

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1

Εισαγωγή: δομή και λειτουργία

- 1.1 Εισαγωγή, 1
- 1.2 Κύρια μόρια, 2
 - 1.2.1 Μόρια που αναγνωρίζονται από το ανοσοποιητικό σύστημα, 3
 - 1.2.2 Μόρια αναγνώρισης, 4
 - 1.2.3 Βοηθητικά μόρια, 12
 - 1.2.4 Δραστικά μόρια, 13
 - 1.2.5 Υποδοχείς δραστικών λειτουργιών, 15
 - 1.2.6 Μόρια προσκόλλησης, 18
- 1.3 Λειτουργική βάση της φυσικής ανοσίας, 19
 - 1.3.1 Ενδοθηλιακά κύτταρα, 20
 - 1.3.2 Ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηνα λευκοκύτταρα, 20
 - 1.3.3 Μακροφάγα, 21
 - 1.3.4 Συμπλήρωμα, 22
 - 1.3.5 Κυτταρική κυτταροτοξικότητα εξαρτώμενη από αντισώματα, 26
- 1.3.6 Φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα, 26
- 1.4 Λειτουργική βάση της ειδικής ανοσίας, 27
 - 1.4.1 Αντιγονοπαρουσίαση, 27
 - 1.4.2 Τ-κυτταρικές αποκρίσεις, 29
 - 1.4.3 Παραγωγή αντισωμάτων, 32
- 1.5 Φυσιολογικό αποτέλεσμα της ανοσοαπόκρισης, 33
 - 1.5.1 Θανάτωση των κυττάρων-στόχων, 33
 - 1.5.2 Άμεσες δράσεις των αντισωμάτων, 33
 - 1.5.3 Έμμεσες δράσεις των αντισωμάτων, 34
 - 1.5.4 Φλεγμονή: σύνοψη, 34
- 1.6 Ιστική βλάβη προκαλούμενη από το ανοσοποιητικό σύστημα, 35
- 1.7 Οργάνωση του ανοσοποιητικού συστήματος: σύνοψη, 38
- 1.8 Συμπεράσματα, 40

1.1 Εισαγωγή

Το ανοσοποιητικό σύστημα εξελίχθηκε ως άμυνα έναντι των μικροοργανισμών. Τα άτομα που παρουσιάζουν σημαντική ανεπάρκεια του ανοσοποιητικού είναι ευάλωτα σε λοιμώξεις από τη νεαρή τους ηλικία, κατάσταση που χρήζει άμεσης αντιμετώπισης. Είναι, επομένως, εμφανής η ύπαρξη **επιλογικής πίεσης** στην ανάπτυξη ενός αποτελεσματικού ανοσοποιητικού συστήματος. Η εξέλιξη της ειδικής ανοσοαπόκρισης βελτίωσε την αποτελεσματικότητα του ανοσοποιητικού συστήματος. Η παράλληλη εξέλιξη, από την πλευρά των παθογόνων, οδήγησε στη συνεχή βελτίωση των αμυντικών μηχανισμών όλων των οργανισμών (φυτά, έντομα, ψάρια, πτηνά και θηλαστικά).

Η διαδικασία της ανοσοαπόκρισης περιλαμβάνει **τέσσερα στάδια:** μια πρώιμη φυσική (μη ειδική) απόκριση στην εισβολή του υλικού που αναγνωρίζεται ως ξένο, μια βραδύτερη ειδική απόκριση προς συγκεκριμένα αντιγόνα και μια ειδική ενίσχυση αυτής της απόκρισης. Επιπλέον,

η ειδική ανοσία χαρακτηρίζεται από την ιδιότητα της μνήμης, έτσι ώστε τη δεύτερη φορά που το ανοσοποιητικό σύστημα θα έρθει σε επαφή με το συγκεκριμένο αντιγόνο η ανοσοαπόκριση να είναι ταχύτερη και αποτελεσματικότερη.

Η **φυσική (ή εγγενής) ανοσία**, αν και φυλογενετικά κατώτερη και ιδιαίτερα σημαντική ως προς την ταχύτητα απόκρισης, δεν είναι επαρκώς καθορισμένη. Περιλαμβάνει τόσο χυμικά συστατικά (διαλυτά μόρια στο πλάσμα) όσο και κύτταρα που εντοπίζονται στο αίμα και στους ιστούς. Αυτές οι αποκρίσεις συνοδεύονται από φλεγμονή και συμβαίνουν μέσα σε λίγες ώρες από την εμφάνιση του ερεθίσματος (Πίνακας 1.1).

Η **ειδική (επίκτητη) ανοσία** διακρίνεται σε χυμική και κυτταρική. Η χυμική απόκριση έχει ως αποτέλεσμα τη σύνθεση αντισωμάτων που αντιδρούν μόνο με συγκεκριμένα αντιγόνα. Τα αντισώματα είναι πρωτεΐνες με παρόμοια δομή, που είναι γνωστές ως ανοσοσφαιρίνες (immunoglobulins-Ig). Είναι δυνατόν να μεταφερθούν παθητικά σε άλλο άτομο με ένεση ορού. Αντίθε-

Πίνακας 1.1 Συστατικά της φυσικής και της ειδικής ανοσίας

Χαρακτηριστικά	Φυσική	Ειδική
Αναγνώριση ξένων μορίων	Κοινές δομές στους μικροοργανισμούς, που αναγνωρίζονται ως πρότυπα (π.χ. επαναλαμβανόμενες γλυκοπρωτεΐνες)	Μεγάλο εύρος συγκεκριμένων μορίων ή τμημάτων μορίων σε εξωγενείς ή τροποποιημένες ενδογενείς δομές
Φύση υποδοχέων αναγνώρισης	Γονιδιακά καθορισμένοι – περιορισμένοι	Μεγάλο εύρος ειδικότητας και ουγγένειας μέσω σωματικών μεταλλάξεων
Ταχύτητα αντίδρασης	Άμεση	Απαιτείται χρόνος για την κυτταρική κίνηση και την αλληλεπίδραση μεταξύ διαφόρων τύπων κυττάρων
Μνήμη	Όχι	Αποτελεσματική
Χυμικά συστατικά	Συστατικά του Συμπληρώματος	Αντισώματα
Κυτταρικά συστατικά	Ουδετερόφιλα, μακροφάγα, φυσικά κυτταροκτόνα, κύτταρα B1, επιθηλιακά κύτταρα, οιτευτικά κύτταρα	Λεμφοκύτταρα-T (Ταβ, Τγδ), B, φυσικά κυτταροκτόνα κύτταρα

τα, η κυτταρική ανοσία είναι λειτουργία ειδικών κυττάρων. Παραδείγματα κυτταρικής ανοσοαπόκρισης είναι η απόρριψη μοσχεύματος από κύτταρα του λεμφικού ιστού, καθώς και η νόσος μοσχεύματος έναντι ξενιστή (graft-versus-host-disease, GVHD), στην οποία τα μεταφορισχευμένα κύτταρα επιτίθενται στον ανοσοκατεσταλμένο δέκτη.

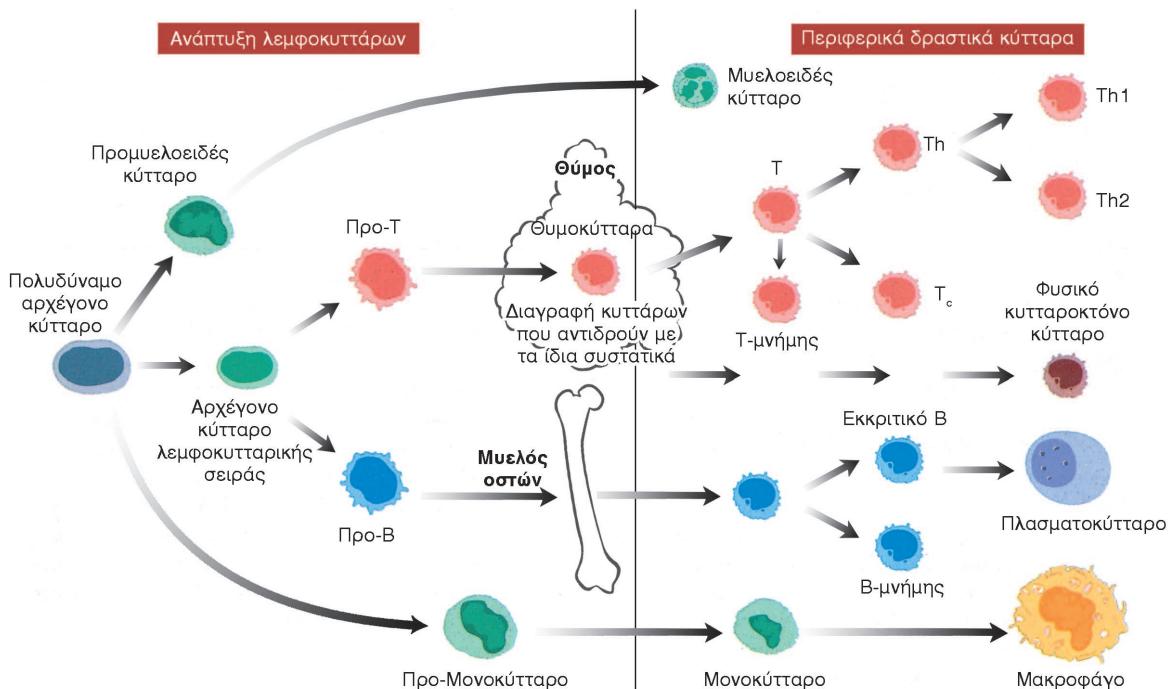
Ο Gowans έχει αποδείξει τον ζωτικό ρόλο των **λεμφοκυττάρων** στη χυμική και κυτταρική ανοσία, εδώ και 50 έτη: καθετηρίασε και παροχέτευσε τους θωρακικούς πόρους επίμυων και ουνέλεξε τον κυτταρικό πληθυσμό, που αποτελείτο σε ποσοστό >95% από λεμφοκύτταρα. Έδειξε ότι αυτά τα κύτταρα μετέφεραν την ικανότητα τόσο παραγωγής αντισώματων όσο και απόρριψης δερματικών μοσχευμάτων. Τα λεμφοκύτταρα που παράγουν αντισώματα και προέρχονται από τον μυελό των οστών είναι γνωστά ως B-κύτταρα. Σε απόκριση στην αντιγονική διέγερση, τα B-κύτταρα ωριμάζουν και μετατρέπονται σε πλασματοκύτταρα που παράγουν αντισώματα. Δεδομένου ότι οι κυτταρικές ανοσοαποκρίσεις απαιτούν την παρουσία ακέραιου του θύμου αδένα, τα λεμφοκύτταρα που ευθύνονται για αυτές είναι γνωστά ως θυμοεξαρτώμενα (thymus-dependent) T-κύτταρα. Τα στάδια ανάπτυξης και των δύο τύπων κυττάρων είναι καλά περιγεγραμμένα (Εικ. 1.1).

Όλες οι ανοσοαποκρίσεις, φυσικές και ειδικές, επιτελούνται σε δύο φάσεις. Την **αναγνώ-**

ριστική φάση κατά την οποία τα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα αναγνωρίζουν το αντιγόνο ως ξένο, και τη **δραστική φάση** στην οποία τα ουδετερόφιλα και τα μακροφάγα (φυσική ανοσία) μαζί με τα αντισώματα και τα δραστικά T-λεμφοκύτταρα (ειδική ανοσία) εξουδετερώνουν το αντιγόνο.

1.2 Κύρια μόρια

Πολλοί τύποι μορίων συμμετέχουν με καθοριστικό ρόλο στις δύο φάσεις της ανοσοαπόκρισης: μερικά είναι κοινά στη φυσική και στην ειδική ανοσοαπόκριση (βλέπε σελ. 13). Τα αντιγόνα είναι ουσίες που αναγνωρίζονται από το ανοσοποιητικό σύστημα. Μόρια ανίχνευσης στην επικράνεια των κυττάρων της φυσικής ανοσίας αναγνωρίζουν γενικά πρότυπα αντιγονικότητας των ξένων κυττάρων, σε αντίθεση με τα αντίστοιχα μόρια της ειδικής ανοσίας που είναι ειδικά για μεγάλο εύρος συγκεκριμένων μορίων ή τμημάτων μορίων. Τα αντισώματα δεν απαντώνται μόνο ως επικρανειακοί υποδοχείς των B-κυττάρων, που αναγνωρίζουν συγκεκριμένα αντιγόνα, αλλά, μετά την ενεργοποίηση και τη διαφοροποίηση των κατάλληλων B-κυττάρων σε πλασματοκύτταρα, εκκρίνονται στο αίμα και στα σωματικά υγρά σε μεγάλες ποσότητες με σκοπό την προστασία από το αντιγόνο. Τα T-κύτταρα διαθέτουν παρόμοιους δομικά υποδοχείς για την αναγνώριση των αντιγόνων, τους υποδοχείς T-κυττάρων. Τα μόρια του μείζονος συμπλέγμα-



Εικ. 1.1 Στάδια ανάπτυξης των διαφόρων τύπων λεμφοκυττάρων από πολυδύναμα αρχέγονα κύτταρα στον μυελό των οστών. Η οδός εξέλιξης των φυσικών κυτταροκτόνων κυττάρων (NK) απεικονίζεται διακριτά γιατί πιστεύεται ότι τα κυτταροκτόνα κύτταρα αναπτύσσονται τόσο στον θύμο όσο και στον μυελό των οστών.

τοις ιστοσυμβατότητας (major histocompatibility complex -MHC) συμμετέχουν στην αναγνώριση των μορίων του ίδιου του οργανισμού και επίσης διαδραματίζουν θεμελιώδη ρόλο στη δράση των Τ-λεμφοκυττάρων. Οι μηχανισμοί δράσης συχνά εξαρτώνται από σήματα που στέλνουν ενεργοποιητικά ή ρυθμιστικά κύτταρα· οι διαλυτοί διαμεσολαβητές μεταβίβασης σημάτων μεταξύ των κυττάρων είναι γνωστοί ως ιντερλευκίνες, κυτταροκίνες και χημειοκίνες.

1.2.1 Μόρια που αναγνωρίζονται από το ανοσοποιητικό σύστημα

Οι ξένες ουσίες αναγνωρίζονται τόσο από το σύστημα της φυσικής όσο και από αυτό της ειδικής ανοσίας, αλλά με διαφορετικό τρόπο κι από διαφορετικούς υποδοχείς (βλέπε παρακάτω). Το σύστημα της φυσικής ανοσίας ενεργοποιείται από «σήματα κινδύνου», μέσω υποδοχέων αναγνώρισης προτύπων (pattern recognition receptors-PRR), που εδράζονται ή απαντώνται σε κύτταρα του φυσικού συστήματος (δενδριτικά). Οι υποδοχείς αυτοί αναγνωρίζουν άμεσα συντρημένες μικροβιακές δομές, που συχνά αποτελούνται από επαναλαμβανόμενα πολυσακχαρί-

δικά μόρια και ονομάζονται **μοριακά πρότυπα σχετιζόμενα με παθογόνα** (pathogen associated molecular patterns, PAMP). Οι υποδοχείς τύπου toll (toll-like receptors, TLR) είναι υποδοχείς που έχουν παρόμοια λειτουργία με τους υποδοχείς τύπου toll της Δροσόφιλας και συγκροτούν μια μεγάλη οικογένεια μη ειδικών υποδοχέων, για την αναγνώριση συγκεκριμένων συστατικών των βακτηρίων, των ιών και των μυκήτων, όπως το DNA, οι λιποπρωτεΐνες και οι λιποπολυσακχαρίτες. Η ενεργοποίηση των δενδριτικών κυττάρων, με την πρόσδεση σε κάποιον από αυτούς τους υποδοχείς, έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία φλεγμονής και την ακόλουθη ενεργοποίηση του συστήματος της ειδικής ανοσίας.

Τα φαγοκύτταρα αναγνωρίζουν, επίσης, συγκεκριμένα πρότυπα που σχετίζονται με δυνητικά βλαπτικές ουσίες, όπως οι λιποπρωτεΐνες και άλλα φορτισμένα μόρια ή πεπτίδια.

Παραδοσιακά, ως **αντιγόνα** ορίζονται τα μόρια εκείνα που αλληλεπιδρούν με συστατικά του συστήματος της ειδικής ανοσίας, δηλαδή τους υποδοχείς T- και B-κυττάρων και τα αντισώματα. Κάθε αντιγόνο μπορεί να διαθέτει αρκετούς αντιγονικούς καθοριστές (επιτόπους).

Κάθε **επίτοπος** αναγνωρίζεται από διαφορετικό αντίσωμα και, συνεπώς, κάθε αντιγονικό μόριο δύναται να προκαλεί την πρόσδεση διαφορετικών αντισωμάτων σε διαφορετικές θέσεις. Τα **απτένια** είναι μικρού μοριακού βάρους μόρια τα οποία δεν μπορούν από μόνα τους να προκαλέσουν ανοσοαπόκριση, (αν και αντιδρούν με ήδη υπάρχοντα αντισώματα), αλλά πρέπει να συζευχθούν με ένα μόριο-φορέα προκειμένου να σχηματιστούν επαρκείς επίτοποι με αντιγονική δράση. Για μερικές ουσίες, π.χ. φάρμακα, ο φορέας είναι δυνατόν να είναι μια πρωτεΐνη του ίδιου του οργανισμού. Η τριτογής δομή και η αλληλουχία των αμινοξέων είναι σημαντικές παράμετροι για τον καθορισμό της αντιγονικότητας. Τα λιπίδια και τα νουκλεϊκά οξέα από μόνα τους δεν είναι ισχυρώς αντιγονικά, αν και ενεργοποιούν το σύτημα της μη φυσικής ανοσίας και είναι δυνατόν να προκαλέσουν φλεγμονώδη αντίδραση.

Τα αντιγόνα διακρίνονται σε θυμοεξαρτώμενα και μη θυμο-εξαρτώμενα. Τα **θυμο-εξαρτώμενα αντιγόνα** απαιτούν τη συμμετοχή των T-κυττάρων για την παραγωγή αντισωμάτων. Οι περισσότερες πρωτεΐνες και τα ξένα ερυθρά αιμοσφαίρια είναι θυμοεξαρτώμενα αντιγόνα. Τα **μη θυμο-εξαρτώμενα αντιγόνα** δεν απαιτούν τη συμμετοχή των T-κυττάρων, καθώς διεγέρουν απευθείας εξειδικευμένα B λεμφοκύτταρα μέσω της ικανότητας διασταυρούμενης σύνδεσης με τους αντιγονικούς υποδοχείς στην επιφάνεια των B-κυττάρων. Προκαλούν την παραγωγή, κυρίως, IgM και IgG2 αντισωμάτων και επάγουν ασθενή ανοσολογική μνήμη. Τέτοια αντιγόνα είναι οι πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος των βακτηριακών κυττάρων. Η ενδοτοξίνη, που είναι επίσης μη θυμο-εξαρτώμενο αντιγόνο, όχι μόνο προκαλεί την ενεργοποίηση ειδικών B-κυττάρων και την παραγωγή αντισωμάτων, αλλά δρα και ως πολυκλωνικός διεγέρτης των B-κυττάρων.

Εκτός από τις ενδογενείς ιδιότητες των αντιγόνων, υπάρχουν και άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν την ποιότητα της ανοσοαπόκρισης (Πίνακας 1.2). Οι ουσίες που ενισχύουν την ανοσοαπόκριση σε κάποιο, συχνά χαμηλής αντιγονικότητας, αντιγόνο ονομάζονται ανοσοενισχυτικά (adjuvants). Η χρήση ανοσοενισχυτικών στον άνθρωπο περιγράφεται στο Κεφάλαιο 7.

Υπεραντιγόνα ονομάζονται οι ξένες πρωτεΐνες που δεν αναγνωρίζονται ειδικά από την

Πίνακας 1.2 Παράγοντες που επηρεάζουν την ανοσοαπόκριση σε ένα αντιγόνο, την ανοσογονικότητα

1 Φύση του μορίου:
Πρωτεΐνικό στοιχείο
Μέγεθος
Διαλυτότητα

2 Δόση:
Χαμηλή δόση → μικρή ποσότητα αντισώματος με υψηλή συγγένεια και μεγάλη ειδικότητα
Μέτρια δόση → μεγάλη ποσότητα αντισώματος με μικτή συγγένεια και ευρεία ειδικότητα
Υψηλή δόση → ανοχή

3 Οδός εισόδου:
Ενδοδερμικά, ενδομυϊκά, υποδόρια → περιοχικοί λεμφαδένες
Ενδοφλέβια → σπλήνας
Από το στόμα → κηλίδες του Peyer
Με εισπνοή → λεμφικός ιστός των βρόγχων

4 Προσθήκη ουσιών με συνεργιοστική δράση, π.χ. βοηθητικά, άλλα αντιγόνα

5 Γενετικό παράγοντες του δέκτη:
Διαφορές ανάμεσα στα ειδη
Διαφορές ανάμεσα στα άτομα

ειδική ανοσία, αλλά ενεργοποιούν έναν μεγάλο αριθμό T-κυττάρων, επιδρώντας απευθείας στο αμετάβλητο τμήμα των υποδοχέων T-κυττάρων (βλέπε Κεφάλαιο 2).

Τα αυτοαντιγόνα δεν αναγνωρίζονται από τα δενδριτικά κύτταρα του συστήματος της φυσικής ανοσίας, με αποτέλεσμα να μην ενεργοποιείται ο μηχανισμός της φλεγμονής ούτε τα παρθένα T-κύτταρα (βλέπε ενότητα 1.4.1). Υπάρχουν μηχανισμοί ελέγχου των αποκρίσεων της ειδικής ανοσίας έναντι των **αυτοαντιγόνων** μέσω της καταστολής της παραγωγής ειδικών υποδοχέων και περιορισμού της απόκρισης στις περιπτώσεις που το ανοσοποιητικό σύστημα παραπλανηθεί (βλέπε Κεφάλαιο 5, Αυτοανοσία).

1.2.2 Μόρια αναγνώρισης

Υπάρχουν διάφορες ομάδες αναγνωριστικών μορίων στα κύτταρα της φυσικής ανοσίας: οι υποδοχείς PRR, όπως οι υποδοχείς τύπου toll, καθώς και υποδοχείς χημειοτακτικών και φαγοκυτταρικών μορίων. Οι **PRR** είναι είτε διαλυτοί είτε μεμβρανικοί (Πίνακας 1.3). Η λεκτίνη που προσδένει τη μαννόζη είναι μια πρωτεΐνη που συνδέεται με σάκχαρα στην επιφάνεια των μικροβιακών κυττάρων. Όταν είναι προσκολλημέ-

Πίνακας 1.3 Δείκτες στην επιφάνεια των δενδριτικών κυττάρων

	Ανώριμα δενδριτικά κύτταρα	Ωριμά δενδριτικά κύτταρα
Λειτουργία	Δέσμευση του αντιγόνου	Παρουσίαση του αντιγόνου στα T-κύτταρα
Έκφραση συνδιεγερτικών μορίων, π.χ. CD80, CD86	Απούσα ή χαμηλή	++
Μόρια προσκόλλησης, π.χ. ICAM-1	Απούσα ή χαμηλή	++
Υποδοχείς κυτταροκινών, π.χ. IL-12R	Απούσα ή χαμηλή	++
Υποδοχείς αναγνώρισης προτύπων (PRR), π.χ. υποδοχείς μανόζης	++	-
MHC τάξης II		
Ανανέωση	Ταχεία	Παραμένουν >100 ώρες
Πυκνότητα	Μειωμένη (περ. 1×10^6)	Πολύ υψηλή (περ. 7×10^6)

ICAM-1, μόρια διακυτταρικής προσκόλλησης-1.

νη στην επιφάνεια του μακροφάγου, επάγει τη φαγοκυττάρωση, ενώ, όταν είναι διαλυτή, ενεργοποιεί τον καταρράκτη του Συμπληρώματος, με αποτέλεσμα την οφωνινοποίηση. Υπάρχουν και άλλες πρωτεΐνες που ανήκουν σε αυτή την ομάδα, αλλά δεν είναι καλά περιγεγραμμένες.

Οι **υποδοχείς τύπου toll (TLR)** ανήκουν σε αυτή την ομάδα. Πρόκειται για συντηρημένες εξελικτικά πρωτεΐνες που εντοπίζονται στα μακροφάγα, στα δενδριτικά κύτταρα και στα ουδετερόφριλα. Όπως συμβαίνει και με άλλους PRR, η ακριβής δομή τους δεν έχει ακόμη πλήρως προσδιοριστεί. Στον άνθρωπο έχουν περιγραφεί τουλάχιστον 10 διαφορετικοί TLR, καθένας από τους οποίους αναγνωρίζει μια σειρά από συγκεκριμένα πρότυπα των παθογόνων, όπως το δίκλωνo RNA των ιών (TLR3), τους λιποπολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος των Gram αρνητικών βακτηρίων (TLR4), τη φλαγγέλην (TLR5) και το βακτηριακό DNA (TLR9), τα οποία αποτελούν ιοχυρά συντηρημένες δομές που απαντώνται αποκλειστικά σε μικροοργανισμούς. Μετά τη σύνδεση με τους υποκαταστάτες τους, επάγουν ενδοκυττάρια μεταγωγή σίματος, μέσω μιας πολύπλοκης αλυσίδας ενδοκυττάριων μορίων προσαρμογής και κινασών, με τελικό αποτέλεσμα την επαγωγή της έκφρασης γονιδίων που εξαρτώνται από τον μεταγραφικό παράγοντα NF-κB (nuclear factor kappa B), καθώς και την επαγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών (Εικ. 1.2). Οι κλινικές συνέπειες της

ανεπάρκειας της οδού των TLR παρουσιάζονται στο Κεφάλαιο 3.

Τα **CD1 μόρια** είναι σταθερές πρωτεΐνες (τύπου MHC και σχετίζονται με β_2 -μικροσφαρίνη -βλέπε παρακάτω), που εντοπίζονται στα αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα και στα επιθήλια. Άλληλεπιδρούν με λιπίδια, τα οποία αποτελούν ασθενή αντιγόνα που συνήθως δεν παρουσιάζονται επαρκώς στο σύστημα της ειδικής ανοσίας και με αυτόν τον τρόπο, τα CD1 μόρια δρουν ως αναγνωριστικά μόρια στο έντερο και σε άλλες, πλούσιες σε μικροοργανισμούς, επιφάνειες. Τα CD1 μόρια παρουσιάζουν λιπίδια στα φυσικά κυτταροκτόνα (NK) T-κύτταρα και στα γδΤ κύτταρα των επιθηλίων.

Κάθε T-κύτταρο, όπως και τα B-κύτταρα, είναι προκαθορισμένο για ένα συγκεκριμένο επίτοπο. Η αναγνώρισή του γίνεται με ένα από τα δύο είδη υποδοχέων **T-κυττάρων (TCR)**, ανάλογα με την προέλευση και επομένως τη λειτουργία του κυττάρου. Τα T-κύτταρα διαθέτουν είτε τον αβTCR (ετεροδιμερές α και β αλυσίδων), είτε τον γδTCR υποδοχέα (ετεροδιμερές γ και δ αλυσίδων). Τα κύτταρα με τον αβTCR είναι τα επικρατέστερα στους ενηλίκους, και μόνο το 10% των T-κυττάρων στις επιθηλιακές επιφάνειες φέρουν τον γδTCR. Και στις δύο περιπτώσεις, οι TCR συνδέονται με διάφορες διαμεμβρανικές πρωτεΐνες που αποτελούν το μόριο CD3 (cluster differentiation 3, Εικόνα 1.3), και σχηματίζουν το σύμπλοκο CD3-TCR, το οποίο είναι υπεύθυ-