

Imunopatologická reakce IV. typu

Imunopatologická reakce pozdního typu (tj. reakce IV. typu, typ pozdní, buněčný) se objevuje 12–48 hodin po styku s alergenem. V séru nejsou volné Ig, reakce je zprostředkována T-lymfocyty.

Buněčná imunopatologická reakce (tuberkulinový typ)

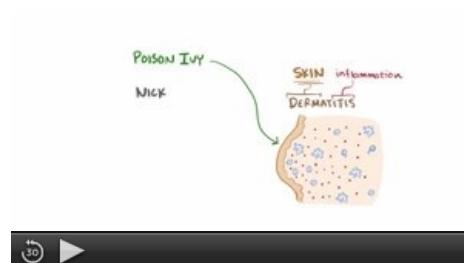
Přecitlivělost oddáleného typu se také někdy označuje jako **DTH** (delayed type hypersensitivity).

Lokální reakce je způsobena zánětlivou reakcí závislou na TH1-lymfocytech, monocytech a makrofázích.

Experimentálně je zvíře imunizováno intradermálně antigenem ve vhodném adjuvans. To podporuje nárůst TH1-lymfocytů. Po několika týdnech se antigen opět injikuje intradermálně a během 24 až 72 hodin v místě vpichu vzniká charakteristická lokální reakce. Časová prodleva je způsobena tím, že do místa vpichu musí nejdříve migrovat TH1-lymfocyty a makrofágy, které se vzájemně stimulují. Vznikne tvrdý otok (*indurace*). Tato reakce je za fyziologických okolností namířena proti intracelulárním parazitům. Alergenem jsou bakterie, plísňe, viry a jejich produkty. Hlavní změny vznikají v kóriu, projeví se nejčastěji papulou. Při **dlouhotrvající stimulaci** se makrofágy mohou měnit na mnohojaderná syncytia, takzvané **obrovské buňky**. Dermatologickým projevem jsou „idové“ reakce – mykidy, mikrobidy, bakteridy, tuberkulidy. DTH je podstatou **tuberkulinové reakce**, kterou zjišťujeme stav imunity proti TBC. Mechanismy oddálené přecitlivělosti jsou zodpovědné za poškozování tkání během **TBC a lepry**. Často dochází ke vzniku granulomu, v krajním případě i **kaseózní nekróze** (viz nekróza). Některé autoantigeny vyvolávají tento typ reakce u sarkoidózy nebo granulomatózních vaskulitid. Infiltrace TH1-lymfocytů s tvorbou IFN- γ je charakteristická pro **demyelinizační autoimunitní onemocnění**.

Buněčná cytotoxická reakce (ekzémový, epidermální, kontaktní typ)

Reakce podobná **DTH**, ale TH1-lymfocyty při ní aktivují další efektorové složky, zejména CD8+ T-lymfocyty. Infikované nebo změněné buňky jsou lyzovány účinky cytotoxických T-lymfocytů. Dochází k ní při **virových exantémech** a tkáňových poškozeních vyvolaných některými viry, u **hepatitid** je hlavní poškození jater způsobeno imunopatologickým působením TC- a TH1-lymfocytů. Ty **napadají a ničí** infikované hepatocyty. Dále se uplatňují při **akutních rejekcích** transplantovaného orgánu, u některých forem **autoimunitních tyreoiditid**. Stejně mechanismy jsou zodpovědné za **kontaktní dermatitidy** vyvolané některými chemikáliemi (**nikl**, chrom, složky kosmetických výrobků a další). Dermatologický projev má charakter ekzému se spongiózou v dermis a lymfocytárními infiltráty.



Imunopatologická reakce IV. typu

Reakce na cizí těleso

Reakce je podobná DTH, ale vzniká na neantigenní cizorodý materiál. Lepší biokompatibilitu vykazují materiály hydrofilní:

- kontaktní čočky;
- kloubní náhrady;
- mamární implantáty;
- šicí materiál;
- dialyzační membrány;
- cévní náhrady...

Závisí na biokompatibilitě. Na nich se **adsorbují** proteiny z krevní plazmy. Adsorbované proteiny jsou rozpoznávány receptory monocytů, makrofágů, trombocytů. Adherované monocyty se aktivují, exprimují některé receptory. Makrofágy vytváří **syncytia**, produkující IL-1, TNF. Tyto působky vytváří lokální a systémové reakce.

U **silikózy, azbestózy, beryliózy** jsou vdechované částice ukládány v plicích, stimulují alveolární makrofágy. Tvoří se granulomy, stimulují se fibroblasty, což vede k plicní fibróze. V případě azbestózy se přidává **karcinogenní efekt azbestu**.

Odkazy

Související články

- Alergie
- Imunopatologická reakce I. typu
- Imunopatologická reakce II. typu
- Imunopatologická reakce III. typu

Externí odkazy

- Imunopatologická reakce IV. typu – Youtube video (<https://www.youtube.com/watch?v=C3E5COZ1XC8>)

Použitá literatura

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