

trisphosphate (PtdInsP₃) e *phosphatidylinositol-3,4,-bisphosphate* de forma dependente da proteína de ligação associada à GRB2 (GAB2) (**b**).

Ao interagir com *pleckstrin-homology* (PH), o PtdInsP₃ recruta a fosfolipase C γ (PLC γ) (**c**),

BTK (**d**) e AKT (agamaglobulinemia tirosina quinase)(não mostrado) na membrana plasmática. Membrana-AKT recrutada é ativada por dupla fosforilação e tem um papel crucial na sobrevivência celular e na regulação transcricional dos genes das citocinas (**e**).

O BTK (Bruton's tirosina quinase) vinculado ao PtdInsp₃ se torna ativado por fosforilação por LYN e SYK e subsequente autofosforilação. Por meio de interações com o *adaptor protein linker for activation of T cells* (LAT) e PtdInsP₃, o PLC γ se torna um alvo do BTK (**f**).

A PLC γ fosforilada gera diacylglycerol (DAG) e inositol-1,4,5-trisphosphate (InsP₃) a partir de phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate (PtdInsP₂) (**g**).

O DAG ativa muitas isoformas da proteína quinase C (PKC) (**h**),

e o InsP₃ recruta Ca²⁺ de depósitos intracelulares (**i**).

As respostas celulares de Ca²⁺ consistem na liberação inicial de Ca²⁺ do retículo endoplasmático e em um influxo de Ca²⁺ sustentado e dependente de BTK, que promove a degranulação e a liberação de produtos associados a grânulos (**j**).

A proteína adaptadora SLP76 (**k**) pode interagir com o VAV, um fator de troca de nucleotídeos de guanina para RAC GTPase (**l**), através de GRB2 ou GADS. Assim, SYK ativo, através da fosforilação de substratos como LAT (**m**), SLP76 (**k**) e VAV (**n**),

ativam vias que resultam em degranulação (**j**),

síntese e liberação de mediadores lipídicos derivados do ácido araquidônico (**o**)

e síntese e secreção de citocinas (**p**).

ERK (*extracellular-signal-regulated kinase*), MEK (*mitogen-activated protein-ERK-kinase*), PLA₂ (*fosfolipase A₂*), SOS (*son-of-sevenless*).

Anterior << Inflamação Alérgica	Informações Médicas Home Design by Walter Serralheiro	
--	---	--

Referência

Kawakami T, Galli SJ. Regulation of mast-cell and basophil function and survival by IgE. *Nat Rev Immunol* 2002; 2:773-86.