

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МОЛЕКУЛ НА Т-ЛИМФОЦИТАХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ КИЛЛЕРНЫХ КЛЕТКАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЛИМФОЛЕЙКОЗЕ

© 2019 г. Н. В. Исаева¹, *, Е. Н. Зотина¹

¹Кировский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови
Федерального медико-биологического агентства, Киров, 610027, Россия

*E-mail: isaevanatalia@yandex.ru

Поступила в редакцию 25.06.2018 г.

После доработки 01.11.2018 г.

Принята к публикации 09.11.2018 г.

У больных хроническим лимфолейкозом, находящихся на этапе диагностики заболевания, охарактеризованы Т-лимфоциты, их субпопуляции и естественные киллерные (ЕК) клетки по характеру распределения на них некоторых мембранных молекул межклеточного взаимодействия и сигналинга: CD45, CD3, CD4, CD8, CD16 и CD56. Используются современные методические подходы к определению исследуемых параметров, учитывающие особенности лимфоидного пула крови пациентов с хроническим лимфолейкозом. Установлено, что популяция Т-лимфоцитов периферической крови больных характеризуется снижением содержания на поверхности рецепторов CD45 и CD3. На мембране лимфоцитов, относящихся к Т-хелперной субпопуляции, уменьшен средний уровень рецептора CD4; субпопуляция цитотоксических Т-лимфоцитов остается неизменной по наличию рецептора CD8. Молекулы CD8 и CD16 распределены на поверхности ЕК-клеток больных хроническим лимфолейкозом на нормальном уровне, в то время как молекулы CD56 – в существенно более низком количестве. Полученные данные расширяют представления об анергии клеток иммунной системы и могут использоваться при прогнозировании течения хронического лимфолейкоза.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, Т-лимфоциты, ЕК-клетки, средняя интенсивность флуоресценции, проточная цитофлуориметрия

DOI: 10.1134/S0041377119020044

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) – это опухолевое заболевание кроветворной ткани, которое на этапе манифестации характеризуется циркуляцией в периферической крови и наличием в костном мозге большого числа лимфоцитов, среди которых преобладают опухолевые В-лимфоциты. Механизмы патогенеза ХЛЛ интенсивно изучаются и остаются до конца не раскрытыми, поиск факторов прогноза, влияющих на течение и исход заболевания, является актуальной задачей (Волкова, 2007; Zenz et al., 2010).

По мнению ряда авторов, одной из основных причин опухолевого роста при ХЛЛ является глубокое нарушение функций иммунной системы с потерей и неэффективностью контроля над пролиферацией злокачественного клона клеток (Christopoulos et al., 2011; Зотина и др. 2012). Развитие вторичного иммунодефицита при ХЛЛ способствует возникно-

влению инфекционных осложнений различной локализации и генеза, которые значительно отягощают течение основного заболевания и сокращают продолжительность жизни больных (Жевак и др., 2011).

Малоинформативным для оценки иммунного статуса этой категории онкогематологических пациентов является содержание иммуноглобулинов сыворотки крови в связи с известной способностью опухолевых лимфоцитов к продукции иммуноглобулинов, вызывающих патологии (Воробьев, 2007; Казанский, 2012). Абсолютное число иммунокомпетентных клеток (ИКК) – Т- и ЕК-лимфоцитов – у большинства больных ХЛЛ может находиться в пределах нормальных значений или существенно превышать таковые (Исаева и др., 2015). Поэтому общепринятые подходы к оценке состояния иммунной системы больных ХЛЛ могут оказаться неэффективными.

Результаты проведенных исследований системы иммунитета при ХЛЛ на этапе диагностики свидетельствуют о том, что иммунодефицитное состояние у больных ХЛЛ ассоциируется, вероятнее всего, с функциональной неполноценностью Т- и ЕК-кле-

Принятые сокращения: ЕК-клетки – естественные киллерные клетки, ИКК – иммунокомпетентные клетки, СИФ – средняя интенсивность флуоресценции, ХЛЛ – хронический лимфолейкоз; CD – кластер дифференцировки, МНС – главный комплекс гистосовместимости; TCR – Т-клеточный рецептор.