

**федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Педиатрический факультет
Кафедра гистологии, эмбриологии, цитологии

РЕФЕРАТ
ТЕМА “ЛЕЙКОЦИТЫ. В-ЛИМФОЦИТ”

Исполнитель: Пыркова Карина Андреевна

1 курс 5 группа

Руководитель: Гринева Мария Рафаиловна

ученая степень: доцент

звание: кандидат медицинских наук

Иваново – 2020

СОДЕРЖАНИЕ

1.	Введение.....	3
2.	Основная часть:	
2.1.	Определение В-лимфоцитов.....	4
2.2.	Происхождение В-лимфоцитов.....	6
2.3.	Принципы гуморального иммунитета.....	7
2.4.	Распределение в организме.....	9
2.5.	Маркеры и рецепторы В-лимфоцитов.....	10
2.6.	Основные стадии развития В-лимфоцитов. Характеристика преВ-клеток, ранних В-клеток и других клеток В-лимфоцитарного ряда.....	12
3.	Заключение.....	17
4.	Список литературы.....	18

1. ВВЕДЕНИЕ

Лимфоциты, клетки лимфатической системы, - это подгруппа белых кровяных телец (клетки крови). Они играют самую важную роль в иммунной защите. Так как именно они способны целенаправленно распознавать возбудителей болезни, а также измененные клетки собственного организма, а затем они их уничтожают.

Лимфоциты, также как и все другие клетки крови (то есть белые и красные кровяные тельца, а также кровяные пластинки - тромбоциты), вырастают в костном мозге. Там разные клетки крови появляются из единых клеток-предшественников, так называемых гемопоэтических стволовых клеток (стволовые клетки крови) и затем проходят через несколько стадий созревания.

Клетки-родоначальники, из которых непосредственно вырастают лимфоциты, называются лимфобластами. Они проходят через несколько стадий развития в костном мозге и/или в других лимфоидных органах, одновременно теряя свой внешний вид и свои свойства.

В конце этого развития возникают зрелые, то есть полностью рабочие лимфоциты. Они могут покидать костный мозг и органы лимфатической системы, чтобы начать работать в крови, или в тканях организма.

В зависимости от того, в каком конкретно месте произошло окончательное созревание лимфоцитов, их делят на две большие группы: В-лимфоциты и Т-лимфоциты.

2.1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ В-ЛИМФОЦИТОВ

Лимфоциты (от лимфа и греч. *κύτος* — «вместилище», здесь — «клетка») — клетки иммунной системы, представляющие собой разновидность лейкоцитов группы агранулоцитов. Лимфоциты — главные клетки иммунной системы, обеспечивают гуморальный иммунитет (выработка антител), клеточный иммунитет (контактное взаимодействие с клетками-жертвами), а также регулируют деятельность клеток других типов. В организме взрослого человека 25—40% всех лейкоцитов крови составляют лимфоциты (500—1500 клеток в 1 мкл), у детей доля этих клеток равна 50%.

По морфологическим признакам выделяют два типа лимфоцитов: большие гранулярные лимфоциты (чаще всего ими являются НК-клетки или, значительно реже, это активно делящиеся клетки лимфоидного ряда — лимфобласты и иммунобласты) и малые лимфоциты (Т- и В-клетки).

По функциональным признакам различают три типа лимфоцитов: ***В-клетки, Т-клетки, НК-клетки.***

В-лимфоциты или В-клетки распознают чужеродные структуры (антигены), вырабатывая при этом специфические антитела (белковые молекулы, направленные против конкретных чужеродных структур).

Т-лимфоциты или Т-клетки включают в себя Т-киллеры, Т-хелперы, Т-супрессоры. Т-киллеры выполняют функцию регуляции иммунитета, Т-хелперы стимулируют выработку антител, а Т-супрессоры тормозят её.

НК-лимфоциты осуществляют контроль над качеством клеток организма. При этом НК-лимфоциты способны разрушать клетки, которые по своим свойствам отличаются от нормальных клеток, например, раковые клетки.

Содержание Т-лимфоцитов в крови составляет 65—80 % от общего количества лимфоцитов, В-лимфоцитов — 8—20 %, НК-лимфоцитов — 5—20 %.

В-лимфоциты – вторая основная популяция лимфоцитов.

В-клетки выполняют в организме человека важные функции. С одной стороны, превращаясь в плазматические клетки, они обеспечивают продукцию антител. С другой стороны, они являются антигенпрезентирующими клетками и участвуют в представлении чужеродных антигенов Т-лимфоцитам. В-лимфоциты обладают поверхностными рецепторами для антигенов, представляющих собой молекулы иммуноглобулинов. На поверхности одной В-клетки находится 200–500 тыс. иммуноглобулиновых молекул одинаковой специфичности. Отделившиеся от В-лимфоцита иммуноглобулиновые рецепторы циркулируют в организме как свободные антитела. Контакт с антигеном может служить стимулом для пролиферации и дифференцировки В-лимфоцита с последующим формированием клона однородных клеток-потомков, конечной стадией развития которых являются плазматические клетки, оптимально адаптированные к продукции больших количеств антител.

В зависимости от способности клеток синтезировать антитела в присутствии или в отсутствии стимулирующего сигнала Т-лимфоцитов среди популяции В-лимфоцитов выделяют два субкласса (В1- и В2-лимфоциты).

Развитие В2-клеток идет по Т-зависимому пути, который характерен для ответа на большинство антигенов и осуществляется с помощью цитокинов, продуцируемых Т-хелперными лимфоцитами (CD4+ Т-клетки). При воздействии антигена одновременно с В-лимфоцитами активируются и Т-хелперы. Последние продуцируют ИЛ-2, стимулирующий пролиферацию В-лимфоцитов и их первое деление. ИЛ-2 и другие Т-клеточные цитокины (ИЛ-4, ИЛ-5) способствуют дальнейшему развитию В-популяции вплоть до формирования конечных плазматических клеток-продуцентов основной массы иммуноглобулинов. В ходе продукции иммуноглобулинов цитокины способствуют

переключению синтеза иммуноглобулинов с IgM, характерных для ранних этапов гуморального ответа, на другие классы.

Второй путь формирования иммунного ответа В1-лимфоцитами (Тне-зависимый) осуществляется без помощи Т-лимфоцитов и индуцируется некоторыми небелковыми и микробными антигенами. Т-независимые антигены обладают митогенным действием и способствуют формированию клона клеток, продуцирующих антитела только класса IgM. Т-независимый путь иммунного ответа менее эффективен, так как не сопровождается формированием иммунологической памяти и при нем не происходит переключения синтеза антител с IgM на другие классы иммуноглобулинов.

2.2. ПРОИСХОЖДЕНИЕ В-ЛИМФОЦИТОВ

В-клетки, которые впервые были обнаружены у птиц, ученые выделили из особого органа, имеющегося только у пернатых – фабрициевой сумки. Отсюда и приставка «В», ведь латинское название этого органа звучит как «*bursa fabricii*».

У человека нет фабрициевой сумки, но в нашем организме, как у птиц и других теплокровных, тоже присутствует много лимфоцитов В-типа. У нас они образуются в красном костном мозге. Пока человек находится на внутриутробном периоде своего развития, то их источником также является печень, но после появления ребенка на свет она эту функцию утрачивает, полностью уступая ее костному мозгу.

Предшественниками В-лимфоцитов являются стволовые клетки. Как известно, это особые клетки с огромным потенциалом к делению. Они не имеют специализации, но зато, попав в любую ткань, превращаются в ее же элементы. Если стволовая клетка попадает в печень, она становится печеночной, в мышцы – мышечной, и так далее. В красном костном мозге из части стволовых клеток образуются В-лимфоциты. Они выделяются непрерывно, поддерживая постоянное содержание лимфоцитов в крови.

Таким образом, уровень В-клеток в организме сильно зависит от того, в каком состоянии находится костный мозг. При приеме некоторых «тяжелых» медикаментов, при сильных отравлениях и в других схожих

ситуациях его работоспособность ухудшается. Из-за этого происходит снижение лимфоцитов, а в серьезных случаях иммунитет может не просто пострадать, но и вообще полностью разрушиться, с самыми плачевными последствиями.

На пути преобразования стволовой клетки в В-лимфоцит клетка много раз делится, меняет свой облик, приобретает определенные рецепторы и белковые маркеры. Во время этого превращения друг друга сменяют семь переходных форм, каждая из которых все больше и больше приближена к В-лимфоциту.

Окончательно созрев в костном мозге, В-клетки выходят в кровь и перемещаются в другие органы иммунной системы: селезенку, лимфатические узлы и т.д. Там они реализуют свои задачи.

2.3. ПРИНЦИПЫ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА

В-клетки образуются и развиваются в костном мозге. Этот процесс не зависит от антигена, однако дифференцировка лимфоцитов во вторичных лимфоидных органах тесно связана с наличием антигена, под влиянием которого В-клетки синтезируют антитела, блокирующие данный антиген. Из стволовых клеток костного мозга образуются предшественники В-клеток, так называемые пре-В-клетки. Их мембраны не имеют еще рецепторов для антигенов, но в цитоплазме уже имеются тяжелые цепи будущих иммуноглобулинов М-класса. Затем пре-В-клетки уменьшаются в размерах и в них начинается синтез легких цепей Ig.

На мембранах зрелой В-клетки начинают образовываться рецепторы для антигена, причем этот процесс временный; он заканчивается образованием виргильной В-клетки, имеющей на мембранах полный набор структур, необходимых для взаимодействия с антигеном и хелперной Т-клеткой.

Созревание В-клеток связано с перегруппировкой и экспрессией генов, индуцирующих легкие и тяжелые цепи иммуноглобулинов. В стволовой клетке — предшественнице В-клетки — еще отсутствует перегруппировка кодирующих иммуноглобулины генов; они находятся в зародышевой конфигурации. Далее перегруппировка сегментов генов D к

Н сегментам генов наблюдается в ранней про-В-клетке, а затем в поздней про-В-клетке сегмент генов VH присоединяется к перегруппировке DJ_H.

Успешная перегруппировка генов VDJM ведет к экспрессии тяжелых цепей Ig, являющихся частью мембранного рецептора (пре-В-рецептора) на поверхности большой пре-В-клетки по величине, подобной стволовой клетке. Она затем превращается в малую пре-В-клетку, внутри которой синтезируются ц-тяжелые цепи и начинается перегруппировка генов, кодирующих легкие цепи иммуноглобулина М. Для малых пре-В-клеток характерен низкий уровень экспрессии мембранных пре-В-рецепторов, не несущих функциональной нагрузки. В результате перегруппировки генов, кодирующих легкие цепи, малые пре-В-клетки превращаются в незрелые В-клетки, в которых экспрессированы легкие и тяжелые цепи иммуноглобулина М, представленного на поверхности мембраны лимфоцита. И наконец, образование зрелой В-клетки сопровождается образованием и перемещением на поверхность мембраны второго иммуноглобулина — Ig D.

Существует несколько вариантов активации В-клеток:

1. Тимус-независимые антигены.

Например бактериальные липополисахариды, активируют В-клетки самостоятельно, независимо от антигенной специфичности поверхностных рецепторов клетки. Тимус-независимые антигены вызывают синтез IgM и не стимулируют образование клеток памяти.

2. Тимус-зависимые антигены требуют присутствия Т-хелперов.

В результате взаимодействия В-клетки с антигеном образуется комплекс антиген—рецептор. Далее происходит интернализация этого комплекса в цитоплазму клетки, где антиген гидролизуется на отдельные фрагменты. Эти фрагменты взаимодействуют с белками МНС класса II, которые синтезирует В-клетка (рис. 30.6). Фрагмент антигена соединяется с МНС-II и перемещается на клеточную мембрану, где он узнается хелперными клетками, предварительно контактирующими с данным антигеном. Клетки синтезируют и переводят на

цитоплазматическую мембрану рецептор, комплементарный структуре комплекса МНС-антиген. Происходит взаимодействие В- и Т-хелперной клеток, причем последняя начинает продуцировать интерлейкин-2, белковый фактор, стимулирующий размножение В-клеток. В результате образуются зрелые клоны плазматических клеток, способных синтезировать и секретировать антитела к данному антигену.

Для иммунной системы характерно наличие памяти. Если какой-либо антиген ввести в организм, то через определенное время возникнет иммунный ответ (клеточный или гуморальный). Это так называемый первичный иммунный ответ. Если через несколько месяцев или лет в организм ввести этот же антиген, то формируется вторичный иммунный ответ, причем реакция будет более сильной и продолжительной. Это обусловлено наличием в организме долго живущих клеток иммунологической памяти по отношению к данному антигену. В иммунизированном организме имеются Т- и В-клетки памяти, которые сами не дают ответа, но легко превращаются в активные клетки под действием соответствующего антигена.

Одновременно из виргильной образуются клетки памяти. В-клетки иммунологической памяти отличаются от первичных активных В-клеток тем, что они начинают продуцировать IgG раньше и обладают более высокоаффинными рецепторами к антигенам благодаря селекции в течение первичного иммунного ответа. Это обусловлено повышенным гипермутированием вариабельных участков иммуноглобулинов в В-клетках иммунологической памяти.

Т-клетки иммунологической памяти способны реагировать на более низкие дозы антигена, что повышает эффективность иммунного ответа.

2.4. РАСПРЕДЕЛЕНИЕ В ОРГАНИЗМЕ

В-клетки распределены в организме неодинаково. Так, основным местом локализации В-1 лимфоцитов является брюшная полость: незначительные их количества выявляют в селезенке, плевральной полости и лимфоидных тканях слизистой оболочки кишечника.

Единичные В-1-лимфоциты выявляют в костном мозге. В-2-клетки, напротив, представлены преимущественно в селезенке, лимфоузлах, кровотоке и костном мозге, а также пейеровых бляшках кишечника, и лишь незначительное их число обнаруживают в брюшной полости.

- В-1-лимфоциты (20 % от В-клеток крови) и В-2-лимфоциты. В-клетки образуются до рождения в печени и красном костном мозгу, а после рождения воспроизводятся в селезенке. Преобладают в брюшной полости и миндалинах.
- Основной же тип В-клеток — В-2-лимфоциты. Они образуются у млекопитающих в красном костном мозгу, а у птиц — в т. н. фабрициевой сумке. От латинского bursa («сумка») и происходит их обозначение.

Маркеры В-лимфоцитов: **CD19, CD20, CD21, CD22, CD23**, молекулы **МНС I и II классов, рецепторы к С3-компоненту комплемента и Fc-участкам** молекул иммуноглобулинов.

2.5. МАРКЕРЫ И РЕЦЕПТОРЫ В-ЛИМФОЦИТОВ

Характерной особенностью В-клеток является наличие поверхностных мембраносвязанных антител, относящихся к классам IgM и IgD. В комплексе с другими поверхностными молекулами иммуноглобулины формируют антигенраспознающий рецептивный комплекс — В-клеточный рецептор, ответственный за узнавание антигена. Также на поверхности В-лимфоцитов расположены антигены МНС класса II, важные для взаимодействия с Т-клетками, также на некоторых клонах В-лимфоцитов присутствует маркер CD5, общий с Т-клетками.

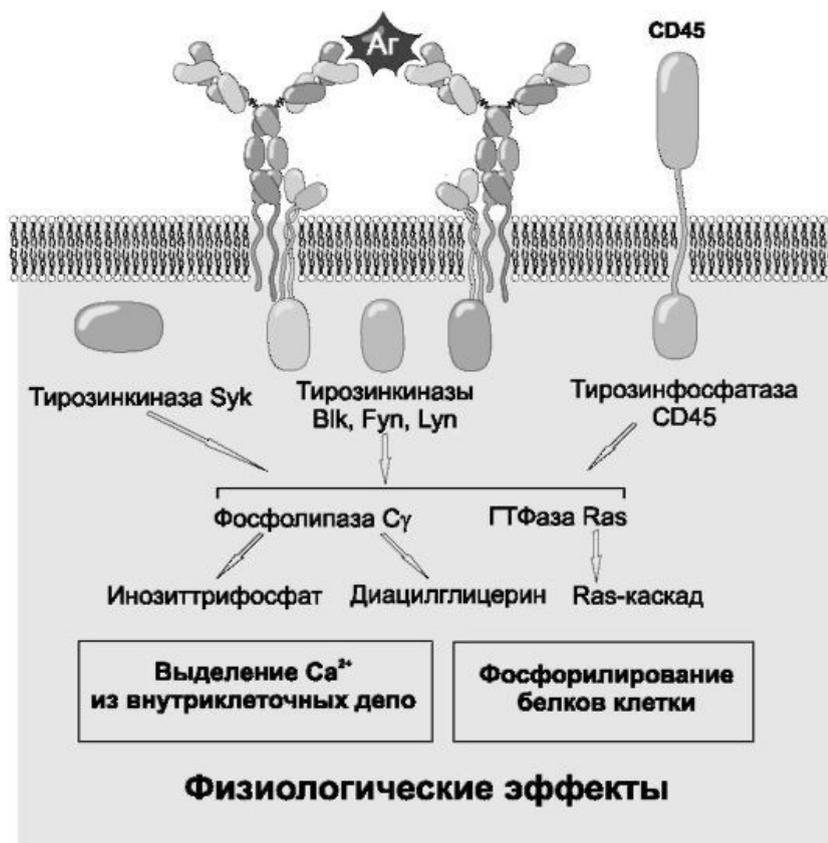
Рецепторы компонентов системы комплемента C3b (Cr1, CD35) и C3d (Cr2, CD21) играют определённую роль в активации В-клеток. Следует отметить, что маркеры CD19, CD20 и CD22 используются для идентификации В-лимфоцитов. Также на поверхности В-лимфоцитов обнаружены Fc-рецепторы.

Рецептор BCR

Молекула Ig способна связывать Ag как в растворе, так и будучи связанной с клеткой, но для формирования полноценного клеточного Рц для Ag (BCR) необходимы ещё два полипептида, называемые (на наш взгляд, неудачно) $Ig\alpha$ (CD79a) и $Ig\beta$ (CD79b). Внеклеточный домен $Ig\alpha$ и $Ig\beta$ имеют по одному внеклеточному домену, которым они прочно, но нековалентно связаны с тяжёлыми цепями иммуноглобулинового компонента BCR.

Цитоплазматические активирующие последовательности. В цитоплазматических участках $Ig\alpha$ и $Ig\beta$ присутствуют характерные последовательности АК-остатков, называемые иммунорецепторными тирозинсодержащими активирующими последовательностями (ITAM - Immunoreceptor Tyrosine-based Activation Motif); такие же последовательности присутствуют в проводящих сигнал компонентах Рц Т-клеток для Ag.

Для эффективной активации В-клетки через BCR необходима перекрестная «сшивка» Ag нескольких BCR. Для этого молекула Ag должна иметь повторяющиеся эпитопы на своей поверхности. События активации В-лимфоцита показаны на рисунке:



Корецепторный комплекс

Повторяющиеся эпитопы есть не на каждом Аг; следовательно, не каждый Аг способен вызвать перекрёстную сшивку BCR, поэтому необходим дополнительный корецепторный комплекс мембранных молекул, связанных с внутриклеточными системами проведения сигналов. В этот комплекс входят по крайней мере три мембранные молекулы: CD19, CR2 (CD21) и ТАРА-1 (CD81).

- CR2 - Рц для компонентов комплемента. Связывание Рц с продуктами деградации C3b, C3dg и C3bi вызывает фосфорилирование молекулы CD19 ассоциированными с BCR киназами.

- CD19. Фосфорилированная молекула CD19 активирует фосфатидилинозит-3-киназу и молекулу *vav* (многофункциональная молекула проведения внутриклеточных сигналов), которые усиливают активационные реакции, инициированные BCR.

- TAPA-1 (Target of Antiproliferative Antibody - мишень для антипролиферативных АТ) в мембране физически примыкает к CD19 и CR2, но роль этой молекулы неизвестна.

2.6. ОСНОВНЫЕ СТАДИИ РАЗВИТИЯ В-ЛИМФОЦИТОВ

Маркёр завершения В-лимфопоэза (образования зрелого неиммунного В-лимфоцита, готового к выходу из костного мозга в периферическую лимфоидную ткань) - одновременная экспрессия (коэкспрессия) на мембране 2-х типов BCR - с IgM и IgD (причём IgD больше, чем IgM). Дифференцировка В-лимфоцитов из общей лимфоидной клетки-предшественника (потомка СКК) состоит из следующих этапов и процессов: - перестройка генов Ig и интеграция их продуктов в клеточный метаболизм; - экспрессия генов молекул, обеспечивающих проведение сигнала с BCR внутрь клетки; - экспрессия генов мембранных молекул, необходимых для взаимодействия с другими клетками (в первую очередь с Т-лимфоцитами и ФДК); - экспрессия на мембране корцепторных комплексов.

Этапы В2-лимфопоэза.

В лимфопоэзе В2-лимфоцитов выделяют **6 этапов**:
общая лимфоидная клетка-предшественник → ранняя про-В-клетка → поздняя про-В-клетка → большая пре-В-клетка → малая пре-В-клетка → незрелая В-клетка → зрелая неиммунная В-клетка (выходит из костного мозга в периферическую лимфоидную ткань).

1. *Общая лимфоидная клетка-предшественник.*

Экспрессируется несколько молекул адгезии, обеспечивающих оседлость в течение необходимого периода времени в костном мозгу, среди них VLA-4 (Very Late Activation Antigen-4 - очень поздний активационный Ag 4), лигандом которого на клетках стромы является

VCAM-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule-1 - молекула-1 адгезии к стенке сосуда).

2. Ранняя про-В-клетка.

Происходит перестройка D-J в генах тяжёлых цепей, причем на обеих гомологичных хромосомах. В этой стадии (помимо молекул адгезии) экспрессируется Рц c-kit (CD117) для первого фактора роста - мембранной молекулы клеток стромы SCF - стволовоклеточного фактора. Это взаимодействие обеспечивает надлежащее число митозов предшественников В-лимфоцитов, еще не поделенных на клоны по Рц для Аг.

3. Поздняя про-В-клетка.

Происходит рекомбинация ДНК V-DJ сначала на одной из гомологичных хромосом. Если она окажется непродуктивной, то та же попытка делается на второй гомологичной хромосоме. Если перестройка на первой хромосоме продуктивна, вторая хромосома использована не будет. Как только в клетке происходит трансляция полипептида тяжелой цепи, он экспрессируется на мембране в составе так называемого пре-В-Рц. Его экспрессия транзиторна, но абсолютно необходима для правильной дифференцировки В-лимфоцитов.

На поздней про-В-клетке также экспрессируются Рц для цитокинов ИЛ-7 и SDF-1, секретируемых клетками стромы и вызывающих пролиферацию и накоплению «полуклонов» В-лимфоцитов (про-В- и больших пре-В-клеток) с уже известной специфичностью по тяжелой цепи, но еще неизвестной - по легкой. Это тоже увеличивает разнообразие молекул Ig: с одной и той же тяжелой цепью будет сочетаться больше разных вариантов легких цепей.

4. Пре-В-клетка.

Происходит перестройка V-J лёгких цепей (сначала одной из цепей - κ или λ) на одной из гомологичных хромосом. Если продуктивная перестройка не получится с первой попытки, предпринимаются следующие. Клетки, в которых не получилось ни одной продуктивной

перестройки в генах тяжёлых и лёгких цепей, погибают по механизму апоптоза - явления, весьма распространенного среди лимфоцитов.

5. Незрелый В-лимфоцит.

Уже экспрессируется дефинитивный BCR состава: L-цепь + μ -цепь + $Ig\alpha$ + $Ig\beta$.

На стадии незрелых В-лимфоцитов начинается также развитие толерантности к собственным тканям организма. Для этого предусмотрено три механизма: делеция аутореактивных клонов, ареактивность (анергия) и «редактирование» Рц по антигенной специфичности. Первые два механизма продолжают действовать и по выходе лимфоцита из костного мозга, т.е. при контакте со значительными количествами аутоантигенов.

6. Зрелая неиммунная В-клетка.

Выходит из костного мозга в периферическую лимфоидную ткань.

Дифференциация В-клеток

Делеция клонов. Связывание мембранного Аг незрелой В-клеткой (имеется Аг-распознающий Рц с IgM , но ещё нет Рц с IgD) является сигналом для апоптоза. Таким образом удаляются В-лимфоциты, несущие Рц, способные связывать белки собственных тканей.

Ареактивность. Связывание незрелого В-лимфоцита с растворимым Аг не приводит к апоптозу, но лимфоцит приходит в состояние анергии, т.е. вместо активации лимфоцита к иммунному ответу блокируется проведение сигнала.

«Редактирование» рецепторов происходит в небольшой части незрелых В-клеток, в которых ещё активны рекомбиназы. В этих клетках связывание IgM в составе BCR на поверхности незрелого В-лимфоцита с Аг является сигналом для запуска нового процесса рекомбинации VDJ/VJ на второй из двух гомологичных хромосом: если «повезёт», новая комбинация не будет аутореактивной.

Маркёр завершения В-лимфопоэза (образования зрелого неиммунного В-лимфоцита, готового к выходу из костного мозга в периферическую лимфоидную ткань) - одновременная экспрессия (коэкспрессия) на мембране 2-х типов BCR - с IgM и IgD (причём IgD больше, чем IgM).

Иммуногенез. После распознавания Аг и вступления в иммунный ответ В-лимфоцит проходит в фолликулах периферических лимфоидных органов и тканей ещё две стадии додифференцировки, которые называют иммуногенезом.

Пролиферация центробластов. В фолликулах В-лимфоциты, называемые на этой стадии центробластами, интенсивно пролиферируют, удерживаясь связями со специальными клетками стромы - дендритными клетками фолликулов (ФДК).

На ФДК экспрессированы необычные Рц для иммуноглобулинов (FcR), способные длительное время (дни, месяцы, возможно, годы) удерживать комплекс Аг-АТ на мембране клетки. В центробластах происходит возрастание аффинности АТ в отношении своего Аг по механизму гипермутагенеза, так как на этом этапе дифференцировки выживают те из вновь мутировавших В-лимфоцитов, у которых аффинность BCR к Аг на поверхности ФДК выше.

Выбор дальнейшего пути. На второй стадии иммуногенеза происходит выбор: В-лимфоцит становится либо В-лимфоцитом памяти (дифференцированный резерв на случай повторной встречи с тем же Аг), либо плазмочитом - терминальным продуцентом больших количеств секретируемых АТ заданной специфичности.

Активированные В-лимфоциты, т.е. получившие информацию о структуре конкретной антигенной детерминанты и сигнал к пролиферации, размножаются и додифференцируются. Совокупность окончательно дифференцированных потомков В-лимфоцита составляет клон плазматических клеток, синтезирующих АТ (Ig) именно к этой и только к этой антигенной детерминанте. Обратите внимание, что в цитоплазме

плазматической клетки находится огромное количество синтезирующего белок (Ig) аппарата - гранулярной эндоплазматической сети. На мембране плазмocyта уже нет ни Ig, ни МНС-II, в них прекращается переключение классов Ig и гипермутагенез, а продукция АТ уже не зависит от контакта с Аг и взаимодействий с Т-лимфоцитами.

Описанный путь дифференцировки характерен для В2-лимфоцитов, которые давно известны и хорошо изучены. Однако, существует и другая субпопуляция В-лимфоцитов - В1-клетки.

В1-лимфоциты

Клетки-предшественники В1-лимфоцитов выселяются из кроветворной ткани в брюшную и плевральную полости еще в эмбриональном периоде, поэтому их число у взрослых за счет костного мозга не пополняется. Предназначение В1-лимфоцитов - быстрая реакция на «просачивающиеся» в парабарьерные полости инфекционные микроорганизмы из числа широко распространенных.

АТ В1-лимфоцитов не очень разнообразны, но полиспецифичны. Почти все они относятся к IgM, распознаваемые ими Аг - наиболее распространённые соединения клеточных стенок бактерий. Преобладающая часть Ig сыворотки крови здорового человека синтезируется именно В1-лимфоцитами.

3. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Важная задача созревших В-лимфоцитов, так называемых клеток плазмы, состоит в том, чтобы производить антитела. Антитела – это такие маленькие белковые молекулы, которые прикрепляются к возбудителям болезней. Благодаря этому они становятся видимыми как «чужаки» для макрофагов или для определённых Т-лимфоцитов (киллер-клетки).

Разные подтипы лимфоцитов выполняют свою работу по защите организма вместе и связаны друг с другом через определенные клеточные гормоны. Иными словами лимфатическая система – это такая очень комплексная сеть, которая состоит из клеток, тканей и механизмов регулирования для координации собственного иммунного ответа организма.

4. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Характеристика источника	
Учебное пособие.	Иммунология : учебник / Р. М. Хаитов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2016. - 496 с. - ил.
Учебное пособие.	Иммунология: структура и функции иммунной системы [Электронный ресурс] / Р.М. Хаитов - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.
Статья.	НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ И НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ / Н.Б.

	Гамалея -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011
Статья.	Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Полутова Н.В., Бизенкова М.Н., Жевак Т.Н., Моррисон В.В. ЛЕКЦИЯ 1. ЛЕЙКОЦИТЫ КРОВИ: ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ. ЛЕЙКОПОЭЗ И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015.
Книга.	А. Ройт, Дж. Брюсстофф, Д. Мейл. Иммунология — М.: Мир, 2000
Учебное пособие.	Клиническая иммунология и аллергология/ Под ред. Г Лолора-младшего, Т. Фишера, Д. Адельмана. Пер. с англ. - М., Практика, 2000. - 806 с.
Учебное пособие.	Гистология (введение в патологию)/ Под ред. Э.Г. Улумбекова, Ю.А. Чельшева. - М.: ГЭОТАР, 1997. - 960 с.: ил. (Учебник для студентов медицинских вузов).