

ИММУНИТЕТ – “СПОСОБ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ОТ ЖИВЫХ ТЕЛ И ВЕЩЕСТВ, НЕСУЩИХ ПРИЗНАКИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ЧУЖЕРОДНОЙ ИНФОРМАЦИИ ,ВКЛЮЧАЯ МИКРООРГАНИЗМЫ, ЧУЖЕРОДНЫЕ КЛЕТКИ, ТКАНИ ИЛИ ГЕНЕТИЧЕСКИ ИЗМЕНИВШИЕСЯ СОБСТВЕННЫЕ КЛЕТКИ, В ТОМ ЧИСЛЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ” (АКАДЕМИК Р.В.ПЕТРОВ)

Клинические ситуации: инфекционный процесс в различных органах и тканях, трансплантация органов и тканей, онкологические заболевания, беременность и роды //новые биотехнологии лечения заболеваний человека с использованием репаративного потенциала иммунной системы//

Врожденный иммунитет (АНГЛ. INNATE IMMUNITY)

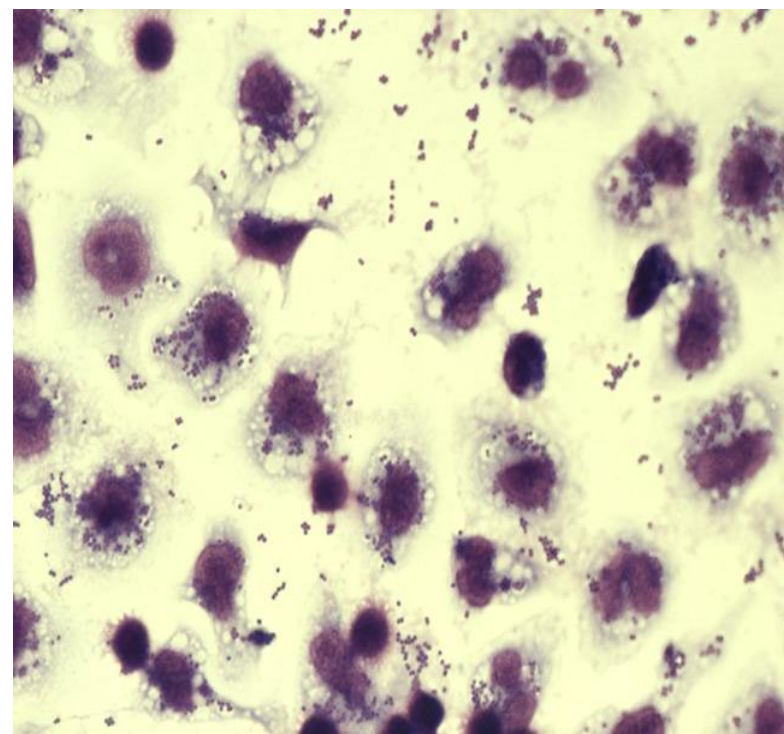
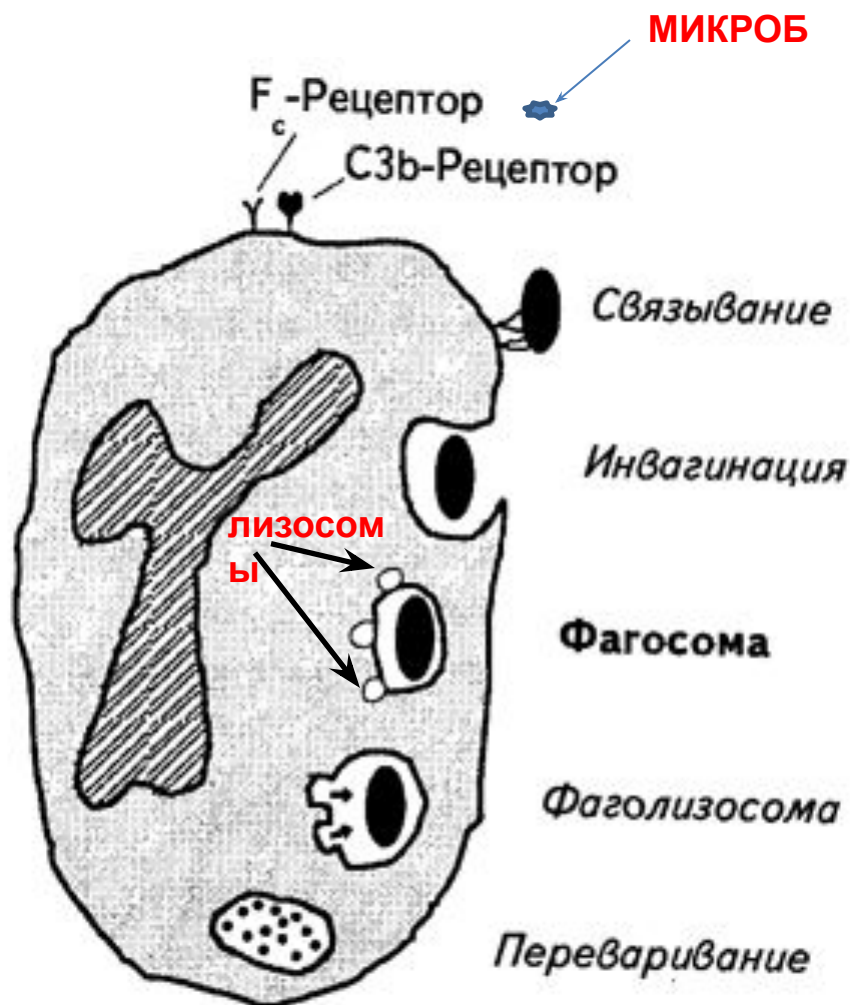
Способность организма обезвреживать микроорганизмы, токсины, опухолевые, трансплантированные, инфицированные вирусом клетки. Существует еще до первого попадания чужеродного биоматериала в организм.

“Наследственно закрепленная система защиты многоклеточных организмов от любых патогенных и непатогенных микроорганизмов, а также эндогенных продуктов тканевой деструкции”

Адаптивный (приспособительный) иммунитет. АНГЛ. ADAPTIVE IMMUNITY
Другой термин – приобретенный иммунитет (АНГЛ. ACQUIRED IMMUNITY)

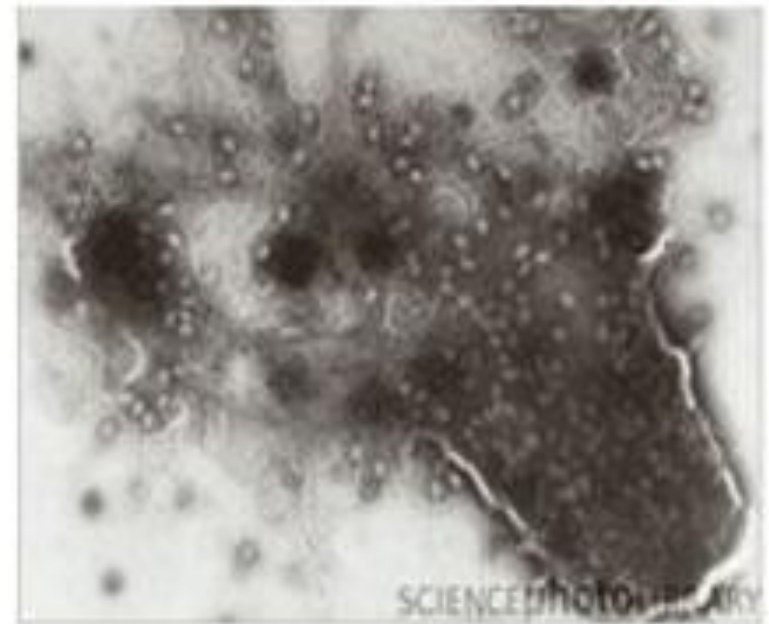
Способность организма разворачивать совокупность защитных реакций, направленных на элиминацию чужеродного биоматериала и формирующихся после его попадания в организм.

ФАГОЦИТОЗ - ЯВЛЕНИЕ ПОГЛОЩЕНИЯ И ПЕРЕВАРИВАНИЯ КЛЕТКАМИ КОРПУСКУЛЯРНОГО МАТЕРИАЛА (БАКТЕРИЙ, КРУПНЫХ ВИРУСОВ, ОТМИРАЮЩИХ КЛЕТОК, А ТАКЖЕ ИНЕРТНЫХ ЧАСТИЦ



Макрофаги фагоцитируют клетки золотистого стафилококка

**СЛЕВА: Т ЛИМФОЦИТЫ ВЫБРАСЫВАЮТ НАРУЖУ ГРАНУЛЫ, СОДЕРЖАЩИЕ ВЕЩЕСТВО (ПЕРФОРИН), ОБРАЗУЮЩЕЕ ПОРЫ В МЕМБРАНЕ ПАТОГЕНА (СХЕМА).
СПРАВА: _____ МИКРОФОТОГРАФИЯ РАЗРУШЕННОЙ МИКРОБНОЙ КЛЕТКИ.**



РЕЦЕПТОР — МОЛЕКУЛЫ (ОБЫЧНО БЕЛКИ) НА ПОВЕРХНОСТИ КЛЕТКИ, КЛЕТОЧНЫХ ОРГАНЕЛЛ ИЛИ РАСТВОРЕННЫЕ В ЕЕ ЦИТОПЛАЗМЕ. СПОСОБНЫ УЗНАВАТЬ ДРУГИЕ МОЛЕКУЛЫ (ЛИГАНДЫ) И ПРОЧНО С НИМИ СОЕДИНЯТЬСЯ. СВЯЗЫВАНИЕ ЛИГАНДА С РЕЦЕПТОРОМ ГЕНЕРИРУЕТ В КЛЕТКЕ РЕГУЛЯТОРНЫЙ СИГНАЛ, ИЗМЕНЯЮЩИЙ ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ

ЛИГАНД — ВЕЩЕСТВО, СПЕЦИФИЧЕСКИ СОЕДИНЯЮЩЕЕСЯ С РЕЦЕПТОРОМ

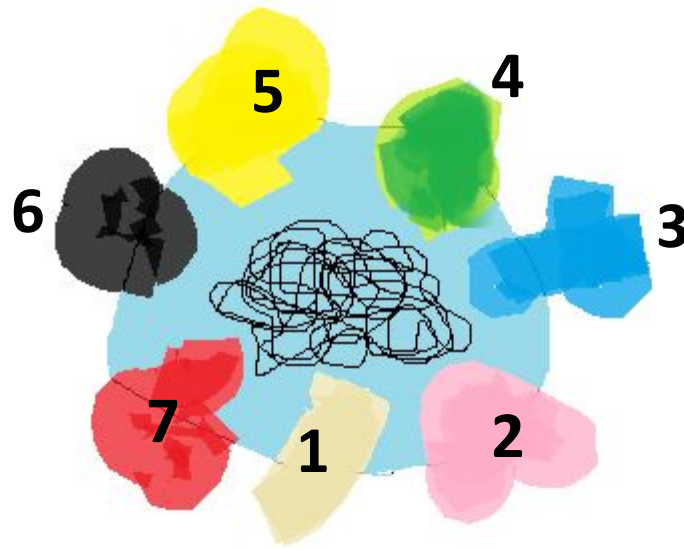
РЕЦЕПТОР, ОПОЗНАЮЩИЙ РАРМ



РЕЦЕПТОРЫ, УЧАСТВУЮЩИЕ В РЕАЛИЗАЦИИ РЕАКЦИЙ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА РАСПОЗНАЮТ ОБЩИЕ ДЛЯ ЦЕЛЫХ ГРУПП ПАТОГЕНОВ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ СТРУКТУРЫ, Т.Н. ПАТТЕРНЫ (АНГЛ. *Pathogen Associated Molecular Pattern, PAMP*) САМИ РЕЦЕПТОРЫ НАЗЫВАЮТ “РЕЦЕПТОРЫ ОПОЗНАВАНИЯ ПАТТЕРНА”, “ОБРАЗ-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ”

КОНСЕРВАТИВНЫЕ МОЛЕКУЛЯРНЫЕ СТРУКТУРЫ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЦЕЛЫХ ГРУПП ПАТОГЕНОВ (ПАТТЕРНЫ, *PATHOGEN ASSOCIATED MOLECULAR PATTERN*, PAMP). ПАТТЕРН-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ КЛЕТКИ ВРОЖДЕННОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОПОЗНАЮТ PAMP.

ЛИПОПОЛИСАХАРИДЫ (1); ГЛИКОПРОТЕИНЫ, СОДЕРЖАЩИЕ ОСТАТКИ МАННОЗЫ (2); НЕКОТОРЫЕ НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ (3); ПЕПТИДЫ : ФЛАГЕЛЛИН, БЕЛКИ ЖГУТИКОВ, ПЕПТИДОГЛИКАНЫ (4); ЛИПОТЕЙХОВЫЕ КИСЛОТЫ (5); СОЕДИНЕНИЯ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ПРИ ГИБЕЛИ КЛЕТК, Т.Н. СИГНАЛЫ ТРЕВОГИ (6); ДРУГИЕ (7)



ЛИПОПОЛИСАХАРИ ДЫ (ЛПС, эндотоксин)

Компонент клеточной
стенки. МЕТКА ЦЕЛОЙ
ГРУППЫ Т.Н.

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫХ
БАКТЕРИЙ

ЛИПОТЕЙХОВЫЕ КИСЛОТЫ

Компонент клеточной
стенки. МЕТКА ЦЕЛОЙ
ГРУППЫ Т.Н.

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ
БАКТЕРИЙ

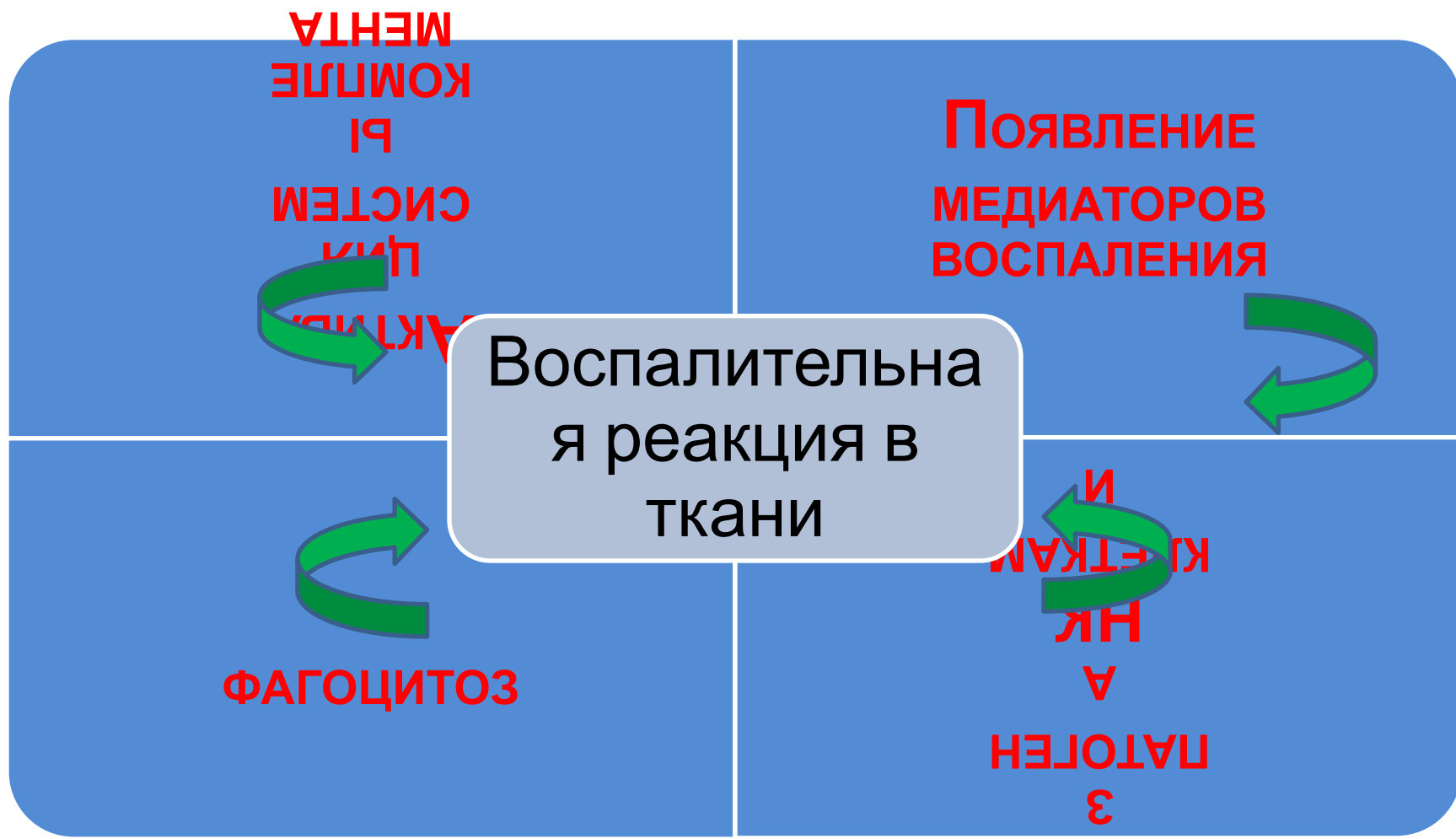
Fusobacterium nucleatum, *F. periodonticum*, *Haemophilus parainfluenzae*, *Porphyromonas gingivalis*, *P. endodontalis*, *Prevotella intermedia*, *P. loescheii*, *P. denticola*, *P. melanogenica*, *P. nigrescens*, *P. oralis*, *Bacteroides odontolyticus*, *B. ureolyticum*, *Tannerella forsythensis*, *Neisseria subflava*, *Veillonella parvula*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter jejuni*, *Campylobacter coli*, *Campylobacter fetus*, *Campylobacter* *ochracea*, *C. gingivalis*, *Treponema denticola*, *T. socranskii*, *T. pectinovorum*

Streptococcus mutans, *S. sanguis*, *S. oralis*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. parasanguis*, *S. salivarius*, *S. anginosus*, *Rothia dentocariosa*, *Actinomyces noeslundii*, *A. gerensseriae*, *A. odontolyticus*, *Lactobacillus casei*, *L. salivarius*, *L. fermentum*, *L. plantarum*, *Eubacterium nodatum*, *Peptostreptococcus micros*, *P. anaerobius*, *Propionibacterium acnes*

Сапрофитная микрофлора полости рта

Чтобы включить механизмы быстрой защиты от любого микроорганизма, внезапно появляющегося на слизистой оболочке полости рта и не входящего в состав ее обычной микрофлоры, врожденной иммунной системе достаточно опознать всего лишь один из двух молекулярных паттернов

КАК ПРАВИЛО, ВРОЖДЕННАЯ ИММУННАЯ СИСТЕМА ПОСЛЕ РАСПОЗНАВАНИЯ PAMP РЕАЛИЗУЕТ СВОЕ ДЕЙСТВИЕ ЧЕРЕЗ **ОСТРУЮ ВОСПАЛИТЕЛЬНУЮ РЕАКЦИЮ**, КОТОРАЯ СВЯЗАНА С АКТИВАЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК СОСУДОВ И ФАГОЦИТОВ В МЕСТЕ ИНВАЗИИ ПАТОГЕНА.



- **КОМПЛЕМЕНТ** — СИСТЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В КРОВИ И ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ БЕЛКОВ (**ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ**). ВКЛЮЧАЕТ ОКОЛО 20 КОМПОНЕНТОВ: С1 (КОМПЛЕКС ИЗ ТРЕХ БЕЛКОВ), С2, С3, ..., С9, ФАКТОР В, ФАКТОР D И РЯД РЕГУЛЯТОРНЫХ БЕЛКОВ.
- БОЛЬШИНСТВО КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА НЕАКТИВНЫ (ЯВЛЯЮТСЯ **ПРОФЕРМЕНТАМИ**).
- РАСЩЕПЛЕННЫЙ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ОБРАЗОМ ПЕРВЫЙ ПРОФЕРМЕНТ СТАНОВИТСЯ АКТИВНЫМ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИМ ФЕРМЕНТОМ И АКТИВИРУЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОФЕРМЕНТ, РАСЩЕПЛЯЯ ЕГО И Т. Д. (**КАСКАД АКТИВАЦИИ БЕЛКОВ КОМПЛЕМЕНТА**)
- МНОГИЕ АКТИВИРОВАННЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПРОЧНО СВЯЗЫВАЮТСЯ С МЕМБРАНАМИ. ПОЭТОМУ БОЛЬШИНСТВО СОБЫТИЙ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ПРОИСХОДИТ НА ПОВЕРХНОСТЯХ КЛЕТОК
- КАСКАД АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ ПОР В МЕМБРАНЕ ПАТОГЕНА, НА ПОВЕРХНОСТИ КОТОРОГО ПРОИЗОШЛА АКТИВАЦИЯ КОМПЛЕМЕНТА (**ЛИЗИСОМ ПАТОГЕНА**) ИЛИ ПРИВОДИТ К **ПОГЛОЩЕНИЮ ПАТОГЕНА ФАГОЦИТАМИ**.

Биологические функции комплемента

- **ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ (ПРЯМОЙ КИЛЛИНГ МИКРОБОВ И НЕКОТОРЫХ ВИРУСОВ).**

В конечной стадии активации комплемента его т.н. поздние компоненты (**C5, C6, C7, C8 и C9**) образуют “**МЕМБРАНОАТАКУЮЩИЙ КОМПЛЕКС**”.

Комплекс атакует патоген и образует в его мембране поры. Это приводит к уничтожению патогена

Биологические функции комплемента

- **Опсонизирующая (облегчающая фагоцитоз).**
РЕАЛИЗУЕТСЯ ЧЕРЕЗ ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ПРИ РАСЩЕПЛЕНИИ КОМПЛЕМЕНТА КРУПНЫЕ ФРАГМЕНТЫ (ОБОЗНАЧАЮТ БУКВОЙ «b» C3b , iC3b, C4b)
- ЭТИ ФРАГМЕНТЫ МОГУТ СВЯЗЫВАТЬСЯ С КЛЕТОЧНЫМИ МЕМБРАНАМИ И ИММУННЫМИ КОМПЛЕКСАМИ (ОПСОНИЗИРОВАТЬ ИХ), ДЕЛАЯ БОЛЕЕ ДОСТУПНЫМИ ДЛЯ ФАГОЦИТОЗА. ФАГОЦИТЫ СВЯЗЫВАЮТСЯ С ОПСОНИЗИРОВАННЫМИ ОБЪЕКТАМИ ФАГОЦИТОЗА ЧЕРЕЗ РЕЦЕПТОРЫ ЭТИХ ФРАГМЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА НА СВОЙ МЕМБРАНЕ

Биологические функции компонента

• ЗАПУСК И УСИЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

РЕАЛИЗУЕТСЯ ЧЕРЕЗ ОБРАЗУЮЩИЕСЯ ПРИ РАСЩЕПЛЕНИИ КОМПЛЕМЕНТА МЕЛКИЕ ФРАГМЕНТЫ (ОБОЗНАЧАЮТ БУКВОЙ «а» C3a ,C5a).

ЭТИ ФРАГМЕНТЫ ПРИВЛЕКАЮТ ФАГОЦИТЫ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ (**ХЕМОТАКСИС**) .ВЫЗЫВАЮТ ВЫБРОС ИЗ ТУЧНЫХ КЛЕТОК “**МЕДИАТОРА ВОСПАЛЕНИЯ**” ГИСТАМИНА.

АКТИВИРУЮТ ФАГОЦИТЫ, СПОСОБСТВУЯ ВЫДЕЛЕНИЮ ИМИ ДРУГИХ “МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ”,РАЗРУШАЮЩИХ И МИКРОБ, И ОКРУЖАЮЩИЕ ТКАНИ : ФЕРМЕНТОВ, ТОКСИЧНЫХ **АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА (O_2^\bullet , OH^\bullet)**, ПЕРЕКИСИ

“ВКЛЮЧЕНИЕ” ЗАЩИТНОГО МЕХАНИЗМА, СВЯЗАННОГО С БЕЛКАМИ КОМПЛЕМЕНТА

ЛЕКТИНОВЫЙ

КЛАССИЧЕСКИЙ

**ТРИ СТАРТОВЫХ ПУТИ
АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА,
ПРИВОДЯЩИЕ К ЕДИНОМУ ИТОГУ
- СБОРКЕ
МЕМБРАНОАТАКУЮЩЕГО
КОМПЛЕКСА.**

The diagram features a central light blue oval with a dashed border containing the main text. Three yellow rectangular boxes are positioned around the oval: 'ЛЕКТИНОВЫЙ' at the top left, 'КЛАССИЧЕСКИЙ' at the top right, and 'АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ' at the bottom center. Blue arrows point from each box towards the central oval. The 'ЛЕКТИНОВЫЙ' and 'КЛАССИЧЕСКИЙ' boxes have curved arrows that loop back towards themselves, while the 'АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ' box has a straight arrow pointing upwards into the oval.

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ

ЛЕКТИНОВЫЙ ПУТЬ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА

АКТИВАЦИЮ СИСТЕМЫ КОМПЛЕМЕНТА
ИНИЦИИРУЮТ **ЛЕКТИНЫ** – БЕЛКИ КРОВИ,
**РАСПОЗНАЮЩИЕ И ПРОЧНО
СВЯЗЫВАЮЩИЕ УГЛЕВОДЫ .**

ЛЕКТИНЫ ПО СУТИ ЯВЛЯЮТСЯ
ПРИСУТСТВУЮЩИМИ В КРОВИ
(РАСТВОРИМЫМИ) РЕЦЕПТОРАМИ **РАМР**.

ПРИМЕР: **ЛЕКТИН, СВЯЗЫВАЮЩИЙ МАННОЗУ (MBL),**
РАСПОЗНАЕТ МАННОЗУ В СОСТАВЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ
(**РАМР** ГРАМОТРАЦАТЕЛЬНЫХ БАКТЕРИЙ)
С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК (CRP)

Классический (иммунокомплексный) путь активации комплемента

Активация системы комплемента при связывании **C1q компонента комплемента** с молекулами антител в составе фиксированного на поверхности патогена **комплекса антитела и антигена (иммунный комплекс)**.

Превращение C1q из профермента в активный фермент, запускающее каскад активации остальных белков, происходит при взаимодействии C1q с молекулами антител

АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ (САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ) ПУТЬ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА

АКТИВАЦИЯ НАЧИНАЕТСЯ **ПРИ РАСЩЕПЛЕНИИ C3 НА ФРАГМЕНТЫ C3a и C3b (СПОНТАННО)**. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ТЕЧЕНИЕ ПРОЦЕССА ИДЕНТИЧНО КЛАССИЧЕСКОМУ ПУТИ.

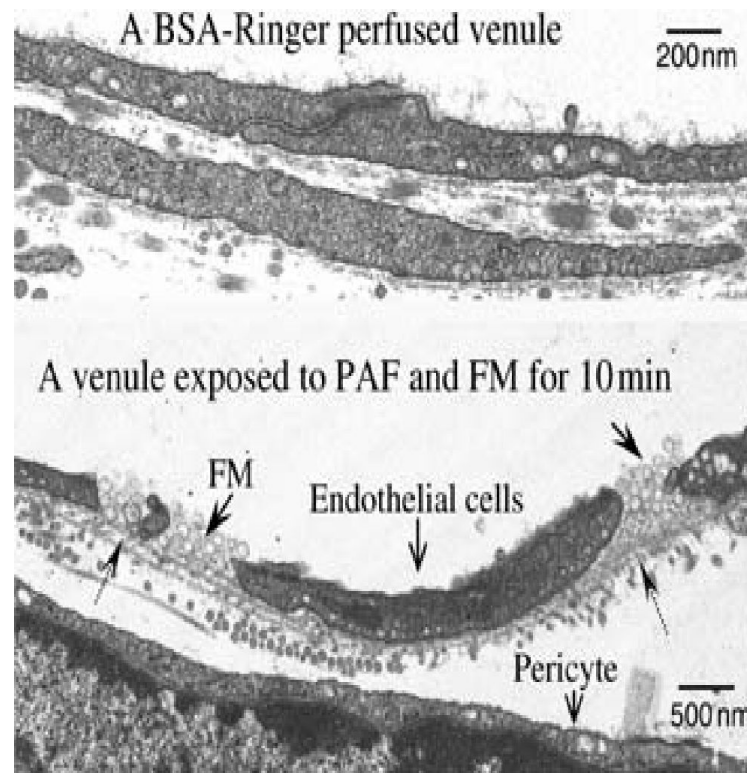
МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ
ВЕЩЕСТВА (гистамин*,
брадикинин*, С3а, С5а
компоненты комплемента,
ЦИТОКИНЫ,
простагландины и пр.

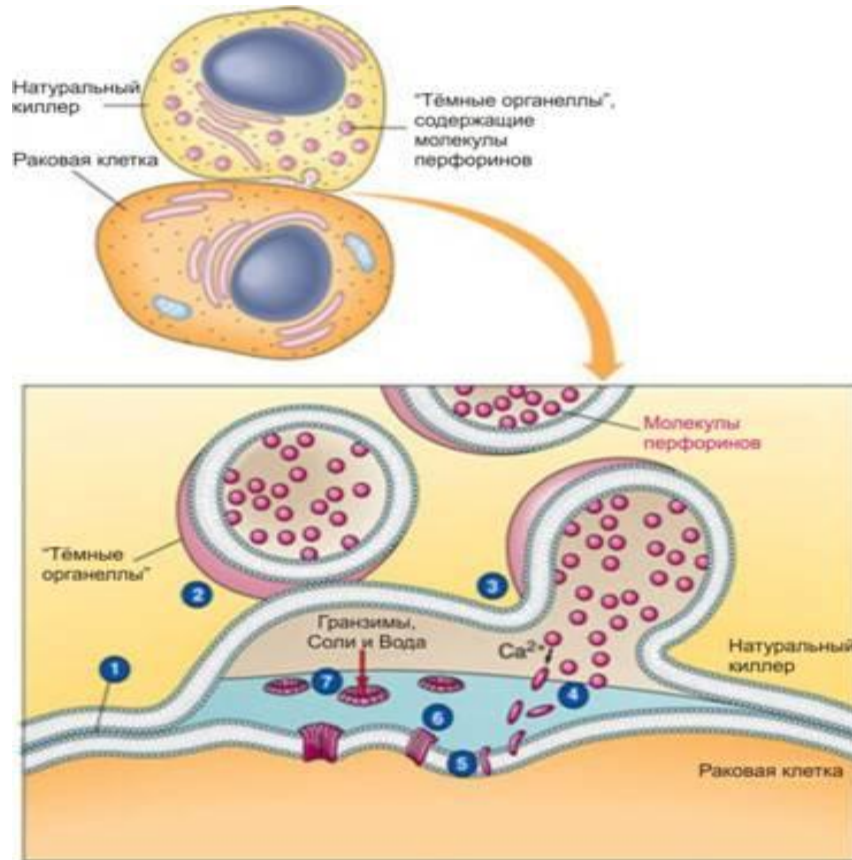
ФОРМИРУЮТ ОСНОВНЫЕ
ПРОЯВЛЕНИЯ ВОСПАЛЕНИЯ:
повреждение ткани,
сосудистые реакции, отек,
боль, миграцию в очаг
лейкоцитов и пр.

rubor, tumor, calor, dolor, functio laesa

Увеличение проницаемости
сосудистой стенки под действием
медиаторов воспаления

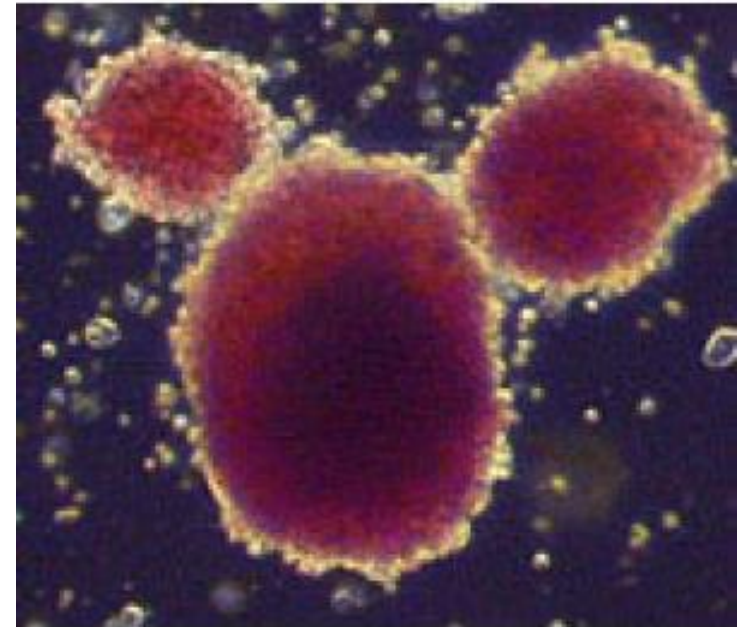


НК КЛЕТКИ: ЕСТЕСТВЕННЫЕ КИЛЛЕРЫ (от англ. *natural killer cells*, *NK cells*) . БОЛЬШИЕ ГРАНУЛЯРНЫЕ ЛИМФОЦИТЫ, ВСЕГДА ПРИСУТСТВУЮЩИЕ В КРОВИ. ПУТЕМ ОБРАЗОВАНИЯ ПОР В МЕМБРАНЕ ВЫЗЫВАЮТ ЦИТОЛИЗ КЛЕТОК, ЗАРАЖЕННЫХ ВИРУСАМИ И ОПУХОЛЕВЫХ КЛЕТОК



1. Прикрепление Натурального Киллера к раковой клетке
2. Движение "тёмных органелл" к наружной мембране
3. Освобождение перфоринов
4. Полимеризация в присутствии ионов Кальция
5. Встраивание Перфоринов в оболочку раковой клетки
6. Образование "перфориновых дыр"
7. Проникновение внутрь раковой клетки солей, воды и Гранзимов

Н К к л е т к и



к л е т к а
о п у х о л и

- **БЕЛКОВО-ПЕПТИДНЫЕ АНТИБИОТИКИ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ** (ДЕФЕНСИНЫ, ЛИЗОЦИМ, ЛАКТОФЕРРИН И ДР.)

ОБЕСПЕЧИВАЮТ **РЕЗИСТЕНТНОСТЬ** (УСТОЙЧИВОСТЬ) ОРГАНИЗМА К ИНФЕКЦИИ ,ВМЕШИВАЯСЬ В ПРОЦЕСС ФАГОЦИТОЗА ИЛИ ДЕЙСТВУЯ НА БАКТЕРИИ НЕПОСРЕДСТВЕННО НА ПОВЕРХНОСТИ КОЖНЫХ И СЛИЗИСТЫХ ПОКРОВОВ

Дефенсины (катионные противомикробные пептиды)

ё– группа продуцируемых нейтрофилами низкомолекулярных белков с антибактериальными свойствами

Лизоци́м (мурамидаза) — *антибактериальный агент.*

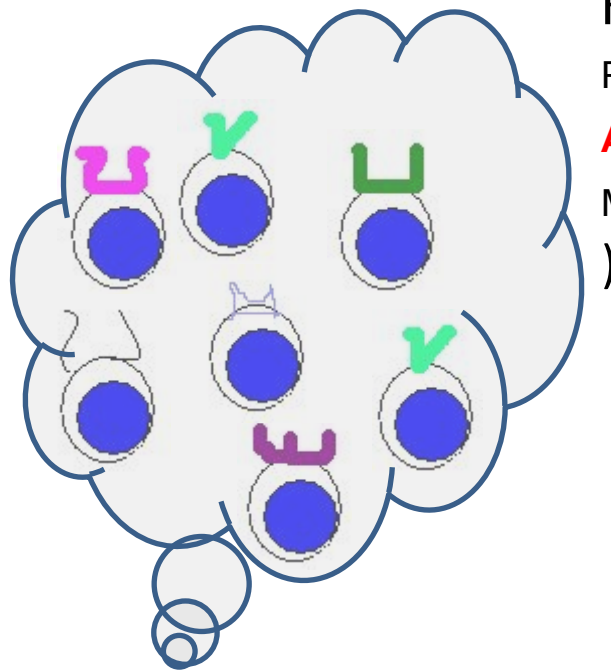
Фермент класса гидролаз, разрушающий пептидогликаны клеточной стенки грамположительных бактерий.

Антибактериальные свойства слюны обусловлены содержанием в ней больших количеств лизоцима.

Клетки ,реализующие
адаптивный иммунный
ответ (**лимфоциты**)



T



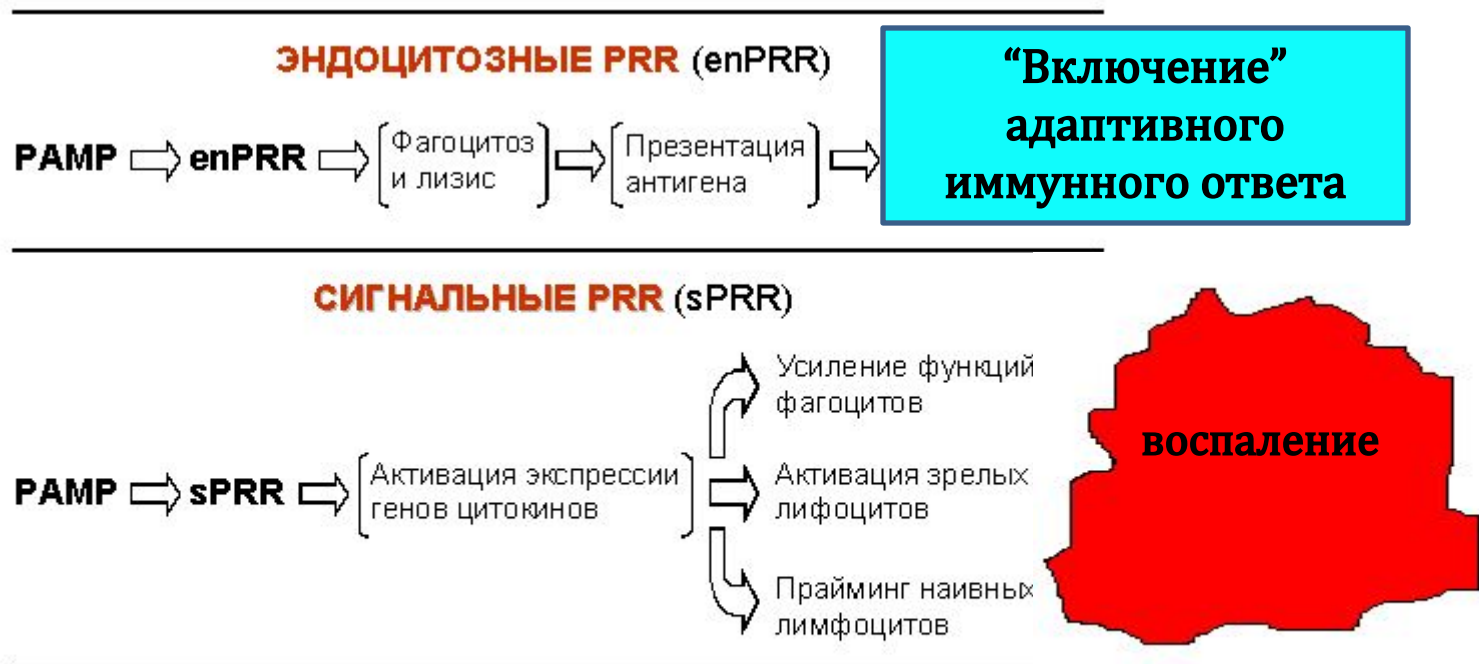
Каждый лимфоцит несет
рецептор, узнающий **один**
антиген (одну “индивидуальную
метку” чужеродного биоматериала



Ассортимент рецепторов чрезвычайно разнообразен. Поэтому с большой долей вероятности можно утверждать, что для каждого антигена найдется лимфоцит со специфическим рецептором, который связавшись с антигеном вызовет активацию и быстрое размножение клеток (образуется клон одинаковых лимфоцитов).

Многообразие рецепторов лимфоцитов обусловлено **соматическими гипермутациями** в генах рецепторов адаптивного иммунитета

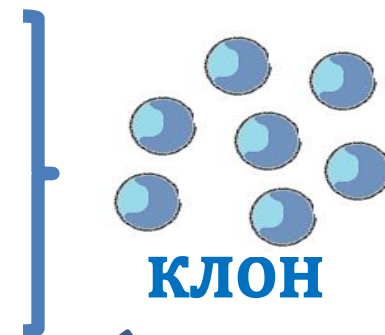
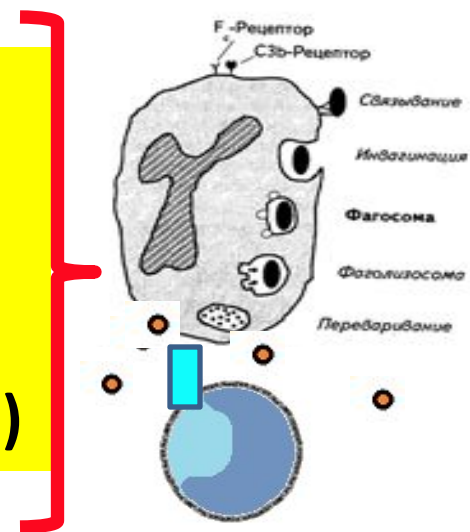
ЭФФЕКТЫ, РЕАЛИЗУЕМЫЕ ПРИ СВЯЗЫВАНИИ МИКРОБНЫХ PAMP С КЛЕТКАМИ ВРОЖДЕННОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (МАКРОФАГИ И ГРАНУЛОЦИТЫ) ЧЕРЕЗ ЭНДОЦИТОЗНЫЕ ПАТТЕРН-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ (enPRR) И СИГНАЛЬНЫЕ ПАТТЕРН-РАСПОЗНАЮЩИЕ РЕЦЕПТОРЫ (sPRR) (заимствовано из статьи Козлова И.Г.)



ОБРАЗОВАНИЕ МЕЛКИХ ПЕПТИДНЫХ ФРАГМЕНТОВ ПАТОГЕНА (АНТИГЕНОВ) В ПРОЦЕССЕ ЕГО ПЕРЕВАРИВАНИЯ МАКРОФАГАМИ И ПРЕДСТАВЛЕНИЕ АНТИГЕНОВ КЛЕТКАМ АДАПТИВНОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ (ЛИМФОЦИТАМ)

РАЗМНОЖЕНИЕ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКА ЛИМФОЦИТОВ, КОТОРЫМ ПРЕДСТАВЛЕН АНТИГЕН (ОБРАЗОВАНИЕ КЛОНА)

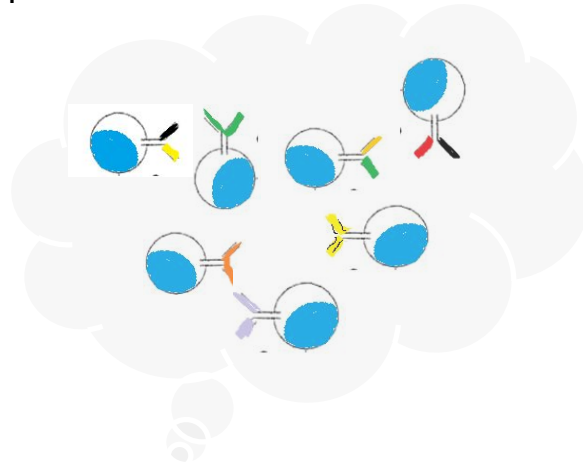
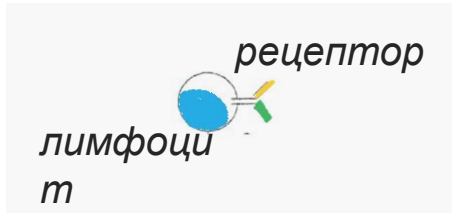
СИНТЕЗ МОЛЕКУЛ (АНТИТЕЛ), НЕЙТРАЛИЗУЮЩИХ АНТИГЕН, ЛИЗИС МИШЕНЕЙ, НЕСУЩИХ АНТИГЕН, ДЛЯ КОТОРЫХ СПЕЦИФИЧЕН КЛОН, АКТИВАЦИЯ МАКРОФАГОВ И СИНТЕЗ МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ



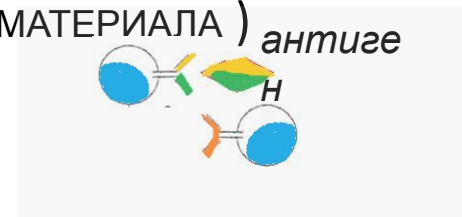
**Долгоживущие
КЛЕТКИ ПАМЯТИ**

Антигенами называют вызывающие специфические реакции организма молекулы, воспринимаемые как чужеродные агенты.

Клетки ,реализующие
адаптивный иммунный
ответ (**лимфоциты**)



Каждый лимфоцит несет
рецептор, узнающий **один
антиген** (“индивидуальную
метку” чужеродного
биоматериала) антиге



Ассортимент рецепторов чрезвычайно разнообразен. Поэтому с большой долей вероятности можно утверждать, что каждого антигена найдется лимфоцит со специфическим рецептором, который связавшись с антигеном вызовет активацию и быстрое размножение клеток.

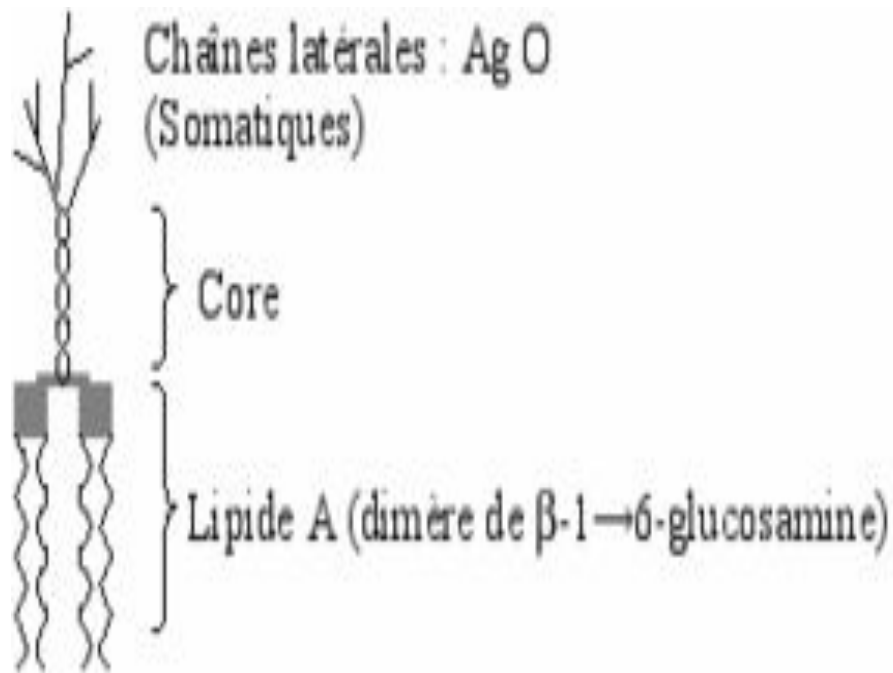
Многообразие рецепторов лимфоцитов обусловлено **соматическими гипермутациями** в генах рецепторов.

Строение липополисахарида (ЛПС, эндотоксин)

**БОКОВЫЕ ПОЛИСАХАРИДНЫЕ
ЦЕПИ (O АНТИГЕН)**

**ЦЕНТРАЛЬНЫЙ
ПОЛИСАХАРИД (ЯДРО)**

Липид А





Как правило, защитные свойства врожденной системы иммунитета реализуются через острую воспалительную реакцию, которая связана с активацией сосудистого эндотелия и клеток-фагоцитов (преимущественно нейтрофилов) в месте повреждения.

	Врожденный иммунитет	Адаптивный иммунитет
“Включение” иммунных реакций	СРАЗУ ЖЕ ПОСЛЕ ИНВАЗИИ ПАТОГЕНА	СПУСТЯ 1-2 НЕДЕЛИ
Пусковой момент иммунных реакций	РАСПОЗНАВАНИЕ РАМР , ОБЩИХ ДЛЯ БОЛЬШИХ ГРУПП ПАТОГЕНОВ	РАСПОЗНАВАНИЕ МЕЛКИХ БЕЛКОВЫХ ФРАГМЕНТОВ (АНТИГЕНОВ) ПАТОГЕНА
РАЗНООБРАЗИЕ РЕЦЕПТОРОВ	ПО СРАВНЕНИЮ С АДАПТИВНОЙ ИММУННОЙ СИСТЕМОЙ ОГРАНИЧЕНО	ЧРЕЗВЫЧАЙНОЕ РАЗНООБРАЗИЕ
ОБРАЗОВАНИЕ КЛОНОВ КЛЕТОК	НЕ СВОЙСТВЕННО	КЛОНАЛЬНЫЙ ПРИНЦИП ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ
ОСНОВНЫЕ КЛЕТКИ- ЭФФЕКТОРЫ	МАКРОФАГИ, ГРАНУЛОЦИТЫ, НК клетки, тучные клетки	Т и В лимфоциты и их СУБПОПУЛЯЦИИ
Гуморальные факторы	КОМПЛЕМЕНТ, МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ, ПЕПТИДНЫЕ АНТИБИОТИКИ, ИНТЕРФЕРОНЫ	АНТИТЕЛА РАЗЛИЧНЫХ ИЗОТИПОВ И ПОДТИПОВ

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ КОМПЛЕМЕНТА

ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ (ПРЯМОЙ КИЛЛИНГ ПАТОГЕНОВ). В конечной стадии активации его поздние **C5, C6, C7, C8 и C9 компоненты** образуют т.н. **“МЕМБРАНОАТАКУЮЩИЙ КОМПЛЕКС”**. Комплекс атакует патоген и образует в его мембране поры. Это приводит к гибели клетки (вируса).

ОПСОНИЗИРУЮЩАЯ (ОБЛЕГЧАЮЩАЯ ФАГОЦИТОЗ).

Связана с образующимися при расщеплении компонента крупными фрагментами (обозначают буквой «b» **C3b, iC3b, C4b**)

могут связываться с клеточными мембранами и иммунными комплексами (опсонизировать), делая их более доступными для фагоцитоза. Фагоциты связываются с опсонизированными объектами фагоцитоза через рецепторы фрагментов компонента на своей мембране

Запуск и усиление воспалительных реакций

Связана с образующимися при расщеплении компонента мелкими фрагментами (обозначают буквой «a» **C3a, C5a**).

привлекают фагоциты в очаг воспаления (**ХЕМОТАКСИС**). Вызывают выброс из тучных клеток **“МЕДИАТОРА ВОСПАЛЕНИЯ”** гистамина. Активируют фагоциты, способствуя выделению ими **других “МЕДИАТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ”**: ферментов, токсичных **активных форм кислорода ($O_2^{\cdot-}$, OH^{\cdot})**, перекиси водорода и пр.

Липополисахариды (ЛПС, эндотоксин)

**Молекулярный
паттерн клеточной
стенки целой
группы бактерий
(грам-негативные
бактерии)**

Fusobacterium nucleatum, F. periodonticum, Haemophilus parainfluenzae, Porphyromonas gingivalis, P. endodontalis, Prevotella intermedia, P. loescheii, P. denticola, P. melanogenica, P. nigrescens, P. oralis, Bacteroides odontolyticus, B. ureolyticum, Tannerella forsythensis, Neisseria subflava, Veillonella parvula, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga ochracea, C. gingivalis, Treponema denticola, T. socranskii, T. pectinovorum

Липопептидные кислоты

**Молекулярный
паттерн
клеточной стенки
целой группы
бактерий (грам-
положительные
бактерии)**

Streptococcus mutans, S. sanguis, S. oralis, S. mitis, S. sanguis, S. parasanguis, S. salivarius, S. anginosus, Rothia dentocariosa, Actinomyces noeslundii, A. gerdenseriae, A. odontolyticus, Lactobacillus casei, L. salivarius, L. fermentum, L. plantarum, Eubacterium nodatum, Peptostreptococcus micros, P. anaerobius, Propionibacterium acnes

**КОМПОНЕНТ КЛЕТОЧНОЙ СТЕНКИ.
МЕТКА ЦЕЛОЙ ГРУППЫ БАКТЕРИЙ (ГРАМ-
НЕГАТИВНЫЕ)**

Липополисахариды (ЛПС)

Fusobacterium nucleatum, F. periodonticum,
Haemophilus parainfluenzae, Porphyromonas
gingivalis, P. endodontalis, Prevotella
intermedia, P. loeschei, P. denticola,
P. melanogenica, P. nigrescens, P. oralis. Bacteroides
odontolyticus, B. ureolyticum, Tannerella
forsythensis, Neisseria subflava, Veillonella
parvula, Actinobacillus
actinomycetemcomitans, Capnocytophaga
ochracea, C. gingivalis, Treponema denticola,
T. socranskii, T. pectinovorum

**КОМПОНЕНТ КЛЕТОЧНОЙ СТЕНКИ МЕТКА
ЦЕЛОЙ ГРУППЫ БАКТЕРИЙ (ГРАМ-
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ)**

Липотейхоевые кислоты

Streptococcus mutans, S. sanguis, S. oralis, S. mitis, S. sanguis,
S. parasanguis, S. salivarius, S. anginosus, Rothia dentocariosa, Actinomyces
naeslundii, Actinomyces gerdenseriae, Actinomyces odontolyticus,
Lactobacillus casei, L. salivarius, L. fermentum, L. plantarum, Eubacterium nodatum,
Peptostreptococcus micros, P. anaerobius, Propionibacterium acnes

**ТРИ СТАРТОВЫХ ПУТИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ,ПРИВОДЯЩИЕ К ЕДИНОМУ ИТОГУ -
СБОРКЕ МЕМБРАНОАТАКУЮЩЕГО КОМПЛЕКСА.**

Л Е К Т И Н О В Ы Й

Активацию системы комплемента инициируют **лектины – белки крови, распознающие и прочно связывающие углеводы в составе липополисахаридов (РАМР) грамотрицательных бактерий.**

Лектины по сути являются растворимыми

(сывороточными) рецепторами РАМР

Типичный пример -

**лектин, связывающий маннозу (MBL),
С-реактивный белок (CRP)**

**К л а с с и ч е с к и й
(иммунокомплексный)**

Активация системы комплемента при связывании **С1q компонента комплемента** с молекулами антител в составе

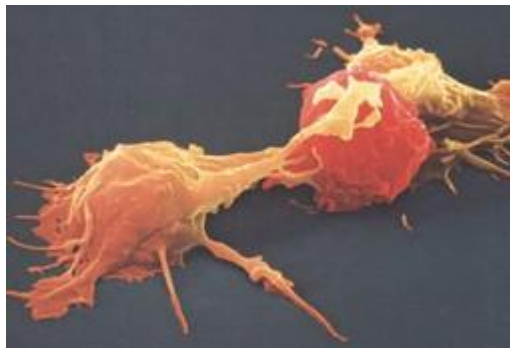
фиксированного на поверхности патогена

**Комплекса антитела и антигена
(иммунный комплекс).**

Преобразование С1q из профермента в активный фермент, запускающее каскад активации остальных белков, происходит при взаимодействии С1q с молекулами антител

**А л ь т е р н а т и в н ы й
(самопроизвольный)**

На иллюстрации: Т-киллеры (оранжевые) уничтожают клетки, зараженные определенными вирусами, или, раковые клетки (красная). (из книги "Человек", М., Махаон, 2007 г.)
www.docrafts.co.uk/moi...



КРОВОТОК

ДВИЖЕНИЕ ФАГОЦИТОВ В
ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ ПО
ГРАДИЕНТУ КОНЦЕНТРАЦИЙ
(хемотаксис) C3a и C5a
(хемокины)

Фагоциты

C3aR

C5aR

Эндотелий сосудов



C3a

C5a



Молекулы, усиливающие
ДЕСТРУКЦИЮ ТКАНИ (ФЕРМЕНТЫ,
АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА,
ЦИТОКИНЫ)



МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ,
УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ
ПРОНИЦАЕМОСТЬ
СОСУДОВ, МЕСТНЫЙ КРОВОТОК,
ВЫЗЫВАЮЩИЕ СПАЗМ ГЛАДКОЙ
МУСКУЛАТУРЫ



тучная клетка

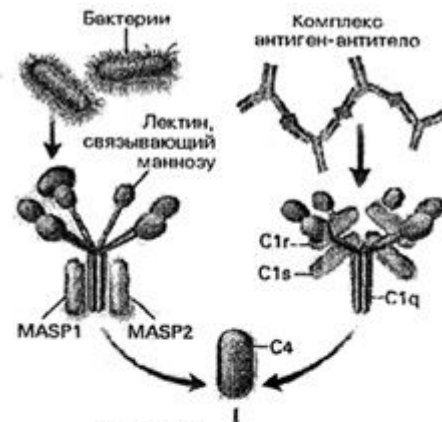
ТКАНЬ

три стартовых путей активации комплемента
(лектиновый классический, альтернативный, приводящие к
единому конечному этапу - сборке мембраноатакующего комплекса).

л е к т и н о в ы й

Активация системы комплемента при связывании маннозы в составе микробной стенки с циркулирующим в крови “лектином, связывающим маннозу” (MBL).

MBL, активатор системы комплемента, является растворимым рецептором PAMP,



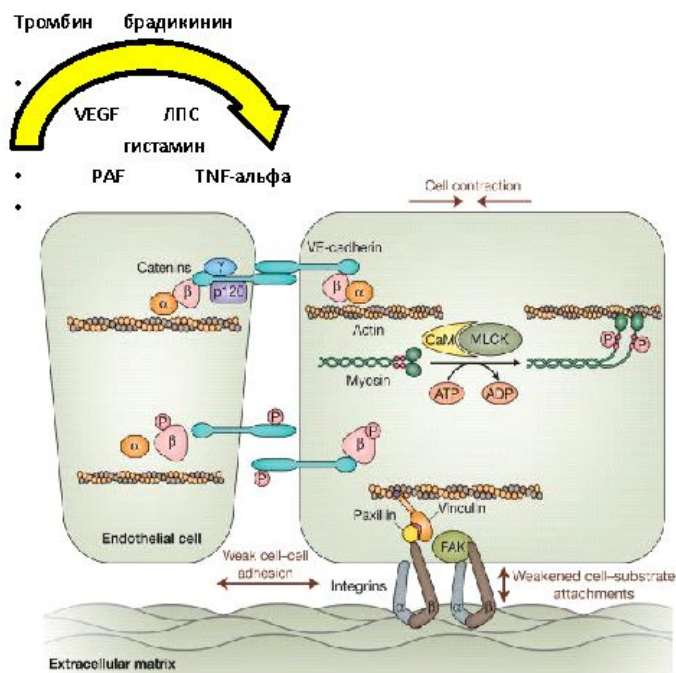
к л а с с и ч е с к и й

Активация системы комплемента при связывании C1q компонента комплемента с патогеном, фиксированным на своей поверхности комплексом антигена и антитела.

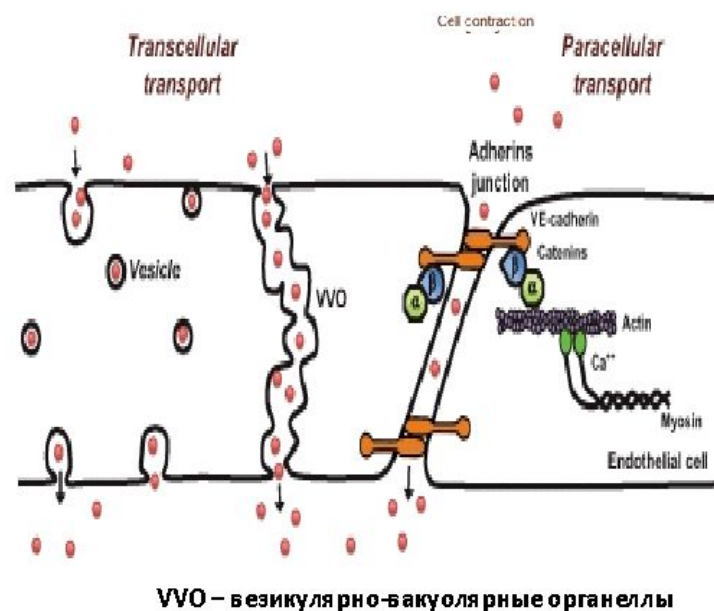
Превращение C1q из профермента в активный фермент, запускающее каскад активации остальных белков, происходит при взаимодействии C1q с молекулами антител

а л ь т е р н а т и в н ы й

Несостоятельность эндотелиального барьера и формирование парацеллюлярных щелей. [Kumar P, Shen Q, Pivetti CD, Lee ES, Wu MH, Yuan SY.2009](#)



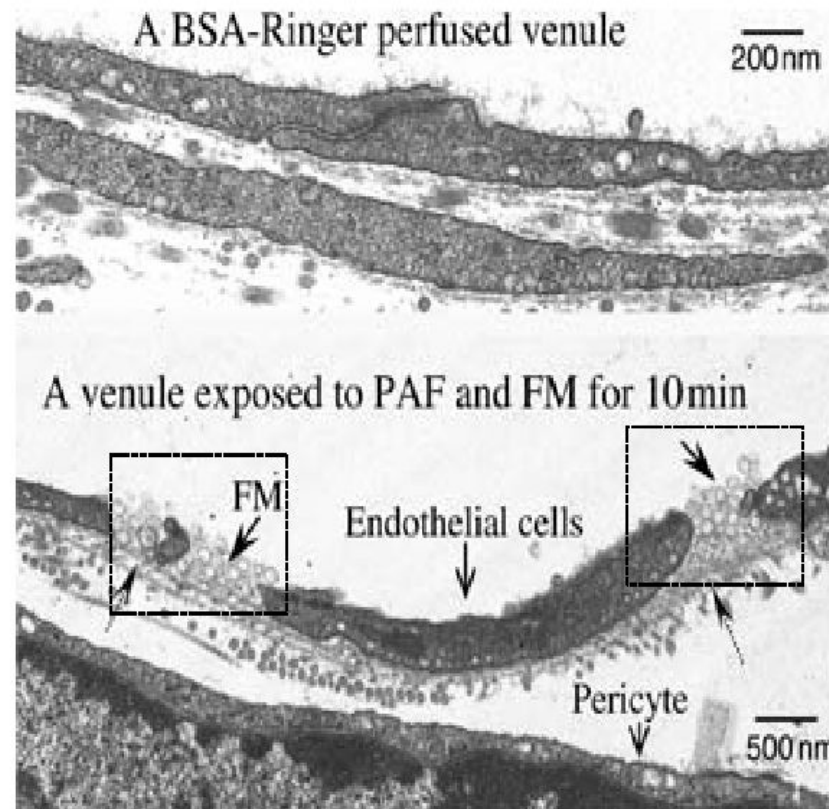
Пути прохождения макромолекул через эпителиальный барьер при воспалении [Granger DN, Senchenkova E. 2010](#)



Фактор, активирующий тромбоциты (PAF), вызывает временное нарушение проницаемости микрососудов (Jiang Y, Wen K, Zhou X et.al. 2008).

Вверху: ненарушенные контакты между эндотелиальными клетками в микрососуде, перфузируемом раствором Рингера, содержащим альбумин.

Внизу: Микрососуд, перфузируемый раствором, содержащим PAF и флуоресцентные микросферы (FM) . Накопление FM в области разрушенных межэндотелиальных контактов (прямоугольник). Интактная базальная мембрана под образовавшимися “щелями” (пунктирные стрелки).



СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА: КОМПЛЕКС БЕЛКОВ (ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ). НАХОДЯТСЯ В КРОВИ В НЕАКТИВНОМ СОСТОЯНИИ. АКТИВАЦИЯ БЕЛКОВ КОМПЛЕМЕНТА ОДНОГО ЗА ДРУГИМ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ ПОР В МЕМБРАНЕ ПАТОГЕНА (ЛИЗИСОМ ПАТОГЕНА) ИЛИ ПРИВОДИТ К ПОГЛОЩЕНИЮ ПАТОГЕНА ФАГОЦИТАМИ

- **КОМПЛЕМЕНТ** — СИСТЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В КРОВИ И ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ БЕЛКОВ. ВКЛЮЧАЕТ ОКОЛО 20 КОМПОНЕНТОВ: С1 (КОМПЛЕКС ИЗ ТРЕХ БЕЛКОВ), С2, С3, ..., С9, ФАКТОР В, ФАКТОР D И РЯД РЕГУЛЯТОРНЫХ БЕЛКОВ.
- БОЛЬШИНСТВО КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА НЕАКТИВНЫ (ЯВЛЯЮТСЯ ПРОФЕРМЕНТАМИ) . ПРОФЕРМЕНТ, РАСЩЕПЛЕННЫЙ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ДЛЯ НЕГО ОБРАЗОМ , СТАНОВИТСЯ АКТИВНЫМ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИМ ФЕРМЕНТОМ И РАСЩЕПЛЯЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОФЕРМЕНТ, И Т. Д. ПОСКОЛЬКУ МНОГИЕ ИЗ АКТИВИРОВАННЫХ КОМПОНЕНТОВ ПРОЧНО СВЯЗЫВАЮТСЯ С МЕМБРАНАМИ, БОЛЬШИНСТВО ЭТИХ СОБЫТИЙ ПРОИСХОДИТ НА ПОВЕРХНОСТЯХ КЛЕТОК.
- **ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ (ЛИТИЧЕСКАЯ) ФУНКЦИЯ КОМПЛЕМЕНТА.** В КОНЕЧНОЙ СТАДИИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ЕГО ПОЗДНИЕ КОМПОНЕНТЫ (С5, С6, С7, С8 И С9) ОБРАЗУЮТ Т “**МЕМБРАНОАТАКУЮЩИЙ КОМПЛЕКС**” . КОМПЛЕКС АТАКУЕТ БАКТЕРИАЛЬНУЮ (ИЛИ КАКУЮ-ЛИБО ДРУГУЮ КЛЕТКУ) И ОБРАЗУЕТ В ЕЕ МЕМБРАНЕ ПОРЫ. ЭТО ПРИВОДИТ К ГИБЕЛИ КЛЕТКИ.
- **ОПСОНИЗИРУЮЩАЯ (ОБЛЕГЧАЮЩАЯ ФАГОЦИТОЗ) ФУНКЦИЯ КОМПЛЕМЕНТА.** ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА (**С3в, С4в, iС3в**) ЯВЛЯЮТСЯ **ОПСОНИНАМИ** (МОЛЕКУЛАМИ, ПОКРЫВАЮЩИМИ БАКТЕРИИ И СПОСОБСТВУЮЩИМИ ИХ СВЯЗЫВАНИЮ С ФАГОЦИТАМИ И ПОСЛЕДУЮЩЕМУ ФАГОЦИТОЗУ). МЕХАНИЗМ ОПСОНИЗИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ: РЕЦЕПТОР С3в НА ПОВЕРХНОСТИ ФАГОЦИТА РАСПОЗНАЕТ ОПСОНИЗИРОВАВШИЙ БАКТЕРИИ С3в. СВЯЗЬ ФАГОЦИТА С БАКТЕРИЯМИ СТАНОВИТСЯ БОЛЕЕ ТЕСНОЙ. ФАГОЦИТ ПОГЛОЩАЕТ И ПЕРЕВАРИВАЕТ ПАТОГЕН.
- **ПРОДУКТЫ РАСЩЕПЛЕНИЯ КОМПЛЕМЕНТА - СИЛЬНЕЙШИЕ МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ.** С3а и С5а фрагменты СПОСОБСТВУЮТ ВЫСВОБОЖДЕНИЮ ИЗ ТУЧНЫХ КЛЕТОК ДРУГОГО МЕДИАТОРА ВОСПАЛЕНИЯ –**ГИСТАМИНА**. ПРИВЛЕКАЮТ ФАГОЦИТЫ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ , СОЗДАВАЯ ГРАДИЕНТ КОНЦЕНТРАЦИЙ, ПО КОТОРОМУ ФАГОЦИТЫ МИГРИРУЮТ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ, ГДЕ ИХ КОНЦЕНТРАЦИЯ МАКСИМАЛЬНА (**ХЕМОТАКСИС**). ВЫЗЫВАЮТ АГГРЕГАЦИЮ И ДЕГРАДУЛЯЦИЮ НЕЙТРОФИЛОВ И АКТИВАЦИЮ МАКРОФАГОВ, СПОСОБСТВУЯ ТАКИМ ОБРАЗОМ НАКОПЛЕНИЮ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ АКТИВНЫХ ФЕРМЕНТОВ, ТОКСИЧНЫХ **СВОБОДНЫЕ РАДИКАЛЫ КИСЛОРОДА (O₂[•], OH[•])**, ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА, ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ

Рецепторы - это молекулы мембраны клетки, которые могут узнавать другие молекулы (**лиганды**), и прочно к ним прилипать
высоко консервативные структурные молекулы, имеющиеся у больших таксономических групп микроорганизмов.прилипать

ЭФФЕКТОРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВРОЖДЕННОГО ИММУНИТЕТА

ФАГОЦИТОЗ: ПОГЛОЩЕНИЕ И ПЕРЕВАРИВАНИЕ КЛЕТКАМИ КОРПУСКУЛЯРНОГО МАТЕРИАЛА (БАКТЕРИЙ, КРУПНЫХ ВИРУСОВ, ОТМИРАЮЩИХ КЛЕТОК, А ТАКЖЕ ИНЕРТНЫХ ЧАСТИЦ)

НК КЛЕТКИ: естественные киллеры (*natural killer cells, NK cells*) – большие гранулярные лимфоциты. Оказывают цитотоксическое действие на зараженные вирусами и опухолевые клетки

СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА: комплекс белков (протеолитических ферментов), постоянно присутствующих в крови. Каскадная активация приводит к лизису или поглощению патогенов фагоцитами

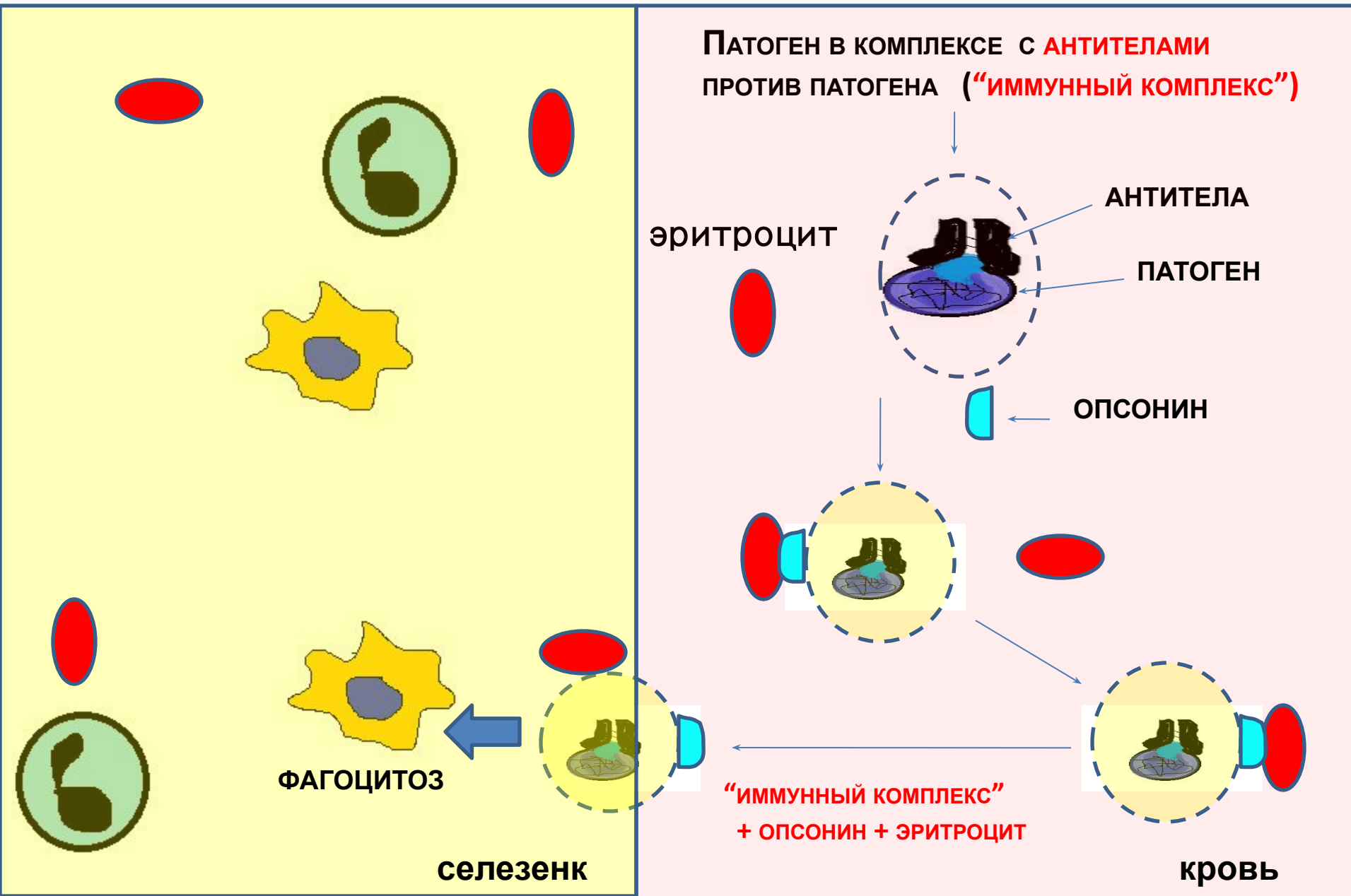
МЕДИАТОРЫ ВОСПАЛЕНИЯ: биологически активные вещества (*гистамин, брадикинин, комплемент, простагландины, лимфокины и пр.*). Формируют основные проявления воспаления (повреждение ткани, сосудистые реакции, отек, боль, миграцию в очаг лейкоцитов, фагоцитоз и пр.).

Белково-пептидные антибиотики животного происхождения (*дефенсины, лизоцим, лактоферрин*)
Действуют на патоген в процессе фагоцитоза. На поверхности кожных покровов и слизистых оболочек уничтожают его непосредственно.

СИСТЕМА КОМПЛЕМЕНТА: КОМПЛЕКС БЕЛКОВ (ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ). НАХОДЯТСЯ В КРОВИ В НЕАКТИВНОМ СОСТОЯНИИ. АКТИВАЦИЯ БЕЛКОВ КОМПЛЕМЕНТА ОДНОГО ЗА ДРУГИМ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ОБРАЗОВАНИЕМ ПОР В МЕМБРАНЕ ПАТОГЕНА (ЛИЗИСОМ ПАТОГЕНА) ИЛИ ПРИВОДИТ К ПОГЛОЩЕНИЮ ПАТОГЕНА ФАГОЦИТАМИ

- **КОМПЛЕМЕНТ** — СИСТЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩИХ В КРОВИ И ТКАНЕВОЙ ЖИДКОСТИ БЕЛКОВ. ВКЛЮЧАЕТ ОКОЛО 20 КОМПОНЕНТОВ: С1 (КОМПЛЕКС ИЗ ТРЕХ БЕЛКОВ), С2, С3, ..., С9, ФАКТОР В, ФАКТОР D И РЯД РЕГУЛЯТОРНЫХ БЕЛКОВ.
- БОЛЬШИНСТВО КОМПОНЕНТОВ КОМПЛЕМЕНТА НЕАКТИВНЫ (ЯВЛЯЮТСЯ ПРОФЕРМЕНТАМИ) . ПРОФЕРМЕНТ, РАСЩЕПЛЕННЫЙ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ДЛЯ НЕГО ОБРАЗОМ , СТАНОВИТСЯ АКТИВНЫМ ПРОТЕОЛИТИЧЕСКИМ ФЕРМЕНТОМ И РАСЩЕПЛЯЕТ СЛЕДУЮЩИЙ ПРОФЕРМЕНТ, И Т. Д. ПОСКОЛЬКУ МНОГИЕ ИЗ АКТИВИРОВАННЫХ КОМПОНЕНТОВ ПРОЧНО СВЯЗЫВАЮТСЯ С МЕМБРАНАМИ, БОЛЬШИНСТВО ЭТИХ СОБЫТИЙ ПРОИСХОДИТ НА ПОВЕРХНОСТЯХ КЛЕТОК.
- **ЦИТОТОКСИЧЕСКАЯ (ЛИТИЧЕСКАЯ) ФУНКЦИЯ КОМПЛЕМЕНТА.** В КОНЕЧНОЙ СТАДИИ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА ЕГО. ПОЗДНИЕ КОМПОНЕНТЫ (С5, С6, С7, С8 И С9) ОБРАЗУЮТ Т.Н. “**МЕМБРАНОАТАКУЮЩИЙ КОМПЛЕКС**” . КОМПЛЕКС АТАКУЕТ ПАТОГЕН (И ОБРАЗУЕТ В КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЕ ПОРЫ. ЭТО ПРИВОДИТ К ГИБЕЛИ БАКТЕРИИ И ПОКРЫТЫХ ОБОЛОЧКОЙ ВИРУСОВ.
- **ОПСОНИЗИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ КОМПЛЕМЕНТА.** ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ АКТИВАЦИИ КОМПЛЕМЕНТА (**С3в, С4в, iС3в**) ЯВЛЯЮТСЯ **ОПСОНИНАМИ** (МОЛЕКУЛАМИ, ПОКРЫВАЮЩИМИ БАКТЕРИИ И СПОСОБСТВУЮЩИМИ ИХ СВЯЗЫВАНИЮ С ФАГОЦИТАМИ И ПОСЛЕДУЮЩЕМУ ФАГОЦИТОЗУ). МЕХАНИЗМ ОПСОНИЗИРУЮЩЕГО ЭФФЕКТА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В СЛЕДУЮЩЕМ: РЕЦЕПТОР С3в НА ПОВЕРХНОСТИ ФАГОЦИТА РАСПОЗНАЕТ ОПСОНИЗИРОВАВШИЙ БАКТЕРИИ С3в. СВЯЗЬ ФАГОЦИТА С БАКТЕРИЯМИ СТАНОВИТСЯ БОЛЕЕ ТЕСНОЙ. ФАГОЦИТ ПОГЛОЩАЕТ И ПЕРЕВАРИВАЕТ ПАТОГЕН.
- **КОМПЛЕМЕНТ И ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИИ НА ПОПАДАНИЕ В ТКАНЬ ПАТОГЕНА .** ПРОДУКТЫ РАСЩЕПЛЕНИЯ **С3** И **С5 КОМПОНЕНТОВ (С3а, С5а)** СПОСОБСТВУЮТ ВЫСВОБОЖДЕНИЮ **ГИСТАМИНА** ИЗ ТУЧНЫХ КЛЕТОК В МЕСТЕ ИНВАЗИИ ПАТОГЕНА ГИСТАМИН ВЫЗЫВАЕТ СОКРАЩЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ КАПИЛЛЯРОВ И ПОЯВЛЕНИЮ МЕЖДУ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫМИ КЛЕТКАМИ “ЩЕЛЕЙ”, ЧТО **УСИЛИВАЕТ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ**. В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ ПОСТУПАЕТ ПЛАЗМА КРОВИ И РАСТВОРЕННЫЕ В НЕЙ БЕЛКИ (РАЗВИВАЕТСЯ ОТЕК). ФРАГМЕНТ **С5а** ПРИВЛЕКАЕТ ФАГОЦИТЫ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ (ЯВЛЯЕТСЯ ДЛЯ НИХ **ХЕМОАТТРАКТАНТОМ**). ФАГОЦИТЫ МИГРИРУЮТ ПО ГРАДИЕНТУ КОНЦЕНТРАЦИЙ С5а ТУДА, ГДЕ ЕГО КОНЦЕНТРАЦИЯ МАКСИМАЛЬНА (**ХЕМОТАКСИС**), ТО ЕСТЬ В ОЧАГ ВОСПАЛЕНИЯ С5а СОДЕЙСТВУЮТ АГРЕГАЦИИ И ДЕГРАДУЛЯЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ, ОБРАЗОВАНИЮ В ОЧАГЕ ВОСПАЛЕНИЯ ТОКСИЧНЫХ **СВОБОДНЫХ РАДИКАЛОВ КИСЛОРОДА** ($O_2^{\cdot -}$, OH^{\cdot}), ПЕРЕКИСИ ВОДОРОДА.

Выведение патогена из крови в составе иммунных комплексов и его элиминация макрофагами селезенки.



“ОГРОМНОЕ РАЗНООБРАЗИЕ РАСПОЗНАЮЩИХ ЭЛЕМЕНТОВ, КОТОРЫЕ ОХВАТЫВАЮТ ВСЕ СУЩЕСТВУЮЩИЕ В ПРИРОДЕ АНТИГЕН. ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ ИММУННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА ПОТЕНЦИАЛЬНО СПОСОБНА К УЗНАВАНИЮ ЛЮБОГО АНТИГЕНА И МОЖЕТ ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ АНТИГЕНЫ, РАЗЛИЧАЮЩИЕСЯ ОДНИМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИМИ АМИНОКИСЛОТНЫМИ ОСТАТКАМИ”.

Figure 7: Overview of the complement system

