

**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**

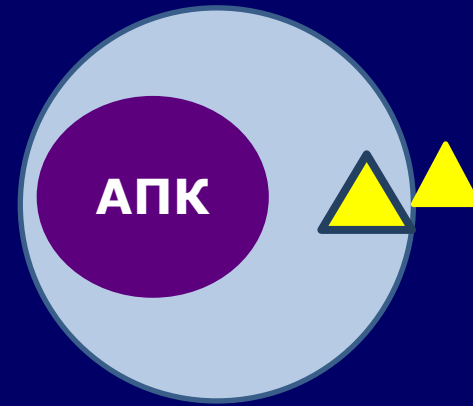
**ПОСЛЕ САНАЦИИ ОРГАНИЗМА ОТ ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА (ОТ АНТИГЕНА) РАЗВИВАЕТСЯ КОМПЛЕКС РЕГЕНЕРАТОРНЫХ РЕАКЦИЙ, В ПРОЦЕССЕ КОТОРЫХ ПРОИСХОДИТ РЕГЕНЕРАЦИЯ ТКАНЕЙ, КОТОРЫЕ ПОДВЕРГЛИСЬ ДЕЙСТВИЮ ЧУЖЕРОДНОГО АГЕНТА, А ТАКЖЕ РЕГЕНЕРАЦИЯ ЛИМФОИДНОЙ ТКАНИ, ТАК КАК ОТРАБОТАВШИЕ ЛИМФОЦИТЫ ПОДВЕРГАЮТСЯ АПОПТОЗУ.**



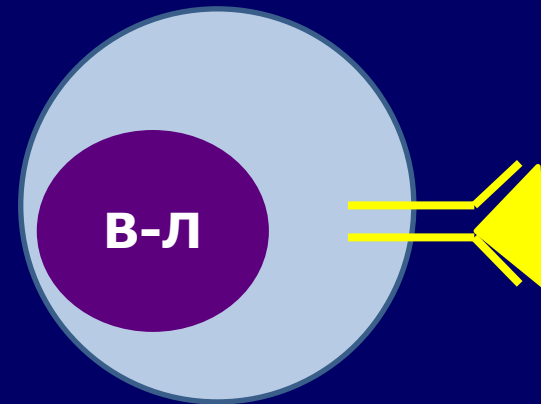
# **ИНДУКТИВНАЯ ФАЗА ИММУННОГО ОТВЕТА**

**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**

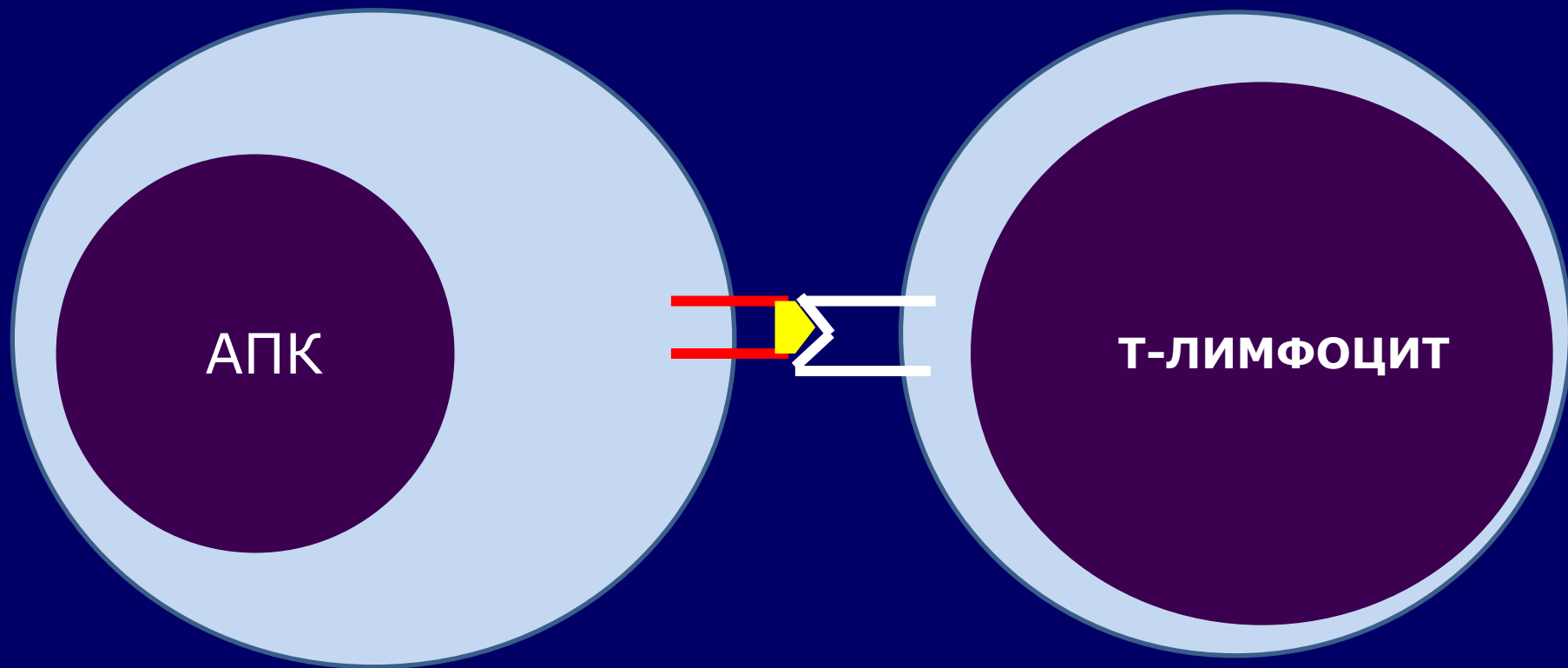
**ОСНОВНАЯ ЦЕЛЬ ЭТОЙ ФАЗЫ – ФОРМИРОВАНИЕ  
АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКОГО КЛОНА ЛИМФОЦИТОВ, Т.Е.  
НАКОПЛЕНИЕ НЕОБХОДИМОГО ПО ЧИСЛЕННОСТИ КОЛИЧЕСТВА  
КЛЕТОК (ЛИМФОЦИТОВ), ОБЛАДАЮЩИХ  
АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИМ РЕЦЕПТОРОМ, СПЕЦИФИЧНЫМ  
ДАННОЙ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ, ТО ЕСТЬ СПОСОБНЫМ  
СВЯЗЫВАТЬ ЕЁ**

**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-).**

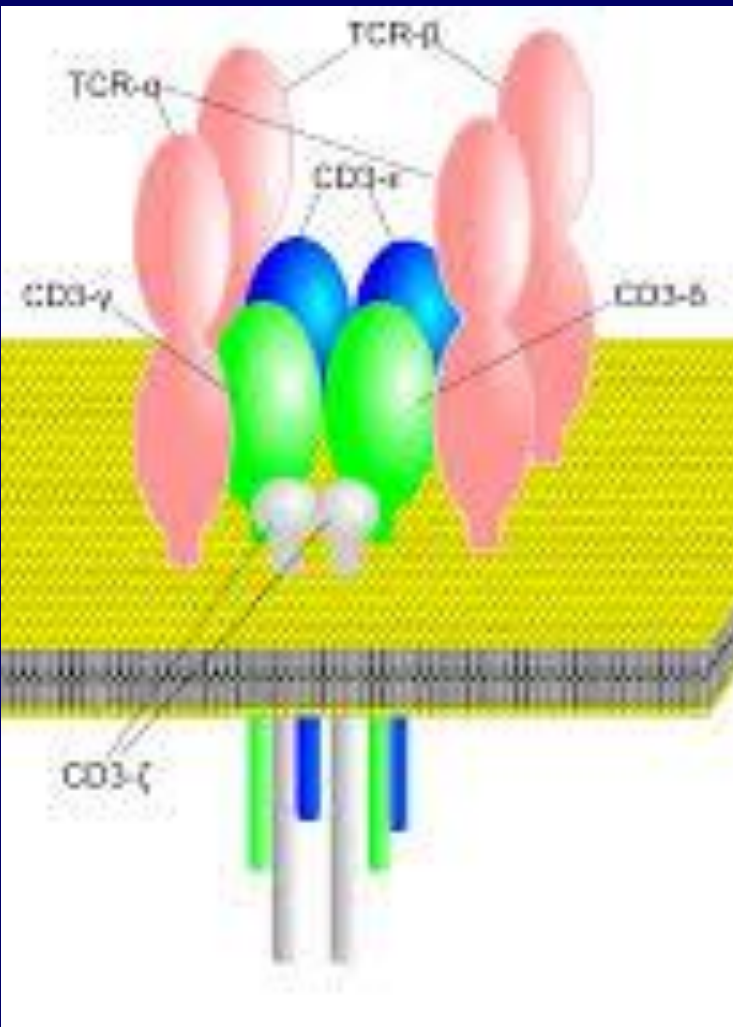
**ЭТОТ ПРЯМОЙ КОНТАКТ ОБЕСПЕЧИВАЕТСЯ МЕЖМОЛЕКУЛЯРНЫМ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕМ СО СТОРОНЫ АПК И ЛИМФОЦИТА**

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



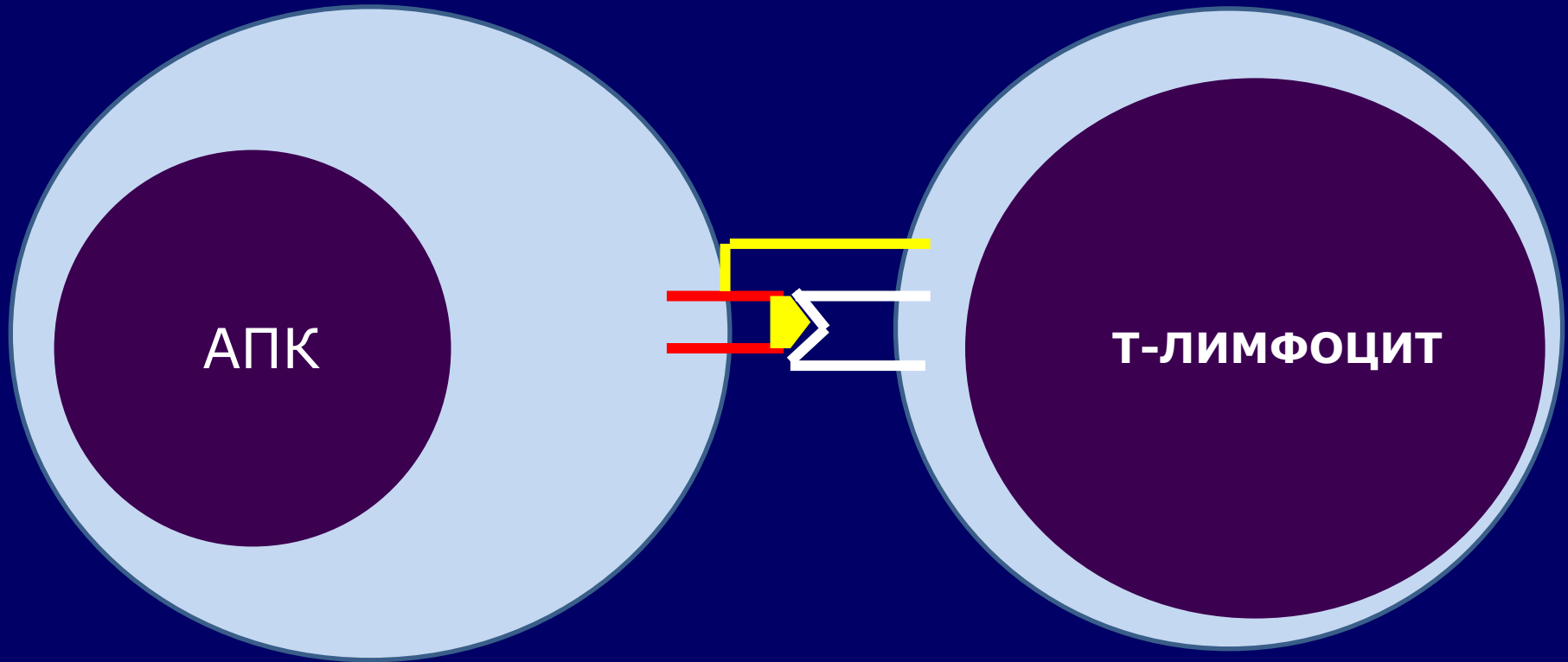
**СО СТОРОНЫ АПК АНТИГЕННАЯ ДЕТЕРМИНАНТА В КОМПЛЕКСЕ В  
МОЛЕКУЛОЙ ГКГ 2 КЛАССА - СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА  
(ХЕЛПЕРА) Т-КЛЕТОЧНЫЙ АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИЙ РЕЦЕПТОР  
(ТКР, ТСР). ТКР СПЕЦИФИЧЕН АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЕ, ЧТО  
ВЕДЁТ К СВЯЗЫВАНИЮ ДВУХ КЛЕТОК**

**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 ИММУНОГЛОБУЛИНОПОДОБНАЯ МОЛЕКУЛА ДОПОЛНЯЕТСЯ РЕЦЕПТОРНЫМ КОМПЛЕКСОМ CD3. АНТИГЕНРАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ ВЫПОЛНЯЮТ ФУНКЦИЮ РАСПОЗНАВАНИЯ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЫ И ПРОВЕДЕНИЯ АКТИВАЦИОННОГО СИГНАЛА, ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ ПРИ КОНТАКТЕ ЛИМФОЦИТА С АПК.**



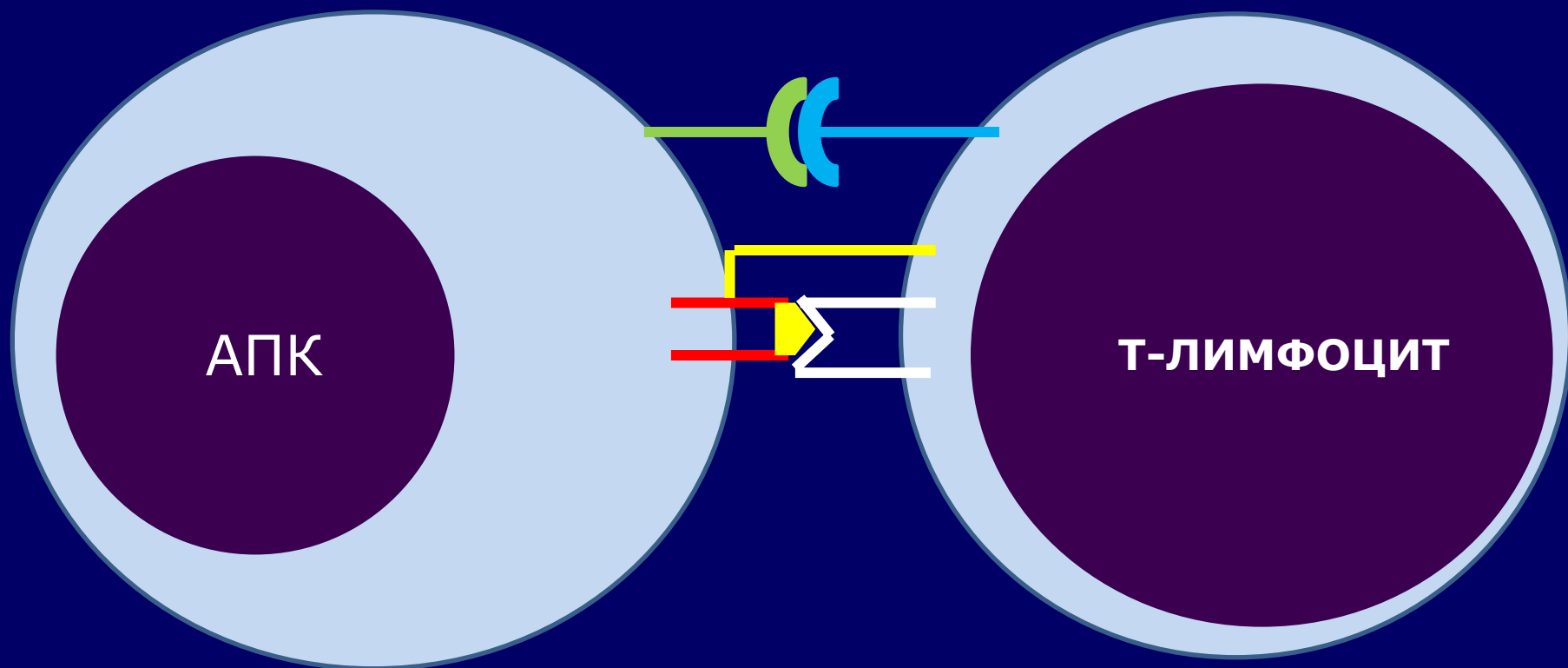


**СО СТОРОНЫ Т-ЛИМФОЦИТА МОЛЕКУЛА CD4 – СО СТОРОНЫ АПК  
БОКОВАЯ ЦЕПЬ МОЛЕКУЛЫ ГКГ 2 КЛАССА**



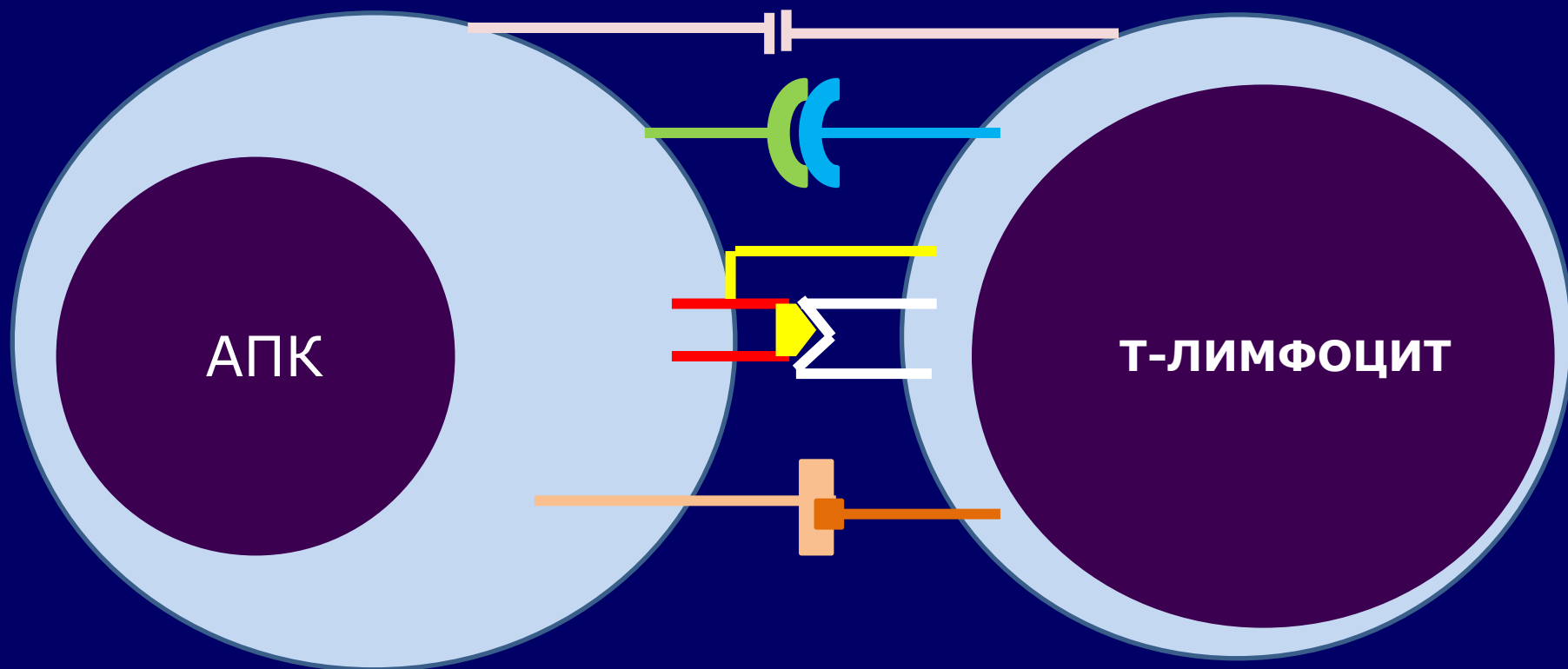
**СВЯЗЬ АНТИГЕННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЫ С ТКР И CD4 С БОКОВОЙ  
ЦЕПЬЮ МОЛЕКУЛЫ 2 КЛАССА ГКГ ФОРМИРУЕТ 1-Й  
АКТИВАЦИОННЫЙ СИГНАЛ ДЛЯ Т-ХЕЛПЕРА.**

# 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-  
ХЕЛПЕРОВ<sub>0</sub> 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 ФОСФОРИЛОВАНИЮ  
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 ПОПАШЕМОМУ 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)**

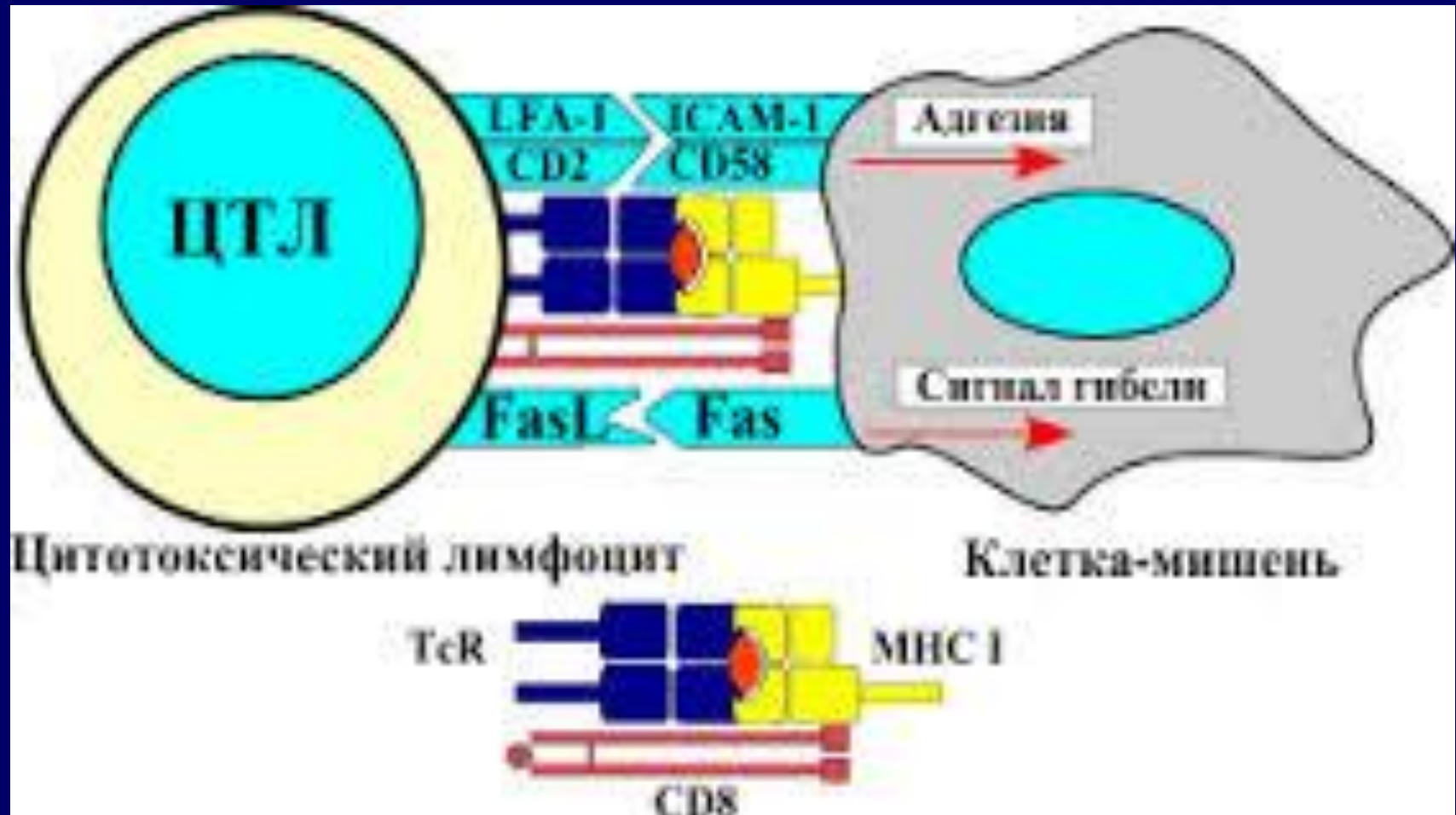
**ЭТА ФОРМА ИММУННОГО ОТВЕТА НЕОБХОДИМА ДЛЯ УНИЧТОЖЕНИЯ ВИРУС-ПОРАЖЁННЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК**

**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 ДЕТЕРМИНАНТНОЙ) И УЧАСТИЯ В ИНИЦИАЦИИ АПОПТОЗА ФНО-АЛЬФА И ОСОБОЙ МОЛЕКУЛЫ Fas-лиганда**



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

**ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЗАМЕДЛЕННОГО ТИПА  
(ГЗТ)**

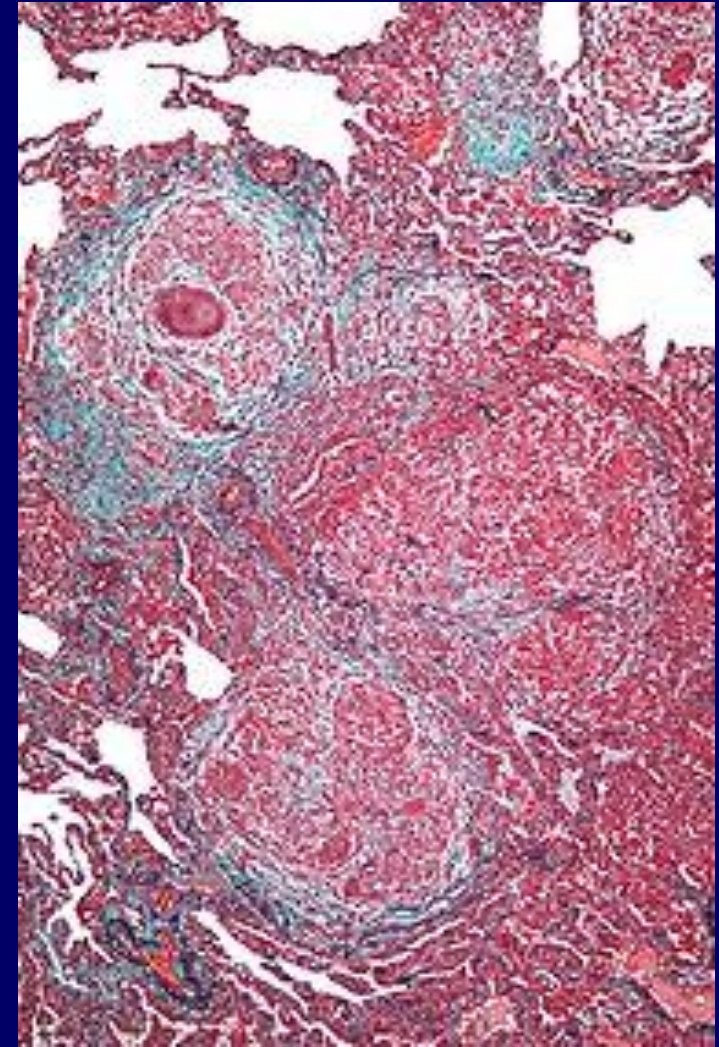
**ОСНОВНЫМ УСЛОВИЕМ РАЗВИТИЯ ГЗТ ЯВЛЯЮТСЯ ОСОБЫЕ СВОЙСТВА АНТИГЕНА, ПРЕДОТВРАЩАЮЩИЕ САМУ ВОЗМОЖНОСТЬ ПЕРЕВАРИВАНИЯ ЕГО ФАГОЦИТОМ.**

**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**

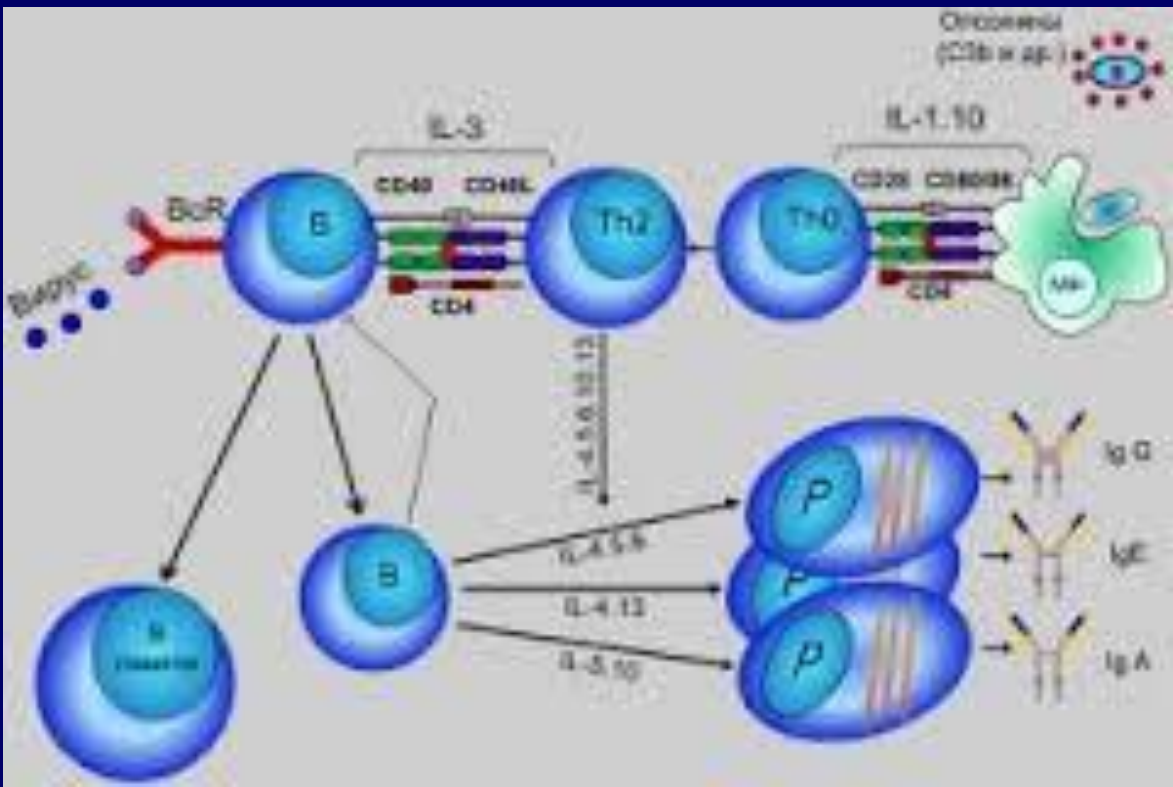
**КЛЕТКАМИ-ЭФФЕКТОРАМИ (КЛЕТКАМИ-ПРОДУЦЕНТАМИ АНТИТЕЛ) ЯВЛЯЮТСЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИЕ КЛЕТКИ, АНТИГЕНСПЕЦИФИЧЕСКИЙ КЛОН КОТОРЫХ ВОЗНИКАЕТ В РАМКАХ ИММУНОГЕНЕЗА В РЕГИОНАРНЫХ ЛИМФОУЗЛАХ И ДРУГИХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЯХ ИММУННОМ СИСТЕМЫ.**

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

**ГУМОРАЛЬНОМ (АНТИТЕЛЬНОМ) ИММУННОМ ОТВЕТ РАЗВИВАЕТСЯ НА ТИМУС-ЗАВИСИМОЕ АНТИГЕНЫ И НА ТИМУСНЕЗАВИСИМОЕ АНТИГЕНЫ**

**АНТИГЕНПРЕЗЕНТИРУЮЩИМИ КЛЕТКАМИ МОГУТ БЫТЬ КАК ДЕНДРИТНОЕ 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**



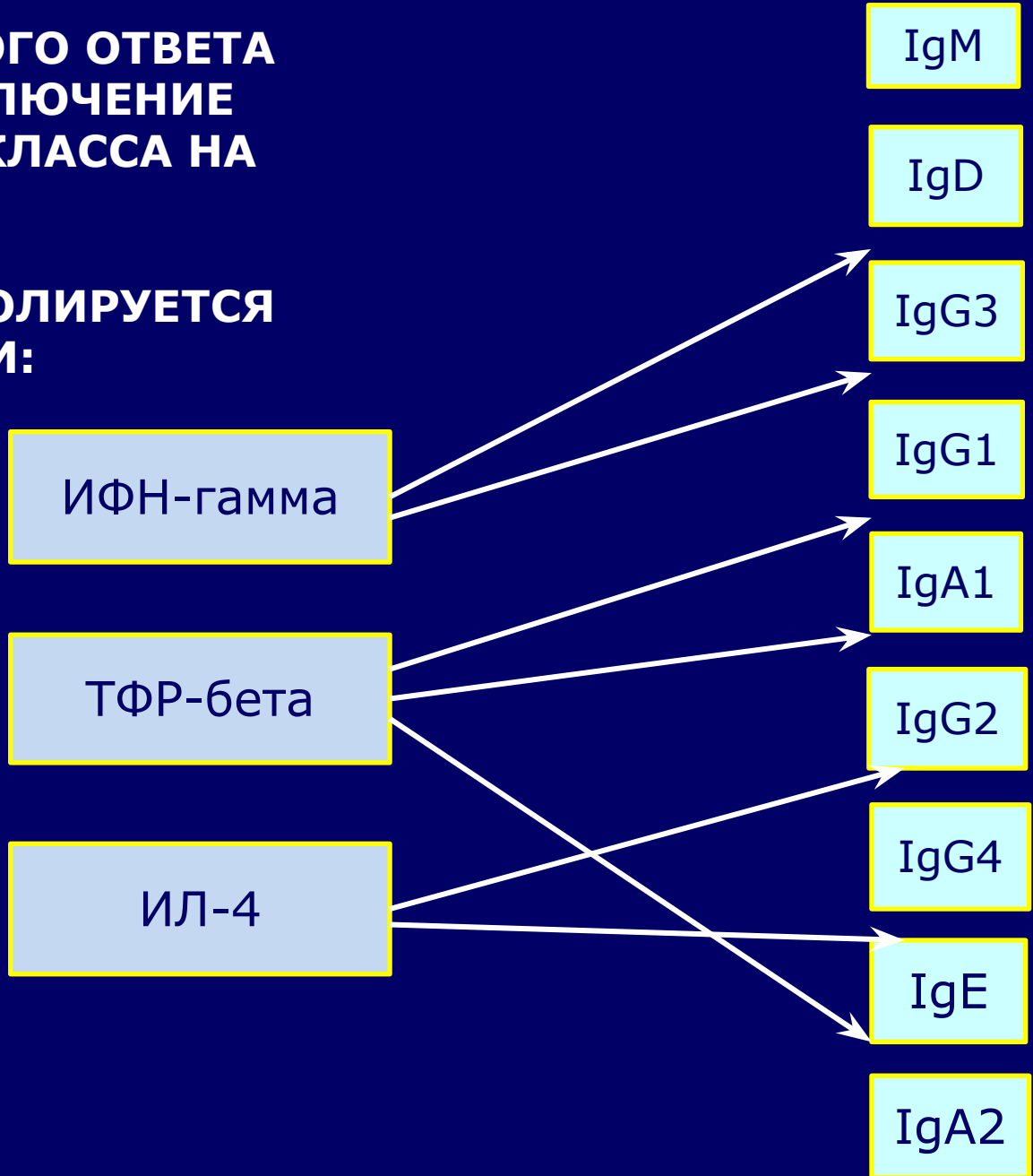
**ГУМОРАЛЬНЫЙ (АНТИТЕЛЬНОЙ) ИММУННЫЙ ОТВЕТ НАЗЫВАЕТСЯ ПЕРВИЧНЫМ ПРИ ПЕРВОМ КОНТАКТЕ С АНТИГЕНОМ. ДЛЯ НЕГО ХАРАКТЕРНА ОПРЕДЕЛЁННАЯ ДИНАМИКА ВЫРАБОТКИ АНТИТЕЛ:**



**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.**