

Gáspár Krisztián dr.<sup>1</sup>, Bernhard Homey dr.<sup>2</sup>:

## **CCR3 kemokin receptor szerepe a szöveti remodellációban atópiás bőrgyulladások során**

(DEOEC Bőrgyógyászati Klinika – Bőrgyógyászati Allergológiai Tanszék, Debrecen<sup>1</sup>, Bőrclinika, Heinrich Heine Egyetem, Düsseldorf, Németország<sup>2</sup>)

Az atópiás dermatitisz krónikus gyulladásos bőrbetegség, melyben szöveti remodelláció fordulhat elő. A közelmúltban számos tanulmány vizsgálta a fehérvérsejtek aktivációs útvonalait atópiás dermatitiszben, illetve a remodellációt asztmában. Az atópiás bőrgyulladásokban előforduló szöveti remodelláció mechanizmusai azonban nem tisztázottak.

Célunk olyan kemokin-mediálta kommunikációs útvonalak megismerése volt, melyek az atópiás bőrgyulladás szöveti remodellációját szabályozzák.

qPCR technikával meghatároztuk a CCR3 kemokin receptor és ligandjainak expresszióját atópiás, és egészséges bőrben. Immunofluoreszcens és áramlási citometria analízist végeztünk dermális fibroblasztokon. Immunhisztokémiai módszerrel határoztuk meg a kemokinek celluláris eredetét. Intracelluláris kalcium mobilizációs, *in vitro* sebgyógyulási, sejt migrációs és BrdU analízissel demonstráltuk a funkcionális receptor-ligand interakciót.

Eredményeink bizonyítják, CCL26 szignifikánsan megnövekedett expresszióját atópiás bőrben, egészségeshez viszonyítva. A bőr strukturális sejtjeiben a T<sub>H</sub>2-cytokinek CCL26 expressziót indukálnak. *In vivo*, epidermális keratinocyták bőséges CCL26 expressziót mutatnak atópiás bőrben. CCR3 expresszióját dermális fibroblasztokon *in vitro* és *in vivo* eredményeink bizonyítják. CCL26, CCR3 szignálútvonalon keresztül, fokozza a fibroblast migrációt és az *in vitro* sebgyógyulást, de nincs hatása a fibroblaszt proliferációra.

Összegezve, humán dermális fibroblasztok funkcionálisan aktív sejtfelszíni CCR3 receptort expresszálnak. Atópiás bőrgyulladásokban CCL26 fibroblaszt migrációt és reparációt indukál, mely szöveti remodellációt eredményez.