

B-ქრონიკული ლიმფოციტური

ლეიკემიით დაავადებულებში მონოციტების ფუნქციური და ფენოტიპური ცვლილებები

თამარ ცერცვაძე

ნინა კულიკოვა, ნინო ფორაქიშვილი

ელ-ფოსტა: tamar.tsertsvadze@tsu.ge

ბიოლოგიის დეპარტამენტი, ივ.ჯავახიშვილის სახ. თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი,
უნივერსიტეტის ქ.13, 0143, თბილისი

B-ქრონიკული ლიმფოციტური ლეიკემია (B-ქლლ) წარმოადგენს ავთვისებიან ლიმფოპროლიფერაციულ დაავადებას, რომელიც ხასიათდება იმუნოლოგიურად არაკომპეტენტური, მონოკლონური CD5⁺/CD19⁺/CD23⁺ B უჯრედების დიდი რაოდენობით დაგროვებით პერიფერიულ სისხლში და ძვლის ტვინში. B-ქლლ მოზრდილთა ლეიკემიების ყველაზე გავრცელებული ფორმა დასავლეთის ქვეყნებში. B-ქლლ-ის მკურნალობის ეფექტური მეთოდი არ არსებობს. ყველაზე გავრცელებულია ქიმიოთერაპია ციტოტოქსიკური საშუალებებით. მაგრამ ციტოტოქსიკური აგენტები სიმსივნურ უჯრედების გარდა ნორმალურ უჯრედებსაც აზიანებენ, რასაც მეორადი გართულებები მოჰყვება. შესაბამისად, აქტუალურია B-ქლლ-ის მკურნალობის ალტერნატიული მეთოდების შემუშავება. ერთ-ერთ შესაძლო მიდგომას წარმოადგენს მონოციტების ანტი-სიმსივნური პოტენციალის გამოყენება. ამ მიდგომის პრაქტიკული გამოყენებისათვის საჭიროა ქლლ-ით დაავადებულებში მონოციტური პოპულაციის კომპეტენტურობის გამოკვლევა.

ჩვენ შევისწავლეთ მონოციტების ფუნქციური და ფენოტიპური ცვლილებები B-ქლლ-ით დაავადებულში. *In vitro* შესწავლილ იქნა მონოციტური პოპულაციის ფაგოციტური ფუნქცია 38 B-ქლლ-ის მქონე პაციენტში და შესაბამისი ასაკობრივი ჯგუფის ჯანმრთელი დონორების ჯგუფში (20 დონორი). ფაგოციტოზის უნარის შეფასებისთვის *in vitro* ვაკვირდებოდით მონოციტების მიერ ოპსონიზებული *Staphylococcus aureus*-ის შთანთქმის უნარს. პარალელურად ვსაზღვრავდით მონოციტების იმუნოფენოტიპურ პროფილს: გამდინარე ციტომეტრიის მეთოდით შესწავლილ იქნა Fcγ-რეცეპტორების: FcγRI (CD64)-ის, FcγRII (CD32)-ის, FcγRIII (CD16)-ის ექსპრესიის დონე.

მიღებული შედეგების თანახმად გამოვლინდა ფაგოციტური ფუნქციის მნიშვნელოვანი შემცირება ქლლ-ით დაავადებულებში ჯანმრთელ დონორებთან შედარებით (ფლუორესცენციის საშუალო ინტენსივობა (ფსი)=3619±467 დონორებში, ფსი=1928±503 დაავადებულებში, p<0.01). პარალელურად, იმუნოფენოტიპირებით დადგინდა CD64-ის ექსპრესიის მნიშვნელოვანი დაქვეითება ქლლ დაავადებულებში (ფსი=180,9±9,705 ჯანმრთელ დონორებში, ფსი=29,28±3,974 ქლლ დაავადებულებში, p<0.0001). პაციენტთა იმუნოფენოტიპური პროფილის ანალიზისას ვაკვირდებოდით დაავადების სტადიას (რაი-ს კლასიფიკაციის მიხედვით: 0-4 სტადიები). დადგინდა, რომ CD64-ის ექსპრესიის დაქვეითება კორელირებს დაავადების პროგრესირებასთან: 0-1 სტადია: ფსი=57,01±12,76, 2-4 სტადია: 16,62±8,85, p<0.0001. CD64-ის ექსპრესიის დაქვეითებით შეიძლება აიხსნას, ჩვენს მიერ ნაჩვენები დარღვევა ფაგოციტურ ფუნქციაში, რადგანაც ზუსტად Fcγ-რეცეპტორების უნარი დაუკავშირდნენ IgG-ს გავლენას ახდენს ფაგოციტური უჯრედის ფუნქციაზე ეფექტურად მოახდინოს ოპსონიზებული პათოგენის ელიმინაცია.