

## ЛЕКЦИЯ 3

# ЕСТЕСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА. МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ. МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОВИРУСНОГО И АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

- это факторы, действие которых не зависит от специфичности проникающего в организм антигена

Данный механизм защиты является генетически детерминированным и способствует элиминации чужеродного агента.

Факторы естественной защиты являются чаще всего первым барьером при поступлении в организм инфекционного агента.

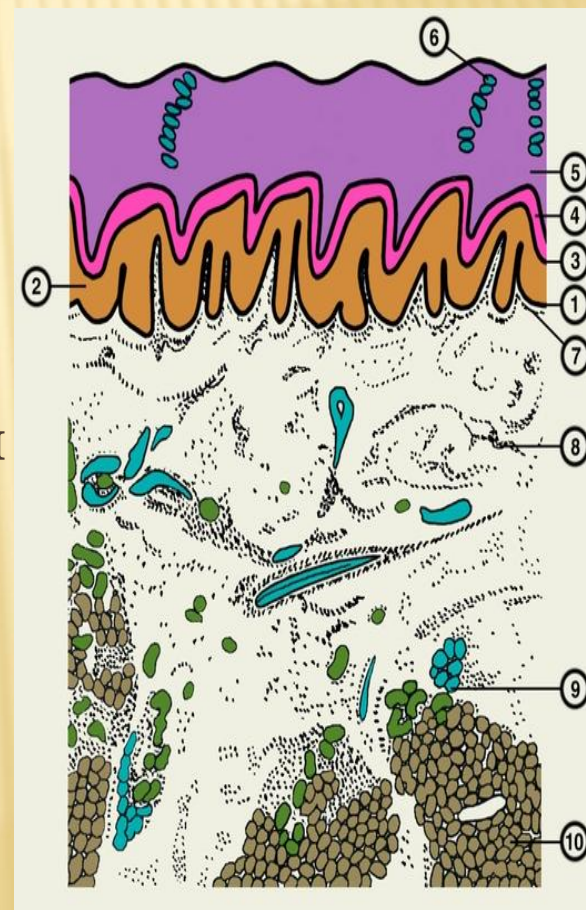


# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## *Естественные барьеры: кожа и слизистые*

### *Защита:*

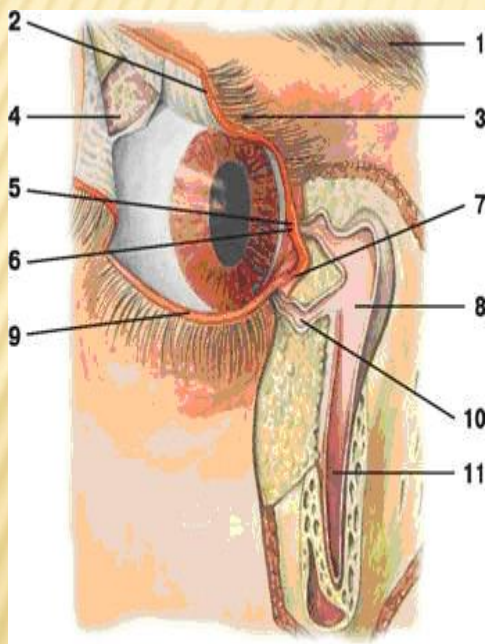
1. Способность кожи к десквамации клеток обеспечивает **механическое удаление** инфекционного агента;
2. Воздействие молочной кислоты и жирных кислот, содержащихся в поте и секрете сальных желез является **губительным для микроорганизма**.
3. Секрет бронхов, желудка, кишечника действует как **защитный барьер**, препятствуя механическому прикреплению бактерий к эпителиальным клеткам и удаляя их за счет движения ресничек.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## *Естественные барьеры: кожа и слизистые*

### *Защита:*



4. Слеза, слюна, моча оказывают **вымывающее действие** на патогенные микроорганизмы.

5. Во многих биологических жидкостях организма содержатся **вещества, обладающие бактерицидными свойствами** (например, соляная кислота желудочного сока; спермин и цинк в сперме; лизоцим в слезах; лактопероксидаза в молоке).

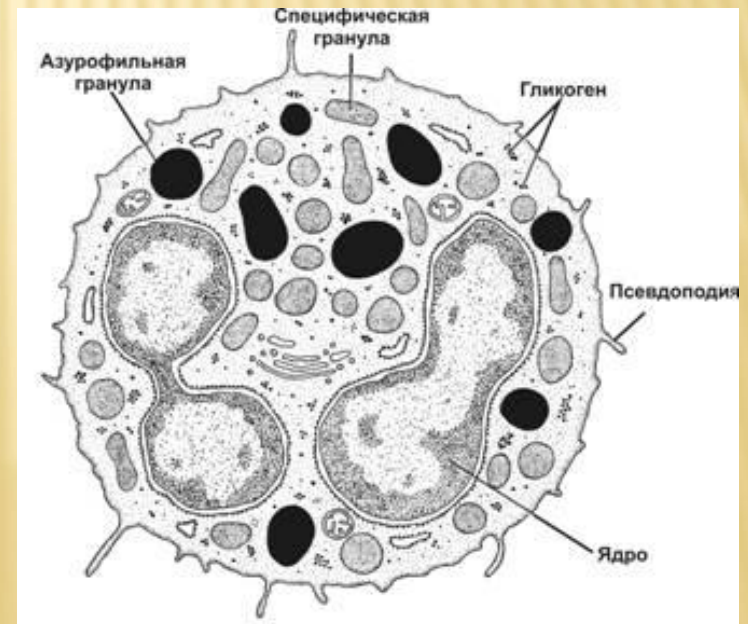
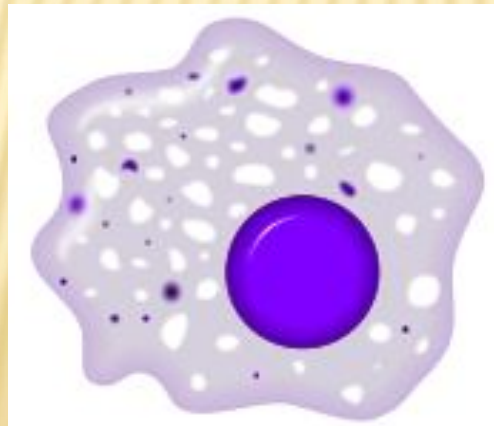
6. Бактериальная микрофлора кишечника **угнетается рост** потенциально патогенных бактерий и грибов вследствие конкуренции за питательные вещества или выработки кислот.

# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## Система фагоцитов (микро- и макрофагов)

### 1. Микрофаги (полиморфно-ядерные нейтрофилы)

Родоначальник - стволовая клетка костного мозга. Это короткоживущая неделяющаяся клетка, основной функциональной особенностью которой является защита от гноеродных бактерий.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

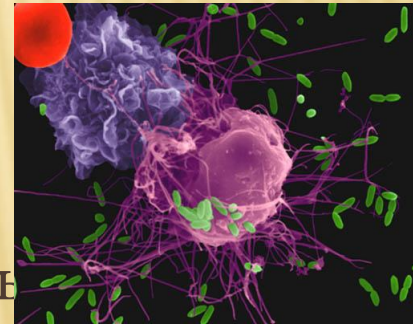
## **Система фагоцитов (микро- и макрофагов)**

### **2. Макрофаги (моноциты)**

Родоначальник - клетка костного мозга (**стволовая клетка** □ **монобласт** □ **промоноцит** □ **моноцит костного мозга** □ **моноцит периферической крови** □ **тканевой макрофаг**).

#### **Функции:**

1. Формируют систему мононуклеарных фагоцитов в тканях.
2. Присутствуют в соединительной ткани, в базальных мелких кровеносных сосудах, в легких (альвеолярные макрофаги), печени (клетки Купфера), среди клеток почечных клубочков, клеток мозга и костной ткани.
3. Отфильтровывают чужеродный материал в селезенке и лимфатических узлах



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

4. Борются с бактериями, вирусами и простейшими, которые способны выживать внутри клетки хозяина.

5. Секретируют биологически активные соединения (простагландинов, некоторых компонентов системы комплемента — С2, С3, С4, С5, фактор некроза опухолей и т.п.)

6. Перерабатывают антиген и представляют его с участием белков 2-го класса главного комплекса гистосовместимости иммунокомпетентным клеткам, принимающим участие в формировании иммунного ответа.

7. Синтезируют интерлейкины, которые являются клеточными медиаторами и участвуют в регуляции разных форм иммунного ответа.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

**Фагоцитоз** — процесс адгезии микроба на поверхности макрофага, его поглощения и переваривания внутри макрофага.

В случае, когда размеры микроорганизма превосходят размеры макрофага, в силу вступают механизмы внешнего фагоцитоза — уничтожение бактерий путем выделения во внешнюю среду биологически активных веществ.



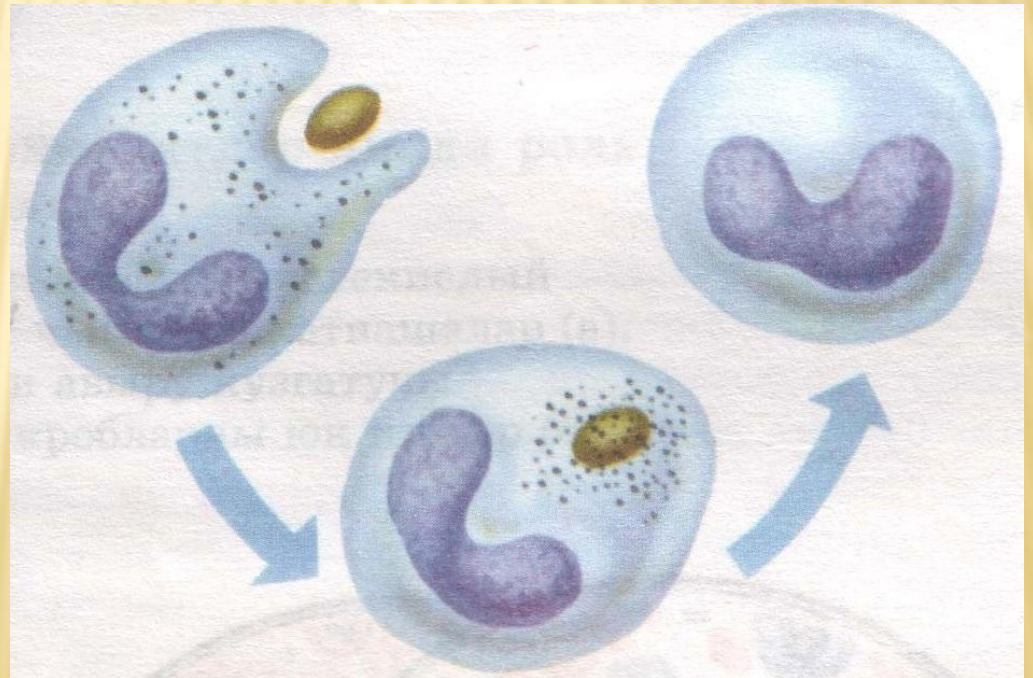
**Илья Ильич Мечников**



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## *Этапы фагоцитоза:*

1. Сближение фагоцита с объектом фагоцитоза — хемотаксис;
2. Адгезия микроорганизма на поверхности фагоцита;
3. Активация мембраны фагоцита;
4. Поглощение бактериальной клетки — эндоцитоз;
5. Исход фагоцитоза.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

## *Возможные три исхода фагоцитоза:*

1. Полное внутриклеточное переваривание микробных клеток — **завершенный фагоцитоз**.

В процессе фагоцитоза происходит «окислительный» взрыв, который приводит к образованию активных форм кислорода, обуславливающих бактерицидный эффект. Кроме того, важную роль играют катионные белки, разрушающие бактериальную мембрану. Убитые клетки далее подвергаются действию ферментов лизосом.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

## *Возможные три исхода фагоцитоза:*

2. Приживание и активное размножение бактерий внутри макрофага — **незавершенный фагоцитоз**.

Многие вирулентные бактерии часто не погибают и могут длительно персистировать внутри макрофага.

Выживание фагоцитированных микроорганизмов обеспечивается различными механизмами: препятствием слияния лизосом с фагосомами, устойчивостью к лизосомным ферментам и бактерицидным факторам и т.п. и выталкивание микробов из фагоцитов обратно во внешнюю среду.



# ЕСТЕСТВЕННЫЕ (НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ) ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

## *Возможные три исхода фагоцитоза:*

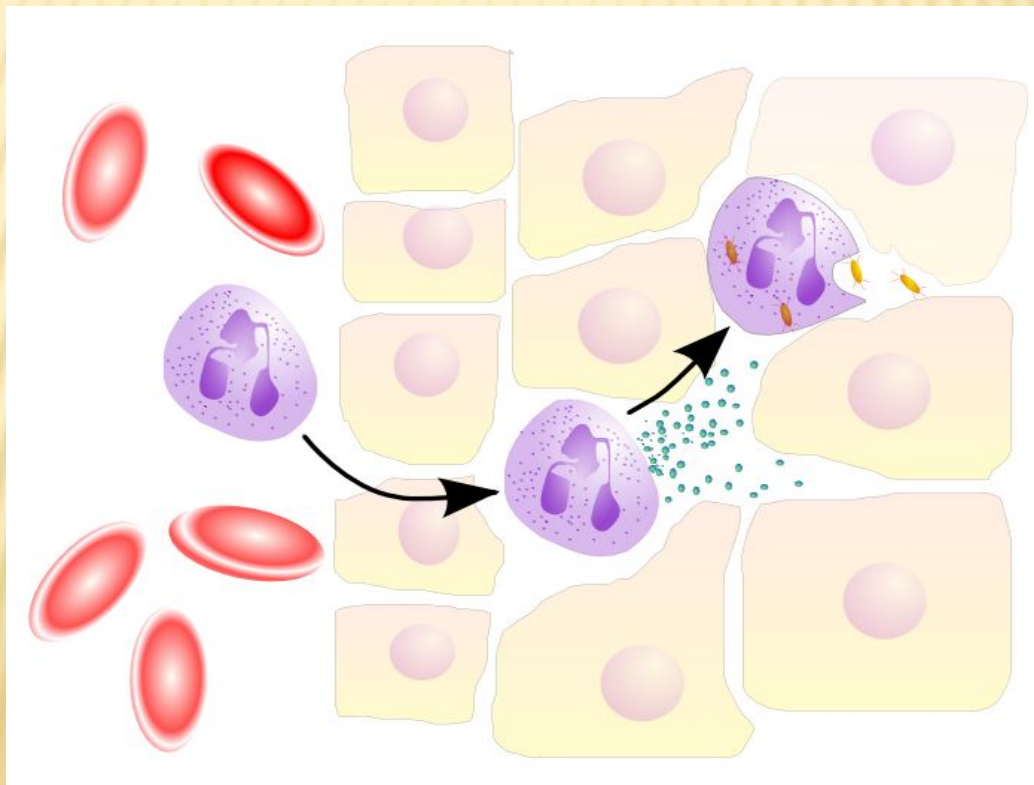
3. **Внешний фагоцитоз** — процесс уничтожения бактерий, находящихся вне клеток, в ближайшем окружении.

Данный процесс осуществляется благодаря синтезу фагоцитами веществ, обладающих эффекторной активностью: антибактериальной, антивирусной и цитотоксической. Это кислородные радикалы, компоненты комплемента, лизоцим, лизосомные ферменты, интерферон.

Этими же продуктами может быть опосредовано и цитотоксическое действие фагоцитов в реализации иммунного ответа при развитии опухолей, трансплантации органов и тканей, развитии аллергических реакций.

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

**Гуморальные неспецифические факторы защиты**  
**- система комплемента** — сложный комплекс быстро и каскадно действующих сывороточных белков, последовательно активизирующихся



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## **Функции:**

1. Облегчение адгезии микробной клетки на поверхности макрофага;
2. Образование биологически активных фрагментов, повышающих активность фагоцитоза;
3. Развертывание мембрано атакующего комплекса, встраивание которого в клеточную мембрану ведет к лизису клетки.



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

*Результатом данного процесса является  
**бактериолизис или цитолиз***

Образование компонентов системы комплемента (С) происходит преимущественно в печени, костном мозге и селезенке, возможно, эпителии тонкого кишечника.

Из общего числа сывороточных белков на **систему комплемента** приходится **10%**.

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## *Факторы системы комплемента :*

1. Девять белков, составляющих собственно комплемент: **C1, C2...C9**

**C1-компонент** состоит из 3 белковых субъединиц (**C1q, C1r, C1s**), **остальные** - представляют собой единичные белковые молекулы.

В составе молекулы C1q имеется рецептор для связывания с Fc-фрагментом молекулы антитела.

Антитела, относящиеся к иммуноглобулинам различных классов, взаимодействуют с комплементом с различной степенью активности.

Белки **C5, C6, C7, C8, C9** участвуют в организации мембрано атакующего комплекса.

2. Регуляторные белки: **C1E1, C4bp, фактор H, фактор 1, белок S.**

3. Факторы, участвующие в альтернативном пути активации системы комплемента: фактор **B** (протеиназа), фактор **D** (гликопротеин), фактор **P** (пропердин).



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

*Пути активизации системы  
комплемента*

```
graph TD; A[Пути активизации системы комплемента] --> B[Классический]; A --> C[Альтернативный]
```

*Классический*

*Альтернативный*

# **КЛАССИЧЕСКИЙ ПУТЬ АКТИВИЗАЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА**

Пусковой механизм - образование комплекса  
**антиген — антитело.**

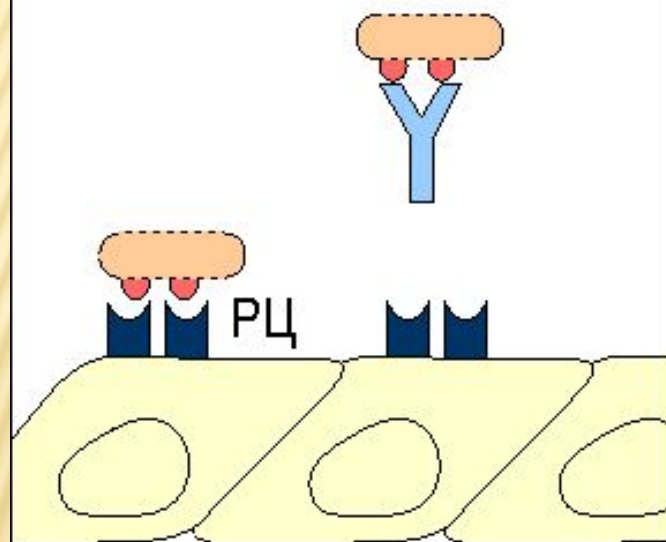
**Антитела** принадлежат классам **IgG или IgM** и связывают C1q фракцию системы комплемента, обеспечивая образование фермента C1-эстеразы.

В присутствии **ионов  $Ca^{2+}$**  возникает комплекс **антиген + антитело + C1** и запускается **механизм последовательной активации системы комплемента:**

- вначале данный комплекс взаимодействует с **C4 фактором;**
- затем к комплексу присоединяется **компонент C2;**
- при дальнейшем присоединении **C3** фактора комплекс приобретает способность прилипать к различным клеткам, в том числе к эритроцитам и фагоцитам.

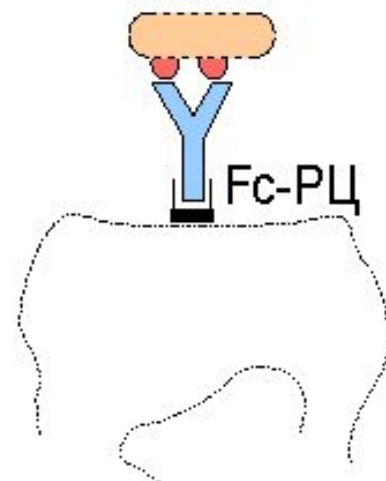
Чужеродное вещество под влиянием этого комплекса опсонизируется, т.е. подвергается более активному фагоцитозу и цитотоксическому действию.

## Нейтрализация



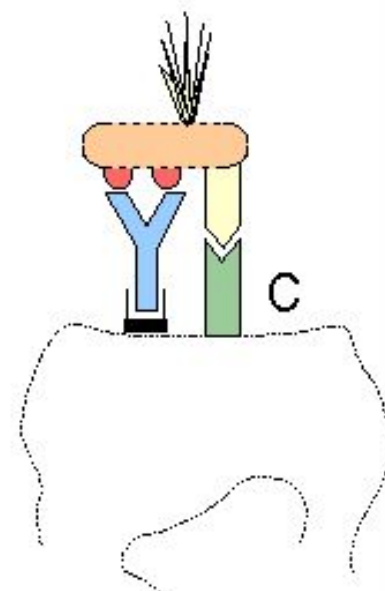
1

## Опсонизация



2

## Активация комплемента



3

# ***КЛАССИЧЕСКИЙ ПУТЬ АКТИВИЗАЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА***

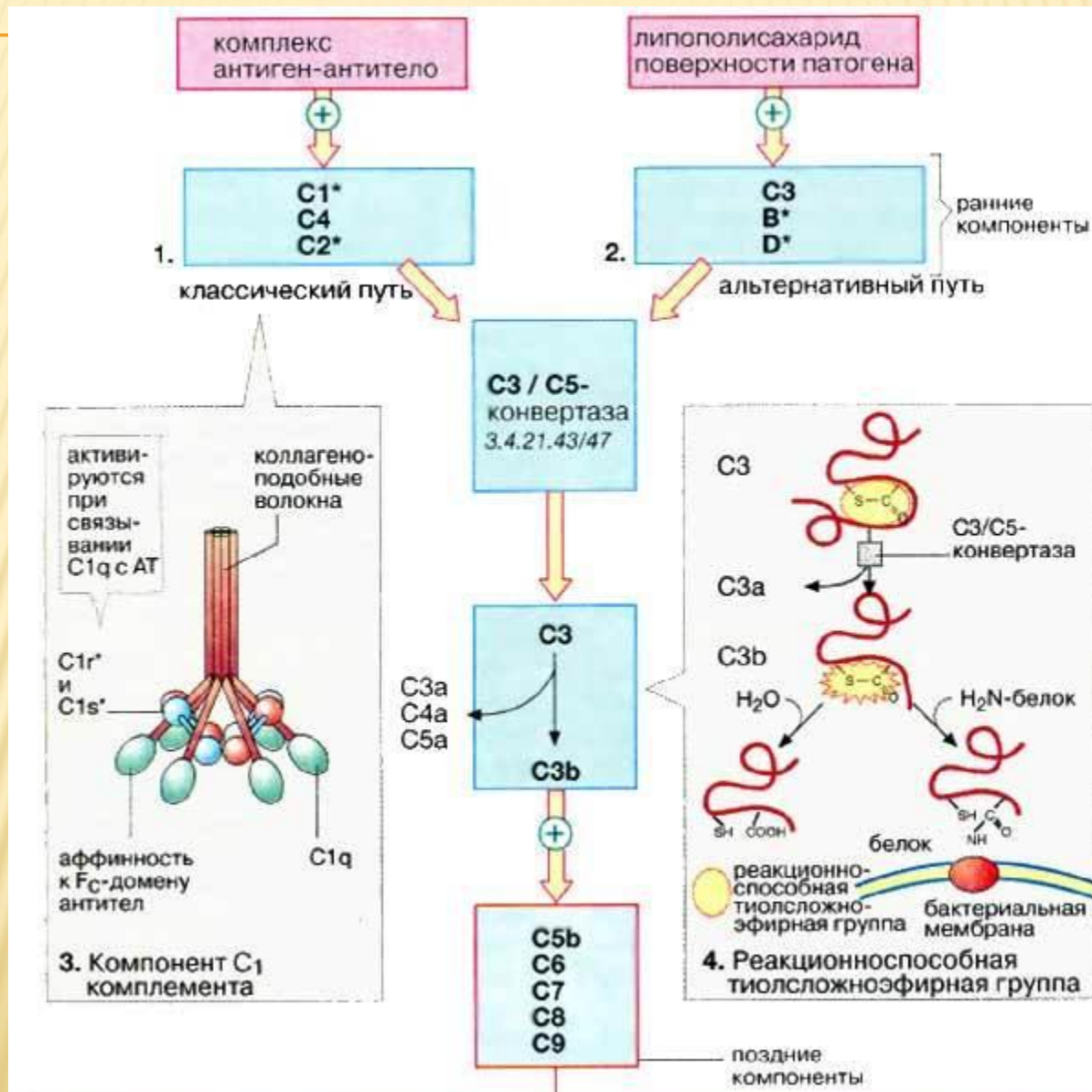
---

Участие комплемента в защите от микроорганизмов вовлекает три различных механизма:

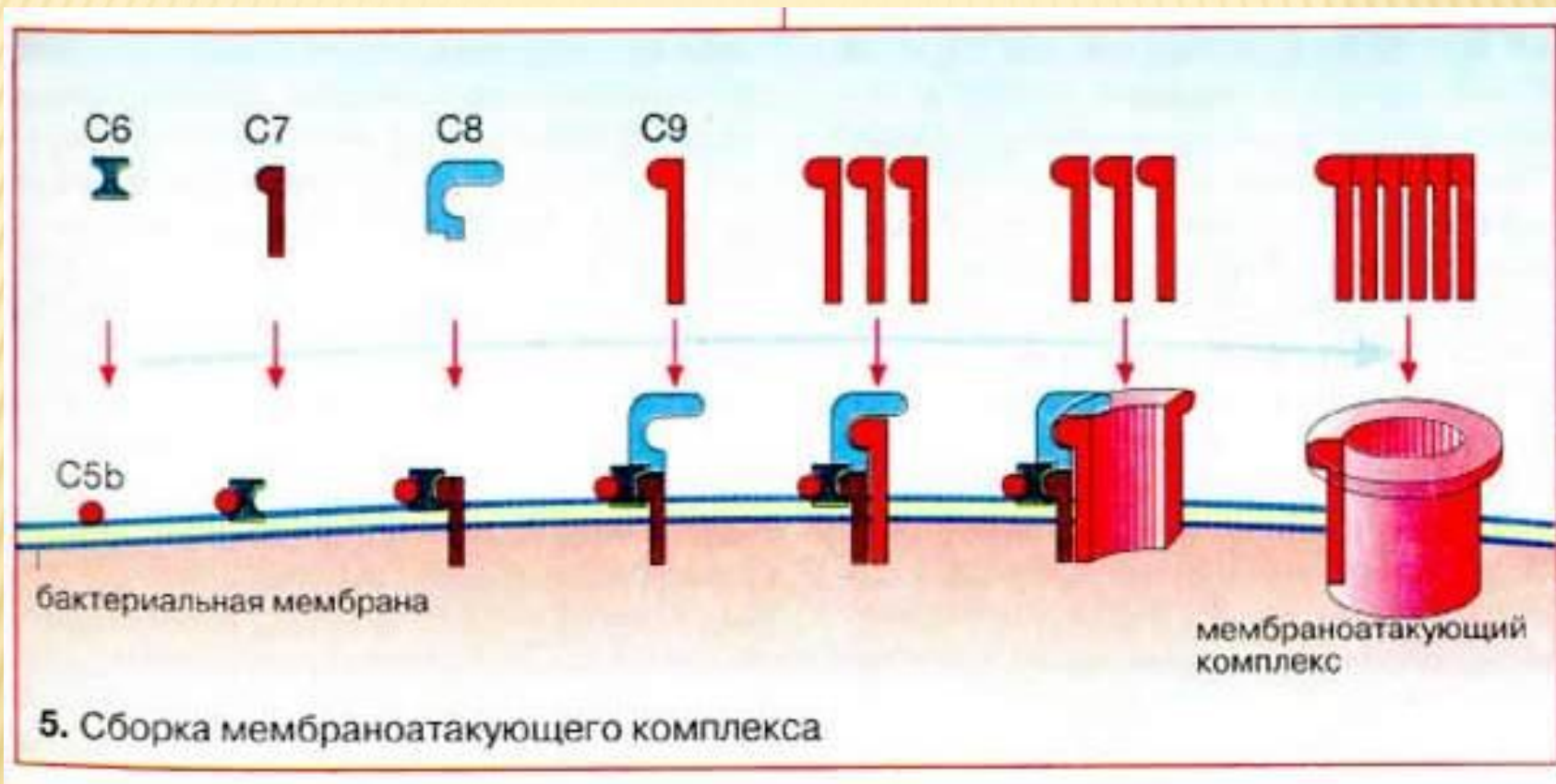
- 1. Лизис бактерий;**
- 2. Активизацию всего аппарата макрофагов;**
- 3. Воспаление.**

Начало синтеза компонентов C5—C9 является сигналом для образования мембраноатакующего комплекса, ведущего к лизису бактерий. Этот комплекс погружается в двойной липидный слой мембраны и формирует канал, по которому в клетку проникает вода; клетка набухает и лопаается. В инициации воспаления и активации фагоцитоза участвует белок C3 и его два биологически активных фрагмента — C3a и C3b. Фиксация C3b на бактериальной клетке обуславливает эффект иммунного прилипания, в результате которого к клетке начинают присоединяться фагоциты и, выделяя гидролитические ферменты, убивают клетку. Компонент C3a участвует в данном процессе, вызывая хемотаксис фагоцитов.

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА



# **АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ПУТЬ АКТИВИЗАЦИИ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА**

---

Активизация системы комплемента **альтернативным путем** осуществляется липополисахаридами клеточной стенки грамотрицательных бактерий и любыми другими микробными антигенами (вирусными, бактериальными, антигенами грибов, простейших).

Этот механизм активизируется тогда, когда **нет еще антител** к данному возбудителю.

*В инициации и контроле активации по альтернативному пути участвуют **не менее 6 белков:***

**фактор В, фактор D, пропердин, а также регуляторные белки (фактор H, фактор 1 и компонент C3).**

В данном случае сывороточные белки активизируют систему, минуя образование первых трех факторов (C1, C4, C2), сразу через C3-фактор системы комплемента.

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

## ***Биологические эффекты системы комплемента:***

1. Лизис чужеродных клеток, включая бактерии;
2. Опсонизация чужеродных клеток, которые становятся более доступными для макрофагов;
3. Стимуляция хемотаксиса;
4. Стимуляция фагоцитоза (C1q и C1b);
5. Повышение сосудистой проницаемости (C5a, C3a);
6. Стимуляция анафилотоксинами (C5a, C3a) внутриклеточных процессов, в результате которых выбрасываются биологически активные соединения (гистамин, брадикинин, серотонин, лейкотриены т.п.), которые обуславливают развитие воспаления.



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

## **Бактерицидные гуморальные факторы, ограничивающие распространение инфекции:**

- 1. Фермент лизоцим**, расщепляющий клеточную стенку и способствующий лизису бактерий. Лизоцим присутствует в слюне, слезной жидкости, ликворе, сыворотке крови. **Синтезируется микро- и макрофагами.**
- 2. Фибронектин** — белок плазмы и тканевой жидкости, связывающий микроорганизмы и другие частицы с мембраной фагоцитов. **Синтезируется макрофагами.**

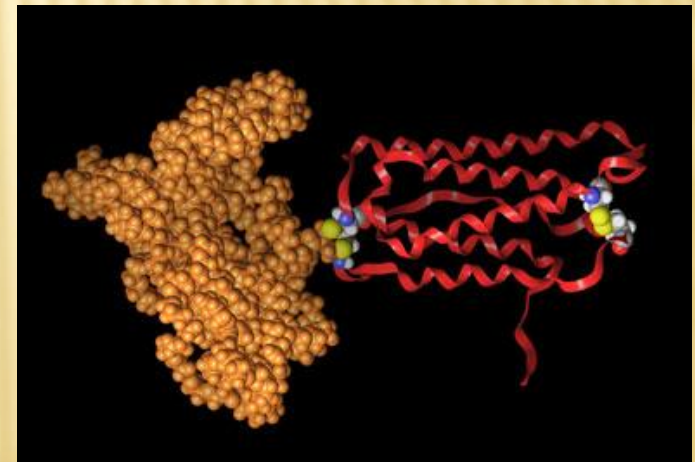


# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

***Интерфероны – белки, продуцирующиеся лимфоцитами.***

***Интерфероны***, синтезируемые в клетках организма человека, различаются:

1. По своим физико-химическим свойствам;
2. Рецепторам, с помощью которых они взаимодействуют с клетками;
3. Кислоточувствительности;
4. Антигенной специфичности.



***По своей природе интерфероны являются гликопротеидами***

# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

---

**3 вида:**

- 1. Лейкоцитарный (б-интерферон)** обладает противовирусной и противоопухолевой активностью в системе неспецифической защиты организма.
- 2. Фибробластный (в-интерферон)** только противоопухолевый.
- 3. Иммунный гамма-интерферон (г-интерферон)** имеет специфическое иммуномодулирующее действие на организм человека; стимулирует образование молекул 2-го класса системы HLA; участвует в процессе запуска активации и дифференцировки В-лимфоцитов.

Биологическая активность различных интерферонов выражена в разной степени:

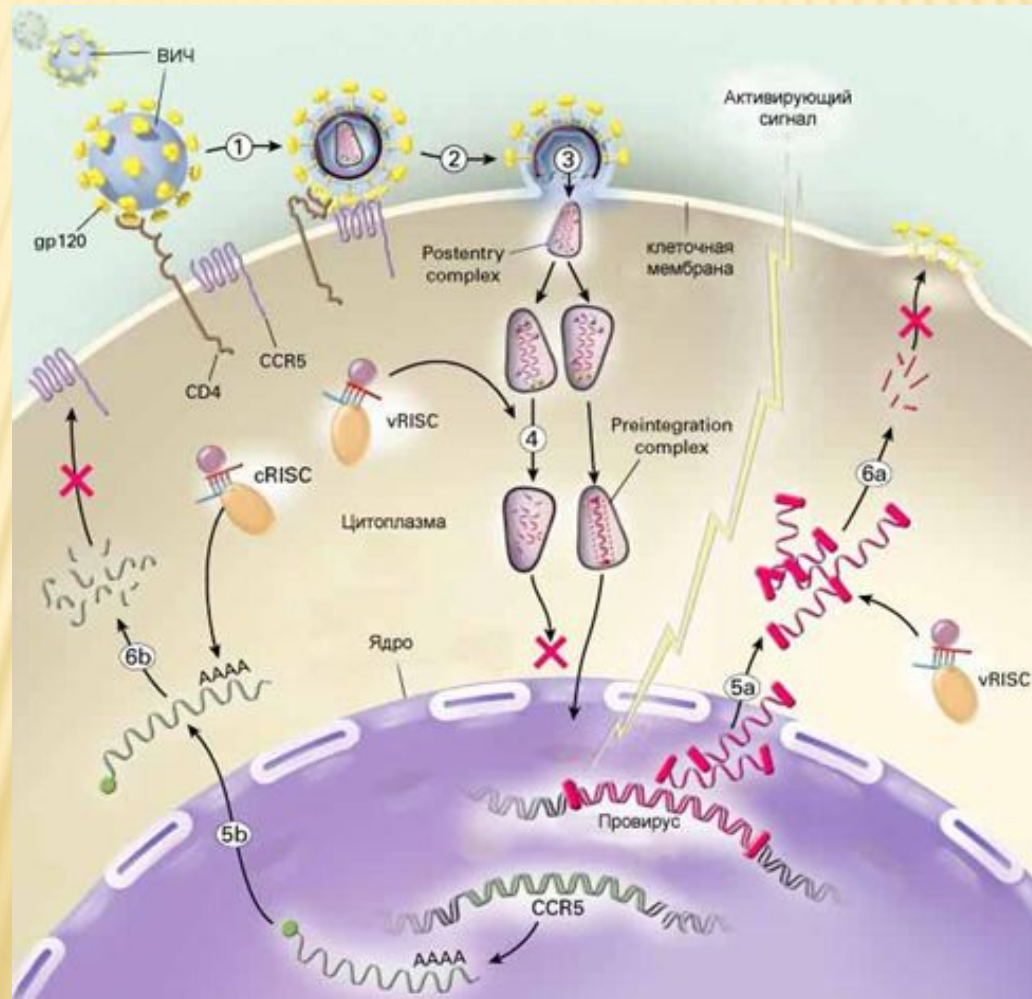
**б- и в- интерфероны** обладают более высокой противовирусной активностью, чем **г-интерферон**, однако последний имеет во много раз большую иммуномодулирующую активность.

# МЕХАНИЗМ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ИНТЕРФЕРОНА



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

**Синтез интерферонов** начинается с активации клетки после взаимодействия с индуктором (ДНК- или РНК-содержащие вирусы, бактерии, риккетсии, простейшие, различные микробные антигены, а также различные синтетические соединения).



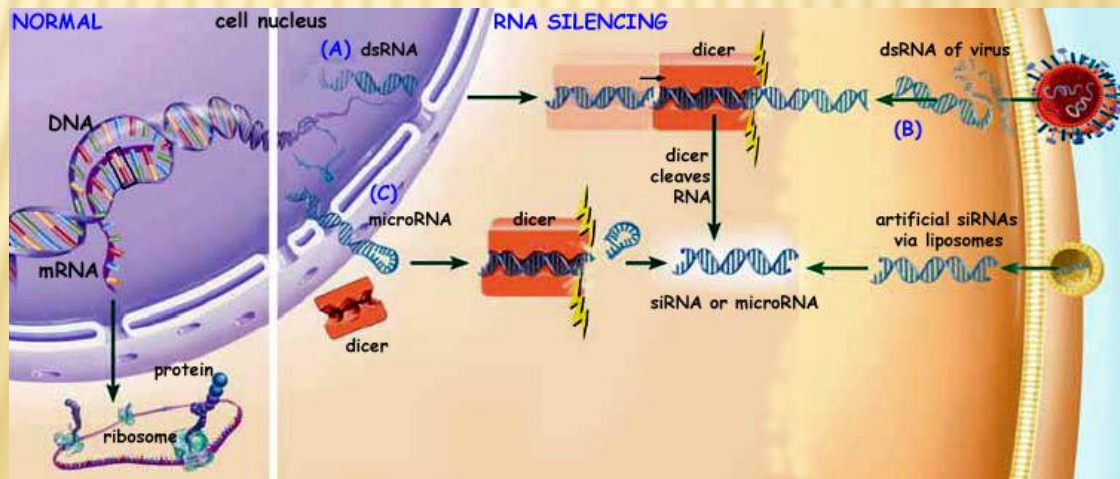
# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

*Противовирусное действие интерферонов проявляется в их способности подавлять внутриклеточное размножение вирусов широкого спектра (ДНК- и РНК-вирусов).*

Механизмы antiviral активности интерферона заключаются:

1. В повышении активности ряда ключевых ферментов клеточного обмена веществ, которые ведут к ингибированию синтеза белка;
2. В накоплении и активизации ферментов, разрушающих клеточную РНК, включая и мессенджер-РНК.

*Под влиянием интерферона блокируется синтез вирусных макромолекул.*



# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

## *Интерфероны обладают:*

- 1. Антибактериальными свойствами** (высокую чувствительность к интерферону проявляют грамположительные и несколько меньшую — грамотрицательные бактерии);
- 2. Противоопухолевым действием;**
- 3. Иммуномодулирующим свойством** (они воздействуют на системы видового иммунитета и системы специфической иммунной защиты).

### *Интерфероны:*

- стимулируют активность естественных киллеров и цитотоксических Т-лимфоцитов;
- повышают чувствительность к ним клеток-мишеней, стимулируют фагоцитоз, антителообразование, фиксацию комплемента.

Молекулы интерферонов синтезируются первыми в ответ на получение клетками неспецифического сигнала чужеродности.

***Им принадлежит важная роль в поддержании гомеостаза не только в клетках и тканях, но и на уровне целостного организма.***

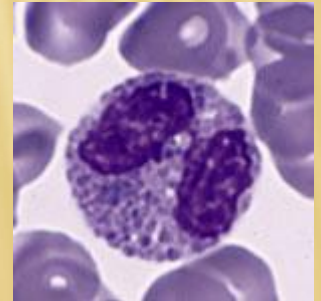
# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

**Нормальные киллеры (NK)** — большие зернистые лимфоциты — осуществляют защиту организма от вирусной инфекции.

**Основная функция** — уничтожение клеток-мишеней, зараженных вирусами.

Интерфероны усиливают цитотоксическое действие нормальных киллеров. Крупные паразиты типа гельминтов не могут быть фагоцитированы физически. Чтобы справиться с ними, на помощь приходят *эозинофилы*, осуществляющие внеклеточное уничтожение.

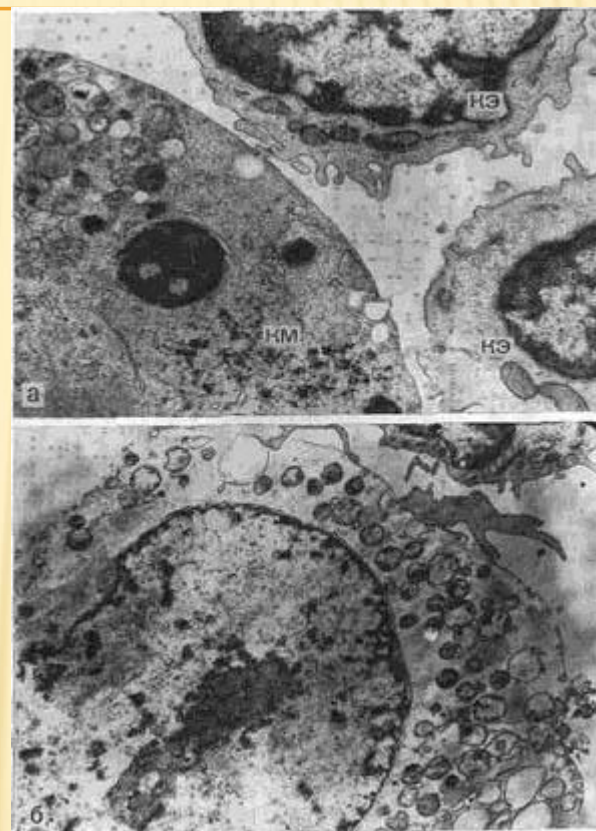
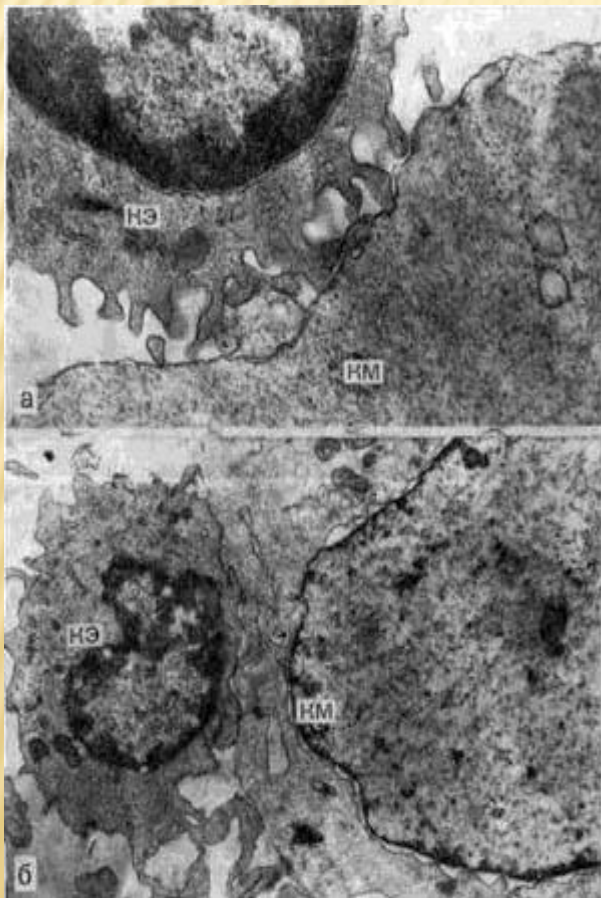
После связывания эозинофила при помощи системы комплемента к поверхности гельминта происходит высвобождение их главного основного белка, который повреждает мембрану паразита.





# ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

**Рис. 1. Контакты мононуклеарных клеток из крови человека с клетками-мишенями: КЭ — клетка эффе́ктор; КМ — клетка-мишень. Ув.: а — 24 000; б — 16 000.**

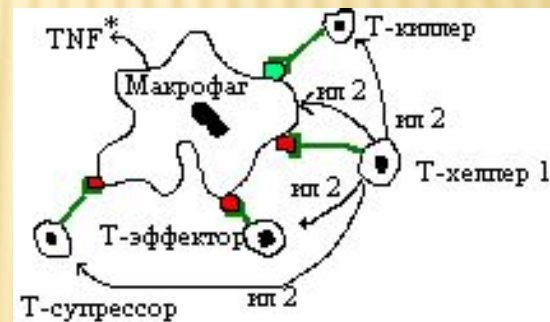
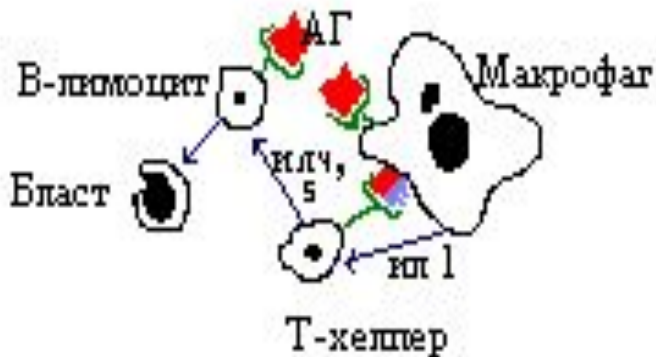


**Рис. 2. Изменение ультраструктуры клетки-мишени в результате взаимодействия с клеткой-эффе́ктором: а — после 30-минутной инкубации при 37 °С; б — после 1,5-часовой инкубации при 37 °С.**

# МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ (СПЕЦИФИЧЕСКОЙ) ЗАЩИТЫ

*Специфический иммунный ответ, опосредуемый с помощью антител или Т-лимфоцитов, приводит к элиминации соответствующего возбудителя, а при повторном инфицировании способен предотвратить или ослабить тяжесть инфекции*

В формирование иммунного ответа включаются все звенья иммунной системы: системы макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, комплемента, интерферонов и главный комплекс гистосовместимости.



Т- супрессор вступает в реакцию позже Т- хелпера и выделяет супрессивные факторы. При недостаточной функции супрессоров - гиперфункция хелперов.

\* - фактор некроза опухолей

# МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ (СПЕЦИФИЧЕСКОЙ) ЗАЩИТЫ

## *Взаимодействие клеток в иммунном ответе*

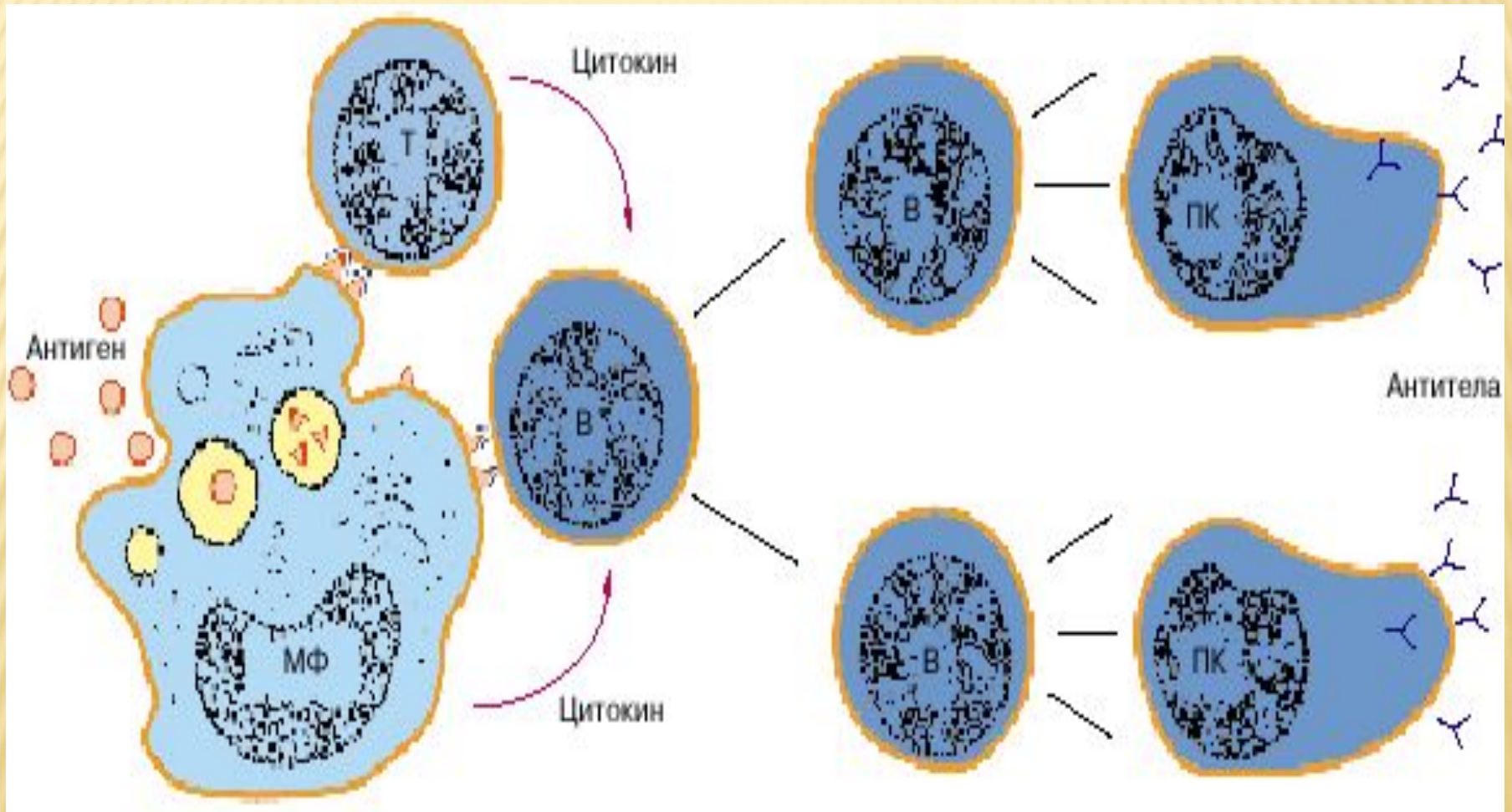
**Процессинг антигена** - это переработка антигенпредставляющими клетками, в результате которой обнажаются и связываются с белками главного комплекса гистосовместимости 1 или 2-го класса пептидные фрагменты антигена, необходимые для представления другим иммунокомпетентным клеткам.

Функции процессинга и представления антигена в комплексе с белками 2-го класса комплекса гистосовместимости выполняют активированные макрофаги, В-лимфоциты, дендритные клетки селезенки, а также эпителиальные, эндотелиальные клетки, астроциты, клетки Лангерганса кожи и купферовские клетки печени (антигенпредставляющие).

Основная роль в процессинге и представлении антигена принадлежит макрофагам. В структуре молекулы 2-го класса главного комплекса гистосовместимости имеется специальный центр, способный связывать чужеродные антигены.

Образование комплекса **белок 2-го класса МНС + антиген** происходит внутри клетки, где подвергается **процессингу**, а представление процессированного антигена белками 2-го класса происходит на мембране макрофага.

# СХЕМА КООПЕРАТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МАКРОФАГОВ, Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ И ВЫДАЧИ ИММУННОГО ОТВЕТА



## **СХЕМА КООПЕРАТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МАКРОФАГОВ, Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ И ВЫДАЧИ ИММУННОГО ОТВЕТА**

1. Антиген поглощается макрофагом.
2. Макрофаг осуществляет процессинг антигена.
3. Макрофаг с помощью белков 2-го класса МНС представляет процессированный антиген Т-хелперам.
4. Т-хелпер узнает процессированный антиген с помощью собственного белка 2-го класса МНС и активизируется (синтезирует факторы роста, дифференцировки для других субпопуляций Т-клеток и В-лимфоцитов).
5. Антиген распознается В-лимфоцитом, который также несет процессированный антиген и активизируется (на его мембране синтезируются рецепторы для различных интерлейкинов: факторов роста, активации, дифференцировки и других).
6. Активированный В-лимфоцит размножается и дифференцируется в антителообразующие клетки и клетки памяти. Клон антителообразующих клеток синтезирует антитела в большом количестве.
7. Антитела связываются с антигеном и таким образом маркируют его для узнавания другими компонентами иммунной системы.

# МЕХАНИЗМЫ ИММУННОЙ (СПЕЦИФИЧЕСКОЙ) ЗАЩИТЫ

Образуются **иммунные комплексы**, благодаря которым антигены выводятся из организма.

Разрушение бактерий осуществляется благодаря **системе комплемента**. Формируется очаг воспаления, происходит активирование других макрофагов.

Феномен **иммунной адгезии (иммунного прилипания)** повышает активность макрофагов, которые синтезируют отдельные компоненты системы комплемента, усиливают его активность.

В работу включаются **главный комплекс гистосовместимости** и его **третий локус**, отвечающий за синтез некоторых компонентов системы комплемента.

При участии **белков 1-го класса** МНС Т-киллерам представляются чужеродные бактериальные, вирусные и другие антигены. Т-киллеры распознают эти комплексы, атакуют и разрушают инфицированные чужеродными агентами клетки.

# МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОВИРУСНОГО ИММУНИТЕТА

## Гуморальный механизм противовирусного иммунитета опосредован антителами (Ig M, Ig G, Ig A, Ig D, Ig E).

**Антитела** (Ig A, Ig E) осуществляют местную защиту — по месту входных ворот инфекции (слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта).

**Клеточный иммунный ответ** при вирусных инфекциях направлен **против вирусов**, проникших в клетку.

**T-лимфоциты** человека обладают непосредственной цитотоксичностью в отношении клеток, зараженных вирусными частицами. Специфические **T-киллеры** появляются в организме человека уже через 1—3 дня после заражения вирусом.

Если вирус не удастся обезвредить подобным образом, и он все же выходит из клетки, к процессу подключаются **T-хелперы**.

Важную роль в противовирусном приобретенном иммунитете играют **T-эфффекторы**, которые распознают вирусный антиген и выделяют медиаторы клеточного иммунитета.

Макрофаги фагоцитируют инфицированные вирусами живые и распадающиеся клетки.

**Стойкость вирусного иммунитета переменна.**

# МЕХАНИЗМЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

---

**Комплемент** разрушает клеточную стенку бактерий, образуя в ней отверстия.

**Сывороточный лизоцим** получает доступ к внутреннему слою бактериальной стенки, что приводит к ее гибели.

Активация системы комплемента обеспечивает также **приток нейтрофилов (полиморфно-ядерных лейкоцитов)**, осуществляющих фагоцитоз - **клеточноопосредованный антителозависимый бактериолиз**.

Взаимодействия не всегда заканчиваются гибелью бактериальной клетки (например, микобактерии туберкулеза способны размножаться внутриклеточно). Это зависит от массивности инфекции и устойчивости возбудителя.

**Гуморальные механизмы.** Специфический иммунитет против инфекций, вызванных инкапсулированными бактериями (пневмококки, стрептококки гр.А; менингококки и т.д.), зависит от уровня антител против клеточной капсулы.



## МЕХАНИЗМЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

Защитную роль в системе антибактериального иммунитета играет **секреторная иммунная система**.

**Ig A** предотвращает адгезию бактерий на слизистой.

Если инфекционный агент преодолевает этот барьер, он встречается со следующей защитной линией, представленной **IgE**.

Большая часть **IgE** синтезируется плазматическими клетками слизистых оболочек и дренирующих их лимфоузлов.

Контакт **бактериальной клетки** с **IgE** приводит к высвобождению медиаторов, которые привлекают эффекторные клетки и клетки иммунного ответа (**IgG, факторы системы комплемента, нейтрофилы, эозинофилы**).

## МЕХАНИЗМЫ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

**Клеточный иммунитет** является основой против инфекций, возбудители которых имеют внутриклеточный путь размножения (туберкулез, сальмонеллез, туляремия, токсоплазмоз).

Для этих инфекций характерно развитие **аллергических состояний**.

В механизме антибактериального иммунитета большую роль играют цитотоксические **T-лимфоциты**, уничтожающие клетки, содержащие бактерии, и выделение специфических медиаторов **лимфокинов**, которые активизируют действие макрофагов.

**Реакции клеточного иммунитета сохраняются в организме после перенесенной инфекции в течение многих лет.**