Автор: Administrator
11.07.2008 15:24 -

Для устранения внутриклеточных возбудителей, а также вирусов, которые скрываются от антител внутри клеток, предназначена система клеточного иммунитета. Антитела могут блокировать распространение цитолитических вирусов, высвобождаемых из лизированных клеток, но они обычно неэффективны в случае заражения вирусами, которые модифицируют антигены клеточных мембран и отпочковываются от них в виде инфекционных частиц, способных распространяться на соседние клетки, не встретившись с антителами "Цитотоксические Т-клетки поражают зараженные вирусом клетки-мишени после распознавания новых поверхностных антигенов. Другая субпопуляция Т-клеток, взаимодействуя с зараженными клетками, высвобождает привлекающие макрофагов INF-гамма (гамма-интерферон) и TNF (фактор некроза опухолей), что придает соседним клеткам резистентность к вирусной инфекции.

Свободные вирусы, отпочковывающиеся от поверхности зараженных клеток, нейтрализуются антителами. Образование этих антител, как правило, тимус-зависимый процесс"). К таким вирусам относятся следующие: онкорна-вирус (онкогенные РНК - содержащие вирусы), ортомиксо-вирус (вирус гриппа), парамиксо-вирус (вирусы паротита и вирусы кори), тога-вирус (возбудитель лихорадки Денге), рабдо-вирус (вирус бешенства), арена-вирус (вирус лимфоцитарного хориоменингита), адено- вирус , герпес-вирус (вирус простого герпеса , вирус ветрянки , цитомегаловирус , вирус Эпштейна-Барр , вирус болезни Марека), покс-вирус (натуральная оспа), папова-вирус (SV40 , вирус полиомы) и вирус краснухи .

Непосредственной цитотоксичностью в отношении клеток, зараженных вирусами этой группы, обладают Т-лимфоциты иммунизированного хозяина. При этом рецепторы цитотоксических Т-лимфоцитов распознают новые поверхностные антигены на клетках-мишенях. Цитотоксические Т-лимфоциты в меньшей степени, чем антитела, способны распознавать разные штаммы вирусов, т.е. обладают большей перекрестной реактивностью, но в отличие от антител они, разумеется, рестриктированы по гаплотипу , т.е. не поражают клеток, зараженных тем же вирусом, но несущих другие молекулы МНС класса I . О роли цитотоксических Т-лимфоцитов свидетельствуют опыты, показывающие, что наблюдающееся после заражения выделение вируса гриппа снижено или даже полностью отсутствует у лиц, имевших до заражения высокие показатели цитотоксических Т-лимфоцитов. У перенесших гриппозную инфекцию образуются как антитела, так и цитотоксические Т-клетки, и приобретенный иммунитет еще долгое время остается эффективным. После же введения убитого вируса гриппа, напротив, образуются лишь антитела, но не цитотоксические Т-клетки, и протективный

иммунитет устанавливается ненадолго. Если же некоторой части вирусов все же удается уйти из под контроля цитотоксических Т-лимфоцитов в виде "раздетой" вирусной частицы в соседние клетки, то система клеточного иммунитета использует другой механизм их инактивации: Т-хелперы, стимулированные вирусным антигеном, выделяют лимфокин гамма-интерферон , который придает соседним клеткам непермиссивность для репликации любого вируса, проникшего в них путем непосредственного межклеточного транспорта. Гамма-интерферон может, кроме того, повышать неспецифическую цитотоксичность NK для зараженных клеток.

Образование иммунного интерферона (гамма-интерферона) в ответ на стимуляцию вирусными компонентами (не имеющими отношения к нуклеиновым кислотам) представляется важным защитным механизмом, особенно в случае вирусов, которые сами по себе плохие стимуляторы синтеза интерферона.