АНТИТЕЛООПОСРЕДОВАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ КЛЕТОК

В некоторых случаях антитела, направленные против рецепторов на поверхности клеток, нарушают их функционирование, не вызывая повреждения клеток или развития воспаления. Например, при тяжёлой миастении антитела вступают в реакцию с ацетилхолиновыми рецепторами в двигательных концевых пластинках скелетных мышц, нарушая нервно-мышечную передачу и вызывая, таким образом, мышечную слабость. При болезни Грейвса антитела против рецепторов тиреотропного гормона стимулируют эпителиальные клетки щитовидной железы, что приводит к гипертиреозу.

РЕАКЦИИ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТИПА III

Реакции гиперчувствительности типа III (реакция немедленной повышенной чувствительности, обусловленная взаимодействием IgG-антител и растворимым экзогенным антигеном).

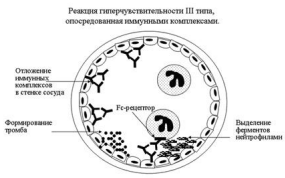
Развитие таких реакций обусловлено наличием комплексов «антиген-антитело», образующихся в результате связывания антигена с антителом в кровеносном русле

(циркулирующие иммунные комплексы) или вне сосудов на поверхности или внутри клеточных (или внеклеточных) структу.

Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) вызывают повреждение при попадании в стенку кровеносных сосудов или в фильтрующие структуры (клубочковый фильтр в почках). Известны два типа иммунокомплексных повреждений, которые формируются при поступлении в организм экзогенного антигена (чужеродный белок, бактерия, вирус) и при образовании антител против собственных
антигенов
. Заболевания, обусловленные наличием иммунных комплексов, могут быть генерализованными, если эти комплексы образуются в крови и оседают во многих органах, или связанными с отдельными органами, такими как почки (гломерулонефрит), суставы (артрит) или мелкие кровеносные сосуды кожи.

Как только иммунные комплексы оседают в тканях, они инициируют острую воспалительную реакцию. В эту фазу наблюдаются клинические проявления болезни (лихорадка, крапивница, артралгии, увеличение лимфатических узлов, протеинурия). Вслед за осаждением иммунных комплексов происходит активация системы комплемента с образованием её биологически активных компонентов. **Фагоцитоз** компл ексов «антиген-антитело» лейкоцитами приводит к выбросу или образованию различных дополнительных провоспалительных веществ (аутокоидов), включая простагландины, сосудорасширяющие белки и хемотаксические вещества. Повреждение тканей опосредуется также свободными радикалами кислорода, продуцируемыми активированными нейтрофилами. Иммунные комплексы вызывают агрегацию тромбоцитов и активацию фактора Хагемана, что приводит к усилению воспалительного процесса и образованию микротромбов. В результате развиваются васкулит, гломерулонефрит, артрит и другие болезни.

В морфологической картине иммунокомплексного повреждения доминирует **острый некротизирующий васкулит**
. Например, поражение клубочков почек сопровождается гиперклеточностью (большим количеством клеток) из-за набухания и пролиферации эндотелиальных и мезангиальных клеток, а также инфильтрацией нейтрофилами и моноцитами. При
иммунофлюоресцентной микроскопии
иммунные комплексы видны в виде зернистых отложений иммуноглобулинов и комплемента, а под электронным микроскопом — в виде электроннoплотных отложений (депозитов) вдоль клубочковой базальной мембраны. Если заболевание возникает после однократного контакта с массивной дозой антигена, (например, при остром постстрептококковом гломерулонефрите и острой сывороточной болезни), все повреждения имеют тенденцию к разрешению благодаря катаболизму иммунных комплексов.



Интересные статьи:

1) Микроскопические изменения при болезни Крона

2) Асцитическая жидкость

3) Гепаторенальный синдром и желтуха