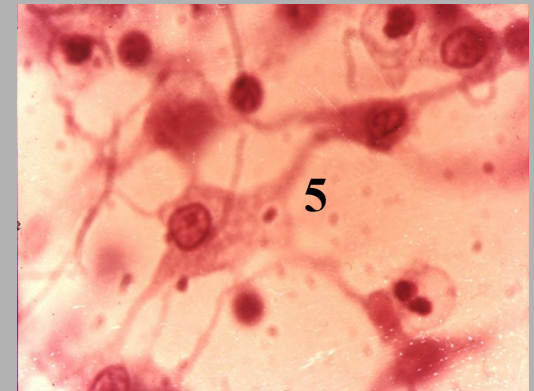
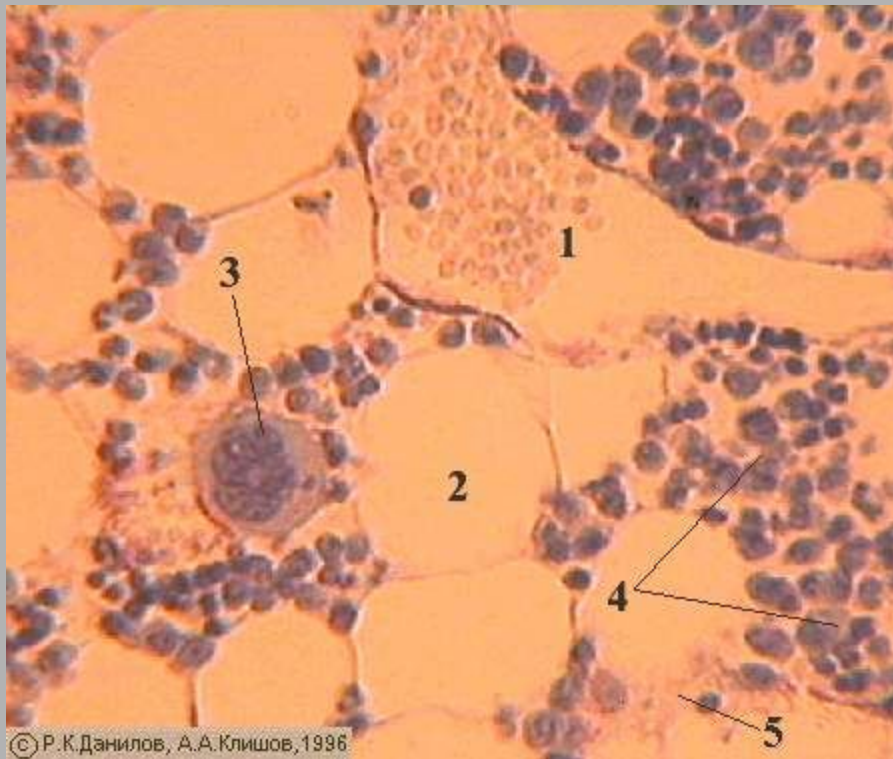
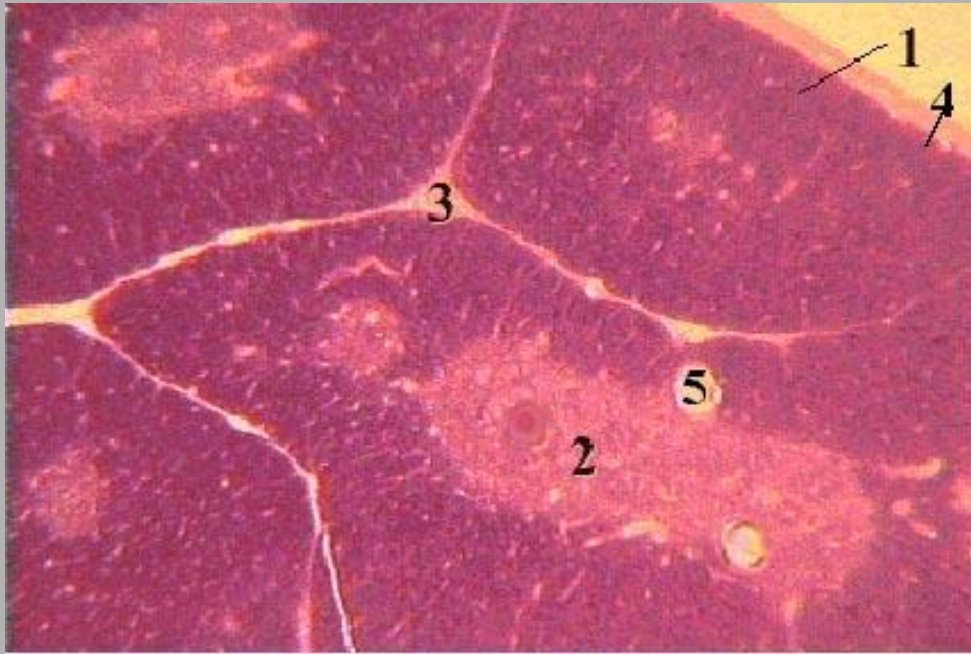


# Костный мозг

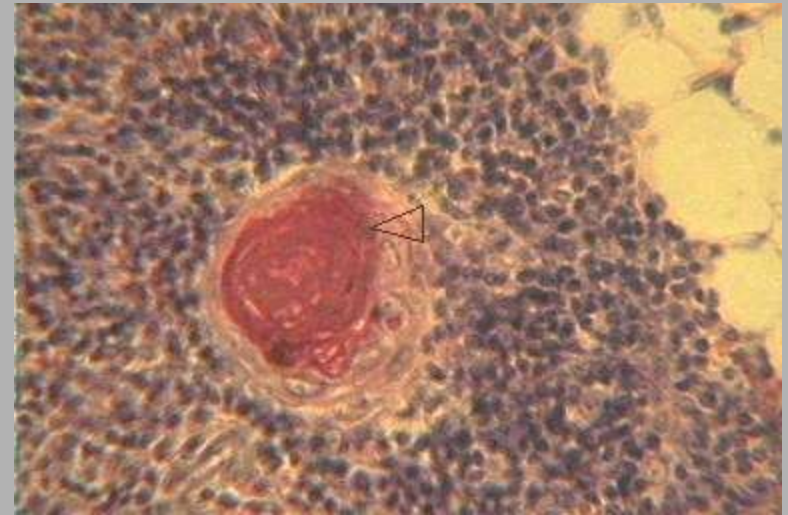


- 1 - ПРОСВЕТ СИНУСОИДА
- 2 - ЖИРОВЫЕ КЛЕТКИ
- 3 - МЕГАКАРИОЦИТ
- 4 - КЛЕТКИ МИЕЛОИДНОГО РЯДА
- 5 - РЕТИКУЛЯРНАЯ СТРОМА

# Тимус

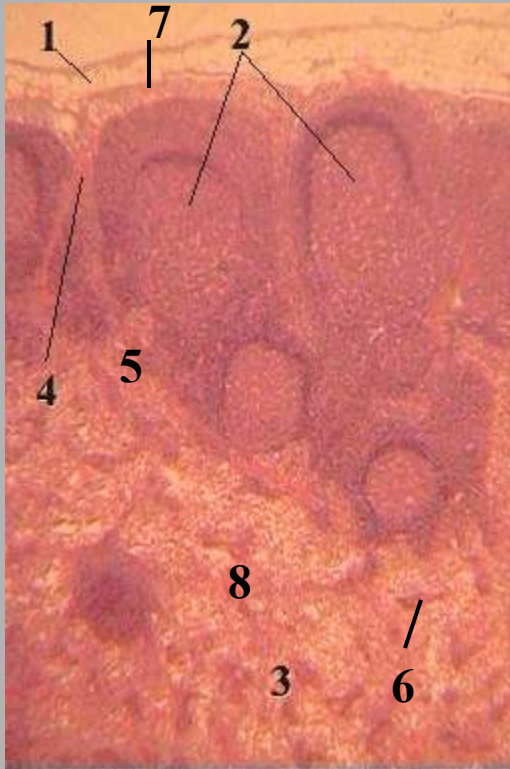


Тельце тимуса



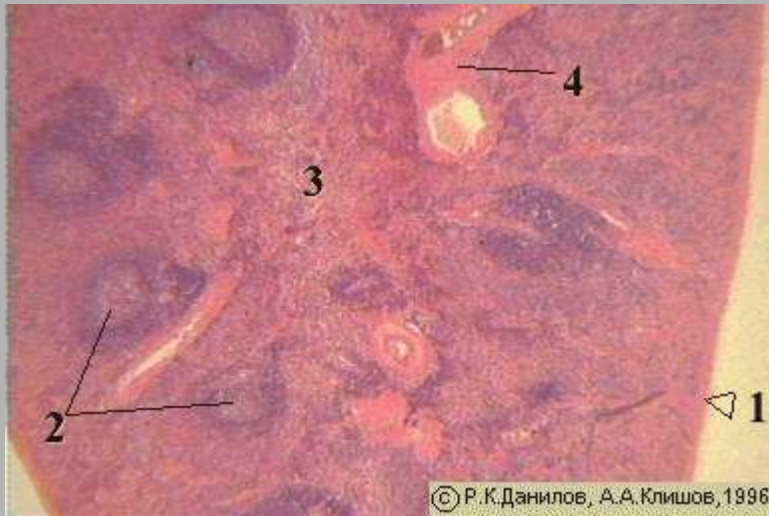
- 1 - КОРКОВОЕ ВЕЩЕСТВО
- 2 - МОЗГОВОЕ ВЕЩЕСТВО
- 3 - СОЕДИНИТЕЛЬНАЯ ПЕРЕГОРОДКА
- 4 - СУБКАПСУЛЯРНАЯ ЗОНА (5% Т-ЛИМФОЦИТОВ, УСТОЙЧИВЫХ К ФИЗИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ И ГЛЮКОКОРТИКОИДАМ)
- 5 - СИНУСОИДНЫЙ КАПИЛЛЯР

# Лимфатический узел

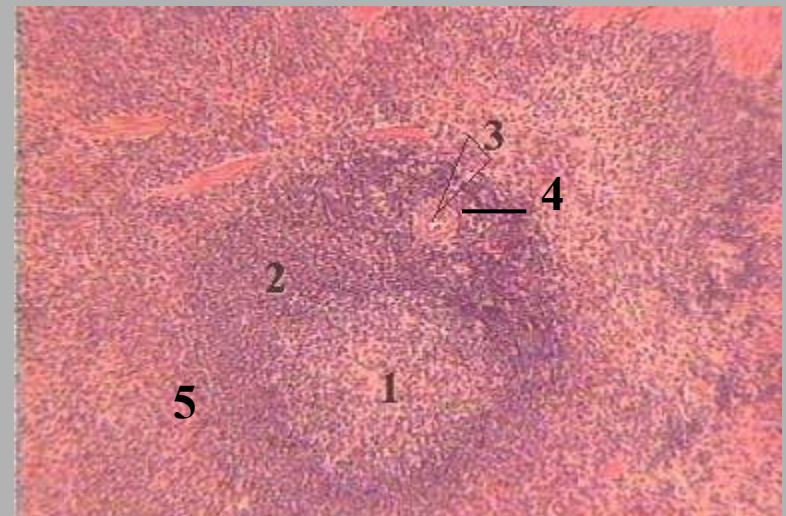


- 1 - КАПСУЛА
- 2 - ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЕЛКИ КОРКОВОГО ВЕЩЕСТВА
- 3 - МОЗГОВОЕ ВЕЩЕСТВО
- 4 - ТРАБЕКУЛА
- 5 - ТИМУС-ЗАВИСИМАЯ ЗОНА
- 6 - МЯКОТНЫЕ ТЯЖИ
- 7 - КРАЕВОЙ СИНУС
- 8 - ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ СИНУСЫ
- 9 - РЕТИКУЛЯРНАЯ ТКАНЬ

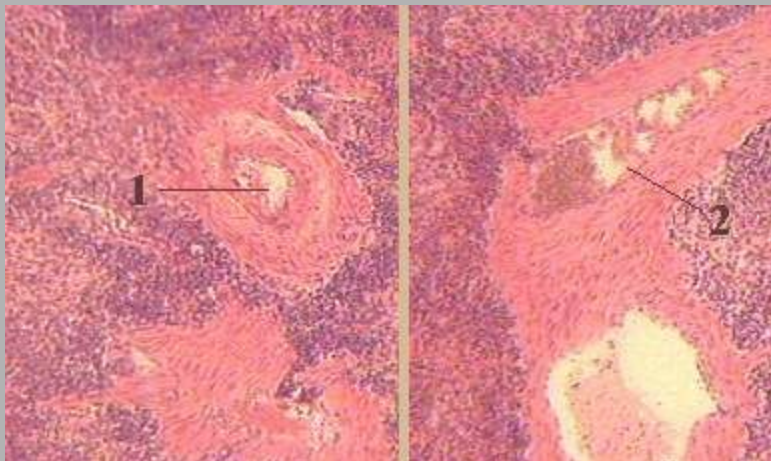
# Селезенка



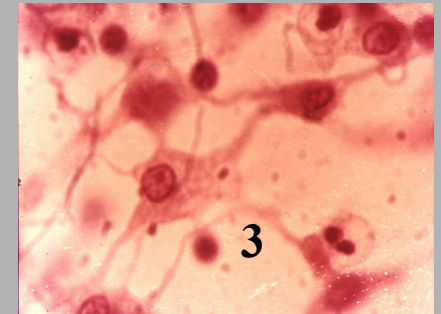
- 1 - КАПСУЛА, ПОКРЫТАЯ СЕРОЗНОЙ ОБОЛОЧКОЙ
- 2 - БЕЛАЯ ПУЛЬПА
- 3 - КРАСНАЯ ПУЛЬПА
- 4 - ТРАБЕКУЛА



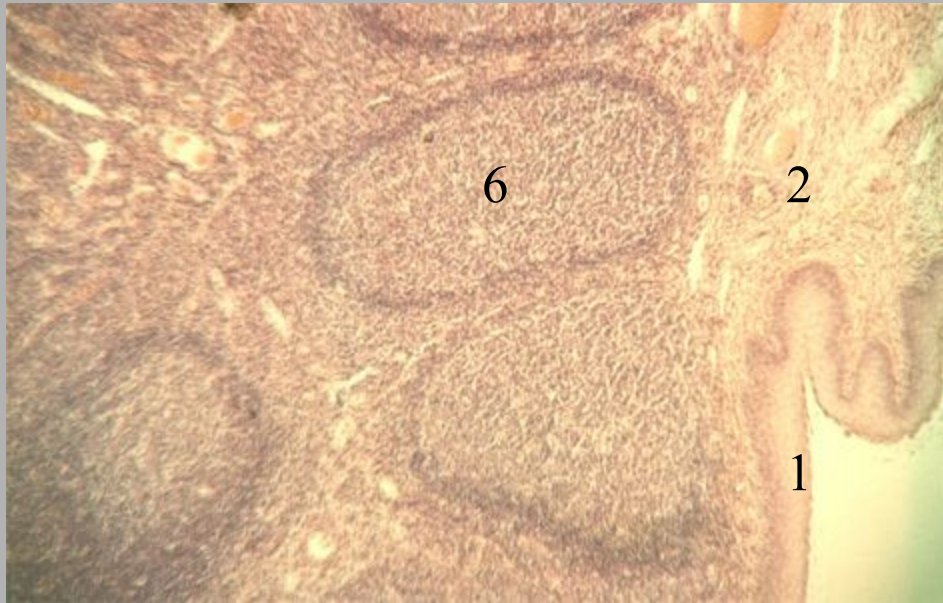
- 1 - РЕАКТИВНЫЙ ЦЕНТР (В-ЗОНА)
- 2 - ПАРАФОЛЛИКУЛЯРНАЯ (В-ЗОНА)
- 3 - ЦЕНТРАЛЬНАЯ АРТЕРИЯ
- 4 - ПЕРИАРТЕРИАЛЬНАЯ (Т-ЗОНА)
- 5 - МАРГИНАЛЬНАЯ ЗОНА



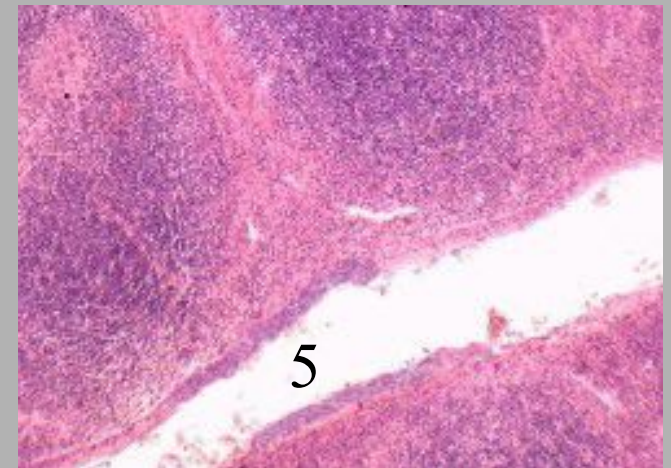
- 1 - ТРАБЕКУЛЯРНАЯ АРТЕРИЯ
- 2 - ТРАБЕКУЛЯРНАЯ ВЕНА
- 3 - РЕТИКУЛЯРНАЯ ТКАНЬ



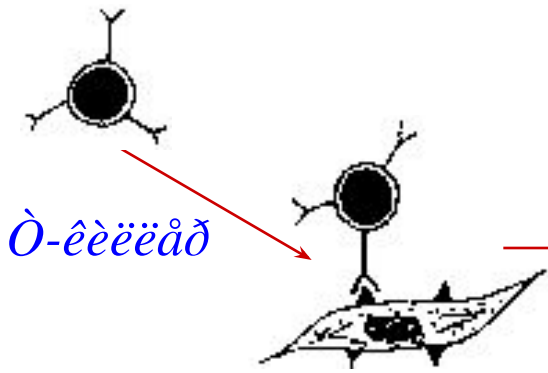
# Небные миндалины



- 1 - МНОГОСЛОЙНЫЙ ПЛОСКИЙ НЕОРОГОВЕВАЮЩИЙ ЭПИТЕЛИЙ
- 2 - СОБСТВЕННАЯ ПЛАСТИНКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
- 3 - ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЕЛКИ
- 4 - КРИПТА
- 5 - УЧАСТОК ЭПИТЕЛИЯ, ИНФИЛЬТРИРОВАННЫЙ ЛЕЙКОЦИТАМИ
- 6 - СВЕТЛЫЙ ЦЕНТР

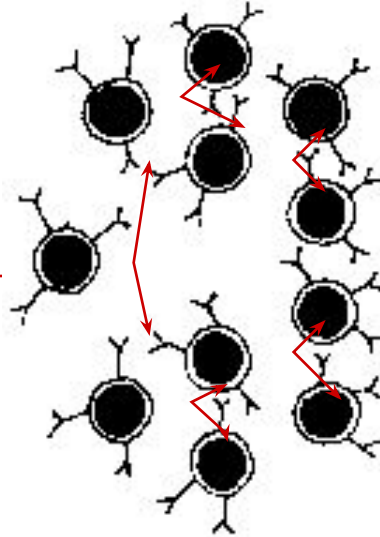


# Êëåòî÷íúé èìóíèòåò



Ò-èèëëåð

Niåöèòè÷åñêîå  
ñâyýúâàíèå



Á  
é  
ñ  
ó  
ð  
α  
ι  
ñ  
ò  
í  
ð  
ι  
α  
ö  
è  
ý

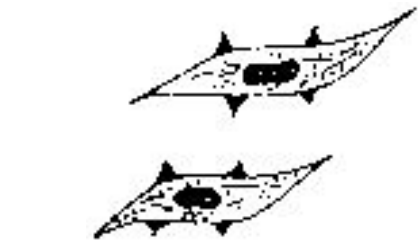
Îñîùðè÷åñêèé φίê  
ãèáåüü ÷óæåðîíáíúõ  
êëåòîê



Ëåðàëüíúé  
Óäàð

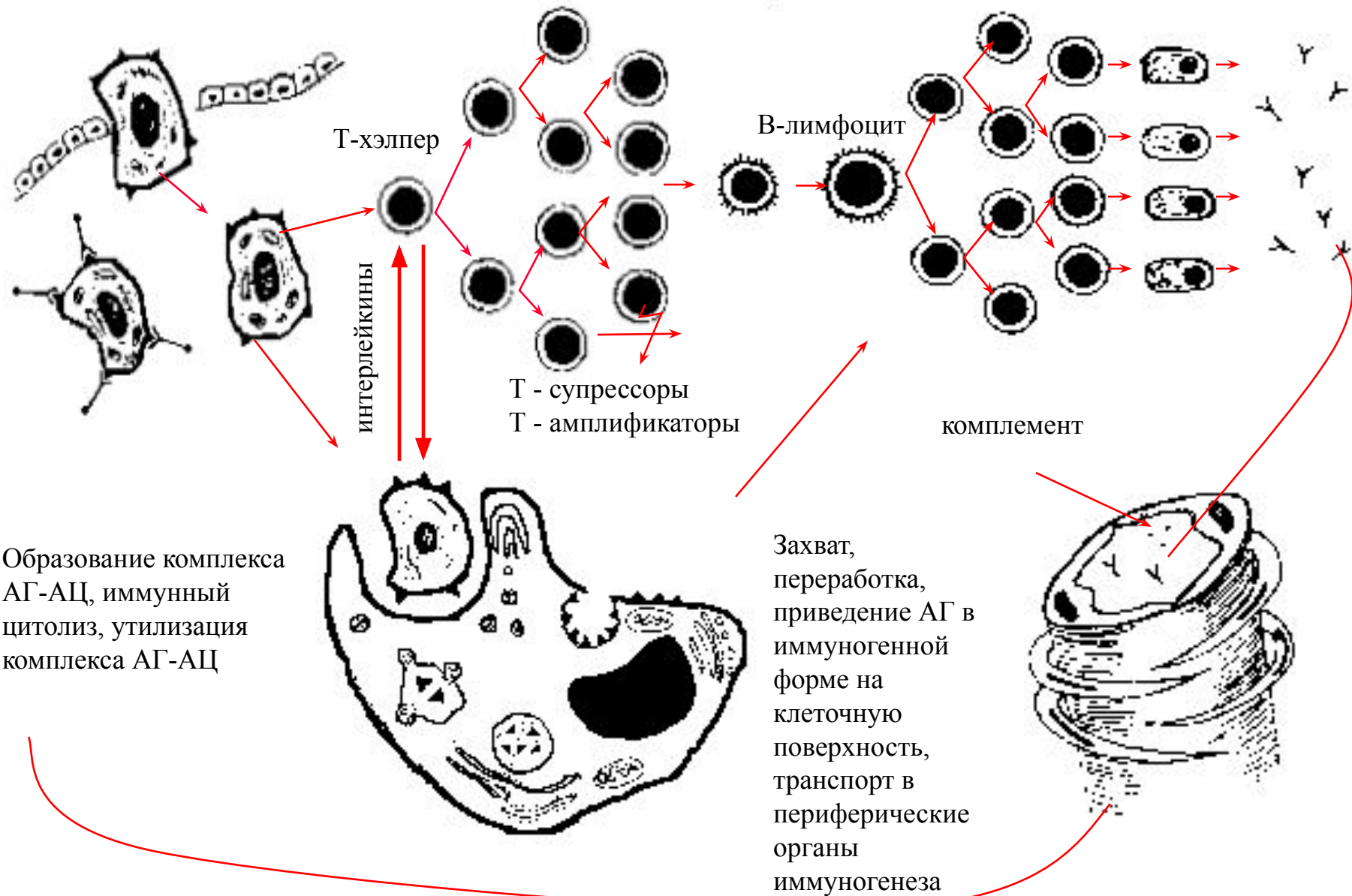


Ò-ñóíðåññîðú  
Ò-àííèèòèèèàòíðú  
/ðåãóëýöèý ÷èñêåííòè  
Ò-èèëëåðîíá/

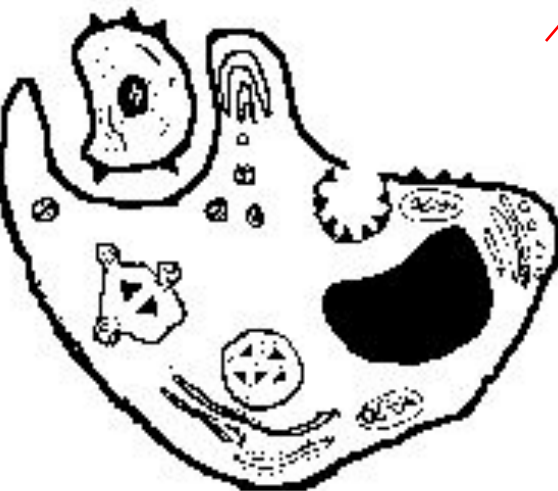


×óæåðîíáíúå êëåòèè

# Гуморальный иммунитет



Образование комплекса АГ-АЦ, иммунный цитолиз, утилизация комплекса АГ-АЦ



Захват, переработка, приведение АГ в иммуногенной форме на клеточную поверхность, транспорт в периферические органы иммуногенеза



## Структурные основы иммунитета

В процессе жизнедеятельности в организме человека появляются патологические клетки — носители антигена. Для организма эти клетки являются атипичными. Своеобразный "полицейский" надзор за ними выполняют Т-киллеры, которые в процессе дифференцировки в тимусе образуют на своей поверхности рецепторы, способные распознавать чужое. При встрече с чужеродной клеткой, носителем антигена, происходит специфическое связывание рецептора с антигеном. В результате Т-киллеры возбуждаются и приобретают способность бласттрансформироваться. При этом они превращаются из зрелых клеток шестого класса в бластные клетки четвертого класса. После бласттрансформации следует пролиферация этих клеток: количество Т-киллеров, специфичных к конкретному антигену резко возрастает. В результате они могут нанести мощный летальный удар по чужеродным клеткам. При соприкосновении с чужеродными клетками происходит связывание рецептора с антигеном, который встроен в цитолемму чужой клетки. В результате изменяется проницаемость мембраны клетки: натрий, расположенный в норме на наружной поверхности цитолеммы, перемещается в клетку, увлекая за собой воду. И вследствие осмотического шока происходит гибель чужеродных клеток. Подобный же эффект возможен и при выработке Т-киллером специального цитотоксина. В результате бласттрансформации и пролиферации формируется популяция Т-клеток памяти, которые при последующем делении передают генетическим путём информацию о встрече с антигеном следующему поколению клеток. Формируется иммунная память. Численность Т-киллеров регулируют Т-клетки супрессоры и амплификаторы. **Клеточный иммунитет** выполняет не только надзор над собственными клетками организма, но и осуществляет отторжение трансплантата, как чужого при несовместимости тканей.

В **гуморальном иммунном** ответе задействовано несколько основных клеточных популяций: макрофаги, Т-хелперы, Т-супрессоры и В-лимфоциты. Гуморальный иммунитет направлен на любые антигены, поступающие в организм извне: микробы, метаболиты глистов, пищевые антигены, пыльца растений и т. д. В начале антигены могут обнаруживаться макрофагами. Они адсорбируют на своей поверхности антиген или после поглощения микроорганизма и его разрушения выводят антиген на свою поверхность (встраивают молекулу антигена в свою мембрану) и "предъявляют" таким образом антиген Т-хелперам. В свою очередь, Т-хелперы также способны распознавать антиген рецепторами, которые сформировались в процессе их дифференцировки в тимусе. Распознав антиген, они активируют макрофаги, которые начинают выделять интерлейкин-1 и поднимают по "тревоге" основную часть Т-хелперов. Чем больше антигена будет предъявлено Т-хелперам, тем сильнее они активируются. В результате такого возбуждения отмечается бласттрансформация и пролиферация Т-хелперов. Их количество резко возрастает. Они выделяют интерлейкин-2, который приводит к возбуждению следующей популяции клеток — В-лимфоцитов. В-лимфоциты сильно активируются, результатом чего является бласттрансформация В-лимфоцитов и их пролиферация. Как в первом случае, при бласттрансформации Т-лимфоцитов хелперов, так и во втором случае — при бласттрансформации и пролиферации В-лимфоцитов, помимо эффекторных клеток образуется популяция клеток Т- и В-лимфоцитов памяти. Поэтому повторная встреча с антигеном приводит к более быстрому иммунному ответу. Контроль за клеточным делением осуществляют клетки Т- и В-супрессоры, Т- и В-амплификаторы. Образовавшиеся в большом количестве В-лимфоциты начинают по заданной программе вырабатывать специфические иммуноглобулины, которые являются антителами по отношению к антигенам. Выделенные клетками антитела связывают антигены, образуются комплексы антиген-антитело, которые затем подвергаются фагоцитозу эозинофильными лейкоцитами