

Лекция №20

Тема: Группы крови. Защитные функции крови

Дисциплина: нормальная физиология

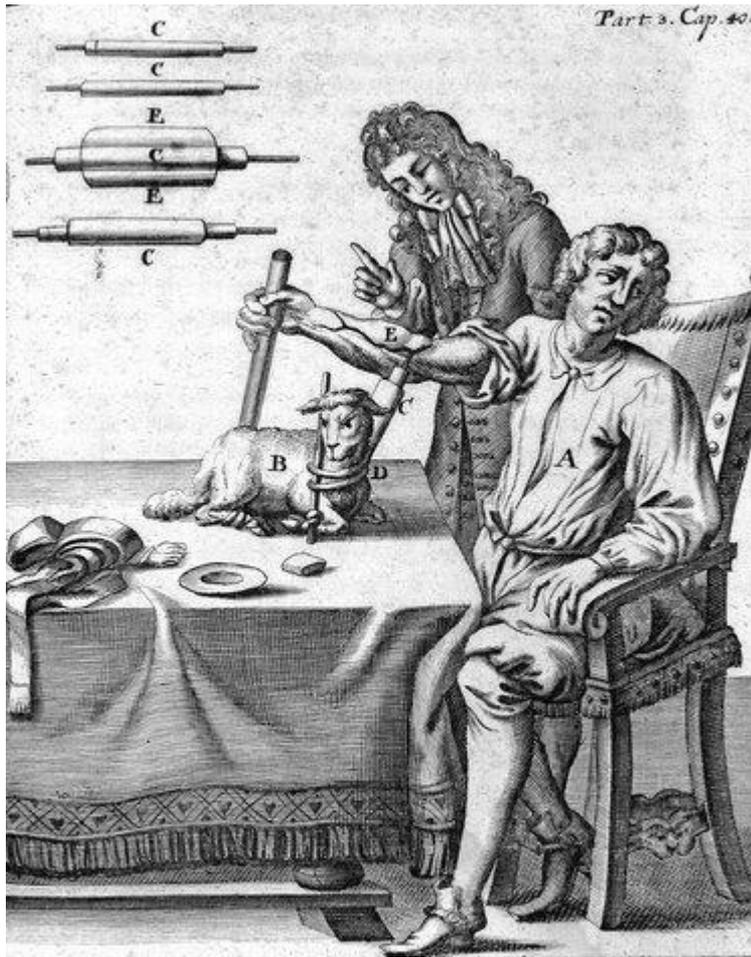
Контингент: ПФ 1 пот. 2 курс

Лектор: Коноваленко Ю.А.

Часть 1. Группы крови

- ✓ Система АВО
- ✓ Система резус-фактора
- ✓ Переливание крови

Краткая историческая справка



1628 г. — Английский врач Уильям Гарвей делает открытие о кровообращении в человеческом организме. Почти сразу после этого была предпринята первая попытка переливания крови.

1667г. - Жан-Батист Дени (фр. Jean-Baptiste Denis) во Франции и Ричард Лоуэр в Англии независимо друг от друга делают записи об удачных переливаниях крови от овцы человеку. Но в последующие десять лет переливания от животных к людям были запрещены законом из-за тяжёлых отрицательных реакций.

1882 г. - Джеймс Бланделл (англ. James Blundell), британский акушер, проводит первое удачное переливание человеческой крови пациентке с послеродовым кровотечением. Используя в качестве донора мужа пациентки, Бланделл взял у него почти четыре унции крови из руки и с помощью шприца перелил женщине.

С 1825 по 1830 год Бланделл провел 10 трансфузий, пять из которых помогли пациентам. Бланделл опубликовал свои результаты, а также изобрёл первые удобные инструменты для взятия и переливания крови.

1832 г. — петербургский акушер Андрей Мартынович Вольф впервые в России успешно перелил роженице с акушерским кровотечением кровь её мужа и тем самым спас ей жизнь. Вольф использовал для переливания аппарат и методику, полученную им от пионера мировой трансфузиологии Джеймса Бланделла.

1840 г. - В колледже Святого Георгия в Лондоне под руководством Бланделла проводится первое удачное переливание крови для лечения гемофилии.

1867 г. - Английский хирург Джозеф Листер впервые использует антисептики для предотвращения инфицирования во время переливаний крови.

1873 - 1880 гг. - Американские трансфузиологи делают попытку использовать для переливаний молоко — коровье, козье и человеческое.

1884 г. - Солевые растворы заменяют молоко при переливаниях, поскольку на молоко возникает слишком много реакций отторжения.

1900 г. - Карл Ландштейнер (нем. Karl Landsteiner), австрийский врач, открывает первые **три группы крови** — А, В и С. Группа С будет потом заменена на О. За свои открытия Ландштейнер получил в 1930 г. Нобелевскую премию.

1902 г. — Коллеги Ландштейнера Альфред де Кастелло (итал. Alfred Decastello) и Адриано Стурли (итал. Adriano Sturli) добавляют к списку групп крови четвертую — АВ.

1907 Ян Янский — окончательно классифицировал кровь по **четырем группам** — I, II, III и IV. И это произошло впервые в истории медицины.

1907 г. — Гектоэн (Hektoen) делает предположение о том, что безопасность трансфузий может быть усовершенствована, если кровь донора и реципиента **проверять на совместимость**, чтобы избежать осложнений. Рубен Оттенберг (англ. Reuben Ottenberg) в Нью-Йорке проводит первое переливание крови с использованием **метода перекрёстной совместимости**. Оттенберг также заметил, что группа крови передаётся по наследству по принципу Менделя и отметил **«универсальную» пригодность** крови первой группы.

1908 г. — Французский хирург Аллексис Каррель (фр. Alexis Carrel) разработал способ предотвращения свёртываемости, пришивая вену реципиента прямо к артерии донора. Этот метод, известный как прямой метод, или анастомоз, до сих пор практикуется некоторыми врачами при пересадках. *Эта процедура показала свою непригодность при переливаниях крови, но развилась как способ трансплантации органов, и именно за неё Каррель получил Нобелевскую премию в 1912 г.*

1914г. — Роджер Ли, врач общественной больницы Массачусетса, внедряет в лабораторные исследования так называемое «время свертывания крови Ли-Вайта ». Ещё одно важнейшее открытие делает Ли, опытным путём доказывая, что **кровь первой группы может быть перелита пациентам с любой группой, а пациентам с четвёртой группой крови подходит любая другая группа крови.** Таким образом, введены понятия «универсальный донор» и

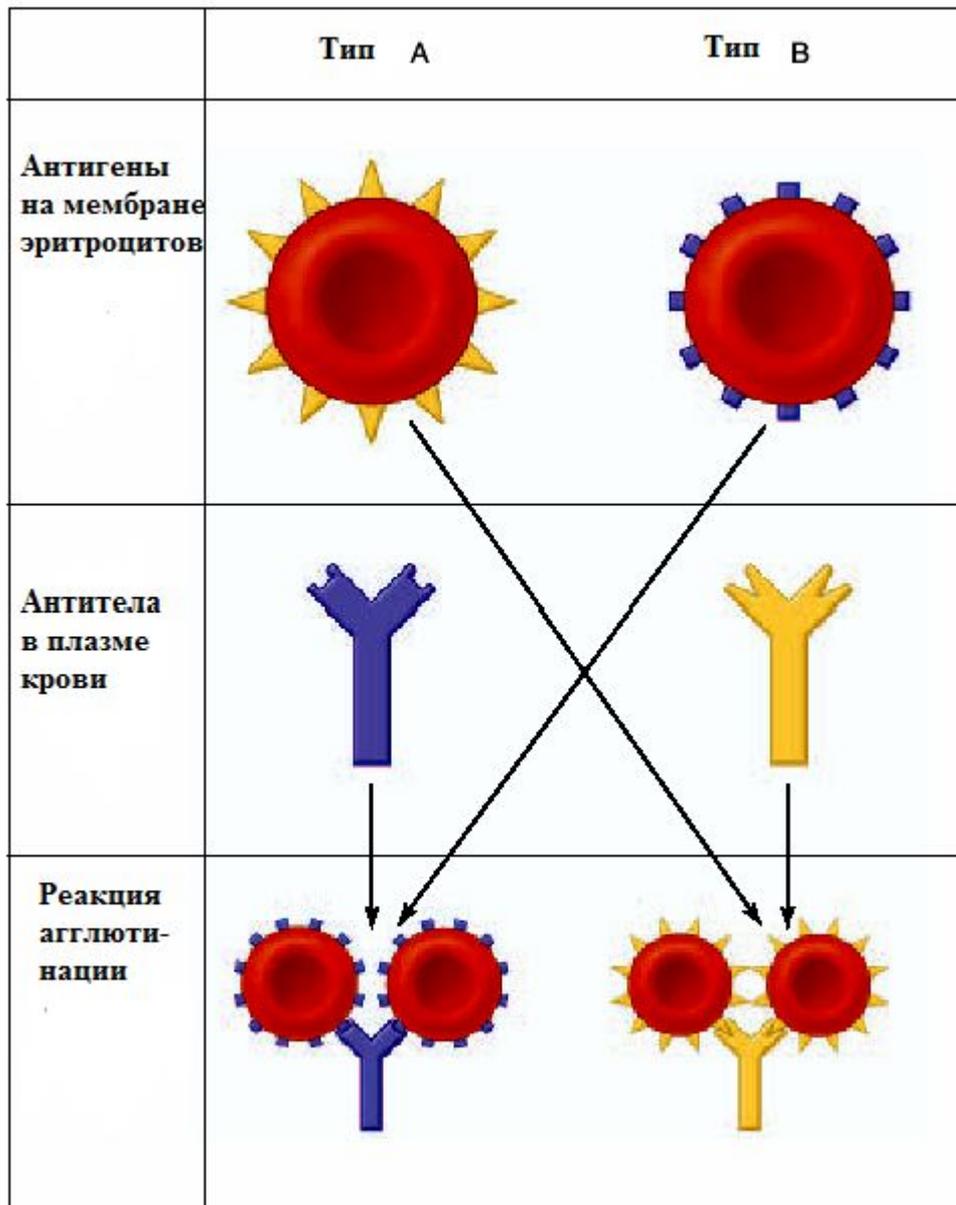
1914 г. — Изобретены и введены в действие антикоагулянты долговременного действия, позволившие консервировать донорскую кровь, и среди них цитрат натрия.

1915 г. — В госпитале в Нью-Йорке, Ричард Левисон впервые использует цитрат для замены прямого переливания крови на не прямое. Несмотря на всю значимость этого изобретения, цитрат ввели в массовое использование только через 10 лет.

1916 г. — Фрэнсис Рус и Д. Р. Турнер впервые используют раствор цитрата натрия и глюкозы, позволяющий хранить кровь в течение нескольких дней после донации. Кровь начинают хранить в закрытых контейнерах. Во время Первой мировой войны Великобритания использует мобильную станцию переливания крови (создателем

Система АВО

- Определение групповой принадлежности по системе АВ0 основано на наличии **естественных** агглютиногенов на поверхности эритроцитов А и В. Тип агглютиногена наследуется согласно законам Г. Менделя.
- В крови новорожденных агглютининов нет. Однако затем компоненты пищи, вещества вырабатываемые микрофлорой кишечника, способствуют синтезу тех агглютининов, которых нет в эритроцитах данного человека.
- Агглютинины (альфа, бета) находятся в плазме



Установлено, что агглютинины, являясь природными антителами, имеют два центра связывания, а потому одна молекула агглютинина способна образовать мостик между двумя эритроцитами. При этом каждый из эритроцитов может при участии агглютининов связаться с соседним, благодаря чему возникает конгломерат (агглютинат) эритроцитов.

- В крови одного и того же человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютининов, так как в противном случае происходило бы массовое склеивание эритроцитов, что несовместимо с жизнью. Возможны только четыре комбинации, при которых не встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, или четыре группы крови: I — аβ, II — Аβ, III — Ва, IV — АВ.

- Кроме агглютининов, в плазме, или сыворотке, крови содержатся гемолизины, их также два вида и они обозначаются, как и агглютинины, буквами α и β . При встрече одноименных агглютиногена (на эритроцитах) и гемолизина (в плазме) наступает гемолиз эритроцитов.
- Действие гемолизинов проявляется при температуре $37—40\text{ }^{\circ}\text{C}$. Вот почему при переливании несовместимой крови у человека уже через $30—40\text{ с}$ наступает гемолиз эритроцитов.
- При комнатной температуре, если встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, происходит агглютинация, но не наблюдается гемолиз.
- В плазме людей с II, III, IV группами крови имеются антиагглютинины — это покинувшие эритроциты и ткани агглютиногены. Обозначаются они, как и агглютиногены, буквами A и B.

Таблица 1. Группы крови – система АВО

Группы крови	Эритроциты	Плазма или сыворотка	
	агглютиногены	агглютинины и гемолизины	антиагглютинины
I (0)	0	$\alpha\beta$	0
II (A)	A	β	A
III (B)	B	α	B
IV (AB)	AB	0	AB

Вопрос 1.

Групповую принадлежность по системе АВ0 определяет:

1. набор эритроцитарных антигенов
2. набор лейкоцитарных антигенов
3. набор приобретенных антител
4. набор иммунных антител

Система ресурс-фактора

К. Ландштейнер и А.Винер (1940) обнаружили в эритроцитах обезьяны макаки резус антиген, названный ими резус-фактором. Оказалось, что приблизительно у 85% людей также имеется этот антиген. Таких людей называют резус-положительными (Rh⁺). Около 15% людей этот АГ не имеют и носят название резус-отрицательных (Rh⁻).

Известно, что резус-фактор — это сложная система, включающая более 40 антигенов, обозначаемых цифрами, буквами и символами. У человека состоит из трех различных антигенов (агглютиногенов), которые обозначаются С, D и Е (у D самая высокая агглютинабельная способность). Система резус не имеет в норме одноименных агглютининов, но они могут появиться, если резус-отрицательному человеку перелить резус-положительную кровь.

Внимательно читаем вопрос!!

Вопрос 2.

Резус-антитела накапливаются в:

1. плазме крови
2. лейкоцитах
3. тромбоцитах
4. эритроцитах

Резус – конфликт

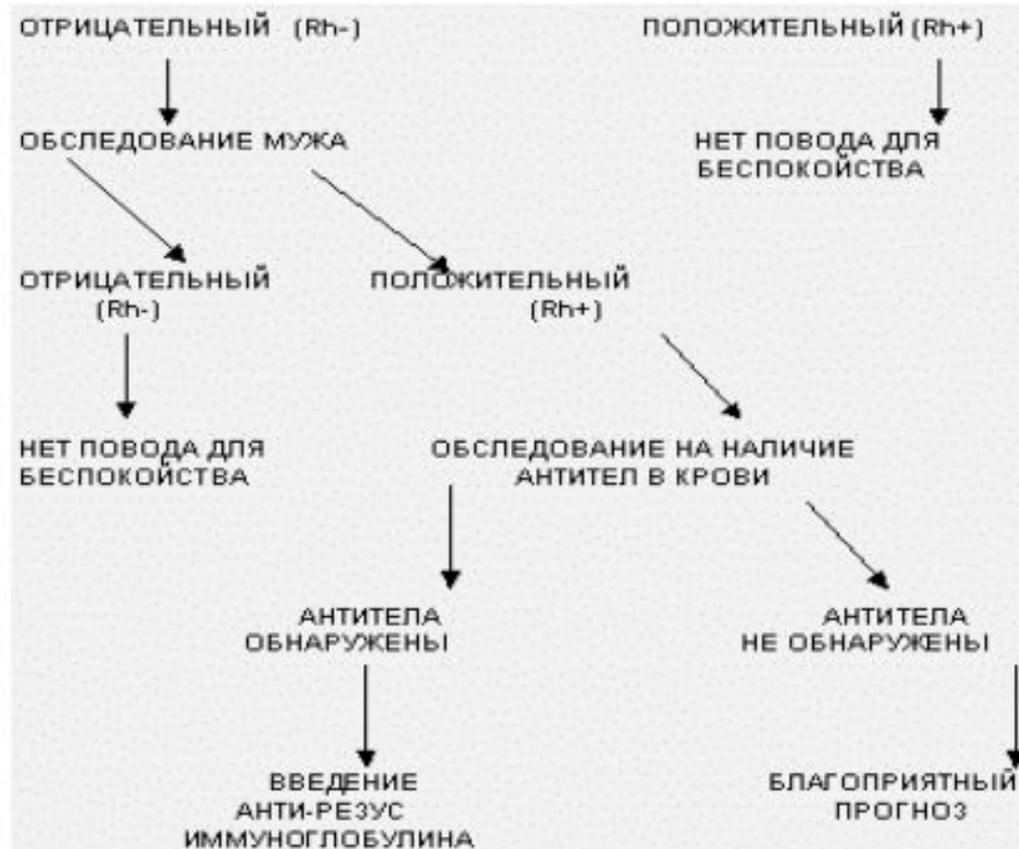
1. При повторном переливании резус-несовместимой крови
2. При резус-несовместимой беременности

Резус-фактор передается по наследству. Если женщина Rh⁻, а мужчина Rh⁺, то плод в 50—100% случаев унаследует резус-фактор от отца и тогда мать и плод будут несовместимы по резус-фактору.

Отец	Мать	Дети
Rh ⁺ /Rh ⁺	Rh ⁺ /Rh ⁺	100% Rh ⁺
Rh ⁺ /Rh ⁺	Rh ⁺ /Rh ⁻	50% Rh ⁺ /Rh ⁺ 50% Rh ⁺ /Rh ⁻
Rh ⁺ /Rh ⁻	Rh ⁺ /Rh ⁻	50% Rh ⁺ /Rh ⁻ 25% Rh ⁺ /Rh ⁺ 25% Rh ⁻ /Rh ⁻
Rh ⁺ /Rh ⁻	Rh ⁻ /Rh ⁻	50% Rh ⁺ /Rh ⁻ 50% Rh ⁻ /Rh ⁻
Rh ⁺ /Rh ⁺	Rh ⁻ /Rh ⁻	100% Rh ⁺ /Rh ⁻
Rh ⁻ /Rh ⁻	Rh ⁻ /Rh ⁻	100% Rh ⁻ /Rh ⁻

Установлено, что при такой беременности плацента обладает повышенной проницаемостью по отношению к эритроцитам плода. Последние, проникая в кровь матери, приводят к образованию антител (антирезус агглютининов). Подобные процессы происходят и при нарушении гематоплацентарного барьера. Проникая в кровь плода, антитела вызывают агглютинацию и гемолиз его эритроцитов.

ОБСЛЕДОВАНИЕ НА RH-ФАКТОР



+ антибонус!!!

Тяжелейшие осложнения, возникающие при переливании несовместимой крови и резус-конфликте, обусловлены не только образованием конгломератов эритроцитов и их гемолизом, но и интенсивным внутрисосудистым свертыванием крови, так как в эритроцитах содержится набор факторов, вызывающих агрегацию тромбоцитов и образование фибриновых сгустков. При этом страдают все органы, но особенно сильно повреждаются почки, так как сгустки забивают «чудесную сеть» клубочка почки, препятствуя образованию мочи, что может быть несовместимо с жизнью

Внимательно читаем вопрос – ключевое слово «впервые»!!!

Вопрос 3

Если кровь, содержащую резус-фактор впервые перелить человеку, кровь которого его не содержит, то:

1. образуются иммунные антирезус-агглютинины (произойдет резус-иммунизация)
2. разовьется резус-конфликт
3. произойдет активация системы комплемента

Переливание крови

ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ГЕМОТРАНСФУЗИИ

1. Заместительная (восстановление дыхания, кровообращения, водного баланса).
2. Гемостатическая.
3. Стимулирующая и иммунобиологическая.
4. Дезинтоксикационная.
5. Диуретическая.
6. Гипосенсибилизирующая.
7. Питательная.
8. Реологическая.
9. Обменная.

ГРУППЫ ТРАНСФУЗИОННЫХ СРЕД

1. Корректоры кроветворения.
2. Корректоры дыхательной функции крови.
3. Регуляторы гемодинамики и реокорректоры.
4. Дезинтоксикаторы.
5. Диуретики.
6. Средства парентерального питания.
7. Стимуляторы защитных свойств крови.
8. Регуляторы коагуляционных свойств крови.
9. Полифункциональные гемокорректоры.
10. Искусственная кровь (перфторан).

Вопрос 4

Механизм действия дезинтоксикационных кровезаменителей основан на:

1. адсорбировании
2. восполнение питательной функций крови
3. улучшение свойств крови
4. повышение объема циркулирующей крови

Вопрос 5.

Действие гемодинамических препаратов направлено на:

1. повышение объема циркулирующей крови
2. восстановление осмотического давления в интерстициальном пространстве
3. восполнение питательной функций крови
4. усиление почечной фильтрации

<http://zdravalt.ru/upload/iblock/d06/797.pdf>

ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПОСТАНОВЛЕНИЕ от 22 июня 2019 г. N 797 ОБ УТВЕРЖДЕНИИ ПРАВИЛ ЗАГОТОВКИ, ХРАНЕНИЯ, ТРАНСПОРТИРОВКИ И КЛИНИЧЕСКОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДОНОРСКОЙ КРОВИ И ЕЕ КОМПОНЕНТОВ И О ПРИЗНАНИИ УТРАТИВШИМИ СИЛУ НЕКОТОРЫХ АКТОВ ПРАВИТЕЛЬСТВА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Компоненты донорской крови:

1. Кровь консервированная
2. Кровь консервированная, лейкоредуцированная
-
28. Криопреципитат
29. Гранулоцитный концентрат, полученный методом афереза.

Условия хранения:

Донорская кровь и эритроцитсодержащие компоненты донорской крови +2 °С ... +6 °С

Правила переливания крови:

<https://rg.ru/2013/08/28/donory-dok.html>

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации (Минздрав России) от 2 апреля 2013 г. N 183н г. Москва "Об утверждении правил клинического использования донорской крови и (или) ее компонентов"

Главное:

При переливании крови:

1. Определение групповой принадлежности по системе АВО и резус у реципиента и донорской порции.
2. Проведение пробы на индивидуальную совместимость .
3. Проведение пробы на биологическую совместимость

Пробы на совместимость:

<https://www.mrckb.ru/files/363.pdf>

Приказ Минздрава РФ от 25 ноября 2002 г. № 363 "Об утверждении Инструкции по применению компонентов крови»

4. Пробы на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента

4.1. Двухэтапная проба в пробирках с антиглобулином

4.2. Проба на совместимость на плоскости при комнатной температуре

4.3. Непрямая проба Кумбса

4.4. Проба на совместимость с применением 10% желатина

4.5. Проба на совместимость с применением 33% полиглюкина

6. Биологическая проба

4.2. Проба на совместимость на плоскости при комнатной температуре.

На пластинку наносят 2-3 капли сыворотки реципиента и добавляют небольшое количество эритроцитов с таким расчетом, чтобы соотношение эритроцитов и сыворотки было 1:10 (для удобства рекомендуется сначала выпустить через иглу несколько капель эритроцитов из контейнера на край пластинки, затем оттуда стеклянной палочкой перенести маленькую каплю эритроцитов в сыворотку).

Далее эритроциты перемешивают с сывороткой, пластинку слегка покачивают в течение 5 мин, наблюдая за ходом реакции. По истечении указанного времени в реагирующую смесь можно добавить 1-2 капли физиологического раствора для снятия возможной неспецифической агрегации эритроцитов.

Учет результатов. Наличие агглютинации эритроцитов означает, что кровь донора несовместима с кровью реципиента и не должна быть ему перелита. Если по истечении 5 мин агглютинация эритроцитов отсутствует, то это означает, что кровь донора совместима с кровью реципиента по групповым агглютиногенам.

6. Биологическая проба

Техника проведения биологической пробы заключается в следующем: однократно переливается 10 мл гемотрансфузионной среды со скоростью 2-3 мл (40-60 капель) в мин, затем переливание прекращают и в течение 3 мин наблюдают за реципиентом, контролируя у него пульс, дыхание, артериальное давление, общее состояние, цвет кожи, измеряют температуру тела.

Такую процедуру повторяют еще дважды. Появление в этот период даже одного из таких клинических симптомов, как озноб, боли в пояснице, чувство жара и стеснения в груди, головной боли, тошноты или рвоты, требует немедленного прекращения трансфузии и отказа от переливания данной трансфузионной среды.

Экстренность трансфузии компонентов крови не освобождает от выполнения биологической пробы. Во время ее проведения возможно продолжение переливания солевых растворов.

У детей:

Для проведения биологической пробы на совместимость у детей переливают кровь струйно троекратно с интервалом по 3 минуты в следующих дозах: детям, до 1 года – 1 мл, до 2 лет – 2 мл, до 5 лет – 5 мл, до 10 лет – 10 мл, старше 10 лет – 15 мл.

При переливании компонентов крови под наркозом о реакции или начинающихся осложнениях судят по немотивированному усилению кровоточивости в операционной ране, снижению артериального давления и учащению пульса, изменению цвета мочи при катетеризации мочевого пузыря, а также по результатам пробы на выявление раннего гемолиза. В таких случаях переливание данной гемотрансфузионной среды прекращается, хирург и анестезиолог совместно с трансфузиологом обязаны выяснить причину гемодинамических нарушений.

Если ничто, кроме трансфузии, не могло их вызвать, то данная гемотрансфузионная среда не переливается, вопрос дальнейшей трансфузионной терапии решается ими в зависимости от клинических и лабораторных данных. Биологическая проба, также как и проба на индивидуальную совместимость, обязательно проводится и в тех случаях, когда переливается индивидуально подобранная в лаборатории или фенотипированная эритроцитная масса или взвесь.

Вопрос 6.

При переливании крови больным, находящимся в состоянии наркоза:

1. пробы на совместимость проводятся в полном объеме
2. не проводится биологическая проба
3. проводится только биологическая проба
4. определяется совместимость только по системе АВО

Вопрос 7.

При переливании группа крови:

1. проверяется перед каждой гемотрансфузией
2. проверяется перед первой гемотрансфузией
3. не проверяется, достаточно данных в паспорте
4. не проверяется, достаточно данных в истории болезни

Часть 2. Защитные функции крови.

- ✓ Неспецифический иммунитет
- ✓ Специфический иммунитет

Иммунитет – способ защиты организма от всех чужеродных веществ как экзогенного, так и эндогенного происхождения, несущих чужеродную генетическую информацию.

- **Приобретенный** (в процессе жизни)

- **Искусственный**

- (спец мед. мероприятия)

- **Активный** (введение вакцин)

- **Пассивный**

- (введение сывороток)

- **Естественный**

- (после перенесенного заболевания)

- **Врожденный**

- (от родителей, видовой)

- **Иммунитет**

Вакцина – или ослабленные возбудители («живая»), или токсины – продукты жизнедеятельности болезнетворных микроорганизмов («мертвая»). В ответ на введение организм человека активно вырабатывает защитные антитела.

Сыворотка - дефибринированная плазма, уже содержащая антитела к тому или иному заболеванию.



ИММУНИТЕТ

неспецифический
(врожденный)

специфический
(приобретенный)

клеточный

гуморальный

гуморальный

клеточный

В

Т

альтернати
вный путь

классически
й путь

КОМПЛЕМЕНТ

Вопрос 8.

Для функции иммунитета характерна защита организма от:

1. агентов, несущих чужеродную генетическую информацию
2. вирусных инфекций
3. простудных заболеваний
4. бактериальных и корпускулярных агентов

Неспецифический иммунитет

I Неспецифический иммунитет

1. Клеточный:

обеспечивается всеми клетками способными к фагоцитозу

- полинуклеарные фагоциты (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы);
- моноциты (мононуклеарная фагоцитарная система - это совокупность клеток, происходящих из моноцитов);
- НК-клетки;

++ ретикулярные, эндотелиальные клетки, которые не выполняют фагоцитарной функции, а поддерживают целостность лимфоидной ткани и кровеносных сосудов

2. Гуморальный

- лизоцим;
- белки острой фазы – пр.: СРБ;
- интерфероны;
- естественные антигены – пр.: система АВ0 групп крови, резус-фактор;
- система комплемента (альтернативный путь активации)

9. Клетками предшественниками макрофагов являются

- А) моноциты
- Б) нейтрофилы
- В) тучные клетки
- Г) эозинофилы

10. К мононуклеарным фагоцитам относятся

- А) макрофаги и моноциты
- Б) нейтрофилы
- В) тучные клетки (лаброциты, мастоциты)

НК –клетки

Относятся к лимфоидным , но при этом лишены маркеров Т- и В- клеток. Представлены у всех и существует с рождения.

Набор клеток, подвергающихся действию НК:

- ✓ ряд вирусинфицированных клеток
- ✓ эмбриональные клетки
- ✓ все, что ни своё.

Гистологическая связь этих клеток не установлена ни с Т-звеном, ни с В-звеном. Вероятно, это самостоятельная линия дифференцировки.

Свойства NK- клеток:

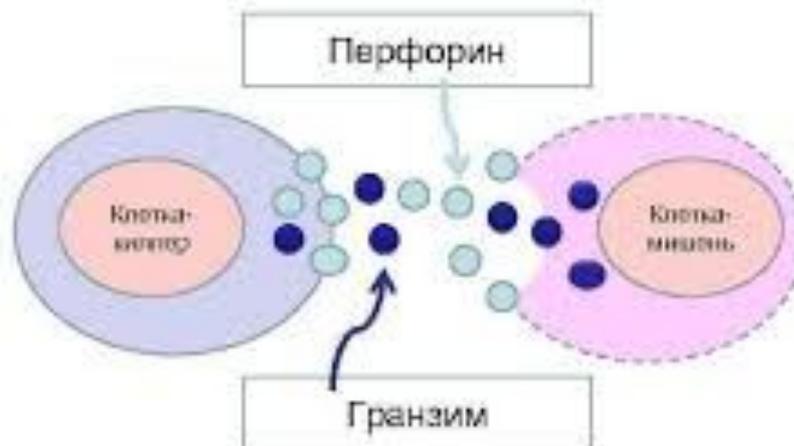
- **не имеют антигенраспознающих рецепторов;**
- **не увеличиваются количественно после встречи с чужеродным антигеном;**
- **не способны к формированию иммунологической памяти;**
- **Активность повышается под влиянием факторов (цитокинов) Т-клеток**

НК-клетки выделяют белки перфорин и гранзим В.

Перфорины совместно с гранзимами (сериновыми протеазами) посредством экзоцитоза высвобождаются из цитотоксических гранул (модифицированных секреторных лизосом) лимфоцитов в иммунологический синапс – зону тесного контакта, образуемую лимфоцитом между своей мембраной и мембраной клетки-мишени.

Далее перфорин обеспечивает доставку молекул гранзимов в цитоплазму клетки-мишени (обычными словами делает дырку в мембране), где гранзимы инициируют процессы апоптоза (обычными словами лизис) внутриклеточнѐ

Перфорин-гранзимовый путь



11. К **клеточным факторам врожденной резистентности относятся**

- А) натуральные киллеры
- Б) система комплемента
- В) иммуноглобулины
- Г) лизоцим

12. НК-клетки уничтожают клетку-мишень при помощи специальных белков

- А) перфоринов
- Б) агглютининов
- В) адгезинов
- Г) интерферонов

Лизоцим – гидролитический фермент, разрушающий пептидогликановый слой клеточной стенки бактерий.

13 Действие лизоцима заключается в разрушении

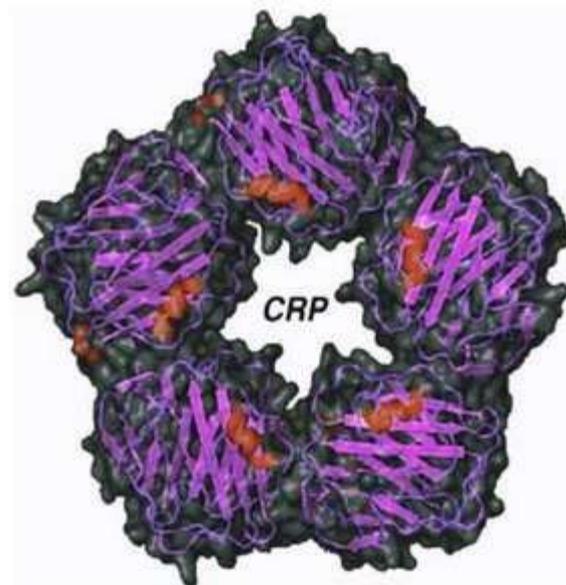
- А) бактериальной стенки
- Б) капсулы грамотрицательных бактерий
- В) жгутиков микроорганизмов

Белки острой фазы (БОФ) – обнаруживаются после проникновения в организм инфекционного агента.

В целом - большая группа белков сыворотки крови с различными функциями, объединенных по общему признаку – **быстрое и значительное увеличение** концентрации при различных воздействиях.

Смысл данного увеличения заключается в повышении резистентности организма к свободно-радикальным реакциям, в ограничении повреждения тканей, в подавлении скорости размножения бактерий.

Синтез белков острой фазы осуществляется печенью, моноцитами, лимфоцитами, нейтрофилами.



Белки острой фазы

(по Kushner a.Rzewnicki)

• Позитивные БОФ

- С-реактивный белок
- Сывороточн.амилоид А
- Фибриноген
- Церулоплазмина
- Ферритин
- Фибронектин
- Гемопексин
- α 2-Макроглобулин
- Фосфолипаза А2

Негативные БОФ

Альбумин
Транстиретин
Трансферрин
2-НС гликопротеин

Интерфероны (IFN) – цитокины, вырабатываемые клетками человека в ответ на вирусную инфекцию и обладающих противовирусным действием. Т.е. антивирусные агенты. В отношении вирусной инфекции неспецифичны и действуют против разных вирусов.

Представлены 3-мя классами:

α – интерферон – лейкоцитарный – продуцируется лейкоцитами;

β – интерферон – фибробластный – фибробласты;

γ – иммунный – Т-лимфоциты (CD4+; CD8+) в кооперации с макрофагами и НК.

Конечный итог работы системы интерферона - образование барьера из устойчивых к вирусу неинфицированных клеток вокруг очага инфекции, чтобы ограничить ее распространение.

Интерфероны играют большую роль в борьбе с вирусной инфекцией, но не в ее предотвращении (это к вопросу о профилактике препаратами γ -ИФН).

Система комплемента

Комплементом называют большую группу взаимодействующих между собой белков и гликопротеинов крови, имеющихя у всех позвоночных. Функционируют по принципу ограниченного протеолиза.

Функции:

- ✓ участие в воспалительных процессах,
- ✓ опсонизация чужеродные материалы для их последующего фагоцитоза;
- ✓ опосредование непосредственного уничтожения клеток и микроорганизмов.

Существует 3 пути активации системы комплемента:

1. Альтернативный
2. Лектиновый
3. Классический

Альтернативный и лектиновый - врожденный (неспецифический) гуморальный иммунитет

Классический – приобретенный (специфический) иммунитет.

14. Альтернативный и лектиновый пути активации системы комплемента являются

- А) врожденными, относятся к неспецифическим гуморальным способам защиты
- Б) врожденными, относятся к неспецифическим клеточным способам защиты
- В) приобретенными, относятся к специфическим гуморальным способам защиты
- Г) приобретенными, относятся к специфическим клеточным способам защиты

15. Классический путь активации системы комплемента является

- А) приобретенным, относится к специфическим гуморальным способам защиты
- Б) врожденным, относится к неспецифическим гуморальным способам защиты
- В) врожденным, относится к неспецифическим клеточным способам защиты
- Г) приобретенным, относится к специфическим гуморальным способам защиты

- **Альтернативный путь**

Запускается с поверхности патогена. В качестве активатора могут быть:

- Бактериальные полисахариды
- Липополисахариды;
- Вирусы;

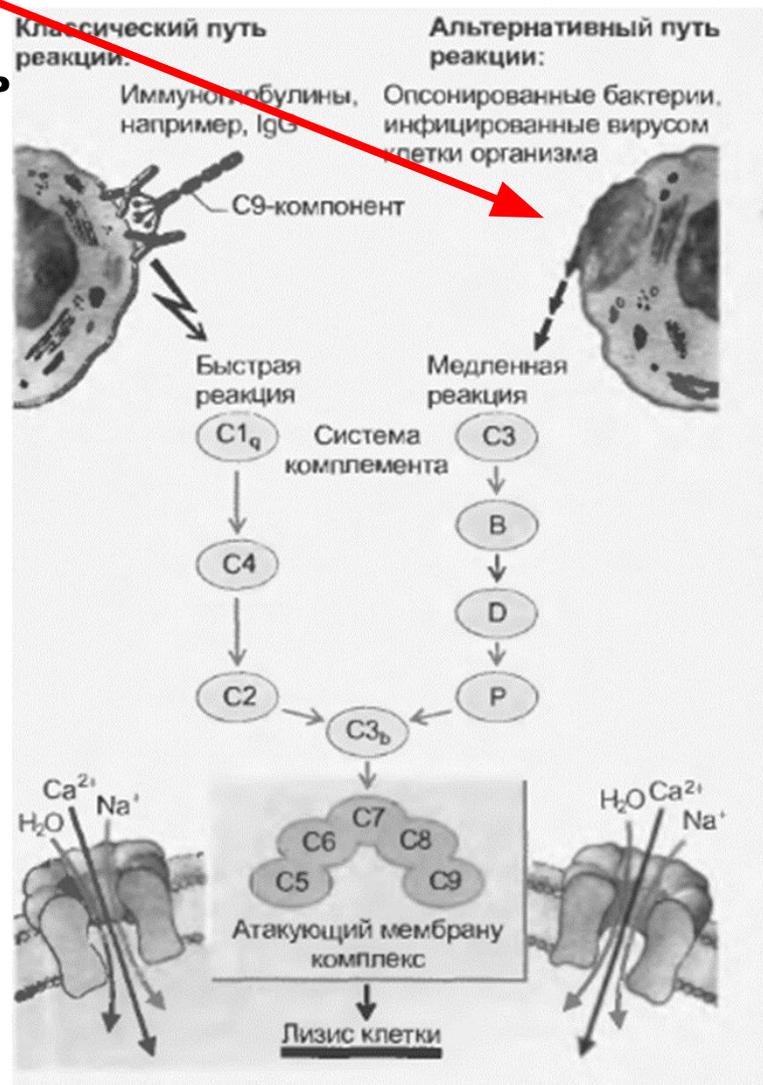
Механизм опсонизации на поверхности патогена гидролизуются с образованием C3a и C3b фрагментов

Помимо этого в альтернативном пути принимают участие:

- ✓ Сывороточный белок (B)
- ✓ Сывороточная протеиназа (D)

С их помощью происходит образование фермента C3b стабилизируется пропердином (P).

Альтернативный путь медленный, не требует накопления антигена, развивается сразу же после поступления патогена



Лектиновый путь активации комплемента запускается комплексом нормального белка сыворотки крови – маннансвязывающего лектина (МСЛ) – с концевыми маннановыми группами на поверхности клеток бактерий. Активизирующаяся в результате этого процесса МСЛ-ассоциированная сериновая протеаза действует аналогично C1-эстеразе классического пути, по которому, собственно, и развиваются дальнейшие события, заканчивающиеся формированием МАК

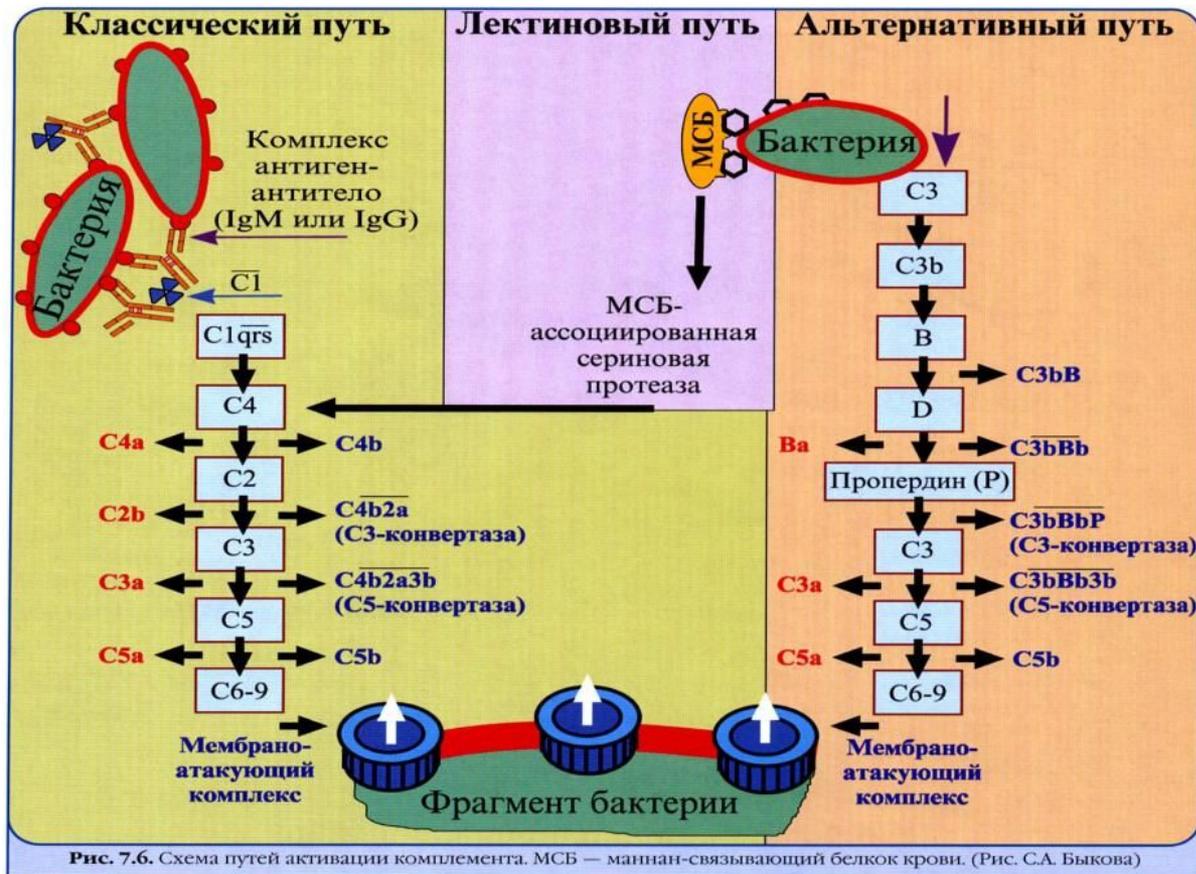


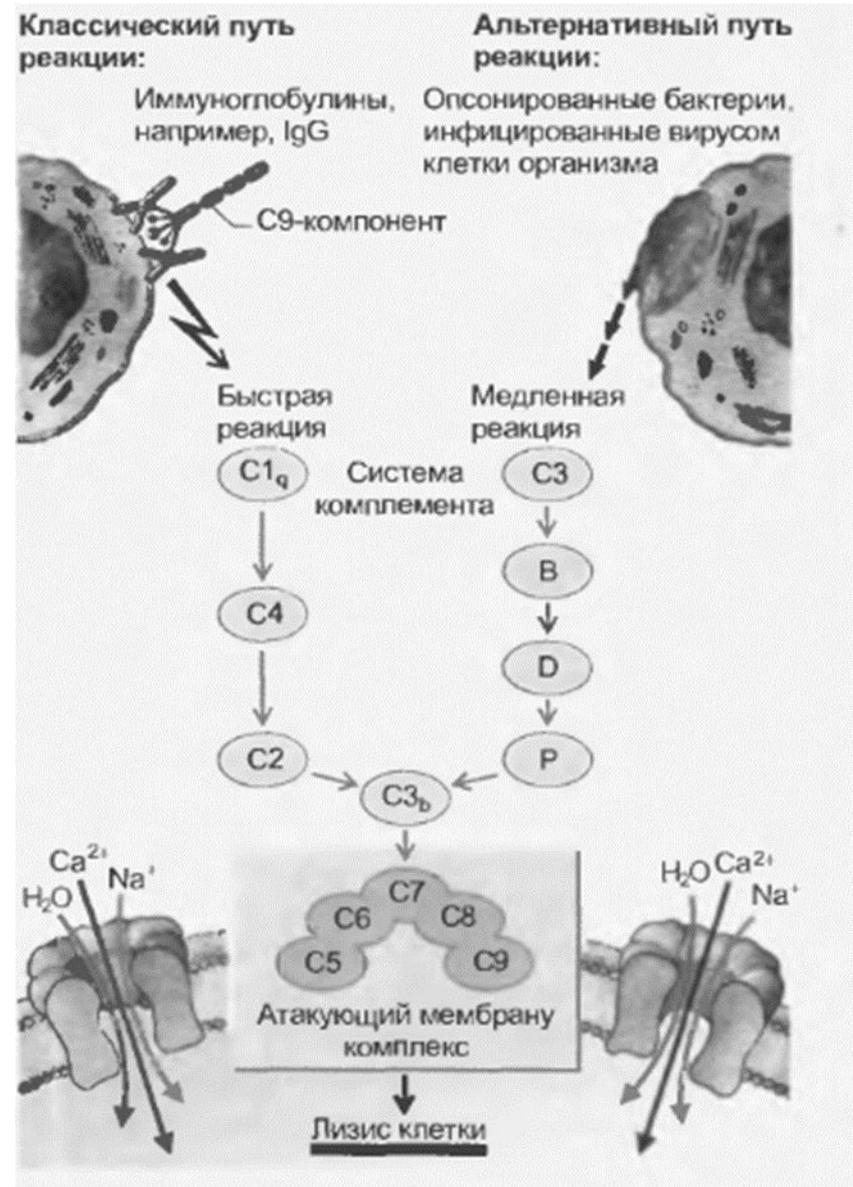
Рис. 7.6. Схема путей активации комплемента. МСБ — маннан-связывающий белок крови. (Рис. С.А. Быкова)

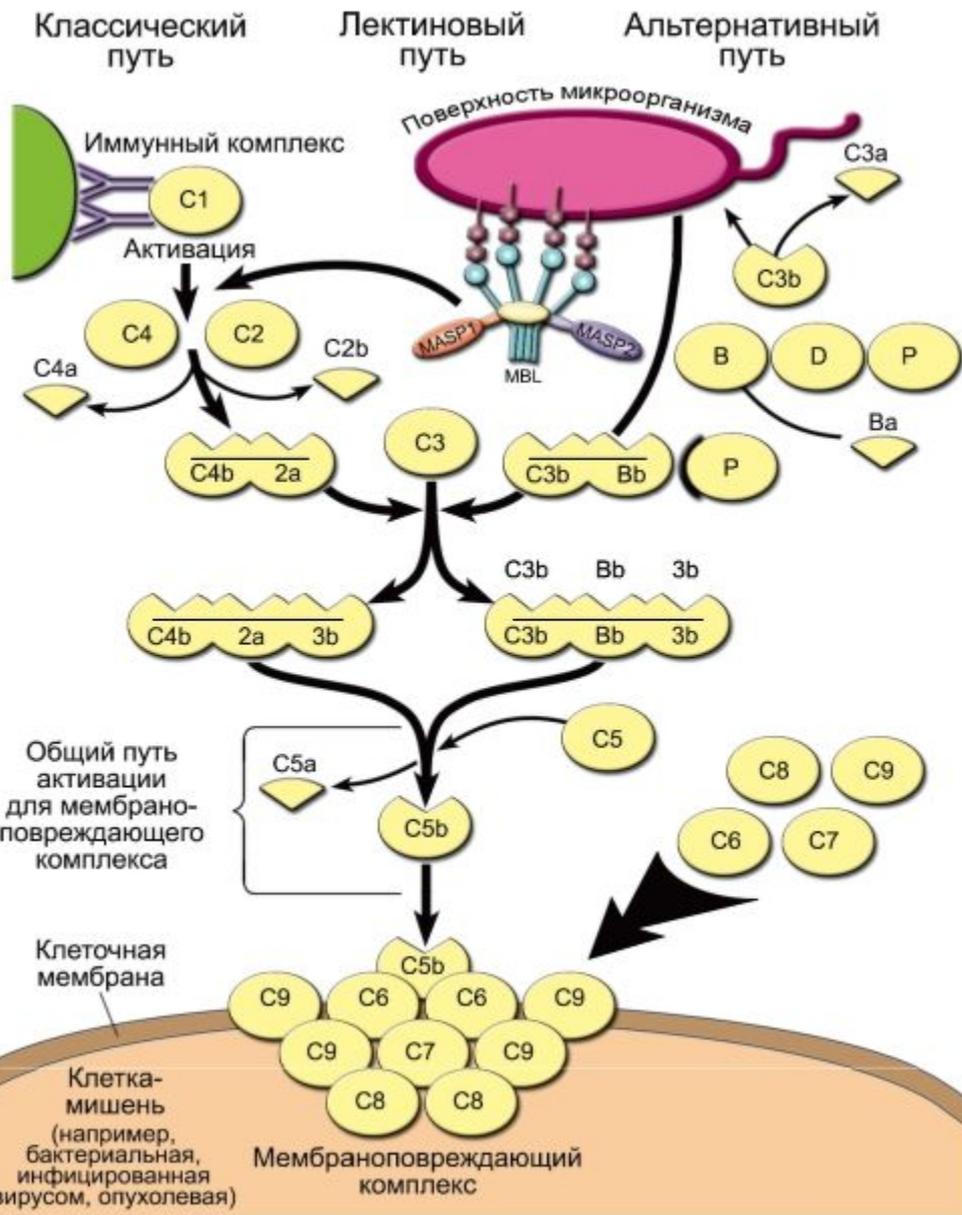
Классический путь

Действует более точно
Активируется быстро, но требует наличие готового антигена – IgM или IgG.

Наиболее эффективен IgG, обеспечивает конкретный ответ, достаточно одной молекулы. IgM нужно много.

М-м: начинается со связи C1 компонента системы комплемента с поверхностным иммуноглобулином. Затем этот комплекс связывается с C4 и C2, образуя фрагменты C4b и C2a, которые связываясь между собой образуют C3 конвертазу, из которой образуется C3b – фрагмент по внутреннему пути.





Какой бы путь активации системы комплемента не использовался, результат будет всегда один.

Продукт C3b запускает **образование мембраноатакующего комплекса (МАК – C5-C9 компоненты системы комплемента)**.

МАК проходит через мембраны клетки-мишени (трубокообразно) и приводит к тому, что внутрь проникает Ca^{2+} (обладающий цитотоксическим действием) и Na^+ , K^+ , что в сумме приводит к **осмотическому лизису клетки**.

Вопрос 16.

Конечным эффектом активации системы комплемента является

- А) образование мембраноатакующего комплекса
- Б) синтез антител
- В) кооперация клеток для реализации иммунного ответа

Вопрос 17.

Мембраноатакующий комплекс представляет из себя

- А) ионный канал (пору)
- Б) поверхностный иммуноглобулин
- В) ассоциацию корпускулярного антигена с МНС II

Вопрос 18.

Действие мембраноатакующего комплекса на бактериальную клетку заключается в её

- А) осмотическом лизисе
- Б) некрозе
- В) апоптозе
- Г) плазмолизе

Специфический иммунитет

Патогены для различных видов иммунитетов

Т-система

I МНС:

- вирусы (грипп, оспа)
- Listeria
- Toxoplasma gondii

II МНС:

- бактерии
- простейшие
- L. donovani

В система

бактерии и их
токсины;
st. aureus

Специфический клеточный ответ

АГ – проникновение в организм ч/з поврежденную поверхность (происходит осаждение в ближайших органах иммунологической защиты)

Усвоение АГ АГ-презентирующими клетками:

1. Поглощение АГ
2. Переваривание
3. Презентация АГ на поверхности АГПК при этом происходит связывание с МНС I и МНС II. В итоге антиген узнаваем иммунной системой организма.

Итог: АГ готов для усвоения Т-л

примирование

пролиферация и

дифференцировка

образование зрелых Т - лимфоцитов

CD8+

цитотоксические
клетки (киллеры)

CD4+

ТН1

ТН2

Т-клетки памяти

АГ – вторичное воздействие

пролиферация

субпопуляции Т-клеток для
иммунологического ответа

Специфический гуморальный ответ

Захват АГ поверхностным иммуноглобулином и перенос его внутрь клетки

Вынос АГ на поверхность АГПК в комплексе с МНСII (зрелый В-лимфоцит)

Распознавание АГ-специфическими ТН2, которые обеспечивают второй сигнал для дифференцировки

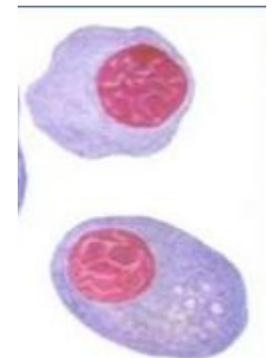
Функциональное созревание В-клеток, пролиферация и дифференцировка

Плазмоцит, IgM

В первичном фолликуле

Пул клеток памяти, формирующихся при повторной встрече с АГ ответ немедленного типа

Плазмоциты, синтезирующие IgG



Вопрос 19.

Антитела относятся к классу:

глобулинов

альбуминов

Липопротеинов

Вопрос 20

Результатом В-клеточного ответа является:

синтез антител

образование цитотоксических CD8+ и эффекторных CD4+ Т-клеток

запуск каскада реакций системы комплемента

**Благодарю за
внимание!!!**

<http://www.d-kvadrat.ru/novosti/4368>