

ИММУННАЯ СИСТЕМА. ИММУНИТЕТ.

внутреннюю среду организма
мо-
гут попадать из внешней среды
вещества и микроорганизмы,
спо-
собные нарушать гомеостаз и
по-
вреждать клеточные структуры.

Эти вещества и
микроорганизмы
получили название чужеродных,

вну-
тренних чужеродных веществ и
клеток. Для распознавания и
уда-
ления из организма веществ,
быв-
ших или ставших чужеродными,
в
нём должна быть соответствую-
щая система. Эта система
ведает
защитой организма, механизмы

любых чужеродных веществ.

Этими

механизмами являются

барьеры

между внешней и внутренней

сре-

дами-клеточные и гуморальные

факторы внутренней среды.

Специфические механизмы

направ-

лены против конкретных

Г азграфический механизм

услов-

но, т.к. реализация

неспецифичес-

ких механизмов требует прежде

всего распознавание

чужеродного

начала, а эффективность

неспеци-

фических факторов усиливается

иммунным механизмом.

оболочки (механическая
преграда,
секреция молочной и жирных
ки-
слот, перекиси водорода,
соляной
кислоты, ферментов
желудочного
сока, слезы, лизоцима, кожного
са-
ла и др.). В секретах
неспецифи-

специфическую защиту,

являются

белки крови (плазмы, системы

КОМ-

плементы и пропердина,

определя-

ющие лизис чужеродных

клеток).

Система комплемента

вовлекается

в иммунные процессы. Она

пред-

талипопротеида) и протеазы Д,
яв-

ляющейся проферментом.

Пропер-

дин активируют зимоген

дрожжей,

эндотоксины бактерий, инсулин.

Сам пропердин активирует

факто-

ры В и Д.

К неспецифическим факторам

цифической защиты являются
лей-
кины, плакины, бетализины. Лейки-
ны выделяются лейкоцитами,
пла-
кины-тромбоцитами. Содержание
и активность гуморальных
факторов не меняется при
иммунизации. Клеточные
механизмы неспецифи-
ческой защиты представлены
вос-

является
эволюционной,
приспособительной
реакцией, направленной на
удале-
ние причины.

Фагоцитоз-поглощение
иностраных
частиц. Фагоциты циркулируют в
крови (гранулоциты, макрофаги),

к

ним относят клетки

перевари-
вания её лизосомальными фер-
ментами. Способствуют
фагоцитозу
антитела. Система макрофагов
(мо-
нонуклеаров) активно участвует
в
реализации иммунного ответа.
Специфические механизмы
защиты

органи-
зма от живых тел или веществ,
не-
сущих на себе признаки
генетиче-
ской чужеродности.

Иммунитет-невосприимчивость
ор-
ганизма к инфекционным и
неин-
фекционным агентам,
обладающим

НИЗМОМ иммунитета является

рас-

познавание «своего» и «чужого».

Гуморальная теория иммунитета возникла в 19 веке (П.Эрлих), И.И.

Мечников обнаружил феномен фагоцитоза и создал клеточную (фагоцитарную) теорию. Из

откры-

тия Ландштейнера (1900)

ВОЗНИК-

фитосских и поспецифических

за-

щитных реакций,
поддерживающих
гомеостаз.

В зависимости от типа
чужеродных
антигенов, обусловивших
возникно-
вание иммунитета, различают
ан-
тибактериальный,

ный, паразитарный.

Выделяют иммунитет

естественный

(врождённый) и искусственный
(приобретённый). Врождённый

ИМ-

мунитет видовой,

наследственный,

конституциональный. Присущ

тому

или иному виду животных.

Об

венный(постинфекционный) и искусственный (поствакцинальный).

Естественный активный
иммунитет

остаётся после заболевания,
длительность-

до пожизненного. Пассивный

иммунитет-

приобретённый

(у плода) или после введения

ИМ-

ся приобретением в результате
болезни или вакцинации.
За развитие и реализацию
ИММУН-
ного ответа в организме
человека
отвечает иммунная
(иммунокомпе-
тентная) система,
представляющая
совокупность лимфоидных орга-
нов, тканей, клеток, макрофагов и

селезёнкой, лимфатическими
узла-

ми, миндалинами, аппендиксом,
групповыми фолликулами. В
ИКС

выделяют 2 подсистемы:

тимусза-
висимую и бурсозависимую. В Т-
си-

стеме центральным органом
явля-

В

иммунитетом являются тимус и костный мозг, остальные органы (лимфатическая система)

составляют периферическую часть ИКС.

Масса ИКС равна 1,5-2,0 кг.

Главной функцией системы

является

иммунный контроль за

постоян-

ством клеточного(тканевого) и

анти-

клеточного
и гуморального иммунитета,
ВИДО-
вой гиперчувствительности,
ИММУН-
ной памяти и иммунной
толерант-
ности.

Иммунокомпетентными клетками
являются Т- и В-лимфоциты и
ма-

предше-
ственники Т-клеток. Костный
МОЗГ

поставляет их в кровь и тимус.

В тимусе они приобретают
рецеп-

торы к антигенам, выходят в
кровь

и попадают в периферические
лимфатические органы, где
реаги-

циты, 10% циркулирующих в
крови

T-лимфоцитов хранят сведения
об

антигенных воздействиях и
явля-

ются клетками иммунной
памяти.

Антиген при поступлении в
орга-

НИЗМ связывается с

В распознавании антигена участвуют Т- и В-лимфоциты. Т-лимфоциты превращаются в активные (сенсibilизированные) В-лимфоциты, из которых образуются плазматические клетки, продуцирующие антитела (иммуноглобулины).

Родоначальниками иммунокомпетентных клеток являются стволовые клетки-предшественники костного мозга.

лярной стромы и клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков. В его составе содержатся 1,5% ретикулоцитов, 60-65% миелоидных клеток, 6-8% лимфоцитов, 1-3% моноцитов, 0,4% мегакариоцитов и 20% эритробла-

костного мозга даст начало

ЛИМ-

фоидной стволовой клетке, она-
предшественникам Т-и В-клеток.

Т-клетки попадают в тимус,

проли-

ферируют под влиянием

ТИМОЗИНА

и ТИМОПОЭТИНА,

трансформируются

в Т-лимфоциты, дающие

реакцию

трансформируются в
костномозго-
вые В-лимфоциты, те-в
плазмоциты,
продуцирующие
иммуноглобулины М, Джи, А.
После приобретения антигенной
специфичности в костном мозге
незрелые В-лимфоциты
расселяют-
ся в лимфоузлы, селезёнку,
группо-

В периферических органах ИКС поступившие В-лимфоциты размножаются и дифференцируются в В-лимфоциты памяти и плазматические клетки, выделяющие антитела.

Т-клетки из тимуса попадают в жидкости организма, в лимфоузлы, где превращаются в киллеры, хелперы, супрессоры и амплифайеры.

Т-хелперы(помощники) обеспечивают стимуляцию дифференцировки В-лимфоцитов в плазматиты.

Т-киллеры обеспечивают цитотоксический эффект и разрушают чужеродные клетки, обеспечивают иммунный ответ, ГЗТ, трансплантационный, противоопухолевый и противовирусный иммунитет и защиту от инфекции.

Т-амплификаторы усиливают пролиферацию Т-киллеров. Тимус является первичным лимфатическим органом. В его корковом слое происходит активное размножение тимоцитов (Т-лимфоцитов).

Незрелые кортикальные
ТИМОЦИТЫ

Т-хелперы (помощники) обеспечивают стимуляцию дифференцировки В-лимфоцитов в плазмоциты, Т-киллеры обеспечивают цитотоксический эффект и разрушают чужеродные клетки, обеспечивают иммунный ответ, ГЗТ, трансплантационный, противоопухолевый и противовирусный иммунитет и защиту от инфекции. Гуморальные факторы, стимулируют созревание лимфоцитов.

с помощью эффекторных Т-лимфоцитов, называют клеточным иммунитетом. В результате иммунного ответа появляются антитела, нейтрализующие активность токсинов, бактерий, вирусов и делающие их доступными фагоцитозу.

чуже-
родности и при введении в
орга-

низм вызывают развитие
специфи-
ческой иммунной реакции.

Антиге-

НЫ-высокомолекулярные
вещества,

структура которых не типична
для

данного организма, т.к. является

ТИПИ-
чна для данного организма,
КОТО-
рые несут признаки
генетической
чужеродности и при введении в
организм вызывают развитие
спе-
цифической иммунной реакции.
Антигенами являются белки,
ПОЛИ-

Антигены локализируются на мембранах клеток, при этом антигенными свойствами обладают только их детерминантные группы (части антигенов). Количество этих групп различно.

оптывис (аллелогенныис, отличающис
людей друг от друга).

2. Ксеногенные (различные для
особей разного пола).

3. Аутологичные (собственные
ан-

тигены, появляющиеся после
мута-
ций).

4. Органоспецифические
(свойствен-

ные структурам определённых

гематические барьеры).

Антигены характеризуют:

чужерод-

ность (обязательное качество,

при-

менительное к данному организ-

му), антигенность (способность

вы-

зывать образование антител),

им-

мунологичность (способность

сти.

1. Видовая специфичность
(отличает
представителей одного вида
орга-
низмов от другого).

2. Групповая специфичность
(обус-
ловлена различием среди
особей
одного вида организмов).

3. Типоспецифичность - аналогия

(гетероанти-
гены)-характеризуется общими
для
различных видов
представителей
антигенными комплексами.

5.Функциональная
специфичность-
связана с функцией данной
орга-
нической молекулы(иммунологи-
ческое отличие альбуминов и

на развитии вида (появлением
или исчезновением генов в
опре-
делённые виды).

7. Гаптеноспецифичность-
обуслов-
лена гаптенной группировкой.
Иммунологическую
специфичность
белковых антигенов
определяют:
аминокислотный состав,

складыва-
ется из антител, ГНТ, ГЗТ,
иммунной
памяти, иммунной
толерантности,
фагоцитоза и комплемента. Для
ГНТ характерны тканевые
реакции
с признаками повреждения, для
ГЗТ-гранулематоз (клеточные
про-
лиферативные реакции).

отвечать
специфической иммунной
реакци-
ей на антиген в результате
пред-
варительного введения
антигена.

Иммунологическая
реактивность-
способность к распознаванию и
формированию чужеродности и

ность организма реагировать
уско-
ренно (или усиленно) при повтор-
ном введении антигена, которым
индивид был иммунизирован
ра-
нее (сохраняется месяцы-годы).
ИКС толерантна к «своему»
(анти-
генам клеток и тканей данного
организма). Срыв толерантности

ние сенсibilизированных
лимфо-
цитов происходит в
периферичес-
ких органах системы. Т-система
ре-
ализует иммунный ответ
клеточно- го типа с
накоплением эффектор-
ных лимфоцитов, В-система
ответ-

Схема кооперации клеток в иммунном ответе

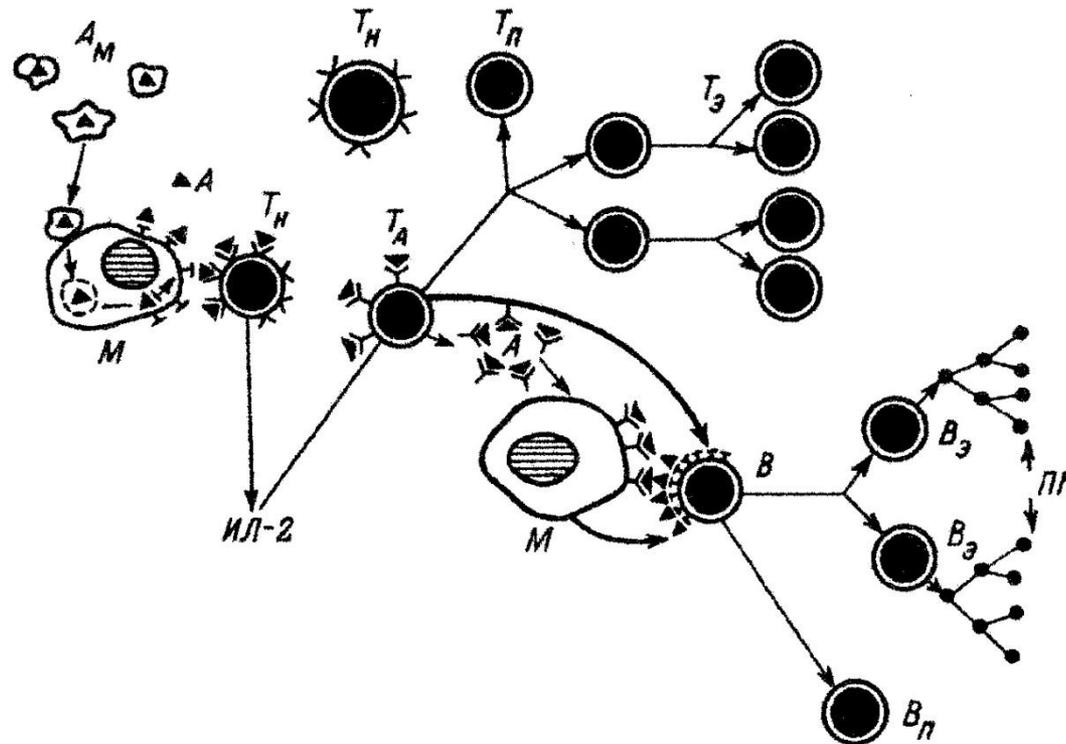


Рис.2.6. Схема кооперации клеток в иммунном ответе.
Ам — антигенная макроструктура; А — "очищенный" антиген;
Т_n — незрелый Т-лимфоцит с рецепторами к антигену;
Т_а — активированный Т-лимфоцит; Т_п — Т-лимфоцит памяти;
Т_э — эффекторные Т-лимфоциты; М — макрофаги;
В — незрелый В-лимфоцит с рецепторами к антигену;
В_э — эффекторные В-лимфоциты; В_п — В-лимфоцит памяти;
ПК — плазматические клетки; ИЛ-2 — интерлейкин-2.
Толстые полукруглые стрелки — гуморальные стимуляторы.

ИЖО

определённое время (латентный период). Происходит пролиферация и дифференцировка лимфоцитов с образованием клеток памяти и эффекторных Т- и В-лимфоцитов. Первые антитела обнаруживаются

по-

чти без латентного периода,

титр

антител нарастает быстро и они сохраняются дольше (вторичный иммунный ответ). Антиген в

орга-

низме поглощается макрофагом, вырабатываются продукты их

вза-

имодействия с образованием

бел-

активируются
с образованием интерлейкина-2.

В результате стимулируются
дифференцировка и деление В-клеток
с развитием клонов Т-
эффекторов.

Т-хелперы передают
информацию
об антигене В-клеткам с
участием
макрофагов. В-лимфоциты

продуциру-
ют иммуноглобулины.

Иммунный ответ на
собственные

макромолекулы в

физиологических

условиях отсутствует (иммунная

то-

лерантность).

Неспецифического иммунного

от-

макрофагом, его распознаёт Т-
лимфоцит, он
включает В-лимфоцит (тормозят
су-
прессоры) с участием
макрофага,
плазматические клетки
выделяют
антитела.

Макрофаги с обработанным
анти-

геном взаимодействуют с Т-лимфоцитами

комплес-
мента, в результате
продуцируются
лизоцим, интерферон,
ЦИТОТОКСИНЫ
(оказывают супрессорное
влияние).

Тимические гормоны (тимозин,
ТИ-
МОПОЭТИН, тимусный фактор
крови,
активирующий фактор тимуса)

Генетический контроль
иммунного
ответа осуществляется через
гене-
тический аппарат кодирования
синтеза антител и связан со
струк-
турными генами иммуноглобули-
нов. Высота иммунного ответа
генетически закодирована.

И

приобретённые (вторичные). Первичные обусловлены генетическими поломками и дефектами ИКС.

Врождённые иммунодефициты по природе неспецифические и специфические и затрагивают

цит обнаружил в 1952 г. О.Брутон
(агаммаглобулинемия
брутоновско-
го типа). Нарушен переход
стволо-
вой клетки в В-лимфоцит,
недоста-
ток иммуноглобулина А. Болеют
мальчики(частые отиты, ОРВИ,
па-
тология ЖКТ). Гуморальный

(гипоплазия
тимуса) связан с Т-
иммунодефици-
том.

Синдром Незелофа: нарушен
пере-
ход стволовой клетки в Т-
лимфо-
цит, дефицит клеточного
иммуни-
тета. Инфекционная патология
по-

иммунодефицит
с гипериммуноглобулинемией
или
без неё. Связан с дефектами Т-
и В-
систем. Сопровождается
атаксией и телеангиэктазией,
инфекциями.

Дети редко доживают до 1,5 лет.

Недостаточность клеточного
имму-
нитета.

увеличенной
вилочковой железой или её
акци-
детальной инволюцией.
При увеличенной железе
ВОЗМОЖ-
но развитие патологии ЖКТ,
моче-
выделительной системы, кожи,
ССС,
коллагенозов. При первичных

Вторичные иммунодефициты: неинфекционные и инфекционные.

Неинфекционные возникают в результате недостаточности ИКС, вызванной патпроцессами, и сопровождаются лимфопенией и гиперглобулинемией. Наблюдаются при ожогах и нефросиндроме (потеря белка), миотонической дистрофии, облучении, лечении кортикостероидами, цитостатиками, тимусэктомии.

При вторичных иммунодефицитах формируются антигены, нарушающие гисто-гематические барьеры. Инфекционные иммунодефициты: ИКСvariably отвечает на инфекционные агенты: при гриппе подавлен фагоцитоз, повышена алергизация; при парагриппе явления те же, возможна гиперплазия в лимфоузлах.

макро-
фагов, гипертрофией миндалин
и
лимфоузлов.

При брюшном тифе,
туберкулёзе,
сифилисе наблюдаются
гиперпла-
стические и некротические
процес-
сы в периферических органах

ную (несвоевременную)
инволюцию
тимуса и развитием иммунной
па-
тологии. В среднем возрасте
ИКС обычно стабильна по
структуре и
функциям. В пожилом возрасте
происходит атрофия тимуса,
слабе-
ет иммунный ответ,