

Anti-hIgE genová terapie arašidy indukované anafylaxe v humanizovaném modelu alergie na arašidy

Jedním z nejčastějších potravinových alergenů jsou arašidy. Ty také mohou být příčinou život ohrožující anafylaktické reakce. Autoři studie ověřovali svou hypotézu, že jednorázové podání AVV (adeno-associated virus) vektoru transferujícího gen pro anti-hIgE by mohl být ochranou proti opakované expozici arašidům u pacientů alergických na arašidy. Byl vytvořen humanizovaný myší model arašidové alergie. Myšim byl podán před či po senzitivaci AAVrh10anti-hIgE vektor exprimující perzistující hladinu anti-hIgE. Došlo k blokování IgE mediované reakce s uvolněním histaminu, ke snížení volných IgE a zvířata byla ochráněna před vážnou anafylaktickou reakcí. Výsledky ukazují, že by tento postup, kdy by byla díky genové terapii zajištěna tvorba specifických anti-IgE, mohl být využitelný i u lidí a mohl by zabránit život ohrožující alergické reakci.

[Anti-hIgE gene therapy of peanut-induced anaphylaxis in a humanized murine model of peanut allergy](#)

The Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 138, Issue 6, December 2016

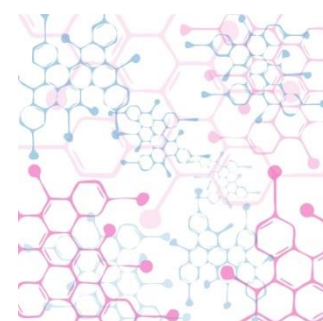


Image courtesy of samarttiw
/ FreeDigitalPhotos.net

Mutace ve fosfatázovém a tenzinovém homologu (PTEN) může být příčinou imunodeficitu podobnému syndromu aktivované delta- fosfatidylinositol-3-kinázy

Syndrom aktivované delta- fosfatidylinositol-3-kinázy (APDS) je nedávno objevený primární imunodeficit (PID). Zvýšená aktivita fosfatidylinositol-3-kinázy je dána mutací v 2 PI3K genech (PIK3CD, PIK3R1). Dochází k aktivaci PI3K cesty, hyperfosforylaci AKT, mTOR a S6. V rámci studie bylo provedeno celogenomové sekvenování u pacientů s PIDs, dále byl určen imunofenotyp a hyperfosforylace AKT, mTOR a S6.

V rámci použitých metod byla u pacientů identifikována heterozygotní mutace fosfatázového a tenzinového homologu. U těchto pacientů je snižena exprese PTEN. Pacienti s mutací v PTEN a PIK3CD byli dále sledováni. Klinické symptomy a imunologické defekty u pacientů s mutací v PTEN byly podobné pacientům s APDS. PTEN je známý jako supresor PI3K cesty, je tedy možné, že právě jeho vyřazení vede ke zvýšené aktivitě této cesty, jakou vidíme i u APDS. PTEN mutace se ztrátou funkce tedy může způsobit APDS podobný imunodeficit, jelikož také dochází k aberantní aktivaci PI3K cesty v lymfocytech.

[Phosphatase and tensin homolog \(PTEN\) mutation can cause activated phosphatidylinositol 3-kinase \$\delta\$ syndrome-like immunodeficiency](#)

The Journal of Allergy and Clinical Immunology, Volume 138, Issue 6, December 2016



Image courtesy of jscreationz
/ FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Patient-centered outcomes research to improve asthma outcomes](#)
- [Home visits are needed to address asthma health disparities in adults](#)
- [Care transition interventions for children with asthma in the emergency department](#)