

Objasnění funkce miltefosinu, potenciální látky k léčbě alergií

Jedním z mnoha druhů buněk imunitního systému jsou tzv. žírné buňky, které se účastní obrany proti mnohobuněčným parazitům, zánětlivých či alergických reakcí. Hrají významnou roli také při vzniku některých autoimunitních chorob, jako je revmatická artritida nebo roztroušená skleróza. Léčba těchto nemocí, jejichž vznik je spojen s narušenou funkcí žírných buněk, je obtížná a poptávka po nových terapeutických přístupech, které cílí na aktivační dráhy těchto buněk, se zvyšuje. Jedním z nových kandidátů potenciálně vhodných pro tuto léčbu je látka miltefosin.

Žírné buňky, které se nacházejí hlavně v kůži či trávicí soustavě, jsou aktivovány alergeny, mezi které patří např. složky pylových zrn či roztočů z domácího prachu. Imunitní systém vytváří proti těmto alergenům protilátky typu IgE. Navázání žírné buňky na antigen prostřednictvím IgE způsobí uvolnění zánětlivých látek (např. histaminu) z žírných buněk do jejich okolí. Tento proces je spojen s reorganizací buněčného cytoskeletu, který tvoří v každé buňce trojrozměrnou dynamickou síť proteinových vláken.

Vědcům z Oddělení biologie cytoskeletu Ústavu molekulární genetiky AVČR se podařilo prokázat, že při aktivaci žírných buněk látka nazývaná miltefosin (hexadecylphosphocholin) zpomaluje (inhibuje) nejen degranulaci, ale i reorganizaci cytoskeletu, vnitrobuněčný pohyb váčků obsahujících histamin a pohyb buněk za alergenem. Miltefosin se v současnosti užívá pro léčbu některých jiných onemocnění, jakými jsou například parazitická onemocnění způsobená prvky z rodu *Leishmania*. Jeho vedlejší účinky již byly detailně studovány a bylo prokázáno, že jsou mírné a reverzibilní. Molekulární mechanismy jeho působení v žírných buňkách byly nicméně až doposud neznámé. Jejich objasnění je úspěchem nejen z pohledu základního výzkumu, ale mohlo by vést také k novým přístupům léčby zánětlivých reakcí a alergií.

Další informace v publikaci:

Rubíková Z., Sulimenko V., Paulenda T., Dráber P: Mast cell activation and microtubule organization is modulated by miltefosine through protein kinase C inhibition. **Front.**

Immunol. 2018, 9: e1563.

doi: 10.3389/fimmu.2018.01563

Pubmed: PMID: 30038620

Kontakt:

doc. RNDr. Pavel Dráber, CSc.

pavel.draber@img.cas.cz

+420 296 442 632

Web: <http://dbc.img.cas.cz>

Ústav molekulární genetiky AV ČR, v. v. i.