

ФИЗИОЛОГИЯ КРОВИ

ГРУППЫ КРОВИ.

ИММУНИТЕТ



ГРУППЫ КРОВИ

Учение о группах крови возникло в связи с проблемой переливания крови. В 1901 г. К. Ландштейнер обнаружил в эритроцитах людей *агглютиногены А и В*. В плазме крови находятся *агглютинины а и в* (гамма-глобулины). Согласно классификации К. Ландштейнера и Я.Янского в зависимости от наличия или отсутствия в крови конкретного человека агглютиногенов и агглютининов различают 4 группы крови. Эта система получила название АВО .

- Группы крови в ней обозначаются цифрами и теми агглютиногенами, которые содержатся в эритроцитах данной группы. Групповые антигены — это наследственные врожденные свойства крови, не меняющиеся в течение всей жизни человека.

Агглютининов в плазме крови новорожденных нет. Они образуются в течение первого года жизни ребенка под влиянием веществ, поступающих с пищей, а также вырабатываемых кишечной микрофлорой, к тем антигенам, которых нет в его собственных эритроцитах.

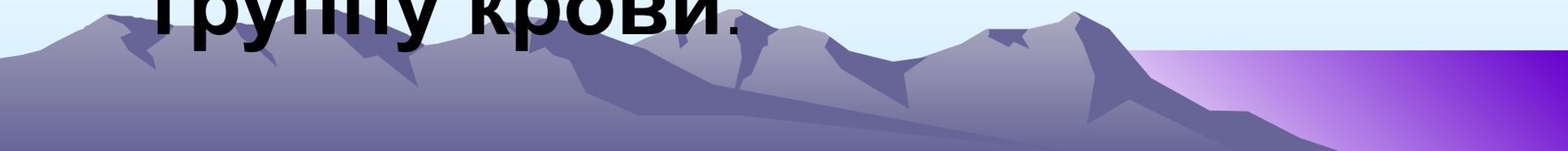
- **I группа (O) — в эритроцитах агглютиногенов нет, в плазме содержатся агглютинины а и в;**
- **II группа (A) — в эритроцитах содержится агглютиноген А, в плазме — агглютинин в;**
- **III группа (B) — в эритроцитах находится агглютиноген В, в плазме — агглютинин а;**
- **IV группа (AB) — в эритроцитах обнаруживаются агглютиногены А и В, в плазме агглютининов нет.**



У жителей Центральной Европы I группа крови встречается в 33,5%, II группа - 37,5%, III группа - 21%, IV группа - 8%.

У 90% коренных жителей Америки встречается I группа крови.

Более 20% населения Центральной Азии имеют III группу крови.



- Агглютинация происходит в том случае, если в крови человека встречаются агглютиноген с одноименным агглютинином. При переливании несовместимой крови в результате **агглютинации и последующего их гемолиза развивается гемотрансфузионный шок**, который может привести к смерти. Поэтому было разработано правило переливания небольших количеств крови (200 мл), по которому учитывали наличие агглютиногенов в эритроцитах донора и агглютининов в плазме реципиента.

- Согласно данному правилу кровь I группы можно переливать людям со всеми группами крови (I, II, III, IV), поэтому людей с первой группой крови называют универсальными донорами. Кровь II группы можно переливать людям со II и IV группами крови, кровь III группы — с III и IV. Кровь IV группы можно переливать только людям с этой же группой крови. В то же время людям с IV группой крови можно переливать любую кровь, поэтому их называют универсальными реципиентами. При необходимости переливания больших количеств крови этим правилом пользоваться нельзя.

В дальнейшем было установлено, что агглютиногены А и В существуют в разных вариантах, отличающихся по антигенной активности: А1, А2, А3 и т.д., В1, В2 и т.д. Активность убывает в порядке их нумерации. Наличие в крови людей агглютиногенов с низкой активностью может привести к ошибкам при определении группы крови, а значит, и переливанию несовместимой крови. **Также было обнаружено, что у людей с I группой крови на мембране эритроцитов имеется антиген H.**



Этот антиген встречается и у людей с II, III и IV группами крови, однако у них он проявляется в качестве скрытой детерминанты. У людей с II и IV группами крови часто встречаются анти-H-антитела. Поэтому при переливании крови I группы людям с другими группами крови также могут развиваться гемотрансфузионные осложнения.

В связи с этим в настоящее время пользуются правилом, по которому переливается только одногруппная кровь.



Система резус

- К.Ландштейнером и А.Винером в 1940 г. в эритроцитах обезьяны макаки-резуса был обнаружен антиген, который они назвали *резус-фактором*. Этот антиген находится и в крови 85% людей белой расы. У некоторых народов, например, эвенов резус-фактор встречается в 100%. **Кровь, содержащая резус-фактор, называется резус-положительной (Rh+).** Кровь, в которой резус-фактор отсутствует, **называется резус-отрицательной (Rh-).** Резус-фактор передается по наследству.

- В настоящее время известно, что система резус включает много антигенов. Наиболее активными в антигенном отношении являются антиген D, затем следуют C, E, d, c, e. Они и чаще встречаются. У аборигенов Австралии в эритроцитах не выявлен ни один антиген системы резус.
 - **Система резус, в отличие от системы АВО, не имеет в норме соответствующих агглютининов в плазме.**
- 

Если кровь резус-положительного донора перелить резус-отрицательному реципиенту, то в организме последнего образуются специфические антитела по отношению к резус-фактору — антирезус-агглютинины. При повторном переливании резус-положительной крови этому же человеку у него произойдет агглютинация эритроцитов, т.е. возникает резус-конфликт, протекающий по типу гемотрасфузионного шока. Поэтому резус-отрицательным реципиентам можно переливать только резус-отрицательную кровь.



- **Резус-конфликт также может возникнуть при беременности, если кровь матери резус-отрицательная, а кровь плода резус-положительная.** Резус-агглютиногены, проникая в организм матери, могут вызвать выработку у нее антител. Однако значительное поступление эритроцитов плода в организм матери наблюдается только в период родовой деятельности. Поэтому первая беременность может закончиться благополучно. При последующих беременностях резус-положительным плодом антитела проникают через плацентарный барьер, повреждают ткани и эритроциты плода, вызывая выкидыш или тяжелую гемолитическую анемию у новорожденных. С целью иммунопрофилактики резус-отрицательной женщине сразу после родов или аборта вводят концентрированные анти-D-антитела.

- Кроме агглютиногенов системы АВО и резус-фактора в последние годы на мембране эритроцитов обнаружены и другие агглютиногены, которые определяют группы крови в данной системе. Таких антигенов насчитывается более 400. Наиболее важными антигенными системами считаются MNSs, P, Льюис (Le), Даффи и др. Наибольшее значение для клиники переливания крови имеют система АВО и резус-фактор.



Любое переливание крови — это сложнейшая операция по своей иммунологии. Поэтому переливать цельную кровь надо только по жизненным показаниям, когда кровопотеря превышает 25% от общего объема. Если острая кровопотеря менее 25% от общего объема, необходимо вводить плазмозаменители (кристаллоиды, коллоиды), так как в данном случае более важно восстановление объема. В других ситуациях более целесообразно переливать тот компонент крови, который необходим организму. Например, при анемии — эритроцитарную массу, при тромбоцитопении — тромбоцитарную массу, при инфекциях, септическом шоке — гранулоциты.

ИММУНИТЕТ

- Более эффективным способом защиты внутренней среды организма от проникающих в нее чужеродных агентов (антигенов) является специфический иммунный ответ, в результате которого организм приобретает дополнительные защитные механизмы: активированные клетки и продуцируемые ими молекулы. Защитное действие этих механизмов строго избирательно (специфично) в отношении того конкретного антигена (например, патогенного микроорганизма), контакт с которым вызвал иммунный ответ. Специфический иммунный ответ является функцией клеток и органов иммунной системы.

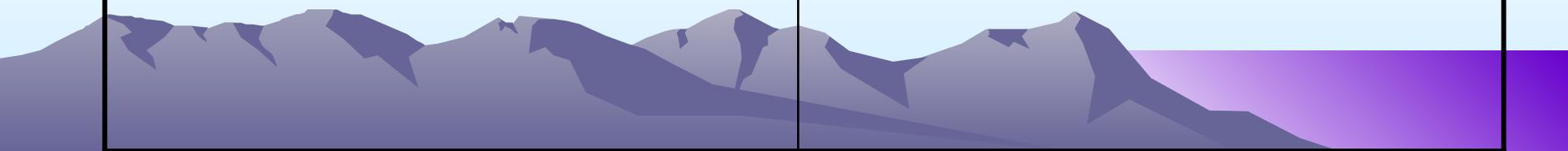
- Лимфоциты являются центральным звеном иммунной системы организма. Они осуществляют формирование специфического иммунитета, синтез защитных антител, лизис чужеродных клеток, реакцию отторжения трансплантата, обеспечивают иммунную память. Лимфоциты образуются в костном мозге, а дифференцировку проходят в тканях.



- Лимфоциты, созревание которых происходит в вилочковой железе, называются *T-лимфоцитами* (тимусзависимые). Различают несколько форм T-лимфоцитов. *T—КИЛЛЕРЫ* (УБИЙЦЫ) осуществляют реакции клеточного иммунитета, лизируя чужеродные клетки, возбудителей инфекционных заболеваний, опухолевые клетки, клетки-мутанты. *T-ХЕЛПЕРЫ* (ПОМОЩНИКИ), взаимодействуя с В-лимфоцитами, превращают их в плазматические клетки, т.е. помогают течению гуморального иммунитета. *T-СУПРЕССОРЫ* (УГНЕТАТЕЛИ) блокируют чрезмерные реакции В-лимфоцитов. Имеются также T-хелперы и T-супрессоры, регулирующие клеточный иммунитет. *T-КЛЕТКИ ПАМЯТИ* хранят информацию о ранее действующих антигенах.

ТИПЫ МОЛЕКУЛ НА ПОВЕРХНОСТИ Т-ЛИМФОЦИТОВ

МОЛЕКУЛЫ	ФУНКЦИИ
Антигенраспознающий рецептор (Т-клеточный рецептор)	Распознавание и связывание комплекса: антигенный пептид+собственная молекула главного комплекса гистосовместимости
Корецепторы: CD4, CD8	Участвуют в связывании молекулы главного комплекса гистосовместимости



Адгезионные молекулы

Адгезия лимфоцитов к эндотелиальным клеткам, к антигенпредставляющим клеткам, к элементам внеклеточного матрикса

Костимулирующие молекулы

Участвуют в активации Т-лимфоцитов после взаимодействия с антигеном

Рецепторы
иммуноглобулинов

Связывают иммунные
комплексы

Рецепторы цитокинов

Связывают цитокины



При развитии специфического иммунного ответа Т-лимфоциты в лимфатических узлах, селезенке и мукозноассоциированных лимфоидных тканях выполняют секреторные и эффекторные функции.

Активированные Т-лимфоциты продуцируют и секретируют молекулы цитокинов. Цитокины связываются со специфическими рецепторами на поверхности клеток-мишеней. **Соединение цитокина с его рецептором порождает сигнал активации, который передается соответствующими факторами трансдукции к ядру клетки-мишени, где начинают функционировать определенные гены, контролирующие функции клеток.**



- Таким образом, Т-лимфоциты своими продуктами цитокинами контролируют процессы пролиферации, дифференцировки и функциональную активность макрофагов, дендритных клеток, других Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов.

Некоторые цитокины непосредственно участвуют в защите организма:

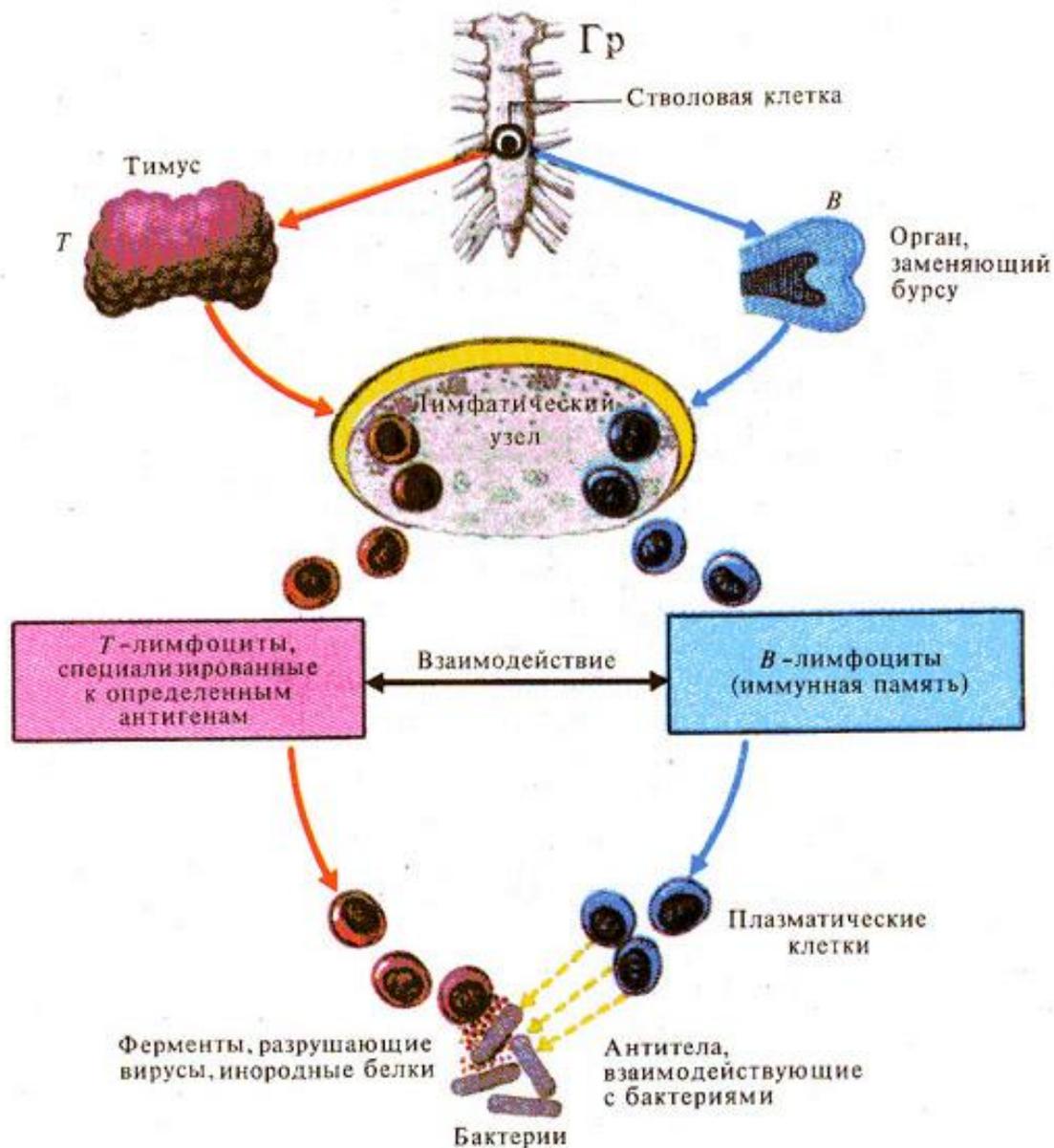
- *интерфероны* обладают противовирусным действием,
- *туморнекротизирующий фактор* (ТНФ) оказывает цитотоксическое действие на некоторые опухолевые клетки.



Активированные CD8⁺
(цитотоксические) Т-лимфоциты
выполняют эффекторную функцию
цитотоксических Т-лимфоцитов (CTL):
распознают своими рецепторами и
убивают клетки-мишени, несущие на
своей поверхности соответствующий
по специфичности антигенный
пептид. При непосредственном
контакте CTL с клеткой-мишенью
содержимое гранул CTL (цитотоксины:
перфорины и грензимы) проникают в
клетку-мишень и вызывают ее гибель.



УЧАСТИЕ ЛИМФОЦИТОВ В РЕАКЦИИ ИММУНИТЕТА



В-ЛИМФОЦИТЫ (БУРСОЗАВИСИМЫЕ)

проходят дифференцировку у человека в лимфоидной ткани кишечника, нёбных и глоточных миндалин. В-лимфоциты осуществляют реакции гуморального иммунитета. Большинство В-лимфоцитов являются антителопродуцентами. В-лимфоциты в ответ на действие антигенов в результате сложных взаимодействий с Т-лимфоцитами и моноцитами превращаются в плазматические клетки. Плазматические клетки вырабатывают антитела, которые распознают и специфически связывают соответствующие антигены.

0-ЛИМФОЦИТЫ (НУЛЕВЫЕ) не проходят дифференцировку и являются как бы резервом Т- и В-лимфоцитов.



ТИПЫ МОЛЕКУЛ НА ПОВЕРХНОСТИ В-ЛИМФОЦИТОВ

МОЛЕКУЛЫ	ФУНКЦИИ
Антигенраспознающий рецептор иммуноглобулиновой природы	Распознавание и связывание антигена
Адгезионные молекулы	Адгезия лимфоцитов к эндотелиальным клеткам, к элементам внеклеточного матрикса

Костимулирующие молекулы	Участвуют в активации В-лимфоцитов после взаимодействия с антигеном
Рецепторы иммуноглобулинов	Связывают иммунные комплексы
Рецепторы компонентов комплемента	Участвуют в связывании иммунных комплексов
Молекулы главного комплекса гистосовместимости	Участвуют в презентации антигенов
Рецепторы цитокинов	Связывают цитокины

АНТИГЕНПРЕДСТАВЛЯЮЩИЕ КЛЕТКИ

Способностью представлять (презентировать) антигенные пептиды Т-лимфоцитам обладают

антигенпредставляющие клетки:
дендритные клетки, макрофаги и В-лимфоциты.

Дендритные клетки, как и макрофаги и лимфоциты, имеют гемопозитическое происхождение. Они локализованы в эпителии кишечника, урогенитального тракта, воздухоносных путей, легких, в эпидермисе кожи, интерстициальных пространствах.



Презентации антигенных пептидов
предшествуют стадии:

- 1) захвата поступившего в организм антигена
- 2) его переработки (дезинтеграции)
- 3) формирования комплексов накопившихся антигенных пептидов с собственными молекулами главного комплекса гистосовместимости, постоянно синтезирующиеся в этих клетках

- **4) транспортировки образовавшихся комплексов на мембрану антигенпрезентирующей клетки**
- **5) доставки во вторичные лимфоидные органы, где и происходит встреча с Т-лимфоцитами и распознавание образовавшегося комплекса Т-клеточным рецептором.**



СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

К органам иммунной системы

относятся:

- центральные (первичные): костный мозг и тимус,
- периферические (вторичные): селезенка, лимфатические узлы, ассоциированная со слизистыми оболочками (мукозно-ассоциированная) лимфоидная ткань.

В центральных органах

иммунной системы постоянно идут процессы пролиферации клеток-предшественниц Т- и В-лимфоцитов, их созревания (дифференцировки), их отбора (селекции), сопровождающиеся их частичной гибелью или транспортировкой созревающих клеток через кровь в периферические органы.



Периферические органы иммунной системы являются местом встречи Т- и В-лимфоцитов с поступающими туда антигенами, местом распознавания антигенов и развития последовательных стадий специфического иммунного ответа на данный антиген. Распознавание антигена лимфоцитом служит сигналом его усиленной пролиферации, ускоренной дифференцировки и активации. В-лимфоциты после активации в периферических органах иммунной системы дифференцируются в плазматические клетки, продуцирующие и секретирующие антитела — **иммуноглобулины**.

КОСТНЫЙ МОЗГ

Продолжая функцию эмбриональной печени, костный мозг является местом гемопоэза, в том числе лимфопоэза. Единая гемопоэтическая стволовая клетка может дифференцироваться в сторону общей клетки-предшественницы лимфоцитов. Эта клетка дает начало клеткам-предшественницам В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов и естественных киллеров.

Созревающие активированные лимфоциты начинают продуцировать цитокины, аутокринно влияющие на их пролиферацию и дифференцировку.

Так,

- **Интерлейкин - 1 и интерлейкин-6** служат синергистами *колониестимулирующих факторов* в стимуляции пролиферации клеток-предшественниц; **интерлейкин-2** является ростовым фактором Т-лимфоцитов;
- *интерлейкины-4, -6 -7* **способствуют выживанию, пролиферации и дифференцировке ранних предшественниц лимфоцитов;**
- *туморнекротизирующий фактор (ТНФ), гамма -интерферон, трансформирующий ростовой фактор-бета (ТРФ-бета),* напротив, **ингибируют процессы пролиферации и дифференцировки клеток-предшественниц.**



Костный мозг в качестве одного из центральных органов иммунной системы выполняет следующие функции:

- является местом начальной дифференцировки и пролиферации ранних клеток-предшественниц лимфоцитов
- является местом дальнейшей дифференцировки В-лимфоцитов вплоть до их выхода в кровотоки и заселения периферических органов иммунной системы



- является местом продукции и секреции колониестимулирующих факторов и цитокинов, влияющих на процессы пролиферации, дифференцировки и транспортировки Т и В-лимфоцитов;
- является одним из мест продукции и секреции антител (иммуноглобулинов)

ТИМУС (ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА)

- Тимус в качестве одного из центральных органов иммунной системы является местом созревания Т-лимфоцитов из клеток-предшественниц и формирования огромного разнообразия зрелых Т-лимфоцитов, способных распознать своими рецепторами любой антиген.

Лимфоциты, находящиеся в тимусе, называют *тимоцитами*.

В тимусе идут параллельно несколько процессов:

- пролиферация Т-лимфоцитов,
- их созревание (дифференцировка),
- отбор пригодных для данного организма клеток, которому сопутствует гибель значительной части непригодных клеток.



В качестве одного из центральных органов иммунной системы тимус выполняет следующие функции:

- а) контролирует пролиферацию, дифференцировку, отбор и окончательное созревание Т-лимфоцитов
- б) продуцирует тимические гормоны, влияющие на функции Т-лимфоцитов.



СЕЛЕЗЕНКА

- В КАЧЕСТВЕ ОДНОГО ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ СЕЛЕЗЕНКА ЯВЛЯЕТСЯ МЕСТОМ:
- 1) созревания естественных киллеров,
- 2) распознавания антигена,
- 3) антигензависимой пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов,
- 4) активации Т- и В-лимфоцитов,
- 5) продукции цитокинов,
- 6) продукции и секреции специфических антител — иммуноглобулинов.



ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ

В качестве периферических органов иммунной системы лимфатические узлы являются местом:

- 1) распознавания антигена,
- 2) антигензависимой пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов,
- 3) активации Т- и В-лимфоцитов,
- 4) продукции цитокинов,
- 5) продукции и секреции специфических антител — иммуноглобулинов.



Один лимфатический узел имеет массу около 1 г. Каждый час из лимфоузла выходит в лимфу количество лимфоцитов, эквивалентное его утроенной массе. Большая часть (**90 %**) клеток в этой эфферентной лимфе представляют собой лимфоциты, покинувшие кровяное русло на территории этого лимфатического узла. Среди клеток лимфатического узла около 10% составляют макрофаги и около 1 % — дендритные клетки.

МУКОЗНО-АССОЦИИРОВАННАЯ ЛИМФОИДНАЯ ТКАНЬ

Непосредственно под мукозным эпителием слизистых оболочек в тесной связи с эпителиальными клетками располагаются лимфоциты пейеровых бляшек кишечника, лимфоидных фолликулов аппендикса, миндалин глотки, лимфоидных фолликулов подслизистого слоя верхних дыхательных путей и бронхов, мочеполового тракта. Все эти лимфоидные скопления получили собирательное название — *мукозно-ассоциированная лимфоидная ткань*.



В качестве одного из периферических органов иммунной системы мукозно-ассоциированная лимфоидная ткань является местом:

- 1) распознавания антигена,
- 2) антигензависимой пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов,
- 3) активации Т- и В-лимфоцитов,
- 4) продукции цитокинов,
- 5) продукции и секреции специфических антител — иммуноглобулинов.



Ранний защитный воспалительный ответ

РАННИЙ ЗАЩИТНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ :

- 1. призван препятствовать внедрению и распространению возбудителя, по возможности быстро удалять его из организма.
- 2. разыгрывается в течение первых 4 суток после внедрения возбудителя.



- **3.обеспечивается факторами врожденного иммунитета, к которым относятся фагоцитирующие клетки крови и тканей, естественные киллеры, циркулирующие в крови белковые молекулы, обладающие защитными свойствами (компоненты системы комплемента и др.), а также межклеточные медиаторы — цитокины**
- **4.стимулирует последующий специфический иммунный ответ, влияет на его форму, способствуя развитию наиболее эффективного против конкретного микроорганизма специфического иммунного ответа.**

Ранний воспалительный ответ начинается с
привлечения лейкоцитов из кровяного русла
в очаг инфекции с последующей их
активацией для удаления возбудителя.
Проявляется инфильтрацией очага
инфекции фагоцитирующими клетками, где
эти клетки получают дополнительные сигналы
активации от микробных продуктов и компонентов
(липополисахарид клеточной стенки бактерий), от
компонентов активированной системы
комплемента и от провоспалительных цитокинов,
в том числе, от *гамма-интерферона*,
продуцируемого и секретиремого
активированными естественными киллерами.

В случае попадания в организм небольшого количества низковирулентных возбудителей ранний воспалительный ответ подавляет очаг инфекции.

Удаление из кровяного русла попавших в кровь единичных бактериальных клеток является функцией системы комплемента.

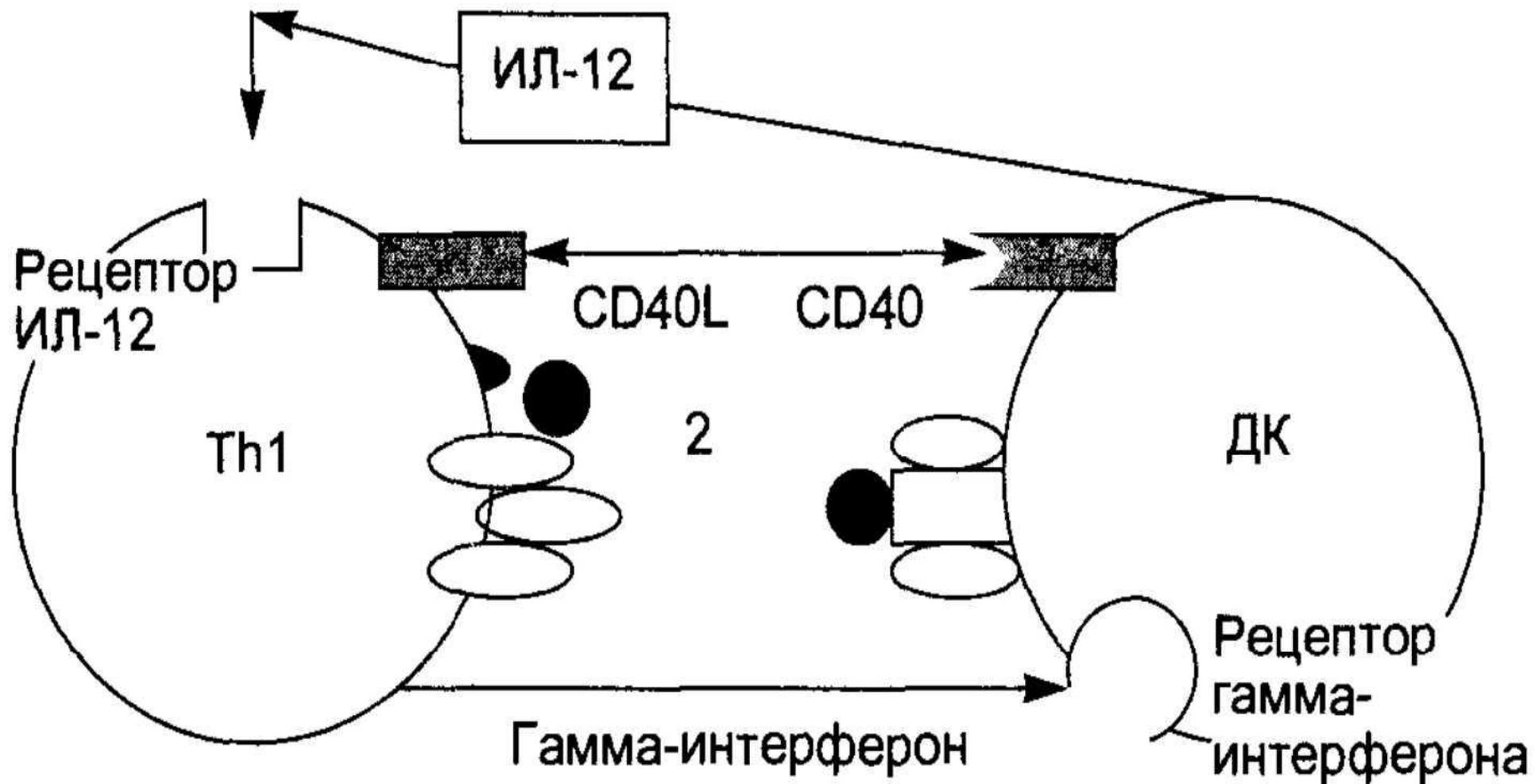
Большая часть компонентов комплемента синтезируются гепатоцитами и мононуклеарными фагоцитами. Компоненты комплемента (С1, С2, С3, С4, С5, С6, С7, С8, С9, факторы В и О) содержатся в крови в неактивной форме.

При попадании в кровяное русло бактерий на их поверхности каскад ферментативных реакций ведет к последовательной активации компонентов системы комплемента («альтернативный путь активации») с формированием мембранатакующего комплекса **(C5—C9)**, вызывающего лизис бактерий. В процессе активации системы комплемента накапливаются фрагменты, которые опосредуют разные биологические эффекты: привлечение лейкоцитов в очаг инфекции или воспаления **(хемотаксис)** — фрагмент C5a, усиление фагоцитоза **(опсонизацию)** — C3b, **индукцию синтеза и секреции медиаторов воспаления** — C3a, C5a.

СПЕЦИФИЧЕСКИЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

- **Начинается с этапа представления и распознавания антигена.**
 - 1) **макрофаги**, как правило, представляют антигены бактериального происхождения — продукты захвата и внутриклеточной переработки ими бактерий,
 - 2) **В-лимфоциты** представляют микробные антигены, антигены токсинов, связанные их поверхностными иммуноглобулиновыми рецепторами,
 - 3) наиболее универсальными антигенпредставляющими клетками являются **дендритные клетки**, которые, необходимы для запуска первичного иммунного ответа, представляют многие, в том числе опухолевые, антигены

Взаимодействие Т-хелперов (Th1) с антигенпредставляющими дендритными клетками (ДК) опосредовано цитокинами (ИЛ-12, гамма-интерферон) костимулирующими молекулами (CD40, CD40L)



АКТИВАЦИЯ Т- И В-ЛИМФОЦИТОВ В ИММУННОМ ОТВЕТЕ

В-лимфоцит получает одновременно два сигнала активации:

- 1. от антигенраспознающего рецептора при его соединении с антигеном
- 2. от связывания его поверхностных костимулирующих молекул с соответствующими лигандами на Т-лимфоцитах.

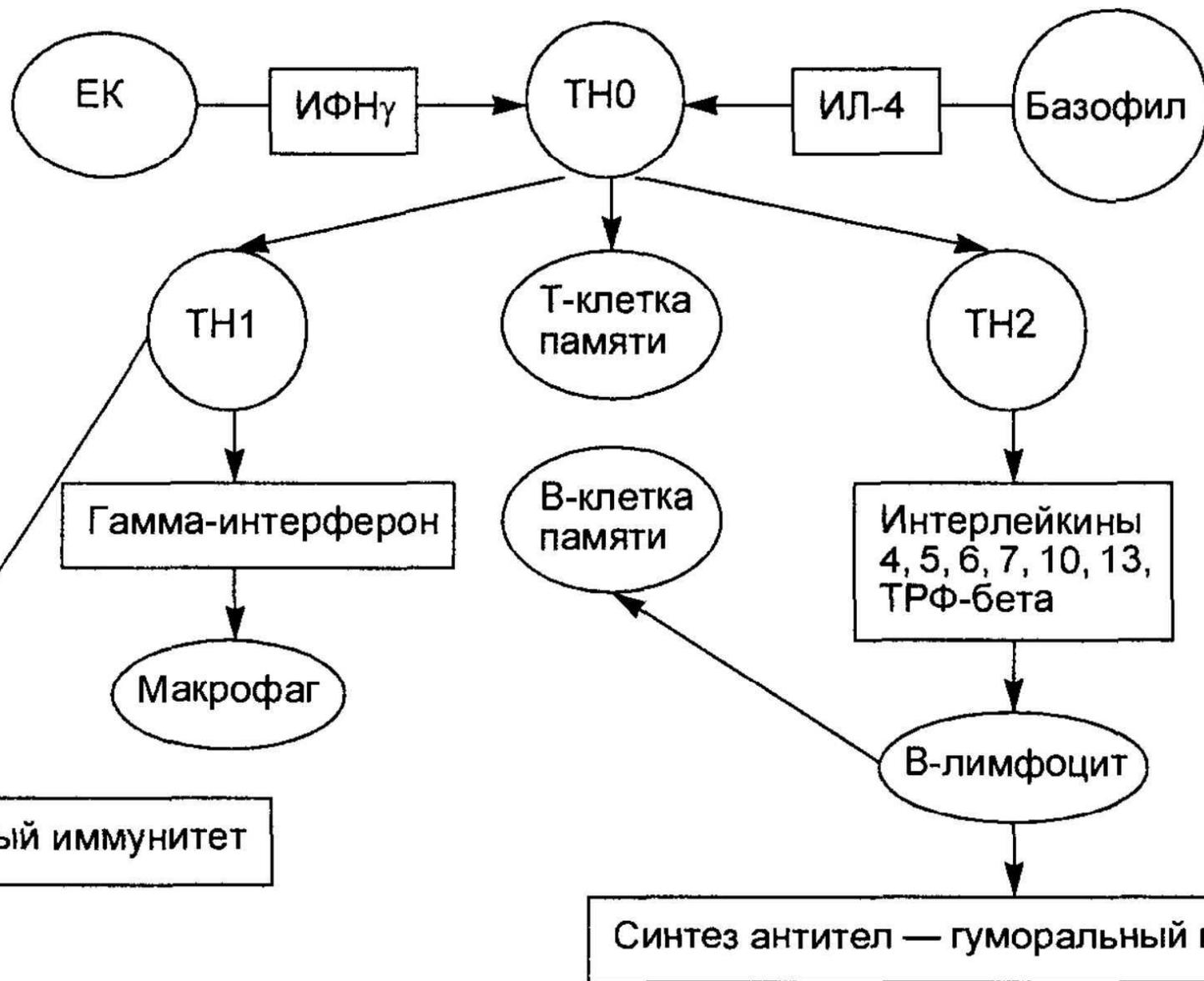
После этого В-лимфоцит пролиферирует и потомки его превращаются в зрелые антителопродуцирующие плазматические клетки.

Т-лимфоцит в ответ на контакт с антигеном начинает пролиферировать, потомки его приобретают способность продуцировать определенные цитокины или превращаются в зрелые цитотоксические клетки. В зависимости от того, какие дополнительные сигналы активации (цитокины, костимулирующие молекулы) получает Т-лимфоцит в момент контакта с антигеном, его потомки дифференцируются в двух разных направлениях, превращаясь в Т-хелперы, продуцирующие гамма-интерферон (Th1), или в Т-хелперы, продуцирующие интерлейкины-4, -5, -6, -10, -13 (Th2).

Количественное преобладание Th1 над Th2 является условием развития клеточного (клеточно-опосредованного) иммунного ответа.

В случае преобладания Th2 развивается гуморальный иммунный ответ, проявляющийся продукцией специфических антител.

ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ИММУННОГО ОТВЕТА



КЛЕТОЧНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Клеточный иммунный ответ направлен против внутриклеточно паразитирующих микроорганизмов, основная защитная роль в нем принадлежит активированным макрофагам и цитотоксическим лимфоцитам.

ГУМОРАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ

Защищает преимущественно против внеклеточно паразитирующих микроорганизмов, которые доступны действию специфических антител. Продуцентами антител (иммуноглобулинов) являются потомки активированных В-лимфоцитов — ***плазматические клетки.***



Специфические антитела — **иммуноглобулины** против конкретных антигенов бактерий (стафилококки, стрептококки, возбудители дифтерии, кишечных инфекций, клостридии и др.), связываясь с бактериальными токсинами, вызывают их нейтрализацию, т. е. утрату токсического действия на организм.

Сами бактерии, связавшись со специфическими антителами, быстрее и легче захватываются и убиваются фагоцитирующими клетками или лизируются активированной системой комплемента.



- **ИММУНОГЛОБУЛИНЫ ДЕЛЯТСЯ НА ПЯТЬ КЛАССОВ:**
- **Ig G**— мономер, доминирующий среди других изо- типов иммуноглобулинов у взрослых в кровяном русле, легко диффундирующий из крови в ткани, единственный из иммуноглобулинов способен преодолеть плацентарный барьер и обеспечивать гуморальный иммунитет новорожденных первых месяцев жизни.
- **Ig M**-пентамер, состоящий из пяти четырехцепочечных структур, (называют еще макроглобулином из-за высокой молекулярной массы). Синтезируется раньше других классов в онтогенезе, может продуцироваться в организме плода в ответ на внутриутробную инфекцию.
- **Ig A** циркулирует в сыворотке крови в виде мономеров или димеров. Димер Ig A может связываться с полиглобулиновым рецептором на базолатеральной поверхности эпителиальных клеток и в комплексе с этим рецептором проникать в эпителиальные клетки.
- **IgD** содержится в следовых количествах
- **IgE** в крови здоровых людей практически не содержится

Защитное действие специфических антител реализуется с помощью нескольких механизмов:

- 1) усиление фагоцитоза бактерий,
- 2) нейтрализация бактериальных экзотоксинов и вирусов;
- 3) активация системы комплемента с последующим бактериолитическим действием ее мембранатакающего комплекса,
- 4) препятствие колонизации слизистых оболочек патогенными бактериями и адсорбции вирусов.



В результате гуморального иммунного ответа на бактериальную инфекцию в сыворотке крови накапливаются специфические антитела классов **Ig G** и **Ig M**. При взаимодействии этих антител с антигенами на поверхности бактерий создаются условия **активации системы комплемента по классическому пути**, результатом которого становится лизис бактерий (бактериолиз).

Классический путь активации системы комплемента начинается со стадии соединения C1 с определенным участком молекулы иммуноглобулина, который становится доступным только после взаимодействия иммуноглобулина — антитела со своим антигеном.

C1 при этом активируется, приобретая активность сериновой протеиназы (эстеразы), которая запускает каскадный процесс расщепления и присоединения последующих фракций: C4, C2, C3. После активации C3 запускается дальнейший каскад формирования мембранатакующего комплекса (C5—C9), что ведет к лизису бактерий.



