

Atypický receptor CCRL2 je potřebný pro CXCR2 dependentní neutrofilní rekrutování a poškození tkáně

CCRL2 je 7krát pronikající transmembránový receptor spojený s G proteinem. Je exprimován mnoha leukocytárními subsety a jeho exprese se zvyšuje v prozánětlivém mikroprostředí. Biologická role CCRL2 v imunitní odpovědi je stále ne zcela jasná. V tomto textu autoři popisují, že neutrofilní CCRL2 deficitních myši vykazují poruchu rekrutace a myši jsou chráněné před vznikem artritidy, když je u nich indukovaná. V pokusech in vivo se prokázalo, že CCRL2 konstitučně vytváří homodimery i heterodimery s CXCR2, což je neutrofilní chemotaktický receptor. Díky heterodimerizaci reguluje expresi CXCR2 a také jeho funkce, včetně aktivace beta2 integrinů. Je tedy logické, že se CCRL2 exprese zvyšuje během zánětu, kdy posiluje CXCR2 mediovanou rekrutaci neutrofilů do místa poškození.

[The atypical receptor CCRL2 is required for CXCR2-dependent neutrophil recruitment and tissue damage](#)

Blood, Volume 130, Issue 10, 7 September 2017

Cirkulující dsDNA, endoteliální poškození a aktivace komplementu v případech trombotické mikroangiopatie u GvH nemoci

S transplantací asociovaná trombotická mikroangiopatie (TA-TMA) je poměrně častou komplikací po transplantaci hematopoetických kmenových buněk. Stav je spojen s masivní aktivací komplementu, který je aktivován poškozením endotelu. Autoři poukazují na to, že není popsán krok mezi poškozením endotelu a aktivací komplementu. Jejich hypotézou bylo, že za tím stojí extracelulární neutrofilní pasti/sítě (NETs). Ty aktivují komplement. Tyto struktury obsahují proteiny neutrofilních granulí, ale také jaderný materiál včetně dsDNA, která formuje vlákna sítě. Ve svém pokusu odebírali krev 103 dětským pacientům po alogenní transplantaci v době 0, 14, 30, 60 a 100 dní po transplantaci a sledovali hodnoty dsDNA. Nárůst produkce dsDNA byl 14. den během engraftmentu a byl asociovaný s následným rozvojem TA-TMA. Současně s tím také dochází k obnově neutrofilů mediované IL-8. Další růst hodnot dsDNA v následující sledované dny je také spojen se zvýšením mortality a gastrointestinální GvH nemocí. NETs jsou tedy spojením mezi poškozením endotelu a aktivací komplementu a mohou být mechanismem, který vede k přesahu mezi TA-TMA a GvH nemocí.

[Circulating dsDNA, endothelial injury, and complement activation in thrombotic microangiopathy and GVHD](#)

Blood, Volume 130, Issue 10, 7 September 2017

Top Articles:

- [A FOXO1-induced oncogenic network defines the AML1-ETO preleukemic program](#)
- [Role of ADP receptors on platelets in the growth of ovarian cancer](#)
- [Laboratory predictors of bleeding and the effect of platelet and RBC transfusions on bleeding outcomes in the PLADO trial](#)