

Image courtesy of ddpavumba / FreeDigitalPhotos.net

## Snížení aktivity Syk signální dráhy v intestinálních dendritických buňkách je schopné indukovat dendritické buňky inhibující střevní zánět, kolitidu

Helmintové infekce modulují hostitelskou imunitu a mohou být ochranou lidí v méně vyspělých zemích proti vzniku imunopatologických reakcí. V myším modelu kolitidy, kdy byl využit helmint *Heligmosomoides polygyrus bakeri*, došlo k prevenci rozvoje zánětu díky indukci regulačních dendritických buněk. Mechanismus, který za tímto jevem stojí, nebyl dosud vysvětlen. U dendritických buněk ve střevě s přítomností *H. polygyrus bakeri* je snížena exprese intracelulárních signálních cest spojených se Syk (spleen tyrosine kinase). V pokusech s intestinálními dendritickými buňkami ze Syk<sup>-/-</sup> myši se ukázalo, že tyto jsou velmi silnými inhibitory rozvoje kolitidy. Ztráta či zablokování Syk signalizace indukuje přesmyk DC do regulačního fenotypu. Signalizace Syk je závislá na aktivaci C-lectinových receptorů na membráně DC. Střevní DC exprimující mRNA pro více druhů C-lectinových receptorů, exprese je však snížena v přítomnosti *H. polygyrus bakeri*. Nejvíce je ovlivněna exprese mRNA CLEC7A, která kóduje dectin-1 receptor na DC, které jinak stimulují vyvráždění do Th1/Th17 subsetu. DC jsou neodpovídavé na agonisty dectinového receptoru a nedochází k fosforylaci Syk. Solubilní produkty helminta blokuji CLEC7A a Syk mRNA expresi v DC u helmintem neinfikovaných myši. Je tedy patrné, že produkty helminta inhibují zánětlivou reakci díky přesmyku DC k tolerogennímu subsetu, který neaktivuje Th1 a Th17 lymfocyty.

[Downregulation of the Syk Signaling Pathway in Intestinal Dendritic Cells Is Sufficient To Induce Dendritic Cells That Inhibit Colitis](#)

*The Journal of Immunology*, Volume 197, Issue 7, 1 October 2016

## NK buňky odpovídají na infekci virem klíšťové encefalitidy

Virus klíšťové encefalitidy patří mezi flaviviry, které jsou přenášeny na člověka klíštětem. Virus způsobí encefalitidu, vážné infekční onemocnění CNS, které může mít i dlouhodobé následky. V současnosti neexistuje léčba. Důležité je tedy pochopení imunitní odpovědi na tento virus, aby se zvýšilo pochopení patogeneze, ale i možnost nalezení léčby a prevence. NK buňky se zapojují do protivirové reakce. Autoři provedli analýzu NK buněk u pacientů s encefalitidou, od chvíle nástupu vážných příznaků po fázi zlepšení. Aktivace NK buněk, dle měření exprese Ki67, byla zřejmá v době hospitalizace, 3. týden po hospitalizaci poklesla na hodnoty zdravé kontroly. Společně se zvýšenou aktivitou NK buněk došlo k nárůstu koncentrací IL-12, IL-15, IL-18, IFN- $\gamma$  a TNF v plazmě. Virem klíšťové encefalitidy indukované NK buňky se preferenčně diferencovaly do fenotypu CD57<sup>+</sup>CD56<sup>dim</sup>. Co se funkce týká, CD56<sup>dim</sup> NK buňky omezeně reagovaly s terčovými buňkami hospitalizovaných pacientů. Funkční kapacita se obnovila až v době rekonvalescence. Studie dokládá, že odpověď NK buněk na infekci virem klíšťové encefalitidy je odlišná od ostatních lidských virových infekcí. Dochází sice k aktivaci, ale také ke snížení funkčnosti NK buněk.

[NK Cell Responses to Human Tick-Borne Encephalitis Virus Infection](#)

*The Journal of Immunology*, Volume 197, Issue 7, 1 October 2016

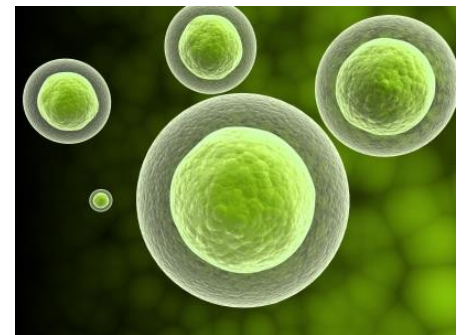


Image courtesy of jscreationzs / FreeDigitalPhotos.net

### Top Articles:

- [TLR4: The Winding Road to the Discovery of the LPS Receptor](#)
- [Role of Metabolism in the Immunobiology of Regulatory T Cells](#)
- [Influence of Extracellular RNAs, Released by Rheumatoid Arthritis Synovial Fibroblasts, on Their Adhesive and Invasive Properties](#)