



ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра внутрішніх хвороб-3

On-Line курс:

СУЧАСНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ ТА АЛЕРГОЛОГІЇ

Змістовий модуль 1.

Структура та принципи функціонування імунної системи.

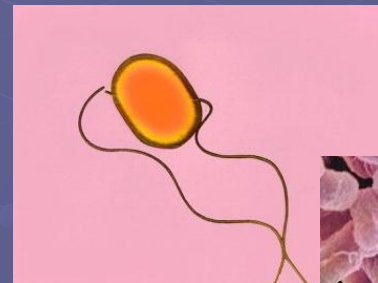
Тема заняття № 3:

**Імунна відповідь та захист
при бактеріальних, вірусних,
грибкових інфекціях та
при гельмінтозах**

Одно из основных природных предназначение иммунитета — **многоуровневая защита от инфекций** с повышением специфичности иммунного ответа



ВИЧ



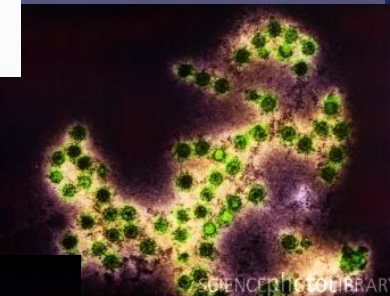
Salmonella



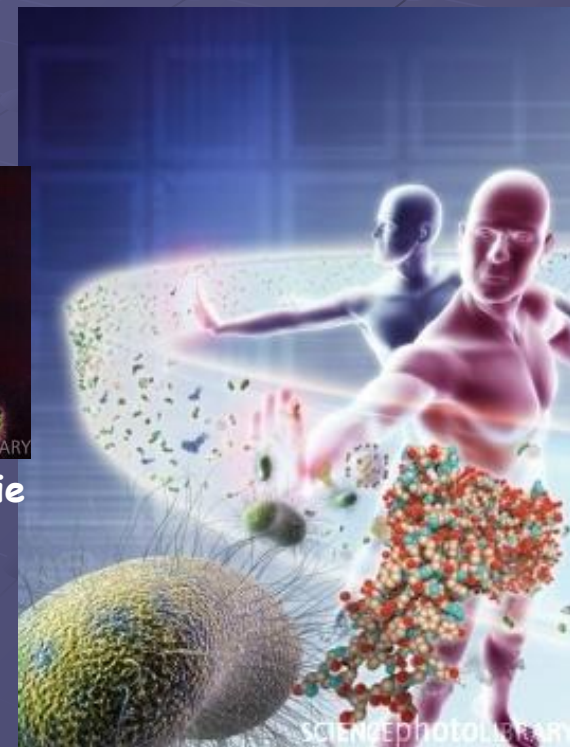
E.Coli



Spirochona_protozoa



Вирус Coxsackie



МНОГОУРОВНЕВАЯ ЗАЩИТА ОТ ИНФЕКЦИЙ

1 Барьеры кожных покровов и слизистых

Механический

Химический

Биологический



2 Врожденный иммунитет

Воспаление

Система комплемента

Клеточный барьер



3 Специфический иммунитет

Tx клетки

НК-клетки

B-ЛЦ и антитела

РЕАЛИЗАЦИЯ ИММУННОГО ОТВЕТА



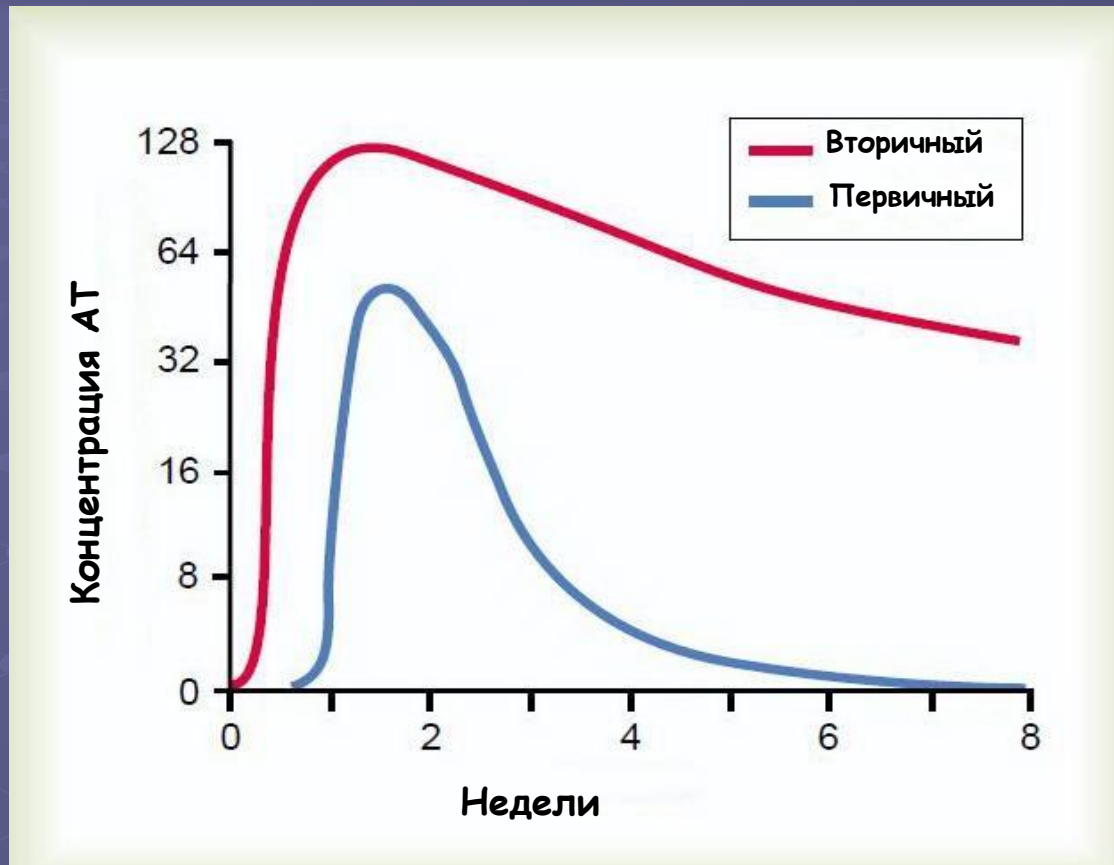
СТАДИИ ИММУННОГО ОТВЕТА

Стадии	Клетки - участники	Иммун. процессы
1. СТАДИЯ ИНДУКЦИИ (АФФЕРЕНТНАЯ СТАДИЯ)	Макрофаги, дендритные клетки, клетки Лангерганса, антиген-реактивные лимфоциты.	Процессинг и презентация антигена.
2. ИММУНОРЕГУЛЯТОРНАЯ СТАДИЯ (ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ СТАДИЯ)	Т-хелперы, цитотоксические Т-лимфоциты, В-лимфоциты	Пролиферация и дифференцировка иммуноцитов. Иммунорегуляция..
3. ЭФФЕКТОРНАЯ СТАДИЯ (ПРОДУКТИВНАЯ СТАДИЯ)	Т-киллеры, Т-эфффекторы, плазматические клетки.	Накопление и активация эфффекторных клеток, антителообразование.
4. ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ПАМЯТЬ.	Т- и В-клетки памяти.	Накопление клеток памяти.

ТИПЫ ИММУННОГО ОТВЕТА

Типы	Характеристика
По частоте	<ul style="list-style-type: none">• Первичный• Вторичный• Иммунологическая память
По типу взаимодействия клеток	<ul style="list-style-type: none">• Гуморальный• Клеточный• Иммунологическую толерантность
Фазы	<ul style="list-style-type: none">• Непродуктивная• Продуктивная
По направленности	<ul style="list-style-type: none">• Антибактериальный• Антитоксический• Противовирусный• Противогрибковый• Противопротозойный

ТИПЫ ИММУННОГО ОТВЕТА



1. Первичный (при первом контакте с антигеном)
2. Вторичный (при повторном контакте с антигеном)
3. Иммунологическая память

ТИПЫ ИММУННОГО ОТВЕТА

ИММУННЫЙ ОТВЕТ

КЛЕТОЧНЫЙ

ГУМОРАЛЬНЫЙ
Т-h2 CD4+ и В-Лц

Внеклеточные
патогены

Цитотоксический
Т-Лц CD8+

Внутриклеточные
патогены

Воспалительный
Т-h1 CD4+ и МФ

Гранулематозные
реакции

ПУТИ И ФОРМЫ ИММУННОГО ОТВЕТА

Характеристики	Противовирусный ответ	Хроническое воспаление (реакции ГЗТ)	Гуморальный иммунный ответ
Локализация АГ	В цитозоле, между органеллами	В фагоцитарных вакуолях	Вне клетки
АПК	Дендритные клетки, макрофаги, В-лимфоциты	Макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты	В-лимфоциты, дендритные клетки, макрофаги
Т-ЛЦ активированный	CD8+Т-цитотоксический	CD4+Т-хелперы, переход Тх0→Тх1	CD4+Т-хелперы, переход Тх0→Тх2
Медиаторы ответа	IL-2, TNF-α, INF-γ	TNF-α, INF-γ, IL-2	IL-4, IL-5, IL-6, IL-10
Клетки-эффекторы	Клон цитотоксических CD8+Т-лимфоцитов	Макрофаги, активированные INF-γ и формирующие вместе с Тх1 гранулему	В-лимфоциты, превращающиеся в плазматические клетки и секретирующие антитела
Результаты ответа	Лизис инфицированных вирусом клеток-мишеней	Переваривание антигена в гранулеме либо её осумковывание и кальцификация	Связывание антител с бактериями и токсинами, их лизис и фагоцитоз
Пример	Противогриппозный иммунный ответ	Иммунные реакции при инфицировании <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Иммунный ответ при дифтерии

СТАДИИ ПЕРВИЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА

1 ст. (3-4 сут.)

Отсутствие АТ

2 ст. (10-14 сут.)

Появляется и нарастает IgM

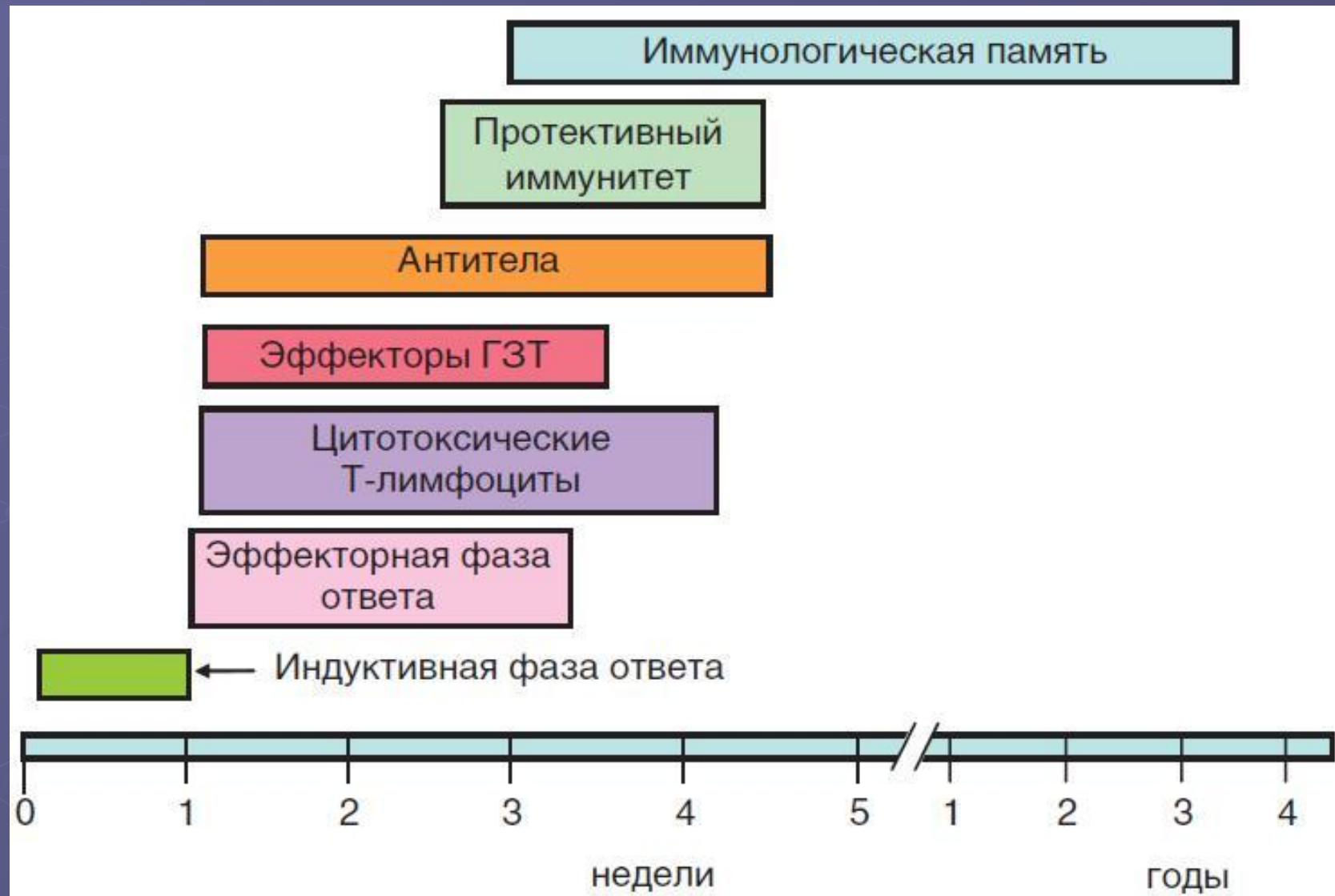
3 ст. (после 14 сут.)

Появляется и нарастает IgG

4 ст. (последующие годы)

Уровень IgG постепенно снижается

ВРЕМЕННОЙ ПЕРИОД ИММУННОГО ОТВЕТА



ИММУНОГЕННОСТЬ

- **Иммуногены** — вещества (свои или чужие), которые вызывают ответ иммунной системы
- **Антигены** — чужеродные иммуногены (белки или полисахариды), которые организм блокирует выработанными антителами
- **Аллергены** — антигены, вызывающие аллергические реакции

СВОЙСТВА ИММУНОГЕНОВ

- Чужеродность
- Иммуногенность
- Размер
- Химическая структура (макромолекулярность)
- Физическая состояние (коллоидное состояние, растворимость, денатурация, нативность)
- Деградируемость (процессинг АГ)
- Генетические свойства
- Возрастные свойства

ХИМИЧЕСКАЯ ПРИРОДА ИММУНОГЕНОВ

- Протеины
- Полисахариды
- Гликопротеиды
- ДНК, РНК, нуклеопротеиды
- Липиды (некоторые гликолипиды и фосфолипиды)

МОЛЕКУЛЫ-МИШЕНИ ИММУНИТЕТА

Типы	Характеристика
Образы патогенности или патогенассоциированные молекулярные паттерны (Pathogen-associated molecular patterns-PAMP)	- группы молекул, характерные для патогенов (вирусов, бактерий, грибов, простейших, паразитов) и рассматриваются как универсальный сигнал о проникновении в биологически агрессивного агента
Антигены	- высокомолекулярные соединения, способные специфически стимулировать иммунокомпетентные лимфоидные клетки и обеспечивать тем самым развитие иммунного ответа
Стрессорные молекулы	собственные молекулы организма, экспрессируемые на мембране при клеточном стрессе и сигнализирующие преимущественно об опасности эндогенного происхождения

КЛАССИФИКАЦИЯ АНТИГЕНОВ

Типы	Характеристика
Экзогенные	попадают из окружающей среды путем вдыхания, проглатывания или инъекции и АТК Т-хелперам CD4+ через молекулы МНС II
Эндогенные	образуются организмом в ходе естественного метаболизма или в результате вирусной или внутриклеточной бактериальной инфекции, презентирются АТК через молекулы МНС I цитотоксическим лимфоцитам (CTL, CD8+)
Аутоантигены	нормальные белки или белковые комплексы, которые распознаются иммунной системой (утрата иммунологическая толерантность)
Опухолевые антигены	опухоль-специфичные антигены (tumor-specific antigen, TSA) и опухоль-ассоциированные антигены (tumor-associated antigen, TAA) презентирются молекулами МНС I или МНС II на поверхности опухолевых клеток
Нативные антигены	антиген, который не был еще процессирован антигенпредставляющей клеткой на малые части

ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО РАСТПОЗНАВАНИЯ

Характеристика	Врожденный иммунитет	Адаптивный иммунитет
Объект распознавания	Молекулярные структуры - образы патогенности	Антигенные эпитопы (антигены)
Дискриминация "свое-чужое"	Совершенная, сложилась в филогенезе	Несовершенная, формируется в онтогенезе
Потребность в костимуляции	Нет	Есть
Время реализации эффекта	Немедленно	Требует времени (адаптивный иммунный ответ)
Формирование генов рецепторов	Детерминировано генетически	Формируется в процессе дифференцировки клеток
Клетки, несущие рецепторы	Любые ядерные клетки (преим. миелоидные)	Только В- и Т-лимфоциты
Распределение на клетках	Все клетки в популяции экспрессируют одинаковые рецепторы	Клональное
Рецепторы	TLR, NLR, CLR, RIG, DAI, Scavenger-рецептор, растворимые рецепторы	BCR, TCR-γδ, TCR-αβ

ПОВРЕЖДАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ИММУННОГО ОТВЕТА

- Зависит от природы м/о, места и реакции
- Временной период ответа
- Требуется контроль цитокинами, связь с рецепторами и т.п.



Воспаление - (лат. inflammatio) — это комплексный, местный и общий патологический процесс, возникающий в ответ на повреждение (alteratio) клеточных структур организма и проявляющийся в реакциях (exudatio и др.), направленных на устранение продуктов повреждения, а если возможно, то и агентов (раздражителей)

Воспаление возникло на более высокой ступени эволюции, чем фагоцитоз и характерно для высокоорганизованных организмов, обладающих кровеносной и нервной системами

Инфекционное воспаление сопровождается различными сосудистыми и клеточными (включая фагоцитоз) реакциями, а также запуском целого ряда медиаторов воспалительных реакций (гистамина, серотонина, кининов, белков острой фазы воспаления, лейкотриенов и простагландинов, цитокинов, системы комплемента)

ФОРМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

	ОСТРОЕ	ХРОНИЧЕСКОЕ
Пусковой фактор	Бактериальные патогены, поврежденные ткани	Невозможность нейтрализации патогена, вирусная инфекция, длительное нахождение инородного тела, аутоиммунная реакция
Основные клетки-участницы	Нейтрофилы, базофилы, эозинофилы, мононуклеарные клетки (моноциты, макрофаги)	Мононуклеарных клеток (моноциты, макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки), фибробласты
Первичные медиаторы	Вазоактивные амины, эйкозаноиды	ИФН-γ и другие цитокины, факторы роста, активные формы кислорода, гидролитические ферменты
Начало	Немедленное	Отсроченное
Продолжительность	Несколько дней	До многих месяцев или лет
Результаты	Выздоровление, формирование абсцесса, хронизация воспаления	Разрушение ткани, некроз, фиброз

ГУМОРАЛЬНЫЕ КАСКАДНЫЕ СИСТЕМЫ ВОСПАЛЕНИЯ

СИСТЕМА	ФУНКЦИИ
КОМПЛЕМЕНТА	Активизация сопровождается образованием активных форм компонента, которые участвуют в опсонизации, хемотаксисе, агглютинации, образованием мембрано-атакующего комплекса
КИНИНОВАЯ	Образуются белки, способствующие вазодилатации сосудов, а также противовоспалительным действием
СВЕРТЫВАЮЩАЯ	Способствует заживлению поврежденных участков
ФИБРИНО-ЛИТИЧЕСКАЯ	Компоненты противосвертывающей системы, которые обладают противовоспалительным действием

ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

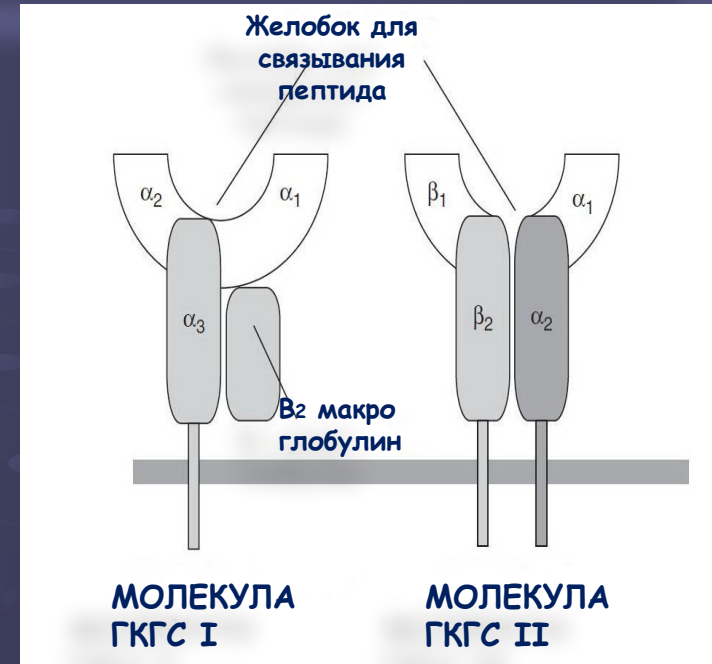
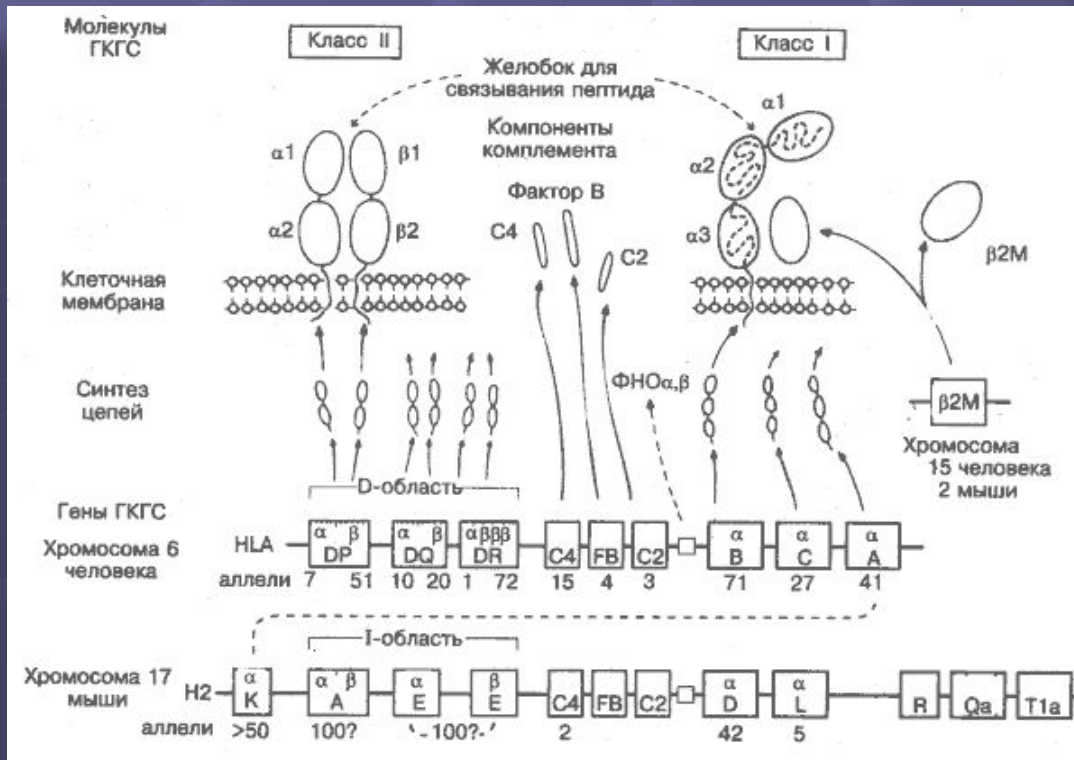
ФАКТОР	ПРОДУКЦИЯ	ДЕЙСТВИЕ
Брадикинин	Кининовая система	Вазоактивный белок - индуцирует вазодилатацию, диапедез, сокращает гладкие мышцы и вызывает боль
C3	Система комплемента	Производные активные формы C3a и C3b. C3a стимулирует высвобождение гистамина тучными клетками - провоспалительного агента, C3b - мощный опсонизатор
C5a	Система комплемента	Стимулирует высвобождение гистамина тучными клетками, хемоаттрактант - стимулирует хемотаксис лейкоцитов к месту воспаления
Мембраноатакующий комплекс	Система комплемента	Комплекс компонентов C5b, C6, C7, C8, C9, который встраивается в клеточную мембрану, перфорирует ее и вызывает лизис
Фактор XII (фактора Хагемана)	Печень	Активирует кининовую систему, систему фибринолиза и свертывающую систему.
Плазмин	Система фибринолиза	Растворяет сгустки крови, расщепляет C3, активирует фактор XII
Тромбин	Свертывающая система	Расщепляет фибриноген до нерастворимого фибрина, участвующего в обр, кровяного сгустка

МЕДИАТОРЫ КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ВОСПАЛЕНИЯ

ФАКТОР	ТИП	КЛЕТКА	ДЕЙСТВИЕ
Гранулы лизосомы	Фермент	Гранулоциты	Классифицируются как специфические и азурофильные в зависимости от механизма действия и эффекта, могут играть роль плазменных провоспалительных протеинов
Гистамин	Вазоактивный амин	Тучные клетки, базофилы, тромбоциты	Выбрасывается специфическими гранулами в ответ на их активацию. Вызывают вазодилатацию и проницаемость артериол и венул
ИФН-γ	Цитокин	Т-клетки, НК-клетки	Противовирусный, иммунорегуляторный и противоопухолевый цитокин. Имеет название макрофаг-активирующий фактор, играет важную роль в поддержании хронического воспаления
IL-8	Хемокин	В основном макрофаги	Атракция ихемоаттракция нейтрофилов, в меньшей степени моноцитов и эозинофилов
Лейкотриен B4	Эйкозаноид	Лейкоциты	Способствует адгезии, мощный хемоаттрактант, индуцирует образование активной формы кислорода в лизосомах
Оксид азота	Растворимый газ	Макрофаги, эндотелиальные клетки, нейроны	Макрофаги, эндотелиальные клетки, некоторые нейроны
TNF-α и IL-1	Цитокин	В основном макрофаги	Широкий спектр воспалительных эффектов: лихорадка, продукция цитокинов, хемотаксис, активация фибробластов. Угнетают аппетит, учащают сердцебиение.
Простагландины	Эйкозаноид	Тучные клетки	Липиды, вызывающие расширение сосудов, лихорадку, боль

ГЛАВНЫЙ КОМПЛЕКС ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ (ГКГС)

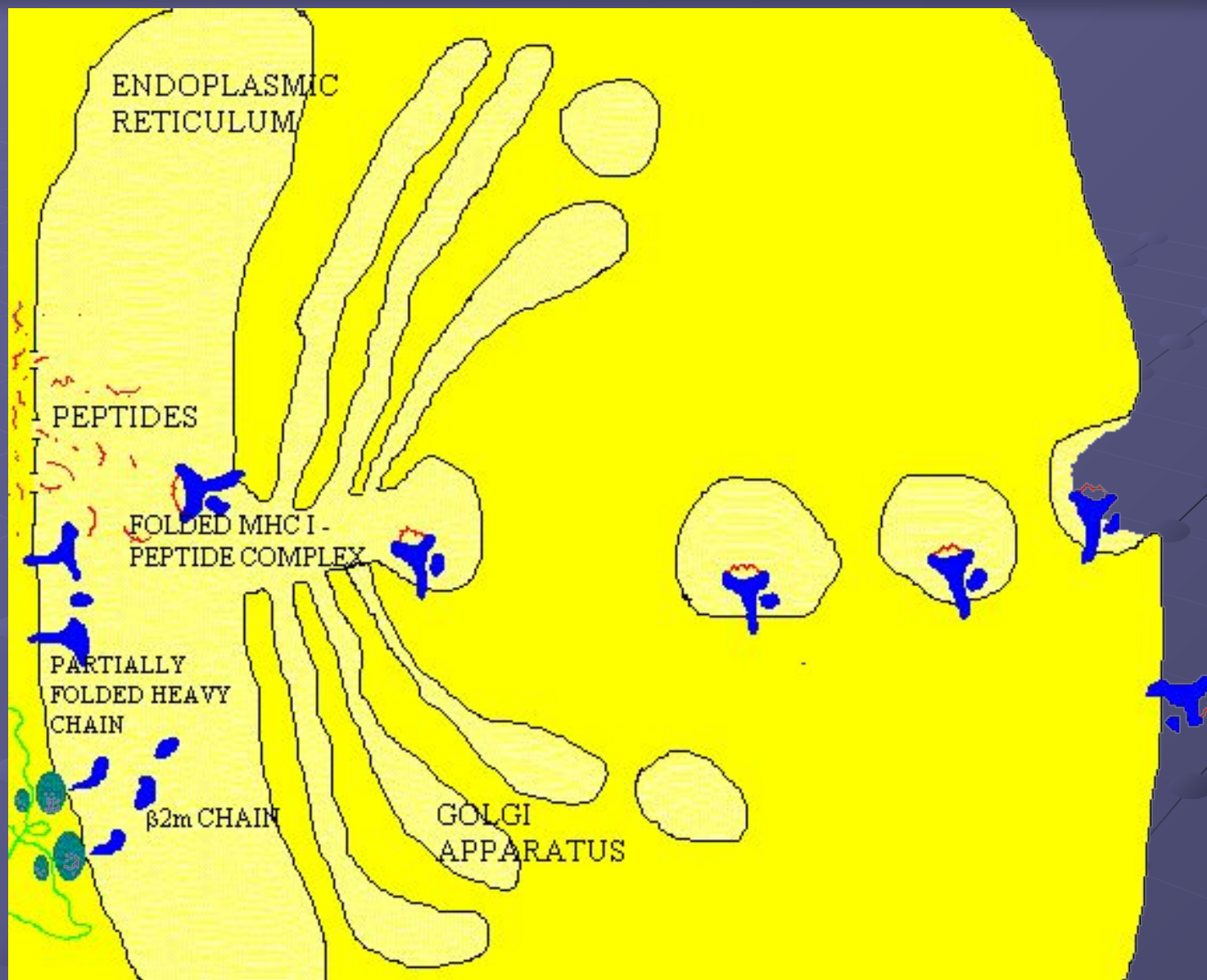
Главный комплекс гистосовместимости (англ. MHC, major histocompatibility complex) — большая область генома или большое семейство генов, играющее важное значение в иммунной системе и развитии иммунитета.



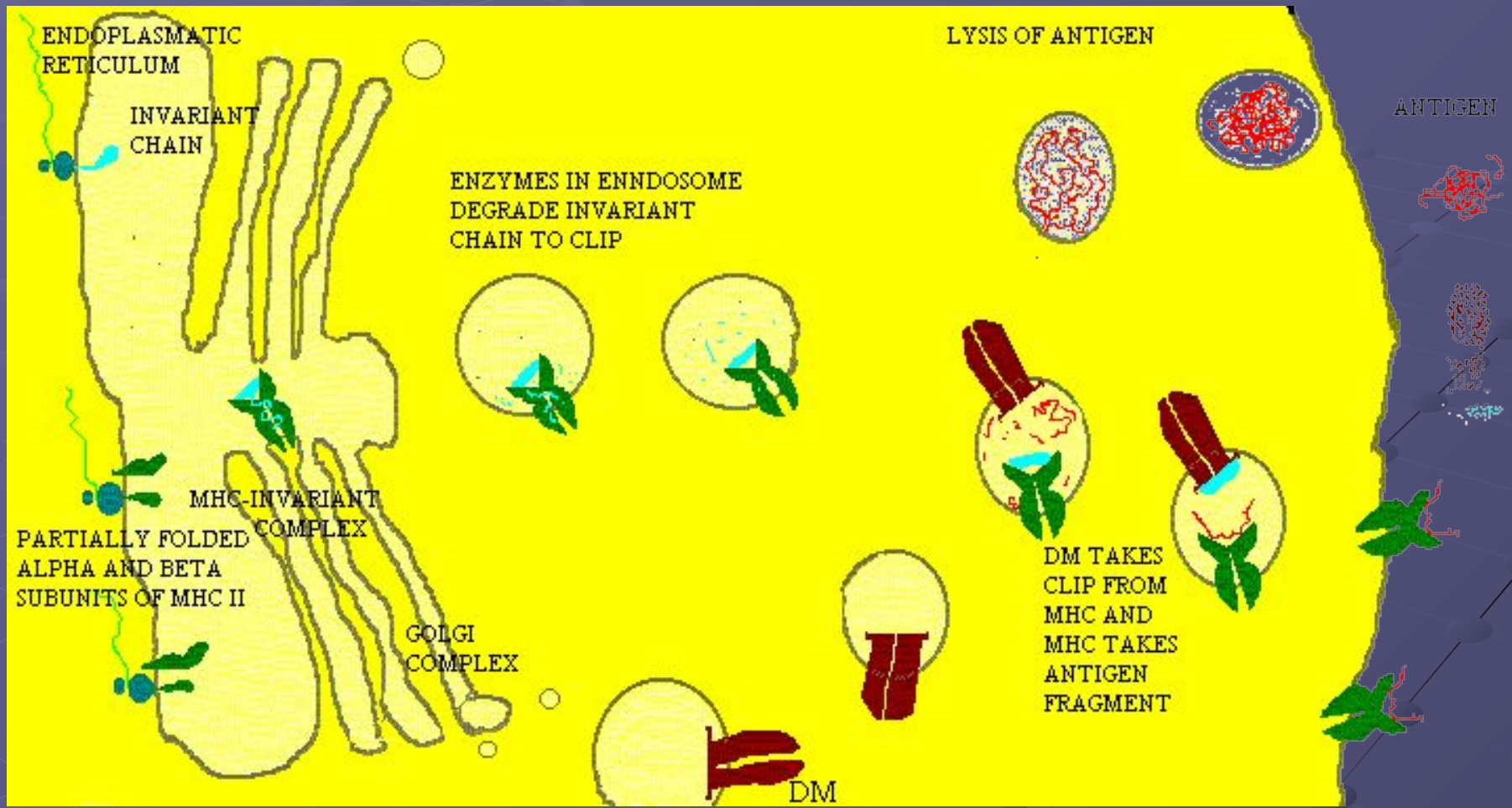
ОСНОВНАЯ ФУНКЦИЯ - презентация процессированных пептидных фрагментов АГ

Рестрикция

ПРЕЗЕНТАЦИЯ АНТИГЕНА МОЛЕКУЛОЙ ГКГС I типа



ГКГС КЛАСС II-ЗАВИСИМЫЙ ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНА



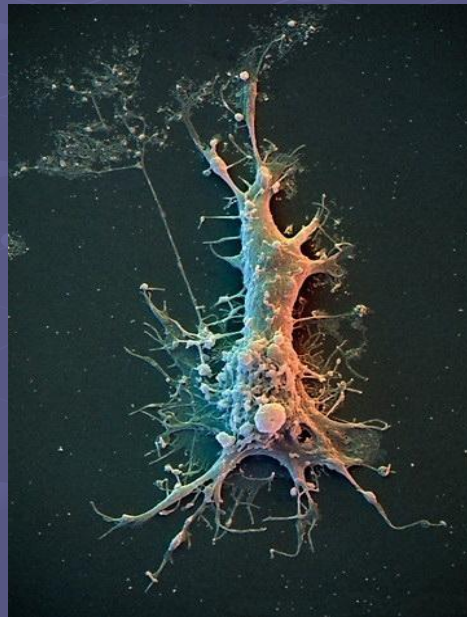
ДЕНДРИТНАЯ КЛЕТКА

Дендритная клетка – “профессиональная” антигенпредставляющая клетка

Активация и стимуляция пролиферации НК-клеток, Т1-, Т2- клеток, ЦТЛ, ВЛЦ

Секреция:
ИЛ-12, 1 α , 1 β ,
6, 7, 15, 18,
ФНО- α , ИФН- α/β ,
TGF- β

Экспрессия костимулирующих молекул: CD40, B7, ICAM, LFA3 и др.

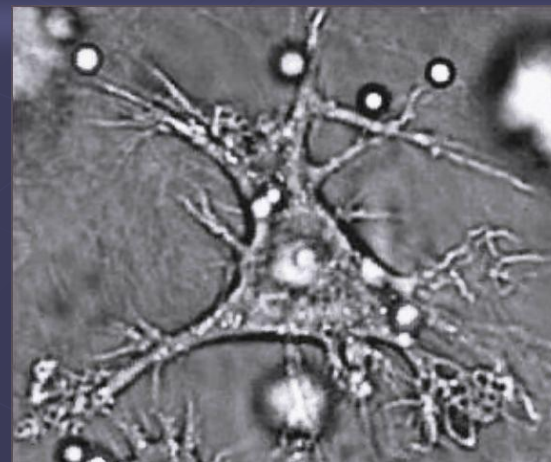
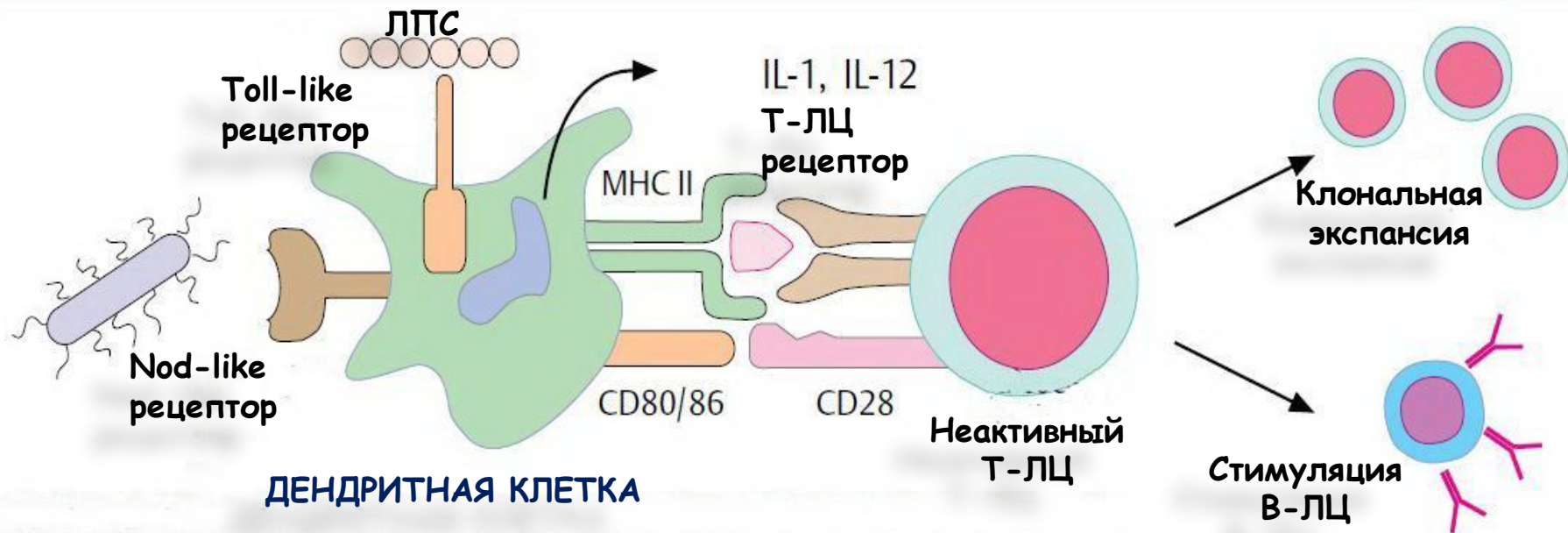


Захват АГ:
фагоцитоз,
эндоцитоз,
пиноцитоз

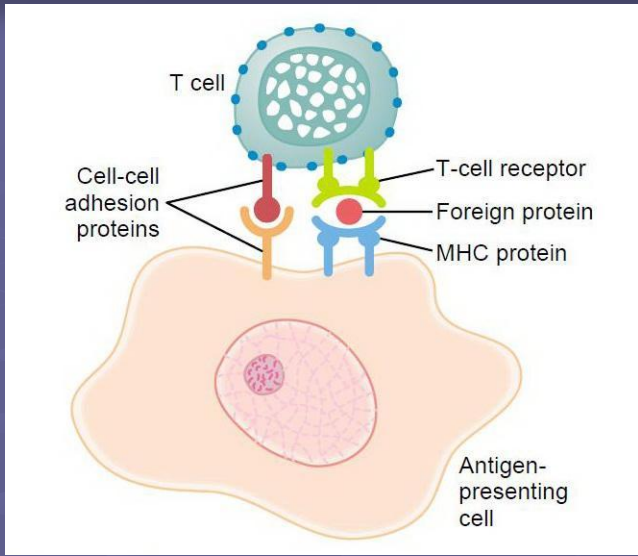
Миграция в лимфоидную ткань

Процессинг и презентация АГ Т-ЛЦ, В-ЛЦ

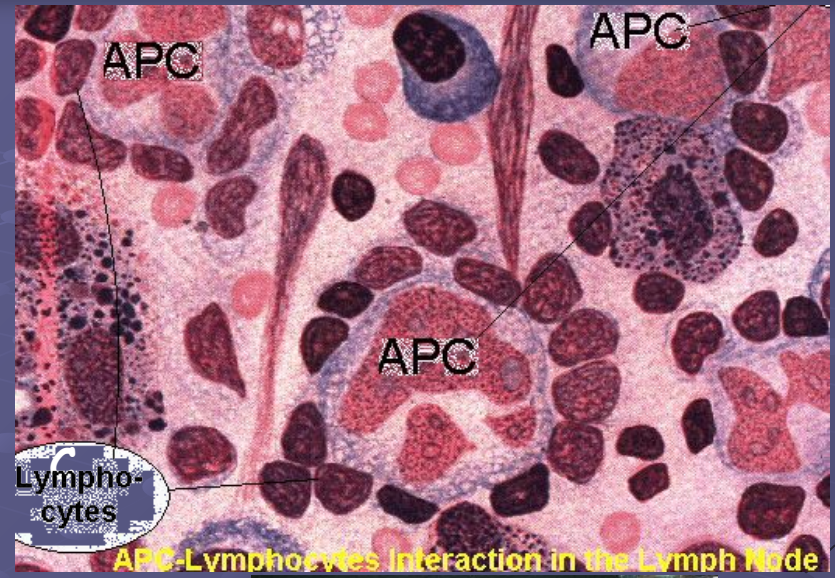
ВРОЖДЕННЫЙ ИММУНИТЕТ И СПЕЦИФИЧЕСКОЕ РАСТОЗНАВАНИЕ МОЛЕКУЛ



ГКГС КЛАСС II-ЗАВИСИМЫЙ ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНА



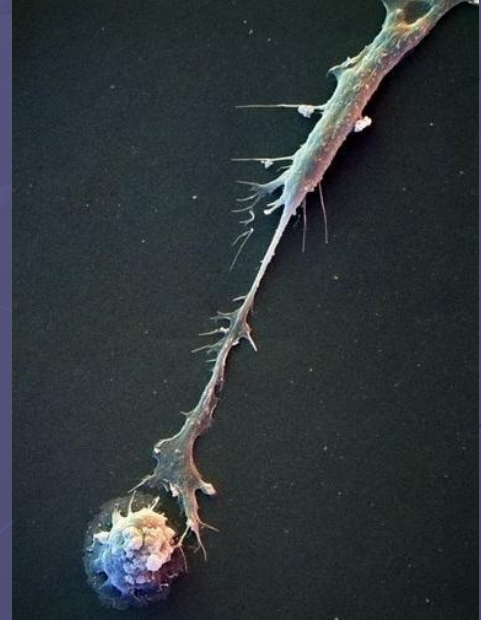
A



C

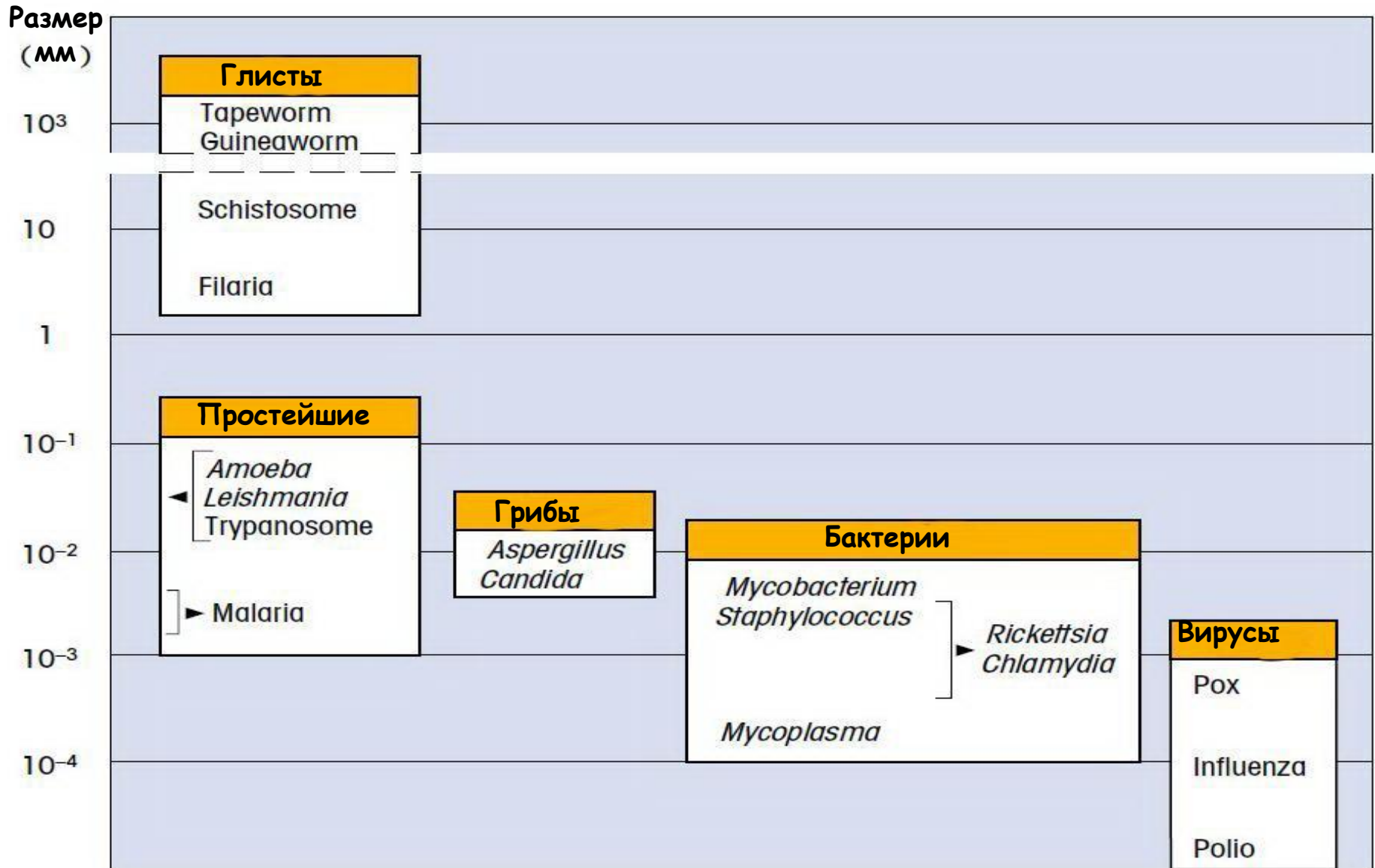


B

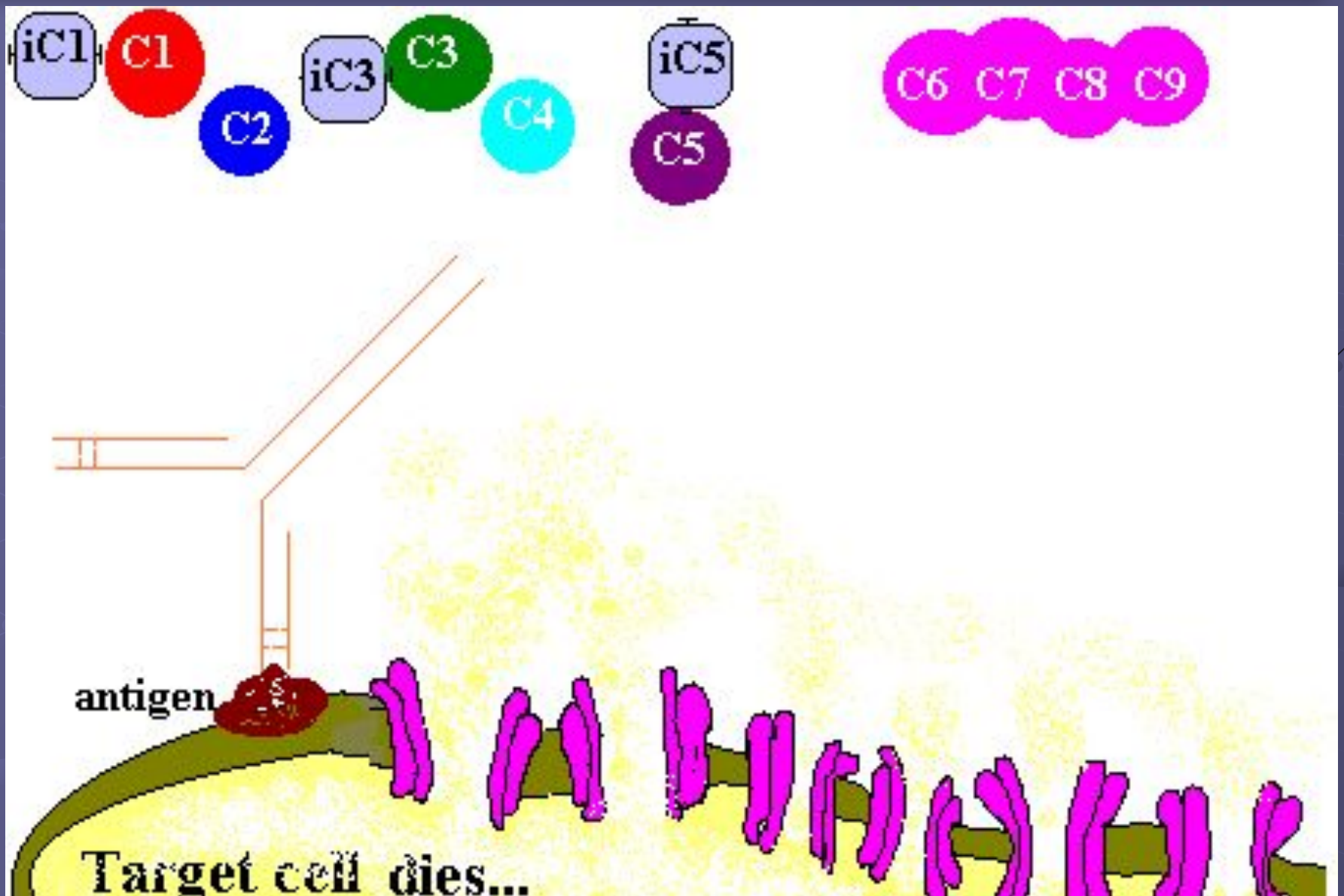


D

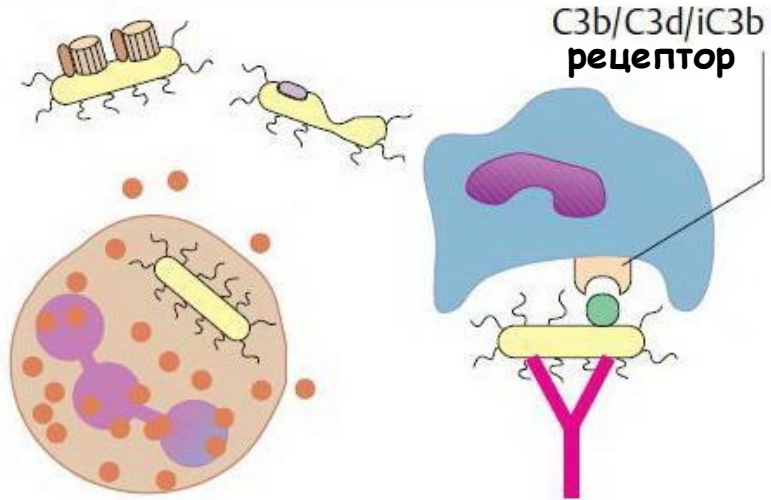
Размеры микроорганизмов на которые воздействует иммунитет



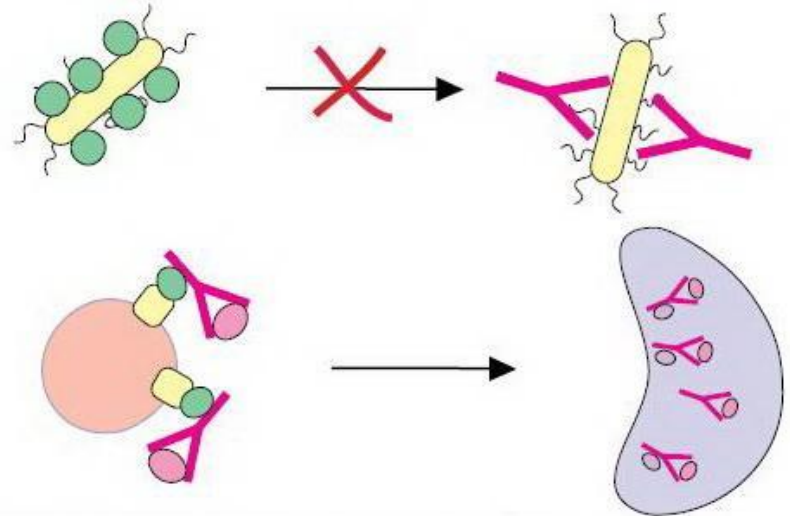
АКТИВАЦИЯ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА



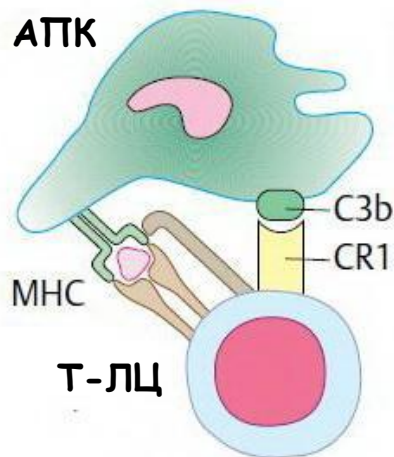
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕМЕНТА



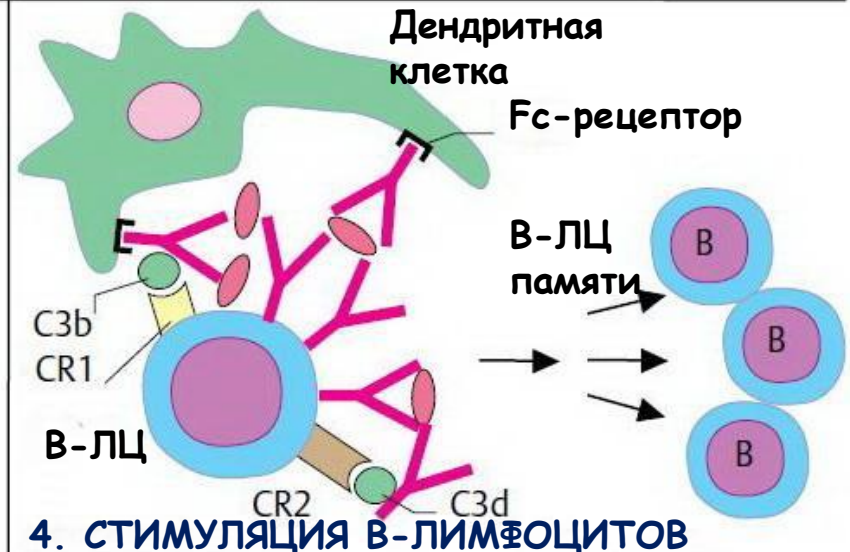
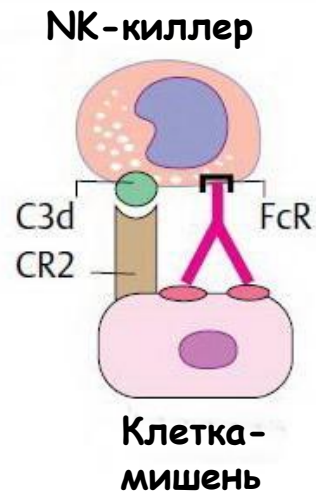
1. АНТИМИКРОБНЫЙ



2. ВЫВЕДЕНИЕ ЦИК

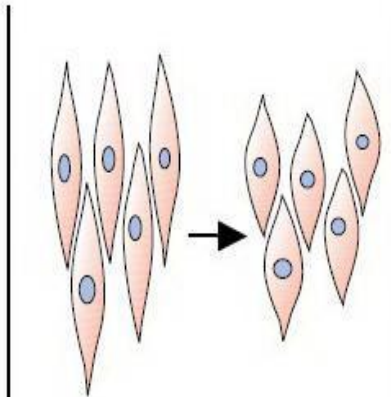


3. КЛЕТОЧНАЯ АДГЕЗИЯ



4. СТИМУЛЯЦИЯ В-ЛИМФОЦИТОВ

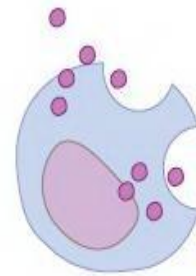
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕМЕНТА



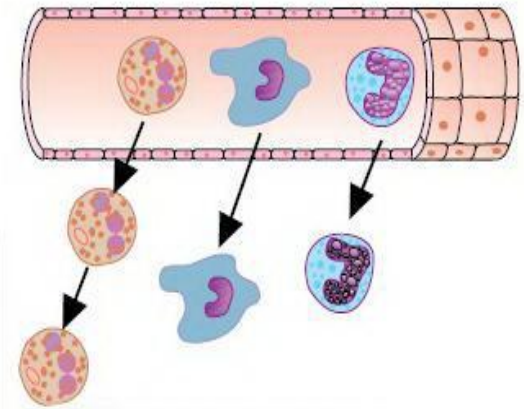
1. Снижение
контрактивности
ГМК



2. Повышение
проницаемости
сосудов



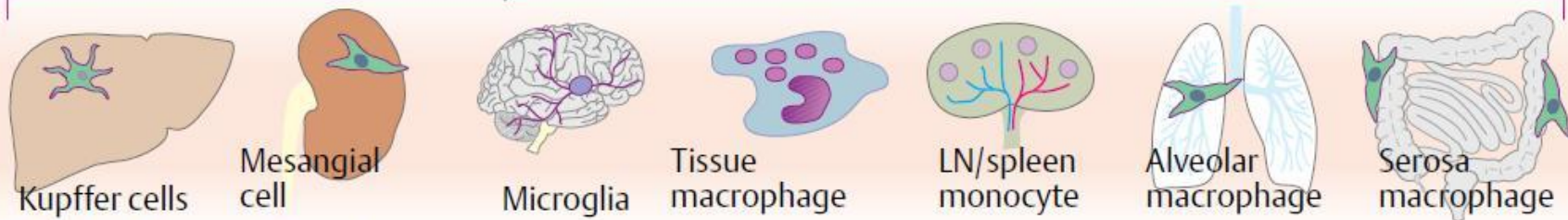
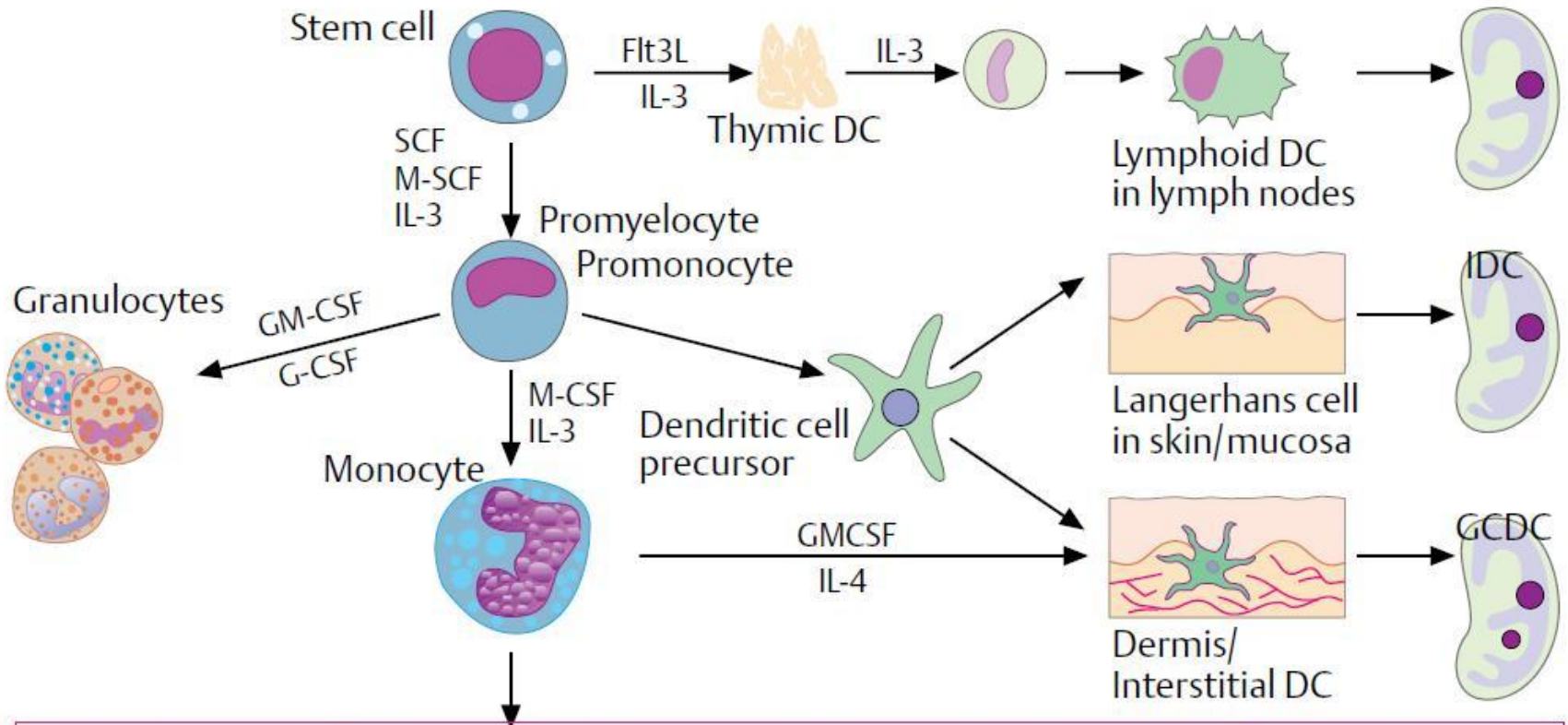
3. Дегрануляция
базофилов



4. Хемотаксис через O_2
радикалы и лизосомальные
ферменты

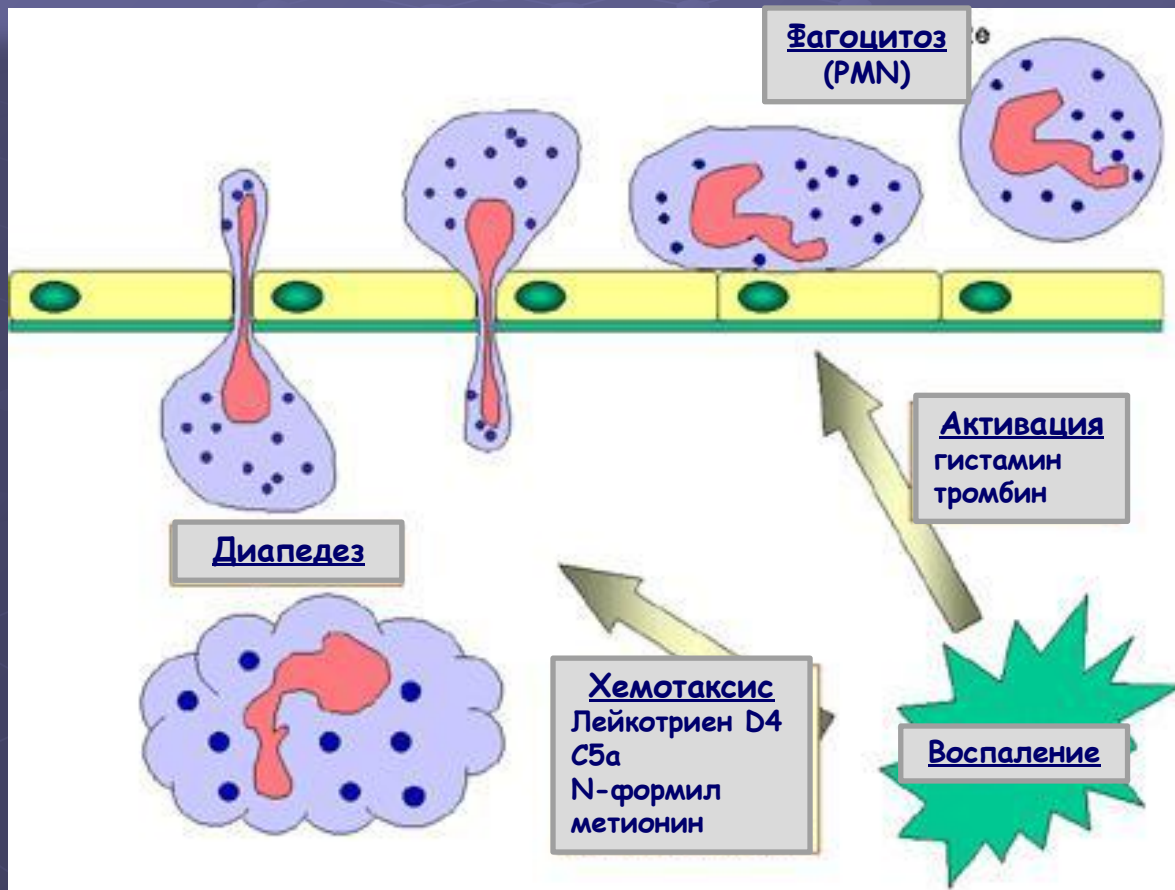
C3a	+	+	+	-
C4a	(+)	(+)	(+)	-
C5a	++++	++++	+	++++

ФАГОЦИТАРНАЯ СИСТЕМА



A. The phagocyte system

ФАГОЦИТОЗ - РЕАКЦИЯ НА ИНФЕКЦИЮ



SOS-СИГНАЛЫ

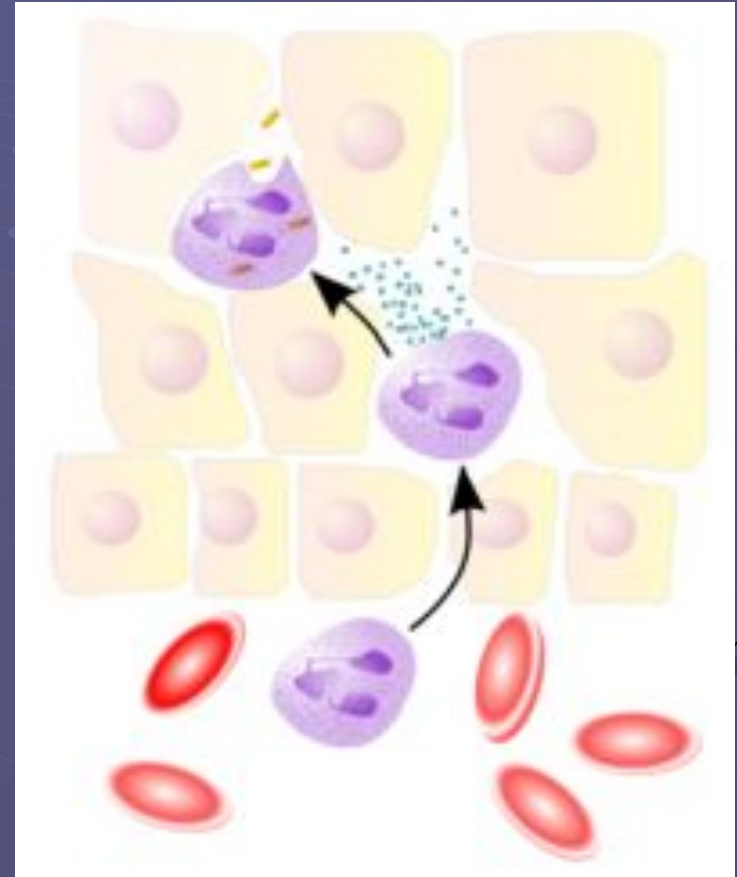
- Пептиды содержащие N-формил метионин
- Пептиды системы свертывания
- Продукция комплементов
- Цитокины тканевых макрофагов

ФАГОЦИТАРНЫЙ ОТВЕТ

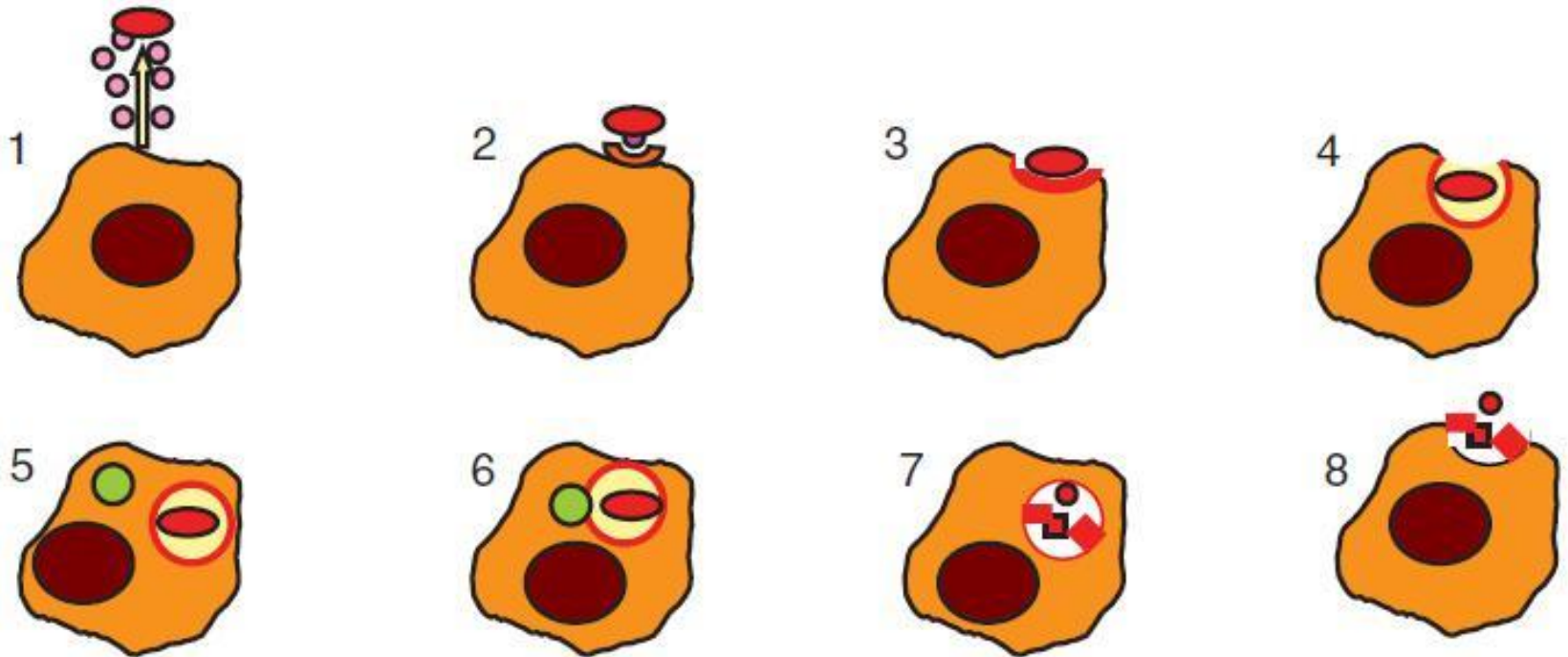
- Адгезивность сосудов
- Диapedез
- Хемотаксис
- Активация
- Фагоцитоз и киллинг

ПРОНИКНОВЕНИЕ ФАГОЦИТОВ К ОЧАГУ ВОСПАЛЕНИЯ

- 1. Фиксация лейкоцита к сосудистой стенке** (с участием гистамина и рецепторов адгезии - E-селектин, P-селектин, ICAM-1, VCAM-1)
- 2. Диapedез лейкоцита через сосудистую стенку** (под действием хемокинов)
- 3. Хемотаксис лейкоцита к месту воспаления** (с участием хемоаттрактантов)

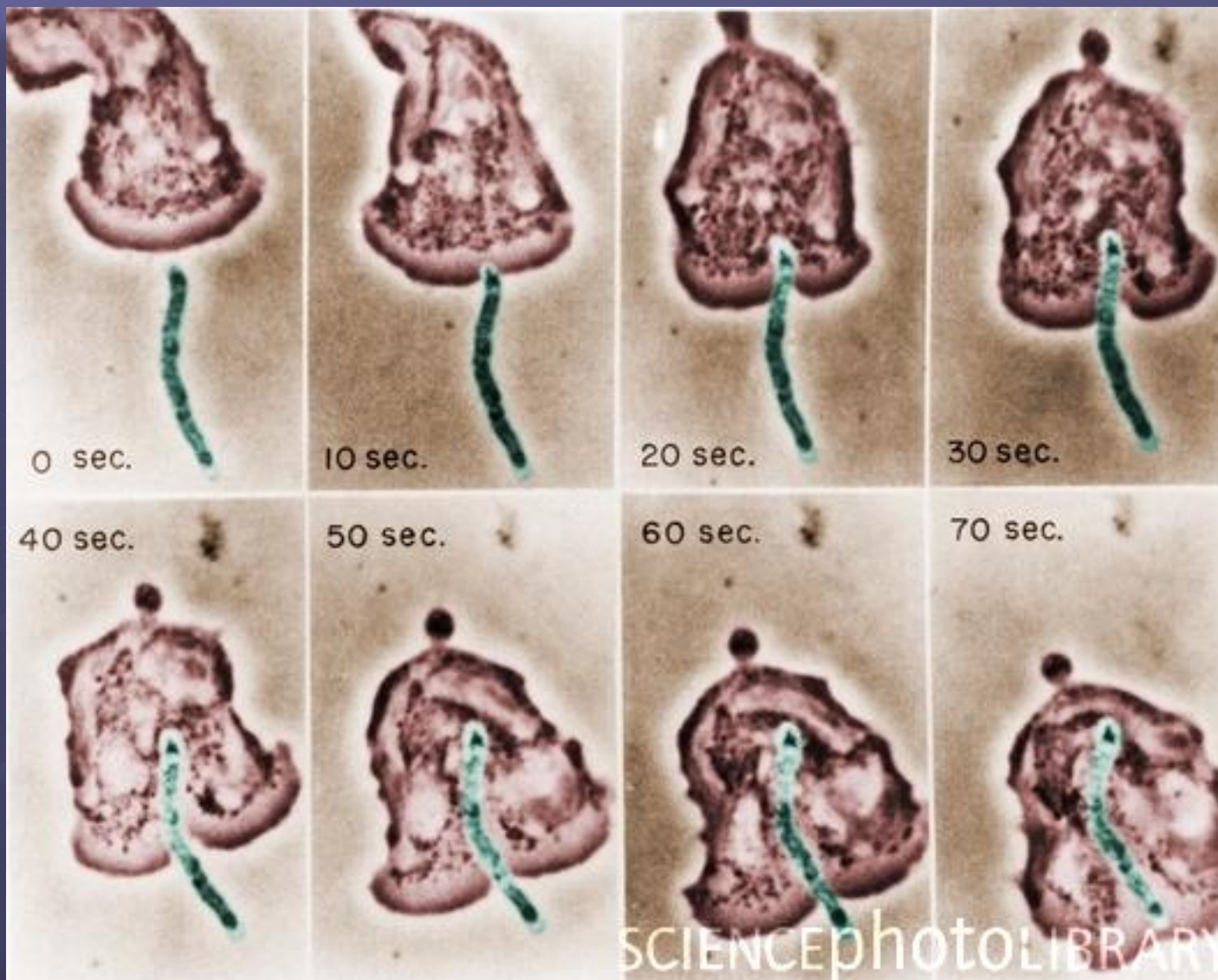


СТАДИИ ФАГОЦИТОЗА



1. Хемотаксис
2. Адгезия
3. Активация мембраны
4. Погружение
5. Образование фагосомы
6. Слияние фагосомы и лизосомы
7. Киллинг и расщепление
8. Выброс продуктов деградации

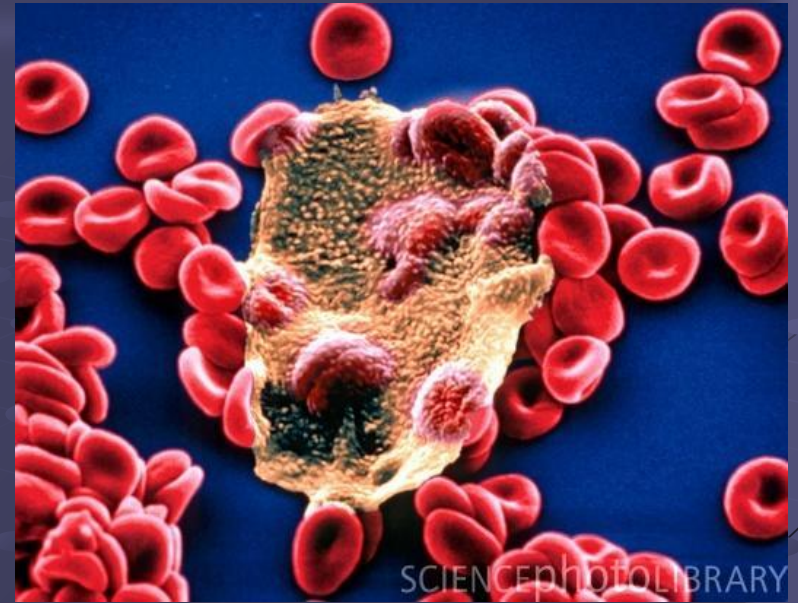
МАКРОФАГ ПОГЛОЩАЕТ БАКТЕРИЮ



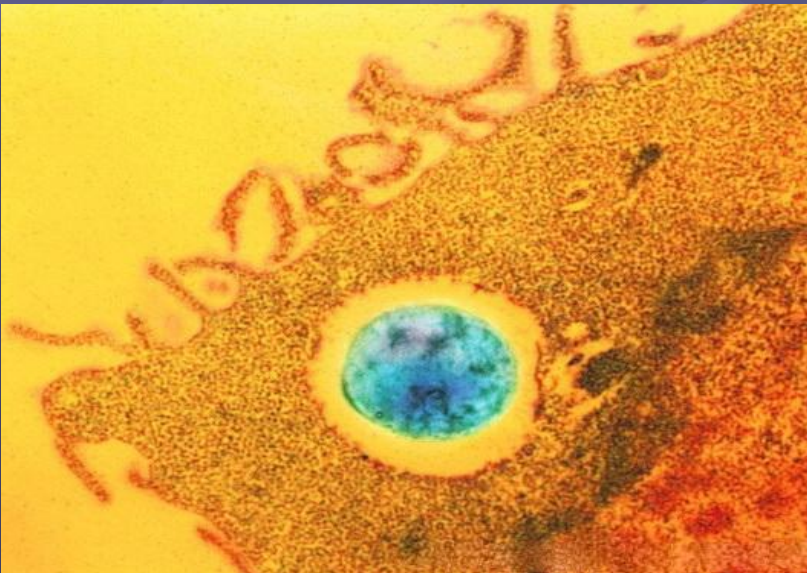
ΦΑΓΟΚΥΤΤΟΣ



A B



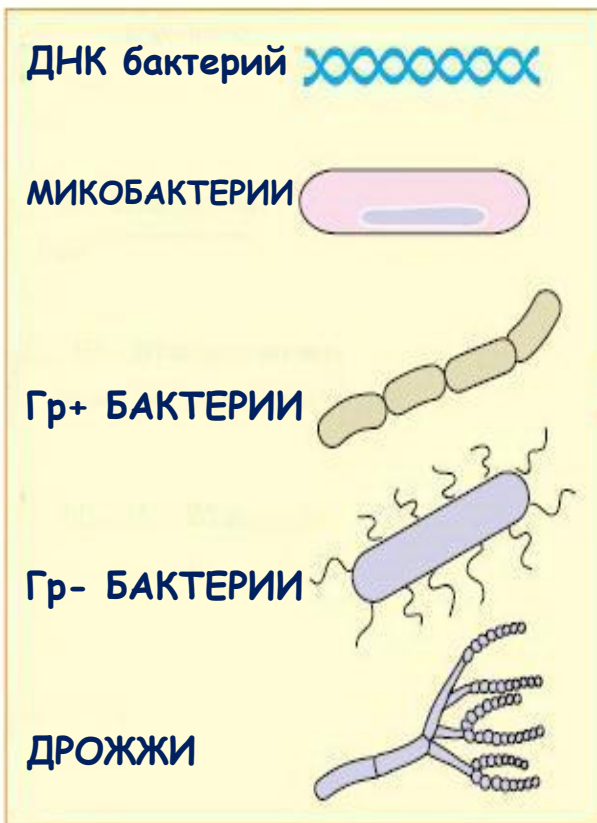
SCIENCEPHOTOLIBRARY



C D

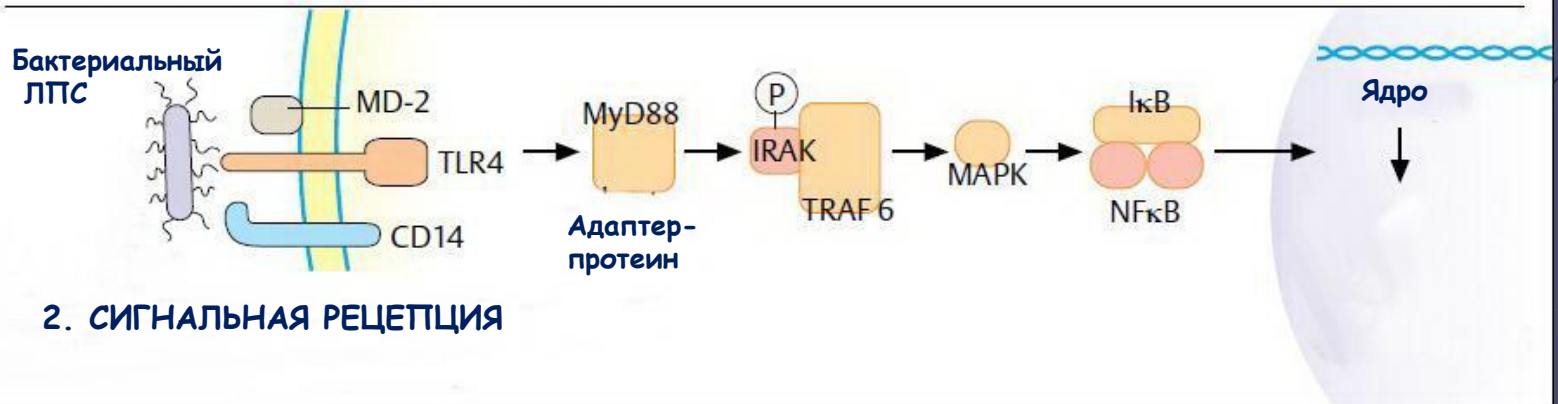
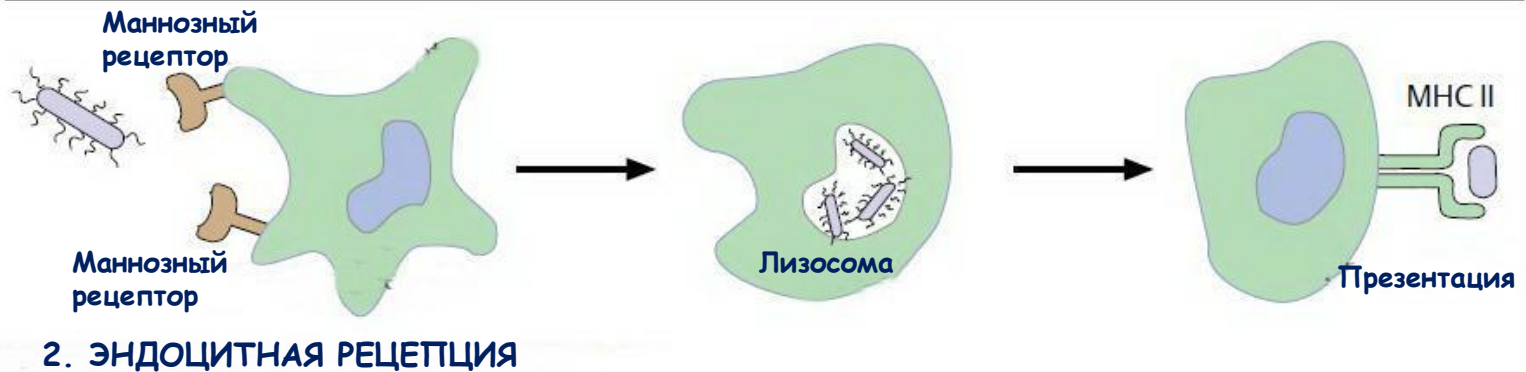
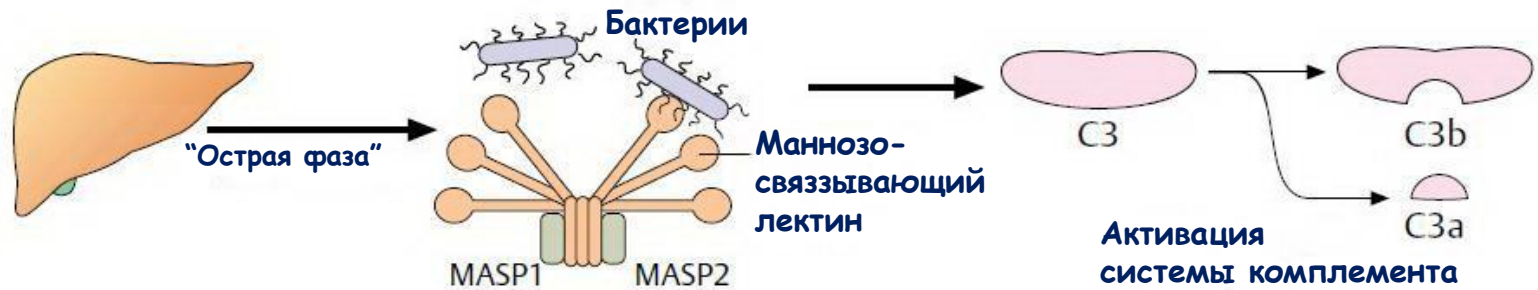


ПАТОГЕН-АССОЦИИРОВАННЫЕ МОЛЕКУЛЫ ОБРАЗА И ОБРАЗ-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ

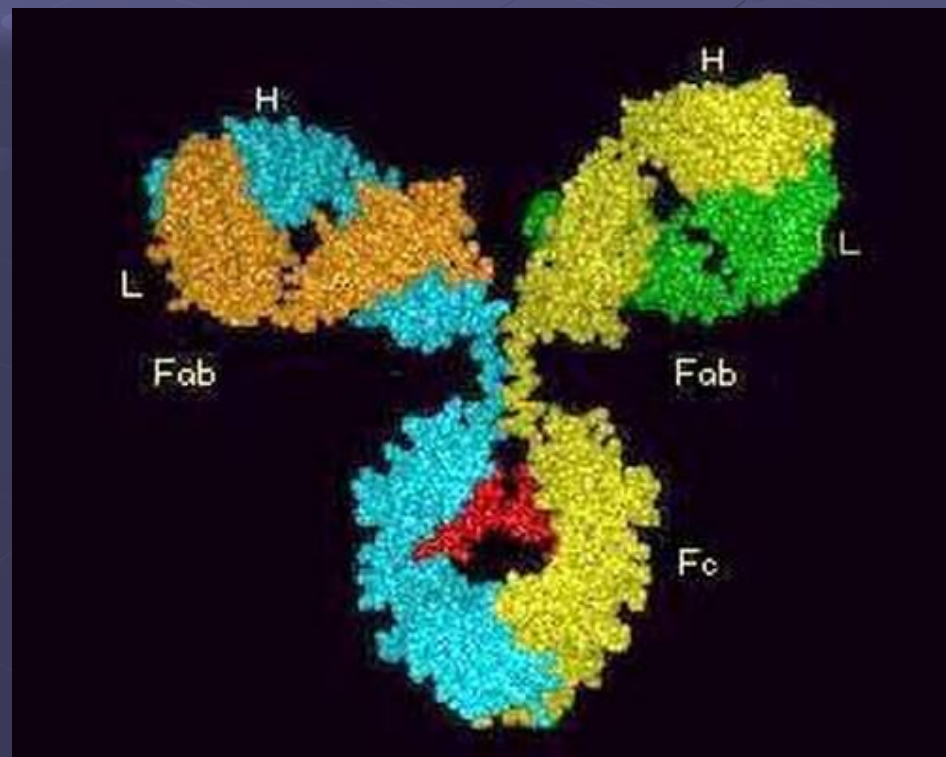
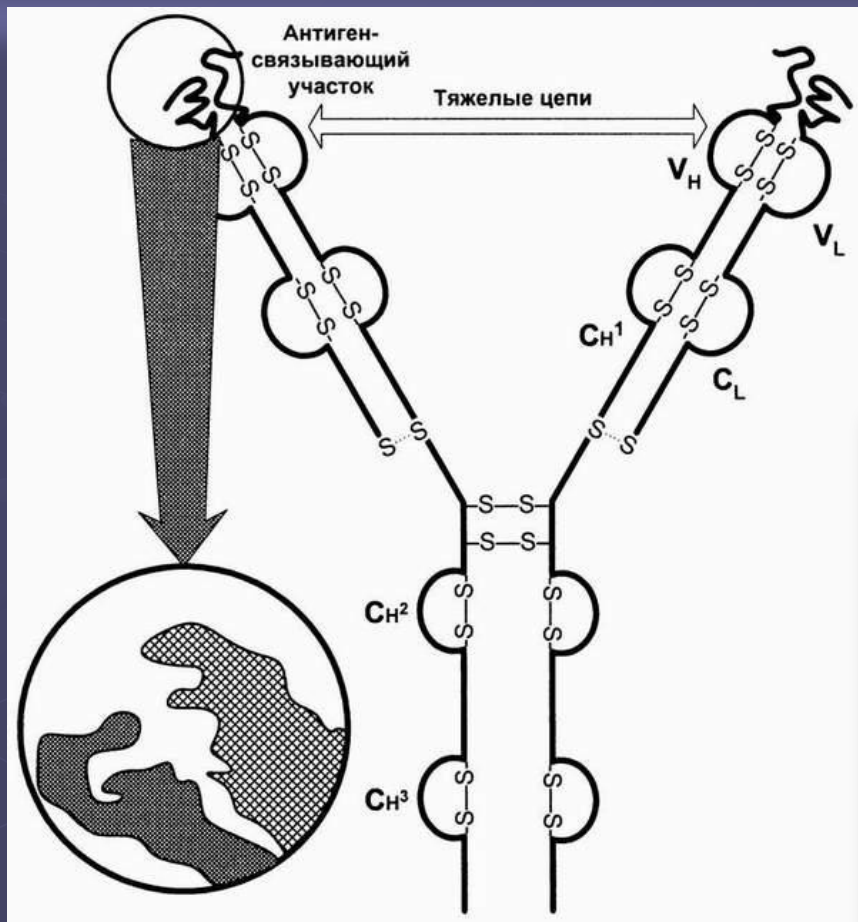


ПАМО	Образ-распозн. рецепторы
СрG-динуклеотид	Toll-like рецептор 9
Липополисахарид	Scavenger рецептор, CD14, Toll-like рецептор 4
Липопротеины	Toll-like рецептор 2
Пептидогликаны	CD14, Toll-like рецептор 2
Липоарабиноманнан	CD1, Toll-like рецептор 2
Маннан	Маннозо-рецептор, маннозосвязывающий протеин
Зимозан	Маннозо-рецептор, β -глюкан рецептор, Toll-like рецептор 2

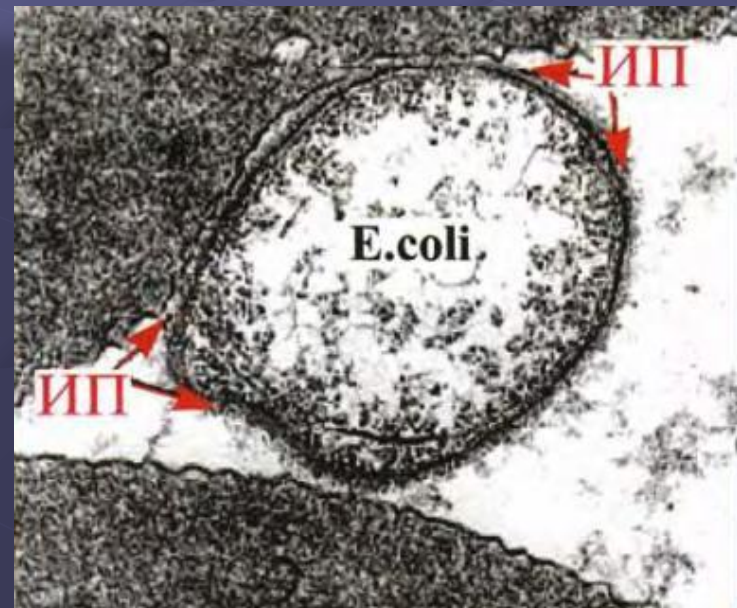
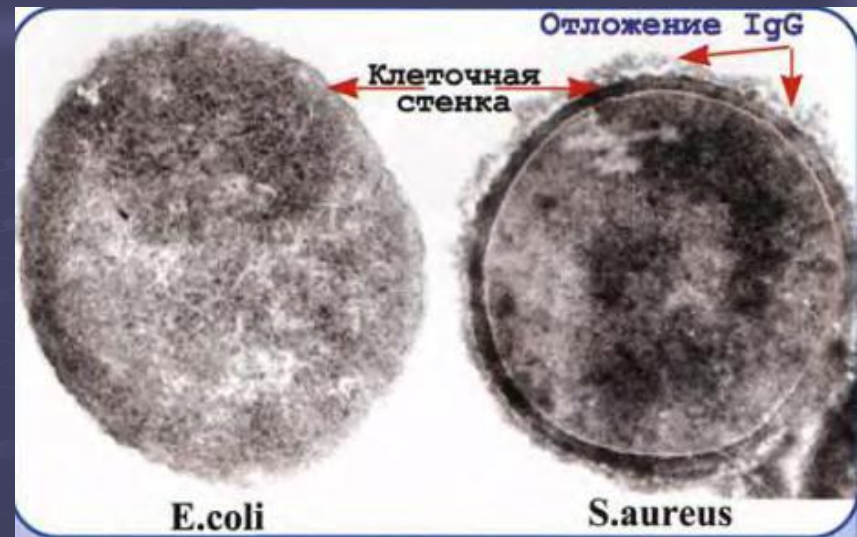
ЭВОЛЮЦИЯ РАСТПОЗНАВАНИЯ МОЛЕКУЛ



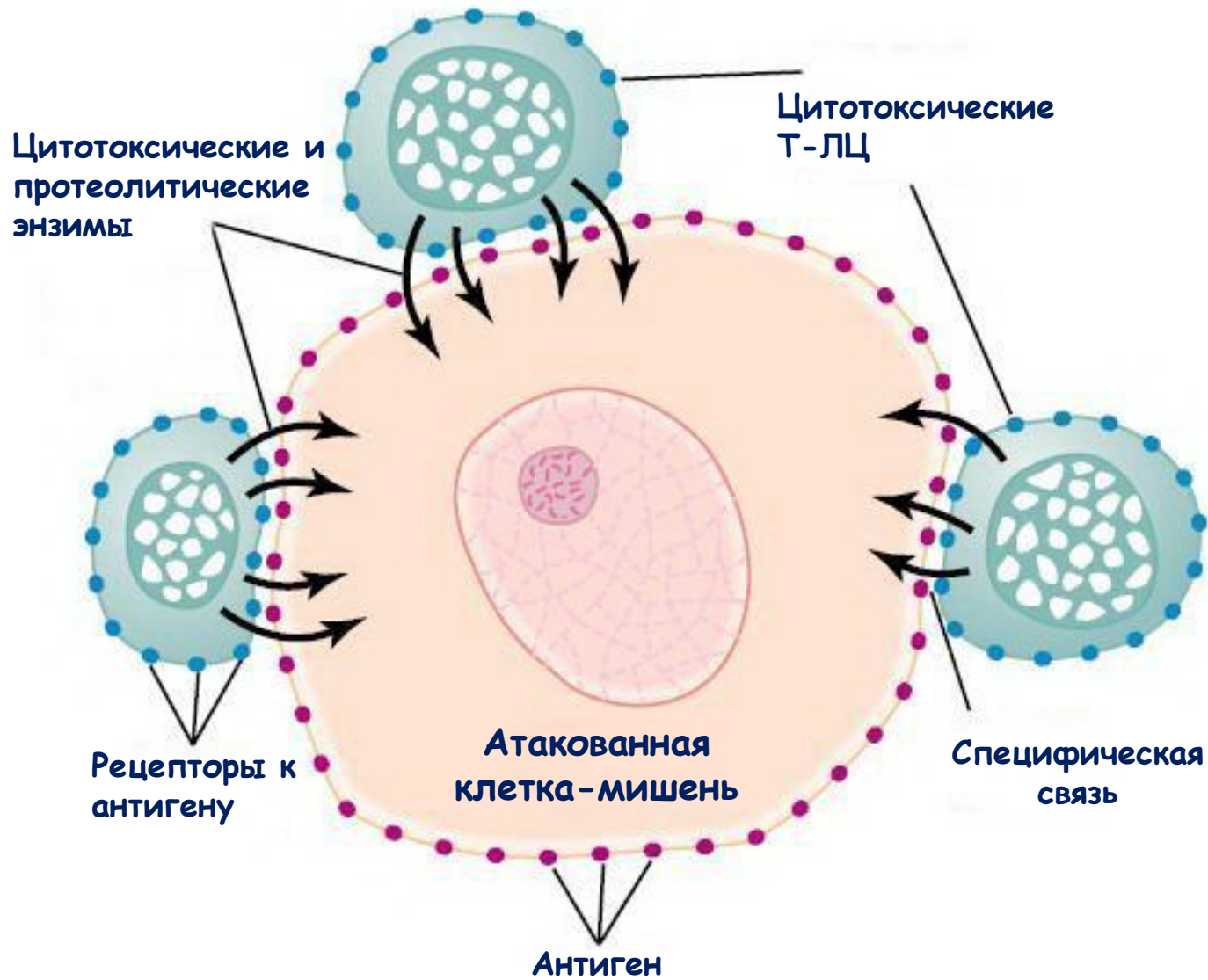
ИММУНОГЛОБУЛИНЫ КАК МАРКЕРЫ И РАСТПОЗНАЮЩИЕ МОЛЕКУЛЫ



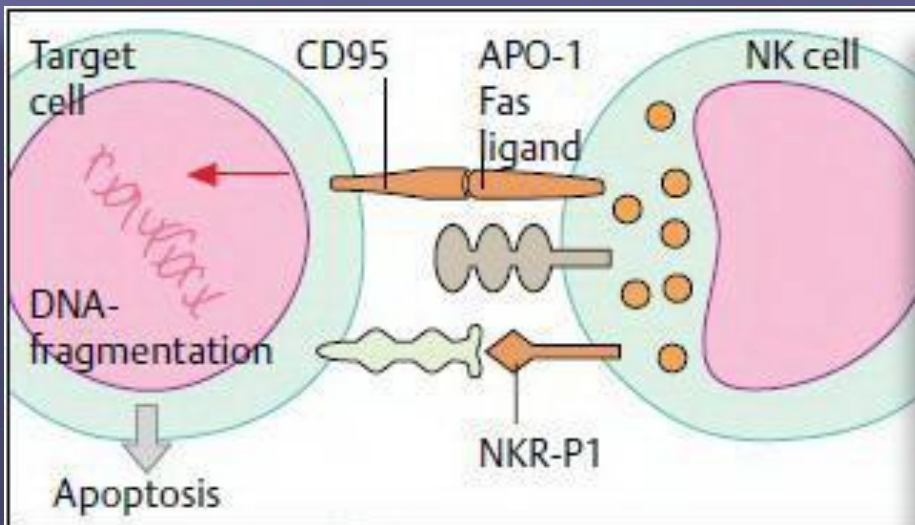
ОТСОНИЗАЦИЯ ИММУНОГЛОБУЛИНАМИ



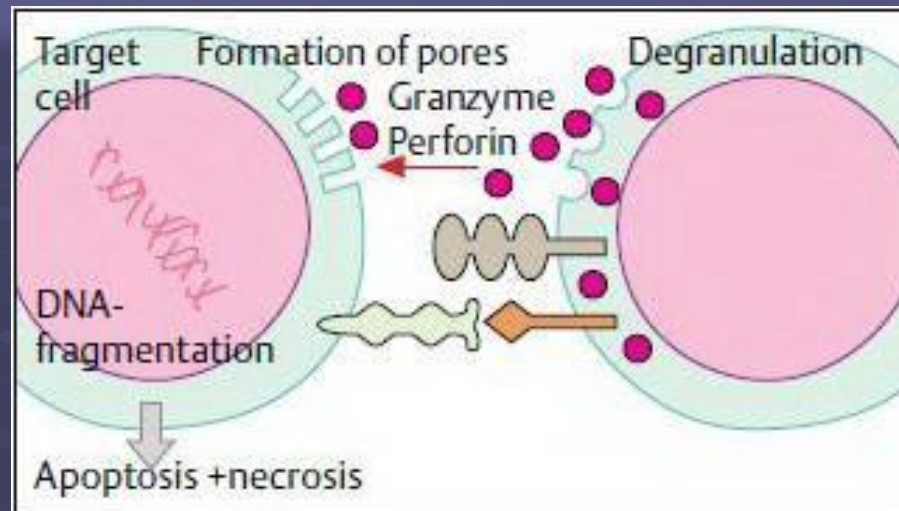
ПРЯМОЙ ЦИТОЛИТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ Т-ЛЦ



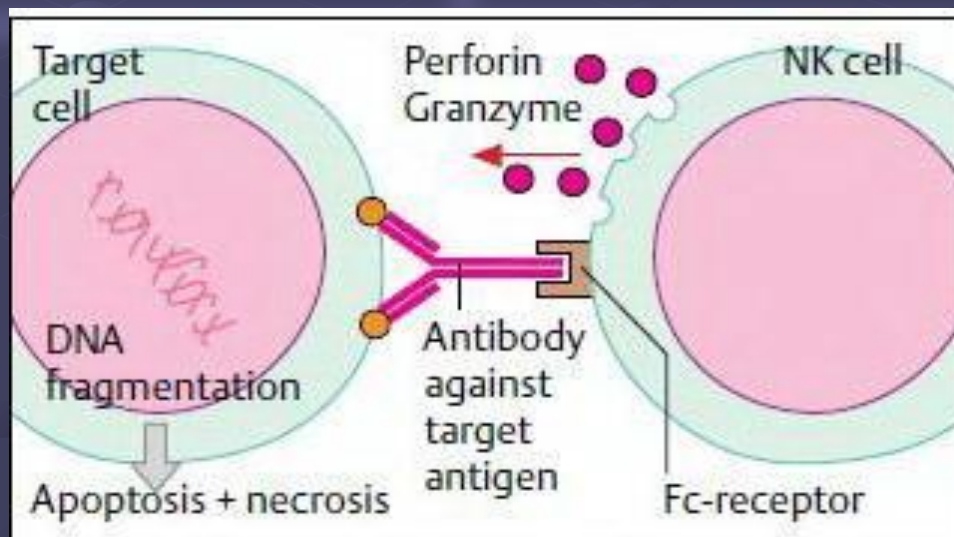
ЦИТОЛИТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НК-КИЛЛЕРОВ



1. НЕСЕКРЕТОРНЫЙ ЛИЗИС



2. СЕКРЕТОРНЫЙ ЛИЗИС



3. АНТИТЕЛОЗАВИСИМАЯ ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ

ИММУНИТЕТ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

НАПРАВЛЕННОСТЬ

- антибактериальная
- антитоксическая

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ

фрагоциты

ФАГОЦИТОЗ:

- Иммунный
- Антителозависимый бактериолиз
- Внеклеточный киллинг при помощи ион радикалов

антитела

- Опсонизация
- Антитоксическое действие
- ЦИК
- Запускают комплемент

ИММУНИТЕТ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

МИКРООРГАНИЗМЫ

```
graph TD; A[МИКРООРГАНИЗМЫ] --> B[Гр -]; A --> C[Гр +]; A --> D[Внутри-клеточные]; B --- B1[• КОМПЛЕМЕНТ (альтернативный путь)]; B --- B2[• Белки острой фазы]; C --- C1[• ЛИЗОЦИМ]; D --- D1[• Активированные макрофаги]; D --- D2[• НК-киллеры];
```

Гр -

- КОМПЛЕМЕНТ (альтернативный путь)
- Белки острой фазы

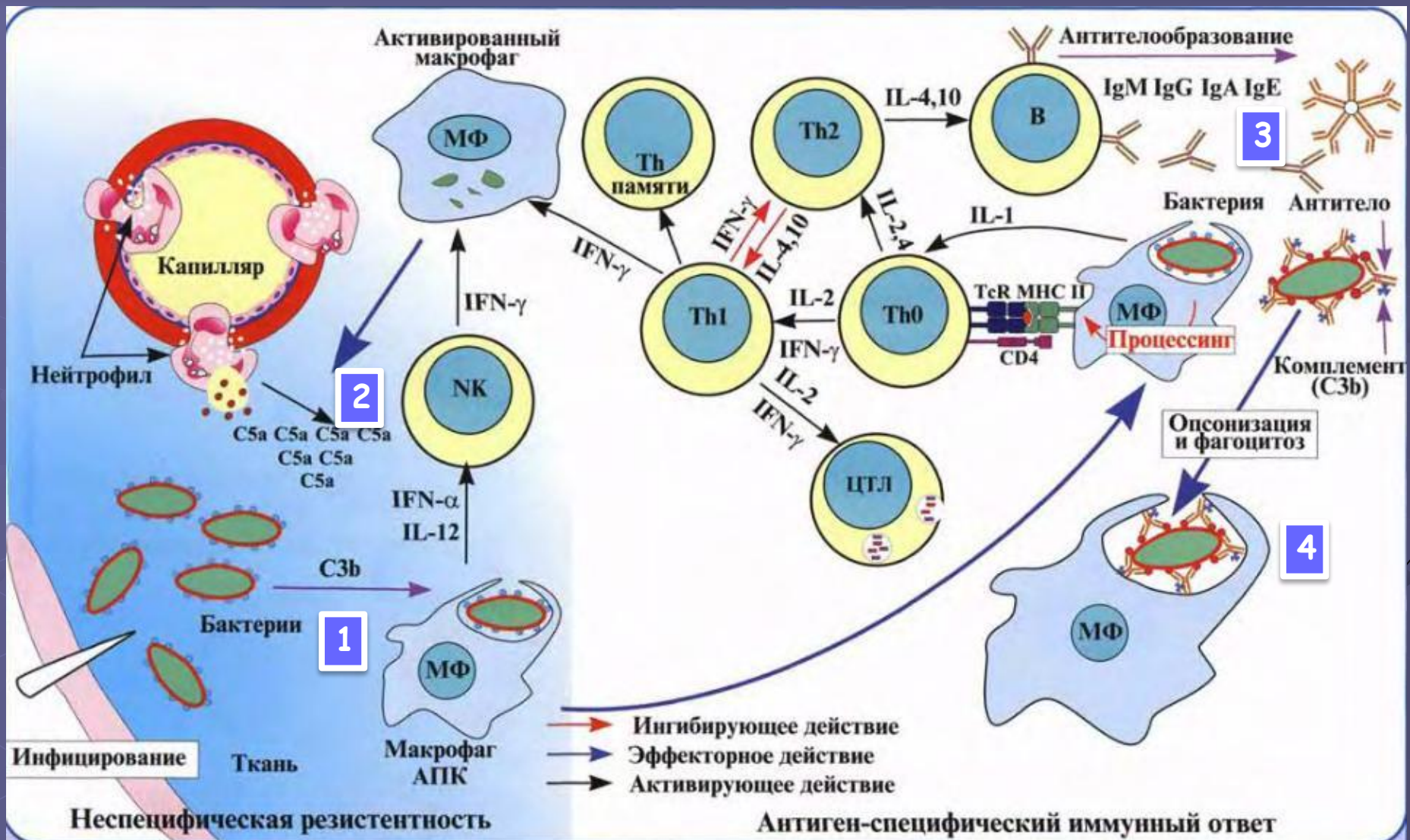
Гр +

- ЛИЗОЦИМ

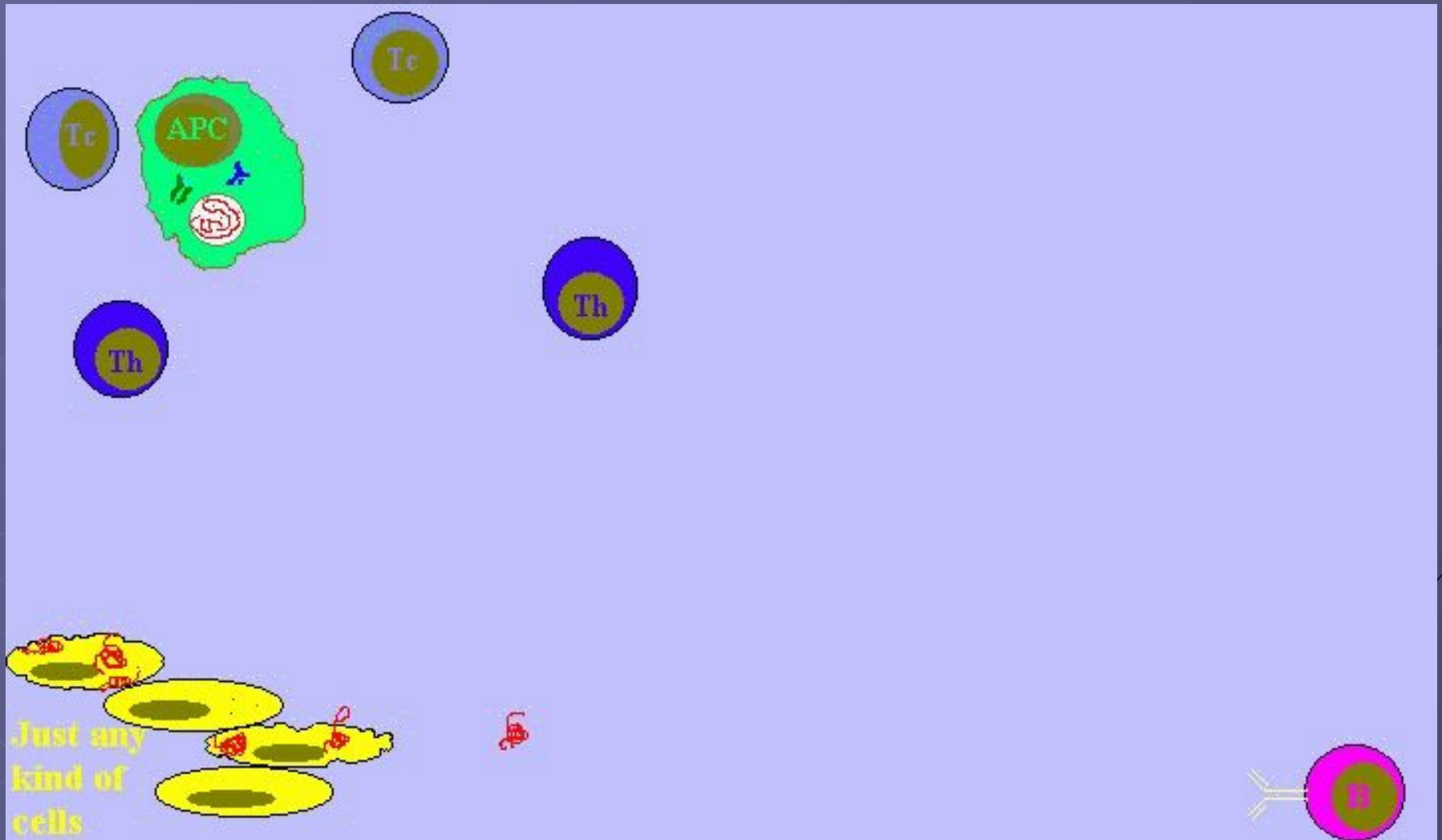
Внутри-клеточные

- Активированные макрофаги
- НК-киллеры

ИММУНИТЕТ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ



АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУНИТЕТА



ИММУНИТЕТ ПРИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

НАПРАВЛЕННОСТЬ

```
graph TD; A[НАПРАВЛЕННОСТЬ] --> B[ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВИРУСЫ]; A --> C[ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВИРУСЫ]; B --> D[• Специфические антитела  
• Сывороточные ингибиторы]; C --> E[• Внутриклеточный цитотоксический киллинг  
• Интерферон];
```

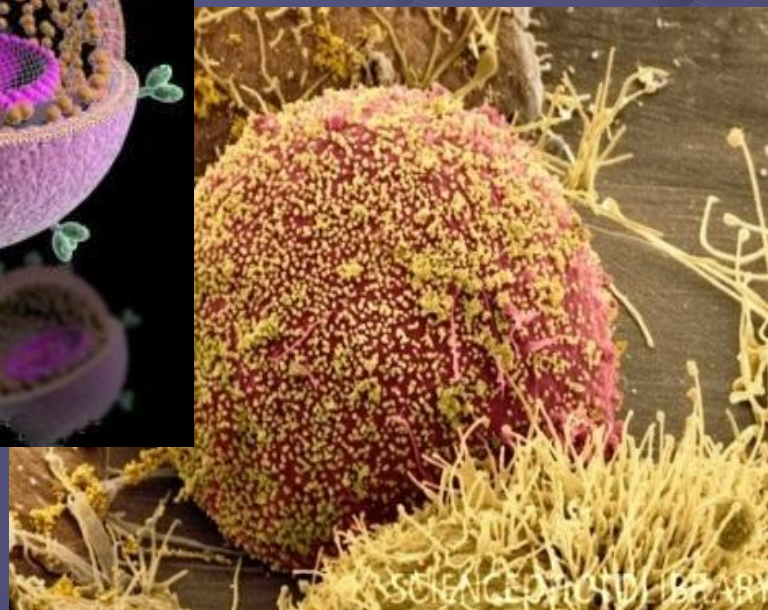
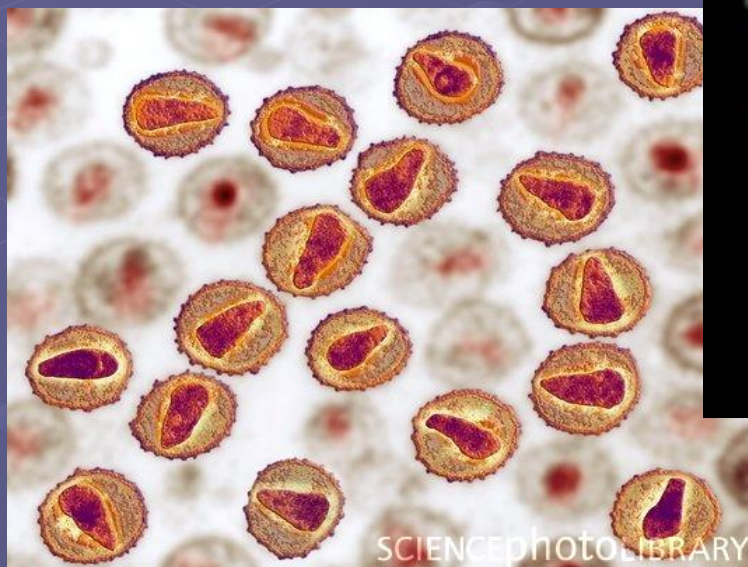
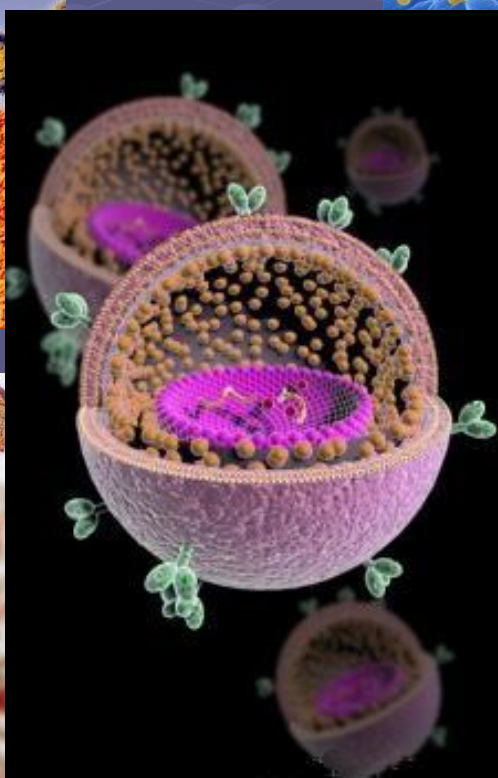
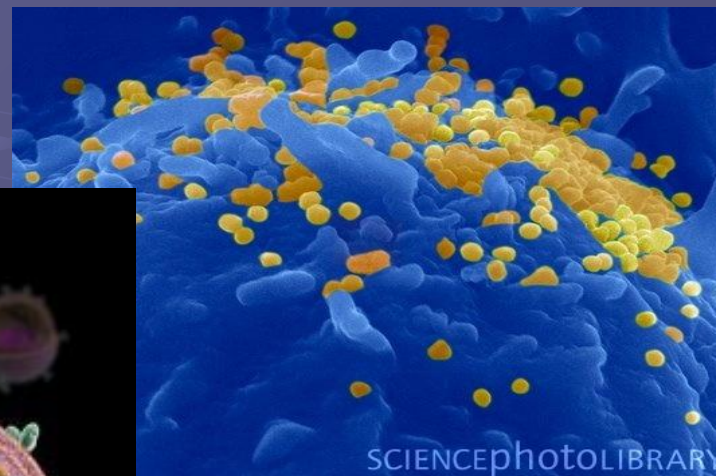
ВНЕКЛЕТОЧНЫЕ ВИРУСЫ

- Специфические антитела
- Сывороточные ингибиторы

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ВИРУСЫ

- Внутриклеточный цитотоксический киллинг
- Интерферон

РЕТЛИКАЦИЯ ВИЧ



ВРОЖДЕННЫЙ ПРОТИВОВИТУСНЫЙ ИММУНИТЕТ

ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

- ИНТЕРФЕРОН α , β И γ
- КОМПЛЕМЕНТ
 - Активация по обоим путям
 - Виролиз при высокой плотности рецепторов
 - Опсонизация и усиление фагоцитоза
 - Антителозависимая цитотоксичность

КЛЕТОЧНЫЕ ФАКТОРЫ

- НК- (НАТУРАЛЬНЫЕ) КИЛЛЕРЫ
- МАКРОФАГИ
 - Прямая цитотоксичность
 - Латентная персистенция вирусов
 - Продукция дочерних ВИЧ

ПРИОБРЕТЕННЫЙ ПРОТИВОВИТУСНЫЙ ИММУНИТЕТ

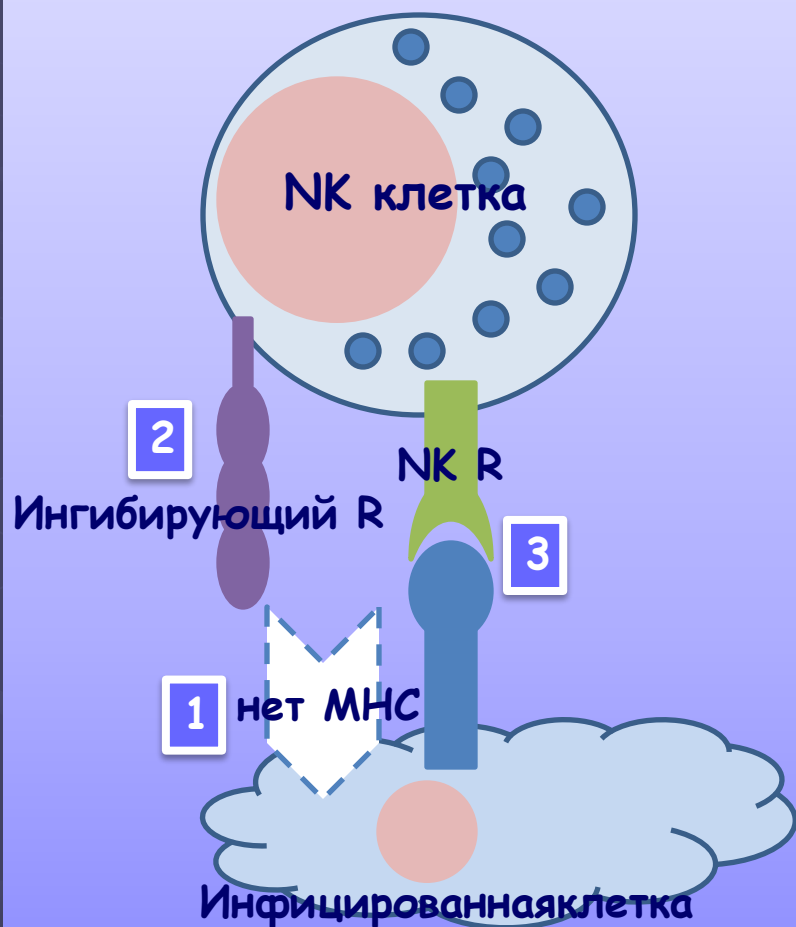
ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

- АНТИТЕЛА А, G, М
- Блокирующие
- Нейтрализующие
- Комплемент-связывающие
- АТ-зависимая цитотоксичность

КЛЕТОЧНЫЕ ФАКТОРЫ

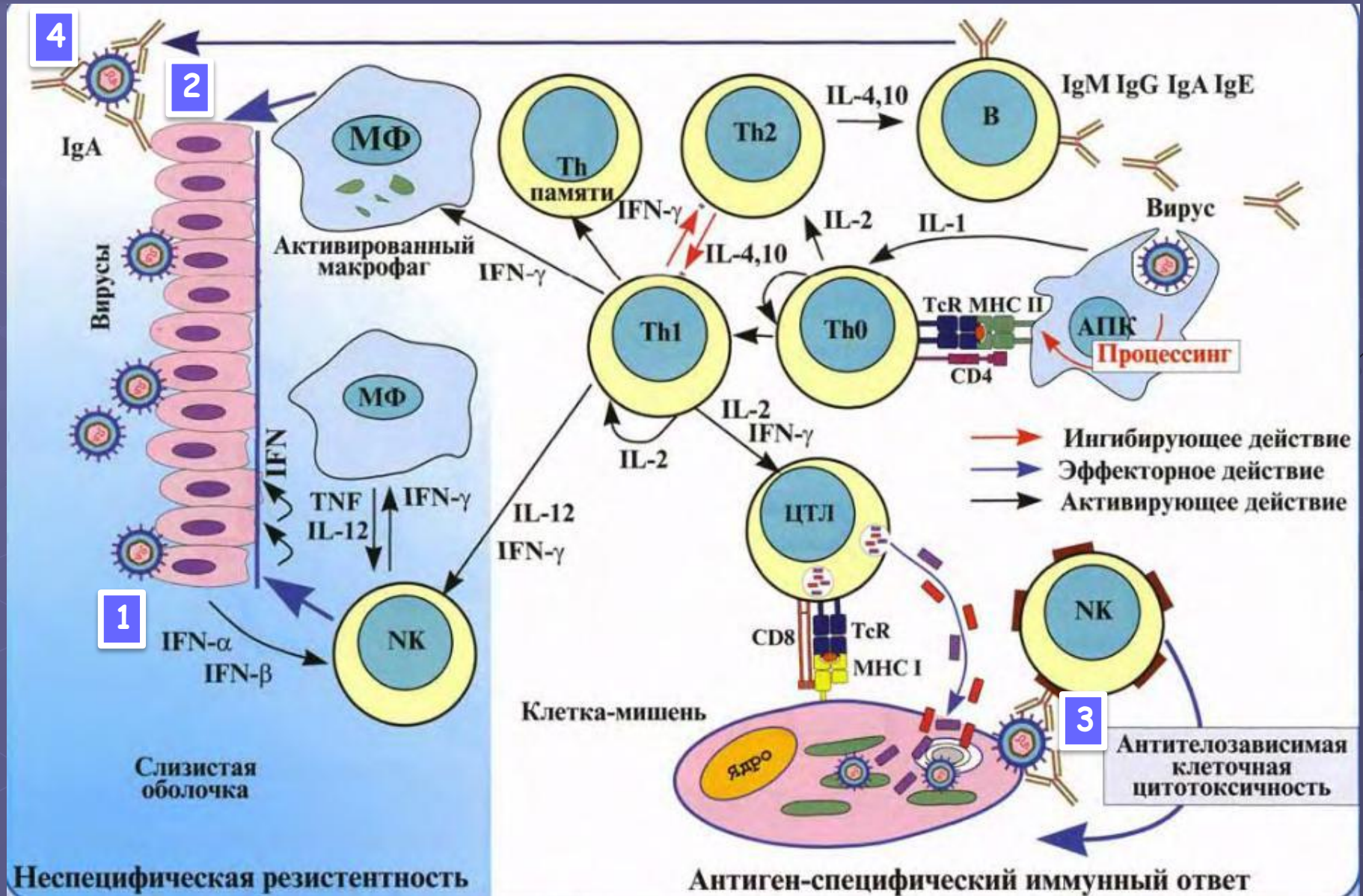
- ЦИТОТОКСИЧЕСКИЕ Т-ЛИМФОЦИТЫ
- Тх1-ЛИМФОЦИТЫ

ОТВЕТ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА НА ВИРУСЫ



1. Инфицированные клетки с отсутствием МНС
2. NK клетка не получает тормозного сигнала
3. Сигнал киллинга инфицированной клетки

ИММУНИТЕТ ПРИ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ



ПРОТИВОДЕЙСТВИЕ ВИРУСА ИММУННОМУ ОТВЕТУ

1. Синтез цитокиноподобных молекул
2. Кодирование растворимого рецептора, гомологичного клеточным цитокиновым рецепторам.
3. Кодирование белков, ингибирующих цитокины

МЕХАНИЗМЫ УСКОЛЬЗАНИЯ ВИРУСА ОТ ИММУННОГО ОТВЕТА

1. Интеграция в геном
2. Межклеточная передача вируса
3. Заражение клеток, не подлежащих иммунному контролю (нейроны, клетки хрусталика)
4. Угнетение экспрессии комплекса HLA-вирусный пептид
5. Антигенная мутация в структуре белка gp-120

ИММУНИТЕТ ПРИ ГРИБКОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ

- **Антигены грибов имеют относительно низкую иммуногенность:** они практически не индуцируют антителообразование (титры специфических антител остаются низкими), но стимулируют клеточное звено иммунитета.
- **Основными действующими факторами противогрибкового иммунитета** являются активированные макрофаги, которые осуществляют АЗКЦТ грибов.
- **При микозах наблюдается аллергизация макроорганизма.** Кожные и глубокие микозы сопровождаются, как правило, ГЗТ.
- Грибковые поражения слизистых оболочек дыхательных и мочеполовых путей вызывают **аллергизацию по механизму ГНТ (реакция I типа).**

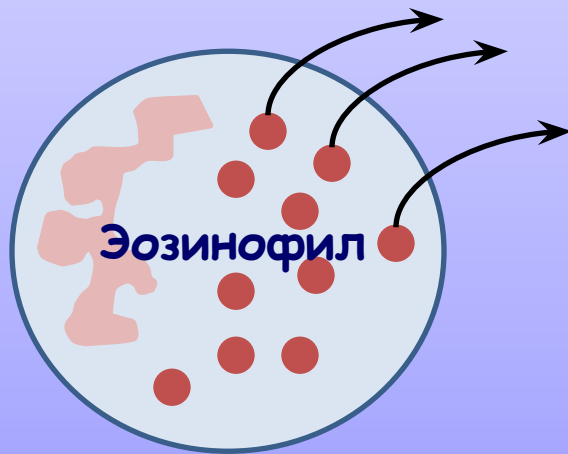
ИММУНИТЕТ ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

- Характер противопаразитарного иммунитета определяется биологическими особенностями паразита. Многие паразиты обладают высокой антигенной изменчивостью, что позволяет им избегать действия факторов иммунитета.
- Паразитарная инвазия сопровождается формированием в макроорганизме гуморального и клеточного иммунитета.
- В крови определяются специфические антитела классов М и G, которые чаще всего не обладают протективным свойством. Однако они активируют АЗКЦТ с участием макрофагов, а в случае внутриклеточного паразитирования — естественных киллеров и $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов.
- Паразитарные инвазии сопровождаются аллергизацией макроорганизма по механизму ГЗТ.

ИММУНИТЕТ ПРИ ГЛИСТНЫХ ИНВАЗИЯХ

- Характер противопаразитарного иммунитета определяется биологическими особенностями паразита. Многие паразиты обладают высокой антигенной изменчивостью, что позволяет им избегать действия факторов иммунитета.
- Паразитарная инвазия сопровождается формированием в макроорганизме гуморального и клеточного иммунитета.
- В крови определяются специфические антитела классов М и G, которые чаще всего не обладают протективным свойством. Однако они активируют АЗКЦТ с участием макрофагов, а в случае внутриклеточного паразитирования — естественных киллеров и $\gamma\delta$ T-лимфоцитов.
- Паразитарные инвазии сопровождаются аллергизацией макроорганизма по механизму ГЗТ.

ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА МНОГОКЛЕТОЧНЫЕ ОРГАНИЗМЫ (ПАРАЗИТЫ)



Активированные эозинофилы выделяют содержимое гранул, вызывающих киллинг патогена

- главный щелочной белок (основная компонента гранул)
- эозинофильная пероксидаза (катионический гемопротейн)
- эозинофильный катионический белок (рибонуклеаза)
- эозинофильный нейротоксин