suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 20
proLékaře.cz | 23.11.2026

rusom. Vzhľadom k tomu, že anti-HBs majú charakter vírusneutralizačných protilátok, umožňuje ich stanovenie získať údaje o vnímavosti jedinca k infekcii HBV. SZO doporučuje považovať za minimálny ochranný titer anti-HBs 10 mIU/ml a za hranicu dobrej imunity titer 100 mIU/ml. Tieto hodnoty sú tiež dôležité pri rozhodovaní o nutnosti vakcinácie. Ochranný efekt určitej hladiny anti-HBs pochopiteľne závisí od veľkosti inokula.

Podľa údajov z literatúry (Tranfusion 2003; 43: 696–704) v pacientoch, u ktorých prebehla sérokonverzia a prišlo k uzdraveniu spontánne alebo ako odpoveď na terapiu interferonom nebola identifikovaná HBV DNA v prípade, keď titer anti-HBs bol vyšší ako 100 mIU/ml.

V prípade anti-HBc reaktívnych darcov s titrom anti-HBs vyšším ako 100 mIU/ml, ak by z nejakej príčiny došlo k replikácii vírusu HBV v hepatocytoch a uvoľneniu viriónov do periférnej krvi, dostatočne vysokým titrom anti-HBs protilátok by malo dôjsť k ich neutralizácii za vzniku imunokomplexov, ktoré už nie sú infekčné.

V roku 2008 na všetkých pracoviskách NTS na Slovensku sa zistilo 2298 (3,43 %) anti-HBc opakovane reaktívnych (RR) darcov krvi, z ktorých u 1854 (80,67 %) sa potvrdilo, že ide o špecifickú reaktivitu. U všetkých anti-HBc RR darcov sa vyšetril titer anti-HBs protilátok s nasledovnými výsledkami zistenými u špecificky anti-HBc RR darcov:

1. anti-HBs NEREAKTÍVNE 168 (9,06 %)
2. titer anti-HBs 10 – 100 mIU/ml 360 (19,41 %)
3. titer anti-HBs nad 100 mIU/ml 1326 (71,52 %)

U špecificky opakovane anti-HBc reaktívnych darcov sa v 6-mesačných intervaloch robili opakované kontrolné vyšetrenia titra anti-HBs protilátok, za účelom zistenia kolísania hladiny výšky titra v časových úsekoch s nasledovnými výsledkami:

– rozpätie titra < 100 mIU/ml – 300 mIU/ml zistená približne 46 % nezhoda
– rozpätie titra 300 mIU/ml – 500 mIU/ml zistená približne 25 % nezhoda
– titer > 500 mIU/ml zistená približne 2,5 % nezhoda

Najvyššie % kolísania výšky hladiny titra sa zistilo práve v okruhu titra 100 mIU/ml, ktorý je považovaný za hranicu dobrej imunity.

Zatiaľ bolo vyšetrených vyše 200 vzoriek na prítomnosť HBV DNA u anti-HBc reaktívnych darcov bez anti-HBs protilátok a s titrami anti-HBs protilátok od 10 mIU/ml – > 1000 mIU/ml, zatiaľ u žiadnej nebola potvrdená jej prítomnosť, 3 výsledky boli nehodnotiteľné a 2 výsledky neurčité. U darcov krvi s neurčitými výsledkami HBV DNA boli anti-HBs protilátky opakovane nereaktívne.

V súčasnosti sa špecificky anti-HBc reaktívni darci krvi s nezistenými anti-HBs protilátkami a s titrom menej ako 100 mIU/ml trvalo vyraďujú z darcovstva a odosielajú k hepatológovi, zostáva zodpovedať na otázku či vôbec a za akých podmienok môže byť anti-HBc reaktívny jedinec darcom krvi.

022
PODÁNÍ TRANSFUZE KRVE JE RIZIKOVÉ I VE 21. STOLETÍ!

Hrubá J.
Transfuzní oddělení Fakultní nemocnice v Plzni

Přes veškerou snahu zvyšovat bezpečnost krevní transfuze zůstává i ve 21. století podání krve spojeno s riziky. Kromě jiného i s rizikem přenosu infekčního onemocnění.

Autorka ve svém sdělení uvádí přehled laboratorních metod užívaných na transfuzních odděleních při vyšetřování virologických markerů tak, jak vyžaduje současná legislativa. Blíže uvádí možnosti ve vyšetřování viru hepatitidy C a srovnává rozsah našeho povinného vyšetření a vyšetření, které využívá zpracovatel plazmy. Na konkrétním případu opakovaného dárce krve, jehož plazmy byly dodány k frakcionaci, demonstruje situaci, kdy i při dodržení zákona a všech předpisů, a to jak ze strany transfuzního oddělení, tak ze strany dárce krve, byly vyrobeny transfuzní přípravky, které byly vysoce rizikové z hlediska přenosu virové hepatitidy.

I ve 21. století je podání jakéhokoliv transfuzního přípravku rizikové a je nutné dodržovat zásady racionální hemoterapie.

023
ABBOTT LABORATORIES A TRANSFUZNÍ LÉKAŘSTVÍ – MINULOST, SOUČASNOST, BUDOUCNOST

Trbušek J.
Abbott Laboratories

SLAVNOSTNÍ JANSKÉHO PŘEDNÁŠKA

024
KREVNÍ SKUPINY – HISTORICKÉ ASPEKTY, SOUČASNÉ POZNATKY A „ČESKÁ STOPA“ V IMUNOHEMATOLOGII

Písačka Martin
ÚHKT Praha

Poznání krevních skupin bylo jedním z největších objevů v historii medicíny a stalo se základním kamenem transfuzní medicíny a umožnilo rozvoj dalších medicínských oborů, závislých na možnosti hemosubstituční terapie. Kromě transfuzního významu krevních skupin jsou imunohematologické poznatky důležité pro fetální medicínu při diagnostice, monitorování a případně terapii a prevenci fetomaternálních cytopenií.

Rozvoj imunohematologie „orámoval“ celé minulé století. Pokrok v souvisejících vědních oborech – biochemii, imunologii, genetice a jejich „prohloubení“ na molekulární úroveň vedl k exponenciálnímu nárůstu poznatků – na úplném začátku byly jen dva antigeny jednoho systému a po sto letech rozeznáváme 308 antigenů, z nich 270 řazených do 30 systémů krevních skupin, dále do kolekcí a sérií antigenů s nízkou resp. vysokou frekvencí výskytu (údaje z reportu ISBT Komise pro terminologii antigenů povrchu erytrocytů, 2008). Uvedená čísla a níže uvedený text se týkají pouze antigenů erytrocytů, problematika ostatních krevních antigenních charakteristik, buněčných i nebuněčných, přesahuje rozsah tohoto příspěvku.

Krevní skupina: slovní spojení je užíváno v různých kontextech – v jednom slova smyslu jako vlastnost v systému AB0 a (ne)přítomnost RhD; v „obecném smyslu“ jako označení některého z široké palety všech antigenů.

Systém krevních skupin je charakterizován jako soubor fenotypů, definovaných lidskými protilátkami, se známou biochemickou podstatou, chromozomální lokalizací,

suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 21
proLékaře.cz | 23.11.2026

Systém	ISBT No.	Hlavní Ag / celkem	Gen	Chromozom. lokal.
AB0	001	A, B / 4	*AB0*	9q34.2
MNS	002	M, N, S, s, U / 46	*GYPA,GYPB,GYPE*	4q31.21
P	003	P1 / 1	P1	22q11.2-qter
Rh	004	D, C, E, c, e, C^w / 57	*RHD, RHCE*	1p36.11
Lutheran	005	Lu^a, Lu^b / 19	*LU*	19q13.32
Kell	006	K, k, Kp^a, Kp^b, Js^a, Js^b / 31	*KEL*	7q34
Lewis	007	Le^a, Le^b / 6	*FUT3*	19p13.3
Duffy	008	Fy^a, Fy^b, Fy3 / 6	*DARC*	1q23.2
Kidd	009	Jk^a, Jk^b, Jk3 / 3	*SLC14A1*	18q12.3
Diego	010	Di^a, Di^b, Wr^a, Wr^b / 21	*SLC4A1*	17q21.31
Yt	011	Yt^a, Yt^b / 2	*ACHE*	7q22.1
Xg	012	Xg^a / 2	*XG,MIC2*	Xp22.33
Scianna	013	Sc1, Sc2 / 7	*ERMAP*	1p34.2
Dombrock	014	Do^a, Do^b, Gy^a, Hy, Jo^a / 6	*ART4*	12p12.3
Colton	015	Co^a, Co^b, Co3 / 3	*AQP1*	7p14.3
Landsteiner-Wiener	016	LW^a, LW^b / 3	*ICAM4*	19p13.2
Chido/Rodgers	017	Ch/Rg / 7	*C4A,C4B*	6p21.3
H	018	H / 1	*FUT1*	19q13.33
Kx	019	Kx / 1	*XK*	Xp21.1
Gerbich	020	Ge2, Ge3, Ge4 / 8	*GYPC*	2q14.3
Cromer	021	Cr^a / 15	*CD55*	1q32.2
Knops	022	Kn^a, Kn^b / 9	*CR1*	1q32.2
Indian	023	In^a, In^b / 4	*CD44*	11p13
Ok	024	Ok^a / 1	*BSG*	19p13.3
Raph	025	MER2 / 1	*CD151*	11p15.5
John Milton Hagen	026	JMH / 5	*SEMA7A*	15q24.1
I	027	I / 1	*GCNT2*	6p24.2
Globoside	028	P / 1	*B3GALT3*	3q26.1
Gill	029	GIL / 1	*AQP3*	9p13.3
RHAG	030	RHAG1, RHAG2 / 3	*RHAG*	6p21-qter
Kolekce				
Cost	205	Cs^a, Cs^b / 2		
Ii	207	i / 1		
Er	208	Er^a, Er^b, Er3 / 3		
Glob	209	P^k, LKE /2		
	210	Le^c, Le^d / 2		
Vel	211	Vel, ABTI / 2		

Antigeny s nízkou frekvencí výskytu (LFA, 700 série)

Batty	700002	By
Christiansen	700003	Chr^a
Biles	700005	Bi
Box	700006	Bx^a
Torkildsen	700017	To^a
Peters	700018	Pt^a
Reid	700019	Re^a
Jensen	700021	Je^a
Livesay	700028	Li^a
Milne	700039	
Rasmussen	700040	RASM
	700044	JFV
Katagiri	700045	Kg
Jones	700047	JONES
	700049	HJK
Sarah	700052	SARA
	700054	REIT

suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 22
proLékaře.cz | 23.11.2026

Antigeny s vysokou frekvencí výskytu (HFA, 901 série)		
Langereis	901002	Lan
August	901003	At^a
Junior	901005	Jr^a
Emma	901008	Emm
Anton	901009	AnWj
Sid	901011	Sd^a
Pelletier	901014	PEL
	901016	MAM

s identifikovaným a sekvenovaným genem. V systému může být jen jeden antigen (např. P, H), ale i desítky antigenů (Rh, MNS).

Kolekcí označujeme soubor dvou a více antigenů se sérologickou, biochemickou, event. genetickou příbuzností, ale zatím nesplňující všechna kritéria systému.

Do **sérií** pak zařazujeme antigeny, zatím neodpovídající definovaným systémům a kolekcím (ISBT série 700: LFA (antigeny s nízkou frekvencí výskytu) – incidence méně než 1% v populaci; ISBT série 901: HFA (antigeny s vysokou frekvencí výskytu) – incidence vyšší než 90% v populaci).

Klinický význam krevních skupin, resp. jednotlivých antigenů, je dán tím, čím jsou definovány – tedy lidskými protilátkami proti nim. Významné jsou protilátky, které jsou schopné působit destrukci erytrocytů, nesoucích daný antigen a tudíž ohrozit život nebo zdravotní stav příjemce transfuze nebo plodu (akutní a/nebo pozdní potransfuzní hemolytickou reakci /HTR/ a hemolytické onemocnění novorozence /HON/). Přesto, že část antigenů je definována klinicky nevýznamnými protilátkami, je jejich znalost a detekovatelnost nutná z diferenciálně-diagnostických důvodů – protože iniciální nález, pozitivita screeningu, je stejný pro oba typy protilátek.

Systémy krevních skupin **(prvních devět je tradičně označováno jako „hlavní", proto jim bude níže věnováno více prostoru, ostatní budou podrobně zmíněny tam, kde je zanechána „česká stopa").**

AB0 systém (ISBT 001)

Z transfuzního hlediska nejvýznamnější systém a základní „překážka" transfuze před objevením krevních skupin, protože je charakterizován proti ostatním systémům jedinečnou vlastností – existencí „přirozených" protilátek (aglutininů) proti tomu antigenu, který není na krvinkách dané osoby. Tyto protilátky, na rozdíl od jiných, mnohem vzácnějších „přirozených protilátek", mají často hemolytický potenciál (cestou aktivace komplementové kaskády) a inkompatibilní transfuze mohou působit akutní hemolytické reakce se závažným klinickým průběhem, mnohdy i fatální.

V roce 1900 Landsteiner popsal fakt, že sérum zdravých lidí shlukuje erytrocyty některých jiných osob (1). V roce 1901 na základě výše zmíněného popsal 3 krevní skupiny A, B a C (později pojmenovanou 0) (2).

Skupinu AB popsali v roce 1902 von Decastello a Sturli (3).

Diagnostika v AB0 systému je založena na sérologické detekci antigenů („direct grouping"; v současné době monoklonálními protilátkami) a potvrzení detekcí očekávaných aglutininů („reverse grouping"; pomocí známých erytrocytů) a díky rozšiřující se automatizaci velice spolehlivá. Diskrepantní nálezy v tomto systému jsou poměrně vzácné (zeslabené antigeny a/nebo protilátky, spontánní aglutinace, přítomnost jiných aglutinujících protilátek, aj.), mohou být objasněny molekulárně-biologickými metodami, kde je ale na rozdíl od fenotypové úrovně mnohem větší variabilita (velice polymorfní systém na úrovni genotypu, popsány již desítky různých alel).

Český příspěvek do imunohematologického poznání byl přinesen již na samém začátku tohoto oboru, dokonce tak časně, že nějakou dobu bylo českému objeviteli přičítáno světové prvenství. Neuropsychiatr Jan Janský nejprve v roce 1906 přednesl na Spolku lékařů českých a v roce 1907 publikoval svou práci, v níž podal ucelený systém čtyř krevních skupin, značených I až IV (4).

V nedávné době byla zanechána další stopa – na našem pracovišti jsme publikovali případ velice silné zkřížené reaktivity specifické anti-A monoklonální protilátky, obsažené v celosvětově rozšířeném diagnostickém systému, s krvinkami skupiny 0, nesoucími Tn kryptantigen. Přesto, že se jedná o raritní situaci, vyhodnotil výrobce tuto informaci jako závažnou a vzhledem k požadavku na 100% spolehlivost diagnostiky v AB0 systému přikračuje ke změně ve výrobním postupu (5).

MNS systém (ISBT 002)

Druhý systém v pořadí má stejného objevitele – první zmínka je z roku 1927 opět od Karla Landsteinera (6).

V současné době kromě základních antigenů M, N, S a s (a v černošské populaci ještě významného antigenu U) jsou známy ještě čtyři desítky dalších antigenů – po Rh jde o nejpolymorfnější systém. Klinicky nejde o příliš „nebezpečný" systém, hemolytický potenciál mají aloprotilátky anti-S,-s,-U a vzácně i jiné, pokud jsou třídy IgG a reagují při 37 °C v antiglobulinovém testu.

Velká variabilita tohoto systému je dána existencí blízce vázaných genů, čímž vzniká velký potenciál pro vznik hybridních genů a tudíž nových typů glykoproteinů. Jednu z těchto variant jsme popsali u dárkyně krve z ÚHKT, když jsme pozorovali diskrepantní reakci při určování C^W, způsobenou příměsí anti-Hil/KI/ v polyklonálním diagnostiku (7, 8).

P systém (ISBT 003)

První zmínku o tomto systému lze najít opět v práci

suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 23
proLékaře.cz | 23.11.2026

Karla Landsteinera, v již zmíněné publikaci (6), popisující experimenty s imunizací králíků lidskými krvinkami. Klinicky jde opět o „benigní" systém, s protilátkami spíše třídy IgM a reagujícími za nižších teplot a nespojovanými s HON ani HTR (jen raritně mírné pozdní potransf. reakce).

Rh systém (ISBT 004)

Nejpolymorfnější systém, s největší aloimunogenicitou s častou tvorbou IgG protilátek, působících těžké HON (hlavně anti-D, anti-c) a mírné až těžké HTR pozdního typu. První informace přinesla kazuistika Levina s Stetsona (9) a imunizační experimenty Landsteinera (10). Molekulárním podkladem jsou dva blízké geny, jejichž produktem jsou dva proteiny, účastnící se výstavby Rh komplexů erytrocytové membrány. Funkcí je transmembránový transport, přenášenou látkou amonný iont a/nebo CO_2. RhD antigen je nejimunogennější ze všech struktur erytrocytu – což je dáno výjimečným charakterem pozitivního fenotypu, jehož membrána nese jeden zcela odlišný protein (D protein) proti membráně RhD negativní. Z toho plyne obrovská, v literatuře uváděná až 80% imunogenicita. Ostatní antigeny (stejně jako v jiných proteinových antigenních systémech) se liší jen rozdílem jednotlivých aminokyselin v jinak stejných proteinech, tudíž imunogenicita je o jeden a více řádů nižší. Detekce RhD je ztěžována výskytem cca 1–2 % D proteinů s abnormální expresí (variantní /parciální/ a zeslabené antigeny). U dárců krve je potřeba zachytit pokud možno všechny formy RhD antigenu, zatímco u příjemců a těhotných je potřeba, aby u osob s parciálním RhD bylo postupováno jako u RhD negativních (D- transfuze, anti-D profylaxe).

Diagnostice RhD je věnována v imunohematologii velká pozornost. Naše referenční laboratoř úzce spolupracovala s předními pracovišti v Rh oblasti a výsledkem byly prioritní publikace o nejvýznamnější variantě D VI (11), popis nového typu DCS, pravděpodobně úzce vázaného na českou populaci (12, 13), charakteristika typu DOL (14) a posouzení imunogenicity R_0Har (15). Pro praxi je důležitá analýza velkého souboru slabých a variantních D antigenů, umožňující posouzení vhodné kombinace diagnostik pro naší populaci (16).

Lutheran systém (ISBT 005)

Specifita anti-Lu^a byla popsána v roce 1945 (17), anti-Lu^b o deset let později. V současné době známých 19 antigenů tohoto systému je lokalizovaných na dvou glykoproteinech CD239, majících imunoglobulinovou strukturu a patřících mezi receptory a adhezivní molekuly (ligandy pro laminin). Klinický význam není příliš velký, protilátky v tomto systému sice mohou působit potransfuzní reakce, ale většinou pozdní a mírné a kvůli slabé expresi na fetálních krvinkách nejsou spojovány s případy HON.

Kell systém (ISBT 006) a Kx systém (ISBT 019)

Tyto dva systémy spolu úzce souvisejí, Kell antigeny jsou neseny glykoproteinem CD239 (membránovou metaloendopeptidázou), který je disulfidickou vazbou spojen s Kx proteinem (membránový ko-transportér neurotransmiterů a Na a Cl iontů). Alterace jednoho z proteinů ovlivňuje expresi druhého (K_0 x McLeod). Kell je první ze systémů, objevených pomocí antiglobulinového testu (18), v současné době je definováno již 31 antigenů. Jde o klinicky významný systém s potenciálem výskytu těžkých HTR i HON (zde navíc k hemolýze přispívá k anemizaci plodu i supresivní efekt protilátek na erytropoézu).

V poslední době jsme řešili dva případy Kell-null s anti-Ku, ve spolupráci s IBGRL byl definován molekulární podklad (19). Chybění Kell antigenů bylo prokázáno u jednoho atypického případu syndromu McLeod (na rozdíl od jiných téměř bez akantocytózy), zde byl rovněž definován defekt na DNA úrovni (20).

Lewis systém (ISBT 007)

Antigeny tohoto systému (popsán v roce 1946) (21) jsou na membránu erytrocytu adsorbovány z plazmy, tedy na rozdíl od jiných se nemění pro transplantaci hemopoetických buněk. Klinicky tento systém většinou nepůsobí problémy (protilátky většinou „chladové", fetální krvinky neexprimují Le antigeny), pouze raritní případy protilátek reagujících při 37 °C v antiglobulinovém testu a/nebo aktivující komplement mohou být potenciálně nebezpečné.

K detekci antigenů tohoto systému se používají monoklonální protilátky. Některé z klonů anti-Le^a mohou reagovat falešně pozitivně s krvinkami, které mají působením neuraminidázy aktivovaný T kryptantigen (podobná struktura vazebného epitopu) (22).

Duffy systém (ISBT 008)

Systém byl objeven v době „neutajování osobních údajů", prvním „detekovaným" producentem polytransfundovaný hemofilik pan Duffy (23). Antigeny tohoto systému jsou neseny glykoproteinem s funkcí receptoru chemokinů, který je také receptorem, usnadňujícím celulární invazi některými typy plasmodií (původci malárie). Tento fakt má za následek velké rozdíly ve frekvencích jednotlivých fenotypů – zatímco v bělošské populaci má 99,99 % Duffy antigeny, většina černochů, zejména v subsaharské oblasti je Fy(a-b-) /Fy null fenotyp je způsoben homozygocií pro *FYX* alelu – mutaci v GATA-1 vázající oblasti promotoru Duffy genu, která zabraňuje erytroidní expresi této struktury/. Systém je klinicky významný, s potenciálem protilátek působit HTR a HON.

Výskyt Fy null fenotypu v non-afrických populacích je raritní. V naší populaci byly opakované případy popsány v romském etniku (24). Molekulárně genetickým vyšetřením se nám podařilo potvrdit, že molekulární podklad (u více nepříbuzných případů) je identický s „africkou" GATA-1 mutací (25).

Kidd systém (ISBT 009)

„Rodinný původ" má i název tohoto systému, první anti-Jk^a protilátka byla v roce 1951 detekována v séru

suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 24
proLékaře.cz | 23.11.2026

americké zasloužilé matky, „J“ je přitom iniciála jména šestého dítěte. Nosič těchto antigenů, Kidd glykoprotein, má funkci membránového transportu urey. Protilátky v tomto systému patří k velmi nebezpečným – jednak pro obtížnou detekovatelnost (po imunizaci transfuzí či těhotenstvím poměrně rychle síla nálezu zeslabuje, někdy reagují jen homozygotní krvinky) a jednak pro velkou hemolytickou účinnost (IgG často bývají ve směsi s IgM, které aktivují komplement, byly popsány jak těžké akutní /i fatální/ hemolýzy, tak i HTR pozdního typu s těžkým průběhem). Na rozdíl od HTR jsou naštěstí tyto protilátky v případech fetomaternální inkompatibility jen velmi vzácně příčinou těžších fetálních hemolýz.

Detekci těchto protilátek, zejména u polytransfundovaných osob, je třeba věnovat velkou pozornost a případně dle možností volit pro rizikové příjemce antigen-negativní přípravky (některé protilátky byly zachyceny jen v systému pevné fáze, popřípadě v gelovém antiglobulinovém testu s enzymově opracovanými homozygotními krvinkami).

Dombrock systém (ISBT 014)

První zmínka o systému je z roku 1965 (26). V současné době je známo 6 antigenů, nesených GPI-zakotveným glykoproteinem, patřícím do skupiny ADP-ribosyltransferáz. Protilátky v tomto systému jsou významné z pohledu HTR (zprávy o akutních i pozdních HTR, komplikujících zejména transfuze u srpkovité anémie); naopak nebyly dosud popsány případy HON.

Gy^{a} (DO3) antigen byl popsán v roce 1967 v USA v rodině českého původu. Nález další protilátky této specifity v ČR v nedávné době vedl pracovníky českobudějovického TO k zajímavé laboratorně-geneticky-archivnicky detektivní studii, naznačující možnou spojitost obou případů (27).

Gerbich systém (ISBT 020)

Antigeny tohoto systému (prvně zmíněné v roce 1960) (28) jsou lokalizovány na membránových sialoglykoproteinech GPC a GPD, produktech ale jediného genu *GYPC (*GPD je „zkrácenou verzí“ GPC, vznik těchto dvou forem je dán iniciací mRNA translace na dvou místech). Anti-Gerbich protilátky zatím nebyly popsány jako příčina HON, v situaci HTR jsou v literatuře protichůdné zprávy (jednou ikterus jako známka pozdní HTR, v druhém případě podání 16 inkompatibilních TU bez známek hemolýzy).

Při vyšetřování případu HTR s anti-Gerbich-HFA protilátkami bylo retrospektivně zjištěno, že z důvodu instrumentálního problému dostal již imunizovaný pacient s nízkotitrovou protilátkou 1 inkompatibilní TU a následně narostl titr na statisícové hodnoty. Po opakovaném problému s přístrojem došlo k další inkompatibilní transfuzi a již po několika desítkách ml došlo ke klinické reakci (dušnost, třesavka). Tato kazuistika ukazuje, že Gerbich antigeny mohou být významně imunogenní a inkompatibilita klinicky závažná (29).

Vel kolekce (ISBT 211)

I když je Vel prvním z popsaných tzv. veřejných antigenů (30), patří k posledním klinicky významným „hádankám“. V bělošské populaci jde o HFA, vyšší výskyt Vel-osob byl popsán v exotických populacích (Thajci, kanadští indiáni kmene Chilcotin). Některé studie naznačují vazbu na P systém, souvislosti s Gerbich systémem, ale biochemický a molekulárně-biologický podklad dosud nebyl objeven. Protilátky anti-Vel jsou většinou třídy IgM a mají potenciál aktivace komplementu, byly popsány těžké akutní HTR, naopak nebyly uváděny v souvislosti s HON.

V nedávné době byla zachycena poměrně silná anti-Vel protilátka, která právě díky své převážně IgM povaze zcela unikla detekci systémem pevné fáze (reagujícím jen s IgG). Nález upozorňuje na nebezpečí u laboratoří, pracujících tímto systémem a je stimulem k diskusi, jak toto riziko omezit (31).

Jr^{a} (ISBT 901005)

Anti-Jr^{a} protilátka byla popsána v roce 1970 (32), od té doby se vyskytlo více případů, jeden v poslední době v souvislosti s fatálním HON. U inkompatibilních transfuzí jsou rozdílné zprávy – jednou třesavka po 150 ml inkomp. TU, u jiného pacienta podány 3 TU bez klinických známek hemolýzy (pouze nárůst titru a vymizení Jr^{a} z cirkulace). Biochemický a genetický podklad tohoto antigenu zatím není znám. Četnější výskyt negativního fenotypu je v Japonsku.

V posledních letech jsme opakovaně identifikovali tuto specifitu u osob romského etnika, nejprve ze Slovenska, potom i z různých míst ČR. Tato informace je důležitá v rozhodování o postupu při vyšetřování složitých případů anti-HFA, kdy etnický původ může být vodítkem k rychlejší a méně materiálově i časově náročné identifikaci a event. i k vyhledávání potenciálních dárců (33).

Závěr

Na začátku minulého století začal „věk imunohematologicko-sérologický“ a po sto letech začíná věk „imunohematologicko-molekulárně-biologický“ (do diagnostiky zavedeny individuální CE certifikované genotypovací PCR-SSP a od roku 2008 CE certifikovaný kit BloodChip pro multiparametrové genotypování, u jehož zrodu byla i naše Referenční laboratoř) (34).

Jsem rád, že česká imunohematologie „byla u toho“ a děkuji svým spolupracovníkům v ÚHKT i v ostatních imunohematologických laboratořích, bez jejichž přínosu by „česká stopa“ nemohla vzniknout.

Literatura

1. Landsteiner K. Zur Kenntnis der antifermentativen, lytischen und agglutinietenden Wirkungen des Blut-serums und der Lymphe. Zentralbl Bakt 1900; 27: 357–66.
2. Landsteiner K. Uber Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes. Wien Klin Wochenschr 1901; 14: 1132–4.
3. von Decastello A, Sturli A. Uber die Isoagglutinine im Serum gesunder und kranker Menschen. Munchen Med Wochenschr 1902; 26: 1090–5.

suppl 3 zlom 11.1.2010 8:01 Str. 25
proLékaře.cz | 23.11.2026

4. Janský J. Hematologické studie u psychotiků. Sborník klinický 1907; 8: 85–139.
5. Pisacka M, Kralova M, Vytiskova J, Trpakova A. Group A or 0? – discrepancy in AB0 grouping caused by monoclonal anti-A crossreacting with Tn polyagglutinable red cells. Vox Sanguinis 2008; 95 (Suppl. 1): 173–174.
6. Landsteiner K, Levine P.: Further observations on individual differences of human blood. Proc Soc Exp Biol NY 1927; 24: 941–2.
7. Písačka M, Poole J, Rodrigues M, King M-J. Serological Basis of a New Variant Glycophorin. 24th World Congress of ISBT, Makuhari Messe, Tokyo, Japan 1996, Abstracts: p. 147.
8. Poole J, Bruce LJ, Tanner MJA, Pisacka M. Novel molecular basis for the Hil (MNS20) antigen. Transfusion Vol. 38 Supplement, 1998 – 103S.
9. Levine P, Stetson RE. An unusual case of intra-group agglutination. J Am Med Assoc 1939; 113: 126–7.
10. Landsteiner K, Wiener AS: An agglutinable factor in human blood recognized by immune sera for Rhesus blood. Proc Soc Exp Biol NY 1940; 43: 223.
11. Avent ND, Liu W, Jones JW, Scott ML, Voak D, Pisacka M, Watt J, Fletcher A. Molecular Analysis of Rh transcripts and polypeptides from individuals expressing the DVI variant phenotype: A RHD gene deletion event does not generate the ccDVIEe phenotype. Blood vol. 89, No 5, 1997: 1779–1786.
12. Písačka M, Vytisková J, Hejná J, Gassner Ch. A new variant of Rh(D) antigen – revealed by reactions of anti-ep12 monoclonal antibodies and lacking exon 5 D-specific reaction of exon-scanning RHD/CE PCR-SSP. Vox Sanguinis 74, S1, 1998, 1332
13. Flegel WA, Von Zabern I, Doescher A, Wagner FF, Vytiskova J, Pisacka M. DCS-1, DCS-2 and DFV share amino acid substitutions at the RhD protein vestibule. Transfusion 2008; 48: 25–33.
14. Flegel WA, Von Zabern I, Doescher A, Wagner FF, Strathmann KP, Geisen Ch, Palfi M, Pisacka M, Poole J, Polin H, Gabriel Ch, Avent ND. D variants at the RhD vestibule in the weak D type 4 and Eurasian D clusters. Transfusion 2009; in press.
15. Písačka M, Vytisková J, Králová M, Petrová I. Immunogenic potential of RhD variant RoHar. Vox Sanguinis, Vol. 89, July 2005, p. 148.
16. Písačka M, Vytisková J, Králová M, Flegel W. Variant D antigens and weak D types in the Czech Republic. Transfusion Vol. 45, No. 3S, September 2005, p. 120A
17. Callender S, Race RR, Paykoc ZV. Hypersensitivity to transfused blood. Br Med J 1945; ii:83.
18. Coombs RRA, Mourant AE, Race RR. In-vivo isosensitisation of red cells in babies with haemolytic disease. Lancet 1946; i: 264–6.
19. Pisacka M, Kralova M, Galuszkova D, Poole J, Crew V, Wilkes A. First Czech case of K(null) phenotype – serologic characteristics and genetic basis. Vox Sanguinis 200; 93 (Suppl. 2): 64–65.
20. Klempíř J, Roth J, Zárubová K, Písačka M, Špačková N, Tilley L. The McLeod syndrome without acanthocytes. Parkinsonism and Related Disorders 2008; 14: 364–366.
21. Mourant AE: A „new" human blood group antigen of frequent occurence. Nature 1946; 158: 237–8.
22. Písačka M, Suttnar J, Stambergová M. Activation of Thomsen-Friedenreich Antigen Causing False Positive Antigen Typing with Monoclonal Anti-Le(a). XXIIIrd ISBT Congress Amsterdam 1994 – abstract, Vox Sanguinis, 1994, 67, S2: 73.
23. Cutbush M, Mollison PL. The Duffy blood group system. Heredity 1950; 165: 383–9.
24. Libich M, Kout M, Giles CM. Fy(a-b-) phenotype in Czechoslovakia. Vox Sang 1978; 35: 423–5.
25. Pisacka M, Vytiskova J, Latinakova A, et. al. Molecular background of the Fy(a-b-) phenotype in gypsy population living in the Czech and Slovak Republic. Transfusion 2001; 41: 15S
26. Swanson J, Polesky HF, Tippett PA „new" blood group antigen, Doa. Nature 1965; 206: 313.
27. Banzetova H, Bystricka D, Cerna O, Pisacka M, Poole J, Svobodna J, Trubac P. First finding of Gy(a-) phenotype in the Czech Republic since its discovery in 1967. Possible relationship to original probands found in the USA in 1967-1968. Vox Sanguinis 2006; 91: 102–103.
28. Rosenfield R E, Haber G V, Kissmeyer-Nielsen F, et al. Ge, a very common red-cell antigen. Br J Haematol 1960; 6: 344–9.
29. Pisacka M, Kralova M, Prochazkova R: Anti-Ge antibodies – enormous titre increase and mild acute reaction after transfusion of crossmatch negative units. Transfusion 2007; l.47: Suppl. 166A.
30. Sussman LN, Miller EB. Un nouveau facteur sanguin „Vel". Rev Hémat 1952; 7: 368–71.
31. Pisacka M, Kralova M, Kucerakova M. Anti-Vel missed in IgG-based solid phase test. Transfusion 2009 in press.
32. Stroup M, MacIlroy M. Jr. Five examples of an antibody defining an antigen of high frequency in the Caucasian population. Prog. 23rd AABB Meeting 1970; 86.
33. Pisacka M, Prosicka M, Kralova M, et al. Six cases of anti-Jr(a) antibody detected in one year – a probable relation with gipsy ethnic minority from Central Slovakia. Vox Sang 2000;78: P146.
34. Avent N, Martinez A, Flegel W, Olsson M, Nogues N, Pisacka M, Scott M, Daniels G, de Haas M. The Bloodgen Project: towards mass scale genotyping for human blood group antigens.Vox Sanguinis vol 91, 2006; (suppl 3): 33–34.

IMUNOHEMATOLOGIE

025
ERYTROCYTÁRNÍ ALOIMUNIZACE V TĚHOTENSTVÍ – POHLEDEM IMUNOHEMATOLOGA

Holusková I., Sláviková M., Andrýsková A., Galuszková D.
Transfuzní oddělení FN v Olomouci

– POHLEDEM PERINATOLOGA

Lubušký M.
Gynekologicko-porodnická klinika a Ústav lékařské genetiky a fetální medicíny LF UP v Olomouci

Úvod: Erytrocytární aloimunizace v těhotenství představuje i v dnešní době mnohdy závažný interdisciplinární problém. Antierytrocytární aloprotilátky vznikají jako reakce mateřského imunitního systému na kontakt s antigeny erytrocytů plodu. Po prostupu placentou do fetálního krevního řečiště následuje destrukce fetálních erytrocytů v retikulo-endoteliálním systému plodu se závažnými klinickými důsledky pro plod.

Metodika: V letech 2000–2008 jsme na našem transfuzním oddělení vyšetřili 33 818 těhotných žen a sledovali výskyt jednotlivých antierytrocytárních aloprotilátek. U všech těhotných žen byl většinou v prvním trimestru gravidity proveden screening nepravidelných tepelných antierytrocytárních protilátek v nepřímém antiglobulinovém (LISS/NAT) a enzymovém (papain) testu s jejich následnou identifikací pomocí panelu typových erytrocytů metodou sloupcové aglutinace DiaMed.

Výsledky: Během posledních 8 let jsme detekovali celkem 482 klinicky významných aloprotilátek. Nejčastější příčinou erytrocytární aloimunizace v graviditě byl antigen E (172/33818), antigen D (127/33818), dále pak M (46/33818), C (44/33818), K (41/33818), c (20/33818), S (15/33818), Jk^a (7/33818), Fy^a (2/33818). V 886 případech byly detekovány nespecifické protilátky, a to zejména v enzymovém (papain) testu. V období 2005–2008 jsme se zaměřili na záchyt aloprotilátek v jednotlivých testech. V enzymovém (papain) testu bylo detekováno 170