

Леушина П.А.¹

ОСОБЕННОСТИ СУБПОПУЛЯЦИОННОГО СОСТАВА Т-ЛИМФОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БОЛЬНЫХ САРКОИДОЗОМ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПНЕВМОФИБРОЗА

(Научный руководитель – д.б.н., проф. Сесь Т.П.)

¹Университет ИТМО

Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение.

Саркоидоз — системное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием гранулем. В 5-20% случаев при саркоидозе органов дыхания формируется пневмофиброз, отрицательно влияющий на прогноз заболевания.

Цель.

Исследовать особенности распределения субпопуляций Т-лимфоцитов в крови больных саркоидозом с проявлениями пневмофиброза.

Материалы и методы.

Обследовано 37 больных саркоидозом 28-72 лет с проявлениями пневмофиброза и 133 пациента 20-63 лет саркоидозом без признаков фиброзирования легочной ткани. Анализ образцов плазмы крови больных проводили на проточном цитофлуориметре Navios™, обработку данных осуществляли при помощи Kaluza™ v.2.0. Нормальность распределения проверяли по критерию согласия Пирсона хи-квадрат. Результаты выражали в % позитивных клеток от искомой популяции и приводили в виде медианы и интерквартильного размаха (Med (Q25%; Q75%)). Для сравнения параметров в группах использовали U-критерий Манна-Уитни, а для проведения корреляционного анализа — метод ранговой корреляции Спирмена. Статистическую обработку проводили при помощи программного обеспечения Statistica 8.0 и GraphPad Prism 4.00 for Windows.

Результаты.

Особенностью иммунопатогенеза саркоидоза является поляризация CD4⁺ Т лимфоцитов в Th1 и их активное участие совместно с M1-поляризованными макрофагами в процессах гранулемообразования в пораженных органах. При длительно протекающем воспалении под влиянием ряда цитокинов у больных саркоидозом может происходить дифференцировка Т хелперов по пути Th2, а макрофаги могут поляризоваться в M2 - фенотипы, обладающие профибротическими свойствами. В то же время, накопление популяций IL-17A⁺ CD4⁺ Т-лимфоцитов в крови и в очагах воспаления – в ткани, окружающей центральное ядро гранулемы, в сочетании с повышенной экспрессией IL-17A, указывает на участие Th17-клеток в индукции и поддержании процесса воспаления при саркоидозе.

Полученные данные свидетельствуют о прогностическом значении индекса Th1/ Th17 для оценки процесса фиброзирования ткани лёгких при саркоидозе. Соотношение Th1/ Th17 у больных саркоидозом без признаков фиброза легочной ткани было достоверно выше по сравнению с величиной этого показателя у больных саркоидозом с признаками пневмофиброза ($7,4 \pm 0,001$ против $0,97 \pm 0,15$; $p < 0,001$).

Выводы.

Постепенное нарастание интенсивности фиброзирования легочной ткани при саркоидозе сопровождаются увеличением числа Th17 и относительным снижением Th1, что отражается в снижении индекса Th1/ Th17.

Одним из возможных механизмов запуска и поддержания процесса фиброзирования при саркоидозе может служить активация Th17, поддерживающих длительное воспаление, а также Th2 и M2- поляризация, способствующая активации миофибробластов с последующим формированием фиброзных изменений в легочной ткани.