

Image courtesy of renjith krishnan / FreeDigitalPhotos.net

NKG2C/E – unikátní cytotoxické CD4 T lymfocyty, ThCTL, generované infekcí chřipkovým virem

CD4 T lymfocyty se diferencují do mnoha efektorových subsetů, včetně ThCTL, který stojí za MHCII mediovanou cytotoxicitou. Přestože byl tento jev již několikrát popsán v souvislosti s různými virovými infekcemi, charakteristika a faktory regulující generaci těchto CD4 cytotoxických T lymfocytů nebyly plně prozkoumány. Dle této studie se cytotoxické CD4+ lymfocyty vyvíjející v průběhu infekce chřipkou A exprimují komplex NKG2X/CD94, tedy izoformu NKG2C/E. NKG2C/E+ ThCTL jsou součástí populace efektorových buněk v plicích a jsou účastny virus specifické cytotoxické aktivity. Tento fenotyp je vysoce aktivovaný a zvýšeně exprimuje P-selektin, T-bet a Blimp-1, navíc je zde také výrazná sekrece IFN- γ aj. ThCTL exprimují také více s cytotoxicitou spjatých genů, včetně těch pro perforin a granzym. Tyto T lymfocyty je možné najít pouze v místě infekce. Jedná se o unikátní specializované cytotoxické CD4 T lymfocyty.

[NKG2C/E Marks the Unique Cytotoxic CD4 T Cell Subset, ThCTL, Generated by Influenza Infection](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 3, 1 February 2017

Protein A tvořený *Staphylococcus aureus* narušuje imunitu danou dlouhožijícími plazmatickými buňkami

Infekce *Staphylococcus aureus* neindukuje dlouhodobou imunitu. Lidské a myší vakcinační studie ukazují na důležitou roli projektivních Ig proti rekurujícím infekcím, ale *S. aureus* díky expresi stafylokokového proteinu A (SpA) moduluje odpověď B lymfocytů. SpA podporuje polyklonální B lymfocytární expanzi a indukuje buněčnou smrt, neboť nejsou přítomné kostimulační faktory. V myším modelu vyšlo najevo, že SpA alteruje osud plazmablastů a plazmatických buněk, neboť snižuje množství v kostní dřeni se nacházejících dlouho žijících plazmatických buněk. Při absenci těchto plazmatických buněk velmi rychle klesají hladiny specifických protilátek. V dalším pokusu s infekcí myší SpA deficitním *S. aureus* se ukázalo, že dlouho žijící plazmatické buňky přežívají v kostní dřeni a je udržen titer potřebných protilátek. Je tedy patrné, že při infekcích *S. aureus* je problémem ustavení dlouhodobé protektivní imunity, chybí dostatečná hladina projektivních Ig vinou snížené formace B paměťových lymfocytů a snížení proliferační kapacity plazmatických buněk, které vstupují do kostní dřeni, a snížení počtů dlouho žijících plazmatických buněk.

[Staphylococcus aureus Protein A Disrupts Immunity Mediated by Long-Lived Plasma Cells](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 3, 1 February 2017

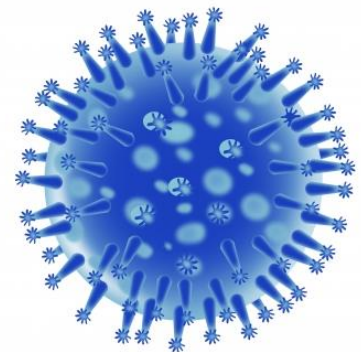


Image courtesy of vectorolie / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [FOXP3, the Transcription Factor at the Heart of the Rebirth of Immune Tolerance](#)
- [Akt Signaling Pathway in Macrophage Activation and M1/M2 Polarization](#)
- [Allergen Valency, Dose, and FcεRI Occupancy Set Thresholds for Secretory Responses to Pen a 1 and Motivate Design of Hypoallergens](#)