

# Imunopatologická reakce II. typu

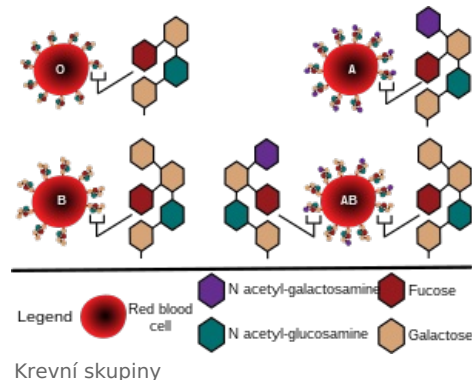
**Imunopatologická reakce II. typu** (cytotoxický typ) je reakcí humorální, založenou na protilátkách typu IgG a IgM a následné aktivaci **cytotoxických leukocytů** s lyzou protilátkami označených buněk. **Důležité je, že tento typ reakce je vyvolán protilátkami proti antigenům lokalizovaným na buněčných 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 autoprotilátky 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 autoprotilátka 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 autoprotilátky 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.