

## Imunologický profil u pacientů s roztroušenou sklerózou

### Abstrakt

Roztroušená skleróza je autoimunitní neurodegenerativní onemocnění, které postihuje převážně bílou hmotu mozkovou a míchu. Mechanismus progresu onemocnění není dosud zcela objasněn. V této studii jsme se zaměřili na srovnání zastoupení imunitních subpopulací a vybraných imunologických znaků mezi pacienty s roztroušenou sklerózou, kteří byli nově diagnostikováni a následně léčeni přípravkem Avonex (IFN $\beta$ 1a), a zdravými dárci. T buňky se podílejí na patogenezi roztroušené sklerózy a to zejména cytotoxické CD8<sup>+</sup> T buňky, které způsobují demyelinizaci axonů. Subpopulace CD161<sup>+</sup> Th buněk má potenciál hrát velmi významnou roli v tomto procesu. V naší studii jsme se zaměřili na roli NK buněk jejich fenotyp a funkci v autoimunitní reakci u nově diagnostikovaných pacientů a po následné terapii. Pomocí průtokové cytometrie jsme analyzovali zastoupení NK, NKT, T lymfocytů a monocytů, kde jsme se zaměřili na expresi molekul CD161 a NKG2D na jejich povrchu. Pozorovali jsme zvýšené počty CD161<sup>+</sup> buněk v subpopulacích NK CD56<sup>bright</sup>, NK CD56<sup>dim</sup>, Th, Tc CD8<sup>bright</sup>, Tc CD8<sup>dim</sup> a snížené počty buněk nesoucí znak NKG2D u subpopulací NK CD56<sup>bright</sup>, NK CD56<sup>dim</sup>, Th, NKT, Tc CD8<sup>bright</sup>, Tc CD8<sup>dim</sup> a monocytů. Snížená cytotoxická aktivita NK buněk u neléčených pacientů odpovídala zvýšené expresi inhibičního CD161 a snížené expresi aktivačního NKG2D receptoru. Po léčbě Avonexem se funkční aktivita NK buněk vrátila na hodnoty zdravých dárců. Plazmatické hladiny cytokinů mezi pacienty a zdravými dárci vykazovaly významné zvýšení u IL6 a IL17. Tato studie rozšiřuje znalosti o patogenezi RS a dává podnět pro další zkoumání zapojení NK buněk v této nemoci.