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***  иммунитет  АТ (= 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  инфекция  б) **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). | | | | | |