34. PATOFYZIOLÓGIA IMUNITNÉHO SYSTÉMU

R. Péčová

Úvod

Imunitný systém tvorí asi 1500 g buniek rozptýlených v organizme – v krvi, lymfe, lymfatických orgánoch a v podstate vo všetkých ďalších orgánoch a tkanivách. Pôvodne sa vyvinul ako systém chrániaci jedinca proti infekcii. Jeho poslanie je však podstatne širšie. Plní v organizme ďalšie dôležité funkcie:

- zabezpečuje **obranu proti škodlivinám**, ktoré ho ohrozujú **zvonku** (infekčné agensy, ale aj rôzne antigénne molekuly),
- realizuje **vnútorný dohľad** (tolerancia vlastného a rozpoznávanie cudzieho),
- likviduje **škodliviny vznikajúce v organizme** a zvrhnuté, potenciálne malígne bunky,
- plní **odpratávaciu funkciu** – likviduje odumreté bunky, resp. ich zvyšky,
- spolu s nervovým a endokrinným systémom zabezpečuje **integritu organizmu**.

Imunitný systém funguje na princípe schopnosti rozlišovať vlastné a cudzie (nie vlastné). Vlastné štruktúry toleruje, proti nevlastným bojuje špecifickými a nešpecifickými mechanizmami. Tolerancia i reaktivita proti cudziemu sú špecifické funkcie a imunitný systém si ich pamätá.

Podstata rozpoznávacej funkcie imunitného systému spočíva v tom, že dokáže identifikovať veľké, telu cudzie molekuly proteínov, polysacharidov a iné makromolekuly alebo hapténmi (nekompletné antigény) zmenené vlastné molekuly. Molekuly schopné spustiť imunitnú odpoveď nazývame **antigény**. Ak sú súčasťou vlastného organizmu, nazývame ich **autoantigény**. Organizmus si počas ontogenetického vývoja vytvoril proti nim špecifickú toleranciu. Jej porušenie môže viesť k autoagresívnym chorobám. Proti cudzím antigénom organizmus reaguje tvorbou špecifických protilátok alebo produkciou klonov špecificky reagujúcich cytotoxických buniek T. V úvodnej fáze imunitnej odpovede, v jej priebeh, ako aj vo výkonnej fáze sú nezastupiteľne angažované ďalšie, nešpecifické imunitné mechanizmy, ktoré sa súhrnne označujú ako **prirodzená imunita**. Keď sa organizmus stretne po prvýkrát s cudzím antigénom, prebehne jeho rozpoznanie a **primárna špecifická odpoveď**. Keď sa antigénna stimulácia stratí, táto reakcia odoznie. V organizme však ostávajú pamäťové bunky T_M, ktoré pri opakovanom stretnutí s tým istým antigénom reagujú rýchlejšie a intenzívnejšie, čo sa označuje ako **sekundárna odpoveď**. Tá je podstatou **získanej imunity** proti patogénnym infekčným agensom. Súčasne je aj podstatou **alergickej reakcie na alergén** (antigén vyvolávajúci u predisponovaného jedinca IgE sprostredkovanú alergickú reakciu).

Imunitný systém funguje neobyčajne komplexne, no dodnes sa nepodarilo objasniť všetky jeho mechanizmy. Osobitosť imunitného systému spočíva v jeho disperznosti. Bunky imunitného systému – imunokompetentné bunky – sa nachádzajú a pôsobia vo všetkých

anatomických systémoch organizmu. Zložitým spôsobom kooperujú, pričom ich spoluprácu riadia a sprostredkúvajú početné molekuly (napr. **interleukíny, cytokíny** a ďalšie). Narušenie fyziologického priebehu imunitnej reakcie môže spôsobiť vážne poruchy zdravia a ochorenia tkanív a orgánov. Nozologickými jednotkami, vzniknutými na imunopatologickom podklade, sa zaoberá každý klinický odbor, ktorého predmetom skúmania sú choroby určitého anatomického systému.

Plnenie úloh imunitného systému realizujú štyri komplexné mechanizmy – je to humorálna a celulárna **prirodzená (nešpecifická) imunita** a humorálna a celulárna **špecifická imunita**. Podstatou imunitnej reakcie je rozpoznanie cudzieho a vznik adekvátnej odpovede, ktorá v konečnom dôsledku vedie k zneškodneniu a likvidácii škodliviny. Na to sú potrebné špecializované bunky – lymfocyty a niektoré ďalšie bunky (súhrnne nazývané imunokompetentné) a mnoho mimoriadne účinných molekúl, ktoré sú produktmi imunokompetentných buniek osobitne myeloidného radu. Tieto sú zasa potrebné na plnenie špeciálnych funkcií v rámci kooperácie pri komplexnej imunitnej odpovedi.

Aj keď sú bunky imunitného systému prakticky ubikvitárne, existujú ich nahromadenia v centrálnych a periférnych lymfatických orgánoch. V nich sa imunokompententné bunky diferencujú, dozrievajú a realizujú svoje funkcie.

Imunitný systém je morfologicky definovaný ako difúzny orgán. Jeho súčasťou sú však aj určité diferencované tkanivá a orgány, ktoré delíme na centrálne (primárne) a periférne (sekundárne). **Centrálne orgány imunity** sú kostná dreň a týmus. **Periférne orgány imunity** sú slezina, tonzily, lymfatické uzliny, Payerove plaky a lymfatické tkanivo rozptýlené v slizniciach pozdĺž tráviaceho a dýchacieho systému.

Bunky, ktoré sa zúčastňujú na imunitných reakciách, môžeme z cytologického hľadiska rozdeliť na lymfoidné bunky, bunky makrofágovo-monocytového systému, granulované leukocyty a na niektoré iné bunky zohrávajúce v imunitnej odpovedi určité ďalšie významné úlohy.

Imunodeficiencie (imunodeficientné stavy, IDS)

Sú všetky poruchy imunologickej obrany organizmu, ktoré vyplývajú z chýbania alebo z nedostatočnej funkcie jednej alebo viacerých zložiek normálnej imunitnej odpovede. Defekt sa môže týkať obrany organizmu proti vonkajším a vnútorným škodlivinám. Delia sa na poruchy štyroch hlavných mechanizmov. Sú to poruchy lymfocytmi T a lymfocytmi B sprostredkovanej špecifickej imunity, poruchy prirodzenej imunity – poruchy fagocytózy a deficiencie postihujúce komplementový systém.

Imunodeficiencie môžu byť **kongenitálne** – primárne alebo **získané** – sekundárne. Ich príčiny a podstata sú rôzne, veľmi často sa vyskytujú v kombináciách. Na základe laboratórnej analýzy sa dá odlíšiť viac ako sto rôznych imunodeficientných stavov.

Pri **vrodených (primárnych) IDS** môže ísť buď o genetickú poruchu (napr. deficit adenozíndeaminázy), embryologickú abnormalitu (Di Georgov syndróm), enzymatický defekt (chronická granulomatóza) alebo je etiopatogenéza nejasná (chronická mukokutánna kandidóza). Primárne IDS nie sú časté a sú doménou pediatrie, časť týchto pacientov sa dožíva dospelého veku.

Pri **získaných (sekundárnych IDS)** sú príčiny známe a postihujú tak deti ako aj dospelých. Príkladom sekundárneho IDS je infekcia vírusom HIV, ktorý napadá a postupne ničí všetky pomocné T lymfocyty a vedie k letálne končiacemu AIDS. Ostatné sekundárne IDS sú našťastie terapeuticky neporovnateľne lepšie ovplyvniteľné. Ide o poruchy výživy, tráviaceho ústrojenstva a metabolizmu (malnutrícia, obezita, diabetes mellitus, enteropatia so stratami bielkovín); infekcie (vírusy – rubeola, chrípka, osýpky a iné bežné vírusové infekcie, vírus Eppsteina a Barrovej, Mycobacterium tuberculosis); xenobiotiká (lieky – imunosupresíva, cytostatiká a ďalšie; látky zo životného a pracovného prostredia – kozmetika, čistiace prostriedky, konzervárenské chemikálie, pesticídy, insekticídy, hnojivá, priemyselné exhaláty, výfukové plyny; malignity (lymfoproliferatívny syndróm, chronická lymfatická leukémia, myelóm); chirurgické zákroky (tymektómia, splenektómia, celková anestézia). Sekundárne IDS sú časté, ich incidencia sa zvyšuje.

Choroby z imunitnej precitlivelosti (hypersenzitivity)

Hypersenzitivita (alergia) je pojem označujúci skupinu chorôb, pri ktorých odpoveď na faktory z vonkajšieho prostredia spôsobuje poškodenie tkanív alebo orgánov, vedie k zápalom a poruchám funkcie. Spúšťacím mechanizmom sú cudzorodé antigény – látky makromolekulového charakteru, ktoré sa v tomto prípade nazývajú **alergény**. Klinické prejavy hypersenzitivity závisia od postihnutého tkaniva alebo orgánu. Klinické prejavy alergie zvyčajne nezávisia od chemických alebo fyzikálnych vlastností antigénu, ktorý patogeneticky významnú reakciu spustil. Rozmanitosť alergickej odpovede vzniká na podklade rozličných efektorových mechanizmov, z ktorých každý má svoj charakteristický typ zápalovej reakcie. Klasifikácia alergických chorôb sa zakladá na type imunologického mechanizmu.

Ako alergén sa označuje ktorýkoľvek antigén schopný vyvolať alergiu. Slová hypersenzitivita, precitlivelosť sa zvyčajne používajú ako synonymá pre alergiu. V tomto kontexte hypersenzitivita včasného a hypersenzitivita oneskoreného typu sú pojmami pre IgE protilátkami sprostredkovaný a bunkami sprostredkovaný typ alergickej odpovede.

Atopia, hypersenzitívna reakcia I. typu

Je najcharakteristickejším typom alergie. Atopia je vrodený sklon odpovedať na bežné, prirodzene sa vyskytujúce, vdychované alebo požívané antigény (alergény) kontinuálnou tvorbou špecifických protilátok triedy **IgE**. Tieto sa svojim Fc koncom naväzujú na Fc-receptory mastocytov a bazofilov. Pri opätovnom stretnutí s antigénom, na ktorého podnet vznikli, sa z granúl týchto buniek uvoľní množstvo biologicky aktívnych látok. Tie v danom

tkanive alebo orgáne (šokový orgán) spôsobia charakteristické prejavy atopickej reakcie. Alergény, ktoré vyvolávajú atopický typ reakcie, pochádzajú zvyčajne z organických častíc nachádzajúcich sa vo vzduchu. Sú to najmä pele rastlín, spóry húb, odpad z kože, srsť z povrchu zvierat a hmyzu a potraviny. Alergické prejavy sa môžu vyskytnúť v ktorejkoľvek časti tela.

Hypersenzitívna reakcia II. typu

Je **cytotoxická** reakcia. V klinickej praxi sa s ňou stretneme napr. po senzibilizácii inkompatibilnou transfúziou. Po opakovanom stretnutí s erytrocytmi nesúcimi antigén, proti ktorému je pacient senzibilizovaný, nastane hemolytická reakcia.

Hypersenzitívna reakcia III. typu

Je **imunokomplexová** reakcia. Protilátky reagujú s molekulami antigénov, na ktorých podnet vznikli a s ktorými tvoria **imunitné komplexy**. Patogeneticky významné komplexy sa ukladajú na bazálne membrány (glomeruly, alveoly) a subendoteliálne v cievach kdekoľvek v organizme. Podľa toho vznikajú aj nozologické jednotky – glomerulonefritída, pneumonitída, vaskulitída kdekoľvek v organizme.

Hypersenzitívna reakcia IV. typu

Ďalšia významná forma hypersenzitivity je **sprostredkovaná bunkami**. Špecificky senzibilizované efektorové T-lymfocyty sú zodpovedné za niektoré formy alergických chorôb, ktoré sa zvyknú označovať ako **precitlivelosť oneskoreného typu**. Pri tomto type po prvom bezprostrednom kontakte alergénu s imunokompententnými bunkami vznikne populácia senzibilizovaných lymfocytov T, ktoré potom po opakovanom kontakte s ním reagujú na ktoromkoľvek mieste organizmu. Klasické choroby z oneskoreného typu hypersenzitivity sú kontaktná dermatitída a alergická pneumonitída. Kožnými kontaktnými alergénmi bývajú ťažké kovy (nikel, chróm), umelé hmoty, lieky, kozmetika a ďalšie, ktoré pôsobia ako **haptén**. Kožné alergény sa okrem atopického mechanizmu (I. typ hypersenzitívnej reakcie) uplatňujú aj IV. typom hypersenzitivity – sprostredkovanej bunkami.

Nozologické jednoty s hypersenzibilitou v patogenéze sa delia na tie, ktoré postihujú organizmus ako celok (anafylaktický šok, sérová choroba), a ďalej podľa zvyčajnej vstupnej brány alergénu (dýchací systém, gastrointestinálny trakt, koža). Osobitne sa uvádzajú dva špeciálne prípady: uštipnutie hmyzom a lieková alergia.

Anafylaxia a anafylaktický šok

Definujú sa (spolu s urtikáriou, ktorá vyvoláva rovnaký IgE mechanizmus) ako neatopická alergická choroba, pretože tu chýba genetická predispozícia a cieľový orgán atopie. Anafylaxia je akútna generalizovaná IgE sprostredkovaná alergická reakcia (I. typu) so súčasným postihnutím viacerých anatomických systémov. Vzniká na antigénový podnet, ktorý predtým postihnutého jedinca senzibilizoval. Anafylaktický šok je najťažšia forma anafylaktickej reakcie.

Sérová choroba

Je akútny spontánne odoznievajúci stav, ktorý vzniká na podklade zápalu vyvolaného imunokomplexmi a komplementom po podaní cudzorodého séra, proteínu alebo lieku s charakterom hapténu. Podkladom klinického stavu je tvorba imunitných komplexov (III. typ hypersenzitívnej reakcie). Po jednorazovom podaní príslušného lieku sa tvoria protilátky súčasne s postupnou degradáciou podaného lieku. Dostávajú sa do obehu a s liekom – antigénom vytvárajú imunokomplexy. Tie sa ukladajú v malých cievach, aktivujú komplement a spôsobujú klinickú symptomatológiu (kožné prejavy, angioedém, svrbenie, horúčka, lymfadenopatia, myalgie, artralgie).

Medzi **alergie dýchacieho systému** patrí hlavne alergická rinitída a bronchiálna astma.

Alergické choroby kože tvorí urtikária (lokalizovaná kožná forma anafylaktickej reakcie), atopická dermatitída – chronická zápalová choroba kože na podklade atopickej reakcie (I. typ hypersenzitívnej reakcie) u geneticky predisponovaných jedincov. Alergická kontaktná dermatitída je ekzematózna kožná choroba sprostredkovaná bunkovým typom precitlivelosti (typ IV) na alergény vonkajšieho prostredia.

V rámci **hypersenzitivity v tráviacom systéme** je potrebné rozlišovať, či GIT je vstupnou bránou alergénu, ale sám nie je postihnutý, alebo či sú prejavy alergie práve v ňom. V prvom prípade sa príznaky alergickej reakcie môžu zjaviť na ktoromkoľvek orgáne alebo tkanive a ich charakter sa odvíja od toho, čo je postihnuté. Pri postihnutí samotného GIT ide o osobitnú nozologickú jednotku – alergickú gastroenteropatiu. Je zriedkavá, vyskytuje sa vo všetkých vekových skupinách. Alergia na potraviny je častá reakcia z hypersenzitivity spustená požitím potravín alebo poživatín, ktoré obsahujú pre pacienta rizikový alergén s klinickými prejavmi na šokovom orgáne. Ide zvyčajne o reakciu sprostredkovanú protilátkami IgE.

Charakteristickým **alergickým ochorením očí** je atopická konjunktivitída. Zriedka však prebieha sama, obyčajne sa vyskytuje s atopickým postihnutím sliznice horných dýchacích ciest ako atopická rinokonjunktivitída.

Autoimunita

Mechanizmy porušenej regulácie imunity sú základom mnohých imunologicky sprostredkovaných chorôb. Pri niektorých sú tieto mechanizmy známe (napr. fetálna erytroblastóza, hereditárny angioedém), kým pri iných, predovšetkým pri autoimunitných ochoreniach, ešte nie sú objasnené.

Autoimunitné choroby sú charakterizované tvorbou autoprotilátok alebo autoreaktívnych T-lymfocytov reagujúcich s organizmu vlastnými antigénmi. Je však známe, že autoreaktivita je výraznou črtou aj normálnej imunity. Preto kľúčovým momentom je rozpoznanie normálnych – fyziologických autoimunitných fenoménov od patologických.

V nasledujúcej časti je uvedený prehľad hlavných nozologických jednotiek, v ktorých patogenéze sa uplatňujú autoimunitné mechanizmy. Nie vo všetkých prípadoch však ide

o autoimunitu, niekedy je autoimunitný proces sporný, ale vo všetkých prípadoch je zrejmé, že imunologické mechanizmy sú do etiopatogenézy zapojené.

Reumatické choroby

Reumatológia významným spôsobom prispela k rozvoju klinickej imunológie, pretože väčšina nozologických jednotiek má imunopatogenetický podklad, aj keď často príčina spustenia tohto procesu nie je známa.

Systémový lupus erythematosus je chronická systémová choroba spojivového tkaniva neznámej etiológie postihujúca kožu a v rôznom rozsahu orgány pacienta. V patogenéze hrajú významnú úlohu protilátky proti rôznym zložkám bunkových jadier.

Reumatoidná artritída je chronická systémová zápalová choroba neznámej etiológie postihujúca kĺby. Pravdepodobne po vírusovej infekcii sa v synovii produkujú IgG, ktoré stimulujú protilátkovú imunitnú odpoveď – tvorbu IgG a IgM proti IgG – reumatoidné faktory. Tvoria sa imunitné komplexy ktoré sa ukladajú v kĺbovej chrupke, aktivuje sa komplement a zápalové procesy vedú k deštrukcii chrupky.

Endokrinné choroby

Mnohé endokrinné choroby sú príkladom autoimunitných stavov. Prakticky všetky insuficiencie žliaz s vnútornou sekréciou spôsobuje imunopatologický proces, ktorý vedie k ich zničeniu, s výnimkou jediného prípadu. Je to Basedowova choroba, pri ktorej špecifické autoprotilátky zodpovedajú za hyperfunkciu endokrinnej žľazy, pričom nespôsobujú jej deštrukciu.

Medzi autoimunitné poruchy štítnej žľazy patrí predovšetkým **chronická tyreoiditída (Hashimotova choroba)**, **hypertyreóza – Basedowova Gravesova choroba**. Medzi autoimunitné poruchy endokrinnej funkcie pankreasu patrí **diabetes mellitus 1. typu**. Insuficiencia kôry nadobličiek (**Addisonova choroba**) patrí medzi autoimunitné poruchy nadobličiek.

Choroby obličiek

Prevažná väčšina pacientov s vážnym postihnutím obličiek má glomerulonefritídu alebo tubulointersticiálnu nefritídu. Glomerulonefritídy majú jednoznačne imunopatologický základ, v rozvoji tubulointersticiálnej nefrotídy rovnako zohrávajú významnú úlohu imunitné faktory. Okrem toho existuje významný vzťah medzi funkciou imunitného systému a infekciami močových ciest. Imunodeficientné stavy sa často prejavujú recidivujúcimi atakmi močových infekcií. Na obličkách sa môžu prejaviť aj imunopatologické stavy, ktoré bezprostredne nesúvisia s týmto orgánom. Ako príklad možno uviesť vaskulitídy, sérovú chorobu, systémové choroby a ďalšie.

Glomerulonefritídy sa podľa imunopatogenetického mechanizmu delia na imunokomplexové a spôsobené protilátkami proti bazálnej membráne glomerulov.

Pri **tubulointersticiálnych nefritídach** ide o zápal obličiek, ktorý dominantne postihuje tubulárny aparát a interstícium. Príčin, ktoré spustia zápalovú imunitnú reakciu je viacero – infekcie, lieky, choroba často prebieha spolu s imunokomplexovou glomerulonefritídou.

Choroby pľúc

Idiopatická pľúcna fibróza je chronické ochorenie pľúc, ktoré postupne vedie k zániku pľúcneho parenchýmu na podklade imunokomplexového zápalového procesu.

Choroby kardiovaskulárneho systému

V súčasnosti existuje niekoľko dobre definovaných nozologických jednotiek s klinicky signifikantným imunitne sprostredkovaným poškodením perikardu, myokardu a endokardu. Poinfarktový syndróm a postperikardiotomický syndróm sú **perikarditída**, ktorá vzniká u časti pacientov po infarkte myokardu alebo po kardiochirurgickom zákroku. Dokazujú sa pri nich protilátky proti myocytom, ale neraz aj zvýšené titre protilátok proti niektorým vírusom. Predpokladá sa, že by mohlo ísť o kombináciu imunopatologického procesu s reaktiváciou latentnej vírusovej infekcie. Do tejto skupiny patrí aj **autoimunitná myokarditída** a **dilatačná kardiomyopatia** neischemickej etiológie.

Choroby tráviaceho ústrojenstva

Medzi orálne a dentálne choroby patrí **gingivitída** a **periodontitída**. Patria k najčastejším chorobám človeka vôbec. Ukazuje sa, že ich vznik a rozvoj má imunopatologický základ. Baktériové ložiská na zuboch spôsobujú zápal tkanív, ktoré bezprostredne obklopujú zuby. Miestna imunitná odpoveď hostiteľa nestačí na elimináciu baktérií, ktoré i naďalej adherujú k povrchu zuba. Na imunitnej odpovedi sa zúčastňuje zložka humorálna i celulárna. Miestna imunitná odpoveď zahrňuje aktiváciu komplementu, infiltráciu leukocytmi, uvoľnenie lyzozomálnych enzýmov a cytokínov a produkciu serózneho exsudátu. Zápalovo pôsobiace látky z baktérií a imunopatologických reakcií organizmu hostiteľa vedú k vzniku gingivitídy a periodontitídy.

V prípade **aftóznej stomatitídy** ide o povrchové ulcerácie na sliznici ústnej dutiny. Pravdepodobne vzniká na podklade senzibilizácie pacienta rôznymi mikroorganizmami s tvorbou krížovo reagujúcich protilátok aj proti antigénom buniek ústnej sliznice. Vo včasnej fáze vzniku lézie je prítomná lymfocytová infiltrácia. Občas sa nájde aj bunkami sprostredkovaná reakcia proti týmto antigénom. Choroba je asociovaná so systémom HLA. Aftóznu stomatitídu prekoná v priebehu života asi 20% populácie.

Orálna kandidóza je sprievodným prejavom iných chorôb, ktorých hlavným črtami sú poruchy imunity – imunodeficiencie.

Medzi autoimunitné choroby tráviaceho ústrojenstva patrí **gluténová enteropatia** choroba tenkého čreva s atrofiou klkov a poruchou trávenia podmienenou precitlivelosťou na proteíny obilných zŕn (glutén, gliadín). U disponovaného jedinca sa vytvoria špecificky senzibilizované lymfocyty T a produkujú špecifické protilátky triedy IgG (nie IgE). Reakcia sa odohráva subepiteliálne, kde sa nachádza infiltrácia lymfocytmi a plazmocytmi, pričom lézie

nepostihujú epitel. Neprimeraná odpoveď vedie k zápalu a spôsobuje ochorenie, ktoré je HLA asociované.
Do tejto skupiny ochorení tráviaceho traktu patrí aj **ulcerózna kolitída** (chronická zápalová choroba sliznice hrubého čreva) a **Crohnova choroba** - granulomatózny transmurálny zápal všetkých vrstiev črevnej steny. Príčina spustenia imunitnej reakcie nie je známa. Predpokladá sa porucha regulácie lymfocytov T s neprimeranou slizničnou zápalovou odpoveďou na ubikvitárne črevné antigény.

Hepatobiliárne choroby
Patrí tu **hepatitída A** – akútny zápal pečene vyvolaný RNA vírusom hepatitídy A. Chorobu spôsobuje reakcia imunitného systému na vírusové antigény prítomné na povrchu hepatocytov. Výkonnými mechanizmami imunity sa takto označené bunky likvidujú a eliminujú. **Hepatitída B** je akútny zápal pečene vyvolaný DNA-vírusom hepatitídy B. Vírus sám nespôsobuje zánik hepatocytov, Choroba je dôsledok reakcie imunitného systému na vírusové antigény prítomné na povrchu hepatocytov. V pečeňovom parenchýme sú lymfocytárne infiltráty až nekrózy. **Hepatitída C** je akútny zápal pečene vyvolaný RNA vírusom hepatitídy C. V imunodiagnostike sa dokazujú protiátky IgM a IgG a vírus. Do tejto skupiny patrí aj **primárna biliárna cirhóza** a **primárna sklerotizujúca cholangoitída**.

Choroby krvotvorby
Riešenie imunologických problémov hematológie a transfuziológie znamenalo v histórii rozvoja imunológie významný pokrok. Problematika stanovovania krvných skupín už na začiatku 20. storočia túto oblasť medicíny významne posunula dopredu. V 60. rokoch minulého storočia vznikla imunohematológia ako súčasť klinickej hematológie. Imunopatologické poruchy v hematológii možno rozdeliť podľa bunkového substrátu na poruchy bielych a červených krviniek, trombocytov a koagulácie. Medzi hematologické nozologické jednotky s imunopatogenézou patria v rámci porúch bielej krvnej zložky **leukocytopénie**, v rámci porúch červenej krvnej zložky **hemolytická anémia**, **aplastická anémia** a tiež poruchy trombocytov a zrážania krvi. Mechanizmy postihujúce krvné elementy sú rôzne. Najčastejšie je to cytotoxický typ imunitnej reakcie, ktorá vedie k cytolýze.

Kožné choroby
Koža je mimoriadne významnou obrannou bariérou organizmu a považuje sa za dôležitý „orgán imunity“. V podkožnom väzive sa nachádza veľké množstvo imunokompetentných buniek, ktoré sa pri narušení dermy zapájajú do boja proti prenikajúcim škodlivinám, či už živým alebo neživým, likvidujú ich a rýchle hoja následky poškodenia. Poruchy imunitného systému sa prejavujú aj tu – najčastejšie ide o hypersenzitivitu I. typu. Ďalšie spomenuté kožné choroby sa donedávna prezentovali ako choroby s neznámou etiopatogenézou. Ukázalo sa, že majú imunopatologický podklad a príčinou ich vzniku a rozvoja sú autoimunitné procesy. Ide o **dermatitis herpetiformis**, **pemphigus vulgaris**, **epidermolysis bullosa** a iné.

Choroby nervového systému

Mnohé neurologicky dobre definované choroby s neznámou etiopatogenézou sa rozvíjajú na podklade imunitných procesov. Ide o demyelinizačné choroby (napr. **sclerosis multiplex**), poruchy neuromuskulárneho prenosu (**myasthenia gravis**), imunologické abnormality pri iných neurologických chorobách (napr. **amyotrofická laterálna skleróza**) a mnohé ďalšie.

Literatúra:

Hulín I a kol. Patofyziológia. 6. vyd. SAP 2002, 1397 s.

McPhee SJ, Hammer GD. Pathophysiolgy of Disease – An Introduction to Clinical Medicine. 6th Edition, MacGraw-Hill Comp., 2010, 736 p.

Silbernagl S, Lang F. Atlas patofyziologie človeka. Grada 2001, 390 s.

Nyulassy Š. Klinická imnunológia a alergológia pre prax. Herba 2002, 142 s.

Češka R. a kol.: Interna. 1. vyd. Triton 2010, 855 s.

Krejsek J, Kopecký O. Klinická imunologie. Nucleus HK 2004, 941 s.