

IM-1402-060

ГЕНЫ ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ II КЛАССА В ПОПУЛЯЦИИ УДМУРТОВ

Поздеева О.С., Болдырева М.Н., Янкевич Т.Э., Алексеев Л.П.

Кафедра детских инъекций ГБОУ ВПО Ижевская государственная медицинская академия Минздрава России (426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281, 8(3412) 21-72-05, ped-fac@igma.udm.ru); ГИЦ Институт иммунологии ФМБА России (115478, г. Москва, Каширское шоссе, д. 24, корп. 2, факс 727-91-19, mail@dna-technology.ru)

Резюме. Проведен анализ особенностей распределения аллелей генов HLA II класса DRB1, DQA1, DQB1 и их гаплотипических сочетаний среди здоровых представителей удмуртской популяции, а также сравнительный анализ с другими популяциями финно-угров (мари, саами). Типирование генов HLA II класса осуществляли на базе Лаборатории тканевого типирования института иммунологии МЗ РФ (методом MSSP).

В результате исследования в данной популяции идентифицировано 11 аллелей гена HLA-DRB1, 8 аллелей гена DQA1, 9 -- DQB1. При анализе полученных данных установили, что самыми частыми являются аллельные варианты DRB1*07, DRB1*01, DRB1*11, DRB1*15, что соответствует западно-европейскому типу распределения. Выявлена высокая частота аллеля DQA1*0201. Зарегистрированная высокая частота аллеля DQB1*0201 превышает средние значения большинства популяций мира.

Представленный фактический материал о частотах распределения генов DRB1, DQA1, DQB1, а также гаплотипов DRB1, DQA1, DQB1 может быть использован для изучения генетического родства популяций, а также в качестве контроля в исследованиях по проблеме «HLA и болезни».

Ключевые слова: HLA II класса (DRB1, DQA1, DQB1); популяция удмуртов; гаплотипы HLA.

IM-1402-064

ОСНОВНЫЕ СУБПОПУЛЯЦИИ РЕГУЛЯТОРНЫХ ЛИМФОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОЙ МЕЛАНОМОЙ И РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кадагидзе З.Г., Черткова А.И., Заботина Т.Н., Короткова О.В., Борунова А.А., Славина Е.Г.

ФГБУ РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН (115478, г. Москва, Каширское шоссе, 24)

Резюме. Представлены результаты изучения количественных изменений некоторых иммунологических показателей у первично-операбельных больных РМЖ и диссеминированной меланомой на разных этапах опухолевого роста и в процессе противоопухолевой терапии. У больных РМЖ обнаружена обратная зависимость процентного содержания CD8⁺CD28⁻ Т- и CD45⁺CD3⁺CD16⁺CD56⁺ НКТ-клеток, которые во многих исследованиях рассматриваются как супрессорные популяции, от стадии заболевания. У пациенток с I и II стадиями процент этих клеток был повышен по сравнению с донорами и больными с III стадией. У пациенток с III стадией их количество практически не отличалось от нормального уровня. Параллельное определение изменений количества основных популяций клеток-эффекторов противоопухолевого иммунитета у больных РМЖ показало, что повышенное по сравнению с контролем количество НК-клеток и CD8⁺ ЦТ Т-клеток и их цитотоксического потенциала отмечалось только на ранних стадиях заболевания, а у пациенток с III стадией было в пределах нормы. У больных диссеминированной меланомой, получавших лечение дендритноклеточной вакциной, обнаружено неблагоприятное прогностическое значение CD3⁺CD8⁺CD16⁺ субпопуляции НКТ-клеток. Обсуждается возможная связь между количественными изменениями супрессорных и эффекторных популяций лимфоцитов.

Ключевые слова: злокачественная меланома; рак молочной железы.

IM-1402-068

ИММУНОЦИТОХИМИЧЕСКАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ МОНОМЕРНЫХ И ОЛИГОМЕРНЫХ ФОРМ БЕЛКА В23/НУКЛЕОФОЗМИНА В ЛИМФОИДНЫХ КЛЕТКАХ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Дейнеко Н.Л.¹, Булычева Т.И.¹, Григорьев А.А.¹, Ковригина А.М.¹, Вольпина О.М.², Владимирова Н.М.²

¹ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава России, 125167, Москва; ²Учреждение РАН Институт биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, 117997, г. Москва

Резюме. Методом иммуноцитохимического окрашивания в реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием афинно-очищенных противопептидных антител (АТ), специфичных к мономерным (АТ 19-36) формам белка В23, и АТ к олигомерным формам (АТ 283-294), избирательно выявляющих изоформу В23.1, проведено сравнительное исследование лимфоидных клеток у больных с различными лимфопролиферативными заболеваниями (ЛПЗ) и больных с заболеваниями неопухолевой природы в сравнении с интактными лимфоцитами у здоровых лиц.

Установлено, что при ЛПЗ с низким уровнем пролиферативной активности клеток, определяемой по содержанию Ki-67-позитивных клеток, и заболеваниях системы крови неопухоловой природы локализация мономерной и олигомерной форм белка B23, выявляемых обоими противопептидными АТ в лимфоидных клетках, оказалась сходной с локализацией их в лимфоцитах у здоровых лиц. При злокачественных ЛПЗ, характеризующихся резким повышением пролиферативной активности клеток, с помощью иммуноцитохимического исследования лимфоидных клеток с АТ 283-294 (специфично выявляющими на иммуноблоттах SDS-устойчивые олигомеры) впервые обнаружены не только резкое усиление интенсивности свечения, но и увеличение количества маркируемых в клетке ядрышек (с 1 до 3 и более), изменение их размера и формы в отличие от мономеров, выявляемых АТ 19-36, которые локализованы в цитоплазме и нуклеоплазме и не претерпевают существенных изменений при усилении злокачественности ЛПЗ.

Полученные результаты свидетельствуют об информативности иммуноцитохимического исследования олигомеров, которые содержат изоформу белка B23.1, специфически выявляемую АТ 283-294, отражающую степень пролиферативной активности клеток.

Ключевые слова: мономерная и олигомерная форма белка B23/нуклеофозмина; лимфопролиферативные заболевания; противопептидные антитела; пролиферация.

IM-1402-073

ГАЛАКТОМАННАН В ТКАНИ ПОЛИПОВ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МАРКЕР МИКОТИЧЕСКОГО КОМПОНЕНТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПОЛИПОЗНОМ РИНОСИНОСИТЕ

Желтикова Т.М.¹, Протасов П.Г.², Антропова А.Б.¹, Глушакова А.М.¹, Мокроносова М.А.²

¹ФГБУ Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН, 105064, г. Москва; ²ФГБУ Научно-клинический центр оториноларингологии ФМБА России, 123182, г. Москва

Резюме. В последние годы среди множества теорий патогенетических механизмов хронического полипозного риносинусита (ХПР) рассматривается грибная гипотеза, согласно которой не менее чем у 80--90% больных ХПР причиной развития заболевания являются мицелиальные (плесневые) грибы. В связи с этим актуальна разработка методов, подтверждающих присутствие галактоманнана в ткани полипов, поскольку при микроскопии срезов ткани полипов и посеве их гомогената на питательную среду грибы часто не выявляют. Возникла идея использовать галактоманнан – полисахаридный антиген клеточной стенки грибов, в качестве маркера присутствия в ткани полипа грибов.

Цель работы: изучение частоты выявления галактоманнана в ткани полипов и его роли в локальном и системном иммунном ответе у больных ХПР.

В результате проделанной работы подтверждено, что выделение микромицетов из полости носа мало информативно, поскольку нет статистически достоверной разницы между больными ХПР, пациентами с аллергическим персистирующим ринитом (АПР) и здоровыми лицами. Грибы высеяны из ткани полипов у 6 (21%) больных ХПР, их численность была низкой, а таксономическое разнообразие невелико. Впервые выявлена колонизация тканей полипов дрожжами *Pichia farinosa*, численность которых была высокой -- 10^4 -- 10^6 КОЕ/г полипа.

В ткани полипов у 18 (62%) больных ХПР обнаружен галактоманнан. Выявлена статистически достоверная положительная корреляция между присутствием в полипах галактоманнана, частотой выявления и концентрацией антител класса G и E к *A. fumigatus* и его основными клинически значимыми аллергенами 1-й и 2-й групп (Asp f1, Asp f2), но не эозинофильный катионный протеин и интерлейкин-5.

Таким образом, метод выявления галактоманнана в ткани полипов наряду с другими методами (микологический анализ, гистоморфология биоптатов полипов, рентгенологическое исследование) может стать существенным дополнением в диагностике фенотипа ХПР.

Ключевые слова: полипозный риносинусит; полипы; грибы; галактоманнан; иммунный ответ на микроантигены.

IM-1402-077

АНАЛИЗ РАЗНОМОДАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ ИММУНИТЕТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ВАРИАНТА НЕОСЛОЖНЕННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ДЛЯ ЕГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

Петров С.В., Серегин С.П., Новиков А.В., Агарков Н.М.

ФГБОУ ВПО Юго-Западный государственный университет Министерства образования и науки России, 305040, г. Курск

Резюме. Изучены показатели врожденного иммунитета у беременных в III триместре с острым гестационным пиелонефритом, хроническим пиелонефритом в стадии обострения и ремиссии. Группа контроля – здоровые беременные женщины. Определяли содержание С3- и С4-, компонентов комплемента, С1-ингибитора, фактора Н; активность и интенсивность фагоцитоза нейтрофилов периферической крови – фагоцитарный индекс (ФИ), фагоцитарное число, индекс активности фагоцитоза (ИАФ); оценивали активность кислородзависимых систем нейтрофилов периферической крови по реакции восстановления нитросинего тетразолия, спонтанного и стимулированного

зимозаном, функциональный резерв нейтрофилов (ФРН), уровень лактоферрина. Максимальное содержание С3- и С4-компонентов комплемента ($36,3 \pm 2,07$ и $58,3 \pm 4,0$ нг/мл соответственно) наблюдали в группе с гестационным пиелонефритом, впервые выявленным во время беременности. Концентрация С1-ингибитора ($110,2 \pm 19,1$ нг/мл) в группе с гестационным пиелонефритом, наоборот, снижена. Показатели активности и интенсивности фагоцитоза нейтрофилов периферической крови (ФИ $23,2 \pm 0,41\%$, ИАФ $1,02 \pm 0,03$) в группе беременных с неосложненным пиелонефритом снижены по сравнению с таковыми в группе с нормально протекающей беременностью ФИ ($50,5 \pm 4,2\%$, ИАФ $2,9 \pm 0,7$). Изменения изучаемых параметров фагоцитоза наиболее выражены у беременных с впервые выявленным пиелонефритом. Отмечена тенденция к увеличению активности кислородзависимых систем нейтрофилов у пациенток с пиелонефритом. Наиболее выражены изменения содержания лактоферрина ($1518,3 \pm 244,2$ нг/мл) и ФРН ($9,6 \pm 1,05\%$) у беременных с гестационным пиелонефритом по сравнению с аналогичными показателями у здоровых беременных ($789,7 \pm 87,1$ нг/мл и $5,8 \pm 0,14\%$ соответственно).

Ключевые слова: система комплемента; врожденный иммунитет; неосложненный пиелонефрит; кислородзависимая система нейтрофилов; активность фагоцитоза.

IM-1402-080

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМОГО АДАПТИВНОГО ИММУНИТЕТА И ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПРОДУКЦИЕЙ АУТОАНТИТЕЛ К МИЕЛИНОВОМУ (РО) БЕЛКУ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ

Саидов М.З., Рамазанова П.К., Джамалудинов Ю.А.

Дагестанская государственная медицинская академия, 367000, г. Махачкала

Резюме. В настоящее время патогенез наследственных форм сенсоневральной тугоухости (СНТ) связывают с мутациями в гене GJB2, ответственным за синтез белка коннексина 26. Не меньшее патогенетическое значение придают изменениям в системном адаптивном иммунитете, а также индукции выработки аутоантител к миелиновому (РО) белку. Цель настоящей работы – изучение состояния системного адаптивного иммунитета у больных СНТ и оценка взаимосвязей этих изменений с продукцией аутоантител к РО-белку. Обследованы 64 больных СНТ с наследственными и прогрессирующими формами СНТ. Показано, что у пациентов с наследственной несиндромальной СНТ достоверно повышен уровень CD19+ -клеток, а также CD3-CD16+CD56+ -клеток (естественные киллеры – ЕК). Усиление тугоухости с III до IV степени сопровождается повышением содержания В-клеток (CD19+) и Т-хелперов (CD3+CD4+-клеток). Среди этих же больных при III степени тугоухости аутоантитела к миелиновому РО-белку встречаются у 10%, а при IV степени – у 18%. При прогрессирующей наследственной СНТ определяли достоверное снижение уровня активированных CD3+HLA-DR+-клеток. Прогрессирование ненаследственных форм СНТ сопровождается увеличением числа пациентов с наличием аутоантител к миелиновому РО-белку с 18 до 41%. При наследственной несиндромальной СНТ определяется достоверная корреляция между уровнем Т-цитотоксических лимфоцитов (CD3+CD8+-клетки) и Т-NK-клеток (CD3+CD16/56+-клетки) и наличием аутоантител к РО-белку, что подчеркивает патогенетическое значение этих клеток в процессах демиелинизации нервных структур внутреннего уха. При прогрессирующей ненаследственной СНТ появляются дополнительные связи между общей популяцией Т-лимфоцитов (CD3+клетки), общей популяцией В-лимфоцитов (CD19+-клетки), уровнем ЕК (CD3-CD16+CD56+-клетки) и продукцией аутоантител к РО-белку. Вероятно, прогрессирование СНТ связано с активацией ЕК, Т- и В-лимфоцитов. Это позволяет говорить об иммунопатогенетическом аспекте прогрессирующей СНТ и обоснованности рекомендаций по применению иммуномодулирующих препаратов, в частности кортикостероидов, в комплексном лечении этих больных.

Ключевые слова: сенсоневральная тугоухость; гены коннексина 26; CD-позитивные клетки; аутоантитела к миелиновому белку; корреляции.

IM-1402-085

МЕТОДИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ АКТИВАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ IN VITRO

Семикина Е.Л., Родионова Т.В., Закиров Р.Ш., Филянская Е.Г., Маянский Н.А.

ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН РФ, 119991, Москва

Резюме. В работе представлены результаты оценки активации мононуклеаров периферической крови (МПК) тремя современными методами, определенными в одних и тех же пробах клеточных культур у здоровых доноров на 1, 3, 7-е сутки инкубации in vitro. Изучали экспрессию мембранных маркеров клеточной активации методом проточной цитофлюорометрии, концентрацию цитокинов в культуральной среде методом мультиплексного анализа, пролиферацию стимулированных клеток с помощью красителя SyQuant с последующим определением количества ДНК. При оценке экспрессии поверхностных маркеров CD69, CD71, CD95 (Fas/Apo-1), CD154 (CD40L), CD25, HLA-DR на Т-лимфоцитах/хелперах с фенотипом CD3⁺CD4⁺CD45⁺ в ответ на стимуляцию ФГА выявили, что для всех без исключения маркеров экспрессия значительно повышалась по сравнению с таковой в контроле, но время достижения максимального уровня экспрессии оказалось разным для каждого из них. При исследовании продукции цитокинов мы зарегистрировали синтез всех показателей через 24 ч, в том числе в условиях спонтанного культивирования. Индекс стимуляции после 3 сут инкубации возрастал

у большинства цитокинов (интерлейкин (IL)-2, IL-4, IL-6, интерферон- γ (IFN γ), фактор некроза опухоли α , гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор (GM-CSF) более чем в 2-4 раза. При увеличении срока инкубации отметили, что индекс стимуляции к 7-м суткам снижался для большинства цитокинов, но оставался высоким для IL-6, GM-CSF и IFN γ . Пролиферативная активность МПК через 1 сут возрастала более чем в 2 раза (ИС = 2,5). Наибольшую активность наблюдали через 3 сут (ИС = 5,89). Через 7 сут инкубации она снижалась (ИС = 1,7). Представленные методы могут быть полезны для оценки ответа лимфоцитов на воздействие различными агентами *in vitro*.

Ключевые слова: активация лимфоцитов; проточная цитофлюориметрия; bio-plex.

IM-1402-089

ДИСКОРДАНТНОСТЬ ПАРАМЕТРОВ АДАПТИВНОГО И ВРОЖДЕННОГО ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ X-СЦЕПЛЕННОЙ АГАММАГЛОБУЛИНЕМИЕЙ

Сизякина Л.П., Андреева И.И.

ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Минздрава России 344033, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, 29

Резюме. Эффективность заместительной терапии при X-сцепленной агаммаглобулинемии (болезнь Брутона) не вызывает сомнения. Тем не менее, вопросы функционирования клеточного звена иммунной системы, а также факторов врожденного иммунитета в этих условиях малоизучены. В результате комплексного анализа параметров иммунного статуса показано, что у пациентов с первичным дефектом процессов антителообразования определяется компенсаторная активация клеточных механизмов адаптивной иммунной защиты. В то же время функция клеточных факторов врожденного иммунитета снижена, при этом гуморальный компонент врожденной защиты, верифицируемый синтезом антимикробных пептидов, сохраняет свой потенциал. Заместительная ВВИГ терапия помимо восстановления уровня сывороточных иммуноглобулинов стабилизирует синтез антимикробных пептидов и антигенпрезентирующую функцию макрофагов.

Ключевые слова: X-сцепленная агаммаглобулинемия; врожденный и адаптивный иммунный ответ; заместительная терапия ВВИГ.

IM-1402-092

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ IL-17A (G197/197A), TNF α (G308/308A), IL-6 (C174/174G) НА СПОНТАННУЮ И СТИМУЛИРОВАННУЮ *IN VITRO* ПРОДУКЦИЮ ОСНОВНЫХ ПРОВосПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Руденко К.А., Тугуз А.Р., Анохина Е.Н., Муженя Д.В.

ФГБУ ВПО Адыгейский государственный университет, НИИ комплексных проблем, 385000 г. Майкоп, РФ

Резюме. Влияние полиморфизмов генов трех основных провоспалительных цитокинов первой волны (интерлейкина (IL) 17A (G197/197A), фактора некроза опухоли α (TNF α) (G308/308A), IL-6 (C174/174G) на спонтанную и стимулированную *in vitro* продукцию медиаторов в норме и при бронхиальной астме (БА) подтверждено для IL-17A. Гипопродукция IL-17A, сопряженная с носительством мутантной 197A-аллели гена IL-17A в гомозиготном и в большей степени гетерозиготном состоянии, может быть одной из причин изменения базовой воспалительной реакции при БА астме. Спонтанная продукция IL-6 МНК у больных БА повышена при наличии мутантной G174-аллели, гетерозиготного и гомозиготного генотипа. Сывороточный уровень TNF α , равно как и его продукция мононуклеарными клетками периферической крови (МНК), не определяются генотипом по исследованному локусу. Отмечено снижение спонтанной и стимулированной *in vitro* ФГА продукции IL-17A МНК на фоне высокого сывороточного уровня у доноров и больных. Экспериментальные данные по ассоциации патологической 197A-аллели и A197A-генотипа IL-17A с риском развития БА у жителей Республики Адыгея подтверждают аналогичные закономерности для других этнических групп.

Ключевые слова: провоспалительные цитокины; SNP-генов; IL-17A (G197/197A); TNF α (G308/308A), IL-6 (C174/174G); бронхиальная астма; мононуклеарные клетки периферической крови (МНК); продукция спонтанная и стимулированная *in vitro* ФГА.

IM-1402-095

АУТОФАГИЯ, АПОПТОЗ, НЕКРОЗ КЛЕТОК И ИММУННОЕ РАСПОЗНАВАНИЕ «СВОЕГО» И «ЧУЖОГО»

Потапнев М.П.

Белорусский государственный медицинский университет Минздрава Республики Беларусь, 220116, Минск

Резюме. В обзоре литературы представлены данные о роли основных типов клеточной смерти для формирования иммунного ответа на патогены и собственные антигены. Рассмотрены основные механизмы аутофагии, апоптоза и некроза клеток, значение образующихся клеточных продуктов для индукции иммунного ответа. Отмечена роль аутофагии как клеточной автономной системы защиты от

патогенов и клеточного стресса. Определена ведущая роль апоптоза, апоптоз-ассоциированных молекулярных образов (паттернов) в индукции иммунологической толерантности. Подчеркнуто решающее значение некроза и продуктов повреждения собственных клеток в индукции воспалительной реакции макроорганизма и эффективного иммунного ответа на собственные антигены, патогены и молекулярные образы (паттерны) патогенов. Обсуждено взаимодействие различных типов клеточной смерти при патологических состояниях.

Ключевые слова: аутофагия; апоптоз; некроз; клеточная смерть; патогены; воспаление; иммунный ответ.

IM-1402-103

РОЛЬ АПОПТОЗА В РАЗВИТИИ СИСТЕМНЫХ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Арефьева А.С.

ФГБУН Институт биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова РАН, 117997, г. Москва

Резюме. Одним из пусковых механизмов развития системных аутоиммунных заболеваний является неэффективное фагоцитирование гибнущих клеток. Причиной этого могут выступать повышенное количество апоптозов, являющееся результатом различных воздействий, нарушение опсонизации гибнущих клеток, а также дефект функции профессиональных клеток-фагоцитов, наблюдающийся у пациентов с системными аутоиммунными заболеваниями. Чрезмерная доступность модифицированных антигенов, экспонирующихся на внешней поверхности гибнущих клеток и высвобождающихся из них на поздних стадиях апоптоза, приводит к их накоплению во внеклеточном пространстве и активации компонентов системы комплемента, что способствует выживанию аутореактивных В-клеток, образовавшихся в результате процесса соматической гипермутации. Вырабатываемые аутоантитела, связываясь со своими антигенами и формируя иммунные комплексы, вызывают повреждение тканей и органов, гибель клеток и развитие хронического воспалительного процесса. В этом обзоре мы постарались суммировать известные на сегодняшний день данные о роли апоптоза в иницировании аутоиммунного процесса и проследить всю последовательность событий, приводящую к выработке аутоантител и проявлению клинических признаков системного аутоиммунного заболевания.

Ключевые слова: аутоиммунитет; апоптоз; блэббинг; вторичный некроз; фагоцитоз; иммунные комплексы; воспаление; системная красная волчанка.

IM-1402-107

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ИССЛЕДОВАНИЮ ЕСТЕСТВЕННЫХ АУТОАНТИТЕЛ К ЦИТОКИНАМ РАЗЛИЧНЫМИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ (Обзор)

Гаврилова Е.С., Тарасов С.А.

ООО НПФ Материа Медика холдинг, 127473, г. Москва, 3-й Самотечный переулок, 9

Резюме. Естественные аутоантитела к цитокинам (ЕатЦ) все в большей мере признаются важными биологически активными веществами, регулирующими иммунный ответ *in vivo*. Одной из причин того, что до настоящего времени не удалось детально изучить систему Еат, является сложность их измерения в биологических жидкостях. Используемый метод количественного анализа ЕатЦ в сыворотке, как правило, отвечает за трактовку результатов, а несовершенство существующих методик приводит к недостоверности и сложности сопоставления получаемых данных. Большинство используемых методов определения содержания ЕатЦ можно отнести либо к иммунохимическим, либо к биологическим. Представлены наиболее используемые методы, проведен сравнительный анализ возможности использования различных методик для определения уровня ЕатЦ на примере измерения уровня ЕатЦ у здоровых лиц, показаны преимущества и недостатки наиболее распространенных методов определения содержания ЕатЦ.

Ключевые слова: естественные аутоантитела; цитокины; методы анализа.

IM-1402-113

ДЕЦИДУАЛЬНЫЕ МАКРОФАГИ: РОЛЬ В ИММУНОЛОГИЧЕСКОМ ДИАЛОГЕ МАТЕРИ И ПЛОДА

Соколов Д.И., Сельков С.А.

ФГБУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта СЗО РАМН, 199034, г. Санкт-Петербург

Резюме. В обзоре представлены сведения о происхождении, функциональной и фенотипической гетерогенности децидуальных макрофагов (ДМф). Рассмотрены особенности их взаимодействия с клетками трофобласта, клетками иммунной системы матери, локализованными в децидуальной ткани, при физиологической беременности. Описана роль ДМф в реализации механизмов регуляции материнского иммунного ответа на эмбриональные антигены и формирования иммунологической толерантности, которая обеспечивается за счет альтернативной активации макрофагов. Контроль последовательных репродуктивных событий осуществляется локально – субпопуляцией ДМф CD11c^{low}, а на системном уровне – субпопуляцией ДМф CD11c^{high}, за счет продукции интерлейкинаIL-

10 и IDO, экспрессии B7-H1, подавления цитотоксической активности, дифференцировки и пролиферации лимфоцитов.

Ключевые слова: макрофаги; беременность; иммунологическая толерантность.

IM-1402-117

РОЛЬ ИММУННЫХ КОМПЛЕКСОВ В АКТИВАЦИИ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ (ГИПОТЕЗА)

Шагель К.В.¹, Королевская Л.Б.¹, Черешнев В.А.²

¹ФГБУН Институт экологии и генетики микроорганизмов Уральского отделения РАН, 614081, г. Пермь;

²ФГБУН Институт иммунологии и физиологии Уральского отделения РАН, 620049, Екатеринбург

Резюме. Представлена оригинальная гипотеза активации иммунитета при ВИЧ-инфекции. Ее основой является участие иммунных комплексов в активации иммунокомпетентных клеток. Иммунные комплексы, формирующиеся в течение хронического периода ВИЧ-инфекции, совместно с лигандами Toll-подобных рецепторов воздействуют на макрофаги. В результате этого макрофаги трансформируются в тип II активированные формы. Такие макрофаги секретируют высокий уровень интерлейкина-10, что вызывает блокирование полноценного Th1-ответа. Смещение иммунного ответа в сторону антителогенеза приводит к непрерывному формированию иммунных комплексов, взаимодействующих с антигенпрезентирующими клетками.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция; иммунная активация; иммунные комплексы; макрофаги.