

Deficit PI3K δ signalizace vede ke snížení počtu Treg a zvýšené aktivitě neutrofilů a smrti v důsledku endotoxického šoku

Patogeneze sepse, septického šoku, které často způsobují i úmrtí pacientů, je stále málo prozkoumána. Tento článek ukazuje, že zapojení signalizace p110 δ izoformy PI3K je důležité pro přežití zvířat během experimentálně navozené sepse. Myši s inaktivní mutací v p110 δ genu podlely i nonletální dávce LPS. Citlivost těchto myší k LPS byla spojená s nárůstem počtu neutrofilů ve tkáních, jejich delšímu přežití a snížení počtu Treg lymfocytů. Přenos Treg lymfocytů z geneticky neupravených myší snížil „přestřelenou“ destruktivní reaktivitu neutrofilů, došlo k navození apoptózy a došlo ke zvýšení přežití myší. Toto autoři potvrdili také v klinice, kdy prokázali, že lidské Treg lymfocyty regulují neutrofilní funkce a jejich přežití.

Jejich výsledky tedy ukazují, že PI3K δ signalizace je esenciální pro přežití v průběhu sepse. Navíc poukazuje na důležitost Treg lymfocytů v tomto procesu.

[Deficiency of Phosphatidylinositol 3-Kinase \$\delta\$ Signaling Leads to Diminished Numbers of Regulatory T Cells and Increased Neutrophil Activity Resulting in Mortality Due to Endotoxic Shock](#)

The Journal of Immunology, Volume 199, Issue 3, 1 August 2017

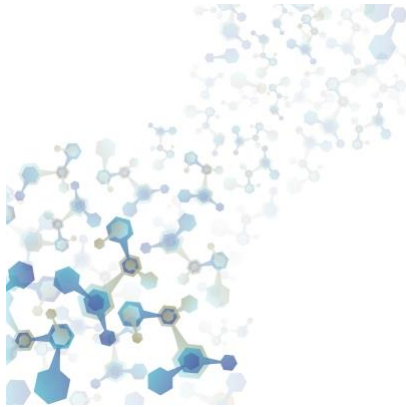


Image courtesy of samarttiw
/ FreeDigitalPhotos.net

Kuchyňská sůl exacerbuje experimentální kolitidu

Západní dieta je charakterizována vysokým příjmem bílkovin, cukrů, tuků a nízkým příjmem vlákniny, což je spojené s rozvojem zánětlivých onemocnění střev. Vysoký příjem soli však zatím nebyl brán v patologii těchto nemocí v potaz. Toto se rozhodli autoři napravit a vytvořili myší model kolitidy, část myší měla vysoko slanou a část nízko slanou dietu. Autorům se podařilo prokázat, že vysoko slaná dieta exacerbuje zánět u IL-10 deficitních myší. To bylo spojené se zvýšením exprese mnoha prozánětlivých cytokinů. Překvapivé bylo, že se sůl kumulovala ve střevě myší, což dává tušit, že sůl má na střeva přímý vliv. Sůl také zvyšuje expresi prozánětlivých cytokinů během infekce Salmonella typhimurium. Je zde tedy reálná možnost, že sůl posiluje reaktivitu vrozeného imunitního systému. Autoři proto vytvořili kulturu dendritických buněk, kterou vystavili vysoké koncentraci soli a došlo ke zvýšení exprese cytokinů díky aktivaci TLR4 receptorů a cesty p38 MAPK a SGK1. Na patogenezi střevních zánětů se tedy může podílet i vysoký příjem soli.

[Dietary Salt Exacerbates Experimental Colitis](#)

The Journal of Immunology, Volume 199, Issue 3, 1 August 2017

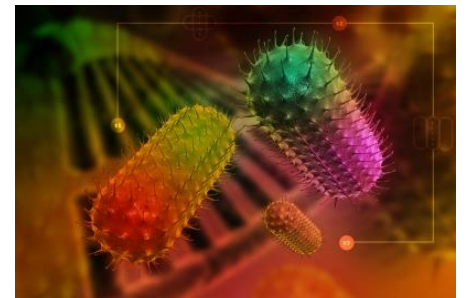


Image courtesy of cuteimage
/ FreeDigitalPhotos.net

Top Articles:

- [Defining the Kinetics, Phenotype, and Function of T Cells Induced by Mycobacterium tuberculosis: Pillar of Immunity to Tuberculosis](#)
- [Cutting Edge: Eosinophils Undergo Caspase-1–Mediated Pyroptosis in Response to Necrotic Liver Cells](#)
- [Caveolin-1 Influences LFA-1 Redistribution upon TCR Stimulation in CD8 T Cells](#)