

网络出版时间: 2017-1-20 11:13 网络出版地址: http://www.cnki.net/kcms/detail/34.1065.R.20170120.1113.024.html

不同分期非小细胞肺癌与 Treg 细胞、细胞因子相关研究

李晓英¹, 谢启超^{2*}

摘要 目的 探讨不同临床分期非小细胞肺癌外周血中 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、白介素 (IL)-2、IL-10 及干扰素 (IFN)- γ 的表达水平,并评价其之间的相关性。方法 采用流式细胞术检测 55 例非小细胞肺癌外周血 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的比例,采用酶联免疫吸附反应检测 IL-2、IL-10 及 IFN- γ 值。比较不同临床分期肺癌 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN- γ 的表达水平,并进行相关性分析。结果 随着肺癌临床分期的增加,外周血中 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的比例明显上升 ($P < 0.05$),IL-10 值也明显升高 ($P < 0.05$);而 IL-2、IFN- γ 值则随肺癌临床分期的增加而明显下降 ($P < 0.05$)。CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞与 IL-10 呈正相关性 ($P < 0.05$),IL-2 与 IFN- γ 呈正相关性 ($P < 0.05$)。CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-10 均与 IL-2、IFN- γ 呈负相关性 ($P < 0.05$)。结论 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-10 的升高和 IL-2、IFN- γ 的下降可能是晚期肺癌患者抗肿瘤免疫低下、受抑制的原因之一,对其监测可作为评估晚期肺癌患者抗肿瘤免疫的参考指标。

关键词 非小细胞肺癌; CD₄⁺CD₂₅^{hi} Treg 细胞; IL-2; IL-10; IFN- γ

中图分类号 R 730.51

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2017)01-0113-04
doi:10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2017.01.024

肺癌是最常见的恶性肿瘤,发病率和死亡率均位居全球癌症第一位。最新研究^[1]显示 2015 年我国因肺癌死亡 61 万人,占有所有癌症死亡人数的 21.7%,死亡率居我国各种癌症死亡率之首。非小细胞肺癌 (non small cell carcinoma, NSCLC) 是肺癌最常见的类型,约占肺癌总数的 87%。肺癌恶性程度高,易发生早期转移,约 80% 的患者确诊时已处于中晚期,失去了最佳手术时期,其 5 年总体生存率仅为 15.8%^[2-3]。细胞免疫功能及相关细胞因子等因素与肺癌的发生、发展关系一直备受关注。调

节性 T 细胞 (Treg 细胞) 是一种具有免疫抑制功能的 T 淋巴细胞亚群,其能阻断机体抗肿瘤免疫,使癌细胞发生免疫逃逸而大量增殖^[4-5]。现有研究^[6]显示某些细胞因子可促进肿瘤生长,如白介素 (interleukin, IL)-10 参与 Treg 细胞的免疫调节作用,促进肿瘤的发生发展;而 IL-2、干扰素 (interferon, IFN)- γ 等细胞因子能介导细胞免疫,可增强机体对肿瘤细胞的免疫应答。该研究检测了不同临床分期 NSCLC 外周血中 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN- γ 的表达水平及其相关性,为肺癌的预防及治疗干预提供科学依据。

1 材料与方法

1.1 临床资料 收集 2014 年 1 月~2016 年 2 月就诊于第三军医大学第二附属医院肿瘤科的 NSCLC 患者 55 例,其中男 36 例,占 65.45%;女 19 例,占 34.55%。年龄 28~78 (55.85 \pm 9.66) 岁。所有病例经病理学或组织学确诊,其中腺癌 38 例,占 69.09%;鳞癌 17 例,占 30.91%。分化程度为高、中分化的有 18 例,占 32.73%;低分化的为 37 例,占 67.27%。根据美国癌症联合委员会的恶性肿瘤 TNM 分期标准对 NSCLC 进行分期,IV 期为 25 例,占总病例数的 45.45%;III 期为 19 例,占 34.55%;I-II 期为 11 例,占 20%。IV 期、III 期及 I-II 期患者高中低分化病例差异无统计学意义。所有患者均为首次入院,且入院前未接受任何相关治疗,均无任何免疫相关性疾病和其他肿瘤病史。

1.2 实验试剂与仪器 FITC 标记的鼠抗人 CD4 单克隆抗体试剂、APC 标记的鼠抗人 CD₂₅ 单克隆抗体试剂、PE 标记的鼠抗人 CD127 单克隆抗体试剂、抗人 IL-2 ELISA 试剂盒、抗人 IL-10 ELISA 试剂盒、抗人 IFN- γ ELISA 试剂盒 (美国 BD 公司); FACS CALIBUR 流式细胞仪 (美国 BD 公司); SUNRISE 全自动酶标仪和全自动洗板机 (奥地利 Tacan 公司); LABOFUGE400R 离心机 (德国 Heraeus 公司)。

1.3 检测方法 采集患者空腹静脉血 2 ml, EDTA 抗凝。取 80 μ l 抗凝血放入流式检测管,然后将 APC-CD₂₅ 抗体、FITC-CD4 抗体和 PE-CD127 滴入管

2016-08-15 接收

基金项目:重庆市卫生计生委医学科研计划 (编号:20142181)

作者单位:¹ 重庆市渝北区人民医院肿瘤科,重庆 401120

² 第三军医大学第二附属医院肿瘤科,重庆 400037

作者简介:李晓英,女,主治医师,责任作者, E-mail: 215736595@qq.com

* 对本文具有同等贡献

内。避光条件下 20 ℃ 孵育 30 min ,加入 1.5 ml 溶血素并用振荡器混匀 ,避光条件下 20 ℃ 孵育 20 min。加入 PBS 洗涤 3 次 ,1 500 r/min 离心 5 min ,弃上清液 移出裂解后的红细胞 ,加入 PBS 180 μl 振荡器混匀后 ,使用流式细胞仪检测 Treg 细胞。Treg 细胞以 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的百分比表示。血清中 IL-2、IL-10、IFN-γ 的浓度均采用双抗体夹心 ELISA 法检测。首先 ,使用自动洗板机洗涤 96 孔板 3 次 ,晾干后将分析缓冲液和标准系列溶液滴入相应孔 ,并将 60 μl 分析缓冲液顺次滴入剩余孔。将相应酶抗体 60 μl 滴入各孔覆盖 ,于 20 ℃ 条件下使用振荡器以 120 r/min 孵育 1.5 h ,用 PBS 洗涤 3 次后晾干。每孔加入 HRP-Streptavidin 80 μl 覆盖 ,放振荡器中以 120 r/min 于室温孵育 1.5 h ,洗涤 3 次后晾干。滴入显色剂 100 μl 20 ℃ 避光孵育 15 min ,各孔滴入终止液 100 μl 并混匀 ,使用酶标仪于 450 nm 条件下测定光密度值 ,计算 IL-2、IL-10、IFN-γ 浓度。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 18.0 统计软件进行数据分析。计数资料的比较采用 Pearson χ^2 检验或 Fisher's 精确概率检验法。计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示 组间数据比较采用 One-Way ANOVA 分析 ,组内两两比较采用 S-N-K 法 ,采用 Pearson 相关分析检验变量间的相关性。检验水准 $\alpha = 0.05$,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同分期肺癌患者的一般特征 不同分期肺癌患者的年龄、性别等人口学特征的差异均无统计学意义。不同分期肺癌患者的病理类型和分化程度差异也均无统计学意义。见表 1。

2.2 不同分期肺癌 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN-γ 的表达水平 随着临床分期的增加 ,NSCLC 外周血中 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的比例也显著升高 ,IV 期、III 期及 I ~ II 期肺癌患者 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞的比例差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。同时 ,外周血 IL-10 水平也

随临床分期的增加而上升 ,I ~ II 期肺癌、III 期及 IV 期肺癌 IL-10 值差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。而 IL-2 和 IFN-γ 水平均随肿瘤临床分期的增加而呈下降趋势 ,I ~ II 期肺癌 IL-2 水平最高 ,III 期肺癌其次 ,IV 期肺癌 IL-2 水平最低 ,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。IFN-γ 值呈同样的递减趋势 ,不同分期的差异亦有统计学意义 ($P < 0.05$)。进一步对上述 4 个指标不同分期的值进行两两比较 ,差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN-γ 的相关性 肺癌外周血 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞与 IL-10 呈正相关性 ($r = 0.057$, $P < 0.05$) ,与 IL-2 和 IFN-γ 呈负相关性 ($r = -0.095$, $P < 0.05$; $r = -0.096$, $P < 0.05$)。IL-2 与 IL-10 呈负相关性 ($r = -0.060$, $P < 0.05$) ;与 IFN-γ 呈正相关性 ($r = 0.099$, $P < 0.05$)。IL-10 与 IFN-γ 呈负相关性 ($r = -0.061$, $P < 0.05$)。见表 3。

3 讨论

细胞免疫是人类抗肿瘤的主要机制 ,CD₄⁺T 细胞作为 T 细胞的重要成分 ,在免疫调节中发挥重要作用。Sakaguchi et al^[7] 于 1995 年第一次证明 5% ~ 10% 的 CD₄⁺CD₂₅⁺Treg 细胞存在于正常人脾脏组织和外周血。Treg 细胞具有免疫抑制性和免疫无能性 ,肿瘤患者的肿瘤组织和外周血中 CD₄⁺CD₂₅⁺Treg

表 1 不同临床分期肺癌患者的一般特征比较 [n(%)]

变量	I ~ II 期	III 期	IV 期	统计量值	P 值
年龄 ($\bar{x} \pm s$)	56.27 ± 11.46	57.53 ± 9.75	55.24 ± 9.84	0.27	0.76
性别				-	
男	7(19.44)	11(30.56)	18(50.00)		0.62
女	4(21.05)	8(42.11)	7(36.84)		
病理类型				-	
腺癌	6(15.79)	14(36.84%)	18(47.37)		0.52
鳞癌	5(29.41)	5(29.41)	7(41.18)		
分化程度				-	
高、中	7(38.89)	4(22.22)	7(38.89)		0.06
低	4(10.81)	15(40.54)	18(48.65)		

表 2 不同分期肺癌 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN-γ 的表达水平 ($\bar{x} \pm s$,n=55)

指标	I ~ II 期	III 期	IV 期	F 值	P 值
CD ₄ ⁺ CD ₂₅ ^{hi} CD ₁₂₇ ^{low} Treg 细胞 (%)	6.22 ± 0.09	7.51 ± 0.14	8.65 ± 0.37	329.03	<0.01
IL-2 (pg/ml)	13.33 ± 0.63	9.02 ± 0.47	4.47 ± 0.37	14.89	<0.01
IL-10 (pg/ml)	25.97 ± 0.48	31.40 ± 0.63	35.89 ± 0.79	1 489.60	<0.01
IFN-γ (pg/ml)	18.39 ± 0.29	12.51 ± 0.42	6.54 ± 0.33	446.34	<0.01

表3 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞、IL-2、IL-10 及 IFN- γ 的相关系数矩阵

指标	CD ₄ ⁺ CD ₂₅ ^{hi} CD ₁₂₇ ^{low} Treg 细胞 (%)	IL-2 (pg/ml)	IL-10 (pg/ml)	IFN- γ (pg/ml)
CD ₄ ⁺ CD ₂₅ ^{hi} CD ₁₂₇ ^{low} Treg 细胞 (%)	1.00	-0.95	0.57	-0.96
IL-2 (pg/ml)	-0.95	1.00	-0.60	0.99
IL-10 (pg/ml)	0.57	-0.60	1.00	-0.61
IFN- γ (pg/ml)	-0.96	0.99	-0.61	1.00

细胞比例上升,会明显遏制机体的抗肿瘤免疫应答^[8]。Treg 通过抑制 CD₄⁺T 细胞的活化及增殖,诱导细胞凋亡及产生抑制性细胞因子,从而造成肿瘤细胞出现免疫逃逸,并进一步促进肿瘤组织的进展及恶化。有研究^[9]显示非小细胞肺癌患者外周血中的 CD₄⁺CD₂₅^{hi}Treg 细胞明显升高。使用 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞检测 Treg 细胞的分子表面特异性标记具有较高临床价值。在肺癌动物模型中,去除 Treg 细胞的关键转录因子可下调 Treg 细胞的免疫抑制能力,减小肿瘤体积^[10]。本研究结果表明,NSCLC 患者外周血中 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的比例随着肿瘤的进展而升高,IV 期患者 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞的比例较 III 期及 I ~ II 期高,III 期则明显高于 I ~ II 期,两两比较差异有统计学意义。说明 Treg 细胞占 CD₄⁺T 细胞比例能反映肺癌患者免疫状态及疾病的进展、预后,晚期患者免疫功能受抑制程度严重,Treg 水平高者预后也较差^[11]。肺癌患者 Treg 细胞升高的幅度与肿瘤分期呈正相关性,治疗后 Treg 细胞数量明显下降^[12]。肿瘤微环境中 Treg 细胞升高,并与出现淋巴结转移的发生率相关,因此区域淋巴结中 Treg 细胞升高是肺癌预后不良的危险因素,并能有助于评估肿瘤复发的风险^[13]。

IL-10 能抑制活化后的 T 细胞分泌细胞因子,是一种抑制性细胞因子,也是与 Treg 细胞相关的细胞因子,其可使细胞增殖失控,对肿瘤的发生发展起重要作用。其主要通过作用于不同的免疫细胞亚群并介导免疫抑制,如抑制 Th1 细胞产生 IL-2、IFN- γ 等细胞因子,也可抑制单核-巨噬细胞表面 MHC II 类分子的表达,从而抑制细胞免疫应答,造成机体抗肿瘤免疫逃逸。当机体发生癌症时,IL-10 的水平可异常升高^[14]。本研究显示 IL-10 与肺癌患者的临床分期呈一定的相关性,IV 期 NSCLC 患者外周血 IL-10 水平高于 III 期,III 期患者的 IL-10 值较 I ~ II 期患者高,差异均有统计学意义。相关分析显示外周血 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞水平与 IL-10 水平呈正相关性,提示晚期患者 IL-10 等抑制性细胞因子水平

较高。两者共同抑制肺癌患者免疫功能,从而促进肺癌的发生及发展。

IL-2 是由活化的 T 细胞分泌的细胞因子,能促进 T 细胞的生长和扩增。IFN- γ 具有抑制肿瘤细胞增殖的作用,能调节人体免疫功能。IL-2 和 IFN- γ 通过激活 CTL、NK、LAK 等细胞的杀伤活性,增强机体对肿瘤细胞的免疫应答,也可作为临床抗肿瘤的免疫制剂。本研究显示,与 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞及 IL-10 的变化趋势相反,随着肺癌临床分期的进展,IL-2 和 IFN- γ 的水平都逐渐降低,与文献^[15]报道一致。IV 期肺癌患者 IL-2 和 IFN- γ 水平最低,I ~ II 期最高。IL-2 和 IFN- γ 的变化趋势一致,两者呈正相关性。另一方面,IL-2 和 IFN- γ 均与 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞及 IL-10 水平呈负相关性,表明当肿瘤分期越高,机体免疫功能越低,免疫功能抑制亦越明显,患者机体分泌杀伤肿瘤的细胞因子或产生肿瘤杀伤细胞的能力越低下。针对肿瘤微环境的免疫耐受,体外输入 IL-2、IFN- γ 等细胞因子可以增加机体的抗肿瘤免疫应答,但需定期监测,以免患者体内的免疫抑制机制使抗肿瘤效应被诱导至免疫无能状态,导致不能有效杀伤肿瘤细胞。

机体内的多种细胞因子通过互相促进和互相抑制的方式,构成了人体负责的免疫功能调节网络。CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞是机体整体免疫应答系统中的重要组成部分,肺癌晚期患者出现免疫抑制的主要原因之一就是 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞的升高^[16]。降低 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞活性则可以增强抗肿瘤反应。通过对 CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low}Treg 细胞及 IL-10、IL-2 及 IFN- γ 等细胞因子的动态监测,明确其在肺癌患者体内的表达情况及与临床分期的相关性,可以评价肺癌患者的机体免疫状态,并为抗肿瘤免疫治疗提供新思路。此外,采取针对 Treg 细胞的主动干预措施,能有效解除机体的肿瘤免疫耐受状态,并更好地发挥抗肿瘤免疫效应细胞和细胞因子的能力,从而改善肿瘤预后。

参考文献

- [1] Chen W, Zheng R, Baade P D, et al. Cancer statistics in China, 2015 [J]. CA Cancer J Clin, 2016, 66(2):115-32
- [2] Jemal A, Siegel R, Xu J, et al. Cancer statistics 2010 [J]. CA Cancer J Clin 2010, 60(5):277-300.
- [3] Yang P, Allen M S, Aubry M C, et al. Clinical feature of 5 628 primary lung cancer patients: experience at Mayo Clinic from 1997 to 2003 [J]. Chest, 2005, 128(1):452-62.
- [4] Stephens L A, Barclay A N, Mason D. Phenotypic characterization

- of regulatory CD₄⁺CD₂₅⁺T cells in rats [J]. *Int Immunol* 2004, 16 (2): 365–75.
- [5] Morgan M E, Van Bilsen J H, Bakker A M, et al. Expression of FOXP3 mRNA is not confined to CD₄⁺CD₂₅⁺T regulatory cells in humans [J]. *Hum Immunol* 2005, 66(1): 13–20.
- [6] Loser K, Apelt J, Voskort M, et al. IL-10 controls ultraviolet-induced carcinogenesis in mice [J]. *J Immunol* 2007, 179(1): 365–71.
- [7] Sakaguchi S, Sakaguchi N, Asano M, et al. Immunologic self-tolerance maintained by activated T cells expressing IL-2 receptor alpha-chains (CD₂₅). Breakdown of a single mechanism of self-tolerance causes various autoimmune diseases. [J]. *J Immunol*, 1995, 155(3): 1151–64
- [8] Okita R, Saeki T, Takashima S, et al. CD₄⁺CD₂₅⁺regulatory T cells in the peripheral blood of patients with breast cancer and non-small cell lung cancer [J]. *Oncol Rep* 2005, 14(5): 1269–73.
- [9] Sallusto F, Lanzavecchia A. Heterogeneity of CD₄⁺ memory T cells: functional modules for tailored immunity [J]. *Eur J Immunol*, 2009, 39(8): 2076–82
- [10] Granville C A, Memmott R M, Balogh A, et al. A central role for FoxP3 + regulatory T cells in K-Ras-driven lung tumorigenesis [J]. *PLoS One* 2009, 4(3): e5061.
- [11] 强光亮, 梁朝阳. Th17/Treg 细胞对肺癌的免疫调节作用 [J]. *中国免疫学杂志* [J]. 2015, 31(4): 565–8.
- [12] Chen C, Chen D, Zhang Y, et al. Changes of CD₄⁺CD₂₅⁺FoxP3 + and CD₈⁺CD₂₈⁺ regulatory T cells in non-small cell lung cancer patients undergoing surgery [J]. *Int Immunopharmacol*. 2014, 18 (2): 255–61.
- [13] Hanagiri T, Shigematsu Y, Shinohara S, et al. Clinical significance of the frequency of regulatory T cells in regional lymph node lymphocytes as a prognostic factor for non-small-cell lung cancer [J]. *Lung Cancer* 2013, 81(3): 475–9.
- [14] 梁晶. 肺癌患者外周血 Treg 细胞与 IL-10、TGF-β 检测及其临床意义 [J]. *临床肺科杂志* 2015, 20(11): 1980–3.
- [15] Woo E Y, Chu C S, Goletz T, et al. Regulatory CD₄⁺CD₂₅⁺T cells in tumors from patients with early-stage non-small cell lung cancer and late-stage ovarian cancer [J]. *Cancer Res* 2001, 61(12): 4766–72.
- [16] 赵霞, 韩福才, 苏文, 等. 晚期肺癌患者外周血 Treg 细胞与 NK 细胞及其活化受体检测临床意义的探讨 [J]. *中华肿瘤防治杂志* 2011, 18(13): 1009–12.

On the correlation between different stages of non-small cell lung cancer with Treg cells and cytokines

Li Xiaoying¹, Xie Qichao²

(¹Dept of Oncology, People's Hospital of Yubei District in Chongqing City, Congqing 401120; ²Dept of Oncology, The Second Affiliated Hospital of Third Military Medical University of Chinese P. L. A Chongqing 400037)

Abstract Objective To investigate the expression of CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} regulatory T cells (Treg cell), IL-2, IL-10 and IFN-γ in peripheral blood of patients with different TNM stages of non-small cell lung cancer (NSCLC), and to evaluate their correlation. **Methods** The proportion of CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells to CD₄⁺ cell in peripheral blood of 55 NSCLC patients were determined by flow cytometry, and levels of IL-2, IL-10 and IFN-γ were measured by ELISA. The proportion of CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells, IL-2, IL-10 and IFN-γ of patients with different TNM stages of NSCLC were compared, and correlation analysis was carried on. **Results** The proportion of CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells increased obviously together with the increasing of TNM stages of NSCLC ($P < 0.05$), so did the level of IL-10 ($P < 0.05$). On the other hand, the level of IL-2 and IFN-γ decreased apparently with the increasing of TNM stages of NSCLC ($P < 0.05$). CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells and IL-10 were positively correlated ($P < 0.05$). IL-2 and IFN-γ were positively correlated too ($P < 0.05$). CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells and IL-10 were all negatively correlated with IL-2 and IFN-γ ($P < 0.05$). **Conclusion** The increasing of CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cells and IL-10 and the decreasing of IL-2 and IFN-γ are possibly one of the reasons of antitumor immunity suppression in terminal NSCLC patients. The surveillance for them can be reference indicators to evaluate antitumor immunity status of terminal lung cancer patients.

Key words non-small cell lung cancer; CD₄⁺CD₂₅^{hi}CD₁₂₇^{low} Treg cell; IL-2; IL-10; IFN-γ