



งานสารสนเทศงานวิจัย กองบริหารงานวิจัย
 สำนักงานอธิการบดีมหาวิทยาลัยมหิดล
 โทร. 02-849-6241-6 โทรสาร 02-849-6247
 E-mail : dircopra@mahidol.ac.th



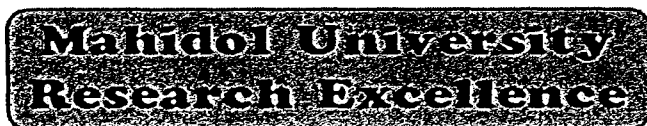
มหาวิทยาลัยมหิดล
 ปัญญารองแผ่นดิน

ขบวนการ antibody-dependent enhancement ภายในเซลล์แมโครฟาจที่ติดเชื้อ: immune complexes และการติดเชื้อ

จุลชีพหลายชนิดใช้แมโครฟาจเป็นโฮสต์และจุลชีพบางชนิดในกลุ่มนี้เข้าสู่เซลล์แมโครฟาจโดยอาศัยแอนติบอดีโดยจุลชีพจับกับแอนติบอดีเป็น immune-complexes และเข้าสู่เซลล์ทาง Fc receptor การเข้าสู่แมโครฟาจด้วยวิธีการนี้ก่อให้เกิดการยับยั้ง innate immunity, เพิ่มการสร้าง IL-10 ส่งผลให้มีการเปลี่ยนแปลงใน cytokine profiles ส่งผลให้ไวรัสเพิ่มจำนวนได้โดยไม่มีกลไกยับยั้งการที่มีไวรัสสูงในระบบหมุนเวียนทำให้มีโอกาสของการเกิดโรครุนแรง กลไกนี้เรียกว่า intrinsic ADE ซึ่งแตกต่างจาก extrinsic ADE ตรงที่ extrinsic ADE เป็นผลของแอนติบอดีให้การสนับสนุนให้ไวรัสเข้าเซลล์ได้มากขึ้น แต่มักจะเป็น extrinsic ADE หรือ intrinsic ADE ผลที่ตามมาคือความรุนแรงของโรคเพิ่มขึ้นจึงได้นำเสนอในบทความนี้อย่างละเอียด

ติดต่อขอรายละเอียดเพิ่มเติม

ผู้วิจัย : รศ. ดร. ศุภธิดา อูบล
 ที่อยู่ : ภาควิชาจุลชีววิทยา คณะวิทยาศาสตร์
 มหาวิทยาลัยมหิดล
 โทร : 02-201-5674
 e-mail : scsul@mahidol.ac.th



Research Management and Development
Office of the President
Tel : 02-849-6241-6 Fax : 02-849-6247
E-mail : dircopra@mahidol.ac.th



MAHIDOL UNIVERSITY
Wisdom of the Land

Intrinsic antibody-dependent enhancement of microbial infection in macrophages: disease regulation by immune complexes

Scott B Halstead, Suresh Mahalingam, Mary A Marovich, Sukathida Ubol, David M Mosser

A wide range of microorganisms can replicate in macrophages, and cell entry of these pathogens via non-neutralising IgG antibody complexes can result in increased intracellular infection through idiosyncratic Fcγ-receptor signalling. The activation of Fcγ receptors usually leads to phagocytosis. Paradoxically, the ligation of monocyte or macrophage Fcγ receptors by IgG immune complexes, rather than aiding host defences, can suppress innate immunity, increase production of interleukin 10, and bias T-helper-1 (Th1) responses to Th2 responses, leading to increased infectious output by infected cells. This intrinsic antibody-dependent enhancement (ADE) of infection modulates the severity of diseases as disparate as dengue haemorrhagic fever and leishmaniasis. Intrinsic ADE is distinct from extrinsic ADE, whereby complexes of infectious agents with non-neutralising antibodies lead to an increased number of infected cells. Intrinsic ADE might be involved in many protozoan, bacterial, and viral infections. We review insights into intracellular mechanisms and implications of enhanced pathogenesis after ligation of macrophage Fcγ receptors by infectious immune complexes.

For More Information

Name	: Associate Professor Sukathida Ubol
Address	: Department of Microbiology, Faculty of Science Mahidol University
Tel	: 02-201-5674
e-mail	: scsul@mahidol.ac.th