

# Imunopatologická reakce I. typu

**Imunopatologická reakce I. typu** (typ anafylaktický, atopický) je reakcí humorální, založenou na protilátkách třídy **IgE**. **Nejběžnější** typ alergie je spojen s tvorbou IgE proti některým exoantigenům:

- penicilin způsobuje alergie – reaktivní cyklická laktamová skupina reaguje s aminokyselinami různých sérových a buněčných proteinů a kovalentně je modifikuje. Proti těmto nově vzniklým epitopům se u některých jedinců tvoří protilátky včetně IgE a vzniká atopická reakce.
- složky pylových zrn,
- antigeny roztočů z prachu,
- potravinové antigeny,
- zvířecí srst, sliny a epitelie.



Klinický obraz atopického ekzému

Je to také jediná imunopatologická reakce, která se **nevyskytuje u autoimunitních chorob**. Jedinci s *predispozicí* reagovat na neškodné antigeny produkcí IgE jsou nazýváni **atopici**. Proto je tento druh přecitlivělosti někdy nazýván **atopie**.

Některé formy atopie korelují s určitými druhy polymorfismu MHC, IL-4, podjednotky  $\beta$  vysokoafinního IgE receptoru (**FcεR-1**). Důležitý je také vliv prostředí:

- míra **expozice alergenu**,
- **klimatické faktory**,
- **diety v kojeneckém věku** (mateřské mléko a jeho náhrady),
- **infekce**: opakované respirační virové infekce vedou k bronchiální hyperreaktivitě,
- absence **intestinálních parazitů** ve vyspělých zemích v dětství vede k náchylnosti k IgE reakci proti neškodným antigenům.

Podle rychlosti nástupu dělíme tento typ alergie na přecitlivělost **časnou** a **pozdní**.

## Přecitlivělost časného typu

K reakci dochází velmi rychle po kontaktu s alergenem (minuty). Při prvním setkání s antigenem dochází k **senzibilizaci** pacienta. Tato reakce je obdobná těm, kterými imunitní systém fyziologicky odpovídá na mnohobuněčné parazity. Stimuluje se diferenciací specifických klonů TH2-lymfocytů, následně B-lymfocytů. Ty secernují pod vlivem cytokinů (IL-4, IL-5) protilátky typu IgE. Protilátky IgE se navážou na vysokoafinní IgE-receptory žírných buněk a bazofilů. Po **opakovaném setkání** s alergenem dochází k přemostění molekul IgE, **agregaci receptorů** na povrchu těchto buněk a okamžitému **uvolnění jejich granul** (1. fáze alergické reakce):

- histamin,
- heparin.

Následuje **syntéza signálů a uvolňování metabolitů**, jako kyselina arachidonová (2. fáze alergické reakce).

## Průběh

Alergická reakce probíhá v závislosti na vstupu alergenu:

- **lokálně**: alergická rýma (senná rýma), konjunktivitida, asthma bronchiale, atopická dermatitis, exogenní alergická alveolitida,
- **systémově**: anafylaktický šok, Quinckeho edém.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Anafylaktický šok.*

## Léčba

- **Profylaxe**: vyhnout se alergenům.
- Použití **farmak** blokuje receptory pro histamin (antihistaminika), inhibující syntézu histaminu, působící protizánětlivě (kortikoidy), inhibující degranulaci (kromoglykát).
- **Hyposenzibilizace**: částečně úspěšné, podávají se postupně se zvyšujícími dávkami alergenu, při vhodné aplikaci lze dosáhnout částečného přesunu z **TH2 na TH1** lymfocytární subset, který inhibuje tvorbu alergenního IgE.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Laboratorní stanovení specifických IgE protilátek.*

## Odkazy

## Související články

- Alergie
- Imunopatologická reakce II. typu
- Imunopatologická reakce III. typu
- Imunopatologická reakce IV. typu
- Atopický ekzém

## Externí odkazy

- Imunopatologická reakce I. typu – Youtube video ([https://www.youtube.com/watch?v=2tmw9x2Ot\\_Q](https://www.youtube.com/watch?v=2tmw9x2Ot_Q))

## Použitá literatura

- HOŘEJŠÍ, Václav a Jiřina BARTŮŇKOVÁ. *Základy imunologie*. 3. vydání. Praha : Triton, 2008. 280 s. ISBN 80-7254-686-4.