

ПРОМЯНА В НЯКОИ ИМУННИ ПОПУЛАЦИИ ПРИ ПАЦИЕНТИ С АНКИЛОЗИРАЩ СПОНДИЛИТ НА ТЕРАПИЯ СЪС СЕКУКИНУМАБ – ПРЕДВАРИТЕЛНИ ДАННИ

Екатерина Иванова-Тодорова¹, Мариана Гойчева², Румен Стоилов², Доброслав Кюркчиев¹

¹Лаборатория по Клинична имунология, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“;

Катедра по Клинична имунология, МФ, Медицински университет София

² Клиника по ревматология, УМБАЛ „Св. Иван Рилски“; Катедра по Вътрешни болести, МФ, Медицински университет София

Цел: Анкилозиращият спондилит (АС) е най-разпространеното автоимунно заболяване, от групата на спондилоартропатиите. 94% от пациентите носят на повърхността на всички ядрени клетки HLA-B27, който показва необичайна склонност да образуват т. нар хомодимери на своята тежка верига - ("B27₂"). Те се свързват със специфичен рецептор KIR3DL2 експресиран от Th17 и мукоза асоциирани инвариантни Tc17 (MAIT) лимфоцити. Знае се, че IL-17 играе ключова при АС и затова терапия с анти- IL-17A препарат има добър ефект. Целта на настоящото проучване е да се проследят в динамика Th17, MAIT, както и експресията на KIR3DL2 при терапия със секукинумаб.

Материали и методи: В изследването бяха включени 27 пациенти HLA-B27+. Периферна венозна кръв беше изследвана флуоцитометрично за промяна в Th17, MAIT, както и експресията на KIR3DL2 преди терапия, на 6-ти месец и 1 година.

Резултати: Беше установено, че средния процентът на Th17 (12.2%) лимфоцити, както и CD8+,CD161++MAIT (8,23%) в периферна кръв преди терапия са в референтни граници подобни на тези при здрави контроли, като в хода на терапията, те не показват сигнификатни промени. Беше потвърдена и повишена експресията на KIR3DL2 върху CD3+,CD4+,CD161+,CD169+ Th17 при пациентите с АС, като в хода на терапията се установи тенденция към понижаването им. Бяха установени повишен процент на KIR3DL2 експресиращи MAIT клетките, които се понижиха сигнификантно при отговарящите на терапия пациенти ($p<0,05$). Установено беше и сигнификантно понижение на CD161+CD8+ лимфоцитите.

Заклучение: Нашите предварителни данни показаха, че в хода на анти-IL-17A терапия Th17 и MAIT експресиращи KIR3DL2 субпопулации търпят сигнификатни промени, които биха изяснили част от имунопатогенетичните механизми свързани със АС и терапията му.