

Tytuł: Cytokiny prozapalne w patogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit. / Pro-inflammatory cytokines in the pathogenesis of inflammatory bowel disease.

Słowa kluczowe: choroba Leśniowskiego-Crohna cytokiny wrzodziejące zapalenie jelita grubego nieswoiste zapalenie jelit

Keywords: Crohn's disease cytokines ulcerative colitis inflammatory bowel disease

Autorzy:

prof. dr hab. Józef Ryżko - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”; Instytut Pielęgniarstwa i Położnictwa Uniwersytetu Rzeszowskiego

dr Jarosław Kierkuś - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Sylwia Szymańska - SKN przy Klinice Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Edyta Szymańska - SKN przy Klinice Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Agnieszka Wegner - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Immunologii, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Monika Szychta - Klinika Gastroenterologii, Hepatologii i Zaburzeń Odżywiania, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”

Streszczenie:

Prowadzone przez ostatnie dwie dekady badania nad cytokinami, biorącymi udział w patogenezie nieswoistych chorób zapalnych jelit (IBD – inflammatory bowel disease), były bardzo owocne i umożliwiły dokładniejszy wgląd w mechanizm powstawania oraz rozwoju tych chorób, a także opracowanie nowych kierunków terapii. Jak wynika z doniesień, odpowiedź molekularna w IBD zdominowana jest przez limfocyty T. W chorobie Leśniowskiego-Crohna (CD – Crohn's disease) przeważa działanie limfocytów Th1 i Th17, istotne są również interleukiny produkowane przez komórki CD4 (głównie IL-17 i 22) oraz INF- γ . We wrzodziejącym zapaleniu jelita grubego (UC – ulcerative colitis) dominują natomiast limfocyty Th2, co skutkuje ekspansją komórek NK i produkcją IL-13 oraz IL-5. W pracy omówiona została przede wszystkim odpowiedź cytokin, biorących udział w zainicjowaniu i podtrzymaniu stanu zapalnego u pacjentów z CD oraz UC, z pominięciem roli komórek działających przeciwzapalnie.

Abstract:

In the past two decades, research on the cytokines involved in the pathogenesis of Inflammatory

Bowel Disease (IBD) have been very successful, both in providing major insights into the mechanism of these diseases and in pointing the direction of new therapies. Numerous studies proved that cytokines responding in IBD are dominated by the T-cells. In Crohn's disease (CD), dominate action of lymphocyte Th1, Th17, interleukins derived from CD4 cells (mainly IL-17 and 22) and INF- γ . In contrast, in ulcerative colitis (UC), a Th 2-like differentiation process is paramount, which results in expansion of natural killer T cells producing IL-13 and IL-5. In this review, we will focus on the main pro-inflammatory cytokines response in CD and UC, excluding the role of inflammatory cells.