

Proteinová kináza CK2 kontroluje diferenciaci do Th17 a Treg subsetu

Proteinová kináza CK2 je vysoce konzervativní a pleiotropická. Přenáší signály prozánětlivé a ty, které jsou potřebné pro přežití buňky. Signální cesty, které ovlivňuje, zahrnují i PI3K/Akt/mTOR a JAK/STAT. Tyto cesty jsou nezbytné pro aktivaci a polarizaci CD4+ T lymfocytů. V této studii autoři vytvořili malé molekulární inhibitory CK2 kinázy (CX-4945), které in vitro specificky inhibují diferenciaci T lymfocytů do subsetu Th17 ve prospěch diferenciaci do Foxp3+ Treg. Podání CX-4945 je také spojeno se supresí aktivace PI3K/Akt/mTOR a STAT3 fosforylace. Navíc je inhibována i maturace Th17 lymfocytů do prozánětlivých INF gama koprodukcujících efektorových lymfocytů. Osa Th17/Treg a maturace Th17 jsou důležitými prvky v patogenezi mnoha druhů autoimunitních nemocí, včetně roztroušené sklerózy. V myším modelu RS autoři prokázali, že podání CX-4945 cílí na Akt/mTOR signalizaci v CD4+ T lymfocytech a Th17/Treg osu vede ke zlepšení stavu myši se snížením výskytu patogenních IFN- γ a GM-CSF+ Th17 v CNS. Dle této studie je tedy CK2 regulátorem Th17/Treg osy a T17 maturace a může být využita jako léčebný cíl u autoimunitních nemocí, kde mají výhradní postavení Th17 lymfocyty.

[Protein Kinase CK2 Controls the Fate between Th17 Cell and Regulatory T Cell Differentiation](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 11, 1 June 2017

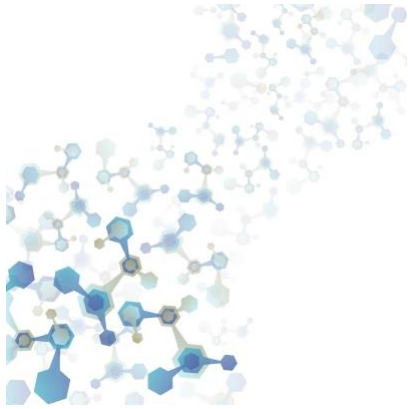


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

IL-20 signalizace u aktivovaných lidských neutrofilů inhibuje neutrofilní migraci a funkce

Neutrofilové disponují mnoha mechanismy, kterými mohou ničit bakteriální patogeny, a jsou tedy důležitou součástí obrany organismu před extracelulárními bakteriemi, mezi něž patří i *Staphylococcus aureus*. Rekrutace a aktivace neutrofilů v místě infekce je posilována cytokiny a chemokiny, které se vážou na specifické neutrofilní receptory. Cytokiny IL-20 podrodiny jsou zapojeny do patogeneze psoriázy, hojení ran a protizánětlivé reakce během *S. aureus* infekce. Jakým způsobem ovlivňují tyto cytokiny neutrofilové zjišťovali autoři této studie. U migrujících a aktivovaných neutrofilů in vitro i in vivo alterovali expresi receptoru pro IL-20. Takováto aktivace v prostředí napodobujícím infekci *S. aureus* narušila aktinovou polymerizaci, a tudíž i funkce na ni navázané, tedy i fagocytózu, exocytózu granulí a migraci. Je tedy patrné, že IL-20 je klíčovým cytokinem, který inhibuje zánětlivé funkce neutrofilů během infekce *S. aureus*.

[IL-20 Signaling in Activated Human Neutrophils Inhibits Neutrophil Migration and Function](#)

The Journal of Immunology, Volume 198, Issue 11, 1 June 2017



Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Response to Comment on "The Common R71H-G230A-R293Q Human TMEM173 Is a Null Allele"](#)
- [Pillars Article: Differentiation of Monocytes into Dendritic Cells in a Model of Transendothelial Trafficking. Science. 1998. 282: 480–483](#)
- [Cutting Edge: A Dual TLR2 and TLR7 Ligand Induces Highly Potent Humoral and Cell-Mediated Immune Responses](#)