Инфекция – заражение живого организма инфекционными агентами. Инфекционный агент (бактерия, вирус) содержит антиген (чужеродный белок для организма человека). Попав на слизистую оболочку, имеется два дальнейших пути для инфекции:

1. Удаление с помощью защитных факторов: слизь, ферменты слизи, кашель, чихание. Последствий для организма нет.

2. Если слизистая повреждена, вирус или бактерия прикрепляется к оболочке клетки за счет рецепторов (рецептор – молекула белка на поверхности клетки, которая специфично реагирует на присоединение к ней определенной другой молекулы белка и образует с ней комплекс). Далее инфекция (например вирус) проникает в клетку и начинает свою репликацию (копирование самого себя). Клетка, пораженная вирусом, меняет свои свойства и становится чужеродной для иммунитета и называется клеткой-мишенью. Наличие клеток-мишеней или бактериального компонента приводит к началу иммунной ответной реакции на антиген. Возникает неспецифический иммунный ответ, воспаление и инфекционный процесс.

 С другой стороны, антигены приводят к активации цитокинов Т-лимфоцитов (цитокины – это сигнальные белки, которые регулируют и активируют все звенья иммунной системы, в том числе специфический иммунный ответ; Т-лимфоциты –клетки крови). Активация цитокинов приводит к выработке альфа- и бета-интерферонов (белковые молекулы), которые блокируют репликацию вируса.

Существует два вида иммунного ответа: 1. Неспецифический иммунный ответ. 2. Специфический иммунный ответ. 1 и 2 виды активируются одновременно.

Неспецифической иммунный ответ включает в себя следующие клеточные и гуморальные компоненты:
1. Активация системы комплемента.
2. Белки фазы воспаления.
3. Естественные антитела.
4. Макрофаги.
5. Естественные (натуральные) киллеры.

1. Активация системы комплемента (комплекс защитных белков) приводит:

 а) К активации мембранатакующего компонента и последующему лизису (разрушению) клетки-мишени с вирусом или, к примеру, бактерии. Система комплимента прикрепляется к стоящим рядом антителам. Затем в результате сложного процесса белки комплимента перфорируют (делают отверстия) в мембране бактерии и бактерия погибает.

 б) Также происходит образование анафилотоксинов. Они привлекают макрофаги и нейтрофилы, что тоже приводит к лизису клетки-мишени.

2. Белки фазы воспаления (С-реактивный белок):

 а) Он связывается с вирусом и препятствует инвазии (проникновению) вирусов в клетку.

 б) Способствует активации системы комплемента.

3. Естественные антитела (белковые молекулы - компонент врожденного иммунитета):

 а) Соединяются с вирусом или бактерией, опсонизируя, тем самым уменьшая её подвижность и облегчая фагоцитоз.

 б) Привлекают макрофаги в очаг воспаления.

 в) Активируют систему комплемента.

4. Макрофаги (клетки, способные к активному захвату и перевариванию чужеродных частиц). Функции макрофагов:

 а) Фагоцитоз (макрофаг движется к вирусу или бактерии, присоединяется к оболочке, захватывает его, переваривает и удаляет непереваренные фрагменты).

 б) Секреция медиаторов иммунитета (биологически активные вещества).

 в) Иммунный фагоцитоз (поглощение комплекса вирус (или бактерия)-естественное антитело).

 г) Синтез воспалительных цитокинов, которые в свою очередь стимулируют воспаление.

 д) Распознавание антигена и передача информации (антигенпрезентация\*) Т-хелперу (клетка крови Т-лимфоцит), который активирует специфический иммунный ответ. Также Т-хелпер продуцирует гамма-интерферон, о функциях которого подробно будет сказано ниже.

5. Естественные киллеры (самостоятельная популяция лимфоцитов). Функция: атакуют клетки-мишени и вызывают лизис зараженной клетки.
\*функцию антигенпрезентации также выполняют дендритные клетки и B-лимфоциты.

Специфический иммунный ответ активируется антигеном вируса и Т-хелперами и включает в себя следующие механизмы:

1. Активация Т-лимфоцитов (клетки крови).
2. Активация антителообразующих плазмоцитов и В-лимфоцитов

1. Активация Т-лимфоцитов приводит к их делению и дифференцировке на следующие виды клеток: Т-киллер, Т-клетка памяти, Т-супрессор.

Т-киллер – функция:

 а) Запуск апоптоза (самоубийства) клетки-мишени. Для начала T-киллер выбрасывает белок перфорин, который делает в мембране клетки дыру. Потом выбрасывается гранзим, который проникает в клетку через эту дыру. Именно гранзим и запускает процесс апоптоза. В каждой клетке лежат энзимы, которые и способствуют апоптозу.

 б) Продукция гамма-интеферона. Гамма-интерферон запускает несколько реакций:

 - активация естественных киллеров, Т- и В-лимфоцитов;

 - прекращает репликацию вируса;

 - активация макрофагов;

 - усиливает противовоспалительный компонент;

 - ускоряет фагоцитоз;

 - ускоряет распознавание антигена;

 - ускоряет передачу информации об антигене Т-хелперу.

Т-супрессор активируется при массивном лизисе клеток-мишеней.

Функция Т-супрессора: обеспечивает затухание иммунного ответа, которое необходимо для защиты собственных клеток организма. Затухание иммунного ответа происходит за счет нейтрализации активных лимфоцитов и уменьшения количества антител.

2. Активация антителообразующих плазмоцитов и В-лимфоцитов приводит к продукции Ig M, IgG (антитела) и появлению В-клеток памяти.

Ig M образуются при первой встрече с вирусом (через 1-2 дня). Нейтрализуют клетки-мишени.

IgG продуцируется после Ig M, в более поздние сроки. Нейтрализуют клетки-мишени.

В-клетка памяти - функция: «помнит» антиген, с которым встречалась ранее и формирует вторичный иммунный ответ, и выработку антител, живёт дольше, чем Plasma B-cell
Плазматическая B-клетка – функция: вырабатывает антитела, но живёт меньшее время, чем B-клетки памяти

Таким образом все звенья и компоненты иммунитена тесно взаимосвязаны между собой, влияют друг на друга, вызывая активацию различных механизмов и последовательных реакций, направленных на лизис клеток-мишеней, пораженных вирусом, для поддержания постоянства внутренней среды организма.