

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ Fc γ III-РЕЦЕПТОРА НА ЛІМФОЦИТАХ ТА НЕЙТРОФІЛАХ КРОВІ ХВОРИХ НА ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ*М.І. ЛІСЯНИЙ, І.О. ГНЕДКОВА, В.Д. РАЗУМЕНКО, О.М. ЛІСЯНИЙ, Л.М. БЕЛЬСЬКА*

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ

ВСТУП. Визначали кількість лімфоцитів та нейтрофілів, що експресують Fc γ III-рецептор (CD-16+ клітин) у периферичній крові хворих із злоякісними та доброякісними пухлинами головного мозку - 11 хворих із злоякісними гліомами 3-го, 4-го ступеня та 10 пацієнтів 1-2-го ступеня анаплазії. Контрольну групу склали 29 неонкологічних хворих з хронічними захворюваннями нервової системи. Число Fc RIII+ клітин визначали за допомогою моноклональних антитіл CD-16 Fitc фірми Becton Coulter на проточному цитофлюориметрі Becton Coulter 500 (США). Цей показник залежав від ступеня злоякісності пухлин головного мозку та типу імунних клітин. При злоякісних пухлинах до 40 % нейтрофілів експресували Fc γ III-рецептор, тоді як серед лімфоцитів таких клітин було лише 23 %, при доброякісних кількість клітин крові, які мали Fc III-рецептор, була менша – нейтрофіли мали 14,5%, а лімфоцити - 12,8%. У групі порівняння було відповідно 23,3% та 13,9% позитивних Fc RIII+ клітин. Експресія Fc III-рецептора (CD-16+ молекули), який бере участь в антитілозалежній протипухлинній цитотоксичності, порізно експресується на лімфоцитах та нейтрофілах крові при доброякісних та злоякісних пухлинах мозку. Встановлено значне збільшення кількості Fc III+ нейтрофілів при злоякісних пухлинах порівняно з доброякісними, що може бути пов'язано з Н-2 нейтрофілами, які мають пухлиностимулюючу активність.

Ключові слова: лімфоцити, натуральні кілери, нейтрофіли, злоякісні та доброякісні пухлини головного мозку.

На натуральних кілерах (НК), нейтрофілах, моноцитах та інших імунних клітинах експресується низькоафінний рецептор до Fc-фрагменту імуноглобулінів (Fc RIII), який відомий як CD-16+ молекула, що відповідає за антитілозалежну цитотоксичність НК клітин та фагоцитарну активність нейтрофілів, а саме за дегрануляцію, адгезію патогенів, оксидантний вибух, фіксацію на імунних комплексах та інші [1- 5].

НК клітини та нейтрофіли, котрі відносяться до клітин вродженого імунітету, відіграють важливу роль в протипухлинному захисті організму і можуть як підсилювати, так і гальмувати імунні реакції при пухлинному процесі [2,3,5-8]. Активація НК-клітин контролюється балансом

активаційних та гальмівних сигналів, лігандами клітин-мішеней та рецепторами НК-клітин [2, 9,10]. Природа НК, їх роль в онкогенезі та протипухлинному захисті досліджена досить широко [9,10], тоді як нейтрофілам лише останнім часом приділяється значна увага, саме вивченню властивостей нейтрофілів, які, подібно макрофагам, можуть поляризуватись і розділятися на Н-1 та Н-2 клітини, та мати відповідно протипухлинні або пухлиностимулюючі, імуносупресивні характеристики [7 ,8]. Свої властивості нейтрофіли реалізують як шляхом синтезу цитокинів та регуляторних молекул, так і зміною експресії відповідних рецепторів на мембранах клітин [11-13]. Значення такого важливого клітинного Fc III-рецептора, який експресується на лімфоцитах та Н-1 та Н-2-нейтрофілах, вивчена недостатньо

Fc III-рецептор (CD-16+ молекула) існує у 2-х ізоформах, одна із яких – CD-16a – є єдиним рецептором НК клітин, що забезпечує реалізацію антитілозалежної цитотоксичності цих клітин. CD-16b рецептор представлений більше на нейтрофілах і бере участь в різних реакціях фагоцитозу цими клітинами [4,5 ,14]. Він, на відміну від CD-16a, досить легко відділяється від нейтрофілів різними металопротеазами (МПЗ), а саме МПЗ-17 [15- 17] і тому рівень розчинної форми цього рецептору в крові значно вищий, ніж CD-16a рецептора [16,18,19].

Не зважаючи на те, що за змістом НК та нейтрофілів у крові визначають стан протипухлинного імунітету та використовують їх для прогнозування перебігу захворювання [2,7,20-,22], особливості експресії Fc III-рецептора на клітинах імунної системи при різних за ступенем злоякісності пухлинах людини вивчено недостатньо.

Метою нашого дослідження було визначення кількості лімфоцитів та нейтрофілів, що експресують Fc III-рецептор (CD-16+молекул) у периферичній крові хворих на злоякісні та доброякісні пухлини головного мозку.

МЕТОДИКА. Досліджено вміст CD-16+ клітин у периферичній крові 21 хворого з пухлинами головного мозку у доопераційному періоді. Всі пацієнти дали стандартну інформаційну згоду на проведення діагностичних досліджень та використання їх біологічного матеріалу в наукових

цілях. Природу пухлин визначали при плановому гістологічному дослідженню біоптичного пухлинного матеріалу, який отримували під час оперативних втручань. Хворих було розділено на дві групи: із злоякісними гліальними пухлинами головного мозку 3-4-го ступеня (8 гліобластом, 3 анапластичних астроцитом) та з доброякісними пухлинами 1-2-го ступеня анаплазії (3 протоплазматичні астроцитом, 4 аденоми гіпофіза та 3 менінгіоми). Вік хворих був від 35 до 62 років. Групу порівняння склали 29 пацієнтів у віці 30-60 років з неонкологічними хронічними захворюваннями нервової системи, які проходили планове нейроімунологічне обстеження.

Рівень Fc RIII+ клітин (CD-16+ клітин) у периферійній крові визначали за допомогою моноклональних антитіл CD-16 Fitc фірми Becton Coulter згідно інструкції та протоколом, рекомендованими виробником. Дослідження проводили з цільними зразкам крові з послідуочим лізисом еритроцитів згідно з методичними рекомендаціями [23]. Кількість CD-16+ клітин в крові визначали на проточному цитофлуориметрі Becton Coulter 500 (США) в лімфоцитарному та нейтрофільному зонах (регіонах), а також в режимі (up date) відповідно до рекомендацій [24]. Налаштування роботи цитофлуориметра Becton Coulter 500 проводилось за допомогою двох каналів світлорозсіювання (FS та SS), що дозволяло виділяти за розмірами 3 популяції клітин – лімфоцити, моноцити та гранулоцити. Дослідження зразків крові проводили у лімфоцитарному та нейтрофільному регіоні шляхом підрахунку відсотка позитивних CD 16+ клітин.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми «Statistica 6», з використанням t критерію Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Визначення відсотка CD 16+ лімфоцитів, які були виділені в лімфоцитарному регіоні, показало, що при доброякісних пухлинах їх значення було на рівні показників контрольної групи і складало відповідно 12,81±8,86 % та 13,96±6,81 % (табл. 1). У групах хворих із злоякісними пухлинами було встановлено вірогідне підвищення цього показника до 22,6±8,36 % ($p < 0,05$), що свідчить про дисбаланс у складі лімфоцитів, який може бути пов'язаний зі зниженням кількості Т-цитотоксичних лімфоцитів та можливим компенсаторним збільшенням числа НК клітин при злоякісних пухлинах. Відсоток CD 16+ лімфоцитів у крові всіх нейроонкологічних хворих сумарно був більше від значень показників контрольної групи пацієнтів.

Отже, відносна кількість CD 16+ лімфоцитів при злоякісних гліомах була вища, ніж при незлоякісних пухлинах мозку, що може побічно говорити про підвищену їх генерацію із клітин попередників кістковим мозком або це резуль-

тат відносного компенсаторного підвищення цих клітин на зниження кількості цитотоксичних Т-субпопуляцій клітин. Дослідження кількості CD 16+ нейтрофілів, яке проводилося в нейтрофільному регіоні, показало, що у хворих на доброякісні пухлини визначалась менша кількість CD 16+ нейтрофілів, що становило 14,70±7,60 %, тоді як у контрольній групі їх було значно більше і складало до 23 %. У хворих із гліобластомами рівень CD 16+ нейтрофілів був підвищений і складав 39,6 ± 27,3 %, що вірогідно вище, ніж у групі з доброякісними пухлинами та групою порівняння.

Було встановлено, що при пухлинах головного мозку рівень Fc RIII+ нейтрофілів (CD16+) залежав від ступеня їх злоякісності, при злоякісних пухлинах мозку (гліобластомах та анапластичних астроцитомах) збільшується кількість нейтрофілів, які експресують цей рецептор, практично кожен другий-третій нейтрофіл мав на своїй поверхні цей рецептор (39,6 %). При доброякісних пухлинах 14% нейтрофілів експресують Fc III-рецептор, що може свідчити про можливу різну його функціональну активність при доброякісних та злоякісних пухлинах. При доброякісних пухлинах нейтрофіли, як відомо, відносяться до H-1 клітин, що виконують протипухлинну цитотоксичну функцію і це може призводити до швидкої апоптотичної загибелі та зменшення кількості в крові клітин, які експресують Fc III-рецептор. У разі злоякісних гліом, де присутні H-2 нейтрофіли, різко зростає кількість клітин, що експресують Fc III-рецептор (CD 16 молекулу). Зростання кількості Fc RIII - нейтрофілів у крові виявилось дещо несподіваним, оскільки, згідно з сучасними уявленнями про механізми імунних протипухлинних реакцій, Fc III-рецептор приймає участь в антитілозалежній цитотоксичності, тобто чим більша кількість таких клітин, тим більшою повинна бути їх активність [1,6,9].

Знайти пояснення цьому протиріччю досить складно. Це може бути пов'язано із багатьма причинами: стимуляцією пухлинними цитокінами генерації нейтрофілів кістковим мозком, що призводить до нейтрофілії крові та збільшення кількості клітин з цим рецептором; можливо, антитілозалежна цитотоксичність нейтрофілів, яка реалізується через цей рецептор, трансформується при злоякісних пухлинах в антитілозалежну стимуляцію проліферації пухлинних клітин нейтрофілами. Можливі й інші пояснення, що вказує на необхідність подальшого дослідження в цьому напрямку, що допоможе роз'яснити виниклі протиріччя.

Співставляючи частоту експресії Fc III-рецептора на лімфоцитах та нейтрофілах, можна відмітити, що відсоток їх збільшився в 2 рази та 3 рази відповідно при злоякісних пухли-

нах порівняно з доброякісними пухлинами. Це може вказувати на певну особливу роль цього клітинного рецептора при злоякісних пухлинах, на відміну від доброякісних. Більша кількість нейтрофілів, що експресують FcγIII-рецептор, порівняно з лімфоцитами, додатково вказує на їх значення при злоякісних пухлинах, яке ще не зрозуміле і потребує подальших досліджень.

При пухлинному рості незначно зростає кількість клітин з FcγIII-рецептором, що дає змогу думати в майбутньому про можливість використання їх в терапії пухлин [1].

Підсумовуючи отримані результати, можна стверджувати, що як на лімфоцитах, так і на нейтрофілах виявляється FcγIII-рецептор (CD 16 молекула), яка відіграє важливу роль у протипухлинному імунітеті. CD 16+ лімфоцити відносяться до розряду НК-клітин, фізіологія і функція яких детально вивчена і вони беруть участь в антитілозалежній клітинній цитотоксичності, яка реалізується через FcγIII-рецептор [1,3,4]. Сама цитотоксична активність НК-клітин, ймовірно, за певних умов може бути активована або заблокована (2) при доброякісних чи злоякісних пухлинах. Відомо, що роль нейтрофілів у пухлинному процесі подвійна – це Н-1 нейтрофіли з протипухлинною активністю [8,13,25] і пухлино-стимулюючі Н-2 нейтрофіли [11,12], і тому збільшена кількість нейтрофілів з FcγIII-рецептором при злоякісних пухлинах є, можливо, характерною ознакою Н-2 нейтрофілів.

Проведеними дослідженнями встановлено, що при злоякісних пухлинах головного мозку, а саме гліобластомах та анапластичних астроцитомах, незначно підвищується у периферійній

крові кількість лімфоцитів (НК-клітин), що експресують FcγIII-рецептор, та відсоток нейтрофілів FcγIII-рецептором втреті, порівняно із доброякісними пухлинами мозку. Це може свідчити про різну функціональну роль таких нейтрофілів або самого FcγIII-рецептора при доброякісних або злоякісних пухлинах головного мозку.

ВИСНОВКИ

1. Число FcγRIII лімфоцитів (НК-клітин) периферичній крові залежить від ступеня злоякісності пухлин головного мозку, при доброякісних пухлинах 1-2-го ступеня анаплазії рівень їх був як у контрольній групі пацієнтів, при злоякісних гліомах (гліобластомах та анапластичних астроцитомах) відмічено збільшення кількості цих клітин порівняно з доброякісними пухлинами.
2. Кількість FcγRIII+ нейтрофілів у периферійній крові при пухлинах головного мозку різнонаправлено змінювалась залежно від злоякісності пухлин: при доброякісних пухлинах вона була нижчою, ніж у контрольній групі пацієнтів, а при злоякісних пухлинах – вірогідно в 2-3 рази вищою, ніж у інших групах обстежених.
3. Суттєве збільшення рівня FcγRIII+ (CD 16+) нейтрофілів при злоякісних пухлинах свідчить про експресію на цих клітинах Fc-рецептора до імуноглобулінів, який бере участь не лише в антитіло-залежних цитотоксичних реакціях, а й, можливо, у інших реакціях, наприклад, у стимуляції онкогенезу при злоякісних новоутвореннях.

Таблиця 1

Відсоток FcγIII-рецептор + лімфоцитів та нейтрофілів у периферичній крові пацієнтів із злоякісними та доброякісними пухлинами головного мозку (M±m)

Групи спостереження	Лімфоцити	Нейтрофіли
Контрольна (n=29)	13,96±6,81	23,29±14,4
Доброякісні пухлини (n=10)	12,81±6,91	14,70±7,60*
Злоякісні пухлини (n=11)	22,26±8,9**	39,96±27,17**
Всі пухлини (n=21)	18,10±10,20	26,7±23,6

* – p<0,05 порівняно з контролем; ** – p<0,05 порівняно зі злоякісними та доброякісними пухлинами

REFERENCES

1. Seidel UJ, Schlegel P, Lang P. Natural killer cell mediated antibody-dependent cellular cytotoxicity in tumour immunotherapy with therapeutic antibodies. *Front Immunol.* 2013;4:76.
2. Lanier LL. Up on the tightrope: natural killer cell activation and inhibition. *Nat Immunol.* 2008;9:495–502.
3. Berezhnaya N.M., Chekhun V.F. Immunology of Malignant Growth, Kyiv, Naukova Dumka, 2005. 796p.[Ukrainian]
4. Nimmerjahn F, Ravetch JV. Fcγ receptors as regulators of immune responses. *Nat Rev Immunol.* 2008;8: 34–47
5. Ravetch JV, Perussia B. Alternative membrane forms of Fc gamma RIII(CD16) on hu-

- man natural killer cells and neutrophils. Cell type-specific expression of two genes that differ in single nucleotide substitutions. *J Exp Med.* 1989;170: 481–497
6. *Vivier E, Nunes J A, Vely F.* Natural killer cell signaling pathways. *Science.* 2004; 306:1517–1519.
 7. *Mantovani A, Cassatella M. A, Costantini C, Jaillon S.* Neutrophils in the activation and regulation of innate and adaptive immunity. *Nature Reviews Immunology.* 2011; 11(8):519–531.
 8. *Fridlender Z. G, Albelda S. M.* Tumor-associated neutrophils: friend or foe? *Carcinogenesis.* 2012; 33(5):949–955. doi: 10.1093/carcin/bgs123
 9. *Purdy A.K, Campbell K.S.* Natural killer cells and cancer: regulation by the killer cell Ig-like receptors (KIR)*Cancer Biol Ther.* 2009;8:2211–2220.
 10. *Topham N.J, Hewitt E.W.* Natural killer cell cytotoxicity: how do they pull the trigger? *Immunology.*2009;128:7–15. doi: 10.1111/j.1365-2567.2009.03123.x.
 11. *Fridlender Z. G, Sun J, Kim S, et al.* Polarization of tumor-associated neutrophil phenotype by TGF- β : 'N1' versus 'N2' TAN. *Cancer Cell.* 2009;16(3):183–194.
 12. *Sionov R. V, Fridlender Z. G, Granot Z.* The multifaceted roles neutrophils play in the tumor microenvironment. *Cancer Microenvironment.* 2014:1–34. doi: 10.1007/s12307-014-0147-5.
 13. *Tosi M.F, Zakem H.* Surface expression of Fc gamma receptor III (CD16) on chemoattractant-stimulated neutrophils is determined by both surface shedding and translocation from intracellular storage compartments. *J Clin Invest.* 1992;90: 462–470.
 14. *Coxon A, Cullere X, Knight S, Sethi S, et al.* Fc gamma RIII mediates neutrophil recruitment to immune complexes. a mechanism for neutrophil accumulation in immune-mediated inflammation.*Immunity.* 2001;14: 693–704.
 15. *Romee R, Foley B, Lenvik T, et al.* NK cell CD16 surface expression and function is regulated by a disintegrin and metalloprotease-17 (ADAM17). *Blood.* 2013;121: 3599–3608. doi:10.1182/blood-2012-04-425397 .
 16. *Huizinga T.W, de Haas M, Kleijer M, et al.* Soluble Fc gamma receptor III in human plasma originates from release by neutrophils. *J Clin Invest.* 1990;86: 416–423.
 17. *Harrison D, Phillips J.H, Lanier LL.* Involvement of a metalloprotease in spontaneous and phorbol ester-induced release of natural killer cell-associated Fc gamma RIII (CD16-II). *J Immunol.* 1991;147: 3459–3465.
 18. *Tosi M.F, Zakem H.* Surface expression of Fc gamma receptor III (CD16) on chemoattractant-stimulated neutrophils is determined by both surface shedding and translocation from intracellular storage compartments. *J Clin Invest.* 1992;90: 462–470
 19. *Wang Y, Wu J, Newton R, Bahaie NS, et al.* ADAM17 cleaves CD16b (FcgammaRIIIb) in human neutrophils. *Biochim Biophys Acta.* 2013;1833: 680–685.
 20. *Hsia J.Y, Chen J.T, Chen C.Y, et al.* Prognostic significance of intratumoural natural killer cells in primary resected esophageal squamous cell carcinoma. *Chang Gung Med J.* 2005;28:335–340.
 21. *Ishigami S, Natsugoe S, Tokuda K, et al.* Prognostic value of intratumoral natural killer cells in gastric carcinoma. *Cancer.* 2000; 88:577–583. doi: 10.1002/(SICI)1097-0142 (20000201) 88:3<577:: AID-CNCR13>3.0.CO;2-V.
 22. *Kondo E, Koda K, Takiguchi N, et al.* Preoperative natural killer cell activity as a prognostic factor for distant metastasis following surgery for colon cancer. *Dig Surg.* 2003; 20:445–451.
 23. *Pinegin B.V., Yarilin A.A, et al.* The use of flow cytometry to assess the functional activity of the human immune system. *Methodical recommendations M.* 2001. 53 p. (in Russian)
 24. *Haydukov S, V., Zurochka A.V., Chereshnev V.A.* Cytometric analysis in clinical immunology. *Ekaterinburg,* 2011., 222p. (in Russian)
 25. *Lisyaniy N.I.* The dual role of neutrophils in the development of malignant gliomas of the brain. *Immunology and allergology* 2017,3-4: 4-12p. (Ukrainian)

РЕЗЮМЕ

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ Fc III-РЕЦЕПТОРА НА ЛІМФОЦИТАХ І НЕЙТРОФІЛАХ КРОВІ ХВОРИХ НА ПУХЛИНИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Н.І. Лісяний, І.А. Гнедкова, В.Д. Разуменко,
О.Н. Лісяний, Л.Н. Бельська

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова
НАМН України», Київ

Визначали кількість лімфоцитів і нейтрофілів, які експресують Fc γ III-рецептор (CD-16+ клітин) в периферичній крові хворих із злоякісними і доброякісними пухлинами головного мозку – 11 хворих із злоякісними гліомами 3-го, 4-го ступеня і 10 пацієнтів 1-2-го ступеня анаплазії. Контрольну групу склали 29 неонкологічних хворих з хронічними захворюваннями нервової системи. Число Fc γ RIII+ клітин визначали за

допомогою моноклональних антитіл CD-16 Fitc фірми Becton Coulter на проточному цитофлюориметрі Becton Coulter 500 (США). Цей показник залежав від ступеня злоякісності пухлин головного мозку і типу імунних клітин. При злоякісних пухлинах до 40% нейтрофілів експресували FcγIII-рецептор, тоді як серед лімфоцитів таких клітин було тільки 23%, при доброякісних кількості клітин крові, які мали Fc III-рецептор, була менше - нейтрофіли мали 14,5%, а лімфоцити 12,8 %. У групі порівняння було відповідно 23,3% і 13,9% позитивних FcγRIII+ клітин. Експресія FcγIII-рецептора (CD-16+ молекули), який бере участь в антитілозалежній протипухлинній цитотоксичності, по-різному експресується на лімфоцитах і нейтрофілах крові при доброякісних і злоякісних пухлинах мозку. Встановлено значне збільшення кількості Fc RIII+ нейтрофілів при злоякісних пухлинах у порівнянні з доброякісними, що може бути пов'язано з H-2 нейтрофілами, які мають пухлиностимулюючу активність.

Ключові слова: лімфоцити, натуральні кілери, нейтрофіли, злоякісні і доброякісні пухлини головного мозку.

РЕЗЮМЕ

ОСБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ Fc III-РЕЦЕПТОРА НА ЛИМФОЦИТАХ И НЕЙТРОФИЛАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н.И. Лисяный, И.А. Гнедкова, В.Д. Разуменко, А.Н. Лисяный, Л.Н. Бельская

ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», Киев

Определяли количество лимфоцитов и нейтрофилов, экспрессирующих FcγIII-рецептор (CD-16+ клеток) в периферической крови больных со злокачественными и доброкачественными опухолями головного мозга – 11 больных со злокачественными глиомами 3-й, 4-й степени и 10 пациентов 1-2-й степени анаплазии. Контрольную группу составили 29 неонкологических больных с хроническими заболеваниями нервной системы. Число FcγRIII+ клеток определяли с помощью моноклональных антител CD-16 Fitc фирмы Becton Coulter на проточном цитофлюориметре Becton Coulter 500 (США). Этот показатель зависел от степени злокачественности опухолей головного мозга и типа иммунных клеток. При злокачественных опухолях до 40% нейтрофилов экспрессировали Fc III-рецептор, тогда как среди лимфоцитов таких клеток было только 23%, при доброкачественных количество клеток крови, которые имели FcγIII-рецептор, была меньше – нейтрофилы имели 14,5%, а лимфоциты 12,8%. В группе срав-

нения было соответственно 23,3% и 13,9% положительных FcγRIII+ клеток. Экспрессия FcγIII-рецептора (CD-16+ молекулы), который принимает участие в антителозависимую противоопухолевой цитотоксичности, по-разному экспрессируется на лимфоцитах и нейтрофилах крови при доброкачественных и злокачественных опухолях мозга. Установлено значительное увеличение количества FcγRIII+ нейтрофилов при злокачественных опухолях по сравнению с доброкачественными, что может быть связано с H-2 нейтрофилами, которые имеют опухолестимулирующую активность.

Ключевые слова: лимфоциты, натуральные килеры, нейтрофилы, злокачественные и доброкачественные опухоли головного мозга.

SUMMARY

FEATURES OF EXPRESSION OF Fc III-RECEPTOR ON LYMPHOCYTES AND NEUTROPHILS OF BLOOD OF PATIENTS WITH BRAIN TUMORS

N.I. Lisyanyi, I.A. Gnedkova, V.D. Razumenko, O.M. Lisyanyi, L.N. Belskaya

«Institute of Neurosurgery acad. A.P. Romodanova NAMS of Ukraine» Kyiv, Ukraine

The number of lymphocytes and neutrophils expressing the FcγIII receptor (CD-16+ cells) in peripheral blood of patients with malignant and benign tumors of the brain were determined 11 patients with malignant gliomas of the 3rd, 4th degree and 10 patients of the 1-2-th degree of anaplasia. The control group consisted of 29 non-clinical patients with chronic diseases of the nervous system. The number of FcγRIII+ cells was determined using the Becton Coulter monoclonal antibodies CD-16 Fitc by the Becton Coulter 500 (USA) flow cytometer. This index was dependent on the degree of malignancy of the brain tumors and the type of immune cells. In malignant tumors, up to 40% of neutrophils were expressed in the FcγIII-receptor, whereas only 23% of these cells were in the lymphocytes, with a benign number of blood cells that had an Fc III-receptor, was lower - neutrophils were 14.5%, and lymphocytes – 12.8%. In the comparison group, respectively, 23.3% and 13.9% of positive FcγRIII+ cells. Expression of the FcγIII receptor (CD-16+ molecule), which is more involved in antibody-dependent antitumor cytotoxicity, is expressed differently in lymphocytes and neutrophils of blood in benign and malignant brain tumors. A significant increase in the number of FcγRIII+ neutrophils in malignant tumors was found to be comparable with benign ones, which may be due to H-2 neutrophils with tumor-stimulating activity.

Key words: lymphocytes, natural killers, neutrophils, malignant and benign tumors of the brain.