



**Образовательные
вебинары по
вакцинопрофилактике**

Иммунный ответ на инфекцию: основные механизмы защиты



Организатор: РГП на ПХВ «Национальный центр общественного здравоохранения» МЗ РК

Докладчик: Битанова Эльмира Женысхановна, к.м.н., асс. профессор,
зав. кафедрой общей иммунологии им. А.А. Шортанбаева

25.06.2026 год



Bitanova.e@kaznmu.kz

<https://www.oaiir.kz/>

Битанова Эльмира Женысхановна

- Кандидат медицинских наук по специальности «Аллергология и иммунология»
- Ассоциированный профессор
- Заведующий кафедрой Общей иммунологии имени А.А. Шортанбаева
- КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова
- Председатель Общества аллергологов, иммунологов и иммунореабилитологов
- Разработчик и преподаватель авторских курсов ФПК по иммунологии и иммунопрофилактике
- Руководитель и исполнитель научных проектов в области иммунологических методов диагностики и лечения социально-значимых заболеваний

Цель обучения/лекции

После лекции участники смогут

1. знать....

- **Фазы иммунного ответа:** Последовательность и временные интервалы развития ответа (врожденная реакция-презентация антигена-клональная экспансия лимфоцитов- эффекторная фаза - формирование памяти).
- **Эффекторные молекулы:** Роль ключевых цитокинов (индукторы воспаления IL-1, IL-6, TNF- α и активатор макрофагов IFN- γ) и эффекторные функции антител (нейтрализация, опсонизация, активация комплемента).
- **Параметры кинетики:** Отличительные маркеры первичного и вторичного иммунного ответа (скорость развития, пиковый титр, преобладающие изотипы иммуноглобулинов — IgM или IgG, аффинность антител).

2. Понимать....

- **Биологическую дихотомию путей:** Разницу между презентацией антигенов внеклеточных патогенов на молекулах МНС-II (для запуска выработки антител) и внутриклеточных патогенов на молекулах МНС-I (для запуска цитотоксических Т-лимфоцитов).
- **Механизм клеточного киллинга:** Как именно Т-киллеры (CD8+) уничтожают инфицированные вирусом клетки (через перфорин-гранзимовый путь и индукцию апоптоза), не повреждая окружающие ткани свободным выходом вирионов.
- **Природу иммунологической памяти:** Патолофизиологический механизм длительного сохранения защиты за счет клеток памяти (CD45RO+) и долгоживущих плазматических клеток, находящихся в нишах костного мозга.

3. Применять в практике....

- **Прогнозировать тип поствакцинального иммунитета:** На основе состава вакцины понимать, какой тип ответа сформируется (например, субъединичные и анатоксиновые вакцины индуцируют преимущественно гуморальный ответ, а векторные и живые — сочетанный гуморальный и клеточный CD8+ ответ).
- **Интерпретировать серологические маркеры:** Грамотно оценивать результаты лабораторных тестов (динамику и соотношение IgM и IgG) для дифференциальной диагностики острой фазы инфекции, пассивного иммунитета или сформированной поствакцинальной защиты.

Основной материал



Основной материал

Антигены

Биополимеры органической природы генетически чужеродный для макроорганизма, который при попадании в последний распознается иммунной системой и вызывает иммунные реакции, направленные на его устранение



АНТИГЕНЫ МИКРООРГАНИЗМОВ И ВИРУСОВ

Видовые (характерные только для определённого вида).

Групповые антигены (общие для нескольких видов бактерий).

Вариантные (по которым штаммы различаются внутри вида).

Штаммоспецифические (специфичные для отдельных штаммов)

Протективные (обеспечивающие формирование иммунитета)

Перекрестные с антигенами человека

О-, К-, Н-антигены



СЕРОВАРЫ - варианты микроорганизмов, различающиеся внутри вида по антигенной структуре.

Основной материал

Противовирусный иммунный ответ (Внутриклеточные облигатные патогены)

Основная задача иммунной системы при вирусной инфекции — ограничить репликацию вируса на ранних этапах и уничтожить инфицированные клетки до сборки новых вирусных частиц.

Врожденные механизмы:

Интерфероны - запускают antiviral статус: активируют протеинкиназу R (торможение трансляции вирусных белков) и олигоаденилатсинтетазу (активация РНКазы L, разрушающей вирусную РНК).

NK - Распознавание вирусных нуклеиновых кислот синтез IFN I типа. распознают отсутствие МНС-I («отсутствие своего») и индуцируют апоптоз такой клетки.

Адаптивные механизмы

IgG и секреторный IgA связываются с поверхностными гликопротеинами вириона, обеспечивая его нейтрализацию

CD8+ Цитотоксические Т-лимфоциты (ЦТЛ): Основной фактор элиминации вируса. Они распознают вирусные пептиды в комплексе с МНС-I на поверхности клеток и уничтожают их через перфорин-гранзимовый путь.

Основной материал

Иммунный ответ на внеклеточные бактерии и грибы

Внеклеточные бактерии (например, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*) и грибы вызывают повреждение тканей за счет индукции воспаления и выделения токсинов. Защита направлена на нейтрализацию токсинов и усиление фагоцитоза.

Врожденные механизмы

Нейтрализация и хемотаксис: Активация системы комплемента по альтернативному или лектиновому путям приводит к опсонизации бактерий фактором C3b и рекрутированию нейтрофилов факторами C3a и C5a.

Нейтрализация полиморфноядерными лейкоцитами: Нейтрализация бактерий осуществляется преимущественно нейтрофилами посредством фагоцитоза, выброса содержимого гранул (миелопероксидаза, лизоцим) и формирования NETs (Neutrophil Extracellular Traps) — внеклеточных ловушек из ДНК и антимикробных белков.

Адаптивные механизмы

Th17-опосредованный ответ: CD4+ Т-хелперы 17-го типа секретируют цитокины IL-17 и IL-22. IL-17 стимулирует продукцию хемокинов эпителиальными и стромальными клетками, что вызывает массивный приток нейтрофилов в очаг инфекции. IL-22 стимулирует выработку антимикробных пептидов (дефензинов) эпителием.

Гуморальный ответ: Антитела выполняют три критические функции:

- Нейтрализация бактериальных экзотоксинов.
- Опсонизация бактерий для облегчения Fc-рецептор-опосредованного фагоцитоза.
- Активация классического пути комплемента

Иммунный ответ на внутриклеточные бактерии

Внутриклеточные бактерии (например, *Mycobacterium tuberculosis*, *Listeria monocytogenes*) способны выживать и реплицироваться внутри фагосом макрофагов, блокируя их слияние с лизосомами.

Врожденные механизмы

- Первичный фагоцитоз макрофагами и нейтрофилами часто оказывается неэффективным из-за механизмов уклонения патогена. Макрофаги секретируют **IL-12**, который активирует NK-клетки, индуцируя выработку ими умеренных количеств IFN-gamma.

Адаптивные механизмы (Th1-зависимый каскад)

- **Активация Th1-клеток:** Дендритные клетки презентуют антигены бактерии в комплексе с MHC-II наивным CD4+ клеткам в присутствии IL-12, что приводит к формированию популяции **Th1-хелперов**.
- **Гиперактивация макрофагов:** Эффекторные Th1-клетки мигрируют в очаг и выделяют высокие концентрации **IFN-gamma**, а также экспрессируют лиганд **CD40L**. Взаимодействие CD40L–CD40 и действие IFN-gamma радикально перестраивают метаболизм макрофага:
 - Стимулируется слияние фагосом с лизосомами.
 - Индуцируется синтез iNOS (индуцибельной NO-синтазы) и образуются активные формы азота и кислорода, способные разрушить клеточную стенку микобактерий.
- **Гранулематозное воспаление:** Если макрофаги не способны полностью элиминировать патоген, под влиянием цитокинов (TNF-alpha, IFN-gamma) формируется **гранулема**. Она состоит из активированных макрофагов (эпителиоидных и гигантских клеток Лангханса), окруженных валом из Т-лимфоцитов. Гранулема изолирует патоген, предотвращая его диссеминацию.

Основной материал

Иммунный ответ на гельминты

Гельминты обладают большими размерами, что делает невозможным их поглощение (фагоцитоз) клетками иммунной системы. Защита базируется на механизмах «выталкивания» и разрушения покровов.

Адаптивные механизмы (Th2-зависимый каскад)

Присутствие антигенов гельминтов индуцирует дифференцировку CD4⁺ Т-клеток в **Th2-хелперы**. Эффекторная фаза реализуется через цитокины IL-4, IL-5 и IL-13:

- **Изотипическое переключение на IgE (IL-4):** IL-4 стимулирует В-лимфоциты к продукции иммуноглобулинов класса Е. Молекулы IgE высокоаффинно связываются со специфическими рецепторами (Fc ϵ RI) на поверхности тучных клеток и эозинофилов.

- **Активация эозинофилов (IL-5):** IL-5 обеспечивает пролиферацию, хемотаксис и активацию эозинофилов. При контакте эозинофила с гельминтом, покрытым IgE (антителозависимая клеточно-опосредованная цитотоксичность — ADCC), происходит дегрануляция эозинофила. Выделяются высокотоксичные белки: **главный щелочной белок (MBP)** и **эозинофильный катионный белок (ECP)**, которые повреждают кутикулу паразита.

- **Механическое удаление (IL-4 и IL-13):** Эти цитокины усиливают перистальтику кишечника и стимулируют гиперплазию бокаловидных клеток, увеличивая секрецию слизи. Это снижает адгезию паразита к стенкам органа и способствует его физической эвакуации (механизм «weep and sweep» / «слезотечение и очищение»).

Основной материал

Понимание различий механизмов иммунного реагирования на различные виды патогенов определяет технологию создания вакцин:

- Для защиты от **внеклеточных бактерий** и их токсинов достаточно индуцировать высокий титр нейтрализующих и опсонизирующих антител (с чем справляются субъединичные, конъюгированные и анатоксиновые вакцины).
- Для защиты от **внутриклеточных патогенов** (вирусы, микобактерии) необходима индукция не только антител, но и мощного Т-клеточного ответа (Th1 и CD8+ ЦТЛ). Это требует применения живых ослабленных вакцин (например, БЦЖ) или современных векторных и мРНК-платформ, способных синтезировать антиген внутри клетки человека и презентировать его в комплексе с МНС-I.

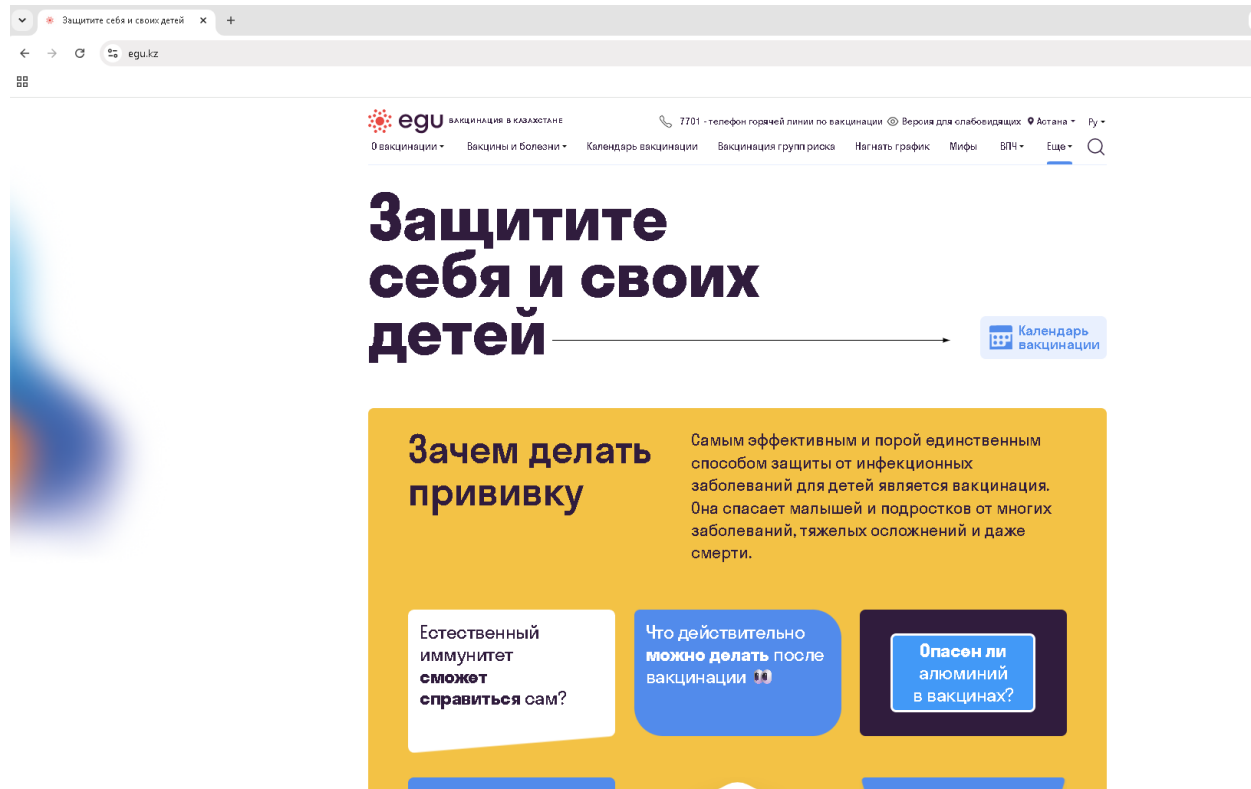
Полезные ресурсы

В лекции использованы информация фундаментальных учебников по иммунологии

Abbas A.K. «Cellular and Molecular Immunology»

Murphy K. «Janeway's Immunobiology»

Информация о вакцинации



Официальные сайты МЗ РК, КСЭК, НЦОЗ:

<https://www.gov.kz/memleket/entities/dsm?lang=ru>

<https://www.gov.kz/memleket/entities/ksek?lang=ru>

<https://hls.kz/>

сайт по вопросам вакцинации в Казахстане



<https://egu.kz/>

телефон горячей линии по вакцинации



7701



@healthcare.gov.kz

@ksek_2023

@ncph_kz



YouTube Канал: НЦОЗ МЗ РК



<https://www.facebook.com/ksekmzrk>



НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ЦЕНТР ЭКСПЕРТИЗЫ
ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ
И МЕДИЦИНСКИХ ИЗДЕЛИЙ



ҰЛТТЫҚ
БАЛАЛАРДЫ
ОҢАЛТУ
ОРТАЛЫҒЫ



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

