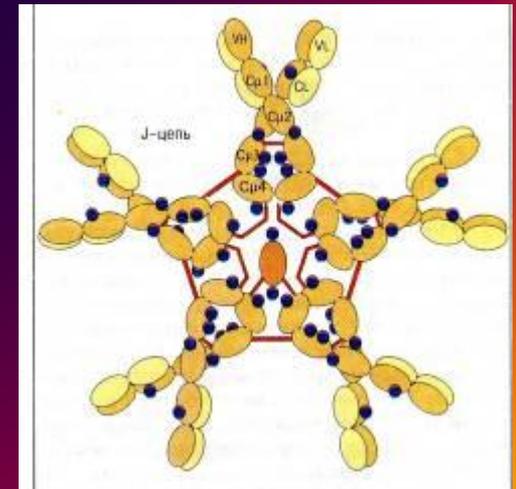
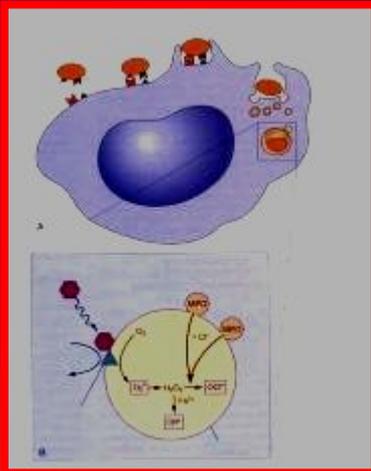
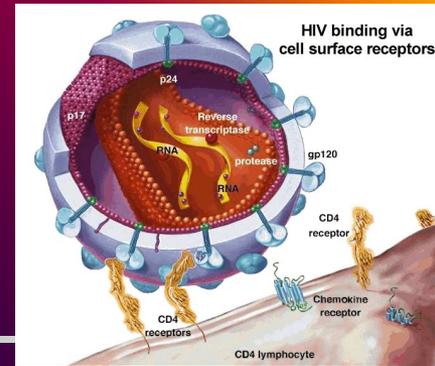
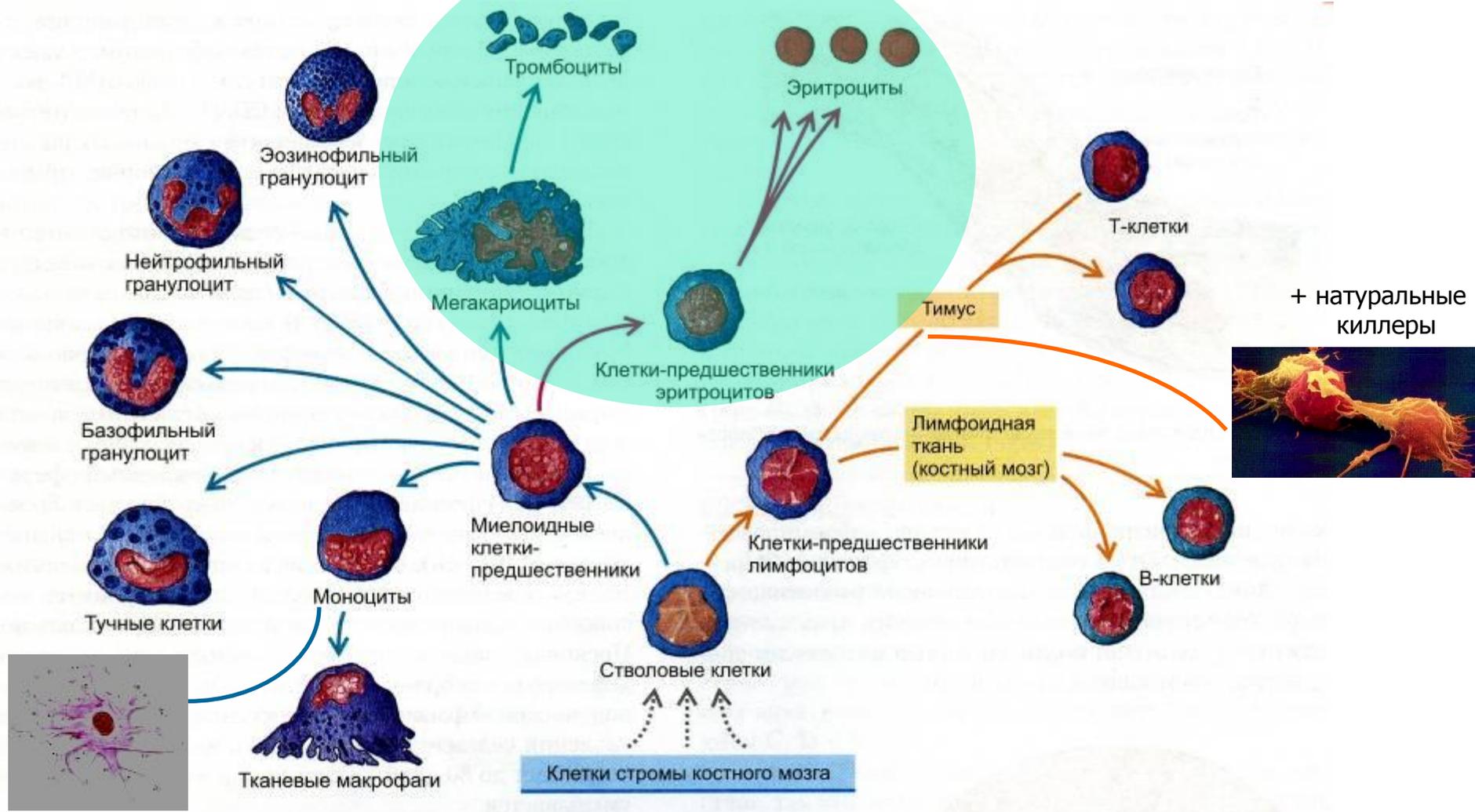


КРОВЬ:

ЛЕЙКОЦИТЫ,

ИММУНИТЕТ





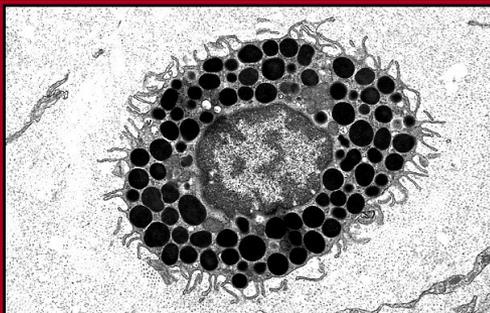
+ дендритные клетки

Рис. 60.1. Генеалогическое древо развития и дифференцировки клеток крови. Исходным пунктом дифференцировки клеток крови является полипотентная стволовая клетка, способная производить идентичные копии себя самой (саморепликация). Этот процесс самоподдержания регулируется в том числе факторами, которые выделяются клетками стромы костного мозга (пунктирные стрелки). Из полипотентных стволовых клеток возникают, прежде всего, две формы дифференцированных миелоидных и лимфоидных клеток-предшественников, которые, в свою очередь, развиваются в зрелые клетки крови за счет дальнейших этапов дифференцировки. Эти стадии развития объединяются понятием «конечная дифференцировка», так как они необратимы и могут проходить лишь в направлении дальнейшего развития к зрелым клеткам крови. Лимфоидные предшественники приобретают свои окончательные свойства в тимусе (Т-лимфоциты) или в костном мозге (В-лимфоциты). Митоз и созревание клеток-предшественников регулируют образуемые локально гемопоэтические факторы роста (colony stimulating factors, CSF — КСФ), а также интерлейкины (например, интерлейкин 3). Кроме того, эритропоэтин как гормон действует на эритроидные клетки-предшественники, а тромбопоэтин — на мегакариоциты

Число и функции лейкоцитов (в крови).

| | Число в 1 мкл крови (нормальная область) | Лейкоциты, % | Функция |
|--------------------|---|--------------|---|
| Лейкоциты | 5000 – 10000 | | |
| Гранулоциты | } коротко-живущие | | |
| Нейтрофилы | | 40 – 60 | Фагоцитоз и лизис паразитов и бактерий; выделение лейкотоксически действующих веществ (лейкотриены); образование «антибиотиков» (лизоцим, лактоферрин, радикалы O ₂) |
| Эозинофилы | | 1 – 3 | Защита от червей-паразитов, например, нитчатых червей нематоды); синергия с тучными клетками и базофилами в аллергическом воспалении |
| Базофилы | | 0 – 1 | Выделение гистамина и гепарина; роль при защите от одноклеточных микроорганизмов (протозов) и червей (гельминтов); гистаминзависимые аллергические симптомы; выделение хемотаксических привлекающих веществ для эозинофилов |
| Моноциты | дают тканевые макрофаги и дендритные клетки | 4 – 8 | Клетки-предшественники мононуклеарной системы фагоцитов (МСФ); МСФ-клетки: фагоцитоз, презентация антигена, высвобождение протеаз, радикалов O ₂ , NO, интерлейкинов |
| Лимфоциты | | 20 – 40 | В- и Т-лимфоциты: гуморальный и клеточный иммунитет, натуральные киллеры (NK-клетки) |

фаго-циты



Тучные клетки: большие тканевые клетки; при повреждении или под действием антител выделяют медиаторы воспаления, которые повышают проницаемость сосудов, что позволяет компоненту и лейкоцитам поступать из кровотока в ткани.

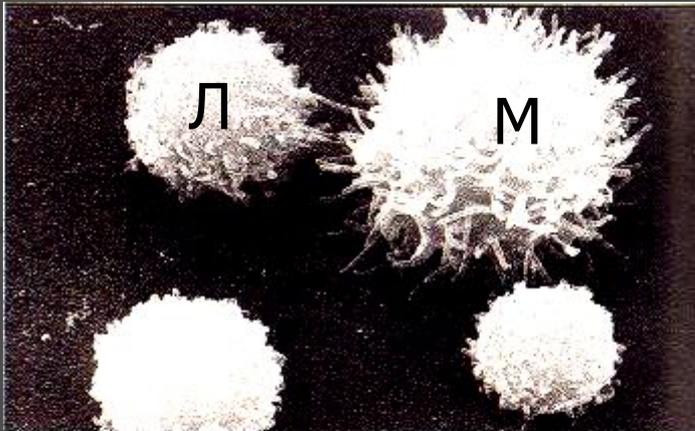
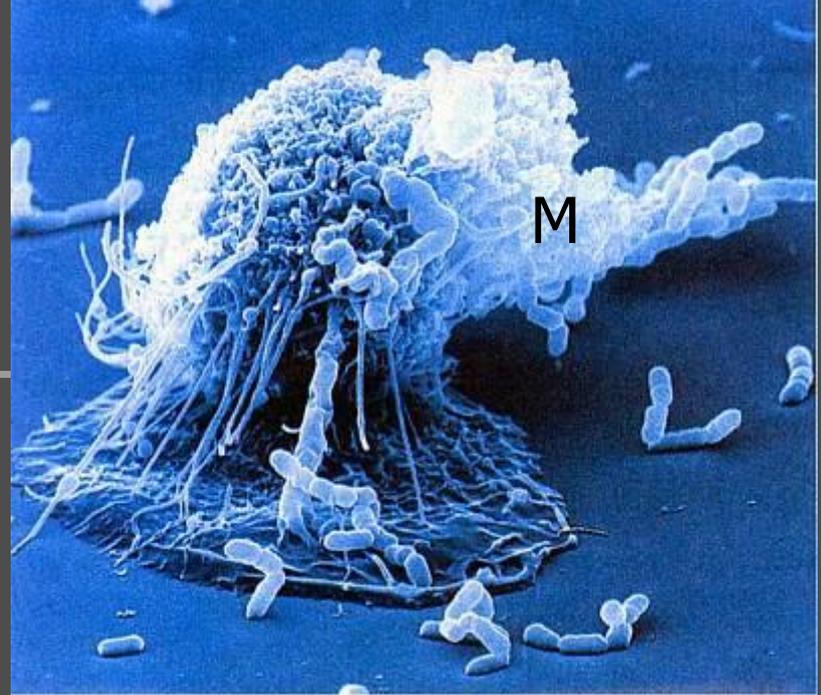


Figure 30-1 CELLS OF THE IMMUNE SYSTEM. Scanning electron micrograph (magnified about 2,000×) of several lymphocytes (round cells) and a macrophage (top right). These two cell types interact to initiate many immune responses.



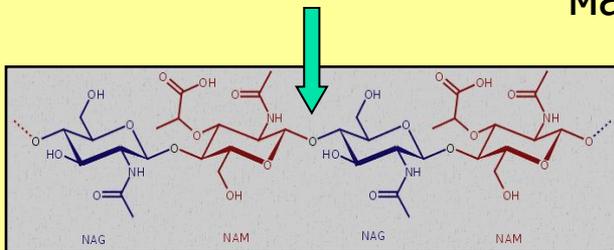
Иммунитет – устойчивость к инфекции (к чужеродному материалу – бактерии, вирусы, полимеры, трансплантант).



- * естественный (врожденный, неизменный; в течение минут-часов);
- * приобретенный (в результате адаптивного иммунного ответа; формируется способность усиленно реагировать на повторную встречу с возбудителем).
Нежелательные эффекты: аутоиммунитет, гиперчувствительность, отторжение трансплантата.

Естественный иммунитет (гуморальный и клеточный)

- интерфероны: ответ на вирусную инфекцию, блокада репликации вируса, активация иммунной системы
- лизоцим (lysozyme, мурамидаза): фермент, выделяемый макрофагами и атакующий клеточную стенку бактерий
- система комплемента: группа белков плазмы; при активации с помощью антител либо непосредственно бактерий (грамотрицательных) запускает воспаление и лизис бактерий

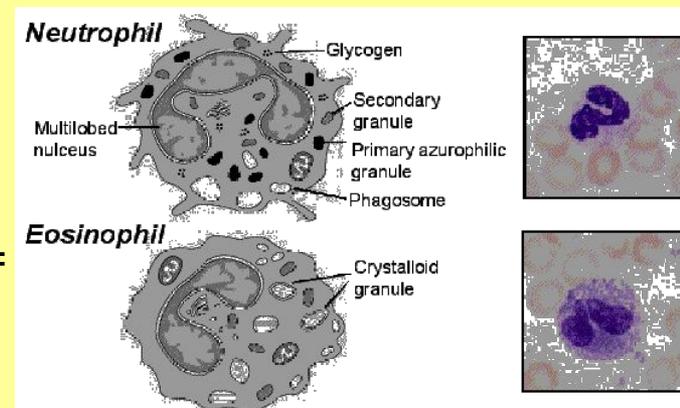


воспаление



- тканевые макрофаги
- тучные клетки
- гранулоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы = полиморфно-ядерные лейкоциты)
- натуральные киллеры

клетки,
зараженные
вирусами



Приобретенный иммунитет (гуморальный и клеточный)

- антитела (γ -глобулины): связываются с чужеродными веществами-антигенами, нейтрализуя их, активируя фагоциты и систему комплемента

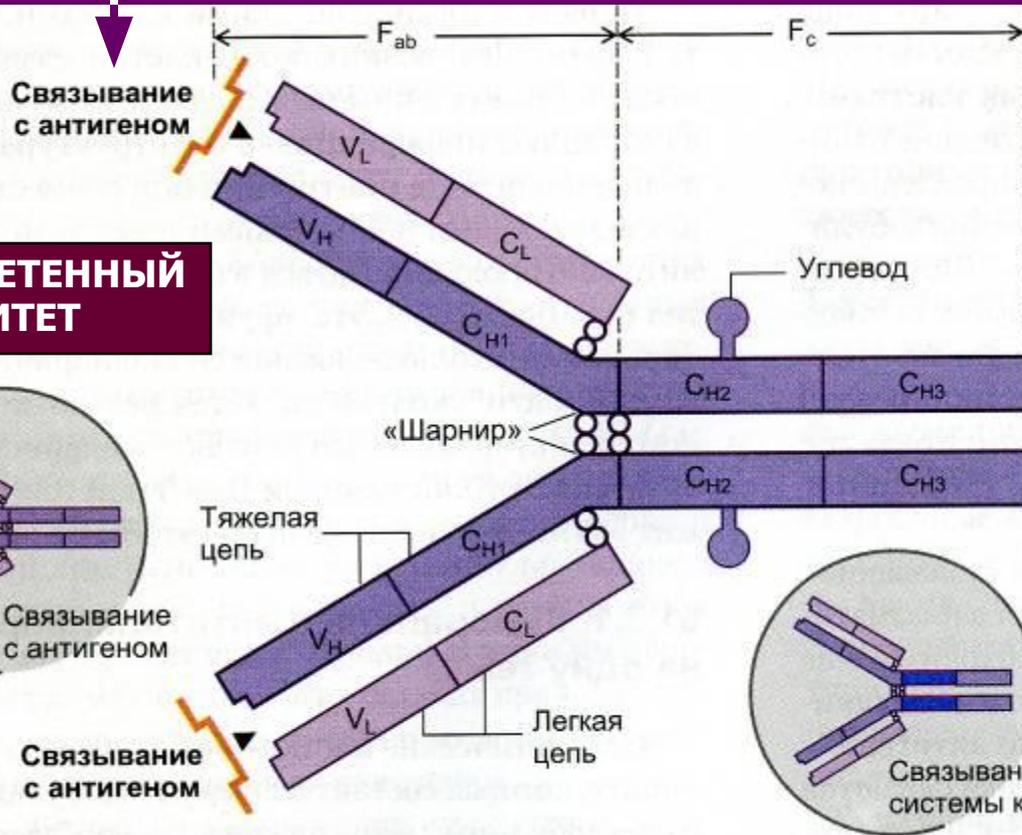
- В-лимфоциты (выработка антител)

- Т-лимфоциты: делятся на несколько субпопуляций:

- * взаимодействующие с В-клетками (Т-хелперы, тип 2)
- * активирующие макрофаги (Т-хелперы, тип 1)
- * убивающие зараженные вирусами клетки (Т-киллеры)

антигены

свободным или на поверхности клетки

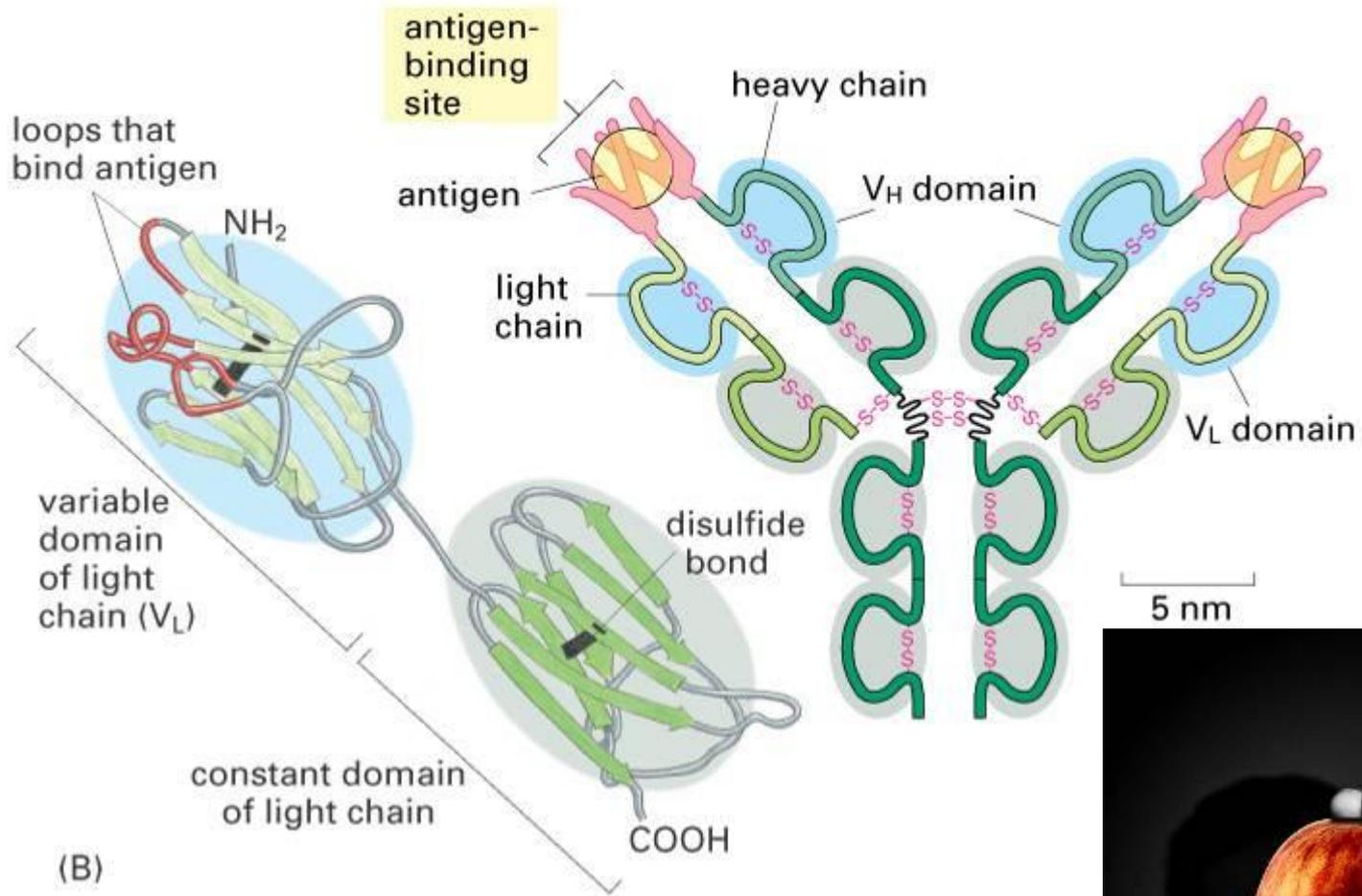


**ПРИОБРЕТЕННЫЙ
ИММУНИТЕТ**

IgG

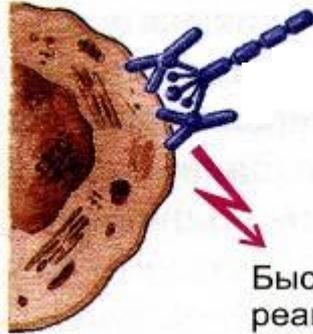
**АКТИВАЦИЯ
ВРОЖДЕННОГО
ИММУНИТЕТА**

H – тяжелые цепочки L – легкие цепочки
V – переменные участки (связывание с антигеном)
C – участки связывания с системой комплемента и лейкоцитами



Классический путь реакции:

Иммуноглобулины, например, IgG



Быстрая реакция

C1_q

C4

C2

Система комплемента

Альтернативный путь реакции:

бактерии, инфицированные вирусом
клетки организма



Медленная реакция

C3

B

D

P

C3_b



Бактериальные полисахариды, липополисахариды, оболочки вирусов

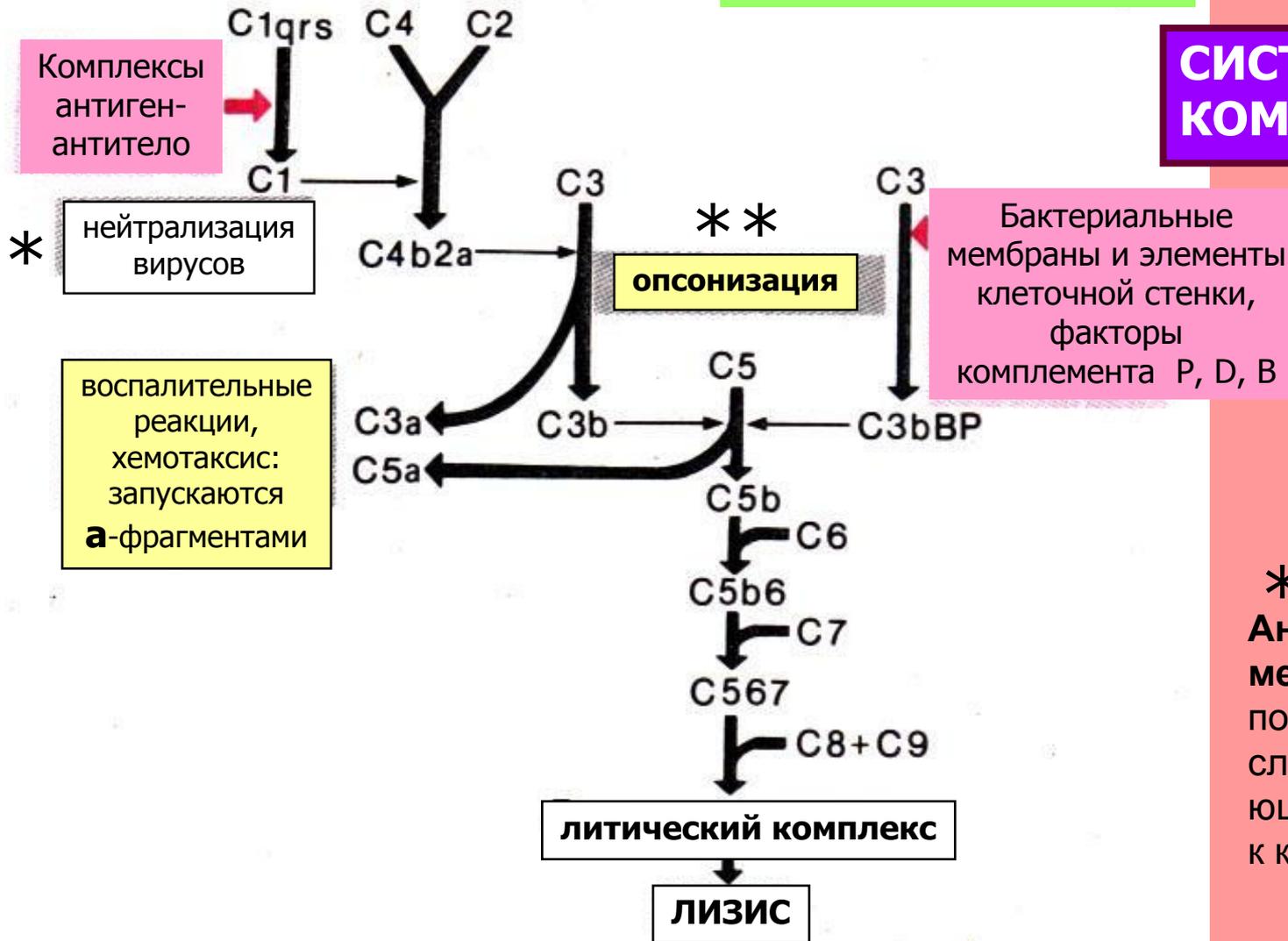
СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА

ЭЛЕМЕНТЫ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА:
C1-C9, B, D, P – проферменты, постепенно формируют атакующий комплекс (C5-C9)

КЛАССИЧЕСКИЙ ПУТЬ

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПУТЬ

СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА

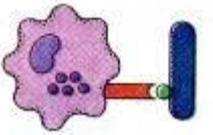
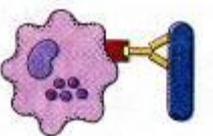
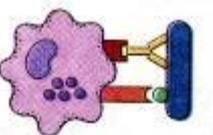


*
Антитела и комплемент образуют на поверхности вируса слой, не позволяющий присоединяться к клетке-мишени

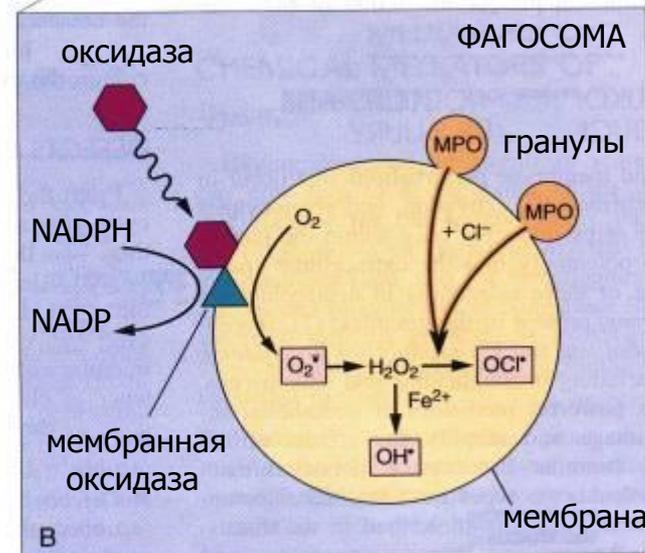
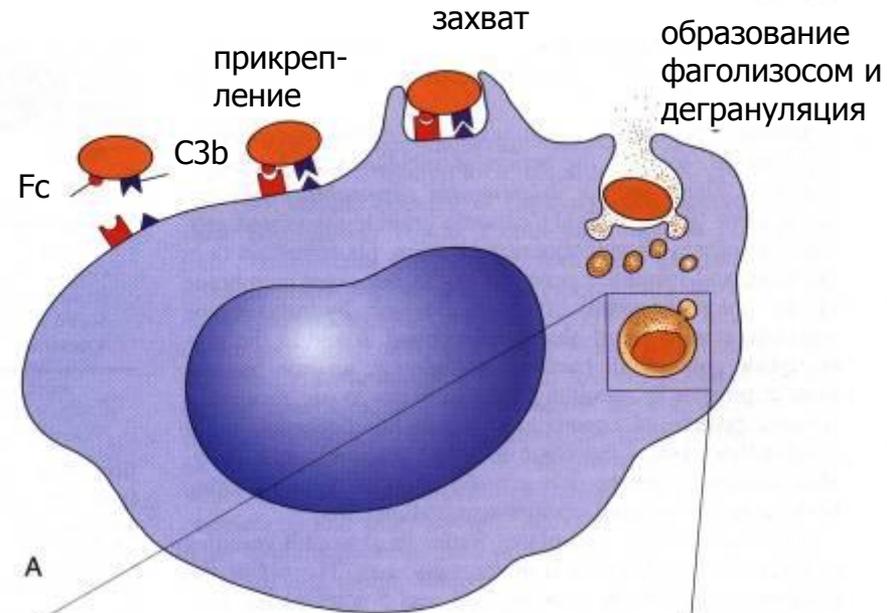
**

Опсонизация: процесс присоединения веществ-опсонинов (иммуноглобулинов, элементов системы комплемента) к бактериям, в результате чего последние становятся более «заметными» для фагоцитов.

ОПСОНИЗАЦИЯ

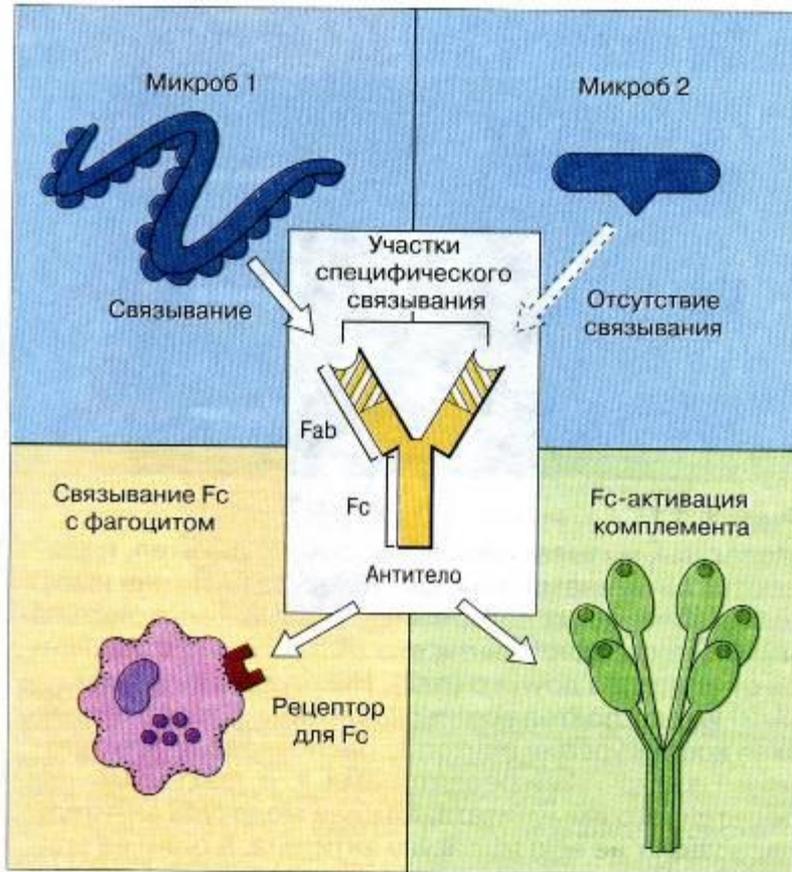
| Фагоцит | Опсонин | Связывание |
|---|---|------------|
| 1  | - | ± |
| 2  | Комплемент C3b | ++ |
| 3  | Антитело Fc | ++ |
| 4  | Антитело и комплемент, компонент C3b | ++++ |

1. Фагоциты обладают способностью непосредственно, т. е. без участия опсонинов, связывать бактерии и другие микроорганизмы, но при активации микробами комплемента связывание намного усиливается. **2.** В этом случае бактерии взаимодействуют с C3b, благодаря чему фагоциты получают возможность связывать их посредством рецепторов для C3b. **3.** Для фагоцитоза микробов, которые в полной мере или совсем не активируют комплемент, необходима опсонизация антителами (Ат), способными связываться с Fc-рецепторами на поверхности фагоцитов. **4.** Антитела могут сами активировать комплемент, и если микробы опсонизированы не только антителами, но также C3b, их связывание фагоцитами существенно возрастает.



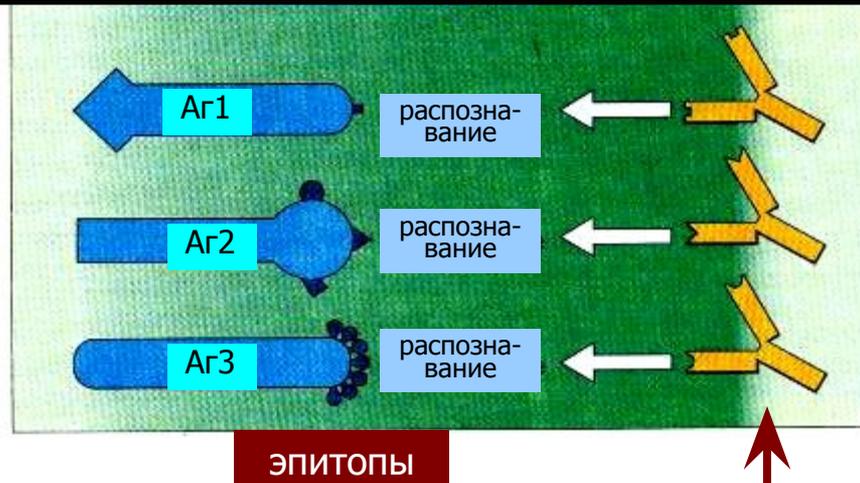
MPO – миело-пероксидаза

Лактоферрин – захват железа



Если микроб не обладает свойством активировать комплемент или связываться с фагоцитами, организм-хозяин образует против него антитела, которые как соединительные молекулы связывают микробные клетки с комплементом и фагоцитами. В организме человека могут синтезироваться несколько миллионов различных по специфичности антител, способных распознавать множество самых разнообразных инфекционных агентов. Например, изображенное на схеме антитело связывается своим антигенсвязывающим фрагментом (Fab) с микробом 1, но не с микробом 2. Fc-фрагмент антитела может активировать комплемент или связываться с рецепторами для Fc на клетках организма-хозяина, прежде всего на фагоцитах.

АНТИГЕН \ АНТИТЕЛО



эпитопы антигенов

пара-
топы
анти-
тел



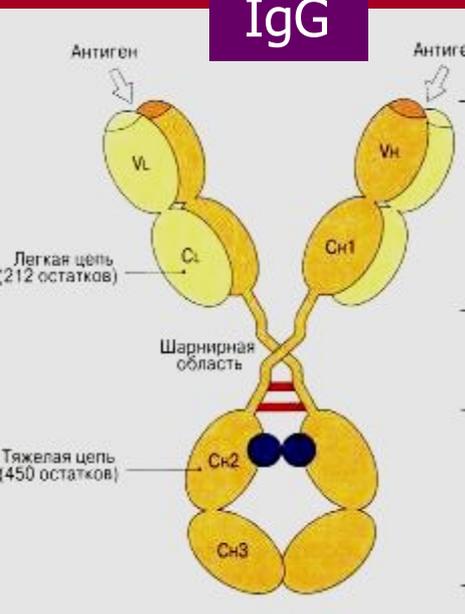
Каждый тип антител с уникальным паратопом образуется особой группой В-лимфоцитов (клеточный клон). Таких клонов в организме человека – несколько миллионов «на все случаи жизни», то есть практически для всех вариантов эпитопов антигенов.

Клон может синтезировать антитела с одним и тем же паратопом, но с разными свойствами остальной части молекулы (т.е. относящееся к разным классам и выполняющее разные функции):

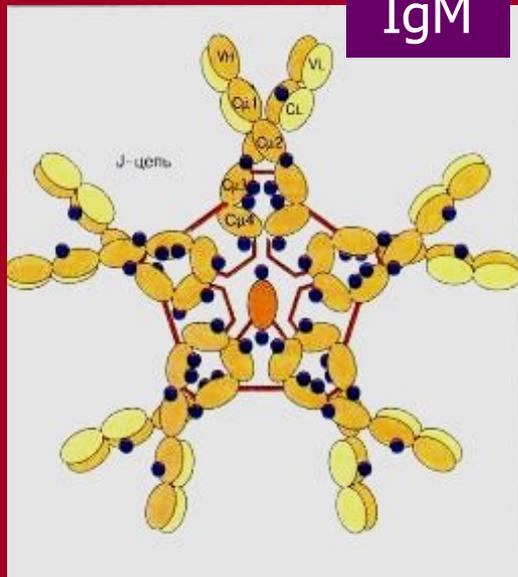
Иммуноглобулины человека

| Ig-класс | Молекулярная масса, Да | Нормальные значения, г/л сыворотки | Иммуноглобулины, % | Период полураспада, дни | Функция |
|------------|------------------------|------------------------------------|--------------------|-------------------------|--|
| IgG | 150 000 (мономер) | 8 – 16 | 80 | 20 | Проникновение через плаценту (пассивная иммунизация новорожденных); маркирование чужеродных клеток; активация системы комплемента (классический путь) – связывание с F_c -рецепторами макрофагов, гранулоцитов, НК-клеток; антитела вторичного иммунного ответа |
| IgM | 900 000 (пентамер) | 0,5 – 2 | 6 | 5 | Активация системы комплемента (классический путь); связывание с F_c -рецепторами макрофагов; рецепторы поверхности зрелых В-клеток (как мономер); агглютинация чужеродных клеток и вирусов; антитела первичного иммунного ответа |
| IgA | 300 000 (димер) | 1,4 – 4 | 13 | 6 | Секреторный иммуноглобулин (слезная жидкость, молоко, секрет клеток дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и гениталий); в сыворотке крови – мономер |
| IgE | 190 000 (мономер) | 0,02 – 0,5 | 0,002 | 2 | Активация тучных клеток, а также базофильных и эозинофильных гранулоцитов; участие в аллергических реакциях; защитные функции при инфицировании червями; фиксация на базофилах и тучных клетках через F_{c3} -рецептор |
| IgD | 150 000 (мономер) | 0 – 0,4 | 0,1 | 3 | Рецепторы поверхности зрелых В-клеток; активация В-клеток за счет антигенов |

IgG

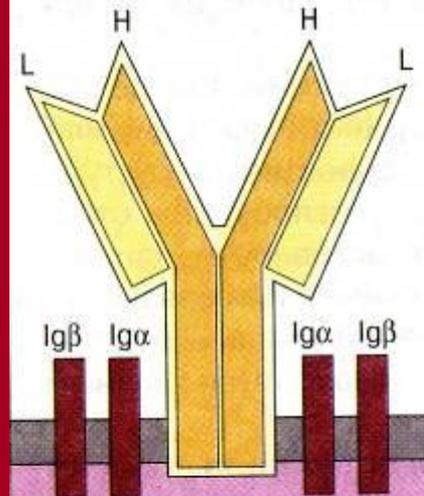


IgM



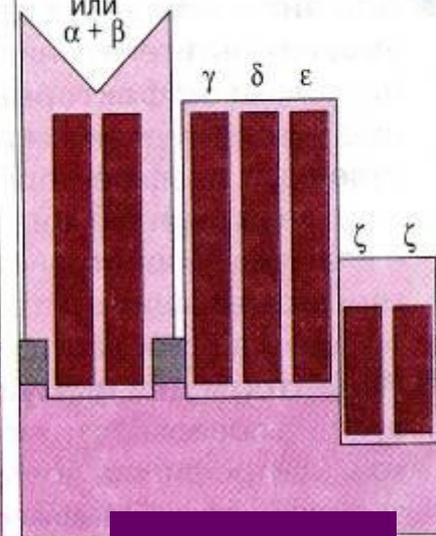
Молекулы, распознающие антиген (принцип строения)

Антитело в структуре В-клеточного антиген-распознающего рецептора



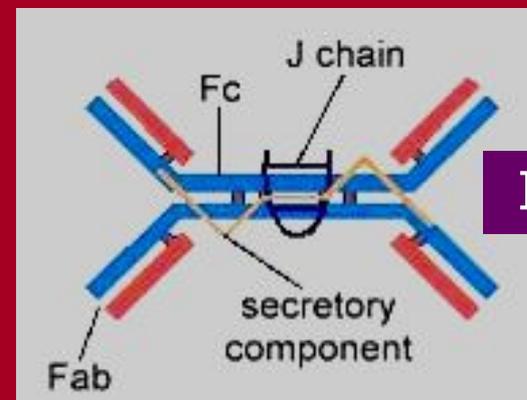
рецептор
В-клетки (IgD)

Т-клеточный антиген-распознающий рецептор



рецептор
Т-клетки

IgA



Кроме иммуноглобулинов, антиген-распознающими свойствами обладает рецептор Т-клеток; в случае Т-клеток антиген должен предъявляться совместно с белками главного комплекса гистосовместимости (МНС) типа I или типа II.

ОСНОВНОЙ ИСТОЧНИК РАЗНООБРАЗИЯ АНТИТЕЛ - ПЕРЕГРУППИРОВКА ГЕНОВ



**14-я хр-ма,
тяжелая цепь**

СОМАТИЧЕСКАЯ РЕКОМБИНАЦИЯ

Конечная ДНК



100 V-типов \times
20 D-типов \times
4 J-типа =
8000 вариантов
(формирование
клонов)

Выбор
класса
антитела
конкретной
В-клеткой

Легкая цепь – 3000 вариантов

СИНТЕЗ ИММУНОГЛОБУЛИНА М

ДНК



ТРАНСКРИПЦИЯ

Первичный
транскрипт
РНК



ПРОЦЕССИНГ РНК

РНК-
посредник



СИНТЕЗ БЕЛКА

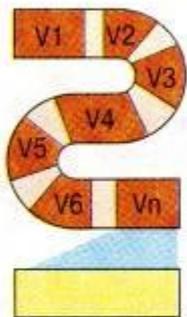
μ-белок
тяжелой цепи



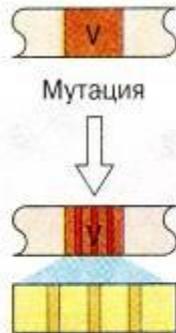
Источники разнообразия антител (и рецепторов T-клеток)

ДНК

1. Множественность гаметных генов



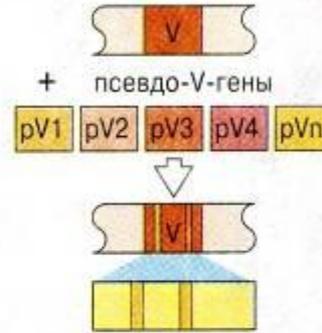
2. Соматический мутагенез



3. Соматические рекомбинации



4. Генная конверсия



5. Вставка добавочных нуклеотидов



V-области иммуноглобулинов

Пять возможных источников структурного разнообразия V-областей H- и L-цепей иммуноглобулинов.

1. Многочисленность гаметных генов. Имеется большое число отдельных неперестроенных генов (V_1 – V_n), каждый из которых кодирует V-домен отдельной специфичности.

2. Соматический мутагенез. В онтогенезе B-клеток в результате мутаций гаметного V-гена в разных B-клеточных клонах возникают различные V-гены.

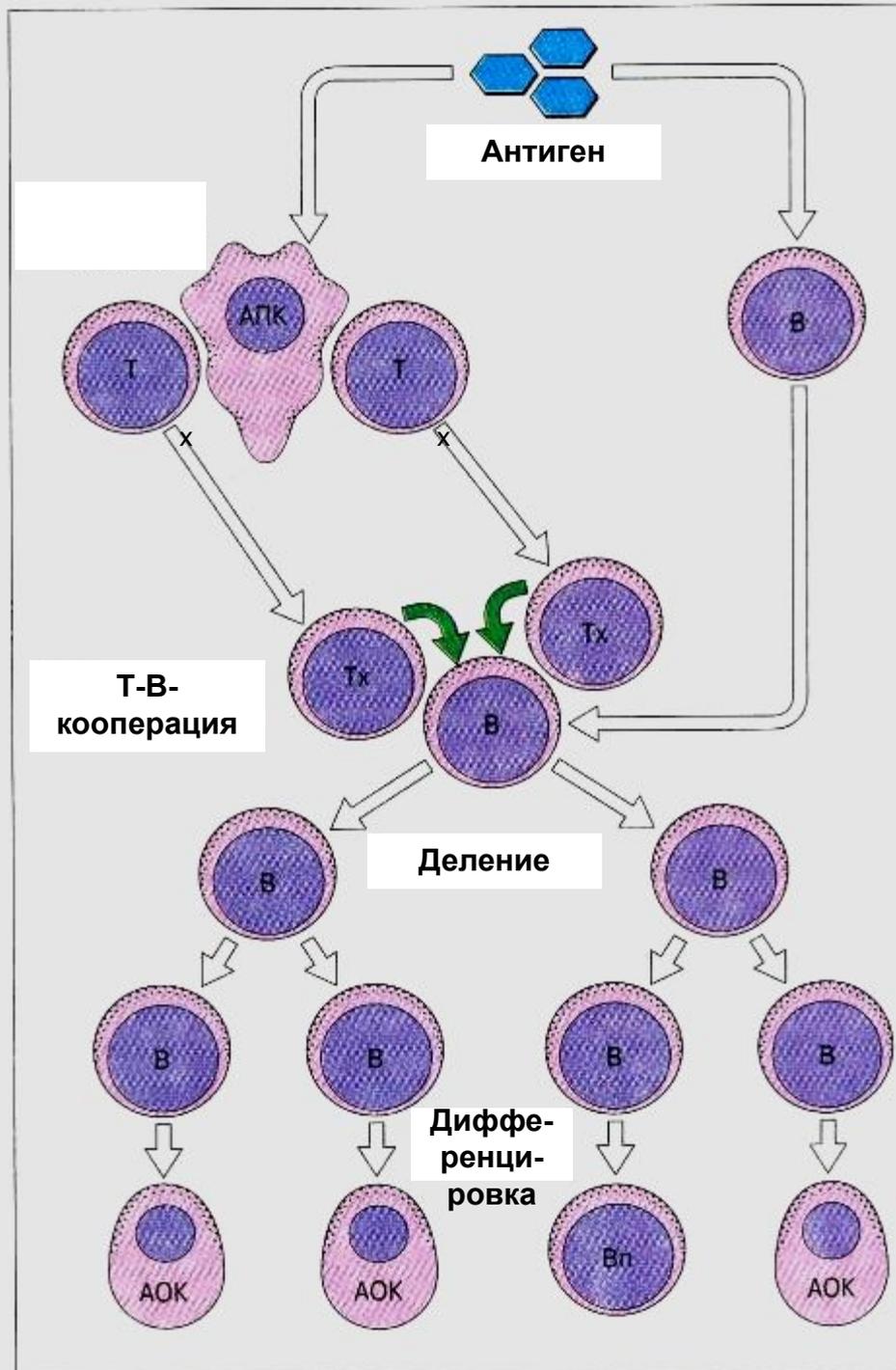
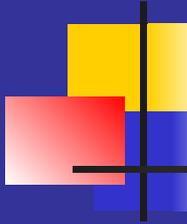
3. Соматическая рекомбинация. В онтогенезе B-клеток происходит рекомбинация ряда генных сегментов (J_1 – J_n), соединяющихся с основной частью V-гена. В результате синтезируется белок, отдельные элементы

которого кодируются разными генными сегментами.

4. Генная конверсия. Отрезки ДНК, принадлежащие ряду псевдо-V-генов, могут копироваться в функциональном V-гене, меняя его исходную нуклеотидную последовательность.

5. Вставка добавочных нуклеотидов. При рекомбинации перед соединением вырезанных V- и J-сегментов ДНК возможно встраивание между ними добавочных нуклеотидов, кодирующих дополнительные аминокислотные остатки V-областей.

Все эти пять механизмов служат источниками разнообразия антител у млекопитающих.



Роль АП-клеток и Т-В кооперация

АПК – антиген презентирующая клетка «предъявляет» антиген Т-хелперам

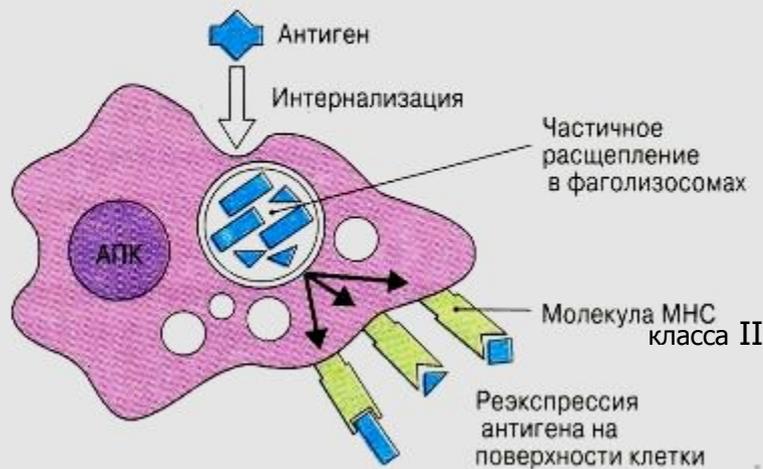
Т-хелпер с соответствующим рецептором активируется, запускается его пролиферация

Т-хелперы активируют В-лимфоциты, презентирующие сходные антигены

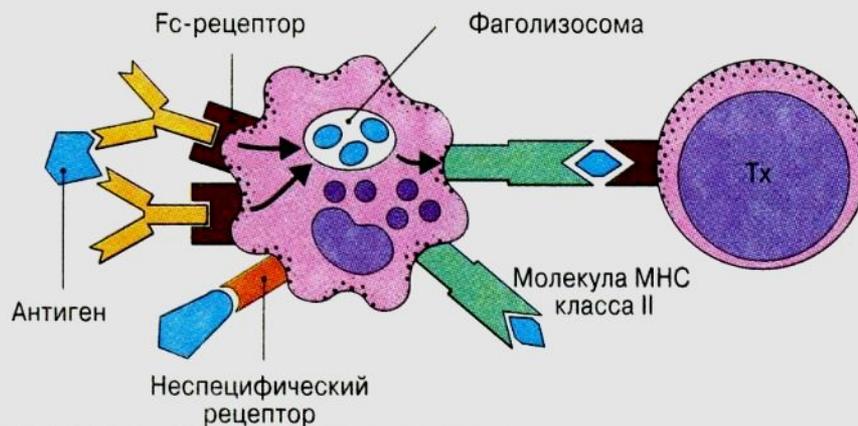
В-лимфоциты делятся, давая антител-образующие клетки (АОК) и В-клетки памяти (Вп)

АП-клетки.

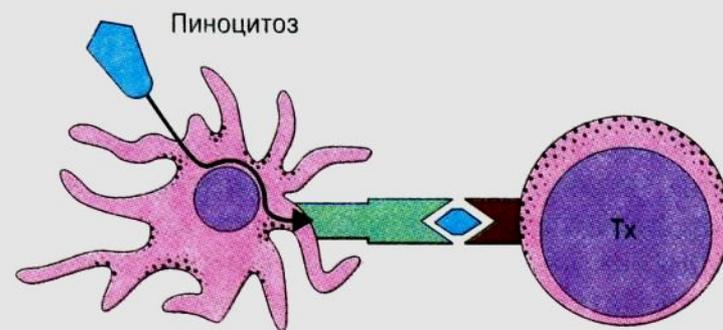
Общая схема расщепления антигена



Презентация антигена макрофагом

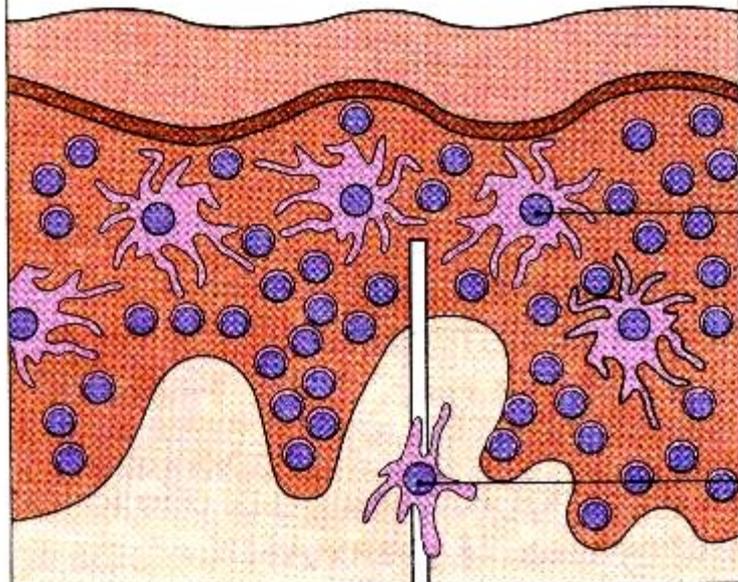


Презентация антигена дендритной клеткой



Клетка, осуществляющая захват антигена из внешней среды, расщепляет его, а затем «показывает» фрагменты на своей поверхности с помощью белков группы МНСII

Кожа



Клетка Лангерганса

Мигрирующая вуалевидная клетка

Лимфоузлы, селезенка, лимфоидн. ткань слизистых

Афферентный лимфатический сосуд



Корковая (В-клеточная) область

Паракортикальная (Т-зависимая) область

Мозговая часть дольки

Макрофаг

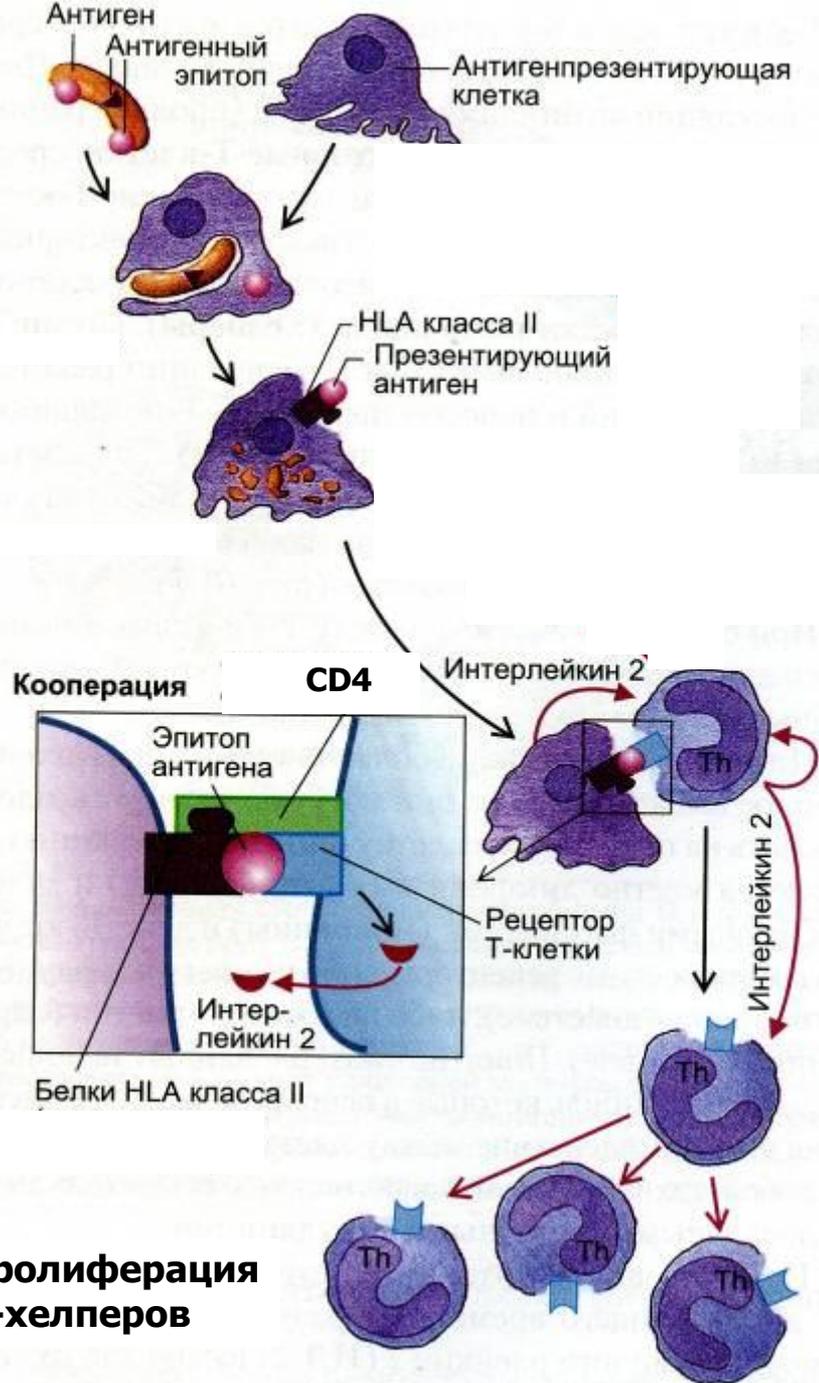
Фолликулярная дендритная клетка центра размножения

Интердигитатная дендритная клетка

Венула с высоким эндотелием

Антигенпрезентирующие клетки (АПК) костномозгового происхождения выявляются главным образом в лимфоидной ткани, коже и слизистых оболочках. В эпидермисе они имеют вид клеток Лангерганса с характерными, напоминающими теннисные ракетки, бербековыми гранулами в цитоплазме. Эти клетки, богатые белками МНС класса II и нагруженные процессированным антигеном, мигрируют по афферентным лимфатическим сосудам (при этой локализации их называют вуалевидными клетками) в паракортикальные (Т-зависимые) области регионарных лимфоузлов. Здесь уже как интердигитатные клетки они контактируют с Т-клетками и презентуют им антиген. Экспонирование антигена В-клеткам происходит на фолликулярных дендритных клетках (ФДК) в центрах размножения внутри В-клеточных фолликулов. В качестве АПК действуют также некоторые макрофаги наружной кортикальной области и краевого синуса лимфоузлов. В тимусе АПК представлены интердигитатными (переплетенными отростками) клетками мозговой зоны.

Подробнее о взаимодействии АП-клетки и Т-хелпера



ГКГС – главный комплекс гисто-совместимости

HLA = МНС: human leucocyte antigens, major histocompatibility complex

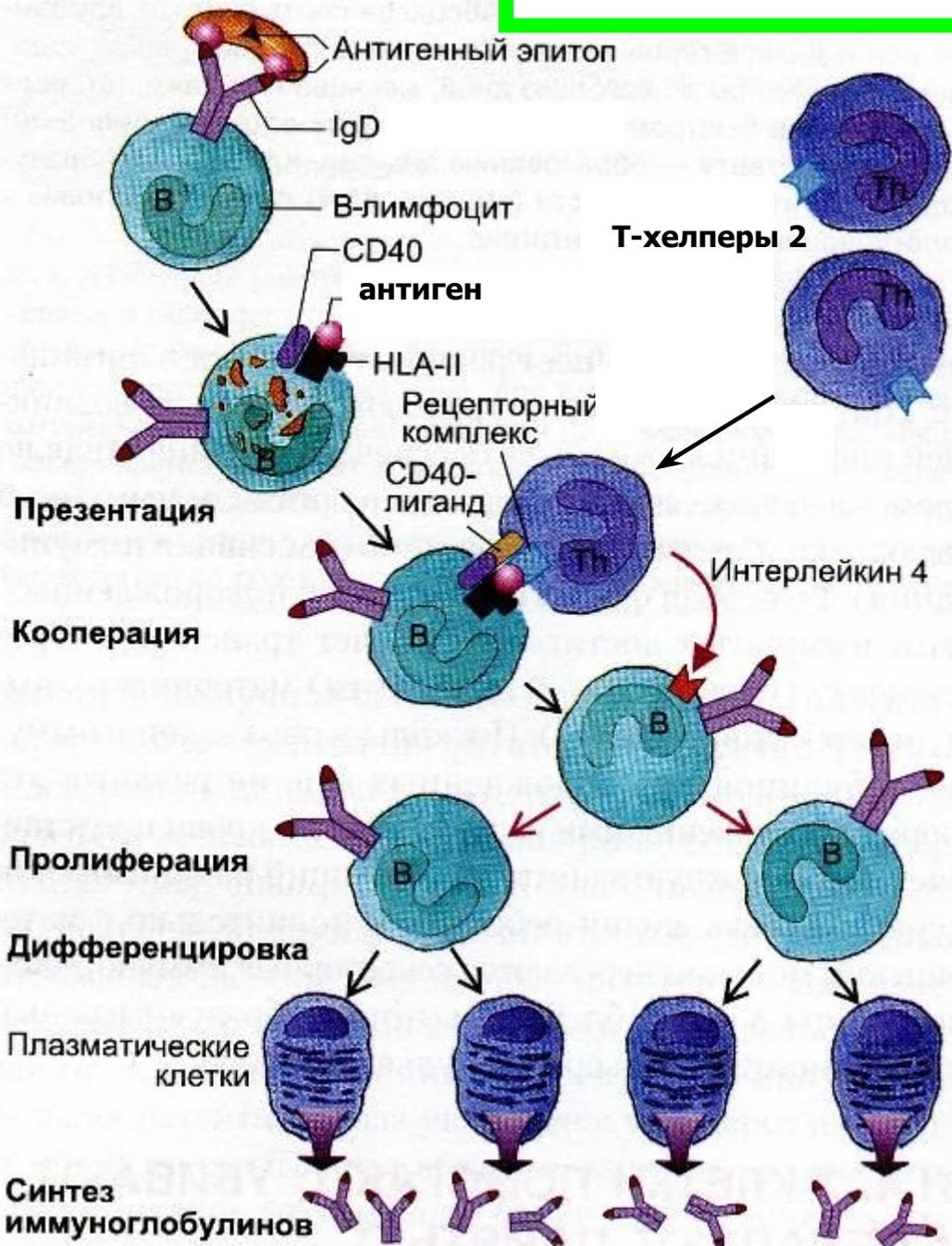
В связи с большим числом аллелей каждого локуса обладает полиморфизмом, сравнимым с выявленным для антител и Т-рецепторов (но без соматического мутагенеза). Это делает МНС общей для всех клеток организма молекулярной меткой (особенно важно учитывать при трансплантации).

CD4 – корецептор Т-хелпера, узнает МНСII

Интерлейкин 2 – один из более, чем 20 интерлейкинов, продуцируется Т-хелперами, стимулирует деление Т-клеток, активирует натуральные киллеры и макрофаги

Т-хелпер (Th) в зависимости от набора действующих цитокинов идет по пути дифференцировки в тип 1 или тип 2

Подробнее о Т-В кооперации



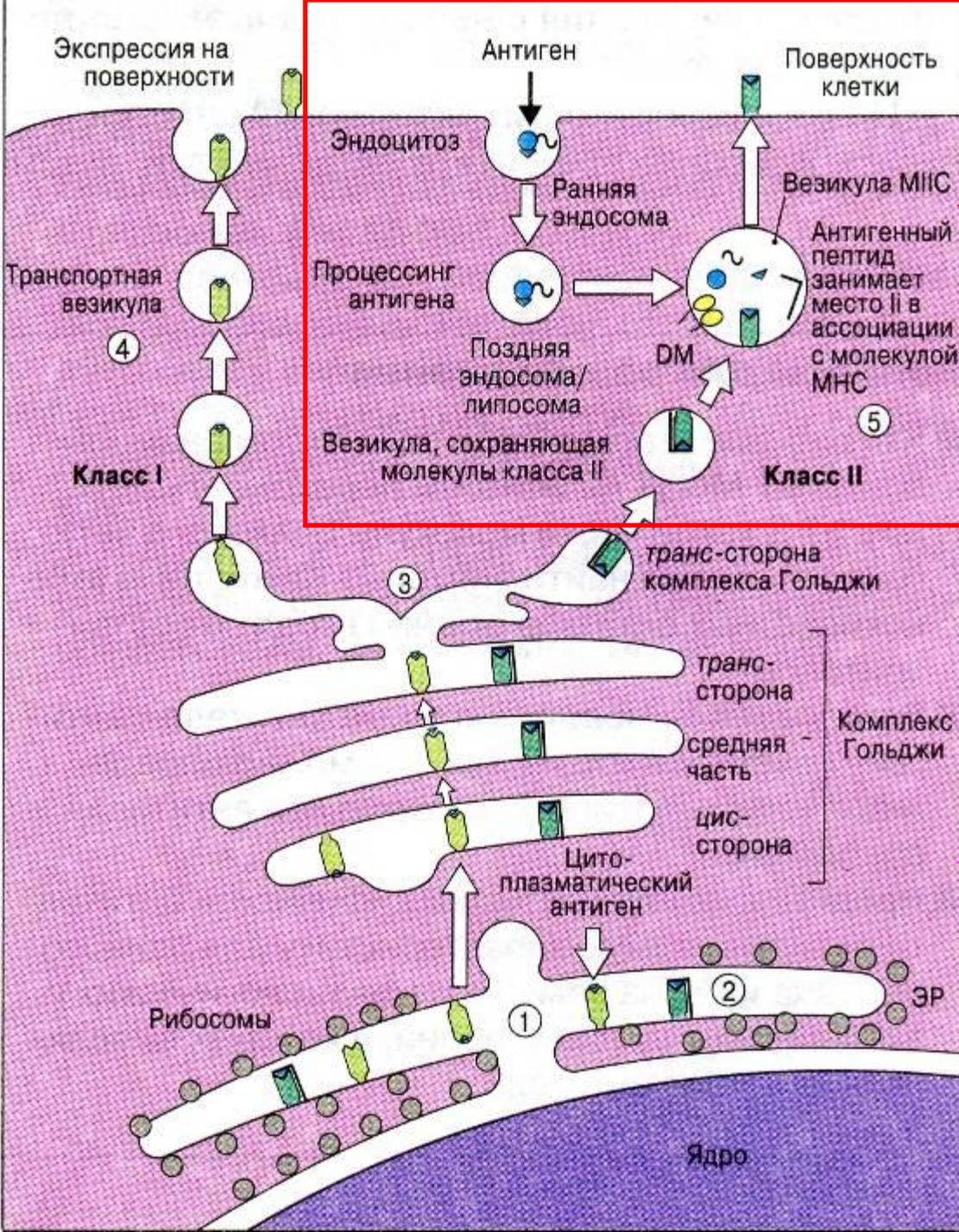
Th1 активирует макрофаги с помощью γ -интерферона (иммунный ответ идет по клеточному пути)

В-лимфоциты имеют свойства АП-клеток и, расщепив антиген, презентуют его фрагменты Th2 с помощью MHCII



Th2 активирует В-клетки и синтез антител с помощью интерлейкина-4 (иммунный ответ идет по гуморальному пути) и CD40-лиганда

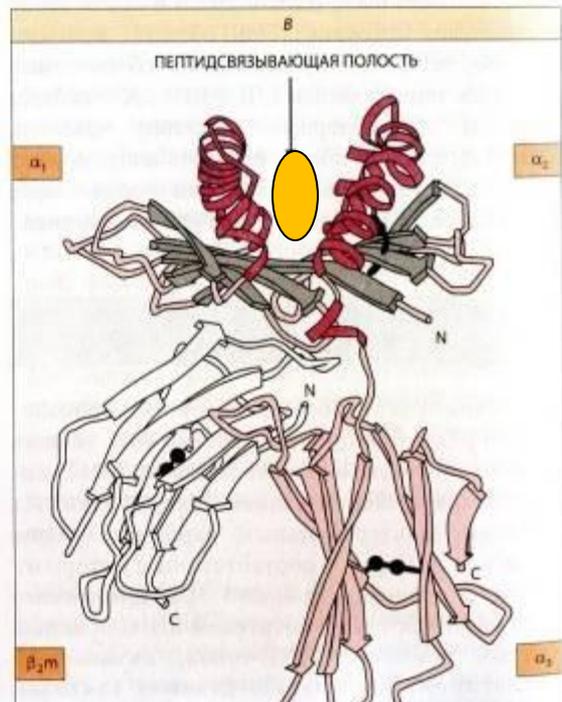
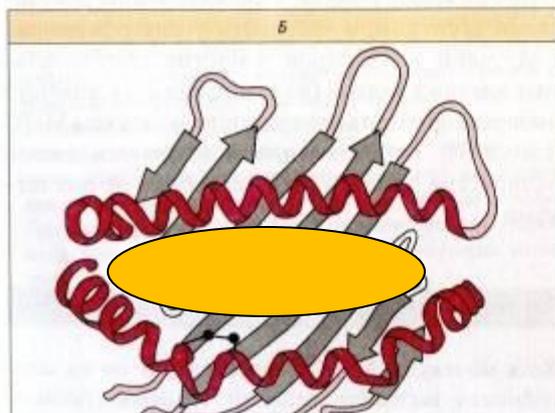
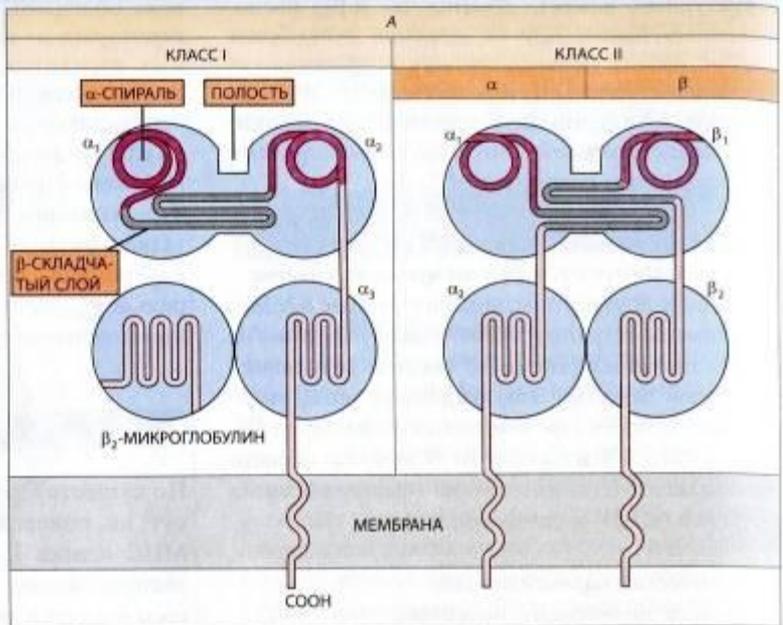
Цитокины – в-ва, обеспечивающие межклеточное взаимодействие при иммунном ответе; в большинстве случаев секретируются лейкоцитами (интерлейкины, интерфероны, колониестимулирующие факторы, факторы некроза опухолей и др.)



МНСII – на антиген-презентирующих клетках (представление «чужих» антигенов Т-хелперам); взаимодействует с CD4 Т-хелперов.

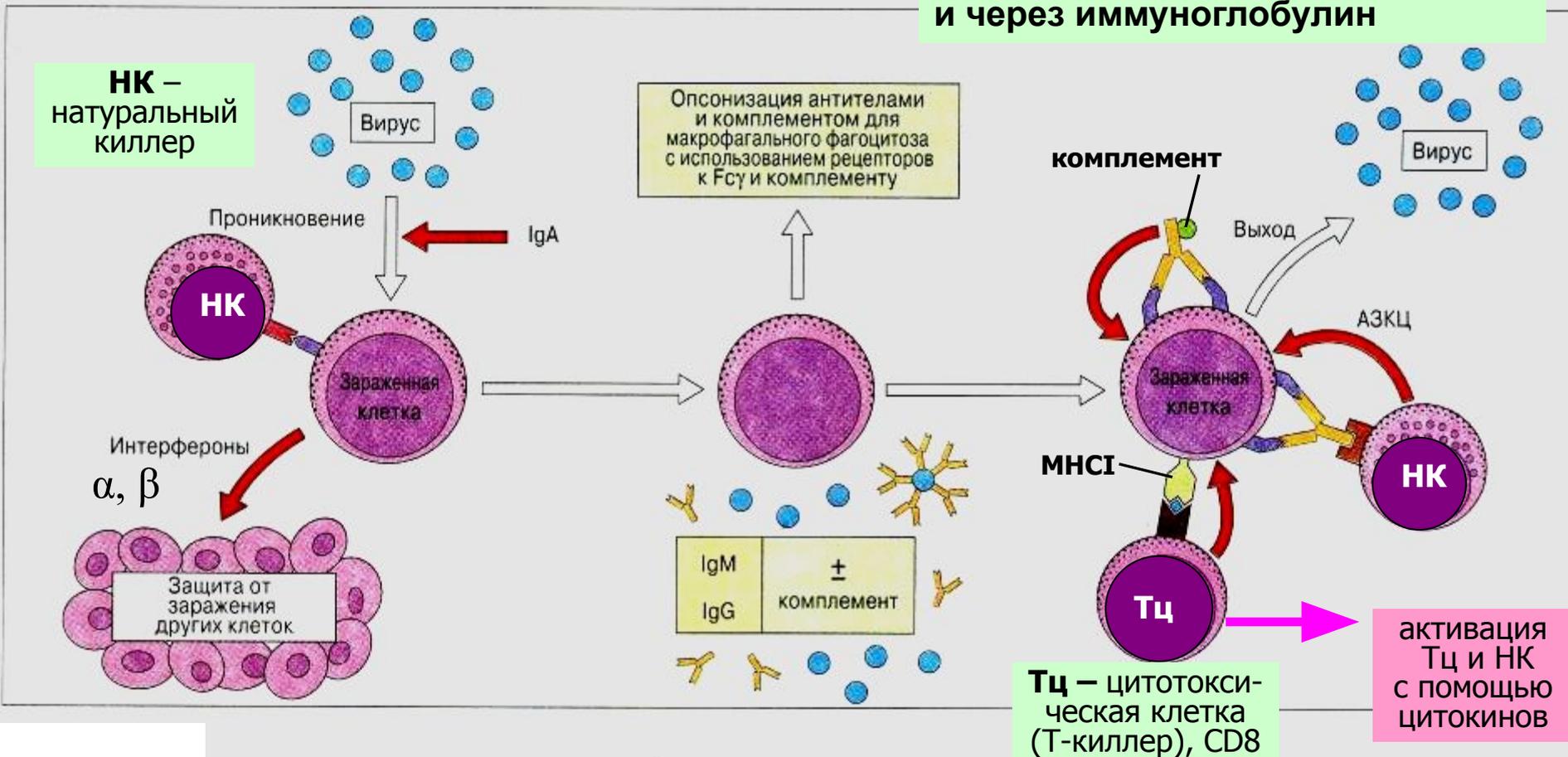
МНСI – на всех клетках (представление «своих» антигенов Т-киллерам; появление «чужих» антигенов является признаком вирусной инфекции, онкологического заболевания, повреждения, старения клетки и т.п.); взаимодействует с CD8 Т-киллеров.

Рис. 4.5. Молекулы МНС классов I и II. *А.* Домены и трансмембранный слой (вид с торца). *Б.* Схема, изображающая поверхность молекулы класса I (HLA-A2) человека (вид сверху); по данным рентгеноструктурного анализа. Пептидные цепи, образующие β -слой, показаны широкими серыми стрелками (направление от N- к C-концу); α -спирали показаны темно-красным; поверхности двух спиралей, обращенные внутрь, и верхняя поверхность β -слоя образуют полость, в которой связывается антигенный пептид, распознаваемый Т-клеткой. Два черных кружка обозначают межцепочечную дисульфидную связь. *В.* Вид той же молекулы сбоку, показывающий строение пептидсвязывающей полости и типичную, характерную для Ig укладку α_3 - и β_2 -микроглобулинового доменов (четыре антипараллельные β -цепи с одной стороны и три с другой). [С разрешения по Bjorkman P. J. et al. (1987) *Nature*, 329, 506-512].



Противовирусный иммунитет

Обратите внимание на два пути узнавания зараженной клетки натуральным киллером: естественный (врожденный) и через иммуноглобулин



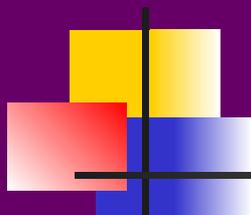
Тц – цитотоксическая клетка (Т-киллер), CD8

активация Тц и НК с помощью цитокинов

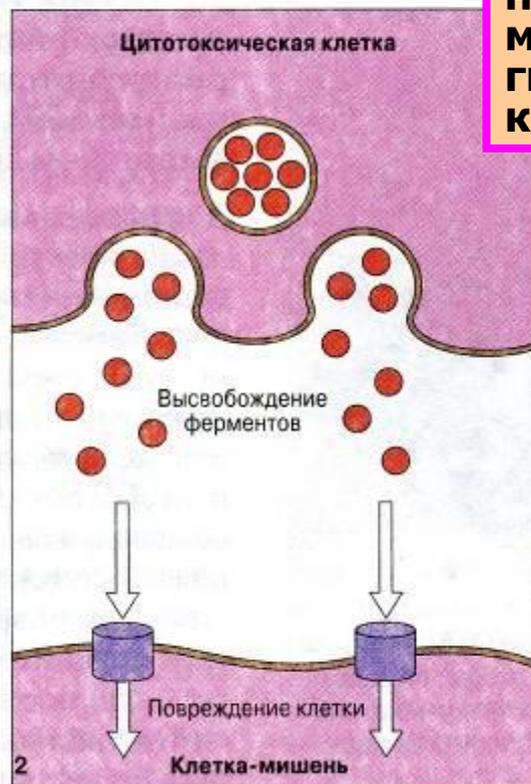
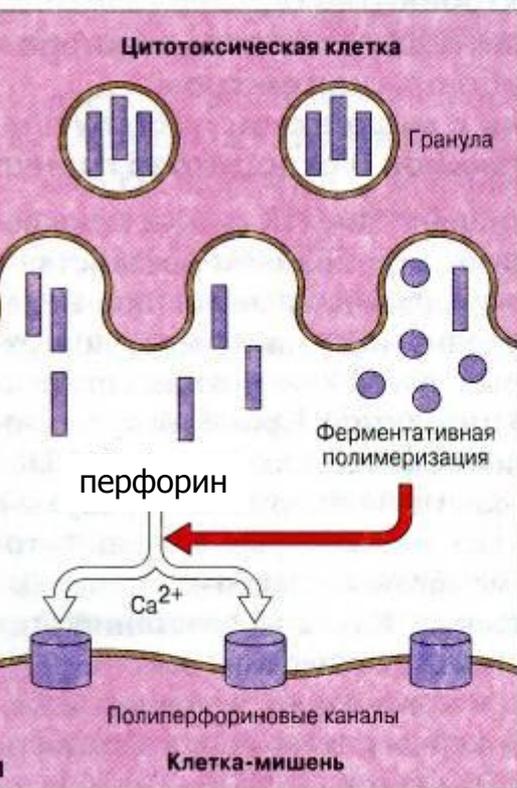
Проникновению вирусов в клетки слизистой оболочки препятствуют антитела IgA. После первоначального инфицирования вирус может поражать и другие ткани, распространяясь с кровью. Интерфероны, образующиеся как факторы врожденного (ИФ α и ИФ β) и приобретенного (ИФ γ) иммунитета, делают близлежа-

щие клетки устойчивыми к инфицированию распространяющимся вирусом. Антитела нужны для устранения свободных вирусных частиц, а Т- и НК-клетки — для разрушения инфицированных вирусом клеток-мишеней. (АЗКЦ – антителозависимая клеточноопосредованная цитотоксичность.)

Механизмы ЦИТОТОКСИЧНОСТИ



Механизмы разрушения клеток-мишеней содержимым гранул цитотоксических клеток

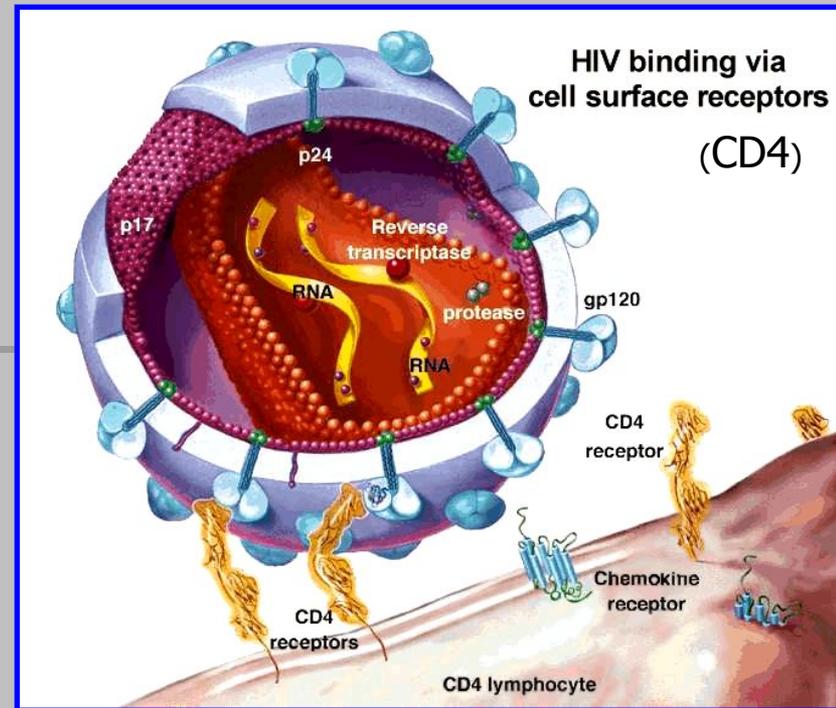


Помимо киллеров, повреждение клеток-мишеней могут вызывать выделяемые лейкоцитами миелоидного ряда высокоактивные метаболиты кислорода, гидролитические ферменты, компоненты комплемента и др.

При дегрануляции цитотоксических лимфоидных клеток перфорин и разнообразные ферменты (гранзимы) высвобождаются в непосредственной близости от цитоплазматической мембраны клетки-мишени. Затем происходит зависящая от Ca^{2+} ферментативная полимеризация перфорины с образованием полиперфориновых каналов в мембране мишени (1). Через эти каналы внутрь клетки проникают выделяемые цитотоксической клеткой гидролитические ферменты и прочие токсические вещества, вызывающие повреждения (2).



**Интерферон-α («лейкоцитарный»),
интерферон-β («фибробластный»):**
действуют через общий рецептор,
индуцируя синтез противовирусных
белков, ингибирующих трансляцию



**Специфические препараты
против вирусов – блокаторы
обратной транскриптазы (СПИД) и
других свойственных вирусам
ферментов (например,
нейраминидазы в случае гриппа)**



Развитие и созревание лимфоцитов происходит в центральных (первичных) лимфоидных органах:

В-лимфоциты – в красном костном мозге (деление, перестройка генов)

+ негативная селекция по аутореактивности (контакт с макрофагами и клетками стромы); погибает около 70%.

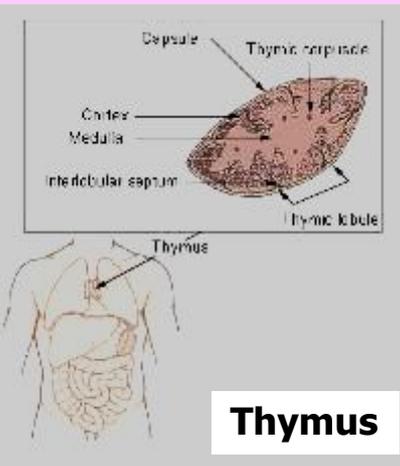
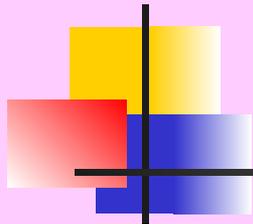
Т-лимфоциты – в тимусе (деление, перестройка генов)

+ позитивная селекция по сродству к белкам МНС

(**выбор пути** – киллер или хелпер)

+ негативная селекция по аутореактивности.

В итоге погибает около 98%.

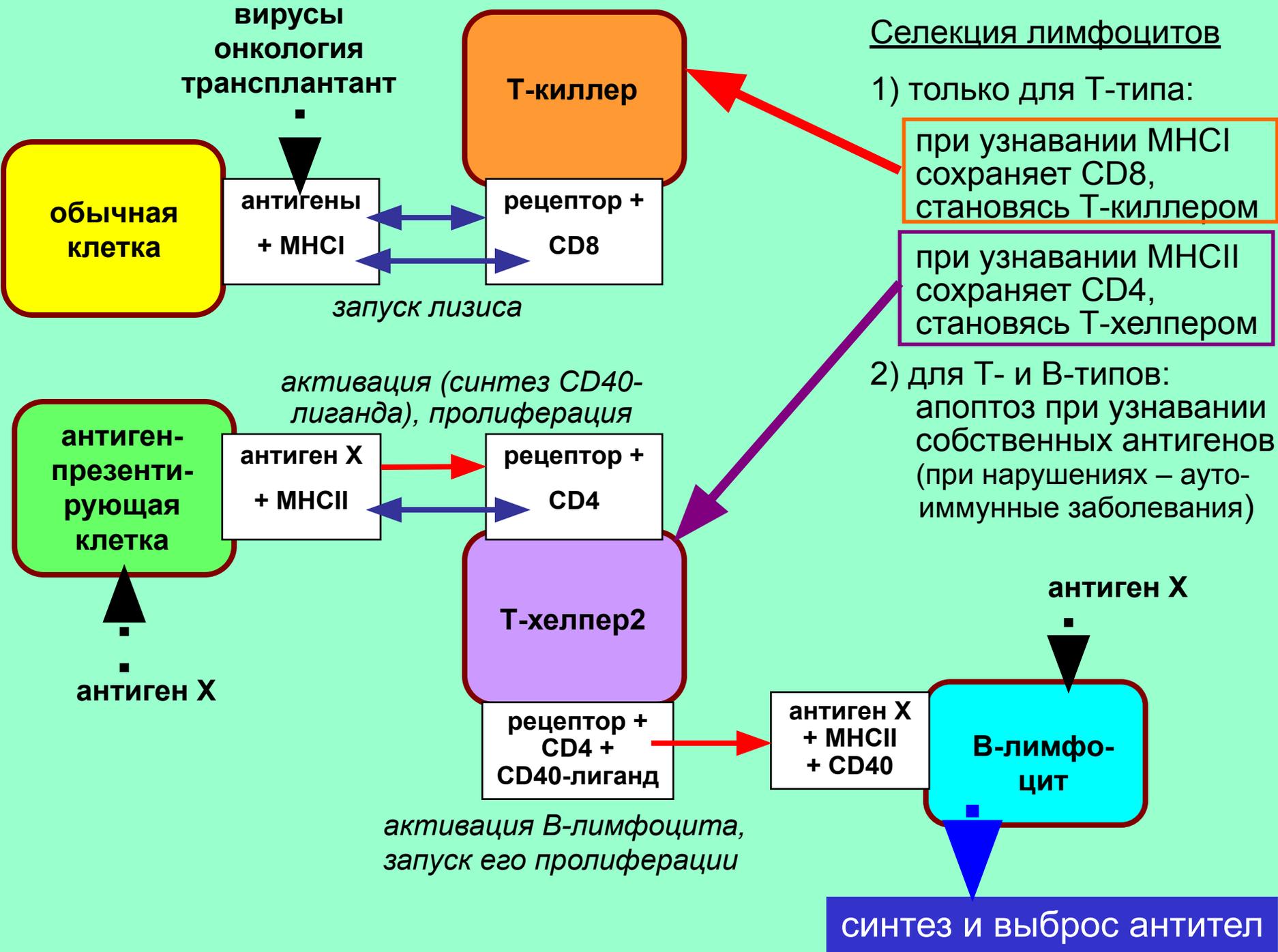


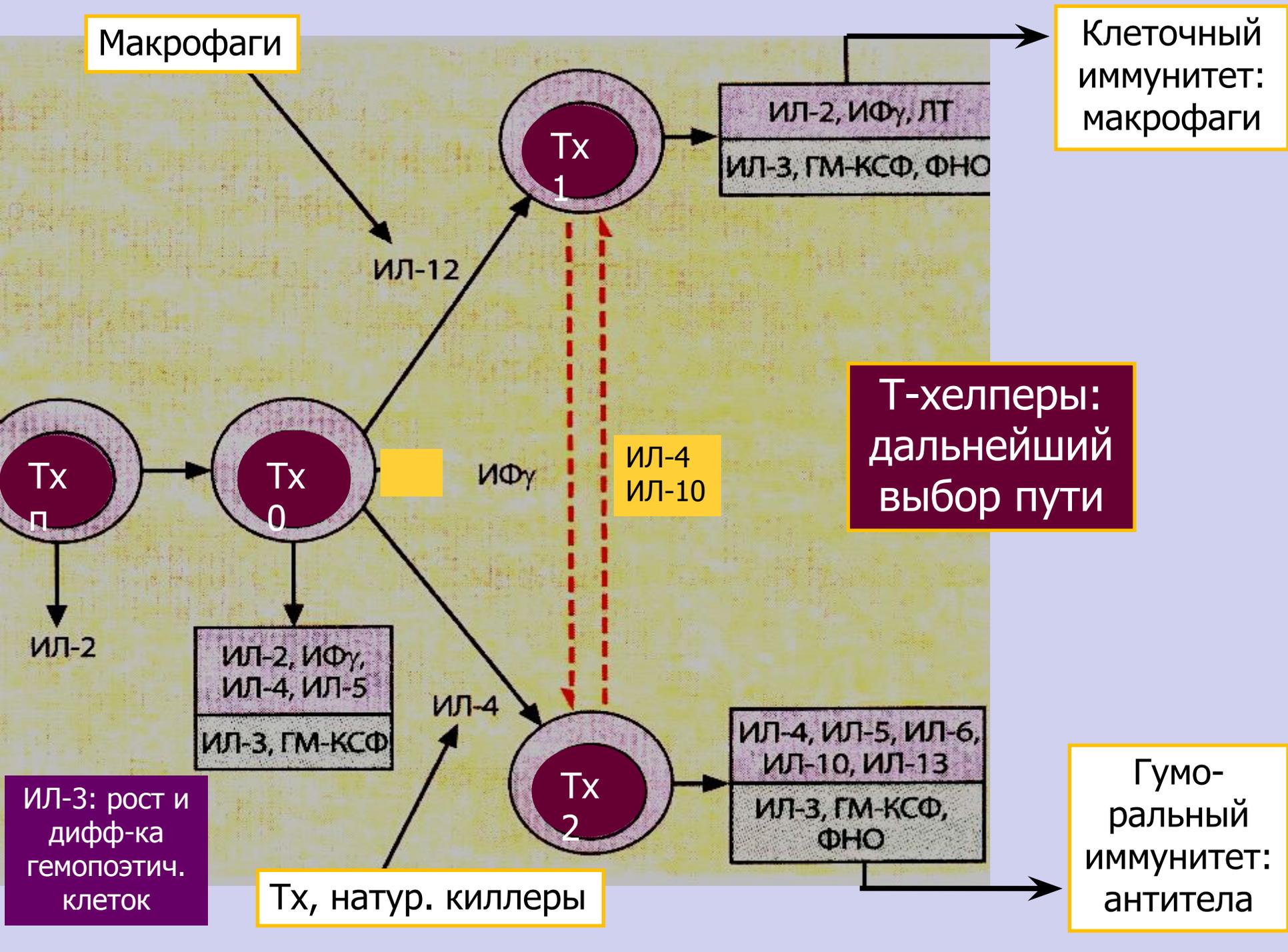
Thymus

**выделяют
В-зоны,
Т-зоны и
зоны Т-В
кооперации**



Далее: переход во вторичные лимфоидные органы (кожа, лимфоузлы, стенка ЖКТ, селезенка) с периодической рециркуляцией в крови, что увеличивает вероятность встречи со «своим» антигеном.





Макрофаги

Клеточный
иммунитет:
макрофаги

ИЛ-12

ИЛ-2, ИФγ, ЛТ
ИЛ-3, ГМ-КСФ, ФНО

Тх
1

Т-хелперы:
дальнейший
выбор пути

Тх
п

ИФγ

ИЛ-4
ИЛ-10

ИЛ-2

ИЛ-3: рост и
дифф-ка
гемопоэтич.
клеток

Тх, натур. киллеры

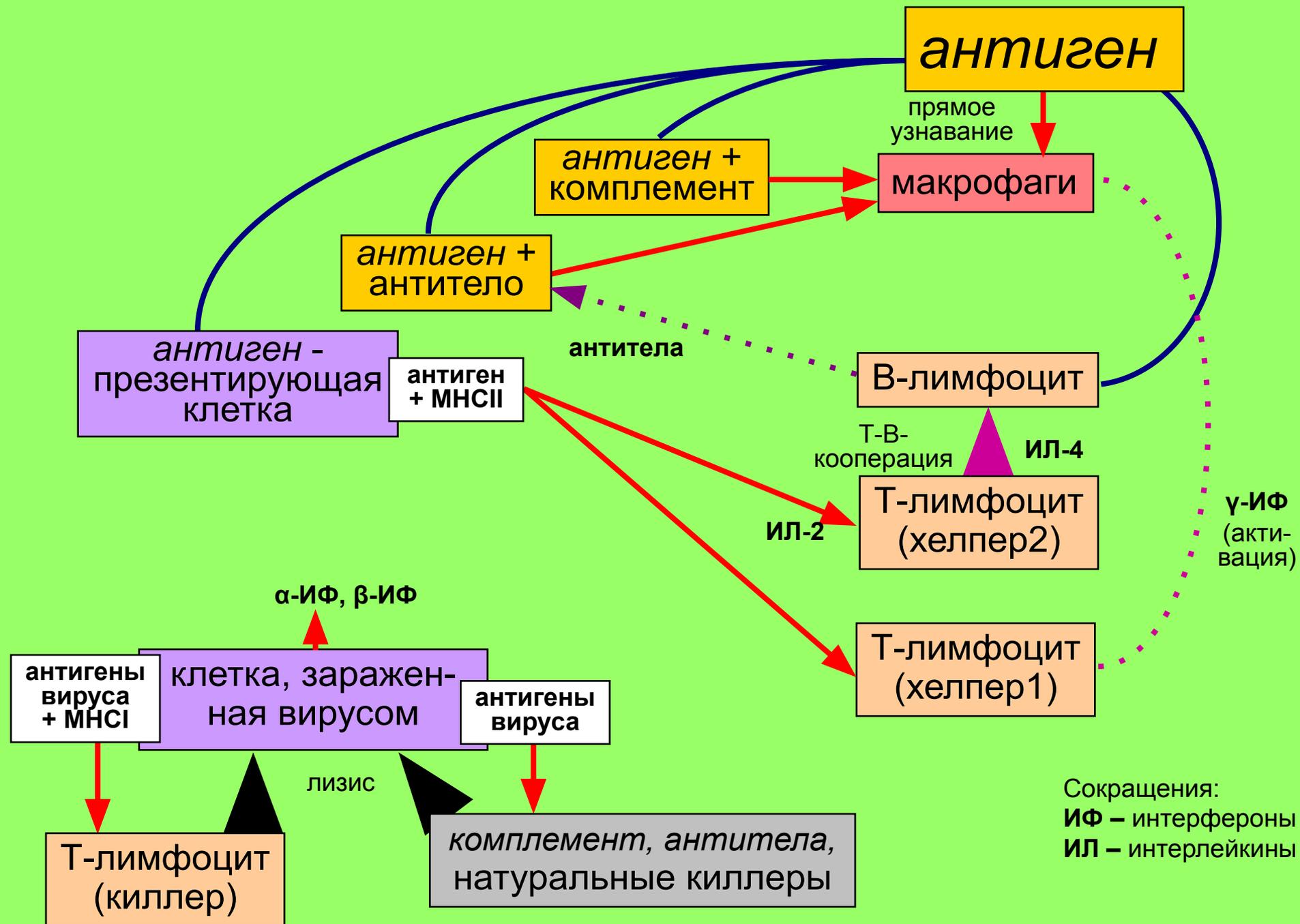
ИЛ-2, ИФγ,
ИЛ-4, ИЛ-5
ИЛ-3, ГМ-КСФ

ИЛ-4

Тх
2

ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-6,
ИЛ-10, ИЛ-13
ИЛ-3, ГМ-КСФ,
ФНО

Гумо-
ральный
иммунитет:
антитела



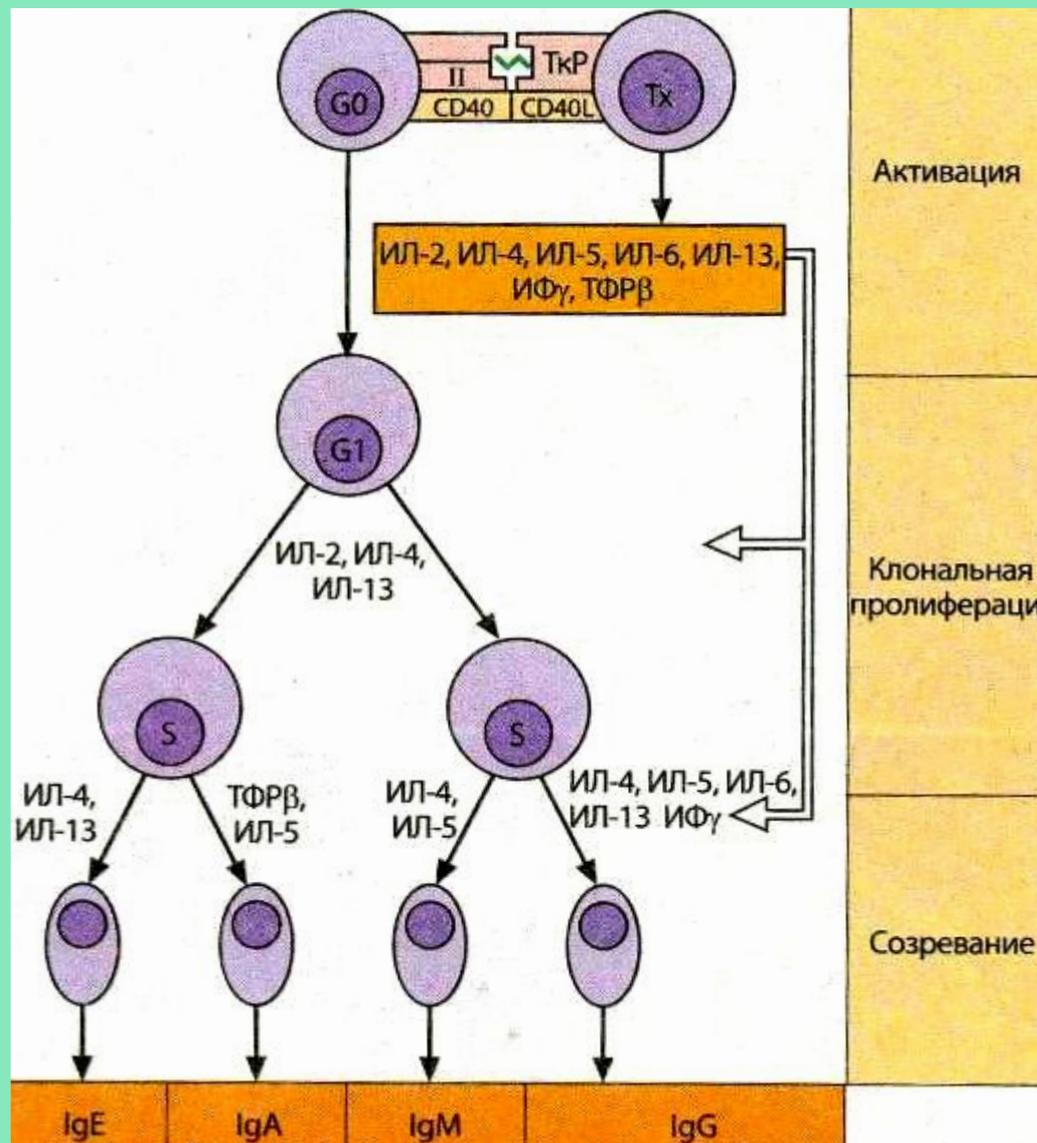
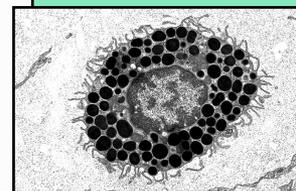
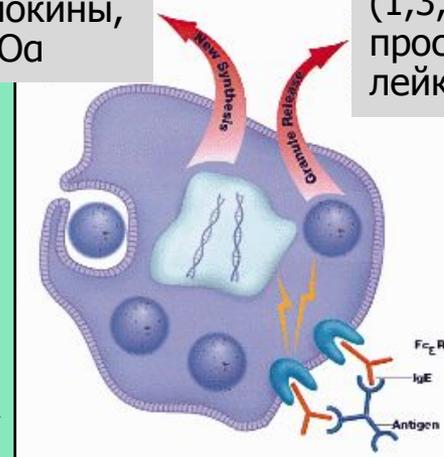
ИЛ-13: производится
Тх2, ТучнКл, Эоз.

Переключение на синтез
IgG и IgE (вместе с ИЛ-4).

*IgE, тучная
клетка и
выброс
медиаторов
воспаления*

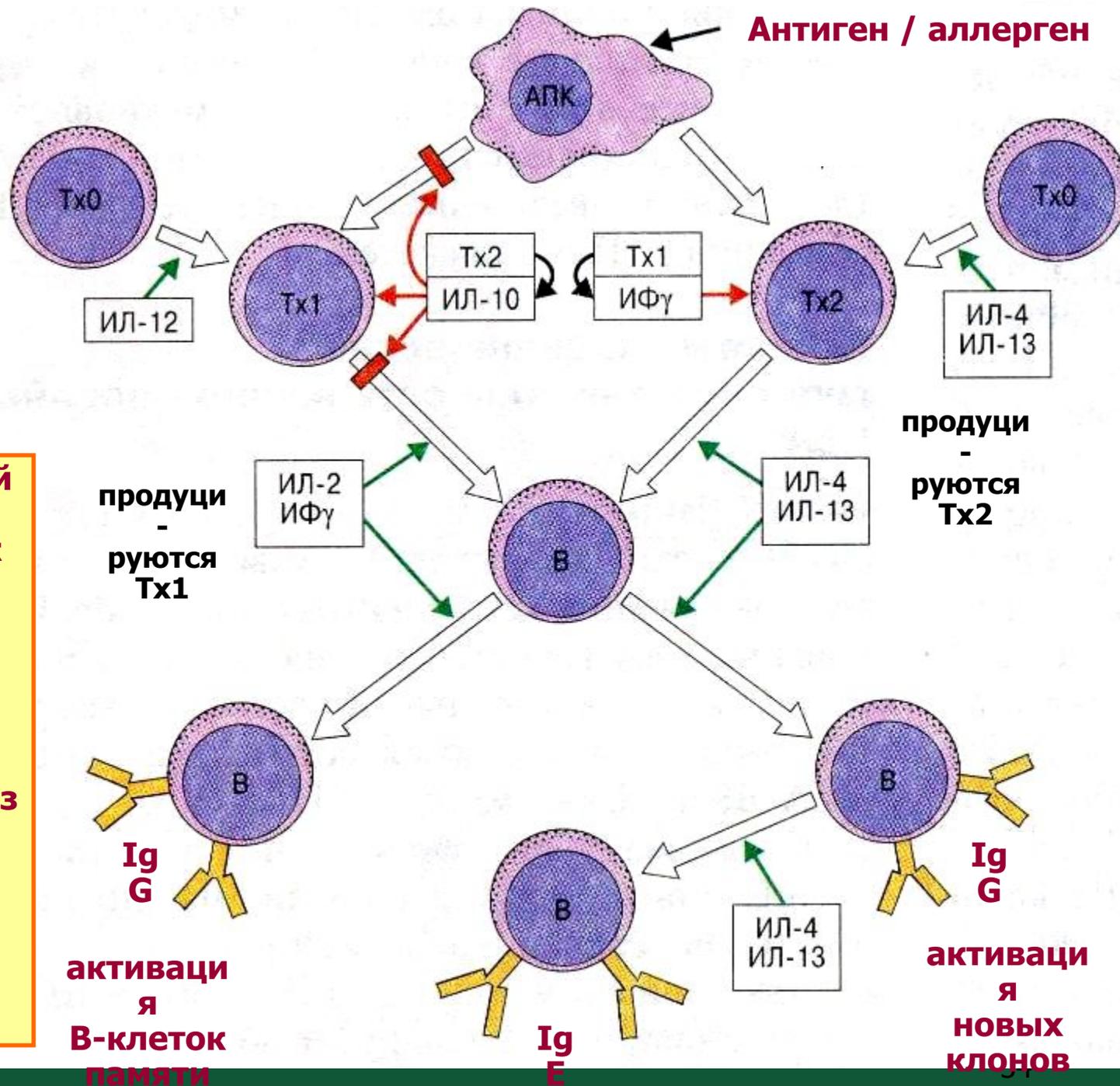
гистамин,
серотонин, ФАТ,
интерлейкины
(1,3,4,6),
простагландины,
лейкотриены

хемокины,
ФНОα



Регуляция иммунного ответа цитокинами («стараясь обойтись тем, что есть»)

**Наиболее вероятный
первичный ответ –
активация В-клеток
памяти (через
цитокины Тх1 и
макрофагов).
Если концентрация
антигенов продол-
жает нарастать –
переключение (через
Тх2) на активацию
новых клонов,
а затем – на синтез
IgE («следующие
линии обороны»).**



Тип антигенного препарата

Примеры вакцин

Штаммы дикого типа

Вирус коровьей оспы (против натуральной оспы),
микобактерии – возбудители
мышинного туберкулеза
(из истории противо-
туберкулезной вакцинации)

Живые
микробы

Ослабленные
(по иммуногенности),
или аттенуированные
штаммы

Интактные,
но нежизне-
способные
микробы

Вирусы

Бактерии

Субклеточные
фрагменты
микробных
клеток

Капсульные
полисахариды

Поверхностный
антиген

Анатоксины

На основе
рекомбинант-
ных ДНК

Полученный путем
клонирования и
экспрессии гена
Полученный методом
включения генов в
экспрессируемые
векторы

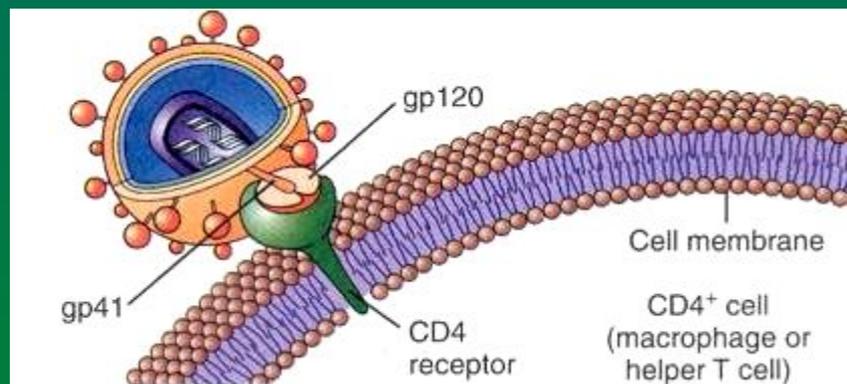
Чистая ДНК

ВАКЦИНЫ И СЫВОРОТКИ

Эдуард
Дженнер
(1749-1823)
Работы –
с 1769 г.
Vassa –
корова



The Cow Pock — or — the Wonderful Effects of the New Inoculation! — Visited the Publications of J. Ann-Harvest Society.



Иммунологическая недостаточность: первичная и вторичная (в т.ч. СПИД)

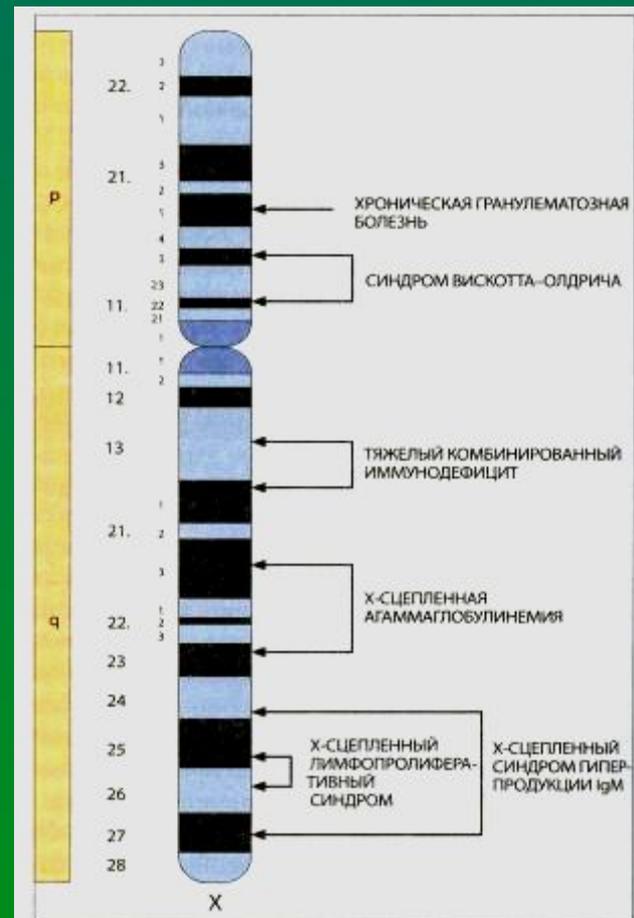
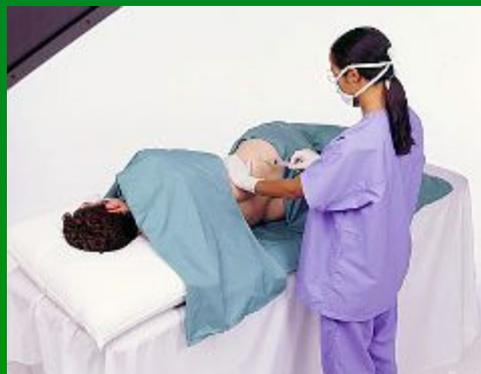
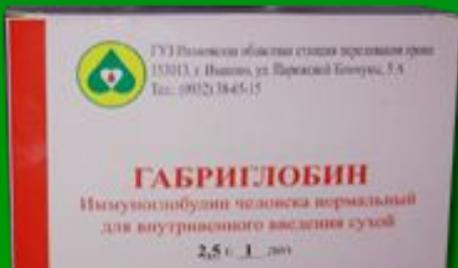


Рис. 13.3. Хромосомная локализация генов X-сцепленных синдромов иммунодефицитов

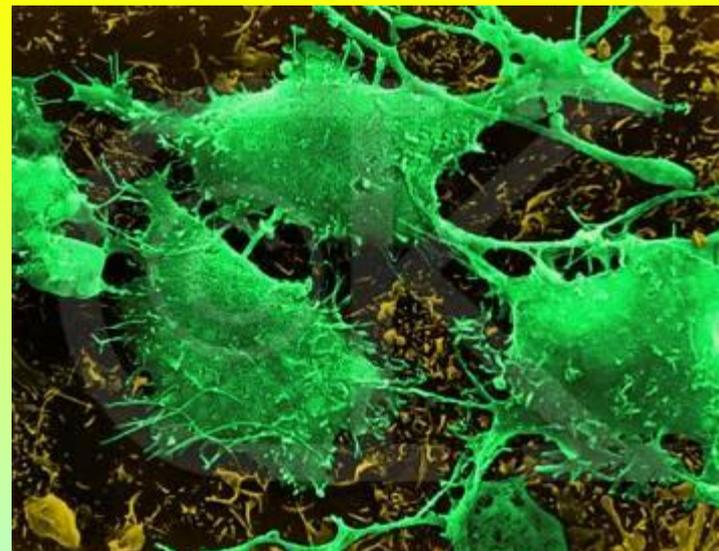
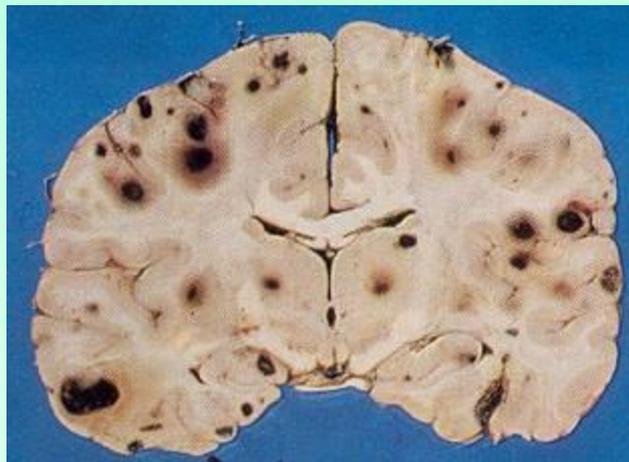


Габриглобин – IgG, полученные из плазмы более, чем 1000 доноров.

ОНКОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ

Т-киллеры опознают и атакуют раковые клетки, характеризующихся рядом молекулярных **атипизмов**.

Раковые клетки, в свою очередь, пытаются стать «невидимыми» для иммунной системы.

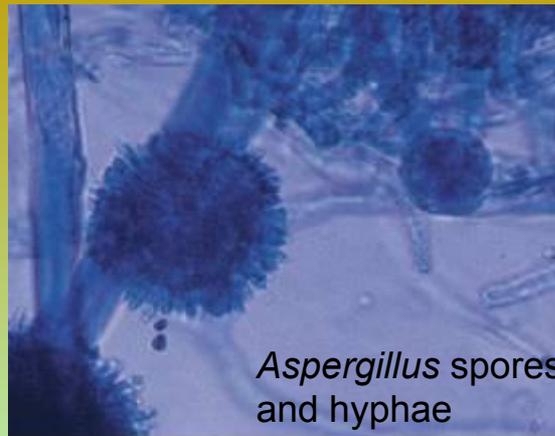


Клетки рака мозга





Various Pollen



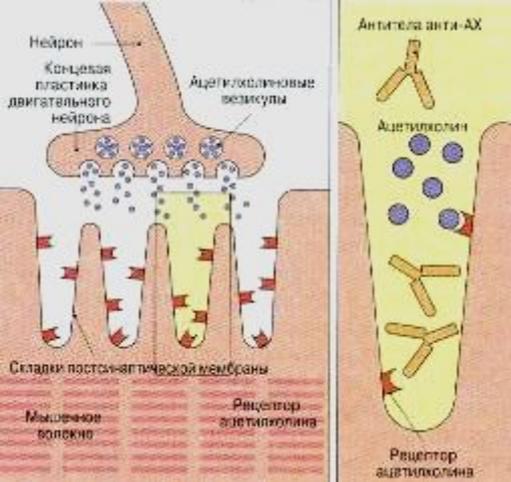
Aspergillus spores and hyphae



АЛЛЕРГИИ:

гиперчувствительность и избыточная агрессивность иммунной системы





Злокачественная миастения:
встречаемость около
1 : 10000



5% населения Земли

Не так много, как в случае аллергического ринита (20%), но проблем гораздо больше...

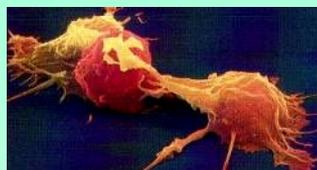
Ревматоидный артрит:
2-3 : 100

АУТОИММУНИТЕТ

Многие цитокины имеют гормо-
нальную и нейротропную
активность (в т.ч. прямую)



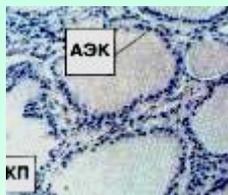
Гормоны и медиаторы
часто влияют на работу
иммунной системы



нервная
система

иммунная
система

эндокринная
система



ВНИМАНИЕ!
Спасибо