

Imunitní obrana proti mnohobuněčným parazitům

Obrana proti mnohobuněčným parazitům spočívá v následujících krocích:

- produkce IgE,
- proliferace a diferenciaci pomocných T-lymfocytů.

Kritickým faktorem je IL-4 produkovaný mastocyty a jinými APC stimulovanými kontaktem s parazitem. Efektorové TH2-lymfocyty stimulují terminální diferenciaci B-lymfocytů nesoucích BCR specifické pro parazitární antigeny. Opět pod vlivem IL-4 dochází k izotypovému přesmyku a produkci protilátek IgE. IgE nasedají na **FcεR** (IgE-receptory) na povrchu mastocytů a bazofilů. Po kontaktu takto vybavených buněk s parazitem dojde k agregaci IgE a uvolnění mediátorů v cytoplazmatických granulích. To vede k aktivaci **membránové fosfolipázy A2** a vzniku metabolitů kyseliny arachidonové. To vede k amplifikaci zánětlivé reakce. Později jsou stimulovány **T_{H1} lymfocyty** a syntetizují se protilátky dalších tříd, což vede k potlačení manifestace. Za efektorové buňky se také považují eozinofilní granulocyty (diferencovány pod vlivem IL-5). Eozinofily mohou fagocytovat komplexy parazitárních částic s IgE prostřednictvím svých receptorů pro IgE.

Nedostatečný kontakt s mnohobuněčnými parazity v dětství může vést k rozvoji alergie I. typu.

Odkazy

Související články

- Imunitní obrana proti extracelulárním bakteriím
- Imunitní obrana proti intracelulárním bakteriím a plísním

Použitá literatura

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