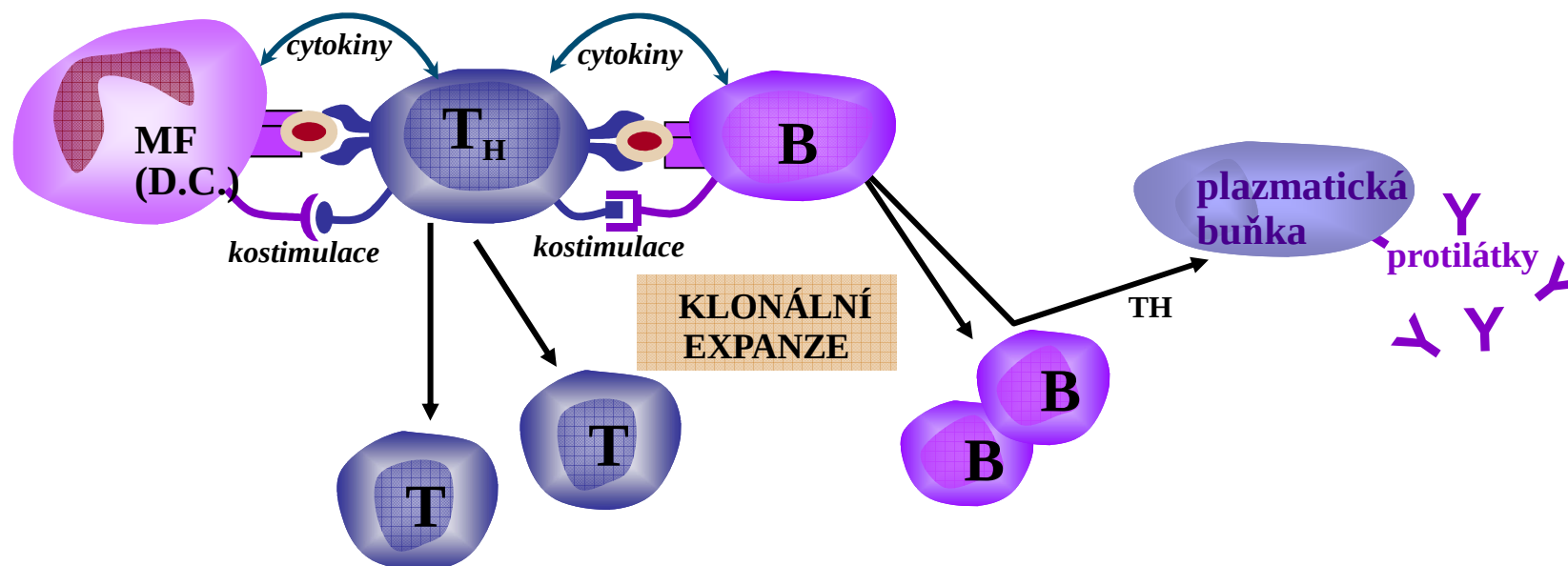


Protilátková odpověď a její regulace

Protilátková odpověď



Aktivace B lymfocytu, druhý signál

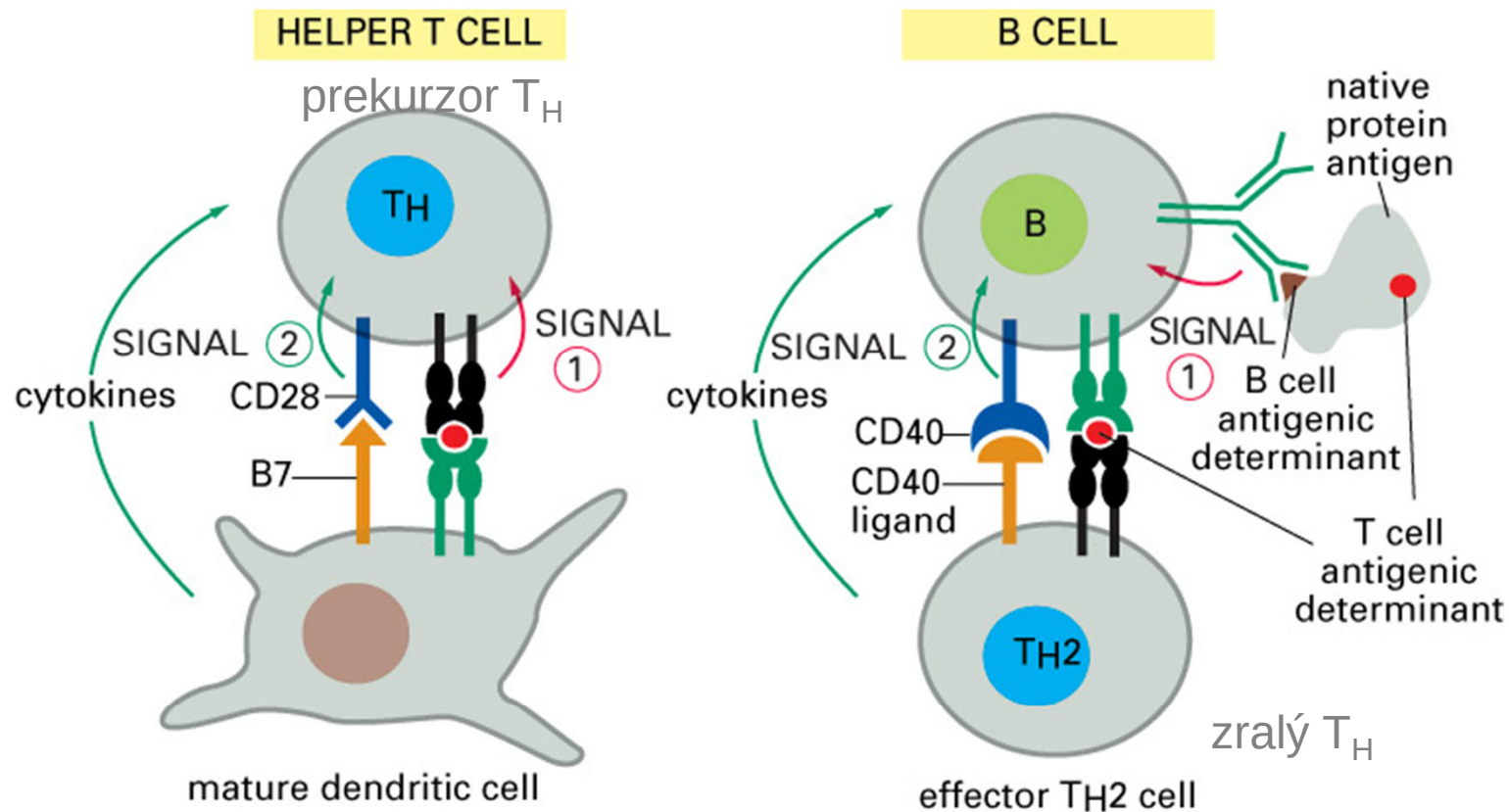
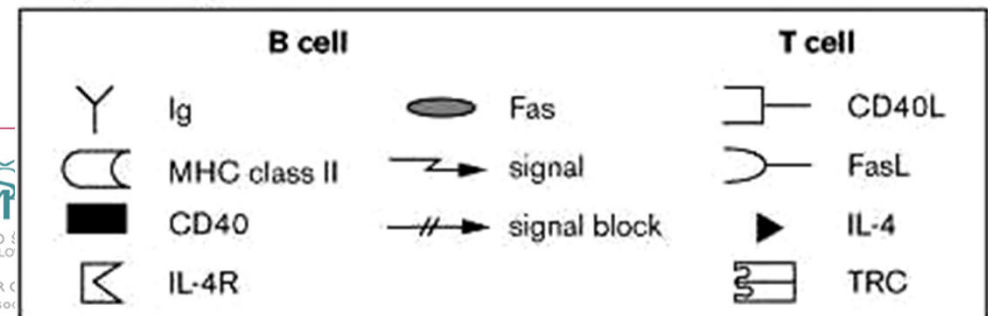
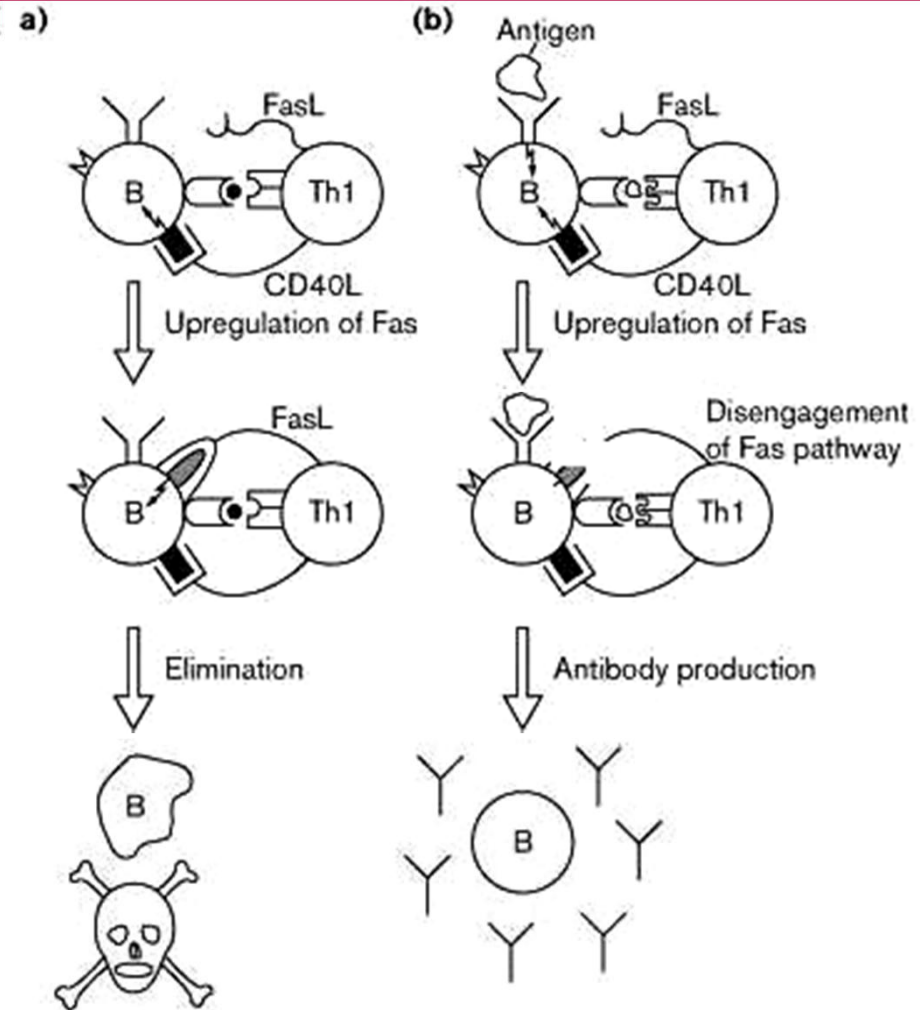


Figure 24–70. Molecular Biology of the Cell, 4th Edition.

Význam dvousignálové regulace

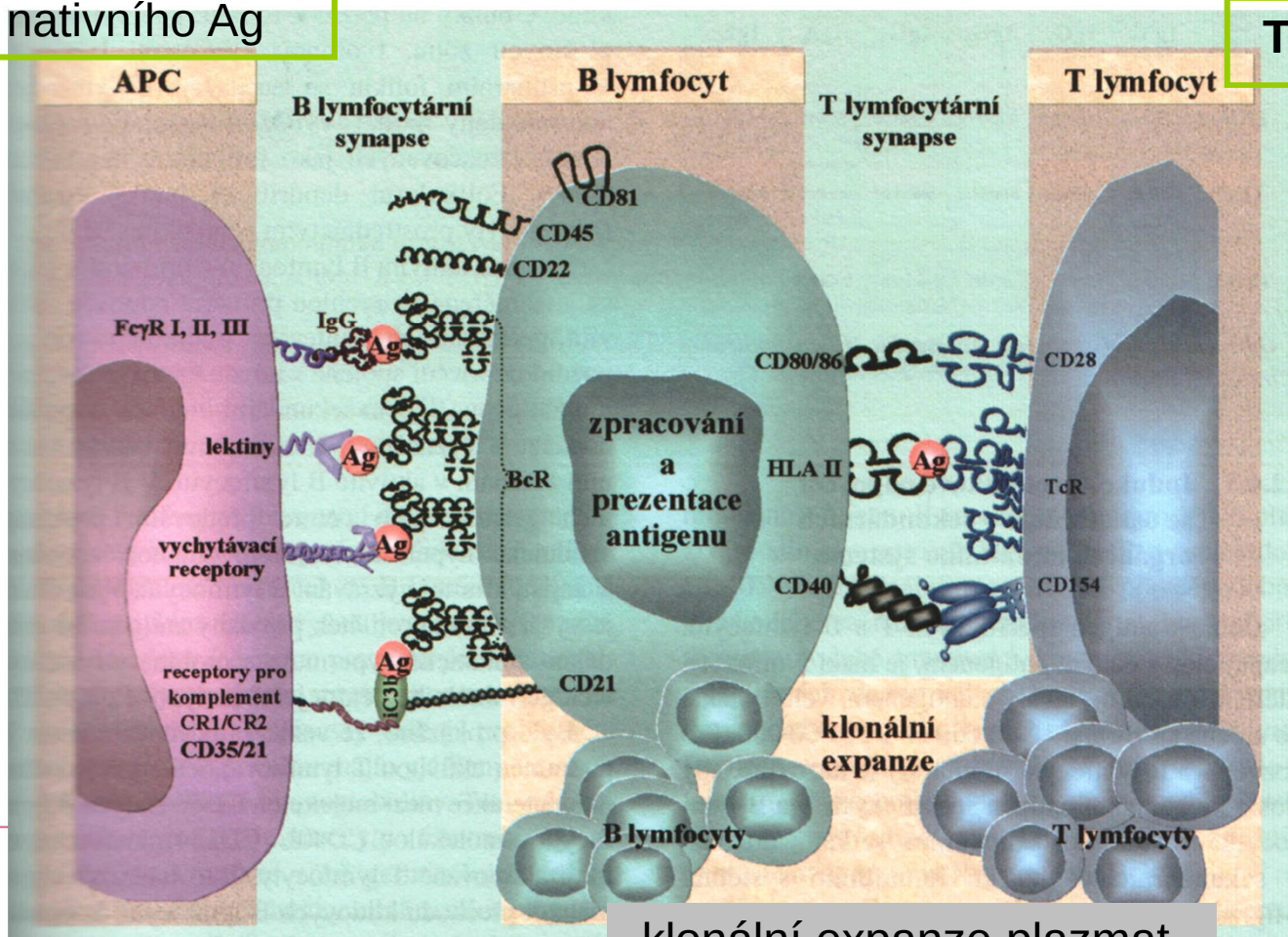


Buňky účastnící se prezentace Ag: B bb aktivovaná stejným antigenem

prezentace
nativního Ag

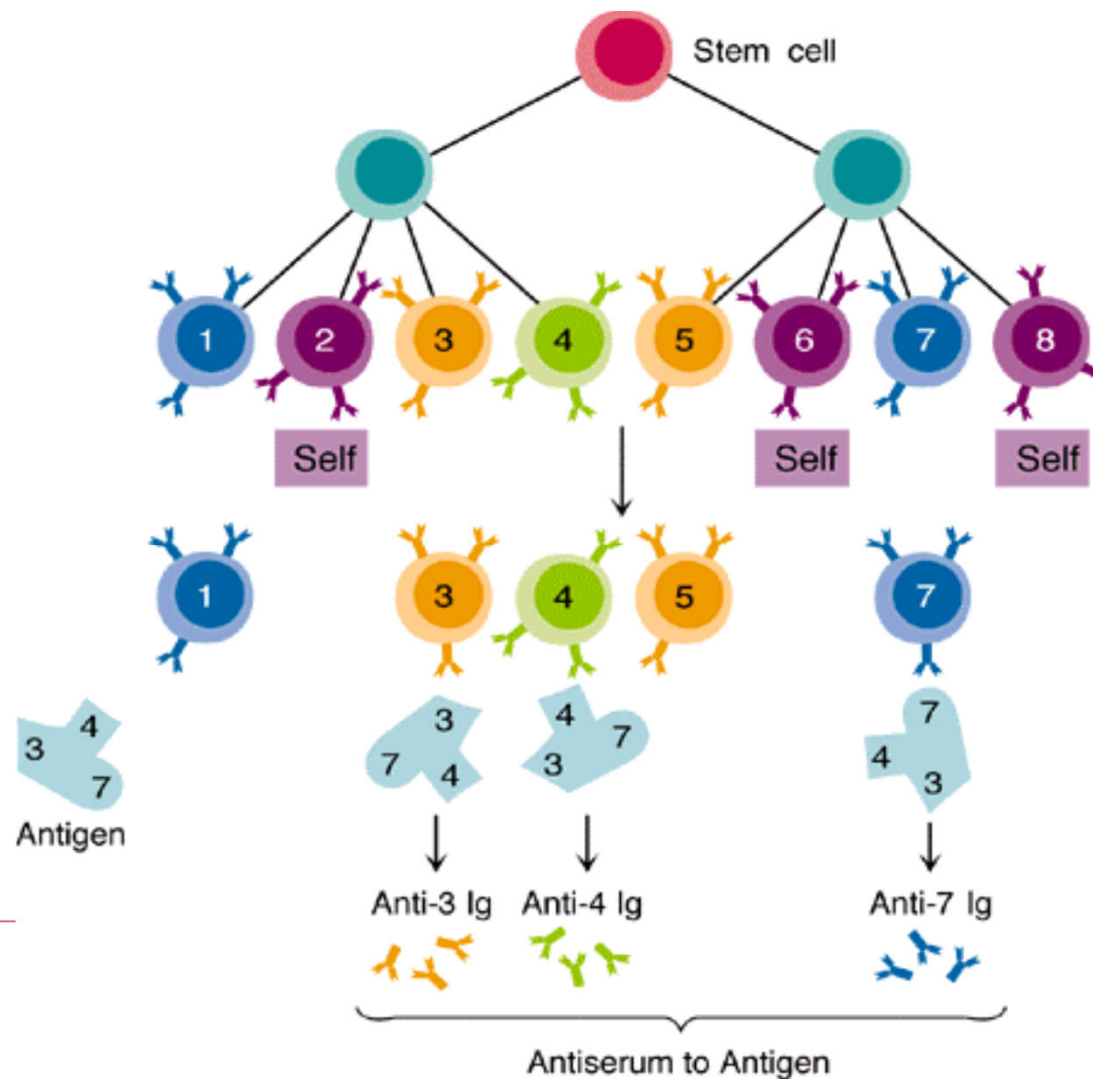
B lymfocyt vystupuje jako APC

T_H2



klonální expanze plazmat.
bb

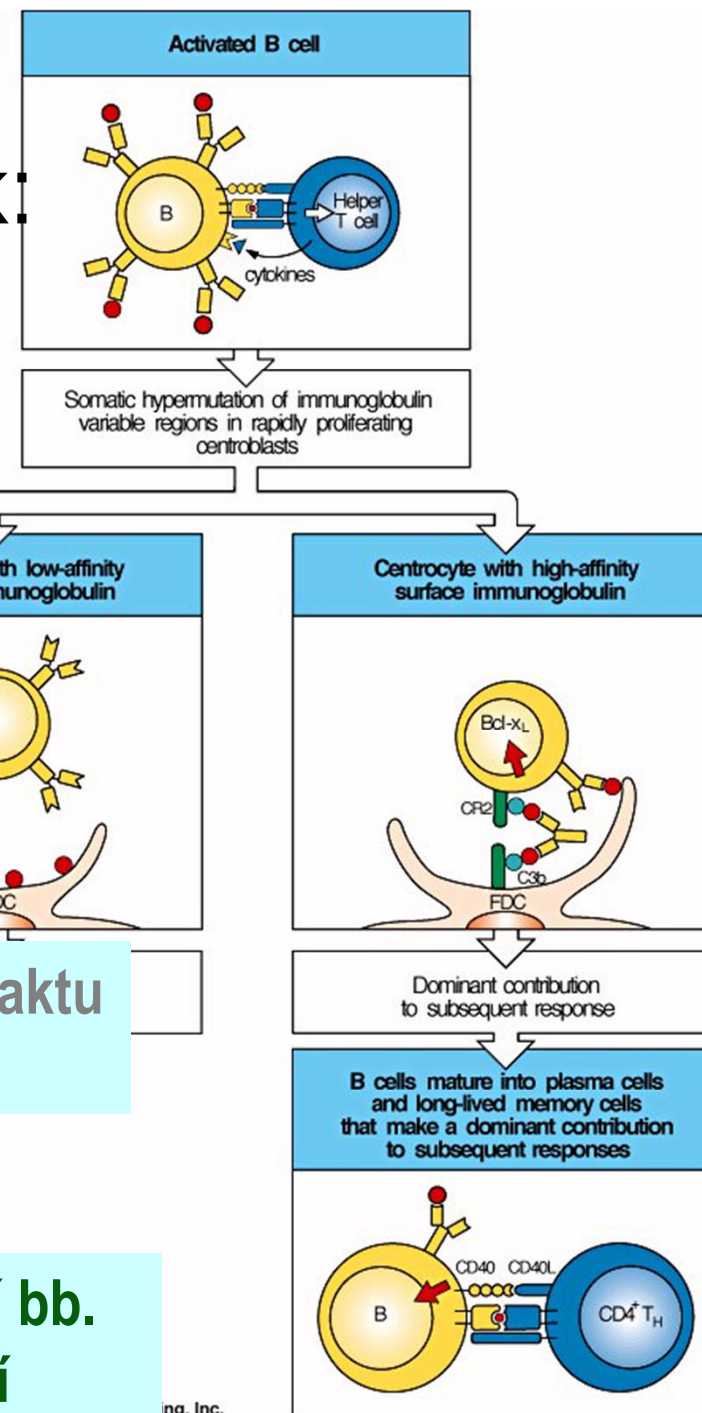
Protilátková odpověď je silně polyklonální



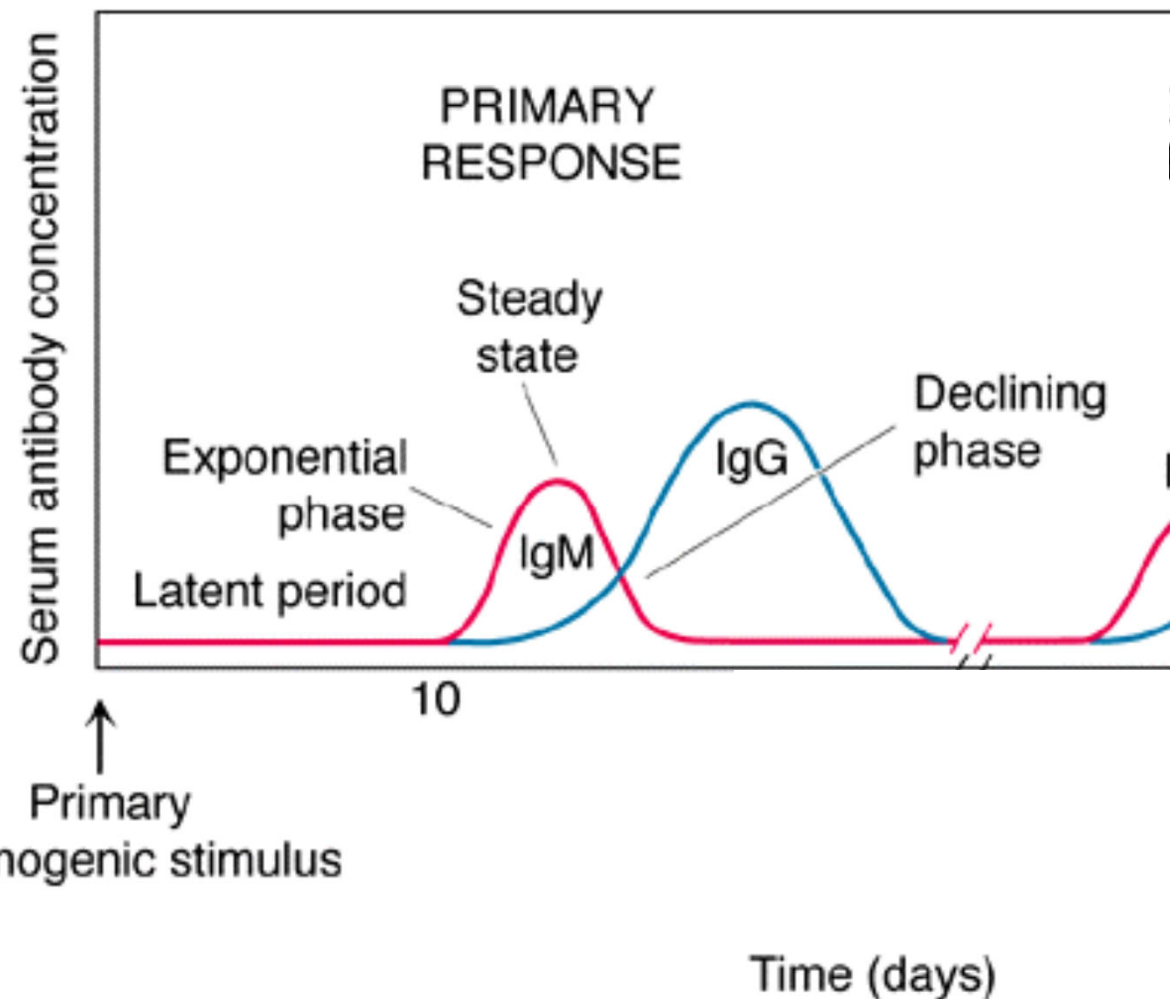
Osud nízkoafinních buněk:

buňky bez kontaktu
s Ag hynou

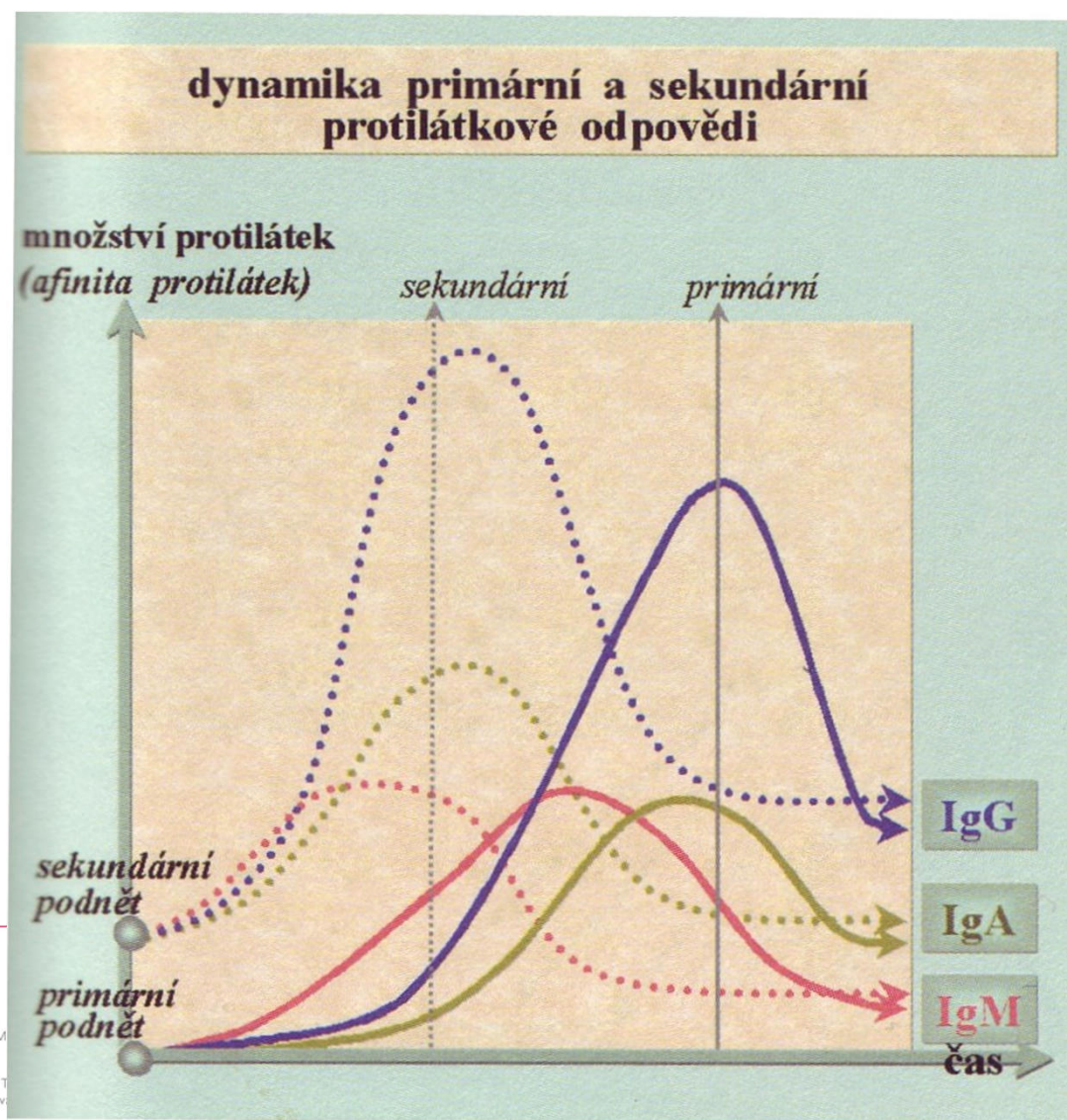
vysokoafinní bb.
proliferují



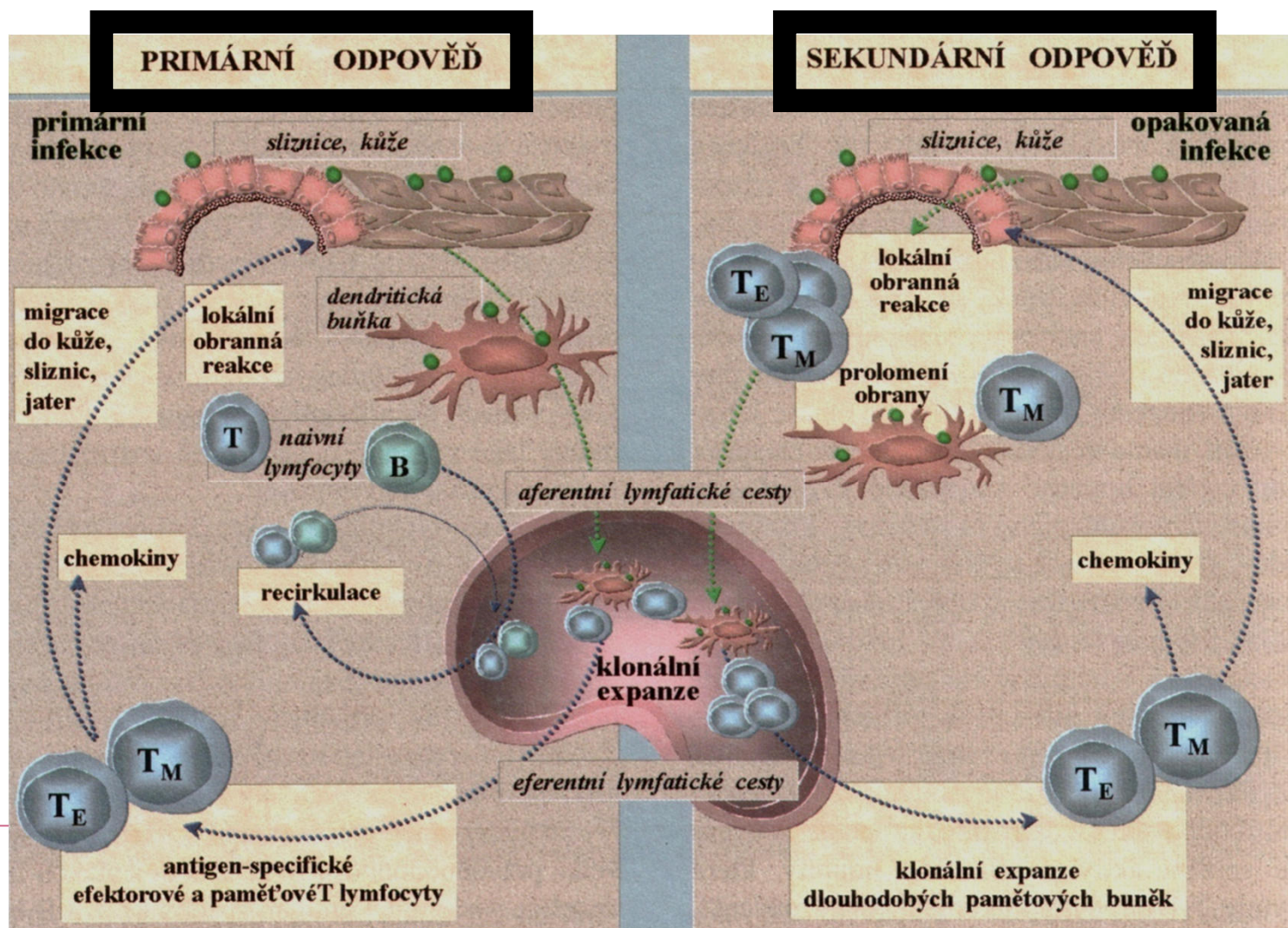
Dynamika Ab odpovědi: kvantita



Dynamika Ab odpovědi: kvantita



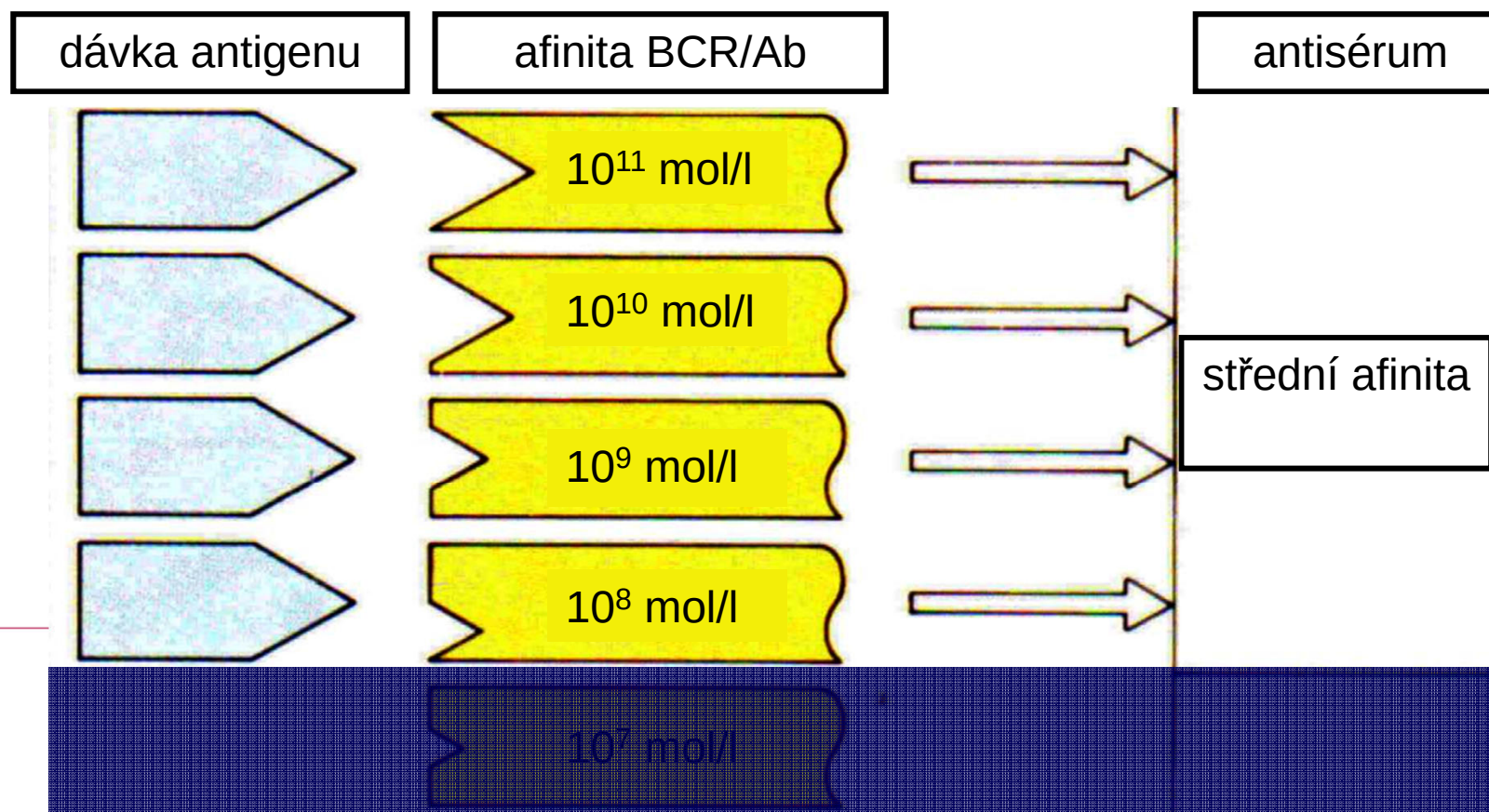
Lokalizace imunitní odpovědi



Dynamika Ab odpovědi: kvalita

nadbytek Ag:

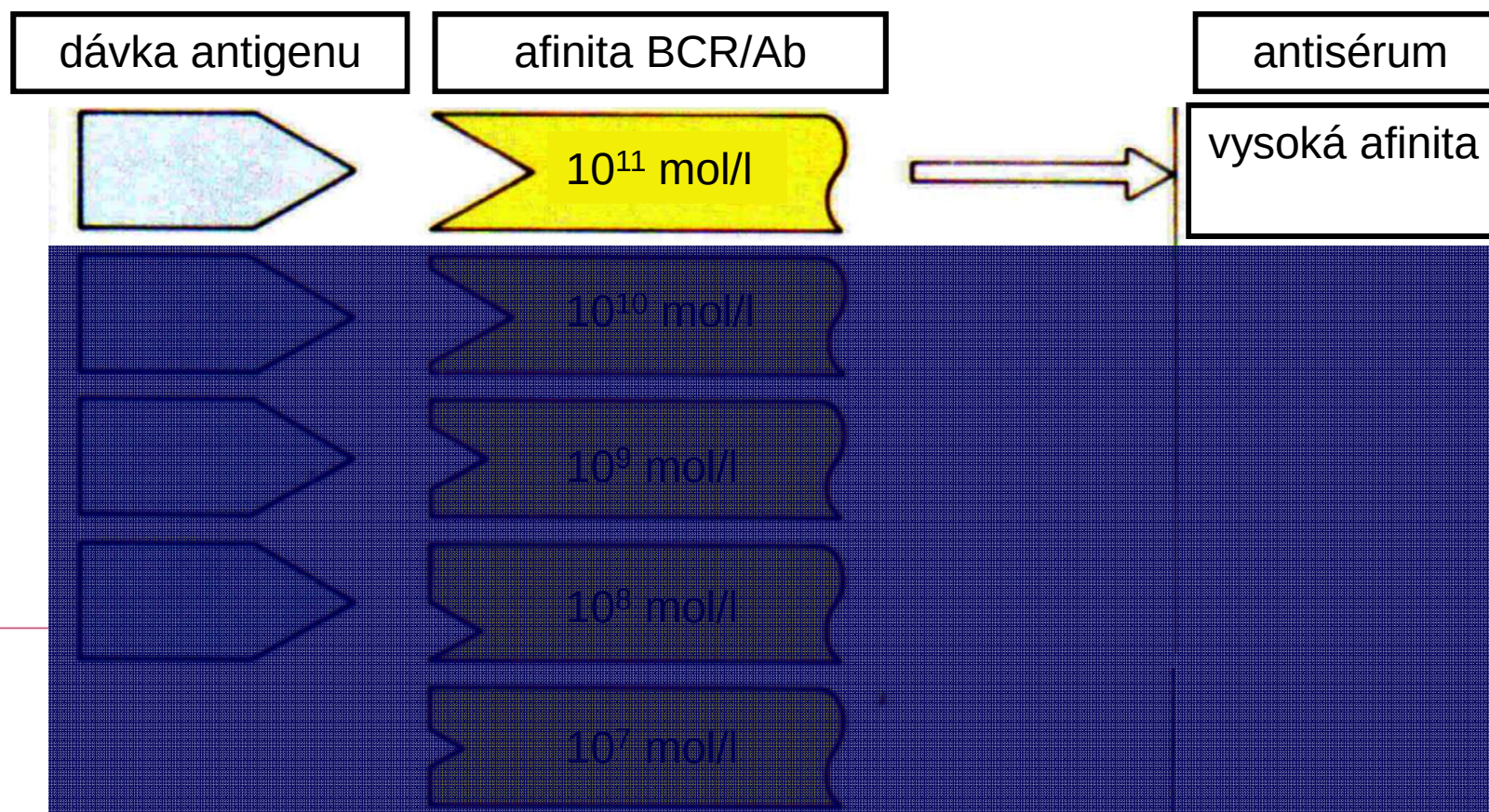
- buňky reagují i s nízkoafinními receptory a tvoří tak **středně a nízkoafinní Ab**



Dynamika Ab odpovědi: kvalita

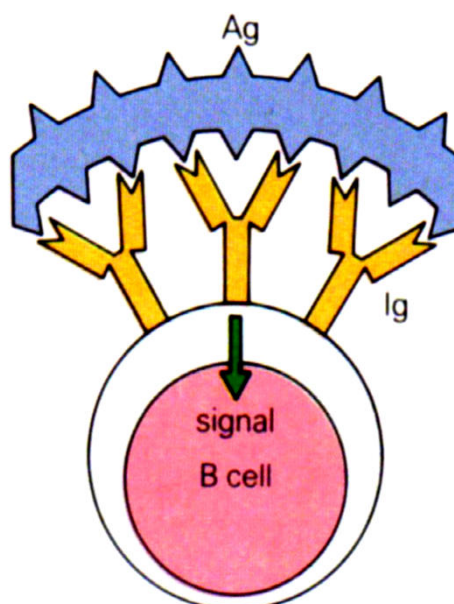
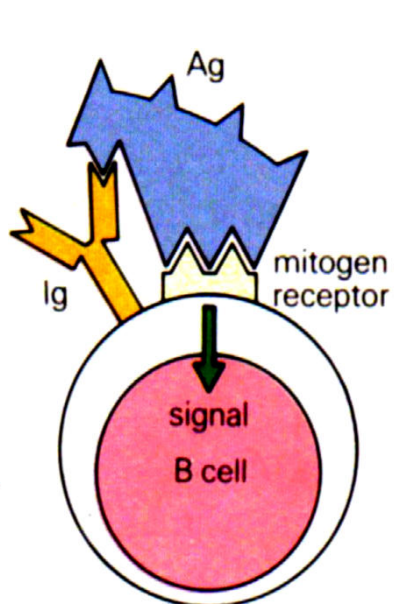
nedostatek Ag:

- buňky reagují jen s vysokoafinními receptory („vyhrály kompetici o antigen“) a tvoří se tak jen **vysokoafinní Ab**



Antigeny T-nezávislé

- mnohokrát opakované epitopy, LPS, bakteriální polysacharid
- mechanismus T independence: Ag poskytuje 1. i 2. signál:
 - intenzivní „prokřížení“ povrchových Ig nahradí pomocné signály
 - nepotřebují kontakt s TH, postačí cytokíny od NK, T

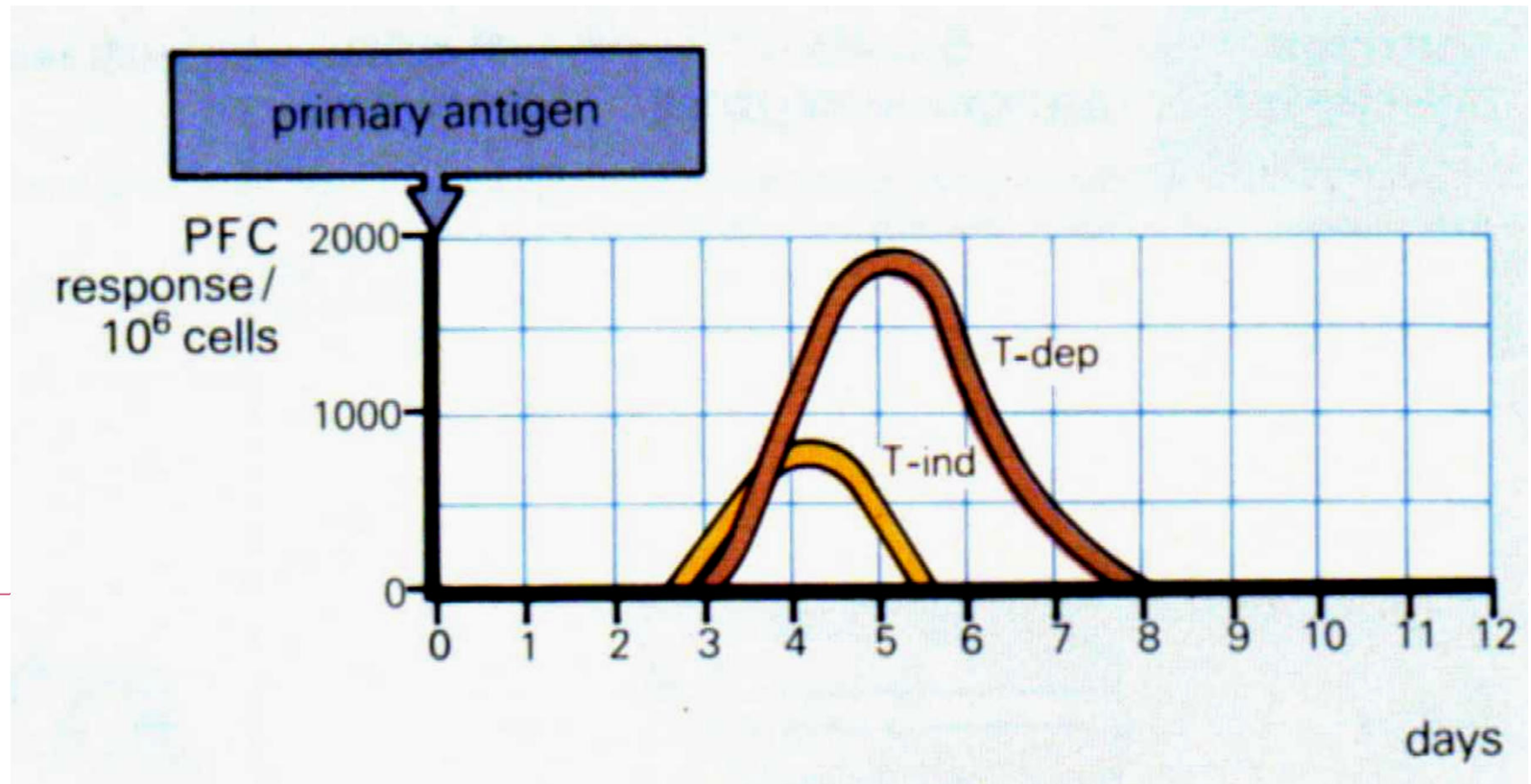


Antigeny T-nezávislé

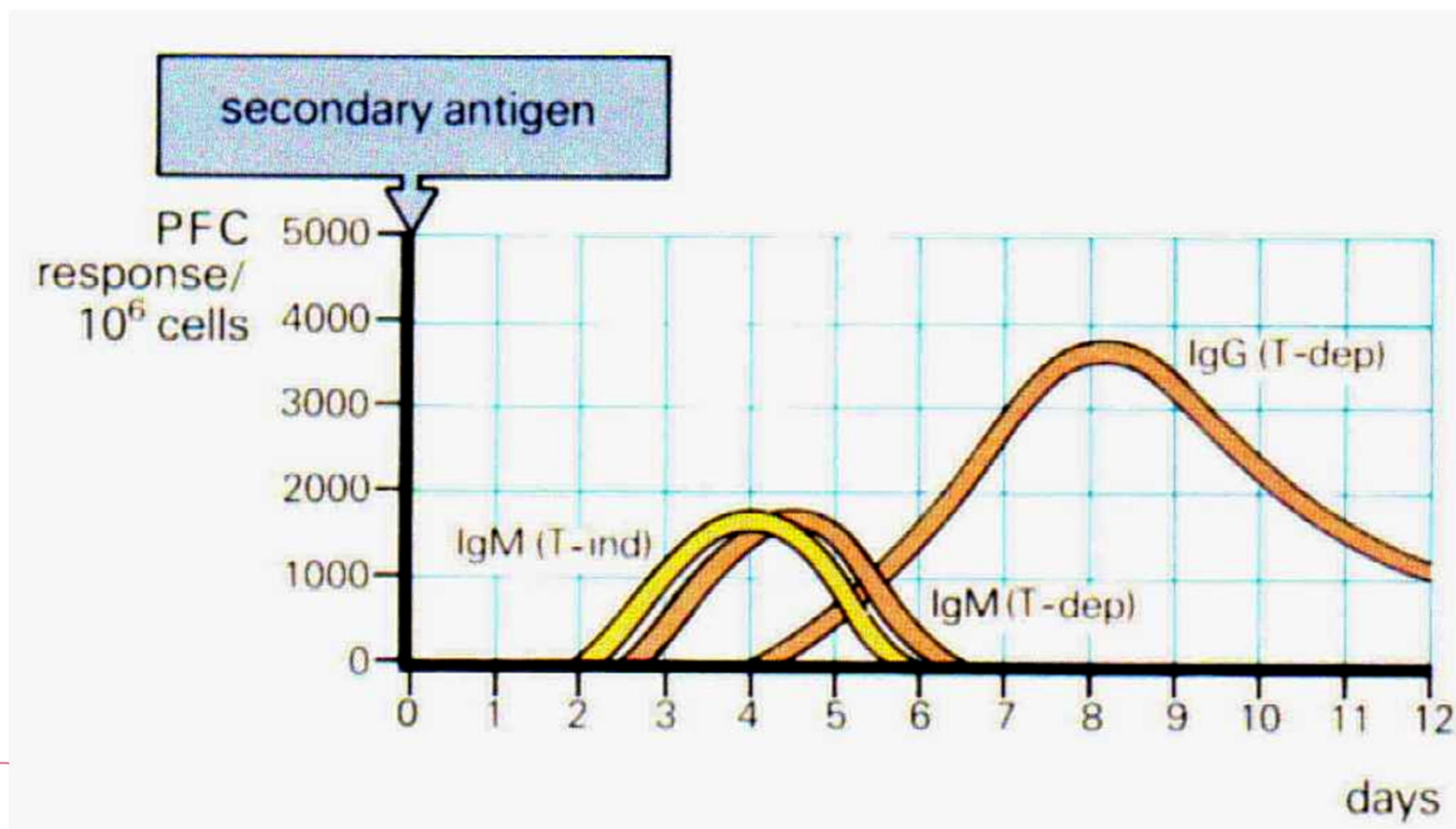
- bez zpracování APC přímo aktivují B lymfocyty k tvorbě Ab
 - nízkoafinní třída IgM, blokuje šíření infekce
- první obranná linie proti povrchovým biopolymerům mikrobů



T-I antigeny: primární odpověď



T-I Ag: sekundární odpověď

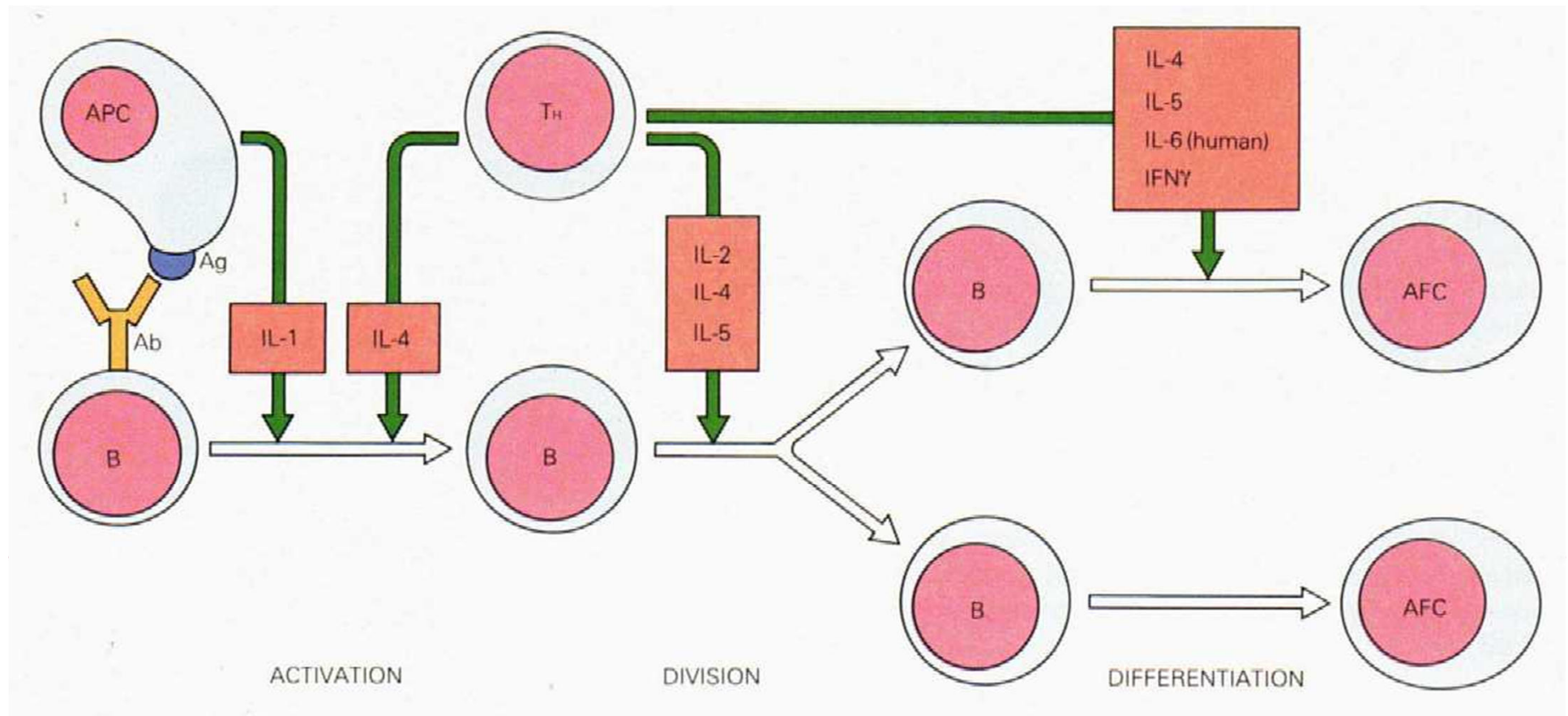


Regulace imunitní odpovědi

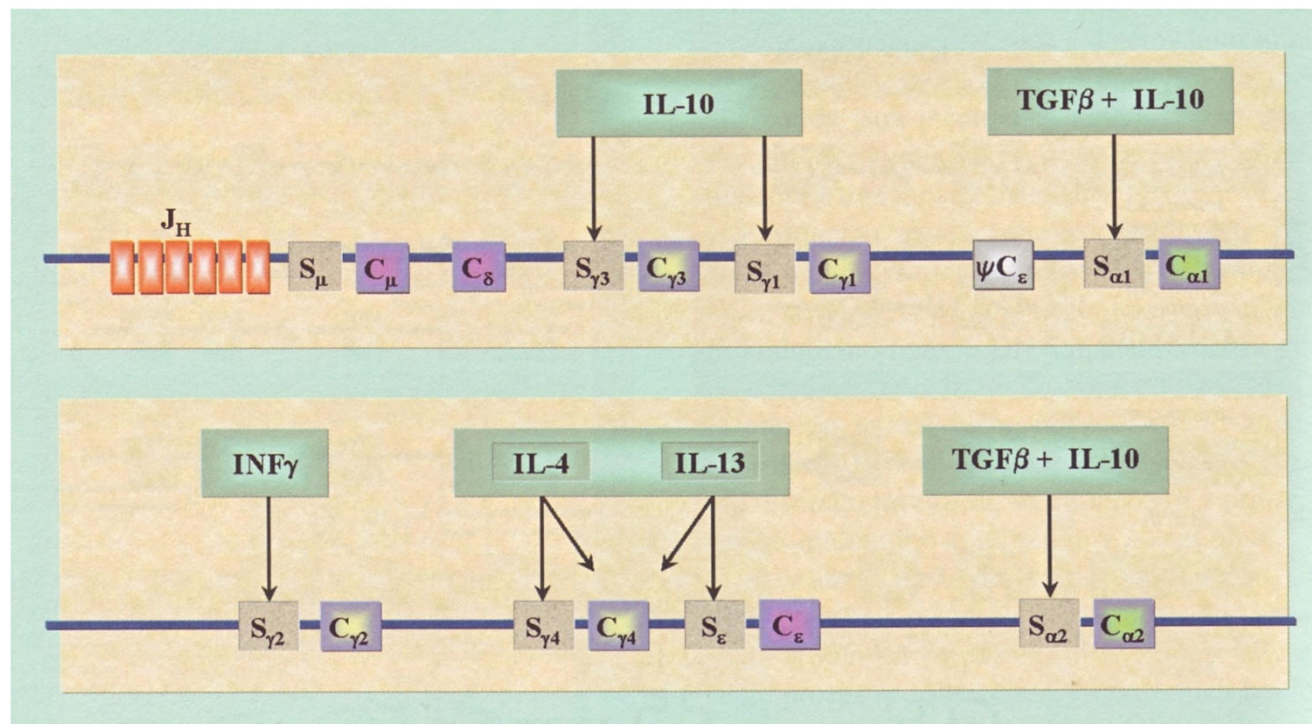
1. Antigenem
2. Cytokíny
3. Protilátkami
4. Neuroendokrinní
5. Idiotypy

Regulace Ab odpovědi cytokíny

- Cytokíny mají velmi významnou regulační úlohu



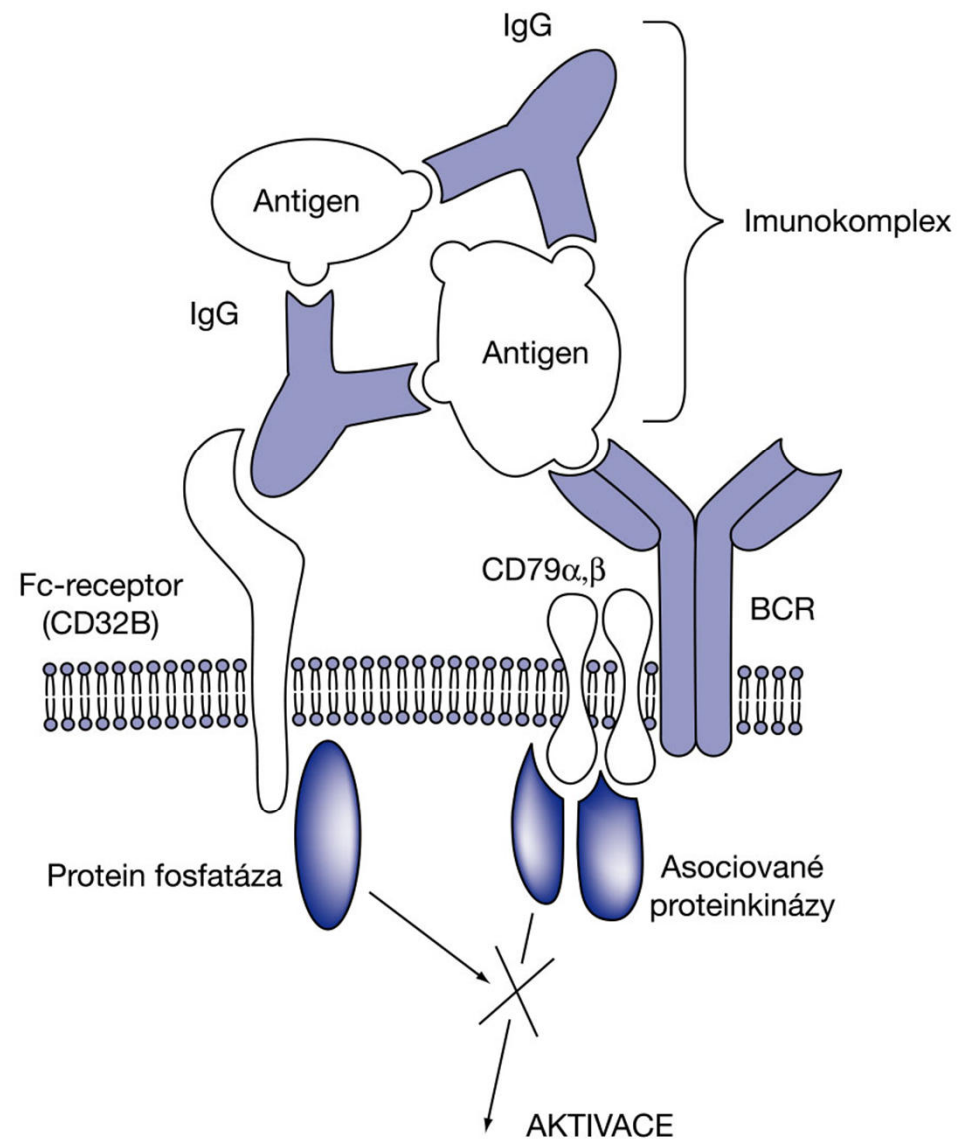
Ovlivnění izotypového přepnutí cytokiny



Ovlivnění izotypového přepnutí cytokiny

cytokin	IgM	IgG ₁	IgG ₂	IgG ₃	IgA	IgE
INF γ	<i>inhibice</i>	<i>inhibice</i>	<i>indukce</i>	<i>indukce</i>	<i>netest.</i>	<i>inhibice</i>
IL-4	<i>inhibice</i>	<i>indukce</i>	<i>inhibice</i>	<i>indukce</i>	<i>netest.</i>	<i>indukce</i>
TGF β	<i>inhibice</i>	<i>netest.</i>	<i>netest.</i>	<i>netest.</i>	<i>indukce</i>	<i>netest.</i>

Regulace protilátkami

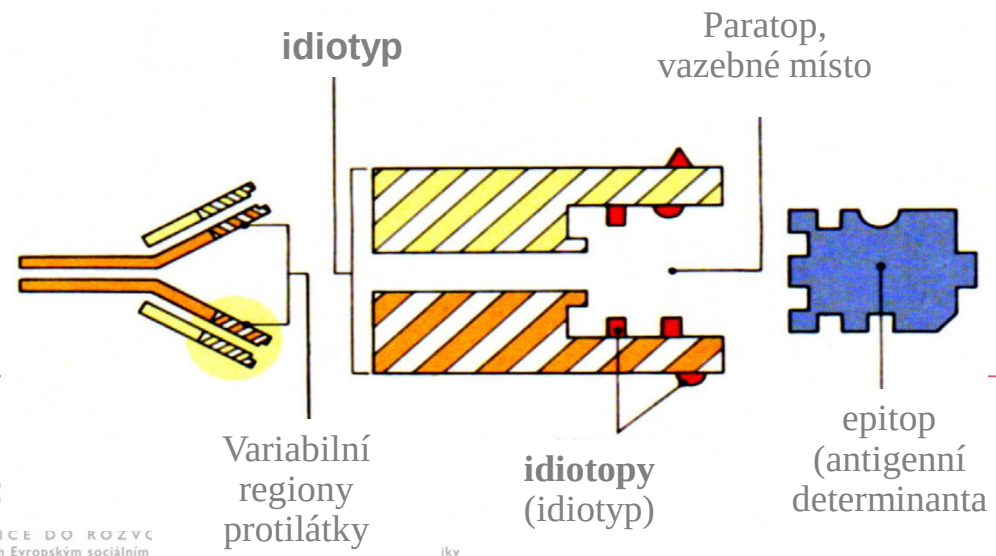


Regulace neuroendokrinní

- emocionální stres vs. imunitní systém
- Receptory NES na povrchu leukocytů - pro noradrenalin, kortikosteroidy, růstový hormon atd.
- leukocyty samy produkují hormony: endorfiny, TSH, růstový hormon
- žírné buňky - přímý kontakt s nervovými zakončeními: vliv degranulace např. na hladké svaly
- cytokiny jako IL-1, IL-6, TNF působí na nervový systém

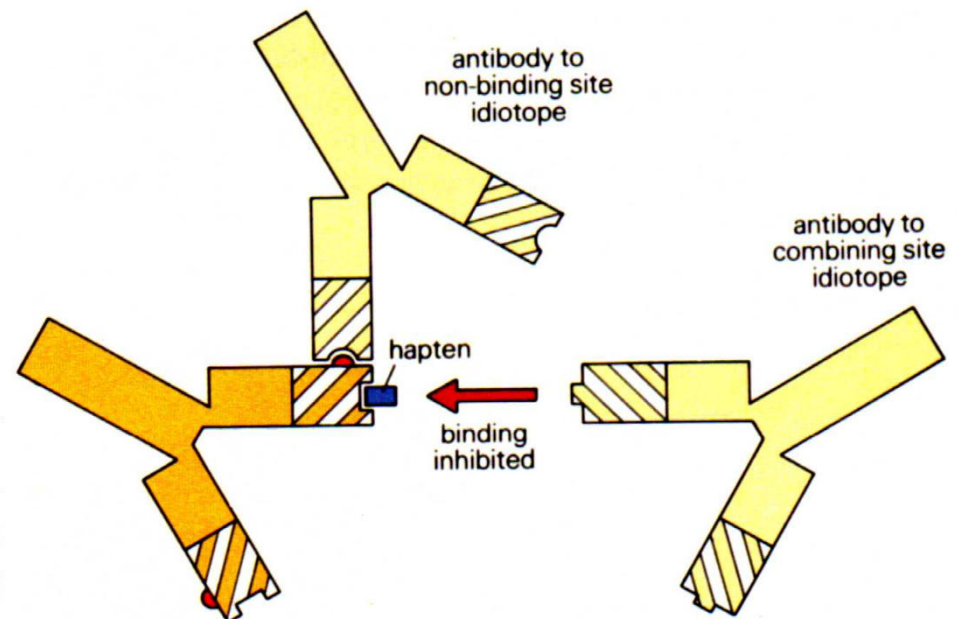
Idiotyp-antidiotypová síť

- ❖ části vazebného místa se nazývají **idiotopy**
 - ❖ přímo ve vazebném místě a dále v jeho okolí, tj. ve variabilních doménách
- ❖ stejné idiotopy tvoří **idiotyp** protilátky



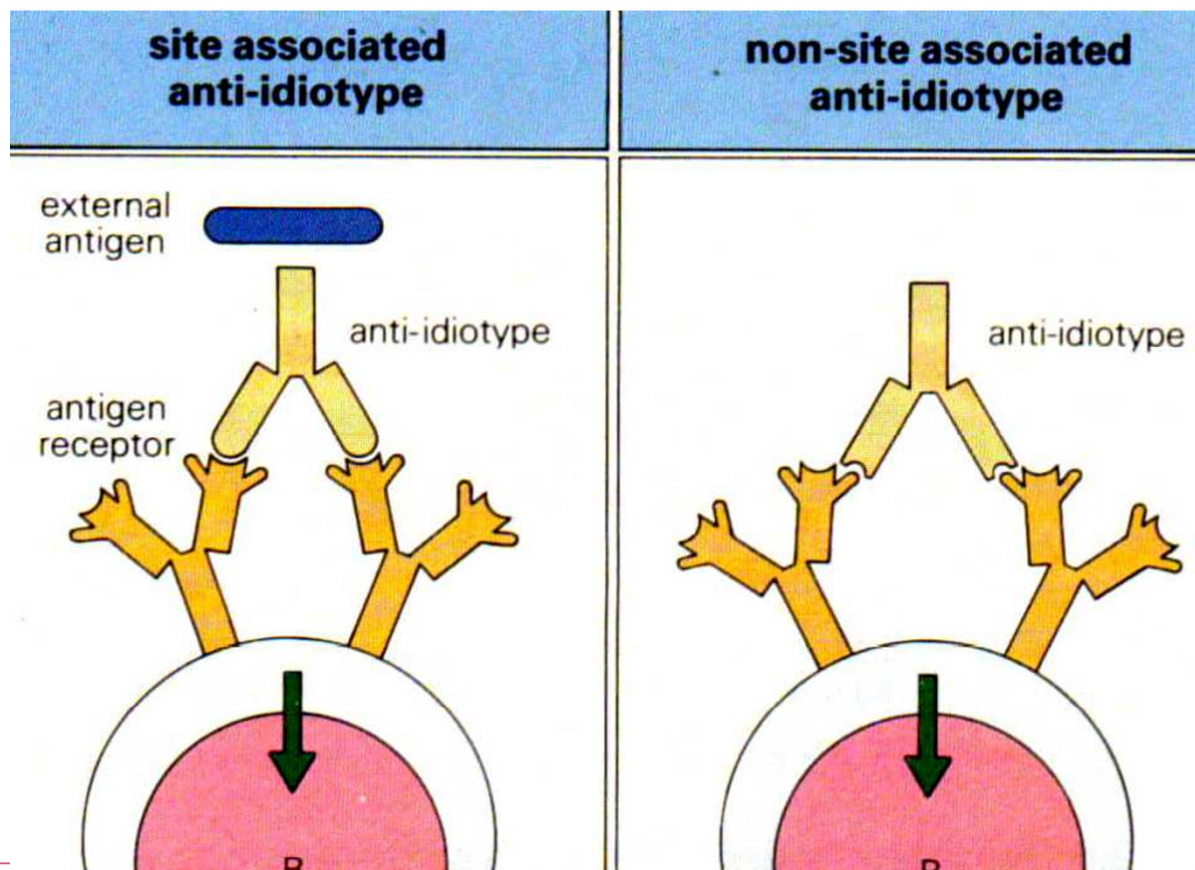
Vznik antiidiotypových protilátek

- po první reakci s každým Ag se v organismu objeví Ab, jejichž idiotypy dosud nebyly přítomny,
- nové idiotypy nejsou tolerovány a vznikne proti nim specifická odpověď
- vzniknou **antiidiotypové Ab a TCR**
- antiidiotypové Ab a TCR se mohou vázat s vazebným místem Ab i s jeho okolím



Vznik antiidiotypových protilátek

- Antiidiotypové Ab proti vazebnému místu jsou
- podobné antigenu
- tvoří vnitřní obraz antigenu



přemostěním BCR/TCR mohou antiidiotypové Ab dát 1. signál

Vznik protilátek proti antiidiotypům

