

Szanowni Czytelnicy i Czytelniczki,

Dynamiczny rozwój narzędzi badawczych stosowanych w laboratorium, jaki nastąpił w ostatnich latach, pozwolił na znaczne poszerzenie wiedzy na temat immunopatologii alergii i astmy. Pomógł on znacznie głębiej zrozumieć podłoże patogenetyczne obserwacji klinicznych dokonywanych podczas sprawowania opieki nad pacjentem alergologicznym, w odniesieniu do czynników otaczającego środowiska.

Czynniki środowiska zewnętrznego wywołują zmiany epigenetyczne w komórkach organizmu. Modyfikacje epigenetyczne komórek układu opornościowego mogą po części tłumaczyć związek między wzrostem częstości występowania astmy i alergii, obserwowanym na przestrzeni kilku ostatnich dekad, z działaniem czynników środowiskowych na organizm człowieka przez całe jego życie – począwszy od okresu płodowego, a obejmujących zanieczyszczenia i alergeny, dietę oraz mikrobom. Celem pierwszej pracy przygotowanej przez **dr Aleksandrę Likońską** jest analiza znaczenia modyfikacji epigenetycznych w modulacji odpowiedzi immunologicznej typu T2 w rozwoju astmy i alergii.

Zastosowanie nowoczesnych narzędzi badawczych w identyfikacji drobnoustrojów, w tym sekwencjonowanie nowej generacji (*ang. next generation sequencing*), umożliwiło analizę złożonych zależności ukazujących potencjalne znaczenie mikrobiomu przewodu pokarmowego, skóry i układu oddechowego w rozwoju zapalenia alergicznego i chorób alergicznych. Celem drugiej pracy niniejszego cyklu, opracowanej przez **dr. n. biol. Adriana Gajewskiego** w ramach aktywności Sekcji Tematycznej Polskiego Towarzystwa Alergologicznego „Mikrobiom, infekcje, a alergia”, jest przegląd najnowszych informacji, dotyczących wpływu mikrobioty na regulację odpowiedzi immunologicznej, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów T2-zależnych w odniesieniu do rozwoju chorób alergicznych i astmy.

TSLP, IL-25 i IL-33 to cytokiny pochodzenia nabłonkowego, wyzwalane przez czynniki uszkodzające, zakażenia

wirusowe, zapalenie o charakterze alergicznym i proteazy. Cytokiny te biorą udział w patofizjologii chorób alergicznych, w tym astmy i atopowego zapalenia skóry, poprzez aktywację odpowiedzi immunologicznej zależnej od Th2. Odnalezienie związku pomiędzy cytokinami, a przebiegiem naturalnym przewlekłych chorób alergicznych daje nadzieję na przełom w ocenie rokowania i możliwości zastosowanie nowych leków biologicznych w określonych jednostkach chorobowych. W publikacji przygotowanej przez **dr n. med. Natalię Ukleję-Sokołowską** przedstawiono obecny stan wiedzy na temat wpływu TSLP, IL-25 i IL-33 na przebieg chorób alergicznych. Omówiono także ich rolę jako potencjalnych celów leczenia biologicznego.

Komórki ILC2 są częścią wrodzonego układu odpornościowego. Fizjologicznie biorą udział w obronie organizmu przed infekcjami pasożytniczymi. W warunkach patologicznych stanowią jedno z ogniw zapalenia alergicznego. Aktywowane alarminami pochodzenia tkankowego, takimi jak IL-33, IL-25 i TSLP, uwalniają IL-4 i IL-5, oddziałując na efektorowe komórki immunologiczne i potęgując reakcje T2-zależne. W publikacji zamykającej niniejszy cykl, opracowanej przez **mgr. Mateusza Gawrysiaka**, dokonano analizy miejsca komórek ILC2 w rozwoju zapalenia alergicznego, stanowiących swego rodzaju pomost między nabłonkiem oddechowym i pokarmowym poddawanym oddziaływaniu czynników środowiska zewnętrznego, otoczenia człowieka, a komórkami efektorowymi zapalenia alergicznego.

Dziękując wszystkim Autorom zaangażowanym w przygotowanie niniejszych opracowań, które – mam nadzieję – stanowią dobry przykład efektywnej współpracy klinicystów i biologów, oraz wyrażając wdzięczność **prof. Markowi L. Kowalskiemu** za propozycję dokonania niniejszego opracowania, mam przyjemność oddać w ręce Czytelnika czasopisma „Alergia, Astma, Immunologia – przegląd kliniczny” numer, którego tematem wiodącym stają się „Patomechanizmy alergii i astmy”.

*Dr hab. n. med. Maciej Chałubiński
Klinika Immunologii
i Alergii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
Sekcja PTA „Mikrobiom, infekcje, a alergia”*

