

**ПРИОБРЕТЁННЫЙ ИММУНИТЕТ:
ХАРАКТЕРИСТИКА, ЗАКОНОМЕРНОСТИ
ФОРМИРОВАНИЯ**

**ПРИБРЕТЁННЫЙ ИММУНИТЕТ – ЭТО
НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНАЯ ФОРМА
ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ОТ АНТИГЕНА,
КОТОРАЯ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ
ФОРМИРОВАНИЕМ
АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ
РАСПОЗНАВАНИЯ, НЕЙТРАЛИЗАЦИИ И
ЭЛИМИНАЦИИ АНТИГЕНА ИЗ ОРГАНИЗМА
В РАМКАХ АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОГО
ИММУННОГО ОТВЕТА**

ПРИБРЕТЁННЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ МОЖЕТ РАЗВИВАТЬСЯ И ФУНКЦИОНИРОВАТЬ ПО 2 МЕХАНИЗМАМ

**КЛЕТОЧНЫЙ МЕХАНИЗМ
ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ РАБОТОЙ
СУБПОПУЛЯЦИЙ Т-ЛИМФОЦИТОВ (Т-
КИЛЛЕРОВ, Т-ЭФФЕКТОРОВ ГЗТ),
РЕГУЛИРУЕТСЯ ЦИТОКИНАМИ,
ПРОДУЦИРУЕМЫМИ Т-
ЛИМФОЦИТАМИ-ХЕЛПЕРАМИ 1 ТИПА
(ГАММА- ИНТЕРФЕРОН,
ИНТЕРЛЕЙКИН-2, 12).
УНИЧТОЖЕНИЕ АНТИГЕНА
ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В РАМКАХ
ЭФФЕКТОРНЫХ РЕАКЦИЙ –
ЦИТОТОКСИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ
(КИЛЛИНГОВОЙ РЕАКЦИИ) Т-
КИЛЛЕРОВ,
РЕАКЦИИ
ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА (ГЗТ) Т-
ЛИМФОЦИТОВ-ЭФФЕКТОРОВ ГЗТ**

**ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНЫЙ)
МЕХАНИЗМ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ
АНТИГЕННЕЙТРАЛИЗУЮЩЕЙ
ФУНКЦИЕЙ АНТИТЕЛ. АНТИТЕЛА
ПРОДУЦИРУЮТСЯ
ПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ,
ДИФФЕРЕНЦИРУЮЩИМИСЯ ИЗ В-
ЛИМФОЦИТОВ.
АНТИТЕЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ
РЕГУЛИРУЕТСЯ ЦИТОКИНАМИ,
ПРОДУЦИРУЕМЫМИ Т-
ЛИМФОЦИТАМИ-ХЕЛПЕРАМИ 2 ТИПА
(ИЛ-2,4,5,6,9,13 И ДР.)**

СТАНОВЛЕНИЕ МЕХАНИЗМА ИММУННОГО ОТВЕТА НАХОДИТСЯ ПОД КОНТРОЛЕМ РЯДА ФАКТОРОВ:

- **ХИМИЧЕСКИЙ СОСТАВ АНТИГЕНА,**
- **ДОЗА АНТИГЕНА И КРАТНОСТЬ ЕГО ПОПАДАНИЯ В
ОРГАНИЗМ,**
- **ВХОДНЫЕ ВОРОТА ДЛЯ АНТИГЕНА (ИММУННАЯ СИСТЕМА
В РАЗНЫХ ТКАНЯХ ПРЕДСТАВЛЕНА ПО-РАЗНОМУ, ЧТО
СКАЗЫВАЕТСЯ НА ФОРМИРОВАНИИ ИММУННОГО
ОТВЕТА),**
- **ИСХОДНЫЙ ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ В ТКАНЯХ, ГДЕ
ФОРМИРУЕТСЯ ИММУННЫЙ ОТВЕТ.**

АНТИГЕН ОБЫЧНО ЯВЛЯЕТСЯ СТРУКТУРОЙ, ВХОДЯЩЕЙ В СОСТАВ МИКРОБНЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК. ПОСКОЛЬКУ ОНИ ХАРАКТЕРИЗУЮТСЯ СЛОЖНОЙ СТРУКТУРОЙ, Т.Е. ОБЛАДАЮТ МНОЖЕСТВОМ РАЗНЫХ АНТИГЕНОВ, ИММУННЫЙ ОТВЕТ РАЗВИВАЕТСЯ НА КАЖДЫЙ АНТИГЕН.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, ПРИОБРЕТЁННЫЙ ИММУНИТЕТ ПРЕДСТАВЛЯЕТ СОБОЙ СУММУ (ИЛИ СОВОКУПНОСТЬ) ИММУННЫХ ОТВЕТОВ, РАЗВИВАЕМЫХ ИММУННОЙ СИСТЕМОЙ НА КАЖДЫЙ АНТИГЕН ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА

**ДЛЯ ИНИЦИАЦИИ ПРИОБРЕТЁННОГО ИММУННОГО ОТВЕТА В
ТКАНЯХ ДОЛЖНЫ НАХОДИТЬСЯ МОЛЕКУЛЫ
ИЗОЛИРОВАННОГО ИЗ СТРУКТУРЫ ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА
АНТИГЕНА.**

**ДЛЯ ОБЕСПЕЧЕНИЯ ЭТОГО УСЛОВИЯ И НУЖЕН ВИДОВОЙ
ИММУНИТЕТ, ЭФФЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ КОТОРОГО
РАЗРУШАЮТ ЧУЖЕРОДНЫЙ АГЕНТ, СПОСОБСТВУЯ
ВЫДЕЛЕНИЮ МОЛЕКУЛ АНТИГЕНА В СВОБОДНОМ ВИДЕ В
ТКАНИ. ТАКИМ ОБРАЗОМ, ВИДОВОЙ ИММУНИТЕТ
ОБЕСПЕЧИВАЕТ ВОЗМОЖНОСТЬ РАЗВИТИЯ
ПРИОБРЕТЁННОГО ИММУННОГО ОТВЕТА**

ПРИБРЕТЁННЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ – ЭТО СТАДИЙНАЯ КОМПЛЕКСНАЯ РЕАКЦИЯ КЛЕТОК И МОЛЕКУЛ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ, В РАМКАХ КОТОРОЙ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ РАСПОЗНАВАНИЕ АНТИГЕНА, ФОРМИРОВАНИЕ АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ КЛОНОВ ЛИМФОЦИТОВ (ИММУНОГЕНЕЗ), А ТАКЖЕ ЭФФЕКЦИЯ ПО ОТНОШЕНИЮ К АНТИГЕНУ (УНИЧТОЖЕНИЕ АНТИГЕНПОРАЖЁННЫХ КЛЕТОК ОРГАНИЗМА И ОТДЕЛЬНЫХ СТРУКТУР, НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ АНТИГЕНА, ЭЛИМИНАЦИЯ АНТИГЕНА ИЗ ОРГАНИЗМА)

ПРИБРЕТЁННЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ РАЗВИВАЕТСЯ В 3 СТАДИИ:

ИНДУКТИВНАЯ ФАЗА СОСТОИТ В ВОСПРИЯТИИ МОЛЕКУЛ АНТИГЕНА АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИМИ КЛЕТКАМИ (АПК), ЕГО ОБРАБОТКЕ ДЛЯ ВЫДЕЛЕНИЯ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕМИНАНТЫ (ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНА) И ПРЕЗЕНТАЦИИ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕМИНАНТЫ В СОСТАВЕ МОЛЕКУЛЫ ГЛК ЛИМФОЦИТАМ

ФАЗА ФОРМИРОВАНИЯ КЛОНОВ АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ, ИЛИ ФАЗА АКТИВАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ

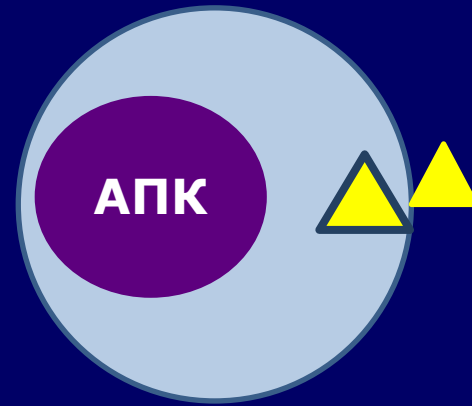
ПРОДУКТИВНАЯ/ЭФФЕКТОРНАЯ ФАЗА, В ТЕЧЕНИЕ КОТОРОЙ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ УНИЧТОЖЕНИЕ, НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ И ЭЛИМИНАЦИЯ АНТИГЕНА

ПОСЛЕ САНАЦИИ ОРГАНИЗМА ОТ ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА (ОТ АНТИГЕНА) РАЗВИВАЕТСЯ КОМПЛЕКС РЕГЕНЕРАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ, В ПРОЦЕССЕ КОТОРЫХ ПРОИСХОДИТ РЕГЕНЕРАЦИЯ ТКАНЕЙ, КОТОРЫЕ ПОДВЕРГЛИСЬ ДЕЙСТВИЮ ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА, А ТАКЖЕ РЕГЕНЕРАЦИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ, ТАК КАК ОТРАБОТАВШИЕ ЛИМФОЦИТЫ ПОДВЕРГАЮТСЯ АПОПТОЗУ.

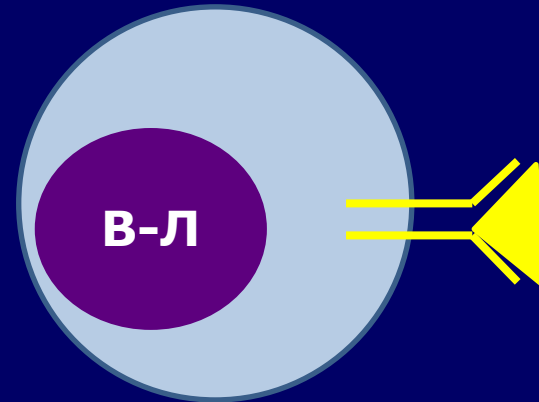
ИНДУКТИВНАЯ ФАЗА ИММУННОГО ОТВЕТА

РАЗВИВАЕТСЯ НА ТЕРРИТОРИИ ТКАНЕЙ, КУДА ПРОНИК АНТИГЕН (ЧУЖЕРОДНЫЙ АГЕНТ) ПОСЛЕ ТОГО, КАК В РАМКАХ РЕАКЦИЙ ВИДОВОГО ИММУНИТЕТА В ТКАНИ ВЫДЕЛЕНА МОЛЕКУЛА АНТИГЕНА.

**АПК (ДЕНДРИТНЫЕ КЛЕТКИ,
МАКРОФАГИ)
ВОСПРИНИМАЮТ МОЛЕКУЛЫ
АНТИГЕНА ПУТЁМ
ЭНДОЦИТОЗА**



**В-ЛИМФОЦИТЫ, КАК АПК,
СПОСОБНЫ К СЕЛЕКТИВНОМУ
ВОСПРИЯТИЮ АНТИГЕНА ИЗ
ТКАНЕВОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ:
В-КЛЕТОЧНЫЙ РЕЦЕПТОР
СВЯЗЫВАЕТ ТОЛЬКО ТУ
МОЛЕКУЛУ АНТИГЕНА, КОТОРОЙ
ОН СПЕЦИФИЧЕН.
ОБРАЗОВАВШИЙСЯ НА
ПОВЕРХНОСТИ В-ЛИМФОЦИТА
КОМПЛЕКС ПОДВЕРГАЕТСЯ
ИНТЕРНАЛИЗАЦИИ ВНУТРЬ В-
ЛИМФОЦИТА (РЕЦЕПТОРНЫЙ
ЭНДОЦИТОЗ)**



**В ЭНДОПЛАЗМАТИЧЕСКОМ РЕТИКУЛУМЕ АПК ПРОИСХОДИТ
ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНА.
В РЕЗУЛЬТАТЕ ВЫДЕЛЯЕТСЯ АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА.**

**В КОМПЛЕКСЕ ГОЛЬДЖИ АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА
КОМПЛЕКСИРУЕТСЯ С МОЛЕКУЛОЙ ГКГ 2 КЛАССА.**

**ЭТОТ КОМПЛЕКС – АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА И
МОЛЕКУЛА ГКГ 2 КЛАССА – ЭКСПРЕССИРУЮТСЯ НА ЦПМ
АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩЕЙ КЛЕТКИ**

АПК В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОСПРИЯТИЯ, ПРОЦЕССИНГА И ПРЕЗЕНТАЦИИ АНТИГЕНА СТАНОВИТСЯ АКТИВНОЙ – ОНА НАЧИНАЕТ ПРОДУЦИРОВАТЬ ЦИТОКИНЫ И ВЫХОДИТ В ЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО.

С ТОКОМ ЛИМФЫ ЭТА АПК ПОПАДАЕТ В РЕГИОНАРНЫЕ ЛИМФОУЗЛЫ И ДРУГИЕ ЛИМФОИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ.

ПРИ НАЛИЧИИ В ЛИМФОУЗЛЕ ЛИМФОЦИТА, ОБЛАДАЮЩЕГО АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОРОМ, СПЕЦИФИЧНЫМ ДАННОЙ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ, НАЧИНАЕТСЯ СЛЕДУЮЩАЯ ФАЗА ИММУННОГО ОТВЕТА.

ФАЗА ФОРМИРОВАНИЯ КЛОНОВ АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ, ИЛИ ФАЗА АКТИВАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ

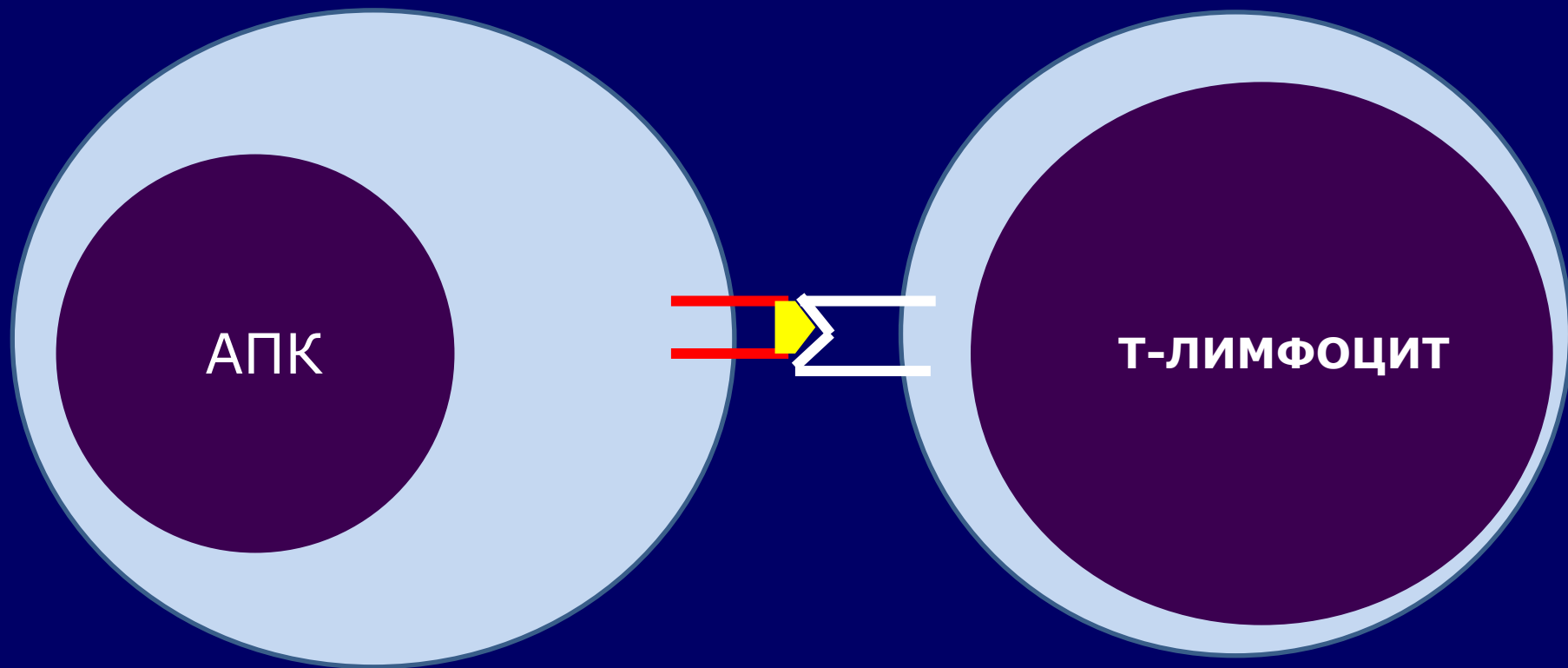
**ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ЭТОЙ ФАЗЫ – ФОРМИРОВАНИЕ
АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОГО КЛОНА ЛИМФОЦИТОВ, Т.Е.
НАКОПЛЕНИЕ НЕОБХОДИМОГО ПО ЧИСЛЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВА
КЛЕТОК (ЛИМФОЦИТОВ), ОБЛАДАЮЩИХ
АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОРОМ, СПЕЦИФИЧНЫМ
ДАННОЙ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ, ТО ЕСТЬ СПОСОБНЫМ
СВЯЗЫВАТЬ ЕЁ**

**ОБРАЗОВАНИЕ КЛОНА ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ УНИКАЛЬНОЙ
СПОСОБНОСТЬЮ ЛИМФОЦИТОВ (Т- И В-) К БЛАСТНОЙ
ТРАНСФОРМАЦИИ, ТО ЕСТЬ К ВОЗВРАЩЕНИЮ ЗРЕЛОГО
ЛИМФОЦИТА В СОСТОЯНИЕ БЛАСТА, СПОСОБНОГО К
ПРОЛИФЕРАЦИИ**

В РАМКАХ ИММУНОГЕНЕЗА (ТАК НАЗЫВАЕТСЯ ПРОЛИФЕРАЦИЯ ЛИМФОЦИТА ДЛЯ ОБРАЗОВАНИЯ КЛОНА КЛЕТОК) БЛАСТТРАНСФОРМАЦИЯ ВОЗНИКАЕТ КАК ИТОГ ПРЯМОГО КОНТАКТА АПК, ПРЕЗЕНТИРУЮЩЕЙ НА ЦПМ АНТИГЕННУЮ ДЕТЕРМИНАНТУ В КОМПЛЕКСЕ С МОЛЕКУЛОЙ ГКГ 2 КЛАССА, С ЛИМФОЦИТОМ (Т- ИЛИ В-).

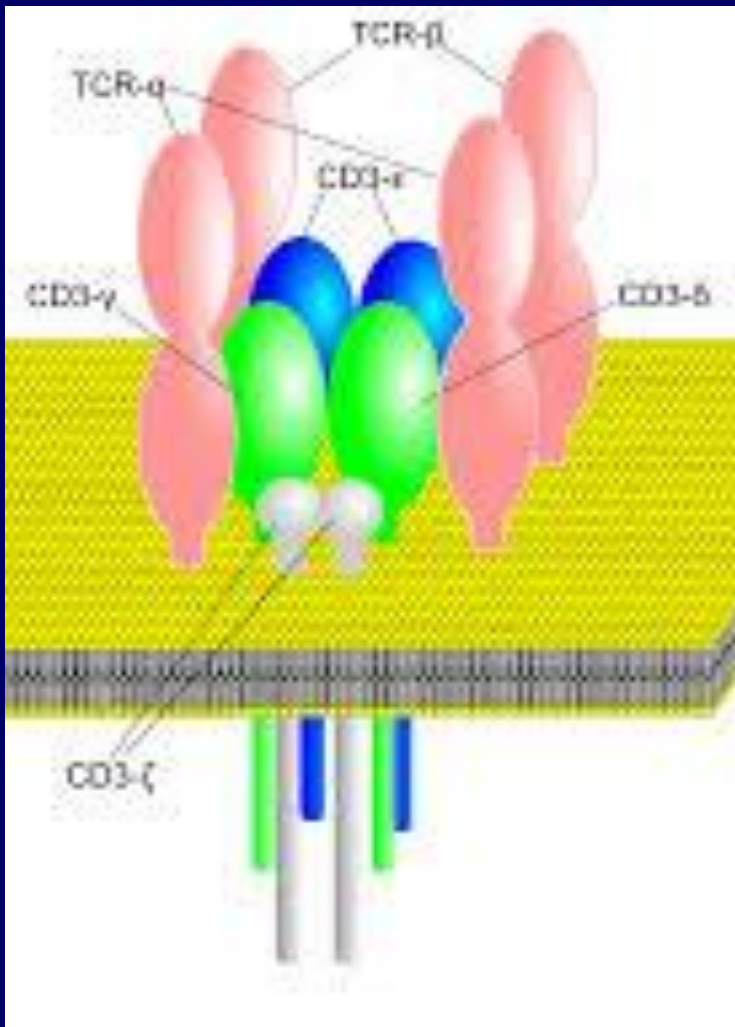
ЭТОТ ПРЯМОЙ КОНТАКТ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ МЕЖМОЛЕКУЛЯРНЫМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕМ СО СТОРОНЫ АПК И ЛИМФОЦИТА

**В ПРЯМОМ КОНТАКТЕ АПК И ЛИМФОЦИТА УЧАСТВУЮТ
СЛЕДУЮЩИЕ МОЛЕКУЛЫ:**

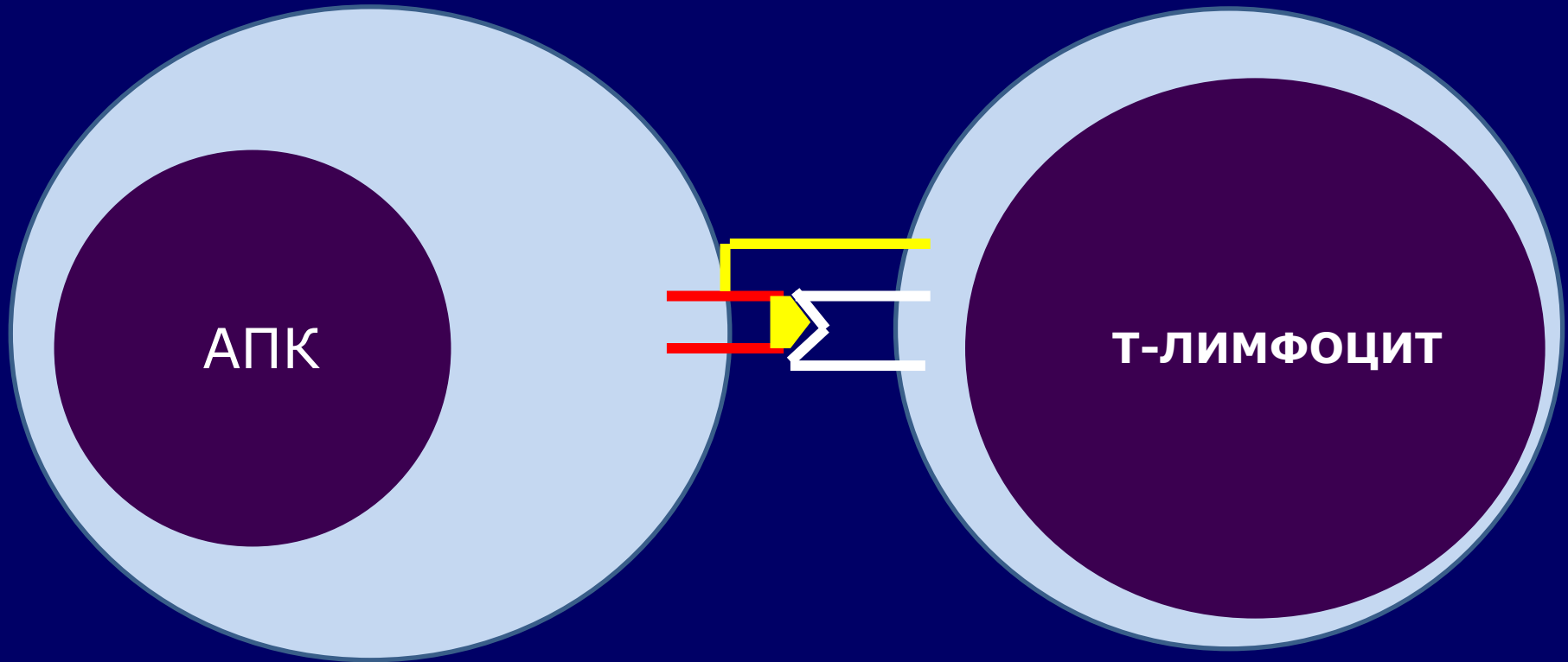


**СО СТОРОНЫ АПК АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА В КОМПЛЕКСЕ В
МОЛЕКУЛОЙ ГКГ 2 КЛАССА - СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА
(ХЕЛПЕРА) Т-КЛЕТОЧНЫЙ АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИЙ РЕЦЕПТОР
(ТКР, ТСР). ТКР СПЕЦИФИЧЕН АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ, ЧТО
ВЕДЁТ К СВЯЗЫВАНИЮ ДВУХ КЛЕТОК**

ТКР ОТНОСИТСЯ К АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОРАМ, ОН ЯВЛЯЕТСЯ СЛОЖНО УСТРОЕННЫМ МОЛЕКУЛЯРНЫМ КОМПЛЕКСОМ: СПЕЦИФИЧНОСТЬ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВОЙ МОЛЕКУЛОЙ, СОСТОЯЩЕЙ ИЗ АЛЬФА – И БЕТА-ЦЕПЕЙ (ИЛИ ИЗ ГАММА- И ДЕЛЬТА-ЦЕПЕЙ). ЭТА ИММУНОГЛОБУЛИНПОДОБНАЯ МОЛЕКУЛА ДОПОЛНЯЕТСЯ РЕЦЕПТОРНЫМ КОМПЛЕКСОМ CD3. АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ ВЫПОЛНЯЮТ ФУНКЦИЮ РАСПОЗНАВАНИЯ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЫ И ПРОВЕДЕНИЯ АКТИВАЦИОННОГО СИГНАЛА, ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ ПРИ КОНТАКТЕ ЛИМФОЦИТА С АПК.

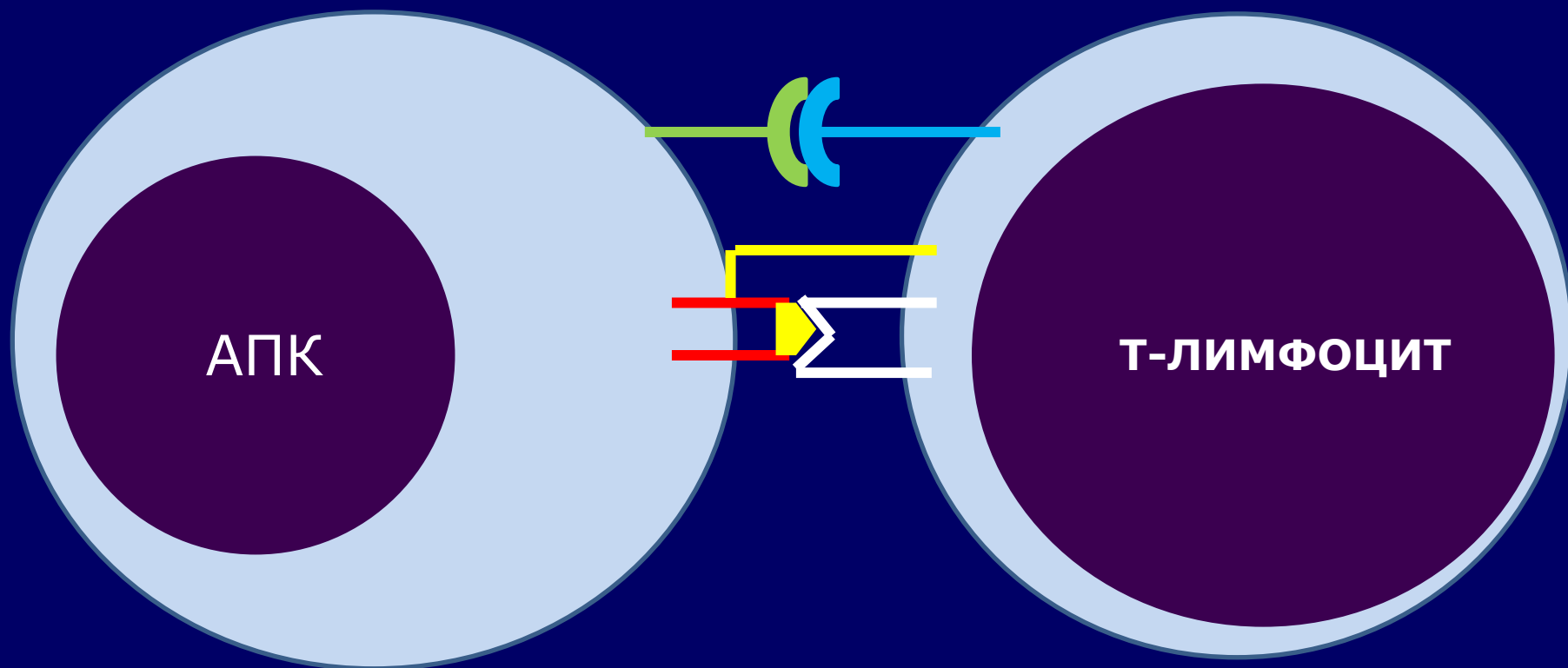


**СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА МОЛЕКУЛА CD4 – СО СТОРОНЫ АПК
БОКОВАЯ ЦЕПЬ МОЛЕКУЛЫ ГКГ 2 КЛАССА**



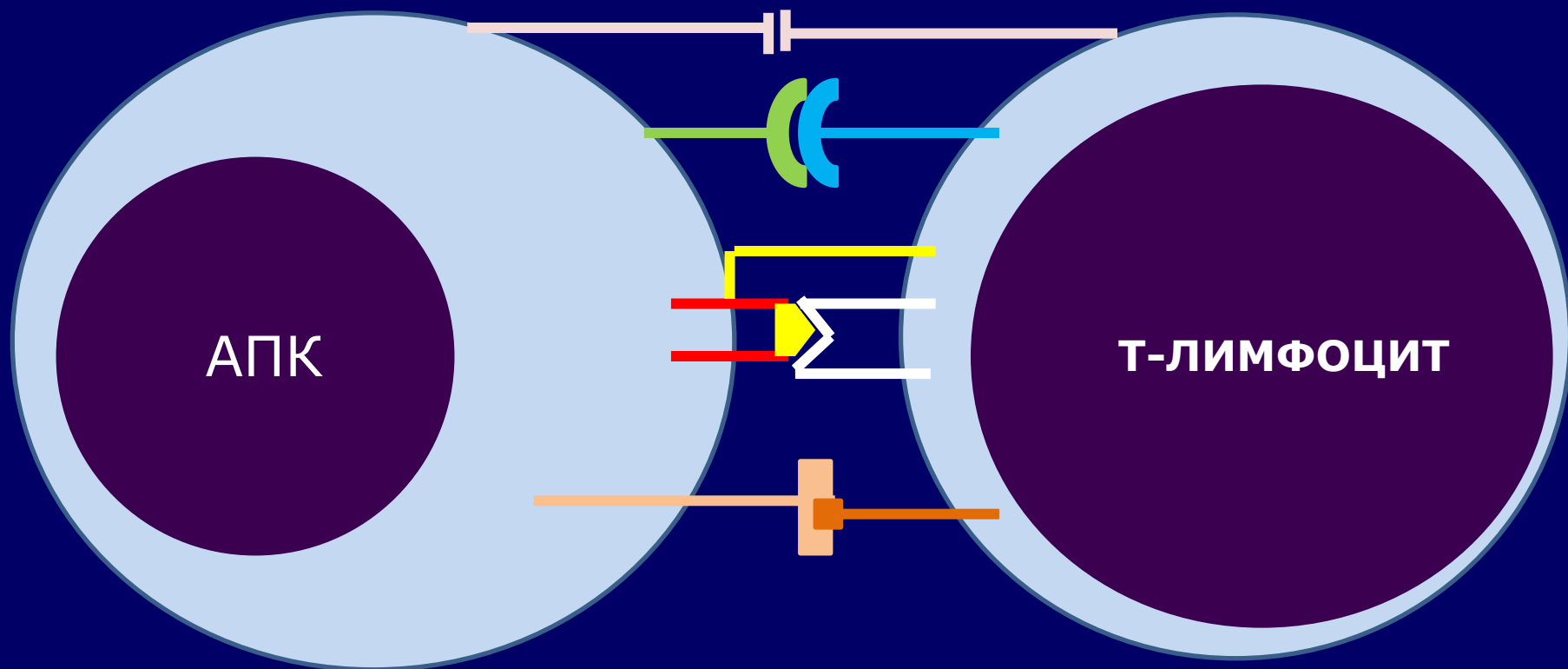
**СВЯЗЬ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЫ С ТКР И CD4 С БОКОВОЙ
ЦЕПЬЮ МОЛЕКУЛЫ 2 КЛАССА ГКГ ФОРМИРУЕТ 1-Й
АКТИВАЦИОННЫЙ СИГНАЛ ДЛЯ Т-ХЕЛПЕРА.**

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КО-СТИМУЛИРУЮЩИХ МОЛЕКУЛ: СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА CD 28, СО СТОРОНЫ АПК CD 80/86



КО-СТИМУЛИРУЮЩИЕ МОЛЕКУЛЫ ФОРМИРУЮТ 2-Й АКТИВАЦИОННЫЙ СИГНАЛ ДЛЯ Т-ХЕЛПЕРА

УДЕРЖАНИЮ КЛЕТОК В ПРЯМОМ КОНТАКТЕ СПОСОБСТВУЮТ МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ



СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА - CD2 , СО СТОРОНЫ АПК - CD58,
СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА – LFA-1 , СО СТОРОНЫ АПК – ICAM-1,

РЕЦЕПТОРНОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ АПК И Т-ХЕЛПЕРА РЕАЛИЗУЕТСЯ В АКТИВАЦИИ КЛЕТОК, Т.Е. В СУЩЕСТВЕННОМ И КАЧЕСТВЕННОМ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК В СООТВЕТСТВИИ С ИХ ПРЕДНАЗНАЧЕНИЕМ, ДЕТЕРМИНИРОВАННЫМ ГЕНЕТИЧЕСКИ

АКТИВАЦИЯ АПК ПРОЯВЛЯЕТСЯ ПРОДУКЦИЕЙ ЦИТОКИНОВ, КОТОРАЯ В СВОЮ ОЧЕРЕДЬ КОНТРОЛИРУЕТСЯ ПЛОТНОСТЬЮ МОЛЕКУЛ ГКГ И АНТИГЕННЫХ ДЕТЕРМИНАНТ. ЦИТОКИНОВАЯ ПОДДЕРЖКА АПК СПОСОБСТВУЕТ ПРЕОБРАЗОВАНИЮ Т-ХЕЛПЕРОВ₀ В Т-ХЕЛПЕРЫ 1 ИЛИ 2 ТИПА

АКТИВАЦИЯ Т-ХЕЛПЕРА ПРИВОДИТ К

- ЭКСПРЕССИИ АКТИВАЦИОННЫХ РЕЦЕПТОРОВ (ВКЛЮЧАЯ РЕЦЕПТОР К ИЛ-2),**
- К ПРОДУКЦИИ ИЛ-2, КОТОРЫЙ ДЕЙСТВУЕТ АУТОКРИННО,**
- К БЛАСТНОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ЛИМФОЦИТА И К ПРОЛИФЕРАЦИИ ЕГО С ОБРАЗОВАНИЕМ КЛОНА АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ**

**ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ АКТИВАЦИИ Т-ХЕЛПЕРА
ФОРМИРУЮТСЯ КАК ИТОГ СЛОЖНЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ И
СТРУКТУРНЫХ КАСКАДНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ
ЛИМФОЦИТА В РАМКАХ ПРОЦЕССА ТРАНСДУКЦИИ
АКТИВАЦИОННОГО СИГНАЛА ОТ ПОВЕРХНОСТИ МЕМБРАНЫ
КЛЕТКИ, ГДЕ СОСРЕДОТОЧЕНЫ ВЗАИМОДЕЙСТВУЮЩИЕ
РЕЦЕПТОРЫ, К ЯДРУ КЛЕТКИ**

**ТРАНСДУКЦИЯ АКТИВАЦИОННОГО СИГНАЛА ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ
НЕСКОЛЬКИМИ МЕХАНИЗМАМИ, ОДНИМ ПРИМЕРОМ ИЗ КОТОРЫХ
ЯВЛЯЕТСЯ МЕХАНИЗМ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫЙ ПРОТЕИНАЗАМИ
(ТИРОЗИНАЗАМИ).**

**ПОСЛЕ УСТАНОВЛЕНИЯ ПРЯМОГО КОНТАКТА АПК И Т-ХЕЛПЕРА
ПРОИСХОДИТ АКТИВАЦИЯ ПРОТЕИНАЗ, СВЯЗАННЫХ С
ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ УЧАСТКАМИ АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩЕГО
РЕЦЕПТОРНОГО КОМПЛЕКСА**

**АКТИВАЦИЯ ПРОТЕИНАЗ ПРИВОДИТ К ФОСФОРИРОВАНИЮ
БЕЛКОВ РЕЦЕПТОРОВ, ЦИТОСКЕЛЕТА Т-ХЕЛПЕРА, МЕМБРАННОЙ
ФОСФОЛИПАЗЫ С. РЕЗУЛЬТАТОМ СТАНОВИТСЯ ПРЕОБРАЗОВАНИЕ
РЕЦЕПТОРОВ, ИЗМЕНЕНИЕ ИХ АКТИВНОСТИ, ПОЯВЛЕНИЕ
ПРОДУКТОВ АКТИВАЦИИ ФОСФОЛИПАЗЫ С**

**ОБРАЗОВАНИЕ ИНОЗИТОЛТРИФОСФАТА И ДИАЦИЛГЛИЦЕРИНА, А
ТАКЖЕ МОБИЛИЗАЦИЯ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ ПРИВОДЯТ К
ФОРМИРОВАНИЮ ТРАНСКРИПЦИОННЫХ ФАКТОРОВ NF-ATc/p И
AP-1**

**ТРАНСКРИПЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ АКТИВИРУЮТ ГЕН ИЛ-2, А ТАКЖЕ
ГЕНЫ ДРУГИХ ЦИТОКИНОВ И ИХ РЕЦЕПТОРОВ**

**АУТОКРИННОЕ ДЕЙСТВИЕ ИЛ-2 ФОРМИРУЕТ АКТИВАЦИОННЫЙ
СИГНАЛ, ТРАНСДУКЦИЯ КОТОРОГО ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ЯК-
КИНАЗАМИ.**

**В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛИМФОЦИТ ПЕРЕВОДИТСЯ ИЗ ФАЗЫ ПОКОЯ В
ФАЗУ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА G1, ТО ЕСТЬ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ
БЛАСТНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ
ЛИМФОЦИТА**

**ФАЗА АКТИВАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ ЗАВЕРШАЕТСЯ
ДИФФЕРЕНЦИРОВКОЙ И СОЗРЕВАНИЕМ ОБРАЗОВАВШАГО
КЛОНА АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ.**

**ЭТИ КЛЕТКИ СПОСОБНЫ К ОСУЩЕСТВЛЕНИЮ
ЭФФЕКТОРНЫХ ФУНКЦИЙ, ТО ЕСТЬ, К ВЗАИМОДЕЙСТВИЮ С
АНТИГЕНОМ, КОТОРОЕ ВЕДЁТ К ЕГО
УНИЧТОЖЕНИЮ/НЕЙТРАЛИЗАЦИИ.**

**ОБРАЗОВАВШИЕСЯ В ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЛИМФОИДНЫХ
ОБРАЗОВАНИЯХ ЛИМФОЦИТЫ РАССЕЛЯЮТСЯ ПО ТКАНЯМ,
ГДЕ И ОСУЩЕСТВЛЯЮТ СВОИ ФУНКЦИИ В РАМКАХ
ЭФФЕКТОРНОЙ/ПРОДУКТИВНОЙ ФАЗЫ ИММУННОГО
ОТВЕТА**

ЧАСТЬ ЛИМФОЦИТОВ ОБРАЗОВАВШЕГОСЯ КЛОНА НЕ ЗАКАНЧИВАЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВКУ ПОЛНОСТЬЮ, А СОХРАНЯЕТСЯ В ОРГАНИЗМЕ В ВИДЕ ПУЛА ЛИМФОЦИТОВ-ПАМЯТИ.

ПРИ ПОВТОРНЫХ КОНТАКТАХ С ТЕМ ЖЕ АНТИГЕНОМ ЛИМФОЦИТЫ-ПАМЯТИ РАЗВИВАЮТ ВТОРИЧНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ. ПРИ ЭТОМ ДЛЯ ОБРАЗОВАНИЯ ЭФФЕКТОРНЫХ КЛЕТОК ТРЕБУЕТСЯ МЕНЬШЕ ВРЕМЕНИ, Т.Е. ПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ РАЗВИВАЮТСЯ БЫСТРЕЕ, СООБЩАЯ ОРГАНИЗМУ НЕВОСПРИИМЧИВОСТЬ К ПОВТОРНО ПОПАШЕМУ В ОРГАНИЗМ АНТИГЕНУ (ИНФЕКЦИОННОМУ АГЕНТУ)

**ДЛЯ САНАЦИИ ОРГАНИЗМА ОТ АНТИГЕНА
ТРЕБУЕТСЯ СОЧЕТАННАЯ РЕАКЦИЯ РАЗНЫХ
СУБПОПУЛЯЦИЙ ЛИМФОЦИТОВ.**

**ОБРАЗОВАНИЕ КЛОНОВ
АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЛИМФОЦИТОВ
РАЗНЫХ СУБПОПУЛЯЦИЙ ПРОИСХОДИТ ПО
АНАЛОГИЧНОЙ РАССМОТРЕННОЙ СХЕМЕ.**

ЭФФЕКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА: Т-КИЛЛИНГ (ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ Т-КИЛЛЕРОВ)

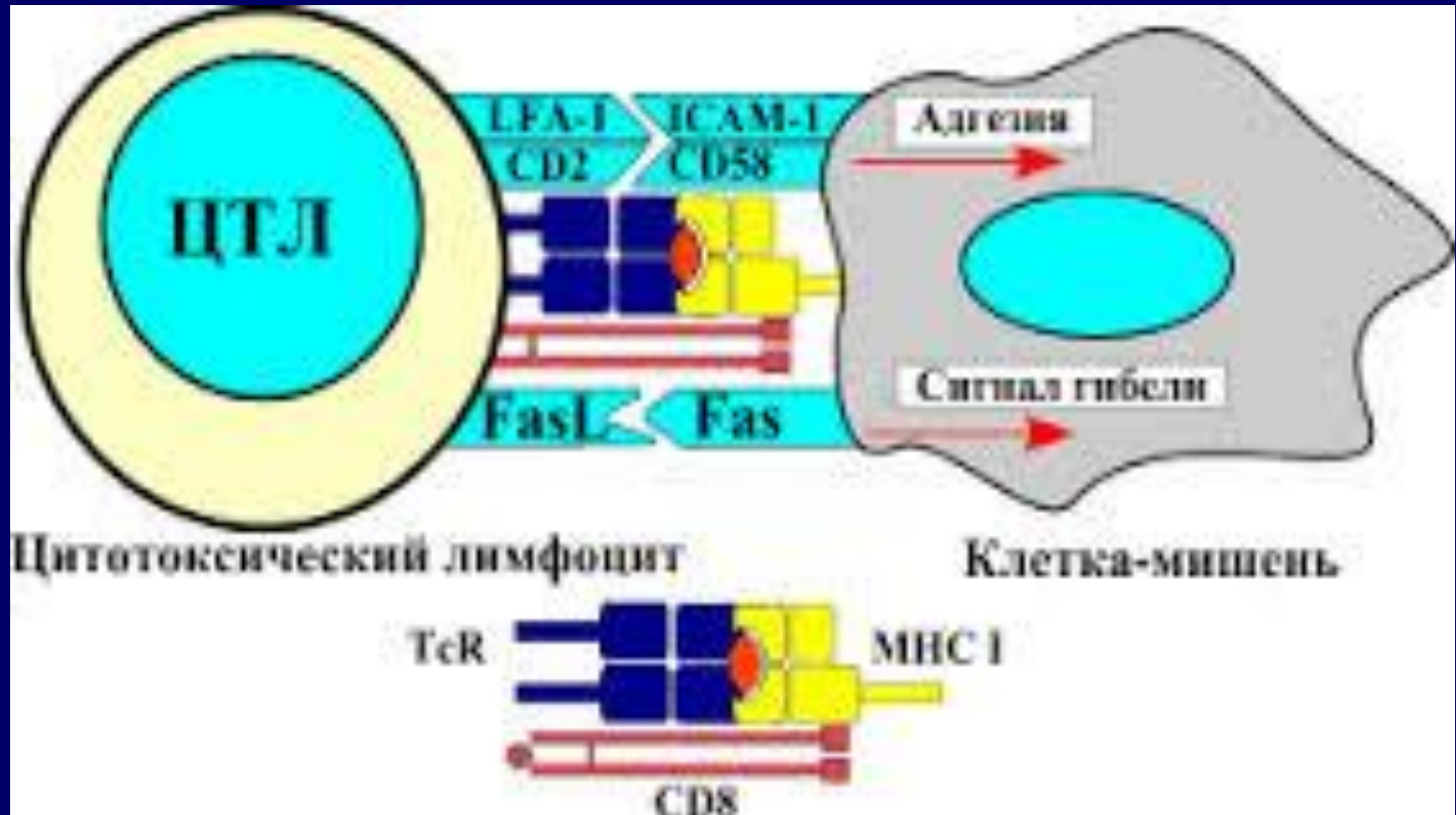
ЭТА ФОРМА ИММУННОГО ОТВЕТА НЕОБХОДИМА ДЛЯ УНИЧТОЖЕНИЯ ВИРУС-ПОРАЖЁННЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК

КЛЕТКАМИ-ЭФФЕКТОРАМИ ЯВЛЯЮТСЯ Т-ЛИМФОЦИТЫ-КИЛЛЕРЫ С ФЕНОТИПОМ CD3+CD8+, КЛОН КОТОРЫХ ФОРМИРУЕТСЯ В РАМКАХ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА И ФУНКЦИОНИРУЕТ ПОД РЕГУЛЯТОРНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИЛ-2,12.

КЛЕТКИ-МИШЕНИ (ВИРУСПОРАЖЁННЫЕ ИЛИ ОПУХОЛЕВЫЕ) РАСПОЗНАЮТСЯ Т-КИЛЛЕРОМ, БЛАГОДАРЯ ЭКСПРЕССИИ ВИРУСНОГО ИЛИ ОПУХОЛЕВОГО АНТИГЕНА В КОМПЛЕКСЕ С МОЛЕКУЛОЙ ГКГ 1 КЛАССА НА ЦИТОПЛАЗМАТИЧЕСКОЙ МЕМБРАНЕ.

АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА В ДАННОМ СЛУЧАЕ ПОСТУПАЕТ К КОМПЛЕКС ГОЛЬДЖИ ИЗ ЦИТОЗОЛЯ КЛЕТКИ (Т.Н. ЭНДОГЕННЫЙ АНТИГЕН). ПРОЦЕССИНГ АНТИГЕНА В ЭТОМ СЛУЧАЕ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В ОСОБЫХ СТРУКТУРАХ – ПРОТЕАСОМАХ.

Т-КИЛЛИНГ СХОЖ С КОНТАКТНЫМ КИЛЛИНГОМ НК-ЛИМФОЦИТОВ. РАЗЛИЧИЯ КАСАЮТСЯ МОЛЕКУЛ МЕЖКЛЕТОЧНОГО КОНТАКТА (МОЛЕКУЛА CD8 СВЯЗЫВАЕТСЯ С БОКОВОЙ ЦЕПЬЮ МОЛЕКУЛЫ ГКГ 1 КЛАССА, КОМПЛЕКСИРОВАННОЙ С АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТОЙ) И УЧАСТИЯ В ИНИЦИАЦИИ АПОПТОЗА ФНО-АЛЬФА И ОСОБОЙ МОЛЕКУЛЫ Fas-лиганда



**ЭФФЕКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ Т-КЛЕТОЧНОГО
ИММУННОГО ОТВЕТА:**

**ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА
(ГЗТ)**

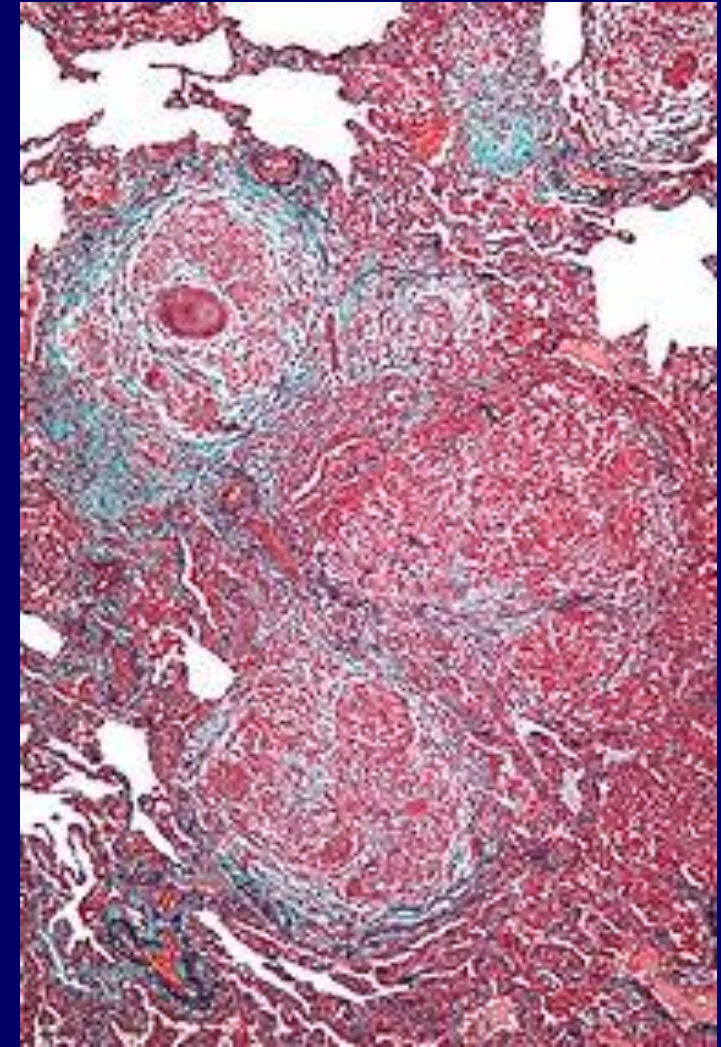
ОСНОВНЫМ УСЛОВИЕМ РАЗВИТИЯ ГЗТ ЯВЛЯЮТСЯ ОСОБЫЕ СВОЙСТВА АНТИГЕНА, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ САМУ ВОЗМОЖНОСТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ЕГО ФАГОЦИТОМ.

В ЭТИХ УСЛОВИЯХ ИММУННАЯ СИСТЕМА НЕ МОЖЕТ ЭЛИМИНИРОВАТЬ АНТИГЕН (ИНФЕКЦИОННЫЙ АГЕНТ) ОБЫЧНЫМИ СПОСОБАМИ, ПОЭТОМУ РАЗВИВАЕТСЯ РЕАКЦИЯ ЛОКАЛИЗАЦИИ АНТИГЕНА В ТКАНЯХ ПУТЁМ СОЗДАНИЯ ВОКРУГ НЕГО ИНФИЛЬТРАТА ИЛИ ГРАНУЛЁМЫ ИЗ РАЗНЫХ ТИПОВ ЛЕЙКОЦИТОВ, ФИБРОБЛАСТОВ И ФИБРОЦИТОВ.

ЭТА РЕАКЦИЯ (ГЗТ) ФОРМИРУЕТСЯ В РАМКАХ КЛЕТОЧНОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПУТЁМ ФОРМИРОВАНИЯ АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОГО КЛОНА Т-ХЕЛПЕРОВ, ОБЛАДАЮЩИХ ВЫСОКОЙ СПОСОБНОСТЬЮ К ПРОДУКЦИИ МНОГИХ ЦИТОКИНОВ (ХЕМОКИНЫ, ФНО-АЛЬФА, ИФН-ГАММА, ЛИМФОТОКСИН-БЕТА, ИЛ-2, ГМ-КСФ И ДР.

СОВОКУПНОСТЬ ЭТИХ ЦИТОКИНОВ И ПРИВОДИТ К МИГРАЦИИ К МЕСТУ РАСПОЛОЖЕНИЯ МАКРОФАГА, ФАГОЦИТИРОВАВШЕГО АНТИГЕН, МНОЖЕСТВА КЛЕТОК ЛЕЙКОЦИТАРНОГО И СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ, ФОРМИРУЮЩИХ ИНФИЛЬТРАТ ИЛИ ГРАНУЛЁМУ.

**ТАКИМ ОБРАЗОМ, АНТИГЕН
ОТГРАНИЧИВАЕТСЯ ОТ ЗДОРОВЫХ
ТКАНЕЙ, А ВНУТРИ ГРАНУЛЁМЫ
СОЗДАЮТСЯ ВЫСОКИЕ
КОНЦЕНТРАЦИИ ВЕЩЕСТВ,
СПОСОБСТВУЮЩИХ ЕГО
НЕЙТРАЛИЗАЦИИ.**



**ГЗТ ЯВЛЯЕТСЯ НОРМАЛЬНЫМ
ПРОЯВЛЕНИЕМ ПРОТЕКТИВНОГО
ИММУННОГО ОТВЕТА НА РЯД
БАКТЕРИЙ (ВОЗБУДИТЕЛИ
ТУБЕРКУЛЁЗА, СИФИЛИСА,
БРУЦЕЛЛЁЗА И ДР.), НО У
НЕКОТОРЫХ ЛЮДЕЙ ИНИЦИИРУЕТСЯ
НЕ ИНФЕКЦИОННЫМИ АГЕНТАМИ,
ПРОЯВЛЯЯ СЕБЯ КАК
ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС.**

ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНОМ) ИММУННОМ ОТВЕТ

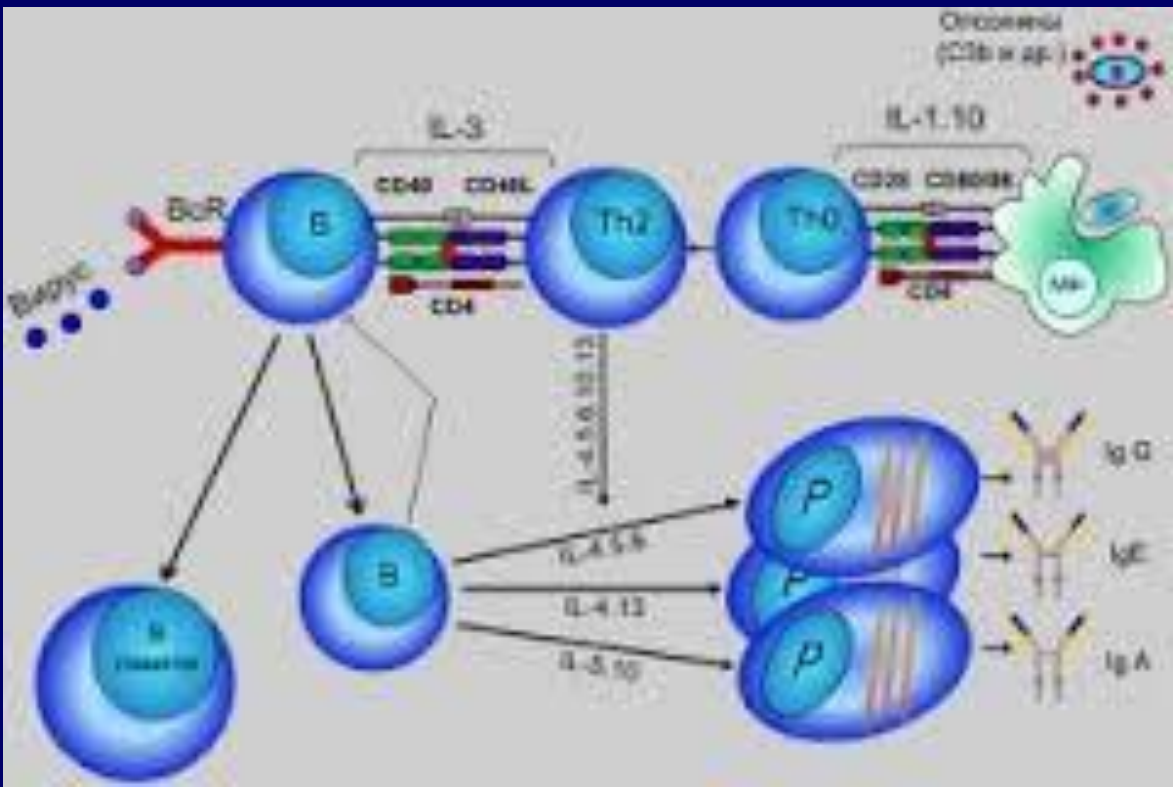
КЛЕТКАМИ-ЭФФЕКТОРАМИ (КЛЕТКАМИ-ПРОДУЦЕНТАМИ АНТИТЕЛ) ЯВЛЯЮТСЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИЙ КЛОН КОТОРЫХ ВОЗНИКАЕТ В РАМКАХ ИММУНОГЕНЕЗА В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФОУЗЛАХ И ДРУГИХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЯХ ИММУННОМ СИСТЕМЫ.

РАЗВИТИЕ КЛОНА ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ИЗ ПРЕДШЕСТВЕННИКА – В-ЛИМФОЦИТА, ЭКСПРЕССИРУЮЩЕГО В-КЛЕТОЧНОМ АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОР, СПЕЦИФИЧНОМ ДАННОМУ АНТИГЕНУ

ГУМОРАЛЬНОМ (АНТИТЕЛЬНОМ) ИММУННОМ ОТВЕТ РАЗВИВАЕТСЯ НА ТИМУС-ЗАВИСИМЫЕ АНТИГЕНЫ И НА ТИМУСНЕЗАВИСИМЫЕ АНТИГЕНЫ

АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИМИ КЛЕТКАМИ МОГУТ БЫТЬ КАК ДЕНДРИТНЫЕ КЛЕТКИ И МАКРОФАГИ, ТАК И В-ЛИМФОЦИТЫ

ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНОЙ) ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА ТИМУСЗАВИСИМЫЕ АНТИГЕНЫ НАХОДИТСЯ ПОД РЕГУЛЯТОРНЫМ ВЛИЯНИЕМ Т-ХЕЛПЕРОВ 2 ТИПА, ПРОДУЦИРУЮЩИХ ИЛ-4,5,6,9,13. ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ КЛОНА ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК НЕОБХОДИМЫ ЦИТОКИНЫ –ФАКТОРЫ РОСТА ЛИМФОЦИТОВ – ИЛ2,4



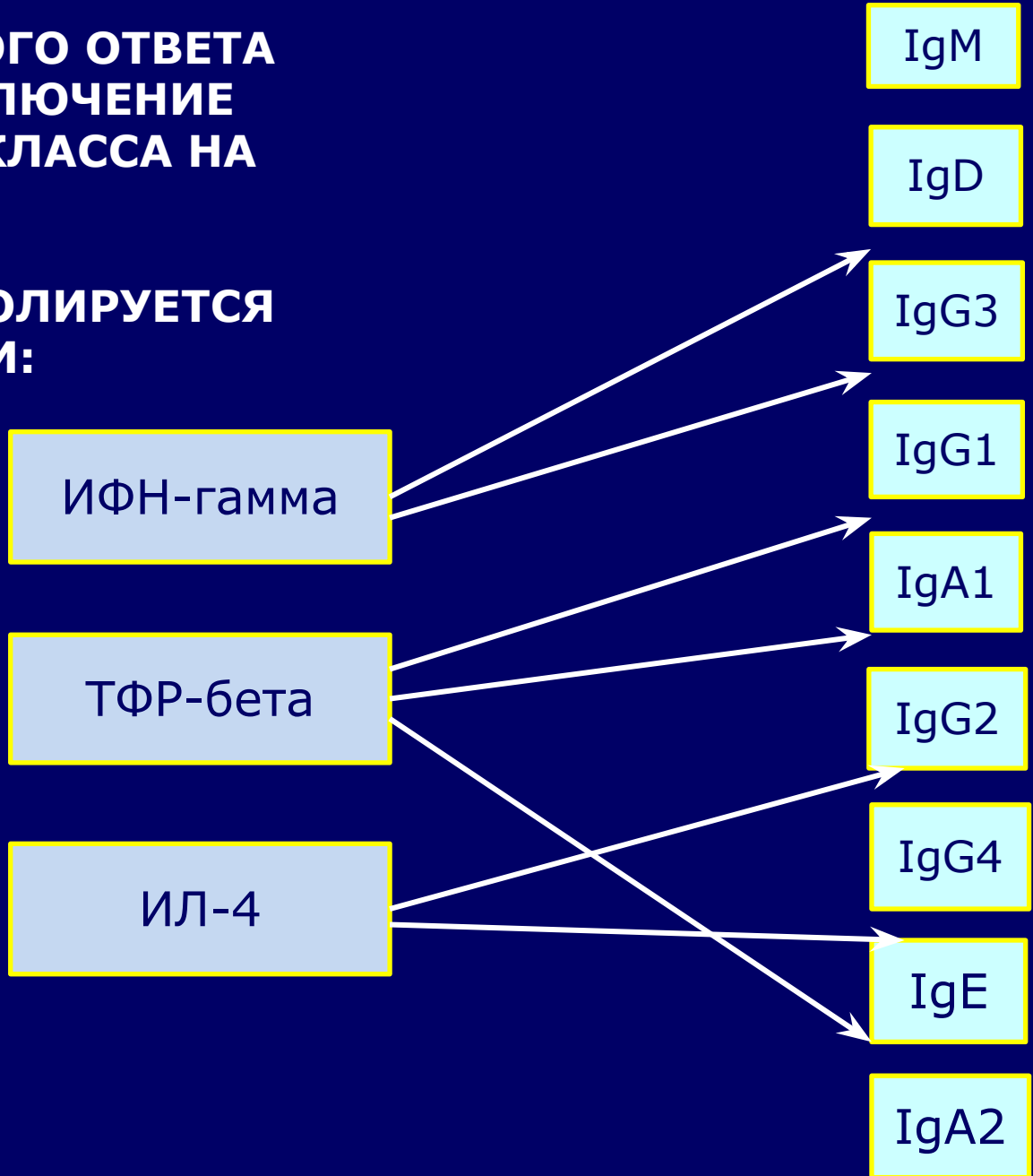
ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНОЙ) ИММУННЫЙ ОТВЕТ НАЗЫВАЕТСЯ ПЕРВИЧНЫМ ПРИ ПЕРВОМ КОНТАКТЕ С АНТИГЕНОМ. ДЛЯ НЕГО ХАРАКТЕРНА ОПРЕДЕЛЁННАЯ ДИНАМИКА ВЫРАБОТКИ АНТИТЕЛ:



ПРИ ПОВТОРНОМ КОНТАКТЕ С АНТИГЕНОМ ПРОИСХОДИТ БОЛЕЕ БЫСТРОЕ ОБРАЗОВАНИЕ АНТИТЕЛ В СИЛУ ИМЕЮЩИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ ЛИМФОЦИТОВ-ПАМЯТИ. ТАКОЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ НАЗЫВАЮТ ВТОРИЧНЫМ

**В ПРОЦЕССЕ ИММУННОГО ОТВЕТА
ПРОИСХОДИТ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ
СИНТЕЗА АНТИТЕЛ С КЛАССА НА
КЛАСС.**

**ЭТОТ ПРОЦЕСС КОНТРОЛИРУЕТСЯ
ЦИТОКИНАМИ:**



ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНОЙ) ИММУННЫЙ ОТВЕТ НА ТИМУСНЕЗАВИСИМЫЕ АНТИГЕНЫ НЕ ТРЕБУЕТ ПОМОЩИ Т-ХЕЛПЕРОВ. ЕГО КОНТРОЛИРУЮТ ЦИТОКИНЫ, ВЫРАБАТЫВАЕМЫЕ В-ЛИМФОЦИТОМ, КАК АПК. ИММУННЫЙ ОТВЕТ МОЖЕТ БЫТЬ ТОЛЬКО ПЕРВИЧНЫМ

В ЭТОМ СЛУЧАЕ ФОРМИРУЮТСЯ АНТИТЕЛА ТОЛЬКО КЛАССА М, НЕ ФОРМИРУЮТСЯ ЛИМФОЦИТЫ-ПАМЯТИ, А ПОТОМУ ВОСПРИИМЧИВОСТЬ К АНТИГЕНУ ВОССТАНАВЛИВАЕТСЯ ЧЕРЕЗ 2 – 4 МЕСЯЦА ПОСЛЕ ЭЛИМИНАЦИИ АНТИГЕНА ИЗ ОРГАНИЗМА

**ПРОДУЦИРОВАННЫЕ ПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ АНТИТЕЛА
ВЫХОДЯТ В ЦИРКУЛЯТОРНОЕ РУСЛО И ОКАЗЫВАЮТ СВОИ
ЭФФЕКТЫ ПРИ ВСТРЕЧЕ СО СПЕЦИФИЧНЫМ ИМ АНТИГЕНОМ.**