**Науково-дослідна робота студентів.**

Імуноморфологічні методи з моноклональними антитілами до рецепторів Т- і В-лімфоцитів: (СБЗ, СБ4, СБ5, СБ8, СБ1.6, **СВ23,** СБ25, СБ26, СБЗО, СБ34, СБ56, СБ62Ь, СБ95, ТСК-у5, авіаІоОМ 1) і дендритних клітин (Бес 205, СБІІс, СБ80, СБ86).

Особливості імунітету при бактерійних, грибконих і проти зойних інфекціях

Формування механізмів саногенеза (одужання) **при ріннич** г»п**»ч** терІЙНИХ Інфекціях лежить **В ОСНОВІ деяких огоОмити п й їм** VII**І** тету, що виникає протягом таких захворювань.

Так, при бактерійних інфекціях, збудники яких **нрпдукуЮТЬ** екзотоксин (дифтерія, правець ботулізм, газопа гангрена та ін.) провідну роль у формуванні імунітету відіграють антитіла, що утворюються в організмі (антитоксини). Взаємодія молекули антитоксину і молекули токсину може приводити до різних результатів:

Блокада рецепторної ділянки молекули токсину і, внаслідок цього, обмеження фіксації токсину на рецепторах клітин-мішеней;

* Пряма нейтралізація (каталітична реакція) ділянки молекули токсину;

Утворення імунного комплексу з нейтралізацією токсичних, рецепторних і (або) транслокаційних ділянок (субодиниць) токсину. Такі комплекси фагоцитуються і утилізуються клітинами макроорганізму. Проте антитоксичні антитіла не блокують адгезію бактерій на поверхні клітин-мішеней і їх колонізацію. Внаслідок цього, штучний антитоксичний імунітет не створює повного захисту макроорганізму і не запобігає фіксації бактерій на поверхні клітин- мішеней, колонізацію клітин і тканини, розмноження бактерій.

функцією Тс в дротиінфекційному захисті є знищення соматичних клітин організму, всередині яких знаходиться збудник, а на поверхні - мітка - комплекс ГКГС - І - антиген патогену. При прямому контакті з такою клітиною Тс виділяє гранули, що містять білки, - перфорин, гранзим. Перфорин вбудовується п мембрану соматичної клітини, утворює в ній канали «пори» і мож»' діяти як мембраноатакуючий білок. Гранзим (серинові протеїнази) індукує один з варіантів апоптозу і загибель соматичної клітини разом з мікробами, що знаходяться в ній.

Гуморальний (антитільний ) тип імунної відповіді

При розвитку гуморальної відповіді В-лімфоцит може отримати мікробний пептид різними шляхами:

* Отримання розчинного антигену з навколишньої мікри сфери. Пептид не вимагає додаткової обробки, оскільки це лж<» зроблено іншою клітиною. Відбувається селекція антигеном В-лім фоцита (В-лімфоцитов), що має попередні І£, - глобулінові реции тори на своїй поверхні, найбільш специфічні до даного антигену.
* Отримання розчинного антигену за допомогою І£ - глоПу лінового рецептора, його подальший процесинг на території В-лім фоцита і представлення на мембрані В-лімфоцита в комплексі і ГКГС- II - В-лімфоцит.
* Отримання антигену з поверхні антигепрезентуючої і піі тини. Селекція В-лімфоцитів ПО І£ - рецепторам. Процесинг АНТИ гену у В-лімфоцитах і його представленні Т-лімфоцитам.

ГКГС-ІІ антигенпрезентуючої клітини представляє анти гни Т-хелперу (СБ 4). Під впливом ІЛ-4, продукованого нейтрофілами, тучними клітинами, базофілами, еозинофілами, ТЬ-лімфоцити • трансформується в Т3і2-лімфоцити, що індукують гуморальний тин імунної відповіді. Найважливішими з інтерлейкінів, що проду куються цими лімфоцитами, є ІЛ-4, 5, 6, 10, які різко стимулююм проліферацію вибраних в результаті селекції В-лімфоцитів, щ<» синтезують антитіла специфічні до даного антигену. Гуморальний тип відповіді найбільш важливий відносно позаклітинно роитн шованих мікробів. Антитіла підсилюють їх поглинання і порет равлювання фагоцитами.

Науково-дослідна робота студентів.

Імуноморфологічні методи з моноклональними антитілами до рецепторів Т- і В-лімфоцитів: (СБЗ, СБ4, СБ5, СБ8, СБ1.6, СВ23, СБ25, СБ26, СБЗО, СБ34, СБ56, СБ62Ь, СБ95, ТСК-у5, авіаІоОМ 1) і дендритних клітин (Бес 205, СБІІс, СБ80, СБ86).

Особливості імунітету при бактерійних, грибконих і проти зойних інфекціях

Формування механізмів саногенеза (одужання) при ріннич г»п»ч терІЙНИХ Інфекціях лежить В ОСНОВІ деяких огоОмити п й їм VIIІ тету, що виникає протягом таких захворювань.

Так, при бактерійних інфекціях, збудники яких нрпдукуЮТЬ екзотоксин (дифтерія, правець ботулізм, газопа гангрена та ін.) провідну роль у формуванні імунітету відіграють антитіла, що утворюються в організмі (антитоксини). Взаємодія молекули антитоксину і молекули токсину може приводити до різних результатів:

Блокада рецепторної ділянки молекули токсину і, внаслідок цього, обмеження фіксації токсину на рецепторах клітин-мішеней;

* Пряма нейтралізація (каталітична реакція) ділянки молекули токсину;

Утворення імунного комплексу з нейтралізацією токсичних, рецепторних і (або) транслокаційних ділянок (субодиниць) токсину. Такі комплекси фагоцитуються і утилізуються клітинами макроорганізму. Проте антитоксичні антитіла не блокують адгезію бактерій на поверхні клітин-мішеней і їх колонізацію. Внаслідок цього, штучний антитоксичний імунітет не створює повного захисту макроорганізму і не запобігає фіксації бактерій на поверхні клітин- мішеней, колонізацію клітин і тканини, розмноження бактерій.

При іншій групі бактерійних інфекцій (менінгококова інфек­ція, кашлюк, легіонельоз і ін.) вирішальна роль належить імен­ному лізису і фагоцитозу бактерій. І£Сг, що утворюються при цих захворюваннях ініціюють цілий ряд антитілоопосередкованих (їіи логічних реакцій:

а) при фіксації АТ на поверхні бактерій відбувається актишщім комплементу по класичному варіанту з утворенням мембраноптм куючого комплексу з подальшим лізисом голих ділянок мембран бактерій;

б) опсонізація бактерій антитілами з подальшою взаємодії ю Ге - фрагментів антитіл з Ге - рецепторами макрофагів, що при водить до посилення поглинальної і перетравлювальної активно\* ї ї фагоцита;

в) комплекси що утворюються «бактерійний АГ - АТ - С,, <’ ,, С 2, С з, В» фіксуються на рецепторах макрофагів до С3В, що також веДе до посилення поглинальної активності таких комплексів фаго цитами;

г) нейтрализація антитілами антифагинів, що виділяються Г>аи теріями назовні (чинник, що перешкоджає утворенню фагоцити ми псевдоподій; чинник, що перешкоджає міграції макрофагів), аги» що входять до складу їх анатомічних структур (М-протеїн строти коків, капсульні речовини пневмококів та ін.).

Таким чином, імунітет, що формується при цих захворій ваннях, залежить бід рівня циркулюючих І£Сг, вмісту і активно\* 11 компонентів комплементу, а також, від функціонального е/тну фагоцитів.

До наступної групи бактерійних інфекцій, зі своїми особлп востями формування імунітету, відносяться такі, збудники які « внутріклітинними паразитами, здатними тривало існувати всср» дині фагоцитів і навіть розмножуватися в них (туберкульоз, ту.яи ремія, бруцельоз, лістеріоз та ін.).

Основними механізмами, що дозволяють бактерія п здійснювати внутріклітинний паразитизм є :

* Блокада фаголізосомального злиття (мікобактерії туберкульозу);
* \* Резистентність бактерій до дії лізосомальних ферменті» (гонококи, стафілококи);

Здатність бактерій швидко покидати фагосоми після поглинання і тривало перебувати в цитоплазмі (лістерії).

Для захворювань з тривалим внутріклітинним перебуванням і розмноженням збудника (персистенція) характерне утворення гранульом в ураженій тканині. Такі бактерії стають недоступними для дії антитіл і гуморальних антибактеріальних чинників. Механізм саногенеза і формування імунітету при таких захворю­ваннях зв’язаний, перш за все, з утворенням цитотоксичних Т- лімфоцитів, що виявляють кіллінг-еффект на клітини-мішені, які вміщують в собі паразитуючі бактерії і маркіровані рецепторами ГКГС- І, що презентують антигени цих бактерій.

Особливості імунітету при грибкових захворюваннях

Особливості протигрибкового імунітету залежать від морфоло­гічних властивостей грибів (розміри клітин, форма), особливості їх антигенного складу, мінливості залежно від умов існування, форми і стадії мікозу.

Більшість грибів відносяться до вільноживучих організмів і лише деякі з них здатні викликати захворювання. Більш того, для виникнення захворювання у людини необхідною умовою є наяв­ність у нього імунодефіциту по поліморфноядерним лейкоцитам, Т-лімфоцитам, С3 компоненту комплементу.

Резистентність бактерій до дії лізосомальних ферменті»

Функціональними дефектами лейкоцитів є їх нездатність утворювати псевдоподії (син­дром «ледачих лейкоцитів»), нездатність формувати фаголізосоми (синдром Чедіака-Хігасі), порушення властивості продукції актив­них форм кисню, що забезпечує перетравлення мікроба. Дефіцит по С3 також веде до зниження активності фагоцитів. І, нарешті, найчастіше мікози у людини виникають при низькій продукції Т-лімфоцитів (Тс, Т її).

Формування імунітиту поіГниують з відновленням функціо­нальної активності Мо.ЧІМПрфпоіІДІфІШХ нсикоци тії\* і посиленою продукцією Т-лімфоцитіи.

Специфічні аптиті./т утаортютмш мини при деяких формах глибоких мікозів. Вважаючі., що номм ні Ппр гі уча\* гі а мпхаиіз мах захисту , будучи лиши сиїді пми ім \ і" \*»\ /тип ««ріпні »му.