

Produkce prostaglandinu D₂ eozinofily u pacientů s aspirinem exacerbovanou respirační nemocí (AERD)

Aspirinem exacerbované respirační nemoci se od aspirin tolerantních liší vyšší eosinofilní infiltrací tkání a zvýšenou expresí metabolických cest kyseliny arachidonové, což vede k zvýšené sekreci leukotrienů a prostaglandinu D₂. V předkládané studii věnovali autoři pozornost právě této problematice.

Eozinofily k pokusu byly získané z tkáně a periferní krve od zdravých dobrovolníků, pacientů s aspirin tolerantní nemocí a pacientů s AERD. Sledovala se exprese mRNA prostaglandin D syntázy, dále byly eozinofily stimulované aspirinem a kvantifikována produkce PGD₂, izolované byly též CD34 progenitorové buňky a maturované do eozinofilů v či v nepřítomnosti IFN- γ , sledována byla exprese prostaglandinové syntázy a PGD₂.

Výsledky ukázaly, že u eozinofilů pacientů s AERD je zvýšená exprese prostaglandin syntázy a tvorba PGD₂. Inkubace eozinofilů s aspirinem zvýšila uvolnění PGD₂. S IFN- γ maturované eozinofilní progenitory vykazaly zvýšenou expresi prostaglandinové syntázy a zvýšení uvolnění PGD₂ před i po stimulaci aspirinem.

Eozinofily jsou tedy krom mastocytů dalším zdrojem PGD₂ u pacientů, mohou se tak stát cílem dalších léčebných postupů.

[Eosinophil production of prostaglandin D₂ in patients with aspirin-exacerbated respiratory disease](#)

The Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 138, Issue 4, October 2016

Dysregulace pro- a protizánětlivých funkcí Th17 lymfocytů u autoproinflamatorního Schnitzlerova syndromu

Th17 lymfocyty jsou považovány za hlavní mediátory autoimunitních zánětů. Existují dva typy Th17 lymfocytů. Autoři sledovali, zda se jejich rozdílné fenotypy promítají i do funkcí, a tedy i zdraví či nemoci.

Je předpokládáno, že Th17 se vyskytují v podobě pro- a protizánětlivé, a to v závislosti na rozdílu v expresi IL-10, což je regulováno IL-1 β . Vzhledem k tomu, že se IL-1 β zapojuje do patogeneze autoinflamatorního syndromu, předpokládali autoři, že IL-1 β stojí za ztrátou protizánětlivých funkcí Th17 lymfocytů u pacientů se Schnitzlerovým syndromem.

Určovali pro- a protizánětlivé funkce Th17 lymfocytů, vliv IL-1 β na Th17 lymfocyty a to, jak ty následně modulují tvorbu prozánětlivých cytokinů monocytů. U pacientů se Schnitzlerovým syndromem pak sledovali změny ve funkcích Th17 před a po léčbě anti IL-1 β .

Sledované Th17 subtypy se skutečně lišily schopností tlumit T lymfocytární proliferaci a modulovat produkci prozánětlivých cytokinů antigen prezentujícími buňkami. To je řízeno produkcí IL-10 Th17 lymfocyty, tj. protizánětlivý subtyp byl zdrojem IL-10 a tlumil aktivitu imunitního systému. U pacientů se Schnitzlerovým syndromem byla zachycena nadprodukce IL-1 β , což se projevilo ztrátou protizánětlivých funkcí Th17 lymfocytů. Při léčbě anti IL-1 β byl vliv IL-1 β na k protizánětlivé funkce Th17 anulován. Je tedy jasné, že IL-1 β a nově také Th17 lymfocyty mohou být léčebným cílem u autoinflamatorních onemocnění.

[Dysregulation of proinflammatory versus anti-inflammatory human TH17 cell functionalities in the autoinflammatory Schnitzler syndrome](#)

The Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 138, Issue 4, October 2016

Top Articles:

- [Asthma phenotypes in inner-city children](#)
- [Breathomics in the setting of asthma and chronic obstructive pulmonary disease](#)
- [Pharmacogenomics and adverse drug reactions: Primetime and not ready for primetime tests](#)