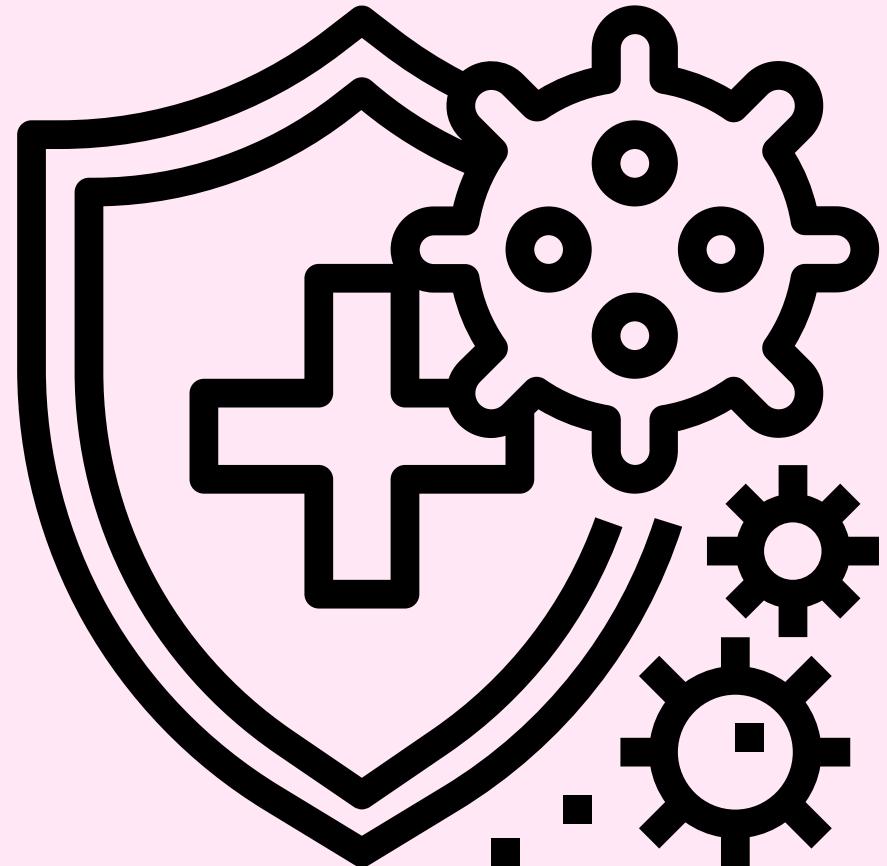


HelpKrok

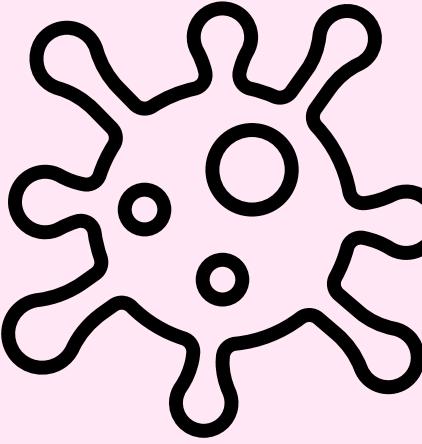
by j.helpNNU



Розділ: Фундаментальні медико-біологічні
знання

Підрозділ: Імунна система, види імунітету,
імунні реакції





Імунна система - це сукупність клітин, органів і молекул, що забезпечують захист організму від інфекцій, чужорідних білків і пухлинних клітин.



Вроджений реалізується такими клітинами: **моноцити, макрофаги, нейтрофіли, NK-клітини.**

Набутий імунітет - **T-лімфоцити** за участі антигенпрезентуючих клітин (макрофагів, дендритних клітин).

Вроджений реалізується за участі комплементу та інтерферонів.

Набутий імунітет - забезпечують імуноглобуліни.

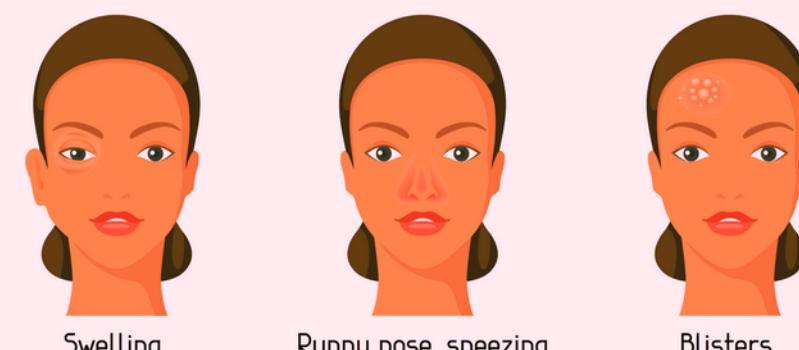
Allergy Symptoms



Tearing, eye irritation

Erubescence, itching

Rash



Swelling

Runny nose, sneezing

Blisters

В-лімфоцити перетворюються у **плазмоцити** і виробляють **антитіла** (гамаглобуліни/імуноглобуліни)

IgG - свідчить про перенесену інфекцію (реконвалесценції)

IgM - свідчить про гострий процес (людина хворіє в даний момент)

IgE - свідчить про алергію

IgA - секреторні (містяться на слизових оболонка)



2

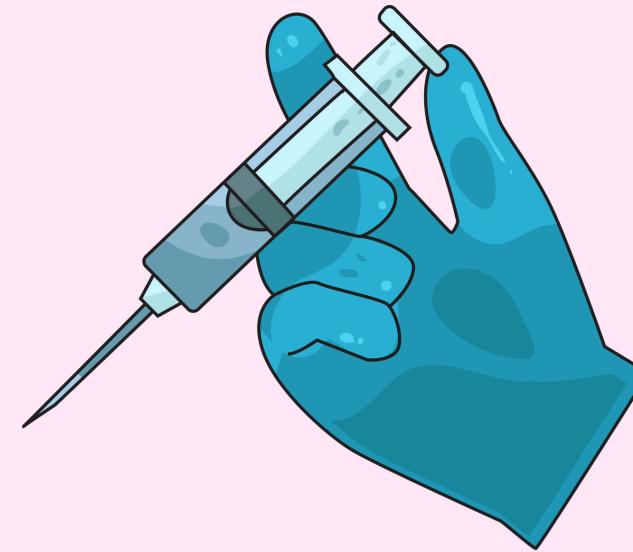
Види імунітету



Природний

1. Активний – в людини з'являється імунітет після перенесеного нею інфекційного захворювання.

2. Пасивний – у новонароджених антитіла отримані від матері (через плаценту або грудне молоко).



Штучний

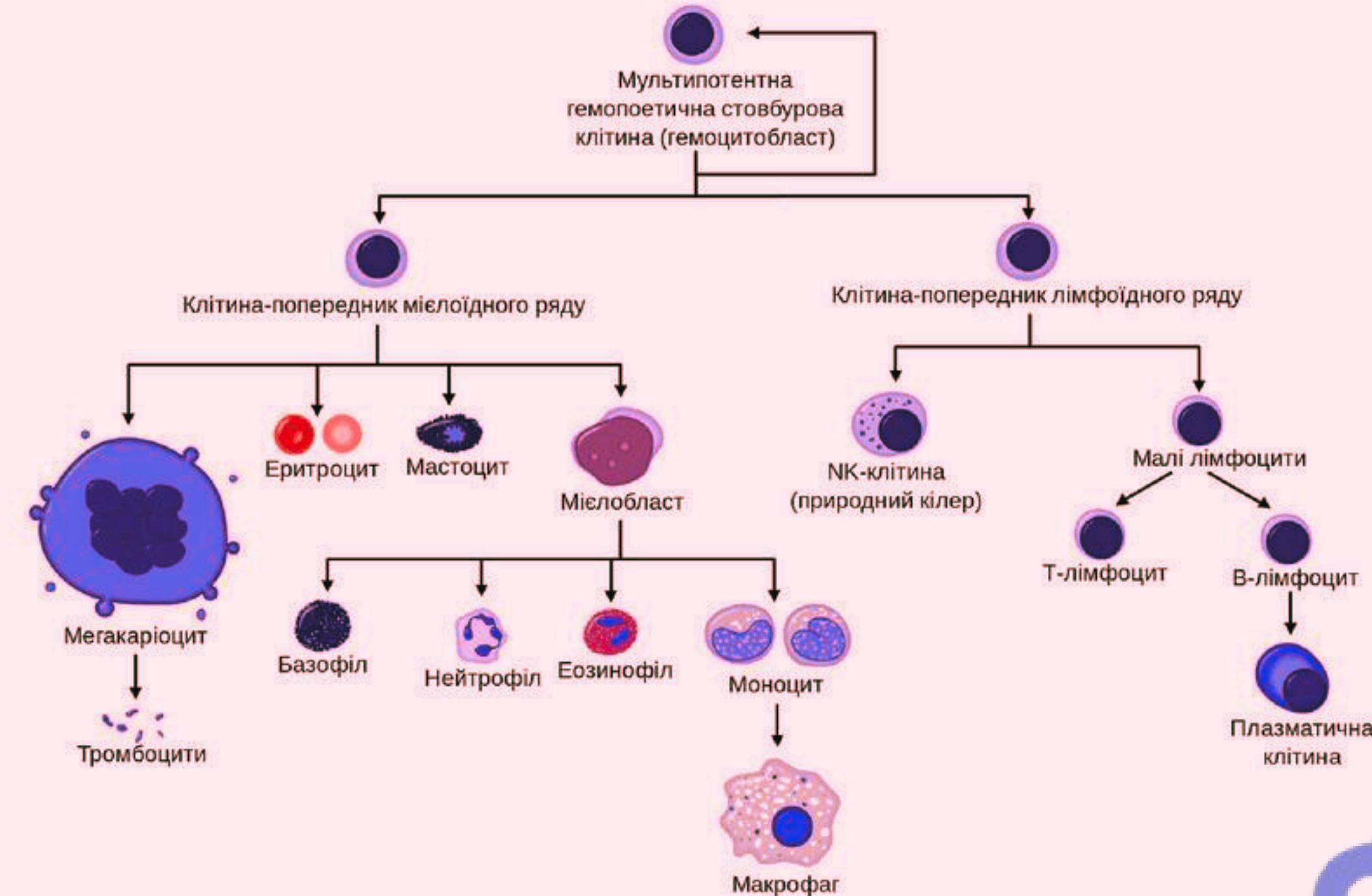
1. Активний – введення вакцин, анатоксинів (стимулюють утворення у людини антитіл).

2. Пасивний – введення імунних сироваток або імуноглобулінів від людини або тварини яка перехворіла (вже готові антитіла вводяться).

Стерильний імунітет – організм звільняється від збудника.

Нестерильний – стан відносної несприйнятливості, яка зумовлена наявністю в організмі збудників таких тривалих інфекцій, як туберкульоз, лепра, сифіліс та ін.

Лімфопоез

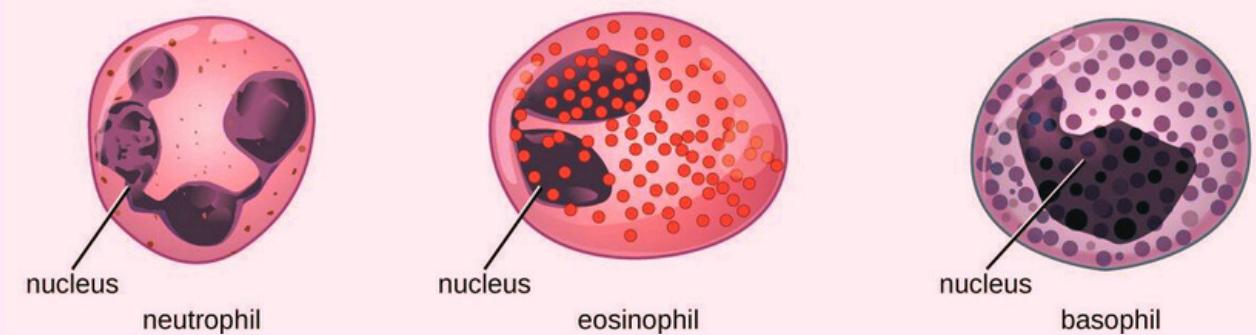


Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті



Гранулоцити, або поліморфноядерні лейкоцити – це клітини, які мають поліморфні ядра і гранули в цитоплазмі. Вони не є істиними імуноцитами, оскільки не беруть безпосередньої участі у розвитку специфічних імунних реакцій, але їм належить значна роль у проявах неспецифічної резистентності організму. Здійснюючи фагоцитоз й інші цитотоксичні реакції, вони забезпечують першу лінію оборони організму проти мікробів, поки антитіла ще не виробились.

Гранулоцити, як і моноцити-макрофаги, походять від єдиної клітини-попередниці - кістково-мозкової мієлоїдної клітини. Їх вміст у крові дорівнює 4000 – 8000 клітин на мл. Гранулоцити в залежності від їх властивостей і пофарбування поділяють на три субпопуляції: базофіли, нейтрофіли, еозинофіли.



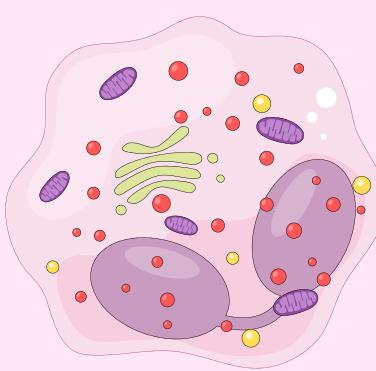
Нейтрофіли – основна субпопуляція (> 95%) циркулюючих фагоцитів з групи поліморфноядерних лейкоцитів (гранулоцитів). Це – основні ефекторні клітини гострого запалення і найбільш активні фагоцити. Нейтрофіли дорослої людини складають 60 – 70% від загальної кількості лейкоцитів крові. При пофарбуванні нейтрофілів за методом Гімза і наступній мікроскопії можна спостерігати забарвлені в рожевий колір клітини з рожево-блакитними гранулами (лізосомами) і сегментованим на декілька часток ядром. Вміст гранул різний – в залежності від стадії диференціації клітин. У недозрілих нейтрофілів виявляють первинні азурофільні гранули (лізосоми), які містять арилсульфатазу, кислу фосфатазу, глюкуронідазу та лізоцим. У дозрілих нейтрофілів гранули збільшуються у розмірі і перетворюються у так звані вторинні (специфічні) гранули, які містять лізоцим, лактоферин, колагеназу, еластазу, гемолізини і сполуки.

Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті

Окрім гідролітичних ферментів у гранулах нейтрофілів є різноманітні оксидо-редуктази – НАДФ-оксидаза, мієлопероксидаза, каталаза, супероксиддисмутаза, які довершують перетравлення антигенів, пошкоджують мікробні клітини та прилеглі тканини організму. В цитоплазмі нейтрофілів є пірогени, простагландини, фактори хемотаксиса, тромбоксани та ін..

Нейтрофіли утворюються у кістковому мозку, їх дозрівання відбувається протягом 2 тижнів, після чого вони викидаються у кров і циркулюють там 6-7 годин. За цей час вони накопичуються у капілярах, прикріплюються до ендотеліальних клітин судин і готові до проникнення у тканини на випадок появи антигенів. Збільшення їх кількості у периферичній крові (нейтрофілія) свідчить про наявність запальної реакції у тканинах. Поділятися нейтрофіли не здатні, тому у тканинах зберігають життєздатність декілька днів, а потім гинуть. У дорослої людини за добу утворюється близько 100 млрд нейтрофілів. Це демонструє велике значення цієї групи гранулоцитів і, перш за все, у захисті від чужерідних антигенів.

Нейтрофіли раніше інших клітин потрапляють у тканини при розвитку запалення. Фагоцитовані нейтрофілами мікроби знаходяться у вакуолях (фагосомах), які зливаються з лізосомами, перетворюючись у фаголізосоми. Там і відбувається руйнування антигенів під дією лізосомальних ферментів до дуже дрібних часток, які втрачають антигенність. Тому нейтрофіли не можуть розглядатися як антигенпрезентуючі клітини (на відміну від макрофагів). Нейтрофіли фагоцитують мікроорганізми, клітини крові (лейкоцити, еритроцити), великі кристали та неорганічні речовини. Здатність до фагоцитозу у нейтрофілів проявляється тільки на останніх стадіях дозрівання. Один дозрілий нейтрофіл може фагоцитувати декілька десятків клітин бактерій (стафілококів, стрептококів, ешеріхій та ін.). Нейтрофіли можуть не тільки фагоцитувати антигени, а й проявляти цитотоксичну дію у відношенні клітин-мішеней за рахунок лізосомальних ферментів. На поверхні нейтрофілів є рецептори до Fc-фрагментів IgG, а також до С3- і С4-компонентів комплемента, тобто нейтрофіли проявляють здатність до опсонізації антигенів і можуть приваблюватись у вогнище запалення імунними комплексами і активованим комплементом.



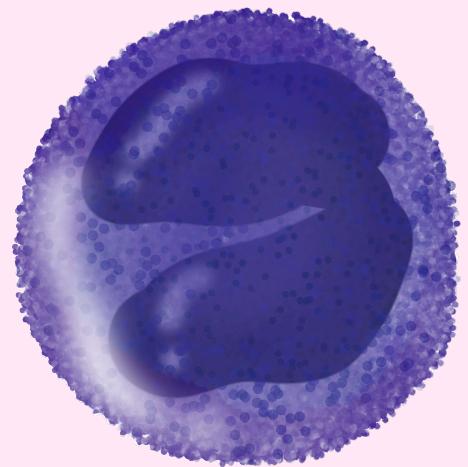
Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті

Еозинофіли – вид гранулоцитів, схожих за морфологією на нейтрофіли, однак вони мають характерне **підковоподібне ядро**, яке складається з двох сегментів. При пофарбуванні кислими барвниками у цитоплазмі еозинофілів виявляється велика кількість **гранул** (більше ніж у нейтрофілів) оранжево-червоного кольору і добре розвинутий комплекс **Гольджі**. Гранули еозинофілів містять **кислу фосфатазу, глукuronідазу, катепсин, рибонуклеазу, пероксидазу, фосфоліпіди**. Вторинні гранули більш дозрілих еозинофілів мають кристалоїдну структуру і містять у великій кількості **кислу фосфатазу і еозинофільний основний протеїн (катіонний білок)**, здатний **пошкоджувати паразитів і токсичний для власних клітин організма**. Завдяки наявності ферментів еозинофіли здатні здійснювати фагоцитоз чужерідних речовин і метаболізувати їх, але не так ефективно, як нейтрофіли.

Доки не дуже з'ясована роль еозинофілів у розвитку імунної відповіді, але відомо, що атрактантами для них є імунні комплекси “антиген – антитіло” та субстанції базофілів крові (і тучних клітин) і, зокрема гістамін. Еозинофіли фагоцитують гранули базофілів. Крім того, в експериментах доведено, що еозинофіли **блокують дію гістаміну**, який викидається у міжклітинний простір при запальній дегрануляції тучних клітин. Тому **велика кількість еозинофілів завжди виявляється у вогнищі запалення, в тому числі, при розвитку нормальної імунної відповіді і реакції гіперчутливості (при алергії)**.

Фагоцитарна активність еозинофілів спрямована не тільки на бактерії, але й на паразитів (гельмінтів та найпростіших). **Еозинофілія може вказувати на наявність глистної інвазії**. У відношенні гельмінтів активними є ферменти специфічних гранул – **пероксидази і катіонні білки**. Еозинофіли можуть активуватися IgE, які утворюються у відповідь на сенсибілізацію мікробними метаболітами. Тому при **інфекційній алергії** теж спостерігається еозинофілія.

Еозинофіли після дозрівання у кістковому мозку викидаються у кров, де циркулюють не більше 30 хвилин, а потім мігрують у тканини, де живуть 12-24 діб. Назад у циркуляцію вони не повертаються, а елімунуються з виведенням продуктів деградації через слизові оболонки травного тракту та верхніх дихальних шляхів.



Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті

Базофіли – різновид гранулоцитів. Розрізняють базофіли, що циркулюють у крові, і тканинні базофіли (тучні клітини). Базофіли профарбовуються тільки основними барвниками. Гранули базофілів оточені мембранами, профарбовуються метахроматично і мають фіолетовий або пурпурно-червоний колір, містять гепарин, гістамін, велику кількість ферментів, речовини, що спричиняють хемотаксис еозинофілів та інші біологічно активні речовини.

Тканинні базофіли можуть переміщатися у тканинах за амебоїдним типом, а також проявляють здатність до фагоцитозу. Вони мають рецептори для фіксації IgG, IgE (до 100 тис. рецепторів на клітину), для С3 і С5а компонентів комплемента.

При алергічних реакціях реагінового типу на базофілах і тучних клітинах фіксуються IgE. Перехресна зшивка двох молекул IgE антигеном призводить до дегрануляції тучної клітини і виходу гістаміну, який є основним медіатором алергії. Okрім гістаміна із гранул вивільнюється гепарин, гіалуронова кислота, ферменти, що викликають набряк тканин і запалення. Дегрануляцію базофілів можуть викликати також **адренокортикотропний гормон гіпофіза (АКТГ)**, **декстран**, **комплекси “антиген – антитіло”**. В результаті дегрануляції кількість базофілів у тканинах зменшується, але досить швидко відновлюється за рахунок дозрівання у кістковому мозку нових клітин. Стимульовані тканинні базофіли виділяють пептидні фактори, які активують нейтрофіли та еозинофіли.

Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті

Природні кілери (NK-клітини) — це тип білих кров'яних тілець, що є частиною вродженої імунної системи, і їхня головна функція — знищувати інфіковані вірусами клітини, пухлинні клітини та інші аномальні клітини. На відміну від деяких інших імунних клітин, вони не потребують попередньої активації для розпізнавання та знищення чужорідних або хворих клітин, що робить їх **першою лінією захисту організму**.

Основні характеристики та функції:

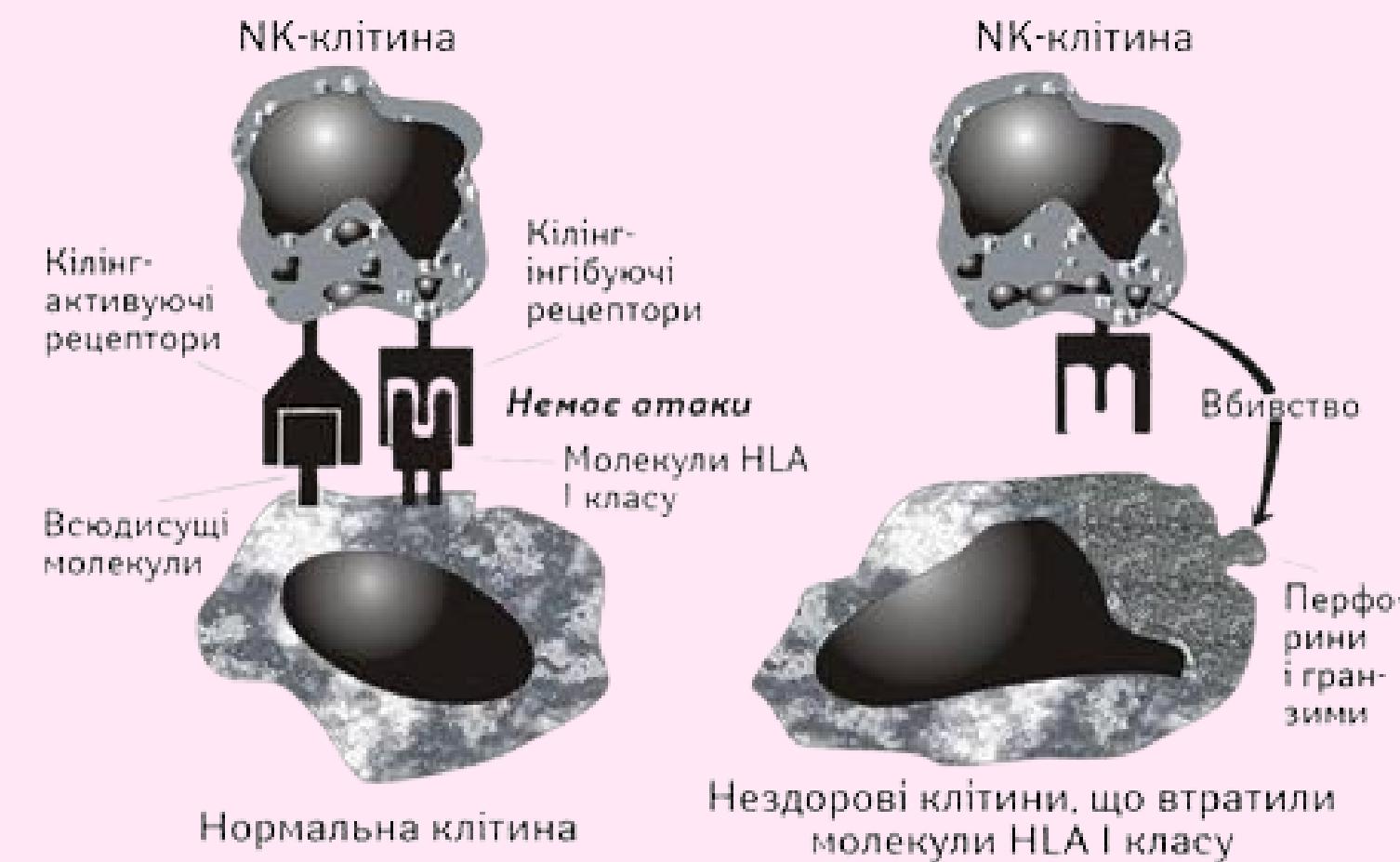
Вроджений імунітет: NK-клітини належать до вродженої імунної системи, а не до адаптивної, як Т- і В-лімфоцити.

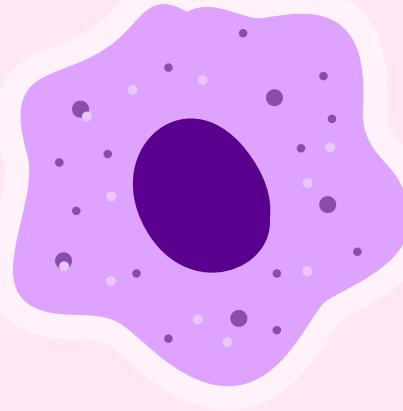
Швидка реакція: Їхня назва «природні кілери» походить від здатності швидко реагувати на інфекцію, знищуючи клітини без попереднього «знайомства» з конкретним збудником.

Розпізнавання клітин: Вони розпізнають клітини-мішені, які не виражают на своїй поверхні певні молекули (МНС-I), або експресують їх у зменшенній кількості. Це часто трапляється з інфікованими вірусами або раковими клітинами.

Механізм знищення: Активовані NK-клітини виділяють цитотоксичні речовини, які руйнують клітинні мембрани клітини-мішені і запускають процес запрограмованої загибелі клітини (апоптоз).

Роль у боротьбі з раком: Вони відіграють важливу роль у протипухлиному імунітеті, виявляючи та знищуючи ракові клітини на ранніх стадіях.





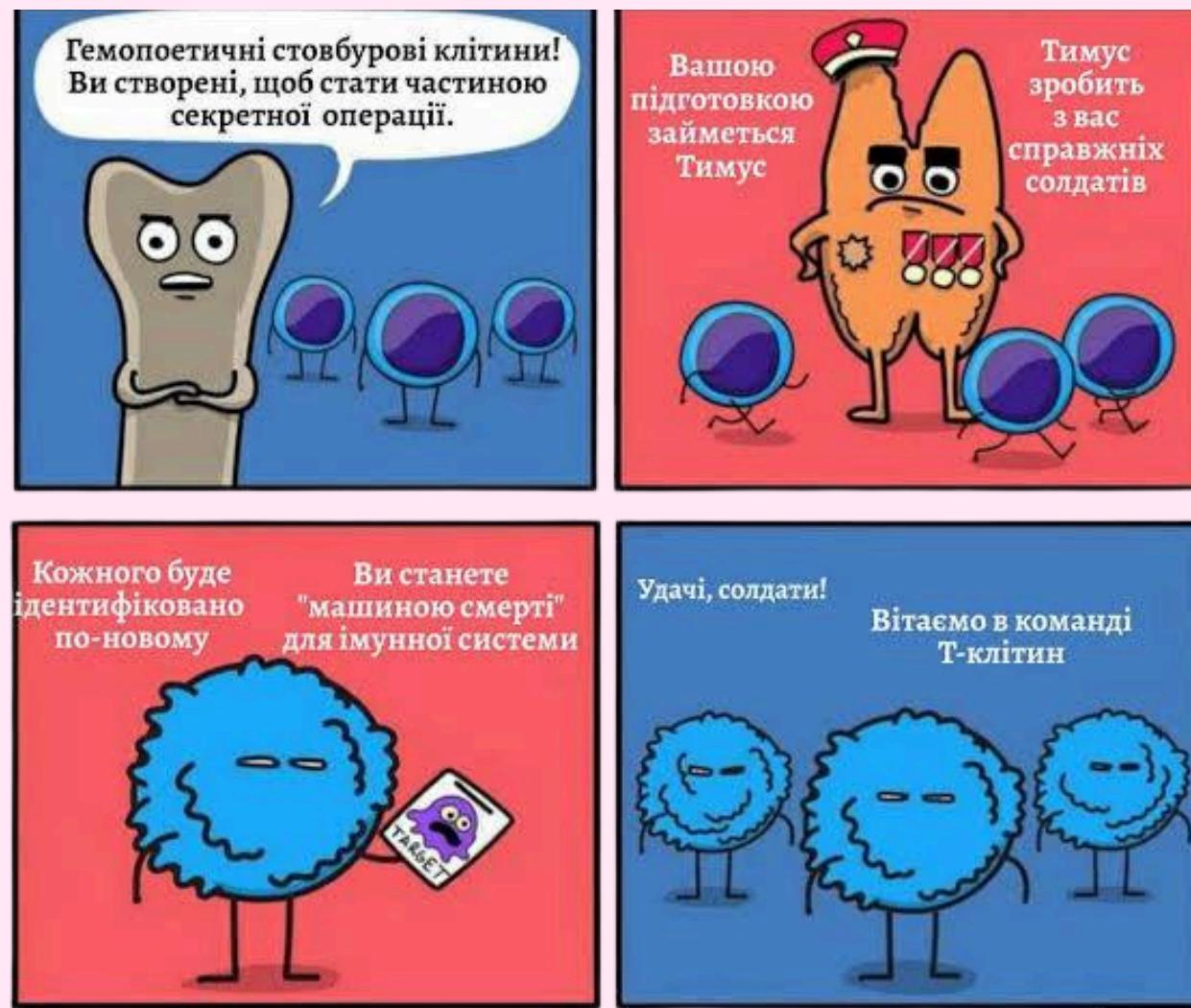
Функції гранулоцитів, природних кілерів, макрофагів в імунному захисті

МАКРОФАГ (-И) — клітини кровотворного походження, розмірами 20–60 мкм із невеликим округлим ядром (іноді двома-трьома ядрами) і цитоплазмою, що містить украплення у вигляді часток, пошкоджених ядер, ліпідів, бактерій, рідше цілих клітин. Виділяють сполучнотканинні М. (гістіоцити), клітини Купфера, які локалізуються в печінці, альвеолярні, плевральні та перitoneальні М., клітини мікроглії, остеокласти, дендритні клітини шкіри (так звані клітини Лангерганса й клітини Гренстейна). М. мають виражену фагоцитарну активність; секретують лізоцим, інтерферон, нейтральні протеази і кислі гідролази, компоненти системи комплементу (C1, C4, C5, фактори B і D, пропердин), інгібітори ферментів (інгібітор плазміногену і α_2 -макроглобулін), реактогенні метаболіти кисню, біоактивні ліпіди (метаболіти арахідонату, простагландин Е2, тромбоксан), фактор, що активує тромбоцити, фактори, що регулюють синтез білків в інших клітинах, які зв'язують білки (трансферин, транскобаламін II, фібропектин), ендогенні пірогени, фактори, що сприяють проліферації лімфоцитів (інтерлейкін I) та інших клітин, фактори, що інгібують розмноження.

Макрофаги виконують ключові функції в імунній системі, зокрема **фагоцитоз** (поглинання та перетравлення бактерій, вірусів, клітинних уламків та ракових клітин), **загоєння ран** (видалення пошкоджених клітин і стимуляція росту нових тканин) та **імуномодуляцію** (активація лімфоцитів, виділення цитокінів для координації імунної відповіді). Вони є важливою частиною врожденого імунітету, діючи як перша лінія захисту від патогенів і відіграючи роль у боротьбі з пухлинами.

Функції Т-лімфоцитів

Т-лімфоцити – найбільш різноманітна група імуноцитів, як за структурою поверхневих антигенів, так і за функціями. Вони не тільки беруть участь у розпізнаванні антигенів за допомогою особливих ТКР-рецепторів, але й регулюють певні механізми імунітету. Диференціація Т-клітин з перетворенням їх у дозрілі Т-лімфоцити відбувається поступово в декілька стадій. У результаті на поверхні клітин постійно з'являються різноманітні рецептори, в тому числі головний антигенрозпізнавальний receptor ТКР, рецептори для сприйняття хімічних сигналів (цитокінів) від інших клітин, здійснюється синтез власних цитокінів, а також експресується велика кількість допоміжних молекул, що беруть участь у розпізнаванні і знищенні антигенів. **Основними рецепторами Т-лімфоцитів**, які беруть участь у розпізнаванні антигенів є **ТКР** – Т-клітинні рецептори (або TCR – від англ. T-cell receptor). За допомогою моноклональних антитіл було встановлено, що на одному Т-лімфоциті може бути експресовано близько 30 тис. ТКР. **ТКР** – це складний комплекс білків, який складається з 8 трансмембраних поліпептидів, які фіксуються у мембрані Т-лімфоцитів і мають цитоплазматичні ділянки для проведення сигналу всередину клітини.



Функції Т-лімфоцитів

- Індуктори Т-хелперів мають специфічний receptor CD29 і виконують регуляторну функцію, індукуючи утворення Т-хелперів. Цей тип Т-лімфоцитів запускає експресію антигенів MHC II на макрофагах та інших клітинах А-ряду, без чого неможливе розпізнавання Т-хелперами антигенів.
- Т-хелпери 0 (Th0) – маловивчена група Т-лімфоцитів. Вважають, що це – попередники Т-хелперів, в яких експресовані ще не всі рецептори. Але в результаті дозрівання і диференціації вони дають дві гілки нащадків Th1 і Th2. Це явище отримало назву **дихотомії** Т-хелперів.
- Т-хелпери I (Th1) мають рецептори CD4, CD44, CD45. Вони впізнають антигени, асоційовані на поверхні різних клітин з антигенами MHC I і сприяють **розвитку імунної відповіді за клітинним типом**. Th1 забезпечують проліферацію і диференціацію Т-кілерів, які знищують клітини трансплантувату, пухлин, а також клітини, інфіковані будь-якими внутрішньоклітинними паразитами (вірусами, хламідіями, рикетсіями, мікобактеріями, найпростішими тощо). Th1 здатні активувати Th2, стимулюють вироблення IgA2, сприяють прояву цитотоксичної функції макрофагів, беруть участь у реакціях гіперчутливості повільного типу (РГПТ). Th1 секретують інтерлейкіни (IL-2, IL-3), фактори некрозу пухлин (TNF α , TNF β), інтерферон-у (IF γ), фактор, що стимулює ріст гранулоцитів і макрофагів (GM-CSF) та інші цитокіни (медіатори імунної відповіді). Th1 стійкі до радіоактивного випромінення.
- Т-хелпери 2 (Th2) мають рецептори CD4 і CD28. Ці клітини відіграють важливу роль у розвитку **гуморальної імунної відповіді у відношенні Т-залежних антигенів**. На відміну від Т-хелперів першого типу Th2 розпізнають антигени на поверхні антигенпрезентуючих клітин (макрофагів, дендритних клітин) у комплексі з молекулами MHC-II. Основна функція Th2 – **стимуліція проліферації та активації В-клітин** з подальшим перетворенням останніх в антитілоутворюючі плазмоцити. Тобто синтез антитіл проти Т-залежних антигенів відбувається при безпосередній участі Th2. При цьому Th2 **гальмують функцію Th1**, що може призводити до перемикання клітинної відповіді на гуморальну.

Функції Т-лімфоцитів

- Th2 діють на В-лімфоцити двома шляхами: завдяки **міжклітинним контактам та опосередковано, виробляючи хімічні сигнали – цитокіни**. Т-хелпери 2 **секретують** велику кількість **цитокінів**: інтерлейкіни IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10, IL-13, а також GM-CSF. IL-4 і IL-5 є факторами росту і диференціації В-лімфоцитів і стимулюють переважно гіморальну імунну відповідь. IL-5 сприяє утворенню IgA, IL-4 значно посилює синтез IgE – 100-1000 разів. На противагу Т-хелперам першого типу Th2 чутливі до радіоактивного випромінення.
- **Т-хелпери 3 (Th3)** – це так звані “наївні” Т-лімфоцити, які розпізнають чужерідні антигени в комплексі з антигенами МНС, після чого стають регуляторними лімфоцитами. У лімfovузлах вони розмножуються і диференціюються, а далі мігрують у вогнище запалення, де зустрічаються з Th1 і Th2. Це стимулює звільнення TGF (трансформуючого фактора росту), який виявляє протизапальну дію. Таким чином, залучення Th3 до імунної відповіді **знижує інтенсивність супутніх запальних реакцій**.
- **Індуктори Т-супресорів** мають специфічні рецептори CD45, стимулюють диференціювання попередників Т-супресорів, посилюють секрецію IL-1 макрофагами.
- **Т-супресори (Ts)** експресують на поверхні мембрани рецептори CD11, CD8, Lyt1. Це – гетерогенна популяція клітин, які виявляють **пригнічуочу дію** у відношенні до різних **імуноцитів**: В-лімфоцитів, Т-хелперів, ефекторних Т- і В-клітин тощо. Взаємодіючи з Т-хелперами, Ts пригнічують синтез рецепторів к IL-1 і IL-2 і тим самим уповільнюють проліферацію і диференціювання ефекторних Т-лімфоцитів та антитілоутворюючих клітин проти даного антигену. В ембріональному та постнатальному періодах Ts відповідальні за виникнення імунологічної толерантності до власних білків. Функції Т-супресорів блокуються через тиждень після народження особливою популяцією **Т-контрсупресорів**.
- **Т-супресори** мають важливе значення не тільки при формуванні імунологічної толерантності, але й при нормальній імунній відповіді. В організмі одночасно виявляються Т-хелпери, Т-ефектори і Т-супресори, взаємодія яких чітко збалансована.

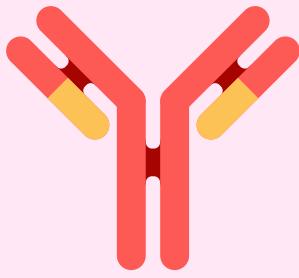
Функції Т-лімфоцитів

- Порушення функції Т-супресорів може призводити до продукції необмеженої кількості антитіл, зокрема у відношенні власних антигенів, внаслідок чого розвиваються **автоімунні хвороби**. Так, при системній червоній вовчанці виявляється суттєве зниження кількості Ts, які в нормі повинні пригнічувати утворення антитіл проти нуклеопротеїдів – комплексів ДНК і РНК з ядерними та цитоплазматичними білками, внаслідок чого виникає аутоагресія проти всіх ядровмісних клітин.
- В останні роки деякі вчені висловлюють припущення, що окрім субпопуляції Т-супресорів не існує, а пригнічення імунної відповіді здійснюють інші клітини через продукування спеціальних гуморальних факторів. Є докази, що в деяких випадках супресорну функцію виконують Т-ефектори, які мають той же клітинний маркер CD8, що і Т-супресори. Пригнічення окремих ланок імунітету можуть викликати Th1 і Th2, продукуючи певні цитокіни. Так, якщо Th2 виробляють гама-інтерферон, то гальмується гуморальна відповідь (синтез антитіл), а синтез IL-10 пригнічує клітинну імунну відповідь. Дуже цінним показником нормального функціонування імунної системи є так званий **імунорегуляторний індекс**, який відображає кількісне співвідношення хелперів і супресорів. У здорової людини цей індекс – CD4/CD8 – дорівнює 2 і більше, у хворих на **СНІД** внаслідок інфікування і руйнування Т-хелперів вірусом їх кількість знижується, а кількість Т-супресорів може навіть збільшуватись, внаслідок чого CD4/CD8 **падає до 0,5 і нижче**. Це призводить до “паралічу” імунної системи і розвитку пухлин і цілої низки опортуністичних хвороб.
- **Т-контрсупресори** не мають CD4, CD8, але мають унікальний рецептор до **лектину Vicia villosa**, пригнічують функції Т-супресорів, продукують **особливий лімфокін**, який у сполучі з Т-хелперами робить їх стійкими до дії Т-супресорів.
- **Т-кілери (Tk)** належать до Т-ефекторних клітин. Це цитотоксичні лімфоцити (ЦТЛ) із специфічним рецептором CD8, які розпізнають чужерідні антигени, експресовані на поверхні власних клітин організму в комплексі з МНС-I. Попередники Т-кілерів, активовані антигеном і інтерлейкіном-2, що виробляється Th-1, перетворюються у дозрілі кілери. Вони здатні **викликати цитоліз (кілинг) клітин-мішеней** – клітин транспланта, пухлин, клітин, інфікованих внутрішньоклітинними паразитами (вірусами, хламідіями, рикетсіями, найпростішими тощо). Т-кілери з'являються через декілька днів від моменту первинного розпізнавання антигену. На відміну NK (природних кілерів), які з'являються раніше, дія Т-кілерів специфічна.
- **Т-клітини пам'яті** – це особлива популяція довгоживучих CD4-клітин, які мають додаткові маркери CD2, CD3, CD29. Вони обумовлюють швидке включення клітинної відповіді при повторній появі антигену в організмі. Ці клітини існують у **2 формах: одна з них з маркером CD45RA** активується антигеном і проліферує з утворенням необхідних для вторинної імунної відповіді ефекторних клітин, друга – **CD45RO** – виникає з першої і створює короткочасну фазу гіперактивності.

Функції В-лімфоцитів, плазмоцитів

В-лімфоцити морфофункціонально відрізняються від Т-лімфоцитів. Вони більші за розміром (7-10 мкм у діаметрі), їх пухкіше ядро слабше забарвлюється, а навколо знаходиться світліша цитоплазма. В цитоплазмі добре сформована ендоплазматична сітка і апарат Гольджі. Вони радіочутливі, містять глікоген, лужну фосфатазу. Клітинна оболонка їх вкрита мікроворсинками. В-лімфоцити розпізнають антигени специфічними рецепторами – імуноглобулінами за природою, що знаходяться на поверхні клітин. Взаємодія антигена з такими рецепторами (при участі специфічної хелперної клітини), стає сигналом активізації В-лімфоцитів та їх антигензалежній диференціації у плазматичні клітини. Попередник В-лімфоцита (В1-клітина) в процесі антигеннезалежної диференціації стовбурових клітин у кістковому мозку трансформується у В2-лімфоцити. Останні мігрують у лімфатичні вузли і селезінку, де й виконують свої функції. В процесі трансформації і дозрівання В-лімфоцити набувають імунокомпетенції. Зрілий В-лімфоцит відрізняється від свого попередника тим, що на його мембрані знаходяться рецептори для антигена. Популяція В-лімфоцитів не є однорідною і включає в себе субпопуляції В1 і В2. **В1-клітни** відносяться до попередників клітин, що **синтезують антитіла проти певних антигенів без допомоги Т-хелперів.** **В2-клітини – попередники плазмоцитів, які синтезують антитіла проти певних антигенів при допомозі Т-хелперів.** Крім цього, деякі В-лімфоцити можуть набувати цитотоксичних властивостей і **виконувати роль кілерів по відношенню до клітин пухлин.**

Локалізуються В-лімфоцити в В-залежних зонах периферійних органів імунної системи. Вони **забезпечують реакції гуморального імунітету**, що має важливе значення в захисті організму від бактеріальних і вірусних хвороб та у **розвитку реакції гіперчутливості негайного типу.** В імунній відповіді В-лімфоцити трансформуються через лімфобласт (імунобласт) у плазматичні клітини і клітини пам'яті, які довгоживучі (можуть жити роками й десятиліттями) і є носіями імунної інформації про антиген. Особливістю В-клітин імунної пам'яті є здатність їх швидко відповісти на повторну зустріч з попереднім агентом проліферацією та диференціацією в плазматичні клітини і швидким переходом на синтез (у досить великих кількостях) ІДС, ІДА чи ІДЕ. Отже, при повторній зустрічі організму з тим же антигеном, формування плазмоцитів проходить в основному з В-лімфоцитів пам'яті (**вторинна імунна відповідь**).



Функції В-лімфоцитів, плазмоцитів

Плазматичні клітини (плазмоцити) хоч і є **похідними В-лімфоцитами**, але за своєю структурою і функцією значно відрізняються від останніх. Це високоспеціалізовані клітини основна функція яких - **синтез і секреція імуноглобулінів (антитіл)**. Залежно від зріlosti (плазмобласти, незрілі й зрілі плазмоцити) величина плазмоцитів коливається від 10 до 20 мкм. Ядро розташоване ексцентрично, його хроматин часто скупчується у вигляді спиць у колесі. Цитоплазма їх базофільна і багата РНК, має добре розвинутий апарат Гольджі й ендоплазматичну сітку, на мембрахах якої велика кількість рибосом, де синтезуються імуноглобуліни. Розрізняють п'ять основних класів імуноглобулінів: IgG, IgM, IgA, IgE, IgD. На ранніх стадіях імуногенезу першими появляються імуноглобуліни IgM, дещо пізніше синтезуються IgG, які складають до 80% усієї маси імуноглобулінів. Імуноглобулін IgA синтезується переважно лімфоїдною тканиною слизових оболонок, а IgE (реагіни) - антитіла, які відіграють важливу роль у патогенезі алергічних реакцій при різних інфекційних та інвазійних хворобах. IgD часто виявляється у сироватці крові при хронічних запальних процесах.

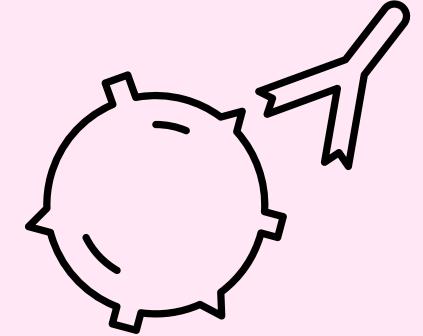
Крім двох головних популяцій лімфоцитів (T- і В-лімфоцити) існує ще популяція лімфоцитів – **природних (натуральних) кілерів (NK-клітини)**. Ці клітини здатні спонтанно, без попередньої сенсибілізації антигеном, вбивати (шляхом лізису) пухлинні клітини, клітини, інфіковані вірусами, бактеріями, грибками (клітини мішені). Ця популяція лімфоцитів (їх до 10-15% від усіх лімфоцитів крові людини і тварин) відрізняється від T- і В-лімфоцитів за структурними і функціональними властивостями. Це досить великі (15-18 мкм у діаметрі) зернисті лімфоцити, завдяки чому їх ще називають великими грануловмісними лімфоцитами (ВГЛ). Вони утворюються в кістковому мозку і мають своїх попередників, розвиваються незалежно від T- і В-лімфоцитів, не мають характерних для T- і В-лімфоцитів поверхневих маркерів. Вважають, що NK-клітини розпізнають певні структури глюкопротеїдів, що знаходяться на поверхні інфікованих вірусом клітин, за допомогою власних рецепторів. Завдяки цьому NK-клітини і відрізняють інфіковані клітини від нормальних. Разом з тим, NK-клітини беруть участь у регуляції диференціації, проліферації й функціональної активності В-лімфоцитів у процесах антитілоутворення і синтезу IgM.

Крім описаних вище цитотоксичних Т-лімфоцитів (кілерів) і природних кілерів виділяють ще одну популяцію клітин, здатних проявляти цитотоксичну дію лише в присутності антитіл. Це **K-клітини**. Їх часто відносять до нульових клітин (О-клітини). Вони здатні до лізісу лише тих клітин-мішеней, які покриті специфічними антитілами. Активність K-клітин залежить від органної локалізації. Мінімальна їх кількість у кістковому мозку і тимусі, а максимальна в периферійній крові та селезінці.





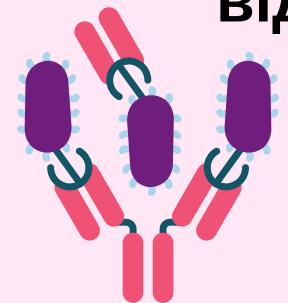
Антигенність й імуногенність (приклад: гаптени, епітопи, ідіотопи)



Антигени – це природні біополімери чи їх синтетичні аналоги, котрі при введенні в організм (підшкірно, внутрішньошкірно, нашкірно, на слизові оболонки, внутрішньом'язово, внутрішньовенno, через рот) здатні викликати імунну відповідь, а саме: стимулювати клітини імунної системи, синтез антитіл і специфічно реагувати з ними. Теоретично будь-яка молекула, що потрапила до організму, може бути антигенною, якщо вона сприймається чужерідною і дає імунну відповідь. Антиген слід розглядати з двох позицій: як біологічний маркер і як учасник імунного процесу. Повноцінні антигени мають дві обов'язкові і взаємозв'язані властивості – імуногенність та специфічність.

Антигенність - це здатність розпізнаватися імунною системою.

Імуногенність – це властивість антигена викликати імунну відповідь. **Специфічність антигена** – це його здатність вибірково реагувати із специфічними антитілами чи сенсибілізованими лімфоцитами, що з'являються після імунізації. Одна і та ж антигenna молекула має ділянки, що обумовлюють імуногенність (ділянка, що розпізнається імунокомpetентними лімфоцитами і викликає їх сенсибілізацію) та специфічність (ділянка, яка специфічно взаємодіє з антитілом). Ті ділянки, що відповідають за специфічність, реагують з В-лімфоцитами, а несуча частина антигenu обумовлює імуногенність та здатна до зв'язування з Т-лімфоцитами. Також антигenna молекула має ділянки, які можуть активувати метаболічні процеси в макрофагах. Як правило, молекули антигenu містять численні детермінанти (**епітопи**), яким специфічно відповідають активні центри антитіл (**антидетермінанти – паратопи**).



Антигенність й імуногенність (приклад: гаптени, епітопи, ідіотопи)

Гаптени — це низькомолекулярні хімічні сполуки, які самі по собі не є антигенами (не викликають імунну відповідь), але можуть стати ними після зв'язування з білком-носієм. Вони мають антигенність, тобто здатні реагувати з уже існуючими антитілами, але не мають імуногенності (здатності запускати вироблення нових антитіл) без допомоги білка-носія.

Ключові характеристики гаптенів:

Низькомолекулярні: Вони мають малий розмір і не можуть самі стимулювати імунну систему.

Зв'язуються з білком-носієм: Щоб стати повноцінним антигеном, гаптен повинен приєднатися до більшої білкової молекули, наприклад, до білка власного організму.

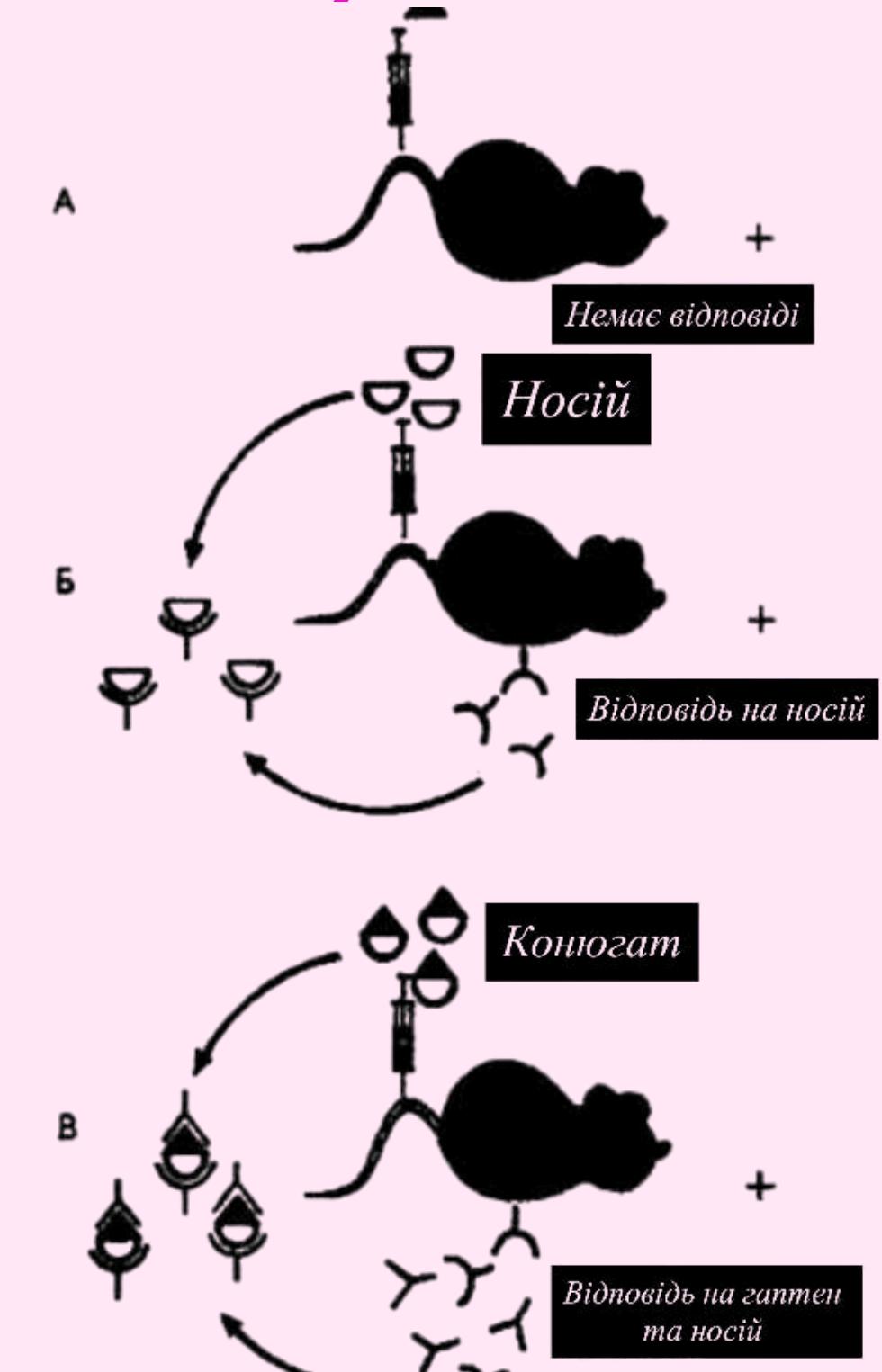
Стають імуногенними: Після утворення комплексу з білком-носієм гаптен отримує здатність викликати імунну відповідь, діючи як епітоп на поверхні носія.

Специфічні: Гаптени мають високу специфічність, тобто можуть реагувати з певними антитілами, що утворилися проти них.

Приклади:

Молекули пеніциліну, що викликають алергічну реакцію, діють як гаптени, зв'язуючись з білками тканин організму.

Олійні компоненти отруйного плюща можуть бути гаптенами, які спричиняють алергію.



Антигенність й імуногенність (приклад: гаптени, епітопи, ідіотопи)

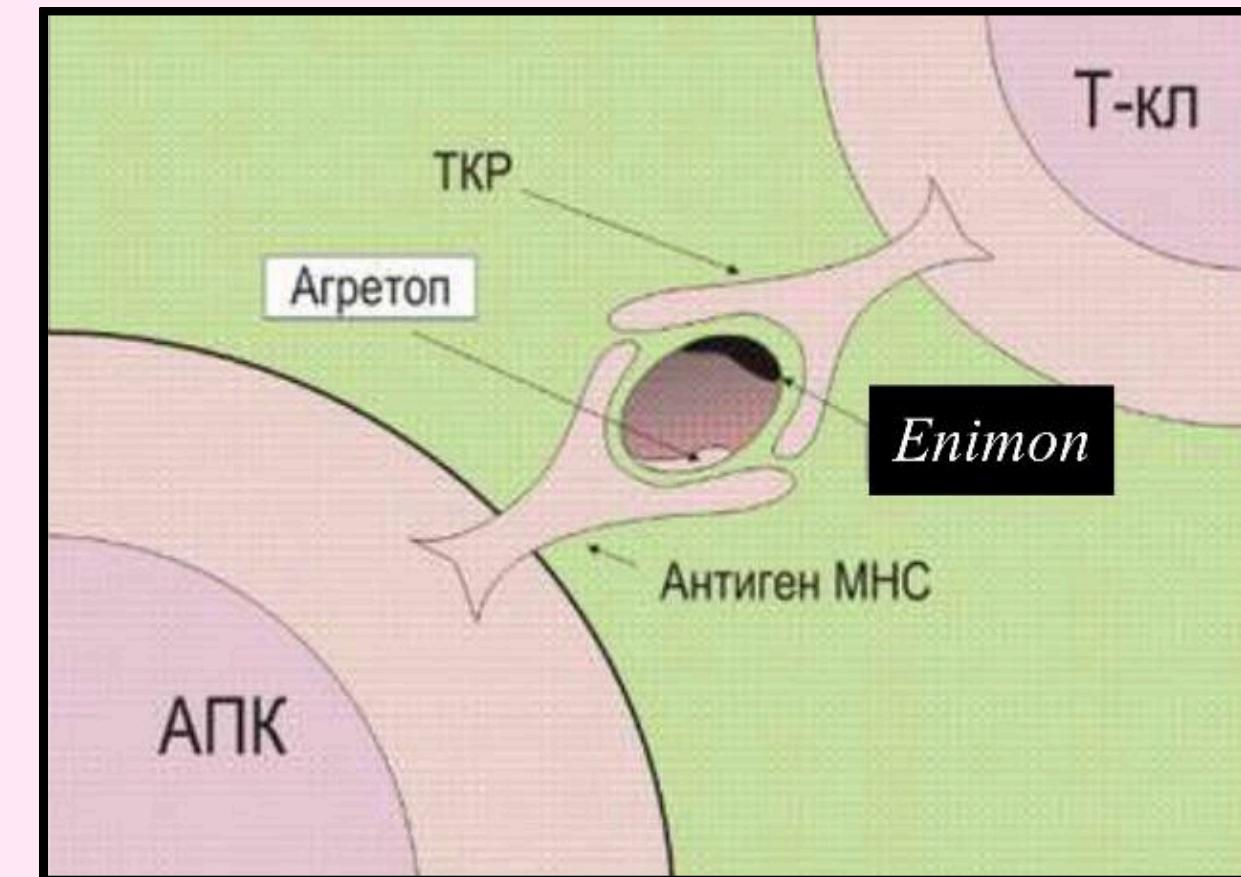
Епітоп — це частина макромолекули, яку імунна система (антитіла, В-клітини або Т-клітини) розпізнає як специфічну структуру. Це може бути випуклий фрагмент поверхні білка, що визначається своєю формою, або, у виняткових випадках, лінійний участок, який визначається амінокислотною послідовністю. Епітопи є тими місцями на антигені, з якими **безпосередньо зв'язуються антитіла**, що дозволяє імунній системі ідентифікувати та реагувати на чужорідні або аномальні молекули.

Розпізнавання імунною системою: Епітопи є ключовими частинами антигенів, які імунна система розпізнає та реагує на них.

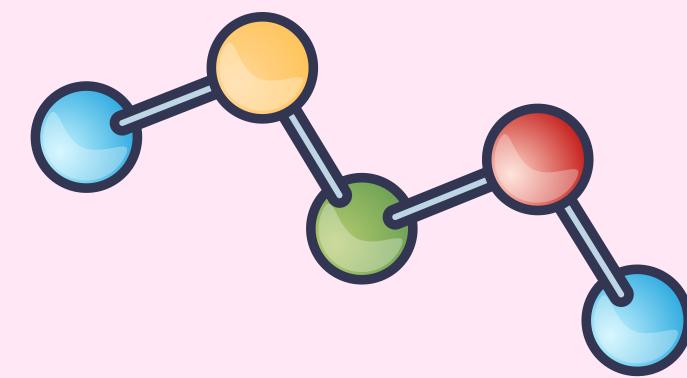
Структурна визначеність: Більшість епітопів розпізнаються за своєю тривимірною формою, але деякі, як-от лінійні епітопи, розпізнаються за своєю амінокислотною послідовністю.

Багатоепітопність: Один антиген може мати багато епітопів, які можуть бути однаковими або різними і зв'язуватися з антитілами різної специфічності.

Еластичність: І антигени, і ділянки, що зв'язують антитіла, не є статичними і можуть мати певну еластичність, адаптуючи свою форму для зв'язування.



Антигенність й імуногенність (приклад: гаптени, епітопи, ідіотопи)



Ідіотип – це ділянка амінокислотних послідовностей в межах варіабельного регіону антитіл або Т-клітинного розпізнаючого рецептора, яка є для них специфічною і здатна викликати продукцію антиідіотипічних антитіл.

Ідіотип-антиідіопатична сітка – це регуляторна взаємодія, котра ґрунтується на тому, що антиідіопатичні антитіла та ідіотипи, котрі знаходяться на імуноглобулінах та Т-клітинних розпізнаючих рецепторах, взаємодіють між собою та регулюють “вираженість” імунної відповіді.

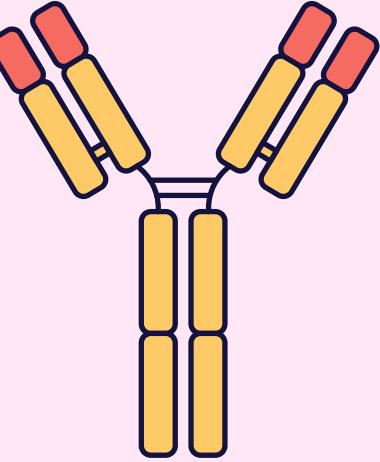


Фактори неспецифічного захисту: клітинні, гуморальні

Фактори неспецифічного захисту включають клітинні та гуморальні механізми, які реагують на будь-які чужорідні білки та мікроорганізми. До **клітинних факторів** належать **фагоцити** (наприклад, лейкоцити), які поглинають патогени, та **NK-лімфоцити**, що знищують клітини, уражені вірусами або пухлинні клітини. **Гуморальні фактори** – це речовини, що містяться в біологічних рідинах, такі як **лізоцим** (руйнує бактеріальні стінки), **інтерферони** (протистоять вірусам) та **інші білки плазми крові**, а також **кислоти і жовч**, які допомагають руйнувати чужорідні агенти.

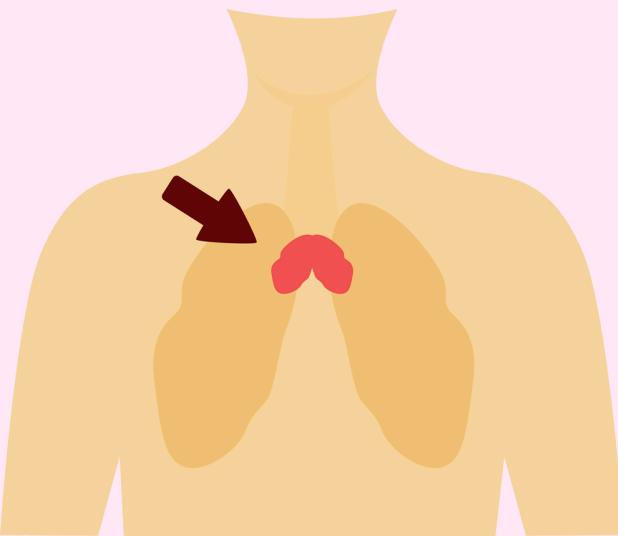


Фактори неспецифічного захисту: клітинні, гуморальні



Гуморальний імунітет — один з видів І. основним ефектором якого є антитіла. В розвитку І. гуморального провідна роль належить **В-системі лімфоцитів**. Головна роль у захисті від інфекції належить рідинам та сокам організму (крові, лімфі, секретам), в яких знаходяться речовини, що нейтралізують мікроби і продукти їх життєдіяльності. Напруженість І. гуморального вимірюють титром антитіл та їх авидністю, а також кількістю В-лімфоцитів у периферичній крові та їх функціональною активністю. Функціональна активність В-лімфоцитів оцінюється за вмістом трьох основних класів імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові.

Клітинний імунітет — один з видів І., основним ефектором якого є сенсибілізовані лімфоцити і лімфокіни, які вони синтезують. У розвитку І. клітинного основна роль належить Т-лімфоцитам та тимусу (син.: вилочкова залоза) як органу координації та контролю. Оцінку І. клітинного проводять за допомогою імунологічних клітинних реакцій *in vivo* та *in vitro*, а також визначення кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій — Т-лімфоцитів-хелперів, Т-супресорів, Т-кілерів, Т-ефекторів.





Фактори специфічного імунітету: клітинні, гуморальні; характеристика основних класів імуноглобулінів

Фактори специфічного імунітету поділяються на клітинні (Т-лімфоцити, В-лімфоцити) і гуморальні (антитіла/імуноглобуліни). Клітинні фактори включають різноманітні клітини, які ідентифікують та знищують патогени, а гуморальні фактори представлені антитілами, що циркулюють у рідинах організму. Основними класами імуноглобулінів є IgM, IgG, IgA, IgE та IgD, кожен з яких виконує специфічні функції.

Клітинні фактори специфічного імунітету

Т-лімфоцити: Цей тип лімфоцитів безпосередньо взаємодіє з інфікованими клітинами або клітинами-мішенями, знищуючи їх. Вони також регулюють імунну відповідь.

В-лімфоцити: Ці клітини, отримавши сигнал від Т-лімфоцитів, трансформуються в плазматичні клітини та виробляють антитіла проти конкретного антигену.

Гуморальні фактори специфічного імунітету

Імуноглобуліни (антитіла): Це білки, які виробляються плазматичними клітинами (диференційованими В-лімфоцитами) і циркулюють у крові та інших біологічних рідинах, нейтралізуючи антигени.

Характеристика основних класів імуноглобулінів

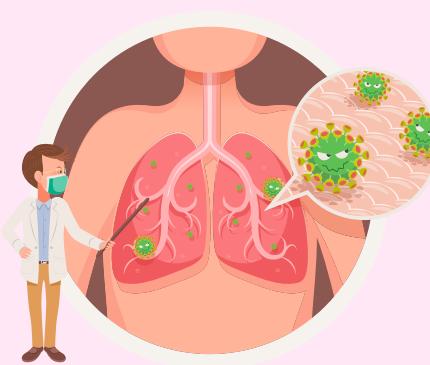
IgM: Перший тип антитіл, який з'являється під час первинної імунної відповіді.

IgG: Найбільш поширений клас антитіл, який забезпечує тривалий імунітет та проникає через плацентарний бар'єр, забезпечуючи захист новонародженого.

IgA: Відіграє ключову роль у захисті слизових оболонок (наприклад, у шлунково-кишковому тракті та дихальних шляхах).

IgE: Залучений до боротьби з паразитами та відіграє головну роль у алергічних реакціях.

IgD: Виконує функцію рецептора на поверхні В-лімфоцитів, беручи участь у активації клітин під час імунної відповіді.



Форми постінфекційного імунітету; первинна і вторинна імунна відповідь

Постінфекційний імунітет проявляється у вигляді первинної та вторинної імунної відповіді. Первинна відповідь виникає при першому контакті з антигеном, є повільнішою і менш потужною, але формує "клітини пам'яті" та антитіла. Вторинна відповідь, яка спрацьовує при повторному kontaktі з тим самим антигеном, є значно швидшою і потужнішою завдяки активації цих клітин пам'яті.

Первинна імунна відповідь

Виникає при першому потраплянні антигену (збудника хвороби) в організм > потрібен час для формування необхідної кількості антитіл при цьому організм може хворіти > виробляються активовані В-лімфоцити та клітини пам'яті

Особливість: імунна реакція менш інтенсивна.

Вторинна імунна відповідь

Виникає при повторному потраплянні того самого антигену в організм > спрацьовують клітини пам'яті > різко зростає рівень антитіл за короткий час (на 5-7 діб пізніше, залежно від антигену).

Особливість: імунна реакція є значно потужнішою. Людина може не хворіти або перенести хворобу у легкій формі.

Форми постінфекційного імунітету

Постінфекційний імунітет – це набутий імунітет, який виникає після перенесеної хвороби або вакцинації.

Він поділяється на:

Природний набутий імунітет: Формується після перенесеної інфекційної хвороби.

Штучний набутий імунітет: Формується внаслідок вакцинації (активний) або введення сироватки (пасивний).



Первинна та вторинна імунна відповідь є механізмами, що лежать в основі формування саме набутого, зокрема постінфекційного імунітету.

Форми постінфекційного імунітету; первинна і вторинна імунна відповідь



Протипухлинний імунітет, основні механізми захисту

Протипухлинний імунітет використовує механізми розпізнавання, знищення та уникнення пухлин, які включають як вроджений, так і набутий імунітет. Основні механізми захисту — це клітинний імунітет (наданий Т-кілерами та іншими цитотоксичними клітинами), гуморальний імунітет(імуноглобуліни) та вроджений імунітет (фагоцити та природні кілери).



Основні механізми захисту

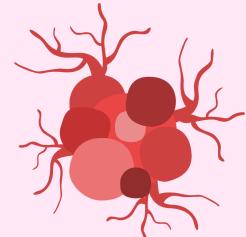
Клітинний імунітет:

Т-кілери (цитотоксичні Т-лімфоцити): Розпізнають та знищують пухлинні клітини, які мають на своїй поверхні специфічні антигени.

Клітини-вбивці (NK-клітини): Частина вродженого імунітету, яка здатна розпізнавати та вбивати пухлинні клітини без попередньої активації.

Гуморальний імунітет:

Імуноглобуліни (антитіла): Виробляються В-лімфоцитами і можуть зв'язуватися з антигенами на поверхні пухлинних клітин, що полегшує їхнє розпізнавання та знищення іншими імунними клітинами.



Вроджений імунітет:

Фагоцити (наприклад, макрофаги): Здатні поглинати та руйнувати пухлинні клітини та інші чужорідні частинки.

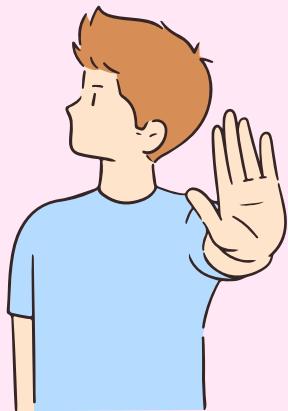
Уникнення пухлиною імунної відповіді:

Пухлинні клітини часто мають механізми, що дозволяють їм уникати імунної атаки, наприклад, пригнічуючи активність імунних клітин або знижуючи експресію антигенів на своїй поверхні.

Трансплантаційний імунітет; основні механізми захисту

Трансплантаційний імунітет – це реакція імунної системи на генетично чужорідний трансплантат, спрямована на його руйнування та відторгнення.

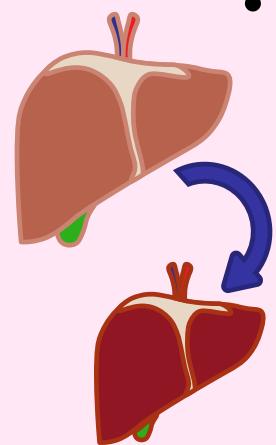
Гостре відторгнення > Розпізнавання Т-лімфоцитами антигенів (особливо HLA-антигенів) на поверхні клітин трансплантата > активація клітин-кілерів (цитотоксичних Т-лімфоцитів) та В-лімфоцитів, які виробляють антитіла до цих антигенів > атака імунними клітинами та пошкодження клітин трансплантата, що може завершитися його відторгненням. **Хронічне відторгнення** - утворення антитіл проти донорських антигенів, фіброз органа.

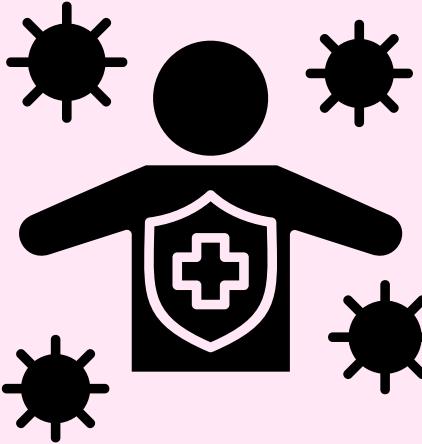


Основні механізми захисту



- **Розпізнавання антигенів:** Імунна система реципієнта ідентифікує трансплантат як чужорідний через наявність на його поверхні унікальних антигенів, головним чином антигенів головного комплексу гістосумісності (МНС/HLA).
- **Активування Т-лімфоцитів:** Т-хелпери, розпізнавши чужорідні антигени, стимулюють проліферацію та активацію інших імунних клітин, зокрема цитотоксичних Т-лімфоцитів та В-лімфоцитів.
- **Цитотоксична атака:** Цитотоксичні Т-лімфоцити безпосередньо атакують та руйнують клітини трансплантата, які розпізнаються як чужорідні.
- **Утворення антитіл:** В-лімфоцити, активовані Т-хелперами, перетворюються на плазматичні клітини і виробляють антитіла проти антигенів трансплантата. Ці антитіла можуть викликати пошкодження, особливо у разі наявності попередньо утворених антитіл, що призводить до надгострого відторгнення через тромбоз судин.





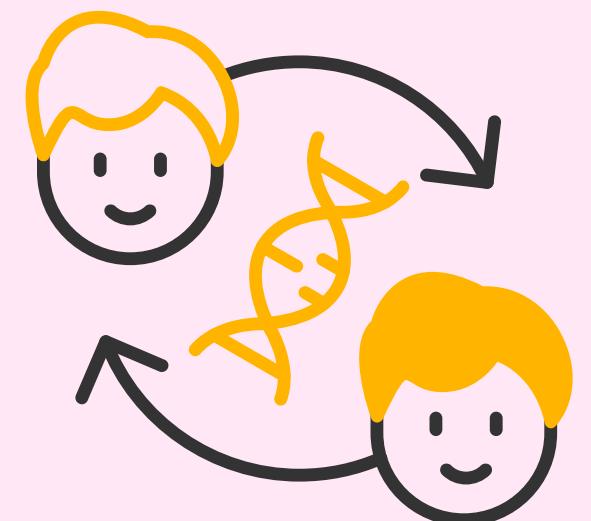
Порушення імунних функцій.

Спадкові і набуті імунодефіцитні стани

Порушення імунних функцій — це стани, коли імунна система не може належним чином захищати організм. Їх поділяють на **спадкові (первинні, вроджені)** та **набуті (вторинні)**. Дефіцити Т- і В-лімфоцитів можуть бути складовою як спадкових, так і набутих імунодефіцитних станів.

Спадкові (первинні) імунодефіцити

Це генетичні захворювання, що виникають через вроджені порушення в роботі імунної системи. Прикладом є комбіновані імунодефіцити, які спричинені порушенням функцій як Т-, так і В-лімфоцитів.



Набуті (вторинні) імунодефіцити

Розвиваються протягом життя людини під впливом зовнішніх факторів.

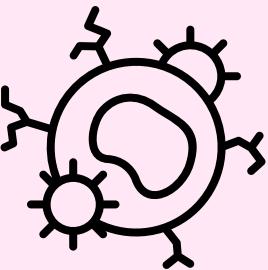
Причини: Інфекції, найвідомішим прикладом є ВІЛ, який вражає Т-лімфоцити (CD4). Променева або хіміотерапія. Лейкоз та інші захворювання крові.

Дефіцити Т- і В-лімфоцитів

Це порушення, при яких одна або обидві популяції лімфоцитів (Т- і В-) не функціонують належним чином.

Т-лімфоцити відповідають за клітинний імунітет і регуляцію імунної відповіді, а В-лімфоцити виробляють антитіла.

Їх дефіцит може призводити до: Зниження рівня антитіл (при дефіциті В-лімфоцитів). Нездатності боротися з певними інфекціями (наприклад, ВІЛ-інфекція призводить до руйнування Т-лімфоцитів).



Імунодефіцити

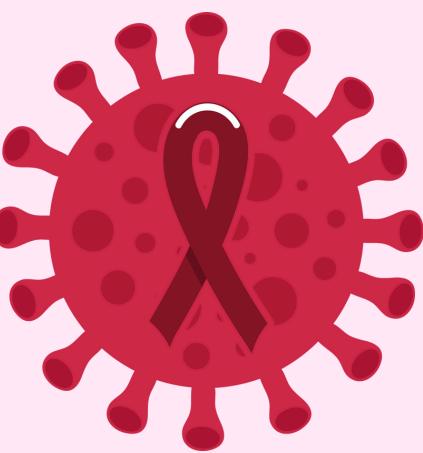
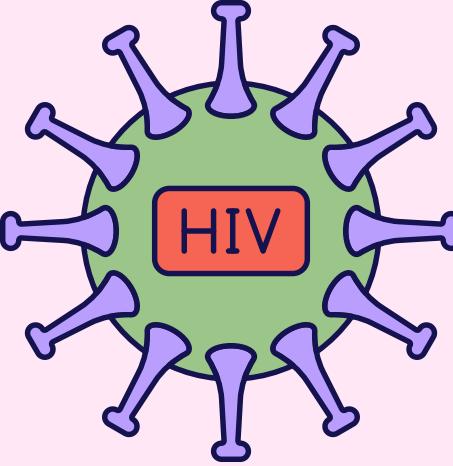
Імунодефіцит – стан, при якому імунна система не здатна захищати організм від зовнішніх факторів (віруси, бактерії, гриби і ін.) та власних змінених клітин (пухлини).

1. Первинні (вроджені) імунодефіцити:

Імунодефіцит	Прояви
• Синдром Ді-Джорджи	• Гіоплазія тимуса > відсутність Т-лімфоцитів > відсутність клітинного імунітету + дефекти обличчя + дефект міжшлуночкової перегородки.
• Синдром Брутона (гіпогамаглобулінемія)	• Відсутність В-лімфоцитів > відсутність плазмоцитів > зниження рівня імуноглобулінів G, A та M > порушення гуморального імунітету
• Синдром Луї-Бар	• Комбінований : зниження кількості Т-лімфоцитів, відсутність IgA, зниження рівня IgG, IgM + телеангіоектазія + атаксія
• Синдром Віскотта-Олдріча	• Комбінований : зменшення Т-лімфоцитів та IgM (IgA та IgG в нормі) + тромбоцитопенія + екзема
• Синдром Гуда	• Комбінований : тимома + зниження кількості В-лімфоцитів

2. Вторинні (набуті) імунодефіцити:

- виникають при **ВІЛ-інфекції**: ураження CD4+ рецепторів T4-хелперах.
- вірус Епштейна-Барр (**інфекційний мононуклеоз**)
- вплив **іонізуючого випромінювання** на організм (променева терапія),
- стрес (імунодепресивна дія кортизолу)
- лікування глюокортикоїдами, цитостатиками



Дефіцити Т- і В-лімфоцитів

Дефіцит Т- і В-лімфоцитів означає зниження їхньої кількості в крові, що може бути викликано генетичними (наприклад, тяжкий комбінований імунодефіцит), інфекційними (ВІЛ, сепсис), автоімунними або онкологічними захворюваннями, а також наслідком лікування (хіміотерапія, імуносупресори). Це порушення призводить до зниження здатності організму боротися з інфекціями та може проявлятися підвищеною сприйнятливістю до інфекційних, автоімунних та алергічних захворювань.

Причини дефіциту

Генетичні порушення: Тяжкий комбінований імунодефіцит (ТКІД) — це рідкісний синдром, який може бути спричинений різними генетичними дефектами та призводить до повної відсутності функцій Т- та В-лімфоцитів.

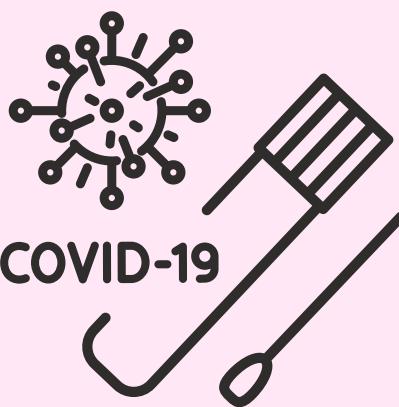
Інфекції: ВІЛ-інфекція: знижує кількість Т-хелперів (CD4+). Вірусні інфекції: транзиторне зниження може спостерігатися при корі, SARS-CoV2 та інших вірусах. Важкі бактеріальні інфекції та сепсис: призводять до зниження Т-лімфоцитів.

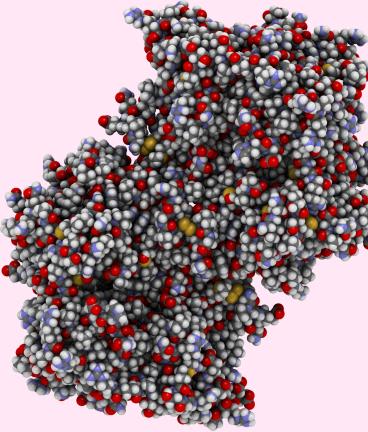
Лікування: Хіміотерапія та радіотерапія. Імуносупресори та препарати проти Т-лімфоцитів. Кортикостероїди.

Інші причини: Опікова хвороба. Отруєння важкими металами та пестицидами. Тяжкі фізичні навантаження.

Наслідки дефіциту

Підвищена схильність до інфекцій, викликаних умовно-патогенними та опортуністичними мікроорганізмами. Розвиток автоімунних та алергічних реакцій.





Дефіцити фагоцитуючих клітин

Дефіцити фагоцитуючих клітин — це порушення, які можуть бути спричинені як генетичними, так і набутими причинами, що призводять до зниження функції клітин, таких як гранулоцити та макрофаги, які захищають організм від інфекцій. Прикладом може бути дефіцит мієлопероксидази фагоцитів, генетичний імунодефіцит, що впливає на їхню здатність знищувати бактерій.

Причини

Генетичні дефекти: Вроджені порушення, що успадковуються, як-от дефіцит **мієлопероксидази**.

Недостатнє надходження вітамінів: Дефіцит певних вітамінів, зокрема вітаміну D3, може впливати на функцію **фагоцитів**.



Приклади

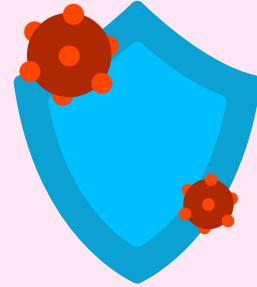
Дефіцит мієлопероксидази: Це генетично зумовлене захворювання, що призводить до недостатності мієлопероксидази у фагоцитах.

Недостатність вітаміну D3: Дослідження показали, що дефіцит вітаміну D3 може бути пов'язаний з порушенням роботи фагоцитуючих клітин.

Наслідки

Зниження захисної функції: Фагоцити виконують ключову роль у вродженному імунітеті, поглинаючи та перетравлюючи чужорідні частинки, тому їхній дефіцит може привести до підвищеної вразливості до інфекцій.



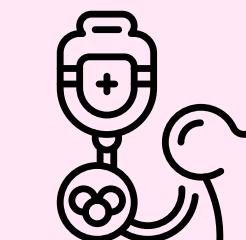


Комбіновані імунодефіцитні хвороби

Комбіновані імунодефіцитні хвороби (КІД) — це група спадкових генетичних захворювань, які характеризуються глибоким дефіцитом як Т- та В-лімфоцитів, так і, іноді, NK-клітин, що призводить до значного зниження або відсутності імунної відповіді. Вони є найтяжчим типом первинних імунодефіцитів і без лікування призводять до тяжких або смертельних інфекцій.

Характеристики

- Генетична природа: Всі комбіновані імунодефіцити є первинними, тобто викликані генетичними дефектами, що успадковуються.
- Порушення імунітету: Виникає глибокий дефіцит або порушення функції Т- та В-лімфоцитів, що є основою імунної відповіді.
- Висока вразливість до інфекцій: Пацієнти з КІД надзвичайно вразливі до бактеріальних, вірусних та грибкових інфекцій.
- Необхідність лікування: Без успішної трансплантації кісткового мозку або генної терапії прогноз несприятливий.



Приклади та лікування

Тяжкий комбінований імунодефіцит (ТКІД): Вважається найважчою формою КІД.

Лікування: Єдиним методом лікування є трансплантація кісткового мозку або генна терапія, яка замінює дефектну імунну систему пацієнта на здорову.



ВІЛ-інфекція / СНІД

ВІЛ-інфекція – це хронічне інфекційне захворювання, яке виникає внаслідок інфікування людини Вірусом Імунодефіциту Людини (ВІЛ).

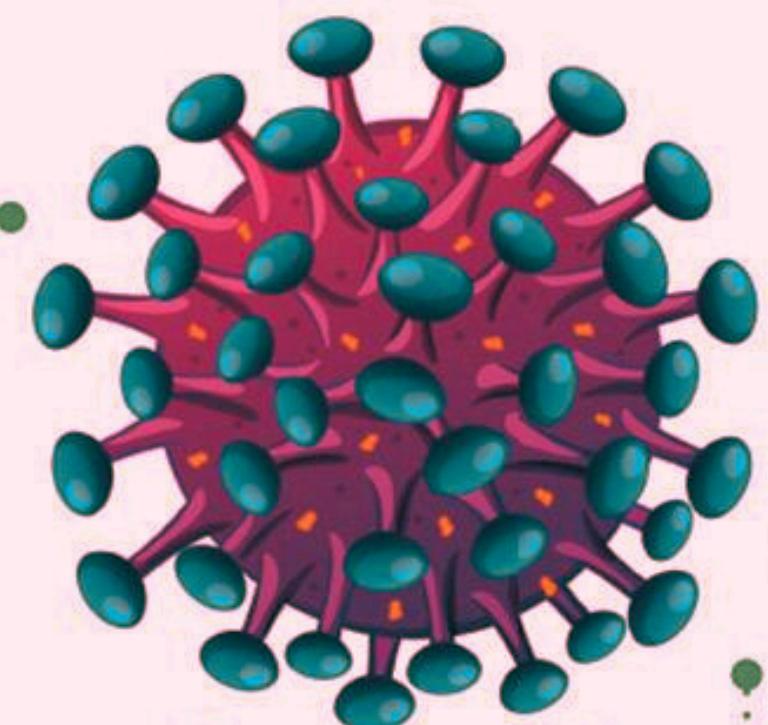
Вірус імунодефіциту людини – це вірус сімейства ретровірусів (Retroviridae), родом лентивірус (Lentivirus), назва Lentivirus походить від латинського слова *lente* – повільний. Для цього типу вірусів характерна повільна і неоднакова швидкість розвитку інфекційного процесу та тривалий інкубаційний період.

Вірус має округлу форму, його розміри 100-120 нанометрів. Це приблизно в 60 разів менше діаметра еритроцита

ВІЛ характерна висока генетична мінливість (саме генетичною мінливістю віrusу зумовлюється складність розробки вакцини, адже створена вакцина проти «сьогоднішніх вірусів» буде неспроможна захистити від тих «мутованих» віріонів, які можуть з'явитися завтра)

Повний життєвий цикл вірусу становить 1-2 доби (від початку його репродукції у клітині до виходу з неї нового потомства, яке вже інфікує наступні клітини)

Вірус містить дві копії одноланцюгової РНК



Вірус у зовнішньому середовищі не стійкий:

- він гине при температурі 56 °C за півгодини, а при 100° C – відразу;
- знищується 20 % етанолом, ефіром, ацетоном, 0,2 % гіпохлоритом кальцію, 1 % глютаральдегідом,
- відносно стійкий до іонізуючих і ультрафіолетових променів.
- Проте не чутливий до низьких температур

Відкритий в 1983 році (вірус відкрив Люк Монтанье з Інституту Пастера (Франція) і є причиною однієї з самих стійких епідемій в світі

Добре переносить низькі температури

Існує 2 типи ВІЛ: ВІЛ1 та ВІЛ2

ВІЛ-інфекція / СНІД



ВІЛ передається:

- Через кров - при потрапляння крові чи інших біологічних рідин, що містять кров (сперма, виділення піхви, грудне молоко) від ВІЛ-інфікованої особи до здорової людини. Найчастіше цей шлях реалізується при ін'єкційному введенні наркотичних речовин брудними шприцами та голками, що вже використовувались іншими особами.
- Статевим шляхом – під час незахищених статевих стосунків, незалежно від того чи це вагінальний, оральний чи анальний секс.
- Внаслідок передачі віrusу від інфікованої ВІЛ матері до її дитини під час вагітності, пологів та годування груддю. Ризик інфікування зростає під час годування дитини груддю, при важкому перебігу хвороби у матері та складних пологах.



Кров



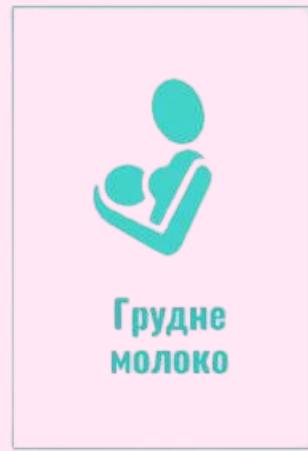
Сперма та
передсім'яна
рідина



Вагінальні
рідини



Ректальні
рідини



Грудне
молоко

ВІЛ не передається:

- При спільному користуванні побутовими речами, посудом, роботі в одному приміщенні
- У лазні та сауні
- Під час поцілунків
- Обіймах та рукостисканні
- При чханні та кашлі
- Через поручні, дверні ручки, столи, стільці
- При укусах комарів чи інших комах.



ВІЛ-інфекція / СНІД



СНІД (синдром набутого імунодефіциту) — сукупна назва уражень, що відбуваються на III—IV клінічних стадіях інфекції, яку спричинює ВІЛ. Також, в США про СНІД говорять тоді, коли немає симптомів, але кількість клітин-хелперів нижче 200 на мікролітр сироватки крові. Однак за допомогою антиретровірусної терапії (АРТ), яку розпочинають якомога раніше і продовжують протягом усього життя, можна уникнути СНІДу і мати гарні шанси на нормальну тривалість життя з практично повною відсутністю симптомів. У випадку СНІДу АРТ може зняти симптоми та відновити імунну систему.

Дуже цінним показником нормального функціонування імунної системи є так званий імунорегуляторний індекс, який відображає кількісне співвідношення хелперів і супресорів. У здорової людини цей індекс – $CD4/CD8$ – дорівнює 2 і більше, у хворих на СНІД внаслідок інфікування і руйнування Т-хелперів вірусом їх кількість знижується, а кількість Т-супресорів може навіть збільшуватись, внаслідок чого $CD4/CD8$ падає до 0,5 і нижче. Це призводить до “паралічу” імунної системи і розвитку пухлин і цілої низки опортуністичних хвороб.





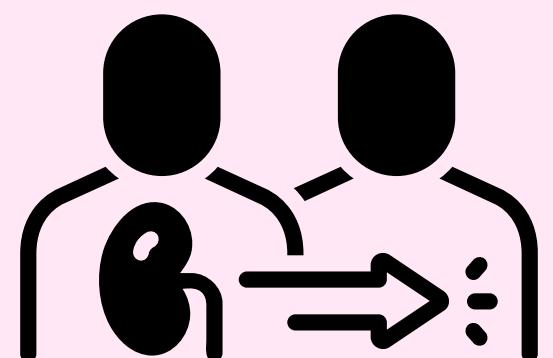
Імунопатологія

Гіперчутливість:

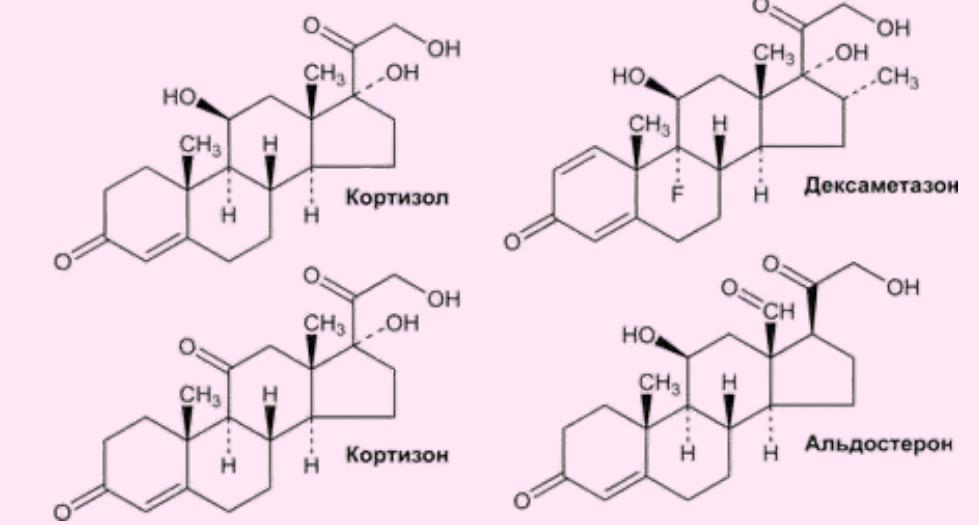
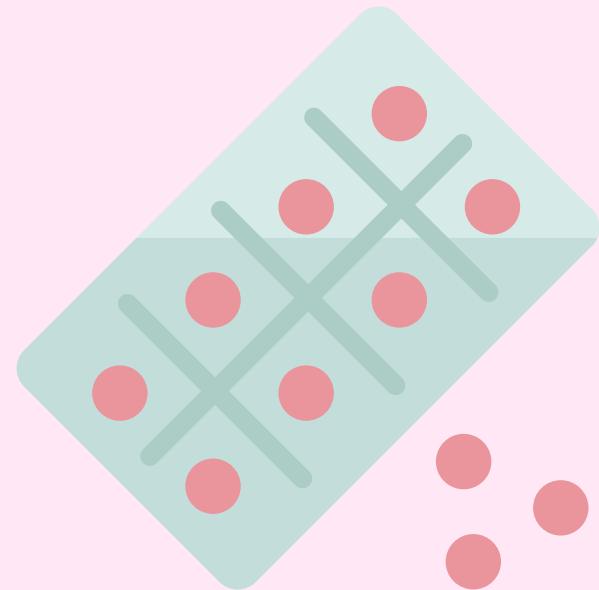
1. Тип I – анафілаксія, атопія, IgE-залежна.
2. Тип II – цитотоксична, антитіла проти власних клітин (IgG/IgM).
3. Тип III – імунокомплексна, осадження комплексів → запалення.
4. Тип IV – клітинно-опосередкована, Т-клітинна.

Аutoімунні розлади – хроніче ушкодження власних тканин антитілами або Т-клітинами.

Відторгнення транспланта – активація Т-клітин проти чужорідних МНС.



	Тип I	Тип II	Тип III	Тип IV		
Імунний чинник	IgE	IgG	IgG	T _H 1 клітини	T _H 2 клітини	ЦТЛ
Антиген	Розчинний антиген	Клітина або матрикс-асоційований антиген	Розчинний антиген	Розчинний антиген	Розчинний антиген	Клітинно-асоційований антиген
Ефекторний механізм	Активація тучних клітин	FcR клітин (фагоцитів, НК)	FcR клітин Комплемент	Активація макрофагів	Активація еозинофілів	Цитотоксичність
Приклад реакції гіперчутливості	Алергічний риніт, астма, анафілаксія	Деякі ліки (пеніцилін)	Сироваткова хвороба, Артюса реакція	Контактний дерматит, туберкульнова реакція	Хронічна астма, хронічний алергічний риніт	Контактний дерматит



Лікарські засоби, що впливають на імунну систему

Імуносупресори – пригнічують імунітет (циклоспорин, такролімус, глюокортикоїди).

Імуностимулятори – підвищують імунну відповідь (інтерферони, імуноглобуліни).

Протиалергічні – антигістамінні, стабілізатори мембрани мастоцитів.

Імунобіологічні препарати – вакцини для створення активного і пасивного імунітету

