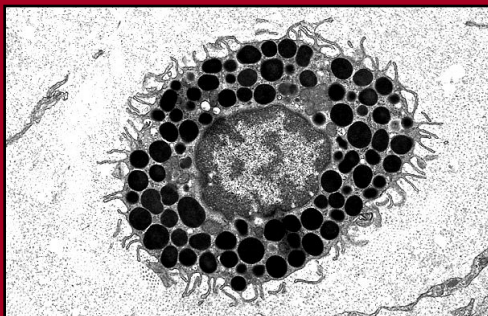
+ дендритные клетки

Рис. 60.1. Генеалогическое древо развития и дифференцировки клеток крови. Исходным пунктом дифференцировки клеток крови является полипотентная стволовая клетка, способная производить идентичные копии себя самой (саморепликация). Этот процесс самоподдержания регулируется в том числе факторами, которые выделяются клетками стромы костного мозга (пунктирные стрелки). Из полипотентных стволовых клеток возникают, прежде всего, две формы дифференцированных миелоидных и лимфоидных клеток-предшественников, которые, в свою очередь, развиваются в зрелые клетки крови за счет дальнейших этапов дифференцировки. Эти стадии развития объединяются понятием «конечная дифференцировка», так как они необратимы и могут проходить лишь в направлении дальнейшего развития к зрелым клеткам крови. Лимфоидные предшественники приобретают свои окончательные свойства в тимусе (Т-лимфоциты) или в костном мозге (В-лимфоциты). Митоз и созревание клеток-предшественников регулируют образуемые локально гемопоэтические факторы роста (colony stimulating factors, CSF — КСФ), а также интерлейкины (например, интерлейкин 3). Кроме того, эритропоэтин как гормон действует на эритроидные клетки-предшественники, а тромбопоэтин — на мегакариоциты

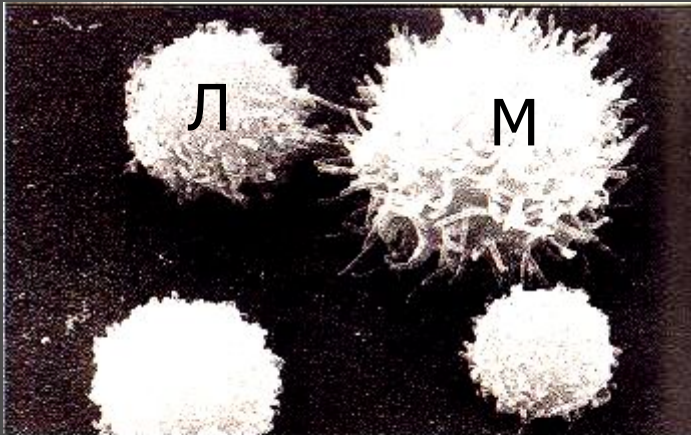
## Число и функции лейкоцитов (в крови).

	Число в 1 мкл крови (нормальная область)	Лейкоциты, %	Функция
<b>Лейкоциты</b>	5000 – 10000		
<b>Гранулоциты</b>	} коротко-живущие		
Нейтрофилы		40 – 60	Фагоцитоз и лизис паразитов и бактерий; выделение лейкотоксически действующих веществ (лейкотриены); образование «антибиотиков» (лизоцим, лактоферрин, радикалы O <sub>2</sub> );
Эозинофилы		1 – 3	Защита от червей-паразитов, например, нитчатых червей нематоды); синергия с тучными клетками и базофилами в аллергическом воспалении
Базофилы		0 – 1	Выделение гистамина и гепарина; роль при защите от одноклеточных микроорганизмов (протозов) и червей (гельминтов); гистаминзависимые аллергические симптомы; выделение хемотаксических привлекающих веществ для эозинофилов
<b>Моноциты</b>	дают тканевые макрофаги и дендритные клетки	4 – 8	Клетки-предшественники мононуклеарной системы фагоцитов (МСФ); МСФ-клетки: фагоцитоз, презентация антигена, высвобождение протеаз, радикалов O <sub>2</sub> , NO, интерлейкинов
<b>Лимфоциты</b>		20 – 40	В- и Т-лимфоциты: гуморальный и клеточный иммунитет, натуральные киллеры (NK-клетки)

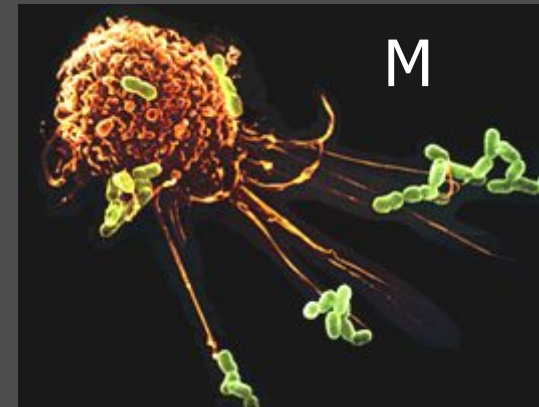
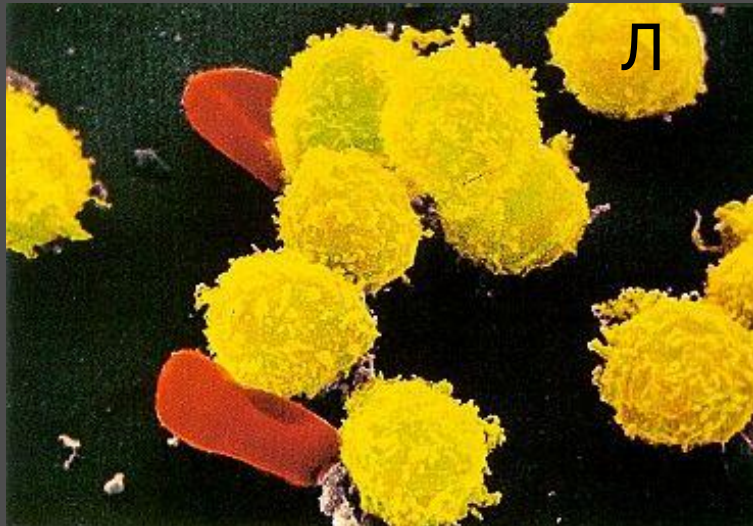
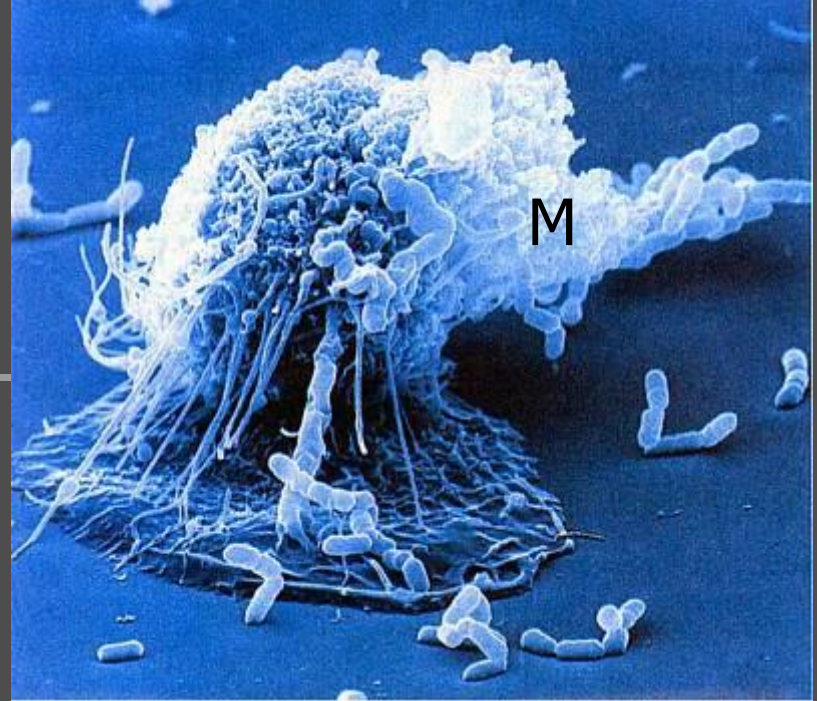
фаго-циты



**Тучные клетки:** большие тканевые клетки; при повреждении или под действием антител выделяют медиаторы воспаления, которые повышают проницаемость сосудов, что позволяет компоненту и лейкоцитам поступать из кровотока в ткани.



**Figure 30-1 CELLS OF THE IMMUNE SYSTEM.** Scanning electron micrograph (magnified about 2,000×) of several lymphocytes (round cells) and a macrophage (top right). These two cell types interact to initiate many immune responses.



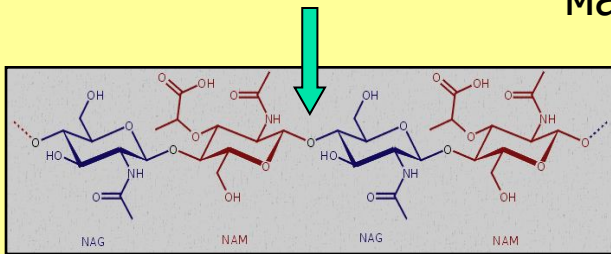
Иммунитет – устойчивость к инфекции (к чужеродному материалу – бактерии, вирусы, полимеры, трансплантант).



- \* естественный (врожденный, неизменный; в течение минут-часов);
- \* приобретенный (в результате адаптивного иммунного ответа; формируется способность усиленно реагировать на повторную встречу с возбудителем).  
Нежелательные эффекты: аутоиммунитет, гиперчувствительность, отторжение трансплантата.

# Естественный иммунитет (гуморальный и клеточный)

- интерфероны: ответ на вирусную инфекцию, блокада репликации вируса, активация иммунной системы
- лизоцим (lysozyme, мурамидаза): фермент, выделяемый макрофагами и атакующий клеточную стенку бактерий
- система комплемента: группа белков плазмы; при активации с помощью антител либо непосредственно бактерий (грамотрицательных) запускает воспаление и лизис бактерий

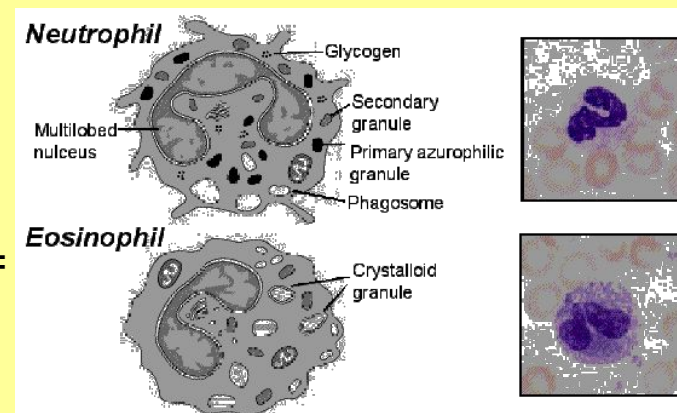


воспаление



- тканевые макрофаги
- тучные клетки
- гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы = полиморфно-ядерные лейкоциты)
- натуральные киллеры

клетки,  
зараженные  
вирусами



# Приобретенный иммунитет (гуморальный и клеточный)

- антитела ( $\gamma$ -глобулины): связываются с чужеродными веществами-антигенами, нейтрализуя их, активируя фагоциты и систему комплемента

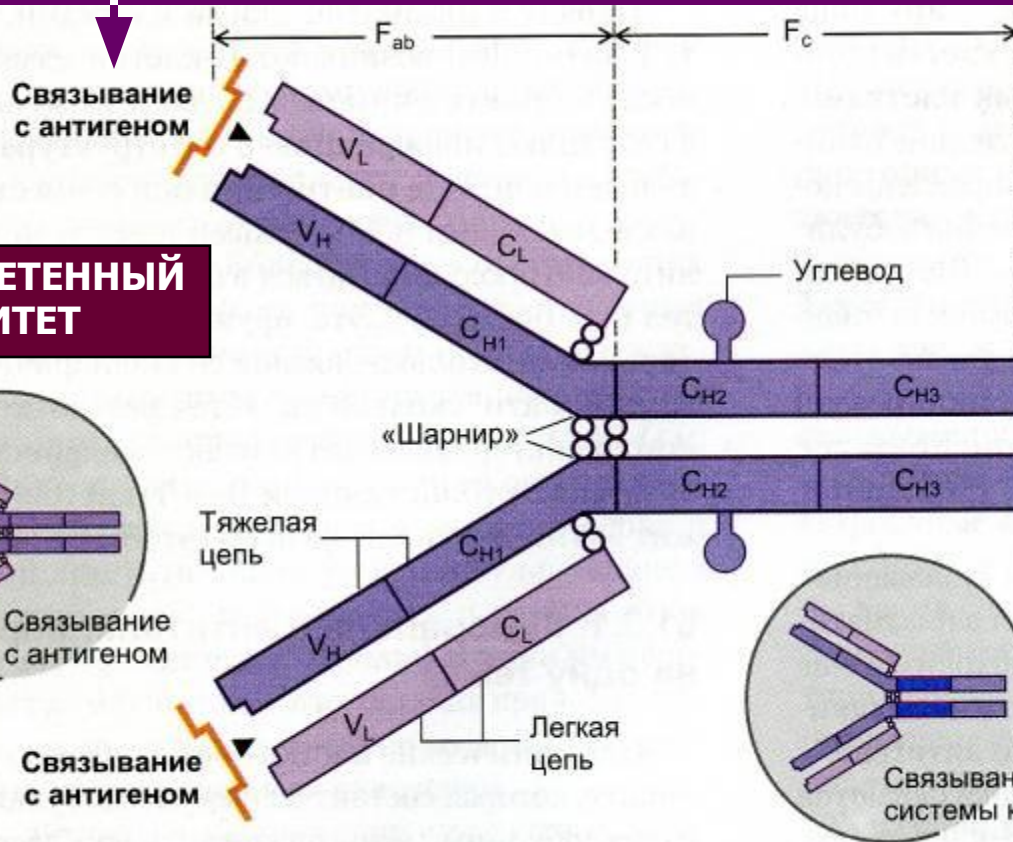
- В-лимфоциты (выработка антител)

- Т-лимфоциты: делятся на несколько субпопуляций:

- \* взаимодействующие с В-клетками (Т-хелперы, тип 2)
- \* активирующие макрофаги (Т-хелперы, тип 1)
- \* убивающие зараженные вирусами клетки (Т-киллеры)

антигены

свободным или на поверхности клетки



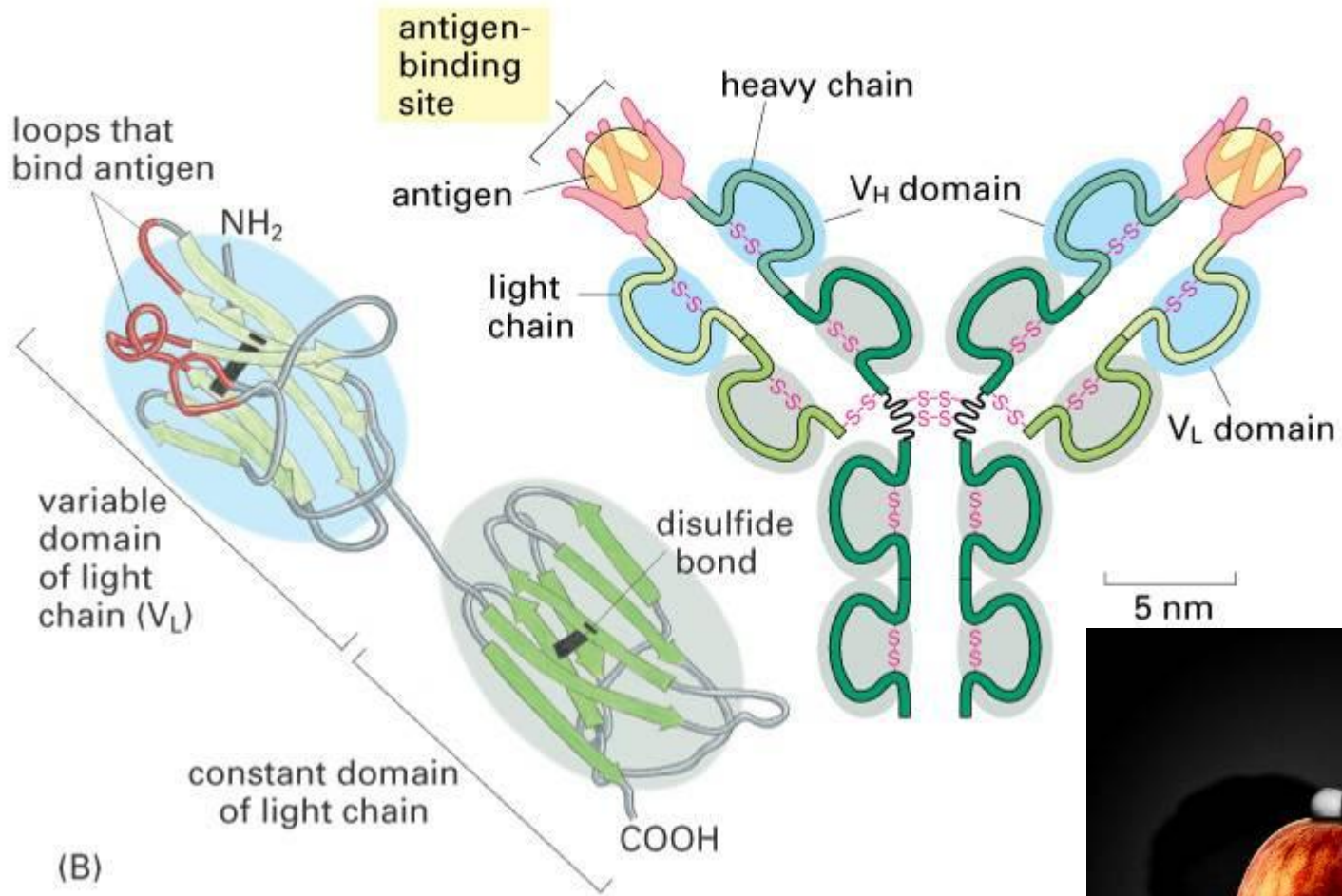
**ПРИОБРЕТЕННЫЙ ИММУНИТЕТ**

**IgG**

**АКТИВАЦИЯ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА**

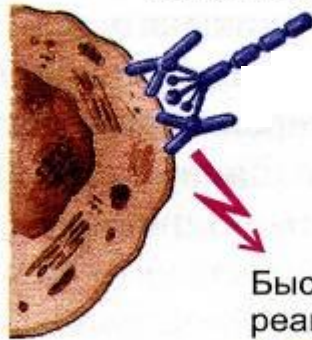
**H – тяжелые цепочки                      L – легкие цепочки**  
**V – переменные участки (связывание с антигеном)**  
**C – участки связывания с системой комплемента и лейкоцитами**





Классический путь реакции:

Иммуноглобулины, например, IgG



Быстрая реакция

C1<sub>q</sub>

Система комплемента

C4

C2

C3<sub>b</sub>

Альтернативный путь реакции:

бактерии, инфицированные вирусом  
клетки организма



Медленная реакция

C3

B

D

P

C3<sub>b</sub>



Бактериальные полисахариды, липополисахариды, оболочки вирусов

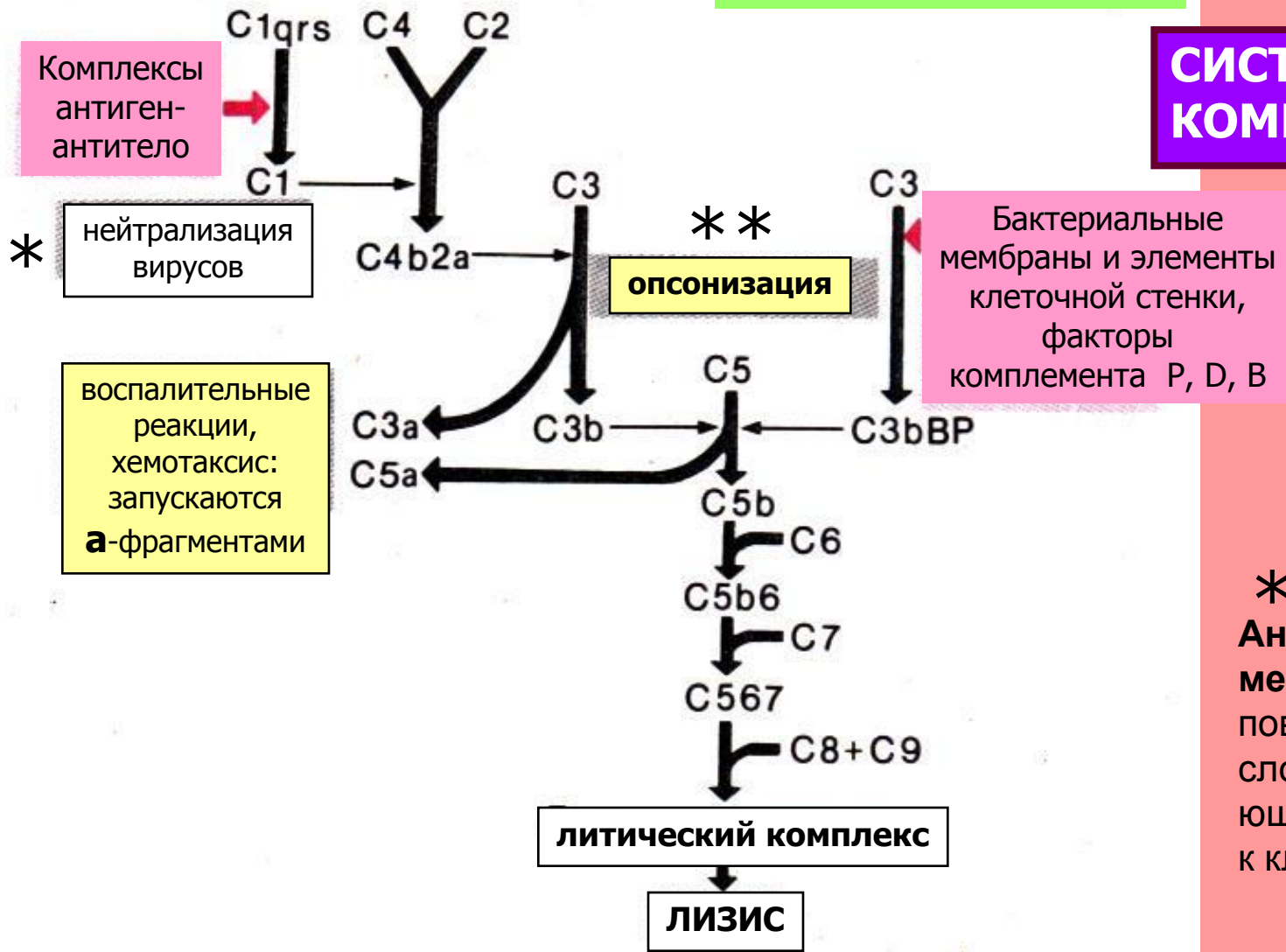
# СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА

**ЭЛЕМЕНТЫ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА:**  
C1-C9, B, D, P – проферменты, постепенно формируют атакующий комплекс (C5-C9)

## КЛАССИЧЕСКИЙ ПУТЬ

## АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПУТЬ

# СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА


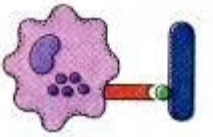
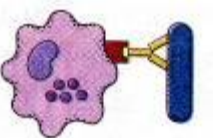
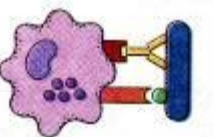


\* Антитела и комплемент образуют на поверхности вируса слой, не позволяющий присоединяться к клетке-мишени

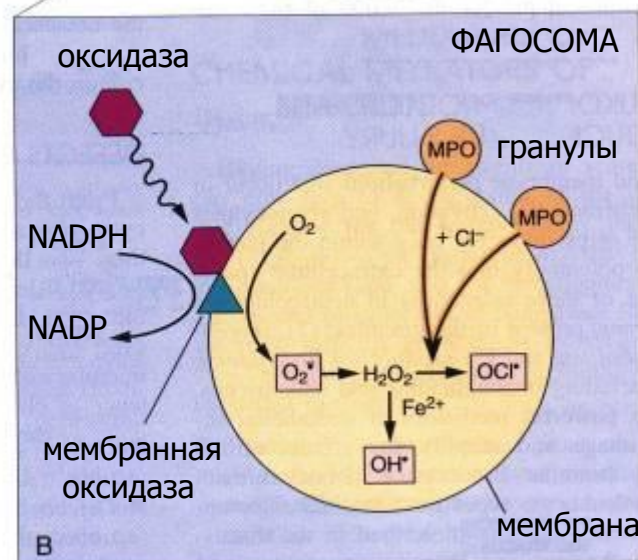
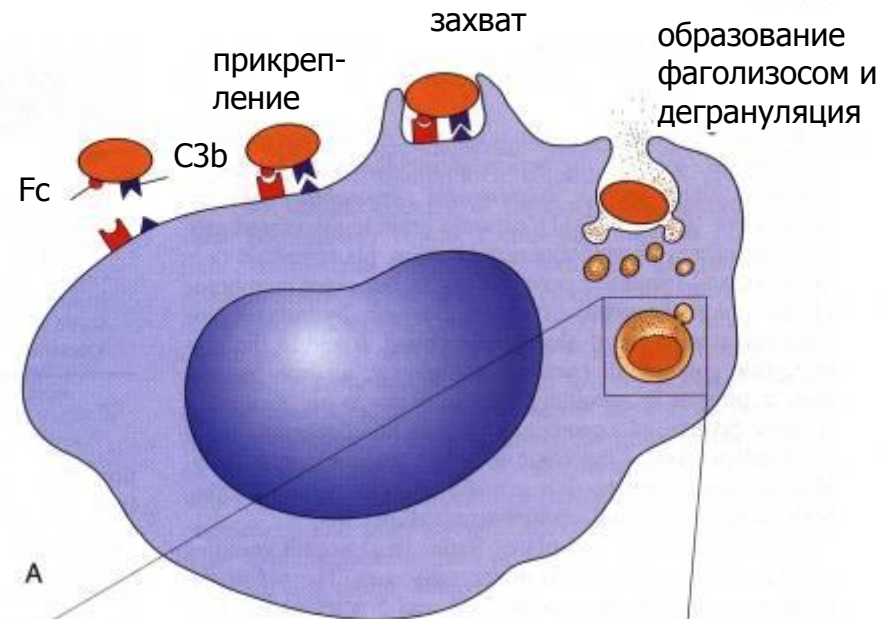
\*\*

**Опсонизация:** процесс присоединения веществ-опсонинов (иммуноглобулинов, элементов системы комплемента) к бактериям, в результате чего последние становятся более «заметными» для фагоцитов.

# ОПСОНИЗАЦИЯ

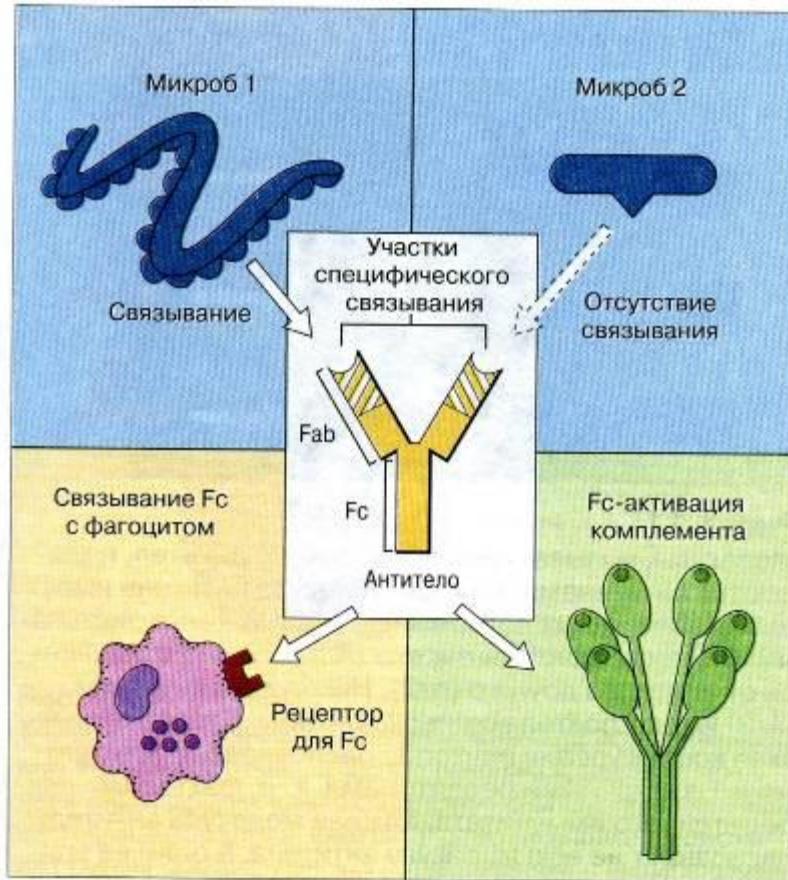
Фагоцит	Опсонин	Связывание
1 	-	±
2 	Комплемент C3b	++
3 	Антитело Fc	++
4 	Антитело и комплемент, компонент C3b	++++

**1.** Фагоциты обладают способностью непосредственно, т. е. без участия опсонинов, связывать бактерии и другие микроорганизмы, но при активации микробами комплемента связывание намного усиливается. **2.** В этом случае бактерии взаимодействуют с C3b, благодаря чему фагоциты получают возможность связывать их посредством рецепторов для C3b. **3.** Для фагоцитоза микробов, которые в полной мере или совсем не активируют комплемент, необходима опсонизация антителами (Ат), способными связываться с Fc-рецепторами на поверхности фагоцитов. **4.** Антитела могут сами активировать комплемент, и если микробы опсонизированы не только антителами, но также C3b, их связывание фагоцитами существенно возрастает.



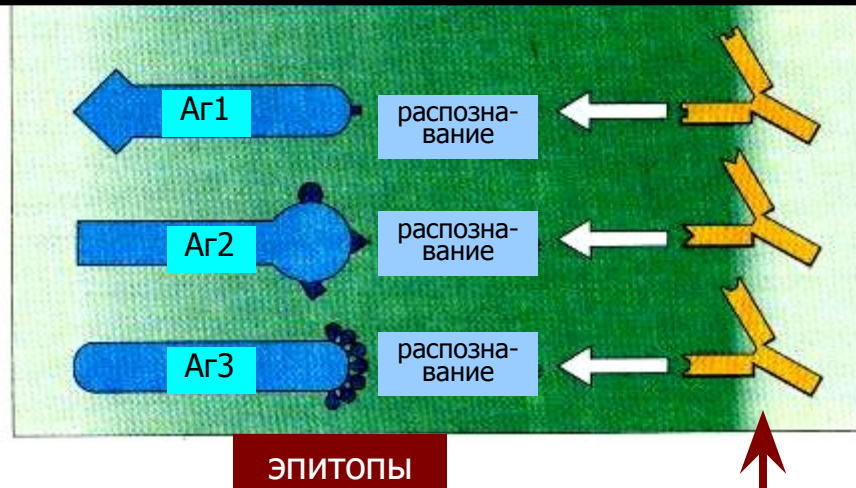
MPO – миело-пероксидаза

Лактоферрин – захват железа



Если микроб не обладает свойством активировать комплемент или связываться с фагоцитами, организм-хозяин образует против него антитела, которые как соединительные молекулы связывают микробные клетки с комплементом и фагоцитами. В организме человека могут синтезироваться несколько миллионов различных по специфичности антител, способных распознавать множество самых разнообразных инфекционных агентов. Например, изображенное на схеме антитело связывается своим антигенсвязывающим фрагментом (Fab) с микробом 1, но не с микробом 2. Fc-фрагмент антитела может активировать комплемент или связываться с рецепторами для Fc на клетках организма-хозяина, прежде всего на фагоцитах.

## АНТИГЕН \ АНТИТЕЛО



эпитопы антигенов

пара-  
топы  
анти-  
тел



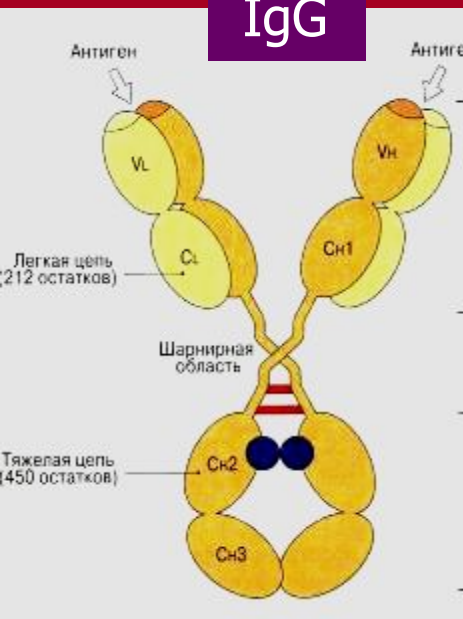
Каждый тип антител с уникальным паратопом образуется особой группой В-лимфоцитов (клеточный клон). Таких клонов в организме человека – несколько миллионов «на все случаи жизни», то есть практически для всех вариантов эпитопов антигенов.

Клон может синтезировать антитела с одним и тем же паратопом, но с разными свойствами остальной части молекулы (т.е. относящееся к разным классам и выполняющее разные функции):

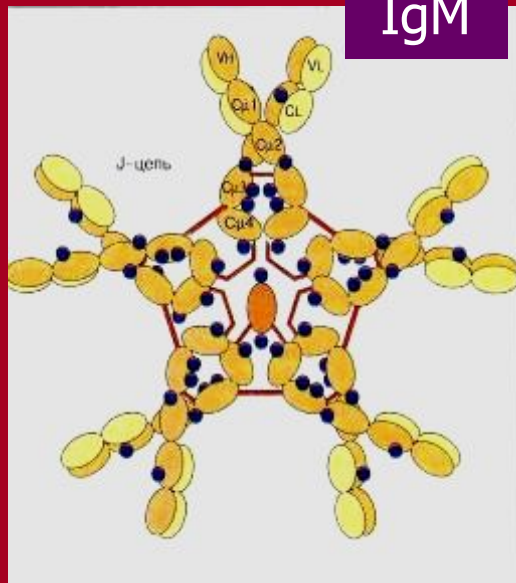
Иммуноглобулины человека

Ig-класс	Молекулярная масса, Да	Нормальные значения, г/л сыворотки	Иммуноглобулины, %	Период полураспада, дни	Функция
<b>IgG</b>	150 000 (мономер)	8–16	80	20	Проникновение через плаценту (пассивная иммунизация новорожденных); маркирование чужеродных клеток; активация системы комплемента (классический путь) – связывание с $F_c$ -рецепторами макрофагов, гранулоцитов, НК-клеток; антитела вторичного иммунного ответа
<b>IgM</b>	900 000 (пентамер)	0,5–2	6	5	Активация системы комплемента (классический путь); связывание с $F_c$ -рецепторами макрофагов; рецепторы поверхности зрелых В-клеток (как мономер); агглютинация чужеродных клеток и вирусов; антитела первичного иммунного ответа
<b>IgA</b>	300 000 (димер)	1,4–4	13	6	Секреторный иммуноглобулин (слезная жидкость, молоко, секрет клеток дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и гениталий); в сыворотке крови – мономер
<b>IgE</b>	190 000 (мономер)	0,02–0,5	0,002	2	Активация тучных клеток, а также базофильных и эозинофильных гранулоцитов; участие в аллергических реакциях; защитные функции при инфицировании червями; фиксация на базофилах и тучных клетках через $F_{c3}$ -рецептор
<b>IgD</b>	150 000 (мономер)	0–0,4	0,1	3	Рецепторы поверхности зрелых В-клеток; активация В-клеток за счет антигенов

# IgG

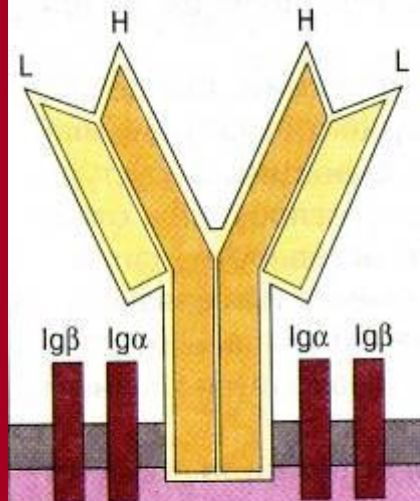


# IgM



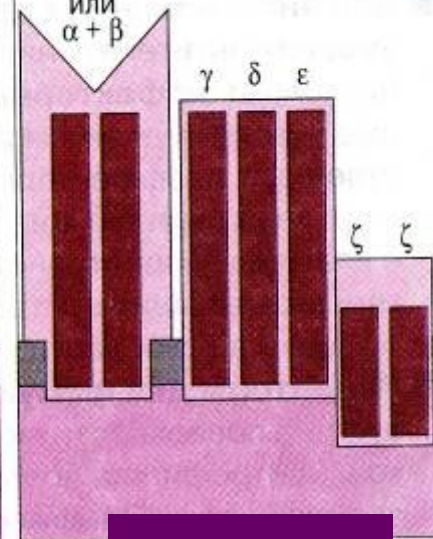
## Молекулы, распознающие антиген (принцип строения)

### Антитело в структуре В-клеточного антиген-распознающего рецептора



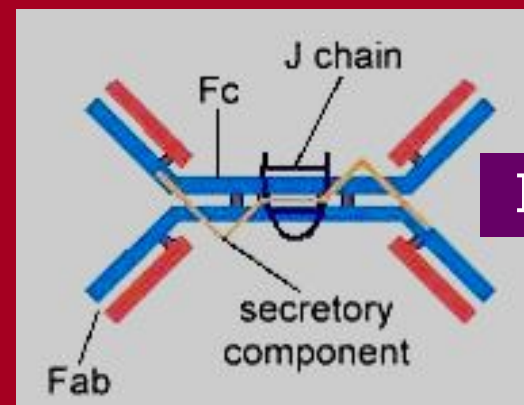
рецептор  
В-клетки (IgD)

### Т-клеточный антиген-распознающий рецептор



рецептор  
Т-клетки

# IgA



Кроме иммуноглобулинов, антиген-распознающими свойствами обладает рецептор Т-клеток; в случае Т-клеток антиген должен предъявляться совместно с белками главного комплекса гистосовместимости (МНС) типа I или типа II.

# ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК РАЗНООБРАЗИЯ АНТИТЕЛ - ПЕРЕГРУППИРОВКА ГЕНОВ



**14-я хр-ма,  
тяжелая цепь**

**СОМАТИЧЕСКАЯ РЕКОМБИНАЦИЯ**

Конечная ДНК



100 V-типов  $\times$   
20 D-типов  $\times$   
4 J-типа =  
8000 вариантов  
(формирование  
клонов)

Выбор  
класса  
антитела  
конкретной  
В-клеткой

Легкая цепь – 3000 вариантов

**СИНТЕЗ ИММУНОГЛОБУЛИНА М**

ДНК



**ТРАНСКРИПЦИЯ**

Первичный  
транскрипт  
РНК



**ПРОЦЕССИНГ РНК**

РНК-  
посредник



**СИНТЕЗ БЕЛКА**

μ-белок  
тяжелой цепи

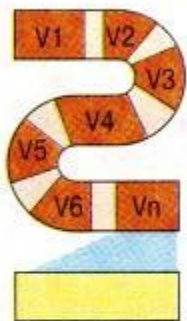




# Источники разнообразия антител (и рецепторов T-клеток)

## ДНК

1. Множественность гаметных генов



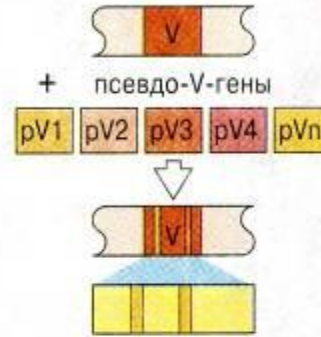
2. Соматический мутагенез



3. Соматические рекомбинации



4. Генная конверсия



5. Вставка добавочных нуклеотидов



## V-области иммуноглобулинов

Пять возможных источников структурного разнообразия V-областей H- и L-цепей иммуноглобулинов.

**1. Многочисленность гаметных генов.** Имеется большое число отдельных неперестроенных генов ( $V_1$ – $V_n$ ), каждый из которых кодирует V-домен отдельной специфичности.

**2. Соматический мутагенез.** В онтогенезе B-клеток в результате мутаций гаметного V-гена в разных B-клеточных клонах возникают различные V-гены.

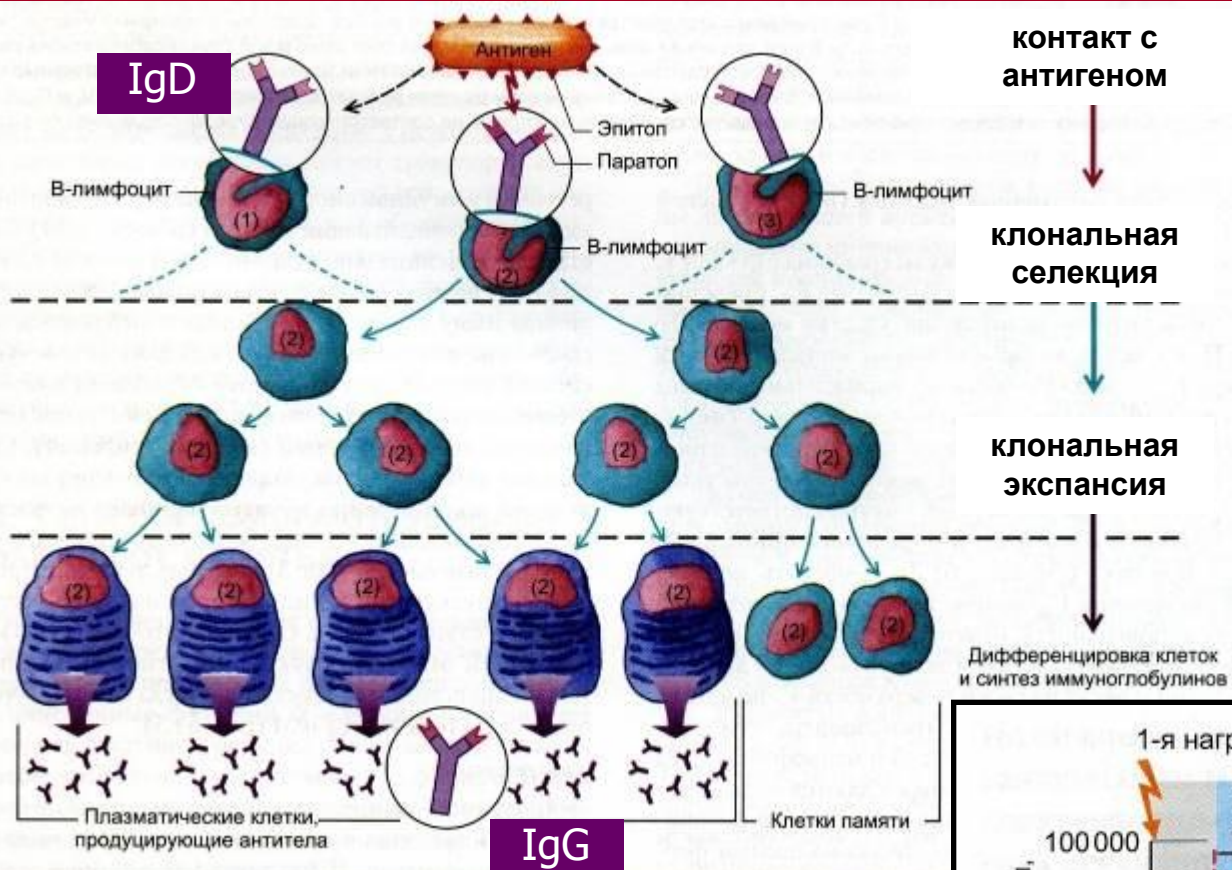
**3. Соматическая рекомбинация.** В онтогенезе B-клеток происходит рекомбинация ряда генных сегментов ( $J_1$ – $J_n$ ), соединяющихся с основной частью V-гена. В результате синтезируется белок, отдельные элементы

которого кодируются разными генными сегментами.

**4. Генная конверсия.** Отрезки ДНК, принадлежащие ряду псевдо-V-генов, могут копироваться в функциональном V-гене, меняя его исходную нуклеотидную последовательность.

**5. Вставка добавочных нуклеотидов.** При рекомбинации перед соединением вырезанных V- и J-сегментов ДНК возможно встраивание между ними добавочных нуклеотидов, кодирующих дополнительные аминокислотные остатки V-областей.

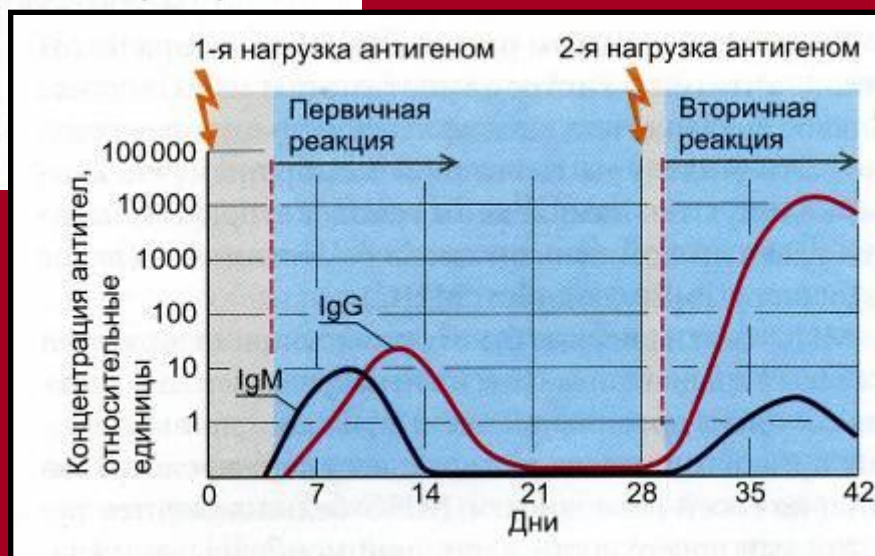
Все эти пять механизмов служат источниками разнообразия антител у млекопитающих.



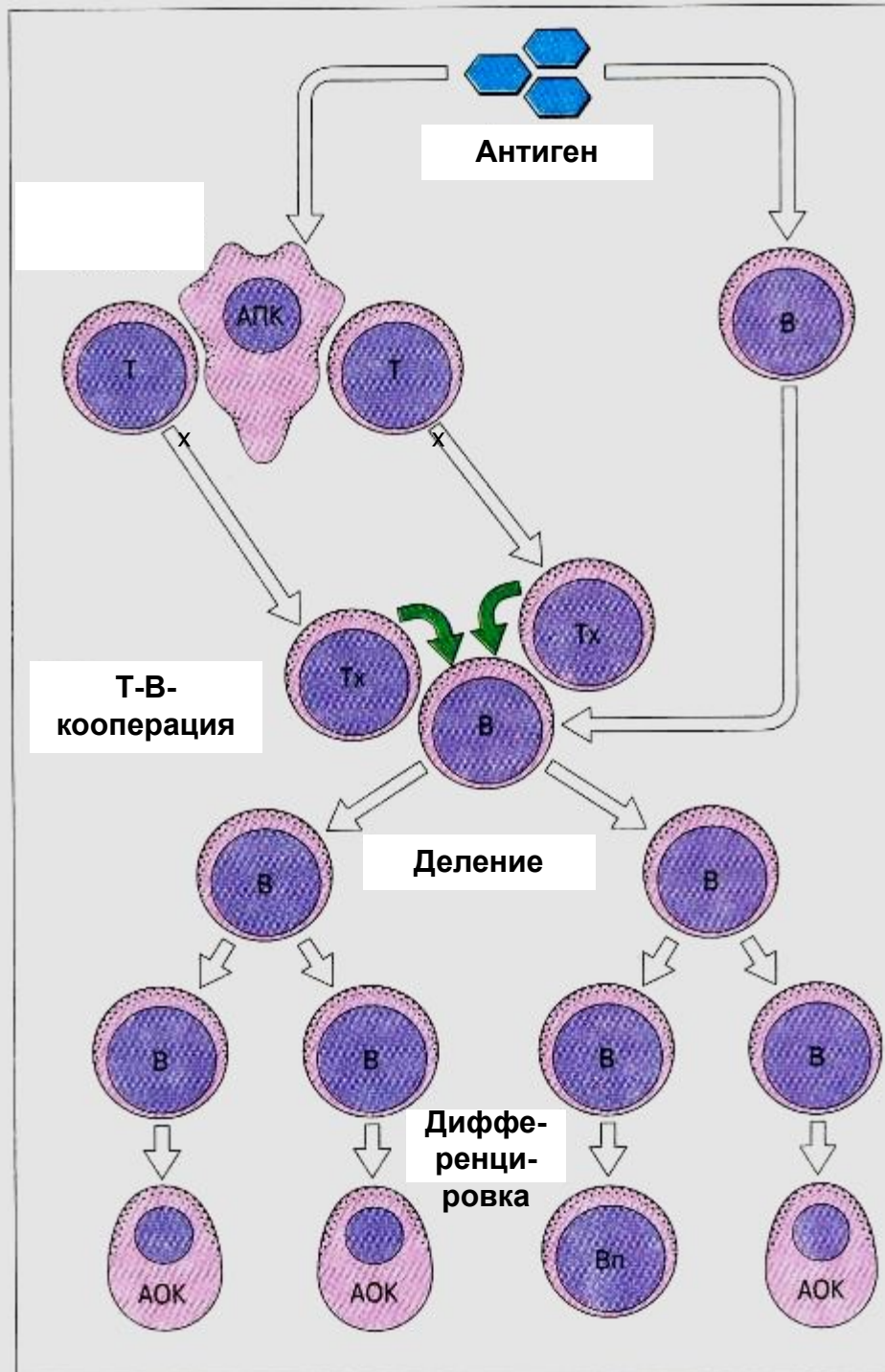
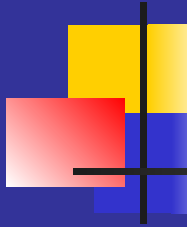
# Стимуляция В-клетки антигеном

(упрощенный вариант, который реализуется только при высокой плотности повторяющихся эпитопов на антигене)

**Результат:** короткоживущие клетки, образующие и выбрасывающие в плазму антитела + В-клетки памяти, обеспечивающие быструю вторичную реакцию на антиген



Первичная и вторичная реакция при гуморальном иммунном ответе: преимущественная продукция IgM сменяется преобладанием IgG



# Роль АП-клеток и Т-В кооперация

АПК – антиген презентирующая клетка «предъявляет» антиген Т-хелперам

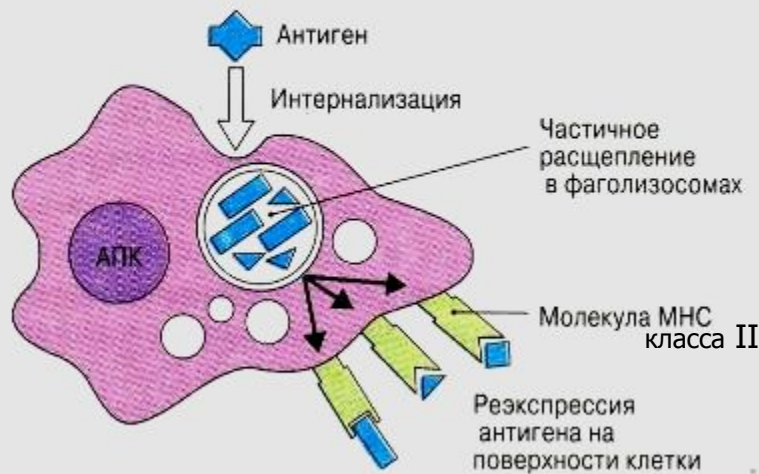
Т-хелпер с соответствующим рецептором активируется, запускается его пролиферация

Т-хелперы активируют В-лимфоциты, презентирующие сходные антигены

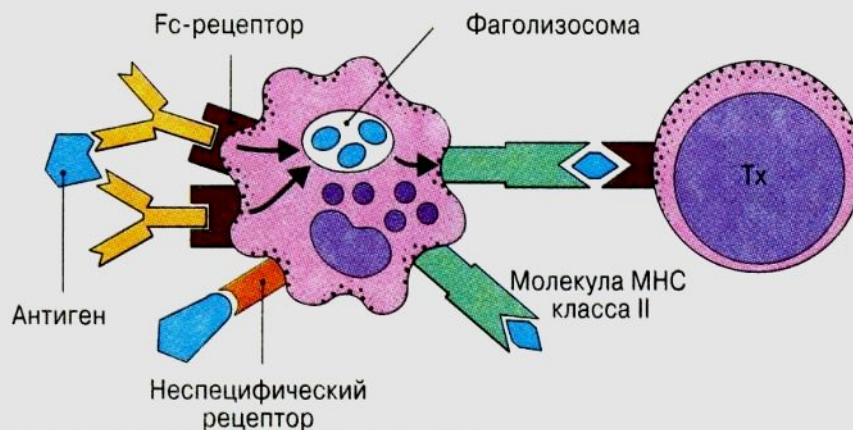
В-лимфоциты делятся, давая антител-образующие клетки (АОК) и В-клетки памяти (Вп)

# АП-клетки.

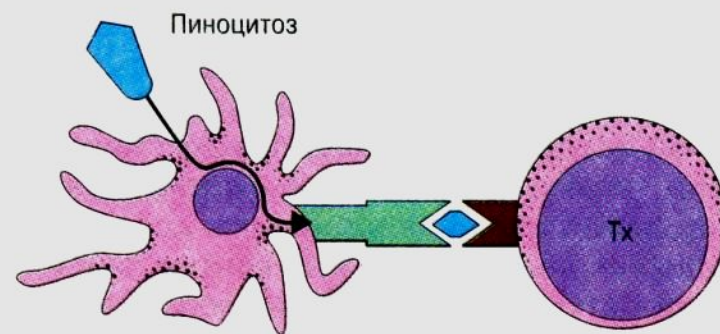
## Общая схема расщепления антигена



## Презентация антигена макрофагом

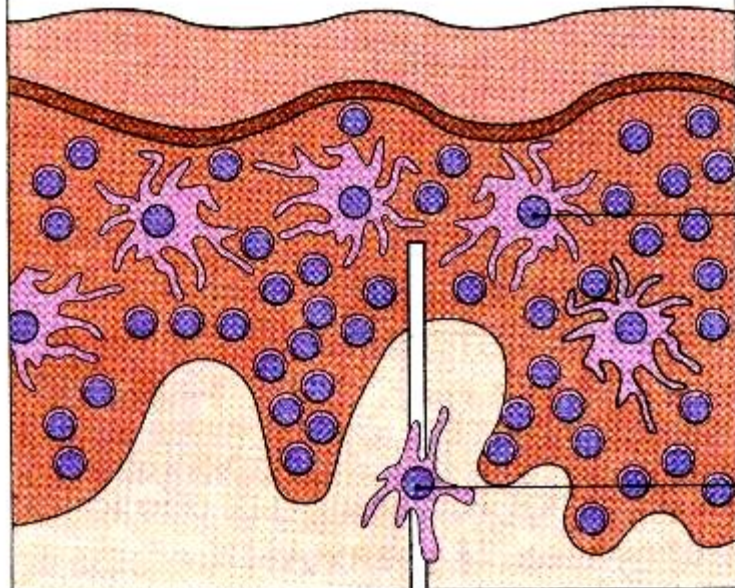


## Презентация антигена дендритной клеткой



Клетка, осуществляющая захват антигена из внешней среды, расщепляет его, а затем «показывает» фрагменты на своей поверхности с помощью белков группы МНСII

# Кожа



Клетка Лангерганса

Мигрирующая вуалевидная клетка

Лимфоузлы, селезенка, лимфоидн. ткань слизистых

Афферентный лимфатический сосуд



Корковая (В-клеточная) область

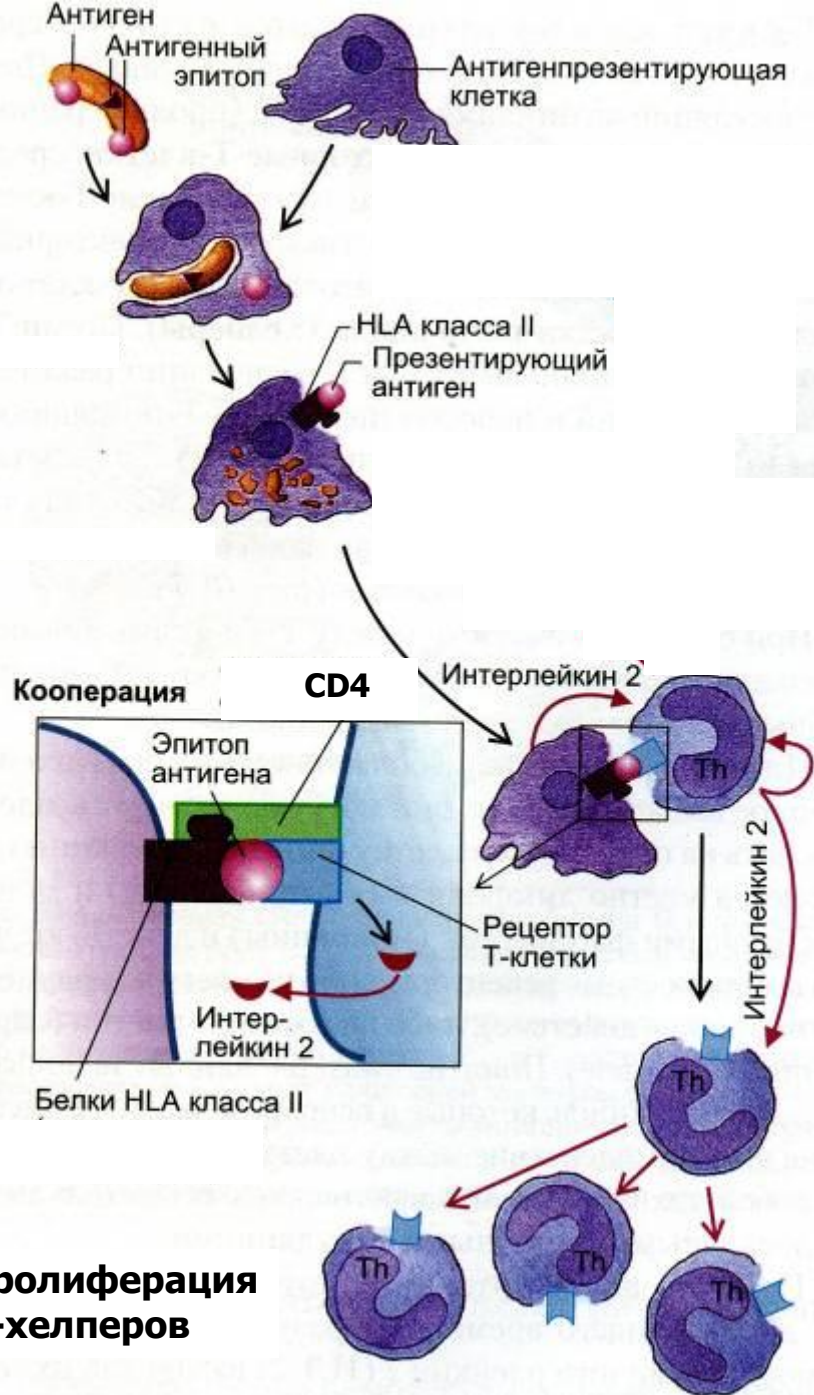
Паракортикальная (Т-зависимая) область

Мозговая часть дольки

Макрофаг  
Фолликулярная дендритная клетка центра размножения  
Интердигитатная дендритная клетка  
Венула с высоким эндотелием

Антигенпрезентирующие клетки (АПК) костномозгового происхождения выявляются главным образом в лимфоидной ткани, коже и слизистых оболочках. В эпидермисе они имеют вид клеток Лангерганса с характерными, напоминающими теннисные ракетки, бербековыми гранулами в цитоплазме. Эти клетки, богатые белками МНС класса II и нагруженные процессированным антигеном, мигрируют по афферентным лимфатическим сосудам (при этой локализации их называют вуалевидными клетками) в паракортикальные (Т-зависимые) области регионарных лимфоузлов. Здесь уже как интердигитатные клетки они контактируют с Т-клетками и презентуют им антиген. Экспонирование антигена В-клеткам происходит на фолликулярных дендритных клетках (ФДК) в центрах размножения внутри В-клеточных фолликулов. В качестве АПК действуют также некоторые макрофаги наружной кортикальной области и краевого синуса лимфоузлов. В тимусе АПК представлены интердигитатными (переплетенными отростками) клетками мозговой зоны.

## Подробнее о взаимодействии АП-клетки и Т-хелпера



ГКГС – главный комплекс гисто-совместимости

HLA = МНС: human leucocyte antigens, major histocompatibility complex

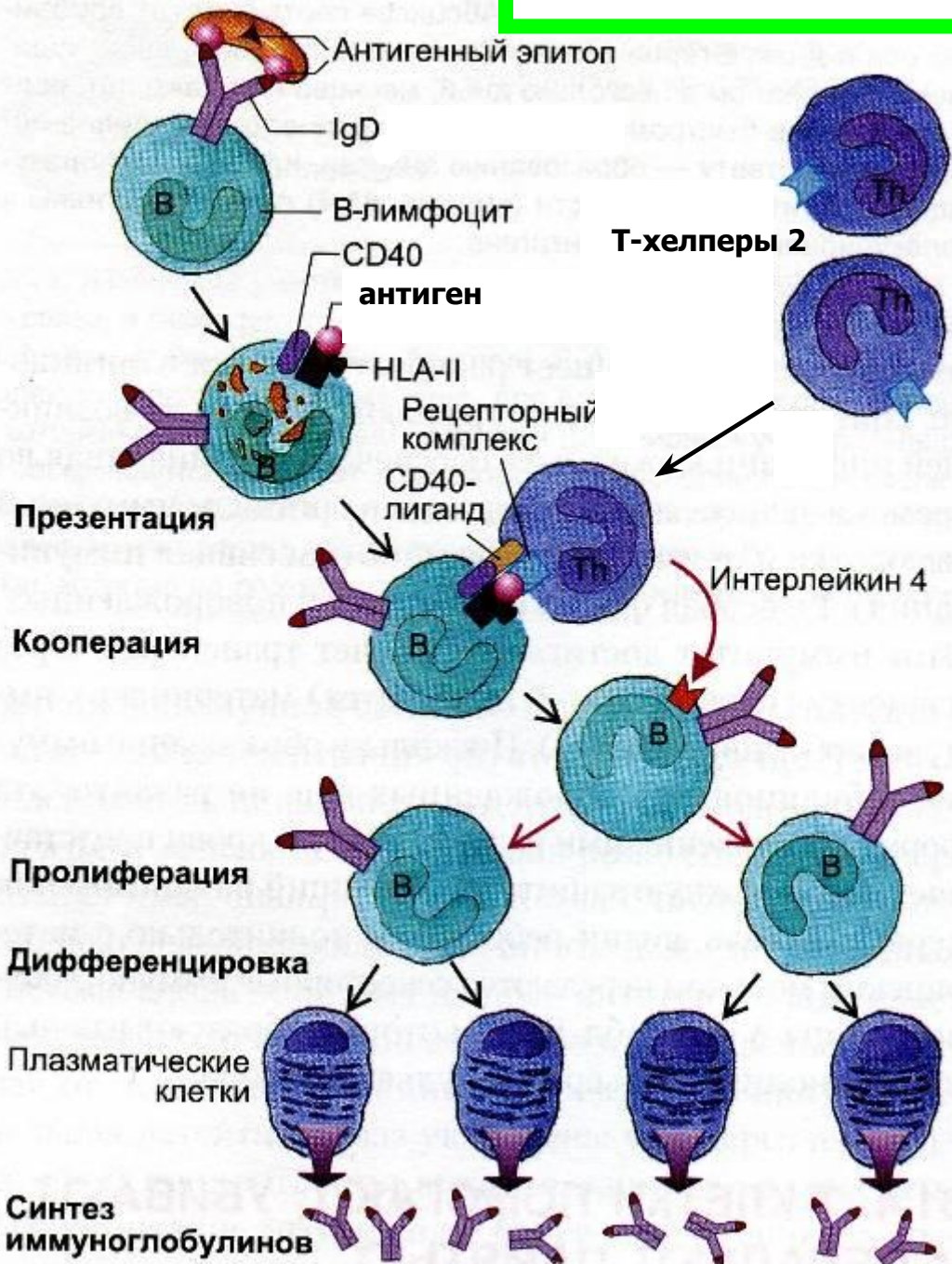
В связи с большим числом аллелей каждого локуса обладает полиморфизмом, сравнимым с выявленным для антител и Т-рецепторов (но без соматического мутагенеза). Это делает МНС общей для всех клеток организма молекулярной меткой (особенно важно учитывать при трансплантации).

CD4 – корецептор Т-хелпера, узнает МНСII

Интерлейкин 2 – один из более, чем 20 интерлейкинов, продуцируется Т-хелперами, стимулирует деление Т-клеток, активирует натуральные киллеры и макрофаги

Т-хелпер (Th) в зависимости от набора действующих цитокинов идет по пути дифференцировки в тип 1 или тип 2

# Подробнее о Т-В кооперации



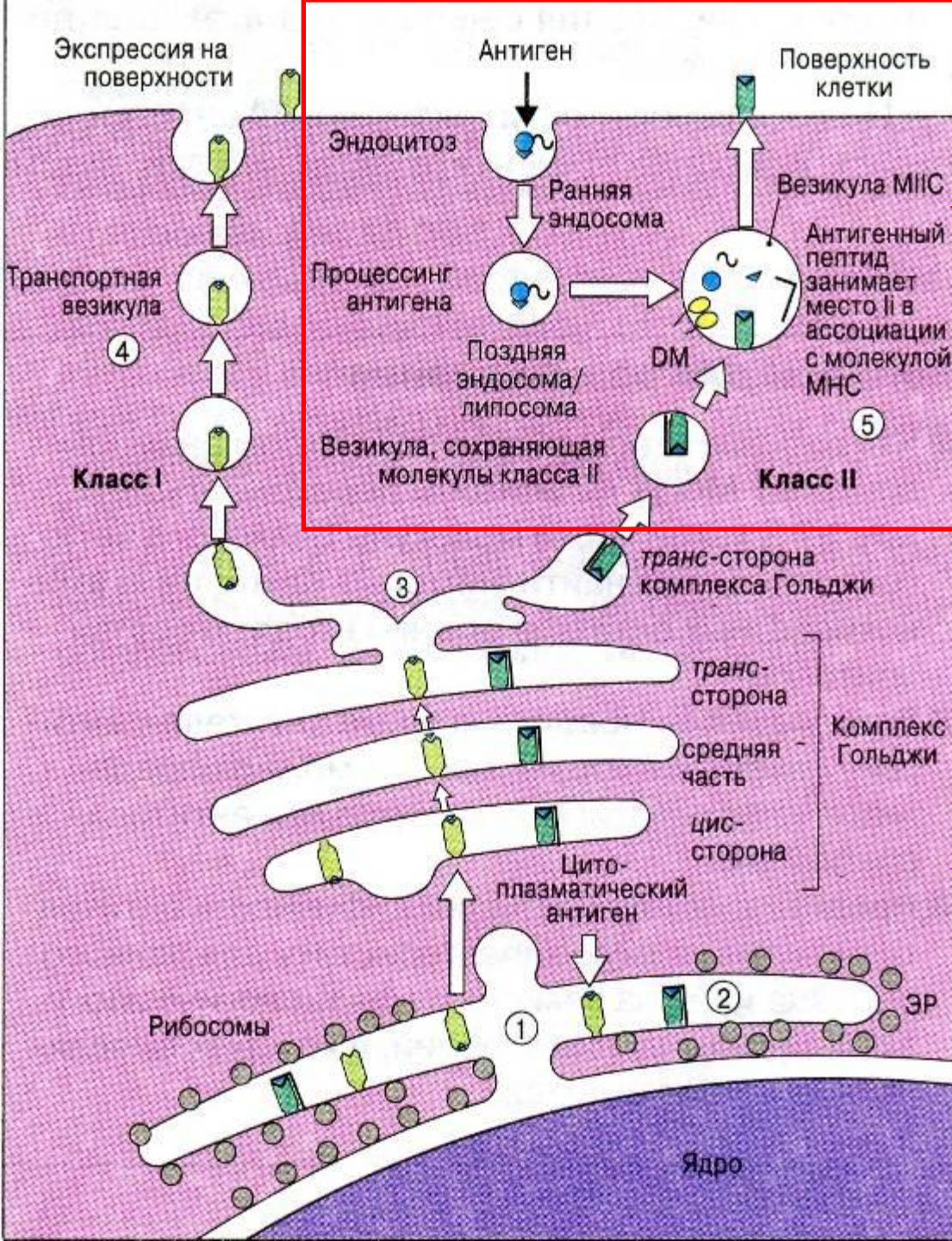
Th1 активирует макрофаги с помощью  $\gamma$ -интерферона (иммунный ответ идет по клеточному пути)

В-лимфоциты имеют свойства АП-клеток и, расщепив антиген, презентуют его фрагменты Th2 с помощью MHCII



Th2 активирует В-клетки и синтез антител с помощью интерлейкина-4 (иммунный ответ идет по гуморальному пути) и CD40-лиганда

Цитокины – в-ва, обеспечивающие межклеточное взаимодействие при иммунном ответе; в большинстве случаев секретируются лейкоцитами (интерлейкины, интерфероны, колониестимулирующие факторы, факторы некроза опухолей и др.)

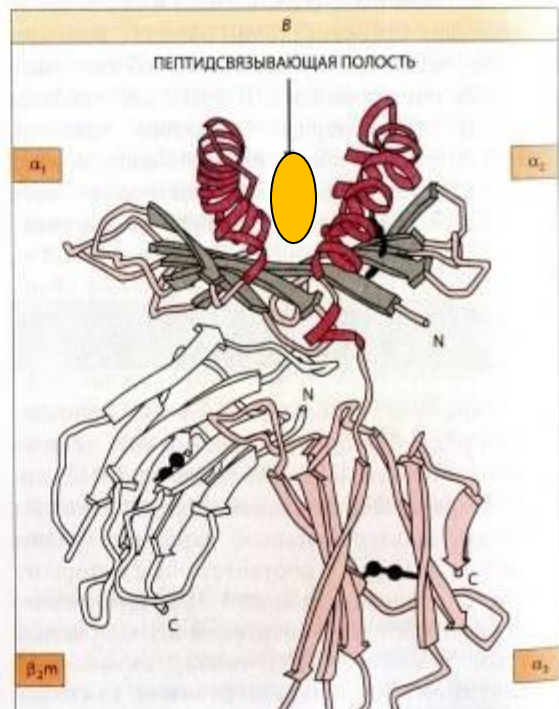
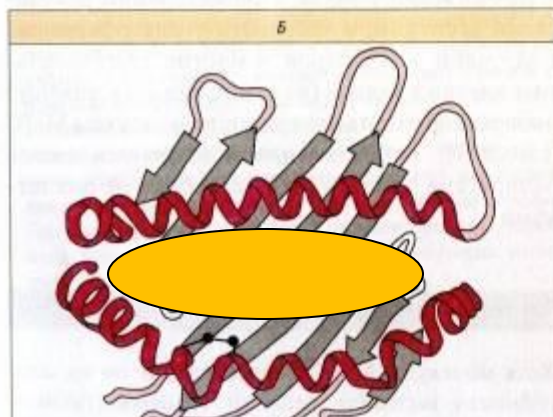
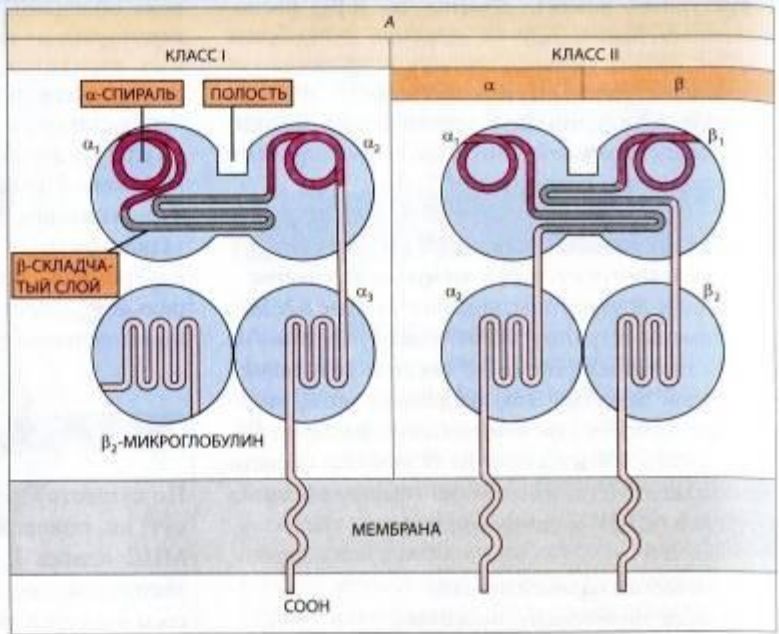


МНСII – на антиген-презентирующих клетках (представление «чужих» антигенов Т-хелперам); взаимодействует с CD4 Т-хелперов.

МНСI – на всех клетках (представление «своих» антигенов Т-киллерам; появление «чужих» антигенов является признаком вирусной инфекции, онкологического заболевания, повреждения, старения клетки и т.п.); взаимодействует с CD8 Т-киллеров.

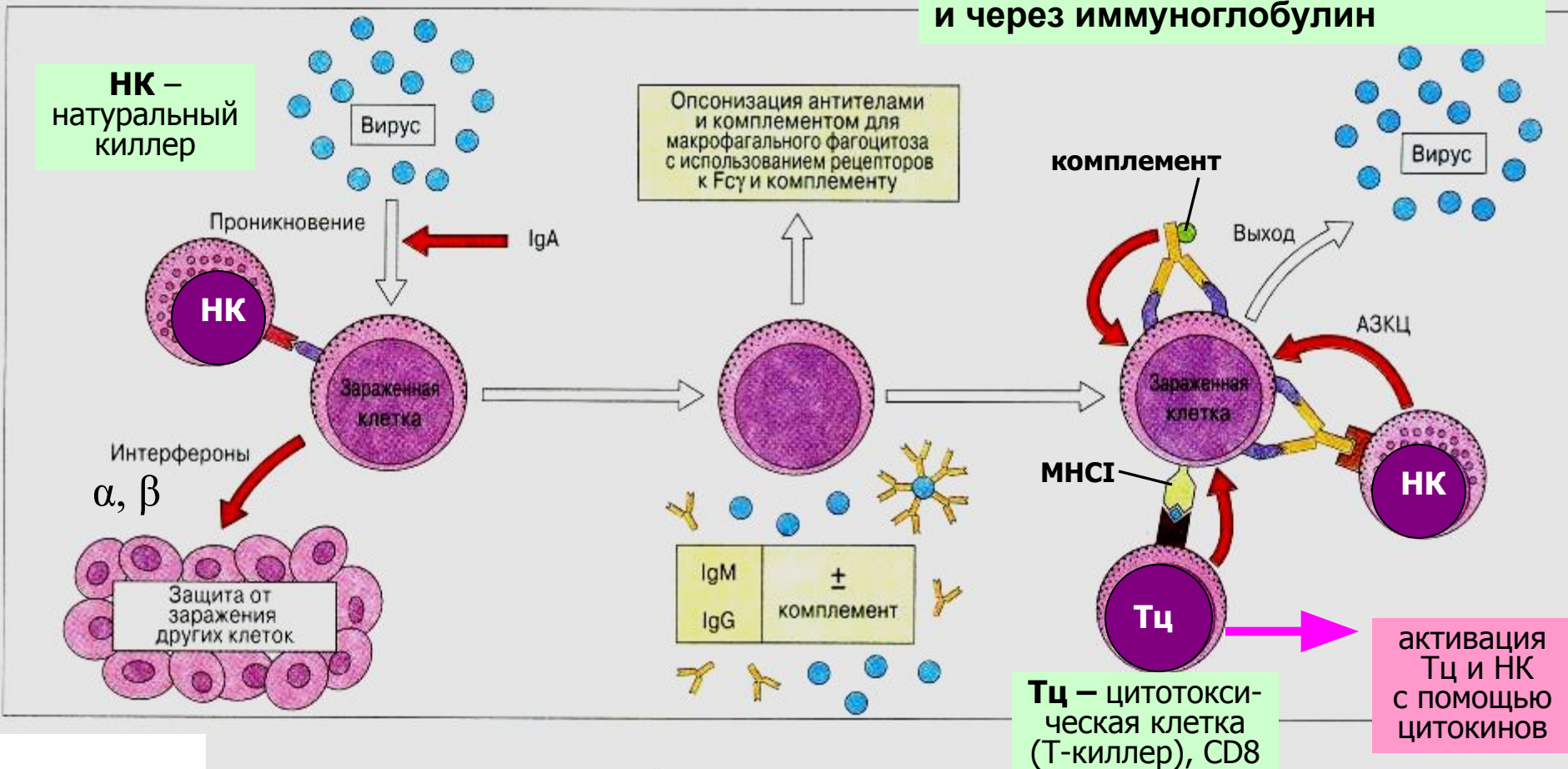


**Рис. 4.5. Молекулы МНС классов I и II.** *А.* Домены и трансмембранный слой (вид с торца). *Б.* Схема, изображающая поверхность молекулы класса I (HLA-A2) человека (вид сверху; по данным рентгеноструктурного анализа). Пептидные цепи, образующие  $\beta$ -слой, показаны широкими серыми стрелками (направление от N- к С-концу);  $\alpha$ -спирали показаны темно-красным; поверхности двух спиралей, обращенные внутрь, и верхняя поверхность  $\beta$ -слоя образуют полость, в которой связывается антигенный пептид, распознаваемый Т-клеткой. Два черных кружка обозначают межцепочечную дисульфидную связь. *В.* Вид той же молекулы сбоку, показывающий строение пептидсвязывающей полости и типичную, характерную для Ig укладку  $\alpha$ - и  $\beta_2$ -микроглобулинового доменов (четыре антипараллельные  $\beta$ -цепи с одной стороны и три с другой). [С разрешения по Bjorkman P. J. et al. (1987) *Nature*, 329, 506-512].



# Противовирусный иммунитет

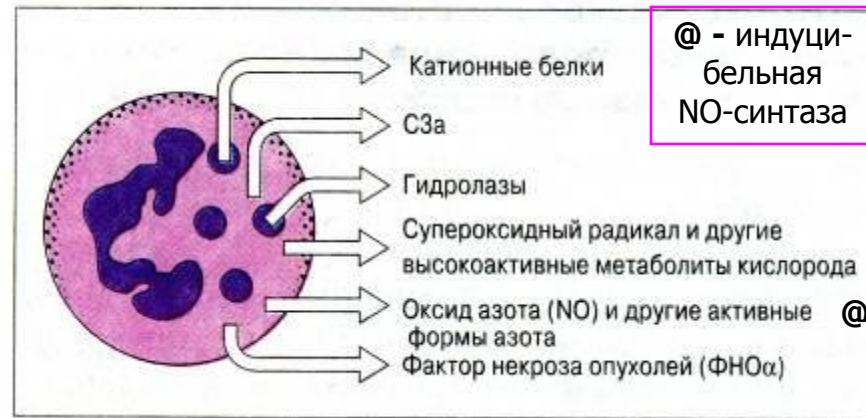
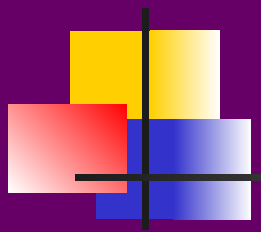
Обратите внимание на два пути узнавания зараженной клетки натуральным киллером: естественный (врожденный) и через иммуноглобулин



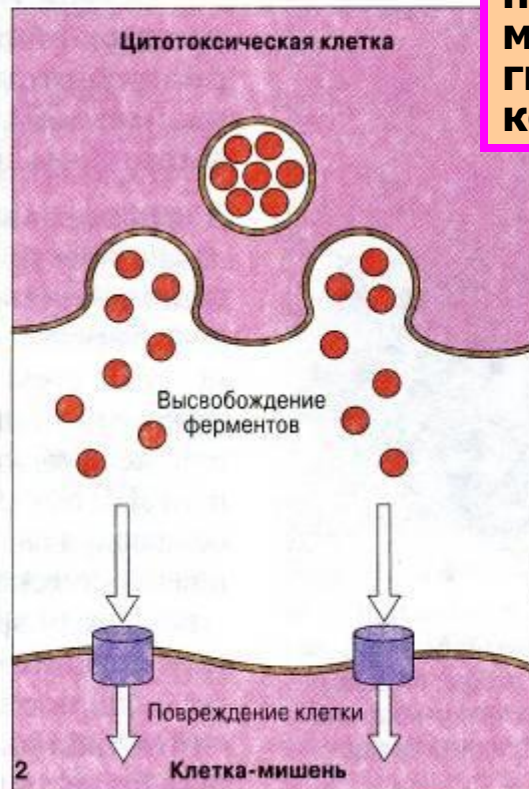
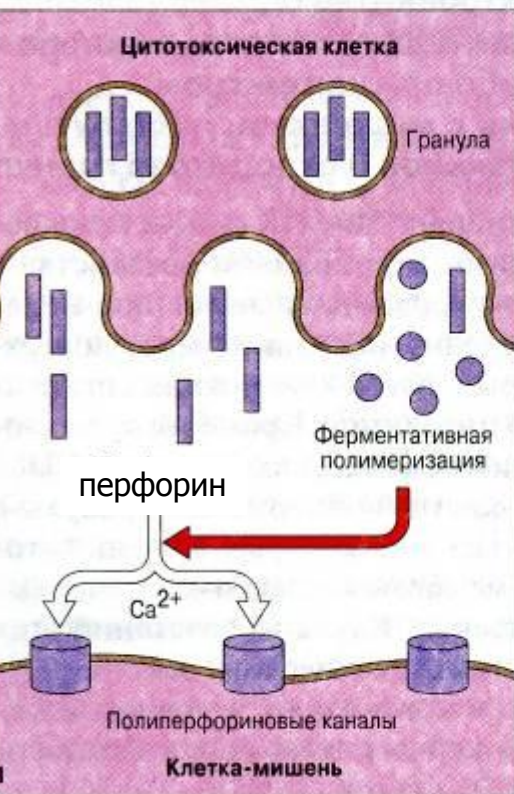
Проникновению вирусов в клетки слизистой оболочки препятствуют антитела IgA. После первоначального инфицирования вирус может поражать и другие ткани, распространяясь с кровью. Интерфероны, образующиеся как факторы врожденного (ИФ $\alpha$  и ИФ $\beta$ ) и приобретенного (ИФ $\gamma$ ) иммунитета, делают близлежа-

щие клетки устойчивыми к инфицированию распространяющимся вирусом. Антитела нужны для устранения свободных вирусных частиц, а Т- и НК-клетки — для разрушения инфицированных вирусом клеток-мишеней. (АЗКЦ – антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность.)

# Механизмы ЦИТОТОКСИЧНОСТИ



Механизмы разрушения клеток-мишеней содержимым гранул цитотоксических клеток

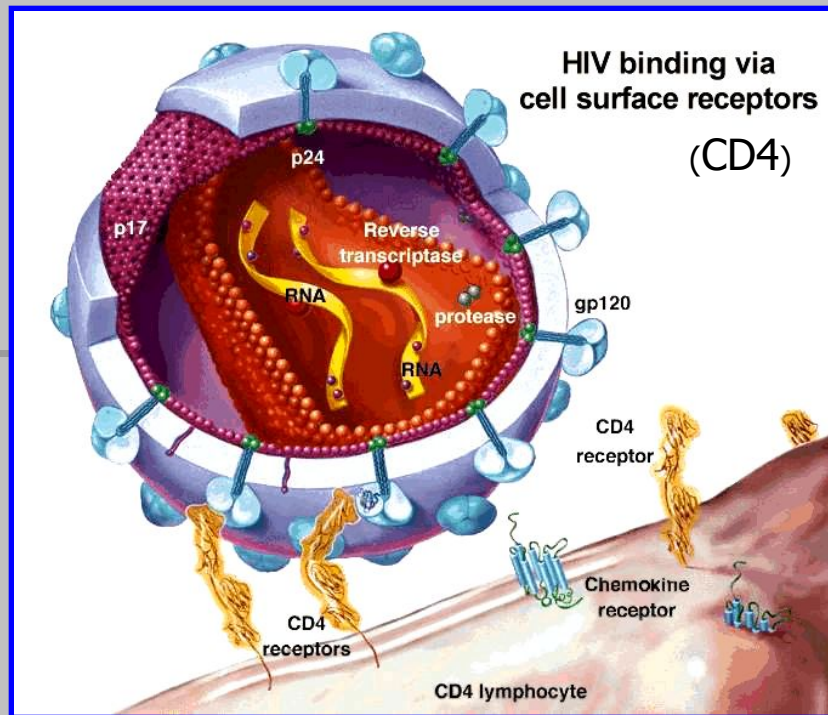


**Помимо киллеров, повреждение клеток-мишеней могут вызывать выделяемые лейкоцитами миелоидного ряда высокоактивные метаболиты кислорода, гидролитические ферменты, компоненты комплемента и др.**

При дегрануляции цитотоксических лимфоидных клеток перфорин и разнообразные ферменты (гранзимы) высвобождаются в непосредственной близости от цитоплазматической мембраны клетки-мишени. Затем происходит зависящая от  $Ca^{2+}$  ферментативная полимеризация перфорины с образованием полиперфориновых каналов в мембране мишени (1). Через эти каналы внутрь клетки проникают выделяемые цитотоксической клеткой гидролитические ферменты и прочие токсические вещества, вызывающие повреждения (2).



**Интерферон-α («лейкоцитарный»),  
интерферон-β («фибробластный»):**  
действуют через общий рецептор,  
индуцируя синтез противовирусных  
белков, ингибирующих трансляцию



**Специфические препараты  
против вирусов – блокаторы  
обратной транскриптазы (СПИД) и  
других свойственных вирусам  
ферментов (например,  
нейраминидазы в случае гриппа)**



Развитие и созревание лимфоцитов происходит в центральных (первичных) лимфоидных органах:

**В-лимфоциты** – в красном костном мозге (деление, перестройка генов)

+ негативная селекция по аутореактивности (контакт с макрофагами и клетками стромы); погибает около 70%.

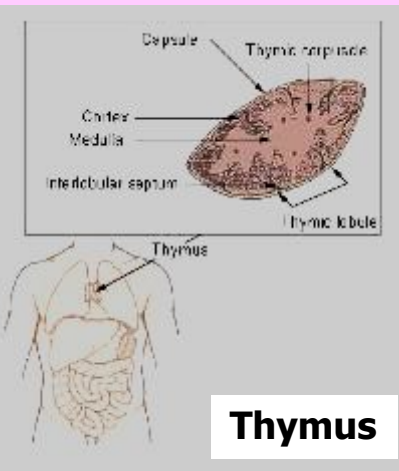
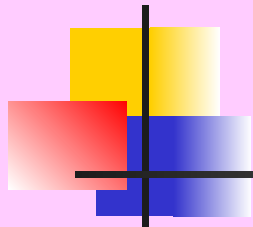
**Т-лимфоциты** – в тимусе (деление, перестройка генов)

+ позитивная селекция по сродству к белкам МНС

(**выбор пути** – киллер или хелпер)

+ негативная селекция по аутореактивности.

В итоге погибает около 98%.

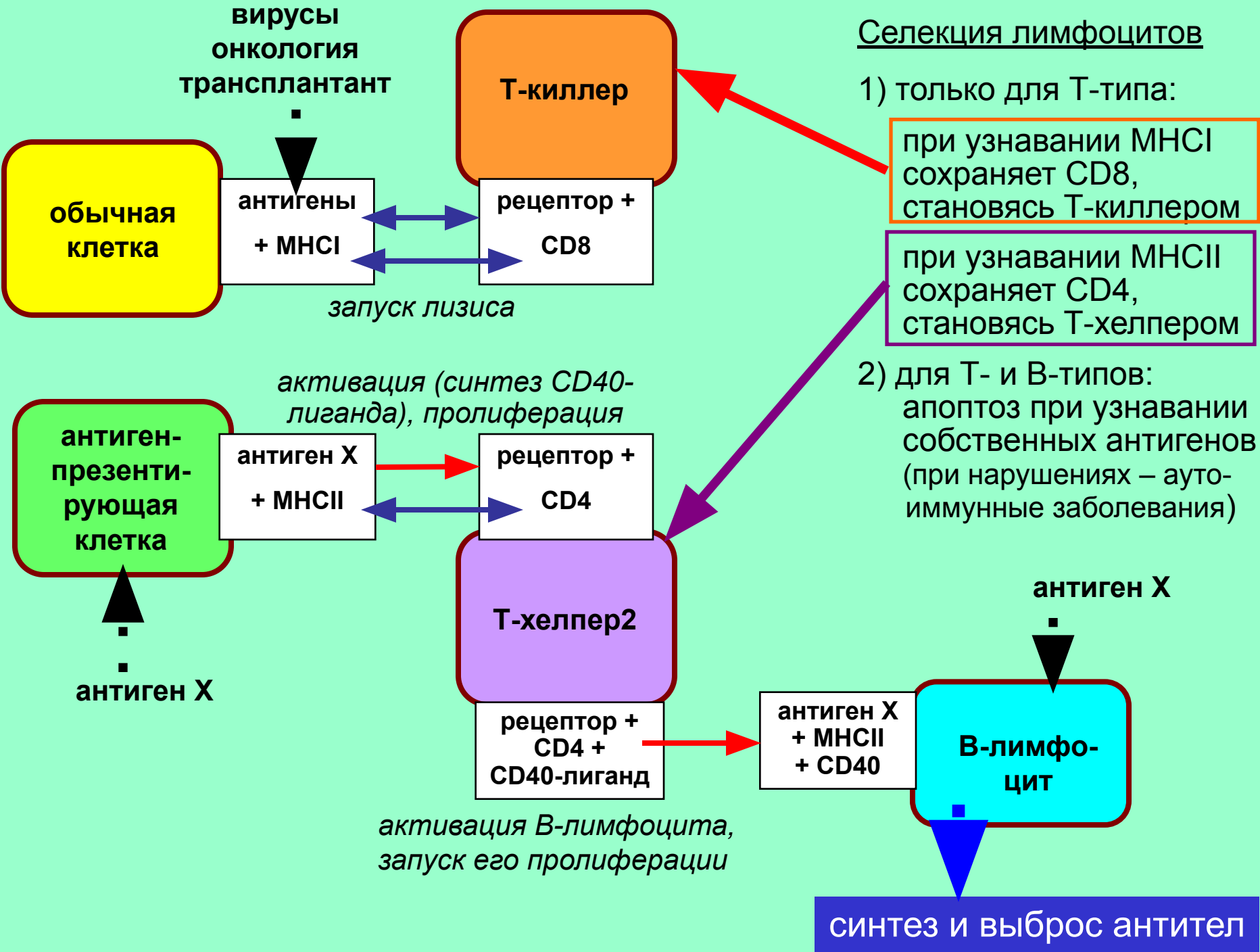


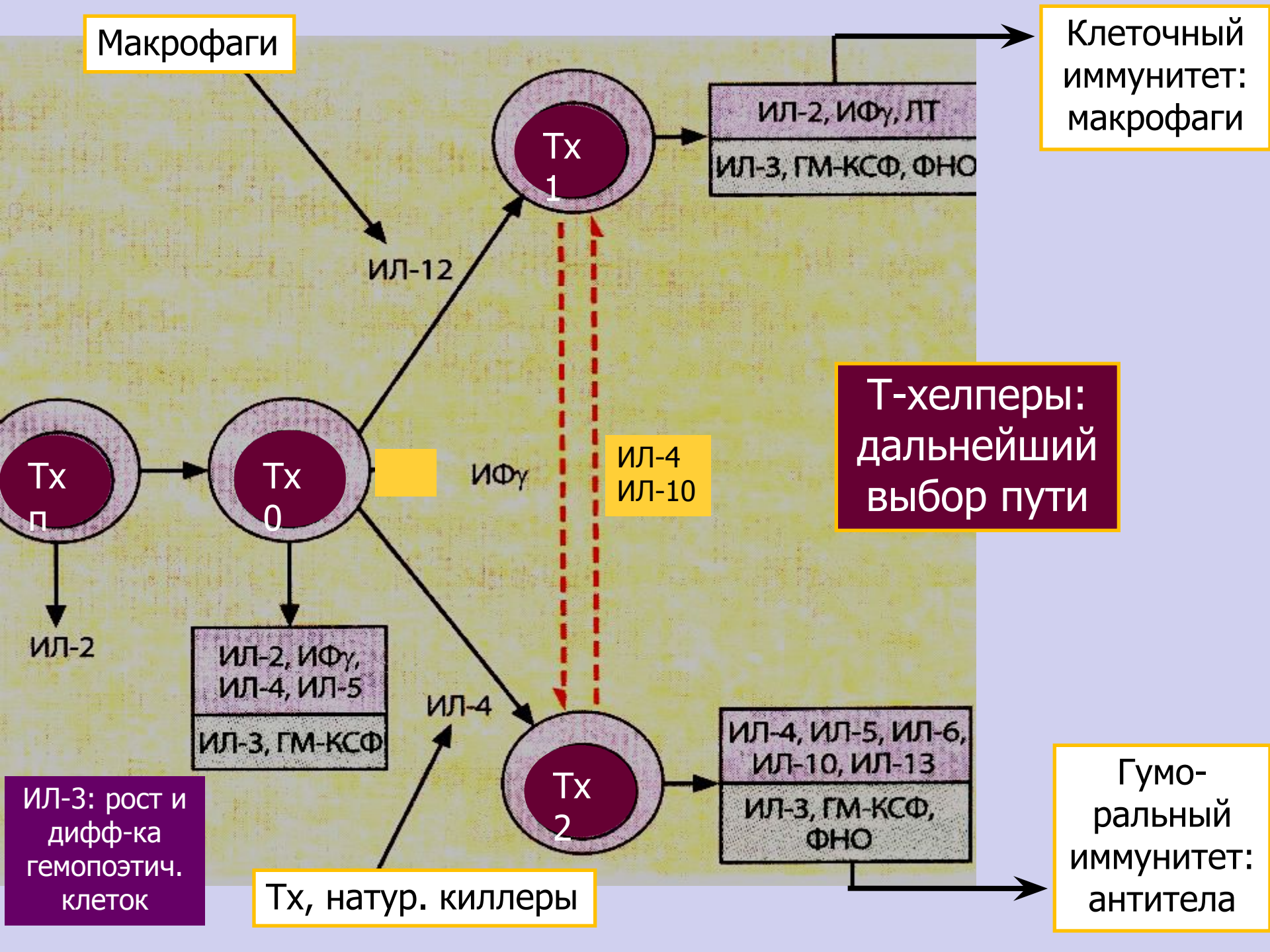
**Thymus**

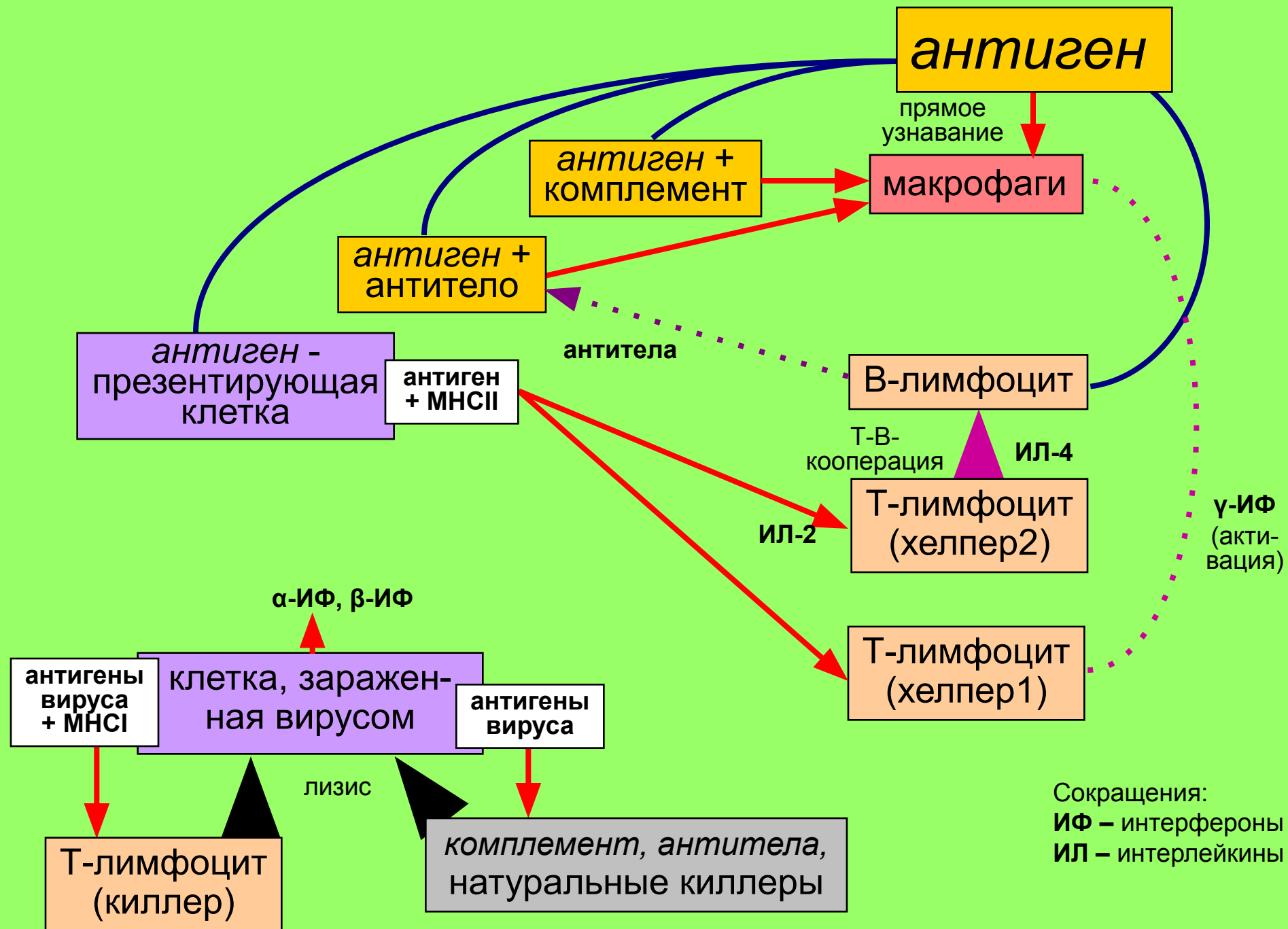
**выделяют  
В-зоны,  
Т-зоны и  
зоны Т-В  
кооперации**



Далее: переход во вторичные лимфоидные органы (кожа, лимфоузлы, стенка ЖКТ, селезенка) с периодической рециркуляцией в крови, что увеличивает вероятность встречи со «своим» антигеном.









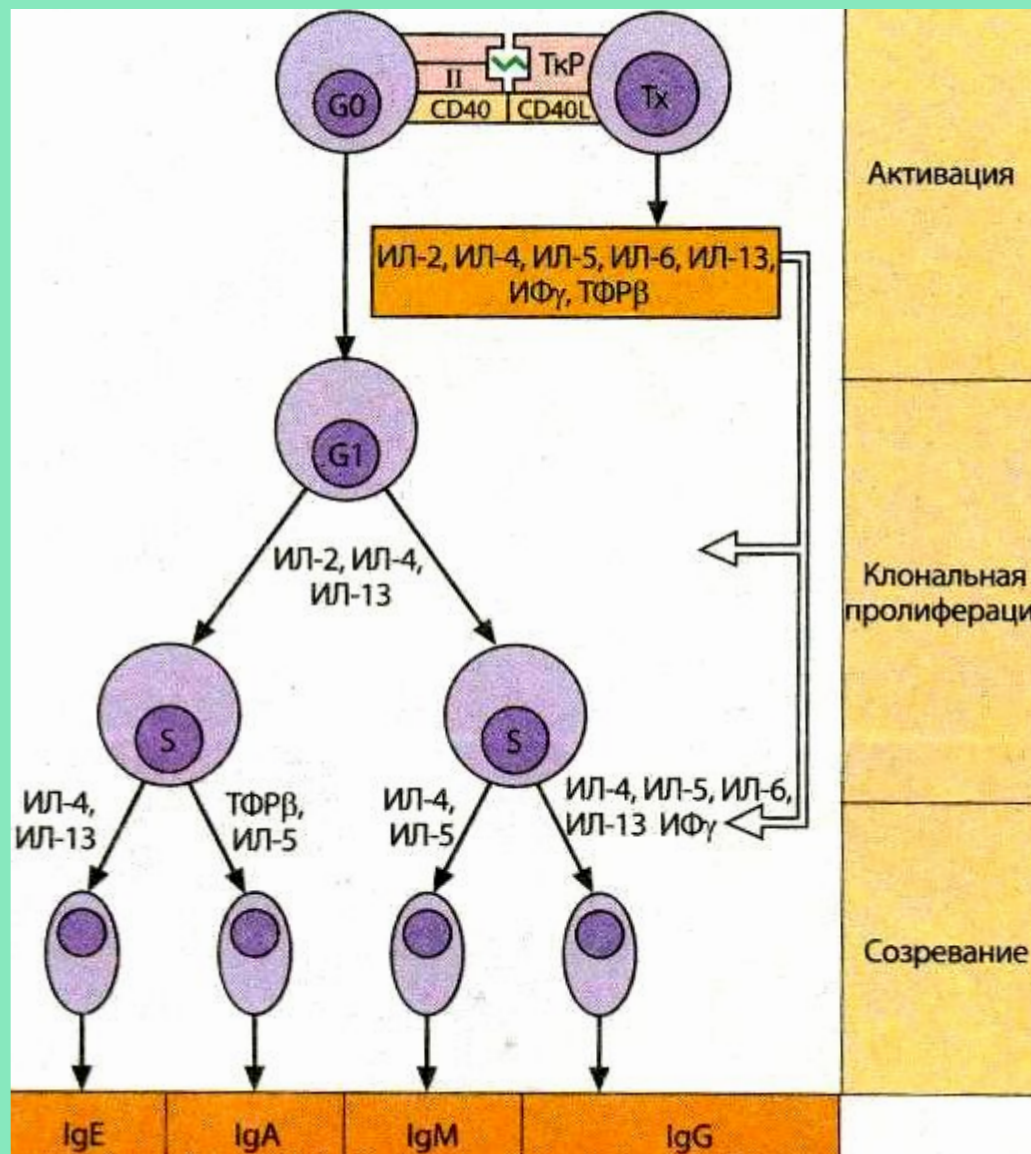
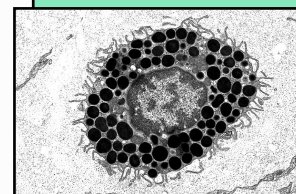
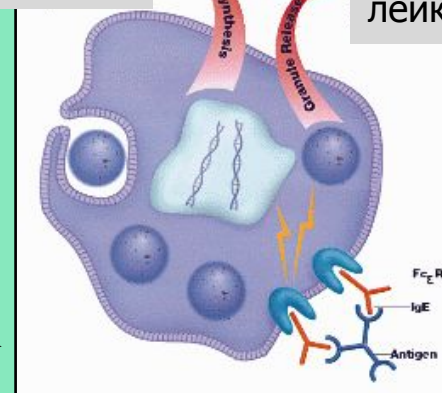
**ИЛ-13: продуцируется**  
Тх2, ТучнКл, Эоз.

**Переключение на синтез**  
IgG и IgE (вместе с ИЛ-4).

*IgE, тучная  
клетка и  
выброс  
медиаторов  
воспаления*

гистамин,  
серотонин, ФАТ,  
интерлейкины  
(1,3,4,6),  
простагландины,  
лейкотриены

хемокины,  
ФНОα



Активация

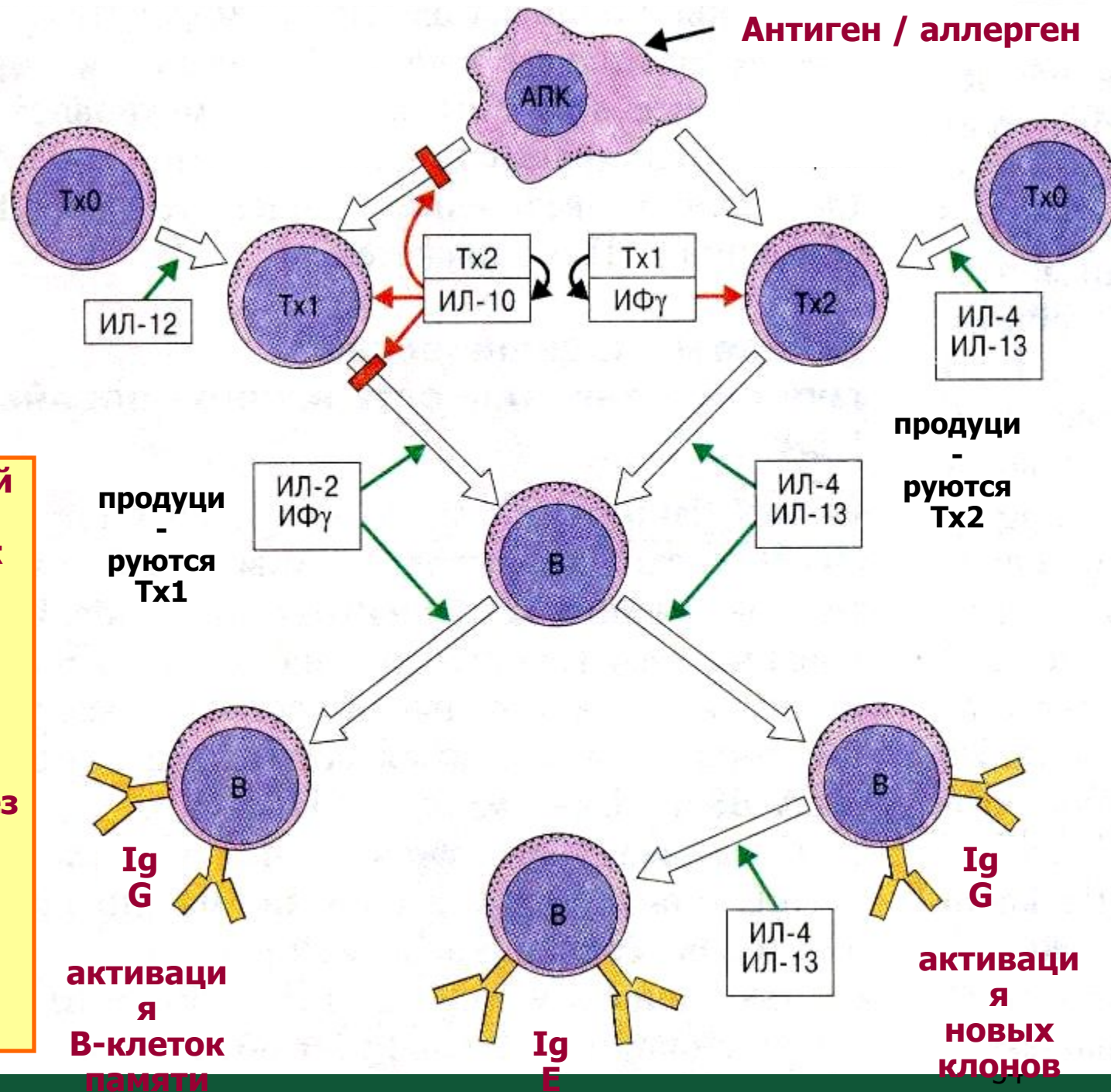
Клональная  
пролиферация

Созревание

IgE    IgA    IgM    IgG

# Регуляция иммунного ответа цитокинами («стараяемся обойтись тем, что есть»)

Наиболее вероятный первичный ответ – активация В-клеток памяти (через цитокины Тх1 и макрофагов). Если концентрация антигенов продолжает нарастать – переключение (через Тх2) на активацию новых клонов, а затем – на синтез IgE («следующие линии обороны»).



## Тип антигенного препарата

## Примеры вакцин

Штаммы дикого типа

Вирус коровьей оспы (против натуральной оспы), микобактерии – возбудители мышинного туберкулеза (из истории противотуберкулезной вакцинации)

Живые микробы

Ослабленные (по иммуногенности), или аттенуированные штаммы

Интактные, но нежизнеспособные микробы

Вирусы

Бактерии

Субклеточные фрагменты микробных клеток

Капсульные полисахариды

Поверхностный антиген

Анатоксины

На основе рекомбинантных ДНК

Полученный путем клонирования и экспрессии гена  
Полученный методом включения генов в экспрессируемые векторы

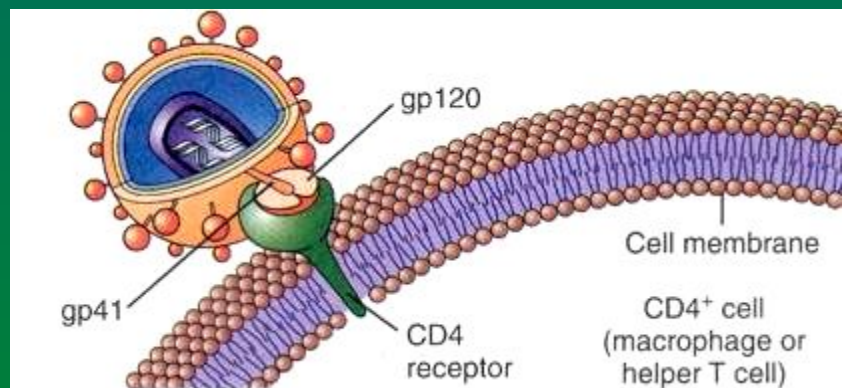
Чистая ДНК

# ВАКЦИНЫ И СЫВОРОТКИ

Эдуард Дженнер (1749-1823)  
Работы – с 1769 г.  
Vassa – корова



The Cow Pock — or — the Wonderful Effects of the New Inoculation! — Visited the Publications of J. and A. Hancock Society.



# Иммунологическая недостаточность: первичная и вторичная (в т.ч. СПИД)

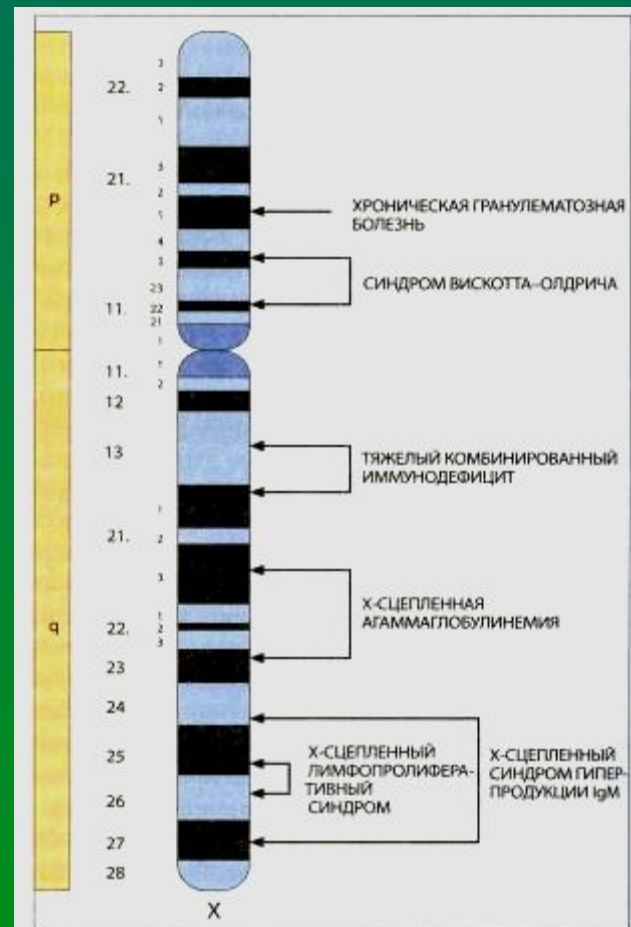
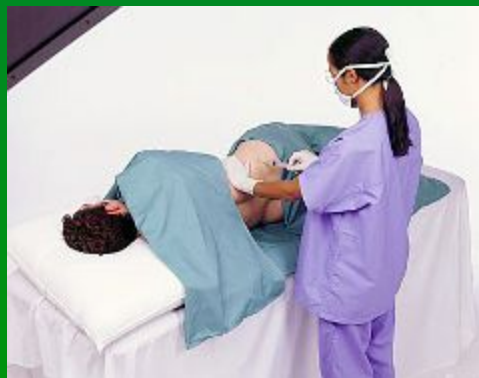


Рис. 13.3. Хромосомная локализация генов X-сцепленных синдромов иммунодефицитов

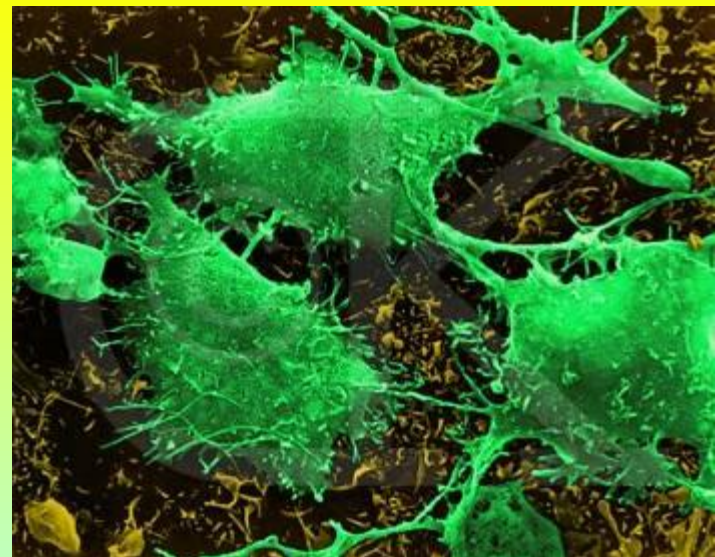
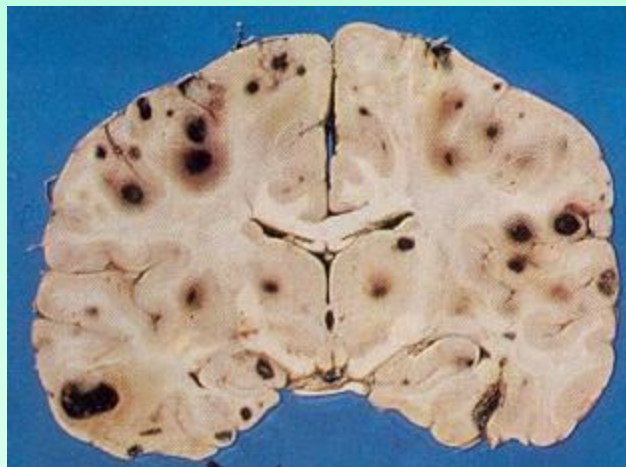


Габриглобин – IgG, полученные из плазмы более, чем 1000 доноров.

# ОНКОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

**Т-киллеры** опознают и атакуют раковые клетки, характеризующихся рядом молекулярных **атипизмов**.

Раковые клетки, в свою очередь, пытаются стать «невидимыми» для иммунной системы.

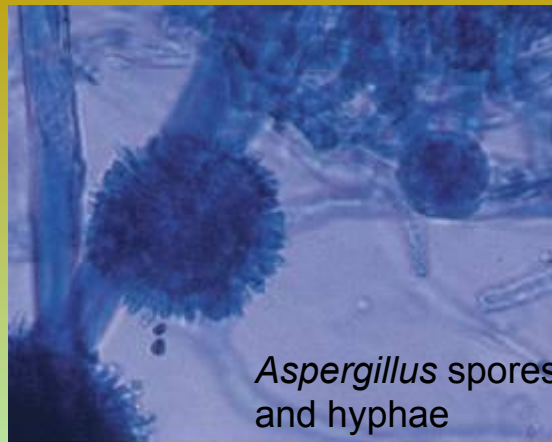


Клетки рака мозга





Various Pollen



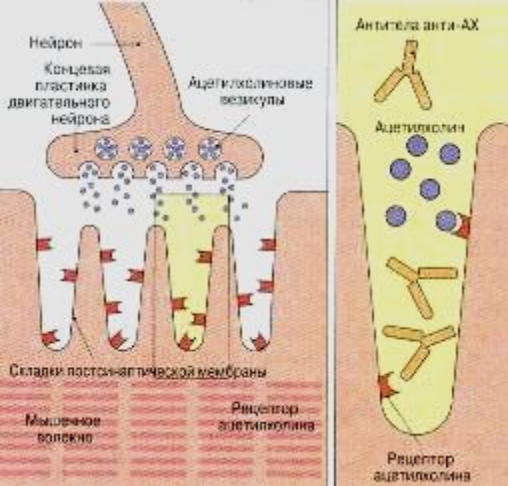
*Aspergillus* spores and hyphae



# АЛЛЕРГИИ:

гиперчувствительность и избыточная агрессивность иммунной системы





**Злокачественная миастения:**  
встречаемость около  
1 : 10000



**5% населения Земли**

Не так много, как в случае аллергического ринита (20%), но проблем гораздо больше...

**Ревматоидный артрит:**  
2-3 : 100

# АУТОИММУНИТЕТ

Многие цитокины имеют гормо-  
нальную и нейротропную  
активность (в т.ч. прямую)



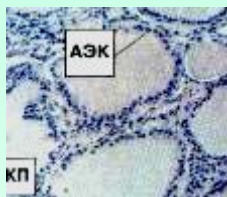
Гормоны и медиаторы  
часто влияют на работу  
иммунной системы



нервная  
система

иммунная  
система

эндокринная  
система



ВНИМАНИЕ! Спасибо за