

ОТЗЫВ

официального оппонента на диссертацию Горюнова Кирилла Владимировича «Молекулярные механизмы действия мезенхимных стромальных клеток на Т-лимфоциты человека», представленную на соискание ученой степени кандидата биологических наук по специальности 03.03.04 – клеточная биология, цитология, гистология

Актуальность темы выполненной работы

В работе Горюнова К.В. исследуется проблема расшифровки молекулярных механизмов взаимодействия между мультипотентными мезенхимными стромальными клетками (МСК) и лимфоцитами (CD4 Т-хелперами), экспериментально подтверждаются новые взгляды на МСК как на клетки с иммуномодулирующими, а не только иммуносупрессорными свойствами, показана и обоснована важность молекул клеточной адгезии для контактной молекулярной регуляторной программы МСК человека. Литературные данные свидетельствуют, что хроническое воспаление является важной составляющей многих аутоиммунных заболеваний, в ходе которых аутореактивные Т-клетки (в основном Th1, Th2, Th17) распознают антиген собственного организма и запускают иммунный ответ за счет секреции воспалительных цитокинов, таких как IL-17, 13, 9 (интерлейкины) IFN- γ (интерферон- γ), TNF- α (фактор некроза опухоли α). Эффективного лечения аутоиммунных патологий на данный момент не найдено. В 2002 у МСК были экспериментально обнаружены иммуносупрессорные свойства, что открыло новое поле деятельности для исследователей – изучение механизмов иммуносупрессии и внедрение МСК в клиническую практику. Однако полученные различными исследователями результаты зачастую противоречат друг к другу, что мешает увидеть общую картину в целом. В связи с этим, использование МСК в рутинной терапии аутоиммунных заболеваний, а также трансплантологии и ряде других отраслей современной медицины в настоящее время затруднено. Основная проблема заключается в недостаточных знаниях молекулярных механизмов взаимодействия между МСК и иммунными клетками, в том числе и лимфоцитами. На данный момент установлен ряд эффекторных молекул: IDO (индоламин-2,3-диоксигеназа), NO (оксид азота II), PGE2 (простагландин E2), и недавно открытых TSG6 (ген белка 6,