

Idiopatická plicní fibróza (IPF), exogenní alergická alveolitida (EAA) a sarkoidóza jsou intersticiální plicní procesy (IPP) s odlišnou patogenezi. Zatím co IPF představuje primární fibrotizující plicní onemocnění s neznámou etiologií s převažujícím Th2 cytokinovým prostředím, sarkoidóza je systémové onemocnění charakterizované přítomností nekaseifikujících granulomů a Th1 cytokinovou odpovědí. EAA se vyvíjí po opakované expozici inhalovaného antigenu, a může být prezentována buď vznikem granulomu nebo progresivní plicní fibrózou v závislosti na stádiu onemocnění a vztahu mezi expozicí antigenu a stavem imunitního systému.

Th1/Th2 nerovnováha je dominantním znakem těchto IPP a dle naší předpokladů, náchylnost k daným onemocněním by mohla být geneticky zakódována v genových polymorfismech cytokinů. Cytokinové genové polymorfismy mohou ovlivňovat expresi cytokinových proteinů, což může vést k nerovnováze Th1/Th2 imunitních reakcí. Zvýšená produkce cytokinů Th2 skupiny může indukovat alternativní aktivaci alveolárních makrofágů (AM) s následnou stimulací fibroblastů k produkci kolagenu. Cesta od genu k proteinu vede přes expresi mRNA. Výsledky pilotních studií naznačují, že expresní profil by mohl identifikovat cestu k patogenezi těchto onemocnění. Cílem naší studie bylo objasnit možné patogenetické cesty vedoucí k IPP, od cytokinových genů, přes mRNA k lokalizaci proteinové exprese. Domníváme se, že tímto způsobem budeme schopni lépe porozumět patogenezi IPP.