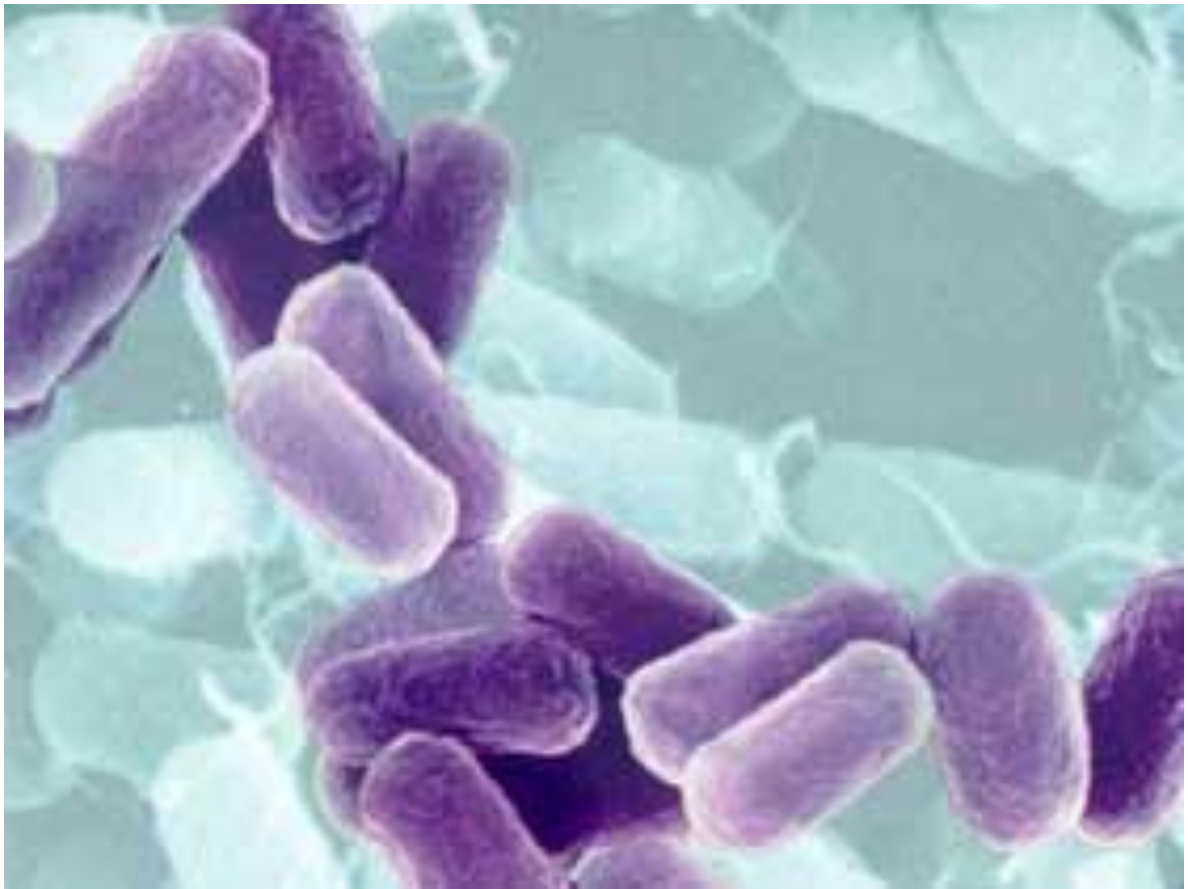
Особенности иммунного ответа при бактериальных, вирусных инфекциях, протозойных инвазиях, опухолях.



Клеточный иммунный ответ

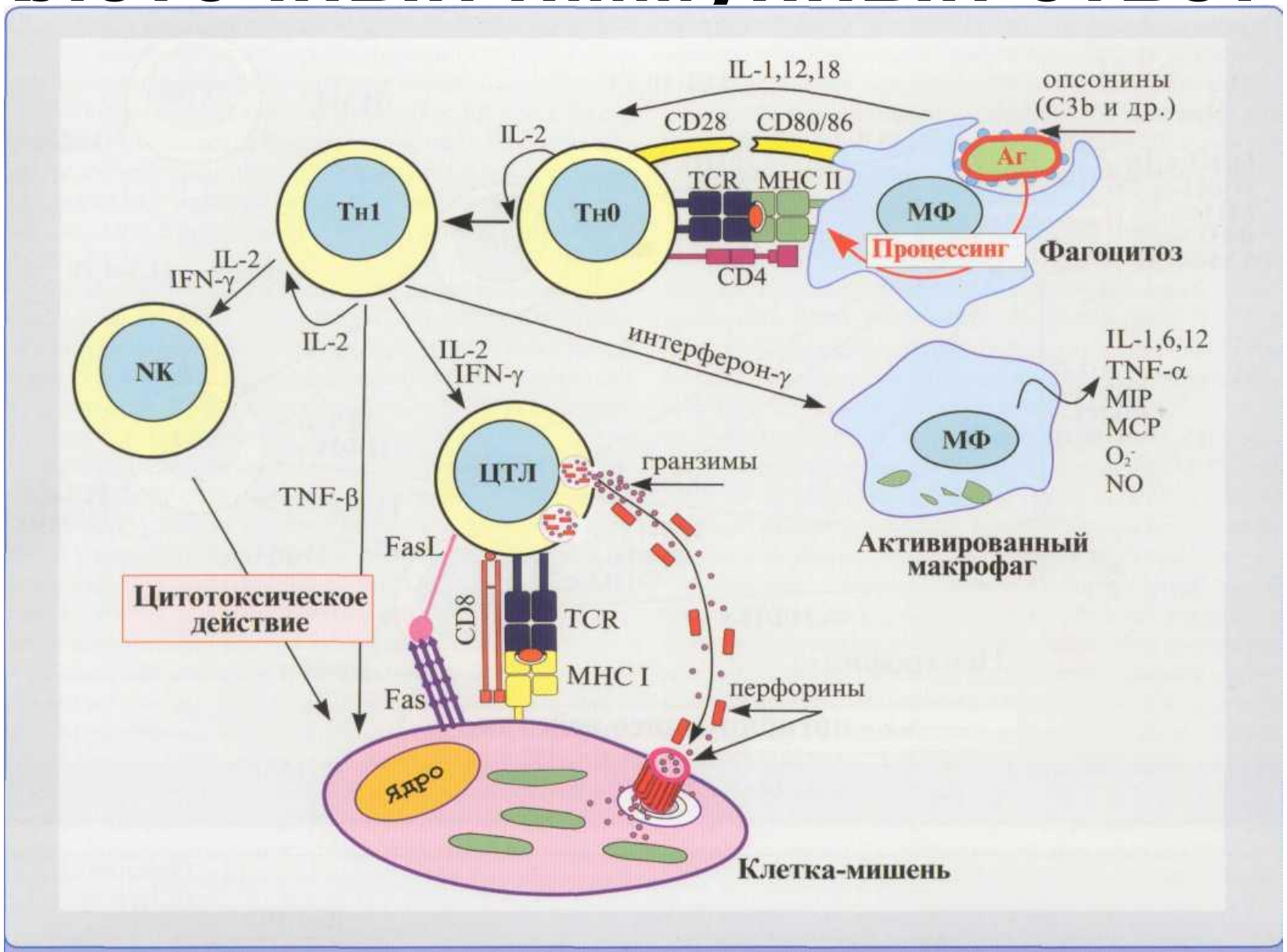


Рис. 7.34. Клеточный иммунный ответ: цитотоксические Т-лимфоциты (ЦТЛ) и NK-клетки уничтожают клетки-мишени в результате активации Fas-системы, действия перфорин — гранзим-механизма и фактора некроза опухоли (TNF)

Гуморальный иммунный ответ

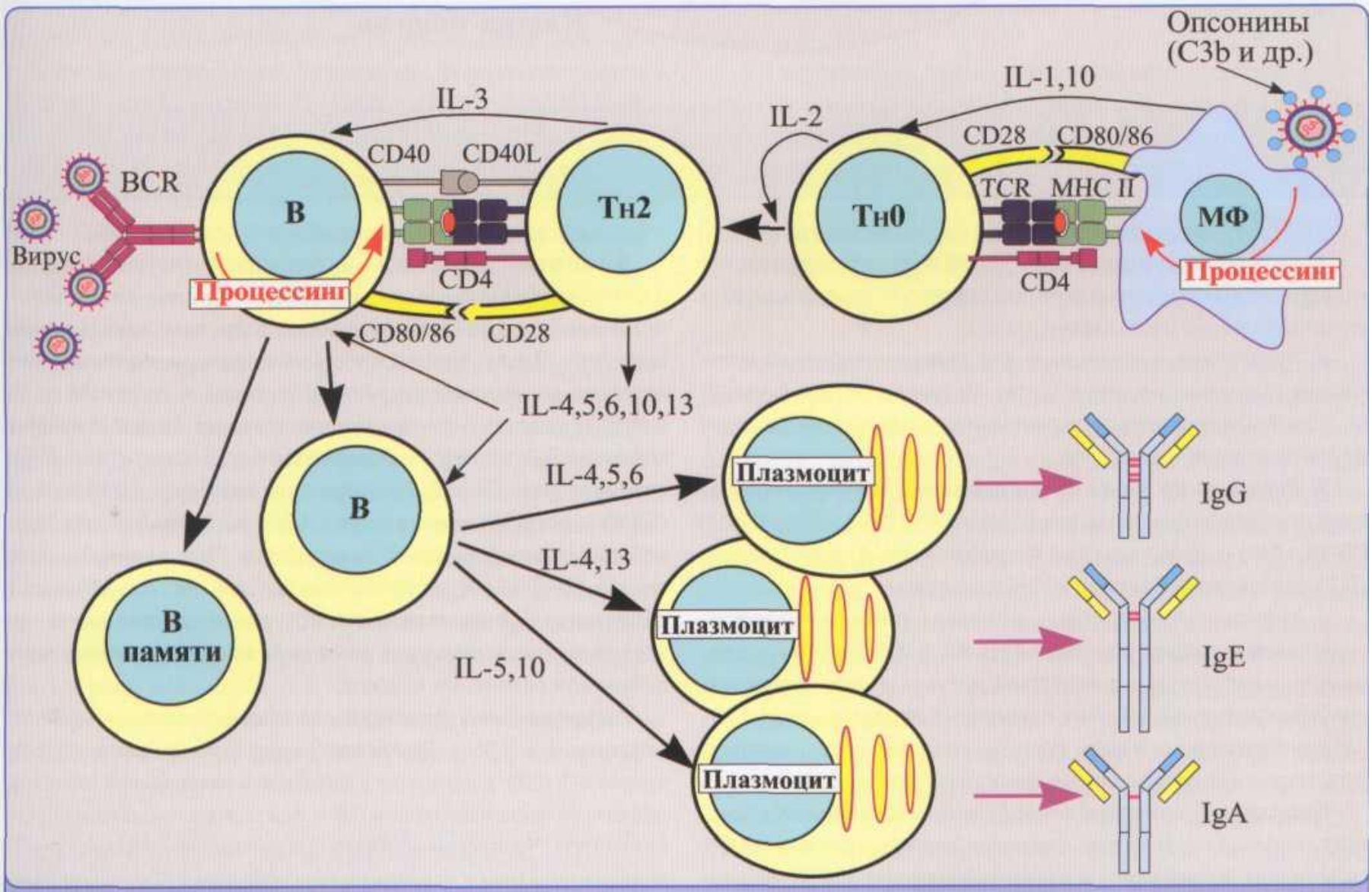
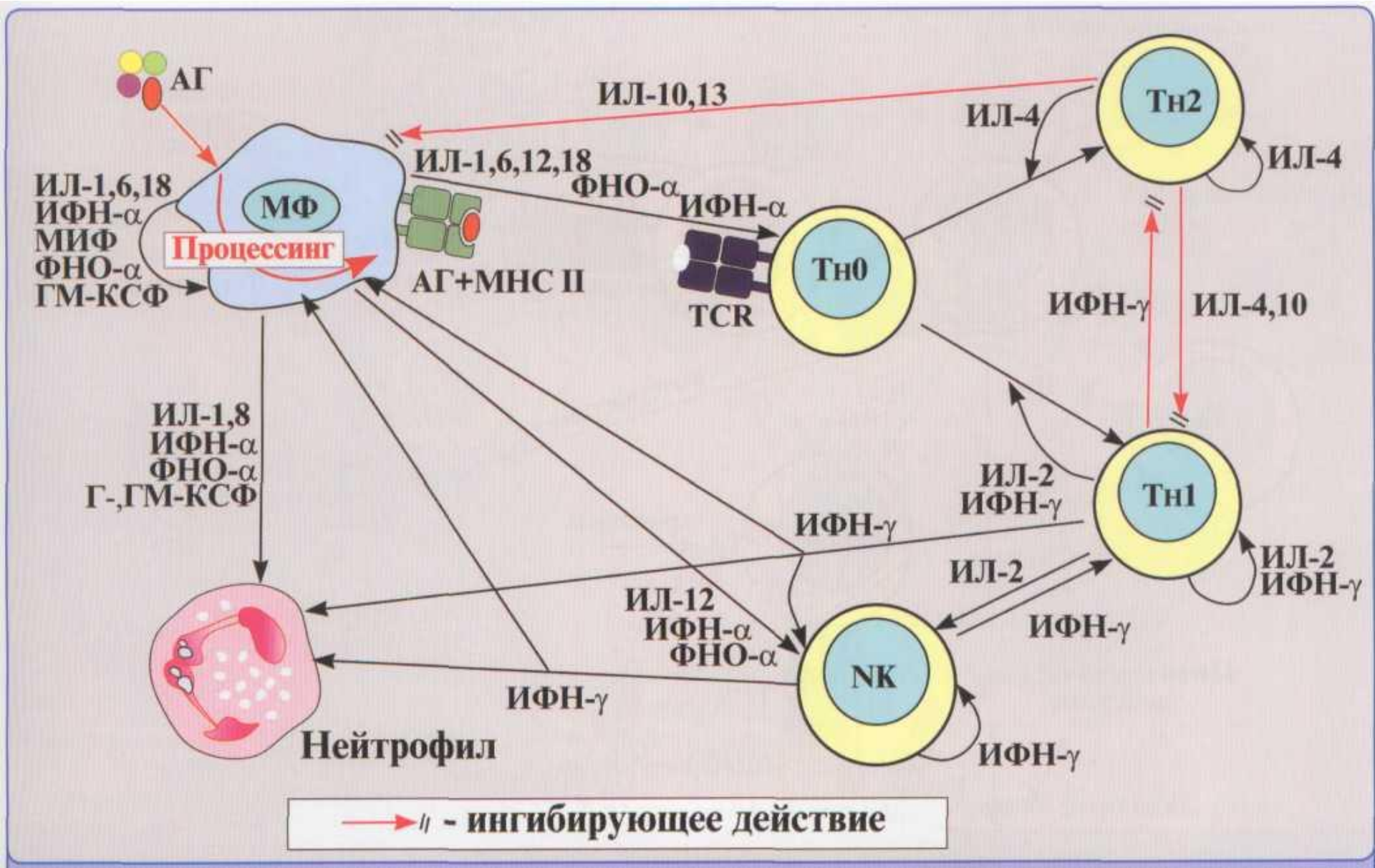


Рис. 7.33. Гуморальный иммунный ответ: интерлейкины (IL), продуцируемые T_H2 индуцируют антителообразование, в частности IL-4 и IL-13 индуцируют синтез IgE

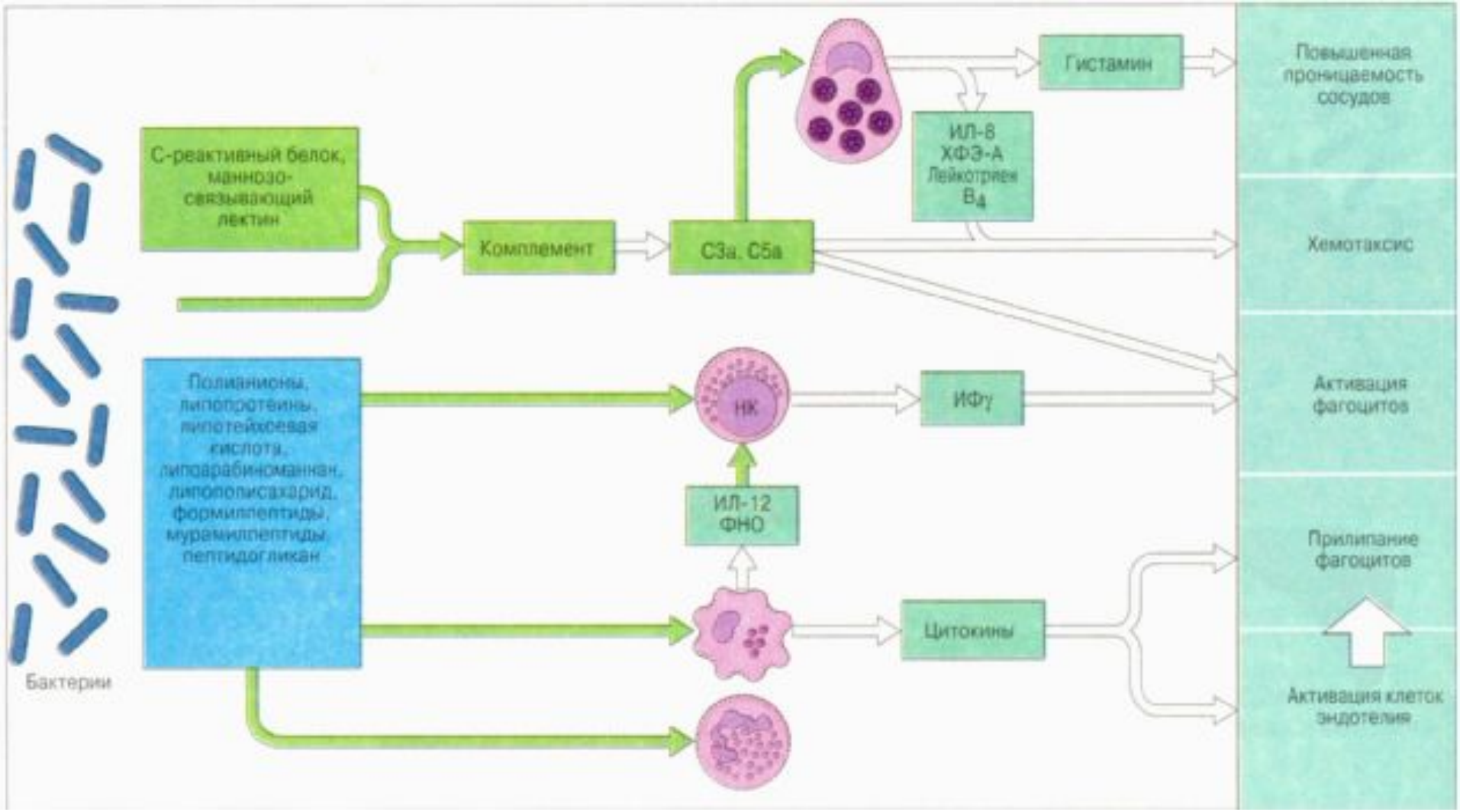
Регуляция иммунного ответа



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

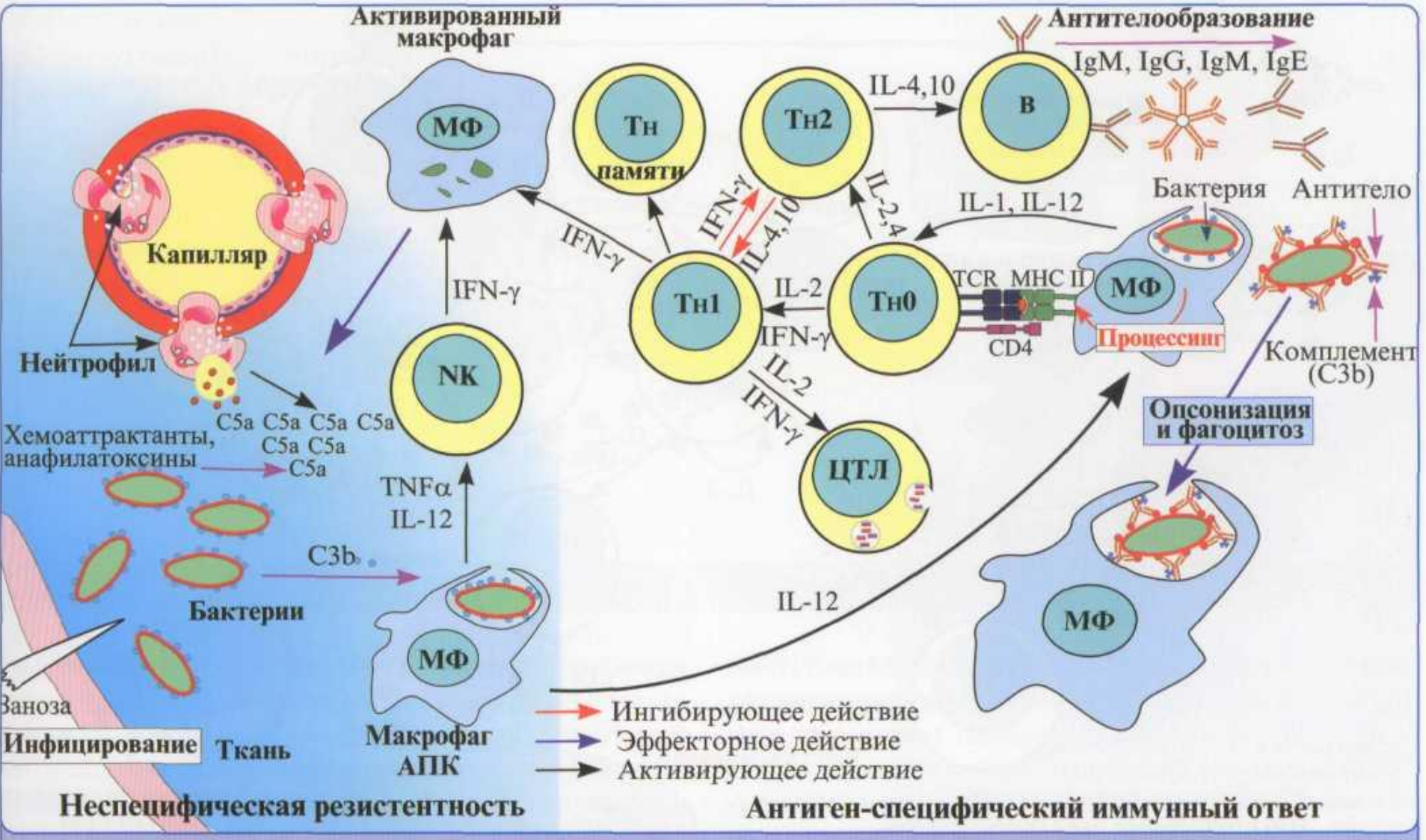
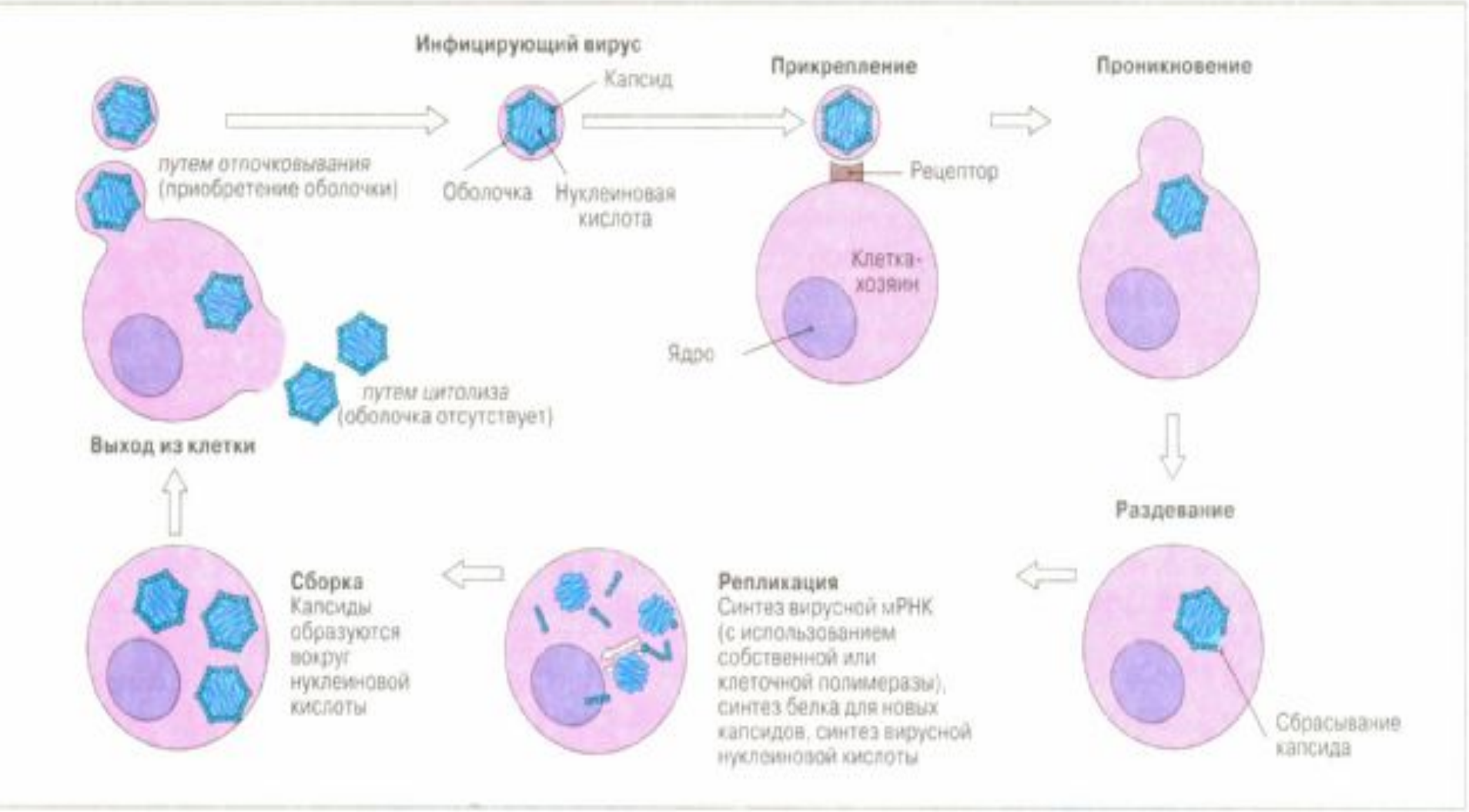


Рис. 7.35. Противобактериальный иммунитет

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	Тх-клетки
Вирус Эпштейна–Барр	CR2 (рецепторы для комплемента, тип 2)	В-клетки
Вирус гриппа А-типа	Гликофорин А	Многие типы клеток
Вирус трансмиссивного гастроэнтерита	Аминопептидаза N CD13	Энтероциты
Риновирус	ICAM-1	Многие типы клеток
Вирус полиомиелита	Рецептор для вируса полиомиелита (суперсемейство иммуноглобулинов)	Нейроны

Противовирусный иммунитет

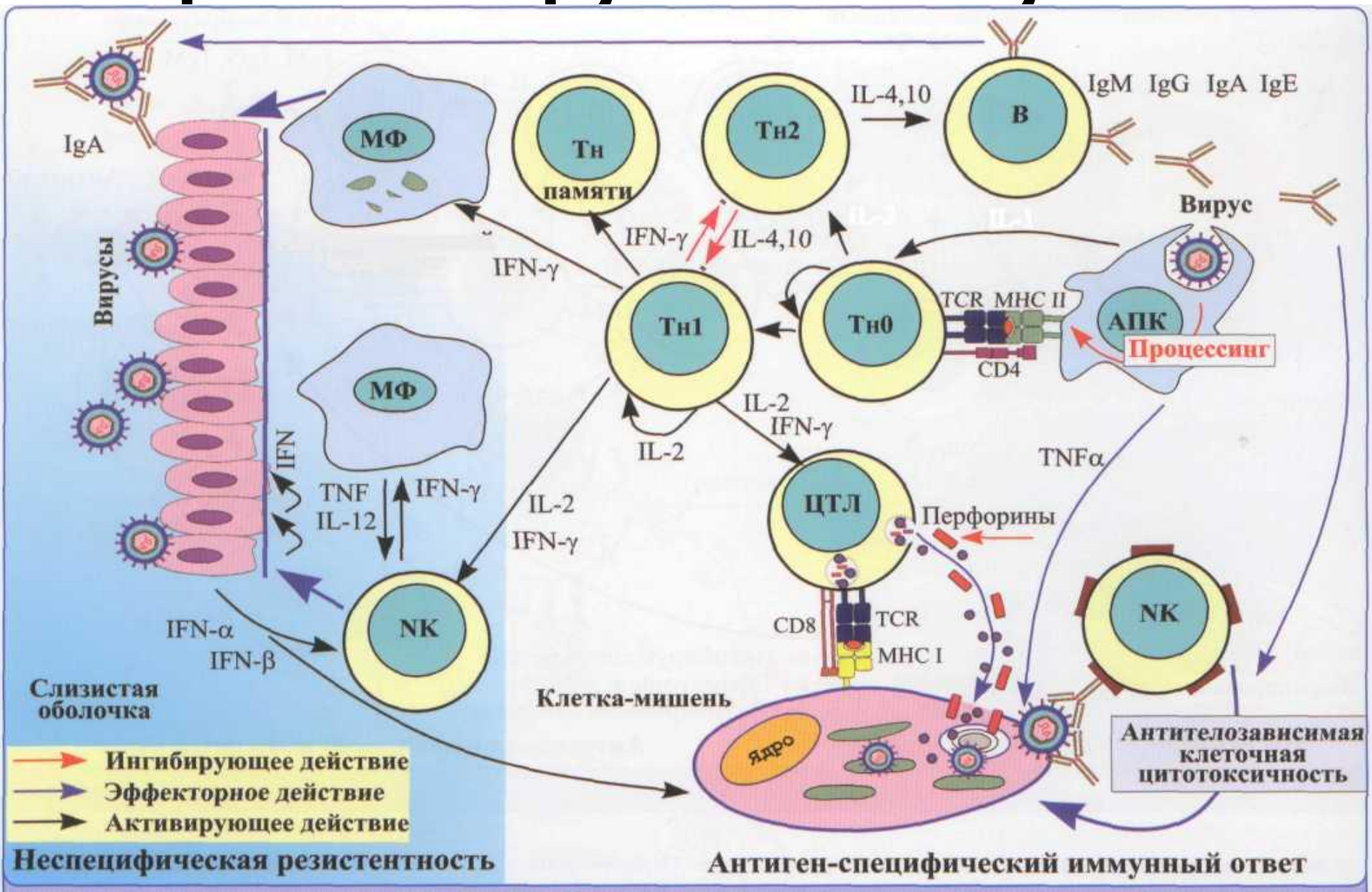


Рис. 7.36. Противовирусный иммунитет

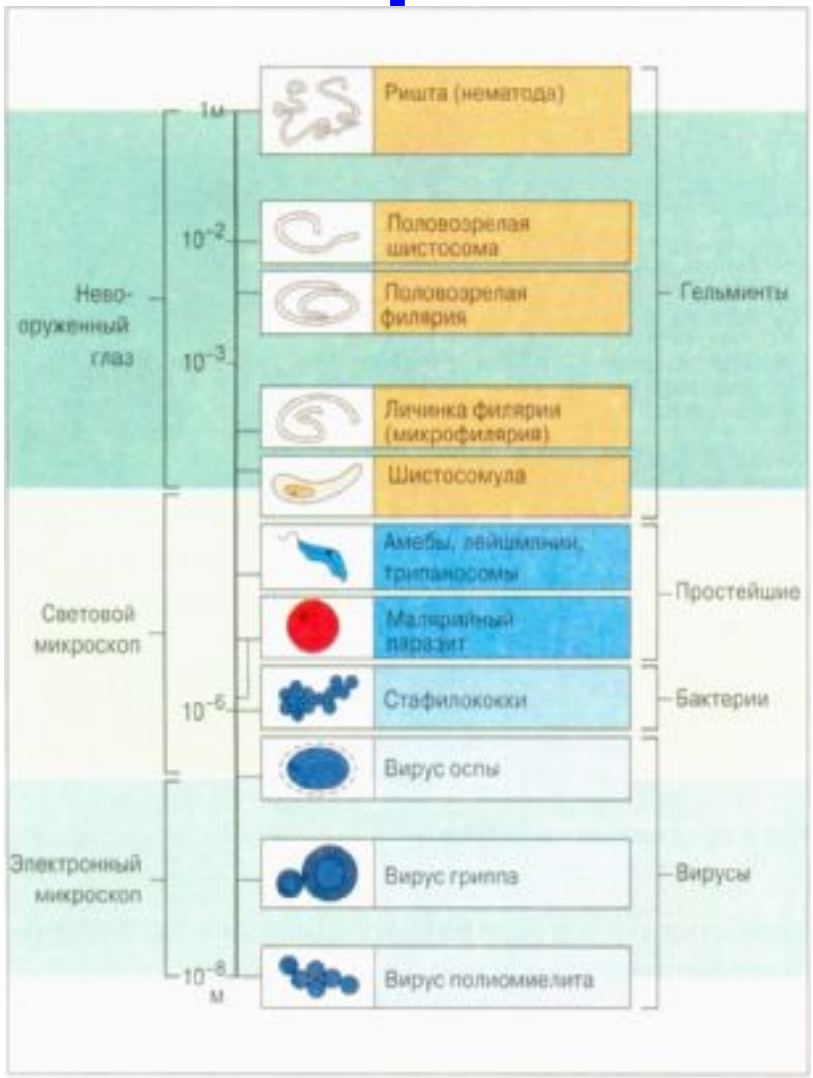
Особенности противовирусного иммунитета

- **Антитела (действие на внеклеточный вирус, препятствие адсорбции вируса на клетку-мишень; связывают вирусные белки и НК – комплексы фагоцитируются)**
- **Т-киллеры (цитотоксическая активность Т 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

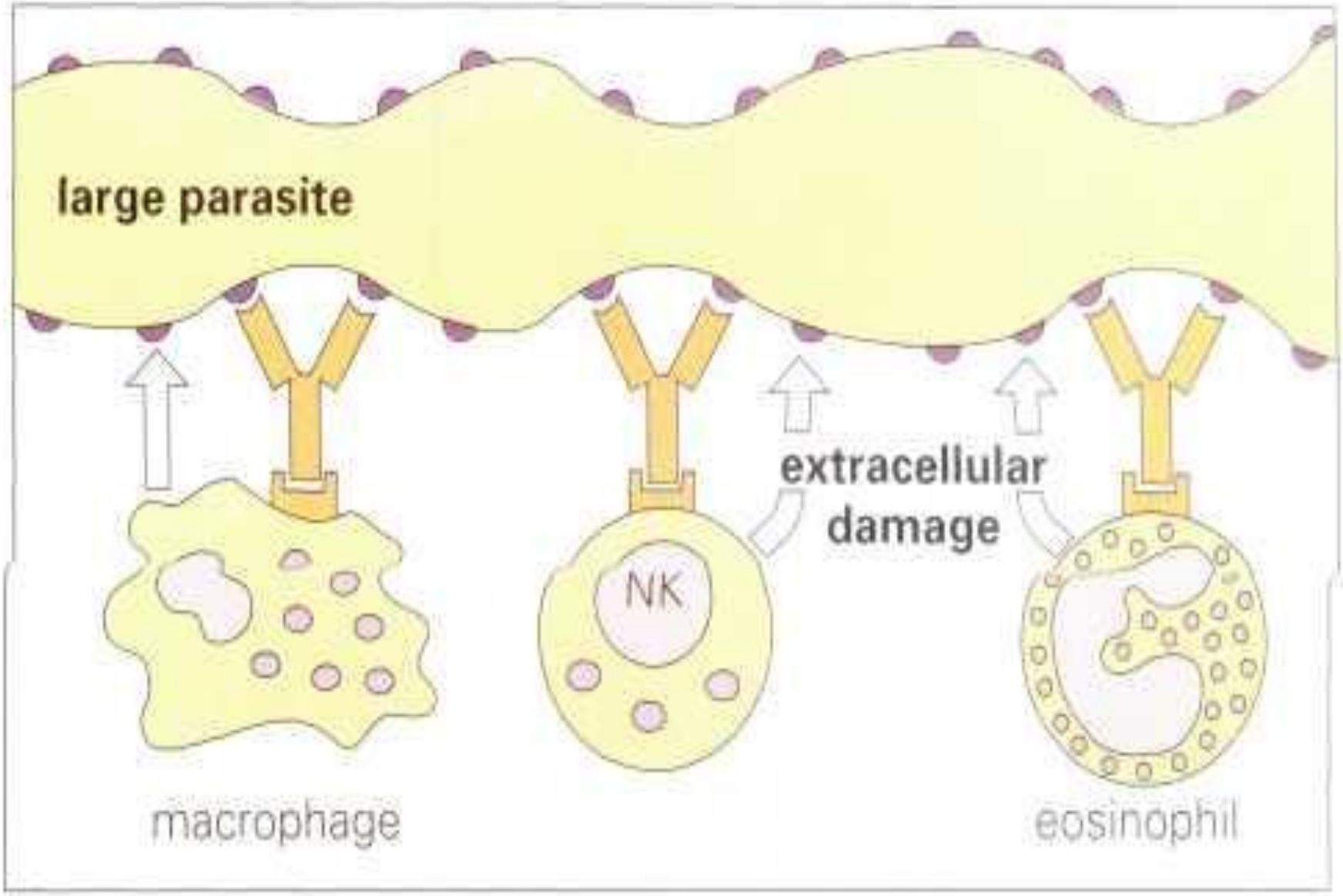


- **Антитела**
- **Т киллеры**
- **Ат- зависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность с участием макрофагов**
- **Внутриклеточное паразитирование – NK-клетки и γδТ лимфоциты**
- **Аллергизация (ГЗТ)**

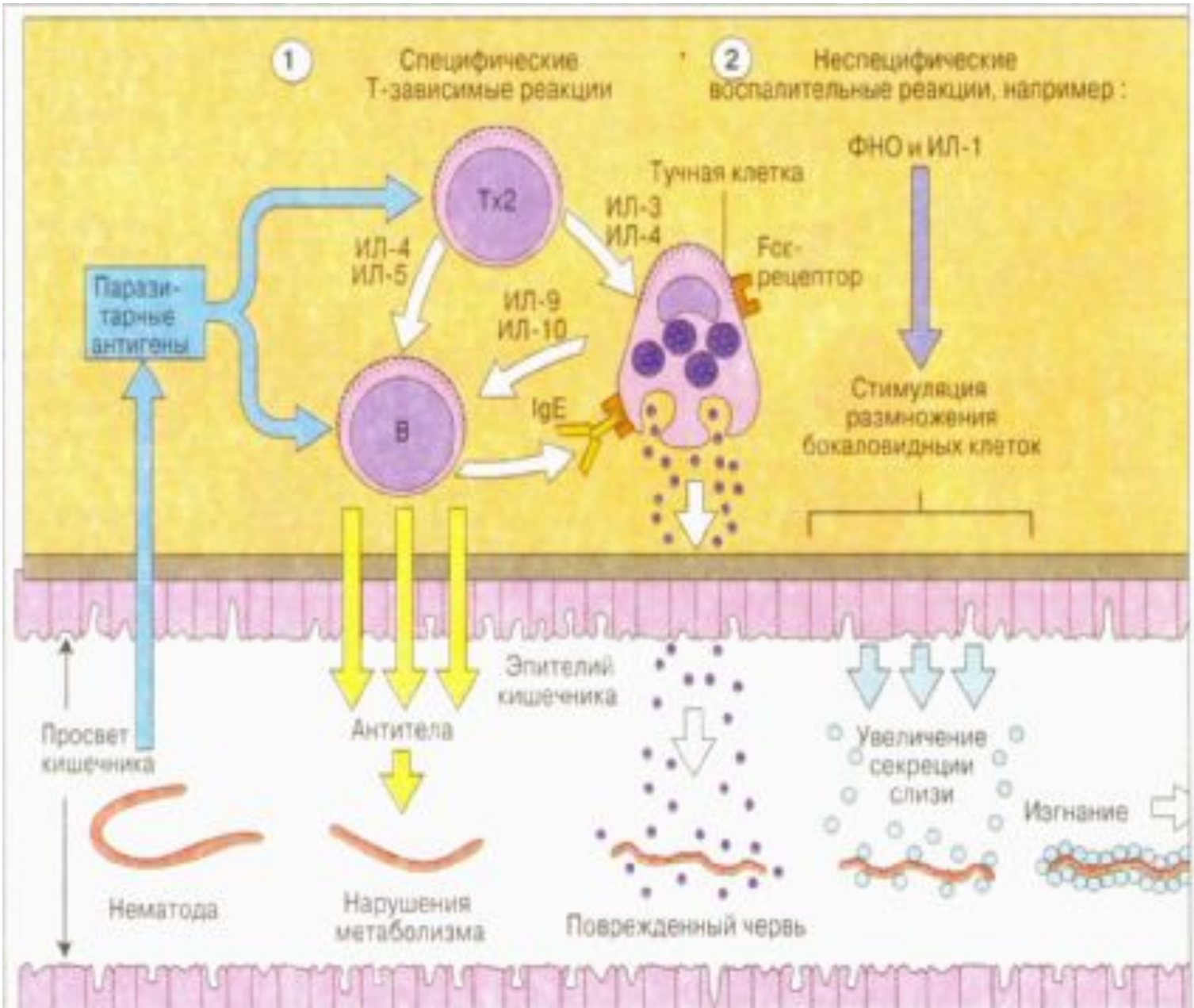
Особенности иммунитета при гельминтозах

- **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

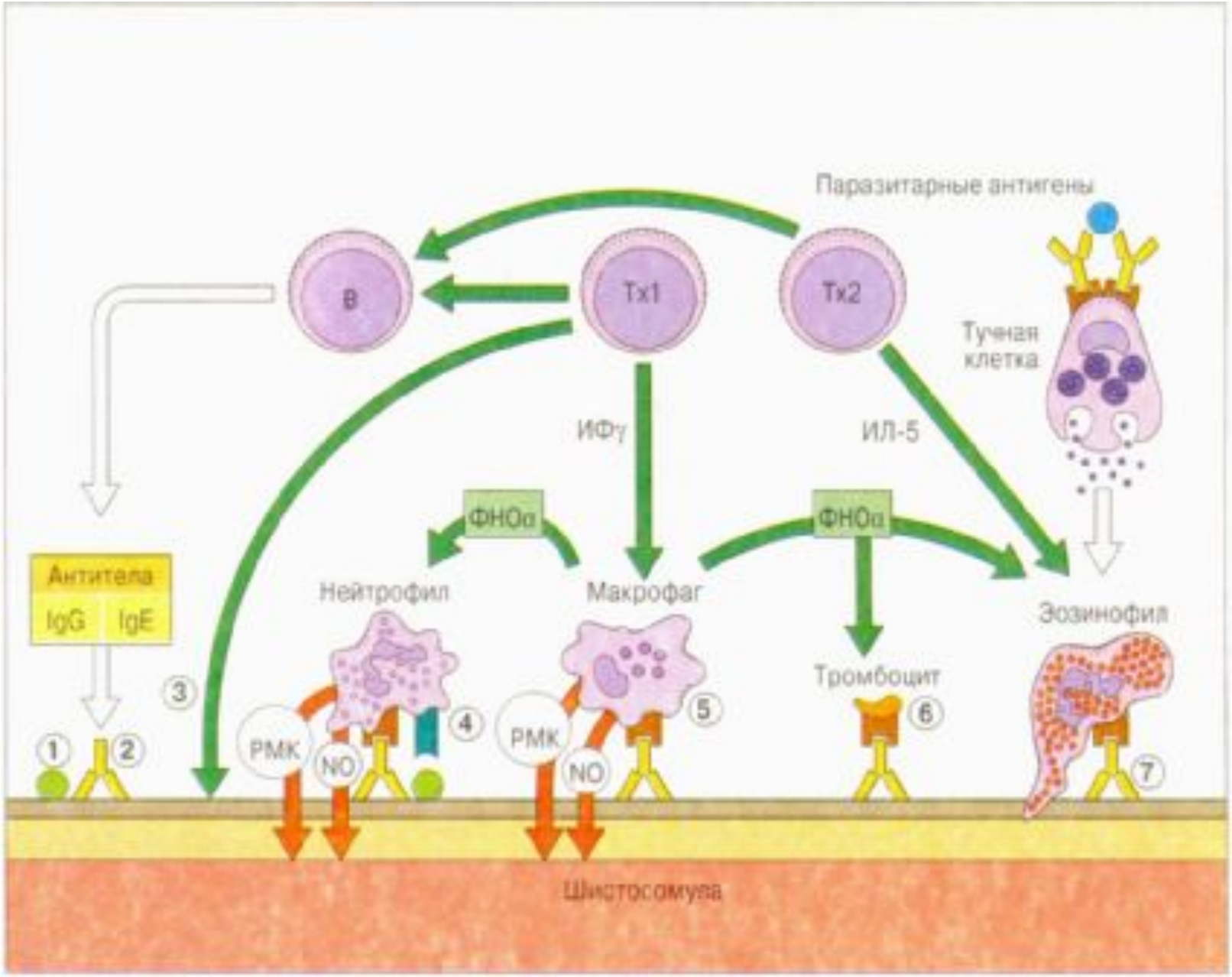
Ат-зависимая клеточная цитотоксичность



Этапы изгнания нематод из кишечника



Иммунный ответ против шистосом



Противоопухолевый иммунный ответ.

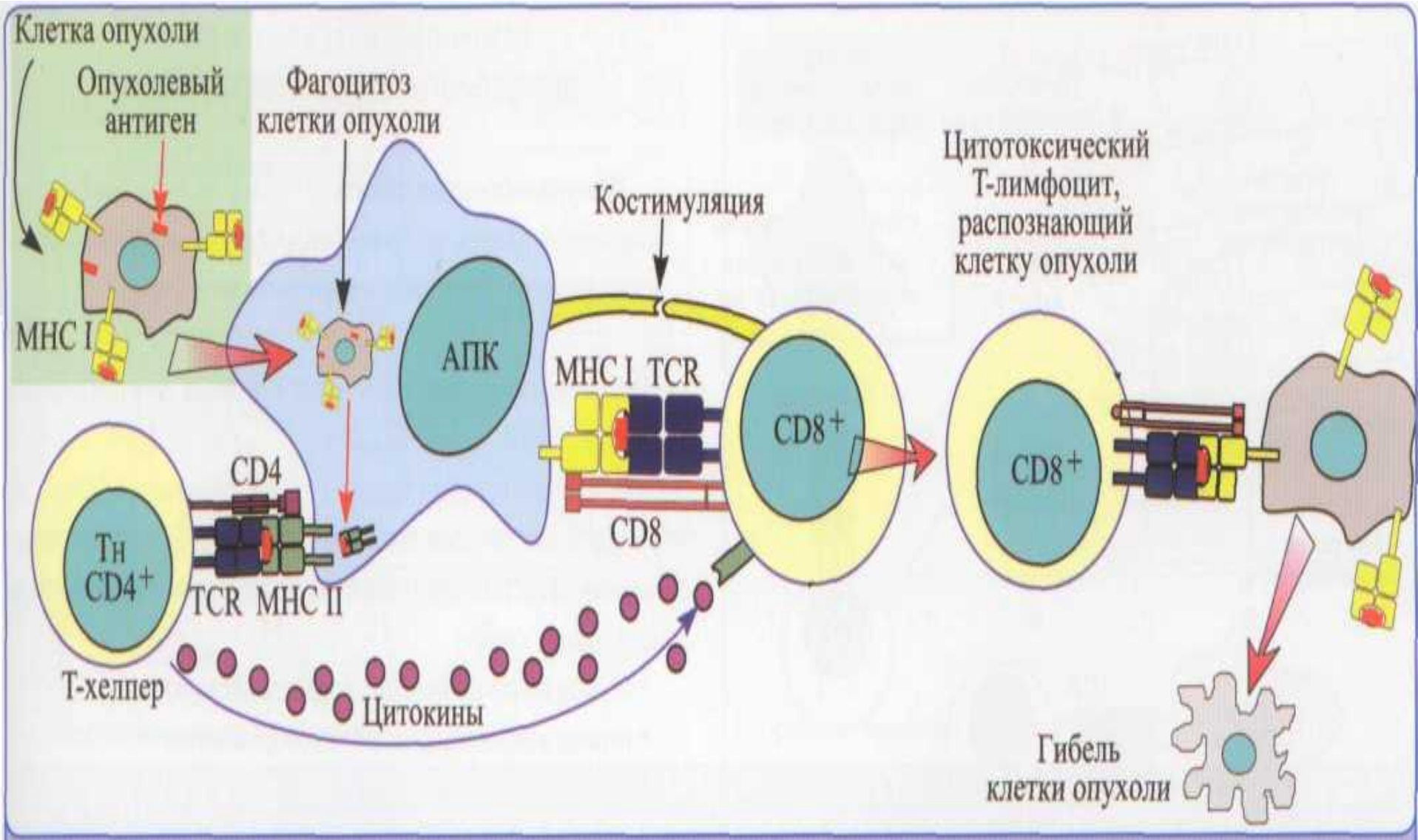


Рис. 7.37. Участие CD8+ Т-цитотоксических лимфоцитов в противоопухолевом иммунитете

Взаимодействие системы иммунитета и опухоли:

1. **Т-лимфоциты**

2. **LAK-клетки** (происходят из "нулевой" популяции лимфоцитов, уничтожают опухолевые клетки без предварительного распознавания определённого антигена).

3. **Макрофаги (МФ)**

4. **NK**

5. **В-лимфоциты**

Действие цитокинов на опухолевые клетки:

Противоопухолевые:

IL-1α
IL-2
IL-3
IL-5
IL-7
IL-12
IL-13
IL-15
IL-17
IL-18
IL-19
IL-21

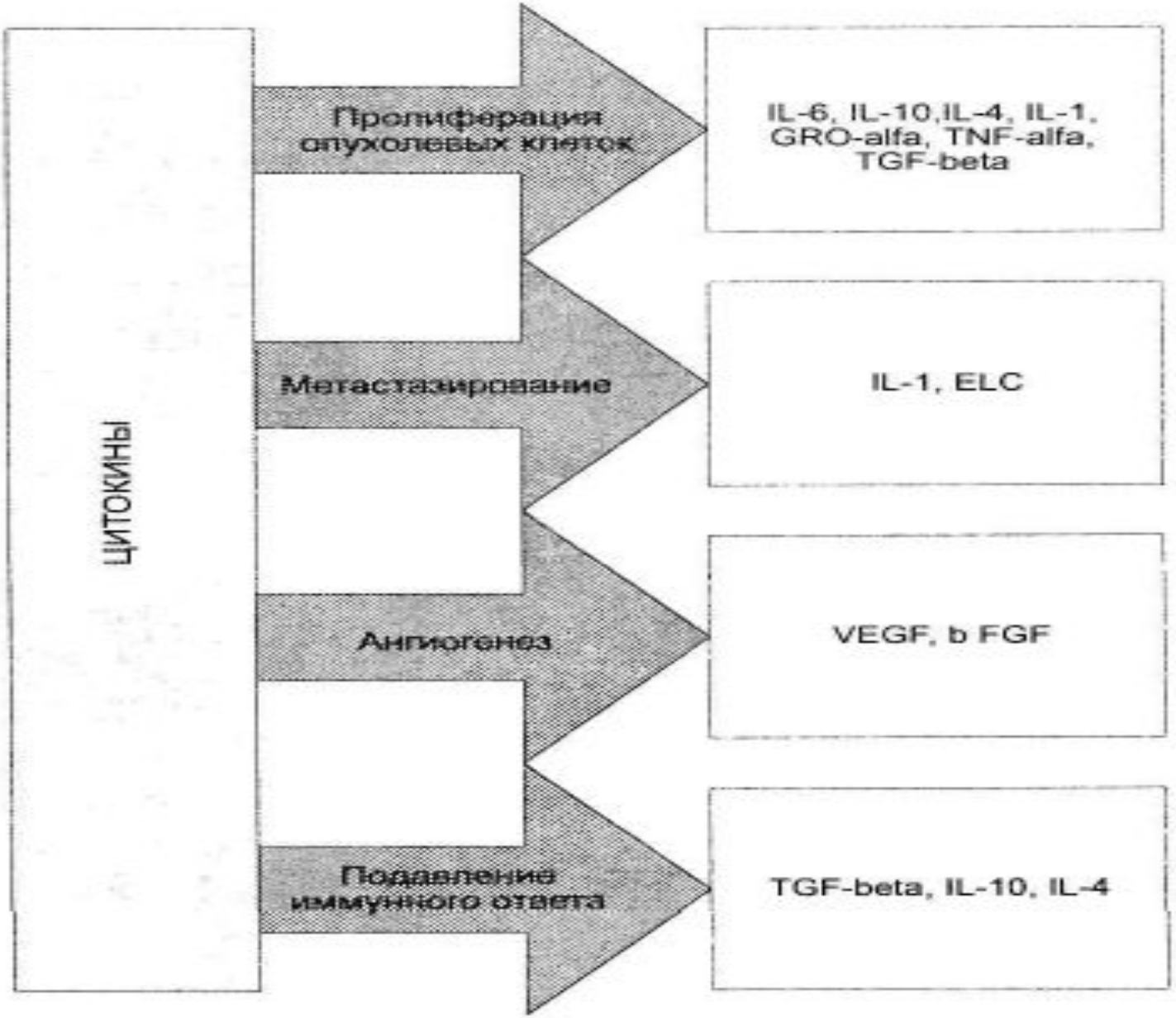
?

IL-4
IL-6
IL-10
IL-14
IL-16

Проопухолевые:

IL-1β
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. «слущивание» 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.