

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА II

Реакции гиперчувствительности типа II (реакция немедленной повышенной чувствительности) обусловлена IgG-антителами к экзогенным антигенам, адсорбированным на клетках или внеклеточном матриксе. При таких реакциях в организме появляются антитела, направленные против клеток собственных тканей. Антигенные детерминанты могут образовываться в клетках в результате нарушений на генном уровне, приводящих к синтезу атипичных белков или же представляют собой экзогенный антиген, адсорбированный на поверхности клетки или внеклеточном матриксе. В любом случае реакция гиперчувствительности возникает как следствие связывания антител с нормальными или [повреждёнными структурами](#) клетки или внеклеточного матрикса. Известны три антителозависимых механизма развития реакций этого типа: комплемент-зависимые, антителозависимая клеточная цитотоксичность и антителоопосредованная дисфункция клеток.

КОМПЛЕМЕНТЗАВИСИМЫЕ РЕАКЦИИ

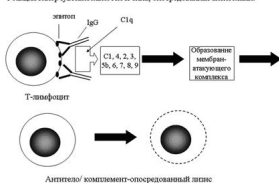
Существуют два механизма, с помощью которых антитело и комплемент могут вызывать гиперчувствительность типа II: прямой лизис и опсонизация. В первом случае антитело (IgM или IgG) реагирует с антигеном на поверхности клетки, активируя [систему](#)

комплемента

которая разрушает плазматическую мембрану этих клеток и вызывает их гибель. Во втором случае клетки-мишени, покрытые IgG-антителами (опсонизация) фагоцитируются макрофагами или нейтрофилами.

Клинически такие реакции возникают при переливании несовместимой крови, эритробластозе плода и антигенных различиях между матерью и плодом, при аутоиммунной гемолитической анемии, агранулоцитозе и тромбоцитопении, при реакциях на лекарства, когда образующиеся антитела реагируют с препаратами и формируют комплексы с эритроцитарным антигеном.

Реакция гиперчувствительности II типа, опосредованная антителами.



Интересные статьи:

- 1) [Хронический гепатит В](#)
- 2) [Морфогенез и морфология](#) цирроза печени
- 3) [Клиника и локализация](#) опухолей поджелудочной железы