

РОЛЬ МІКРО РНК ТА ІНТЕРЛЕЙКИНУ-10 У КОРЕКЦІЇ АВТОІМУННИХ ПРОЦЕСІВ

Кутько П.І., Клімова О.М., Звягінцева О.В.

*Національний технічний університет
«Харківський політехнічний інститут»,
м. Харків*

При автоімунних процесах імунні клітини організму мобілізується проти антигенів, клітин, тканин власного організму. Зараз вивчення патогенезу та етіології станів, їх діагностика та корекція є одними з провідних напрямків для спеціалістів в області медицини, імунології та біотехнології.

У ході виконання наукової роботи було з'ясовано та виділено деякі маркери, що можуть сприяти виникненню автоімунних процесів, а саме: генетичні зміни, бактеріальні та вірусні інфекції. Предметом дослідження було вивчення механізмів регуляторних процесів, які є індукторами експресії антитіл проти власних антигенів.

Корегувати розвиток даних процесів можуть цитокіни – інтерлейкин-10, котрий синтезуються клітинами класу CD25+. Також було досліджено вплив різних видів мікро-РНК на хід розвитку патології.

Було встановлено, що міастеничні сироваткові фактори здатні викликати зниження експресії клітин Т-лімфоцитів класів CD4+, CD25+. Внаслідок цих змін знижується рівень концентрації протизапального цитокіну ІЛ-10.

З'ясовано, що рівень експресії мікро-РНК miR-146a є підвищеним при AChR+ типу міастенії на клітинах В-лімфоцитів у порівнянні зі здоровим контролем. Також знайдена кореляція між рівнем циркуляції мікро РНК сімейства let-7 та типом міастенії. При MuSK+ міастенії експресія мікро РНК цього сімейства вище у порівнянні з AChR+ міастенією, що говорить про різні етіологічні шляхи розвитку цих станів.

Вірогідно, у випадках оптимальної експресії мікро РНК, вони виступають у ролі позитивних агентів активації супресії розвитку автоімунних процесів. При гіперекспресії мікро РНК негативно впливають на стан організму, викликаючи підвищену активність проонкогенів, NF-κB фактору та TLR4.

ІЛ-10, у свою чергу, пригнічує синтез цитокінів Т-клітинами, знижує активність макрофагів, зменшує продукцію запальних цитокінів. Його дія протилежна дії основних цитокінів. Він знижує утворення інтерферонів, фактора некрозу пухлини та ІЛ-6, ІЛ-1. ІЛ-10 інгібує продукцію ІFN-у Т-лімфоцитами і NK, продукцію всіх прозапальних цитокінів макрофагами, експресію рецепторів TNF-а і ІЛ-12 на NK.

Стимулювання експресії клітин класів CD25+ та регулювання концентрації мікро РНК – це комплексний шлях корекції автоімунних процесів.

Література:

1. Pauley K. MicroRNA in autoimmunity and autoimmune diseases / Kaleb M. Pauley // Journal of Autoimmunity. – 2009. – №32. – С. 189–194.
2. Fillatreau S. B cells regulate autoimmunity by provision of IL-10 / Simon Fillatreau // Nature Immunology. – 2002. – №3. – С. 944–950.