

Секция «Фундаментальная медицина»

Регуляторные CD4⁺CD25⁺CD127^{low}/– Т-клетки при сосудистых заболеваниях головного мозга

Жулай Г.А.¹, Чуров А.В.², Кравченко П.Н.³

1 - Институт биологии КарНЦ РАН, гр. Иммунологии, 2 - Институт биологии Карельского научного центра РАН, -, 3 - Институт биологии Карельского научного центра РАН, группа Иммунологии, Петрозаводск, Россия

E-mail: zhgali-111@rambler.ru

В индукции иммунной супрессии основная роль принадлежит регуляторным Т-лимфоцитам (Tregs), которые контролируют развитие аутоиммунных заболеваний, участвуют в процессе онкогенеза, а также в регуляции иммунитета при инфекциях. Однако активность Tregs при сосудистых заболеваниях головного мозга (СЗГМ) остаётся практически неизученной. Целью данной работы было оценить активацию регуляторных Т-лимфоцитов CD4⁺CD25⁺CD127^{low}/– при СЗГМ. Образцы периферической крови 8 больных СЗГМ и 8 здоровых доноров были исследованы методом многоцветной проточной цитометрии с использованием моноклональных антител «Beckman Coulter», США. Статистическая обработка проводилась с помощью ПО Biostat 2007, достоверность различий оценивалась по критерию Манна-Уитни при уровне значимости $P < 0,05$.

Оценка иммунного статуса больных СЗГМ показала, что происходит снижение общего количества CD3⁺Т-лимфоцитов по сравнению с контролем ($52,69\% \pm 6,87$ и $61,71\% \pm 6,46$ соответственно, $P < 0,05$). У некоторых больных наблюдались значительные отличия от контроля в содержании отдельных субпопуляций клеток. Например, число CD3⁺CD4⁺Т-хелперов могло составлять 26,20% или 27,20% (контроль $37,23\% \pm 6,97$), а количество CD19⁺CD3⁻ В-клеток снижалось до 2,93%, 3,73% (контроль $13,03 \pm 2,35$). Для определения числа регуляторных Т-клеток CD4⁺CD25⁺CD127^{low}/– больные были разделены на две группы: пациенты с острой фазой заболевания (недавно перенесенный инсульт) и с хронической стадией (дисциркуляторная энцефалопатия). В среднем содержание Tregs у больных СЗГМ было в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе ($3,63\% \pm 1,50$ и $2,10\% \pm 0,62$ соответственно, $P < 0,05$). У пациентов с острой фазой заболевания достоверных отличий от контроля по количеству Tregs не обнаружено, тогда как при хроническом течении заболевания число этих клеток оказалось более чем в 2 раза выше, по сравнению с контролем ($4,15\% \pm 1,54$ и $2,10\% \pm 0,62$ соответственно, $P < 0,05$). Результаты исследования, а также анализ литературы [1, 2] позволяют предполагать, что при СЗГМ происходят изменения в функциональном состоянии лимфоцитов и, в частности, в системе иммуносупрессорных Tregs. По-видимому, иммунная система может выполнять двойственную роль в патогенезе СЗГМ. В острой фазе активизируются иммунные механизмы, приводящие к воспалению, но в дальнейшем, как компенсаторный механизм, развивается иммуносупрессия, о чем свидетельствует различия в содержании Tregs у больных с острой и хронической фазой заболевания.

Литература

1. Liesz A., Suri-Payer E., Veltkamp C. et al. Regulatory T cells are key cerebroprotective immunomodulators in acute experimental stroke // Nature Med. 2009. Vol. 15. P. 192-199.

2. Offner H., Vandembark A.A., Hurn P.D. Effect of experimental stroke on peripheral immunity: CNS ischemia induces profound immunosuppression // Neuroscience. 2009. Vol. 158. P. 1098-1111.