

Poruchy imunity

Snížená imunita

 *Podrobnější informace naleznete na stránce [Imunodeficiency](#).*

Snížení imunity, tedy imunodeficiency se projevují **zvýšenou náchylností k infekcím** (poruchou obranyschopnosti vůči patogenním, případně i oportunním mikroorganismům), mohou se podílet i na **vzniku nádorových chorob, chronických zánětů**.

Rozlišujeme imunodeficiency:

- vrozené, způsobené genetickou poruchou,
- získané v důsledku řady příčin (metabolické poruchy jako diabetes mellitus, ionizující záření, ztráty bílkovin – proteinurie, popáleniny, operační stres, nádorová onemocnění, léčba imunosupresivními látkami, chemoterapií, infekce HIV, aj.).

Klinické projevy jak primárních, tak sekundárních imunodeficiency závisí na tom, který systém je postižen.

- U protilátkových imunodeficiency (lymfocyty B, protilátky) je nápadný sklon k mikrobiálním infekcím (otitidy, sinusitidy, pneumonie).
- U buněčných (lymfocyty T) se objevují plísňové, parazitární a virové infekce.
- Poruchy fagocytárního systému (granulocyty, makrofágy) se projevují sklonem k recidivujícím povrchovým kožním infekcím, ale i septikémií.
- Imunodeficiency v komplementovém systému jsou recidivující pyogenní infekce nebo atypický průběh systémových chorob.

Sekundárním imunodeficiency jsou podstatně méně závažné než primární, a jejich rozlišování na jednotlivé typy (protilátkové, buněčné, fagocytární, komplementu) není jednoznačně možné, většinou jsou komplexní.

- **Opakující se běžné infekce** – záněty dýchacích cest, angíny,...
- **Oportunní patogeni:**
 - mykózy: povrchové, hluboké (candida, aspergillus),
 - virové: encefalitidy, pneumonie (herpes simplex virus, cytomegalovirus)-
- **Laboratorní vyšetření** – leukocytopenie, trombocytopenie.

Příklady

- Deficit imunoglobulinu A,
- Agranulocytóza, neutropenie,
- AIDS.

Zvýšená imunita

= **hypersenzitivita**, přecitlivělost.

Jde o **nepřiměřenou a nadměrnou reakci na exogenní antigen** (alergie) **nebo endogenní antigen** (autoimunita), která **poškozuje organismus**.

- Označuje se také jako hypersenzitivní reakce nebo přecitlivělost, dříve jako alergická reakce (v některých učebnicích trvá označení alergie).

Hyperreaktivita může být vázána jen

- na tvorbu protilátek, např. u atopických jedinců tvorba IgE na exogenní antigeny – alergeny, které u osob bez atopie vyvolávají normální protilátkovou odpověď (IgM, IgG, IgA).
- Jindy je přecitlivělost (hyperreaktivita) vázána na nadměrnou tvorbu protilátek nebo autoproti látek vůči specifickému autoantigenu.
 - Tyto specifické protilátky po vazbě na příslušné autoantigeny spouští poškozující reakci prostřednictvím komplementu nebo NK buněk, či hromaděním imunokomplexů následované opět poškozením s aktivací fagocytózy.
- Jedna z reakcí přecitlivělosti je vázána na specifické autoreaktivní T lymfocyty, které způsobí přímé poškození buněk s odpovídajícím autoantigenem za spolupráce makrofágů.

Existují 4 typy:

Anafylaktický, bezprostřední

Po opakovaném styku s antigenem je tvořen nadbytek IgE protilátek. Ty se po vytvoření komplexu antigen-protilátka váží na receptory žírných buněk. Žírné buňky uvolní mediátory, které způsobí zvýšenou propustnost cév a stahy hladké svaloviny.

Projevy: kopřivka, zčervenání kůže, bronchokonstrikce, otok hrtanu, průjmy, zvracení. **Smrt může nastat udušením nebo anafylaktickým šokem z propustnosti kapilár.**

Příklady: alergie na penicilin, anestetikum, senná rýma, astma,...

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Imunopatologická reakce I. typu.*

Cytotoxický protilátkový

Antigen „sedí“ na nějakém místě v organismu (např. glomerulus) a protilátka, která koluje v krvi, se na něj naváže. Protilátka může aktivovat nebo blokovat buněčnou činnost, spustit komplementovou reakci nebo cytotoxicitu zprostředkovanou buňkami a protilátkami.

Příklady: hemolytická anémie, glomerulonefritida Goodpasture, myasthenia gravis, Graves-Basedowova choroba

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Imunopatologická reakce II. typu.*

Imunokomplexový

Imunokomplexy aktivují neutrofil, které vypustí lytické enzymy. Ve výsledku dojde ke zničení tkáně v okolí antigenu a fibrinoidní nekróze.

Příklady: poststreptokoková glomerulonefritida, revmatoidní artritida, vaskulitidy, sérová nemoc, SLE

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Imunopatologická reakce III. typu.*

Buněčně zprostředkovaný

Aktivované makrofágy a T-lymfocyty uvolňují toxické produkty do okolí. Výsledkem je ničení antigenu i okolní tkáně.

Příklady: Tbc, kontaktní ekzém, odhojování transplantátu

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Imunopatologická reakce IV. typu.*

Odkazy

Související články

- Alergie
- Autoimunitní onemocnění
- Imunodeficiency

Použitá literatura

- STŘÍTESKÝ, Jan. *Patologie*. 1. vydání. 2001. ISBN 80-86297-06-3.
- ŽÁK, Aleš a Jan PETRÁŠEK. *Základy vnitřního lékařství*. 1. vydání. Praha : Galén, c2011. s. 89-111. ISBN 978-80-7262-697-7.