

## **Střevní mikrobiom přispívá ke schopnosti helmintů modulovat alergický zánět**

Je známo, že střevní hlísti mají silnou imunomodulační kapacitu a mohou zmírnit průběh zánětlivých nemocí, jako je např. astma, u svých hostitelů. V této studii předvedli vědci na modelu myši, že infekce helminty mění bakteriální mikrobiotu a zvyšuje koncentraci mastných kyselin s krátkým řetězcem, které redukuje alergické astma skrze GPR41. Dochází k snížení zánětové odpovědi, snížené syntéze prozánětlivých cytokinů a zvyšuje se aktivita supresorových T lymfocytů. Zvýšené koncentrace střevních mastných kyselin s krátkým řetězcem byly zachovány u více parazitárních a hostitelských druhů.

[The Intestinal Microbiota Contributes to the Ability of Helminths to Modulate Allergic Inflammation](#)

Cell Immunity, Volume 43, Issue 5, 17 November 2015



Image courtesy of dream designs / FreeDigitalPhotos.net

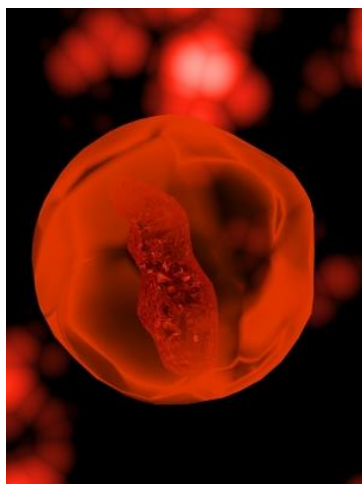


Image courtesy of sscollections / FreeDigitalPhotos.net

## **Inflamazomy koordinují pyroptózu a cytotoxicitu NK buněk k „vyčištění“ infekce prostřednictvím všudypřítomných bakterií životního prostředí**

K odstranění bakterií z těla napomáhají mnohé imunitní buňky, a to se zapojením různých mechanismů. V této studii byla využita vysoce virulentní bakterie *Chromobacterium violaceum*, která je „zastavena“ díky aktivitě inflamazomu NLRC4. Díky inflamazomům dochází k úpravě prointerleukinu IL-1 a IL-18 na jejich aktivní formy. Mezi mechanismy, které jsou zahrnuty v odstraňování bakterií, dominuje pyroptóza, taktéž závislá na inflamazomech. K odstranění infekce a ochraně jater samotná pyroptóza nestačí, je potřeba aktivovat i NK buňky pomocí IL-18. NK buňky po aktivaci IL-18 zvyšují svou cytotoxicitu závislou na perforinu bez nutnosti aktivace pomocí INF $\gamma$ . IL-18 aktivované NK buňky by mohly mít využití při léčbě intracelulárních infekcí *Listeria monocytogenes*. Inflamazomy nehrají roli v potlačování infekci jen díky zapojení do programované smrti – pyroptózy, ale také díky aktivaci NK buněk pomocí IL-18.

[Inflammasomes Coordinate Pyroptosis and Natural Killer Cell Cytotoxicity to Clear Infection by a Ubiquitous Environmental Bacterium](#)

Cell Immunity, Volume 43, Issue 5, 17 November 2015

## **Superoxid-dismutáza 1 chrání hepatocyty před oxidačním poškozením způsobené Interferonem typu I**

Poškození tkání způsobené virovou hepatitidou je jednou z hlavních příčin morbidit a mortality na světě. V této studii použili vědci myši model virové hepatitidy a ukazují, že virová infekce indukuje změny v genové transkripci, která vyústí ve změny v redoxních drahách v játrech. Snižuje se např. množství a aktivita superoxid-dismutázy 1 (Sod1). U myši, které byly Sod1 negativní se zvýšila zánětlivá odpověď na infekci, a tím i poškození jaterní tkáně, a to nezávisle na T lymfocytech a NK buňkách. Tento zánětlivý stav dobře reagoval na podání antioxidantů. Interferony typu I, které jsou tvořeny mnoha typy buněk jako reakce na virovou infekci, vedou ke snížení Sod1, a tak dochází k oxidačnímu poškození jaterní tkáně. Ze studie vyplývá, že velký vliv na poškození jaterní tkáně má oxidační stres způsobený inhibicí Sod1, která je dána působením interferonů typu I. Toto poznání přenáší další možnost léčebného zásahu u pacientů s virovými hepatitidami.

[Superoxide Dismutase 1 Protects Hepatocytes from Type I Interferon-Driven Oxidative Damage](#)

Cell Immunity, Volume 43, Issue 5, 17 November 2015

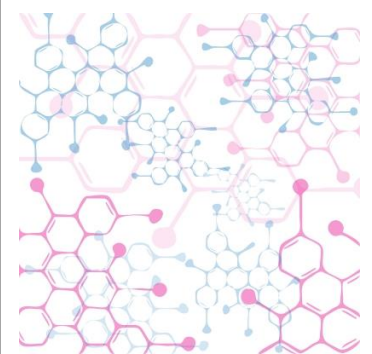


Image courtesy of samarttiw / FreeDigitalPhotos.net

### **Top Articles:**

- [Pulmonary Epithelial Cell-Derived Cytokine TGF- \$\beta\$ 1 Is a Critical Cofactor for Enhanced Innate Lymphoid Cell Function](#)
- [Identification of Common Features in Prototype Broadly Neutralizing Antibodies to HIV Envelope V2 Apex to Facilitate Vaccine Design](#)
- [Isoforms of RNA-Editing Enzyme ADAR1 Independently Control Nucleic Acid Sensor MDA5-Driven...](#)