

Większość drobnoustrojów (lub ich antygenów) pobudza odpowiedź ze strony obu populacji komórek immunokompetentnych – limfocytów T i B, więc trudno ściśle rozgraniczać rolę odpowiedzi humoralnej i komórkowej w budowaniu odporności na zakażenia i pamięci immunologicznej. Dzięki pamięci immunologicznej odpowiedź wtórna rozwija się szybciej, wytwarzanie przeciwciał jest bardziej intensywne, a ich stężenie – większe. Poniżej zestawiono **mechanizmy** tłumaczące długotrwałość **pamięci immunologicznej**:

- Limfocyty B pamięci swoiście rozpoznające antygen są obecne przez wiele lat po szczepieniu; mają receptory immunoglobulinowe (BCR, *B-cell receptor*; receptor limfocytu B) o większym powinowactwie do antygeny, na ich powierzchni znajduje się więcej cząsteczek MHC klasy II i cząsteczek kostymulujących CD80 i CD86, łatwiej ulegają aktywacji, mają więcej receptorów Toll-podobnych. Powstają w guzłach limfatycznych i pozostają we wtórnych narządach limfatycznych (głównie w śledzionie).
- Może zachodzić regeneracja limfocytów B pamięci przez ciągły kontakt z antygenami i limfocytami Th (np. w węzłach chłonnych antygeny mogą się utrzymywać przez wiele miesięcy dzięki związaniu ich przez komórki dendrytyczne guzdek chłonnych).
- Limfocyty B pamięci zachowują zdolność do samoodnowy – powstają różnicujące się komórki efektorowe oraz kolejne komórki pamięci mogące przetrwać do następnego kontaktu z antygenem.
- Komórki plazmatyczne produkujące przeciwciała migrują do szpiku kostnego, gdzie mogą żyć bardzo długo dzięki działaniu czynników wzrostowych zrzębu szpiku.
- Limfocyty T pamięci (limfocyty T pamięci centralne i limfocyty T pamięci efektorowe w węzłach chłonnych i szpiku kostnym), o zwiększonej ekspresji cząsteczek adhezyjnych do komórek prezentujących antygen, szybko proliferują, uwalniają więcej cytokin; mogą być obecne przez całe życie, nawet przy braku ekspozycji na antygen.