

1. MHC push 华大; WGS暂缓

2. 整个PBMC的VDJ分析

1. 钱博比较关心CDR3序列是否有临床价值, 尤其是判断脏器受累的组织选择

1. 可能有, 但现在判断不出来, 丁阳这边先查一下有多少BCR测序数据看看能否找到共性 (大概2-3周后)

2. 钱博: 自免疫疾病目前主要认为是免疫物沉积导致脏器受累, 但是T也是有很大作用的 (浸润), 各个免疫分支都研究的很多

3. T细胞的TCR主要和MHC联系起来,MHC主要是要考虑APC, APC目前只有B细胞在自免疫疾病里研究的比较多, DC和巨噬细胞研究的都比较少

4. 关于抗体存在性的时间尺度

1. 标记性的抗体, 和诊断有关系, 不随治疗反应变化, 不具有致病性, 治好了也一直在

2. 活动性抗体, 和病情有关, 一般和发病机制有关, 比如SLE的dsDNA可能和肾脏的XX形成抗原抗体复合物, 形成肾脏损害

3. PAH: 抗大RNP抗体比例更高, 可以作为预测因素, 更加像是标记性

5. 可以关注BMP2通路, 这个是目前PAH研究最清楚的通路, 主要是在个发性、家族性PAH上面出现的比较多。这个通路过度激活导致PAH。但是遗传层面没发现其有关系。转录层面没人做过。这里说的都是PAH, 不是SLE-PAH。

1. 这个目前拿不到内皮, 肺等, 骨髓可能有。目前有人用PBMC去诱导形成X皮细胞

3. Nat Imm

1. SLEDAI 两个大于10的有可能是治疗前的

1. 这样能解释为何他们干扰素高

2. 基本上集中在肾脏受累, 15分的SLEDAI病情不是很严重

3. NK在嗜血细胞综合征里比较重要, 活性会低

1. 辰睿会查一下如何细分

4. 骨髓血

1. 动机:

1. 外周血本来就来自于骨髓, 那么如果要解释来源, 是否要考虑骨髓血

2. SLE很多病人有血液系统受累, 外周血只是看到一个表现, 临床上为了看到这个表现【的源头】, 我们还是要看看是不是骨髓有问题。但如果比如淋巴结等有一些和病不相符的地方, 那就需要考虑其他原因, 那可能会抽其他部位

2. 只能收病人床位抽。床位很紧张。这个操作非常危险, 而且需要病人同意。

3. 还没设计具体抽什么病人的骨髓血