ALERGIA ASTMA IMMUNOLOGIA
przegląd kliniczny
tom 31. nr 2. czerwiec & 3. wrzesień 2026
SUPLEMENT

XXV Jubileuszowa Konferencja Naukowo-Szkoleniowa „Alergia Astma Immunologia Kliniczna”

28-30 maja 2026, Łódź

Książka abstraktów sesji naukowej

KOMITET NAUKOWY

dr hab. n. med. Aleksandra Wardzyńska, prof. UM – przewodnicząca
dr n. med. Monika Jędrzejczak-Czechowicz – wiceprzewodnicząca
prof. dr hab. n. med. Maciej Kupczyk – wiceprzewodniczący
prof. dr hab. n. med. Grażyna Bochenek
prof. dr hab. n. med. Zenon Brzoza
dr n. biol. Adrian Gajewski
prof. dr hab. n. med. Radosław Gawlik
dr hab. n. med. Joanna Glück, prof. ŚUM
prof. dr hab. n. med. i n. o zdr. Edyta Krzych-Fałta
dr hab. n. med. Anna Lewandowska-Polak, prof. UM
prof. dr hab. n. med. Paweł Majak
dr hab. n. med. Joanna Makowska, prof. UM
dr hab. n. med. Marita Nittner-Marszalska
dr hab. n. med. Michał Panek, prof. UM
dr n. med. Iwona Poziomkowska-Gęsicka
spec. piel. Danuta Sicińska

KOMITET ORGANIZACYJNY

dr n. biol. Adrian Gajewski – przewodniczący
dr n. med. Izabela Ławska – wiceprzewodnicząca
Małgorzata Jakubiak – sekretarz
mgr Anna Kacprzak
mgr Iwona Dziembała-Gładysz
dr n. med. Barbara Majkowska Wojciechowska

OPEN ACCESS

Harmonogram Sesji Naukowej

P. 1 POSTRZEGANIE SZCZEPIEŃ PRZECIWKO GRYPIE WŚRÓD STUDENTÓW KIERUNKU LEKARSKIEGO POLSKICH UCZELNI – BADANIE ANKIETOWE s. 114
Jakub Wąsik, Wiktoria Balińska, Anna Garbacz, Maciej Herudziński, Marcin Kurowski

P. 2 POTENCJAŁ IMMUNOMODULACYJNY ŚRÓDBŁONKA MIKROKRĄŻENIA PŁUCNEGO W ODPOWIEDZI NA WIRUSY UKŁADU ODDECHOWEGO – BADANIE PILOTAŻOWE s. 115
Iwona Dziembała-Gładysz, Adrian Gajewski, Izabela Ławska, Aleksandra Wardzyńska

P. 3 ZABURZENIE RÓWNOWAGI OSI TNF/IL-10 W ODPOWIEDZI LUDZKICH MONOCYTÓW I MAKROFAGÓW NA STYMULACJĘ KLINICZNYMI IZOLATAMI *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* O ZRÓŻNICOWANYM STATUSIE LEKOOPORNOŚCI s. 116
Joanna Rywaniak, Dominika Zdyb, Kamila Kwietniewska, Beata Sadowska

P. 4 HLA-DRB1*04 AND DRB1*13 AS SUSCEPTIBILITY AND PROTECTIVE ALLELES IN POLISH RHEUMATOID ARTHRITIS: A CASE-CONTROL STUDY WITH BAYESIAN CONFIRMATION s. 117
Karolina Przybyłowska-Sygut, Joanna Sarnik, Anna Macieja, Michał Barczyk, Viktoriia Zenzerova, Marta Popławska, Olga Brzezińska, Ireneusz Majsterek, Joanna Makowska, Tomasz Popławski

P 5 OCENA PERIOSTYNY I OSTEOPONTYNY JAKO POTENCJALNYCH BIOMARKERÓW DIAGNOSTYCZNYCH U PACJENTÓW Z N-ERD s. 118
Jolanta Kalinowska, Mariana Babchyshyn, Wojciech Barg, Grażyna Bochenek, Wojciech Budny, Marta Chełmińska, Rafał Dobek, Marika Gawinowska, Karolina Frachowicz-Guereirro, Joanna Glück, Marcin Moniuszko, Wioletta Pietruszewska, Anna Radlińska, Krzysztof Specjalsk, Robert Szewczyk, Aleksandra Wardzyńska

P. 6 TRENOWANA TOLERANCJA IMMUNOLOGICZNA W KOMÓRKACH THP-1 INDUKOWANA PRZEZ ARCHEONY HALOFILNE WYIZOLOWANE Z POWIETRZA KOPALNI SOLI BOCHNIA s. 120
Karolina Stępniak, Lidia Czerwińska, Aleksandra Dutkiewicz, Oskar Ciesielski, Aneta Balcerczyk2 Camille Locht, Magdalena Kowalewicz-Kulbat

P. 7 ZMIANY FENOTYPOWE I MORFOLOGICZNE W KIERUNKU OSTEOGENNYM W KOMÓRKACH MIĘŚNI GŁADKICH NACZYŃ INDUKOWANE STEROLAMI I CZYNNIKAMI ZAKAŹNYMI s. 122
Aleksandra Bortniczuk, Agata Tomaszewksa, Agnieszka Krupa

P. 8 OCENA ZMIAN STĘŻENIA SWOISTYCH IgE PRZECIWKO ALERGENOM WZIEWNYM W SUROWICY U PACJENTÓW Z ALERGICZNYM NIEŻYTEM NOSA W POLSCE: BADANIE PORÓWNAWCZE KOHORT Z LAT 2010-2012 I 2020-2022 s. 123
Karolina Kazimierska, Weronika Słowik, Remigiusz Jaros, Marta Tokaj, Urszula Wodo, Jerzy Kruszewski, Andrzej Chciałowski

P. 9 RETROSPEKTYWNA ANALIZA WZORCÓW UCZULEŃ IgE-ZALEŻNYCH NA ALERGENY WZIEWNE U PACJENTÓW AMBULATORYJNYCH OŚRODKA ALERGOLOGICZNEGO CSK UM W ŁODZI s. 124
MACIEJ KULMA, KRZYSZTOF KOWALEWSKI, MARCIN KUROWSKI, ANNA PIŁAT, MONIKA MIGDALSKA-SEK, KRYSTIAN KOWALSKI, BARBARA MAJKOWSKA-WOJCIECHOWSKA

P. 10 REGRESJA HEPATOSPLENOMEGALII ZWIĄZANEJ Z CVID PO ZASTOSOWANIU SIROLIMUSU OFF-LABEL: GDY MECHANIZM LECZENIA PRZEKŁADA SIĘ NA ODPOWIEDŹ KLINICZNĄ s. 125
Jagoda Rogowska, Olga Brzezińska, Anna Lewandowska-Polak, Joanna Makowska

P. 11 ROLA HORMONÓW PŁCIOWYCH W ROZWOJU I PRZEBIEGU CHORÓB ALERGICZNYCH – ZNACZENIE DYMORFIZMU PŁCIOWEGO, ZAPALENIA TYPU 2 ORAZ ZMIAN HORMONALNYCH NA RÓŻNYCH ETAPACH ŻYCIA s. 126
Ida Szataniak, Szymon Subik, Karolina Ziebura, Kacper Packi

OPEN ACCESS CC BY NC

P. 12 PRZECIWCIAŁA MONOKLONALNE UKIERUNKOWANE NA SZLAK CGRP W PROFILAKTYCE MIGRENY – OD MECHANIZMU DZIAŁANIA DO SKUTECZNOŚCI KLINICZNEJ I PROFILU BEZPIECZEŃSTWA s. 127
Krystian Paździor, Antoni Grudziński

P.13 *AKKERMANSIA MUCINIPHILA* – STRAŻNIK BARIERY JELITOWEJ W PATOGENEZIE ALERGII NA BIAŁKA MLEKA KROWIEGO s. 128
Karolina Kaleta, Kacper Packi

P.14 PORÓWNANIE ODPOWIEDZI TLR3-ZALEŻNEJ KOMÓREK ŚRÓDBŁONKA MIKRONACZYNIOWEGO PŁUC PACJENTA ZDROWEGO I ASTMATYCZNEGO STYMULOWANYCH *IN VITRO* POLY(I:C) s. 129
Wojciech Karpik, Adrian Gajewski, Maciej Chałubiński, Aleksandra Wardzyńska

P.15 OCENA EFEKTÓW LECZENIA BIOLOGICZNEGO W ASTMIE CIĘŻKIEJ s. 130
Konstancja Szymańska, Patrycja Kowalczyk, Zuzanna Katulska, Aleksandra Nowińska, Natalia Nowakowska, Marta Naszczyńska, Antonina Macała, Julia Domańska, Quynh Trang Le, Patrycja Roguska, Marta Dąbrowska, Katarzyna Białek-Gosk, Joanna Hermanowicz-Salamon

P.16 ROLA *MYCOBACTERIUM BOVIS* BCG W PRZYWRACANIU HOMEOSTAZY KOMÓREK NABŁONKOWYCH ŻOŁĄDKA, ZABURZONEJ W ŚRODOWISKU KOMPONENTÓW *H. PYLORI* s. 131
Patrycja Jaroniek, Magdalena Chmiela, Weronika Gonciarz

P.17 ARaPlast JAKO KONCEPCJA CELOWANEJ IMMUNOTERAPII TOLEROGENNEJ W ALERGII NA ORZESZKI ZIEMNE s. 132
Szymon Subik, Julia Zych, Dominik Dorosz

OPEN ACCESS CC BY NC

Postrzeganie szczepień przeciwko grypie wśród studentów kierunku lekarskiego polskich uczelni – badanie ankietowe

JAKUB WĄSIK[1], WIKTORIA BALIŃSKA[2], ANNA GARBACZ[3], MACIEJ HERUDZIŃSKI[2], MARCIN KUROWSKI[1]

[1] Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[2] Studenckie Koło Naukowe przy Klinice Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[3] Uniwersytecki Szpital Kliniczny nr 1 im. Norberta Barlickiego w Łodzi

Słowa kluczowe: grypa, szczepienia, wyszczepialność, badanie ankietowe, studenci medycyny

Wstęp

Grypa jako choroba wirusowa pozostaje istotnym zagadnieniem epidemiologicznym w ujęciu globalnym. Corocznie obserwuje się wysokie wskaźniki zachorowań, liczne powikłania oraz zgony. Pomimo corocznych akcji promujących szczepienia, szczególnie w grupach ryzyka, wyszczepialność w Polsce jest niska.

Cel

Celem pracy była analiza postrzegania szczepień przeciwko grypie przez studentów kierunków lekarskich polskich uczelni.

Materiały i metody

Autorskie badanie ankietowe przeprowadzono wśród studentów wszystkich lat kierunku lekarskiego w Polsce w okresie kwiecień 2025 – styczeń 2026. Anonimową ankietę online wypełniło 1005 studentów z 16 uczelni.

Wyniki

W badaniu wzięło udział 701 (69.8%) kobiet. Mediana wieku wynosiła 22 lata (IQR 20-24). W sezonie grypowym 2024-2025 zaszczepiło się 34.7% (N=349) respondentów. Spośród nich, 334 (95.7%) planowało zaszczepić się w kolejnym sezonie. Wyszczepialność różniła się istotnie w zależności od przedziału wiekowego, udział osób zaszczepionych w grupach wiekowych ≤21, 22–24 oraz >24 lat wynosił odpowiednio 25,7%, 42% i 46%, $p<0.001$), roku studiów ($p<0.001$) oraz planowanej specjalizacji ($p=0.003$). Większość ankietowanych (65,5%, N=658) podejrzewało w swoim życiu zachorowanie na grypę. Odsetek osób zaszczepionych co najmniej raz w życiu wynosił 60,2% (N=605). Najczęstszym powodem (36,8%, N=370), dla którego poddawano się szczepieniu, była chęć uniknięcia/łagodniejszego przechorowania grypy. Najczęściej do szczepień zachęcali pracownicy uczelni (35%, N=352). Z kolei, najczęstszym powodem nieprzyjęcia szczepień było poczucie braku potrzeby (36.9%, N=556). Dla 43.3% (N=345) uczestników, ich opinia na temat szczepień zmieniła się na bardziej pozytywną. U 39.1% (N=393) ankietowanych nie zaobserwowano zmiany nastawienia. Większość studentów zgadzała się, ze stwierdzeniem, że szczepienia powinny być bezpłatne, oraz że społeczeństwo powinno otrzymywać więcej informacji na temat szczepień. Większość respondentów (67,8%, N=681) deklarowała, że będzie zachęcać innych do szczepienia przeciwko grypie.

Podsumowanie

Odsetek studentów kierunku lekarskiego zaszczepionych na grypę w sezonie 2024-2025 był wyższy w porównaniu do ogólnej populacji Polski. . Większość studentów jest pozytywnie nastawiona do szczepień, zarówno u siebie, jak i dla innych. Wyniki pokazują potrzebę kolejnych analiz stosunku do szczepienia przeciwko grypie w różnych grupach wiekowych i społecznych.

OPEN ACCESS

Potencjał immunomodulacyjny śródbłonka mikrokrążenia płucnego w odpowiedzi na wirusy układu oddechowego – badanie pilotażowe

IWONA DZIEMBAŁA-GŁADYSZ, ADRIAN GAJEWSKI, IZABELA ŁAWSKA, ALEKSANDRA WARDZYŃSKA

Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Słowa kluczowe: śródbłonek naczyń płucnych, rinowirus, koronawirus, odpowiedź immunologiczna, cytokiny limfocytów T

Wstęp

Śródbłonek naczyniowy płuc to półprzepuszczalna bariera regulująca transport substancji i komórek odpornościowych między krwią a tkankami oraz aktywnie uczestnicząca w odpowiedzi immunologicznej. Wykazano, że jest on podatny na zakażenia wirusowe, m.in. wirusem HRV-16, indukujące zarówno odpowiedź zapalną, jak i przeciwwirusową (IFN-β). Nadal jednak stosunkowo niewiele wiadomo na temat wpływu infekcji wirusowej na adaptacyjną odpowiedź immunologiczną śródbłonka, szczególnie w kontekście modulacji profilu cytokin limfocytów T oraz zdolności prezentacji antygenu.

Cel

Ocena potencjału immunomodulacyjnego komórek śródbłonka mikrokrążenia płucnego do kształtowania typu odpowiedzi immunologicznej u osób zdrowych oraz chorujących na astmę w odpowiedzi na wirusy układu oddechowego.

Materiały i metody

Ludzkie komórki śródbłonka mikrokrążenia płucnego (HMVEC-L) poddawano ekspozycji w odrębnych eksperymentach wirusami HRV-16 lub HCoV-229E (MOI: 0,1; 1; 3) przez 3 godziny. Po inkubacji usuwano zawiesinę wirusową, a hodowle kontynuowano do wyznaczonych punktów czasowych (HRV-16: 5, 24, 72 h; HCoV-229E: 48, 72, 96 h). Komórki HMVEC-L-AS, pochodzące od pacjenta z astmą, stymulowano syntetycznym analogiem dwuniciowego RNA - poly(I:C) - w stałym stężeniu, jako model aktywacji odpowiedzi przeciwwirusowej zależnej od dsRNA. Hodowle kontynuowano do wyznaczonych punktów czasowych (2, 5, 10, 24, 48, 72 h). W obu modelach, po osiągnięciu określonych punktów czasowych, pobierano materiał do analiz. Ekspresję genów oceniano metodą RT-qPCR.

Wyniki/Dyskusja

Zakażenie HMVEC-L wirusami HRV-16 oraz HCoV-229E indukowało zależny od dawki wzrost ekspresji IFN-β i RANTES, przy jednoczesnym występowaniu odmiennych profili immunomodulacyjnych. HCoV-229E indukował polaryzację w kierunku odpowiedzi typu Th1 (IFN-α, T-BET) oraz Th2 (IL-13, IL-4, GATA-3), podczas gdy HRV-16 wykazywał niespójny profil aktywacji. Pomimo wzrostu ekspresji RORγT, brak ekspresji IL-17A sugerował obecność punktu kontrolnego ograniczającego aktywację szlaku Th17. Co istotne, odpowiedź typu Treg (TGF-β, FOXP3) była bardziej nasilona w modelu HCoV-229E. Ponadto oba wirusy różnicowo modulowały aparat prezentacji antygenu poprzez zwiększenie ekspresji HLA-A oraz CD80, podczas gdy ekspresja HLA-DRA, CD86 i CD209 pozostawała w większości nieaktywna. Wielofazowa odpowiedź HMVEC-L-AS na stymulację poly(I:C) potwierdziła szeroki potencjał śródbłonka do niespecyficznej koindukcji markerów odpowiedzi Th1, Th2, Th17 oraz Treg.

Podsumowanie

Komórki śródbłonka naczyniowego płuc posiadają aparat molekularny umożliwiający aktywne kształtowanie lokalnej odpowiedzi immunologicznej poprzez przełączanie się pomiędzy osiami prozapalną i regulatorową, w zależności od bodźca wirusowego. Potwierdza to, że śródbłonek płucny stanowi funkcjonalny element immunomodulacyjny, a nie jedynie barierę strukturalną, zdolny do ukierunkowywania polaryzacji adaptacyjnej odpowiedzi immunologicznej.

Finansowanie

Badanie finansowane w ramach grantu Narodowego Centrum Nauki OPUS 22 nr NCN 2021/43/B/NZ5/00973. Kierownik projektu: dr hab. n. med. Aleksandra Wardzyńska, prof. UM.

Zaburzenie równowagi osi TNF/IL-10 w odpowiedzi ludzkich monocytów i makrofagów na stymulację klinicznymi izolatami *Staphylococcus aureus* o zróżnicowanym statusie lekooporności

JOANNA RYWANIAK, DOMINIKA ZDYB, KAMILA KWIETNIEWSKA, BEATA SADOWSKA

Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź

Słowa kluczowe: *Staphylococcus aureus*, MRSA, MSSA, monocyty, makrofagi, TNF-α, IL-10

Wstęp

Zdolność *Staphylococcus aureus* (SA) do manipulowania odpowiedzią immunologiczną gospodarza jest kluczowym elementem jego wirulencji. Centralną rolę w tym procesie odgrywa oś TNF/IL-10, której balans decyduje o skutecznym zwalczeniu infekcji lub przejściu w stan patologicznego zapalenia. Reaktywność komórek linii mieloidalnej zależy od ich stadium różnicowania, co może mieć krytyczne znaczenie w patogenezie zakażeń inwazyjnych wywoływanych przez szczepy o różnym statusie oporności.

Cel

Analiza profilu wydzielniczego TNF (prozapalnego) oraz IL-10 (przeciwzapalnego) w modelu ludzkich monocytów i makrofagów linii THP-1 poddanych stymulacji klinicznymi izolatami MRSA i MSSA.

Materiały i metody

W badaniach wykorzystano 12 klinicznych izolatów SA (6 MRSA, 6 MSSA). Modele komórkowe stanowiły monocyty (THP-1 Blue) oraz makrofagi THP-1 różnicowane za pomocą PMA (octan mirystynianu forbolu). Komórki infekowano SA przy MOI 5 i 10. Poziom cytokin w supernatantach (po 4 i 24 godz.) oznaczono metodą ELISA. Wyniki znormalizowano do stałej liczby komórek (10^6 komórek).

Wyniki/Dyskusja

Na podstawie przeprowadzonej analizy statystycznej stwierdzono, że potencjał immunomodulacyjny SA jest cechą zależną od szczepu, a nie profilu lekooporności. Mimo zaobserwowanej tendencji do silniejszej sekrecji IL-10 przez szczepy MRSA w modelu makrofagów (4 godz., MOI 10), ogólny profil wydzielniczy TNF-α i IL-10 nie różnił się statystycznie znamiennie ($p>0.05$) między grupami MRSA i MSSA w pozostałych punktach czasowych. Wykazano natomiast fundamentalne różnice między modelami komórkowymi. Monocyty generowały gwałtowną odpowiedź TNF już w 4 godzinie infekcji, przy jednoczesnym niemal całkowitym braku sekrecji IL-10. Skutkowało to ekstremalnie wysokim współczynnikiem TNF/IL-10. W modelu makrofagów stwierdzono ponad dwukrotnie wyższy potencjał wydzielniczy TNF w porównaniu do monocytów, któremu towarzyszyła mierzalna, istotnie wyższa produkcja IL-10 ($p<0.01$). Wskazuje to na nabywanie kompetencji regulacyjnych przez komórki THP-1 dopiero w procesie różnicowania do makrofagów.

Podsumowanie

Różnicowanie monocytów w makrofagi zmienia sygnaturę cytokinową w odpowiedzi na zakażenia SA, przesuwając ją z profilu skrajnie prozapalnego w stronę odpowiedzi bardziej zrównoważonej. Brak hamowania zwrotnego przez IL-10 w monocytach może tłumaczyć ich rolę jako mediatorów "burzy cytokinowej" we wczesnej fazie zakażeń inwazyjnych, niezależnie od statusu lekooporności patogenu.

Finansowanie

Praca finansowana ze środków Katedry Immunologii i Biologii Infekcyjnej UŁ.

OPEN ACCESS CC BY NC

HLA-DRB1*04 and DRB1*13 as susceptibility and protective alleles in Polish rheumatoid arthritis: a case-control study with Bayesian confirmation

KAROLINA PRZYBYŁOWSKA-SYGUT[1,#], JOANNA SARNIK[2,#], **ANNA MACIEJA[1]**, MICHAŁ BARCZYK[1], VIKTORIIA ZENZEROVA[1], MARTA POPŁAWSKA[3], OLGA BRZEZIŃSKA[2], IRENEUSZ MAJSTEREK[4], JOANNA MAKOWSKA[2], TOMASZ POPŁAWSKI[1*]

[1] Department of Pharmaceutical Microbiology and Biochemistry, Medical University of Lodz
[2] Department of Rheumatology, Medical University of Lodz
[3] Biobank, Department of Immunology and Allergy, Medical University of Lodz
[4] Department of Clinical Chemistry and Biochemistry, Medical University of Lodz
** Corresponding author: tomasz.poplawski@umed.lodz.pl*
[#] These authors contributed equally to this work

Key words: rheumatoid arthritis; HLA-DR antigens; genetic predisposition to disease; alleles; methotrexate

Introduction

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic systemic autoimmune disease with a strong genetic component. HLA-DRB1 alleles represent the strongest known genetic risk factor for RA, with allele distributions varying considerably across ethnic groups. Despite Poland having one of the higher RA prevalence rates in Europe (0.9%), population-specific HLA association data from this region remain strikingly limited.

Aim

To assess the associations of HLA-DRB1 alleles and DRB3/4/5 genes with RA susceptibility, composite seropositivity, disease activity, and methotrexate (MTX) response in a Polish cohort, using both frequentist and pre-specified Bayesian logistic regression.

Materials & methods

A case-control study in 248 participants: 133 RA patients (2010 ACR/EULAR criteria; 79% female; median age 65 years) and 115 healthy controls (74% female; median age 45 years). HLA-DRB1, DRB3, DRB4, and DRB5 were typed by PCR-SSP at two-digit resolution (HLA-Ready Gene DR kit). Associations with RA susceptibility (P1) and seropositivity (P2) were assessed by logistic regression adjusted for age and sex with Bonferroni correction. Secondary analyses (P3: disease activity; P4: MTX response) were restricted to RA patients. Bayesian logistic regression with weakly informative priors was pre-specified for P1.

Results/Discussion

DRB1*04 was associated with significantly increased RA risk (OR 3.92 [95% CI 1.85-8.31]; p[Bonf] = 0.005; BF_{10} = 90.0, very strong Bayesian evidence). DRB1*13 was strongly protective (OR 0.28 [95% CI 0.13–0.61]; p[Bonf]=0.018; BF_{10}=28.5). DRB3 carrier frequency was lower in RA patients after Bonferroni correction (OR 0.35 [0.19–0.65]; p[Bonf]=0.003), most parsimoniously attributed to linkage disequilibrium with DRB1*13. Serostatus analysis was uninformative due to a highly imbalanced seropositive distribution (90.1%). No allele was significantly associated with disease activity (DAS28-CRP, CRP, ESR) or MTX response after Bonferroni correction; the MTX analysis was underpowered (n=68; post-hoc power = 0.22).

Conclusion

DRB1*04 and DRB1*13 are robustly associated with RA susceptibility in a Polish cohort, with concordant frequentist and Bayesian evidence. These findings contribute to the limited body of HLA data from Central Europe and support the need for prospective studies with high-resolution typing.

Financing

Narodowe Centrum Nauki (NCN, Polska), numer grantu UMO-2017/25/B/NZ6/01358.

Ocena periostyny i osteopontyny jako potencjalnych biomarkerów diagnostycznych u pacjentów z N-ERD

JOLANTA KALINOWSKA[1], MARIANA BABCHYSHYN [2], WOJCIECH BARG[3], GRAŻYNA BOCHENEK[4], WOJCIECH BUDNY[5], MARTA CHEŁMIŃSKA[6], RAFAŁ DOBEK[7], MARIKA GAWINOWSKA[6], KAROLINA FRACHOWICZ-GUEREIRRO[1], JOANNA GLÜCK[8], MARCIN MONIUSZKO[5], WIOLETTA PIETRUSZEWSKA[9], ANNA RADLIŃSKA[2], KRZYSZTOF SPECJALSK[6], ROBERT SZEWCZYK[1], ALEKSANDRA WARDZYŃSKA[1]

[1] Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[2] Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
[3] Wydział Promocji Zdrowia, Collegium Medicum, Uniwersytet Rzeszowski
[4] II Katedra Chorób Wewnętrznych im. Profesora Andrzeja Szeklika, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków
[5] Klinika Alergologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku
[6] Klinika Alergologii, Gdański Uniwersytet Medyczny
[7] II Klinika Chorób Płuc, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie
[8] Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach
[9] Klinika Otolaryngologii, Onkologii Głowy i Szyi, Uniwersytet Medyczny w Łodzi Łódź

Słowa kluczowe: N-ERD, periostyna, osteopontyna

Wstęp

Choroba układu oddechowego zaostrzana przez NLPZ (N-ERD) jest złożonym schorzeniem zapalnym, które obejmuje jednoczesne występowanie astmy, przewlekłego zapalenia błony śluzowej nosa i zatok oraz nadwrażliwości na niesteroidowe leki przeciwzapalne. Mimo postępu w poznaniu mechanizmów jej powstawania, rozpoznanie wciąż opiera się głównie na wywiadzie klinicznym, a w sytuacjach wątpliwych wykorzystuje się test prowokacji lekowej. Periostyna to dobrze poznane białko macierzy zewnątrzkomórkowej, związane z zapaleniem typu T2. Osteopontyna posiada właściwości proremodelingowe i prozapalne, lecz jej udział jest znacznie słabiej poznany.

Cel

Celem tego badania była ocena stężeń periostyny i osteopontyny w surowicy pacjentów z N-ERD oraz określenie ich zastosowania diagnostycznego.

Materiały i Metody/Opis przypadku

To przekrojowe, wieloośrodkowe badanie przeprowadzono w ramach Polskiej Kohorty Astmy Aspirynowej (POLKAAS), ogólnokrajowej inicjatywy klinicznej i biobankowej. Grupę badaną stanowiło 171 pacjentów z N-ERD, 28 z astmą tolerującą NLPZ oraz 10 z grupy kontrolnej, zrekrutowanych z 8 ośrodków klinicznych. Wszyscy uczestnicy zostali poddani standardowej ocenie, obejmującej kwestionariusz, ocenę kontroli astmy i chorób zatok przynosowych, spirometrię, pomiar FeNO oraz badania laboratoryjne. Stężenia periostyny i osteopontyny w surowicy oceniono metodą ELISA.

Wyniki/Dyskusja

Poziomy periostyny w surowicy różniły się istotnie między grupami badanymi, przy czym pacjenci z N-ERD wykazywali znacznie wyższe stężenia w porównaniu z pacjentami z astmą tolerującymi NLPZ oraz zdrowymi uczestnikami z grupy kontrolnej (w obu przypadkach $p<0,001$). W kohorcie N-ERD wyższe stężenia periostyny wiązały się z polipami nosa, objawami ze strony nosa wywołanymi przez NLPZ, przebyciem operacji zatok przynosowych, stosowaniem donosowych glikokortykosteroidów oraz zwiększoną eozynofilią we krwi. Stężenia osteopontyny w surowicy również wykazały istotny efekt grupowy, przy czym stężenia u pacjentów z astmą tolerującą NLPZ były wyższe niż w grupie zdrowych osób z grupy kontrolnej. Analiza ROC wykazała lepszą skuteczność diagnostyczną periostyny w surowicy w porównaniu z osteopontyną u pacjentów z N-ERD ($\Delta AUC=-0,32$; $p < 0,001$).

Podsumowanie

Stężenie periostyny w surowicy wykazywało silny związek z fenotypem N-ERD oraz z markerami ciężkości choroby, co potwierdza jej potencjał jako nieinwazyjnego biomarkera diagnostycznego. Natomiast osteopontyna wykazywała słabsze, zależne od kontekstu

OPEN ACCESS CC BY NC

powiązania i wydaje się nieodpowiednia jako samodzielny marker diagnostyczny.

Finansowanie

Badania finansowane ze środków statutowych Kliniki Immunologii i Alergii.

Trenowana tolerancja immunologiczna w komórkach THP-1 indukowana przez archeony halofilne wyizolowane z powietrza Kopalni Soli Bochnia

KAROLINA STĘPNIAK[1], LIDIA CZERWIŃSKA[1], ALEKSANDRA DUTKIEWICZ[1], OSKAR CIESIELSKI[2], ANETA BALCERCZYK[2], CAMILLE LOCHT[1,3], MAGDALENA KOWALEWICZ-KULBAT[1]

[1] Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź
[2] Katedra Biologii Nowotworów i Epigenetyki, Instytut Biofizyki, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, Łódź
[3] Univ. Lille, CNRS, Inserm, CHU Lille, Institut Pasteur de Lille, U1019 – UMR9017 – CIIL – Centre d’Infection et d’Immunité de Lille, Lille, Francja

Słowa kluczowe: archeony halofilne, trenowana tolerancja immunologiczna, metylacja DNA, haloterapia

Wstęp

Kopalnie soli, pełniące funkcje uzdrowiskowe i rekreacyjne, charakteryzują się dużą zawartością archeonów halofilnych w powietrzu. Osoby odwiedzające kopalnię i korzystające z haloterapii mają zatem bezpośredni kontakt z tymi drobnoustrojami, które stanowią istotny składnik aerozolu solnego. Interakcja archeonów halofilnych z komórkami układu odpornościowego jest wciąż mało poznana.

Cel

Celem badań była ocena wpływu siedmiu różnych gatunków archeonów halofilnych wyizolowanych z powietrza Kopalni Soli Bochnia na ludzkie komórki odporności wrodzonej w modelu trenowanej tolerancji immunologicznej.

Materiały i Metody

Badania przeprowadzono z wykorzystaniem monocytarnej linii komórkowej THP-1. W pierwszym etapie oceniono zdolność dwóch szczepów (*Halalkalicoccus subterraneus* GSM28T oraz *Halococcus hamelinensis* 100A6T) do indukowania wydzielania cytokin o charakterze prozapalnym (TNF-a) i przeciwzapalnym (IL-10) przez komórki THP-1. Wyznaczono również optymalny czas inkubacji niezbędny do uzyskania sekrecji cytokin. Komórki THP-1 poddano 6-godzinnej inkubacji z wybranymi szczepami archeonów halofilnych, następnie zebrano supernatant, komórki zawieszono w podłożu hodowlanym i pozostawiono na 5 dni w celu regeneracji. Następnie przeprowadzono ponowną, 24-godzinną stymulację tymi samymi gatunkami archeonów halofilnych. W celu sprawdzenia mechanizmu trenowanej tolerancji immunologicznej oceniono zmiany w poziomie metylacji DNA oraz ekspresję genu DNMT1, kodującego główną metylotransferazę DNA.

Wyniki/Dyskusja

Testowane szczepy stymulowały komórki THP-1 do wydzielania TNF-α oraz IL-10 w sposób zależny od dawki zawiesiny archeonów halofilnych. Przy zastosowanej gęstości komórek THP-1x 106/mL, dawki archeonów halofilnych 103 i 104 CFU/mL nie wywołały istotnej sekrecji cytokin, natomiast gęstość 105 i 106 CFU/mL indukowały wydzielanie obu cytokin na poziomie od 1000 do 2000 pg/mL. Analiza optymalnego czasu inkubacji wykazała, że TNF-α był wydzielany głównie w ciągu pierwszych 6 godzin stymulacji (10 000–20 000pg/mL). Sekrecja IL-10 również następowała gwałtownie w tym przedziale czasowym, jednak proces ten utrzymywał się przez kolejne 18 godzin. Pierwsza stymulacja komórek THP-1 wszystkimi siedmioma szczepami archeonów halofilnych skutkowała istotnym spadkiem produkcji obu cytokin w porównaniu z grupą kontrolną, co potwierdza indukcję trenowanej tolerancji immunologicznej. Zjawisko to zaobserwowano również w odpowiedzi na bodziec heterologiczny-*Escherichia coli*; wszystkie szczepy halofilne indukowały stan tolerancji komórek na ten patogen. Biorąc pod uwagę, że kluczowym mechanizmem trenowanej tolerancji jest epigenetyczne wyciszanie ekspresji genów poprzez metylację DNA, zbadano wpływ szczepów *Hac. subterraneus* GSM28T oraz *Hcc. hamelinensis* 100A6T na zawartość 5-metylocytozyny. W wyniku stymulacji komórek THP-1 archeonami halofilnymi dochodziło do dwukrotnego wzrostu ogólnego poziomu metylacji DNA. Dodatkowo oba szczepy istotnie zwiększały ekspresję genu DNMT1, kodującego główną metylotransferazę DNA. Wyniki te wskazują na bezpośredni związek między indukcją

OPEN ACCESS CC BY NC

trenowanej tolerancji przez archeony halofilne a ich zdolnością do modyfikacji profilu metylacji DNA.

Podsumowanie

Ekspozycja na archeony halofilne obecne w powietrzu Kopalni Soli Bochnia skutkuje wytworzeniem stanu trenowanej tolerancji immunologicznej co może w istotny sposób wyjaśniać wysoką skuteczność haloterapii w łagodzeniu stanów zapalnych dróg oddechowych (np. astmy oskrzelowej) oraz chorób skóry.

Finansowanie

Projekt ULAM-NAWA BPN/ULM/2023/1/00090/U/00001

Zmiany fenotypowe i morfologiczne w kierunku osteogennym w komórkach mięśni gładkich naczyń indukowane sterolami i czynnikami zakaźnymi

ALEKSANDRA BORTNICZUK, AGATA TOMASZEWKSA, AGNIESZKA KRUPA

Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Stefana Banacha 12/16, 90-237 Łódź

Słowa kluczowe: kalcyfikacja naczyń krwionośnych, *Helicobacter pylori*

Wstęp

Choroba niedokrwienna serca jest jedną z wiodących przyczyn zgonów na świecie. Choroba ta spowodowana jest przez miażdżycę tętnic wieńcowych, w przebiegu której istotną rolę odgrywa zwapnienie naczyń krwionośnych. Proces ten jest aktywnie regulowany i wiąże się z fenotypową transformacją komórek mięśni gładkich naczyń, z fenotypu kurczliwego do osteogennego. Komórki zmieniają swój kształt i metabolizm, oraz ekspresję kluczowych białek komórkowych. Podczas przestawienia fenotypu zmniejszeniu ulega ekspresja α-aktyna mięśni gładkich, co skutkuje utratą funkcjonalności komórek.

Cel

Celem badań była ocena wpływu lipopolisacharydu (LPS) *Helicobacter pylori* oraz *Escherichia coli*, a także 7-ketocholesterolu na zmiany morfologiczne ludzkich aortalnych komórek mięśni gładkich (HAoSMC), oraz na ekspresję α-aktyny mięśni gładkich, jako markera komórkowego świadczącego o kurczliwości komórek.

Materiały i metody

Ludzkie aortalne komórki mięśniówki naczyniowej poddano 14-dniowej stymulacji wybranymi czynnikami – lipopolisacharydem *H. pylori* (wyizolowany ze szczepu wzorcowego CCUG 17874), lipopolisacharydem *E. coli* (O111:B4) oraz 7-ketocholesterolem. W trakcie trwania eksperymentu regularnie kontrolowano zmiany morfologiczne komórek przy użyciu mikroskopu świetlnego i dokumentowano je w 7. i 14. dniu stymulacji komórki utrwalano, a następnie barwiono z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych skierowanych przeciwko α-aktynie mięśni gładkich. Analizę ekspresji α-aktyny przeprowadzono z wykorzystaniem mikroskopu konfokalnego.

Wyniki/Dyskusja

We wszystkich analizowanych układach eksperymentalnych zaobserwowano wyraźne zmiany morfologiczne komórek HAoSMC w porównaniu z komórkami hodowanymi w warunkach kontrolnych. Komórki poddane stymulacji wykazywały tendencję do obkurczania się oraz tworzenia licznych, krótkich wypustek cytoplazmatycznych. Co istotne, komórki stymulowane 7-ketocholesterolem przyjmowały bardziej obrzmiały kształt w porównaniu z komórkami hodowanymi w pozostałych układach eksperymentalnych. W komórkach stymulowanych lipopolisacharydem *H. pylori*, lipopolisacharydem *E. coli* oraz 7-ketocholesterolem zaobserwowano zmniejszenie intensywności sygnału fluorescencji α-aktyny mięśni gładkich oraz bardziej heterogenny jej rozkład w obrębie komórki, co może wskazywać na obniżenie ekspresji tego białka oraz reorganizację cytoszkieletu.

Podsumowanie

Uzyskane wyniki sugerują, że zarówno czynniki infekcyjne – lipopolisacharydy bakterii Gram-ujemnych – jak i 7-ketocholesterol, stanowiący odpowiednik czynnika dietetycznego, istotnie wpływają na zmianę fenotypu komórek mięśniówki gładkiej naczyń. Czynniki te indukują zmiany morfologiczne oraz prowadzą do zmniejszenia ekspresji kurczliwego białka α-aktyny mięśni gładkich. Zaobserwowane zmiany mogą mieć istotne znaczenie kliniczne i potencjalnie przyczyniać się do utraty funkcjonalności mięśniówki ściany naczyń krwionośnych, szczególnie w przebiegu choroby niedokrwiennej serca.

Finansowanie

Badania współfinansowane ze studenckiego grantu badawczego SGB DFIN/977/02/2026.

OPEN ACCESS CC BY NC

Ocena zmian stężenia swoistych IgE przeciwko alergenom wziewnym w surowicy u pacjentów z alergicznym nieżytem nosa w Polsce: badanie porównawcze kohort z lat 2010-2012 i 2020-2022

KAROLINA KAZIMIERSKA[1], WERONIKA SŁOWIK[1], REMIGIUSZ JAROS[2], MARTA TOKAJ[2], URSZULA WODO[2], JERZY KRUSZEWSKI[1], ANDRZEJ CHCIAŁOWSKI[1]

[1] Klinika Chorób Wewnętrznych, Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Narodowy Instytut Badawczy 04-141 Warszawa, ul. Szaserów 128

[2] Wydział Lekarski Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Studenckie Koło Naukowe „Alergen” przy Klinice Chorób Wewnętrznych, Infekcyjnych i Alergologii, Wojskowy Instytut Medyczny – Narodowy Instytut Badawczy, Warszawa, Polska

Słowa kluczowe: alergeny wziewne, alergiczny nieżyt nosa, sIgE, roztocza kurzu domowego, *Dermatophagoides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssinus*, epidemiologia

Wstęp

Częstość występowania chorób alergicznych gwałtownie rośnie wraz z nasileniem się czynników wywołujących alergie, do których zaliczają się urbanizacja, industrializacja, zanieczyszczenie środowiska i zmiany klimatyczne – czynniki, których nasilenie nie powinno się zmniejszyć w najbliższej przyszłości. Wśród wymienionych chorób, alergiczny nieżyt nosa i towarzyszące mu alergiczne zapalenie spojówek stanowią poważny problem zdrowotny wśród populacji miejskich.

Cel

Celem badania było przedstawienie danych dotyczących zmian stężenia specyficznej immunoglobuliny E (sIgE) przeciwko alergenom wziewnym u dorosłych pacjentów, zamieszkujących w dużym ośrodku miejskim (Warszawa) w latach 2010–2022.

Materiały i metody

Przeprowadzono analizę retrospektywną obejmującą 305 pacjentów przyjętych do Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie (grupa I: n=165 w latach 2010-2012; grupa II: n=140 w latach 2020-2022). Stężenie specyficznych przeciwciał IgE (sIgE) przeciwko panelowi alergenów wziewnych określono za pomocą analizatora Phadia 250 z systemem ImmunoCAP (Thermo Fisher Scientific, Uppsala, Sweden). Zastosowano modele regresji logistycznej skorygowane o wiek i płeć.

Wyniki/Dyskusja

Zaobserwowano znaczny wzrost częstości występowania uczulenia na *Dermatophagoides farinae* (*D. farinae*) (z 6,2% do 14,3%; p=0,030). Iloraz szans (OR) dodatniego wyniku sIgE dla *D. farinae* był 3,59 razy wyższy w dekadzie 2020-2022 (OR 3,59; 95% CI: 1,47–9,43; p=0,007). W przypadku *D. farinae* zaobserwowano istotne większą siłę alergizującą wyrażoną wyższym stężeniem alergenowo swoistych IgE (p=0,021); w latach 2020-2022 63,6% pacjentów wykazało wyższy stopień uczulenia (klasy 3–5), podczas gdy w latach 2010-2012 75,0% pacjentów z wynikiem dodatnim wykazało niższe uczulenie (klasy 1–2). Nie stwierdzono istotnych zmian w czasie w profilu alergii pyłkowej, ale płeć męska była silnym czynnikiem prognostycznym uczulenia na trawy i zboża (np. trawa pastewna i żyto) (OR 2,51 dla żyta;
p=0,016). Ryzyko alergii zmniejszało się wraz z wiekiem pacjentów (OR 0,97; p=0,019).

Podsumowanie

Na przestrzeni lat 2010-2022 zaobserwowano gwałtowny wzrost znaczenia i nasilenia alergii na roztocze kurzu domowego *D. farinae* jako jednego z głównych alergenów całorocznych.

Wyniki

potwierdzają postępującą „westernizację” profilu alergicznego w rejonie centralnej Polski, charakteryzującą się dominacją alergenów wewnątrzdomowych oraz silną, zależną od płci predyspozycję do alergii pyłkowych.

OPEN ACCESS CC BY NC

Retrospektywna analiza wzorców uczuleń IgE-zależnych na alergeny wziewne u pacjentów ambulatoryjnych ośrodka alergologicznego CSK UM w Łodzi

MACIEJ KULMA[1], KRZYSZTOF KOWALEWSKI[1], MARCIN KUROWSKI[2], ANNA PIŁAT[3], MONIKA MIGDALSKA-SEK[3,4], KRYSTIAN KOWALSKI[3], BARBARA MAJKOWSKA-WOJCIECHOWSKA[2]

[1] Student – Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[2] Klinika Immunologii i Alergii Uniwersytet Medyczny w Łodzi
[3] Medyczne Laboratorium Diagnostyki Immunologicznej, Zakład Diagnostyki Laboratoryjnej, Centralny Szpital Kliniczny Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
[4] Zakład Biomedycyny i Genetyki, Katedra Biologii i Mikrobiologii Medycznej, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Słowa kluczowe: sIgE, diagnostyka, alergia, roztocza, alergeny

Wstęp

Występowanie chorób alergicznych stanowi globalne wyzwanie zdrowotne. Niniejsze badanie analizuje wzorce uczuleń sIgE na alergeny wziewne u osób z podejrzeniem choroby alergicznej.

Cel

Celem badania była retrospektywna analiza częstości i profilu reaktywności sIgE wobec ekstraktów roztoczy, pyłku drzew, traw, żyta, alergenów psa, kota i grzybów mikroskopowych wobec wyników sIgE i ostatecznych diagnoz lekarskich.

Materiały i metody

Kryteria włączenia: (1) 1711 osób badanych i diagnozowanych przez lekarzy alergologów, u których do identyfikacji uczuleń wykonano (2) testy skórne (dla *Dermatophagoides farinae* i *pteronyssinus*; pyłku olszy, leszczyny, brzozy, traw, bylicy, psa, kota, oraz Alternaria i Cladosporium) oraz (3) pomiary sIgE surowicy krwi wobec tych samych alergenów, zbadanych w grupie 524 z 1711 pacjentów. Dane analizowano w odniesieniu do płci, wieku i diagnoz rejestrowanych zgodnie z klasyfikacją ICD-10.

Wyniki

Dodatnie sIgE jak i wcześniej wykonanych testów skórnych prezentowały porównywalne poziomy częstości dla wszystkich badanych taksonów. Korelacja gamma dla 11 średnich wyników sIgE i SPT wyniosła: r=0,918 (p<0,000067). Rozkład wiekowy wskazuje na najwyższą, istotną reaktywność sIgE w grupie wiekowej 0–10 lat dla obu roztoczy (p=0,0078 / p=0,0193) oraz pyłku traw (p<0,00001). U wszystkich osób badanych rozpoznanie J30 było istotnie związane z dodatnim sIgE na pyłek traw, leszczyny i Alternaria; H10 z sIgE wobec leszczyny, brzozy i Cladosporium; J45 z sIgE dla obu roztoczy i alergenów psa. Z kolei rozpoznanie L20 było w istotny sposób skorelowane z sIgE dla *D. farinae*, pyłku olszy, leszczyny, brzozy, psa i kota, natomiast rozpoznanie T78 było skorelowane z sIgE dla pyłku bylicy.

Wnioski

Pomimo faktu, że liczba wykonanych pomiarów sIgE stanowiła 1/3 wcześniej opisanych badań SPT tej samej grupy pacjentów, stwierdzono porównywalną korelację ich częstości. Jednak zróżnicowane prawdopodobieństwa wystąpienia chorób alergicznych i astmy oskrzelowej wiązały się ze zróżnicowanymi dodatnimi wynikami testów sIgE wobec SPT. Epidemiologia chorób alergicznych układu oddechowego stale się zmienia, odzwierciedlając liczne czynniki wpływające na ich rozwój i postęp. dyskusyjna.

OPEN ACCESS CC BY NC

Regresja hepatosplenomegalii związanej z CVID po zastosowaniu sirolimusu off-label: gdy mechanizm leczenia przekłada się na odpowiedź kliniczną

JAGODA ROGOWSKA, OLGA BRZEZIŃSKA, ANNA LEWANDOWSKA-POLAK, JOANNA MAKOWSKA

[1] Klinika Reumatologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Słowa kluczowe: CVID, sirolimus, mTORC1, hepatosplenomegalia, limfoproliferacja

Wstęp

Wtórne Pospolity zmienny niedobór odporności (CVID) jest najczęstszym pierwotnym niedoborem odporności u dorosłych. U części chorych przebiega z dysregulacją immunologiczną, limfoproliferacją, cytopeniami oraz zajęciem narządowym. Hepatosplenomegalia z cechami nadciśnienia wrotnego może odzwierciedlać przewlekłą aktywację immunologiczną, jednak możliwości leczenia przyczynowego są ograniczone. Sirolimus, selektywny inhibitor mTORC1, poprzez hamowanie proliferacji i aktywacji limfocytów zależnej od cytokin może stanowić opcję terapeutyczną w wybranych przypadkach CVID, choć jego zastosowanie pozostaje off-label.

Cel

Celem pracy jest przedstawienie przypadku chorej z CVID i postępującą hepatosplenomegalią, u której zastosowanie sirolimusu wiązało się z poprawą kliniczną i radiologiczną.

Opis przypadku

Pięćdziesięcioletnia pacjentka z CVID rozpoznanym w 2022 roku, leczona regularnymi wlewami immunoglobulin dożylnych, prezentowała narastającą hepatosplenomegalię, cytopenie oraz objawy ogólne. W wywiadzie stwierdzano limfoproliferację związaną z CVID, niedokrwistość autoimmunohemolityczną/małopłytkowość immunologiczną z przejściową odpowiedzią na rytuksymab, podejrzenie ziarniniakowo-limfocytarnej śródmiąższowej choroby płuc. Od kwietnia 2025 roku występowały powiększenie i dyskomfort jamy brzusznej, zmęczenie, duszność wysiłkowa, utrata masy ciała, przewlekły kaszel, krwawienia z nosa oraz poty dzienne i nocne. USG jamy brzusznej wykazało hepatomegalię do 18 cm i splenomegalię do 23 cm, z poszerzeniem żyły wrotnej i śledzionowej oraz krążeniem obocznym. Po wykluczeniu ostrej infekcji i jawnego chłoniaka rozpoczęto sirolimus w dawce 1 mg co drugi dzień jako leczenie oszczędzające steroidy.

Wyniki/Dyskusja

Do końca listopada 2025 roku obserwowano zmniejszenie nasilenia objawów ogólnych, poprawę funkcjonalną oraz kliniczną i radiologiczną redukcję wielkości śledziony. Odpowiedź ta jest zgodna z mechanizmem działania sirolimusu, polegającym na hamowaniu szlaku mTORC1 i ograniczeniu aktywacji oraz proliferacji limfocytów. Nie wystąpiły ciężkie powikłania infekcyjne. Utrzymywały się leukopenia i małopłytkowość wymagające dalszego monitorowania.

Podsumowanie

U chorych z CVID hepatosplenomegalia z cytopeniami wymaga wykluczenia infekcji i choroby limfoproliferacyjnej. Sirolimus może być rozważany w wybranych przypadkach dysregulacji immunologicznej związanej z CVID, przy ścisłym monitorowaniu morfologii krwi, parametrów wątrobowych, badań obrazowych, zakażeń oraz interakcji lekowych.monitorowania.

OPEN ACCESS CC BY NC

Rola hormonów płciowych w rozwoju i przebiegu chorób alergicznych – znaczenie dymorfizmu płciowego, zapalenia typu 2 oraz zmian hormonalnych na różnych etapach życia

IDA SZATANIAK[1], SZYMON SUBIK[1], KAROLINA ZIEBURA[2], KACPER PACKI[1,3,4]

[1] IMPAKT – Interdyscyplinarne Studenckie Koło Naukowe Immunologii, Alergologii, Parazytologii i Medycyny Molekularnej, Collegium Medicum im. Władysława Biegańskiego, Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, Polska
[2] Wydział Lekarski, Uniwersytet Opolski, Polska
[3] Zakład Immunoparazytologii i Alergologii Molekularnej, Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, Polska
[4] AllerGen Center of Personalized Medicine, Piotrków Trybunalski, Polska

Słowa kluczowe: hormony płciowe, astma, alergia, estrogeny, atopia, androgeny, ILC2, odpowiedź Th2, choroby alergiczne, dymorfizm płciowy

Wstęp

Hormony płciowe odgrywają istotną rolę w regulacji odpowiedzi immunologicznej oraz modulowaniu przebiegu chorób alergicznych. Coraz więcej dowodów wskazuje, że estrogeny, progesteron i androgeny wpływają na rozwój zapalenia typu 2, aktywność komórek efektorowych oraz obraz kliniczny chorób alergicznych, szczególnie astmy oskrzelowej. Obserwowane różnice epidemiologiczne i kliniczne pomiędzy kobietami a mężczyznami sugerują istotne znaczenie dymorfizmu płciowego w alergologii.

Cel

Celem pracy była analiza wpływu hormonów płciowych na rozwój i przebieg chorób alergicznych, ze szczególnym uwzględnieniem mechanizmów immunologicznych, różnic międzypłciowych oraz wpływu zmian hormonalnych zachodzących na różnych etapach życia.

Materiały i metody

Przeprowadzono narracyjny przegląd piśmiennictwa z wykorzystaniem baz PubMed, Scopus oraz Web of Science. Analizie poddano publikacje dotyczące wpływu hormonów płciowych na rozwój i przebieg chorób alergicznych, ze szczególnym uwzględnieniem astmy oraz innych chorób atopowych.

Wyniki/Dyskusja

Estrogeny wykazują działanie promujące odpowiedź typu 2 poprzez zwiększenie aktywności limfocytów Th2, komórek ILC2, eozynofilów oraz produkcji cytokin IL-4, IL-5 i IL-13. Androgeny, w tym testosteron i DHEA, wykazują natomiast działanie ochronne związane z hamowaniem zapalenia alergicznego oraz ograniczeniem aktywności ILC2. Wykazano również, że przebieg chorób alergicznych może zmieniać się w zależności od etapu życia reprodukcyjnego kobiety, w tym cyklu menstruacyjnego, ciąży i menopauzy. Wyniki badań dotyczących wpływu antykoncepcji hormonalnej i terapii hormonalnej pozostają jednak niejednoznaczne.

Podsumowanie

Hormony płciowe stanowią istotny czynnik modulujący rozwój i przebieg chorób alergicznych. Różnice hormonalne mogą wpływać na heterogenność fenotypów chorób alergicznych, nasilenie objawów oraz odpowiedź na leczenie. Lepsze poznanie zależności pomiędzy układem hormonalnym a odpowiedzią immunologiczną może przyczynić się do rozwoju bardziej spersonalizowanych strategii diagnostycznych i terapeutycznych w alergologii.choroby.

OPEN ACCESS CC BY NC

Przeciwciała monoklonalne ukierunkowane na szlak CGRP w profilaktyce migreny – od mechanizmu działania do skuteczności klinicznej i profilu bezpieczeństwa

KRYSTIAN PAŹDZIOR, **ANTONI GRUDZIŃSKI**

Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, Jerzego Waszyngtona 4/8, 42-200 Częstochowa

Słowa kluczowe: migrena, CGRP

Migrena jest jedną z najczęstszych chorób neurologicznych i stanowi istotną przyczynę obniżenia jakości życia pacjentów. Kluczową rolę w jej patofizjologii odgrywa peptyd związany z genem kalcytoniny – CGRP, obecny w układzie trójdzielno-naczyniowym. Udział CGRP w indukcji i podtrzymywaniu napadu migrenowego stał się podstawą do opracowania terapii celowanych z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych.
Celem pracy była ocena skuteczności i bezpieczeństwa czterech przeciwciał monoklonalnych stosowanych w profilaktyce migreny: erenumabu, fremanezumabu, galkanezumabu oraz eptinezumabu.

W pracy omówiono rolę CGRP i jego receptora, różnice w mechanizmach działania poszczególnych preparatów oraz dane dotyczące ich skuteczności klinicznej. Uwzględniono również profil bezpieczeństwa, ze szczególnym odniesieniem do reakcji nadwrażliwości typu I, możliwych powikłań immunologicznych o charakterze pośrednio związanym z nadwrażliwością typu III, a także aktualnych aspektów dostępności i refundacji terapii.

Dane z badań klinicznych wskazują, że wszystkie cztery przeciwciała monoklonalne istotnie redukują liczbę dni migrenowych oraz dni z bólem głowy w porównaniu z placebo, zarówno u pacjentów z migreną epizodyczną, jak i przewlekłą. Erenumab jako jedyny z analizowanych leków działa poprzez blokowanie receptora CGRP, natomiast fremanezumab, galkanezumab i eptinezumab wiążą ligand CGRP, ograniczając jego aktywność biologiczną.
Profil bezpieczeństwa terapii jest ogólnie korzystny, jednak poszczególne preparaty różnią się charakterem najczęściej obserwowanych działań niepożądanych. Erenumab najczęściej wiązany jest z zaparciami oraz reakcjami w miejscu podania. Fremanezumab i galkanezumab mogą powodować głównie reakcje miejscowe oraz reakcje nadwrażliwości. W przypadku eptinezumabu, podawanego dożylnie, istotne znaczenie mają reakcje około- i poinfuzyjne oraz możliwość wystąpienia nadwrażliwości.
Opisane w literaturze pojedyncze przypadki klinicznie istotnych powikłań zapalnych i immunologicznych wskazują, że mimo korzystnego profilu bezpieczeństwa terapia anty-CGRP wymaga indywidualnej kwalifikacji pacjenta oraz monitorowania, szczególnie u osób z chorobami autoimmunologicznymi, zapalnymi lub wywiadem reakcji nadwrażliwości. Przeciwciała monoklonalne ukierunkowane na szlak CGRP stanowią obecnie ważną i skuteczną opcję profilaktycznego leczenia migreny, łącząc mechanizm terapii celowanej z praktyczną korzyścią kliniczną.

OPEN ACCESS CC BY NC

Akkermansia muciniphila – strażnik bariery jelitowej w patogenezie alergii na białka mleka krowiego

KAROLINA KALETA[1], KACPER PACKI[1,2,3]

[1] Interdyscyplinarne Studenckie Koło Naukowe Immunologii, Alergologii, Parazytologii i Medycyny Molekularnej „IMPAKT”, Katedra Nauk Medycznych, Collegium Medicum im. Władysława Biegańskiego, Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, 42-200 Częstochowa, Polska
[2] Zakład Immunoparazytologii i Alergologii Molekularnej, Uniwersytet Jana Długosza, 42-200 Częstochowa, Polska
[3] AllerGen Centrum Medycyny Personalizowanej, 97-300 Piotrków Trybunalski, Polska

Słowa kluczowe: *Akkermansia muciniphila*, cięcie cesarskie, bariera jelitowa, alergia pokarmowa, alergia na białka mleka krowiego

Wstęp

Częstość porodów drogą cięcia cesarskiego (CC) systematycznie wzrasta, osiągając w Polsce około 40%. Liczne badania wskazują, że dzieci urodzone tą drogą wykazują wyższe ryzyko rozwoju chorób alergicznych, w tym alergii na białka mleka krowiego (CMPA). Zjawisko to wiąże się z zaburzoną wczesną kolonizacją mikrobioty jelitowej oraz zwiększoną przepuszczalnością nabłonka jelitowego w krytycznym oknie rozwojowym noworodka.

Cel

Celem pracy była analiza roli bakterii *Akkermansia muciniphila* jako kluczowego regulatora integralności bariery jelitowej oraz ocena wpływu jej deficytu u dzieci urodzonych przez cięcie cesarskie na patogenezę i rozwój alergii na białka mleka krowiego.

Materiały i metody

Przeprowadzono systematyczny przegląd literatury naukowej w międzynarodowych bazach bibliograficznych (PubMed, Google Scholar, SpringerLink, Frontiers, Nature Portfolio). Analizie poddano artykuły w języku angielskim ze szczególnym uwzględnieniem badań opublikowanych w ciągu ostatnich lat, koncentrując się na mechanizmach osi „Poród–Akkermansia–Bariera”.

Wyniki/Dyskusja

U dzieci urodzonych przez planowe CC obserwuje się głęboką dysbiozę i wyraźny deficyt *A. muciniphila* w pierwszych miesiącach życia. Jako bakteria śluzolityczna, *A. muciniphila* stymuluje produkcję mucyny MUC2, wzmacnia połączenia ścisłe (ZO-1, okludyna) i poprzez proces cross-feedingu wspiera produkcję immunomodulującego maślanu, który stymuluje limfocyty Treg. Jej niedobór prowadzi do zjawiska „przeciekającego jelita”, ułatwiając translokację antygenów CMPA i nasilając odpowiedź typu Th2 (wzrost IgE). Co ważne, ochronna rola *A. muciniphila* wykazuje dualizm metaboliczny – w warunkach niedoboru prebiotyków w diecie nasila ona degradację śluzu, co może paradoksalnie ułatwiać kontakt alergenów z układem odpornościowym.

Podsumowanie

Deficyt *Akkermansia muciniphila* stanowi centralny czynnik zaburzający oś „Poród–Akkermansia–Bariera” u dzieci po cięciu cesarskim, bezpośrednio predysponując je do rozwoju CMPA. W tej grupie pacjentów sama laktacja może być niewystarczająca. Nowoczesna profilaktyka pediatryczna powinna opierać się na celowanej interwencji z użyciem oligosacharydów mleka kobiecego (HMO) oraz bezpiecznych form pasteryzowanej *A. muciniphila* (postbiotyków) przywracających szczelność bariery jelitowej. UM

OPEN ACCESS CC BY NC

Porównanie odpowiedzi TLR3-zależnej komórek śródbłonka mikronaczyniowego płuc pacjenta zdrowego i astmatycznego stymulowanych *in vitro* poly(I:C)

WOJCIECH KARPIK, ADRIAN GAJEWSKI, MACIEJ CHAŁUBIŃSKI†, ALEKSANDRA WARDZYŃSKA

Klinika Immunologii i Alergii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Pomorska 251, 92-213, Łódź

Słowa kluczowe: astma, odpowiedź przeciwwirusowa, śródbłonek, receptory PRR, odpowiedź prozapalna

Wstęp

Astma oskrzelowa jest przewlekłą chorobą zapalną dróg oddechowych. Istotną rolę w przebiegu choroby odgrywają rinowirusy (RV), identyfikowane jako czynnik wywołujący nawet do 85% zaostrzeń astmy. Rinowirusy indukują silną odpowiedź immunologiczną komórek nabłonka dróg oddechowych, a dodatkowo mogą zakażać śródbłonek naczyń płucnych. Jednym z mechanizmów aktywacji komórek przez RV jest pobudzenie receptora TLR3, rozpoznającego wirusowe dwuniciowe RNA (dsRNA), którego wysoka ekspresja występuje również w komórkach śródbłonka. Chociaż odpowiedź nabłonka dróg oddechowych na zakażenie wirusowe została stosunkowo dobrze poznana, rola śródbłonka w przebiegu infekcji i zaostrzeń astmy pozostaje nadal niewystarczająco wyjaśniona.

Cel

Ocena *in vitro* różnic w ekspresji mRNA czynników odpowiedzi prozapalnej i przeciwwirusowej pomiędzy komórkami śródbłonka pochodzącymi od osoby zdrowej (MV) oraz pacjenta z astmą (AS), stymulowanymi modelowym ligandem receptora TLR3 – syntetycznym dwuniciowym RNA poly(I:C).

Materiały i metody

Wykorzystano ludzkie pierwotne komórki śródbłonka mikronaczyniowego płuc pacjenta zdrowego i pacjenta z astmą. Komórki stymulowano agonistą TLR3 – poly(I:C) w stężeniu 10µg/mL, w punkcie T0h, a następnie zebrano materiał w punktach T5h, T24h, T72h. Badano ekspresję mRNA kodującego IL1β, IL6, IL8, RANTES, IP10, IFN-λ1, IFN-β1, OAS1, PKR, MX1, IRF3, IRF7, NFκB, RIG-I, MDA-5, NOD-2, TLR3/7/8/9. Wyniki trzech niezależnych powtórzeń przedstawiono jako 2^-DDCt, lub log(2^-DDCt), uwzględniając jako kontrole odpowiednio niestymulowane komórki zdrowego lub astmatycznego pacjenta, a jako gen referencyjny – GAPDH.

Wyniki/Dyskusja

TLR7 i IFN-λ1 ulegają ekspresji w komórkach śródbłonka jedynie po stymulacji, zaś TLR8 nie występuje wcale. Śródbłonek AS w 72h stymulacji wykazywał wyższe poziomy wzrostów wszystkich badanych czynników (z wyjątkiem TLR7 i IL-6), niż śródbłonek MV. Śródbłonek AS zdaje się wykazywać o wiele wyższe wzrosty interferonów β1 i λ1, oraz receptorów NOD-2 i TLR9 we wszystkich punktach czasowych, oraz OAS1, MX1 i TLR3 w 24 i 72h. Mimo podobnych poziomów wzrostów NFκB, śródbłonek MV wykazuje szybszą indukcję lub wyższe wzrosty IL-1β, IL6, IL8 i RANTES w pierwszych 24h, oraz wielokrotnie większe wzrosty TLR7 we wszystkich punktach czasowych.

Podsumowanie

Badania wstępne ukazują możliwe różnice w intensywności oraz dynamice odpowiedzi prozapalnej i przeciwwirusowej komórek śródbłonka, a także potencjalne różnice w ekspresji receptorów NOD-2, TLR3, oraz TLR7.

Finansowanie

Badanie finansowane w ramach grantu Narodowego Centrum Nauki OPUS 22 nr NCN 2021/43/B/NZ5/00973. Kierownik projektu: dr hab. n. med. Aleksandra Wardzyńska, prof. UM.

Ocena efektów leczenia biologicznego w astmie ciężkiej

KONSTANCJA SZYMAŃSKA[1], PATRYCJA KOWALCZYK[1], ZUZANNA KATULSKA[1], ALEKSANDRA NOWIŃSKA[1], NATALIA NOWAKOWSKA[1], MARTA NASZCZYŃSKA[1], ANTONINA MACAŁA[1], JULIA DOMAŃSKA[1], QUYNH TRANG LE[1], PATRYCJA ROGUSKA[1], MARTA DĄBROWSKA[2], KATARZYNA BIAŁEK-GOSK[2], JOANNA HERMANOWICZ-SALAMON[2]

[1] Studenckie Koło Naukowe „Alveolus” przy Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa
[2] Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02-097 Warszawa

Słowa kluczowe: astma ciężka, leczenie biologiczne, kontrola astmy, remisja kliniczna, jakość życia

Wstęp

Astma ciężka jest postacią choroby przebiegającą z utrzymującymi się objawami i nawracającymi zaostrzeniami pomimo stosowania intensywnego leczenia przeciwastmatycznego. Wprowadzenie terapii biologicznych rozszerzyło możliwości leczenia tej grupy chorych, jednak skuteczność terapii wymaga systematycznej oceny z wykorzystaniem obiektywnych wskaźników klinicznych.

Cel

Celem badania była ocena efektów leczenia biologicznego u dorosłych chorych z astmą ciężką niekontrolowaną leczonych w programie leczenia biologicznego w Klinice Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii WUM.

Materiały i metody

Analizę retrospektywną przeprowadzono u 111 chorych z ciężką astmą aktualnie leczonych w programie leczenia biologicznego, którzy ukończyli co najmniej 12 miesięcy leczenia. Oceny dokonano przed rozpoczęciem terapii oraz po 6 miesiącach i 12 miesiącach leczenia. Analizowano zmiany w zakresie kontroli astmy (ACQ), jakości życia (mini-AQLQ), parametrów spirometrycznych (FEV_1), częstości zaostrzeń oraz działań niepożądanych leków. Zmiany w zakresie parametrów o rozkładzie normalnym (ACQ i mini-AQLQ) oceniano z wykorzystaniem testu t-Studenta dla prób zależnych, natomiast zmiany w zakresie pozostałych parametrów analizowano testem Wilcoxona.

Wyniki/Dyskusja

W analizowanej grupie 111 chorych na astmę dominowały kobiety (74 kobiety, 37 mężczyzn); mediana wieku wyniosła 57 lat (IQR 44–64,5), w tym 28 pacjentów było powyżej 65 roku życia. Mediana czasu trwania astmy przed leczeniem biologicznym to 19 lat (IQR 10–30). Chorzy byli leczeni: omalizumabem (n=24), dupilumabem (n=11), mepolizumabem (n=41), benralizumabem (n=24) i tezepelumabem (n=11).

Poprawę kontroli astmy o ≥0,5 pkt w ACQ uzyskano u 110 chorych, przy czym u 44 pacjentów ACQ po 12 miesiącach było <0,75 pkt. Brak zaostrzeń astmy w ciągu 12 miesięcy leczenia odnotowano u 79 chorych, redukcję liczby zaostrzeń u kolejnych 29 pacjentów.

W całej grupie uzyskano istotną poprawę kontroli astmy i jakości życia; średnia wartość ACQ zmniejszyła się z 3,4 do 0,9 ($p<0,0001$), a mini-AQLQ wzrosło z 2,9 do 5,9 ($p<0,0001$). Poprawę wartości FEV_1 w spirometrii odnotowano u 46 chorych. Remisję kliniczną astmy udokumentowano u 34/110 chorych (31%). Nie odnotowano istotnych działań niepożądanych. 1 osoba zakończyła leczenie z powodu braku skuteczności.

Podsumowanie

Leczenie biologiczne u chorych z wieloletnią ciężką astmą prowadzi do istotnej poprawy kontroli choroby, jakości życia oraz funkcji płuc, a także do redukcji liczby zaostrzeń przy bardzo dobrej tolerancji terapii. Uzyskane wyniki potwierdzają wysoką skuteczność leczenia biologicznego w tej grupie pacjentów.

OPEN ACCESS CC BY NC

Rola *Mycobacterium bovis* BCG w przywracaniu homeostazy komórek nabłonkowych żołądka, zaburzonej w środowisku komponentów *H. pylori*

PATRYCJA JARONIEK[1,2], MAGDALENA CHMIELA[2], WERONIKA GONCIARZ[2]

[1] Szkoła Doktorska BioMedChem Uniwersytetu Łódzkiego i Instytutów PAN w Łodzi; ul. Matejki 21/23, 90-237 Łódź, Polska
[2] Katedra Immunologii i Biologii Infekcyjnej, Instytut Mikrobiologii, Biotechnologii i Immunologii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Łódzki, ul. Banacha 12/16, 90-237 Łódź

Słowa kluczowe: BCG, *H. pylori*

Wstęp
Zakażenie pałeczkami *H. pylori* (Hp) przyczynia się do zapalenia błony śluzowej żołądka, dwunastnicy wrzodów tych narządów, a także raka żołądka. Liczne czynniki wirulencji Hp osłabiają odpowiedź odpornościową gospodarza, która staje się przewlekła. Ponadto wysoka oporność Hp na antybiotyki powoduje, że wyeliminowanie zakażenia stanowi istotne wyzwanie terapeutyczne. Szczepionka *Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guerin* (BCG) jest stosowana we wspomaganiu leczenia raka pęcherza moczowego u ludzi ze względu na zdolność prątków BCG do modulowania odpowiedzi immunologicznej gospodarza oraz wywoływania efektu cytotoksycznego w komórkach nowotworowych. Ponadto aktywność *M. bovis* BCG prowadzi do aktywacji komórek układu odpornościowego oraz stymulacji odpowiedzi immunologicznej.

Cel
Ocena skuteczności *M. bovis* BCG w przywracaniu homeostazy komórek nabłonkowych żołądka kawii domowej, zaburzonej w środowisku rozpuszczalnych komponentów Hp.

Materiały i metody
Komórki linii pierwotnej nabłonka żołądka i fibroblasty kawii domowej poddano stymulacji *M. bovis* BCG, ekstraktem glicynowym (GE) Hp, lipopolisacharydem (LPS) Hp lub LPS E. coli osobno lub po wcześniejszej ekspozycji na *M. bovis* BCG (MOI 10:1), a następnie stymulacji komponentami bakteryjnymi (24 h), a następnie działaniu *M. bovis* BCG. Oceniono wpływ warunków eksperymentalnych na apoptozę w teście TUNEL oraz poziom stresu oksydacyjnego poprzez analizę grup karbonylowych białek testem kolorymetrycznym.

Wyniki/Dyskusja
W hodowlach stymulowanych komponentami bakteryjnymi wykazano nasilenie stresu oksydacyjnego, co było związane ze zwiększoną apoptozą. Preparat *M. bovis* onko-BCG znacząco ograniczał stres oksydacyjny, zarówno w charakterze prewencyjnym, jak i naprawczym, co było skorelowane ze zmniejszoną apoptozą komórek.
Podsumowanie
M. bovis onko-BCG zmniejsza stres oksydacyjny oraz hamuje proces apoptozy indukowany działaniem rozpuszczalnych komponentów bakteryjnych w modelu komórek nabłonkowych żołądka i fibroblastów kawii domowej *in vitro*. Uzyskane wyniki sugerują, że *M. bovis* BCG wykazują właściwości protekcyjne wobec cytotoksyczności indukowanej przez komponenty Hp.

Finansowanie
Badania zostały sfinansowane z Narodowego Centrum Nauki w ramach konkursu SONATA 18 pt: ”Ocena zdolności prątków *Mycobacterium bovis* BCG-onko do kontrolowania rozwoju zakażenia *Helicobacter pylori*”, UMO-2022/47/D/NZ7/01097, Kierownik Projektu: dr hab. Weronika Gonciarz, prof. UŁ.

OPEN ACCESS CC BY NC

ARaPlast jako koncepcja celowanej immunoterapii tolerogennej w alergii na orzeszki ziemne

SZYMON SUBIK, JULIA ZYCH, DOMINIK DOROSZ

IMPAKT – Interdyscyplinarne Studenckie Koło Immunologii, Alergologii, Parazytologii i Medycyny Molekularnej, Collegium Medicum im. dr. Władysława Biegańskiego, Uniwersytet Jana Długosza w Częstochowie, al. Armii Krajowej 13/15, 42-200 Częstochowa,
Polska

Słowa kluczowe: alergia na orzeszki ziemne, Ara h 2, tolerancja immunologiczna, immunoterapia, nanocząstki

Wstęp

Rosnąca Alergia na orzeszki ziemne pozostaje istotnym problemem klinicznym ze względu na ryzyko reakcji ogólnoustrojowych, przewlekłą konieczność unikania alergenu oraz znaczące obciążenie jakości życia pacjentów. Obecne strategie terapeutyczne, w tym doustna immunoterapia, mogą zwiększać próg reakcji, jednak ich stosowanie wiąże się z koniecznością długotrwałej ekspozycji na alergen oraz ryzykiem działań niepożądanych. Z tego powodu rośnie zainteresowanie metodami ukierunkowanymi nie tylko na desensytyzację, lecz także na indukcję bardziej trwałej, antygenowo swoistej tolerancji immunologicznej.

Cel

Celem pracy jest przedstawienie koncepcji ARaPlast jako potencjalnej alternatywnej strategii terapeutycznej w alergii na orzeszki ziemne, opartej na połączeniu celowanej prezentacji antygenu, lokalnej immunomodulacji oraz nowoczesnego systemu dostarczania substancji aktywnych.

Materiały i metody

Koncepcję opracowano na podstawie aktualnych danych literaturowych dotyczących biologii alergii na orzeszki ziemne, znaczenia komponentu Ara h 2, mechanizmów indukcji tolerancji immunologicznej, zastosowania tolerogennych nanocząstek oraz transdermalnych systemów mikroigłowych. Projekt został wyróżniony III miejscem w międzynarodowym konkursie EAACI Annual Meeting Clinical Research Challenge, organizowanym przez European Academy of Allergy and Clinical Immunology. Założeniem ARaPlast jest wykorzystanie krótkich peptydów T-komórkowych Ara h 2 jako antygenowego sygnału swoistego oraz rapamycyny jako czynnika wspierającego tolerogenny profil odpowiedzi immunologicznej.

Wyniki/Dyskusja

ARaPlast zakłada dostarczenie komponentu antygenowego i immunomodulującego do komórek prezentujących antygen w skórze, szczególnie komórek dendrytycznych. Takie podejście może sprzyjać prezentacji alergenu w środowisku promującym odpowiedź regulacyjną, zamiast efektorowej odpowiedzi alergicznej. Zastosowanie krótkich peptydów Ara h 2, zamiast pełnego alergenu, może ograniczać ryzyko reakcji IgE-zależnych, natomiast miejscowe dostarczenie terapii przez plaster mikroigłowy może zmniejszać ekspozycję ogólnoustrojową. Koncepcja wpisuje się w rozwijający się kierunek terapii modyfikujących odpowiedź immunologiczną w sposób swoisty dla alergenu.

Podsumowanie

ARaPlast stanowi koncepcyjną propozycję celowanej immunoterapii tolerogennej w alergii na orzeszki ziemne. Jej podstawą jest próba połączenia bezpieczeństwa, swoistości antygenowej oraz lokalnej modulacji odpowiedzi immunologicznej. Dalsza ocena przedkliniczna i kliniczna byłaby niezbędna do określenia realnego potencjału tej strategii.

OPEN ACCESS CC BY NC