

系统性红斑狼疮患者 CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞中 Ets-1 的表达

项楠, 李向培, 厉小梅, 汪国生, 陶金辉, 马倩, 任启洁, 方旋

摘要 目的 研究系统性红斑狼疮(SLE)患者 CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞中 E26 转录因子-1 (Ets-1) mRNA 的表达水平, 探讨其表达变化与 SLE 发病的相关性。方法 收集 30 例 SLE 患者及健康者的抗凝静脉血 20 ml, 采用磁珠分选试剂盒分选出 CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞, 实时荧光定量 PCR 技术检测 Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 的表达水平, 分析其与 SLE 疾病活动指数(SLEDAI), 以及主要临床表现和实验室指标之间的关联。结果 SLE 组 CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平 [0.225 (0.111, 0.416)] 低于健康对照组 [0.503 (0.248, 0.785)] ($P=0.011$); 根据 SLEDAI 评分将 SLE 患者分为疾病活动组和稳定组, 疾病活动组 Ets-1 mRNA 表达水平 [0.190 (0.121, 0.617)] 低于稳定组 [0.243 (0.094, 0.304)] 但差异无统计学意义 ($P=0.895$); 与健康对照组

相比, 疾病活动组和疾病稳定组 Ets-1 mRNA 表达水平均降低 ($P<0.05$)。SLE 患者 Ets-1 mRNA 的表达水平与 SLEDAI、主要临床表现和实验室指标之间均无相关性。结论 SLE 患者 CD4⁺ CD25⁺ Treg 中 Ets-1 mRNA 表达水平显著降低, 提示 CD4⁺ CD25⁺ Treg 中 Ets-1 的表达异常可能与 SLE 的发病有关。

关键词 系统性红斑狼疮; 调节性 T 淋巴细胞; Ets-1

中图分类号 R 593.24

文献标志码 A **文章编号** 1000-1492(2014)02-0228-05

系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus, SLE)是一种典型的自身免疫性疾病, 其发病机制尚未阐明, 但外周免疫耐受的异常在 SLE 的发病中发挥重要作用。调节性 T 细胞(Treg)是一群具有免疫抑制功能的细胞^[1], CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞是 Treg 的主要组成成分, 其细胞数量和功能的异常与 SLE 的发生、发展密切相关^[2-4]。E26 转录因子-1 (E26 transformation specific-1, Ets-1)能够调控包括增殖与分化在内的多种细胞过程, 进而参与自身免疫性疾病的发生与发展。研究证实, Ets-1 缺陷鼠中 CD4⁺ CD25⁺ Treg 细胞的抑制活性降低。两项全基

2013-08-09 接收

基金项目 “十二五”国家高技术研究发展计划(863 计划)(编号: 2012AA02A513); 卫生公益性行业科研专项(编号: 201202004); 国家自然科学基金(编号: 81373186)

作者单位: 安徽医科大学附属省立医院风湿免疫科, 合肥 230001

作者简介: 项楠, 女, 硕士研究生;

李向培, 女, 教授, 主任医师, 博士生导师, 责任作者, E-mail: lixiangpei55@126.com

Effect of CT window technique for diagnosis of early atherosclerosis plaque

Yao Wenjun, Zheng Suisheng, Wang Longsheng et al

(Dept of Radiology, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601)

Abstract **Objective** Evaluation of the effects of CT on early diagnosis of atherosclerosis plaque window technique. **Methods** By a high-fat diet to establish the rabbit model of atherosclerosis and parallel CT angiography, we only selected 2 confirmed by gross specimens and whose pathological atherosclerotic plaque was distributed in the entire section of the aorta rabbit, observed its cross-sectional CT angiography image (800), and applied the following 9 display window observation images: (200 HU, 200 HU), (250 HU, 200 HU), (300 HU, 200 HU), (350 HU, 200 HU), (400 HU, 200 HU), (450 HU, 200 HU), (500 HU, 200 HU), (550 HU, 200 HU), (600 HU, 200 HU). 800 vessels cross-sectional images were observed and the number of abnormal images were recorded. Using test, display rate between the two groups and the adjacent display probability difference of early atherosclerotic plaques was compared under different conditions. **Results** Under window level in certain circumstances (200 HU), bandwidth (200~250 HU) was relatively narrow for the high rate of early plaque. **Conclusion** CT window technology application shows great influence on early plaque of atherosclerosis plaques.

Key words window technique; window width; window level; atherosclerosis plaque; CT angiography

因组关联研究^[5-6] (GWAS) 均证实了 Ets-1 与中国人 SLE 的相关性。而且 Ets-1 基因多态性与 SLE 的临床亚型的关联也得到了证实^[7-8]。该研究拟通过对 SLE 患者外周血 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平进行检测,以探讨 Ets-1 在 SLE 发病中的作用机制,为 SLE 的治疗提供新的靶点。

1 材料与方法

1.1 研究对象 采用病例对照的研究方法,选取 2012 年 7 月~12 月在安徽医科大学附属省立医院风湿免疫科住院部及门诊就诊的 30 例 SLE 患者,女 28 例,男 2 例,年龄 15~53 (34.10 ± 12.18) 岁,所有患者均符合美国风湿病学会 (American College of Rheumatology, ACR) 2009 年修订的 SLE 诊断标准^[9]。根据 SLE 疾病活动指数 (systemic lupus erythematosus disease activity index, SLEDAI) 将 SLE 患者分为疾病活动组 (SLEDAI ≥ 5 分) 20 例,疾病稳定组 (SLEDAI < 5 分) 10 例。同时收集 SLE 患者的详细临床资料,主要包括肾脏损害、关节炎、心包炎、皮疹、血管炎、口腔溃疡、脱发、发热等临床表现。15 例健康对照均为健康志愿者,性别、年龄与 SLE 患者组匹配,无相关免疫性疾病和近期感染史。所有纳入研究的对象均根据伦理学要求并签署知情同意书。

1.2 试剂与仪器 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞磁珠分选试剂盒、LD 和 MS 细胞分选柱 (德国 Miltenyi Biotec 公司); 人淋巴细胞分离液 (北京索来宝公司); TRIzol 试剂 (美国 Invitrogen 公司); PrimeScript 逆转录试剂盒、Real-time PCR 试剂盒、PCR 引物 (日本 TaKaRa 公司), Ets-1 引物序列的上游引物为 5'-GGAGCAGCCAGTCATCTTTC-3', 下游引物为 5'-GTCCCGCACATAGTCCTTGA-3', 预计扩增的产物长度为 128 bp; β -actin 引物序列的上游引物为 5'-TG-GCAGCCAGCACAAATGAA-3', 下游引物为 5'-CTA-AGTCATAGTCCGCCTAGAAGCA-3', 预计扩增的产物长度为 186 bp。Allegre-64R 高速低温离心机 (美国 Beckman-Coulter 公司); ABI7500 实时定量 PCR 仪 (美国 ABI 公司)。

1.3 实验方法

1.3.1 磁珠分选 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞 抽取空腹外周静脉抗凝血 20 ml, 分选出外周血单个核淋巴细胞 (peripheral blood mononuclear cells, PBMCs), 行细胞计数。每 10⁷ 个细胞加入 90 μ l PBS-EB 和

10 μ l CD4⁺T Cell Biotin-Antibody Cocktail 混匀, 4 °C 孵育 10 min, 每 10⁷ 个细胞再加入 20 μ l Anti-Biotin 磁珠, 4 °C 孵育 15 min; 每 10⁷ 个细胞加入 2 ml PBS-EB, 1 070 r/min 离心 10 min 后弃上清液; 每 10⁸ 个细胞加入 500 μ l PBS-EB 冲悬细胞, 将细胞悬液垂直加入 LD 柱中, 阴选出 CD4⁺T 细胞; 离心后加入 90 μ l PBS-EB 及每 10⁷ 个细胞 10 μ l CD25 磁珠, 4 °C 孵育 15 min; 加入 PBS-EB 洗涤后离心, 弃去上清液; 加入 500 μ l PBS-EB 后将细胞悬液垂直加入 MS 柱中, 阳选出 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞。

1.3.2 RNA 提取和 cDNA 的合成 取分离好的 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞, 加入 500 μ l TRIzol, 充分混匀后先后加入三氯甲烷、异丙醇、75% 乙醇, 最后加入 10 μ l DEPC 水溶解 RNA。取 2 μ l 用于 RNA 浓度和纯度测定, 紫外线分光光度计测定 RNA 纯度 (OD₂₆₀/OD₂₈₀) 在 1.8~2.0 间。使用总体系为 10 μ l 的逆转录试剂盒, 放入水浴箱中 37 °C 15 min、85 °C 5 s 合成 cDNA。

1.3.3 实时荧光定量 PCR SYBR Premix Ex TaqTM II (2 ×) 10 μ l, ROX Reference Dye (50 ×) II 0.4 μ l, cDNA 2.0 μ l, Forward Primer 0.8 μ l, Reverse Primer 0.8 μ l, ddH₂O 6 μ l, 总体系为 20 μ l, 进行实时荧光定量 PCR 反应。反应条件: 95 °C 预变性 30 s, PCR 反应 95 °C 5 s、60 °C 34 s (共 40 个循环)。以 Ct 值作为基因表达量的评估指标, Ct 值越小代表基因表达量越大。 Δ Ct = 目的基因平均 Ct 值 - 内参 β -actin 平均 Ct 值。用 2^{- Δ Ct} 值表示 Ets-1 与 β -actin 的相对表达量。

1.3.4 实验室指标的检测 抗双链 DNA 抗体 (抗 ds-DNA) 用间接免疫荧光法检测; 免疫球蛋白 IgG、IgM、IgA 及补体 C3、C4 用免疫比浊法检测; 常规检测血、尿常规、红细胞沉降率 (erythrocyte sedimentation rate, ESR) 水平。

1.4 统计学处理 采用 SPSS 13.0 软件进行统计分析, 定量资料符合正态分布的采用 $\bar{x} \pm s$ 表示, 不符合正态分布的采用中位数和四分位数间距 [M (P₂₅, P₇₅)] 表示。两组间 Ets-1 mRNA 表达水平的比较采用两独立样本的秩和检验; Ets-1 mRNA 表达水平与 SLEDAI 及实验室指标之间的关联性分析采用 Spearman 秩相关, 检验水准 $\alpha = 0.05$ 。

2 结果

2.1 Ets-1 mRNA 表达水平 SLE 组 CD4⁺CD25⁺

Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平 [0.225 (0.111, 0.416)] 显著低于对照组 [0.503 (0.248, 0.785)], 差异有统计学意义 ($Z = -2.553$, $P = 0.011$)。其中, SLE 疾病活动组 [0.190 (0.121, 0.617)] 与疾病稳定组 [0.243 (0.094, 0.304)] 相比, Ets-1 mRNA 表达水平降低, 但差异无统计学意义 ($Z = -0.132$, $P = 0.895$); SLE 疾病活动组与对照组相比, Ets-1 mRNA 表达水平降低, 差异有统计学意义 ($Z = -2.201$, $P = 0.028$); SLE 疾病稳定组与对照组相比, Ets-1 mRNA 表达水平也显著降低, 差异有统计学意义 ($Z = -2.219$, $P = 0.027$), 见图 1。

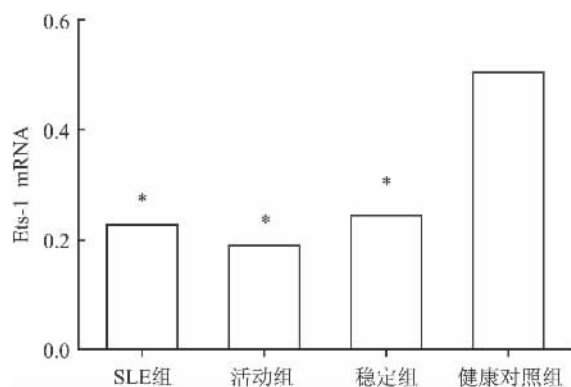


图1 SLE患者与健康对照者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平的比较
与健康对照组比较: * $P < 0.05$

2.2 Ets-1 mRNA 表达水平与 SLEDAI 的相关性

SLE 患者的 SLEDAI 评分为 (7.23 ± 5.85), 采用 Spearman 秩相关分析 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与 SLEDAI 的关联, 结果显示, 两者之间无相关性 ($r_s = -0.094$, $P = 0.622$), 见图 2。

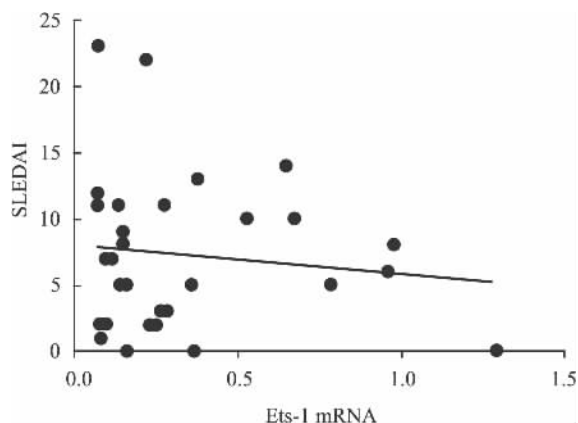


图2 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与 SLEDAI 的相关性

2.3 Ets-1 mRNA 表达水平与 SLE 主要临床表现的相关性 将 SLE 患者按有无肾损害、关节炎、心包炎、皮疹、血管炎、口腔溃疡、脱发、发热分组, 结果表明, 各组的 Ets-1 mRNA 的表达差异均无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 1。

表1 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与临床表现的相关性 [M (P_{25} , P_{75})]

临床表现	阳性组		阴性组		Z 值	P 值
	n	Ets-1 mRNA	n	Ets-1 mRNA		
肾损害	9	0.218 (0.094, 0.816)	21	0.232 (0.116, 0.362)	-0.385	0.700
关节炎	11	0.358 (0.135, 0.959)	19	0.218 (0.098, 0.283)	-0.947	0.344
心包炎	4	0.373 (0.108, 0.867)	26	0.197 (0.111, 0.369)	-0.519	0.604
皮疹	8	0.154 (0.121, 0.338)	22	0.260 (0.098, 0.558)	-0.680	0.496
血管炎	6	0.148 (0.080, 0.231)	24	0.266 (0.116, 0.646)	-1.422	0.155
口腔溃疡	4	0.080 (0.072, 0.608)	26	0.243 (0.136, 0.416)	-1.525	0.127
脱发	7	0.148 (0.097, 0.218)	23	0.266 (0.135, 0.646)	-1.447	0.148
发热	4	0.085 (0.070, 0.509)	26	0.243 (0.136, 0.416)	-1.678	0.093

2.4 Ets-1 mRNA 表达与实验室指标之间的相关性

采用 Spearman 秩相关分析 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与各实验室指标之间的相关性, 结果显示, CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与白细胞 (WBC)、血小板 (PLT)、淋巴细胞 (Ly)、C3、C4、ESR、IgM、IgG、IgA、抗 Sm 抗体、抗 ds-DNA 抗体、抗 SSA 抗体、抗 SSB 抗体等指标均无相关性 ($P > 0.05$), 见表 2。

表2 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与实验室指标的相关性

实验室指标	r 值	P 值
WBC	-0.002	0.990
Ly	0.254	0.175
PLT	0.128	0.507
C3	0.066	0.766
C4	-0.082	0.718
ESR	-0.037	0.859
CRP	-0.343	0.252
IgM	0.046	0.833
IgG	0.085	0.700
IgA	0.090	0.683
抗 Sm 抗体	-0.112	0.556
抗 ds-DNA 抗体	0.063	0.741
抗 SSA 抗体	0.102	0.591
抗 SSB 抗体	0.241	0.199

3 讨论

SLE 是一种典型的自身免疫性疾病, 主要表现

为对自身抗原的外周免疫耐受失衡,导致自身反应性 T 淋巴细胞的活化、扩增和 B 淋巴细胞功能亢进,进而引起大量自身抗体的产生和免疫复合物的沉积。然而,Treg 细胞是一种具有免疫抑制活性的 T 细胞亚群,能够防止自身免疫性 T 细胞的活化并抑制其效应功能,在外周免疫耐受的维持中发挥重要作用。CD4⁺CD25⁺Treg 细胞是 Treg 细胞的主要组成成分,占 CD4⁺T 细胞的 5%~10%^[10],它可以通过细胞接触依赖机制或抑制性细胞因子依赖机制主动抑制自身免疫 T 细胞的活化,维持自身免疫耐受,防止自身免疫病的发生^[11]。在动物实验中,CD4⁺CD25⁺Treg 细胞的缺失能够增强自身反应性 T 细胞的扩增,使自身抗体产生增加,导致器官特异性的自身免疫性疾病的发生^[11-12]。而在 SLE 患者中,外周血 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞数也低于正常对照者^[13]。Ets-1 是细胞内信号依赖转录调控因子 Ets 家族最具代表性的成员,其可作为信号转导的上游或下游效应物,激活或抑制相应的靶基因,产生不同的生物学功能^[14]。多项研究^[5-8]提示 Ets-1 可能在 SLE 的发病中发挥重要作用。

本研究显示 SLE 疾病活动组和稳定组患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平较正常对照组均显著降低,提示 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 的异常表达可能与 SLE 的发病有关。其可能的作用机制是 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 的表达降低减弱了 Treg 细胞的抑制功能,加重了细胞免疫平衡紊乱。有研究^[15]支持了这一假设,表明 Ets-1 可影响 Treg 细胞的发育和功能,Ets-1 缺陷鼠(Ets-1^{-/-})的 Treg 细胞的体内和体外抑制活性均降低。Li et al^[16]研究发现在 SLE 患者外周血单个核细胞(PBMC)中 Ets-1 mRNA 表达水平低于正常对照者,进一步提示 Ets-1 表达的减少可能参与了 SLE 的发病。

本研究显示 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平与 SLEDAI 及其他反应疾病活动度的指标(如 ESR、CRP、C3、C4、抗 ds-DNA 抗体)等均无相关性。而 SLE 疾病活动组与稳定组患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平也无显著差异,表明其可能仅与 SLE 发病相关而不是 SLE 疾病活动的有效指标。动物模型研究^[17]显示 Ets-1 敲除的小鼠会出现以高水平的 IgM 和 IgG 为特点的狼疮样疾病以及局部补体的激活,且在肾脏病理切片中发现大量的 IgG、IgM 和补体 C3。但

在本研究中并未发现 Ets-1 mRNA 表达水平与 IgG、IgM 和 C3 的相关性,可能是 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 的表达异常对 B 细胞的分化影响较小,或与动物种属不同有关。该研究还发现 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 的表达水平与 SLE 各临床表现均无相关性。可能由于本研究中纳入的 SLE 患者各临床亚型组阳性例数较少,统计分析检验效能较低,未能显示出有统计学意义的关联。

叉头/螺旋翼家族转录因子(Foxp3)是 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞的特异性转录因子,它能够影响 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞的发育和功能;有报道^[15]Ets-1 可通过调控 Treg 细胞中 Foxp3 的稳定表达影响其发育和功能。研究^[15]证实小鼠脾和胸腺 Treg 细胞 Ets-1 的缺陷会导致 Foxp3 的表达水平降低,Ets-1 能够与 Foxp3 基因的转录调控序列相互作用并控制其甲基化状态。今后的研究应进一步分析 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 与 Foxp3 表达的相关性。

综上所述,本研究首次检测了 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 表达水平,发现 SLE 患者 CD4⁺CD25⁺Treg 细胞中 Ets-1 mRNA 的表达水平低于健康对照,提示 Ets-1 表达水平的降低可能与 SLE 的发病有关。

参考文献

- [1] Costantino C M, Baecher-Allan C M, Hafler D A. Human regulatory T cells and autoimmunity [J]. *Eur J Immunol*, 2008, 38(4): 921-4.
- [2] Kuhn A, Beissert S, Krammer P H. CD4(+) CD25(+) regulatory T cells in human lupus erythematosus [J]. *Arch Dermatol Res*, 2009, 301(1): 71-81.
- [3] Zhang B, Zhang X, Tang F, et al. Reduction of forkhead box P3 levels in CD4⁺CD25^{high} T cells in patients with new-onset systemic lupus erythematosus [J]. *Clin Exp Immunol*, 2008, 153(2): 182-7.
- [4] Lyssuk E Y, Torgashina A V, Soloviev S K, et al. Reduced number and function of CD4⁺CD25^{high}FoxP3⁺ regulatory T cells in patients with systemic lupus erythematosus [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2007, 601: 113-9.
- [5] Han J W, Zheng H F, Cui Y, et al. Genome-wide association study in a Chinese Han population identifies nine new susceptibility loci for systemic lupus erythematosus [J]. *Nat Genet*, 2009, 41(11): 1234-7.
- [6] Yang W, Shen N, Ye D Q, et al. Genome-wide association study in Asian populations identifies variants in ETS1 and WDFY4 associated with systemic lupus erythematosus [J]. *PLoS Genet*, 2010,

- 6(2): e1000841.
- [7] Sullivan K E , Piliero L M , Dharia T , et al. 3' polymorphisms of ETS1 are associated with different clinical phenotypes in SLE [J]. *Hum Mutat* , 2000 ,16(1) : 49 – 53.
- [8] He C F , Liu Y S , Cheng Y L , et al. TNIP1 , SLC15A4 , ETS1 , RasGRP3 and IKZF1 are associated with clinical features of systemic lupus erythematosus in Chinese Han population [J]. *Lupus* , 2010 ,19(10) : 1181 – 6.
- [9] Petri M. Systemic Lupus International Collaborating Clinic (SLICC): SLICC revision of the ACR classification criteria for SLE [J]. *Arthritis Rheum* , 2009 60(Suppl 10) : 895.
- [10] Tang Q , Bluestone J A. Regulatory T-cell physiology and application to treat autoimmunity [J]. *Immunol Rev* , 2006 212: 217 – 37.
- [11] Sakaguchi S , Sakaguchi N , Asano M , et al. Immunologic self-tolerance maintained by activated T cells expressing IL-2 receptor α -chains (CD25). Breakdown of a single mechanism of self-tolerance causes various autoimmune diseases [J]. *J Immunol* , 1995 ,155(3) : 1151 – 64.
- [12] Bagavant H , Tung K S. Failure of CD25⁺ T cells from lupus-prone mice to suppress lupus glomerulonephritis and sialoadenitis [J]. *J Immunol* , 2005 ,175(2) : 944 – 50.
- [13] Liu M F , Wang C R , Fung L L , et al. Decreased CD4⁺ CD25⁺ T cells in peripheral blood of patients with systemic lupus erythematosus [J]. *Scand J Immunol* , 2004 ,59: 198 – 202.
- [14] Yordy J S , Muise-Helmericks R C. Signal transduction and the Ets family of transcription factors [J]. *Oncogene* , 2000 ,19(55) : 6503 – 13.
- [15] Mouly E , Chemin K , Nguyen H V , et al. The Ets-1 transcription factor controls the development and function of natural regulatory T cells [J]. *J Exp Med* , 2010 207(10) : 2113 – 25.
- [16] Li Y , Sun L D , Lu W S , et al. Expression analysis of ETS1 gene in peripheral blood mononuclear cells with systemic lupus erythematosus by real-time reverse transcription PCR [J]. *Chin Med J (Engl)* , 2010 ,123(16) : 2287 – 8.
- [17] Wang D , John S A , Clements J L , et al. Ets-1 deficiency leads to altered B cell differentiation , hyperresponsiveness to TLR9 and autoimmune disease [J]. *Int Immunol* , 2005 ,17(9) : 1179 – 91.

Expression of Ets-1 mRNA in CD4⁺ CD25⁺ T regulatory cells from patients with systemic lupus erythematosus

Xiang Nan , Li Xiangpei , Li Xiaomei , et al

(*Dept of Rheumatology and Immunology , The Affiliated Provincial Hospital of Anhui Medical University , Hefei 230001*)

Abstract Objective To detect the mRNA expression of Ets-1 mRNA in CD4⁺ CD25⁺ Treg cells from patients with systemic lupus erythematosus (SLE) , in order to investigate its potential role in the pathogenesis of SLE.

Methods Peripheral blood from SLE patients and healthy controls was collected , respectively. PBMCs were further purified using CD4⁺ CD25⁺ regulatory T Cell Isolation Kit. Real-time transcription-polymerase chain reaction analysis (RT-PCR) was performed to determine the expression of Ets-1 mRNA in CD4⁺ CD25⁺ Treg cells. The correlations between Ets-1 mRNA and systemic lupus erythematosus disease activity index (SLEDAI) , laboratory measurements , clinical features were also analyzed. **Results** Compared with the healthy controls [0.503(0.248 , 0.785)] , the Ets-1 mRNA expression level was decreased in patients with SLE [0.225(0.111 , 0.416)] ($P = 0.011$) . SLE patients were separated into active SLE groups and inactive SLE groups according to the SLEDAI. No significant difference was found between active SLE groups [0.190(0.121 , 0.617)] and inactive SLE groups [0.243(0.094 , 0.304)] ($P = 0.895$) . Compared to healthy controls , Ets-1 mRNA expression in active SLE groups and inactive SLE groups were decreased ($P < 0.05$) . No correlations were found between Ets-1 mRNA and SLEDAI , laboratory measurements , clinical features. **Conclusion** The expression levels of Ets-1 mRNA in CD4⁺ CD25⁺ Treg cells from patients with SLE are significantly decreased. The results indicate that the abnormal expression of Ets-1 may contribute to the pathogenesis of SLE.

Key words systemic lupus erythematosus; regulatory T-lymphocytes; Ets-1