

Paměťové B buňky aktivují do mozku naváděné autoreaktivní CD4⁺ T buňky u roztroušené sklerózy

Roztroušená skleróza (RS) je autoimunitní onemocnění, které je způsobeno souhrou genetických (zejména HLA-DR15 haplotypem) a environmentálních rizikových faktorů (např. infekce virem Epstein-Barrové, nízký obsah vitamínu D3, kouření nebo obesita). U pacientů s RS vědci zjistili zvýšené hladiny CD4⁺ T buněk. Jak tyto etiologické faktory přispívají k samotnému generování autoreaktivních CD4⁺ T buněk zatím není objasněno.

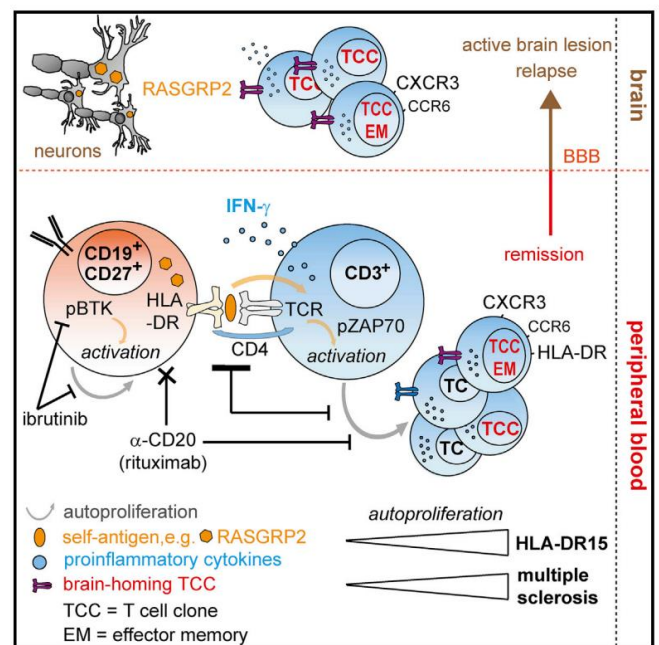
Autoři v této studii zjišťovali, jakým způsobem dochází k aktivaci T buněk. Prokázali, že spontánní proliferace, definovaná jako „autoproliferace“, periferních Th1 buněk, je zprostředkována za pomoci paměťových B buněk a tento proces je závislý na zvýšené expresi HLA-DR genu. Naopak následkem snížení počtu CD20⁺ B buněk *in vitro* a terapeuticky *in vivo* dochází ke snížené autoproliferaci T buněk.

B buňky se tak mohou podílet nejen na udržování, ale také na vytvoření patogenního souboru T buněk během remise RS. Také interakce mezi B-T buňkami mohou být příčinou přetrvávajícího zánětu v centrálním nervovém systému.

Dále se autorům podařilo prokázat, že tyto B buňky mohou exprimovat molekuly, které jsou rozhodující pro udržení B-T buněčné homeostázy (např. RASGRP2).

Závěrem studie je, že aktivace periferních B buněk pomocí zvýšené hladiny HLA-DR a exprese antigenů, jako RASGRP2, může aktivovat autoreaktivní CD4⁺ T buňky, které vyvolávají zánět v mozku.

Tato zjištění budou velmi podstatná pro řešení důležitých otázek týkajících se patogenních B-T buněčných interakcí při roztroušené skleróze a případně také pro vývoj nových terapií.



Zdroj: [Cell](#)