

Immunológia alapjai

17. előadás:

Az immunválasz szuppressziója

Kellermayer Zoltán

Az immunválasz fő lépései

Felismerés

Aktiváció

Differenciáció

Effektor funkció

Memória

Szuppresszió

1. Antigén, mint fő regulátor

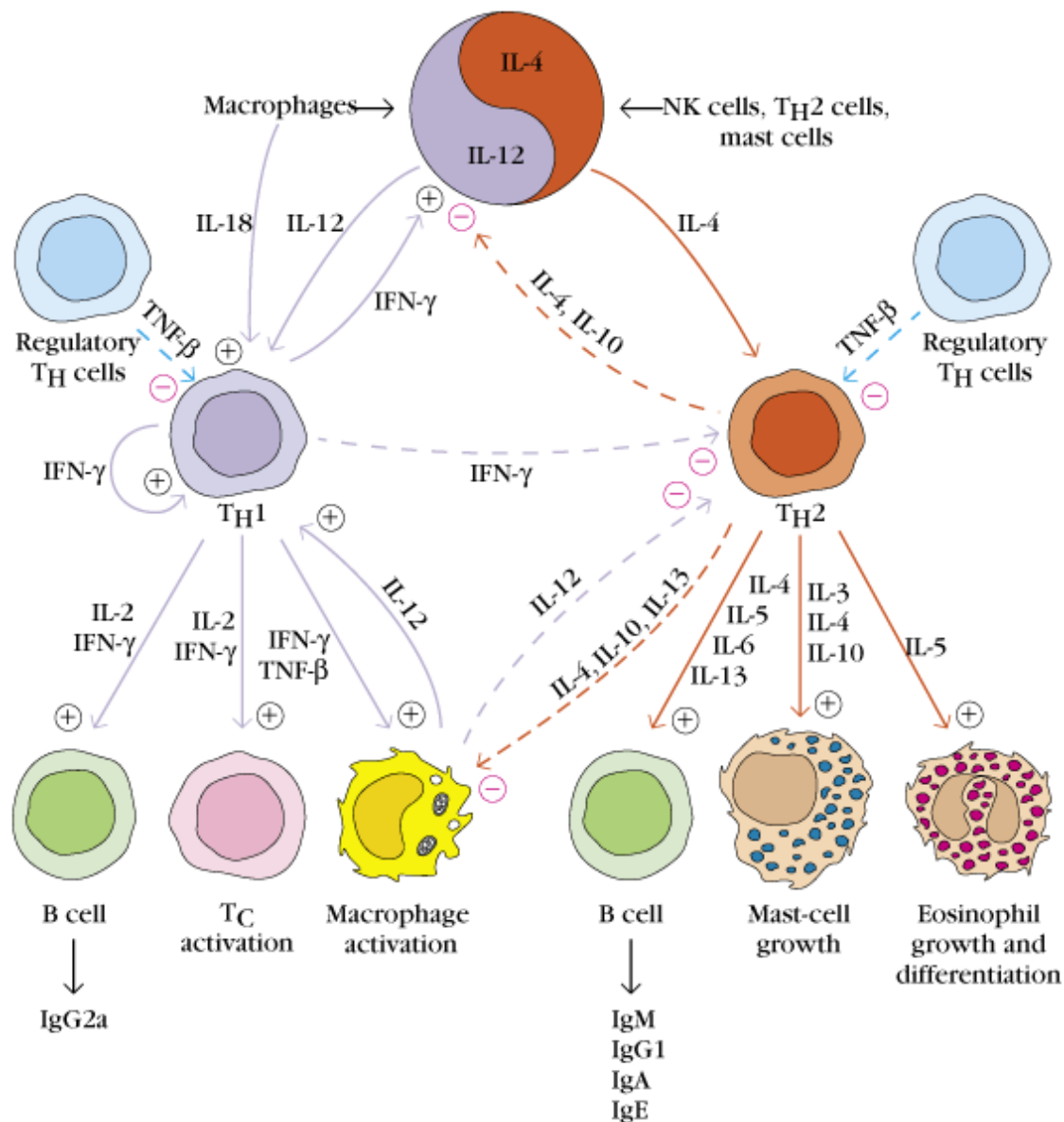
Aktiválja a T- és B-sejteket

Az antigén természete, dózisa, és bejutásának helyszíne/útvonala befolyásolja az immunválaszt

T_H1 vs T_H2

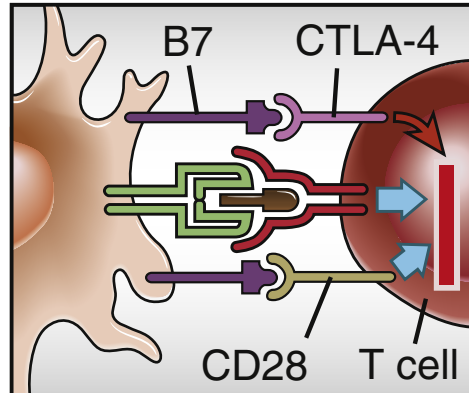
Antigén eliminálása megakadályozza a további aktivációt

1. Antigén, mint fő regulátor



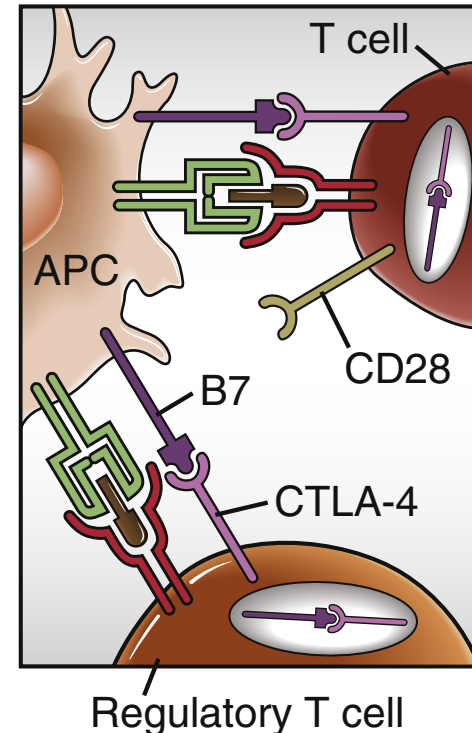
2. Kostimuláció fontossága

A Cell intrinsic inhibitory signaling



**Signal block \Rightarrow
inhibition of T cell
activation**

B Blocking and removing B7 on APC



**Reduced B7
costimulation \Rightarrow
inhibition of T cell
activation**

Fig 15-6

3. Regulat6rikus T-sejtek

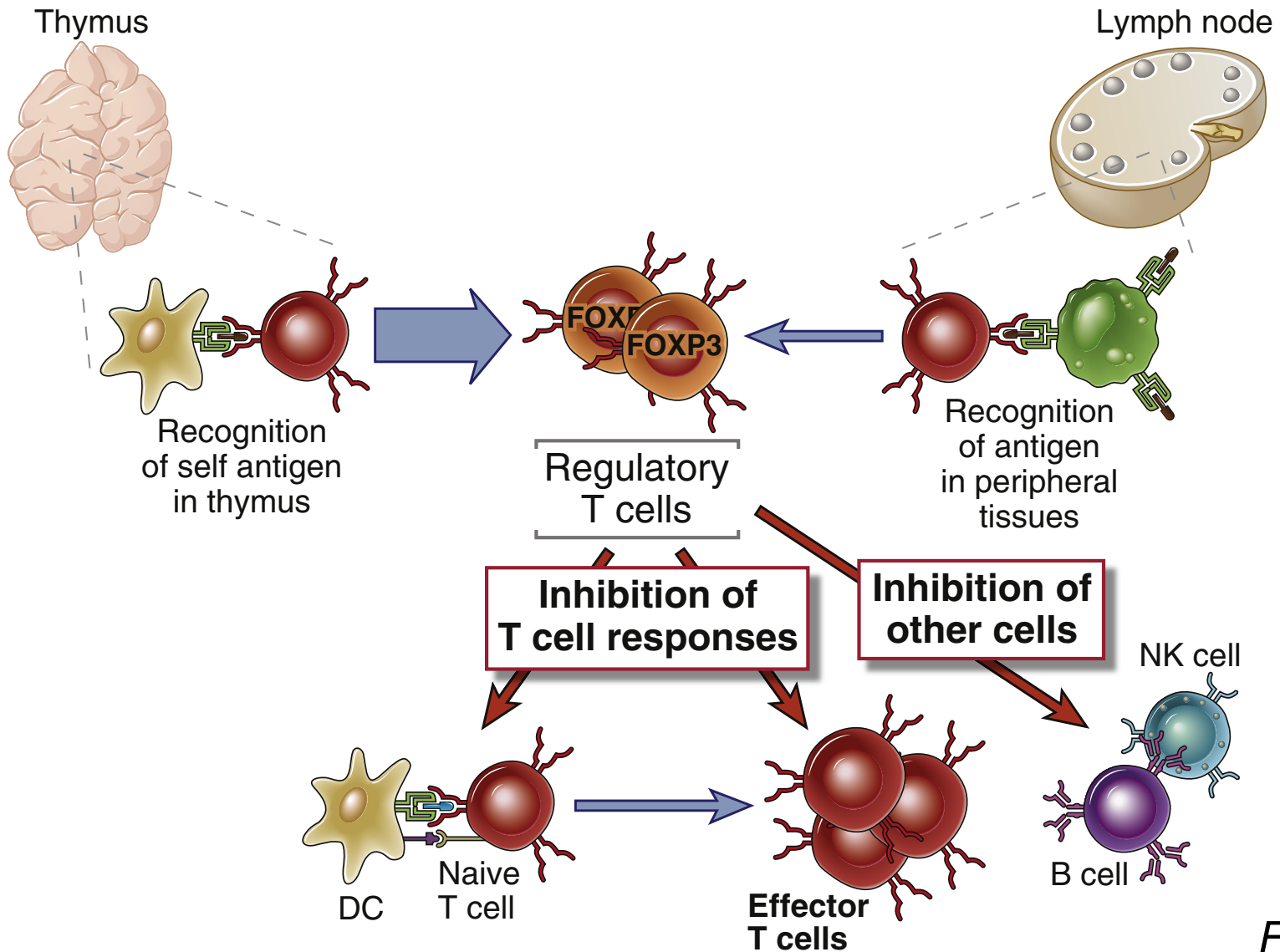
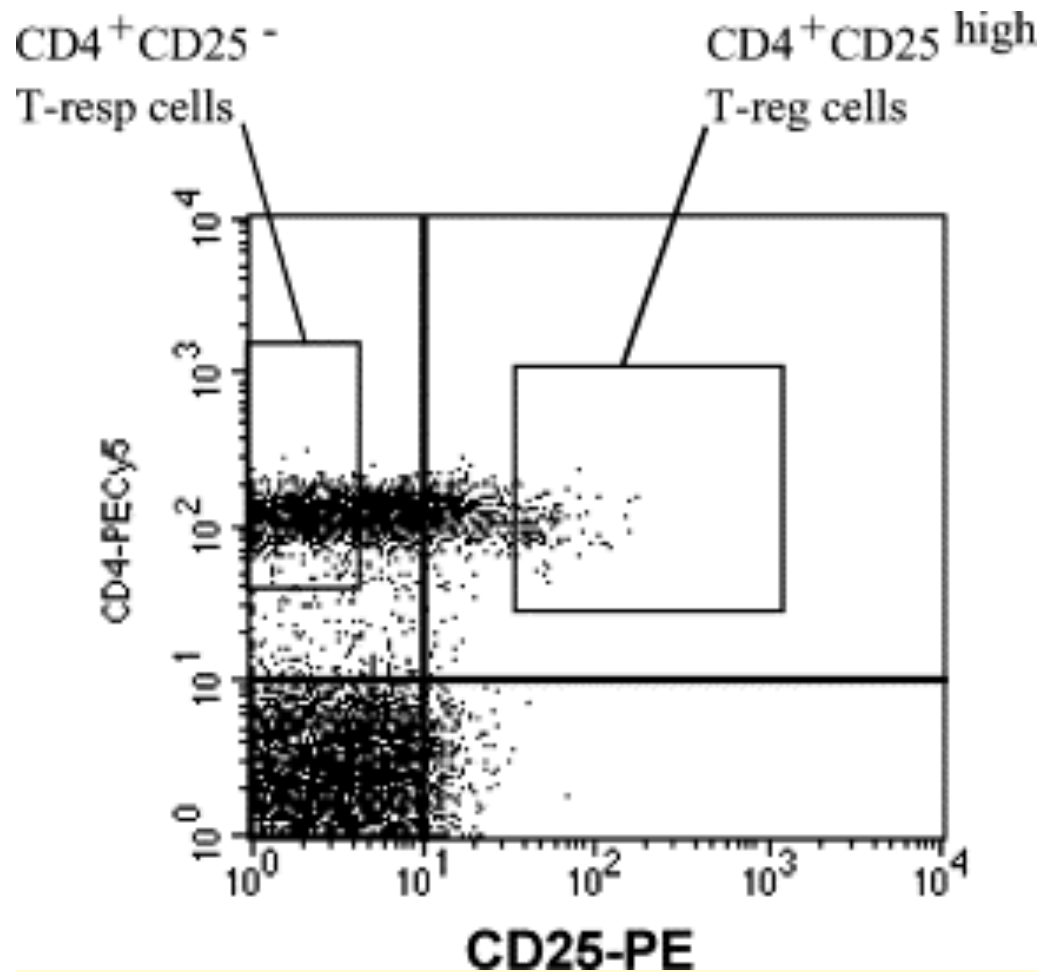


Fig 15-7

3. Regulatóríkus T-sejtek



3. Regulatórikus T-sejtek

Fenotípus: CD3⁺ CD4⁺ CD25⁺ FoxP3⁺

FoxP3 mutáció: IPEX szindróma (immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked)

Eredet: Thymus (természetes) vagy periféria (indukált)

Szuppressió mechanizmusa:

Citokin szekréció: IL-10, TGFβ

IL-10^{-/-} egerek: spontán colitis

Kostimuláció gátlása CTLA-4 expresszió révén

IL-2 “felhasználás” IL-2Rα expresszió révén (CD25, nagy-affinitású IL-2R)

4. Antitest feedback-en keresztüli szuppresszió

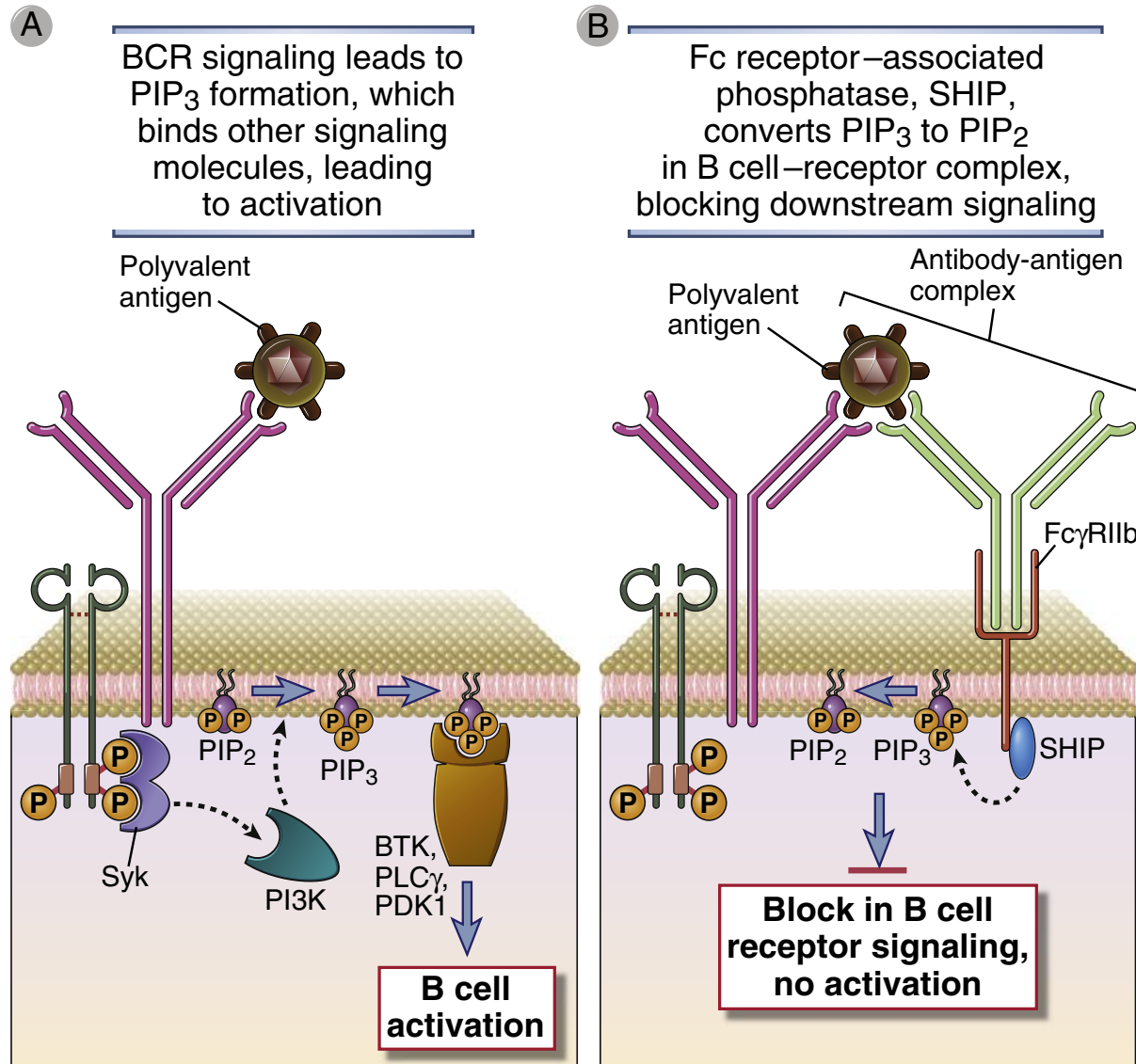


Fig 12-21

4. Antitest feedback-en keresztüli szuppresszió

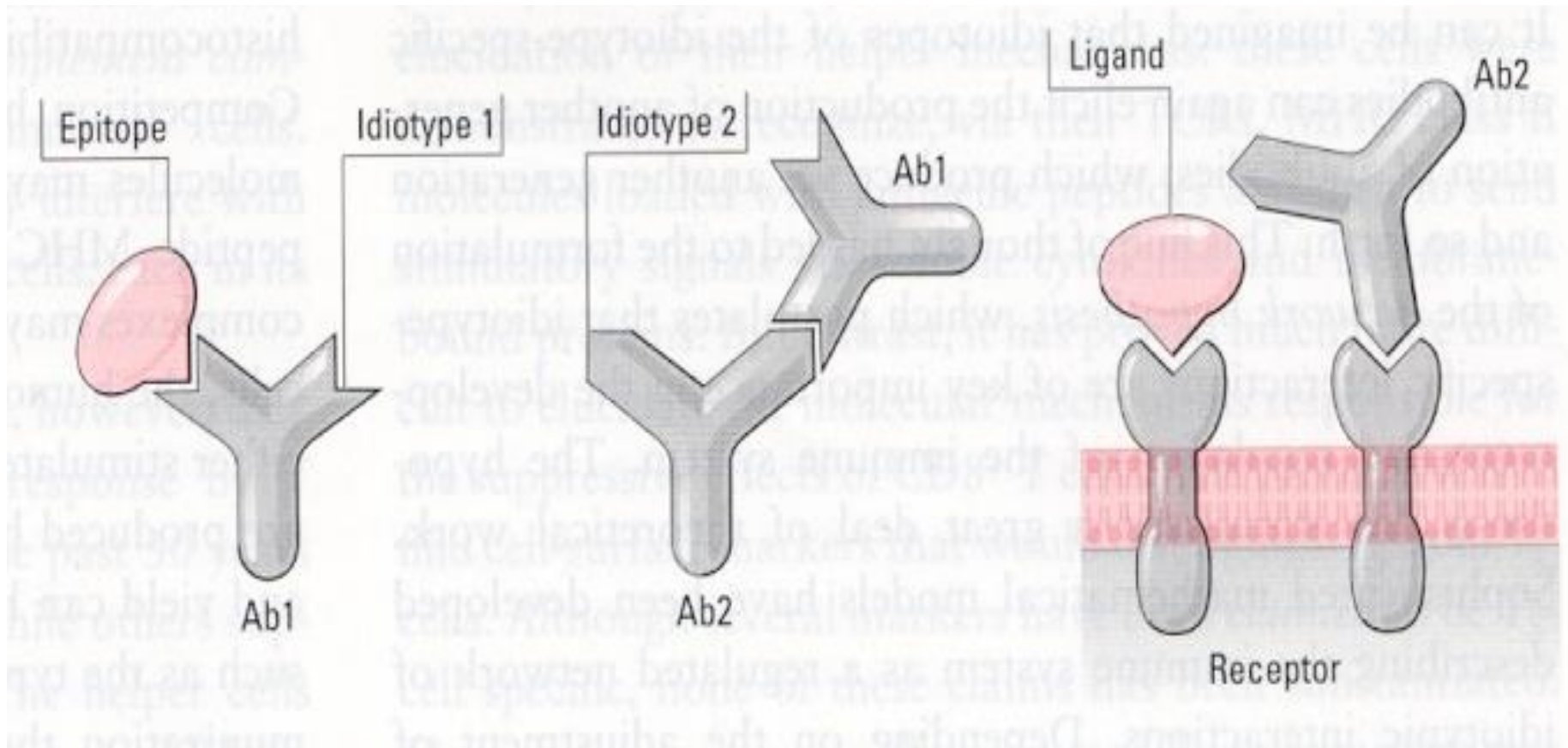
Magas antitest szintek megakadályozzák a további B-sejt aktivációt

IgG + antigén immunkomplex B-sejt funkciót gátol FcγRIIb-n keresztül

(IgM + antigén immunkomplex elősegíti a további B-sejt aktivációt!)

5. Anti-idiotípus antitestek

Hálózat hipotézis (Niels Jerne): antitest-mediálta szuppresszió



5. Anti-idiotípus antitestek

Funkció:

B- és T-sejtek szuppressziója

Memória kialakítása/fenntartása

Biologiai mimikri (inzulin – anti-inzulin – anti-anti-inzulin)