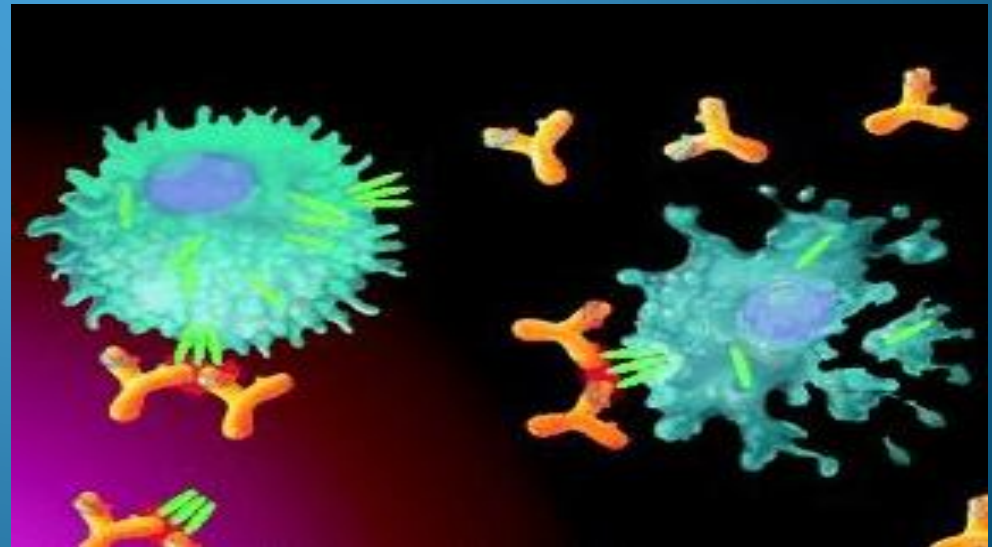


# С.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық Медицина университеті

Тақырыбы: Қабыну кезіндегі цитокиндер

Орындаған: Өтегенова Л.Б.

Тексерген: Битанова Э.Ж.



Цитокиндер өздерінің рецепторларының белсенуі арқылы әсер көрсетеді. Цитокиндердің бөлінуі функциясына байланысты емес, ол үшжақты структура сипатына байланысты. Олардың жарты бөлігі Т-клеткамен өндірілген. Цитокиннің басты биологиялық активтілігі- дамудың барлық этапындағы иммунды жауаптың реттелуі

- Функциональды белсенді иммунокомпонентті клеткалардың пролиферациясымен дифференцировкасы.
- Хемотаксис антиген экспрессиясы және әр түрлі маркерлердің өзгеруі.
- Иммуноглобулин синтезінің қайта қосылуы.
- Макрофагтардың цитотоксикалық қасиетінің индукциясы.
- Қабыну ошағының қалыптасуы.

Типы	Названия	Число генов	Типы рецепторов	Основная биологическая функция
I тип	ИФН а	23	I тип	Высокая противовирусная активность, антипролиферативное, иммуномодулирующее действие
	ИФНб	1		
	ИФНд	1		
	ИФНк	1		
	ИФНw	1		
	ИФНt	1		
II тип	ИФНγ	1	II тип	Низкая противовирусная активность, активация макрофагов и клеточного иммунитета
III тип	ИЛ-29 (ИФН 11)	1	I тип + рецепторы семейства ИЛ-10	Противовирусная активность, иммуномодулирующее действие
	ИЛ-28А (ИФН 12)	1		
	ИЛ-28В (ИФН 13)	1		

Обозначение по новой классификации	Старое название	Рецепторы	Биологические свойства
IL-1F1	ИЛ-1a	ИЛ-1R I, ИЛ-1R II,  ИЛ-1 Ac	Провоспалительный цитокин
IL-1F2	ИЛ-1b	ИЛ-1R I, ИЛ-1R II,  ИЛ-1 Ac	Провоспалительный цитокин
IL-1F3	РАИЛ	ИЛ-1R I, ИЛ-1R II,  ИЛ-1 Ac	Антагонист ИЛ-1
IL-1F4	ИЛ-18	ИЛ-18R $\alpha$ , ИЛ-18R $\beta$	Провоспалительный цитокин
IL-1F5	ИЛ-1 $\delta$	?	Функции неизвестны, гомология с РАИЛ 47%, не проявляет активность ИЛ-1, ИЛ-18 или РАИЛ
IL-1F6	ИЛ-1 $\epsilon$	ИЛ-1Rrp2	Функции неизвестны
IL-1F7	ИЛ-1 $\zeta$	ИЛ-37	Антивоспалительный цитокин, гомология с РАИЛ 36%
IL-1F8	IL-1H2	ИЛ-1Rrp2	Функции неизвестны
IL-1F9	IL-1H1	ИЛ-1Rrp2	Функции неизвестны, гомология с РАИЛ 37%
IL-1F10	ILHy2	?	Функции неизвестны
IL-1F11	ИЛ-33	ST2	Стимулятор функций T $\alpha$ 2 и развития аллергии

Көптеген ауыр өтетін аурулар ИЛ-1-ң және ИФН альфаның деңгейін жоғарлатады. Бұл цитокиндер фагоцитті белсендіріп, олардың қабыну кезінде миграциясын, сонымен қатар қабыну медиаторларының босап шығуын – липидтуындылары, яғни простогландин Е<sub>2</sub>, тромбаксан және тромбоцитті белсендіретін факторды қамтамасыз етеді.

ИЛ<sub>1</sub> моноциттердің және нейтрофилдердің хемотаксисін қамтамасыз ететін ИЛ<sub>8</sub>-ң синтезінің бастапқы көзі. Бауырда альбумин синтезі төмендеп, қабынудың жедел фазасының белоктарының синтезі жоғарлайды. С реактивті белоктың деңгейі (өлген және зақымданған клеткамен), микроорганизмдермен мың есе жоғарлауы мүмкін. Әр түрлі ағзада екіншілік амилоидозға әкелетін амилоид А концентрациясы да сарысуда өсуі мүмкін.

Қабынудың жедел фазасының медиаторы болып ИЛ6 табылады. ИЛ1 және ФНО альфа бір-бірінің әсерін күшейтеді, сондықтан осы екі цитокинді аз дозада қосып қолдану полиорганикалық жетіспеушілік және тұрақты артериалды гипотонияны қолданады. Олсы кез-келген екеуінің біреуінің белсенділігін тежеу науқас жағдайын жақсартады.

ИЛ1 Т,В лимфоциттерін  $39^{\circ}$  та жақсы белсендіреді. ИЛ1 және ФНО альфа дененің майсыз массасының және тәбеттің төмендеуіне әкеледі, нәтижесінде кахексияға әкелетін ұзақ лихорадкалық жағдай туады. Осы цитокиндер қан ағымына аз уақытта түсіп, жақсы әсер көрсетеді де ИЛ6-ң өндірісін бастайды. ИЛ6 қанда үнемі болады, сондықтан оның концентрациясы жоғары мөлшерде лихорадкалық жағдаймен басқада инфекциялық көріністерде айқын болады.

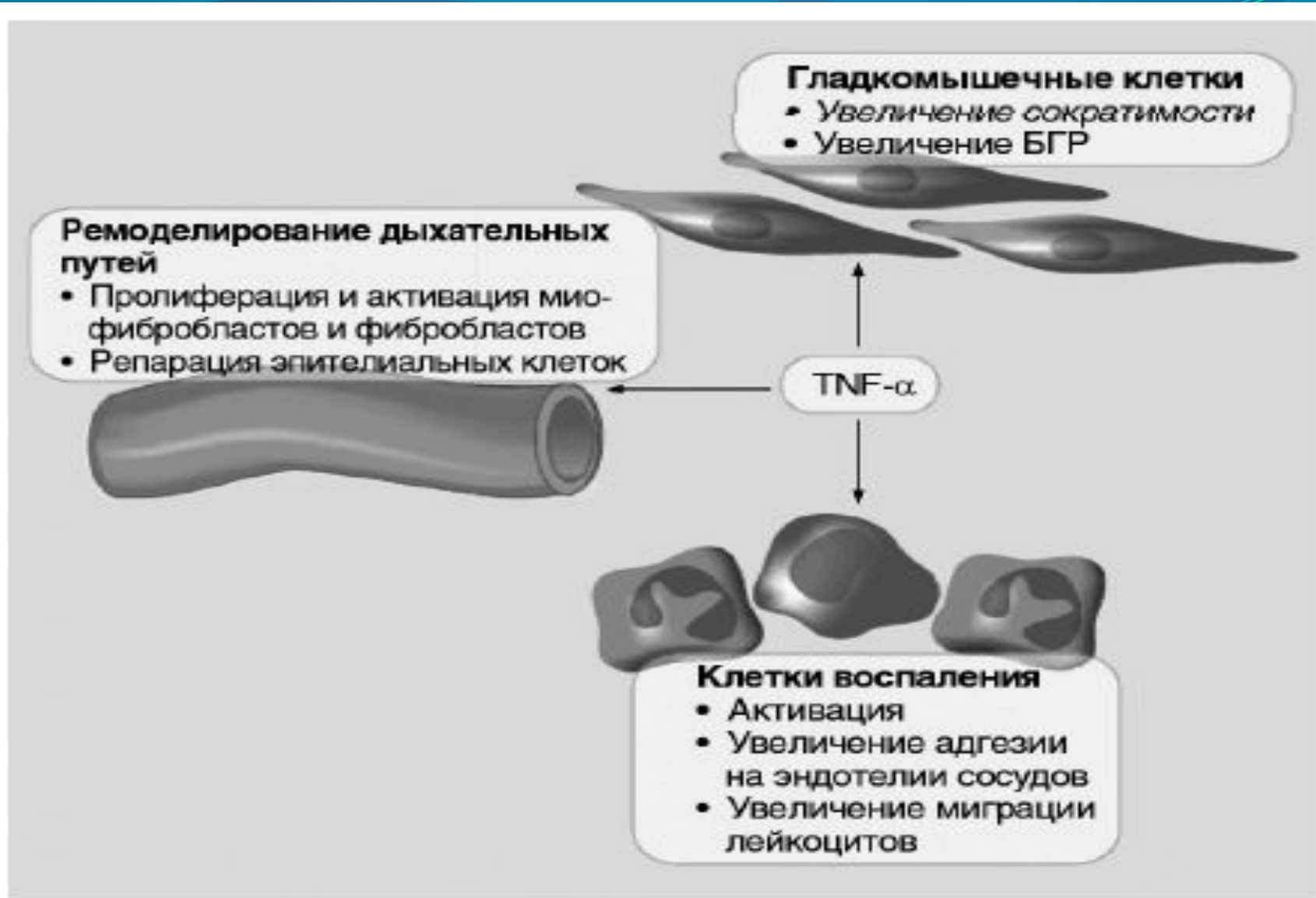
ИЛ-1-дің маңызды ең бір қасиеті Т-лимфоциттердің пролиферациясын ынталандыру болып табылады. ИЛ-1-дің өз бетімен Т-лимфоциттердің өсуі үшін фактор бола алмайды. Оның әсер ету механизмі, Т-хелперлермен секреттелетін ИЛ-2 және ИЛ-4 өсу факторларының синтезін күшейту.

Сонымен қатар, ИЛ-1 Т-хелперлердің пролиферациясын аутокринді түрде реттеу үшін жағдай туғызып, ИЛ-2 және ИЛ-4 рецепторларының экспрессиялық күшейтеді. ИЛ-1-нің ынталандырушы белсенділігі ИЛ-4 өңдейтін Т-хелперлермен байланысты



Арнайы антигендермен немесе митогиндермен белсендірілген В- клеткалар берілген цитокиннің әсерінен пролиферациясын күшейтеді. Бірақ, Т-хелперлер сияқты, бұл стимульдеуші әсері ИЛ-2-ге арналған рецепторларының экспрессиясын белсендіру арқылы әсер етеді. Сонымен қатар В-лимфоциттер дифференцировкасында ИЛ-1-дің қатысуы маңызды. Ол өздігінен дифференцирлеуші белсенділік қасиетіне ие емес, бірақ басқа цитокиндермен бірлесіп, антиденепродуцентті клеткаларға примирленген клеткалардың трансформациясын қамтамасыз етеді.

ИЛ-4 В-клеткалардың пролиферациясына костимулятор ретінде қатысады. Сонымен қатар ИЛ-4 Jg E-нің продукциясының деңгейін жоғарлатуға қабілетті. ИЛ-4 макрофактармен синтезделетін қабынуды шақыратын цитокиндердің (ИЛ-1 Б, 6, 8, 12, TNF -а) түзілуі және азот пен оттегінің метоболиттерінің пайда болуын тежейді. ИЛ-4 лимфокин арқылы активтелген клеткалардың (ЛАК) және макрофагтардың ісікке қарсы активтілігін күшейтеді. ИЛ-4 секрециясының реттелуінің бұзылуы аллергопатологияның дамуында маңызды рол атқарады



**Рис. 2. Воздействие ФНО-α на дыхательные пути**

Источник: Expert Rev Resp Med © 2008 Expert Reviews Ltd.