

# **Спецефический и неспецифический иммунитет**

Выполнила Звягина А.И

# План:

## 1. Виды иммунитета

## 2. Врожденный (неспецифический) иммунитет

- факторы врожденного иммунитета
- воспаление
- система комплемента
- интерфероны

## 3. Адаптивный (специфический) иммунитет

- Классификации
- Клеточное звено адаптивного иммунитета
- Гуморальное звено адаптивного иммунитета

## 4. Антитела

# Иммунитет

- **Иммунитет** (от лат. «IMMUNITAS» - освобождение, избавление от чего-либо) - особое биологическое свойство организма, направленное на защиту от генетически чужеродных факторов: микроорганизмов (бактерий, вирусов, простейших, грибов), инородных молекул и др. Иммунитет также обеспечивает невосприимчивость организма к инфекции при повторной встрече с патогеном.
- Совокупность органных, тканевых, клеточных и молекулярных компонентов, функцией которых является осуществление иммунной защиты, называется **иммунной системой**.

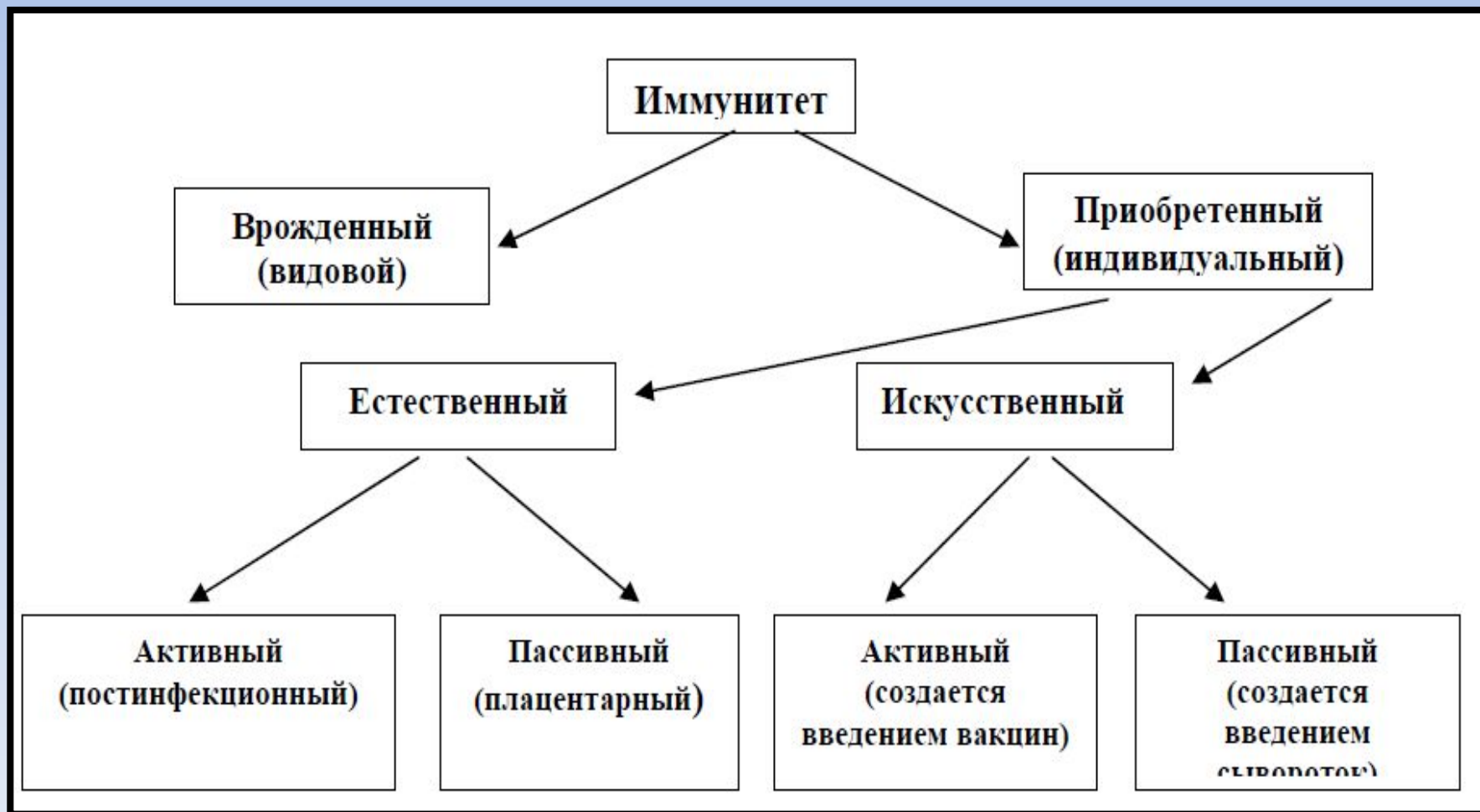


# Виды иммунитета

Защитные механизмы организма условно подразделяются на:

**Конститутивные (врожденные)** – анатомические, физиологические, клеточные и молекулярные факторы, которые являются естественными свойствами организма данного вида.

**Индукцибельные (приобретенные)** - все формы иммунного ответа, основанные на специфическом распознавании чужеродных антигенов.



# Врожденный иммунитет

# Врожденный (неспецифический) ИММУНИТЕТ

**Неспецифический иммунитет** - генетически закрепленная система защиты многоклеточных организмов от любых патогенных и непатогенных микроорганизмов, а также эндогенных продуктов тканевой деструкции. Главный клеточный компонент системы неспецифического иммунитета – фагоциты, основная функция которых - захватывать и переваривать проникающие извне агенты.

Обусловлен **конститутивными** факторами защиты.

Отличительные черты:

- ✓ **Постоянно** присутствуют в организме вне зависимости от действия дестабилизирующих факторов;
- ✓ Отсутствие выраженной специфичности;
- ✓ Способны одновременно защищать организм от целого ряда факторов практически сразу после рождения.





# Факторы неспецифической защиты:

- 1. Анатомические** факторы защиты – внешние покровы, эпителиальные покровы, безусловные рефлексy (чихание, кашель, рвота и т.д.).
- 2. Физиологические** факторы защиты – температура тела, рН и напряженность кислорода, секреты потовых и сальных желез.
- 3. Биохимические** (гуморальные) факторы защиты – лизоцим, интерферон, комплемент.
- 4. Клеточные** факторы защиты – способность к эндоцитозу (пино- и фагоцитозу), цитотоксичность.

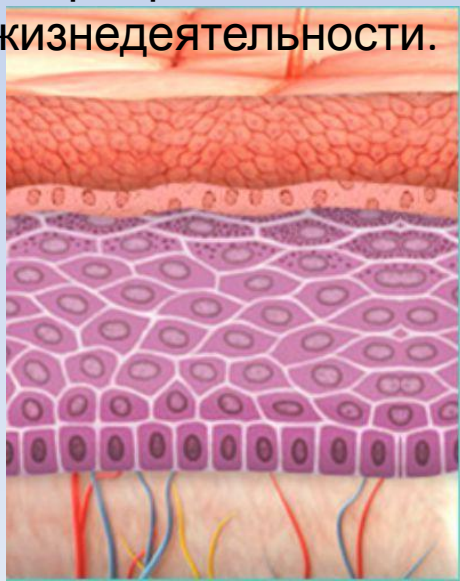
# Анатомические факторы

## защиты Многослойный эпителий (эпидермис)

Выполняет механическую, барьерную функцию за счет:

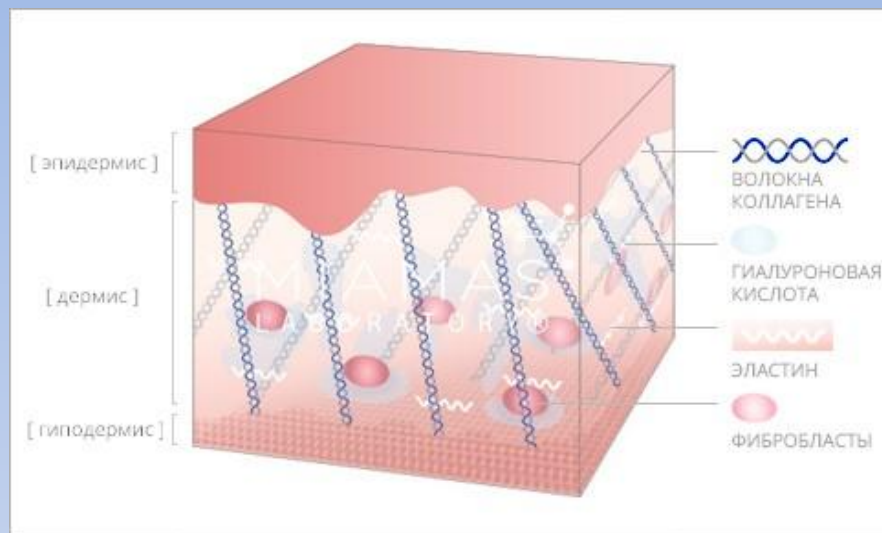
✓ **Рогового вещества**, состоящего преимущественно из кератина, который придает механическую устойчивость и крайне медленно разлагается большинством микроорганизмов.

✓ **Случивания поверхностного слоя**, которое обеспечивает частичное механическое удаление микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности.



- ← Роговой
- ← Блестящий
- ← Зернистый
- ← Шиповатый
- ← Базальный
- ← Дерма

## Собственно кожа (дерма)



**Создает прочный плотный** и в то же время растяжимый **механический барьер** на пути стремящихся проникнуть внутрь микроорганизмов. Преодолеть этот барьер способны только микроорганизмы, продуцирующие коллагеназы и гиалорунидазы.



# Физиологические факторы

## защиты

### Секреты потовых и сальных желез

- ✓ **Потовые железы.** Присутствующие в составе потовой жидкости низкомолекулярные органические соединения (молочная кислота, некоторые аминокислоты, мочевая кислота и мочевины) и ее кислотность (рН 5,5) являются неблагоприятным для бактерий и грибов фактором.
- ✓ В составе секретов **сальных желез** кожи также присутствуют неблагоприятно действующие на микроорганизмы вещества – триглицериды, другие многоатомные спирты, свободные жирные кислоты.

### Естественная микрофлора

**Естественная микрофлора** кишечника, мочеполовых и дыхательных путей воздействует на чужеродные микроорганизмы специально выделяемыми **антибиотиками** и **бактериоцинами**.

Этот защитный эффект выражен только **при нормальном физиологическом состоянии** человека. При каких-либо нарушениях в функционировании защитных механизмов организма часть представителей нормальной микрофлоры могут вызывать заболевания – **аутоинфекция**.

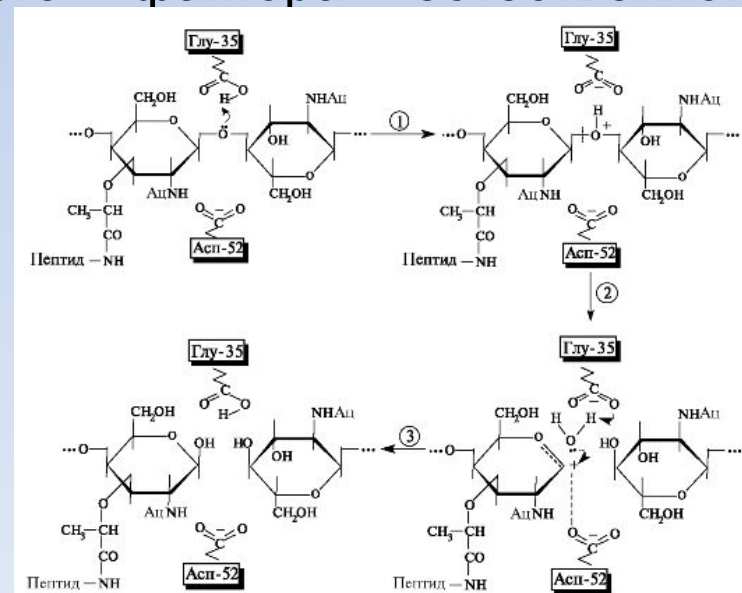
# Биохимические факторы

## защиты Секреты слизистых оболочек

- ✓ Полисахаридные активные вещества, присутствующие в слизи носа, обладают некоторым противовирусным действием.
- ✓ Выраженным бактерицидным действием также обладают пищеварительные ферменты, соляная кислота и некоторые компоненты желчи.

**Лизоцим** — ацетилмурамидаза, образуется клетками крови и присутствует во всех жидкостях организма: в слезах, слюне, сыворотке крови. Это фермент, субстратом для которого является один из основных компонентов клеточной стенки бактерий — пептидогликан муреин. При воздействии на бактерии лизоциму необходима поддержка еще одного фактора естественного иммунитета — системы комплемента.

Гидролиз (3(1->4) гликозидной связи в муреине ферментом лизоцимом



# Воспаление

**Воспаление** - выработанная в процессе эволюции защитно-приспособительная реакция организма, направленная на устранение воздействия патогенного раздражителя и восстановление целостности и функции повреждённой ткани или органа.

## Этапы:

1. **Фаза воспалительной реакции (альтерация)** – стадия повреждения.

Воздействие патогенных организмов



Повреждение и некроз клеток



Высвобождение из лизосом погибших клеток различных ферментов, нарушение обмена веществ соединительной ткани и сосудов



Появление в тканевой жидкости веществ, называемых **медиаторами воспаления.**

## Медиаторы воспаления

Происхождение	Основные группы	Основные медиаторы	Основные источники	Основные эффекты
Гуморальные	Производные комплемента	C5b-C9 C5a des Arg C5a C3a	Плазма Тканевая жидкость	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Тканевая деструкция (C5b-C9)</li> <li>•Активация лейкоцитов</li> <li>•Повышение проницаемости сосудов (C5a, C3a)</li> <li>•Дегрануляция тучных клеток (C5a, C3a)</li> <li>•Спазм гладкой мускулатуры (C5a)</li> </ul>
	Кинины	Брадикинин Каллидин	Плазма Тканевая жидкость	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Вазодилатация</li> <li>•Повышение проницаемости сосудов</li> <li>•Спазм гладкой мускулатуры</li> <li>•Угнетение гранулоцитов</li> <li>•Стимуляция лимфоцитов и фибробластов</li> <li>•Боль</li> </ul>
	Факторы свертывающей системы крови	Фибринопептиды и продукты деградации фибрина	Плазма	Активация лейкоцитов Усиление фагоцитоза
Клеточные Предсуществующие	Вазоактивные амины	Гистамин	Базофилы Тучные клетки Тромбоциты	Вазодилатация Повышение проницаемости сосудов Спазм гладкой мускулатуры
		Серотонин	Тромбоциты	Зуд Угнетение гранулоцитов

Происхождение	Основные группы	Основные медиаторы	Основные источники	Основные эффекты
		Тромбоксаны	Моноциты Макрофаги Гранулоциты Тромбоциты	Агрегация тромбоцитов Спазм гладкой мускулатуры Активация гранулоцитов
		Лейкотрисны Гидроокси- и гидроперокси-эйкозатетрановые кислоты Липоксины	Моноциты Макрофаги Гранулоциты Тромбоциты	Активация лейкоцитов Повышение проницаемости сосудов Вазодилатация Спазм гладкой мускулатуры
	Фосфолипиды	Фактор, активирующий тромбоциты	Гранулоциты Тучные клетки Моноциты Макрофаги	Спазм гладкой мускулатуры Вазодилатация Повышение проницаемости сосудов Активация лейкоцитов Агрегация тромбоцитов
	Монокины	Интерлейкин-1 Фактор некроза опухоли	Моноциты Макрофаги	Активация лейкоцитов и других клеток Пролиферация и активация лимфоцитов и фибробластов Стимуляция тканевой деструкции
	Лимфокины	Фактор, активирующий/ угнетающий макрофаги Интерлейкин 2	Т-лимфоциты	Активация и угнетение макрофагов Стимуляция гранулоцитов и лимфоцитов Активация естественных



Происхождение	Основные группы	Основные медиаторы	Основные источники	Основные эффекты
	Лизосомальные ферменты	Протеиназы	Гранулоциты Моноциты Макрофаги	Тканевая деструкция Усиление эмиграции и фагоцитоза Стимуляция моноцитов/ макрофагов и фибробластов Пролиферация и активация лимфоцитов
		Неферментные катионные белки	Гранулоциты	Повышение проницаемости сосудов Дегрануляция тучных клеток Адгезия и эмиграция лейкоцитов Микробицидность
	Нейропептиды	Вещество Р Кальцитонин-генродственный пептид Нейрокинин А	С-волокна афферентных нейронов	Вазодилатация Повышение проницаемости сосудов Дегрануляция тучных клеток Спазм гладкой мускулатуры
	Нейромедиаторы	Ацетилхолин	Холинергические нейроны	Вазодилатация Спазм гладкой мускулатуры Стимуляция лейкоцитов
Клеточные Вновь образующиеся	Производные арахидоновой кислоты (эйкозаноиды)	Простагландины	Моноциты Макрофаги Гранулоциты Тромбоциты	Активация лейкоцитов Вазодилатация Боль

Происхождение	Основные группы	Основные медиаторы	Основные источники	Основные эффекты
	Активные формы кислорода	Супероксид-анион Гидроксил-анион Пергидроксил-анион Синглетный кислород Пероксид водорода Гипохлорид	Гранулоциты Макрофаги Моноциты	Тканевая деструкция Активация гранулоцитов Стимуляция фагоцитоза Угнетение моноцитов
	Другие малые молекулы	Оксид азота	Гранулоциты Моноциты Макрофаги	Тканевая деструкция Активация гранулоцитов

✓ В районе формирующегося очага воспаления изменяется просвет кровеносных сосудов.



Увеличивает количество притекающей к месту воспаления крови (воспаление и отечность).

✓ Изменяется проницаемость стенок капилляров



Из кровотока в тканевую жидкость проникает гораздо больше, чем в норме, воды, ионов солей и белков плазмы крови (экссудат).

# Воспаление


## 2. Фаза воспалительной реакции (**экссудация**).

Поскольку некоторые из медиаторов воспаления являются хемоаттрактантами для лейкоцитов, через стенки капилляров в очаг воспаления активно мигрируют фагоцитирующие клетки, главным образом нейтрофилы и моноциты.

+ **Белки острой фазы** (продуцируются гепатоцитами):

**С-реактивный протеин, сывороточный амилоидный протеин** – Обуславливают взаимодействие С3b системы комплемента с фосфорилхолином в оболочке грамположительных бактерий. Хемоаттрактанты для нейтрофилов. Активируют макрофаги и стимулируют их на продукцию цитокинов.

**Маннозосвязывающий белок** – Связывается с полисахаридами клеточных стенок бактерий и запускает лектиновый путь активации системы комплемента.

**Опсонизация** – процесс адсорбции  опсонин (белки системы комплемента и иммуноглобулины) на поверхности микроорганизмов и других инородных частиц, который стимулирует фагоцитоз.

### Фагоцитоз

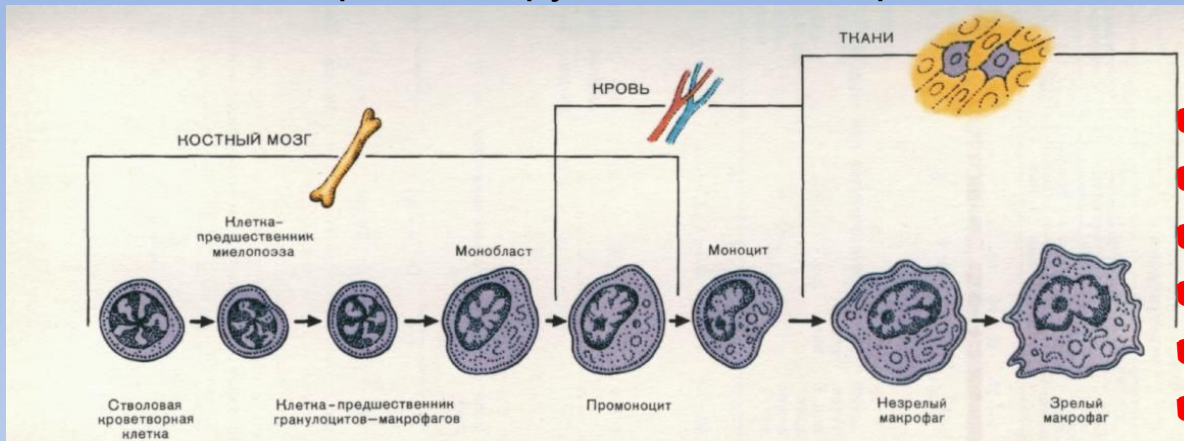
Приводит к **уменьшению количества кислорода (гипоксии)** и **сдвигу pH в кислую сторону (ацидозу)** в воспаленной ткани. Такие изменения в тканевой жидкости совместно с активно осуществляемым фагоцитозом должны приводить к элиминации вызвавшего воспаление агента.

## 3. Фаза восстановления (**пролиферации**).

Исчезновение симптомов воспаления, активная пролиферация и эмиграция фибробластов, рост сосудов, биосинтез и фибрилогенез коллагена и восстановление нарушенных воспалением функций.

# Фагоцитоз

Основные фагоцитирующие клетки организма -

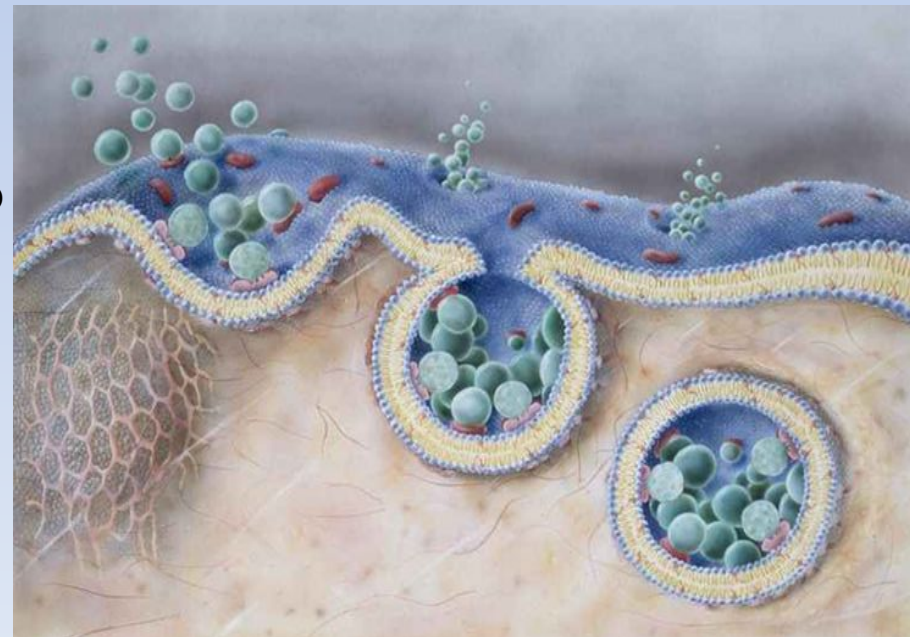


Разновидности макрофагов, в зависимости от локализации:

- ✓ Альвеолярные
- ✓ Купферовские клетки
- ✓ Гистоциты
- ✓ Селезеночные макрофаги
- ✓ Дендритные клетки
- ✓ Перитонеальные макрофаги
- ✓ Макрофаги лимфатических узлов

Процесс фагоцитоза условно делится на этапы:

- ✓ **Хемотаксическое перемещение** фагоцитирующей клетки к объекту фагоцитирования.
- ✓ **Связывание фагоцита и чужеродного объекта (адсорбция/адгезия)** за счет специализированных рецепторов на поверхности мембраны (CD-рецепторы).
- ✓ **Формирование фагосомы.**
- ✓ **Формирование фаголизосомы** - происходят реакции расщепления поглощённого материала гидролитическими ферментами.



# Последствия фагоцитоза

## Кислородный (дыхательный) взрыв

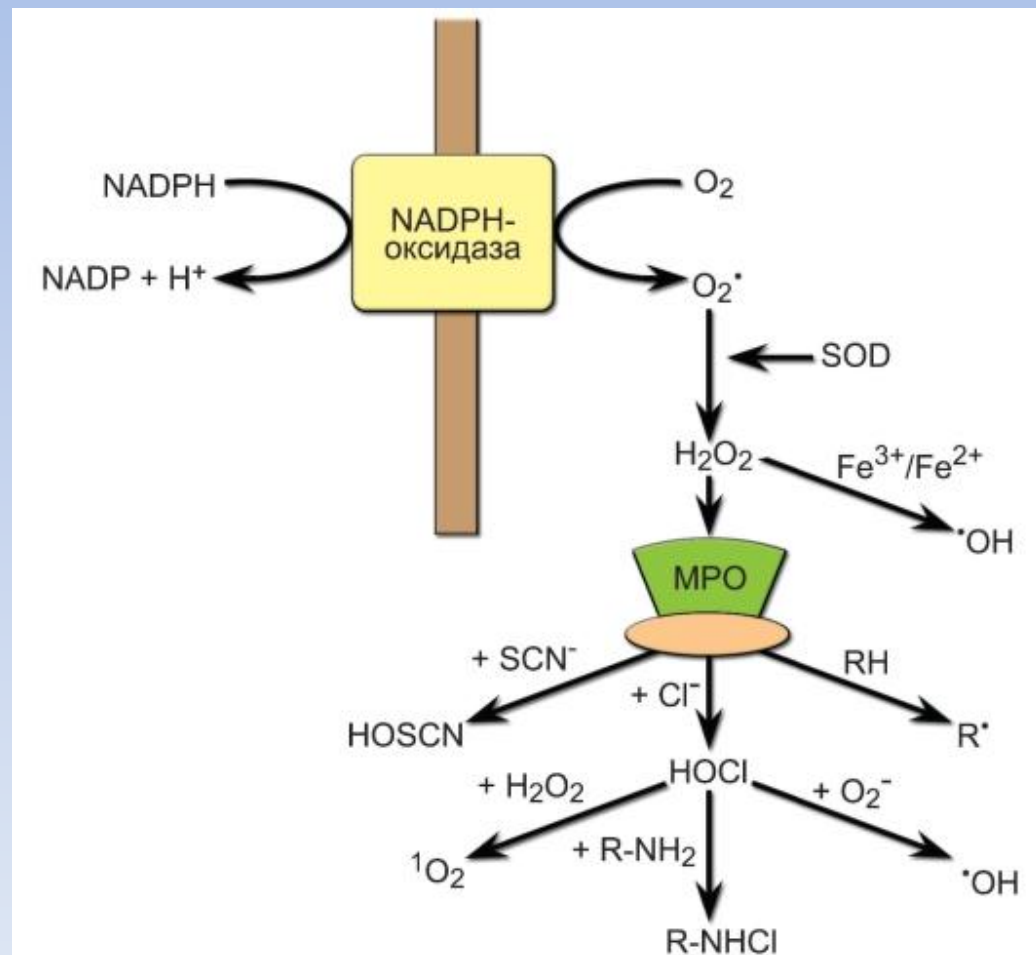
В основе кислородного взрыва лежит ряд последовательно происходящих реакций, начинающийся с накопления значительных количеств восстановленного НАДФ в процессе гликолиза.

НАДФН-оксидаза содержащаяся в мембране фагосомы катализирует превращение молекулярного кислорода в супероксид-анион.

Под действием супероксиддисмутазы (СОД), из двух молекул супероксидного аниона формируется перекись водорода.

Окисление хлоридов перекисью водорода в присутствии миелопероксидазы (МПО) приводит к образованию мощного цитотоксического агента - гипохлорной кислоты HOCl.

Ее дальнейшее окисление различными агентами приводит к образованию бактерицидных веществ.





# Система комплемента

**Комплемент** – группа сывороточных специфических белков, циркулирующих в неактивной проэнзимной форме (фактора D, В). Эти белки могут быть активированы различными специфическими и неспецифическими иммунологическими механизмами. Активированные компоненты комплемента принимают участие в контролируемом энзиматическом каскаде, результатом действия которого является повреждение мембраны бактерий или их опсонизация.

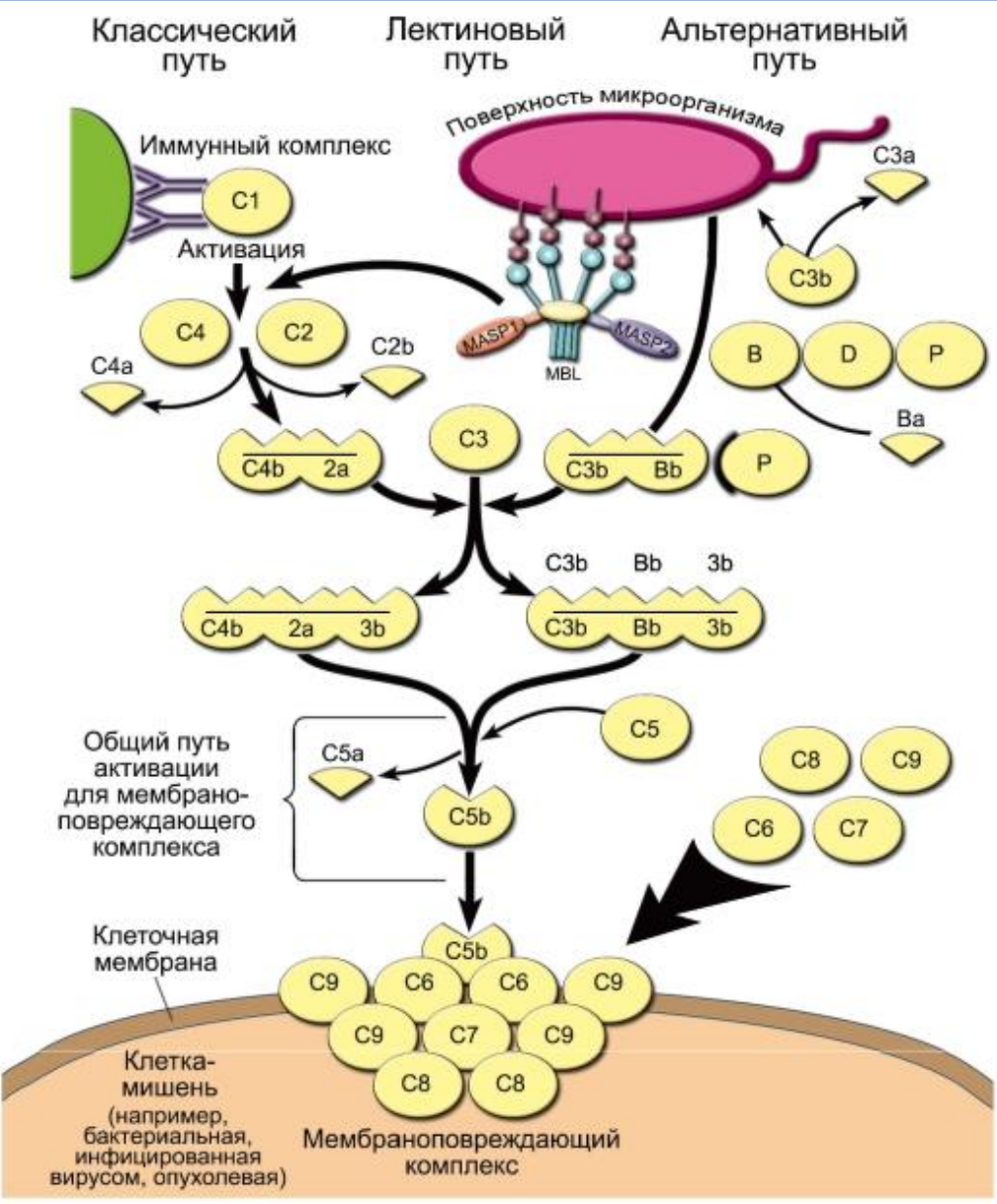
**Опсонизация** - процесс адсорбции опсоинов на поверхности микроорганизмов и других инородных частиц, который стимулирует и облегчает фагоцитоз данных частиц.

В систему комплемента включают 19 белков, условно разделенных на группы:

- ✓ Белки **классического** пути активации (C1q, C1r, C1s, C2, C4, C3)
- ✓ Белки **альтернативного** пути активации (фактор В, фактор D и фактор Р)
- ✓ Белки атакующего мембрану комплекса (C5, C6, C7, C8 и C9).
- ✓ Регуляторные белки – обладают выраженной ферментативной активностью по отношению к образующимся комплексам (C4-связывающий белок, витронектин, фактор Н, мембранный кофакторный белок) .

**Сутью** каскадной активации системы комплемента является то, что каждый из первых пяти компонентов в результате активации превращается в фермент, который расщепляет следующий компонент и предоставляет ему свойства фермента.

# Различные пути активации системы комплемента:



**Классический путь** запускается активацией комплекса **C1**, за счет связывания с **комплексом антиген-антитело**. Действует более точно, поскольку так уничтожается любая чужеродная клетка.

**Альтернативный путь** запускается гидролизом **C3** прямо на **поверхности патогена**. Не требует образования комплекса антиген-антитело, происходит без участия первых компонентов комплемента (**C1, C2, C4**), срабатывает сразу же после появления антигенов — его активаторами могут быть бактериальные полисахариды и липополисахариды, вирусные частицы, опухолевые клетки.

**Лектиновый путь** использует лектин, связывающий маннозу (**MBL-белок**) который связывается с маннозными остатками и другими

# Интерфероны

**Интерфероны** – группа белков, которые обладают противовирусной активностью. Синтезируются в инфицированных вирусом клетках. Индуктором синтеза интерферонов служат молекулы двуспиральной РНК вирусов.

Выделяют 3 типа интерферонов:

✓ К I типу относят **ИФН $\alpha$** , **ИФН $\beta$** , ИФН $\kappa$ , ИФН $\omega$ , ИФН $\epsilon$

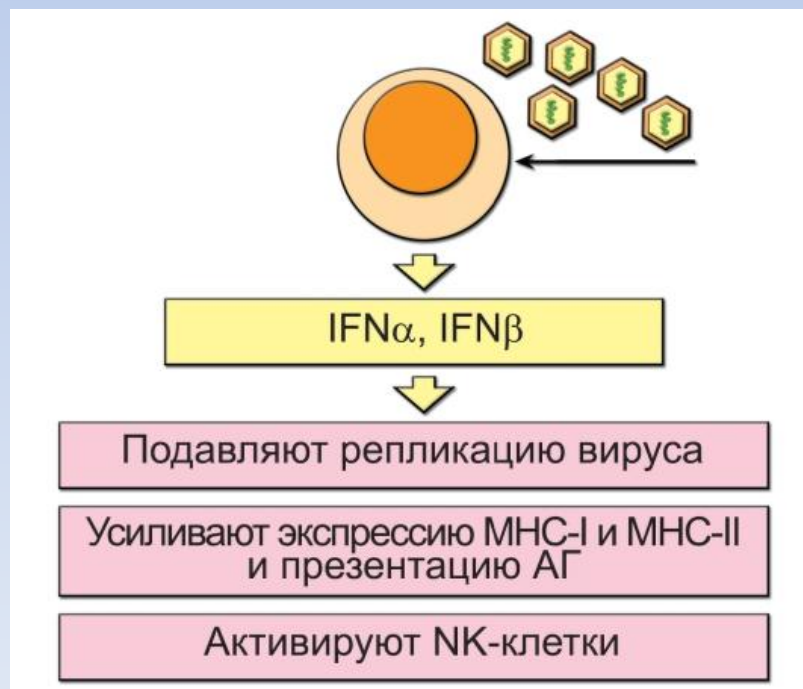
✓ II тип – ИФН $\gamma$

✓ III тип – интерфероподобные цитокины ИФН- $\lambda$ 1 (ИЛ-29), ИФН- $\lambda$ 2 (ИЛ-28A) и ИФН- $\lambda$ 3 (ИЛ-28B)

Интерфероны типа I связываются со специфическими рецепторами на поверхности многих типов клеток иммунной системы и стимулируют противовирусный и в некоторых случаях противоопухолевый иммунный ответ.

**НК-клетки** (натуральные киллеры) – особая субпопуляция лимфоцитов. Они способны **спонтанно** (без предварительной иммунизации) оказывать цитотоксическое действие на некоторые опухолевые, а также инфицированные вирусами клетки.

Содержат в цитоплазме **азурофильные гранулы**, где депонированы цитотоксические белки перфорин, гранзимы и гранулизин.



# Адаптивный иммунитет

# Адаптивный (специфический)

## ИММУНИТЕТ

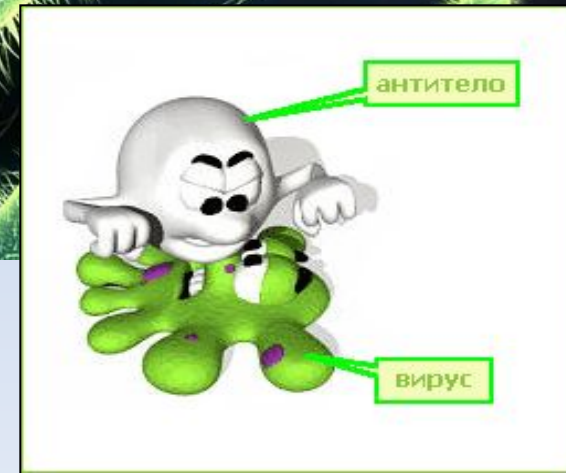
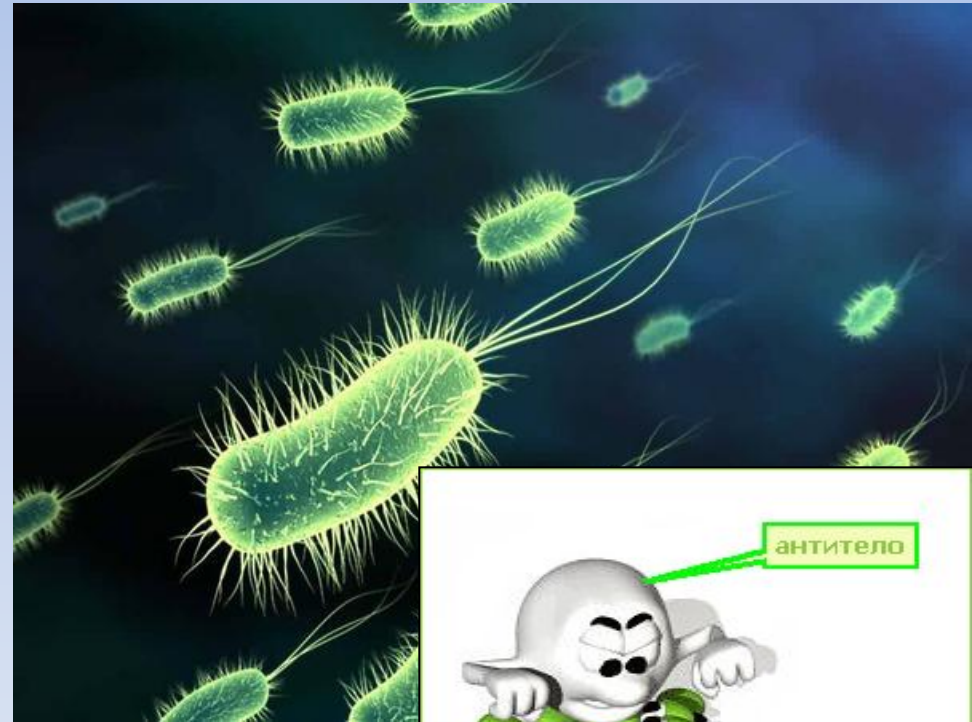
**Адаптивный иммунный ответ** развивается только в ответ на контакт с конкретным антигеном.

**Иммунный ответ** – многоэтапный процесс с обязательным участием **лимфоцитов** и других клеток иммунной системы.

Обусловлен **индуцибельными** факторами защиты

Отличительные черты:

- ✓ Для их реализации требуется гораздо больше времени, чем для проявления конститутивных факторов защиты;
- ✓ Обязательным является участие иммунокомпетентных клеток;
- ✓ Отсутствуют в организме изначально, возникают в течение жизни в результате контакта с конкретным дестабилизирующим фактором;
- ✓ Обладают ярко выраженной специфичностью, т. е. защищают только от того фактора, который и вызвал проявление этого механизма.





# Классификации адаптивного

## иммунитета:

По области действия:

✓ **Местный** — комплекс факторов, которые обеспечивают защиту кожи и слизистых оболочек. Обеспечивается за счёт скопления лимфоидной ткани в органах, отвечающей за местный гуморальный иммунитет (IgA, IgG) и клеточной иммунной защиты.

✓ **Общий** — комплекс факторов, которые обеспечивают защиту внутренней среды организма от чужеродных антигенов. Чаще формируется при проникновении возбудителя в кровь. Характеризуется образованием антител — IgM и IgG,

активизацией специфических против данного возбудителя лимфоцитов,

✓ **Естественный (постинфекционный) иммунитет** формируется после контакта с выполняющих клеточную защиту антителом в естественных условиях (перенесённые инфекционные болезни, паразитарные инвазии и др.).

**Активный** обусловлен развитием иммунного ответа, приводящего к формированию и длительному сохранению в организме соответствующих клеток иммунной памяти.

**Пассивный** формируется при передаче готовых антител новорожденному внутриутробно или с молозивом матери.

✓ **Искусственный иммунитет** формируется после вмешательства со стороны человека.

**Активный** развивается после иммунизации ослабленными или убитыми микроорганизмами либо их антигенами. Организм активно участвует в создании невосприимчивости. Такая невосприимчивость по наследству не передается. Создается с помощью **вакцин**.

**Пассивный** достигается введением готовых антител. Иммунная система не участвует в развитии соответствующих иммунных реакций. Такая невосприимчивость исчезает по мере удаления донорских антител из кровотока. Создается с помощью **сывороток**.

## Активный адаптивный иммунитет

## Пассивный адаптивный иммунитет

Предусматривает введение специфической вакцины с ослабленными или убитыми микроорганизмами или их антигены

Предусматривает введение специфических готовых иммуноглобулинов (антител). Также может быть передан в виде готовых иммунных факторов от матери к ребёнку внутриутробно или с молоком

В организме активно реализуются все этапы иммунных реакций: формируются специфические антитела и антиген-специфические Т-лимфоциты

Реализации полноценные реакции активного иммунитета не реализуются, т.к. в организм попадают уже готовые специфические антитела

Не может быть реализован в условиях иммунодефицита. Требует здоровья собственной иммунной системы человека

Эффективен в условиях иммунодефицита

Развивается минимум через 5 дней после вакцинации

Развивается мгновенно

Формируется длительный или пожизненный иммунитет

Формируется кратковременный иммунитет

Высокая эффективность

Эффективность безразлична

# Классификации адаптивного

## иммунитета:

### По направленности действия:

- ✓ **Противоинфекционный** – иммунный ответ на антигены микроорганизмов и их токсины (антибактериальный, противовирусный, противогрибковый, антигельминтный, антипротозойный).
- ✓ **Неинфекционный иммунитет** – направлен на неинфекционные биологические антигены.
  - Аутоиммунитет – реакции иммунной системы на собственные антигены (белки, липопротеиды, гликопротеиды). В его основе лежит нарушение распознавания «своих» тканей, они воспринимаются как «чужие» и разрушаются.
  - Противоопухолевый иммунитет – реакции иммунной системы на антигены опухолевых клеток.
  - Трансплантационный иммунитет – возникает при переливании крови и пересадке донорских органов и тканей.
  - Репродуктивный иммунитет «мать-плод». Выражается в реакции иммунной системы матери на антигены плода.

### По механизму действия:


- ✓ **Клеточный** – реализуется при участии иммунокомпетентных клеток, обеспечивающих иммунный ответ (Т- и В-лимфоциты, естественные киллеры, фагоцитирующие клетки – нейтрофилы, эозинофилы, базофилы, моноциты, макрофаги, дендритные клетки).
- ✓ **Гуморальный** – реализуется циркулирующими в организме антителами.

# Клеточное звено специфического иммунитета

Формирование иммуноцитов происходит в красном костном мозге и тимусе (вилочковой железе).

Выделяют 5 типов иммуноцитов:

1. **А-клетки** (вспомогательные) – перерабатывают чужеродные антигены, представляют их для распознавания другими клетками иммунной системы, секретируют ИНТЕРЛЕЙКИН1 для активации Т- и В-лимфоцитов (**макрофаги**).
2. **НК-клетки** (естественные киллеры)
3. **Т-лимфоциты**
4. **В-лимфоциты**



ИМУННЫЙ  
ОТВЕТ

Медиаторы взаимного влияния иммуноцитов:

Гликопротеиды (интерлейкины)

Простогландины

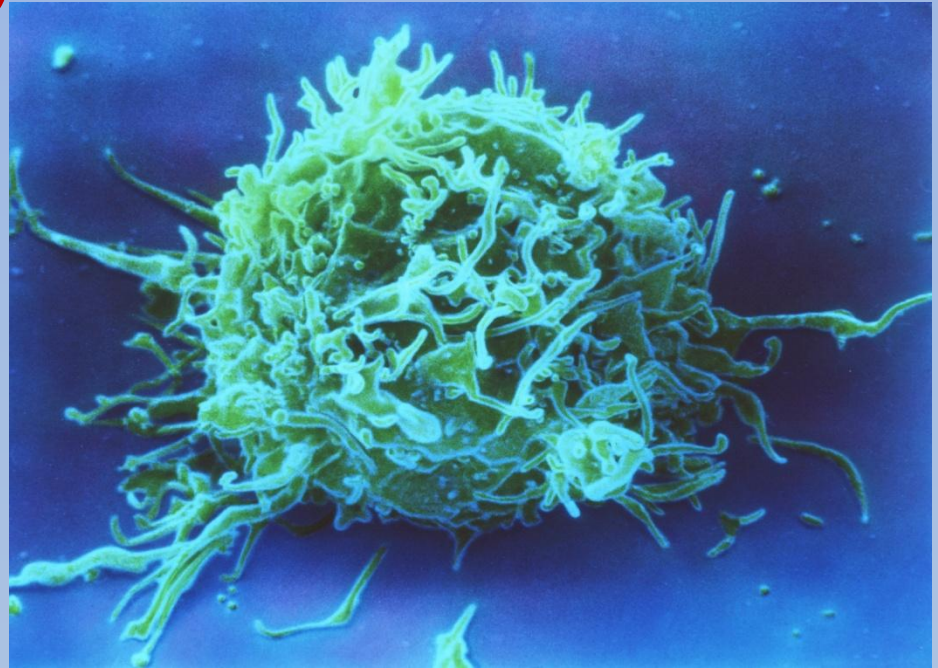
Кинины

Гистамин

# Клеточное звено специфического иммунитета

## Т-лимфоциты –

- ✓ Большая субпопуляция лимфоцитов, как по количеству, так и по составу.
- ✓ способны распознавать антиген в комплексе с собственными белками-МНС – главного комплекса гистосовместимости.



## Функции Т-лимфоцитов:

1. Узнают чужеродный антиген и дают сигнал к началу иммунного ответа.
2. Функция иммунологической памяти.
3. Обеспечивают иммунологическую толерантность собственных тканей.
4. Участвуют в запуске иммунного ответа.
5. Обеспечивают клеточный механизм иммунного ответа.

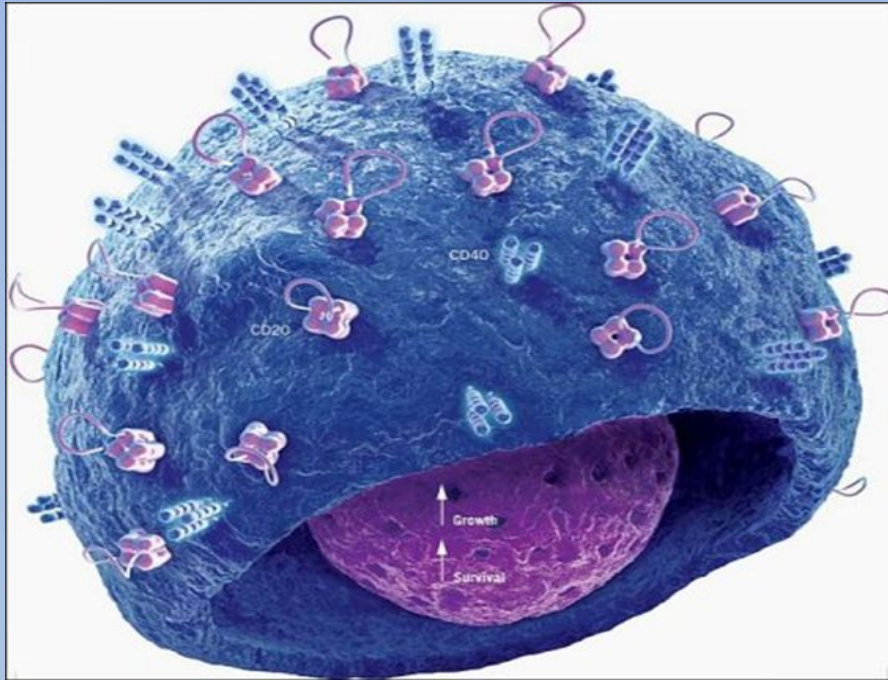
# Субпопуляции Т-

## лимфоцитов:

- ✓ **Т-киллеры** (маркер - CD8) – вид лимфоцитов, которые осуществляют лизис повреждённых клеток собственного организма.
- ✓ **Т-хелперы** (маркер - CD4) – распознают антигены при взаимодействии их **Т-клеточного рецептора (TCR)** с антигеном, связанным с молекулами главного комплекса гистосовместимости **2 класса (MHC-II)**.
- ✓ **Т-супрессоры** – контролируют силу и продолжительность иммунного ответа через регуляцию функции **Т-эффекторных клеток** (Т-хелперов и Т-цитотоксических клеток).
- ✓ **Клетки памяти** – участвуют в иммунном ответе при вторичном попадании антигена.



# Гуморальное звено специфического иммунитета



**В-лимфоциты** –  
После взаимодействия  
рецептора с антигеном  
В-клетки превращаются в  
**плазмоциты**,  
способные синтезировать  
иммуноглобулин  
определенного класса и  
**клетки памяти**.

Воздействие антигенного раздражителя →  
клеток

пролиферация и дифференцировка В-

↓  
плазмобласты (незрелые  
плазматические клетки)

5 ↓ Активное  
дней деление

Колония зрелых плазматических клеток  
(хорошо выражена гранулярная ЭПС)

←  
Активный синтез  
антител



# Антигены и их характеристика

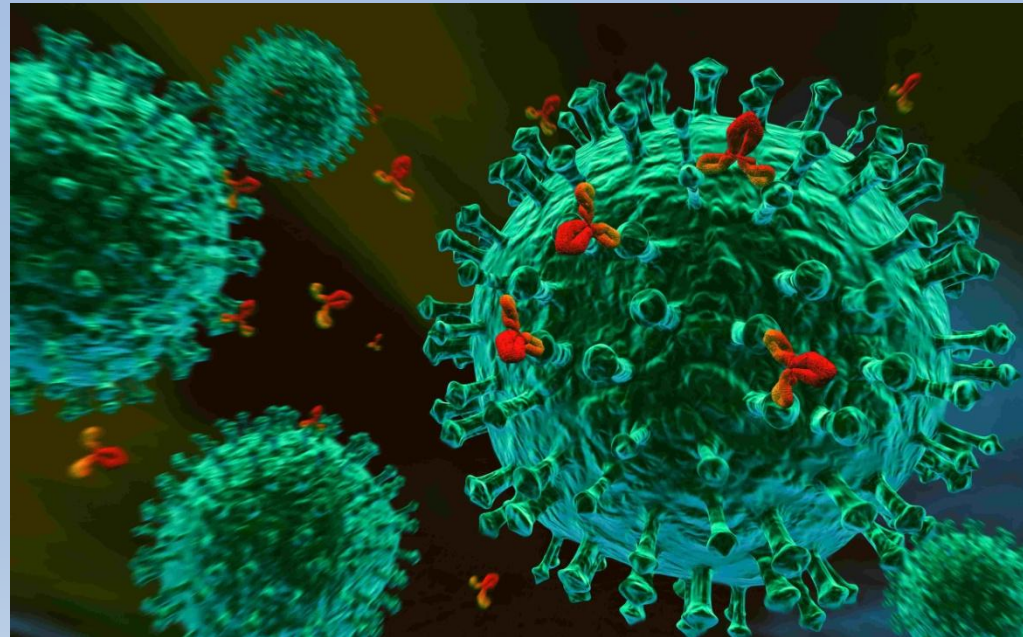
**Антиген** – это биополимер органической природы, генетически чужеродный для макроорганизма, который при попадании в последний распознаётся его иммунной системой и вызывает иммунные реакции, направленные на его устранение.

## Свойства антигенов:

- ✓ **Антигенность** – потенциальная способность молекулы антигена активировать компоненты иммунной системы и специфически взаимодействовать с факторами иммунитета.
- ✓ **Иммуногенность** – потенциальная способность антигена вызывать по отношению к себе в макроорганизме специфическую защитную реакцию.
- ✓ **Специфичность** – способность антигена индуцировать иммунный ответ к строго определенному эпитопу.

**ГАПТЕНЫ** – низкомолекулярные антигенные вещества

Организм вырабатывает **антитела** на данный тип вируса или раковой клетки не потому, что узнал в них возбудителя болезни, а потому, что это **чужеродные объекты**, подлежащие удалению из организма.



# Антитела (иммуноглобулины)

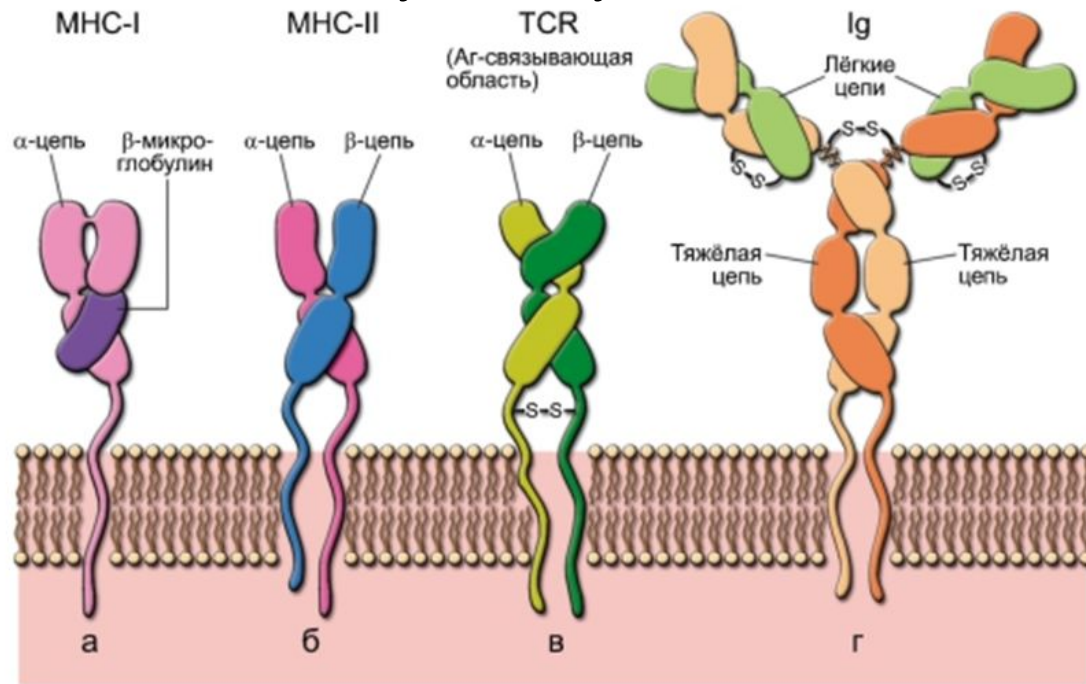
**Антитела (иммуноглобулины/Ig)** — это белки плазмы крови, вырабатываемые в ответ на введение антигена и способные специфически взаимодействовать с этим же антигеном.

## типы иммуноглобулинов:

- ✓ **Иммуноглобулины типа А (IgA)** синтезируются клетками иммунной системы и выводятся на поверхность кожи и слизистых оболочек. В больших количествах IgA содержатся во всех физиологических жидкостях (слюна, молоко, моча). Иммуноглобулины типа А обеспечивают местный иммунитет, препятствуя проникновению микробов через покровы тела и слизистые оболочки.
- ✓ **Иммуноглобулины типа М (IgM)** выделяются в первое время после контакта с инфекцией. Эти антитела представляют собой большие комплексы способные связывать сразу несколько микробов одновременно. Определение IgM в крови является признаком развития в организме острого инфекционного процесса.
- ✓ **Антитела типа G (IgG)** появляются вслед за IgM и представляют собой основной фактор гуморального иммунитета. Этот тип антител защищает организм на протяжении длительного времени от различных микроорганизмов.
- ✓ **Иммуноглобулины типа Е (IgE)** участвуют в развитии аллергических реакций немедленного типа, тем самым защищая организм от проникновения микробов и ядов через кожу.
- ✓ **Иммуноглобулины класса В (IgD)** – мембранный рецептор зрелых лимфоцитов. Специфическая функция пока не обнаружена.

# Суперсемейство иммуноглобулинов

## Структура белков суперсемейства иммуноглобулинов

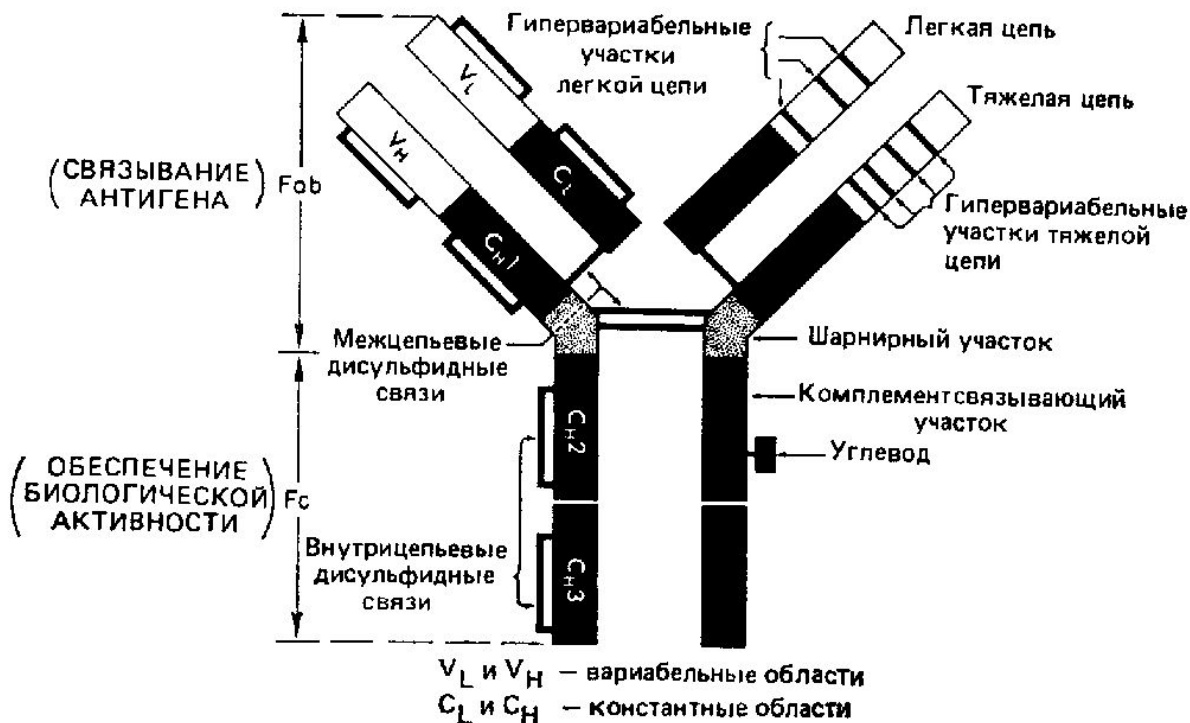


В структуре всех этих молекул есть по меньшей мере один **консервативный иммуноглобулиновый домен**. Молекулы экспрессируются на поверхности эндотелиоцитов, лейкоцитов и лимфоцитов, и являются рецепторами иммунокомпетентных клеток.

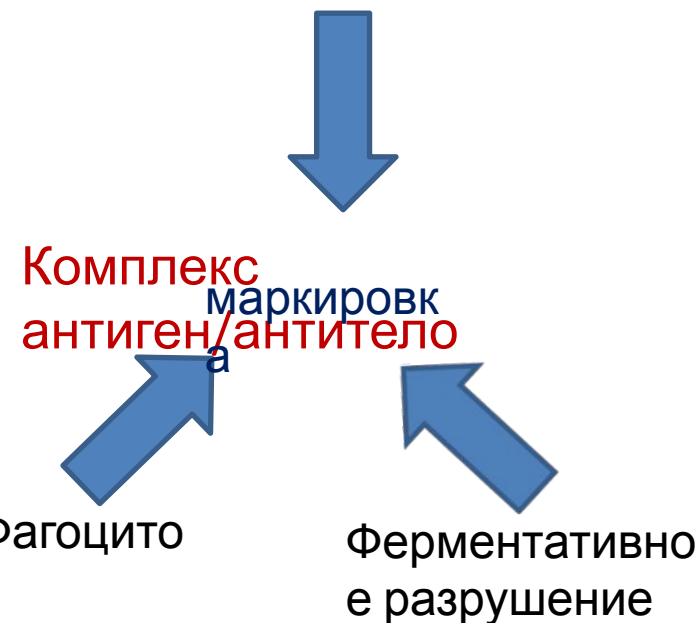
Функции:

- ✓ распознавания и презентации антигенов
- ✓ рецепции цитокинов, факторов роста, молекул сывороточных иммуноглобулинов
- ✓ участвуют в процессах миграции и межклеточных взаимодействиях

# Структура и функции молекулы IgG



- ✓ Молекулярный вес около 150000 кДа
- ✓ 1 молекула АГ способна связывать 2 сходных АТ



**Специфичность антител определяется строением тяжелой цепи!**

Антитела обладают двумя свойствами:

- ✓ **специфичность**, т. е. способность вступать во взаимодействие с антигеном, аналогичным тому, который индуцировал (вызвал) их образование;
- ✓ **гетерогенность** по физико-химическому строению, по специфичности, по генетической детерминированности образования (по происхождению).

**Спасибо за внимание!**