

მონოციტების ფაგოციტური უნარის შეფასება ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემიის მქონე პაციენტებში

ავტორი: თამარ ცერცვაძე

თანაავტორები: ა. ბილანიშვილი¹, ნ. მიცკევიჩი¹, დ. ღირდალაძე², ნ. ფორაქიშვილი¹

¹ივ. ჯავახიშვილის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი, თბილისი, საქართველო

²ჰემატოლოგიისა და ტრანსფუზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი, საქართველო

ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია (ქლლ) – ლეიკემიის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა აშშ-სა და ევროპაში, საქართველოს ჩათვლით. ლეიკემიასთან დაკავშირებული სიმპტომოკომპლექსის გარდა, ქლლ პაციენტებს ახასიათებთ ინფექციური დაავადებებით მაღალი ავადობა რომელიც შეიძლება იყოს გამოწვეული როგორც ლეიკემიის პროგრესირებით, ასევე ქიმიოთერაპიით, და მიუთითებს შეძენილ იმუნოდეფიციტზე. იმუნოდეფიციტი მოიცავს როგორც ადაპტურ, ასევე თანდაყოლილ იმუნურ პასუხებს, მათ შორის მონოციტების ანტიმიკრობულ ფუნქციებს. ამასთანავე მონოციტები მონაწილეობენ ანტისიმპტიკურ იმუნოთერაპიაში, განაპირობებენ რა თერაპიული ანტისხეულებით ოფსონირებული სიმსივნური უჯრედის Fcγ-რეცეპტორ (FcγR)-გამუალებულ ფაგოციტოზს. ჩვენს კვლევის მიზანს წარმოადგენდა ქლლ-ის დროს შეგვესწავლა პერიფერული სისხლის მონოციტების ფაგოციტური ფუნქცია, და დაგვედგინა ბისპეციფიური ანტისხეულის უნარი გამოიწვიოს ქლლ უჯრედების ფაგოციტოზი. შევისწავლეთ ex vivo გამოყოფილი და G-CSF და IFNγ ციტოკინებით აქტივირებული მონოციტების მიერ ოფსონირებული და არაოფსონირებული *Staphylococcus aureus* -ის შთანთქმის უნარი. ასევე დავადგინეთ Fcγ რეცეპტორების და თოლ-მსგავსი რეცეპტორის CD180-ის ექსპრესიის პროფილი მონოციტებზე;

მიღებული შედეგების თანახმად, ქლლ-ით დაავადებულებში, ჯანმრთელ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, ადგილი აქვს მონოციტების მიერ *Staphylococcus aureus* -ის მიერთებისა და შთანთქმის ფუნქციის მნიშვნელოვან დაქვეითებას (ფლორესცენციის საშუალო ინტენსივობა (ფსი)= 3030 ± 616 დონორებში, ფსი= 1360 ± 230 დაავადებულებში, $p=0.0076$). რომელიც G-CSF და IFNγ ციტოკინებით სტიმულაციისას კიდევ უფრო ღრმავდება (ფლორესცენციის საშუალო ინტენსივობა (ფსი)= 1460 ± 467 არასტიმულირებული, ფსი= 546 ± 119 სტიმულირებული, $p=0.03$). აგრეთვე აღინიშნება Fcγ-რეცეპტორების CD64 და CD180-ის ექსპრესიის დაქვეითება, რაც ასუსტებს მონოციტების ანტიბაქტერიულ იმუნურ პასუხებს. CD32 ექსპრესია კი, პირიქით, ქლლ უჯრედებზე მნიშვნელოვნად არის გაზრდილი.

ჩვენს მიერ მოპოვებული მონაცემები საშუალებას იძლევა დაიგეგმოს ქლლ-ს დროს მონოციტების ფუნქციური აქტივობის კორექციის მიმართულება, რათა შესაძლებელი გახდეს, ერთის მხრივ, ქლლ ინფექციური გართულებების მიმართ მგრძობელობის მიზეზების აღმოფხვრა, მეორეს მხრივ კი, ქლლ-ს საწინააღმდეგოდ ეფექტური იმუნოთერაპიული მეთოდების შემუშავება.

*კვლევა განხორციელდა შოთა რუსთაველის ეროვნული სამეცნიერო ფონდის ფინანსური მხარდაჭერით.