

T-СИСТЕМА ИММУНИТЕТА

*Обеспечение основной защиты от
вирусов и грибов*

*выполнили студенты 8 группы 2
курса, специальность «Педиатрия»*

ИММУННАЯ СИСТЕМА

Иммунная система защищает от проникновения или образования чужеродных элементов, которые могут нарушить или изменить целостность организма. Главная функция системы иммунитета – распознавание «своего» и «чужого».

ИММУННЫЙ ОТВЕТ

В настоящее время известны две формы специфического иммунного реагирования: клеточный тип иммунного ответа, осуществляемый Т-системой иммунитета, и гуморальный тип иммунного ответа, который обеспечивается В-системой иммунитета

Иммунный ответ клеточного типа детерминируется реакциями Т-клеток, которые у позвоночных чрезвычайно важны в защите от вирусов и грибов.

T-СИСТЕМА ИММУНИТЕТА

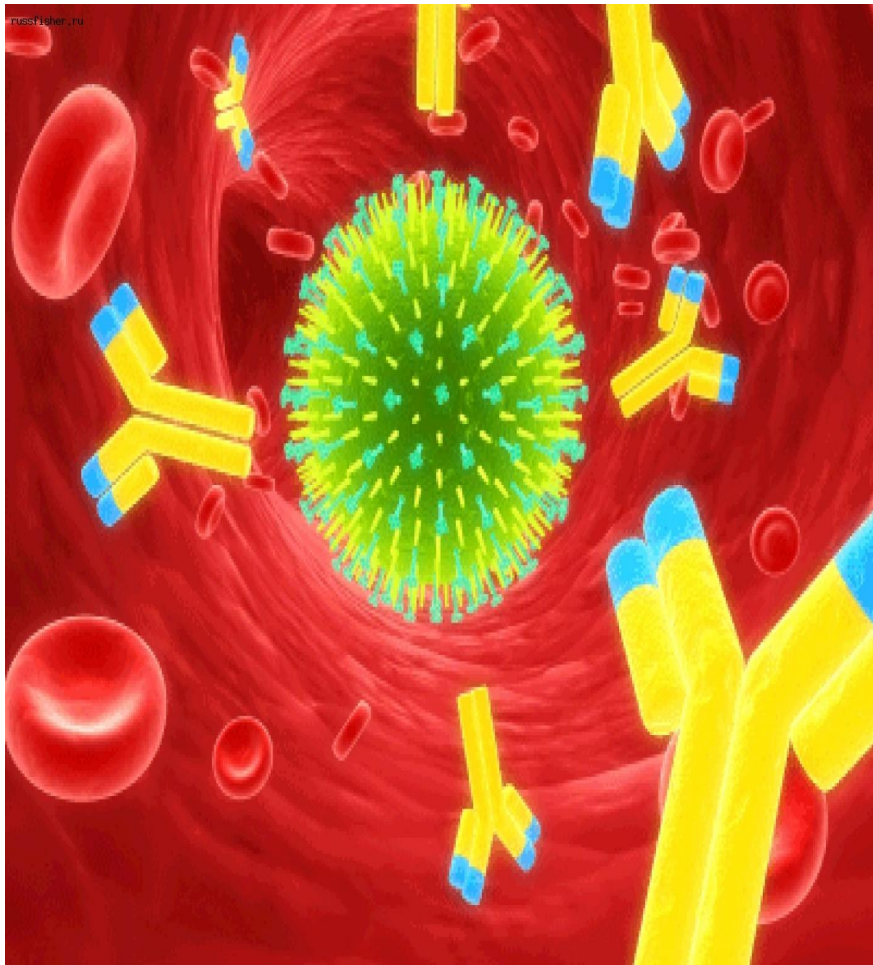
T - система иммунитета - это система органов, клеток, эффекторных и регуляторных молекул, обеспечивающих клеточную форму иммунного реагирования.

Включает: тимус, различные субпопуляции T-лимфоцитов, эффекторные, антигенраспознающие рецепторы и группу цитокинов, продуцируемых T – клетками.

СУБПОПУЛЯЦИИ Т-ЛИМФОЦИТОВ

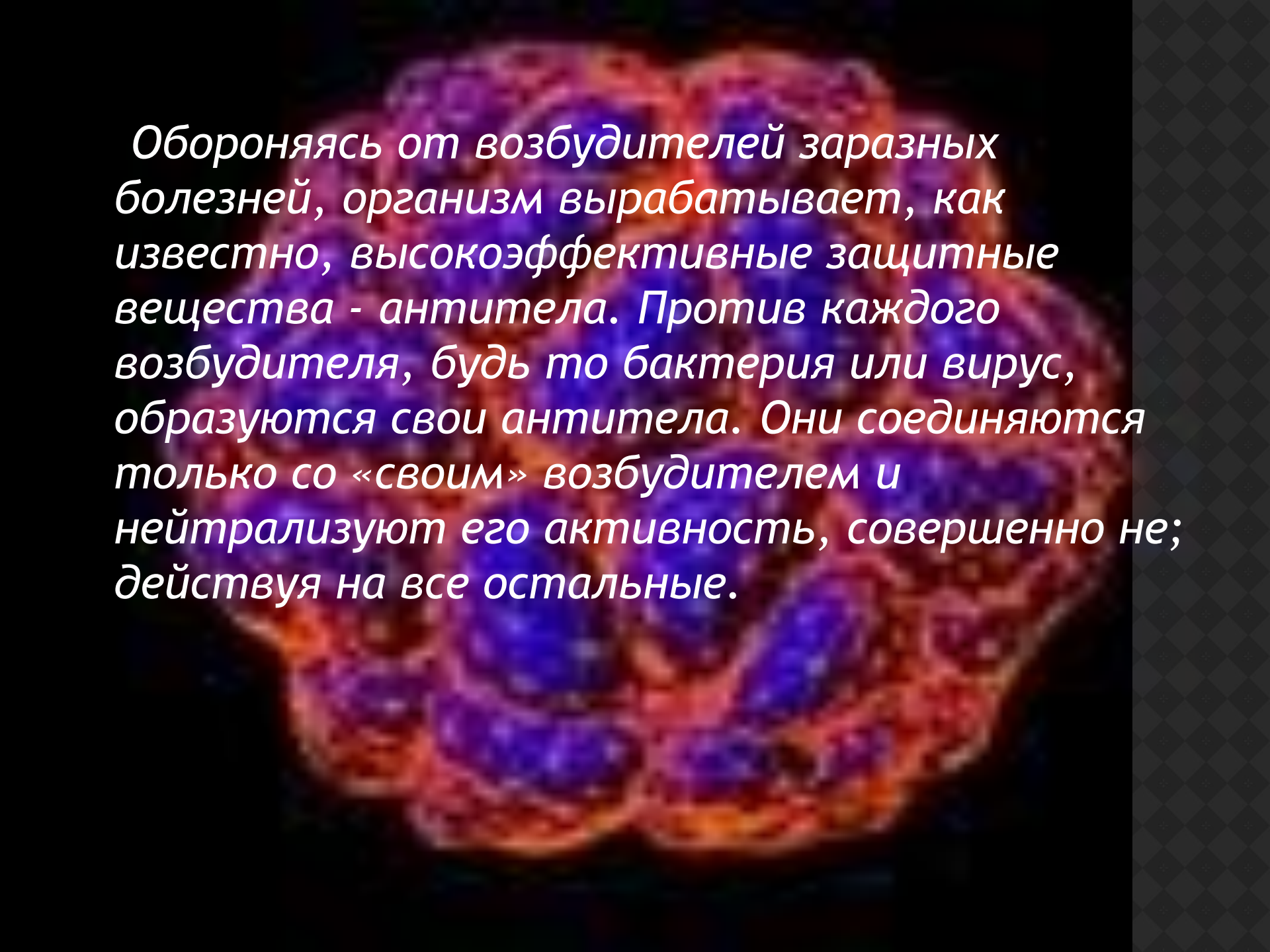
Среди клеточных элементов иммунной системы лидерство как по количественным, так и по функциональным параметрам принадлежит Т-лимфоцитам, количество которых составляет в периферической крови от 60 до 80% общей численности лимфоидных клеток.

- ◎ **Т-хелперы (Тх0, Тх1, Тх2)**
- ◎ **Т-регуляторные (Foxp3-клетки)**
- ◎ **ЦТЛ**
- ◎ **Гамма-, дельта (интраэпителиальные) - Т-лимфоциты**
- ◎ **Т- клетки памяти**



Как же организм животного или человека защищается от вируса, с которым никогда раньше не встречался?

- Первый этап, как правило, заканчивается гибелью зараженных клеток. В результате образуется несколько тысяч новых вирусов, затем миллион, миллиард, а потом организм должен погибнуть.
- Но в реальных условиях этого не происходит. Заболевший обычно выздоравливает.
- Действительно, даже при тяжелейших вирусных инфекциях, как оспа или клещевой энцефалит, погибают не все заразившиеся люди, а такие болезни, как свинка, корь, грипп, для большинства оканчиваются благополучно.



Обороняясь от возбудителей заразных болезней, организм вырабатывает, как известно, высокоэффективные защитные вещества - антитела. Против каждого возбудителя, будь то бактерия или вирус, образуются свои антитела. Они соединяются только со «своим» возбудителем и нейтрализуют его активность, совершенно не действуя на все остальные.

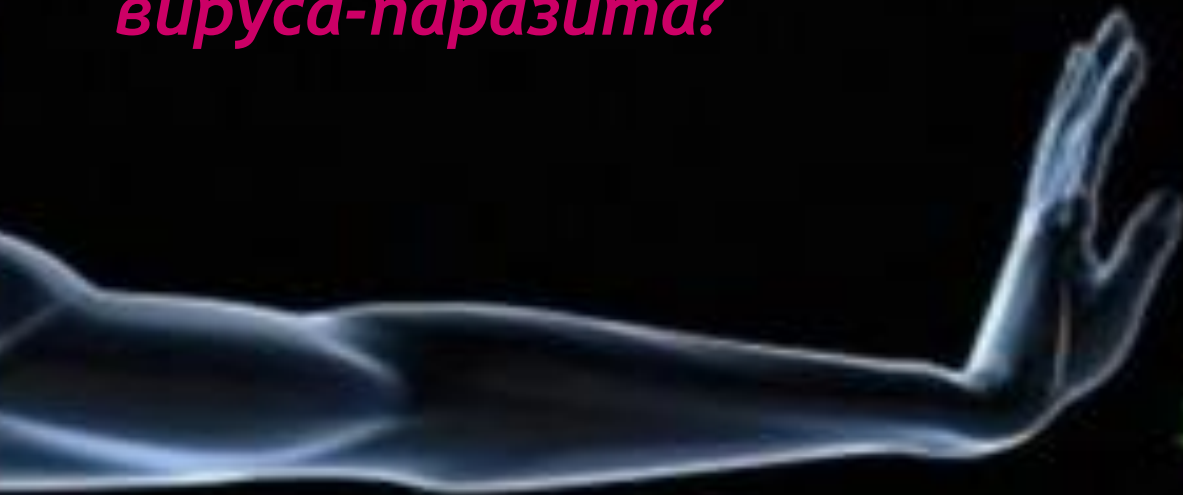
КАК ОРГАНИЗМ ЗАЩИЩАЕТСЯ ОТ ВИРУСОВ

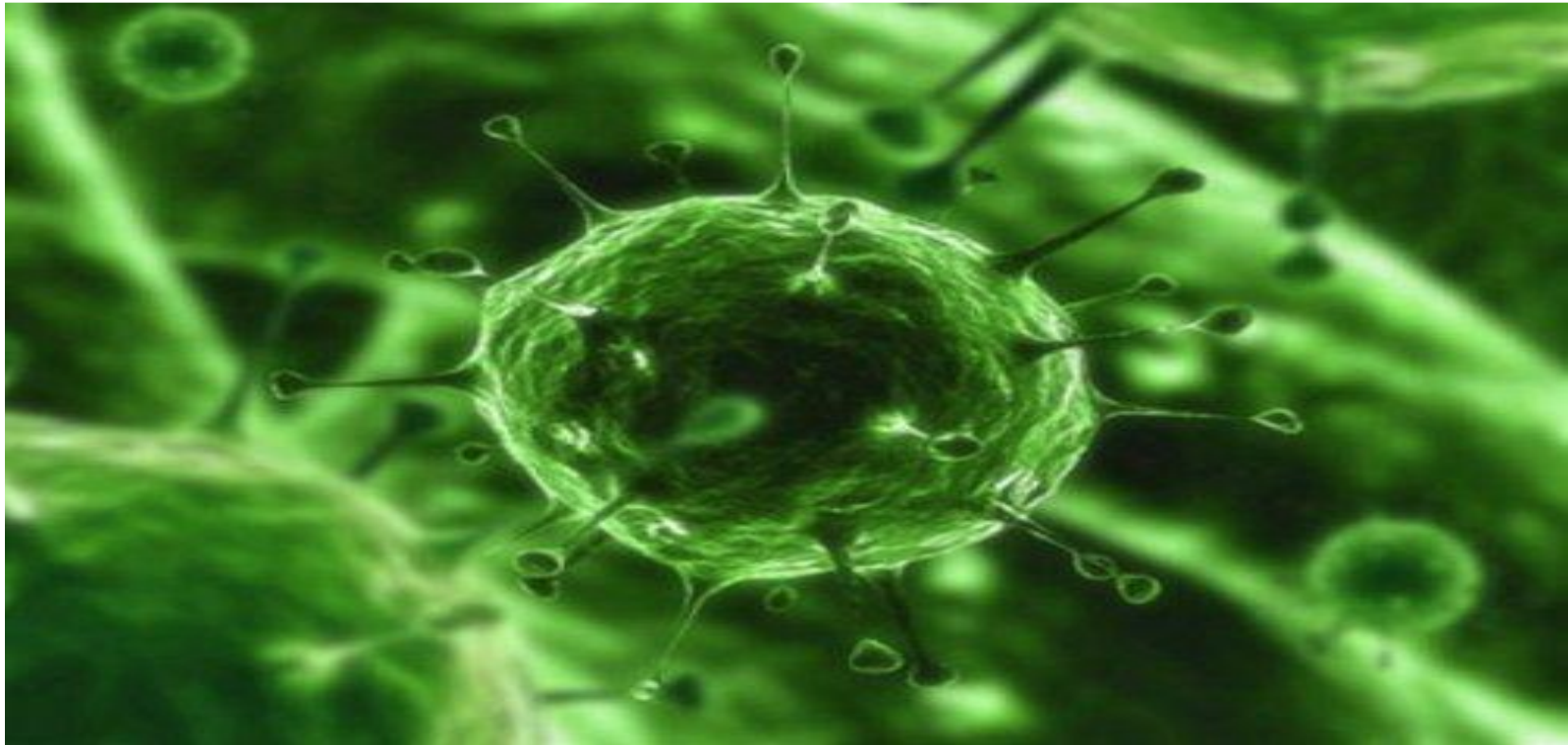


WWW.FOTOBANK.RU 1600-3902 Science Photo Library RF
Leukaemia blood cells: Coloured scanning electron micrograph (SEM) of red blood cells (erythrocytes, orange) and B lymphocyte white blood cells (white) from a patient with leukaemia. Magnification: x2500 when printed 10 centimetres wide.

Встречаясь с вирусом в крови или в межклеточных пространствах, специфические антитела способны обезвредить этот вирус. Однако особенность вируса как паразита состоит в том, что он предпочитает внутриклеточный паразитизм, то есть жизнь и размножение исключительно внутри клеток хозяина и за их счет.

*Как в таких условиях бороться против
вируса-паразита?*





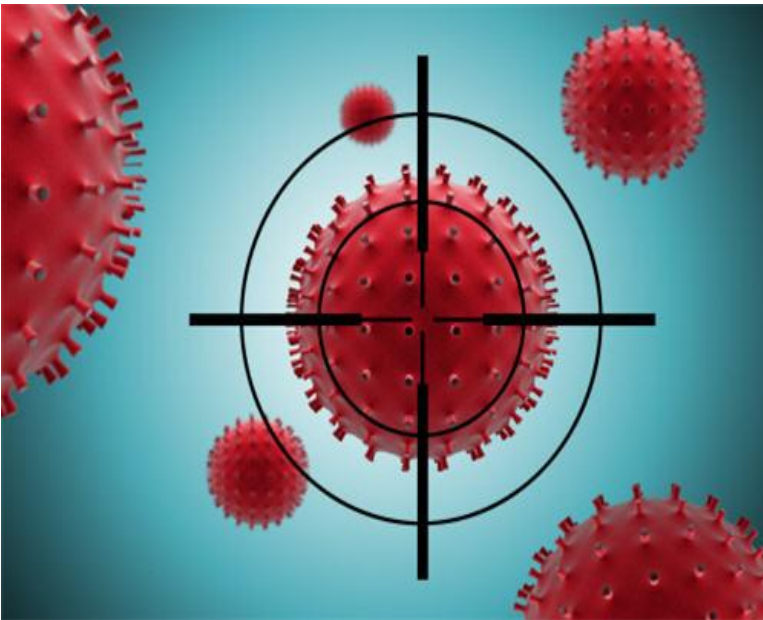
Остается два пути: или атаковать и убивать зараженные вирусами клетки вместе с вирусами, или каким-то образом воспрепятствовать внутриклеточному размножению вирусов, если не удалось помешать внедрению вирусов во входных воротах. По первому пути идут разные типы цитотоксических клеток-киллеров, защищающие организм от вирусов.

Распознав на поверхности зараженной клетки чужеродные антигены, клетки-киллеры впрыскивают в такую клетку-мишень содержимое своих цитоплазматических гранул (куда входит фактор некроза опухолей и другие молекулы, повреждающие клетку-мишень).

Результатом атаки киллера, как правило, является гибель клетки-мишени вместе с внутриклеточными паразитами. Правда, гибель и разрушение собственных клеток организма не безразлично для его жизнедеятельности. При некоторых вирусных инфекциях такого рода защитные реакции приносят больше вреда, чем пользы.

Другой механизм защиты против вирусов - молекулярный. Ответственные за противовирусную защиту молекулы интерферонов. Они способны “интерферировать”,

то есть противодействовать процессам биосинтеза вирусных частиц в клетке хозяина.



Интерферон синтезируется клеткой-продуцентом в ответ на заражение вирусом и соединяется с соответствующими рецепторами на поверхности зараженных клеток.

Взаимодействие цитокина (в данном случае интерферона) со своим специфическим рецептором влечет за собой передачу внутриклеточного сигнала к ядру клетки. В клетке включаются гены, ответственные за синтез белков и ферментов, препятствующих самовоспроизведению вируса. Таким образом, интерферон блокирует биосинтез вирусных частиц в зараженной клетке. Это позволяет использовать препараты интерферона в качестве лечебных при вирусных инфекциях.

КЛЕТОЧНЫЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ ЗАЩИТЕ ОТ ВИРУСОВ, КАК И ПРИ ЗАЩИТЕ ОТ БАКТЕРИЙ, РАБОТАЮТ СОГЛАСОВАННО, ПРИХОДЯ НА ПОМОЩЬ ДРУГ ДРУГУ. МОЛЕКУЛЫ ИНТЕРФЕРОНОВ, КРОМЕ АНТИВИРУСНОГО ДЕЙСТВИЯ, ОКАЗЫВАЮТ ВЛИЯНИЕ НА ФУНКЦИИ ЗАЩИТНЫХ КЛЕТОК. ГАММА-ИНТЕРФЕРОН, КАК УЖЕ БЫЛО СКАЗАНО ВЫШЕ, ЯВЛЯЕТСЯ АКТИВАТОРОМ МАКРОФАГОВ.

АКТИВИРОВАННЫЕ ГАММА-ИНТЕРФЕРОНОМ МАКРОФАГИ МОГУТ ПОПОЛНИТЬ АРМИЮ КЛЕТОК-КИЛЛЕРОВ, НО ТОЛЬКО ПРИ УЧАСТИИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПРОТИВОВИРУСНЫХ АНТИТЕЛ, КОТОРЫЕ ОБРАЗУЮТ СВОЕОБРАЗНЫЕ МОСТИКИ МЕЖДУ МАКРОФАГАМИ И ЗАРАЖЕННЫМИ КЛЕТКАМИ-МИШЕНЯМИ.

Специфический ответ на вирусные антигены неизбежно

вовлекает популяцию Т-хелперов, которые в ответ на активацию начинают усиленно синтезировать и секретировать интерлейкин-2. А этот цитокин известен своей способностью резко активизировать клетки-киллеры.

ПАТОЛОГИЯ В СИСТЕМЕ Т-КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА

врожденная недостаточность Т-лимфоцитов (первичный ИД - ТКИН, синдром Ди Джорджи, синдром атаксии-телеангиоэктазии и др.);

инфицирование Тлф вирусом ВИЧ, острого лимфолейкоза взрослых;

Т-клеточные иммунопролиферативные заболевания (варианты острого лимфолейкоза, Т клеточные лимфомы и др.).

врожденные и приобретенные дефекты Т-клеточного антигенраспознающего рецепторного комплекса или его отдельных субъединиц, адгезивных молекул, дефектность механизмов "обучения" Т-лф в тимусе (блок позитивной и/или негативной селекции тимических лф);

нарушение соотношения регуляторных Т-лимфоцитов (CD4 и CD8), субпопуляций с превышением функции хелперно-индуцирующих клеток - аутоиммунная и аллергическая направленность или иммунодефицитная направленность иммунопатологии;

приобретенные тимусзависимые ИДС (удаление тимуса, поражение Т-клеток физическими, фармакологическими и другими методами, опухоли, нарушение питания, инфекции, возрастные изменения и др.);

преактивация Т-лимфоцитов in vivo (факторы микроорганизмов, аутоантитела против структур Т-клеток, фармакологические средства и др.) с развитием аутоиммунных процессов, повышенной продукцией ЦК, актив. мф - усиление воспалительных, деструктивных процессов).



IPEX-синдром (Immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome) - синдром дисрегуляции иммунитета, полиэндокринопатии, энтеропатии, сцепленный с X-хромосомой. Рецессивное заболевание, вызванное мутациями гена FOXP3 (миссенс-мутации, мутации стоп-кодона). Заболевание начинается в раннем возрасте и характеризуется полиорганной аутоиммунной патологией (сахарный диабет I типа, аутоиммунный тиреоидит, тяжелая энтеропатия), кахексией, низкорослостью, аллергическими проявлениями (экзема, пищевая аллергия, эозинофилия, увеличение уровня IgE), гематологическими нарушениями (гемолитическая анемия, тромбоцитопения) с высоким уровнем аутоантител и массивной T-клеточной инфильтрацией кожи и пищеварительного тракта. Больные дети (мальчики) гибнут в течение 1-го года жизни от инфекционных заболеваний.

Таким образом, Т-система иммунитета является одним из важнейших и при этом сложно устроенных звеньев иммунного ответа.



Иммунитет

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

