

Imunopatologická reakce II. typu

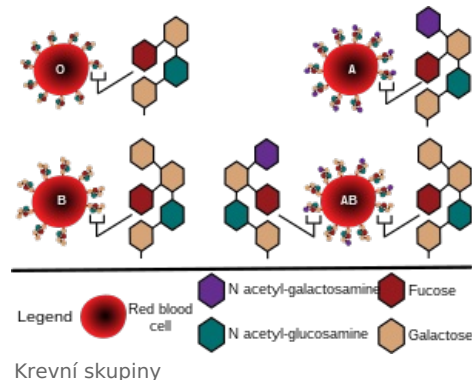
Imunopatologická reakce II. typu (cytotoxický typ) je reakcí humorální, založenou na protilátkách typu IgG a IgM a následné aktivaci **cytotoxických leukocytů** s lyzou protilátkami označených buněk. **Důležité je, že tento typ reakce je vyvolán protilátkami proti antigenům lokalizovaným na buněčných površích.** Uplatňuje se i mechanismus způsobený postupnou aktivací komplementu se vznikem membranolýtického komplexu terminální části komplementu (C5b-C9). U některých imunopatologických stavů protilátky nevedou k zániku buňky, ale k funkční poruše obsazením receptoru (s následnou stimulací nebo blokací receptoru).

Cytotoxické protilátky

Protilátky třídy IgG a IgM mají schopnost aktivovat komplement a způsobovat reakci na protilátkách závislé cytotoxicity. Fagocyty a NK-buňky exprimují na svém povrchu **Fc-receptory**. Těmi mohou vázat Fc části protilátek třídy **IgG**. Dochází k aktivaci leukocytů a likvidaci cílových buněk cytotoxickými mechanismy. Jindy se uplatní přímý efekt na aktivaci komplementu s tvorbou membranolýtického komplexu C5b-C9 a to bez buněčné účasti.

Transfuzní reakce

Příčinou je existence protilátek proti *alelickým formám* některých povrchových antigenů červených krvinek, destiček a leukocytů. Ty mohou vzniknout po první chybné transfúzi, po jiném typu senzibilizace atd. V krvi se vyskytují ve velkém množství přirozené **IgM** a protilátky vzniklé po setkání s různými mikrobiálními polysacharidovými antigeny (především střevní mikroflóry). Tyto IgM vážou různé sacharidové struktury včetně těch, které jsou **podobné látkám krevních skupin A a B**. V organismu normálně není dovolena tvorba protilátek, které by reagovaly s antigeny na povrchu vlastních buněk. Kromě antigenů A, B a 0 existuje množství dalších více nebo méně polymorfních erytrocytárních antigenů (například Rh systém). Při opakované transfúzi nevhodných krvinek může dojít k poškození komplementem nebo fagocyty. To platí i pro aloantigeny neutrofilů a trombocytů. Protilátky proti alelickým formám Fc-receptorů (CD16) neutrofilů se podílejí na novorozenecké neutropenii, protilátky proti destičkovým aloantigenům způsobují novorozeneckou trombocytopenii u dětí matek, které vícekrát rodily, nebo dostaly krevní transfúzi.



Příklad

Při transfuzi krvinek A do příjemce B dochází k navázání protilátek a k aktivaci klasické cesty komplementu. To vede k lýze „cizích“ krvinek.

[Podrobnější informace naleznete na stránkách ABO systém, Rh systém.](#)

Hemolytická nemoc novorozenců

Je způsobena protilátkami proti antigenu RhD, pokud je matka RhD- a plod RhD+ a matka byla předtím **imunizována proti RhD**. Dochází k přechodu IgG protilátek přes placentu a hemolýze fetálních erytrocytů. Při tom se rozvíjí **novorozenecká žloutenka**, která může vést až k tzv. kernikteru.

[Podrobnější informace naleznete na stránce Rh systém.](#)

Autoimunitní choroby

U autoimunitních chorob se cytotoxické protilátky uplatňují v tzv. **orgánově specifických autoimunitních onemocněních**, u kterých je autoimunitní reakce namířena proti autoantigenům specifickým pro určitou buněčnou linii nebo tkáň. Poškozovány bývají nejvíce erytrocyty, granulocyty, trombocyty, membrány glomerulů, komponenty kůže.

Blokující nebo stimulující protilátky

Stav, kdy autoprottilátky přímo neničí cílovou strukturu, ale blokují nebo stimulují její funkci. Protilátky proti membránovému receptoru mohou stimulovat funkci přirozeného ligandu (tzv. **stimulační efekt**), nebo naopak soutěžit o vazbu s určitým ligandem a bránit jeho vazbě (**blokující efekt**). Inhibiční efekt se uplatní nejen u buněk, ale i v případě solubilních proteinů (enzymů). To znamená, že autoprottilátka inhibuje fyziologické funkce příslušného proteinu. Příkladem **stimulačních protilátek** je Graves-Basedowova choroba proti receptoru TSH (hormon stimulující tyreoidu). Příklad **blokujících protilátek** je myasthenia gravis. V důsledku vazby autoprottilátky na acetylcholinový receptor je blokován nervosvalový přenos.

Další příklady:

- protilátky proti vnitřnímu faktoru blokují vstřebávání vitamínu B12 → perniciózní anémie,

- protilátky proti hormonům štítné žlázy → hypotyreóza,
- protilátky proti receptoru pro inzulin → formy DM,
- protilátky proti některým fosfolipidům (kardiolipin) – zasahují do procesu srážení krve → antifosfolipidový syndrom, flebotrombózy,
- protilátky proti koagulačnímu faktoru VIII → vzácná forma hemofilie,
- protilátky proti cytoplazmatickým antigenům neutrofilů (ANCA) → patogeneze některých druhů vaskulitid. Ty stimulují oxidační metabolismus granulocytů a inhibují jejich mikrobicidní aktivitu,
- protilátky proti spermiím, oocytům atd. → poruchy plodnosti.

Odkazy

Související články

- Alergie
- Imunopatologická reakce I. typu
- Imunopatologická reakce III. typu
- Imunopatologická reakce IV. typu
- AB0 systém
- Rh systém

Externí odkazy

- Imunopatologická reakce II. typu – Youtube video (<https://www.youtube.com/watch?v=kLaUz58CBMc>)

Použitá literatura

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