

ТЕОРИЯ РАСПОЗНАВАНИЯ ПАТТЕРНОВ



Американский исследователь С.А. Janeway со своими коллегами пересмотрели и дополнили рабочую модель функционирования иммунной системы, существующую со



C.A. Janeway, Jr
(1943-2003)

времен клонально-селекционной теории F. Macfarlane Burnet. В настоящее время стало понятным, что антиген-представляющие клетки распознают также консервативные микробные компоненты - патоген-ассоциированные молекуляр-ные паттерны (PAMPs), в частности, бактериальные липополисахариды, пептидогликаны, вирусные односпиральные RNA и



Sir F. Macfarlane Burnet
(1899-1985)

двуспиральные RNA. Эти паттерны служат лигандами для широкого ряда паттерн-распознающих рецепторов (PRRs): Toll-подобных рецепторов (TLRs), С-типа лектиновых рецепторов (CLRs), NOD-подобных рецепторов (NLRs), RIG-1-подобных рецепторов (RLRs), и AIM-2-подобных рецепторов (ALRs). Когда PRR на антиген-представляющей клетке связывается с соответствующим PAMP, эта клетка начинает презентировать антиген (**сигнал 1**), стимулировать экспрессию костимуляторных молекул (**сигнал 2**) и секретировать цитокины (**сигнал 3**), что требуется для течения адаптивного иммунного ответа против причинного антигена, содержащегося в патогене. Таким образом, PRRs вовлекаются при наличии и паттернов, и антигенов.

Со времени эволюционного отбора генов PRRs в эмбриогенезе для обнаружения микробных паттернов, которые не синтезируются в многоклеточных макроорганизмах, PRRs могут эффективно отличать "свое" от "не-своего". Распознавание присутствующих паттернов как микробного "не-своего" включает как срочные механизмы врождённого иммунитета, так и адаптивные иммунные ответы.

Современная иммунология основана на двух важных парадигмах: **клонально-селекционной теории** и **теории распознавания паттернов**. Обе парадигмы возникли первоначально на теоретической и экспериментальной основе десятилетия назад.

©В.В.Климов