

· 前沿进展 ·

辅助性 T 细胞 17/调节性 T 细胞与急性脑梗死关系的研究进展

任青青, 钱伟东

【摘要】 免疫反应在急性脑梗死的发生和发展过程中具有重要作用, 而免疫反应涉及多种免疫细胞和免疫因子, 其中辅助性 T 细胞 17 (Th17) 的促炎作用和调节性 T 细胞 (Treg) 的抑炎作用与急性脑梗死患者梗死面积、复发及治疗等密切相关。本文对 Th17/Treg 与急性脑梗死关系的研究进展进行综述。

【关键词】 脑梗死; 免疫调节; T 淋巴细胞, 辅助诱导; T 淋巴细胞, 调节性; 综述

【中图分类号】 R 743.33 **【文献标识码】** A DOI: 10.3969/j.issn.1008-5971.2017.02.002

任青青, 钱伟东. 辅助性 T 细胞 17/调节性 T 细胞与急性脑梗死关系的研究进展 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2017, 25 (2): 5-7, 12. [www.syxnf.net]

REN Q Q, QIAN W D. Progress on relationship between Th17/Treg and acute cerebral infarction [J]. Practical Journal of Cardiac Cerebral Pneumal and Vascular Disease, 2017, 25 (2): 5-7, 12.

Progress on Relationship Between Th17/Treg and Acute Cerebral Infarction REN Qing-qing, QIAN Wei-dong

Department of Neurology, the First Affiliated Hospital of Bengbu Medical College, Bengbu 233000, China

Corresponding author: QIAN Wei-dong, E-mail: 13505523288@163.com

【Abstract】 Immune response plays an important role in the onset and progression of acute cerebral infarction, which involves a variety of immune cells and immune factors. Helper T cells 17 (Th17) and regulatory T cells (Treg) are important cells involved in the immune response. Proinflammation of Th17 and anti-inflammation of Treg are closely related with infarction volume, recurrence and treatment of acute cerebral infarction. This paper reviewed the progress on relationship between Th17/Treg and acute cerebral infarction.

【Key words】 Brain infarction; Immunomodulation; T-lymphocytes, helper-inducer; T-lymphocytes, regulatory; Review

急性脑梗死发病率、致残率和致死率均较高, 能量耗竭、兴奋性氨基酸毒性作用、氧自由基损伤、细胞凋亡、梗死灶周围半暗带去极化是急性脑梗死的主要病理生理变化, 且上述病理生理变化与一氧化氮和炎性细胞因子等密切相关。急性脑梗死发病的免疫学机制复杂, 其中 CD4⁺ T 淋巴细胞在急性脑梗死患者免疫应答中发挥着重要作用, 辅助性 T 细胞 1 (Th1) 和辅助性 T 细胞 2 (Th2) 失衡是公认的急性脑梗死发病的免疫学基础^[1], 而辅助性 T 细胞 17 (Th17) 和调节性 T 细胞 (Treg) 则通过细胞因子间的相互作用、转换及两者失衡等参与急性脑梗死的发生和发展^[2]。本文对 Th17/Treg 与急性脑梗死关系的研究进展进行如下综述。

1 急性脑梗死发病的免疫炎症机制

脑血管闭塞可导致脑组织缺氧、脑血流剪切力改变及活性氧簇 (ROS) 活化, 继而引起“凝血瀑布反应”及补体、血

小板、血管内皮细胞活化等^[3], 最终导致纤维素包裹血小板和白细胞, 造成微血管闭塞及脑梗死。脑缺血后数分钟内, 急性脑梗死患者体内血小板和内皮细胞膜表面接收到被转运的黏附分子和 P 选择素, 继而迅速产生促炎信号^[4], 免疫系统对自身抗原而发生非感染性免疫排斥反应^[5], 其中 T 细胞是参与非感染性免疫排斥反应的关键细胞^[6]。研究表明, Th17 主要通过促进内皮细胞释放 IL-17 和颗粒酶 B 而参与脑缺血区的细胞凋亡^[7]; 神经元及巨噬细胞等产生的转化生长因子 β (TGF-β) 可促进 Treg 产生 IL-10, 具有较强的脑保护作用^[8], 提示由 Th17/Treg 参与的免疫炎症机制在急性脑梗死的发病过程中发挥着重要作用。

2 Th17/Treg 对急性脑梗死的独立效应

2.1 Th17 与急性脑梗死 Th17 是 PARK 等^[9]于 2005 年发现的一群不同于 Th1、Th2 及 Treg 的 CD4⁺ T 细胞亚群, 其具有独立的分化和发育调节机制, 能介导炎症反应并参与多种自身免疫性疾病^[10]。研究表明, 急性脑梗死患者缺血部位 Th17 浸润、活化后可有效透过血-脑脊液屏障、高表达颗粒酶 B、导致神经元损伤并分泌白介素 17 (IL-17)、白介素 21 (IL-21)、

基金项目: 蚌埠医学院研究生科研创新项目 (Byycx1520)

233000 安徽省蚌埠市, 蚌埠医学院第一附属医院神经内科

通信作者: 钱伟东, E-mail: 13505523288@163.com