КТ N 18. **Инфекционная** иммунология

**Инфекционная иммунология**

1. Антиприонной защиты нет (100% летальность)

[ Прионы (Pr) - это растворимые (непатогенные - PrPc) и нерастворимые (патогенные - PrPsс)

 амилоидоподобные нерастворимые белки. ]

**2. Механизмы антивирусной защиты**

**- первые часы после заражения**

 а) ИФ (интерфероны)

 -- ИФ-α , ИФ-β блокируют синтез белка, в т.ч. вирусных белков

 -- ИФ-γ стимулируют работу киллеров

 б) ФНО-α (= TNF-α) в высокой концентрации запускает апоптоз ВПК (= вируспораженных

 клеток) → Фагоцитоз и переваривание апоптотических телец с вирусными частицами

**- на 2-3 сутки (от заражения)**

 ЕКК ( с R для HLA│, FcR) убивают клетки без НLAI (клетки без «паспорта», в т.ч. ВПК)

 **- через 1 неделю** (или при иммунной памяти раньше)

 а) Тс (ТCR для «HLA+Ag») 🡪 Выброс перфоринов (→ некроз) и гранзимов (→ апоптоз)

 б) Тh1 и Th2 (ТCR для « HLA+Ag») 🡪 Выброс перфоринов (→ некроз) и гранзимов (→ апоптоз)

 в) Т-лимфоциты индуцируют апоптоз молекулами «Fas-FasL»

 [Молекула Fas экспрессируется на больных клетках, молекула FasL есть на Т-лимфоцитах.]

 г) Антитела (к вирусным антигенам) защищают не столь эффективно (лишь при низкой

 вирусной нагрузке); блокируют факторы адгезии вирусов

**3. Механизмы антибактериальной защиты**

 a) **Внутриклеточные** бактериальные инфекции. Защита через Tc, Th, ЕКК (АТ-ЗКЦ - антитело-зависимая
 клеточная цитотоксичность)

б) **Внеклеточные** бактериальные инфекции

 - защита фагоцитозом (через TLR, FcR, CR1, CR3, CR4, лектиновые R)

 - СК убивает Гр ( - ) бактерии

 - АТ к факторам адгезии, факторам инвазии (блокада прикрепления и внедрения бактерий )

 - АТ к бактериям стимулируют фагоцитоз и СК

 - АТ и токсинам инактивируют токсины

 - воспаление («радикалы» нейтрофилов …)

 - дефензины и иные антимикробные пептиды
 - гранулемы ( при незавершенном фагоцитозе …)

**4. Механизмы антигрибковой защиты**

 - Только /?/ фагоцитоз (мелких клеток грибков) 🡪 Деструкция в фаголизосомах радикалами

 нейтрофилов

 - Клеточный иммунитет 🡪 Рост ФНО-α, ИФ-γ (цитокинов первого типа) 🡪 Рост

 радикалообразования в фагоцитах

 - АТ к токсинам грибов

**=**

**Инфекционная иммунология**

(продолжение)

|  |  |
| --- | --- |
| **Виды** | Основные факторы защиты организма  |
| **НФЗ** | **СФЗ** |
| Фагоцитоз | СК | Другие НФЗ | ***Гуморальный***иммунитетАТ (= Ig) | ***Клеточный***иммунитет(Tc; Th) |
| **Антивирусная** защита | (±; не эффективен) | ( ± ; не эффективен) | **+++****ИФ** | +(АТ-ЗКЦ ВПК) | **+++** (индукция гибели ВПК вместе с вирусами) |
| **Антибактериальная**а) **внутри**клеточная  инфекцияб) **вне**клеточная  инфекция | **-****+++** | **-****(Гр+)-****(Гр-)+** | **?**Дефен-зины нейтро-филов … | **+**(АТ-ЗКЦ БПК)**+++**(АТ ускоряют фагоцитоз и СК) | **+++****-** |
| ***- Анаэробная***  бактериальная  инфекция\* | - | **-** | **Кисло-род +++** | -Антибактериальные - Антитоксические АТ **+** | **-** |
| **Антигрибковая** защита | **+** | **-** | **?** | + ( АТ ускоряют фагоцитоз) | **Перевес Th1→ ФНО-альфа,****ИФ-γ → Стимуляция клеток, в т.ч. фагоцитов** **(рост АФК)** |
| \* Пояснение к строке «анаэробные инфекции».Облигатно-анаэробные бактерии размножаются в анаэробной зоне, т.е. в области, где отсутствует кровоток и, соответственно, кислород.- Фагоциты, клетки-киллеры (как и любые другие клетки человека) в анаэробной зоне не работают в силу отсутствия  АТФ (АТФ образуется в основном в митохондриях в реакции окисления кислородом воздуха водорода пищи  /окислительным фосфорилированием/).- СК и АТ (= Ig) пополняются из крови. В анаэробной зоне кровотока нет и данные факторы защиты сюда не поступают.- Токсины из области некроза диффундируют в кровь, где связываются с антитоксическими антителами  (блокирующими их токсическое действие). |