

порушується при діареї та блюванні. При хронічній формі хворим призначають противірусні препарати. Терапія триває впродовж всього життя хворого, оскільки гепатит В майже неможливо повністю вилікувати. Також необхідні вчасні та періодичні обстеження, щоб запобігти ускладненням.

До профілактичних заходів відносяться: вакцинація (найбільш ефективний з усіх варіантів), уникати контактів з кров'ю та іншими рідинами людського організму, уникати випадкових статевих контактів, не ділити з кимось засоби індивідуальної гігієни (зубні щітки, бритви та інше), перевіряти якість стерилізації інструментів, татуювання та інше.

Висновки. Гепатит В – серйозне захворювання, яке викликає тяжкі та в окремих випадках, незворотні зміни в організмі. І саме через це потребує постійного та серйозного контролю та застосування профілактичних заходів.

РОЛЬ ФАКТОРІВ ПАТОГЕННОСТІ ЗБУДНИКА ІНФЕКЦІЇ У ФОРМУВАННІ ІМУНОДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ

Тіщенко І.Ю., Філімонова Н.І., Дубініна Н.В., Кошова О.Ю., Місюрьова С.В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

irina2okt@gmail.com

Вступ. Взаємодія між системою імунітету і мікроорганізмом може або не мати наслідків, або призвести до колонізації їм тканин, що проявиться різноманітними клінічними варіантами інфекційного процесу. Інфекція – це один із можливих результатів взаємодії мікро- та макроорганізму. Інший, ймовірно, частіший, – природна резистентність, виникнення імунітету чи його посилення (за наявності). Головна умова виникнення інфекційного процесу – сприйнятливість макроорганізму, тобто недостатність його імунітету (імунодефіцит), коли навіть умовно-патогенний мікроорганізм може спричинити інфекцію. Високовірулентний збудник, який проник у внутрішні середовища організму, може подолати резистентність нормального, але не імунного до нього макроорганізму. Інфекційна хвороба, таким чином, – це насамперед імунодефіцитна хвороба у індивіда, коли патогенність прониклого інфекту більша за його «імунітетні можливості» в момент зараження.

Зв'язок інфекцій, що «викликаються» умовно-патогенними мікроорганізмами, з імунодефіцитом очевидний, оскільки тільки за його наявності можлива їх експансія. Саме недостатність противірусного чи антибактеріального імунітету дозволяє розмножуватися мікроорганізмам – аутологічним або тим, що потрапили ззовні.

Облігатно-патогенні бактерії особливо небезпечних інфекцій (чуми, сибірки та ін.) мають високу вірулентність, фактори придушення та подолання природних бар'єрів імунітету нормального, але неімунного до них організму (відносний імунодефіцит). Для захисту від них потрібна попередня активація системи імунітету (СІ), індукція антитіл та/або імунних Т-клітин, тобто створення імунітету, тоді й ці бактерії будуть неспроможні його подолати.

Специфічна набута імунна відповідь розвивається в макроорганізмі проти антигенів збудника, його токсинів та інших продуктів життєдіяльності або проти антигенів вакцин та анатоксинів. Внаслідок такої взаємодії клітин СІ, насамперед макрофаги, дендритні клітини, розпізнають чужорідні антигени вже в місцях їх первинного застосування та запускають імунну відповідь.

Залежно від хімічної природи антигенів збудника, внутрішньо- або позаклітинної його локалізації та інших факторів імунна відповідь макроорганізму може відбуватися з переважанням Т-клітинного або антитільного В-клітинного імунітету з утворенням спочатку IgM, а потім IgG та IgA антитіл. Після елімінації збудника клони ефекторних клітин під впливом супресії імунної відповіді зменшуються і залишаються довгоживучі клітини пам'яті, що забезпечують тривалий, а при деяких інфекціях – довічний імунітет.

Прийнятий імунітет до бактеріальних інфекцій відрізняється за механізмами в залежності від факторів патогенності збудника. В одних випадках, коли бактерії виділяють токсини або чутливі до антител, він ефективний: в інших – неефективний, наприклад, при індукції антител до внутрішньоклітинних бактерій; в третіх, при виділенні видобутку цитокинов, імунна відповідь впливає на власні тканини.

Матеріали та методи. Аналіз сучасних наукових досліджень та літературних джерел у галузі імунології, медичної мікробіології та патофізіології.

Результати та обговорення. Бактеріальні інфекції, які залежать від продукції екзотоксинів, індукують антитоксичний імунітет (дифтерія, столбняк, ботулізм та ін.). Ведуча роль в нейтралізації токсинів належить IgM і IgG-антителам. IgM-антитела в крові з'являються вже через 48 годин після зараження і досягають піку через 7-10 днів (при зараженні – пізніше). Потім переважають IgG-антител. Основним механізмом антибактеріального захисту є фагоцитоз. В імунному організмі ефективність фагоцитозу підвищується за рахунок опсонізуючої дії специфічних IgM і IgG, які взаємодіють Fab-фрагментами з антигенами на поверхні бактерій і одночасно з Fc-рецепторами на мембранах фагоцитів.

Це призводить до окислювального вибуху та активації інших бактерицидних систем фагоцитуючих клітин.

Активація системи комплементу комплексами «антитіла–бактерії» призводить до руйнування ліпопротеїнових оболонок грамнегативних бактерій, особливо нейсерій, а також до вивільнення анафілотоксинів, які стимулюють додатковий приток із плазми крові гуморальних компонентів імунітету і викликають хемотаксис поліморфноядерних лейкоцитів, що здійснюють фагоцитоз. В усіх секретах IgA, зв'язавшись з бактеріями, попереджає їх адгезію до поверхні слизової оболонки. Секреторна система імунітету захищає контактні із зовнішньою середою слизові оболонки. IgE, пов'язані з тучними клітинами слизових оболонок, можуть стимулювати алергічне запалення з участю лейкоцитів.

Внутрішньоклітинно паразитуючі бактерії: мікобактерії туберкульозу, бруцели, сальмонели та ін., а також риккетсії, хламідії та мікоплазми відрізняються підвищеною стійкістю до руйнування після фагоцитозу. Вони захищаються від механізмів знищення, подавляючи злиття фагосом з лізосомами, утворюючи зовнішню оболонку або виходячи з фагосоми в цитоплазму. Ці бактерії знищені механізмами Т-клітинного імунітету та активованими макрофагами. Специфічні цитокін-продукуючі Т-хелпери при контакті з зараженими макрофагами виділяють γ -інтерферон, активуючий природні кілери (ПК) і макрофаги, які стають після цього більш ефективними, що спостерігається і при протівірусному імунітеті. Однак найважливіший механізм – це індукція активності Т-кілерів, які руйнують інфіковані клітини і роблять доступними бактерії для інших бактерицидних факторів, у тому числі для активованих макрофагів. Продукти руйнування бактерій, зокрема ЛПС, індують запуск цитокінів (ІЛ-1, ФНО α та ін.), які беруть участь у розвитку ендотоксिनного шоку і «безмікробного» сепсису.

Інфекційний процес супроводжується алергічною реакцією негайного і гальмівного типу. Зміна реактивності у вигляді алергії або параалергії (неспецифічної підвищеної реактивності) може попередити інфекцію і видозмінити протягом останнього в початковій фазі її розвитку. В інших випадках організм сенсibiliзується в самому ході інфекції, що призводить до виникнення алергічної фази захворювання, що послідовно розвивається.

Резистентність до вірусів в імунному організмі, наприклад після вакцинації вірусними вакцинами, за інших рівних умов з неімунним організмом неспецифічної резистентності, залежить від наявності специфічних факторів імунітету – IgG, IgM, секреторних IgA-антитіл, можливо, IgD-антитіл, а також імунних Т-кілерів. Результат боротьби «вірус – організм» залежить від швидкості та динаміки синтезу антитіл та

розвитку імунної відповіді в цілому. При гострій сублетальній інфекції у мишей, викликаній вірусом грипу, Т-хелпери активуються через 24-36 год, Т-кілери – 2–3 дні, IgM з'являються на 5–6-й день, IgG та IgA – на 8–9-й; пік концентрації вірусу залежно від дози інокуляту досягає піку вже до 3-6-го дня. Комплемент нейтралізує деякі віруси, вкриті антитілами. Без антитіл він здатний інактивувати віруси, що мають рецептори для C1q комплексу (ретровіруси та ін.), пов'язуючи який, вони запускають класичний шлях його активації. Важливим фактором противірусного імунітету є вірусспецифічні Т-кілери. Вірус-специфічні Т-клітини знаходять як при імунітеті, так і при персистуючій інфекції, проте для імунітету кількість їх має бути достатньою.

Віруси можуть змінювати та пригнічувати імунну відповідь. Механізм порушення імунореактивності при вірусних інфекціях може бути обумовлений: розмноженням вірусу та руйнуванням частини клітин (лімфотропні віруси: Епштейн-Барр трансформують В-лімфоцити, а ВІЛ руйнує CD4 Т-лімфоцити; віруси краснухи, вітряної віспи, герпесу, поліомієліту пригнічують проліферацію Т-лімфоцитів); активацією макрофагів з виділенням ними цитокінів, що змінюють реактивність (ВІЛ-вірус та ін.), пригніченням експресії HLA-DR антигенів на антиген-репрезентативних клітинах, порушенням адгезії, кооперації клітин в імунній відповіді (ВІЛ, віруси гепатитів, грипу та ін.); апоптозом, індукованим вірусом, деяких субпопуляцій клітин, особливо Т-хелперів; стимуляцією дисбалансу між T_H1 та T_H2, що призводить до розвитку імунодефіциту або алергії (вірус грипу, аденовіруси, вірус кору та ін.); цитокіноподібною дією вірусних пептидів, зв'язуванням цитокінів вірусними білками, придушенням їх синтезу (цитомегаловірус, віруси гепатиту та ін.); пригніченням бактерицидності нейтрофілів (віруси кору, грипу); поліклональною активацією Т- та В-лімфоцитів вірусними суперантигенами, що пригнічує противірусну відповідь та викликає аутоімунні реакції. Тому віруси індукують імунопатологічні процеси. Комплекси "вірусний антиген - антитіло" пошкоджують судини, викликаючи васкуліти, які спостерігаються при багатьох вірусних інфекціях. У сезон грипу збільшується кількість інфарктів, а вакцинація проти нього зменшує частоту серцево-судинної патології.

Висновки. Головною стратегією боротьби з інфекціями як наслідком імунодефіцитів сьогодні і в майбутньому має бути імунопрофілактичне підвищення популяційної та індивідуальної неспецифічної та специфічної резистентності – імунітету у людей.