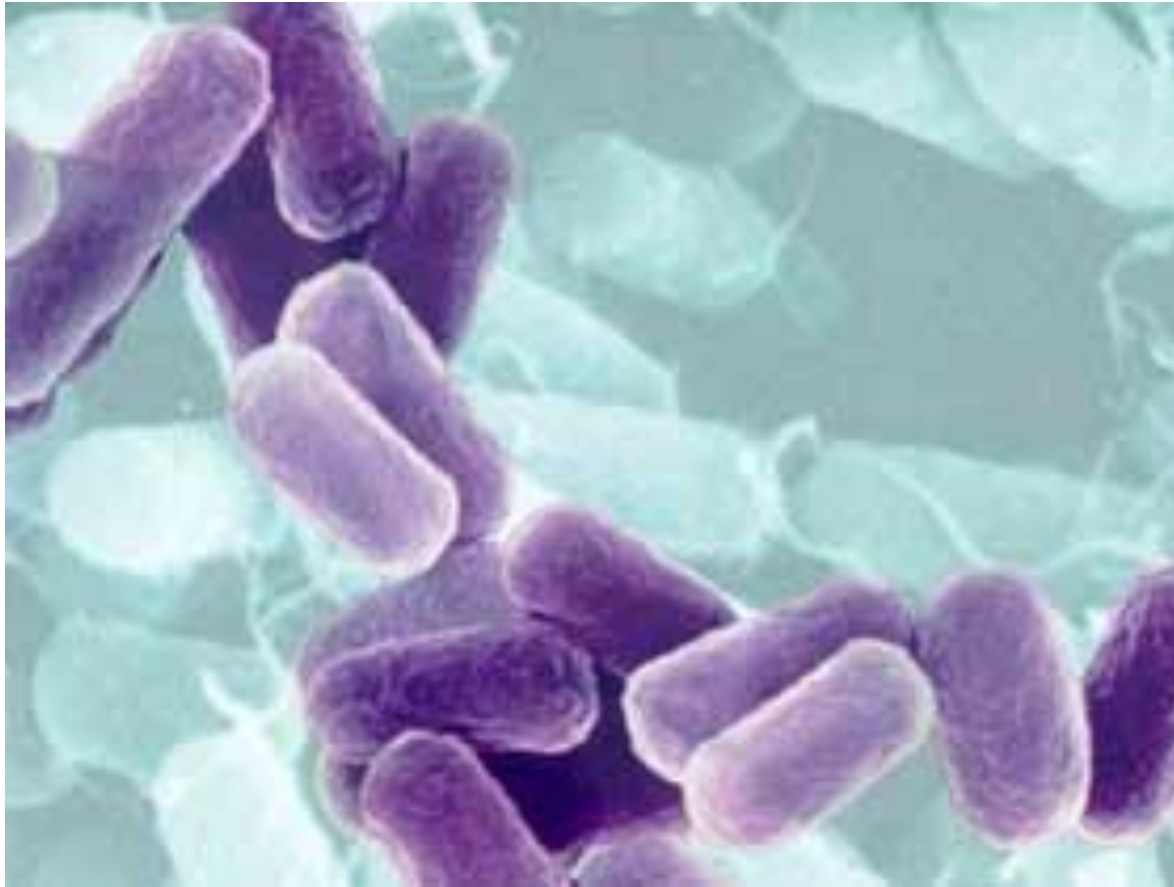


**Особенности иммунного ответа при
бактериальных, вирусных
инфекциях, протозойных
инвазиях, опухолях.**



Клеточный иммунный ответ

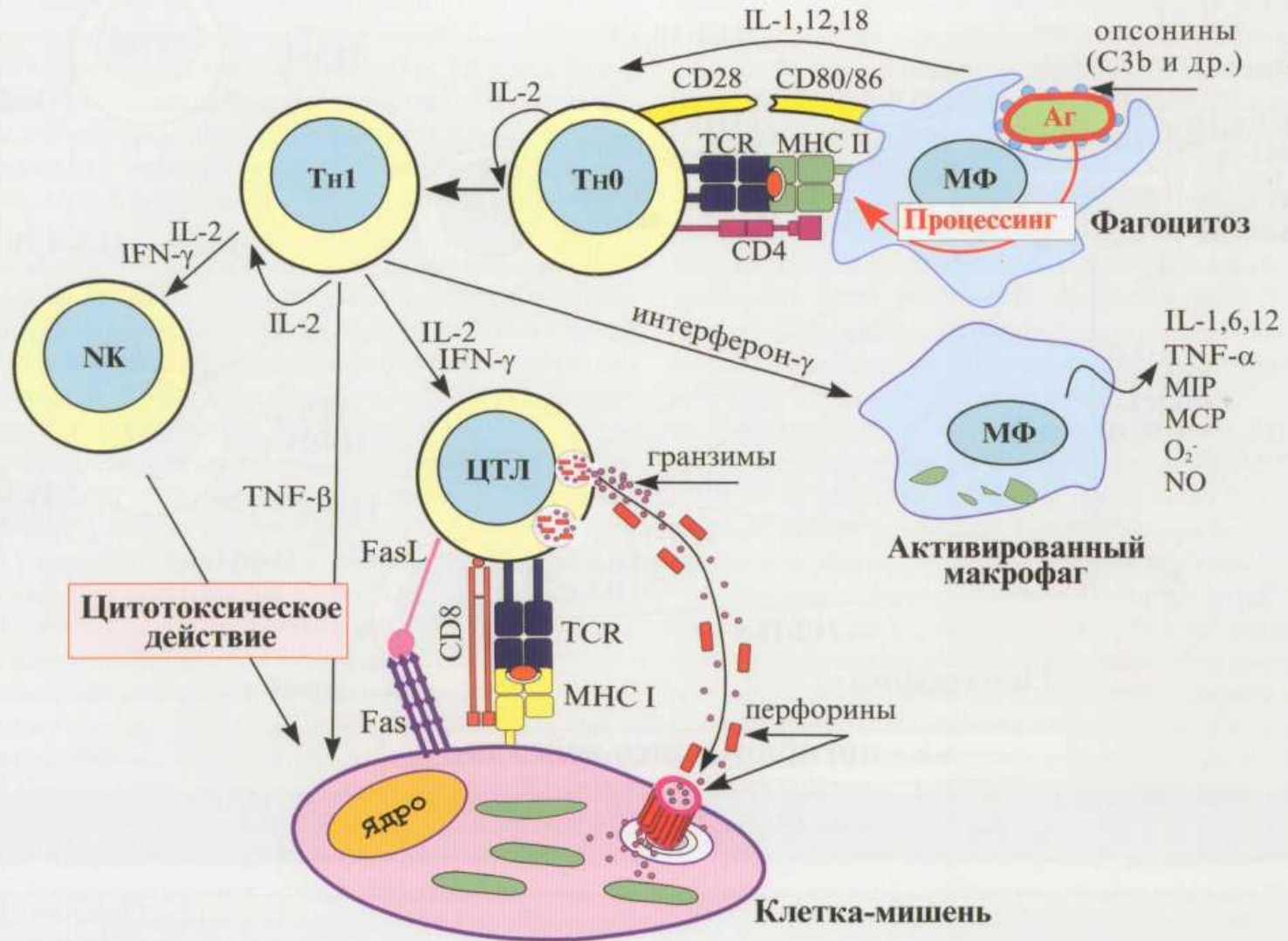


Рис. 7.34. Клеточный иммунный ответ: цитотоксические Т-лимфоциты (ЦТЛ) и NK-клетки уничтожают клетки-мишени в результате активации Fas-системы, действия перфоринов — гранзим-механизма и фактора некроза опухоли (TNF)

Гуморальный иммунный ответ

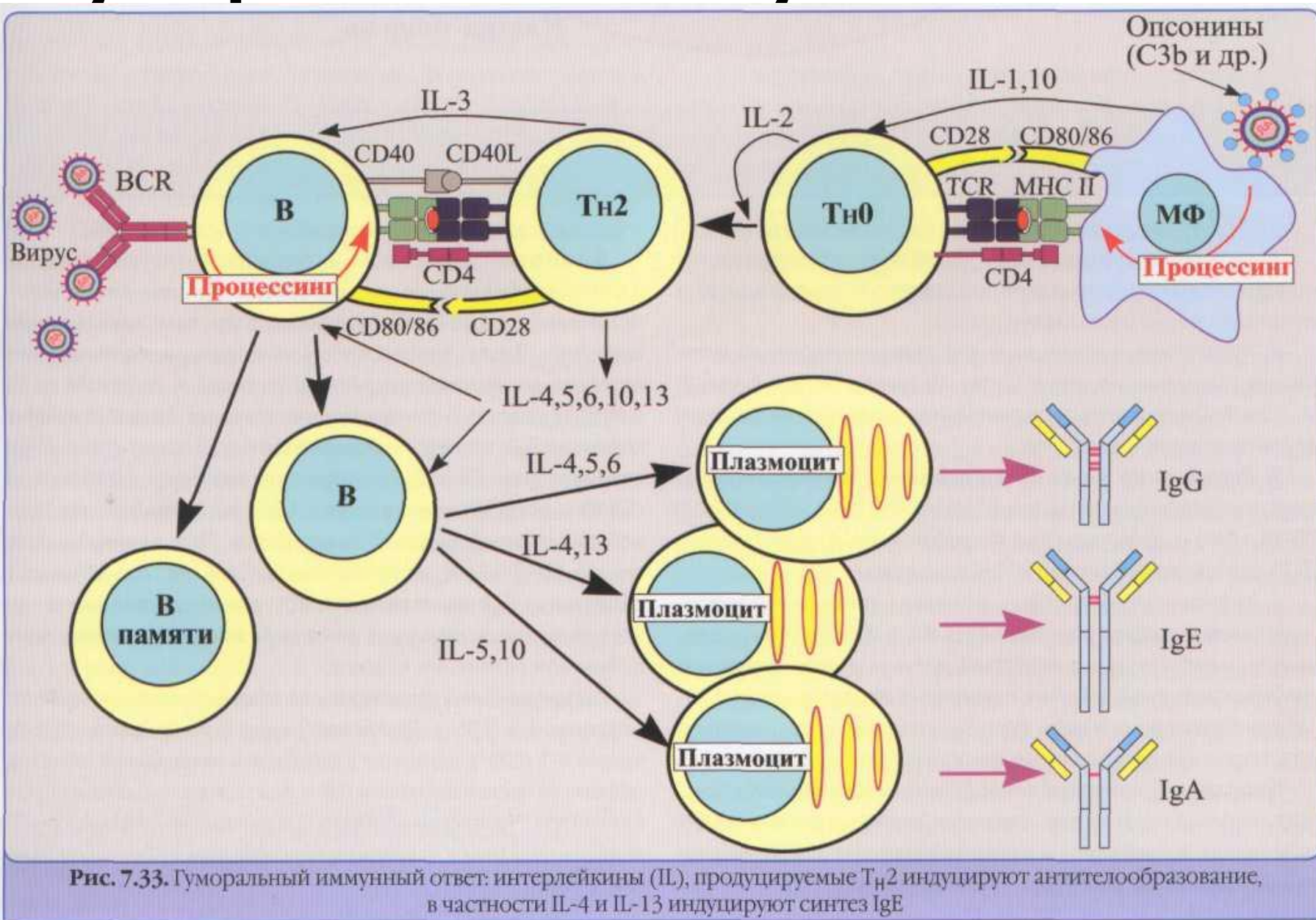
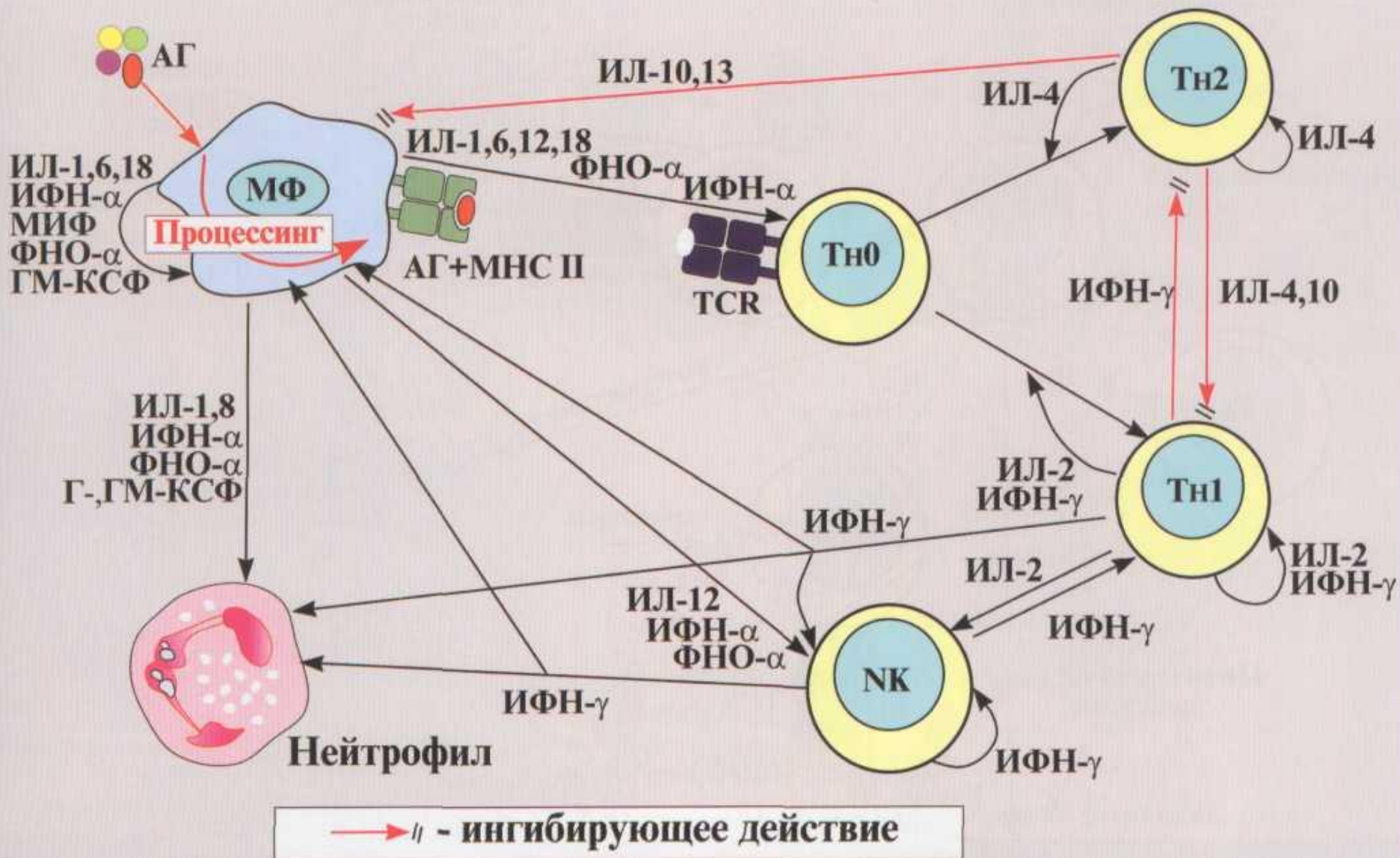


Рис. 7.33. Гуморальный иммунный ответ: интерлейкины (ИЛ), продуцируемые Т_H2 индуцируют антителообразование, в частности ИЛ-4 и ИЛ-13 индуцируют синтез IgE

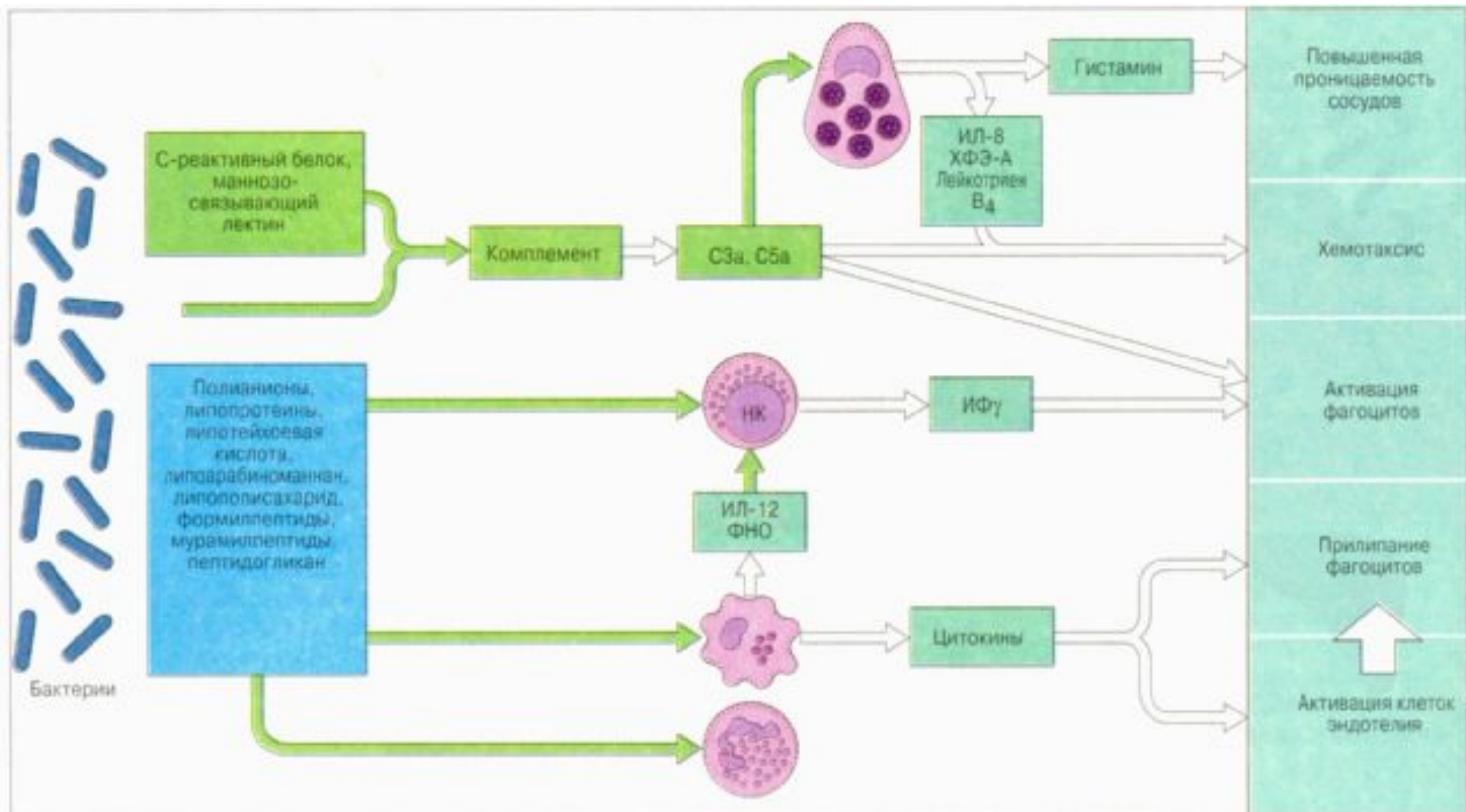
Регуляция иммунного ответа



Противобактериальный иммунитет

- **Неспецифические факторы защиты (комплемент, лизоцим)**
- **Фагоцитоз**
- **Гуморальный иммунный ответ**
- **Клеточный иммунный ответ (внутриклеточные инфекции)**
- **Антитоксический иммунный ответ (экзотоксины)**

Неспецифические механизмы защиты



Функции антител в антимикробной защите



Противобактериальный иммунитет

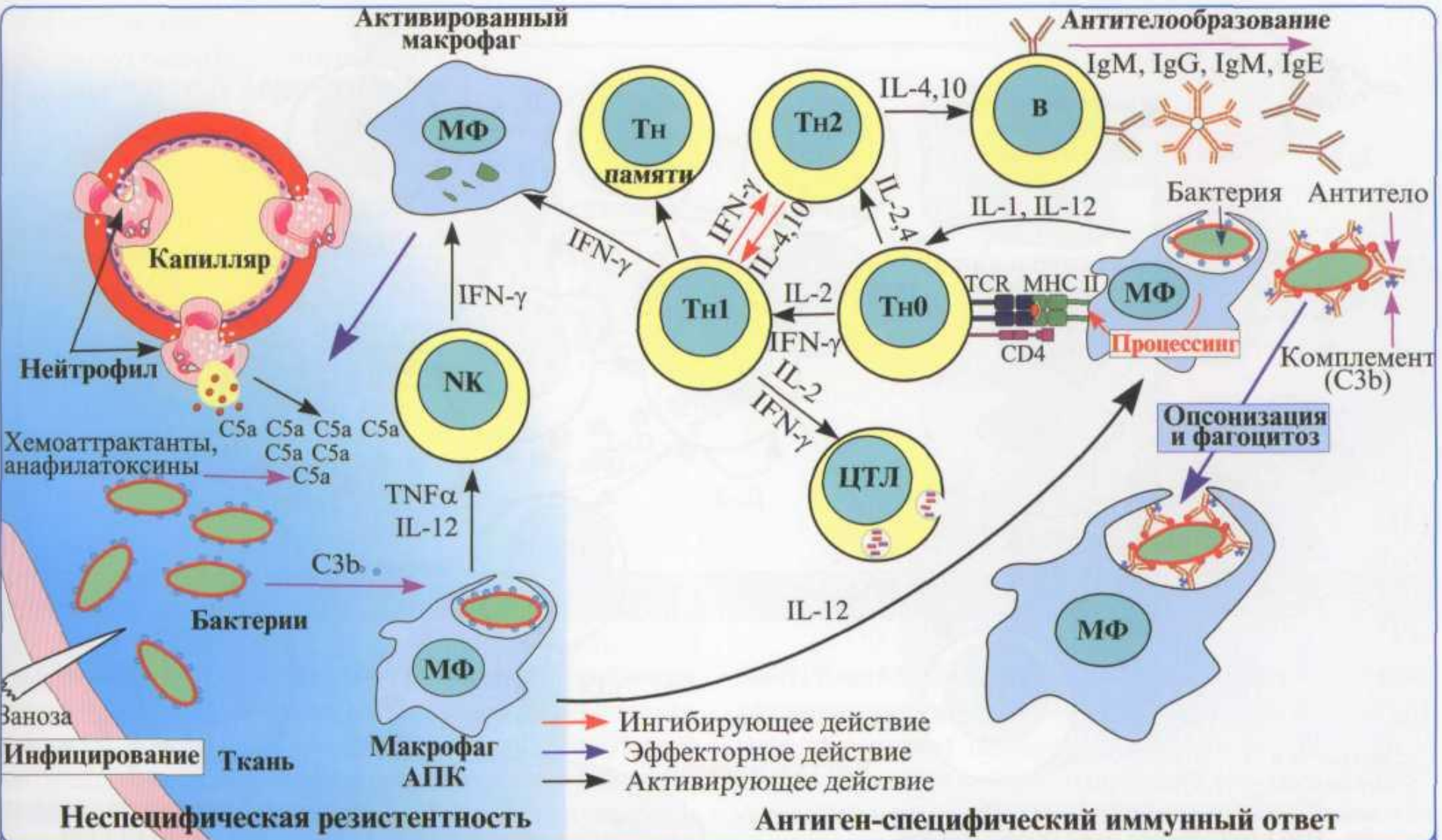
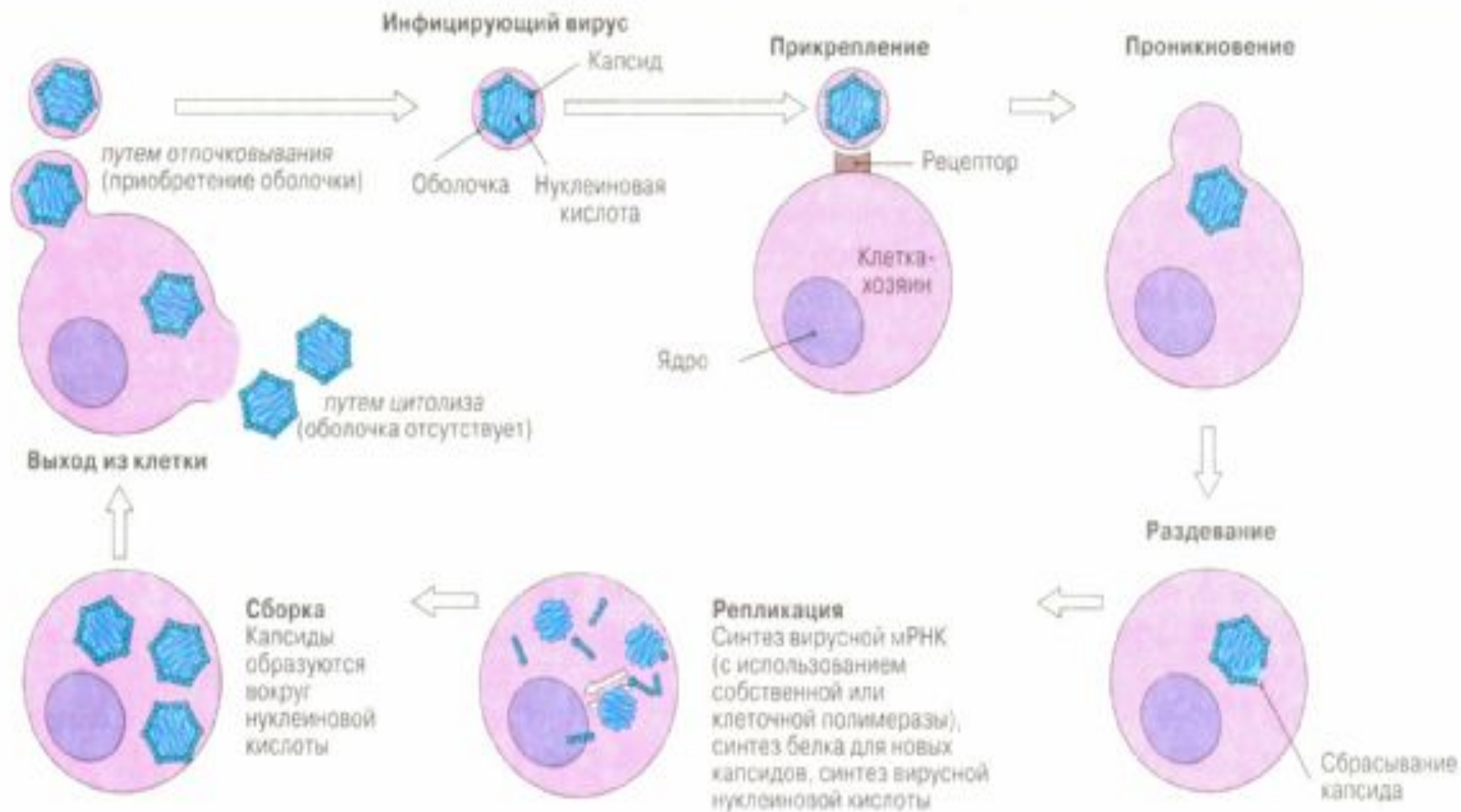


Рис. 7.35. Противобактериальный иммунитет

Противовирусный иммунитет

- **Неспецифические факторы защиты (фагоциты, интерферон)**
- **Клеточный иммунный ответ**
- **Гуморальный иммунный ответ**

Проникновение в клетку и репродукция вируса



Вирус-специфические рецепторы клеток хозяина

| Вирус | Рецептор | Тип инфицируемых клеток |
|--------------------------------------|--|-------------------------|
| Вирус иммунодефицита человека | CD4 | Tх-клетки |
| Вирус Эпштейна–Барр | CR2 (рецепторы для комплемента, тип 2) | B-клетки |
| Вирус гриппа А-типа | Гликофорин А | Многие типы клеток |
| Вирус трансмиссивного гастроэнтерита | Аминопептидаза N CD13 | Энтероциты |
| Риновирол | ICAM-1 | Многие типы клеток |
| Вирус полиомиелита | Рецептор для вируса полиомиелита (суперсемейство иммуноглобулинов) | Нейроны |

Противовирусный иммунитет

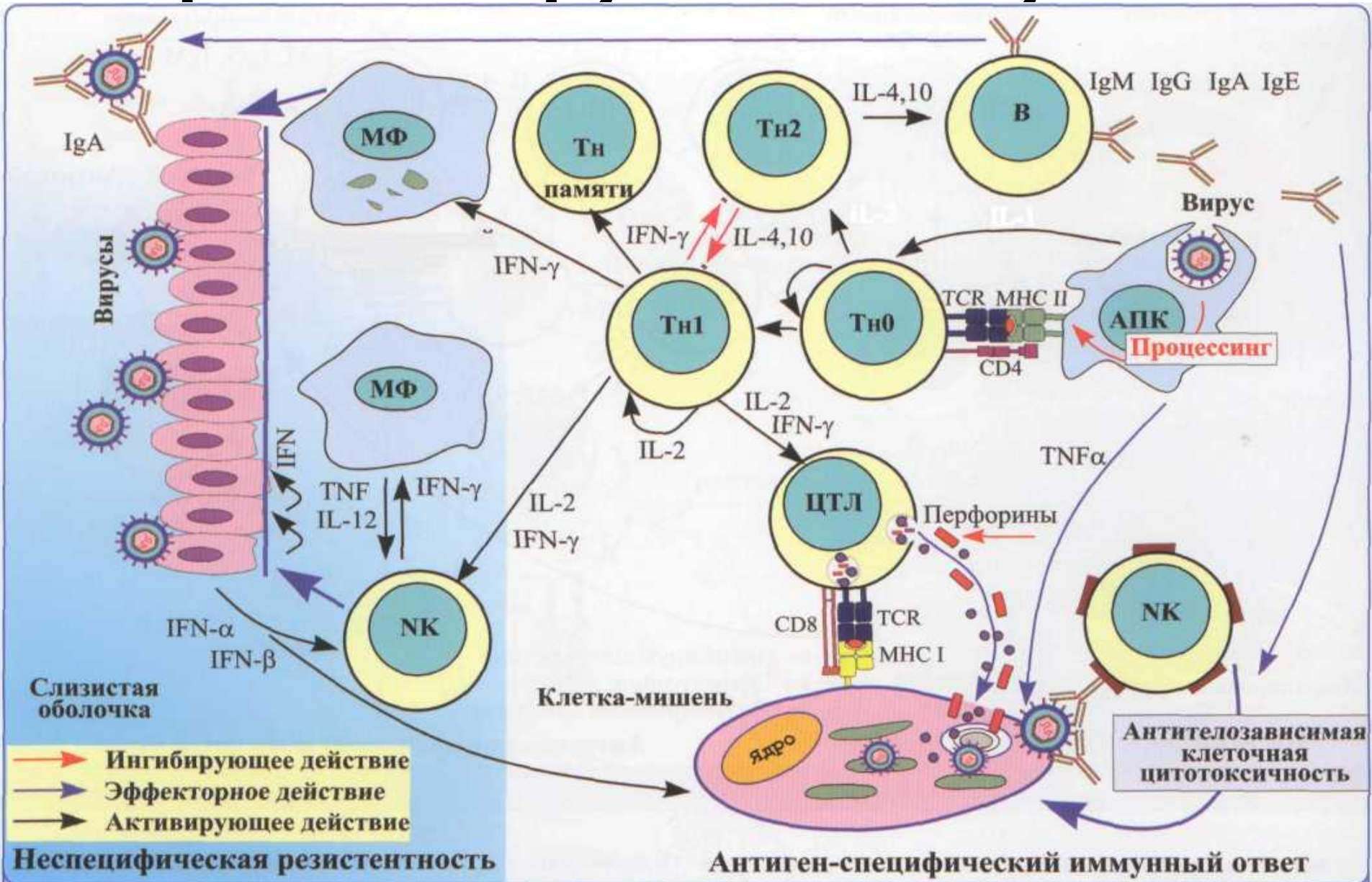


Рис. 7.36. Противовирусный иммунитет

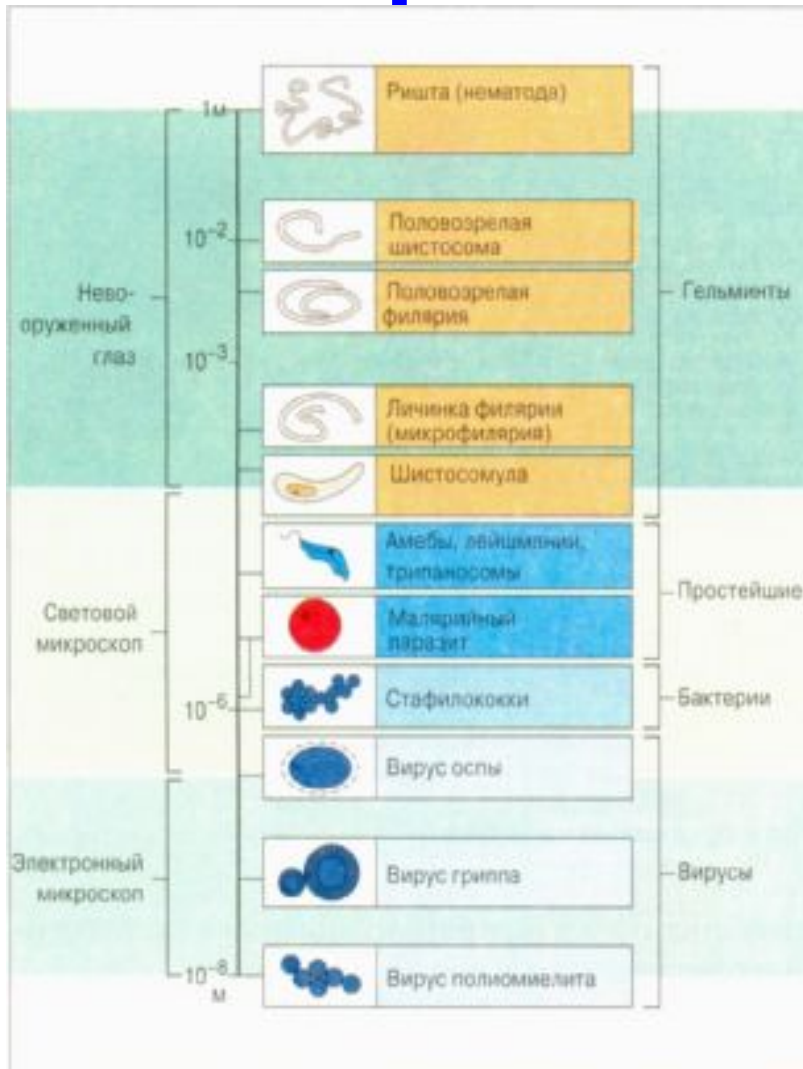
Особенности противовирусного иммунитета

- **Антитела** (действие на внеклеточный вирус, препятствие адсорбции вируса на клетку-мишень; связывают вирусные белки и НК – комплексы фагоцитируются)
- **T-киллеры** (цитотоксическая активность T киллеров, распознавание и уничтожение пораженной вирусом клетки)
- **Естественные киллеры**
- **Интерферон** (связывается с рецептором на клетке и подавляет биосинтетические процессы)

Противовирусное действие антител

| Мишень | Агент | Механизм |
|----------------------------|--|--|
| Свободный вирус | Антитела без комплемента | Препятствуют связыванию с клеткой, проникновению в клетку и раздеванию вируса |
| | Антитела + комплемент | Повреждают оболочку вирусов, блокируют клеточные рецепторы для вирусов |
| Клетки, зараженные вирусом | Антитела + комплемент | Лизис инфицированных клеток, опсонизация вирусных частиц или инфицированных клеток для фагоцитоза |
| | Антитела, связанные с зараженными клетками | Зависимая от антител реакция цитотоксичности, опосредованная НК-клетками, макрофагами и нейтрофилами |

Особенности иммунитета при протозойных инвазиях

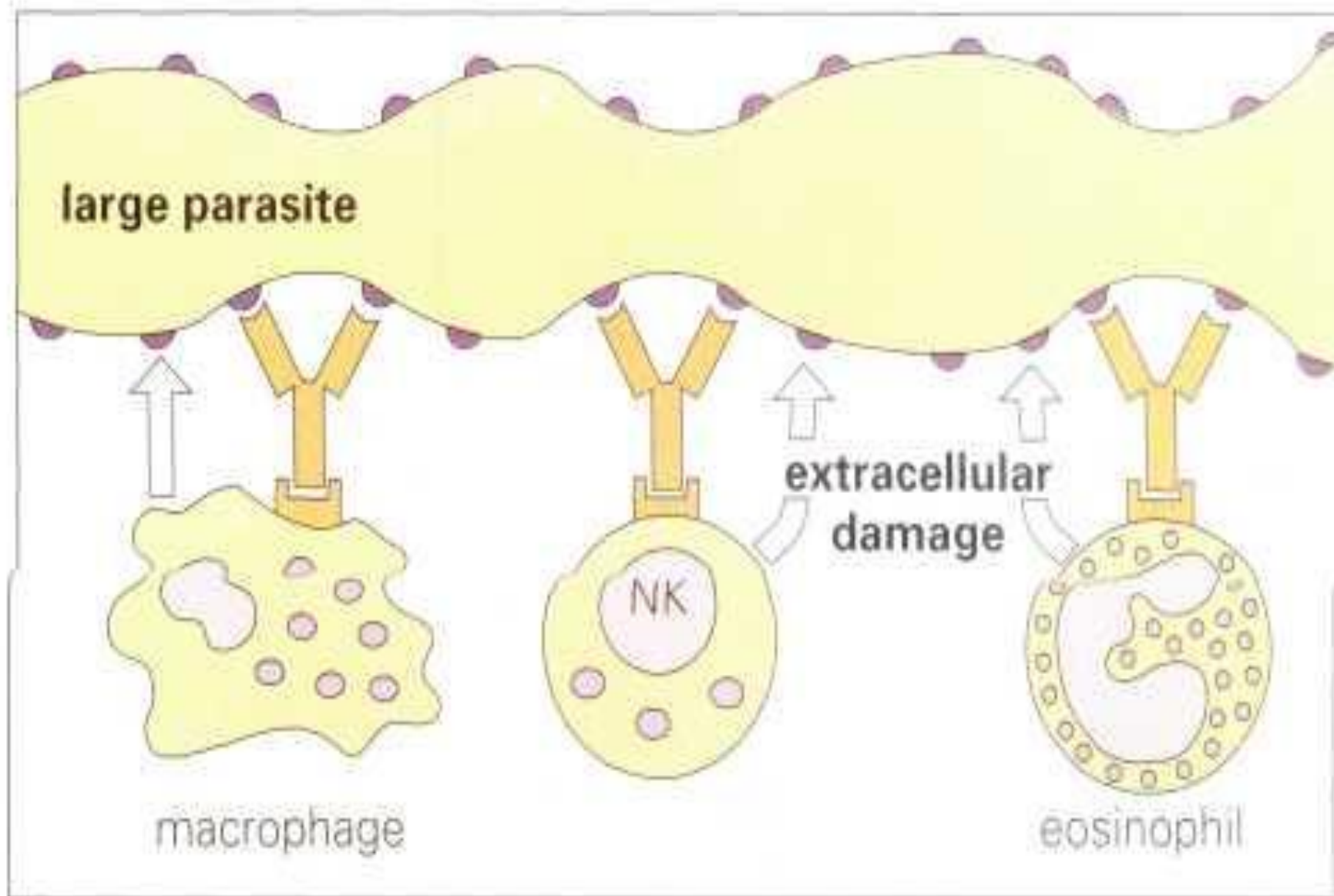


- **Антитела**
- **Т киллеры**
- **Ат- зависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность с участием макрофагов**
- **Внутриклеточное паразитирование – НК-клетки и уδТ лимфоциты**
- **Аллергизация (ГЗТ)**

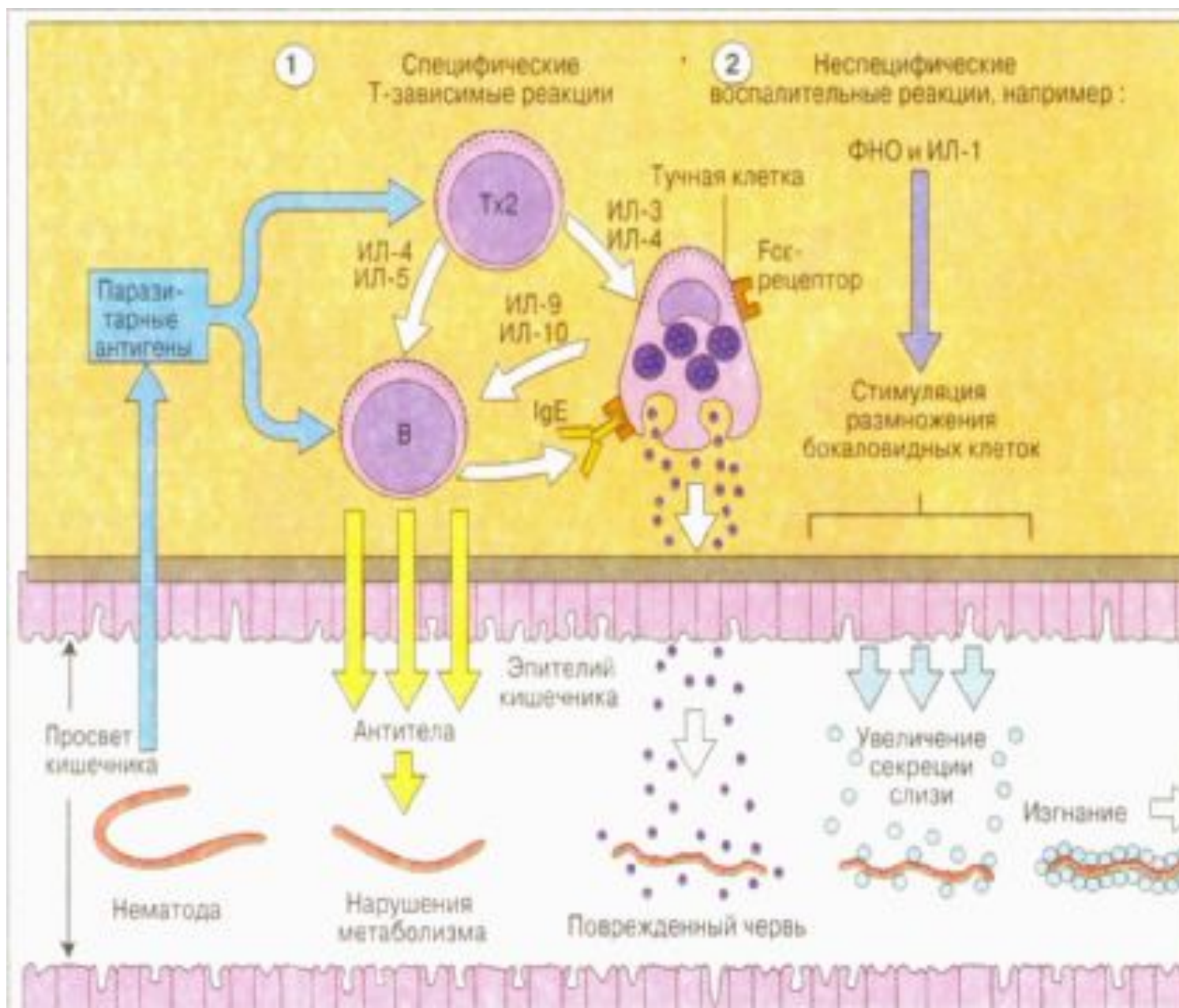
Особенности иммунитета при гельминтозах

- **Ведущая роль – эозинофилы** (Ат-зависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность) распознают отмеченных специфическими JgE или IgA -> дегрануляция Э и выделение токсических субстанций
- Аг гельминта связываются с **тучными клетками** -> их дегрануляция -> БАВ усиливают перистальтику и удаляют паразита
- Аллергизация ГЗТ

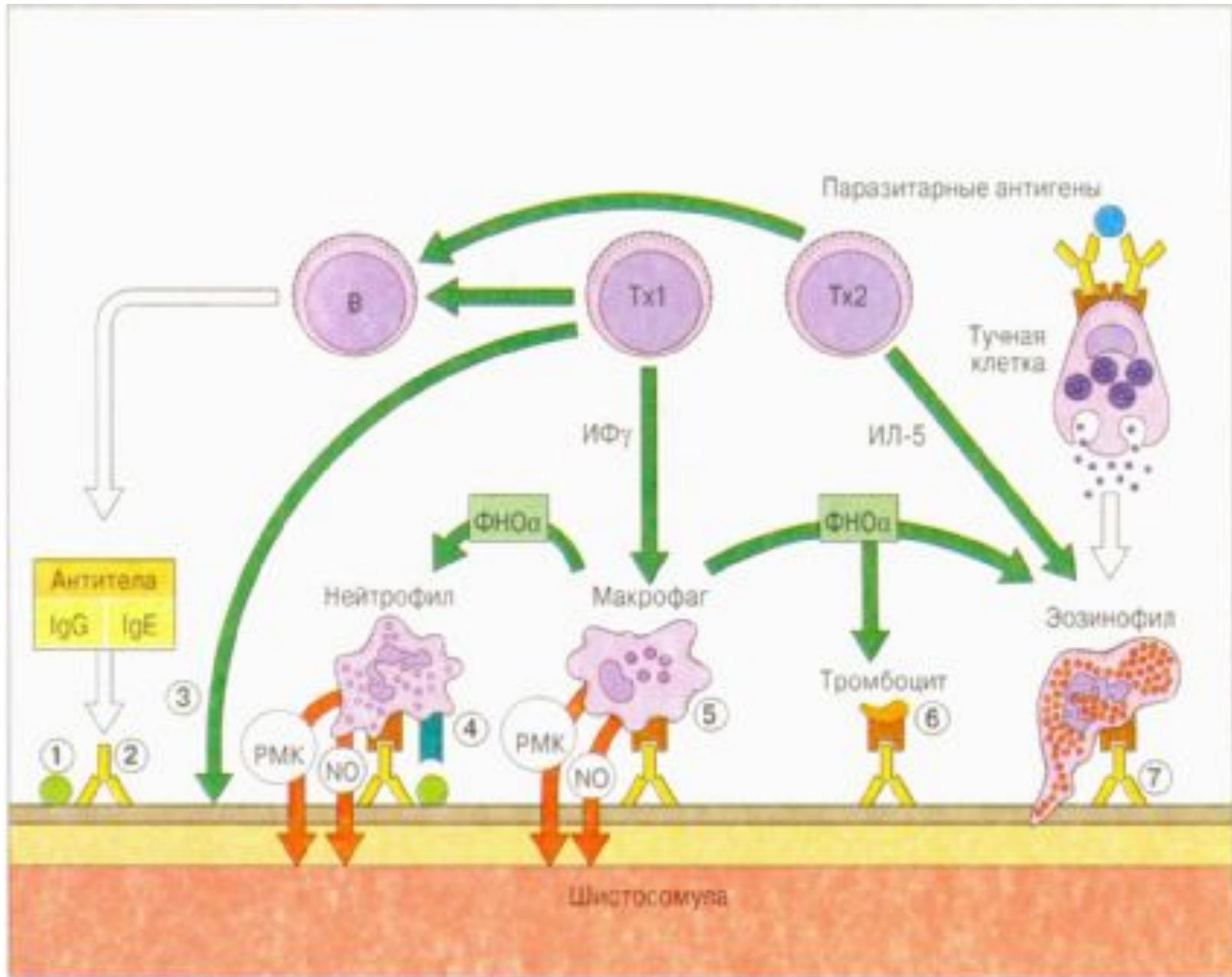
Ат-зависимая клеточная цитотоксичность



Этапы изгнания нематод из кишечника



Иммунный ответ против шистосом



Противоопухолевый иммунный ответ.

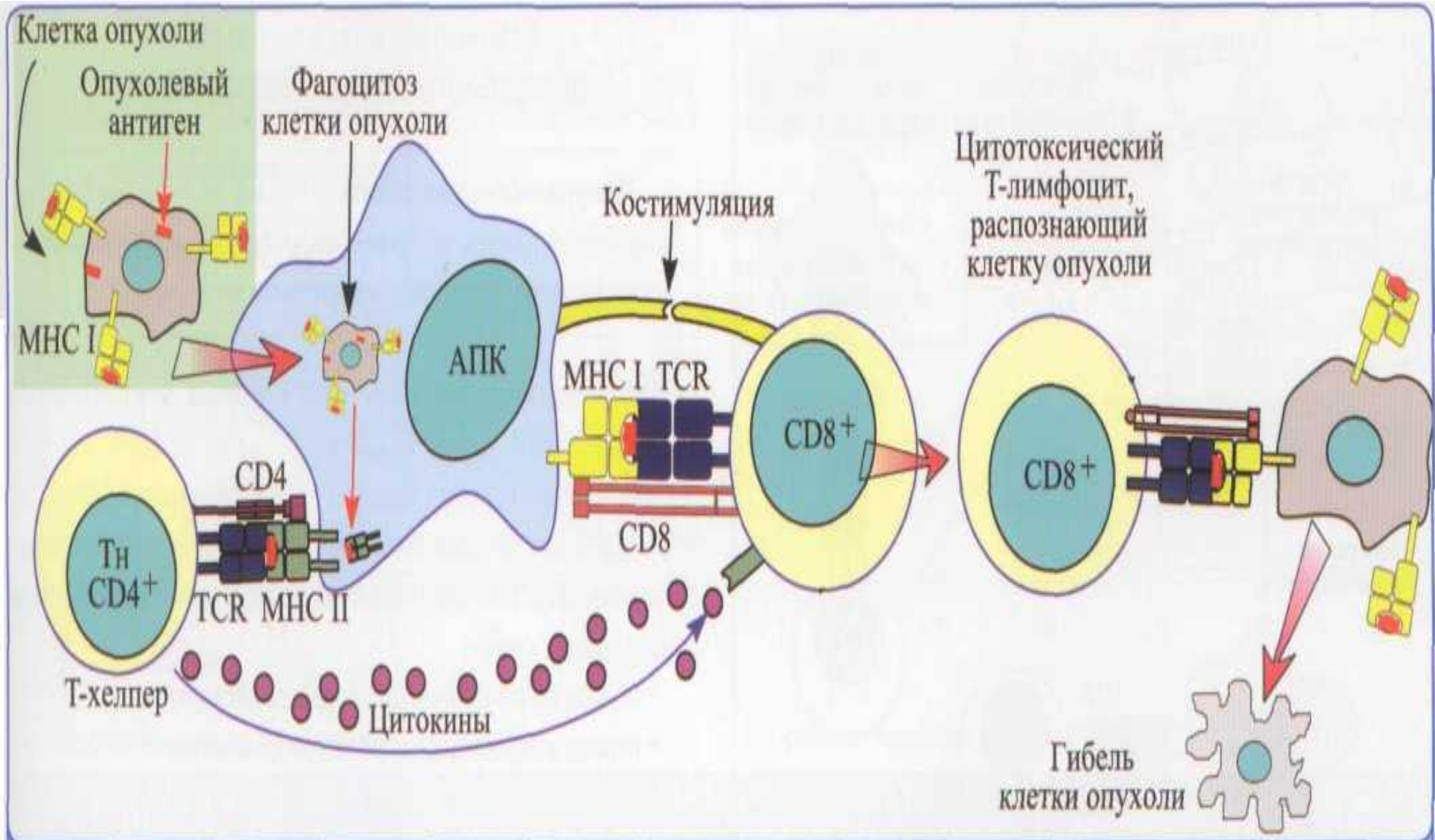
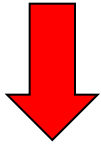


Рис. 7.37. Участие CD8⁺ Т-цитотоксических лимфоцитов в противоопухолевом иммунитете

Взаимодействие системы иммунитета и опухоли:

1. **T-лимфоциты**
2. **LAK-клетки** (происходят из "нулевой" популяции лимфоцитов, уничтожают опухолевые клетки без предварительного распознавания определённого антигена).
3. **Макрофаги (МФ)**
4. **NK**
5. **B-лимфоциты**

Действие цитокинов на опухолевые клетки:



Противоопухолевые:

IL-1 α

IL-2

IL-3

IL-5

IL-7

IL-12

IL-13

IL-15

IL-17

IL-18

IL-19

IL-21

?

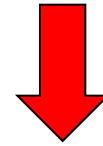
IL-4

IL-6

IL-10

IL-14

IL-16

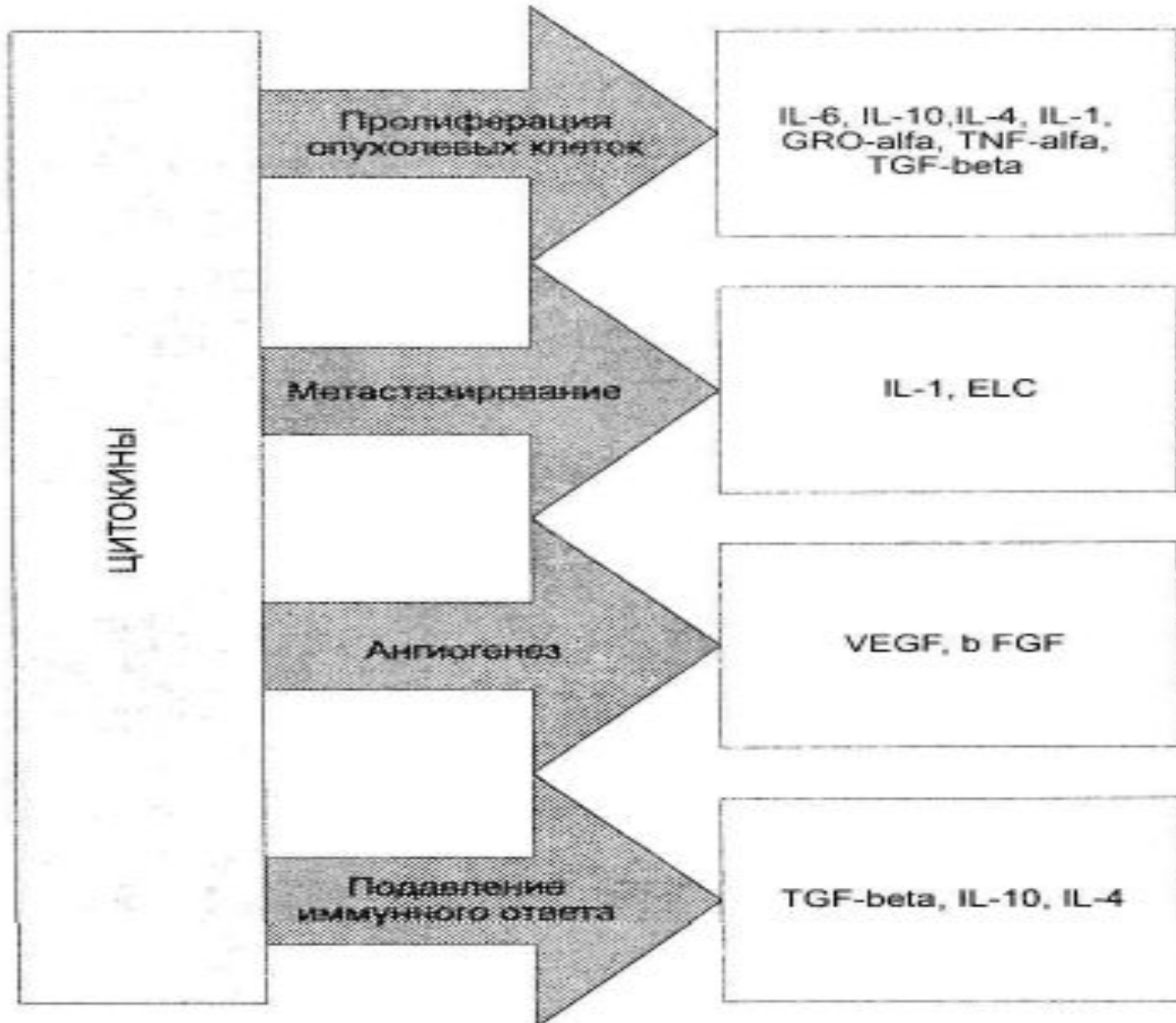


Проопухолевые:

IL-1 β

IL-20

Участие цитокинов в ангиогенезе, пролиферации и метастазировании опухолевых клеток



**Опухоль избегает агрессии со стороны организма,
используя следующие механизмы:**

1. синтез и секреция цитокинов, блокирующих функции лимфоцитов (TGF- β , IL-10);
2. секреция ганглиозидов, блокирующих передачу сигнала в клетке, в интерстициальное пространство (GD Ia, GD 2, GD3, GM1, GM2);
3. синтез и секреция факторов периферической селекции Th, «переключающих» иммунный ответ с клеточного пути на гуморальный (IL-4);
4. экспрессия на поверхности опухолевых клеток факторов, блокирующих образование мембраноатакующих комплексов, что делает абсолютно неэффективными гуморальные механизмы иммунитета; это способствует тому, что опухолевые клетки «экранируются» иммуноглобулинами от эффекторных клеток иммунной системы;

5. «слушивание» с поверхности опухолевых клеток антигенов, связывающих рецепторы эффекторных клеток иммунной системы, что приводит к неэффективности защитной реакции со стороны CTL и NK.

6. опухолевые клетки синтезируют фактор, ингибирующий миграцию макрофагов (МИФ). Под действием МИФ макрофаги, пришедшие к опухоли, теряют свою подвижность и возможность передать информацию об обнаруженной опухоли другим иммунокомпетентным клеткам. Обездвиженный МФ производит большое количество активатора плазминогена, благодаря опухолевые клетки приобретают способность проникать в кровеносное русло и распространяться по организму.