15ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ
Ωτορινολαρυγγολογίας Χειρουργικής
Κεφαλής και Τραχήλου

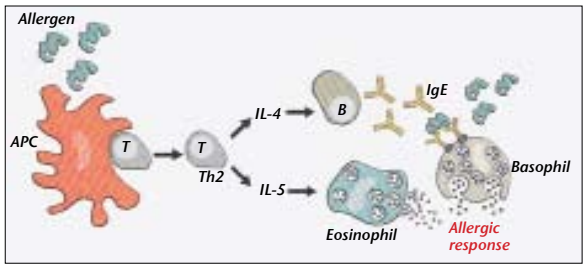
Ανοσολογικοί μηχανισμοί τροποποίησης της αλλεργικής νόσου

Άρης Πάγκαλος[1]
[1]Ωτορινολαρυγγολόγος, Γενικός Γραμματέας της Ελληνικής Εταιρείας ΩΡΛ, Αλλεργίας, Ανοσολογίας και Ρογχοπαθειών

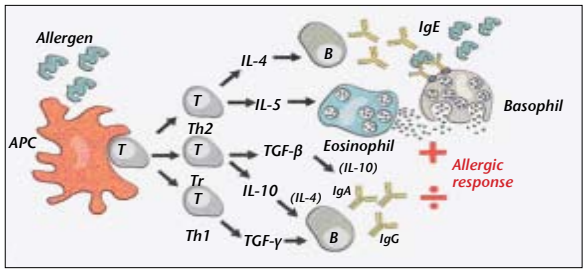
Άρης Πάγκαλος

Αν και μερικές λεπτομέρειες των ανοσολογικών μηχανισμών τροποποίησης της αλλεργικής νόσου δεν έχουν απολύτως διευκρινιστεί, η βασική γνώση και η γνώση της ειδικής ανοσοθεραπείας είναι πλέον καλά τεκμηριωμένες. Είναι γνωστό ότι η μόνη θεραπεία που μπορεί να τροποποιήσει τους ανοσολογικούς αυτούς μηχανισμούς είναι η ειδική ανοσοθεραπεία. Ο προσδιορισμός του ρόλου των Th1 και Th2 κυττάρων ως ρυθμιστικός για την εκδήλωση ή μη της αλλεργικής νόσου αποτελεί την πεμπτουσία όλων των ανοσολογικών μηχανισμών. Έρευνες στο αίμα που προσδιορίζουν το ρόλο αυτών των κυττάρων έχουν πραγματοποιηθεί από τους Cezmi Akdis et al στο Davos της Ελβετίας και σε ιστολογικά παρασκευάσματα ρινικού βλεννογόνου από τον Stephen Durham στο Λονδίνο, ασθενών που είχαν υποβληθεί σε ανοσοθεραπεία.

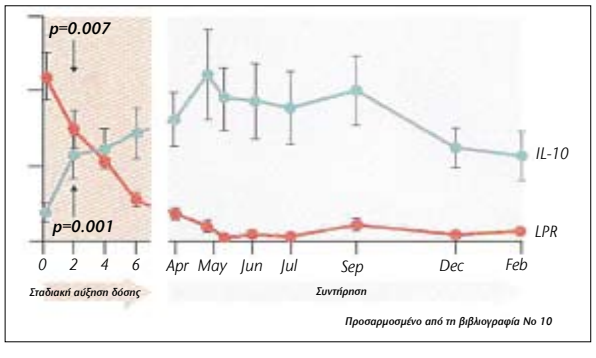
Η αλλεργία είναι μια Th2 νόσος



Εικόνα 1. *Η αλλεργική αντίδραση.*



Εικόνα 2. *Ανοσολογικά αποτελέσματα της υπογλώσσιας ανοσοθεραπείας.*



Εικόνα 3. *Οι ανοσολογικές αλλαγές συμβαίνουν νωρίς.*

Η αλλεργία είναι μια Th2 νόσος, αυτό σημαίνει ότι τα ειδικά για το αλλεργιογόνο Τ-κύτταρα που αναπτύσσονται, εκφράζονται με τον Th2 φαινότυπο. Τα Th2 κύτταρα κυρίως παράγουν IL-4, L-13 και IL-5. Η ιντερλευκίνη γενικά αποτελεί σημαντικό παράγοντα επικοινωνίας μεταξύ των κυττάρων του ανοσοποιητικού συστήματος. Η IL-4 επιδρά στα Β-κύτταρα αυξάνοντας την παραγωγή IgE, ενώ η IL-4 και IL-13 αυξάνουν τα επίπεδα της IgE στην κυκλοφορία. Η IgE στη συνέχεια, δεσμεύεται-γεφυρώνεται στους IgE-υποδοχείς των μαστοκυττάρων και βασεόφιλων με αποτέλεσμα την αποκοκκίωση των μεσολαβητών ισταμίνης, προσταγλανδινών, λευκοτριενίων κ.ά. και τη δημιουργία συμπτωμάτων. Η IL-5 λειτουργεί χημειοτακτικά προς τα ηωσινόφιλα τα οποία και δραστηριοποιεί, προκαλώντας τη μετανάστευσή τους από το μυελό των οστών στο βλεννογόνο του αναπνευστικού για να προκληθεί τελικά η όψιμη φάση της αλλεργίας.

Όλα τα κύτταρα στην αλλεργική απάντηση επηρεάζονται

Οι μελέτες του καθηγητή Durham έχουν δείξει ότι το αλλεργιογόνο της ανοσοθεραπείας επιδρά σε όλα τα «σημαντικά» κύτταρα της ανοσολογικής απάντησης. Η χημειοταξία προς και η δράση των ηωσινοφίλων ελαττώνεται, γεγονός στο οποίο φαίνεται να οφείλεται η κλινική βελτίωση (Εικόνα 1).

Οι μεσολαβητές από τα μαστοκύτταρα και τα βασεόφιλα ελαττώνονται, γεγονός το οποίο εν μέρει μπορεί να δικαιολογηθεί από την αύξηση των ειδικών IgG αντισωμάτων. Η αύξηση των ειδικών αυτών IgG αντισωμάτων οδηγεί στην ελάττωση-επιβράδυνση του μηχανισμού «παρουσίασης» του αλλεργιογόνου, με αποτέλεσμα την ελάττωση της έντασης της ανοσολογικής απάντησης. Μια αύξηση του αριθμού των ειδικών για το αλλεργιογόνο Th1 κυττάρων οδηγεί σε μια διαδικασία ισορροπίας Th1/Th2, ενώ εξαιρετικά σημαντικός είναι και ο ρόλος των Τ-ρυθμιστικών κυττάρων. Τα Τ-ρυθμιστικά κύτταρα παράγουν IL-10 και TGF-β, δυο κυτταροκινάσες με ρόλους κλειδιά με αντιφλεγμονώδη δράση κατά τη διαδικασία της ειδικής ανοσοθεραπεία και με ευοδωτική δράση στην παραγωγή των ειδικών για το αλλεργιογόνο IgG και IgA αντισωμάτων (Εικόνες 2, 3).

Βιβλιογραφία

1. Buscuet J et al (eds). Allergy 1998; 53 (supol 44):1.
2. Jocobsen L et al. Allergy 2007; 62:943.
3. Akais CA et al. J Allergy Clin Immunol 2009; 123:735.
4. James LK et al. Clin Exp Allergy 2008; 38:1074.
5. Till SJ et al. Clin Allergy Immunol 2008; 21:59.
6. Wilson DR et al. J Allergy Clin Immunol 2001; 107:971.
7. Wachholz PA et al. J Allergy Clin Immunol 2003; 112:915.
8. Durhom SR et al. J Allergy Clin Immunol 1996; 97:1356.
9. Radulovic S et al. J Allergy Clin Immunol 2008; 121:1467.
10. Francs JN et al. J Allergy Clin Immunol 2008; 121:1120.