



Wpływ lipopolisacharydu, enterotoksyny gronkowcowej typu A oraz ludzkiego wirusa paragrypy typu 3 na uwalnianie IL-10, IL-17A i katelicydyny LL-37 przez limfocyty krwi obwodowej w odniesieniu do apoptozy

A. Michalak¹, M. Brauncajs¹, M. Konieczka¹, M. Chałubiński², J. Ł. Grzegorzczak¹

¹ Zakład Mikrobiologii i Laboratoryjnej Immunologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

² Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Wprowadzenie

Czynniki bakteryjne oraz wirusy wchodzące w skład bioareozoli mogą przyczyniać się do rozwoju i zaostrzenia chorób alergicznych poprzez wpływ na procesy zapalne.

Cel

Celem badania była ocena wpływu lipopolisacharydu (LPS), enterotoksyny gronkowcowej A (SEA) oraz ludzkiego wirusa paragrypy typu 3 (PIV3) na uwalnianie IL-10, IL-17 i LL-37 w odniesieniu do apoptozy limfocytów krwi obwodowej.

Metodyka

Limfocyty krwi obwodowej wyizolowano metodą Boyüma i metodą separacji magnetycznej od 30 zdrowych osób, a następnie indukowano LPS (1µg/mL) SEA (1µg/mL), oraz HPIV-3 (MOI 0,1) przez 48h. W nadsączach po hodowli zanalizowano stężenia IL-10, IL-17A i LL-37 metodą ELISA, a w materiale komórkowym oznaczono apoptozę metodą cytometrii przepływowej.

Wyniki

SEA nasiliła uwalnianie zarówno IL-10, jak i IL-17 w porównaniu z komórkami niestymulowanymi (IL-10: 128,74±23,25 versus 22,93±2,27ng/ml, p<0,01; IL-17: 36,94±10,43 versus 4,45±0,73ng/ml, p<0,01), zaś LPS zwiększył uwalnianie jedynie IL-10 z 22,93±2,27 do 138,75±25,20ng/ml (p<0,01). LPS i SEA spowodowały nieznaczny wzrost stężenia katelicydyny LL-37 (LPS 7,51±0,8 versus 6,04±0,70ng/ml, p<0,01; SEA 7,72±0,94 versus 6,04±0,70ng/ml, p<0,01). LPS, SEA i HPIV3 nie wpłynęły na apoptozę limfocytów w porównaniu z komórkami nieindukowanymi (LPS: 10,88±2,77%, SEA: 10,99±2,24%, HPIV3 12,53±3,19% vs 11,05±2,65%; p>0,05). Wykazano obecność dodatniej korelacji pomiędzy odsetkiem limfocytów podlegających apoptozie, a stężeniem IL-10, IL-17 i LL-37 w obecności: LPS, SEA oraz HPIV-3.



Wnioski

Czynniki infekcyjne bakterii Gram ujemnych i Gram dodatnich oraz ludzki wirus paragrypy typu 3 mogą modulować proces zapalny poprzez wpływ na uwalnianie IL-10, IL-17 i katelicydyny LL-37 przez limfocyty.