

ИЗМЕНЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНОГО ФЕНОТИПА ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ

Старикова Э.А., Амчиславский Е.И., Соколов Д.И.*,
Фрейдлин И.С., Полосухина Е.Р.** , Барышников А.Ю.**

ГУНИИ экспериментальной медицины РАМН,

* ГУНИИ акушерства и гинекологии им. Д. О. Отта г. Санкт-Петербург,

** НПЦ МедБиоСпектр г. Москва

Резюме. Наши исследования показали, что адгезионные молекулы ICAM-1 конститутивно не экспрессируются на поверхности эндотелиальных клеток человека линии EA.hy 926. TNFa и IFNy оказывают выраженное индуцирующее действие на экспрессию этих молекул. Наиболее сильным действием обладает TNFa. IFNy способен усиливать индуцирующий эффект, вызванный TNFa. IFNa, GM-CSF и IL-10 не вызывают индукции экспрессии молекул ICAM-1, однако GM-CSF проявляет себя как антагонист TNFa при совместном действии, а IL-10 оказывает ингибирующее действие на экспрессию адгезионных молекул на эндотелии, предварительно активированном провоспалительными цитокинами TNFa и IFNy. Молекулы HLA-DR не экспрессируются на поверхности клеток линии EA.hy 926 ни конститутивно, ни индуцибельно, а молекулы HLA-A,B,C конститутивно экспрессируются на поверхности клеток линии EA.hy 926. IFNy, IFNa и TNFa вызывают достоверное повышение экспрессии молекул HLA-A,B,C, при этом наиболее выраженным действием обладает IFNy. TNFa способен усиливать индуцирующий эффект интерферонов. Наши исследования показали, что изменения фенотипа эндотелиальных клеток под влиянием цитокинов отражает динамику развития воспалительного и иммунного ответов.

Ключевые слова: эндотелий, цитокины, ICAM-1, HLA-A,B,C.

Starikova E.A., Amtchislavsky E.I., Sokolov D.I., Freidlin I.S., Polosukhina E.R., Baryshnikov A. Yu.

DEVIATIONS OF ENDOTHELIAL CELLS SURFACE PHENOTYPE

UNDER THE INFLUENCE OF PRO-INFLAMMATORY AND ANTI-INFLAMMATORY CYTOKINES

Abstract: intercellular adhesion molecule-1 ICAM-1 was not detected on resting EA.hy 926, but its expression increased rapidly after exposure to TNFa and IFNy. The effect of TNFa was significantly stronger than the effect of IFNy. However, IFNy was able to increase the influence of TNFa. In contrast, IFNa, GM-CSF and IL-10 were shown to have no effect on ICAM-1 expressions. GM-CSF was able to reduce ICAM-1 expression induced by TNFa on EA.hy 926 cells. IL-10 inhibited ICAM-1 induction after cells activation by TNFa and IFNy. Resting EA.hy 926 endothelial cells expressed relatively high level of HLA-A,B,C molecules, at the same time, HLA-DR molecules were not detected. HLA-A,B,C molecules expression was increased by proinflammatory cytokines IFNy, IFNa and TNFa. Maximal level of HLA-A,B,C expression was reached in response IFNy. Combination of TNF and interferons induced additional amplification of HLA-A,B,C expressions on EA.hy 926 cells. The deviations of surface molecule expression on the endothelial cells reflected inflammation and immune response kinetics. (*Med. Immunol, 2003, vol.5, N1-2, pp 39-48*)

Адрес для переписки:

Старикова Элеонора Александровна
197376 г. Санкт-Петербург, ул. акад. Павлова, д. 12,
НИИЭМРАМН, отдел иммунологии.
Тел.: (812)234-16-69. Факс: (812)234-94-89
E-mail: immune@immun.iem.ras.spb.ru