План реферата:

1. Введение

. Формы иммунитета

а) естественный иммунитет

б) приобретённый иммунитет

. Механизмы иммунитета

. Воспаление и фагоцитоз

. Регуляция иммунитета

. Барьерная функция иммунитета

. Иммунологическая реактивность

. Патология иммунитета

. СПИД:

а) происхождение вируса иммунодефицита

б) как можно заразиться СПИДом?

. Вывод

. Список использованной литературы

1. Введение

Иммунитет - невосприимчивость организма к инфекционному началу или какому-либо инородному веществу.

Иммунитет обусловлен совокупностью всех тех наследственно полученных и индивидуально приобретённых организмом приспособлений, которые препятствуют проникновению и размножению микробов, вирусов и других патогенных агентов и действию выделяемых ими продуктов. Иммунологическая защита может быть направлена не только на патогенные агенты и выделяемые ими продукты. Любое вещество, являющееся антигеном, например чужеродный для организма белок, вызывает иммунологические реакции, с помощью которых это вещество тем или иным путём удаляется из организма.

Эволюция формировала систему иммунитета около 500 млн. лет. Этот шедевр природы восхищает нас красотой гармонии и целесообразностью. Настойчивое любопытство ученых разных специальностей раскрыло перед нами закономерности ее функционирования и создало в последние 110 лет науку «Медицинская иммунология».

Каждый год приносит открытия в этой бурно развивающейся области медицины.

Антигены - вещества, которые воспринимаются организмом как чужеродные и вызывают специфический иммунный ответ. Способны взаимодействовать с клетками иммунной системы и антителами. Попадание антигенов в организм может привести к формированию иммунитета, иммунологической толерантности или аллергии. Свойствами антигенов обладают белки, и другие макромолекулы. Термин «антиген» употребляют и по отношению к бактериям, вирусам, целым органам (при трансплантации), содержащим антиген. Определение природы антигена используется в диагностике инфекционных болезней, при переливании крови, пересадках органов и тканей. Антигены также применяют для создания вакцин и сывороток.

Антитела - белки (иммуноглобулины) плазмы крови человека и теплокровных животных, образующиеся при попадании в организм различных антигенов и способные специфически связываться с этими антигенами. Защищают организм от инфекционных заболеваний: взаимодействуя с микроорганизмами, препятствуют их размножению или нейтрализуют выделяемые ими токсины.

Все патогенные агенты и вещества антигенной природы нарушают постоянство внутренней среды организма. При уравновешивании этого нарушения организм использует весь комплекс своих механизмов, направленных на поддержание постоянства внутренней среды. Иммунологические механизмы являются частью этого комплекса. Иммунным оказывается тот организм, механизмы которого или вообще не позволяют нарушить постоянство его внутренней среды или позволяют быстро ликвидировать это нарушение. Таким образом, иммунитет является состоянием невосприимчивости, обусловленным совокупностью процессов, направленных на восстановление постоянства внутренней среды организма, нарушенного патогенными агентами и веществами антигенной природы.

Невосприимчивость организма к инфекции может быть обусловлена не только его иммунологической реактивностью, но и другими механизмами. Например, кислотность желудочного сока может предохранить от заражения через рот некоторыми бактериями, и организм с большей кислотностью желудочного сока оказывается более защищённым от них, чем организм с меньшей кислотностью. В тех случаях, когда защита обусловлена не иммунологическим механизмом, говорят о резистентности организма. Не всегда можно провести чёткую грань между иммунитетом и резистентностью. Например, изменения в устойчивости организма к инфекции, наступающие в результате утомления или охлаждения, в большей степени обусловлены изменением физиологических констант организма, чем факторов иммунологической защиты. Эта грань более отчётлива в явлениях приобретённого иммунитета, отличающихся высокой специфичностью, отсутствующей в явлениях резистентности.

2. Формы иммунитета:

Иммунитет многообразен по своему происхождению, проявлению, механизму и ряду других особенностей, в силу чего существует классификация различных иммунологических явлений в виде определённых форм иммунитета. По происхождению различают иммунитет естественный, врождённый, и иммунитет приобретённый.

а) естественный иммунитет

Естественный иммунитет - невосприимчивость, обусловленная врождёнными биологическими особенностями, присущими данному виду животных или человеку. Это видовой признак, передающийся по наследству, подобно любому другому морфологическому или биологическому признаку вида. Примерами подобной формы невосприимчивости может служить иммунитет человека к чуме собак или многих животных к кори. Он наблюдается как у одного итого же животного ко многим инфекционным агентам, например у рогатого скота к чуме собак, к птичьей чуме, к гриппу, так и у разных животных к одному и тому же инфекционному агенту (например, к гонокку иммунны все животные).

Напряжённость естественного иммунитета очень высока. Обычно его считают абсолютным, так как в подавляющем большинстве случаев естественный иммунитет не удаётся нарушить заражением даже громадными количествами вполне вирулентного материала. Однако известны и многочисленные исключения, свидетельствующие об относительности естественного иммунитета. Так, цыплёнка удаётся заразить сибирской язвой, если искусственно понизить температуру его тела (в норме 41- 420 ) до температуры являющейся оптимальной для развития сибиреязвенного микроба (370 ). Можно также заразить столбняком естественно иммунную к нему лягушку, если искусственно поднять температуру её тела. Естественный иммунитет в некоторых случаях может быть снижен действием ионизирующей радиации и созданием иммунологической толерантности. В некоторых случаях отсутствие заболевания ещё не свидетельствует об отсутствии инфекции. Учение о скрытой инфекции позволяет различить иммунитет к заболеванию и иммунитет к микробу. В ряде случаев заболевание не возникает вследствие того, что попавший в организм микроб в нём не размножается и погибает, в других случаях заболевание не наступает, несмотря на то, что проникший в организм микроб или вирус в нём размножается. Эти последние случаи, имеющие место при скрытых инфекциях у естественно иммунных организмов, также свидетельствуют об относительности естественного иммунитета. Естественный иммунитет присущ не только невосприимчивым организмам. Восприимчивые организмы также обладают некоторым, хотя и слабо выраженным, иммунитетом, доказательством чего является то обстоятельство, что восприимчивый организм заболевает только при контакте с инфекционной дозой микробов. Если же в организм попадает меньшая доза, то эти микробы погибают, и заболевание не наступает. Следовательно, и восприимчивый организм имеет некоторую степень естественного иммунитета. Этот «естественный иммунитет восприимчивых» имеет большое практическое значение. Доза микробов, меньшая инфекционной, не вызывая заболевания может обусловить появление приобретённого иммунитета, показателем чего является образование антител. Подобным образом и происходит постепенная повозрастная иммунизация населения к некоторым инфекциям. Эти процессы хорошо изучены при дифтерии.

Количество отрицательных реакций Шика резко увеличивается с возрастом, что обусловлено контактом населения с дифтерийным микробом. Заболевания дифтерией имеют место в гораздо меньшем числе случаев, и только небольшая часть лиц пожилого возраста (от 60 до 70 лет), имеющих в крови антитоксин, когда-либо болела дифтерией. Без наличия известной степени иммунитета к дифтерии у маленьких детей всякая доза дифтерийных бактерий вызывала бы у них заболевание, и возрастной неприметной иммунизации у населения не было бы. Подобное же положение существует при кори, которой переболевает почти 100% всех людей. При полиомиелите наблюдается сдвиг в другую сторону: переболевает незначительное число детей, но почти все люди уже к 20-25 годам имеют антитела к возбудителю и, следовательно, имели с ним контакт. Таким образом, само понятие восприимчивости, являющееся синонимом отсутствия иммунитета, является относительным. Можно говорить о восприимчивости только к определённым дозам инфекции. Вместе с тем это понятие - чисто физиологическое, ибо восприимчивость обусловлена именно физиологическим аппаратом организма, возникшим в результате эволюционного процесса.

б) приобретённый иммунитет

Приобретённый иммунитет вырабатывается организмом в течение его индивидуальной жизни либо путём перенесения соответствующего заболевания (естественно приобретённый иммунитет), либо путём вакцинации (искусственно приобретенный иммунитет). Различают также активно и пассивно приобретённый иммунитет. Активно приобретённый иммунитет возникает либо естественно, при перенесении инфекции, либо искусственно, при вакцинации живыми или мёртвыми микробами или их продуктами. И в том, и в другом случае организм, приобретающий невосприимчивость, сам участвует в её создании и вырабатывает ряд защитных факторов, носящих название противотел. Например, после заболевания человека холерой его сыворотка приобретает способность убивать холерных микробов, при иммунизации лошади дифтерийным токсином её сыворотка приобретает способность нейтрализовать этот токсин благодаря образованию в организме лошади антитоксина. Если сыворотку, содержащую уже образовавшийся антитоксин, ввести животному или человеку, предварительно не получившему токсина, таким путём можно воспроизвести пассивный иммунитет, обусловленный антитоксином, который не был активно выработан организмом, получившим сыворотку, но пассивно получен им вместе с введённой сывороткой.

Активно приобретённый иммунитет, особенно естественно приобретённый, устанавливаясь через недели после заболевания или иммунизации, в большинстве случаев держится долго - годами и десятилетиями; иногда он остаётся на всю жизнь (например, иммунитет при кори). Однако по наследству он не передаётся. Ряд работ, устанавливающих наследственную передачу приобретённого иммунитета, не получил подтверждения. Вместе с тем способность вырабатывать активный иммунитет, несомненно, является видовым признаком, присущим организму, подобно восприимчивости или естественному иммунитету. Пассивно приобретённый иммунитет устанавливается очень быстро, обычно через несколько часов после введения иммунной сыворотки, но держится очень недолго и исчезает по мере исчезновения введённых в организм антител. Это имеет место чаще всего уже через несколько недель. Приобретённый иммунитет во всех своих формах чаще всего является относительным и, несмотря на значительную напряжённость, в некоторых случаях он может быть преодолён большими дозами заражаемого материала, хотя течение инфекции будет при этом более лёгким. Иммунитет может быть направлен либо против микробов, либо против образуемых ими продуктов, в частности токсинов; поэтому различают антимикробный иммунитет, при котором микроб лишён возможности развиваться в организме, убивающем его своими защитными факторами, и антитоксический иммунитет, при котором микроб может существовать в организме, но заболевания не наступает, так как иммунный организм нейтрализует токсины микроба.

Особой формой приобретённого иммунитета является так называемый инфекционный иммунитет. Эта форма иммунитета обусловлена не перенесением инфекции, а наличием её в организме и существует только до тех пор, пока организм инфицирован. Моргенрот (1920), наблюдавший у заражённых стрептококками мышей подобную форму, назвал её депрессионными иммунитетом. Мыши, заражённые небольшими дозами стрептококка, не умирали, но заболевали хронической инфекцией; однако они оказывались устойчивыми к дополнительному заражению смертельной дозой стрептококка, от которой умирали здоровые контрольные мыши. Иммунитет такого же характера развивается при туберкулёзе и некоторых других инфекциях. Инфекционный иммунитет называют также нестерильным, то есть не освобождающим организм от инфекции, в отличие от других так называемых стерильных форм иммунитета, при которых организм освобождается от инфекционного начала. Однако такая стерилизация не всегда имеет место, так как и в случаях приобретённого иммунитета, организм долгое время может быть носителем микроба или вируса и, следовательно, быть не «стерильным» в отношении перенесённой инфекции.

Различная иммунологическая реактивность отдельных тканей и органов организма и несоответствие во многих случаях между наличием иммунитета и присутствием антител послужили основой для построения теории местного иммунитета А. М. Безредки (1925). Согласно этой теории, местный иммунитет возникает независимо от общего иммунитета и не связан с антителами. Чувствительными к инфекции являются только определённые ткани (например, к сибирской язве чувствительна только кожа) и поэтому их иммунизация приводит к общему иммунитету организма. Отсюда предложение иммунизировать кожу против кожных инфекций, кишечник против кишечных инфекций. Большой экспериментальный материал, полученный при изучении этого вопроса, показал, что местного иммунитета, как зависящего от всего организма явления не существует и что во всех случаях местная иммунизация сопровождается возникновением общего иммунитета с образованием антител. Вместе с тем было установлено, что местная иммунизация может быть в некоторых случаях целесообразной благодаря особенностям иммунологической реакции тех или других тканей.

3. Механизмы иммунитета

Механизмы иммунитета схематически можно разделить на следующие группы: кожные и слизистые барьеры; воспаление, фагоцитоз, ретикуло-эндотелиальная система; барьерная функция лимфатической ткани; гуморальные факторы; реактивность клеток организма.

Кожные и слизистые барьеры. Кожа непроходима для большинства бактерий. Все воздействия, способствующие повышению проницаемости кожи, понижают её устойчивость к инфекции, а все воздействия, понижающие её проницаемость, действуют в обратном направлении. Однако кожа является не только механическим барьером для микробов. Она обладает также стерилизующими свойствами, и микробы, попавшие на кожу, быстро погибают. Арнольд (1930) и другие учёные наблюдали, что чудесная палочка, помещённая на здоровую кожу человека, исчезает настолько быстро, что через 10 минут может быть обнаружено только 10%, а через 20 минут - 1% всего помещённого на кожу количества бактерий; через 30 минут чудесную палочку уже вообще нельзя было обнаружить. Кишечная и брюшнотифозная палочки исчезали через 10 минут. Установлено, что бактерицидное действие кожи связано со степенью её чистоты. Стерилизующее действие кожи обнаруживается лишь в отношении тех видов микробов, которые приходят с ней в соприкосновение сравнительно редко или вовсе с ней не встречаются. Оно ничтожно в отношении микробов, являющихся частыми обитателями кожи, например жёлтого стафилококка. Есть основания полагать, что бактерицидные свойства кожи главным образом обусловлены содержанием в отделяемом потовых и сальных желез молочной и жирных кислот. Было показано, что эфирные алкогольные экстракты кожи, содержащие жирные кислоты и мыла, обладают заметным бактерицидным действием в отношении стрептококка, палочек дифтерии и кишечных бактерий, в то время как солевые лишены или почти лишены этого свойства.

Слизистые оболочки также являются защитным барьером организма в отношении микробов, причём эта защита обусловлена не только механическими функциями. Высокая кислотность желудочного сока, а также наличие в нём слюны, обладающей бактерицидными свойствами, препятствуют размножению бактерий. Слизистая оболочка кишечника, содержащего громадное количество бактерий, обладает резко выраженными бактерицидными свойствами. Бактерицидное действие отделяемого слизистых оболочек связано также с наличием в этом отделяемом особого вещества - лизоцима. Лизоцим содержится в слезах, мокроте, слюне, плазме и сыворотке крови, лейкоцитах, в курином белке, в икре рыб. В наибольшей концентрации лизоцим найден в слезах и хрящах. Лизоцим не был обнаружен в спинномозговой жидкости, в мозгу, кале и поте. Лизоцим растворяет не только живых, но и мёртвых микробов. Кроме сапрофитов, он действует и на некоторых патогенных микробов (гонококк, сибиреязвенную бациллу), несколько подавляя их рост и вызывая частичное растворение. Лизоцим не оказывает какого-либо действия на изученные в этом отношении вирусы. Наиболее показательной является роль лизоцима в иммунитете роговицы, а также полостей рта, глотки и носа. Роговица - ткань, крайне чувствительная к инфекции, непосредственно соприкасается с громадным количеством микробов воздуха, в том числе и с такими, которые могут вызвать в ней нагноения (стафилококки, пневмококки). Однако эти заболевания роговицы сравнительно редки, что можно объяснить высокой бактерицидностью слёз, постоянно омывающих роговицу, и содержанием в них лизоцима. Благодаря высокому содержанию лизоцима в слюне необычно быстро заживают всякие раны во рту. Если бы такая же раневая поверхность, какая возникает, например, при экстракции зуба, была в какой-либо другой области организма, заражение было бы не минуемо. Однако во рту, несмотря на наличие в нём громадного количества микробов, этого не происходит. Бактерицидность слюны делает понятным распространённый у всех животных инстинкт вылизывания языком. Таким вылизыванием достигается не только механическое удаление инфекта, но и внесение в рану бактерицидного агента. При этом к внесённым в рану микробам из полости рта животные оказываются менее восприимчивыми, чем к постороннему инфекту. Физиологическая функция лизоцима до сих пор остаётся не изученной.

Защитная роль кожи и слизистых оболочек обн6аруживается при изучении сравнительной летальности восприимчивых животных, заражённых через кожу или слизистые оболочки и минуя этот барьер. Кроме лизоцима в тканях и жидкостях обнаружены и другие бактерицидные вещества.

Бактерицидные свойства молока были подробно изучены Уилсоном и Розенблюмом (1952). Особый фактор, названный лактенином, бактерицидный в отношении гемолитического стрептококка, был найден в молоке людей, коров и овец. Лактенин сохраняется при пастеризации, но разрушается при t0 800 и выше.

Все эти малоисследованные вещества (Лактенин, полипептид и др.) не являются бактерицидными в прямом смысле этого слова, убивающими бактерийную клетку путём деструкции её протоплазмы. Они подавляют размножение микробов, по-видимому, воздействуя на их обмен, подобно антибиотикам.

В некоторых случаях наличие в тканях тех или других элементов, образующихся в процессе обмена веществ, может препятствовать размножению некоторых микробов или способствовать ему. Известно, например, что незначительные концентрации железа создают оптимальные условия для продукции токсина некоторыми штаммами дифтерийных микробов и что содержание железа в дифтерийных плёнках у человека может быть значительно меньше этого оптимума. Поэтому только немногие штаммы могут вызывать тяжёлое заболевание у человека при наличии соответствующей концентрации железа.

4. Воспаление и фагоцитоз

Фагоцитоз - активный захват и поглощение живых клеток или каких-либо небольших частиц одноклеточными организмами либо особыми клетками - фагоцитами. Фагоцитоз - одна из защитных реакций организма, главным образом при воспалении. Открыт И.И.Мечниковым в 1882 году.

При значительной вирулентности микроба и при достаточной инфекционной дозе кожные и слизистые барьеры могут оказаться совершенно недостаточными, и микроб проникает в кожу, слизистые оболочки либо в подкожный или в подслизистый слой. В значительном числе случаев при этом развивается воспалительный процесс. Изучение роли этого процесса в защите организма от микробов связано с именем И.И. Мечникова.

Мечников изучал функции зародышевых листков, в частности среднего зародышевого листка - мезодермы у эмбрионов беспозвоночных животных; вводя в организм губки какое-либо постороннее тело (стеклянный капилляр), он наблюдал, что оно окружалось подвижными амебовидными клетками мезодермы, способными заглатывать различные инертные частицы. Аналогичный процесс - устремление лейкоцитов, окружение и поглощение ими инородного тела, вызывающего воспалительный процесс - наблюдался и у других видов животных, как имеющих кровеносную систему, так и лишённых её. Этот процесс поглощения клетками микробов и других корпускулярных элементов И.И. Мечников назвал фагоцитозом. Многочисленные исследования, поставленные с различными микробами, позволили Мечникову сделать заключение о превалирующем значении фагоцитоза в воспалительных процессах и о защитной функции самого процесса воспаления. Фагоцитоз в воспалительной реакции является действительно одним из существенных механизмов защиты на всех ступенях зоологической лестницы. Однако защитный механизм воспалительной реакции оказался сложнее, чем это можно было думать, и фагоцитоз не исчерпывает всех тех возможностей защиты, которые несёт с собой воспалительный процесс. В механизме воспаления существенную роль играют гистамин и серотонин, освобождающиеся главным образом из тучных клеток. Они влияют на проницаемость стенок капилляров и основного вещества соединительной ткани и усиливают фагоцитарную активность эндотелия и мезенхимы. Существенное значение имеют глобулиновый фактор проницаемости и его ингибитор, а также многие другие вещества типа ферментов, меняющиеся на различных стадиях воспалительного процесса.

Воспалённая ткань способна фиксировать также белки и инертные частицы. Чужеродный белок, введенный в зону воспаления в коже или в брюшной полости, задерживается на более длительный период, чем в нормальных тканях, причём задержка в коже более длительна, чем в брюшной полости. Подобные же задержки в очаге воспаления наблюдались при введении красок в брюшную полость. Следовательно, воспалительный процесс, независимо от того, протекает ли он в иммунном или не иммунном организме, препятствует диссеминации микробов. Но возникает он не сразу после внедрения микроба, даже в тех случаях, когда микроб, например стафилококк, обладает способностью вызывать наиболее сильное воспаление. Если микробы обладают большой инвазионной способностью, некоторая часть их проникает в организм раньше, чем воспалительная реакция возникнет и станет настолько интенсивной, что сможет препятствовать диссеминации возбудителя. Скорость возникновения острой воспалительной реакции зависит от характера раздражителя. Также существенное значение имеет и стадия воспалительного процесса. Первые этапы воспалительной реакции сопровождаются активной гиперемией и ускоренным током крови и лимфы. В этот период бактерии могут быстро уноситься с места введения, что может способствовать развитию инфекционного процесса. Однако эта стадия весьма непродолжительна, и наступающие вскоре сосудистые расстройства и приток лейкоцитов препятствуют распространению инфекции. Таким образом, воспалительная реакция является механизмом защиты, препятствующим диссеминации микробов, но вступающим в действие не сразу же после внедрения микробов в организм, а по истечении нескольких часов. В последней стадии воспалительного процесса, когда в зоне воспаления скапливаются громадные количества лейкоцитов, имеет место и интенсивное уничтожение оставшихся микробов благодаря фагоцитозу.

Механизм фиксации и аккумуляции микробов и инородных веществ в зоне воспаления сложен. Лимфатическая блокада, возникающая в воспалительной зоне вследствие стаза и свёртывания лимфы, является одним из основных факторов, препятствующих диссеминации микробов из воспалительного очага. Эта блокада образует механический барьер, состоящий из коагулированной плазмы, и представляет собой значительное препятствие для прохождения микробов. При остром воспалительном процессе наблюдается не замедление, а ускорение тока лимфы через зону воспаления, и бактерии, и другие инородные частицы фиксируются в этой зоне благодаря действию различных физико-химических факторов.

Значительную роль в фиксации и уничтожении микробов в воспалительном очаге играют фагоцитоз и антитела.

Лейкоциты, которые в изобилии скапливаются в зоне воспаления, образуют своеобразный вал, препятствующий диссеминации организмов. Наряду с этим клеточные элементы лейкоцитарного вала активно уничтожают возбудителя. Повышение капиллярного давления и увеличение проницаемости капилляров, имеющие место при воспалении, вызывают увеличение количества жидкости, проникающей через эндотелий капилляров. Воспалительная зона обогащается содержащимися в крови веществами, в том числе и антителами (нормальными и иммунными). Антитела, воздействуя на бактерии, делают их более доступными клеточным факторам защиты и задерживают их в зоне воспаления. Возможно, что алексин, бетализин, и другие неспецифические факторы защиты, концентрируясь в зоне воспаления, играют роль в сложном механизме защиты, обусловленном воспалительной реакцией.

Как известно, основным свойством фагоцитов является их способность к внутриклеточному перевариванию. Однако не всегда и не в отношении всех микробов эта способность выражена в должной степени. Иногда микробы, захваченные фагоцитами, не только не перевариваются ими, но сохраняются и размножаются в них (незавершённый фагоцитоз). В этом случае фагоцитоз не является защитной реакцией организма, а наоборот, защищает микробы от бактерицидных свойств организма. Однако такое явление встречается редко. Другой особенностью фагоцитов является их положительный химиотаксис в отношении микробов и их продуктов. Положительный химиотаксис и обусловливает возможность уничтожения проникающих в организм микробов скапливающимися в месте их проникновения лейкоцитами. Однако большие дозы микробов или токсинов могут вызвать отрицательный химиотоксис, и тогда фагоцитарная реакция не может быть реализована. При воспалительной реакции имеет место значительное скопление лейкоцитов, которые проходят через стенки сосудов вследствие химиотоксического притяжения. Гной, накапливающийся при воспалительных процессах, и представляет собой эти скопления.

Но и при отсутствии воспаления защитная роль фагоцитоза может быть обнаружена вполне демонстративно. При введении иммунному животному микробов последние немедленно захватываются фагоцитами; так, например, вводя культуру сибирской язвы лягушке, можно наблюдать, что через некоторое время все микробы фагоцитируются, и инфекция не развивается. Тоже можно наблюдать при введении самых разнообразных непатогенных микробов любому животному. В восприимчивом организме фагоцитоз либо вовсе не наблюдается, либо наблюдается только в незначительной степени. Фагоциты способны захватывать живых микробов. Если взять у лягушки, получившей культуру сибиреязвенных бацилл, экссудат, содержащий лейкоциты, целиком захватившие всех бацилл, и ввести его морской свинке, последняя погибнет от сибирской язвы, так как лейкоциты лягушки, попав в неподходящую среду в организме морской свинки, погибают и освобождают таким образом заключённых в них вполне вирулентных микробов. Доказательством несомненного значения фагоцитоза как защитного механизма организма является также то обстоятельство, что подавление фагоцита или создание для него препятствий понижает резистентность организма. Если споры столбняка хорошо отмыть от токсина и ввести в животный организм, то они быстро фагоцитируются, причём заболевания столбняком не наступит. Однако если ввести эти споры в ватном тампоне, когда лейкоциты не смогут их поглотить или сделают это с большим опозданием, споры успевают прорасти и наступает заболевание и смерть. Если ввести культуру микробов вместе с молочной кислотой, обладающей отрицательным химиотоксическим действием на лейкоцитов, смерть наступит от такой дозы культуры, которая без кислоты легко переносится животным. С другой стороны, увеличение количества лейкоцитов, особенно в месте внедрения инфекции, несомненно, повышает резистентность организма. Оно может быть вызвано и неспецифическими агентами. Несомненно, что лейкоцитоз является одним из факторов неспецифического иммунитета, который воспроизводят при так называемой протеинотерапии.

Связывание (адсорбция) лейкоцитами токсинов многократно было описано разными авторами в отношении как дифтерийного, так и столбнячного токсина, хотя полученные результаты были довольно противоречивы.

Реакция фагоцитоза имеет защитную функцию не при всех инфекционных заболеваниях. Например, при менингите, вызванном палочкой инфлюэнцы, последняя поглощается, но не разрушается фагоцитами, защищающими её от действия антител. Но при подавляющем большинстве бактерийных инфекций фагоцитоз в той или иной мере несёт защитные функции. Иное значение имеет фагоцитоз при вирусных инфекциях. Фагоцитарная реакция не при всех инфекционных процессах оказывается равнозначной. Это вполне соответствует взглядам И.И. Мечникова, который при изучении фагоцитарных реакций у различных животных и с различными микробами установил различные формы этой реакции в её эволюционном развитии. Стафилококк захватывается и убивается лейкоцитами, гонококк фагоцитируется ими, но остаётся живым внутри лейкоцитов, и, наконец, некоторые вирусы вообще не фагоцитируются лейкоцитами. Возможно, что эти три примера представляют собой три различные стадии эволюционного развития фагоцитарной реакции.

## 5. Регуляция иммунитета

Интенсивность иммунного ответа во многом определяется состоянием нервной и эндокринной систем. Установлено, что раздражение различных подкорковых структур (таламус, гипоталамус, серый бугор) может сопровождаться как усилением, так и торможением иммунной реакции на введение антигенов. Показано, что возбуждение симпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы, как и введение адреналина, усиливает фагоцитоз и интенсивность иммунного ответа. Повышение тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к противоположным реакциям.

Стресс, а также депрессии угнетают иммунитет, что сопровождается не только повышенной восприимчивостью к различным заболеваниям, но и создает благоприятные условия для развития злокачественных новообразований.

За последние годы установлено, что гипофиз и эпифиз с помощью особых пептидных биорегуляторов, получивших наименование «цитомедины», контролируют деятельность тимуса. Передняя доля гипофиза является регулятором преимущественно клеточного, а задняя - гуморального иммунитета.

В последнее время высказано предположение, что существует не две системы регуляции (нервная и гуморальная), а три (нервная, гуморальная и иммунная). Иммунокомпетентные клетки способны вмешиваться в морфогенез, а также регулировать течение физиологических функций. Особенно важная роль в регуляции физиологических функций принадлежит интерлейкинам, которые являются «семьей молекул на все случаи жизни», так как вмешиваются во все физиологические процессы, протекающие в организме.

Иммунная система является регулятором гомеостаза. Эта функция осуществляется за счет выработки аутоантител, связывающих активные ферменты, факторы свертывания крови и избыток гормонов.

Иммунологическая реакция, с одной стороны, является неотъемлемой частью гуморальной, так как большинство физиологических и биохимических процессов осуществляется при непосредственном участии гуморальных посредников. Однако нередко иммунологическая реакция носит прицельный характер и тем самым напоминает нервную. Лимфоциты и моноциты, а также другие клетки, принимающие участие в иммунном ответе, отдают гуморальный посредник непосредственно органу-мишени. Отсюда предложение назвать иммунологическую регуляцию клеточно-гуморальной.

Учет регуляторных функций иммунной системы позволяет врачам различных специальностей по-новому подойти к решению многих проблем клинической медицины.

6. Барьерная функция иммунитета

Барьерная функция лимфатической ткани. Микроб, проникший через кожные и слизистые барьеры. В подавляющем большинстве случаев попадает в лимфатические узлы. Гемолитический стрептококк, введённый в лимфатический сосуд, ведущий к лимфатическому узлу, в значительном количестве задерживается в этом узле и почти не обнаруживается в отходящем сосуде. Аналогичные результаты были получены в опытах с многими другими микробами при введении их под кожу, в лёгкие и в кишечник. Но при введении бактерий в полость брюшины наблюдалось очень быстрое появление их в токе крови. Наблюдения над распространением в организме бактерий, введённых под кожу, показывают, что лимфатические узлы являются барьером, препятствующим проникновению бактерий в организм. Барьерная функция лимфатических узлов возрастает при иммунизации. Этот вопрос был подробно изучен В.М.Берманом (1948) и другими исследователями. Они установили, что при заражении экспериментальных животных брюшным тифом, дизентерией, туберкулёзом, бруцеллезом и холерой лимфатические узлы, эндотелий сосудов и клетки ретикуло-эндотелиальной системы обладают в иммунном организме резко выраженной способностью препятствовать проникновению бактерий в организм. Способность лимфатической ткани препятствовать проникновению микробов внутрь организма называют барьер-фиксирующей функцией. Некоторые бактерии, которые задерживаются лимфатическими узлами, размножаются в них. Так, наблюдения Х.Х.Планельса (1950) показали, что брюшнотифозные микробы энергично размножаются в лимфатических узлах, проникая в лимфоциты и образуя колонии в их ядрах. Барьерная функция лимфатических узлов в известной степени связана с воспалительным процессом, вызываемым проникшими бактериями.

7. Иммунологическая реактивность

Иммунологическая реактивность - способность организма отвечать на антигенное размножение - изменяется под влиянием различных факторов, а также с возрастом. Новорожденные животные обладают резко пониженной иммунологической реактивностью, чем объясняется их повышенная восприимчивость ко многим инфекциям. Изменения реактивности организма, наступающие с возрастом в отношении способности образовывать антитела, были отмечены ещё И.И.Мечниковым.

В 1897 году он наблюдал, что взрослые крокодилы вырабатывали тетанический антитоксин в значительно большей концентрации, чем молодые. В последующем многие авторы наблюдали отсутствие антител или резкое снижение их образования у новорожденных животных и повышение этой способности у взрослых особей. Так, например, у кроликов с возрастом наблюдается усиление продукции антител в отношении многих антигенов (к лошадиной сыворотке, бараньим эритроцитам, тифозной вакцине).

Более выраженная способность у взрослых животных к иммунизации была показана также в опытах на крысах с трипаносомами, на мышах с вирусами энцефаломиелита и бешенства и в других аналогичных случаях. Вместе с тем отмечалось, что способность продуцировать антитела у старых кроликов выражена в меньшей степени, чем у кроликов среднего возраста. Способность к фагоцитозу также резко снижена у новорожденных. По-видимому, во всех этих случаях имеет место первичная пониженная реактивность, связанная с биохимизмом клеток новорожденных. Ещё резко более выраженная пониженная реактивность имеет место в эмбриональной жизни. У развивающегося куриного эмбриона антитела или совсем не образуются или образуются в незначительном титре. Вместе с этим в эмбрионах размножаются многие инфекционные агенты, к которым не восприимчивы взрослые животные. Это размножение настолько интенсивно, что куриные эмбрионы широко используются для получения культур вирусов. В куриных эмбрионах размножаются и многочисленные бактерии. В последнее время накопились экспериментальные материалы, указывающие на наличие в эмбриональной жизни особой иммунологической реактивности.

8. Патология иммунитета

Долгое время считалось установленным, что организм не отвечает образованием антител на собственные антигены. Эрлих считал это проявлением своеобразного «страха самоотравления».

Однако постепенно понемногу накапливались факты, свидетельствующие о том, что в некоторых случаях организм может вырабатывать антитела и к собственным антигенам. Подобное явление имеет место, если собственные антигены организма денатурируются каким-либо патологическим процессом и в таком изменённом виде попадают в ткани, производящие антитела, или же если в эти ткани поступают антигены, которые в естественных условиях никогда не попадают в кровь и обладают пониженной видовой специфичностью (например, белки хрусталика). Подобные аутоантигены вызывают аутоиммуниза-ционный процесс в собственном организме, приводящий к возникновению ряда патологических состояний, иногда очень тяжёлых, вследствие реакции между возникшими аутоантителами.

Иммунологические процессы обычно направлены на восстановление относительного постоянства внутренней среды организма, с чем связана их защитная функция. В изложенных же случаях эти процессы приводят к нарушению постоянства внутренней среды, что выражается рядом клинических явлений патологического характера. Поэтому все подобные нарушения, вызываемые иммунологическими процессами можно объединить общим понятием патологии иммунитета. В настоящее время изучен ряд заболеваний, возникновение которых связано или связывается с аутоиммунизационным процессом. К ним относятся: приобретённая гемолитическая анемия, физиологическая желтуха, ревмокардит и другие заболевания. Антитела, возникающие при некоторых из этих заболеваний, изучены сравнительно хорошо.

9. СПИД

Одной из самых важных и острых проблем нынешнего человечества являются Болезни Цивилизации (рак, СПИД, сифилис, наркомания и алкоголизм и т.д.). Cо многими из них врачи долго и упорно боролись, но, к сожалению, до сих пор не нашли противоядий. Одной из таких болезней является СПИД: синдром приобретенного иммунодефицита.

Его называют чумой нашего века. Вызывается он вирусом иммунодефицита человека-ВИЧ, который поражает защитную систему организма.

Эпидемия СПИДа длится уже около 20 лет: считается, что первые массовые случаи заражения ВИЧ-инфекцией произошли в конце 1970-ых годов. Хотя с тех пор ВИЧ был изучен лучше, чем любой вирус в мире, миллионы людей продолжают умирать от СПИДа, и миллионам людей ставится диагноз ВИЧ-инфекция. СПИД относится к числу пяти главных болезней-убийц, уносящих наибольшее число жизней на нашей планете. Эпидемия продолжает расти, охватывая все новые регионы. Социологические исследования показали, что от вируса погибло более 20 миллионов человек (за 20 лет исследования), 40 млн. живут с этим страшным диагнозом.

За последние годы не только изменились знания о ВИЧ и СПИДе, но и отношение общества к этой проблеме. От невежества и слепого страха перед этой болезнью человечество пришло к частичной победе науки над вирусом, а здравого смысла - над истерией и спидофобией.

## а) происхождение вируса иммунодефицита

## иммунитет вирус иммунодефицит

Организм человека обладает иммунитетом - рядом защитных реакций, направленных против инфекционных агентов. Основными клетками иммунной системы являются микрофаги (“фаг” греч. - поедание) и лимфоциты. Иммунная система действует так: распознает и удаляет из организма все чужеродное - микробы, вирусы, грибки и даже собственные клетки и ткани, если они под действием факторов внешней среды становятся чужеродными (“immunities” - свободный от чего - либо). Иммунная система очень эффективна и изобретательна. Однако она может выручить организм не во всех случаях. Одним из вирусов, которому иммунная система не может противостоять, является вирус иммунодефицита человека.

Прежде чем понять, как работает вирус ВИЧ, надо немного рассказать о крови. Кровь - жидкая соединительная ткань, состоящая из плазмы и отдельных форменных элементов: красных кровяных клеток-эритроцитов, белых кровяных клеток-лейкоцитов и кровяных пластинок-тромбоцитов. В организме кровь выполняет различные функции: дыхательную, питательную, выделительную, терморегуляторную, защитную, гуморальную. Так называемый клеточный иммунитет обеспечивают Т - лимфоциты. Их разновидность - Т - киллеры (“убийцы”) способны разрушать клетки, против которых вырабатывались антитела, либо убивать чужеродные клетки. Сложные многообразные реакции иммунитета регулируются за счет еще двух разновидностей - Т-лимфоцитов: Т- хелперов (”помощников”), обозначаемых также Т4, и Т -супрессоров (“угнетателей”), иначе обозначаемых как Т8. Первые стимулируют реакции клеточного иммунитета, вторые угнетают их.

Итак, причиной заболевания СПИДом является ВИЧ-инфекция. Хотя некоторые аспекты ВИЧ-инфекции еще не до конца понятны: например, каким именно образом вирус разрушает иммунную систему, и почему некоторые люди с ВИЧ остаются абсолютно здоровыми в течение длительного времени, тем не менее, ВИЧ является одним из самых глубоко изученных вирусов в истории человечества. Вирус иммунодефицита относится к лентивирусам ("медленным вирусам"), к подгруппе ретровирусов. Медленными эти вирусы называют потому, что инкубационный период при них измеряется месяцами и годами, и потому, что болезнь имеет длительное хроническое течение.

Попадая в организм, ВИЧ атакует определенные клетки крови: Т-лимфоциты - «помощники". На поверхности этих лимфоцитов находятся молекулы СД-4, поэтому их называют также Т-4-лимфоциты и СД-4-лимфоциты (или клетки СД-4).

Структура вируса примитивна: оболочка из двойного слоя жировых молекул, вырастающие из нее гликопротеиновые "грибы", внутри - две цепочки РНК, содержащие генетическую программу вируса, и белки - обратная транскриптаза, интеграза и протеаза. Помимо этого скудного багажа вирусу ничего не нужно: он использует для воспроизводства клетку-хозяина.

Генетическая информация большинства существующих в природе клеток и вирусов закодирована в виде ДНК. У ВИЧ она закодирована в РНК. Вирусу необходимо перевести свою генетическую информацию на понятный клетке-хозяину язык, то есть перевести свою РНК в ДНК. Для этого вирус использует фермент под названием обратная транскриптаза, с помощью которого РНК превращается в ДНК. После такого превращения клетка-хозяин принимает ДНК вируса "как родную". Этот процесс обычно происходит в течение 12 часов после инфицирования.

Вирус изображают похожим на противолодочную мину. "Грибы" на его поверхности состоят из гликопротеиновых молекул. "Шляпка" - три-четыре молекулы ГП120, а "ножка" - 3-4 молекулы ГП41.

Кол-во зараженных ВИЧ в мире:

|  |  |
| --- | --- |
| АВСТРАЛИЯ | 12 000 |
| СЕВЕРНАЯ АМЕРИКА | 920 000 |
| ЮЖНАЯ АМЕРИКА | 1,3 млн. |
| ЕВРАЗИЯ | 7,4 млн. |
| АФРИКА | 23,5 млн. |
| ВСЕГО | 33,6 млн. |

б) Как можно заразиться СПИДом?

1. Через иглу внутривенных инъекций. Например, при использовании одной иглы несколькими людьми, вводящими наркотики. Каждый раз после внутривенной инъекции в игле оказывается немного крови - так мало, что ее не всегда можно увидеть, но достаточно, чтобы передать заболевание следующему, кто вколет иглу себе в вену.

2. При переливании крови. Это бывает в тех редких случаях, когда для этой цели используется не прошедшая должной проверки кровь ВИЧ - инфицированных людей. Сейчас имеются достаточно надежные тесты, позволяющие определить наличие вируса в крови.

. От матери к ребенку. Инфицированная беременная женщина может заразить своего будущего ребенка, поскольку у них общая кровеносная система. Однако сейчас это происходит чрезвычайно редко, потому что все беременные обязательно проходят проверку на ВИЧ.

СПИДом нельзя заразиться через:

прикосновения и рукопожатия;

поцелуй (если у обоих нет во рту открытых ран);

укус комара; при кашле и чихании;

туалетное сиденье, посуду и другие вещи.

При заражении ВИЧ большинство людей не испытывают никаких ощущений. Иногда спустя несколько недель после заражения развивается состояние, похожее на грипп (повышение температуры, появление высыпаний на коже, увеличение лимфатических узлов, понос).

Некоторые симптомы ВИЧ - инфекции: упорный сухой кашель; длительная, более трех месяцев, лихорадка непонятной причины; потливость ночью; резкое снижение веса; частые головные боли, слабость, снижение памяти и работоспособности; воспаление слизистой оболочки полости рта, беловатый налет, язвы; необъяснимое снижение зрения и слепота.

Однако если у человека появился какой-то симптом, описанный здесь, это совсем не значит, что у него СПИД. Эти симптомы могут быть обусловлены другими заболеваниями, не связанными с ВИЧ-инфекцией, поэтому всегда нужно пройти обследование и выяснить причину недуга. В любом случае, разумным решением будет обращение к врачу.

До сих пор СПИД остается одной из самых опасных болезней человечества. Что делает эту болезнь одной из самых коварных? То, что доктора и ученые до сих пор не нашли противоядия. Все их попытки пока были тщетными. Но благодаря кропотливому труду медиков и ученых мира, появились лекарства, которые помогают продлить жизнь инфицированного человека.

Сегодня, практически в любом книжном магазине можно приобрести литературу, где простым языком, понятным не только специалисту по изучению этой болезни, но и каждому человеку, даются объяснения об этой страшной болезни, об ее развитии и последствиях. Но большинство людей или не прислушиваются к советам медиков, или считают, что это никогда не случиться с ними. Возможно, именно такое легкомысленное отношение к своему здоровью, несоблюдение элементарных правил предосторожности привело к тому, что СПИД угрожающе набирает силу и остается одной из самых распространенных болезней, которую когда-либо знало человечество.

Мне кажется, победить СПИД можно, но для этого надо одолеть еще одну, более древнюю болезнь. Наше невежество.

10. Вывод

Иммунитет сегодня играет важную роль в жизни человека. Почему? Да потому что никому не хочется болеть. Болеть плохо во всех отношениях. Любая болезнь подрывает жизненные силы организма, а они нам так нужны. К сожалению, не все понимают важность поддержания иммунитета и здоровья в организме человека. Многие пытаются самостоятельно этот божий дар - пьют, курят и всяческим другим образом уничтожают свой организм. Повышение иммунитета очень важно сейчас для каждого человека.

11. Литература

1 .Бакулев А.Н., Брусиловский Л.Я., Тимаков В.Д., Шабанов А.Н. Большая медицинская Энциклопедия М., 1959.

. Хлябич Г., Жданов В. СПИД: знать и бороться. “Медицинскаягазета” 22 апреля 1987г.

. Кудрявцева Е., СПИД с 1981года по … “Наука и жизнь”№10, 1987г.

. В.М. Покровский В.М., Коротько Г.Ф., Физиология человека М,