

ИССЛЕДОВАНИЕ БАЛАНСА МЕЖДУ СУБПОПУЛЯЦИЯМИ Tfh CD4⁺ КЛЕТОК В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ САРКОИДОЗОМ

Эльгухари А.С. (НИУ ИТМО),

Лазарева Н.М. (ФГБУ РосНИИГТ ФМБА России)

Научный руководитель – доктор биологических наук, профессор Сесь Т.П.

(Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова)

Введение.

Саркоидоз – это полисистемное воспалительное заболевание с неизвестной этиологией, характеризующееся образованием неказеозных гранул, чаще всего локализирующихся в легочной ткани. Известно, что при саркоидозе происходит активация Т-клеток, которые высвобождают различные хемокины и цитокины, стимулирующие воспалительный процесс [1]. В настоящее время особое внимание уделяется роли Т-фолликулярные хелперные клетки (Tfh) в качестве основного типа клеток, регулирующих формирование герминативных центров (GC) и производство антител В-клетками. Они контролируют процессы активации и дифференцировки В-клеток в периферических лимфоидных тканях [2]. Цель нашего исследования заключалась в изучении баланса между субпопуляциями Tfh CD4⁺ клеток в течении саркоидоза.

Основная часть.

Были исследованы субпопуляции циркулирующих Tfh клеток: Tfh1 (CXCR5+CXCR3+CCR6-CCR4-), Tfh2 (CXCR5+CXCR3-CCR6-CCR4+), Tfh1757 (CXCR5+CXCR3-CCR6+CCR4-) и DP Tfh (CXCR5+CXCR3+CCR6+CCR4-). Мы провели анализ образцов плазмы периферической крови у больных саркоидозом (БС) (n = 97) и условно здоровых лиц (УЗ) (n = 28). Диагноз у БС был подтвержден гистологическими методами. Мы определили уровни Tfh1, Tfh2, Tfh17 и DP Tfh (кл/мкл, количество клеток в 1 мкл периферической крови) методом проточной цитофлуориметрии. Для индикации активности саркоидоза измерялся уровень активности ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) в сыворотке крови (ACE unit). Далее, мы проанализировали корреляции между всеми субпопуляциями и уровнем АПФ у больных саркоидозом. Для сравнения количественных значений выборок использовался непараметрический критерий Манна-Уитни, а для выявления корреляционных связей – непараметрический метод ранговой корреляции по Спирмену с вычислением коэффициента ранговой корреляции (r).

Результаты:

Мы обнаружили значительное снижение уровни субпопуляций Tfh1, Tfh17, и DP Tfh17 (p < 0.001) у группы БС по сравнению с УЗ группой. Кроме того, наблюдалась отрицательная корреляция между уровнем активности АПФ и уровнями субпопуляций Tfh1 (r = - 0.43; p = 0.011), Tfh17 (r = -0.52; p = 0.002) и DP Tfh17 (r = - 0.58; p < 0.001) у БС.

Однако, уровни Tfh2 не отмечались достоверно значимых изменений между пациентами с саркоидозом и контрольной группой (p = 0.777). Также, не было обнаружено статистически значимой корреляции между уровнем АПФ и субпопуляцией Tfh2 (r = 0.05; p = 0.777).

Выводы.

Полученные нами результаты свидетельствуют о снижении уровня субпопуляций Tfh1, Tfh17 и DP Tfh17 в периферической крови у пациентов с саркоидозом, что может указывать на их миграцию в пораженные ткани и развитие хронических воспалительных процессов. Отрицательные корреляции между уровнями этих субпопуляций и активностью АПФ подтверждают наши выводы о том, что патогенез саркоидоза связан с поляризацией иммунного ответа преимущественно по клеточному типу.

Список использованных источников:

1. Chen, E., Moller, D. Sarcoidosis—scientific progress and clinical challenges. // *Nat Rev Rheumatol.* – 2011. – V.7. – P. 457–467
2. Crotty S. T follicular helper cell biology: a decade of discovery and diseases. // *Immunity.* – 2019. – V.50. – № 5. – P. 1132-1148