

ნ. ჯაფიშვილი, თ. სოსელია

კლინიკური იმუნოლოგია



ბავოცეპელოზა „საბავოთა სავართვილო“
თბილისი — 1986

წიგნი ეძღვნება ახალგაზრდა, ინტენსიურად მზარდ დისციპლინას — კლინიკურ იმუნოლოგიას. მასში გადმოცემულია ზოგადი იმუნოლოგიის ძირითადი დებულებები — ანტისხეულების სტრუქტურა და ფუნქცია, იმუნიტეტის T— და B— სისტემები, იმუნურ პასუხში უჯრედების კოოპერაცია, იმუნოგენეზის რეგულაცია, იმუნოლოგიური მესხიერება და ტოლერანტობა. განხილულია ინფექციური, სიმსივნური, ალერგიული, აუტოიმუნური, ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების იმუნოლოგიური ასპექტები. გაშუქებულია იმუნოგენეტიკის, იმუნოპემატოლოგიის, ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგიის, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების, იმუნოსუპრესიული და იმუნოკორელაციური თერაპიის საკითხები. წიგნში ფართოდ არის გამოყენებული სამამულო და უცხოური ლიტერატურის უახლესი მონაცემები.

წიგნი განკუთვნილია იმუნოლოგების, სხვადასხვა სპეციალობის ექიმ-კლინიცისტებისა და ბიოლოგებისათვის.

რეცენზენტი: საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის

წევრ-კორესპონდენტი ი. შამლაძე

წიწასიტყვაობა

იმუნოლოგიის განსაკუთრებული მნიშვნელობა ბიოლოგიისა და სამედიცინო მეცნიერებათა განვითარების თანამედროვე ეტაპზე საყოველთაოდაა ცნობილი. ის შეიქმნა ავდიო-ბიოლოგიური მეცნიერების თითქმის ყველა სფეროში, რამაც თავის მხრივ გამოიწვია სხვადასხვა დარგის სპეციალისტთა ფართო წრის დაინტერესება იმუნოლოგიათ. თუ გავითვალისწინებთ იმ გარემოებას, რომ მრავალი დაავადების პათოგენეზში იმუნურ მექანიზმებს წამყვანი როლი ენიჭებათ, გასაგები გახდება კლინიკისტების განსაკუთრებული ინტერესი იმუნოლოგიისადმი. იმუნოლოგიით დაინტერესებული სხვა დარგის სპეციალისტების სწორი ორიენტაციის აუცილებლობის გათვალისწინებით არის ნაყარნახევი წინამდებარე ნაშრომის შექმნა. წიგნში მოკლედ არის განხილული იმუნოლოგიის თეორიული საფუძვლები და გადმოცემულია თანამედროვე შეხედულებები კლინიკური იმუნოლოგიის ისეთ საკვანძო საკითხებზე, როგორცაა ინფექციური იმუნოლოგია, იმუნოპემატოლოგია, ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია, ალერგია, აუტოიმუნური პროცესები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი და სხვა. რასაკვირველია, ჩვენ ვერ შევეხებით კლინიკური იმუნოლოგიის ყველა ასპექტს ამომწურავად წიგნის მოცულობის ლიმიტირების გამო, მაგრამ იმედი გვაქვს, რომ ის სასარგებლო იქნება სხვადასხვა სპეციალობის ექიმებისა და სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის.

წინამდებარე წიგნი პირველი ცდაა ქართულ ენაზე კლინიკური იმუნოლოგიის საფუძვლების გაშუქებისა. ბუნებრივია, რომ წიგნი დაზღვეული არ იქნება ხარვეზებისაგან. ყოველგვარ საქმიან შენიშვნებს ავტორები დიდი მადლიერების გრძნობით მიიღებენ.

ნ. ტატიშვილი
თ. სოსელია

შესავალი

იმუნოლოგიას, როგორც მოძღვრებას ორგანიზმის დაცვითი ძალების შესახებ, დასაბამი მიეცა ჯერ კიდევ შორეულ წარსულში. უხსოვარი დროიდან იყო ცნობილი, რომ ბავშვთა ისეთი დაავადებებით, როგორცაა ჩუტყვავილა, წითელა და ყბაყურა, ადამიანი, როგორც წესი, მთელი ცხოვრების მანძილზე მხოლოდ ერთხელ ავადდება. ის პიროვნებები, რომლებიც გადაიტანდნენ ყვავილს, იმავე სენით განმეორებით აღარ ავადდებოდნენ. განმეორებითი დაავადებისადმი შეუვალლობა — იმუნიტეტი, საშუალებას იძლეოდა ასეთი პირები გამოეყენებინათ ავადმყოფების მოსავლელად და გვაგების დასამარხად.

სამედიცინო ძეგლებში, მათ შორის ქართულშიც, არსებობს მითითებანი, რომელთა თანახმად ძველთაგანვე ცდილობდნენ ადამიანი გადაერჩინათ ინფექციური სნეულებისაგან მის ორგანიზმში ინფექციური მასალის შეყვანით, რაც ყველაზე დიდი წარმატებით ხორციელდებოდა ყვავილის მიმართ. ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა — ვარიოლაცია საქართველოში უხსოვარი დროიდან იყო გავრცელებული. ძველი ქართველი ექიმები ნემსით, ან დანის წვერით ცერსა და საჩვენებელ თითს შორის, ან მხარის მიდამოში კანს ზერეულედ კაწრავდნენ და შემდეგ ქრილობაში შეჰყავდათ ყვავილით დაავადებული ადამიანის ბუშტუკიდან აღებული მასალა. ამის შედეგად, დაავადება მიმდინარეობდა შედარებით სუსტად გამოხატული, ან წაშლილი სიმპტომებით და ყვავილის გადატანის შემდეგ რჩებოდა მხოლოდ ერთეული ნაყვავილარი. სამაგიეროდ ვითარდებოდა მყარი იმუნიტეტი — შეუვალობა განმეორებითი დაავადების მიმართ. ვარიოლაციის ეს მეთოდი ბევრ ქვეყანაში იყო გავრცელებული — ძველ ჩინეთში, ინდოეთში, საბერძნეთში, არაბეთში, თურქეთში. ევროპის ქვეყნებში, მათ შორის ინგლისში, ვარიოლაცია გავრცელდა XVIII საუკუნის დასაწყისში. მაგრამ ვარიოლაცია არ იყო სავსებით უვნებელი მანიპულაცია, რადგანაც ზოგჯერ ვითარდებოდა დაავადების მძიმე ფორმა ლეტალური შედეგით.

იმუნოლოგიის ფორმირების მნიშვნელოვანი ეტაპი დაკავშირებული

ლია ინგლისელი ექიმის ე. ჯენერის მრავალწლიან დაკვირვებასთან იმ ფაქტზე, რომ პიროვნებები, რომლებსაც გადატანილი ჰქონდათ ძროხის ყვავილი, ნამდვილი ყვავილით ავად აღარ ხდებოდნენ. ე. ჯენერმა 1796 წელს ადამიანზე ჩაატარა ცდა, რომელმაც კაცობრიობა ყვავილისაგან იხსნა. მან ძროხის ყვავილით დაავადებული ადამიანის ბუშტუკის შიგთავსი შეუყვანა მ წლის ბიჭს კანში. თვენახევრის შემდეგ ბავშვს კანში შეუყვანეს ნატურალური ყვავილით დაავადებული ადამიანის მუწუქიდან აღებული ჩირქი. ბავშვი არ დაავადდა. ე. ჯენერის აღმოჩენის შედეგად შესაძლებელი გახდა ყვავილის პროფილაქტიკური აცრის ჩატარება ადამიანზე ძროხის ყვავილისაგან აღებული მასალით. ჯენერის აღმოჩენამ მილიონობით ადამიანის სიცოცხლე გადაარჩინა. მართალია, მან მოგვაწოდა ყვავილის საწინააღმდეგო აცრა, მაგრამ სხვა გადაადები დაავადებების საწინააღმდეგო საშუალების აღმოჩენა ვერ შეძლო. იმ დროისთვის მედიცინა არ იყო იმდენად განვითარებული, რომ შემუშავებულიყო ინფექციური სნეულებების საწინააღმდეგო აცრების ზოგადი მეთოდი.

ე. ჯენერის აღმოჩენიდან მხოლოდ 85 წლის შემდეგ გენიალურმა ფრანგმა მეცნიერმა ლუი პასტერმა, რომელიც ითვლება იმუნოლოგიის მეცნიერული მიმართულების ფუძემდებლად, მოგვაწოდა ინფექციური დაავადებების საწინააღმდეგო პროფილაქტიკური ვაქცინების დამზადების ზოგადი პრინციპები. იმუნოლოგიის ჩამოყალიბება დიდად არის დაკავშირებული ი. მეჩნიკოვის, ე. ბერინგის, ვ. ისაევის, რ. პფეიფერის, პ. ერლიხის, ჯ. ბორდეს, კ. ლანდშტეინერის, რ. რიშეს, პ. პორტიეს, კ. პირკეს, ლ. კალმეტის, კ. ჟერენის, გ. რამონის, ა. ფლემინგის, ა. ბეზრედკას და სხვების სახელებთან. ი. მეჩნიკოვმა (1883) მოგვაწოდა ფაგოციტოზის თეორია, ე. ბერინგმა (1890) აღმოაჩინა ანტისხეულები, პ. ერლიხთან (1897) არის დაკავშირებული ანტისხეულების წარმოშობის გვერდითი ჯაჭვების თეორიის შექმნა, გ. ბუხნერთან (1889) და ჯ. ბორდესთან (1899) — კომპლემენტის აღმოჩენა. კ. ლანდშტეინერმა (1900) დაადგინა სისხლის ჯგუფური ანტიგენების და მათი საწინააღმდეგო ჰემაგლუტინინების არსებობა, რ. რიშემ და კ. პორტიემ (1902), კ. პირკემ (1906) პირველებმა აღწერეს ალერგიული ფენომენები და ა. შ.

იმუნოლოგიის განვითარების პირველი ეტაპი დაკავშირებული იყო ძირითადად ინფექციური პათოლოგიის პრობლემების გადაჭრასთან. ის ვითარდებოდა, როგორც მიკრობიოლოგიის ნაწილი. იმუნოლოგიური გამოკვლევები, ჩვეულებრივ, ტარდებოდა მიკრობიოლოგიის კათედ-

რებზე და მიკრობიოლოგიური პროფილის ლაბორატორიებში. ამიტომ ბოლო დრომდე იმუნოლოგიის ცნებასთან ასოცირებული იყო, უპირველეს ყოვლისა, ინფექციური სნეულებების სპეციფიკური პროფილაქტიკისა და მკურნალობის საკითხები. იმუნოლოგიის განვითარების შემდგომ ეტაპზე, რომელიც დაკავშირებული იყო მოლეკულური ბიოლოგიის, ციტოლოგიისა და გენეტიკის მიღწევებთან. გამოირკვა, რომ იმუნოლოგიური კანონზომიერებების შესწავლა აუცილებელია როგორც ინფექციურ სნეულებებთან წარმატებითი ბრძოლისათვის, ასევე მელიციტის ისეთი აქტუალური პრობლემების გადაჭრისათვის. როგორცაა ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადებების. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის და მკურნალობის. ავთვისებიანი სიმსივნეების იმუნოდიაგნოსტიკის, იმუნოპროფილაქტიკის და იმუნოთერაპიის, სისხლისა და ორსულობის პათოლოგიის, ზოგიერთი თანდაყოლილი დაავადების პათოგენეზისა და მკურნალობის, ქსოვილების და ორგანოების გადანერგვის საკითხები და სხვა.

XX საუკუნის დასაწყისისათვის ინფექციურ იმუნოლოგიაში დაროვილმა ფაქტებმა ნათელი გახადეს, რომ ავადმყოფთა სამკურნალოდ იმუნური შრატების გამოყენება ზოგჯერ შეიძლება მძიმე გართულებებით დამთავრდეს, ხოლო განმეორებითმა ვაქცინაციამ, იმუნური პასუხის სტიმულირების ნაცვლად, გამოიწვიოს ზოგადი შოკური რეაქცია, შეყვანის ადგილზე კი — ასეპტიკური ანთება და ნეკროზი. მიღებული შედეგების გაანალიზებამ მეცნიერები მიიყვანა დასკვნამდე, რომ ადამიანებისა და ცხოველების იმუნოზაცია ორგანიზმის იმუნური პასუხის ფორმირების კანონზომიერებათა ცოდნის გარეშე სიცოცხლისათვის საშიშია. აღნიშნული დაკვირვებები დაედო საფუძვლად ალერგოლოგიას — მეცნიერებას ანტიგენზე ორგანიზმის შეცვლილი რეაქტიულობის შესახებ. ამავე პერიოდში კ. ლანდშტეინერის აღმოჩენებმა ერიტროციტების ჯგუფობრივი ანტიგენების შესახებ, საფუძველი ჩაუყარეს იმუნოჰემატოლოგიას — სწავლებას სისხლის ფორმიანი ელემენტების ანტიგენურ სისტემებზე. იმუნოლოგიის განვითარების დასაწყისშივე მეცნიერები დააინტერესა ორგანიზმის იმუნური გარდაქმნების უჯრედული და ჰუმორული პასუხის რეგულაციურმა მექანიზმებმა.

არაინფექციური იმუნოლოგიის განვითარება დაკავშირებულია ფ. ბერნეტის, ფ. ფენერის, პ. მედავარის, მ. პაშეკის, ო. ბრუტონის, ჯ. დოსეს, მ. მაზუგის, პ. გორერის, ა. კუნსის, ჯ. სნელის, ა. ფაგრეუსის, პ. გრაბარის, ე. ვიტებსკის, ნ. როუზის, ე. მილერის, რ. გუდის,

პ. მაკ დევიტის, მ. სელას, კ. იშიზაკას, რ. ელოუს, ს. ბერსტონ-ს. ნ. ერნეს და სხვების სახელებთან.

განსაკუთრებული მნიშვნელობა თანამედროვე იმუნოლოგიის განვითარებისათვის ჰქონდა ფ. ბერნეტის შრომებს (1949, 1957). რომლებშიც მან ჩამოაყალიბა იმუნიტეტის ძირითადი პრინციპი — „საკუთარის“ და „უცხოს“ გარჩევის უნარი, რითაც თეორიული საფუძველი შეუქმნა იმუნოლოგიის ახალ, დიდმნიშვნელოვან მიმართულებას — იმუნოლოგიურ ტოლერანტობას.

ცოტა მოგვიანებით, 1953 წელს, ტოლერანტობის ფენომენი პრაქტიკულად იქნა მიღებული პ. მედავარის და მ. ჰაშეკის ექსპერიმენტებში, რომლებმაც დიდად შეუწყვეს ხელი ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგიის განვითარებას. ბერნეტის კლონურ-სელექციური თეორიის (1964) მიხედვით, იმუნური სისტემა წარმოადგენს ლიმფოციტური უჯრედების მრავალი კლონის ერთობლიობას. უჯრედული კლონების მრავალფეროვნება განპირობებულია სომატური მუტაციებით. კლონი არის უჯრედების პოპულაცია, რომელიც წარმოიქმნება ერთი უჯრედის გამრავლებით, ამიტომ მისი შემადგენელი უჯრედები გენეტიკურად იდენტურია.

უჯრედი ითვლება იმუნოკომპეტენტურად თუ მას შეუძლია რეაგირება ანტიგენურ სტიმულაციაზე. ანტიგენი კი წარმოადგენს ფაქტორს, რომელიც აწარმოებს უჯრედული კლონის სელექციას (შერჩევას). ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად ხდება შესაბამისი უჯრედების პროლიფერაცია და დიფერენციაცია, ან მათი მოსპობა. პროლიფერაციისა და დიფერენცირების შედეგად წარმოქმნილი იმუნოკომპეტენტური უჯრედები აწარმოებენ მხოლოდ ერთი სპეციფიკურობის ანტისხეულებს, ან რეცეპტორებს. განსაზღვრული სპეციფიკურობის ანტისხეულების (რეცეპტორების) სინთეზი უჯრედში გენეტიკურად დეტერმინირებულია. ანტიგენის სიჭარბე იწვევს შესატყვისი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კლონის



ლ. პასტერი (1822—1895)

ელიმინაციას და მოცემულ ანტიგენზე იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებას.

ამდენად, შეიცვალა შეხედულება იმუნოლოგიის საგანზე. თანამედროვე იმუნოლოგია იმუნიტეტს განიხილავს როგორც ორგანიზმის დაცვით უნარს ყველა იმ ნივთიერებისაგან, რომელთაც გენეტიკურად უცხო ინფორმაცია აქვთ; იმუნიტეტი არის ორგანიზმის რეაქცია, მი-



ი. შეჩნიკოვი (1845—1916)

მართული მისი ანტიგენური ჰომოსტაზის, სტრუქტურული და ფუნქციური მთლიანობის შენარჩუნებისა და დაცვისადმი. ინფექციისაგან დაცვა ორგანიზმის შიდა გარემოს გენეტიკური მუდმივობის ბიოლოგიური დაცვის ერთიანი მექანიზმის მხოლოდ კერძო შემთხვევაა (რ. პეტროვი).

იმუნოლოგიის განვითარებისათვის დიდი მნიშვნელობა ჰქონდა იმუნურ პროცესებში თიმუსის როლის დადგენას ე. მილერისა და რ. გუდის მიერ (1961), ადამიანის ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ანტიგენების აღმოჩენას ჯ. ლოსეს მიერ (1956), აუტოიმუნური დაავადების გამოწვევას ექსპერიმენტულად—მ. მაზუგის (1933), ე. ვიტებსკის და ნ. როუზის მიერ (1956), სინგენური თავგების ხაზების გამოყვანას ჯ. სნელის მიერ (1946), იდიოტიპური ქსელის თეორიის ჩამოყალიბებას ნ. ერნეს მიერ (1974), არასინგენური ლეროვანი უჯრედების ინაქტივაციის ფენომენის აღმოჩენას რ. პეტროვისა და ლ. სესლაეინას მიერ (1974).

უკანასკნელი წლების მნიშვნელოვანი მიღწევებიდან არაინფექციური იმუნოლოგიის სფეროში აღსანიშნავია იმუნოგლობულინების მაკოდირებელი გენების სტრუქტურისა და ლოკალიზაციის შესწავლა, იმუნური პასუხისა და ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის გენეტიკური კონტროლის სისტემების აღმოჩენა, ჰიბრიდომების მეშვეობით მონოკლონური ანტისხეულების სინთეზირება *in vitro*, T—ლიმფოციტების რეცეპტორების შესწავლა, იდიოტიპური ქსელის თეო-

რის ჩამოყალიბება. დიდი წარმატებებია მიღწეული ალერგიული და აუტოიმუნური დაავადებების შესწავლის საქმეში, რეალურ მეცნიერულ საფუძვლებზეა დაყენებული ორგანოების და ქსოვილების გადანერგვა, პრაქტიკულად გადაწყვეტილია ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების პრობლემა დაკავშირებული დედისა და ნაყოფის რეზუს-შეთავსებლობასთან. დიდ პერსპექტივებს სახავს მოდიფიცირებულა ალერგენებისა და სინთეზური ვაქცინების შექმნისაკენ მიმართული კვლევა — ძიება.

იმუნოლოგიის პროგრესში დიდი წვლილი შეიტანეს საბჭოთა მკვლევარებმა, რომელთა შორის აღსანიშნავი არიან ნ. გამალეა. ფ. ჩისტოვიჩი, ა. ბოგომოლეცი, მ. გაბრიჩევსკი, ლ. ზილბერი, პ. ზდროდოვსკი, ვ. იოფე, ა. ადო, ა. სმოროდინცევი, პ. კოსიაკოვი, გ. აბელევი, რ. პეტროვი. რ. ნეზლინი და სხვები.

ზემოთქმული არ შეიძლება გავიგოთ ისე, თითქოს ინფექციურ იმუნოლოგიას, რომელიც შეისწავლის მიკროორგანიზმებისაგან დაცვის მექანიზმებს, ინფექციური სნეულებების პროფილაქტიკისა და მკურნალობის მეთოდებს, დაკარგული აქვს თავისი აქტუალობა. პირიქით. ინფექციური იმუნოლოგია დღეს ერთ-ერთი წამყვანი მიმართულებაა და ის მომავალშიც არ დაკარგავს ინტერესს. ინფექციურმა იმუნოლოგიამ პრაქტიკულად გადაწყვიტა პოლიომიელიტის, წითელას, ყივანახველას, ცოფის, ციმბირის წყლულის, ტეტანუსის ვაქცინაციის საკითხები. ინფექციური იმუნოლოგიის უდიდეს მიღწევად შეიძლება ჩაითვალოს ყვავილის ლიკვიდაცია მსოფლიო მასშტაბით, რაც ოფიციალურად არის გამოცხადებული ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ 1980 წელს. თუმცა საშიში ინფექციური სნეულებები ჩვენში დაძლეულია, მათ წინააღმდეგ ბრძოლის პრინციპები ცნობილია, მაგრამ ჯერ კიდევ არსებობს ის პირობები, რომლებიც ხელს უწყობენ მათ წარმოშობას და გავრცელებას. სადღეისოდ ჯერ კიდევ ნაკლებად არის შესწავლილი იმუნიტეტის საკითხები ქრონიკულად მიმდინარე ინფექციების (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი), სეპტიკური პროცესების (სტაფილოკოკური სეფსისი), პარაზიტული დაავადებების, ვირუსული ინფექციების (გრძიპი) დროს და ა. შ.

იმუნოლოგიას აქვს როგორც თეორიული, ასევე კლინიკური მიმართულება. ისტორიულად ცნობილია, რომ მნიშვნელოვანი ფუნდამენტური შრომები და აღმოჩენები იმუნოლოგიაში ყოველთვის იყო დაკავშირებული დიდ პრაქტიკულ მიღწევებთან. თანამედროვე თეორიული იმუნოლოგიის ძირითადი მიმართულებებია: იმუნოქიმია, მო-

ლიკულებრი იმუნოლოგია, იმუნოგენეტიკა, იმუნომორფოლოგია, ემბრიოგენეზის იმუნოლოგია, იმუნოთარმაკოლოგია და სხვა. იმუნოლოგიის პრაქტიკული მიმართულებები ასახვას პოულობს კლინიკურ იმუნოლოგიაში, რომელიც მოიცავს პრობლემების მეტად ფართო წრეს. კლინიკური იმუნოლოგიის კვლევის საგანია ინფექციური იმუნოლოგია, იმუნოჰემატოლოგია, ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია, ალერგია, აუტოიმუნური დაავადებები, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი, ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები, რეპროდუქციის იმუნოლოგია, სიბერის იმუნოლოგია, ეკოლოგიური იმუნოლოგია და ა. შ.

ცნება კლინიკურ იმუნოლოგიაზე ხშირად გაიგივებულია იმუნოპათოლოგიის ცნებასთან, რაც არ არის სწორი. კლინიკური იმუნოლოგიის გაგება ბევრად უფრო ფართოა, ვიდრე იმუნოპათოლოგისა. იმუნოპათოლოგია გულისხმობს პათოლოგიურ ცვლილებებს, რომელიც მთლიანად ან ნაწილობრივ განპირობებულია დეფექტებით და დარღვევებით იმუნურ სისტემაში.

იმუნოლოგია, როგორც მეცნიერული დისციპლინა განსხვავდება სხვა დისციპლინებისაგან არა მხოლოდ პრობლემების დიდი დიაპაზონით, არამედ მისთვის დამახასიათებელი კვლევის მეთოდებითაც. რომელთა ერთ-ერთ მნიშვნელოვან თავისებურებას წარმოადგენს დიდი სპეციფიკურობა და მაღალი მგრძობელობა, რაც მიუწევდომელია კვლევის სხვა მეთოდებისათვის. ძნელია მოიძებნოს სამედიცინო დარგი, სადაც იმუნოლოგიური მეთოდები არ გამოიყენებოდეს; სამედიცინო პრაქტიკაში ინერგება კვლევის უნატიფესი მეთოდები, როგორცაა იმუნოფლუორესცენტული, რადიოიმუნოლოგიური, იმუნოფერმენტული.

სპეციალური მეთოდების შემუშავება და კლინიკაში დანერგვა იმუნური სისტემის ფუნქციური მდგომარეობისა და მასში განვითარებული პათოლოგიური დარღვევების დიაგნოსტიკის მიზნით კლინიკური იმუნოლოგიის ერთ-ერთ მთავარ ამოცანას შეადგენს.

გამოჩენილი საბჭოთა იმუნოლოგის რ. პეტროვის მიერ კლინიკური იმუნოლოგიის ამოცანები ჩამოყალიბებულია შემდეგ პუნქტებად: იმუნური სისტემის ფუნქციის შესწავლა ყველა დაავადების დროს (ინფექციური პროცესები, აუტოიმუნური დარღვევები, სიმსივნეები, ალერგია და სხვა), დონორების შერჩევა და ტიპირება ორგანოებისა და ქსოვილების გადანერგვის დროს, იმუნოდეპრესიული თერაპიის ჩატარება ტრანსპლანტაციისა და აუტოიმუნური დაავადებების დროს,

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების პროფილაქტიკა დედისა და ნაყოფის შეუთავსებლობის შემთხვევაში რეზუს-ფაქტორის მიხედვით, კიბოს დიაგნოსტიკისა და იმუნოთერაპიის მეთოდების შემუშავება. ახალი კლინიკური და ლაბორატორიული მეთოდების შემუშავება და დანერგვა სამედიცინო პრაქტიკაში.

იმუნოლოგია საოცრად სწრაფად ვითარდება, მისი გავლენა მედიცინის და ბიოლოგიის ყველა სფეროზე სულ უფრო და უფრო ფართოვდება. აღნიშნული დისციპლინის მიმართ ინტერესის ზრდა, მისი სწავლებისა და შესწავლის გაღრმავება აღინიშნება მთელ მსოფლიოში. იქმნება იმუნოლოგიის ინსტიტუტები, ლაბორატორიები და კათედრები, გამოდის ჟურნალები იმუნოლოგიაში. ბევრ ქვეყანაში ჩამოყალიბდა იმუნოლოგთა საზოგადოებები. 1969 წელს დაარსდა იმუნოლოგთა საზოგადოებების საერთაშორისო გაერთიანება. 1971 წლიდან ტარდება საერთაშორისო კონგრესები იმუნოლოგიაში.

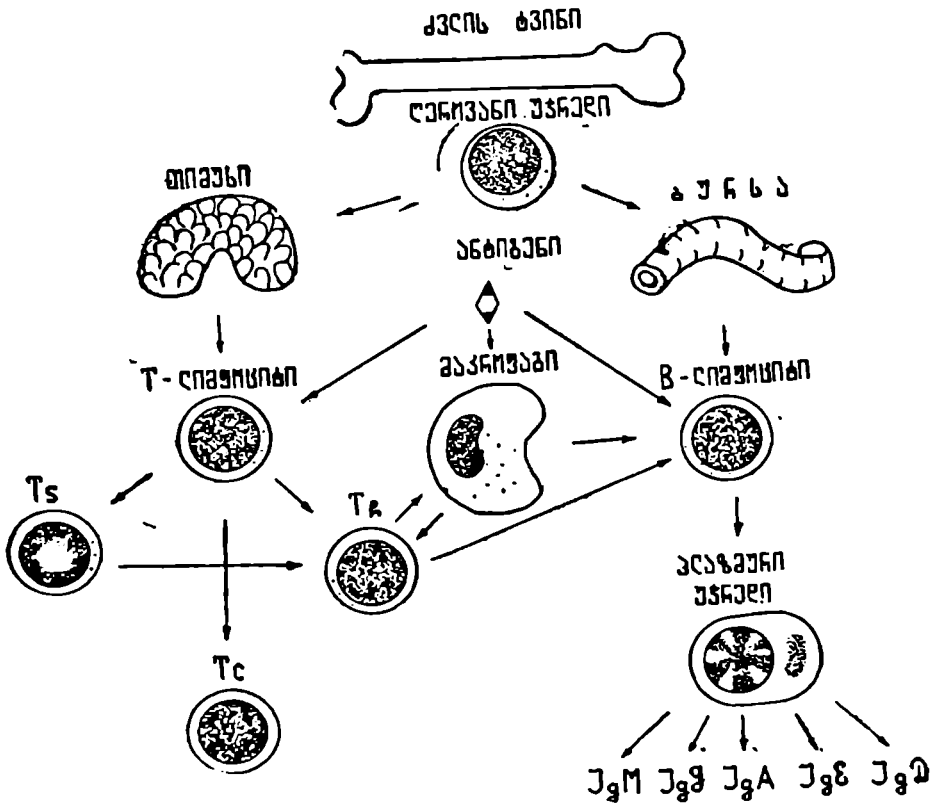
საბჭოთა კავშირში იმუნოლოგიის, როგორც დამოუკიდებელი კურსის შესწავლა დაიწყო ნოვოსიბირსკის სახელმწიფო უნივერსიტეტში 1965 წელს. 1974 წელს მოსკოვის II სამედიცინო ინსტიტუტში ჩამოყალიბდა იმუნოლოგიის პირველი კათედრა. იმუნოლოგიის კათედრები და კურსები ამჟამად ყალიბდება ჩვენი ქვეყნის სხვა უმაღლეს სასწავლებლებშიც. მოსკოვში გაიხსნა იმუნოლოგიის სამეცნიერო — კვლევითი ინსტიტუტი, ნოვოსიბირსკში — კლინიკური იმუნოლოგიის ინსტიტუტი. 1983 წელს ჩამოყალიბდა იმუნოლოგთა საკავშირო საზოგადოება.

გარკვეული ნაბიჯებია გადადგმული იმუნოლოგიის განვითარებისათვის საქართველოშიც. სამეცნიერო-კვლევით ინსტიტუტებში შექმნილია იმუნოლოგიის ლაბორატორიები, თბილისის სახ. სამედიცინო ინსტიტუტში შეიქმნა ალერგოლოგიის კათედრა, 1983 წელს ჩამოყალიბდა საქართველოს იმუნოლოგთა საზოგადოება.

I იმუნური სისტემა

1. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტატი

ორგანიზმის შინაგან გარემოს გენეტიკური მუდმივობის დაცვას ახორციელებს ორგანოებისა და უჯრედების სპეციალური სისტემა — იმუნური სისტემა, რომელიც ორგანიზმს იცავს არა მარტო უცხო ნივთიერებებისაგან, არამედ გენეტიკურად შეცვლილი საკუთარი უჯრედებისგანაც. იმუნური სისტემა წარმოდგენილია ერთიანი ფუნქ-



სურ. 1. T- და B-ლიმფოციტების წარმოშობის და დიფერენცირების სქემა.

ციის მქონე, ორგანიზმის სხვადასხვა ნაწილში განლაგებული ლიმფოციტური ორგანოებით. არჩევენ იმუნური სისტემის ცენტრალურ — თიმუსი, ქვლის ტვინი, ფაბრიციუსის ჩანთა (ფრინველებში) და პერი-

ფერიულ — ელენთა, ლიმფური კვანძები. ლიმფური სადინარები, სისხლი, ლიმფა, ტონზილები, აპენდიქსი — ნაწილებს. ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი ნაწლავების ლიმფური ფოლიკულების, ე. წ. პეიერის ფოლაქების ადგილი აღნიშნულ განაწილებაში. ვარაუდობენ, რომ პეიერის ფოლაქები ისევე, როგორც ძვლის ტვინი ძუძუმწოვრებში შეიძლება ფაბრიციუსის ჩანთის ანალოგი იყოს.

იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანოებში ხდება ლიმფოიდური უჯრედების პროლიფერაცია, დიფერენციაცია და მათი ფუნქციის — იმუნური კომპეტენციის ჩამოყალიბება, ხოლო პერიფერიულ ორგანოებში — იმუნური პასუხის რეალიზება (სურ. 1). ორგანიზმში მოხვედრილ ანტიგენზე განვითარებული იმუნური რეაქცია, ანუ იმუნური პასუხი გამოიხატება ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულების პროდუქციაში ან უჯრედული რეაქციების განვითარებაში — სენსიბილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნაში. პირველ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ჰუმორულ, მეორე შემთხვევაში — უჯრედულ იმუნიტეტზე. ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს იმუნიტეტის ორივე სახის მქონე კოპერაციას. უჯრედული და ჰუმორული სისტემები დაცვის არასპეციფიკურ ფაქტორებთან ერთად — ფაგოციტოზი, კომპლემენტის სისტემა, ინტერფერონი, ლიზოციმი, პროპერდინი და სხვა — შეადგენენ ორგანიზმის იმუნურ რეაქტიულობას.

2. ანტიგენეზი

იმუნოლოგიის თეორიული საწყისები, უპირველეს ყოვლისა, აგებულია „ანტიგენისა“ და „ანტისხეულის“ ცნებებზე.

ანტიგენია ყველა ის ნივთიერება, რომელიც ატარებს უცხო გენეტიკურ ინფორმაციას და ორგანიზმში მოხვედრის შემთხვევაში იწვევს სპეციფიკური, იმუნოლოგიური რეაქციების განვითარებას.

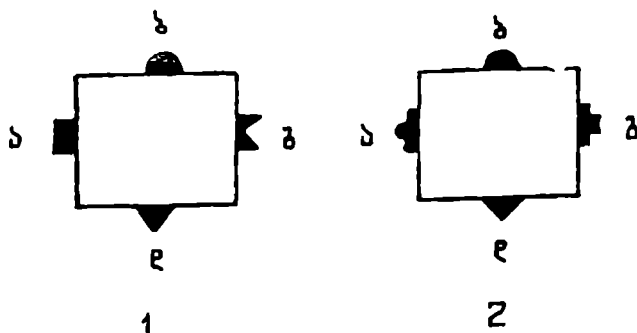
ანტიგენისათვის დამახასიათებელი თვისებებია: უცხოობა, ანტიგენობა, იმუნოგენობა, სპეციფიკურობა. უცხოობის ცნება განუყოფელია ანტიგენის ცნებისაგან. ნივთიერება მხოლოდ იმ შემთხვევაშია ანტიგენი, როდესაც ის კონკრეტული ორგანიზმისათვის გენეტიკურად უცხოა. ანტიგენობა ანტიგენური თვისებების საზომია და განისაზღვრება ანტისხეულის წარმოქმნის მეტ-ნაკლები უნარით. იმუნოგენობა ორგანიზმში იმუნიტეტის შექმნის უნარია, რომელიც კონკრეტულ ანტიგენს შეიძლება გააჩნდეს, ან არ გააჩნდეს. სპეციფიკურობა ანტიგენის თავისებურებაა, რითაც ის განსხვავდება სხვა ანტიგენისაგან.

ანტიგენის მოლეკულის მიდამოს, რომელიც განაპირობებს ანტიგენის იმუნოლოგიურ სპეციფიკურობას — ანტისხეულთან შეერთების უნარს — ანტიგენური დეტერმინანტი ეწოდება.

ანტიგენურ ნივთიერებათა რიცხვი უამრავია. ანტიგენი შეიძლება იყოს ქიმიურად სუფთა ნივთიერება, მაგალითად, შრატის ცილა, ან კომპლექსური ნივთიერება მრავალრიცხოვანი ანტიგენური დეტერმინანტებით (ბაქტერია, ვირუსი, ქსოვილური უჯრედი და ა. შ.). ანტიგენები, ჩვეულებრივ, მაღალი მოლეკულური მასის ნივთიერებები არიან. მინიმალური მოლეკულური მასა, რომელიც აუცილებელია ანტიგენობის გამოსავლინებლად, უნდა აღემატებოდეს 10 000. ანტიგენური შეიძლება გახდეს ზოგიერთი დაბალი მოლეკულური მასის ნივთიერება, თუ ის ცილას შეუერთდება. ასეთ არასრულ ანტიგენებს ჰაპტენები ეწოდებათ. ცილა, რომელიც ჰაპტენს უერთდება, მატარებელი ცილის სახელით არის ცნობილი. ცილის მოლეკულაზე ქიმიური დაჯგუფების მიერთებით წარმოქმნილი ანტიგენები კონიუგირებულ ანტიგენებად იწოდებიან. აღნიშნულ ანტიგენებში ჰაპტენი ანტიგენურ დეტერმინანტს წარმოადგენს. ამრიგად, ჰაპტენი არის ანტიგენური დეტერმინანტი, რომელსაც აქვს უცხოობის ნიშნები, მაგრამ არა აქვს ანტიგენობა. ჰაპტენი სრულფასოვანი ანტიგენის თვისებებს იძენს მაღალმოლეკულურ ნივთიერებებთან — ცილებთან, პოლისაქარიდებთან ან ხელოვნურ მაღალმოლეკულურ პოლიმერებთან შეერთების შემდეგ. ერთი და იგივე ჰაპტენი სხვადასხვა მატარებელზე მიერთების შემთხვევაშიაც კი იწვევს ერთი და იგივე სპეციფიკურობის ანტისხეულების გამომუშავებას. მაღალმოლეკულური მასის ზოგიერთ ანტიგენს რამდენიმე ანტიგენური დეტერმინანტი აქვს, ამდენად, მას შეუძლია გამოიწვიოს რამდენიმე სახის ანტისხეულის წარმოშობა. თითოეული ანტისხეული სპეციფიკური იქნება განსაზღვრული ანტიგენური დეტერმინანტისათვის. ჯვარედინ ანტიგენობაზე მაშინ ვლაპარაკობთ, როდესაც ორი სხვადასხვა ანტიგენი შეიცავს ერთნაირ ანტიგენურ დეტერმინანტებს, რის გამოც ისინი რეაგირებენ ერთი და იგივე ანტიშრატთან (სურ. 2).

ანტიგენური თვისებები გააჩნიათ არა მარტო ცილებს, არამედ მრავალ რთულ პოლისაქარიდს, ლიპოპოლისაქარიდს, პოლიპეპტიდს, აგრეთვე ხელოვნურად მიღებულ მაღალპოლიმერულ შენაერთებს. მცირე მოლეკულური მასის პროტეინებს ანტისხეულების სინთეზის სტიმულირება შეუძლიათ იმ შემთხვევაში, თუ მათ ორგანიზმში შეიყვანენ ბიოლოგიურ სტიმულატორებთან ერთად, მაგალითად, ფრენიდის ადიუვანტთან ერთად.

ანტიგენი, ჩვეულებრივ, ორგანიზმისათვის უცხო ნივთიერებაა, მაგრამ ზოგ შემთხვევაში ანტიგენური შეიძლება გახდეს ორგანიზმის საკუთარი ნივთიერებაც. ასეთ პირობად შეიძლება გადაიქცეს მიკრო-



სურ. 2. უჯრედების ანტიგენური მსგავსების და განსხვავების სქემა. 1 და 2 უჯრედი მსგავსია ბ და ლ ანტიგენების და განსხვავდება ა და გ ანტიგენების მიხედვით.

ბული, ვირუსული, თერმული, ქიმიური და სხვა ზემოქმედება. საკუთარ ქსოვილოვან კომპონენტებს, რომლებიც ანტიგენური ხდებიან თავისივე ორგანიზმის მიმართ, აუტოანტიგენები ეწოდებათ.

8. ანტისხეულები

ანტისხეულები ორგანიზმში გამოიშვადებიან ანტიგენების საპასუხოდ და მონაწილეობენ მათ გაუვნებლებლაში, რაც გამოიხატება ანტიგენის შებოჭვასა და ელიმინაციაში. ანტისხეულები ასრულებენ უმნიშვნელოვანეს დაცვით ფუნქციას; მათი მალალსპეციფიკურობა განაპირობებს ურთიერთმოქმედებას მხოლოდ იმ ანტიგენტთან, რომელმაც მისი წარმოშობა განაპირობა. ყოველივე აღნიშნულის გამო, ანტი-სხეულების წარმოქმნის მექანიზმისა და მისი რეგულაციის შესწავლას უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება.

იმუნოგლობულინების სტრუქტურა და ფუნქცია

ანტისხეულები — იმუნოგლობულინები ყველა სხვა ცნობილი ცილებისაგან გამოირჩევიან მოლეკულების მსგავსი შენებით. ამავე დროს, თავიანთი სპეციფიკურობის მიხედვით ანტისხეულები არსები-

თად განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. მრავალრიცხოვანი ანტიგენებიდან, რომლებსაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ანტისხეულების წარმოქმნა, არიან ისეთებიც (მაგალითად, ხელოვნურად სინთეზირებულები), რომლებიც ორგანიზმში ბუნებრივად არ ხვდებიან. მაგრამ თუ ასეთ ანტიგენს შევიყვანთ ორგანიზმში, მის წინააღმდეგ იგი გამოიმუშავებს ანტისხეულებს. ეს მიუთითებს, რომ ორგანიზმს გააჩნია უნარი აწარმოოს განსხვავებული სპეციფიკურობის იმუნოგლობულინების უზარმაზარი რიცხვი, დაახლოებით 10—12 მილიონი.

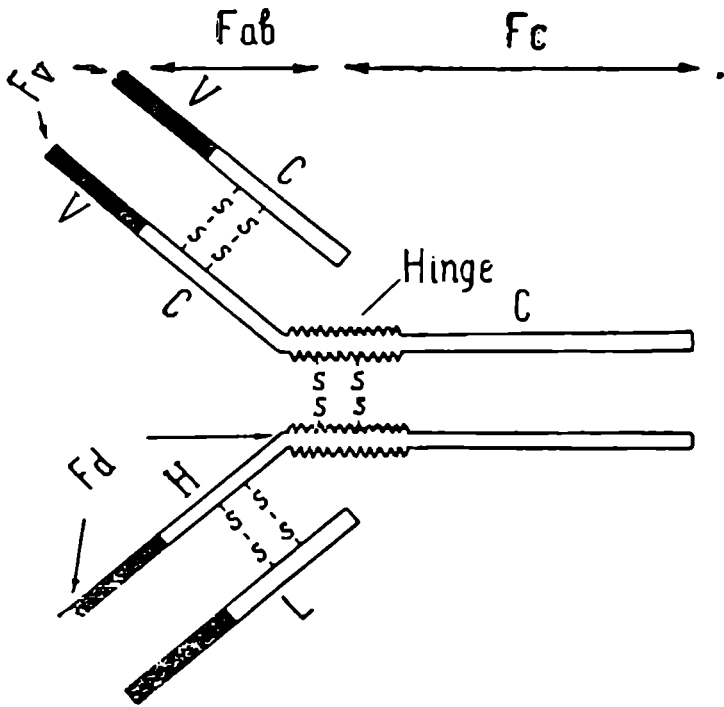
იმუნოგლობულინები სინთეზირდებიან ლიმფოციტური უჯრედების პოლირიბოსომებზე. სინთეზირებული იმუნოგლობულინები გადაინაცვლებენ ციტოპლაზმაში, კერძოდ, ენდოპლაზმური რეტისკულუმის ცისტერნებში, საიდანაც გადადიან სადა რეტისკულუმში — გოლჯის აპარატში. ფორმირებული იმუნოგლობულინი ირთვება უჯრედის მემბრანაში ანტიგენის შემცნობი სპეციფიკური რეცეპტორის სახით (მემბრანული იმუნოგლობულინი — Mig), ან გადადის სისხლის შრატში ჰუმორული ანტისხეულის სახით.

იმუნოგლობულინების მოლეკულების ძირითადი სტრუქტურა წარმოდგენილია ორი მძიმე — H (ინგლ. — Heavy) და ორი მსუბუქი — L (ინგლ. — Light) - პოლიპეპტიდური ჯაჭვის წყვილით — ღიმერით — H_2L_2 , რომელიც სტაბილიზებულია ჯაჭვებშორისი დისულფიდური ($-S-S-$) კავშირებით (სურ. 3). დისულფიდური ჯგუფების რაოდენობა თითოეულ მონომერზე 20-დან 24-მდეა. მძიმე ჯაჭვის მოლეკულური მასა შეადგენს 50000—75000 დალტონს, შეიცავს 450-მდე ამინომჟავურ ნარჩენს. მსუბუქი ჯაჭვის მოლეკულური მასა არის 20 000—25 000 დალტონი, შედგება 225-მდე ამინომჟავური ნარჩენისაგან.

დადგენილია, რომ პლაზმურ უჯრედში იმუნოგლობულინური ჯაჭვების სინთეზი განპირობებულია მხოლოდ დედის, ან მხოლოდ მამის გენებით. ამ მოვლენას ალელური გამორიცხვა ეწოდება. ალელური გამორიცხვა ჰეტეროზიგოტური ინდივიდების პლაზმურ უჯრედებში უზრუნველყოფს H — და L — ჯაჭვების ერთი ალოტიპის სინთეზს. ამ მოვლენის გარეშე შეუძლებელი იქნებოდა ერთი პლაზმური უჯრედის მიერ ჰომოგენური იმუნოგლობულინების წარმოება.

როგორც აღვნიშნეთ, ყველა იმუნოგლობულინს ერთნაირი შენება აქვს. მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვები შედგებიან პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ცალკეული სტრუქტურული ერთეულებისაგან, ე. წ. დომენებისაგან, რომლებსაც სამგანზომილებიანი კონფიგურაცია აქვთ და ერთმანეთს

უკავშირდებიან დისულფიდური ხიდაკებით. მსუბუქი ჯაჭვი 2 დომენისაგან შედგება: ერთი N — დაბოლოებით, ე. ი. თავისუფალი ამინოჯგუფით — NH_2 — და მეორე — C — დაბოლოებით, ე. ი. თავისუფალი კარბოქსილური ჯგუფით — COOH^- . მძიმე ჯაჭვი შედგება 4 ან



სურ. 3. IgG სტრუქტურული მოდელი.

5 დომენისაგან, რომელთაგან ერთი არის N — დაბოლოებით, ხოლო დანარჩენი — C — დაბოლოებით. დომენების მოლეკულური მასა ერთნაირია და დაახლოებით 12 500-ს შეადგენს. ერთი და იმავე კლასის იმუნოგლობულინურ მოლეკულებს C — დაბოლოების დომენები ერთნაირი აქვთ, ხოლო N — დაბოლოების დომენები — განსხვავებული. ვინაიდან N — ტერმინალურ დომენებში ამინომჟავების თანმიმდევრული განლაგება ერთნაირია, ამიტომ მათ უწოდებს ვარიაბილური. ანუ V — დომენი, ხოლო დანარჩენ დომენებს უწოდებს კონსტანტური, ანუ C — დომენი. მსუბუქი ჯაჭვების V — უბანი შეიცავს 107 ამინომჟავურ ნარჩენს, მძიმე ჯაჭვების V — უბანი შეიცავს 116 ამინომჟავურ ნარჩენს.

როგორც მძიმე, ასევე მსუბუქი ჯაჭვების V — დომენებში არის მა-
 ლალი ცვალებადობის უბნები, რომლებსაც ჰიპერვარიაციული უბნებს
 უწოდებენ. ჩვეულებრივ, ჰიპერვარიაციული უბნების გვერდით მო-
 თავსებულია ინვარიანტული ამინომჟავური ნარჩენები, რომელთაც
 „კარკასულ“ ამინომჟავებსაც უწოდებენ. თავისუფალი დაბოლოებებით
 მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვების V — დომენები ერთმანეთს არ ეხებიან.
 რის გამოც მათ შორის რჩება სივრცე — აქტიური ცენტრი. აქტიური
 ცენტრი შემოსაზღვრულია 5 ან 6 პოლიპეპტიდური მარყუჭით, რო-
 მელთა მწვერვალებზე განლაგებულია ჰიპერვარიაციული უბნის ამი-
 ნომჟავური ნარჩენები, მათ უწოდებენ აგრეთვე „კონტაქტურ ამინო-
 მჟავურ ნარჩენებს“. ჰიპერვარიაციული უბანში რომელიმე ამინომჟა-
 ვური ნარჩენების ჩართვა ან დელეცია ცვლის ნაპრალის სიღრმეს, რაც
 უზრუნველყოფს აქტიური ცენტრის კონფორმაციის ცვლილებას.

ამრიგად, H — და L — ჯაჭვების V — დომენების კომბინაციით
 იქმნება მრავალფეროვანი სივრცობრივი სტრუქტურები, ანუ აქტიუ-
 რი ცენტრები, რომლებიც ახორციელებენ ანტიგენთან კავშირს. აქტი-
 ური ცენტრი განაპირობებს ანტისხეულის სპეციფიკურობას — ანტი-
 სხეულის კომპლემენტურობას იმ ანტიგენური დეტერმინანტისადმი,
 რომლის საწინააღმდეგოდაც იგი შეიქმნა.

ანტიგენური დეტერმინანტების მიხედვით მძიმე და მსუბუქი ჯაჭ-
 ვები იყოფიან კლასებად და ტიპებად, ანუ იზოტიპებად. მძიმე ჯაჭ-
 ვების იზოტიპებით — γ (გამა), α (ალფა), μ (მიუ), δ (დელტა), ϵ —
 (ეპსილონ) — განასხვავებენ იმუნოგლობულინების 5 კლასს: IgG,
 IgA, IgM, IgD და IgE. იმუნოგლობულინების კლასების შიგნით,
 მძიმე ჯაჭვების სტრუქტურაში არსებული მცირე განსხვავების მიხედ-
 ვით, რაც ფუნქციურ თავისებურებებს განაპირობებს, გამოყოფენ
 სუბკლასებს. ცნობილია შემდეგი სუბკლასები: IgG₁, IgG₂, IgG₃, IgG₄,
 IgA₁, IgA₂, IgM₁, IgM₂. მსუბუქი ჯაჭვების იზოტიპებით განასხვავე-
 ბენ k (კაპა) და λ (ლამბდა) იზოტიპს. λ — ჯაჭვს აქვს იზოტიპური
 მარკერები Oz და Kern. იმუნოგლობულინის თითოეული მოლეკულა
 შეიცავს ერთი ტიპის — k ან λ , მსუბუქ ჯაჭვებს. არ არსებობს იმუნო-
 გლობულინის მოლეკულა ორი სხვადასხვა ტიპის მსუბუქი ჯაჭვით.

ერთი და იგივე კლასის, სუბკლასის და ტიპის შიგნით ამინომჟავუ-
 რი ნარჩენების თანმიმდევრობაში არსებული განსხვავება აღინიშნება
 ალოტიპების, ანუ ალოტიპური მარკერების სახელწოდებით. მაგალი-
 თად, k — ჯაჭვის ალოტიპური მარკერებია InV1, InV2 და InV3, რომ-
 ლებსაც ამჟამად უწოდებენ აგრეთვე Km (1), Km (2) და Km (3).

ღ — ჭაჭვის ალოტიპები აღწერილი არ არის. იმუნოგლობულინების ყოველ სუბკლასს თავისი ალოტიპები აქვს, მაგალითად, γ — ჭაჭვს 20-ზე მეტი ალოტიპი აქვს. ალოტიპები დეტერმინირებულია გენეტიკურად და შეიძლება კოდომინანტურად. γ — ჭაჭვების ალოტიპური მარკერებია G_{11} — ანტიგენები, რომელიც G_{11} — სისტემის სახელით არის ცნობილი, α — ჭაჭვების ალოტიპური მარკერებია A_{11} — ანტიგენები. ანტისხეულები ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან აქტიური ცენტრების ანტიგენური დეტერმინანტებით, ანუ ჰიპერვარიაციული უბნების ამინომჟავური ნარჩენების თანმიმდევრობით. ასეთ განსხვავებას უწოდებენ „იდიოტიპურს“. ამგვარად, იდიოტიპი არის ანტისხეულის აქტიური ცენტრის ანტიგენური დეტერმინანტი, რომლითაც ერთი V — დომენი განსხვავდება ყველა სხვა V — დომენისაგან. იმუნოგლობულინის მონომერულ მოლეკულას აქვს ერთნაირი სპეციფიკურობის ორი აქტიური ცენტრი.

პროტეოლიზური ფერმენტებით დამუშავების შედეგად იმუნოგლობულინის მოლეკულა ფრაგმენტებად იშლება (რ. პორტერი, გ. ედელმანი, 1959). პაპაინით დამუშავება IgG მოლეკულას 3 ფრაგმენტად ყოფს: Fab_1 , Fab_2 და Fc . პირველი ორი ფრაგმენტი იდენტურია და თითოეულს აქვს აქტიური ცენტრი, რის გამოც მათ ეწოდათ ანტიგენის შემბოჭავი ფრაგმენტი — Fragment antigen — binding (Fab). Fab -ის მოლეკულური მასა 45 000 დალტონს შეადგენს. Fab — ფრაგმენტის მონაკვეთს, რომელიც შედგება მძიმე ჭაჭვის ორი დომენისაგან V_H და C_{H1} , Fd — ფრაგმენტს უწოდებენ. მესამე ფრაგმენტის ამინომჟავური თანმიმდევრობა მუდმივია, ამიტომ მას უწოდეს მუდმივი ფრაგმენტი — Fragment constant (Fc). Fc -ს აქტიური ცენტრი არა აქვს. მისი მოლეკულური მასა 55 000 დალტონს შეადგენს.

სხვადასხვა პროტეოლიზური ფერმენტის მოქმედებით IgG — მოლეკულაში პოლიპეპტიდური კავშირები ყოველთვის ერთი და იგივე მიდამოში — C_{H1} და C_{H2} დომენებს შორის — წყდება. მოლეკულის ეს ნაწილი შედარებით გრძელია, მოქნილია და როგორც ჩანს. ადვილად მისაწვდომია ფერმენტების მოლეკულებისათვის. ელასტიკურობის გამო მას „სახსროვანი“ მიდამო უწოდეს. სახსროვანი მიდამო მოძრავად აკავშირებს Fab_1 , Fab_2 და Fc კომპაქტურ ფრაგმენტებს, ხელს უწყობს მათი მდებარეობის შეცვლას და ერთმანეთის მიმართ სხვადასხვა კუთხით (90° — 180°) განლაგებას.

უნდა აღინიშნოს, რომ იმუნოგლობულინის კლასსა და ანტისხეუ-

ლის სპეციფიკურობას შორის არ არის კორელაციური კავშირი. ერთ-ნაირი სპეციფიკურობის შეიძლება იყოს სხვადასხვა კლასის და ალოტიპის ანტისხეულები, ასევე სხვადასხვა სპეციფიკურობის შეიძლება იყოს ერთი და იმავე კლასისა და ალოტიპის ანტისხეულები. თუ სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინებს ანტისხეულის აქტივობა გააჩნიათ ერთი და იგივე ანტიგენის მიმართ, ეს მიუთითებს, რომ აღნიშნულ იმუნოგლობულინებს აქვთ იდენტური, ან ძალიან მსგავსი ჰიპერვარიაციული უბნები. ჰუმორული იმუნური პასუხის დროს სინთეზირებული ანტისხეულები ჰეტეროგენულია, ე. ი. წარმოდგენილი არიან იმუნოგლობულინების სხვადასხვა კლასით.

მძიმე და მსუბუქი პოლიპეპტიდური ჯაჭვების გარდა არსებობს კიდევ ორი განსაკუთრებული პოლიპეპტიდური ჯაჭვი, რომლებიც კოვალენტურად უკავშირდებიან პოლიმერულ IgA და IgM მოლეკულებს. ესენია: J — ჯაჭვი, ანუ შემაერთებელი ჯაჭვი (ინგლისურად — Joining) და SC — ჯაჭვი, ანუ სეკრეტორული კომპონენტი (ინგლისურად — Secretory component). აღნიშნული პოლიპეპტიდური ჯაჭვების მნიშვნელობა ბოლომდე არ არის გარკვეული. ფიქრობენ, რომ ისინი მონაწილეობენ ანტისხეულების სამგანზომილებიანი სტრუქტურების შექმნაში.

დღეისათვის დადგენილია, რომ იმუნოგლობულინის თითოეული (H და L) პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ამინომჟავური თანამიმდევრობა კოდირებულია ორი სხვადასხვა გენით: ვარიაციული, ანუ V — გენით, რომელიც განაპირობებს პოლიპეპტიდური ჯაჭვის N — დაბოლოების სტრუქტურას და კონსტანტური, ანუ C — გენით, რომელიც განსაზღვრავს C — დაბოლოების სტრუქტურას. როგორც V —, ასევე C — გენები წარმოდგენილი არიან გენების ჯგუფით, ამასთან, V — გენების რიცხვი განისაზღვრება ასეულებით, ხოლო C — გენებისა — ერთეულებით. V — და C — გენები შეჭიდული არიან ერთმანეთთან, ე. ი. განლაგებული არიან ერთ ქრომოსომაზე, ერთმანეთის მახლობლად. არადიფერენცირებულ, უმწიფარ უჯრედებში აღნიშნული გენები ერთმანეთისაგან გარკვეული მანძილით არიან დაშორებული. უჯრედის დიფერენცირების პროცესში, ჯერ-ჯერობით უცნობი შინაგანი ფაქტორების მონაწილეობით, ხდება ერთ-ერთი V — გენის გაერთიანება C — გენტან. ანტისხეულის მწარმოებელ უჯრედში ტრანსკრიპცია ხორციელდება „გაერთიანებული“ VC — გენიდან. უნდა აღინიშნოს, რომ გარდაქმნები, რომლებიც იწვევენ მსუბუქი ჯაჭვების გენებისა და IgM, IgD მძიმე ჯაჭვების გაერთიანებული გენების წარმოქმნას, მიმ-

დინარეობენ ანტიგენის მონაწილეობის გარეშე. ანტიგენის ზემოქმედება თავდაპირველად იწვევს IgM-ის სინთეზის გაძლიერებას, შემდეგ კი დნმ ისეთ გადართვას, რასაც თან ახლავს ნებისმიერი სხვა კლასისა და სუბკლასის იმუნოგლობულინის სინთეზი. ანტისხეულების სტრუქტურული გენების დიდი რიცხვიდან ინდივიდუალურ ლიმფოციტურ უჯრედში აქტიურია მხოლოდ გენების ნაწილი, რაც განპირობებული უნდა იყოს ფენოტიპური შეზღუდვით.

ამგვარად, ყოველ ორგანიზმში ანტისხეულების მრავალფეროვნება გენეტიკურად არის დაპროგრამებული, იგი განსაზღვრულია მძიმე და მსუბუქი პოლიპეპტიდური ჯაჭვების ვარიაციული გენებისა და მათი პროდუქტების კომბინაციის დიდი რიცხვით.

ფიზიკო-ქიმიური, სტრუქტურული და ანტიგენური თავისებურებანი განპირობებენ იმუნოგლობულინების განსხვავებას მთელი რიგი ბიოლოგიური თვისებებით და ფუნქციებით: ანტიგენის პრეციპიტაციის, უჯრედების აგლუტინაციის ან ლიზისის, კომპლემენტის ფიქსაციის, პლაცენტაში შეღწევის, ოპსონიზაციის, ტოქსინების ნეიტრალიზაციის. ორგანიზმის სენსიბილიზაციის, რევემატოიდულ ფაქტორთან ურთიერთმოქმედების, კანის პასიური ანაფილაქსიის და ა. შ.

იმუნოგლობულინი G

ჯანმრთელი ადამიანის პერიფერიულ სისხლში იმუნოგლობულინების უდიდესი ნაწილი — 70—80% წარმოდგენილია IgG კლასით. მისი კონცენტრაცია სისხლის შრატში 10,0—15,0 გ/ლ შეადგენს (ცხრილი 1). IgG მოლეკულური მასა არის 150 000—170 000 დალტონი, სელიმენტაციის კონსტანტა — 7S, ნახევარდაშლის პერიოდი — 23 დღელამე. IgG გამოიმუშავდება ძირითადად პლაზმურ უჯრედებში მეორადი ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად, მისი სინთეზი ითვლება მომწიფებული იმუნური პასუხის მაჩვენებლად. სინთეზირებული IgG დიდი ნაწილი გადადის სისხლის შრატში, ხოლო მცირე ნაწილი მკიდროდ ეკვრის სხვადასხვა უჯრედის ზედაპირს. IgG — ანტისხეულები კომპლემენტთან ურთიერთკავშირში აპირობადებენ ორგანიზმის იმუნურ დაცვას ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციების, პარაზიტული ინვაზიების და პათოგენური სოკოებისაგან, ანეიტრალებენ ტოქსინებს. ოპსონიზაციის გზით აძლიერებენ ფაგოციტოზის პროცესს. IgG მოლეკულის შეერთება კომპლემენტის C1q კომპონენტთან დასაწყისს აძლევს კომპლემენტის აქტივაციის პირველ ეტაპს. IgG აქვს ციტო-

G, A და M იმუნოგლობულინების კონცენტრაცია სისხლში (მგ/100 მლ)
Uffelman და თანაავტორების, 1970, მიხედვით

ასაკობრივი ჯგუფები	IgG	IgA	IgM
ახალშობილები	705—1500	0	11—35
7-დან 12 თვემდე	350—1180	36—165	36—104
1-დან 6 წლამდე	650—1410	83—217	55—210
7-დან — 12 წლამდე	770—1510	108—325	70—150
მოზრდილები	770—1510	134—297	67—208

ფილური თვისება, რომლის წყალობითაც იგი უკავშირდება მონოციტების, მაკროფაგების, ლიმფოციტების, ნეიტროფილების და სხვა უჯრედების მემბრანულ რეცეპტორებს, აგრეთვე სტაფილოკოკის A ცილასა და რევმატიდულ ფაქტორს. აგრეგირებულ IgG რეაგირების გაცილებით მეტი უნარი აქვს, ვიდრე მონომერულს. ცნობილია, რომ ადამიანის სისხლში არის აგრეთვე ჰომოციტოტროპული IgG ანტისხეულები, რომლებსაც უნარი აქვთ გამოიწვიონ კანის პასიური სენსიბილიზაცია 2—3 საათის განმავლობაში. ამ ანტისხეულებს აღნიშნავენ IgGS—TS, ანუ ხანმოკლე სენსიბილიზაციის ანტისხეულების სახელწოდებით. IgG ერთადერთი იმუნოგლობულინია, რომელსაც პლაცენტაში გასვლის უნარი აქვს, რითაც იგი ახორციელებს ნაყოფის დაცვას.

იმუნოგლობულინი A

IgA სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 15—20% შეადგენს. მისი კონცენტრაცია ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში არის 1,3—3,6 გ/ლ, მოლეკულური მასა — 180 000—400000. სედიმენტაციის კონსტანტა 7 S—15 S-ის ფარგლებშია; გვხვდება მონომერის, დიმერის, ტრიმერის ფორმით. სისხლის შრატის IgA-ს 80% წარმოადგენილია 7 S მონომერის სახით. ნახევარდაშლის პერიოდი 6 დღე-ღამეა. IgA გააჩნია ბიოლოგიურ სითხეებში სეკრეტირების უნიკალური თვისება. დადგენილია, რომ ლიმფოციტების პოპულაცია, რომელიც პრედეტერმინირებულია IgA პროდუქციისათვის, არჩევითად სახლდება სასუნთქი, საჭმლის მომნელებელი და შარდ-სასქესო სისტემების ქსოვილებში, სადაც ხდება მისი ტრანსფორმაცია პლაზ-

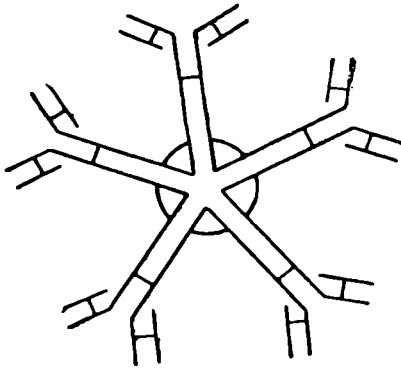
მოციტებად. უკანასკნელები ანტიგენური გალიზიანების შემდეგ წარმოქმნიან IgA, რომლის ნაწილი გადადის სისხლში და ეწოდება ჰუმორული, ანუ შრატის IgA, ნაწილი კი — სეკრეტებში და ეწოდება სეკრეტორული — SIgA. პლაზმურ უჯრედში ჯერ წარმოიქმნება IgA მონომერული მოლეკულები, შემდეგ მათი შეერთებით — დიმერები და ტრიმერები.

IgA უნიკალურ სტრუქტურას ღრმა ბიოლოგიური არსი აქვს. მას ახასიათებს დიდი გამძლეობა პროტეოლიზური ფერმენტების მიმართ, რაც ხელს უწყობს მისი დამცველი თვისებების რეალიზებას სეკრეტებში, სადაც სხვა იმუნოგლობულინები ვერ ფუნქციონირებენ დაშლის გამო. სეკრეტორულ IgA დიდი როდენობით შეიცავს ნერწყვი, ხსენი, რძე, ნაღვლის წვენი, კუჭ-ნაწლავისა და შარდ-სასქესო სისტემის სეკრეტები, ცრემლი, ტრაქეობრონქიალური გამონაყოფი. ნერწყვიდან გამოყოფილ SIgA აქვს სტრუქტოკოკის ნეირამინიდაზული აქტივობის ინჰიბირების უნარი, რასაც დიდი მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს ორგანოებისა და სისტემების ბაქტერიული ფლორის კონტროლისათვის. SIgA ანტისხეულებს აქვთ ვირუსის ნეიტრალიზაციის უნარი და ანტიბაქტერიული აქტივობა.

ი მ უ ნ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ნ ი M

IgM ჯანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში შეადგენს იმუნოგლობულინების საერთო რაოდენობის 10%, მისი კონცენტრაცია სისხლში 0,7—1,9 გ/ლ, მოლეკულური მასა ძალიან მაღალია — 950 000 — 1000 000, სედიმენტაციის კონსტანტა 17 S—19 S, ნახევარდაშლის პერიოდი — 4—8 დღე-ღამეა. IgM ჩვეულებრივ, პენტამერის სახით გვხვდება (სურ. 4). პენტამერის თითოეულ მონომერულ კომპონენტს იგივე სტრუქტურა აქვს, რაც IgG მოლეკულას. IgM ათვალენტიანია, მაგრამ უმთავრესად ამჟღავნებს ხუთ ვალენტობას. ყოველი პენტამერი შეიცავს ერთ J — ჯაჭვს. ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში მცირე რაოდენობით აღინიშნება მონომერული 7 S—IgM არსებობაც. IgM დიდი მოლეკულური მასის გამო მაკროგლობულინს უწოდებენ, მას არ შეუძლია მიგრაცია სისხლის ნაკადიდან, ვერ გადის პლაცენტაში, ძლიერი აგლუტინაციური და ციტოლიზური თვისებების გამო ზოგიერთი ინფექციური დაავადების, აგრეთვე ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის დროს IgM დიდი რაოდენობით დაგროვება იწვევს სისხლის შრატის წებოვნების მკვეთრ მატებას.

მონომერული IgM იმუნოგლობულინების ის ძირითადი კლასია, რომელიც ყველა სახის ლიმფოციტის მემბრანაზე არსებობს. მემბრანული IgM პირველად ჩნდება B — ლიმფოციტის დიფერენციაციის პროცესში. სინთეზირდება რა ლიმფოციტში, IgM რეცეპტორის სახით ერთვება მის მემბრანაში. ამჟამად დადგენილია, რომ ახლადწარმოქმნილი IgM კომპიტირებულ ლიმფოციტებზე ანტიგენების რეცეპტორის როლს ასრულებს. სტიმულირებული B — ლიმფოციტები 10—100-ჯერ მეტ IgM იმუშავენ, ვიდრე არასტიმულირებული. არასტიმულირებულ ლიმფოციტებს მხოლოდ მონომერული IgM-ის სეკრეცია შეუძლიათ. ფიქრობენ, რომ T — ლიმფოციტსაც აქვს მემბრანაზე IgM-ის მსგავსი რეცეპტორი.



IgM

სურ. 4. IgM (პენტამერი)
სტრუქტურული მოდელი

ცავს ანტისხეულების ძირითად მასას, მიმართულს ნაწლავური ინფექციების გამომწვევი გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების O — ანტიგენების საწინააღმდეგოდ. IgM მიეკუთვნება იზოჰემაგლუტინინები, Rh — ანტისხეულები, რევატოიდული ფაქტორი, მისთვის დამახასიათებელია მაღალი ოპსონიზაციური და ჰემოლიზური აქტივობა.

როგორც ცნობილია, პირველადი ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად ხდება IgM-ის სინთეზი. ამ დროს წარმოქმნილი ანტისხეულები (IgM კლასის) ხასიათდებიან დაბალი აფინიტეტით, რაც უმწიფარი იმუნური პასუხის მაჩვენებელია. იგივე ანტიგენით მეორადი სტიმულაცია იწვევს იმუნური პასუხის სწრაფ განვითარებას მაღალი აფინიტეტის მქონე ანტისხეულების გამოიმუშავებით, რომლებიც IgG კლასს მიეკუთვნებიან. ამრიგად, IgM-ის მატება სისხლში მიუთითებს პირველად იმუნოზაციაზე. ახალშობილებში IgM დონის მომატება

ინტრაუტერინული ინფექციის (სიფილისი, წითურა, ტოქსოპლაზმოზი, ციტომეგალოვირუსი და სხვა) მაჩვენებელია. იმის გამო, რომ IgM ძირითადად არის სისხლში და იმის გამო, რომ ამ კლასის ანტისხეულების სინთეზი დაკავშირებულია სისხლში მიკროორგანიზმების შეღწევასთან, ისინი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენენ სისხლის მიკროორგანიზმებისაგან განთავისუფლებაში.

ი მ უ ნ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ნ ი D

IgD, ჩვეულებრივ, სისხლის შრატში ძალიან მცირე რაოდენობით არის. ნორმალურ შრატში მისი კონცენტრაცია იმუნოგლობულინების საერთო დონის 1% აღწევს, რაც საშუალოდ 0,03 მგ/მლ შეადგენს. მოლეკულური მასა 160 000—200 000 ტოლია, სედიმენტაციის კონსტანტა 7 S. IgD მოლეკულის სტრუქტურა განსხვავდება დანარჩენი იმუნოგლობულინებისაგან დისულფიდური ჯაჭვების რაოდენობით, მას აქვს მხოლოდ ერთი დისულფიდური კავშირი მძიმე ჯაჭვებს შორის. მისი 90% წარმოდგენილია მსუბუქი ჯაჭვების λ — ტიპით, ნახევარდაშლის პერიოდი 3 დღე-ღამეა. IgD განსაკუთრებით მგრძობიარეა პროტეოლიზური ფერმენტების მოქმედებისადმი. IgD ახალშობილებისა და ქრონიკული ლიმფოლეიკოზით დაავადებულთა B — ლიმფოციტების მემბრანული რეცეპტორების ძირითად იმუნოგლობულინს წარმოადგენს. აღნიშნულის საფუძველზე გამოთქმულია მოსაზრება, რომ IgD არის ლიმფოციტების ზედაპირული რეცეპტორი და შესაძლოა მონაწილეობდეს იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფორმირებაში.

ი მ უ ნ ო გ ლ ო ბ უ ლ ი ნ ი E

IgE წარმოადგენს ძალიან მნიშვნელოვან იმუნოგლობულინს. მისი შემცველობა ჭანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატში უმნიშვნელოა და განისაზღვრება საერთაშორისო ერთეულებით ან ნანოგრამებით. ერთი საერთაშორისო ერთეული (U) ტოლია 2 ნანოგრამისა (ნგ). მოზრდილი ადამიანის სისხლის შრატში IgE რაოდენობა საშუალო მონაცემებით 0, 0003 მგ/მლ უტოლდება და 3-დან 200 ს. ერთ./მლ ფარგლებში მერყეობს. მოლეკულური მასა 188 000 შეადგენს, სედიმენტაციის კონსტანტა — 8 S. IgE ნახევარდაშლის პერიოდი 2—3 დღე-ღამეა.

IgE პროდუქცია ძირითადად წარმოებს სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანის პლაზმურ უჯრედებში, აგრეთვე რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში. IgE ციტოფილურია, მისი დიდი ნაწილი დაკავშირებულია პოხიერ უჯრედებთან და ბაზოფილებთან, რომლებიც მისთვის სამიზნე უჯრედებს წარმოადგენენ. როგორც ჩანს, მისი ძირითადი ფუნქციაა აღნიშნული უჯრედებიდან ჰისტამინისა და ნელა მოქმედი ანაფილაქტოგენური ფაქტორის გამონათავისუფლება, აგრეთვე ეოზინოფილებიდან ქემოტაქსისური ფაქტორის გამოყოფის სტიმულირება. IgE დონე სისხლის შრატში მაღალია ატოპიური ალერგიით დაავადებულებში. IgE გაძლიერებული სინთეზი აღინიშნება ჰიპერსენსიბილიზებულ ავადმყოფებში. ხანდაზმულ ადამიანებში IgE დონე დაბალია. რეაგინული ალერგიის ტიპური შემთხვევების გარდა IgE რაოდენობის ზრდა აღინიშნება E — მიელომის, პარაზიტოზების, ლიმფოგრანულომატოზის, ვისკოტ-ოლდრიჩის, დი ჯორჯის და ნეზელოფის სინდრომების დროს. IgE დონის მატება აღინიშნება აგრეთვე მადესენსიბილიზებელი მკურნალობის პერიოდში. უკანასკნელი გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ IgE მონაწილეობს დაცვით მექანიზმებში გადანერგვების, სიმსივნეების და სხვა პათოლოგიური პროცესების დროსაც. სისხლის შრატში IgE რაოდენობის განსაზღვრა (საერთო და სპეციფიკური IgE) წარმოებს ძლიერ მგრძობიარე რადიოიმუნური მეთოდების საშუალებით.

4. ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთმოქმედების ფენომენები

ანტიგენ-ანტისხეულის სპეციფიკური ურთიერთქმედების ძირითადი ფენომენებია: აგლუტინაციის (კორპუსკულური ანტიგენების შეწყობება ანტისხეულების მოქმედებით), პრეციპიტაციის (ხსნადი ანტიგენების გამსხვილება ფიფქების სახით). ლიზისის (უჯრედების დაშლა. რომელშიც ანტისხეულთან ერთად მონაწილეობს კომპლემენტი), ციტოტოქსიკურობის (ანტისხეულების ტოქსიკური მოქმედება უჯრედებზე, რომლის შედეგად ისინი იღუპებიან, კარგავენ ცხოველმყოფელობას, თუმცა ფორმას ინარჩუნებენ), ოპსონიზაციის (ანტისხეულები აძლიერებენ ნეიტროფილების და მაკროფაგების ფაგოციტურ აქტივობას), კომპლემენტის შებოჭვის რეაქცია (ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსის წარმოქმნის შემდეგ კომპლემენტი ფიქსირდება იმუნოგლობულინის Fc-უბანზე), ტოქსინების ნეიტრალიზაციის რეაქცია (ტოქსინებთან ანტიტოქსინების შეერთება), სპეციფიკური შეკავების (მსგავსი ანტიგენების შეერთების, ჯვარედინი შეერთების ფენომენი) და სხვა.

ჩამოთვლილი იმუნოლოგიური ფენომენების სპეციფიკურობის არსი საბოლოო ჯამში დაიყვანება ანტიგენისა და ანტისხეულის ურთიერთმოქმედებაზე, რომელიც ემყარება მათ შესაბამისობას, ანუ კომპლემენტურობას (სივრცობრივ შესაბამისობას „გასაღები-კლიტის ტიპით“). სწორედ ამგვარი შესაბამისობა განაპირობებს ანტისხეულების უნარს შეუერთდეს ორგანიზმში შეჭრილ უცხო ნივთიერებებს, რომლებიც მისთვის პოტენციურად საშიშნი არიან. ხშირად ანტისხეულები უერთდებიან მიკრობებს, ვირუსებს და სხვა ბიოლოგიურად აგრესიულ ორგანიზმებს, ისინი უერთდებიან აგრეთვე მოდიფიცირებულ „საკუთარ“ კომპონენტებს, მათ შორის, სიმსივნურ უჯრედებს. ანტიგენის შებოჭვა და მისგან ორგანიზმის განთავისუფლება გულისხმობს ანტისხეულების არსებობას, მაგრამ თუ ორგანიზმს შესაფერისი ანტისხეულები არ გააჩნია, ან თუ ანტიგენის ეფექტური შებოჭვისათვის მათი რაოდენობა არ არის საკმარისი, მაშინ იგი იწყებს ანტისხეულის წარმოებას ანტიგენის საწინააღმდეგოდ.

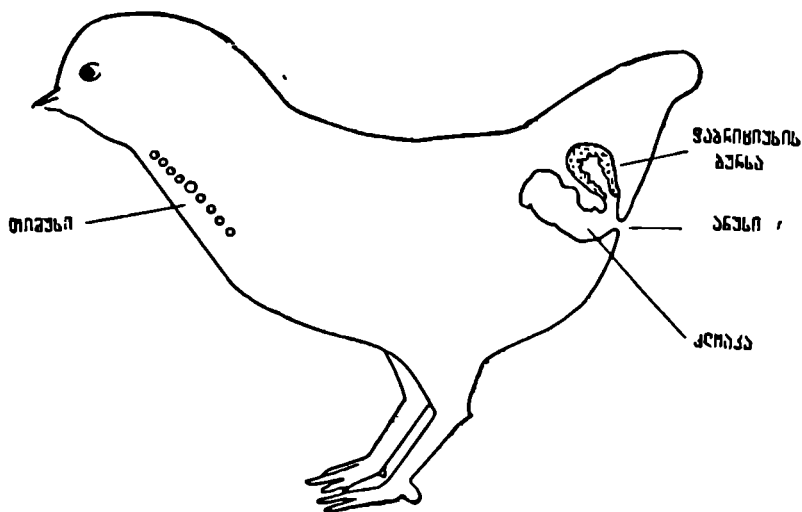
5. T — და B — ლიმფოციტები

უდიდეს აღმოჩენათა რიცხვს მიეკუთვნება თიმუსის როლის დადგენა იმუნოგენეზში. დაბადებისთანავე თიმუსის ამოკვეთა ცხოველებში იწვევს უჯრედული იმუნიტეტის განუვითარებლობას. ამ ფაქტმა განაპირობა თიმუსის წამყვანი როლის დადგენა უჯრედული იმუნიტეტის განვითარებასა და ჩამოყალიბებაში. თიმუსში ხდება ლიმფოციტების იმ პოპულაციის დიფერენცირება და მომწიფება, რომელიც ახორციელებს ტრანსპლანტატის მოცილებას და იმუნური დაცვის ზოგიერთ სხვა ფორმას. ასეთ ლიმფოციტებს ეწოდათ თიმუსდამოკიდებული, ანუ T — ლიმფოციტები. დადგენილი იქნა, რომ ლიმფოციტების დანარჩენი პოპულაცია თიმუსის ამოკვეთის შემდეგაც ნორმალურად ფუნქციონირებს. ფრინველებში ნანახი იქნა ორგანო, ე. წ. ფაბრიციუსის ბურსა-ჩანთა, Bursa Fabricia (სურ. 5), სადაც ხდება თიმუსდამოუკიდებელი ლიმფოციტების, ანუ ანტისხეულების მწარმოებელი ლიმფოციტების დიფერენცირება. თუმცა ძუძუმწოვრებს ასეთი ორგანო არ გააჩნიათ, მაგრამ მიუხედავად ამისა, ლიმფოციტებს, რომლებიც ანტისხეულებს აწარმოებენ, უწოდეს ბურსა-დამოკიდებული, ანუ B — ლიმფოციტები. ვარაუდობენ, რომ B — ლიმფოციტების დიფერენცირება ძუძუმწოვრებში ხდება ძვლის ტვინში, ან პეიერის ფოლაკებში. უნდა აღინიშნოს, რომ იმუნური რეაქციების ორივე

ძირითადი ტიპი — ანტისხეულებით განპირობებული (ჰუმორული) და იმუნური ლიმფოციტებით განპირობებული (უჯრედული) — ეყრდნობა უჯრედულ საფუძვლებს.

იმუნიტეტის ცენტრალურ ორგანოებში (თიმუსი, ბურსა, ძვლის ტვინი) მიმდინარეობს ლიმფოციტების პროლიფერაცია და დიფერენციაცია, ხოლო პერიფერიულ ორგანოებში (ელენთა, ლიმფური კვანძები და სხვა) რეალიზდება იმუნური დაცვა. აქ ხდება ორგანიზმში შეჭრილ ანტიგენზე პასუხის განვითარება; იმუნურ პასუხს ახორციელებენ ლიმფოციტული ორგანოებში არსებული იმუნოკომპეტენტური უჯრედები — ლიმფოციტები, მაკროფაგები, პლაზმური უჯრედები.

ლიმფოციტები და მაკროფაგები წარმოიქმნებიან ჰემოპოეზური პოლიპოტენტური ღეროვანი უჯრედებისაგან ძვლის ტვინში, აქედან

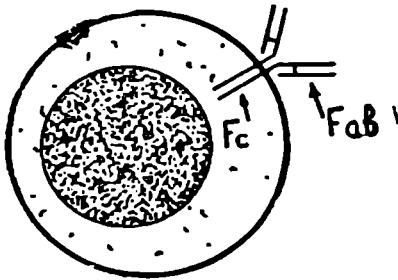


სურ. 5. ფაბრიციუსის ბურსის ლოკალიზაცია ფრინველში.

B — ლიმფოციტები და მაკროფაგები დიფერენცირების შემდეგ მიგრირებენ პერიფერიისაკენ სისხლის ნაკადით. **B** — ლიმფოციტები ცირკულირებენ ლიმფოციტული ორგანოებში და მათი დიდი ნაწილი თავისი არსებობის მანძილზე თითქმის არ ტოვებს მათ. მაკროფაგები მონოციტების სახით მხოლოდ გარკვეული დროის განმავლობაში (დაახლოებით 8—24 საათი) ცირკულირებენ პერიფერიულ სისხლში და

შემდეგ სახლდებიან სხვადასხვა ორგანოში. T — ლიმფოციტების წინაპარი უჯრედები ძვლის ტვინიდან მიგრირებენ თიმუსში, სადაც ხდება მათი მომწიფება T — ლიმფოციტებად. თიმუსიდან T — ლიმფოციტების უდიდესი ნაწილი პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში მიგრირებენ, მათი მცირე ნაწილი კი ხვდება სხვადასხვა ორგანოში. მაგრამ T — ლიმფოციტები, დიდხანს არ ჩერდებიან პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში, B — ლიმფოციტებისაგან განსხვავებით, ისინი აწარმოებენ რეცირკულაციას, გამოდიან ორგანოებიდან ლიმფაში, შემდეგ ლიმფური სადინარებით ხვდებიან სისხლის ნაკადში, რომლითაც ისევ ბრუნდებიან ორგანოებში და ა. შ. ლიმფოიდურ ორგანოებში B — ლიმფოციტები სახლდებიან თიმუსდამოუკიდებელ ზონებში (ლიმფური კვანძების ფოლიკულებსა და ქერქის გარეთა შრეებში, ელენთის თეთრი პულპის მარგინალურ ზონაში და ა. შ.). ხოლო T — ლიმფოციტები თიმუსდამოუკიდებელ ზონებში (ლიმფური კვანძების ქერქის ღრმა ფენებსა და ელენთის მალპიგის სხეულების არტერიის გარემომცველ მიდამოებში, ნაწლავების ლიმფოიდური წარმონაქმნების ინტრამედულარულ სივრცეებში). თიმუსდამოუკიდებელ ზონებში მიმდინარეობს T — ლიმფოციტების შემდგომი დიფერენციაცია. ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად იწყება T — ლიმფოციტის ფორმირების მეორე, ანტიგენზე დამოკიდებულ სტადია. T — უჯრედი ტრანსფორმირდება „აქტივირებულ“ T — უჯრედად ანუ T — ლიმფობლასტად. უკანასკნელის მიტოზის შემდეგ წარმოიქმნება და დიფერენცირდება ორი უჯრედი — ერთი მესხიერების (მცირე ლიმფოციტი) და მეორე — ეფექტორული T — ლიმფოციტი. ჰელპერული, სუპრესორული ან კილერული ფუნქციით. პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებსა და ქსოვილებში ხორციელდება აგრეთვე B — ლიმფოციტის განვითარების მეორე საფეხური. ანტიგენის მოქმედებით და T — ჰელპერის დახმარებით B — ლიმფოციტი ტრანსფორმირდება ბლასტურ უჯრედად, რომლის მიტოზისა და შემდგომი დიფერენცირების შედეგად ფორმირდება მესხიერების უჯრედი (B — ლიმფოციტი) და ეფექტორული პლაზმური უჯრედი. პლაზმური უჯრედი არის B — ლიმფოციტის სრული დიფერენციაციის საბოლოო საფეხური. იგი აწარმოებს ანტისხეულებს იმ ანტიგენის მიმართ, რომელმაც მისი წინაპარი B — უჯრედის სტიმულაცია გამოიწვია. დღეისათვის საკმაოდ კარგად არის შესწავლილი T — და B — ლიმფოციტების ზედაპირული სტრუქტურები. უკანასკნელების მეშვეობით წარმოებს აღნიშნული პოპულაციების მარკირება. B —

ლიმფოციტის ძირითადი მარკერი არის მემბრანული იმუნოგლობულინი — Mlg. ის შეიძლება იყოს სინთეზირებული იმ ლიმფოციტის მიერ, რომელზედაც მოთავსებულია, ან სინთეზირებული იყოს სხვა უჯრედის მიერ და პასიურად მიერთებული ლიმფოციტის მემბრანაზე Fc — რეცეპტორით. ანტიგენის შემბოჭველი Fab — ფრაგმენტი ორიენტირებულია გარემოსკენ, დამაგრებულია თავისუფლად და მისაწვდომია ანტიგენისათვის (სურ. 6). Mlg განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს არა მარტო ლიმფოციტის ფუნქციისათვის, არამედ საერთოდ, იმუნური პასუხის რეალიზაციისათვის. ყოველი კლასის Mlg განსაზღვრული ფუნქციური დატვირთვა აქვს. Mlg, რომლებსაც კონტაქტი არ ჰქონიათ ანტიგენტან, მიეკუთვნებიან IgM კლასს: შრატის IgM-გან განსხვავებით, რომლებიც პენტამერებს წარმოადგენენ, მემბრანის IgM მონომერულია. B — ლიმფოციტებზე Mlg წარმოქმნის თანმიმდევრობა (სურ. 7) შემდეგია: ჭრ ჩნდება IgM. შემდეგ IgM+IgD.



ბ - ლ ი მ ფ ც ი ტ ი

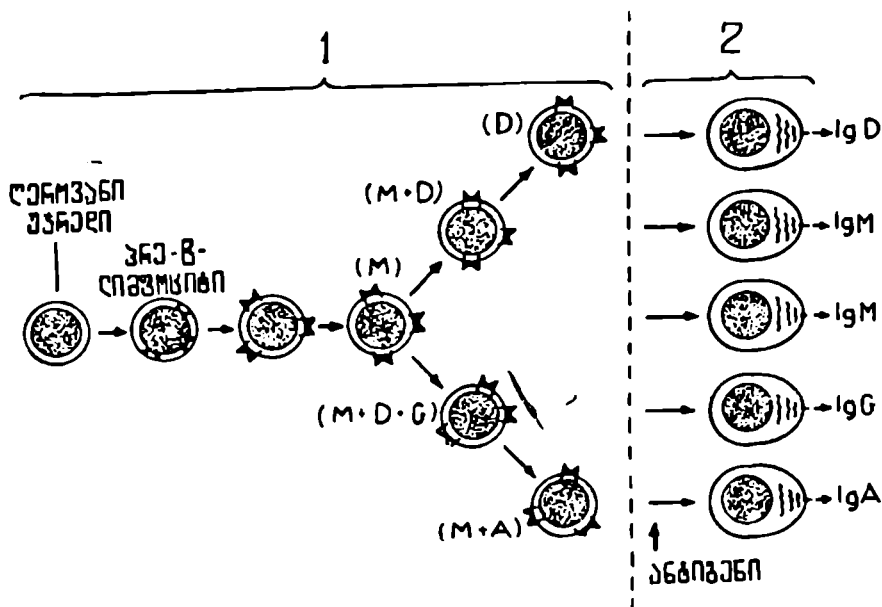
სურ. 6. B — ლიმფოციტი ზედაპირული იმუნოგლობულინით.

შედარებით მწიფე ლიმფოციტები ატარებენ IgM+IgG, ბოლოს ჩნდება IgG. უკანასკნელი მემბრანული რეცეპტორების სახით B — ლიმფოციტების მცირე ნაწილზეა და ასრულებს იმუნოლოგიური მეხსიერების ფუნქციას. ლიმფოციტები ისე არიან დაპროგრამებული, რომ განმეორებითი ანტიგენური სტიმულაციის შემდეგ ისინი უშუალოდ იწყებენ IgG სინთეზირებას. დღეისათვის არ არის დადგენილი, არსებობს თუ არა T — ლიმფოციტებზე აქტიურად სინთეზირებული Mlg. ლიტერატურული მონაცემები აღნიშნულ საკითხზე ჯრთიერთსაწინააღმდეგოა. დადგენილია, რომ ზოგიერთი T — ლიმფოციტის მემბრანაზე არის ანტიგენის, ან IgG Fc — რეცეპტორის საშუალებით. მიმაგრებული იმუნოგლობულინები. თანამედროვე შეხედულებებით, T — ლიმფოციტის მემბრანაზე არის აგრეთვე აქტიურად სინთეზირებული რეცეპტორების განსაკუთრებული სახე, რომელიც თავისი სტრუქტურით განსხვავდება ჩვეულებრივი იმუნოგლობულინისაგან.

T — ლიმფოციტების ცნობილი მარკერების რაოდენობა გაცილე-

ბით მეტია, ვიდრე B — ლიმფოციტებისა, მაგრამ მათი ფუნქცია ნაკლებად არის შესწავლილი. ადამიანის T — ლიმფოციტისათვის შედარებით უნივერსალური მარკერია რეცეპტორი ცხერის ერითროციტისათვის.

ლიმფოციტების მარკირებას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს მათა



სურ. 7. B — ლიმფოციტის დიფერენცირების სქემა: 1. ანტიგენის ზემოქმედებამდე. 2. ანტიგენის ზემოქმედების შემდეგ (კ. დროსლერის, 1982, მიხედვით).

სუბპოპულაციების მრავალფეროვნების, სტრუქტურის, დიფერენციაციის ხარისხის შეფასებისათვის. იმ ფუნქციების მიხედვით, რომელსაც ასრულებენ T — უჯრედები ანტიგენური სტიმულაციის შემდეგ, წარმოებს სხვადასხვა სუბპოპულაციების დიფერენცირება.

T — ჰელპერები

T — ჰელპერი (T_H) მიეკუთვნება რეგულატორულ დამხმარე უჯრედებს. T_H ხელს უწყობს B — ლიმფოციტს გამოიმუშაოს ანტისხეულები თიმუსდამოკიდებული ანტიგენის წინააღმდეგ. ანსხეავებენ

T — ჰელპერების ორ ძირითად ჯგუფს: ანტიგენსპეციფიკურს, რომელიც წარმოიქმნება ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად და ანტიგენ-არასპეციფიკურს, რომელიც წარმოიქმნება მიტოგენური აქტივაციის შედეგად.

სხვა სუბპოპულაციებისაგან განსხვავებით T_H — ლიმფოციტს აქვს რეცეპტორი IgM-ის Fc — ფრაგმენტისათვის, რის გამოც მას უწოდებენ აგრეთვე T_H IgM ანუ T_{μ} — ლიმფოციტს. აღნიშნული რეცეპტორის გამოვლინებით ხდება T — ჰელპერის რაოდენობრივი შესწავლა.

იმისათვის, რომ T — ჰელპერმა მოახდინოს B — ლიმფოციტის სტიმულაცია, საჭიროა მან მიიღოს შესაბამისი სიგნალი ანტიგენისგან. T — ჰელპერის იმუნური პასუხის ძალა გენეტიკურად დეტერმინირებულია ყოველი კონკრეტული ანტიგენისათვის. თუ მოცემულ ანტიგენზე ინდივიდს არ გააჩნია T — ჰელპერის შესაბამისი კლონი, მაშინ B — ლიმფოციტების გარდაქმნა ანტისხეულის მწარმოებელ პლაზმურ უჯრედებად მინიმალური იქნება, რასაც მოყვება ანტისხეულების მცირე რაოდენობით გამომუშავება. თუ ჰაბტენს მოვათავსებთ ისეთ მატარებელ-ცილაზე, რომლის მიმართ ინდივიდს იმუნური პასუხის მაღალი ძალა ექნება, მაშინ შესაძლებელი გახდება ინდივიდის გადაყვანა დაბალი რეაგირების ტიპიდან მაღალი რეაგირების ტიპზე. T — ჰელპერები რადიაციისა და ციტოსტატიკების მიმართ ნაკლებად მგრძობიარე არიან. მონოკლონური ანტიშრატების საშუალებით T — ჰელპერის ზედაპირზე იდენტიფიცირებულია ანტიგენური მარკერი OKT4.

T — ს უ პ რ ე ს ო რ ე ბ ი

ექსპერიმენტული დაკვირვებებით დადგენილი იქნა, რომ არსებობს T ლიმფოციტების სუბპოპულაცია, ე. წ. T სუპრესორი (T_S) რომელიც ამუხრუჭებს B — ლიმფოციტების აქტივობას და ანტისხეულების გამომუშავების უნარს, ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების ჩამოყალიბებას, შენელებული ტიპის ზემგრძობელობის რეაქციის განვითარებას, ჰემოპოეზის წინაპარი უჯრედების დიფერენცირებას. T_S მონაწილეობენ ტოლერანტობის ფორმირებასა და შენარჩუნებაში. უზარუნველყოფენ ანტიგენების კონკურენციის ეფექტს.

ცნობილია ანტიგენსპეციფიკური და ანტიგენარასპეციფიკური T — სუპრესორები. ანტიგენსპეციფიკური T_S -ის მოქმედება მიმართულია

კონკრეტული ანტიგენისადმი, გამოიქვეყნება ანტიგენის დიდი დოზისა და განმეორებითი ზემოქმედების შედეგად. ანტიგენარასპეციფიკური T_S წარმოიქმნება მიტოგენური სტიმულაციის, „ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ“ რეაქციის, აუტოიმუნური პათოლოგიის, სიმსივნეების, პარაზიტული დაავადებების, სიბერის დროს, სპონტანურად წარმოიქმნებიან უჯრედების კულტივირებისას და ა. შ.

T_S -თვის ტიპურია რეცეპტორი IgG-ს Fc — ფრაგმენტისათვის, რის გამოც მას უწოდებენ აგრეთვე $T_S|G$ ან T_{γ} . აღნიშნული რეცეპტორის დახმარებით წარმოებს ადამიანის T_S — ლიმფოციტების რაოდენობრივი განსაზღვრა. T_S აქვს Ia — ანტიგენი. მონოკლონური ანტიშრატებით T — სუბრესორზე იდენტიფიცირებულია OKT8 ანტიგენი.

T — ეფექტორები

T — ეფექტორები (T_E) აპირობებენ უჯრედული იმუნიტეტის ძირითად ფორმებს — ტრანსპლანტატის მოცილებას, რეაქციას „ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ“, შენელებული ტიპის ზემგრძობელობის რეაქციას, სამიზნე უჯრედების სპეციფიკურ ლიზისს, ვირუსისა და სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტს და სხვა. T — ეფექტორების ანტიგენური სტიმულაციით შედეგად წარმოიქმნება ციტოტოქსიკური T — ლიმფოციტები, ანუ კილერები — T_C . მიტოგენებით არასპეციფიკური სტიმულაცია აძლიერებს T_C — უჯრედების ციტოტოქსიკურ მოქმედებას სამიზნე უჯრედებზე. T_S -ის მსგავსად, T_C აქვს რეცეპტორი IgG Fc — ფრაგმენტისათვის, მაგრამ მისგან განსხვავებით არა აქვს Ia — ანტიგენი.

T — ეფექტორები იყოფიან: ანტიგენსპეციფიკურ და ანტიგენარასპეციფიკურ უჯრედებად. ანტიგენსპეციფიკური T_E ანვითარებენ ზემოთ აღნიშნულ უჯრედულ რეაქციებს, ხოლო ანტიგენარასპეციფიკური — ლექტინდამოკიდებულ, ანუ მიტოგენზე დამოკიდებულ ციტოტოქსიკურ რეაქციებს. იმისათვის, რომ T — ეფექტორმა ციტოპათოგენური უნარი შეიძინოს, აუცილებელია ამ ლიმფოციტის სენსიბილიზაცია, რაც შესაძლოა განხორციელდეს როგორც in vivo, ასევე in vitro. სენსიბილიზებული უჯრედები სამიზნე უჯრედების გარშემოქმნიან აგრეგატებს და კონტაქტის შედეგად აზიანებენ მათ. ერთ T — კილერს შეუძლია დააზიანოს რამოდენიმე სამიზნე უჯრედი. ამ მოვლენას რეცეპტორი ეწოდება. T — კილერები ციტოპათოგენურ ეფექტს

ახორციელებენ T — ლიმფოციტების სხვა ტიპთან, T — გამაძლიერებლებთან (T_A) კოოპერაციაში.

T_C — ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური მოქმედების მექანიზმი შედარებით კარგად არის შესწავლილი. T_C — უჯრედული ციტოლიზი რამდენიმე ეტაპისაგან შედგება. პირველ ეტაპზე მყარდება კონტაქტი კილერსა და სამიზნე უჯრედს შორის, სამიზნე უჯრედზე კილერის ადსორბცია ხდება Mg^{++} იონების მონაწილეობით. მთავარი როლი ენიჭება სამიზნე უჯრედის ზედაპირული ანტიგენის ურთიერთმოქმედებას კილერის მემბრანულ რეცეპტორებთან. პირველი ფაზა შექცევადია, უჯრედების განცალკევების შემთხვევაში სამიზნე უჯრედი ინარჩუნებს სიცოცხლისუნარიანობას. მეორე ეტაპი არის პროგრამირებული ლიზისის ეტაპი, როდესაც კილერი ახორციელებს „ლეტალურ დარტყმას“. ამ ეტაპზე სამიზნე უჯრედის მოშორების შემთხვევაშიც კი იგი განწირულია დასალუპად. ფიქრობენ, რომ „ლეტალური დარტყმის“ განვითარებაში განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ოსმოსურ ფაქტორებს, pH-ის ლოკალურ ცვლილებას, და T — კილერების მედიატორების მოქმედებას, კერძოდ, ლიმფოტოქსინების მოქმედებას. სამიზნე უჯრედების დაზიანება ხორციელდება Ca^{++} იონების მონაწილეობით. მესამე ეტაპია სამიზნე უჯრედის ლიზისი, რომელიც არ არის სპეციფიკური, არ არის დამოკიდებული T_C — უჯრედებზე. ფიქრობენ, რომ ლიზისის უშუალო მიზეზია სამიზნე უჯრედის მემბრანის ელექტროლიტური განვლადობის მომატება, რაც პირობადებულია ელექტროლიტების დაკარგვით და ოსმოსური წნევის ცვლილებით. სამიზნე უჯრედების დაღუპვის შემდეგ ხდება მათი ალაგება მაკროფაგებისა თუ სხვა ფაგოციტური უჯრედების საშუალებით. იმ შემთხვევაში, როდესაც სამიზნე უჯრედი სწრაფი გაყოფის ან დამცველი მექანიზმების გამოყენებით თავს აღწევს იმუნური მექანიზმების მოქმედებას, იმუნური პასუხი არაეფექტურია.

T — ჰელპერების, T — სუპრესორების და T — კილერების გარდა, განიხილავენ აგრეთვე T — ლიმფოციტების შემდეგ სუბპოპულაციებს: უკვე ნახსენებ T აპლიფაიერებს, (T — გამაძლიერებლებს, T_A), რომლებიც ძლიერებენ T — ლიმფოციტების სხვადასხვა სუბპოპულაციების ურთიერთმოქმედებას, ე. წ. T — T ურთიერთმოქმედებას; T — მადიფერენცირებელ ლიმფოციტებს (T_D), რომლებიც განსაზღვრავენ ღეროვანი უჯრედების დიფერენციაციის მიმართულებას, მოქმედებენ მათ პროლიფერაციასა და მიგრაციაზე; T — კონტრ-სუპრესორებს.

(T— კონტრ. S), რომლებიც ლიმფოციტების ფუნქციას თრგუნავენ უკუ კავშირის ტიპით.

ამგვარად, მარკერების საშუალებით შესაძლებელია T— უჯრედების სუბპოპულაციების განსხვავება. თუ რა დონეზე ხდება უჯრედების ლიფერენციაციის წარმართვა სხვადასხვა მიმართულებით, ჭერ არ არის დადგენილი. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ T— წინაპარი უჯრედების ლიფერენციაციის გზების განცალკევება ხდება მათი თიმუსში მოხვედრისთანავე. არ არის გამორიცხული, რომ სუბპოპულაციებად ლიფერენცირება იწყებოდეს ძვლის ტვინში და თიმუსში ხვდებოდეს T— ლიმფოციტების სხვადასხვა ტიპის წინაპარი უჯრედები.

B— ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები

ისევე როგორც T— ლიმფოციტების სისტემა, B— ლიმფოციტების სისტემაც არ არის ერთგვაროვანი. იგი წარმოდგენილია ეფექტორული და რეგულატორული უჯრედებით: B— ეფექტორებით, B— ჰელპერებით და B— სუპრესორებით.

B— ეფექტორების (B_E) ცნებაში იგულისხმება პლაზმური უჯრედები, რომლებიც წარმოქმნიან ანტისხეულებს. B— ეფექტორებს შორის ანსხვავებენ B_1 და B_2 — სუბპოპულაციებს. B_1 — უჯრედები ანტისხეულებს აწარმოებენ თიმუსდამოუკიდებელი ანტიგენის მიმართ. ე. ი. ანტიგენის მიმართ, რომელსაც იმუნური პასუხის ინიციაცია შეუძლია T— ჰელპერის მონაწილეობის გარეშე. B_2 — უჯრედები ანტისხეულებს აწარმოებენ თიმუსდამოკიდებული ანტიგენის მიმართ, ამიტომ საჭიროებენ T— ჰელპერების დახმარებას. B_1 — ლიმფოციტების ძირითადი ადგილსამყოფელი არის ძვლის ტვინი, ხოლო B_2 — ლიმფოციტებისა— ელენთა. B_1 მგრძნობიარეა ციკლოფოსფამიდისადმი. B_2 — ამ ნივთიერებისადმი რეზისტენტულია.

B— უჯრედების ლიფერენცირების შედეგად წარმოიქმნებიან პლაზმური უჯრედები, რომლებიც სტრუქტურულად მკვეთრად განსხვავდებიან თავიანთი წინაპრებისაგან. მათ აქვთ ძალიან განვითარებული ბაზოფილური ციტოპლაზმა კარგად გამოხატული ენდოპლაზმური რეტიკულუმით, რომელზედაც ფიქსირებულია მრავალი პოლირიბოსომა; უკანასკნელები აწარმოებენ რნმ და ცილის სინთეზს. პლაზმური უჯრედის აღნიშნული თავისებურებანი დაკავშირებულია ძირითად ფუნქციასთან — ანტისხეულების აქტიურ პროდუქციასთან. ანტისხეულებს შეიცავს უჯრედი და მისი სეკრეტი. ამავე დროს პლაზმური უჯრედი კარგავს მემბრანულ იმუნოგლობულინებს.

B—ჰელპერების და B—სუპრესორების ფუნქცია ჯერ-ჯერობით არ არის კარგად შესწავლილი. B—ჰელპერები აძლიერებენ T—ლიმფოციტების სხვადასხვა სუბპოპულაციების ფუნქციას. B—სუპრესორები (B_s) იყოფიან ანტიგენსპეციფიკურ და ანტიგენარასპეციფიკურ ჯგუფებად. ანტიგენარასპეციფიკური B_s არის მხოლოდ ძვლის ტვინში. ფიქრობენ, რომ ანტიგენარასპეციფიკური B_s — უჯრედების მთავარი დანიშნულებაა ანტისხეულის სინთეზის, აგრეთვე იმუნოგენეზის სხვა ფორმების აკრძალვა ამ ორგანოში.

6. ლიმფოციტების სხვა სუბპოპულაციები არც T — და არც B — ლიმფოციტები

T— და B — ლიმფოციტების სისტემის გარდა, ლიმფოიდური სისტემა წარმოდგენილია ლიმფოციტების ჯგუფით, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან არც T— და არც B—სისტემას. ეს ლიმფოციტები ხასიათდებიან სხვადასხვა სამიზნე უჯრედების მიმართ ციტოტოქსიკური მოქმედებით. არც T— და არც B— ლიმფოციტებს ნულოვან ლიმფოციტებსაც უწოდებენ. ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი ამ ჯგუფის ლიმფოციტების გენეზი, არ არის გარკვეული აღნიშნული ლიმფოციტები წარმოადგენენ T— ან B— ლიმფოციტების განვითარების ადრეულ სტადიებს, თუ განსაკუთრებული ფუნქციების მქონე დამოუკიდებელ სუბპოპულაციებს. მათ არა აქვთ მემბრანაზე T— და B — ლიმფოციტებისათვის დამახასიათებელი მარკერები, ან აქვთ ძალიან მცირე რაოდენობით.

ციტოტოქსიკური მოქმედების მექანიზმის მიხედვით არც T— და არც B— ლიმფოციტები 2 ჯგუფად იყოფიან: ლიმფოციტებად, რომლებიც სამიზნე უჯრედების ლიზისს აწარმოებენ ანტისხეულების დახმარებით, ე. ი. ახორციელებენ ანტისხეულზე დამოკიდებულ ლიზისს, ესენია — ნული, L და K — ლიმფოციტები და ლიმფოციტებად, რომლებიც სამიზნე უჯრედების ლიზირებისათვის არ საჭიროებენ ანტისხეულების დახმარებას, ესენია NK— უჯრედები, ანუ ბუნებრივი კილერები და M უჯრედები. არც T— და არც B — ლიმფოციტები სამიზნე უჯრედის ლიზირებისათვის არ საჭიროებენ კომპლემენტის მონაწილეობას, მათ არ გააჩნიათ Ia ანტიგენები. ფიქრობენ, რომ ბუნებრივ კილერულ აქტივობას T— უჯრედები არეგულირებენ.

K — ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, K — ლიმფოციტები (Killer Cells) აპრობადებენ სამიზნე უჯრედების ლიზის იმ შემთხვევაში, თუ იხინი დაფარულია მოცემული უჯრედების საწინააღმდეგო ანტისხეულებით. K — ლიმფოციტებს მემბრანაზე შეიძლება ჰქონდეთ რეცეპტორები IgG-ს Fc — ფრაგმენტისათვის, კომპლემენტის მესამე კომპონენტისათვის (C3), და ცხერის ერითროციტებისათვის. ამიტომ არის, რომ K — უჯრედებს აკუთვნებენ მოუმწიფებელ T — ლიმფოციტებს, ან მოუმწიფებელ B — ლიმფოციტებს. ზოგჯერ K — უჯრედებს საერთოდ არ აკუთვნებენ ლიმფოიდური რიგის უჯრედებს, რადგან მათ 20% -ს არა აქვს T — და B — ლიმფოციტის არცერთი მარკერი. K — ლიმფოციტებით განვითარებული ციტოტოქსიკური რეაქცია უაღრესად მგრძობიარეა. ოპტიმალურ პირობებში საკმარისია ანტისხეულების რამოდენიმე ასეული მოლეკულა, რომ ამ უჯრედმა გამოიწვიოს 50% -მდე სამიზნე უჯრედის ლიზისი. ფიქრობენ, რომ K — უჯრედებით განპირობებული ციტოტოქსიკური პროცესი იდენტურია T_c — ლიმფოციტებით განვითარებული ციტოლიზისა. დღეისათვის K — ლიმფოციტი ითვლება სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის ერთ-ერთ მთავარ ფაქტორად.

NK — ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი

ბუნებრივი კილერები (Natural Killer Cells) ეწოდება ნორმალურ, არაიჰუნურ ლიმფოციტებს, რომლებიც იწვევენ სამიზნე უჯრედების ლიზის ანტისხეულებისა და კომპლემენტის მონაწილეობის გარეშე. სამიზნე უჯრედი შეიძლება იყოს ყველა ბირთვიანი უჯრედი; როგორც სიმსივნური წარმოშობის, ასევე ნორმალური. განსაკუთრებულ აქტივობას NK — უჯრედები იჩენენ ლეიკოზის ვირუსით ტრანსფორმირებული უჯრედისა და ლიმფომის სიმსივნური უჯრედების მიმართ.

ბუნებრივი კილერები თავის თავში აერთიანებენ K — და T_c ლიმფოციტების თვისებებს. ისინი ციტოტოქსიკური მოქმედებისათვის K — უჯრედების მსგავსად არ საჭიროებენ წინასწარ სენსიბილიზებას. ხოლო T_c — უჯრედების მსგავსად არ მოითხოვენ ანტისხეულებისა და კომპლემენტის მონაწილეობას.

ამჟამად დადგენილია, რომ NK — უჯრედები წარმოიქმნებიან

ძვლის ტვინში ღეროვანი უჯრედებისაგან. ისინი არ განიხილებიან, როგორც თიმუსდამოკიდებული, მიუხედავად იმისა, რომ აქვთ Thy—1 ანტიგენი და რეცეპტორი ცხვრის ერიტროციტისათვის. ზოგი მკვლევარი NK — უჯრედს თვლის პრე — T — სტადიაზე მყოფ უჯრედად. ახალგაზრდა ცხოველებში NK — უჯრედები დიდი რაოდენობით არის, ასაკთან ერთად მათი რიცხვი ორგანიზმში მცირდება. NK — უჯრედების აქტივობა ყველაზე მეტია ელენთასა და პერიფერიულ სისხლში, შედარებით ნაკლებია ლიმფურ კვანძებში; მათი შემცველობა ძვლის ტვინში მცირეა, ხოლო თიმუსში ისინი პრაქტიკულად არ ვლინდებიან.

NK — მემბრანული ანტიგენების შესწავლამ გამოავლინა მათი პეტროგენულობა. ისინი რთულ ურთიერთობაში იმყოფებიან სხვა უჯრედულ სისტემებთან, რაზეც მიუთითებს NK — უჯრედების სუბრესორების არსებობა.

განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ინტერფერონი და მისი ინდუქტორების ურთიერთობა NK — უჯრედებთან. ბუნებრივი კილერებისა და სამიზნე უჯრედების ურთიერთქმედებაში ინტერფერონის ჩართვა ზრდის იმ კონტაქტების რიცხვს, რომლის საშუალებითაც NK — უჯრედები იწვევენ სამიზნე უჯრედების ლიზისს. ფიქრობენ, რომ ინტერფერონი მასტიმულირებელი ფაქტორია NK — უჯრედებისათვის და რომ მისი მოქმედება ვლინდება ლიზისის დასკვნით ფაზაში. გარდა აღნიშნულისა, ინტერფერონი ხელს უწყობს NK წინაპარი უჯრედების მომწიფებას NK — ლიმფოციტებად.

უქანასკნელ წლებში დადგენილი იქნა, რომ ინტერფერონს აქვს „ორმაგი“ მოდულატორის თვისება, ერთი მხრივ, იგი ააქტივებს NK — ლიმფოციტებს, მეორე მხრივ, პროტექტულ მოქმედებას იჩენს სამიზნე უჯრედებისადმი. NK — ლიმფოციტები კარგავენ ინტერფერონით დამუშავებულ უჯრედებზე მიერთების უნარს. ინტერფერონის პროტექტული თვისება მკვადენდება, როგორც *in vivo*, ასევე *in vitro*. ოპტიმალურ დოზებში ინტერფერონი იცავს ნორმალურ უჯრედებსა და ქსოვილებს საკუთარი NK — ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური მოქმედებისაგან.

D — ლ ი მ ფ ო ც ი ტ ე ბ ი

ლიმფოციტების სუბპოპულაცია, რომლებზეც ერთდროულად აღინიშნება როგორც T —, ასევე B — ლიმფოციტების მარკერები ცნობილია D — ლიმფოციტების (ინგლისურად Double — ორმაგი) სა-

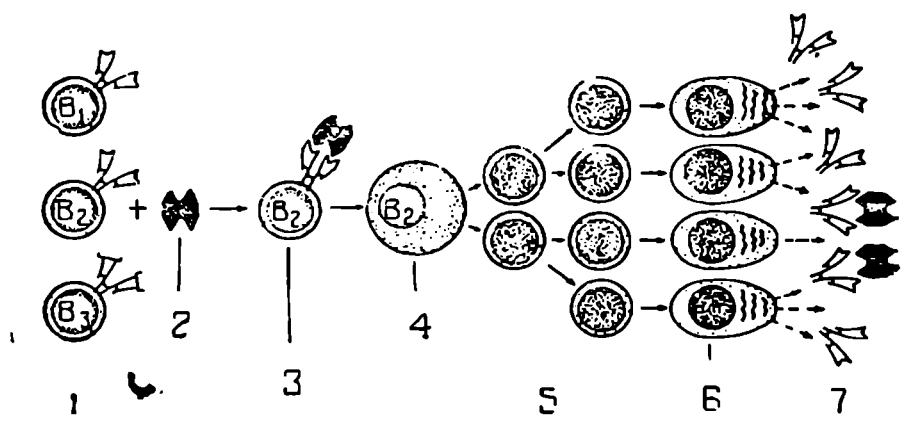
ხელწოდებით. ჭანმრთელ ადამიანებში D — ლიმფოციტების რაოდენობა ლიმფოციტების 2—4% შეადგენს. D — ლიმფოციტი ყველა პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოში არის. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება D — ლიმფოციტების საკმაოდ სტაბილური დონე. რომელიც არ იცვლება იმუნური სისტემის პათოლოგიის დროსაც (მაგალითად, პირველადი იმუნური დეფიციტი ატაქსია-ტელენგექტაზიით, რევმატოიდული ართრიტი, ლიმფოგრანულომატოზი). მაგრამ ზოგიერთი ლიმფობროლიფერაციული დაავადების შემთხვევაში აღინიშნება D — ლიმფოციტების რაოდენობრივი ცვლილებები. ლიმფოსაკოპის დროს D — უჯრედების რაოდენობა მკვეთრად მომატებულია, ხოლო ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის ზოგიერთი ფორმის დროს მათი რაოდენობა 60—95% აღწევს.

7. უჯრედების კოორდინაცია იმუნოგენეზში

ამა თუ იმ ანტიგენის მიმართ იმუნური პასუხის ძალა ყოველი ინდივიდისათვის გენეტიკურად დეტერმინირებულია იმუნური პასუხის გენებით — Ir — გენებით. როგორც ვარაუდობენ Ir — გენები განლაგებული არიან HLA — D და HLA — DR სუბლოკუსებში. იმუნოგენეზის რეგულაციას Ir — გენები აწარმოებენ განსაკუთრებული ცილოვანი მოლეკულების, ე. წ. Ia — ცილების სინთეზის გზით. Ia — ცილები გლიკოპროტეიდებია და ლოკალიზდებიან უჯრედების ზედაპირზე, ძირითადად B — ლიმფოციტებზე, მონოციტებზე (მაკროფაგებზე) და T — ლიმფოციტებზე (T_C არა აქვს ეს ანტიგენები, T_S კი აქვს). იმისათვის, რომ T — და B — ლიმფოციტებმა შეიცნონ ორგანიზმში შეჭრილი ანტიგენი, საჭიროა ეს ანტიგენი დაკავშირებული იქნას Ia — ცილასთან. ანტიგენისა და Ia — ცილის კომპლექსის წარმოქმნა დამოკიდებულია როგორც ანტიგენის, ასევე Ia — ცილის სტრუქტურულ თავისებურებაზე. თუ პიროვნებას მოცემული ანტიგენისადმი არ გააჩნია შესაბამისი Ir — გენი, მაშინ ანტიგენისა და Ia — ცილის კომპლექსი არ წარმოიქმნება, ე. ი. პიროვნებას არა აქვს მოცემულ ანტიგენზე პასუხის უნარი, ამავე დროს სხვა ანტიგენზე მას შეიძლება ჰქონდეს ძლიერი იმუნური პასუხი. ძლიერი იმუნური პასუხი ვითარდება მაკროფაგის მონაწილეობით, რომელიც შთანთქავს ორგანიზმში შეჭრილ ანტიგენს, მის დიდ ნაწილს შლის პიდროლიზური ფერმენტებით, ხოლო ნაწილს კი გადაამუშავებს სუპერანტიგენად — მაღალი იმუნოგენობის ანტიგენად. სუპერანტიგენი წარმოად-

გენს ანტიგენის ფრაგმენტისა და Ia — ცილის კომპლექსს, რომელიც მაკროფაგის ზედაპირზეა მოთავსებული. ამგვარი სახით მაკროფაგი „წარუდგენს“ ანტიგენს T — და B — ლიმფოციტებს, რომლებიც აღიქვამენ „საკუთარ“ Ia — ცილასთან ერთად მიწოდებულ ანტიგენს და ანვითარებენ მასზე იმუნურ პასუხს.

მაკროფაგის მიერ „პრეზენტირებულ“ ანტიგენი აღიქმება, პირველ რიგში, T — უჯრედების ინდუქტორულ — ჰელპერული რიგის მიერ. ანტიგენისაგან გამომდინარე სიგნალის მიხედვით ხდება უჯრედების განსაზღვრული კლონების შერჩევა, მათი შემდგომი ჩართვა იმუნურ პასუხსა და დიფერენციაციაში. გარდა ანტიგენის შეცნობისა ინდუქტორულ-ჰელპერული რიგის T — უჯრედებს იმუნურ პასუხში ჩართვისათვის ესაჭიროებათ მეორე, დამატებითი სიგნალი. მეორე სიგნალის როლს ასრულებს ინტერლეიკინი—1, მედიატორი, რომე-



სურ. 8. B — ლიმფოციტების კლონური სელექცია და ანტიგენდამოკიდებული დიფერენცირება. 1. B — ლიმფოციტების სხვადასხვა კლონი. 2. B₂ — ლიმფოციტის რეცეპტორების შესატყვისი ანტიგენი. 3. B₂ — ლიმფოციტის და ანტიგენის ურთიერთმოქმედება (B₂ — ლიმფოციტი შეიცნობს ანტიგენს). 4. B — ლიმფოციტის ბლასტრანსფორმაცია. 5. B — ლიმფოციტის პროლიფერაცია. 6. პლაზმური უჯრედები. 7. ანტისხეულების ურთიერთმოქმედება ანტიგენთან (კ. დრიოსლერის, 1982, მიხედვით).

ლიც გამოიყოფა აქტივირებული მაკროფაგების მიერ. იგი წარმოადგენს ერთ-ერთ მონოკინს, ლიმფოციტის მასტიმულირებელ ფაქტორს. ინდუქტორულ-ჰელპერული რიგის T — უჯრედები გააქტივების შედეგად, თავის მხრივ, გამოყოფენ მედიატორებს — ლიმფოკინებს.

ისინი, მონოკინების მსგავსად, განსაზღვრავენ უჯრედთა შორის ურთიერთქმედებას და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ეფექტების რეალიზაციას. აქტივირებული T—ჰელპერების მიერ გამოიმუშავებული მედიატორი — ინტერლეიკინი — 2 ანტიგენისა და საკუთარი ცილის კომპლექსთან ერთად აქტივებს ერთი მხრივ, ციტოტოქსიკურ T— უჯრედებსა და T—სუპრესორებს, მეორე მხრივ კი — B — ლიმფოციტებს. ვარაუდობენ, რომ ანტიგენი აპირობადებს ლიმფოციტების დიფერენციაციას, ხოლო ინტერლეიკინი — 2 კი მათ პროლიფერაციას. ინტერლეიკინი — 2 პოლიმეპტიდია, რომლის მოლეკულური მასა არის 15000. უჯრედები, რომლებსაც თავიანთ მემბრანებზე აქვთ რეცეპტორები ინტერლეიკინ — 2 — სთვის, მასთან კონტაქტის შემდეგ იწყებენ პროლიფერაციას. არასტიმულირებულ T— უჯრედებზე, რომელთაც არა აქვთ შესაბამისი რეცეპტორები, ინტერლეიკინი — 2 არ მოქმედებს. მოვლენათა მსგავსი ჯაჭვი ვითარდება ჰუმორული პასუხის დროსაც. ამ შემთხვევაში პირველ რიგში აქტივირდებიან T — ჰელპერები. B — უჯრედების აქტივაციისა და პლაზმურ უჯრედად ტრანსფორმირებისათვის საჭიროა 2 სიგნალი — სპეციფიკური, რომელიც ანტიგენით განისაზღვრება და არასპეციფიკური, რომელიც ჰელპერული ფაქტორით — ინტერლეიკინ — 2-ით არის პირობადებული. სპეციფიკური სიგნალის მიღება (ანტიგენის შეცნობა) ხდება B — უჯრედების გარკვეული კლონის ზედაპირზე არსებული იმუნოგლობულინურა რეცეპტორების საშუალებით (სურ. 8). სპეციფიკური სიგნალი განსაზღვრავს უჯრედების დიფერენცირებას, არასპეციფიკური — მათ პროლიფერაციას.

T—, B — ლიმფოციტებისა და მაკროფაგების ურთიერთმოქმედების მთავარი პირობაა, რომ ისინი იყენენ სინგენური, ე. ი. მიეკუთვნებოდნენ ერთი და იგივე ჰისტოშეთავსების მთავარ კომპლექსს. ჰისტოშეთავსებელი T — და B — უჯრედები არ ურთიერთმოქმედებენ და არ წარმოქმნიან ანტიხეულებს.

8. იმუნური პასუხი

ორგანიზმში ანტიგენი ხვდება ეგზოგენურად კუჭ-ნაწლავის ტრაქტისა და სასუნთქი სისტემების გზით, ან წარმოიქმნება ენდოგენურად, მაგალითად, სიმსივნეების, აუტოიმუნური დაავადებების დროს. ანტიგენის შეყვანაზე იმუნური პასუხის განვითარება დეტალურად არის შესწავლილი ექსპერიმენტში. შეყვანილი ანტიგენის მიმართ იმუნო-

ლოგიური რეაქციები ვითარდება, პირველ რიგში, რეგიონულ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ანტიგენი ხვდება ლიმფისა თუ ქსოვილოვანი სითხის საშუალებით. ანტიგენს შეუძლია ორივე ტიპის იმუნური პასუხის განვითარება — უჯრედულის და ჰუმორულის. როგორც წესი, იმუნურ პასუხში ერთგვებიან როგორც B — ასევე ეფექტორული T — უჯრედები, მაგრამ ზოგჯერ რეაქციის ამ ორ ტიპს შორის არსებობს ერთგვარი კონკურენტული ურთიერთდამოკიდებულება. მაგალითად, ტუბერკულოზის დროს რაც უფრო ძლიერია ანტისხეულების წარმოქმნა, მით უფრო სუსტია უჯრედული პასუხი. იმუნური პასუხის განვითარება უპირატესად ერთი ან მეორე მიმართულებით დიდად არის დამოკიდებული ანტიგენზე, მის დოზაზე, ქიმიურ სტრუქტურასა და ფიზიკო-ქიმიურ მდგომარეობაზე. ანტიგენის დაბალი დოზები, აგრეთვე მათ შემადგენლობაში ლიპიდური ჯგუფების არსებობა ხელს უწყობს იმუნური პასუხის განვითარებას უჯრედული რეაქციების მიმართულებით.

თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენზე იმუნური პასუხის გაცემა წარმოებს B — უჯრედების აქტივაციით და ანტისხეულების წარმოქმნით, T — უჯრედების მონაწილეობის გარეშე. თიმუსდამოუკიდებელი ანტიგენის თავისებურება განისაზღვრება მისი სტრუქტურით. როგორც წესი, ეს არის მაღალი მოლეკულური მასის მქონე ანტიგენი, რომლის შემადგენლობაში შედის მრავალრიცხოვანი განმეორებადი სტრუქტურები. ანტიგენური დეტერმინანტების რეგულარული თანმიმდევრობით განლაგება კმნის ბუნებრივ მულტიპაპტენურ მჭიდვს. რომელიც პოლივალენტურად უკავშირდება B — უჯრედების მემბრანულ რეცეპტორებს. ასეთ ანტიგენებს მიეკუთვნება სხვადასხვა მიკრობული პოლისაქარიდი და ლიპოპოლისაქარიდი (სალმონელების Vi — ანტიგენი, პნევმოკოკური პოლისაქარიდი, ნაწლავის ჩხირის ლიპოპოლისაქარიდი), დექსტრანის სულფატი და სხვა.

თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენზე იმუნური პასუხი ვითარდება B — და T — ლიმფოციტების კოოპერაციის შედეგად, ანტიგენთა უმეტესობა (პრაქტიკულად ყველა ალერგენი) თიმუსდამოკიდებულია. თიმუსდამოკიდებულ მიტოგენებს (ფიტოჰემაგლუტინინი, კონკანავალინი A) ხშირად იყენებენ ექსპერიმენტში და კლინიკაში T — ლიმფოციტების ფუნქციის შესაფასებლად.

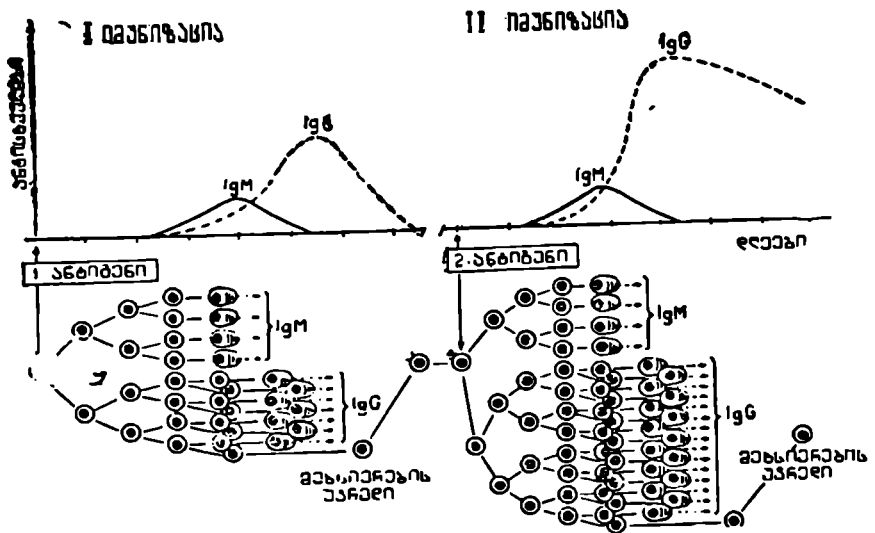
ანტიგენური და დამატებითი სიგნალების ზემოქმედებით ხდება ლიმფოციტების აქტივაცია — ბლასტური ტრანსფორმაცია. აქტივაციის პროცესი მორფოლოგიურად გამოიხატება უჯრედების ციტო-

პლაზმის გადიდებით, რომელიც ბაზოფილურობას იძენს, ენდოპლაზმური რეტისკულუმის განვითარებით, ბირთვის „გაახალგაზრდავებით“, რაც მდგომარეობს ბირთვის გადიდებასა და ქრომატინული სტრუქტურის განაზღვრაში, ბირთვსა და გარეგანობის გაჩენაში. ლიმფოციტების აქტივაციის პროცესი მთავრდება უჯრედებში დნმ-ის სინთეზით. რამდენადმე მოგვიანებით, ძლიერდება რნმ და ცილის სინთეზი. უჯრედები იყოფიან ძრავალჯერადად, რასაც თან ახლავს მათი დიფერენციაცია. ჰუმორული პასუხის შემთხვევაში T ლიმფოციტების მიტოზი მთავრდება 2—3 დღის, ხოლო B — ლიმფოციტების — 3—4 დღის განმავლობაში.

ლიმფოციტების გარდაქმნა მშვიდ მდგომარეობაში მყოფი ფორმიდან აქტიურ ფორმებად, ე. წ. ბლასტური ტრანსფორმაციის მომენტი, ყველაზე ადრე რეგისტრირდება ლიმფური კვანძის ქერქის ღრმა ფენებში (პარაკორტექსში) და ლიმფოიდური ორგანოების თიშუსდამოკიდებულ ზონებში. შემდგომში აღინიშნება ფოლიკულების გვირგვინში ბლასტების ფორმირება, იწყება ჰუმორული პასუხი იმ ადგილებში, სადაც ნორმის პირობებში ხდება T — და B — უჯრედების კონტაქტი და მათი კოოპერაცია. მომდევნო მოვლენები — უჯრედების გამრავლება და დეფერენცირება, დაკავშირებულია მათ გადანაცვლებასთან ლიმფური კვანძების ტვინოვან ნაწილში (ან ელენთის მარგინალურ ზონასა და წითელ პულპაში), სადაც ნახულობენ მიტოზურ უჯრედებსა და პლაზმოციტებს. ეფექტორული და რეგულატორული T — უჯრედები ისევ იძენენ რეცირკულაციის უნარს და ტოვებენ ლიმფურ კვანძს; რეცირკულაციის საშუალებით ისინი უზრუნველყოფენ იმუნური პასუხის გენერალიზაციას მთელ ორგანიზმში.

სანამ ორგანიზმში არსებობს ანტიგენი, იმუნურ პასუხში ერთგვრიან ახალი და ახალი უჯრედები. ამასთან, იმუნური პასუხი განიცდის გარკვეულ დინამიკას. ეს დინამიკა ჰუმორული პასუხის დროს გამოიხატება ანტისხეულების ერთი კლასის მეორე კლასად შეცვლაში. დასაწყისში წარმოიქმნებიან უპირატესად IgM — ანტისხეულები, რაც ცნობილია პირველადი იმუნური პასუხის სახელწოდებით (სურ. 9). ამ ანტისხეულებს არ გააჩნიათ მთელი რიგი მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური ფუნქციები, ძნელად ექვემდებარებიან რეგულატორული მექანიზმების მოქმედებას. IgM — პასუხის პიკი მოდის ანტიგენის შეყვანიდან მე-4 დღეზე. მოგვიანებით ანტისხეულების უდიდესი რაოდენობა IgG — კლასის ხდება. უჯრედების გადასვლა IgG სხვადასხვა ქვეკლასების, ხოლო მოგვიანებით IgA — ანტისხეულების სინთეზზე, ხორციელდება გენეტიკურ დონეზე.

ანტისხეულების სინთეზის თანმიმდევრობითი გადართვა შეესაბამება ქრომოსომაზე შესატყვისი გენების თანმიმდევრულ განლაგებას. ეს გადართვა კონტროლირდება T — უჯრედებიდან გამომდინარე სიგნალებით. თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენზე პასუხის დროს მსგავსა გადართვა არ ხდება და ამიტომ პასუხი ძირითადად წარმოდგენილია IgM — ანტისხეულებით. იმის გამო, რომ ნორმაში IgM — ანტისხეულების წარმოქმნა ითრგუნება IgG — ანტისხეულებით, ანტისხეულების სინთეზის IgG კლასზე გადართვის შემდეგ IgM — ანტისხეულები სწრაფად ქრებიან. თიმუსდამოუკიდებელი პასუხის შემთხვევაში IgM — ანტისხეულები დიდხანს ცირკულირებენ სისხლში და იმუნური პასუხი ზოგჯერ იღებს ციკლურ ხასიათს.



სურ. 9. პირველადი და მეორადი იმუნური პასუხი (ჯ. ბელანტის, 1978, მიხედვით).

იმუნური პასუხის დინამიკის ერთ-ერთი გამოვლინება არის მისი „სიმწიფე“, რაც გამოიხატება იმუნოგენეზის პროცესში წარმოქმნილი ანტისხეულებისა და შესაბამისი ანტიგენების კომპლემენტურობის მაქსიმალურ გამოვლინებაში. ანტიგენის კონცენტრაციის მნიშვნელოვანი შემცირების დროს მისი „დაკერა“ უკეთ შეუძლიათ იმ უჯრედებს, რომელთა რეცეპტორებსაც მეტი მსგავსება აქვთ ანტიგენტან. სიმწიფე დამახასიათებელია IgG — პასუხისათვის.

იმუნური პასუხის საბოლოო „მიზანია“ — ორგანიზმის განთავისუფლება ანტიგენისგან. თავისუფალი ანტიგენების მოსაშორებლად საკმარისია მათი შებოჭვა ანტისხეულებით. წარმოქმნილი იმუნური კომპლექსები ფაგოციტირდება იმ უჯრედებით (მაკროფაგები, ნეიტროფილები), რომლებსაც გააჩნიათ რეცეპტორები მათ მისაერთებლად, რის შემდეგაც ხდება მათი კატაბოლიზირება. თუ ორგანიზმში წარმოიქმნება იმუნური კომპლექსების დიდი რაოდენობა, ან სხვადასხვა მიზეზების გამო არ მოხდება წარმოქმნილი კომპლექსების კატაბოლიზირება, ანუ შემთხვევაში შეიძლება ისინი ჩალაგდეს ქსოვილებში. რასაც მოყვება ქსოვილების დაზიანება.

ანტიგენი ხშირად უჯრედული ბუნებისაა (მიკრობული, სიმსივნური). ასეთ შემთხვევაში ანტიგენის მოშორება შესაძლებელი ხდება მხოლოდ უჯრედის დაზიანების შემდეგ. არსებობს ციტოლიზის სხვადასხვა მექანიზმი. შედარებით კარგად არის შესწავლილი ანტისხეულებით და კომპლემენტით პირობადებული ციტოლიზი. ანტისხეულები ფიქსირდებიან სამიზნე-უჯრედების ზედაპირზე, ამასთან, ანტი-სხეულის მოლეკულა იმგვარად იცვლის ფორმას, რომ იხსნება მიდამო, რომელსაც შეუძლია შეიერთოს და გაააქტივოს ფერმენტი ესთერაზა. უკანასკნელი წარმოადგენს კომპლემენტის სისტემის პირველ რგოლს, რის შემდეგაც აქტივირდებიან მომდევნო რგოლებიც. მაგრამ ყველა კლასის იმუნოგლობულინს არ გააჩნია მიდამო, რომელსაც კომპლემენტის შებოჭვის უნარი აქვს. გარდა ამისა, ზოგიერთი აგრესიული სამიზნე უჯრედი აღჭურვილია ისეთი „მოწყობილობით“, რომელიც მას საშუალებას აძლევს თავიდან აიცილოს ანტისხეულისა და კომპლემენტის ლიზისური მოქმედება. ზოგჯერ ანტისხეულის შეერთება იცავს კიდევაც უჯრედს სხვა ციტოლიზური მექანიზმების ზემოქმედებისაგან. მსგავსი დაცვითი ეფექტი აღწერილია სიმსივნური ქსოვილის ტრანსპლანტაციის დროს და ცნობილია ტრანსპლანტატის ზრდის გამაძლიერებელი ფენომენის სახელწოდებით. აღსანიშნავია აგრეთვე ანტისხეულების როლი განსაკუთრებული სახის კილერული უჯრედებისათვის, ე. წ. K — ლიმფოციტებისათვის, რომლებსაც თვითონ არ შეუძლიათ უცხო ანტიგენის შეცნობა, მაგრამ შეუძლიათ უჯრედებზე ფიქსირებული ანტისხეულების ცნობა, რაც ეხმარება მათ სამიზნე უჯრედების ლიზისში. აღნიშნული ფენომენი ცნობილია ანტისხეულზე დამოკიდებული უჯრედული ციტოლიზის ანუ ციტოტოქსიკურობის სახელწოდებით.

აგრესიული საწყისის და მისი შემადგენელი ანტიგენების წარმა-

ტებით მოშორების შემთხვევაში იმუნური პასუხი თანდათან სუსტდება რეგულაციური მექანიზმების ამოქმედებისა და ანტიგენური სტიმულაციის შესუსტების გამო. ორგანოებში თანდათან სწორდება მორფოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც იმუნური პასუხის დროს განვითარდა. გარკვეული დროის გავლის შემდეგ ილუპებიან ეფექტორული უჯრედები, ხდება ანტისხეულების კატაბოლიზირება და იმუნური სისტემა უბრუნდება საწყის მდგომარეობას. იგი იბრუნებს სხვა ანტიგენებზე პასუხის უნარს. როგორც ცნობილია, იმუნური პასუხის მაქსიმუმი სხვა ანტიგენისადმი რეაგირების უნარი არსებითად დათრგუნულია.

0. იმუნოლოგიური მახასიათებელი

იმუნურ სისტემაში რჩება ანტიგენთან კონტაქტის ძალიან მნიშვნელოვანი კვალი — ეს არის იმუნოლოგიური მეხსიერება.

პირველადი იმუნური პასუხის შედეგად წარმოიქმნება ხანგრძლივ-მცხოვრები ლიმფოციტური უჯრედების განსაზღვრული რაოდენობა. რომლებიც ინახავენ ინფორმაციას ანტიგენის შესახებ და ორგანიზმში იმავე ანტიგენის განმეორებით მოხვედრის შემთხვევაში განაპირობებენ მეორად იმუნურ პასუხს (სურ. 9). ეს პასუხი გამოიხატება ორგანიზმის სწრაფი და გაძლიერებული რეაგირებით ანტიგენის მიმართ. იმუნოლოგიური მეხსიერების საფუძველს შეადგენენ მეხსიერების უჯრედები, რომლებიც მიეკუთვნებიან T — და B — ლიმფოციტებს და ალბათ, მათ ძირითად სუბპოპულაციებს. ანტიგენთან პირველადი კონტაქტის დროს ხდება იმ ლიმფოციტების პროლიფერაცია, რომელთაც მოცემული ანტიგენის მიმართ მემბრანაზე აქვთ მზა სპეციფიკური რეცეპტორები. ამგვარი ლიმფოციტების არსებობით განისაზღვრება ინდივიდის იმუნოლოგიური მეხსიერება კონკრეტული ანტიგენის მიმართ (პეტროვი, 1983). მეხსიერების უჯრედები ფორმირდებიან იმუნური პასუხის პირველივე დღეებიდან, ეფექტორული და რეგულაციური უჯრედების წარმოქმნის პარალელურად. აღნიშნული პროცესი ხორციელდება ლიმფოციტური ფოლიკულების ჩანასახოვან ცენტრებში. სტიმულირებული T — და B — ლიმფოციტების მიტოზის შედეგად წარმოიქმნილი შვილეული უჯრედების ერთი ნაწილი დიფერენცირდება შესაბამისად, ანტისხეულის მწარმოებელ უჯრედებად ან სენსიბილიზებულ ეფექტორულ უჯრედებად, ხოლო შვილეული უჯრედების მეორე ნაწილისაგან, მიტოზების 2—3 სერიის შემდეგ, დი-

ფერენცირდება მეხსიერების უჯრედები. მეხსიერების უჯრედები მორფოლოგიურად არ განირჩევიან ჩვეულებრივი ინტაქტური ლიმფოციტებისაგან და წარმოადგენენ სიმშვიდის მდგომარეობაში მყოფ მცირე ზომის ლიმფოციტებს, რომლებიც ცირკულირებენ ორგანიზმში და „ელოდებიან“ ადექვატურ ანტიგენურ სტიმულს. მაგრამ მეხსიერების უჯრედებს აქვთ მთელი რიგი თვისებებისა, რაც განასხვავებს მათ სხვა ლიმფოციტებისაგან. ისინი სწრაფად რეაგირებენ ანტიგენზე — ანტისხეულების სინთეზი იწყება უფრო ადრე, ვიდრე პირველადი იმუნური პასუხის დროს. პირველადი იმუნური პასუხის შემთხვევაში ანტისხეულების სინთეზის პიკი აღინიშნება მე-10—14 დღეზე, მეორადი იმუნური პასუხის დროს კი უკვე მე-3—5 დღეზე. ამავე დროს მალა-ლია ანტისხეულების აფინიტეტი და რაოდენობა, ისინი უმთავრესად წარმოადგენილია IgG — ანტისხეულებით, სინთეზირებული ანტისხეულები ორგანიზმში გაცილებით ხანგრძლივად ცირკულირებენ. მატულობს პლაზმური უჯრედების რაოდენობა. მეხსიერების B — უჯრედებს მემბრანაზე უპირატესად აქვთ IgG — კლასის რეცეპტორები. მეორადი პასუხი არ განვითარდება, თუ პირველადი იმუნიზაციის დროს B — ლიმფოციტში არ მოხდა IgM — სინთეზის გადართვა IgG — სინთეზზე.

თიშულდამოკიდებულ ანტიგენზე იმუნოლოგიური მეხსიერების ფორმირება დამოკიდებულია როგორც T —, ასევე B — ლიმფოციტებზე. ერთ-ერთი მათგანის არარსებობის შემთხვევაში იმუნოლოგიური მეხსიერება არ განვითარდება (მილერი, 1972). გარდა ზემოთ აღნიშნულისა, იმუნოლოგიური მეხსიერების განვითარება დამოკიდებულია აგრეთვე ანტიგენის დოზაზე. T — უჯრედებისათვის საკმარისია ანტიგენის მცირე დოზა, მაშინ როდესაც B — უჯრედები ანტიგენის შედარებით დიდ დოზას საჭიროებენ. მეხსიერების T — უჯრედები წარმოიქმნებიან შედარებით უფრო სწრაფად, ვიდრე B — უჯრედები.

ამრიგად, მეორადი იმუნური პასუხი, ე. ი. ანტიგენის განმეორებით შექრაზე გაძლიერებული რეაგირების უნარი, წარმოადგენს იმუნოლოგიური მეხსიერების გამოვლინებას. მეხსიერება მოცემულ ანტიგენზე შენახულია მრავალი თვის და წლის განმავლობაში, ხოლო ზოგიერთი მათგანის (მაგალითად, წითელას და ყვავილის ვირუსის) მიმართ — მთელი სიცოცხლის მანძილზე. ამ დროს იმუნიტეტი არ არის დამოკიდებული სისხლში ანტისხეულების კონცენტრაციაზე, იგი განპირობებულია იმუნოლოგიური მეხსიერების მატარებელი ლიმფოციტების არსებობით. მეხსიერების უჯრედების აქტიური რეცირკულა-

ციის უნარი უზრუნველყოფს იმუნური მეხსიერების გენერალიზაციას. იმისგან დამოუკიდებლად თუ განმეორებით სად მოხვდება ორგანიზმში ანტიგენი, მასზე ვითარდება მეორადი იმუნური პასუხი. მეხსიერების უჯრედები გაცილებით მეტხანს ცოცხლობენ, ვიდრე ის ლიმფოციტები, რომლებსაც ანტიგენთან კონტაქტი არ ჰქონიათ. მეხსიერების უჯრედების სიცოცხლის ხანგრძლივობა განაპირობებს იმუნოლოგიური მეხსიერების ხანგრძლივობას.

როგორც ჩანს, უმაღლეს ცხოველებში იმუნოლოგიური მეხსიერების მექანიზმების ფორმირება დიდ ევოლუციურ მონაპოვარს შეადგენს და ნაკარნახევია მათ გარემომცველ ბუნებაში არსებული მიკრობული თუ ვირუსული ანტიგენებით ორგანიზმის განმეორებითი აგრესიისაგან დაცვის აუცილებლობით.

10. იმუნოლოგიური ტოლერანტობა

იმუნოლოგიური ტოლერანტობა — იმუნოლოგიური შემწყყნარებლობა (ინგლისურად — Tolerance) წარმოადგენს ორგანიზმის სპეციფიკურ არეაქტიულობას გარკვეული ანტიგენის (ტოლეროგენის) მიმართ. ამ დროს ორგანიზმი არ იმუშავებს ჰუმორულ და უჯრედულ იმუნიტეტს, ან იმუშავებს მხოლოდ რომელიმე მათგანს. ტოლერანტობა თანდაყოლილია თუ ორგანიზმს არ გააჩნია უჯრედული კლონი, რომელიც შეიცნობს მოცემულ ანტიგენს. შეძენილი ტოლერანტობა ძირითადად განპირობებულია T — და B — სუპრესორების გააქტიურებით. ტოლერანტობა შეიძლება იყოს პოლივალენტური, როდესაც ის ვრცელდება მოცემული სახის ცხოველის ჰისტოშეთავსების ანტიგენთა უმრავლესობაზე და მონოვალენტური, როდესაც ის მიმართულია ორგანიზმის რომელიმე კომპონენტისადმი, ან როდესაც ტოლერანტულ მდგომარეობაშია B — სისტემა, ხოლო T — სისტემა — არა, და პირიქით. ერთ ანტიგენზე ტოლერანტობის განვითარება არ თრგუნავს ორგანიზმის იმუნურ პასუხს სხვა ანტიგენებზე. ტოლერანტობა გრძელდება მანამ, სანამ ორგანიზმში პერსისტირებს ტოლეროგენის მინიმალური რაოდენობა მაინც. ანტიგენის ელიმინაციასთან ერთად იხსნება მის მიმართ ტოლერანტობაც.

ყოველი ორგანიზმის იმუნური სისტემა საკუთარი უჯრედებისა და ქსოვილების მიმართ ტოლერანტულია. ფ. ბერნეტის მიერ მოწოდებული ჰიპოთეზის მიხედვით საკუთარი ქსოვილებისადმი ტოლერანტობის პირველი მექანიზმი ყალიბდება თიმუსში. ეს მექანიზმი

უზრუნველყოფს იმ, ეგრეთწოდებული, „აქრძალული კლონების“ ელიმინაციას, რომლებსაც შეუძლიათ რეაგირება საკუთარი ანტიგენების წინააღმდეგ. ნორმალურ ორგანიზმში მოციკრკულირე აუტოანტიგენების ჭარბი რაოდენობა განაპირობებს საკუთარი უჯრედებისა და ქსოვილებისადმი მიმართული იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ელიმინაციას. სხვა ჰიპოთეზის მიხედვით ორგანიზმში არსებული საკუთარი ქსოვილების წინააღმდეგ მიმართული უჯრედული კლონები ბლოკირებული არიან აუტოანტიგენებით ან სუპრესორული უჯრედებითა და მათი მედიატორებით. ტოლერანტობის ინდუცირების ოპტიმალურ პერიოდს უწოდებენ ტოლერანტობის ადაპტიურ პერიოდს. ასეთი პერიოდი ფრინველებისა და ძუძუმწოვართა უმრავლესობისათვის ემბრიონული განვითარების ხანა და დაბადების შემდგომი უახლოესი ვადებია, როდესაც ორგანიზმი იმუნოლოგიური არაკომპეტენტურობის მდგომარეობაში იმყოფება. მისი იმუნური სისტემა ამ დროს ჭერ კიდევ არ არის ჩამოყალიბებული, ამიტომ ანტიგენის შეყვანა იწვევს მის მიმართ ტოლერანტობის განვითარებას. ზოგიერთ ცხოველს ადაპტიური პერიოდი მუცლადყოფნის პერიოდში უმთავრდება.

შეძენილი ტოლერანტობის ინდუცირება შესაძლებელია დაბადების შემდეგაც, თუ მოზრდილ ორგანიზმში ანტიგენს შევიყვანთ დიდი რაოდენობით, ასეთ შემთხვევაში განვითარდება იმუნოლოგიური არეაქტიულობის მდგომარეობა, ე. წ. იმუნოლოგიური დამბლა. ფიქრობენ, რომ ანტიგენის დიდი დოზის შეყვანა ორგანიზმში იწვევს იმუნოკომპეტენტური უჯრედების რეცეპტორების ბლოკირებას. იმუნოლოგიური ტოლერანტობის შექმნისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს ანტიგენის ხასიათს. ტოლერანტობის გამოწვევა პრაქტიკულად ყველა ანტიგენის მიმართ შეიძლება, მაგრამ მისი ინდუცირება უფრო ადვილია ხსნადი, სუფთა ცილოვანი (მაგ., კვერცხის ცილის კრისტალური ალბუმინი) და დაბალმოლეკულური ანტიგენებით, ვიდრე კორპუსკულური და მაღალმოლეკულური, ან აგრეგირებული ანტიგენებით. რაც უფრო მსგავსია გენეტიკურად ანტიგენი და რეციპიენტის ორგანიზმი, მით უფრო ადვილია ტოლერანტობის გამომუშავება მის მიმართ. მაკროფაგების დათრგუნვა, აგრეთვე T—, B — ლიმფოციტებსა და მაკროფაგებს შორის კოოპერაციული ურთიერთმოქმედების დარღვევა, ხელს უწყობს T — სუპრესორების გააქტიურებას და ტოლერანტობის განვითარებას. ტოლერანტობის გამოწვევა შეიძლება ანტიგენის როგორც დიდი დოზებით (საიმუნოზაციო დოზაზე 10—100-ჯერ მეტი), ასევე ძალიან მცირე დოზების (საიმუნოზაციო დოზაზე გაცილებით

დაბალი) მრავალჯერადი შეყვანით. პირველი ცნობილია მაღალდოზური ტოლერანტობის, ხოლო მეორე — დაბალდოზური ტოლერანტობის სახელწოდებით. უნდა აღინიშნოს, რომ მაღალმორეაგირე გენოტიპებში ტოლერანტობის აღძვრა გაცილებით რთულია, ვიდრე დაბალმორეაგირეებში. ტოლერანტობის განვითარებაში გარკვეულ როლს ასრულებენ ანტისხეულებიც, ისინი ხელს უწყობენ ტოლერანტობის განვითარებას სიმსივნეებისადმი.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის შენარჩუნება ორგანიზმში შესაძლებელია რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე.

ტოლერანტობის მოხსნა რომელიმე აუტოანტიგენის მიმართ იწვევს იმუნოპათოლოგიას — აუტოიმუნურ დაავადებას. ტოლერანტობის მოხსნას ხელს უწყობს: ორგანიზმში მსგავსი ანტიგენის, ინტაქტური ან იმუნური დონორის სინგენური ლიმფოციტების, ლიმფოიდური სისტემის მასტიმულირებელი საშუალებების (მიტოგენების, ადიუვანტების) შეყვანა, მაიონიზირებელი რადიაცია, რომელიც ანადგურებს T — სუპრესორებს. სიმსივნური უჯრედებისადმი ტოლერანტობა დიდ როლს ასრულებს სიმსივნეების განვითარებაში.

უცხო ქსოვილებისა და ორგანოებისადმი მყარი და ხანგრძლივი ტოლერანტობის შექმნა — ტრანსპლანტოლოგიის აქტუალური საკითხების გადაჭრის საფუძველს შეადგენს.

11. იმუნოგენეზის რეგულაცია

თანამედროვე შეხედულებების თანახმად ორგანიზმის იმუნური სისტემა წარმოადგენს რთულ თვითმარეგულირებელ სისტემას. ამავე დროს იმუნური პასუხის ძალა, ტიპი, ხანგრძლივობა და სხვა დამოკიდებულია ანტიგენის ხასიათზე, დოზასა და მისი შეყვანის გზებზე, ორგანიზმის და პირველ რიგში, ლიმფოიდური ქსოვილის მდგომარეობაზე, იმუნიტეტის T — და B — სისტემების, მაკროფაგების, მათი მიგრაციისა და მეტაბოლური პროცესების აქტივობაზე, კოოპერაციული პროცესების ინტენსივობაზე. იმუნური პასუხის ფორმირებისათვის დიდი მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ინდივიდის ასაკს, სქესს, ორგანიზმის მეტაბოლური აქტივობის საერთო დონეს, ნეირო-ჰორმონული და სხვა ფაქტორების ერთობლივ ზემოქმედებას.

იმუნური პასუხის წარმოქმნისა და განვითარების პარალელურად იქმნებიან და ვითარდებიან მექანიზმები, რომლებიც მიმართული არიან იმუნური პასუხის რეგულირებისაკენ. იმუნურ პასუხში პირო-

ბითად გამოყოფენ შემდეგ ეტაპებს: დასაწყის, ანუ ინიციაციის სტადიას, იმუნური პასუხის ფორმირების პიკს, ანუ ელონგაციის სტადიას და დასკვნით, ანუ ტერმინაციის სტადიას. იმუნური პასუხის ინიციაცია ძირითადად დამოკიდებულია ანტიგენის ხასიათის, დოზის და მასთან რეაგირებისათვის იმუნური სისტემის მზადყოფნისაგან, ხოლო ელონგაცია და ტერმინაცია — იმ რეგულაციურ პროცესებზე, რომლებიც იმუნური პასუხის განვითარების მსვლელობის დროს ყალიბდებიან. იმუნური პროცესების რეგულაცია წარმოებს ანტისხეულებით და იმუნური კომპლექსებით, ლიმფოციტების სუბპოპულაციებით და იდიოტიპი — ანტიიდიოტიპური ურთიერთობით.

ფ. ბუჩმენტის მიერ (1964) მოწოდებული იმუნიტეტის კლონურ-სელექციური თეორიის მიხედვით იმუნური პასუხის სპეციფიკურ და ერთადერთ მარეგულირებელ მექანიზმს წარმოადგენს ანტიგენის კონცენტრაციის ცვლილება. ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად პრეკომიტირებული ლიმფოციტის პროლიფერაცია და დიფერენციაცია ანტისხეულის მწარმოებელ უჯრედებად ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც უჯრედის ზედაპირული რეცეპტორებისა და მასთან შეკავშირებული ანტიგენების რიცხვი დიდია, ხოლო იმ შემთხვევაში, როდესაც ხსენებული კავშირების რაოდენობა მცირეა, ხდება აღნიშნული კლონის ელიმინაცია და ვითარდება იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მდგომარეობა. ამგვარად, ანტიგენის საშუალებით წარმოებს შესაფერისი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების შერჩევა — სელექცია.

იმუნოგენეზის რეგულაცია ანტისხეულებით და იმუნური კომპლექსებით

ამჟამად დადგენილია, რომ იმუნური პასუხის დროს წარმოშობილი ანტისხეულების გარკვეულ ნაწილს შეუძლია იმუნური პასუხის დამუხრუჭება. თუ ორგანიზმში იმუნიზაციამდე რამდენიმე საათით ადრე შევიყვანთ შესაბამის ანტისხეულებს, მაშინ განვითარდება იმუნური პასუხის თითქმის 100%-იანი დათრგუნვა ანუ ინჰიბიცია. შეყვანილი ანტისხეულები უერთდებიან ანტიგენს, ანეიტრალებენ მას და ორგანიზმში აღარ რეაგირებს იმუნოლოგიურად. ეს მოვლენა სპეციფიკურია, რაც იმას ნიშნავს, რომ იმუნური პასუხი ითრგუნება იმ ანტიგენის მიმართ, რომლის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ორგანიზმში წინასწარ (იმუნიზაციამდე) იყო შეყვანილი. დადგენილი იქნა, რომ შედარებით ძლიერი ინჰიბიციური ეფექტი აღინიშნება იმუნოგე-

ნების ადრეულ ეტაპზე — ინდუქციურ პერიოდში და ნაკლები ეფექტი — პროდუქციულ ფაზაში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ანტისხეულს არ გააჩნია ინჰიბიციური თვისება. მაგალითად, IgG₁ — კლასის ანტისხეულები ჩვეულებრივ ახორციელებენ იმუნოდეპრესიას, ხოლო IgG₂ კლასისა კი პირიქით, აძლიერებენ იმუნურ პასუხს. IgM ანტისხეულები მცირე დოზებში ყოველთვის აძლიერებენ იმუნიტეტის ფორმირების პროცესს.

მრავალი ექსპერიმენტის საფუძველზე გაკეთდა დასკვნა, რომ დათრგუნვის ეფექტი შეიძლება იყოს მიღებული ორი სხვადასხვა მექანიზმით: პირველი — ანტისხეულები ნიღბავენ ანტიგენის გარკვეულ ფრაგმენტებს, რის გამოც ანტიგენი შეუცნობელი ხდება ლიმფოციტისათვის. ეს მექანიზმი არ არის განპირობებული Fc — ფრაგმენტით და იგი ვითარდება ანტისხეულების მაღალი კონცენტრაციის პირობებში. მეორე მექანიზმი განპირობებულია Fc — ფრაგმენტით და მოქმედებს ანტისხეულების დაბალი კონცენტრაციის პირობებშიც.

IgG — ანტისხეულებით იმუნური პასუხის დათრგუნვას უწოდებენ იმუნოგენების რეგულაციას უკუ კავშირის ტიპით. იმუნური პასუხის დროს წარმოქმნილი ანტისხეულები გარკვეულ ეტაპზე თრგუნავენ ახალი, იგივე სპეციფიკურობის ანტისხეულების სინთეზს. აღნიშნული პროცესი რეალიზდება ან ანტიგენის ფრაგმენტის მასკირებით, ან უჯრედებს შორის ურთიერთობის დარღვევით. ფიქრობენ, რომ იმუნორეგულაციური უჯრედების ინდუქციაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ იმუნური კომპლექსები.

იმუნოგენების რეგულაცია ლიმფოციტების სუბპოპულაციებით

იმუნური პასუხის კონტროლი და რეგულაცია ხორციელდება T — ლიმფოციტების სუბპოპულაციებით — T — ჰელპერებით და T — სუპრესორებით. დანარჩენი სუბპოპულაციების რეგულაციური თვისებები ჯერ არ არის საკმარისად შესწავლილი. T — ჰელპერები აძლიერებენ იმუნურ პასუხს თიმუსდამოკიდებულ ანტიგენებზე, ხოლო T — სუპრესორები თრგუნავენ იმუნურ პასუხს, როგორც თიმუსდამოკიდებულ, ასევე თიმუსდამოუკიდებელ ანტიგენებზე. T_H და T_S-იც შეიძლება იყოს სპეციფიკური ან არასპეციფიკური მოქმედების.

როგორც ვიცით, იმუნური პასუხის დროს ყალიბდება სპეციფიკური T — ჰელპერები. უფრო მეტად მათი ფორმირება ხდება ანტიგენის დაბალ დოზებზე, რომელიც არ არის საკმარისი ანტისხეულის

მასინთეზირებელი უჯრედების წარმოქმნისათვის. ანტიგენის დაბალი დოზა იწვევს იმუნოლოგიური მეხსიერების განვითარებას. გარდა ამისა T_H -ის ფორმირებაში მონაწილეობენ იმუნური კომპლექსები. რომლებიც შედგებიან ანტიგენისა და IgM — ანტისხეულისაგან. იმუნური კომპლექსების გავლენით გაცილებით მეტი T_H წარმოიქმნება, ვიდრე მხოლოდ ანტიგენის მოქმედებით.

დადგენილია, რომ ანტიგენსპეციფიკური T — ჰელპერები გამოყოფენ სპეციფიკური მოქმედების ხსნად მედიატორებს. აღნიშნული მედიატორები შედგებიან არა ნაკლებ 2 ნაწილისაგან — პირველია იმუნოგლობულინის H — ჯაჭვი და მეორეა Ia — ცილა. ანტიგენსპეციფიკური მედიატორები ეხმარებიან მხოლოდ იმ უჯრედებს, რომლებიც გენეტიკურად იდენტური არიან მათი პროდუცენტი T — ჰელპერებისა.

ანტიგენსპეციფიკური T — სუპრესორები წარმოიქმნებიან იმუნური პასუხის ადრეულ ეტაპზე, როგორც T — დამოკიდებული, ასევე T — დამოუკიდებელი ანტიგენების მოქმედებაზე. მათი მაქსიმალური რიცხვი წარმოიქმნება ანტიგენის დიდი დოზის მოქმედების შედეგად. ისინი თრგუნავენ ანტისხეულების პროდუქციას და სპეციფიკურ უჯრედულ რეაქციებს. ზოგი მონაცემის მიხედვით ამ უჯრედების ფორმირებისათვის არ არის საჭირო მაკროფაგის მონაწილეობა. ანტიგენის უშუალო მოქმედება T_s -ის წინაპარ უჯრედზე წარმოადგენს სიგნალს ამ პოპულაციის დიფერენცირებისათვის. წარმოქმნილი T — სუპრესორი აქტიურად ფუნქციონირებს მხოლოდ იმუნურ კომპლექსთან ურთიერთობის შემდეგ. ამასთან იმუნური კომპლექსი უნდა შედგებოდეს ანტიგენური დეტერმინანტისა და IgG — ანტისხეულისაგან. აღნიშნული ურთიერთმოქმედება პირობადებულია უჯრედის სპეციფიკური იმუნოგლობულინური რეცეპტორით და Fc — რეცეპტორით.

იმუნოგენეზის იდიოტიპ-ანტიიდიოტიპური რეგულაცია

1974 წელს შვეიცარიელმა იმუნოლოგმა ნ. ერნემ წამოაყენა იმუნოგენეზის იდიოტიპ-ანტიიდიოტიპური რეგულაციის თეორია, რომლის მიხედვით რეგულაციური მექანიზმების როლში გვევლინება ერთი და იგივე ორგანიზმის ლიმფოციტებს შორის არსებული ურთიერთშეცნობის პროცესები. ანტისხეულების იდიოტიპური დეტერმინანტების საწინააღმდეგო ანტისხეულები წარმოადგენენ ანტისხეუ-

ლებს ანტისხეულების მიმართ. მეტი გარკვეულობისათვის ნ. ერნემ შეცვალა ტერმინი „ანტიგენური დეტერმინანტი“ ტერმინით „ეპიტოპი“, ხოლო ტერმინი „ანტისხეულის კომბინაციური უბანი“ — ტერმინით „პარატოპი“. თითოეული ერთეული იდიოტიპური სპეციფიკურობისა — ეპიტოპი, აღინიშნა როგორც „იდიოტიპი“. ამგვარად, იდიოტიპი წარმოადგენს ჰომოგენური ანტისხეულის უნიკალურ ანტიგენურ დეტერმინანტს.

იმუნური პასუხის განვითარების დროს ხდება მოცემული სპეციფიკურობის ანტისხეულების კონცენტრაციის მომატება, რის მიზართაც ვითარდება ახალი იმუნური პასუხი ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების წარმოქმნით. წარმოქმნილი მეორე პასუხი ამუხრუჭებს პირველს, მაგრამ თავის მხრივ, იწვევს ახალი იმუნური პასუხის წარმოშობას, რადგან სინთეზირებული ანტიიდიოტიპური ანტისხეულებიც უცხო ანტიგენური დეტერმინანტების მატარებლები არიან. ყოველი მომდევნო იმუნური პასუხი გაცილებით სუსტია, მის მიერ დათრგუნულ წინა პასუხთან შედარებით. ამის გამო, ხდება იმუნური პასუხის თანდათანობითი ჩაქრობა. შემდგომი გამოკვლევებით დადგენილი იქნა, რომ იმუნორეგულაციური T — ჰელპერები და T — სუპრესორები ატარებენ როგორც იდიოტიპურ, ასევე ანტიიდიოტიპურ რეცეპტორებს. რეგულაციურ მოქმედებას აღნიშნული სუბპოპულაციები ახორციელებენ ხსნადი მედიატორების საშუალებით, რომლებსაც აქვთ იდიოტიპური დეტერმინანტები. დადგენილი იქნა აგრეთვე, რომ იმუნოგლობულინების დეტერმინანტები უცხოობის ნიშნებს ატარებენ და რომ მათ მიმართ არ არსებობს თანდაყოლილი ტოლერანტობა. ამის გამო T — ლიმფოციტები შეიცნობენ მათ და რეგირებენ მათზე, როგორც იდიოტიპზე. ამიტომ ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების სინთეზირება წარმოადგენს იმუნური პასუხის ნორმალურ შემადგენელ კომპონენტს.

ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების იმუნომოდულაციური ეფექტის შესწავლამ გვაჩვენა, რომ მათი მოქმედება იმუნურ პასუხზე დამოკიდებულია ანტისხეულების დოზასა და კლასზე. მცირე რაოდენობით IgM — ანტიიდიოტიპური ანტისხეულები ასტიმულირებენ, ხოლო IgG — ანტიიდიოტიპური ანტისხეულები ამუხრუჭებენ იმუნურ პასუხს.

ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების გამოყენებას უდიდესი პერსპექტივები აქვს ორგანიზმის იმუნორეაქტიულობის რეგულაციისათვის. შეიძლება ითქვას, რომ ეს არის ახალი, პრაქტიკულად უვნებელი სა-

შეაღება, რომლის დახმარებითაც შესაძლებელია სელექციური ელიმინაცია ან სტიმულაცია შესაბამისი იმუნორეგულაციური ან ეფექტორული ლიმფოციტების კლონისა. სადღეისოდ მკვლევარების გარკვეული ჯგუფები ცდილობენ გამოიყენონ ანტიიდიოტიპური ანტი-სხეულები ზოგიერთი აუტოიმუნური და ალერგიული დაავადების სამკურნალოდ.

ეჭვს გარეშეა, რომ აღწერილი სპეციფიკური ფაქტორები მოქმედებენ კოორდინირებულად.

იმუნური პასუხის უჯრედული და მოლეკულური მექანიზმების შესწავლას დიდი თეორიული და პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს, რადგან მათი ცოდნა საშუალებას მოგვცემს საჭიროების მიხედვით ვაწარმოთ იმუნური პროცესების რეგულირება.

II. ინფექციური იმუნოლოგია

ინფექციისაგან დაცვა და ორგანიზმში შეჭრილი მიკროორგანიზმების განადგურება იმუნური სისტემის უმნიშვნელოვანესი ფუნქციაა. ცხოვრების გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ადამიანი ბევრად უფრო ხშირად ინფიცირდება, ვიდრე ავადდება. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, მიკრობების მოხვედრა ორგანიზმში ყოველთვის არ იწვევს ავადმყოფობის განვითარებას. ორგანიზმში არის ფაქტორები და მექანიზმები, რომლებსაც უნარი აქვთ წინ აღუდგნენ ინფექციის განვითარებას. მეორე მხრივ, დაავადება შეიძლება აღმოცენდეს, მაგრამ მიმდინარეობდეს ძალიან მსუბუქად, გამოჯანმრთელება მოხდეს ძალიან სწრაფად, ზოგჯერ ყოველგვარი მკურნალობის გარეშე. არც ისე შორს არის ჭეშმარიტებისაგან გამოთქმა, რომ ორგანიზმი თავის თავს თვითონ მკურნალობს. გადატანილი ინფექციური დაავადების შემდეგ ადამიანი ხშირად აღარ ავადდება იგივე ინფექციით.

როგორია ორგანიზმის ბაქტერიული და ვირუსული ინფექციისაგან დაცვის ფაქტორები და მექანიზმები, როგორ ფუნქციონირებენ ისინი?

ცხოველის და ადამიანის ორგანიზმის დაცვა მიკროორგანიზმების და მათი ტოქსიკური პროდუქტების მოქმედებისგან პირობადებულია ერთის მხრივ ბუნებრივი რეზისტენტობით, ანუ დაცვის არასპეციფიკური ფაქტორებით, მეორეს მხრივ კი სპეციფიკური იმუნოლოგიური რეაქტიულობით — იმუნური სისტემის აქტივობით (სურ. 10), რაზეც უკვე ზემოთ გვქონდა ლაპარაკი. ბუნებრივი რეზისტენტობა და სპეციფიკური იმუნიტეტი მჭიდროდ არიან დაკავშირებულები და დაცვის ერთიან სისტემას შეადგენენ. ერთ-ერთის დეფიციტი მნიშვნელოვნად ზრდის ინფექციის სიმძირეს და სიმძიმეს.

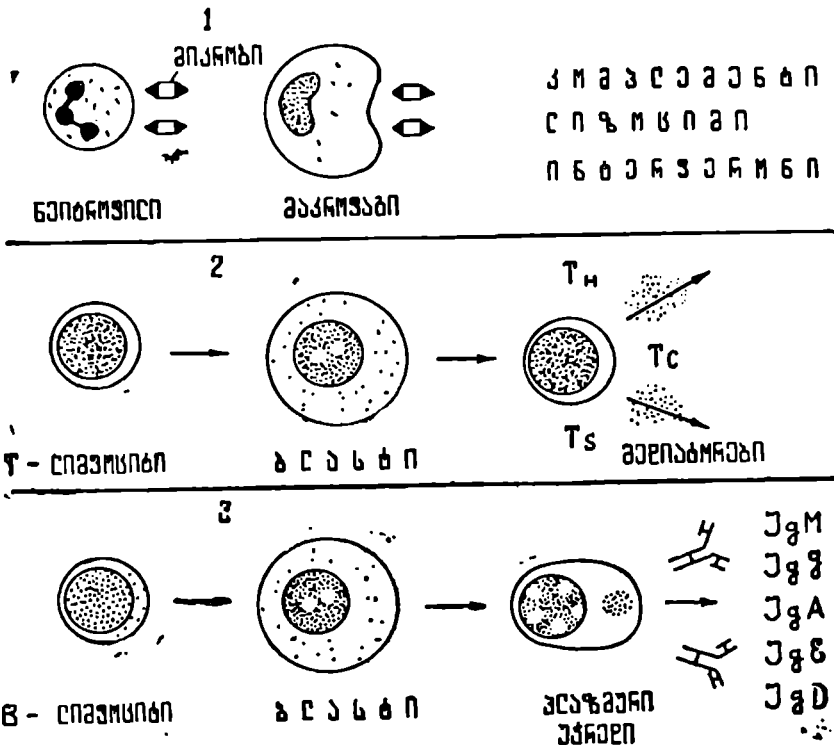
მიკრობების საწინააღმდეგო ბუნებრივი რეზისტენტობა კონსტიტუციური, თანდაყოლილი, მემკვიდრეობით გადაცემული თვისებაა, რომელიც ატარებს სახეობრივ ხასიათს და სხვა სახეობრივი თვისებების მსგავსად მდგრადია. ბუნებრივი რეზისტენტობა ეს არის ორგანიზმის უნარი წინააღმდეგ ინფექციას. ბუნებრივი რეზისტენტობის სიმტკიცესა და მაღალ დაძაბულობაზე მეტყველებს ადამიანის ბუნებრივი გამძლეობის მრავალრიცხოვანი ფაქტი ცხოველთა და ფრინველთა ინფექციურ დაავადებათა მიმართ (ფრინველების მალარია, რქოსანი საქონლის ტუბერკულოზი, ძაღლის შავი ჭირი, ქათმის ქოლერა) და პირიქით, ცხოველთა შეუვალობა ადამიანის დაავადებების გამომწვევ რიგ მიკროორგანიზმთა მიმართ (ქუნთრუშა, დიფთერია, ათაშანგი და სხვა). თუ რატომ ემართება ერთ სახეობას ესა თუ ის დაავადება და მეორეს არა, სადღეისოდ ძნელი ასახსნელია. გარკვეული მნიშვნელობა სხვადასხვა ფაქტორებს შორის, როგორც ჩანს, უნდა ჰქონდეს სხეულის ტემპერატურასაც, რაც დემონსტრირებული იყო ჯერ კიდევ ლ. პასტერის მიერ. ქათამი არ ავადდება ციმბირის წყლულით, მაგრამ თუ მისი სხეულის ტემპერატურას ხელოვნურად დაეპყვეითებთ 39°-დან 37°-მდე, ის კარგავს ბუნებრივ რეზისტენტობას ციმბირის წყლულის მიმართ და ავადდება ამ ინფექციით.

თანამედროვე შეხედულებების მიხედვით ორგანიზმის მიკრობებისგან დაცვის ბუნებრივი რეზისტენტობის მექანიზმები შეიძლება შემდეგი სახით წარმოვიდგინოთ.

პირველი ბარიერი, რომელიც წინააღმდეგება მიკრობების შეჭრას ორგანიზმში, არის ინტაქტური კანი და ლორწოვანი გარსები. მიკრობები ორგანიზმში ხვდებიან ძირითადად დაზიანებული კანიდან ან სასუნთქი გზებისა და კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ლორწოვანი გარსებიდან. დაზიანებული კანი წარმოადგენს კარგ მექანიკურ ბარიერს, რომლის გადალახვაც შეუძლია მხოლოდ ზოგიერთ მიკროორგანიზმს (ათაშანგის გამომწვევი ტრეპონემა, ტულარემიის გამომწვევი პასტარელები, ზოგიერთი სახის სოკო, ანკილოსტომიდები და სხვა). კანის ეპითელის დესქვამაციას და განახლებას, რაც მუდმივად წარმოებს, თან ახლავს მასზე არსებული მიკრობების მოცილებაც. ამავე დროს კანში წარმოიქმნება ნივთიერებები — ცხიმოვანი მჟავები და რძის მჟავა, რომლებიც დამლუპველად მოქმედებენ მიკროორგანიზმებზე. კანის ანტიბაქტერიული ეფექტის მიმართ შედარებით მდგრადია ოქ-

როსფერი სტაფილოკოკი, რომელიც ხშირად აინფიცირებს თმის ფო-
ლიკულებსა და საოფლე ჯირკვლებს.

დაცვის ბარიერულ ფუნქციას ასრულებს აგრეთვე ლორწო. ლორ-
წოს ნაკადის მიმართულება ხელს უშლის მიკრობების შეჭრას ქსოვი-
ლებში. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ლორწოვანი ეპითე-
ლის მოციმციმე მოძრაობა, ხველა ნახველის გამოყოფით, ცემინება,
გამონადენი ცხვირიდან, ცრემლდენა, ნერწყვის დენა, შარდის გამო-



სურ. 10. ორგანიზმის ინფექციისაგან დაცვის მექანიზმების სქემა. 1. არა-
სპეციფიკური, 2. უჯრედული, 3. ჰუმორული.

ყოფა და სხვა. ნერწყვი, ცრემლი, ცხვირის ლორწოვანი, შარდი მა-
ღალი კონცენტრაციით შეიცავენ მძლავრ ბაქტერიციდულ ნივთიე-
რებას — ლიზოციმს. ნერწყვში და რძეში არის ლაქტოპეროქსიდაზუ-
ლი სისტემა, რომელსაც აქვს ანტიბაქტერიული აქტივობა. კუჭის წვე-
ნის მაღალი მჟავიანობა დამლუპველად მოქმედებს მიკრობების უმრავ-
58

ლესობაზე. ნაღვლის მქაეზბიც დამთრგუნველად მოქმედებენ რიგ მიკროორგანიზმებზე. პირის ღრუ, წვრილი და განსაკუთრებით მსხვილი ნაწლავები დასახლებულია მიკრობთა ნორმალური ფლორით — არაპათოგენური მიკროორგანიზმებით, რომელთაც დიდი მნიშვნელობა აქვთ პათოგენური და პოტენციურად პათოგენური მიკრობების პოპულაციების რეგულაციაში. ნაწლავეთა მიკრობების ჩვეულებრივი ფლორის სუპრესიის შემთხვევაში, რაც მოსალოდნელია ფართო სპექტრის ანტიბიოტიკებით მკურნალობისას, შეიძლება განვითარდეს დისბაქტერიოზი და სოკოვანი ინფექცია. ანტიბაქტერიულ აქტივობას ავლენენ აგრეთვე პროსტატის სეკრეტი, სემინალური სითხე და ვაგინალური სეკრეტი.

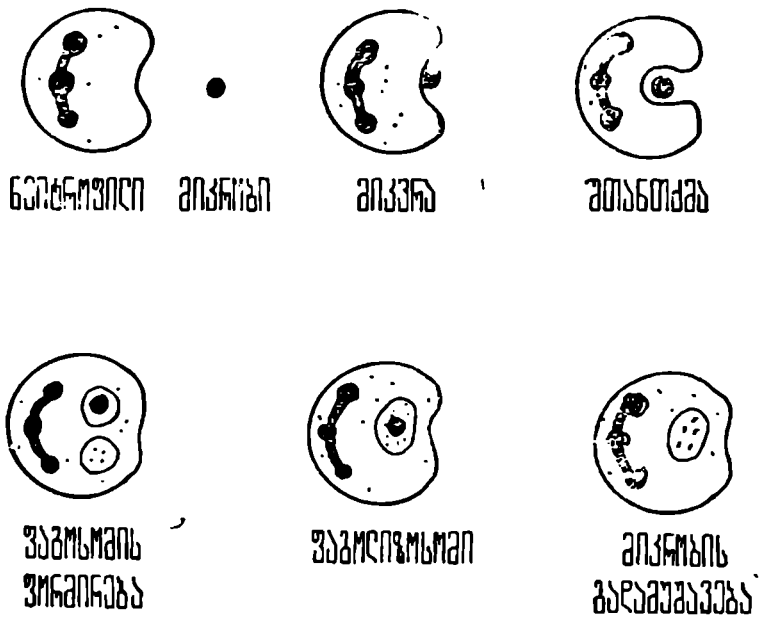
კანთან შედარებით, ლორწოვანი გარსები ნაკლებად საიმედოდ იცავენ ორგანიზმს. ამიტომაცაა, რომ ბაქტერიებისა და ვირუსების დიდი უმრავლესობა სწორედ ლორწოვანი გარსებიდან იჭრება ორგანიზმში.

თუკი მიკრობები გადალახავენ კანისა და ლორწოვანი გარსების ბარიერს, შეიძლებენ ორგანიზმში შეჭრას და გამოიწვევენ ინფექციურ პროცესს, მაშინ მათ წინააღმდეგ ბრძოლაში ჩაებმებიან ბუნებრივი რეზისტენტობის უჯრედული და ჰუმორული ფაქტორები. ბუნებრივი რეზისტენტობის უჯრედული ფაქტორებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ფაგოციტოზი. არასპეციფიკური დაცვის ჰუმორულ ფაქტორებს მიეკუთვნება კომპლემენტი, ინტერფერონი, ლიზოციმი, პროპერდინი, ლაქტოფერინი, ბეტალიზინი, C — რეაქტიული პროტეინი და სხვა.

ფ ა გ ო ც ი ტ ო ზ ი

ფაგოციტოზში მონაწილეობენ სისხლის პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილური (პზნ) ლეიკოციტები და მონოციტები, აგრეთვე ქსოვილოვანი მაკროფაგები. მაკროფაგები ფართოდ არიან წარმოდგენილი შემაერთებელ ქსოვილში და წვრილი სისხლძარღვების ბაზალური მემბრანების გარშემო. ისინი კონცენტრირებულია ფილტვებში (ალვეოლარული მაკროფაგები), ღვიძლში (კუპფერის უჯრედები), გამოფენენ ელენთის სინუსოიდებს და ლიმფური კვანძების მედულარულ სინუსებს, სადაც „ფილტრავენ“ უცხო მასალას. მაკროფაგულ სისტემას მიაკუთვნებენ აგრეთვე თირკმლების გორგლების მეზანგიალურ უჯრედებს, ტვინის მიკროგლიას და ძვლის ტვინის ოსტეოკლასტებს.

პბნ და მაკროფაგებს უწოდებენ „პროფესიონალურ“ ფაგოციტებს, რადგანაც მათ მემბრანაზე აქვთ ერთგვარად სპეციალიზირებული რეცეპტორები IgG მოლეკულების Fc — ფრაგმენტისათვის (აღამიანში IgG₁ და IgG₃ სუბკლასები) და აქტივირებული C3-თვის. უკანასკნელი მონაცემებით ფაგოციტური აქტივობა აღენიშნებათ ლიმფოციტებსაც. არაპროფესიონალური ანუ ფაკულტატური ფაგოციტებია ენდოთელური უჯრედები, ფიბრობლასტები, ეპითელური უჯრედები და სხვა, რომლებმაც შეიძლება შთანთქონ მიკროორგანიზმები გარკვეულ პირობებში, მაგრამ მათ არ შეუძლიათ შთანთქმული მიკრობების ყაღამუშაება.



სურ. 11 მიკრობის ფაგოციტირების სქემატური დინამიკა ნეიტროფილური ლეიკოციტის მიერ.

პბნ, ისევე როგორც მაკროფაგებს, შეუძლიათ შეაღწიონ ქსოვილებში. ანთებით კერებში ისინი მიიზიდებიან სხვადასხვა ქემოტაქსისური ნივთიერებების, მათ შორის ლიმფოკინების მიერ. პბნ ანხორციელებენ ძირითადად ექსტრაცელულარული მიკრობების საწინააღმდეგო დაცვას. მაკროფაგები კი აქტიურები არიან იმ ბაქტერიების, ვირუსე-

ბის და პროტოზოების მიმართ, რომელთაც ახასიათებთ უჯრედშიდა პარაზიტობით.

ამდენად, მწვავე ანთებითი პროცესებისათვის დამახასიათებელია ნეიტროფილური, ხოლო ქრონიკული ანთებითი პროცესებისათვის მონონუკლეარული ფაგოციტებით ინფილტრაცია.

ფაგოციტოზი იწყება მიკრობის მიზიდვით — ქემოტაქსისით და მისი ატრაქციით — მიკერით (სურ. 11) ფაგოციტის ზედაპირზე. უჯრედის მემბრანაზე მიკრული მიკრობი დასაბამს აძლევს შთანთქმის ფაზას, რომლის დროსაც ის ხვდება ციტოპლაზმაში ვაკუოლით, ე. წ. ფაგოსომით. შემდგომში ფაგოსომი უერთდება ფაგოციტის ლიზოსომურ გრანულას და ყალბდება ფაგოლიზოსომი, რომელშიც შთანთქმული მიკრობი გადამუშავდება სხვადასხვა მექანიზმების საშუალებით. მიკრობების გადამუშავებაში დომინირებს ჟანგბადდამოკიდებული მექანიზმები. ჟანგბადდამოუკიდებელი მექანიზმებიდან მნიშვნელობა აქვს დაბალ pH-ს, ლიზოციმს, ლაქტოფერინს, კათიონურ პროტეინებს (ლეიკინი, ფაგოციტინი). მიკრობების გადამუშავებაში მონაწილეობენ სხვადასხვა პროტეოლიზური და ჰიდროლიზური ენზიმები (ფოსფოლიპაზა, ელასტაზა, ბეტაგლუკურონიდაზა, კატალაზა და სხვა).

კომპლემენტი

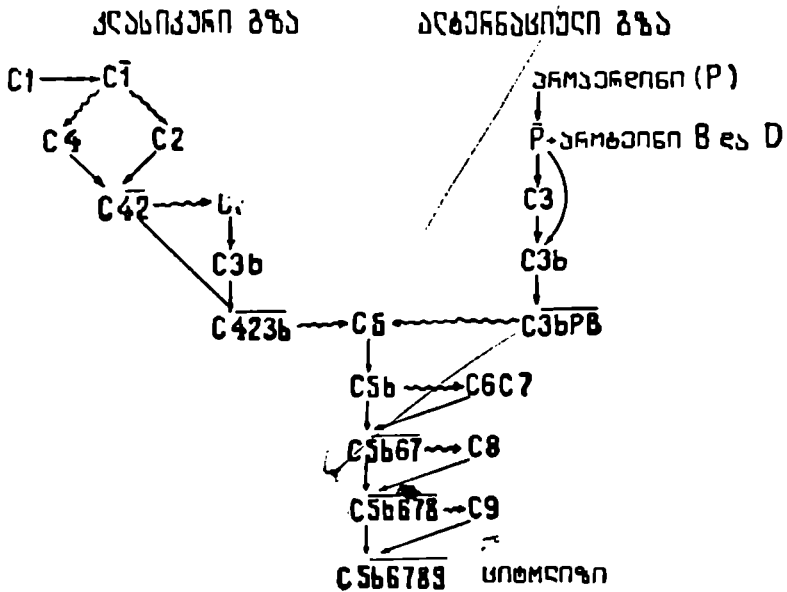
ბუნებრივ რეზისტენტობაში მეტად მნიშვნელოვანია კომპლემენტის როლი. ტერმინით კომპლემენტი აღინიშნება კომპლექსური სისტემა, რომელიც შედგება სისხლის შრატში არსებული 11 ფრაქციისაგან. კომპლემენტი აღინიშნება სიმბოლოთი — C, ხოლო მისი კომპონენტები თანმიმდევრობით C1, C2, C3 და ა. შ. ცნობილია კომპლემენტის ცხრა კომპონენტი, პირველი კომპონენტი C1 სამპოლეკულურია და შედგება შემდეგი პროტეინებისაგან: C1q, C1r, C1s, რომლებიც დაკავშირებული არიან ერთმანეთთან კალციუმის იონებით. ნორმაში კომპლემენტის სისტემა შრატში არააქტიურ მდგომარეობაშია. ის აქტიურდება ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციით და მონაწილეობს უჯრედების ლიზისში. კომპლემენტის აქტივაციის პროცესი იწყება მისი ერთი კომპონენტის ენზიმური მოქმედებით მეორე კომპონენტზე. რაც ბიძგს აძლევს კასკადურ ეფექტს. კომპლემენტის აქტივაციის, პეპტიდური დაშლის შუამავალი პროდუქტები აღინიშნება როგორც C3a და C3b, C5a და C5b და ა. შ.

ცნობილია კომპლემენტის აქტივირების ორი გზა: კომპლემენტის

აქტივირების კლასიკური გზა და ალტერნაციული გზა, ანუ პროპერდინული გზა (სურ. 12). კომპლემენტის აქტივირების კლასიკური გზა თან ახლავს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციას და მასში მონაწილეობს კომპლემენტის ყველა კომპონენტი შემდეგი თანმიმდევრობით: C1, C4, C2, C3, C5, C6, C7, C8 და C9. კომპლემენტი ფიქსირდება ანტისხეულების Fc — ფრაგმენტებზე, მისი აქტივირება კლასიკური გზით შეუძლიათ მხოლოდ IgM და IgG ზოგიერთი სუბკლასის (IgG₁, IgG₂, IgG₃) Fc — ფრაგმენტებს. თითოეულ საფეხურზე რეაქცია ნეიტრალიზდება ინჰიბიტორების მეშვეობით, რომლებიც ასრულებენ მნიშვნელოვან როლს შესაძლო დაზიანებისაგან ქსოვილების დაცვაში. კომპლემენტის აქტივაციის ალტერნაციული გზა იწყება C3 კომპონენტიდან და მასში არ მონაწილეობს პირველი სამი კომპონენტი. ის მიმდინარეობს ანტისხეულების შესამჩნევი მონაწილეობის გარეშე და მას დასაბამი შეიძლება მისცეს გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების ენდოტოქსინებმა, ლიპოპოლისაქარიდებმა, ბაქტერიების ცაფსულამ, ინულინმა, დექსტრანმა, სოკოების უჯრედულმა მემბრანამ, აგრეთვე აგრეგირებულმა გლობულინებმა, რომლებიც მდიდარი არიან ნახშირწყლებით. ალტერნაციულ გზაში მონაწილეობს კიდევ სულ ცოტა ხუთი დამატებითი პროტეინი. ესენია პროპერდინი, ფაქტორი B (ძველი C3 პროაქტივატორი), ფაქტორი D (ძველი C3 პროაქტივატორი კონვერტაზა), C3b, Bb (C3 აქტივატორი) და ჯერ შეუსწავლელი ინიციატორული ფაქტორი. კომპლემენტის აქტივირების ალტერნაციული გზა, როგორც ჩანს, გარკვეულ როლს ასრულებს ინფექციის საწინააღმდეგო დაცვაში ადრეულ სტადიებზე. ანტისხეულების წარმოშობამდე გარდა ამისა, კომპლემენტის სისტემასთან დაკავშირებულია ხუთი პროტეინი, რომლებიც აწარმოებენ კომპლემენტის აქტივობის მოდულირებას. ესენია C1s ინჰიბიტორი, C3b, C4b ინაქტივატორი ანუ ფაქტორი I, C3a და C5a ანაფილატოქსინების ინაქტივატორი, C6 ინაქტივატორი და C5b ინაქტივატორი. ამ სისტემასთან მჭიდრო ურთიერთობაშია პლაზმინი, ჰაგემანის ფაქტორი, მისი ფრაგმენტები და სხვა. ამდენად კომპლემენტის სისტემა მეტად რთული და კომპლექსურია, მოიცავს ორ ათეულზე მეტ მოლეკულას, რომელთა ბიოლოგიური აქტივობა მრავალმხრივია და მჭიდროდაა კოორდინირებული. კომპლემენტის აქტივირებაში არჩევენ სამ ფაზას: შეცნობის, აქტივაციის და უჯრედის მემბრანის დაზიანების ფაზას. კომპლემენტი თერმოლაბილური ნივთიერებაა; სისხლის შრატის გათბობა 56°C :30 წუთით იწვევს მის ინაქტივაციას.

კომპლემენტის აქტივირების ბიოლოგიური ეფექტი მრავალმხრი-
 ვია. მის აქტივირებას მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ბაქტერიული
 ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვაში. განსაკუთრებით მგრძნობიარენი
 არიან კომპლემენტის ლიზისური ეფექტის მიმართ გრამ-უარყოფითი
 ბაქტერიები. ამავე დროს, ზოგიერთი გრამ-დადებითი ბაქტერია, აგრე-

კომპლემენტის აქტივირება



სურ. 12. კომპლემენტის აქტივირების კლასიკური და ალტერ-
 ნატიული გზების სქემა (კ. დრიოსლერის, 1982, მიხედვით).

თვე სოკოები, რეზისტენტული არიან კომპლემენტით პირობადებული
 ციტოლიზის მიმართ. კომპლემენტი მონაწილეობს ვირუსების ნეიტ-
 რალიზაციაში. მას აქვს უნარი გამოიწვიოს ერითროციტების, ლეიკო-
 ციტების, თრომბოციტების და ქსოვილოვანი უჯრედების ლიზისი. შე-
 საძლებელია მისი მონაწილეობა ზოგიერთი პათოლოგიურად შეცვლი-
 ლი, ან მობერებული საკუთარი უჯრედის ელიმინაციაში. რიგი ალერ-
 გიული და აუტოიმუნური დაავადების დროს კომპლემენტი დესტრუქ-
 ციულად მოქმედებს საკუთარ, ჯანმრთელ ქსოვილებზე.

კომპლემენტის სისტემის კომპონენტები მონაწილეობენ ქემოტაქ-

სისის, ოპსონიზაციის, იმუნური მიწებების, ანაფილატოქსინების წარმოშობის პროცესებში და სხვა. ქემოტაქსინები (C5a) ის სუბსტანციებია, რომლებიც იწვევენ ლეიკოციტების მიგრაციას ანტიგენების მაღალი კონცენტრაციის არეში. ოპსონიზაციის უნარი აქვს კომპლემენტის C3 — ფრაქციის დაშლის შუალედურ პროდუქტს — C3b, რომელიც უერთდება უცხო უჯრედებს და მიკრობებს. ამავე დროს ნეიტროფილებს და მაკროფაგებს აქვთ რეცეპტორები C3b-სათვის, რის საშუალებითაც წარმოებს ფაგოციტოზის ობიექტის მიერთება უჯრედზე. ანაფილატოქსინების (C4a, C3a, და C5a) გამოყოფას თან სდევს პოხიერი უჯრედების დეგრანულაცია ჰისტამინის გამონთავისუფლებით, რასაც შეიძლება მოყვეს სისხლძარღვების განვლადობის მომატება, სითხის ექსუდაცია, ლეიკოციტების დიაპედეზი, გლუვი კუნთების სპაზმი. აღნიშნული პროცესები ერთის მხრივ შეიძლება დაკვით ხასიათს ატარებდეს, მაგრამ მეორეს მხრივ საფუძვლად დაედოს ალერგიული მოვლენების განვითარებას — სხვადასხვა სახის გამონაყარის გაჩენა, თივის ცხელება, ანაფილაქსიური შოკი.

კომპლემენტის და მისი ფრაქციების, განსაკუთრებით C3 დეფიციტი იწვევს ინფექციის მიმართ მგრძობელობის მომატებას.

— ლ ი ზ ო ც ი მ ი

ბაქტერიციდული ნივთიერებებიდან, რომლებიც გამომუშავდება ორგანიზმში, ერთ-ერთი ყველაზე აქტიური არის ფერმენტი ლიზოციმი — მურამიდაზა, რომელიც აღმოჩენილია ა. ფლემინგის მიერ 1922 წელს. ლიზოციმი დაბალი მოლეკულური წონის (14000 დალტონი) პროტეინია, რომელიც შედგება ერთი პოლიპეპტიდური ჯაჭვისაგან 129 ამინომჟავის შემადგენლობით. ლიზოციმის მაღალი კონცენტრაცია აღინიშნება პოლინუკლეარული ლეიკოციტების ლიზოსომურ გრანულებში. ის გამომუშავდება აგრეთვე მაკროფაგებშიც. ლიზოციმი ძლიერი ტუტე რეაქციის (pH 11) ნივთიერებაა. განსაკუთრებით მგრძობიარენი არიან ლიზოციმის ბაქტერიციდული მოქმედების მიმართ გრამ-დადებითი მიკრობები. გრამ-უარყოფითი მიკრობების უჯრედის კედლის ლიპიდები ნაკლებად მგრძობიარენი არიან ლიზოციმის მიმართ, მაგრამ ამ უკანასკნელის კომბინაცია ანტისხეულებთან და კომპლემენტთან იწვევს აღნიშნული მიკრობების ლიზისს. ლიზოციმი, ზოგიერთ სხვა ნივთიერებასთან ერთად აქტიურად მონაწილეობს ფაგოციტების მიერ მიკროორგანიზმების ინტრაცელულარულ გადამუშავებაში.

ინტერფერონი (იფნ) პროტეინია, რომელიც თრგუნავს ვირუსების ინტრაცელულარულ რეპლიკაციას. ინტერფერონი გამომუშავდება უჯრედის მიერ მასზე სხვადასხვა მიკრობისა და ნივთიერების ზემოქმედების შედეგად. მის ინდუქციას იწვევენ ვირუსები და ის მიკრობები, რომლებიც გადიან ზრდის ინტრაცელულარულ ფაზას: ბრუცელა, ლისტერელები, ტულარემიის გამომწვევები, რიკეტსიები, მალარიის პარაზიტები. იფნ ინდუქციას იწვევენ აგრეთვე ბაქტერიული ენდოტოქსინები, კომპლექსური პოლისაქარიდები, ფიტოკემოკლუტინინი, ორსპირალიანი რნმ, ზოგიერთი ეგზოტოქსინი, აქტინომიცინი D, სინთეზური ანიონური პოლიმერები, პოლინუკლეოტიდები, ანტიბიოტიკი კანამიცინი, საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტები. ინტერფერონი წარმოიქმნება T—უჯრედებში, მაკროფაგებში, ფიბრობლასტებში, აგრეთვე ეპითელიურ და ზოგიერთ სხვა უჯრედში. არის იფნ სამი ძირითადი ფორმა — α, β და γ. α—ინტერფერონი წარმოიქმნება T—ლიმფოციტებში, β—ინტერფერონი — ფიბრობლასტებში. ისინი მკვამდგრადებია და მათ I ტიპის ინტერფერონები, ან „კლასიკური“ ინტერფერონები ეწოდებათ. γ—იფნ გამომუშავდება ანტიგენით, ან მიტოგენით სტიმულირებულ T — უჯრედებში, მკვებლადილურია და II ტიპის, ან იმუნური იფნ ეწოდება. ინტერფერონები დაბალი მოლეკულური წონის ცილებია (17000 დალტონი). γ—იფნ პირველადი ფუნქცია, როგორც ჩანს, არის იმუნორეგულაცია. α—იფნ აქვს 1^ა ქვეტიპი, β—იფნ — 5: γ—იფნ ქვეტიპები არ არის დადგენილი. ვარაუდობენ, რომ ინტერფერონის თითოეულ ქვეტიპს, შეიძლება ჰქონდეს განსხვავებული ფუნქცია.

იმ ვირუსული ინფექციების შემთხვევაში, რომელთაც მოკლე ინკუბაციური პერიოდი ახასიათებთ, არ არის საკმარისი დრო ანტისხეულების მაღალ კონცენტრაციაში დაგროვებისათვის (პირველადი იმუნური პასუხის განვითარებას 7—14 დღე სჭირდება). ინტერფერონი კი წარმოიქმნება ინფექციის დაწყებიდან რამოდენიმე საათში და მისი პროდუქციის სისწრაფე ვირუსული ინფექციის კონტროლის ყველაზე მნიშვნელოვანი მექანიზმია. ინტერფერონის პროდუქციის პიკს თან ახლავს ცოცხალი ვირუსების ტიტრის დაქვეითება. ინტერფერონით დაცვის მექანიზმში მნიშვნელოვანი ფაქტორია ფაგოციტოზის სტიმულირება. ვირუსული ინტერფერენცია დაკავშირებულია ინტერფერონთან. ასე მაგალითად, წითელას ცოცხალი ვაქცინით ბავშვების

იმუნიზაციისას, ინტერფერონის გამომუშავების ჰიკზე. ყვავილით ეაქცინირებას არ ექნება ეფექტი. ამ მოვლენის გათვალისწინება აუცილებელია აკრის დროს.

ინტერფერონს ახასიათებს სახეობრივი და არა ანტიგენური სპეციფიკურობა.

ამჟამად დადგენილია, რომ იფნ აძლიერებს ბუნებრივი კილელების და T — ჰელპერული უჯრედების აქტივაციას, ანელებს სიმპიენური უჯრედების ზრდას T—სუპრესორული უჯრედების აქტივობის დათრგუნვით. აღნიშნული თვისებების გამო ინტერფერონს იყენებენ ონკოლოგიურ პრაქტიკაში.

ბუნებრივი ანტისხეულები

ე. წ. ბუნებრივ ანტისხეულებს გარკვეული როლი მიეკუთვნებათ ორგანიზმის არასპეციფიკურ დაცვაში. ბუნებრივი ანტისხეულები. რასაკვირველია არ არიან „ბუნებრივები“ და ისევე, როგორც სხვა ანტისხეულები, წარმოიშობიან B — ლიმფოციტებში და პლაზმურ უჯრედებში. მათ წარმოშობას, როგორც ჩანს, ასტიმულირებს პირველადი ინტესტინალური ფლორა და საპროფიტული მიკროორგანიზმები. ე. წ. სტერილურ ცხოველებს ანტიგენური სტიმულაციის არარსებობის გამო იმუნური სისტემა სუსტად აქვთ განვითარებული. ჩვეულებრივ პირობებში გაზრდილ ცხოველებთან შედარებით მათ მნიშვნელოვნად აქვთ დაქვეითებული იმუნოგლობულინების სინთეზი. სტერილურ ცხოველებს დაბალი აქვთ ბუნებრივი ანტისხეულების ტიტრიც.

ბუნებრივი რეზისტენტობისათვის გარკვეული მნიშვნელობა შეიძლება ჰქონდეს სქესს, კვებას და სხვა ფაქტორებს. ცილებით ღარიბი საკვები იწვევს იმუნოგლობულინების და კომპლემენტის ღონის დაქვეითებას, აქვეითებს იფნ გამომუშავებას, ნეიტროფილების ცვაგოცრატურ აქტივობას. მნიშვნელობა აქვს ვიტამინების დეფიციტს, ჰორმონების დისბალანსს.

ბუნებრივ რეზისტენტობაში გარკვეული მნიშვნელობა აქვს აგრეთვე ასაკს. მცირეწლოვანი ბავშვები და მოხუცები მგრძობიარენი არიან ინფექციების მიმართ, შესაძლოა დაბალი ფაგოციტური აქტივობის გამო. ბუნებრივ რეზისტენტობაზე უარყოფით გავლენას ახდენს აგრეთვე გადაღლა, კლიმატის ცვლილებები და სხვა.

იმუნიტეტი მიკროორგანიზმების მიმართ პიროვნებას უნეითარდება ინდივიდუალური ცხოვრების მანძილზე. იმუნიტეტი ანტიგენსპეციფიკურია და შეიძლება იყოს ჰუმორული (ანტისხეულებით პირობადებული) და უჯრედული (უჯრედებით პირობადებული). ეს დამოკიდებულია იმაზე. თუ იმუნიტეტის როზელი მექანიზმი ჩაერთვება უჯრედული, თუ ჰუმორული იმუნური პასუხის დროს. ჰუმორული იმუნიტეტი წამყვანია იმ დაავადებების დროს, როდესაც გამომწვევა მრავლდება უჯრედგააჩეთ (დიფთერია, ტეტანუსი, აბრეანი განგრენა და სხვა), უჯრედული იმუნიტეტი კი წამყვან როლს ასრულებს მაშინ, როდესაც აღინიშნება გამომწვევეს უჯრედშიდა პარაზიტისმი (ტუბერკულოზი, კეთრი, ლისტერიოზი და სხვა). აღსანიშნავია, რომ მიკროორგანიზმების დიდ უმრავლესობას აქვს რთული ანტიგენური სტრუქტურა და ამიტომ იმუნური პასუხი ინფექციური პროცესის დროს ხასიათდება მნიშვნელოვანი პოლიმორფიზმით. იმუნური პასუხის ეფექტურობა გარკვეულად არის დამოკიდებული ორგანიზმის ფაგოციტური და კომპლემენტის სისტემებზე ნორმალურ ფუნქციონირებაზე.

ჰუმორული იმუნიტეტი

ჰუმორულ იმუნიტეტში წამყვან როლს ასრულებენ ანტისხეულები; რომლებსაც უნარი აქვთ სპეციფიკურად შეუერთდნენ ანტიგენებს და შებოქონ ისინი. ანტისხეულები ორგანიზმს იცავენ მრავალრიცხოვანი ბაქტერიებისა და ვირუსებისაგან. აგრეთვე ზოგიერთი ტოქსინისაგან. ანტისხეულები აძლიერებენ ფაგოციტოზს ოპსონიზაციის გზით, ანეიტრალებენ მიკრობულ ტოქსინებს და ვირუსებს; წლუდავენ მიკრობების მოძრაობას და თრგუნავენ მათ ზრდას. ისინი ანტიგენთან ქმნიან იმუნურ კომპლექსებს კომპლემენტის სისტემის შემდგომი აქტივაციით, რასაც თან სდევს მიკროორგანიზმების ლიზისი.

ცნობილია, რომ ბაქტერიები თავიანთ პათოგენობას აცლენენ ორი ძირითადი თვისების წყალობით, ეს არის ინვაზიურობა და ტოქსიკურობა. მაღალი ინვაზიურობის მქონე ბაქტერიები ხასიათდებიან შექრისა და გავრცელების ძლიერი უნარით, მაგალითად, პნემოკოკები. ტოქსიგენური ბაქტერიების (მაგალითად, დიფთერიის ჩხილები, ტეტა-

ნუსის, ბოტულიზმის და აიროვანი განგრენის გამომწვევი მიკრობები და სხვა) პათოგენობას განაპირობებს მათ მიერ ტოქსინების გამოშვების უნარი. ხშირად ინვაზიური და ტოქსიკური ეფექტი ერთად გვხვდება, მაგალითად, სტაფილოკოკებში და სტრეპტოკოკებში. ამდენად, არჩევენ ანტიბაქტერიულ და ანტიტოქსიკურ იმუნიტეტს. ზემოთქმულიდან გამომდინარე, ბაქტერიული ინფექციების დროს იმუნიტეტის განვითარება შეიძლება მოხდეს სხვადასხვა მექანიზმებით — მიკროორგანიზმების ლიზისი, ფაგოციტოზი, ტოქსინების ნეიტრალიზაცია და სხვა.

ადრე ფიქრობდნენ, რომ ანტიბაქტერიულ იმუნიტეტში არსებით როლს ასრულებს ანტისხეულებით გამოწვეული ბაქტერიციდული მოქმედება. მართლაც, ანტისხეულებს აქვთ ზოგიერთი მიკრობის ლიზისის უნარი. ეს აღინიშნება უფრო ხშირად ნაწლავის ინფექციის გამომწვევი ბაქტერიების შემთხვევაში (ქოლერის ვიბრიონი, ტიფების გამომწვევი სალმონელები, დიზენტერიის ჩხირი და სხვა). სადღეისოდ დადგენილია ანტისხეულებითა და კომპლემენტით გამოწვეული ციტოტოქსიკური და ციტოლიზური მოქმედების სინერგიულობა ფაგოციტოზთან. ანტისხეულების კომბინაცია კომპლემენტთან იწვევს უჯრედის გარსის დაზიანებას, რასაც თან სდევს გრამ-უარყოფითი ბაქტერიის ტრანსფორმაცია სფეროპლასტად, რომელიც ლიზირდება ექსტრაცელულარულად, ან გადამუშავდება მაკროფაგში ინტრაცელულარულად.

ანტიბაქტერიული ანტისხეულები ძირითადად IgM ან IgG კლასს მიეკუთვნებიან. მიკრობების შეჭრისას ორგანიზმში პირველად გამოშვავდება IgM კლასის იმუნოგლობულინები. ისინი ადრეული ანტისხეულებია. IgM წარმოშობს მტკიცე კომპლექსს ანტიგენტან, აქვს აგლუტინაციის და ციტოლიზის უნარი, დასაბამს აძლევს კომპლემენტის ფიქსაციას, ფაგოციტოზს. IgM—ანტისხეულების ძირითადი მასა მიმართულია გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების წინააღმდეგ. ანტიგენური ზემოქმედების გახანგრძლივების ან განმეორების შემთხვევაში IgM სინთეზი სწრაფად იცვლება IgG სინთეზით. IgG ანტისხეულები ავლენენ აქტივობას ბაქტერიებისა და ვირუსების, აგრეთვე პარაზიტებისა და პათოგენური სოკოების ანტიგენების მიმართ, ააქტივებენ კომპლემენტს, აძლიერებენ ფაგოციტოზს. IgG ერთ-ერთი მთავარა ფუნქცია არის ბაქტერიული ენდოტოქსინების ნეიტრალიზაცია. რადგან ტოქსინები შედარებით მცირე ზომის მოლეკულებია სწრაფი დიფუზიის უნარით, IgG თვისება შეაღწიოს სხეულის ექსტრავასკულა-

რულ მიდამოებში, მეტად ეფექტურია ტოქსინების ნეიტრალიზაციაში. ეს ეფექტურობა განსაკუთრებით ვლინდება მეორადი პასუხის დროს. იგივე ანტიგენით მეორადი სტიმულაციის დროს, იმუნური პასუხი ვლინდება ბევრად უფრო ადრე, ხოლო წარმოქმნილი ანტისხეულების ტიტრი ბევრად უფრო მაღალია და სწრაფად აღწევს პიკს. IgG უნარი აქვს გადალახოს პლაცენტური ბარიერი, რაც აპირობადებს ნაყოფის და ახალშობილის დაცვას ინფექციისაგან. IgA ძირითადი ფუნქცია არის ლორწოვანი გარსების დაცვა რესპირატორული, ნაწლავის და საშარდე გზების ინფექციების დროს და ემსახურება ადგილობრივი იმუნიტეტის შექმნას. სეკრეტორული ანტისხეულები SIgA გადადიან ლორწოვანი გარსებიდან ნაწლავის სანათურში, სასუნთქ გზებში და ა. შ. ისინი „პირველი რიგის“ დაცვას ანხორციელებენ.

სპეციფიკურ ანტისხეულებთან შეერთებული ბაქტერიები განიცდიან ლიზის კომპლემენტის მოქმედებით. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები (დიზენტერიის ჩხირი, ნაწლავის ჩხირი, ტიფის გამომწვევი სალმონელები, ქოლერის ვიბრიონი და სხვა) უფრო მგრძობიარენი არიან კომპლემენტის ლიზისური მოქმედების მიმართ, ვიდრე გრამ-დადებითი ბაქტერიები (სხვადასხვა კოკები). ორივე შემთხვევაში, უჯრედების დაშლის ეფექტი დაკავშირებულია კომპლემენტის ყველა ცხრავე კომპონენტის თანმიმდევრულ მოქმედებაზე. გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჯრედის კედელი თხელია და მდიდარია ფოსფოლიპიდებით, რაც ხელს უწყობს ლიზისს. გრამ-დადებითი ბაქტერიების კედელი კი სქელია და ღარიბია ლიპიდებით; ისინი მდგრადები არიან კომპლემენტის ლიზისური მოქმედების მიმართ. თუმცა ციტოპლაზმური მემბრანის დაზიანებას შეიძლება მოყვეს ბაქტერიციდულა ეფექტი. ბაქტერიები, რომლებიც რეზისტენტულები არიან ანტისხეულების და კომპლემენტის მოქმედების მიმართ, განიცდიან ლიზისს იმ შემთხვევაში, თუ კი შათ დაემატება ლიზოციმის მოქმედება, რომელიც შლის უჯრედის კედელს. ლიზოციმის გარდა სპეციფიკურ ბაქტერიო-ლიზში შეიძლება პროპერდინიც მონაწილეობდეს.

ფაგოციტოზი მიეკუთვნება ბუნებრივი რეზისტენტობის არასპეციფიკურ ფაქტორებს, რომლისადმი მგრძობიარე მიკრობთა სპეკტრი შედარებით ვიწროა. ბაქტერიების ბევრი ვირულენტური შტამი რეზისტენტულია ფაგოციტების მიმართ. მაგალითად, პნევმოკოკების ინკაფსულირებული ფორმები, სტაფილოკოკების და სტრეპტოკოკების ვირულენტური შტამები. ოპსონინების, ციტოფილური ანტისხეულების და კომპლემენტის ჩართვა ფაგოციტოზის პროცესში ზრდის

მისდამი მგრძნობიარე მიკრობთა სპექტრს. აღნიშნული კომპონენტების ჩართვა ხორციელდება ფაგოციტების ზედაპირზე არსებული რეცეპტორებით IgG (IgG₁ და IgG₃), C3-ის მიმართ და Fc—ფრაგმენტით. რადგან ფაგოციტებს არ გააჩნიათ რეცეპტორები IgM-ის მიმართ, ამიტომ ისინი სუსტი ოპსონინები არიან.

იმ დაავადებების დროს, როდესაც მიკროორგანიზმები ინტრაცილულარულად მრავლდებიან, ანტიისხეულებს არა აქვთ უნარი შეაღწიონ უჯრედში არსებულ მიკრობთან, რის გამოც ისინი შედარებით არაეფექტური არიან, მაგრამ გარკვეულ როლს ასრულებენ ინფექციის კონტროლსა და მოდულაციაში, სხვა უჯრედების დაცვაში მიკროორგანიზმების ინვაზიისაგან.

რიგი ბაქტერიული ინფექციების (ტიტანუსი, დიფთერია, ბოტულნიზმი და სხვა) პათოგენეზში წამყვანია ტოქსინების მოქმედება. აღნიშნულ შემთხვევებში ხდება ტოქსინების საწინააღმდეგო ანტიისხეულების გამომუშავება, რომლებიც ტოქსიკური ეფექტის ნეიტრალიზაციას ახდენენ. ანტიისხეულები აბლოკირებენ რეაქციას ტოქსინის აქტიურ სტრუქტურებსა და უჯრედების რეცეპტორებს შორის, იწვევენ ტოქსინების კონფორმაციულ ცვლილებებს, აფერხებენ ტოქსინების დიფუზიას იმუნური კომპლექსების წარმოშობის გზით და ხელს უწყობენ ფაგოციტებს ანტიგენის ელიმინაციაში.

ქუმორული იმუნიტეტი შეიძლება იყოს აქტიური და პასიური. აქტიური იმუნიტეტის დროს ორგანიზმში ხდება საკუთარი ანტიისხეულების სინთეზი, პასიური იმუნიტეტის დროს კი ორგანიზმში ანტიისხეულებს ღებულობს სხვა ინდივიდისაგან (ადამიანისაგან ან ცხოველისაგან). როგორც აქტიური, ისე პასიური იმუნიტეტი შეიძლება იყოს ბუნებრივი ან ხელოვნური.

ნებისმიერი ინფექციის გადატანის შემდეგ პიროვნება ბუნებრივად იძენს ამა თუ იმ დაძაბულობის აქტიურ იმუნიტეტს. ინფექციური დაავადებების დროს, მათ შორის სუბკლინიკური ფორმების დროსაც, ხდება მიკრობული ანტიგენებით ორგანიზმის სტიმულაცია, რაც იწვევს სპეციფიკური ანტიისხეულების პროდუქციას. იგივე, ან ანტიგენურად მონათესავე მიკროორგანიზმების განმეორებითი შეჭრისას ორგანიზმში, ეს ანტიისხეულები იცავენ ინდივიდს რეინფექციისაგან. მაგრამ იმის გამო, რომ ზოგიერთი დაავადება მიმდინარეობს მალალი სიკვდილიანობით, როდესაც იმუნური ძალები ვერ ასწრებენ, ან ვერ ახერხებენ ორგანიზმის დაცვას, აქტიური იმუნიტეტის გამოსამუშავებლად მოწოდებულია ხელოვნური იმუნიზაცია ვაკცინებით. როგორც

ცნობილია, ვაქცინა არის მიკრობული პრეპარატი, რომელიც იზმარება ხელოვნურად შექმნილი აქტიური იმუნიტეტის გამოსამუშავებლად. ვაქცინა შეიძლება იყოს კორპუსკულური (მიკრობების ატენუირებული და დახოცილი შტამები) და კოლოიდური (ანატოქსინები). ხელოვნურმა იმუნიზაციამ სავსებით გაამართლა ყვავილის. პოლიომიელიტის, კოფის და სხვა შემთხვევებში. ატენუირებული ვაქცინები შეიცავენ ცოცხალ, მაგრამ დასუსტებულ მიკროორგანიზმებს. ისინი იწვევენ უფრო ძლიერ და ხანგრძლივ იმუნიტეტს, ხშირად მთელი ცხოვრების მანძილზე, ვიდრე დახოცილი (ინაქტივირებული) ვაქცინები.

როგორც აღინიშნა, იმუნიზაცია წარმოებს აგრეთვე ანატოქსინებით. ანატოქსინები ბაქტერიული ტოქსინებია, რომლებსაც გარკვეული დამუშავების შედეგად დაკარგული აქვთ ტოქსიკური, მაგრამ შენარჩუნებული აქვთ ანტიგენური თვისებები. ანატოქსინებით იმუნიზაციის შედეგად შესაძლებელი გახდა ისეთი მძიმე დაავადებების დამარცხება, როგორცაა დიფთერია, ტეტანუსი, აიპოვანი განგრენა და სხვა.

ბუნებრივად შექმნილი პასიური იმუნიტეტი დაკავშირებულია ანტისხეულების ტრანსპლაცენტურ გადატანასთან დედიდან ნაყოფზე, ორსულობის ბოლო პერიოდში. ეს ანტისხეულები ჩვეულებრივ IgG-ია, რადგანაც IgM, IgA და IgE ვერ გადაიან პლაცენტურ ბარიერს. დედის რძე (ხსენი) შეიცავს სეკრეტორულ იმუნოგლობულინებს, რომლებიც ინფექციისაგან იცავენ ახალშობილებს, რომელთაც ძალიან სუსტად აქვთ გამოხატული ანტისხეულების აქტიურად გამომუშავების უნარი. გასაგებია, თუ რატომ არიან ხელოვნურ კვებაზე მყოფი ბავშვები უფრო მიდრეკილები ბავშვთა ინფექციებისადმი.

ხელოვნურად შექმნილ პასიურ იმუნიტეტზე ვლასპარაკობთ მაშინ, როდესაც ორგანიზმში შეგვყავს სხვა ინდივიდის (ადამიანი ან ცხოველი) მზა ანტისხეულები (ცხოველების იმუნური და ჰიპერიმუნური შრატები, ადამიანის γ -გლობულინი, პლასმა, იმუნური პრეპარატები — ანტისტაფილოკოკური γ -გლობულინი, პლასმა და სხვა) ინექციის გზით. დაავადებების პროფილაქტიკის ან მკურნალობის მიზნით.

ანტისხეულებით პირობადებული პასიური იმუნიტეტის სპეციალურ ფორმად ითვლება ადოპტიური იმუნიტეტი B—ლიმფოციტებით. B—ლიმფოციტების, ან უფრო სწორად, ძვლის ტვინის გადანერგვა წარმოებს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს, როდესაც ორგანიზმს არა აქვს უნარი გამოიმუშაოს საკუთარი ანტისხეულები.

პასიური იმუნიტეტი, აქტიურისაგან განსხვავებით, არ არის ხანგრძლივი. ორგანიზმში შეყვანილი უცხო შრატის ცილები, მათ შორის იგივე სახეობის ინდივიდის ყ—გლობულინიც კი ანტიგენურია და ხდება მათი სწრაფი ელიმინაცია ორგანიზმიდან (დაახლოებით ერთ თვეში). პასიური იმუნიტეტი შეიძლება სწრაფად აღვადგინოთ ანტიშრატის განმეორებითი შეყვანით, ამ დროს ორგანიზმის დაცვა პრაქტიკულად ხორციელდება ინექციისთანავე. მაგრამ იმ შემთხვევაში, როდესაც ცხოველის ანტიშრატს ვიყენებთ განმეორებით, იქმნება შრატისძიერი დაავადების, ან ანაფილაქსიური შოკის განვითარების საშიშროება. ამავე დროს, ვაქცინის ან ანატოქსინის განმეორებითი ინექცია ნაკლებად საშიშია და უფრო ფართოდ გამოიყენება აქტიური იმუნიტეტის ინდუცირებისათვის. მაღალი ეფექტურობის აქტიური იმუნიტეტი ჩვეულებრივ მუშავდება პირველადი იმუნიზაციიდან 5—14 დღის განმავლობაში. განმეორებითი იმუნიზაციის შემთხვევაში, აღნიშნული ვადა მცირდება 1—3 დღემდე.

არჩევან აგრეთვე სტერილურ იმუნიტეტს, რომლის დროსაც გამომწვევი სავსებით ელიმინირებულია ორგანიზმიდან. მაგრამ რეინფექცია არ ვითარდება და პრეიმუნიტეტს (პრეიმუნიციას), ანუ არასტერილურ იმუნიტეტს, რომლის დროსაც ორგანიზმში რჩება გამომწვევის გარკვეული რაოდენობა, მაგრამ ორგანიზმს აქვს ეგზოგენური რეინფექციისგან თავის დაცვის უნარი.

უჯრედული იმუნიტეტი

უჯრედული იმუნიტეტის მექანიზმები რთულია და ნაკლებად არის შესწავლილი. ორგანიზმში მიკრობების შეჭრის პასუხად ვითარდება რიგი უჯრედული რეაქციებისა, რომელთაც აქვთ მნიშვნელოვანი დავითი ეფექტი. უჯრედული იმუნური რეაქციები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ ინფექციური დაავადებების დროს, როდესაც აღინიშნება მიკროორგანიზმების უჯრედშიდა პარაზიტიზმი და როდესაც ისინი შეუღწევადი არიან ჰუმორული ანტისხეულებისათვის. ამდენად, უჯრედებით პირობადებული იმუნიტეტი წამყვანია ისეთი დაავადებების დროს, როგორცაა ტუბერკულოზი, კეთრი, ლეიშმანიოზი და მრავალი ვირუსული და სოკოვანი ინფექცია.

უჯრედული იმუნიტეტის სპეციფიკური ასპექტები დაკავშირებულია T — ლიმფოციტებთან. მაგრამ ლიმფოციტების რეაგირებისათვის. საჭიროა მაკროფაგებისაგან ანტიგენური ინფორმაციის მიღება. ანტიგენური სტიმულაციის შედეგად ადგილი აქვს T—ჰელპერული უჯრე-

დების აქტივირებას, რომლებიც თავის მხრივ იწვევენ B—ლიმფოციტების, T—სუპრესორული უჯრედებისა და ციტოტოქსიკური T—ლიმფოციტების გააქტივებას.

ცნობილია უჯრედული იმუნური პასუხით მიკროორგანიზმების დაზიანების ორი გზა. პირველი საჭიროებს მჭიდრო კონტაქტს ეფექტორულ — ლიმფოციტსა და მიკროორგანიზმს, ან მიკრობით ინფიცირებულ უჯრედს შორის. სენსიბილიზებული ლიმფოციტი უკავშირდება მიკრობს და უშუალოდ აზიანებს მას ჯერ კიდევ უცნობი მექანიზმებით. მეორე გზა მიკრობების დაზიანებისა განპირობებულია ანტიგენისა და ანტიგენ-სპეციფიკური ლიმფოციტის კონტაქტის შედეგად ლიმფოკინების გამოშვებით. რომლებიც არეგულირებენ სხვა ლიმფოციტების აქტივობას (ცხრილი 2). აღნიშნული ლიმფოკინების უმრავლესობა ჯერ კიდევ არ არის სრულად შესწავლილი, მაგრამ

ცხრილი 2

ლიმფოციტების მედიატორები, ლიმფოკინები (ო. ბირის და თანავტორების მიხედვით, 1981).

მედიატორები, რომლებიც მოქმედებენ მაკროფაგებზე

მიგრაციის ინჰიბიციის ფაქტორი (MIF)

მაკროფაგების აქტივაციის ფაქტორი (MAF)

ქემოტაქსისური ფაქტორი მაკროფაგებისათვის

მედიატორები, რომლებიც მოქმედებენ პოლიმორფულნეკლეალურ ლეიოციტებზე:

ქემოტაქსისური ფაქტორი

ლეიოციტების ინჰიბიციის ფაქტორი (LIF)

ეოზინოფილების სტიმულაციის ხელშემწყობი ფაქტორი (ESP)

მედიატორები, რომლებიც მოქმედებენ ლიმფოციტებზე, ინტერლეიკინები,

თიმოციტების სტიმულაციის ფაქტორი (TSF)

თიმოციტების შიტოგენური ფაქტორი (TMF)

T — უჯრედების ზრდის ფაქტორი, ინტერლეიკინი 2 (TCGF) Co სტიმულატორი:

კილერული უჯრედების პეპტიდური ფაქტორი (KHF)

მეორადი ციტოტოქსიკური T — უჯრედების მაინდუცირებელი ფაქტორი (SCIF)

B — უჯრედების სუპრესორული ფაქტორი

მედიატორები, რომლებიც მოქმედებენ სხვა უჯრედებზე

ლიმფოციტისინი (LIT):

ოსტეოკლასტების გამაქტივირებელი ფაქტორი (OAF)

კოლაგენის წარმოქმნელი ფაქტორი (CSF)

ინტერფერონი

იმუნოგლობულინების შემბოკავი ფაქტორი (IBF), — როგორც ჩანს, იდენტურია T — უჯრედებზე არსებული IgG-ის რეცეპტორისა.

პროკოაგულანტი (ქსოვილოგენი ფაქტორი)

ზოგიერთი მათგანის ფუნქცია კარგადაა ცნობილი. ლიმფოკინები ინფექციის კერაში მიიზიდავენ მაკროფაგებს და პოლიმორფულბირთვიან ნეიტროფილებს, რომლებიც ახდენენ მიკრობების ფაგოციტირებას.

ცნობილია, რომ ტუბერკულოზის და ლეპრის ჩხირები, ლისტერიები, ბრუცელები, პასტერელები მდგრადები არიან ფაგოციტოზის მიმართ და შეუძლიათ არა მარტო სიცოცხლის შენარჩუნება მაკროფაგებში, არამედ გამრავლებაც. ლიმფოციტების მედიატორების ზემოქმედებით გააქტივებულ მაკროფაგებს უძლიერდებათ აღნიშნული მიკრობების შთანთქმის და უჯრედშიდა გადაშენების უნარი.

ლიმფოკინებით აქტივირებული „აგრესიული“ მაკროფაგები არ არიან სპეციფიკურები იმ მიკროორგანიზმების მიმართ, რომლებმაც გამოიწვიეს უჯრედული იმუნური პასუხი. მაგალითად, ტუბერკულოზის ჩხირების მიმართ სპეციფიკური T — ლიმფოციტების ლიმფოკინებით აქტივირებული მაკროფაგები გაძლიერებულ ფაგოციტოზს ავლენენ არა მარტო ტუბერკულოზის ჩხირების, არამედ ლისტერიების მიმართაც. მაკროფაგების მსგავსი აქტივაცია შეიძლება მნიშვნელოვანი დაცვითი ფაქტორი იყოს განმეორებითი ინფიცირების დროს, მათ შორის სხვა მიკროორგანიზმებითაც. ბკჟ-ს ადიუვანტურული აქტივობა ფართო გამოყენებას პოულობს იმუნოზაციის სქემების დამუშავებაში და აგრეთვე ონკოლოგიურ პრაქტიკაში.

უჯრედული იმუნიტეტის განვითარების მექანიზმის კლასიკური მაგალითია კოხის ფენომენი. ცნობილია, რომ ჭანმრთელი და ტუბერკულოზით დაავადებული ზღვის გოჭები განსხვავებულად რეაგირებენ ტუბერკულოზის ბაცილების ინექციაზე. თუ ტუბერკულოზით დასნებოვნებულ ზღვის გოქს განმეორებით შეეუყვანთ ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებს, რამოდენიმე დღეში ინექციის მიდამოში ვითარდება ჰიპერემია და ინფილტრაცია. შემდგომში აღნიშნული მიდამო ნეკროზდება და ხდება მკვდარი ქსოვილის მოცილება შეყვანილ ბაცილებთან ერთად. მიკობაქტერიების დისემინაციას ადგილი არა აქვს. თუ კი მსგავსი ინექცია ჩაუტარდება ჭანმრთელ ცხოველს, ვითარდება ტუბერკულოზური პროცესის გენერალიზაცია და ცხოველი იღუპება რამოდენიმე კვირაში. ტუბერკულოზის ჩხირების ელიმინაცია დაავადებულ ზღვის გოჭებში ნათელი მაგალითია განვითარებული უჯრედული იმუნიტეტისა. აღნიშნული მდგომარეობის მოდელირება არ ხერხდება შრატის საშუალებით, მაგრამ შესაძლოა მისი ინდუცირება სენსიბილიზებული ლიმფოციტების გადატანის გზით.

უჯრედული იმუნიტეტი ვლინდება კანის შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქციით, რაც უნვითარდებათ ტუბერკულოზიან ზღვის გოქებს ტუბერკულოზის შიკობაქტერიების ცხოველმყოფელობის პროდუქტების (ტუბერკულინი) ინექციასზე.

უჯრედული იმუნიტეტის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ტრანსფერ-ფაქტორი, ანუ გადატანის ფაქტორი, რომელიც წარმოიქმნება T—ლიმფოციტებში. ის არის რიბონუკლეოპეტიდი მოლეკულური მასით 4000 დალტონი. მისი, როგორც ინდუქცია, ასევე აქტივობა ანტიგენსპეციფიკურია. ტრანსფერ-ფაქტორი, მიღებული იმ ცხოველების T—უჯრედებისგან, რომელთაც გააჩნიათ უჯრედებით პირობადებული იმუნიტეტი, განსაზღვრული მიკროოგანიზმის მიმართ გადასცემს ამ იმუნიტეტს ინტაქტურ ცხოველს. ირკვევა, რომ ტრანსფერ-ფაქტორი რეციპიენტი უჯრედს გადასცემს ლიმფოკინების სინთეზის უნარს გარკვეულ ანტიგენზე. ტრანსფერ-ფაქტორი არ არის ანტიგენური, ამდენად შესაძლებელია მისი განმეორებითი გამოყენება იმუნიტეტის გასაძლიერებლად, რაც წარმატებით ხორციელდება ადამიანის ზოგიერთი დაავადების (კანისა და ლორწოვანის კანდიდოზი, ღიმსივნეები) დროს.

უჯრედულსა და ჰუმორულ იმუნიტეტს შორის გარკვეული დინამიკური ურთიერთობაა. ანტიგენური სტიმულაციიდან უკვე რამოდენიმე საათის გასვლის შემდეგ იწყება ლიმფოკინების, კერძოდ, ინტერფერონის პროდუქცია, ლიმფოკინები ააქტივებენ ქემოტაქსისს, ხდება მაკროფაგების აქტივირება, რასაც თან სდევს ანტისხეულების სინთეზი.

ზოგიერთი ინფექციის დროს უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი ერთმანეთის მიმართ თითქოს კონკურენტულ დამოკიდებულებაში იმყოფებიან. მაგალითად კეთრის, და შესაძლოა, ტუბერკულოზის დროს, ანტისხეულების ჰიპერპროდუქცია თრგუნავს უჯრედულ იმუნიტეტს, რაც უარყოფითად მოქმედებს ინფექციური პროცესის მიმდინარეობაზე.

1935 წელს აღწერილია ბაქტერიების ე. წ. ვარიანტული ფორმები (L—ფორმები, პროტოპლასტები, სფეროპლასტები). L—ფორმები წარმოიქმნება ბაქტერიებისაგან სპონტანურად, ზოგჯერ კი ანტიბიოტიკოთერაპიის დროს, განსაკუთრებით ხშირად პენიცილინით მკურნალობისას. მათ უნარი აქვთ გამოყონ ეგზო—და ენდოტოქსინები, ამდენად ისინი ავლენენ ბაქტერიების ძირითადი ფორმების პათოგენურ თვისებებს. იმის გამო, რომ ბაქტერიების L—ფორმებს დარ-

ღვეული აქვთ უჩრდელი მემბრანის შენება, მათი ანტიგენური თვისებები განსხვავდება ძირითადი ფორმების ანტიგენური თვისებებისაგან. ამის გამო იმუნური ძალები ვერ ებრძვიან ბაქტერიების L — ფორმებს, ვითარდება იმუნოლოგიური არეაქტიულობის დამახასიათებელი სურათი, ბაქტერიები პერსისტირებენ ორგანიზმში და შეიძლება გახდნენ სუბკლინიკური და ქრონიკული ინფექციის მიზეზები. იმის გამო, რომ ბაქტერიების L — ფორმების კულტივირება გაძნელებულია, ძნელია მათი დიაგნოსტიკაც. L — ფორმებთან დაკავშირებული ინფექციების შესწავლა დაიწყო უკანასკნელ დროს. სადღეისოდ მიღებულია, რომ მიკრობების L — ფორმებმა შეიძლება გამოიწვიონ სეპტიცემია, ენდოკარდიტი, მენინგიტი, ტვინის აბსცესი, თრომბოფლებიტი, პიელონეფრიტი, პლევრის ემპიემა, ტვინის აბსცესი და სხვ. იმუნური დაცვის მექანიზმები ბაქტერიების L — ფორმებს მიმართ ჯერ არ არის ნათელი.

3. ვირუსული ინფექციების საციფიკური ასპექტები

ვირუსული დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ზოგიერთი თავისებურება, რასაც მნიშვნელობა აქვს იმუნური პასუხისათვის. ვირუსული ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვაში მონაწილეობენ, როგორც ჰუმორული, ასევე უჩრდელი იმუნიტეტის მექანიზმები. დაცვის რომელი მექანიზმია წამყვანი ვირუსული ინფექციის შემთხვევაში, დიდად არის დამოკიდებული ვირუსის გავრცელებისა და რეპლიკაციის გზებზე.

ლოკალური ვირუსული ინფექციის დროს ადგილი აქვს IgA ტიპის ანტისხეულების პროდუქციას ადგილობრივი პლაზმური უჩრდების მიერ. ამ დროს იმუნიტეტი არ არის ხანგრძლივი. სისტემური ვირუსული ინფექციების შემთხვევაში კი ადგილი აქვს როგორც ანტისხეულების წარმოშობას, რომლებიც IgG და IgA კლასებს მიეკუთვნებიან, ასევე უჩრდელ იმუნურ რეაქციებს. იმუნიტეტი ძლიერია და ხანგრძლივი. ჰუმორული იმუნიტეტის მექანიზმები ეფექტურია ვირუსების ექსტრაცელულარული გავრცელების შემთხვევაში. ვირუსების ინტრაცელულარული და ე. წ. ნუკლეარული გავრცელების დროს უფრო სავარაუდოა უჩრდელი იმუნიტეტის ეფექტურობა. ჰუმორულმა ანტისხეულებმა შეიძლება იმუშაონ, თუ ვირუსული ანტიგენები ექსპრესირებული არიან ინფიცირებული უჩრდების ზედაპირზე.

ანტისხეულებს ვირუსების ნეიტრალიზაცია შეუძლიათ სხვადასხვა

გზით. ისინი ხელს უშლიან ვირუსების მიმაგრებას და შექრას მგრძობიარე უჯრედში. მათ, როგორც ჩანს, შეუძლიათ შეცვალონ ვირუსების ზედაპირულ-სტრუქტურული კონფიგურაცია. ანტისხეულებმა შეიძლება გამოიწვიონ ვირუსული ნაწილაკების ლიზისი კომპლემენტის აქტივაციის კლასიკური გზით, ან გამოიწვიონ მათი აგრეგაცია, ხელი შეუწყონ პბნ და მაკროფაგების მიერ ვირუსების ფაგოციტოზს მათი მემბრანაში ინტრაკელულარული გადამუშავებთ. თე ვირუსული ანტიგენი ექსპრესირებულია ინფიცირებული უჯრედის ზედაპირზე (მაგ. ჰერპესის ვირუსები, მიქსოვირუსები), შეიძლება განვითარდეს მაკროორგანიზმის უჯრედის კომპლემენტადმოკიდებული ლიზისი.

ვირუსული დაავადებების დროს ანტისხეულების როლის დემონსტრაციის კარგი მაგალითია ადამიანის ყ — გლობულინის გამოყენება წიაელას პროფილაქტიკისათვის. კარგად ჩანს ანტისხეულების როლი ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდის მქონე ვირუსული დაავადებების დროს, როდესაც ვირუსს სჭირდება ცირკულაცია სისხლში, რომ მიადწიის სამიზნე ქსოვილს, რომელშიც ის საბოლოოდ ლოკალიზდება. ამის მაგალითია პოლიომიელიტური ინფექცია. ამ დროს, ვირუსი იჭრება ორგანიზმში გასტროინტესტინალური ტრაქტიდან და ცირკულაციის გზით აღწევს ტვინის ქსოვილს. სისხლში ვირუსი ნეიტრალიზდება სპეციფიკური ანტისხეულების საშუალებით. ამდენად, ვირუსის ცირკულაციის ხანგრძლივი პერიოდი საშუალებას აძლევს იმუნურ სისტემას, განავითაროს მეორადი იმუნური პასუხი. ცოფის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი ჰუმორულ ანტისხეულებზეა დამყარებული. ვირუსი ვრცელდება ნერვულ ქსოვილში და როდესაც თავის ტვინს მიადწევს, რასაც შედარებით დიდი დრო სჭირდება, მასზე ანტისხეულები ვეღარ იმოქმედებენ. მაგრამ, თუკი იმუნური სისტემა მანამდე ახერხებს ანტისხეულების საკმარისი ტიტრით დაგროვებას, ვითარდება იმუნიტეტი დაავადების მიმართ: სწორედ დაავადებისათვის დამახასიათებელი ხანგრძლივი ინკუბაციური პერიოდი უწყობს ხელს ცოფის ეფექტურ იმუნოზაციას. იმუნოზაციის შედეგად ანტისხეულების დაგროვება ხდება მანამდე, სანამ ვირუსი მოხვდება ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში.

რიგი ვირუსული დაავადებების დროს, რომლებსაც მოკლე ინკუბაციური პერიოდი აქვთ (გრიპი), საბოლოო სამიზნე ორგანო ვირუსისათვის იგივეა, რაც შექრის ჭიშკარი. ამ შემთხვევაში ანტისხეულების პროდუქციისათვის დრო არასაკმარისია. ასეთ პირობებში წამყვანი როლი ინტერფერონს ეკისრება (სურ. 13). ანტისხეულების დაბალი

ტრტრის დროს იგივე ანტიგენური ბუნების ვირუსით განმეორებითი ინფექციის პროფილაქტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ადგილობრივ იმუნიტეტს, მაგალითად, ცხვირის ლორწოვანში, ფილტვის ქსოვილში, რომელიც ძირითადად განპირობებულია IgA კლასის ანტისხეულებით.

ანტისხეულებს შეუძლიათ შეაფერხონ ვირუსების გავრცელება, მაგრამ მათ, ჩვეულებრივ არა აქვთ უნარი გააკონტროლონ ვირუსების გამრავლება. უჯრედული იმუნიტეტის როლი ვირუსული დაავადებებისაგან გამოჯანმრთელებაში ჩანს იქიდან, რომ ბავშვებს T-— უჯრედული იმუნოდეფიციტით არა აქვთ უნარი წინ აღუდგინონ ვირუსებს, მაშინ როდესაც ავადმყოფები Ig დეფიციტით, მაგრამ ინტაქტური უჯრედული იმუნიტეტით იკურნებიან. უჯრედულ იმუნიტეტს მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს გრიპის, ჩუტყვავილას, წითელას, დენგეს ცხელების, ცოფის, ლიმფოციტური ქორიომენინგიტის, მარტივი და სარტყელისებრი ჰერპესის, პოლიომის, წითურას და სხვა ვირუსებით დაავადების შემთხვევაში. სენსიბილიზებული T — ლიმფოციტები სპეციფიკური რეცეპტორების საშუალებით შეიცნობენ ვირუსულ ანტიგენებს, რომლებიც ექსპრესირებულები არიან მაკროორგანიზმის უჯრედების ზედაპირზე. T — ლიმფოციტები უშუალოდ ციტოტოქსიკურ მოქმედებას იჩენენ ვირუსებით ინფიცირებული სამიზნე უჯრედების მიმართ.

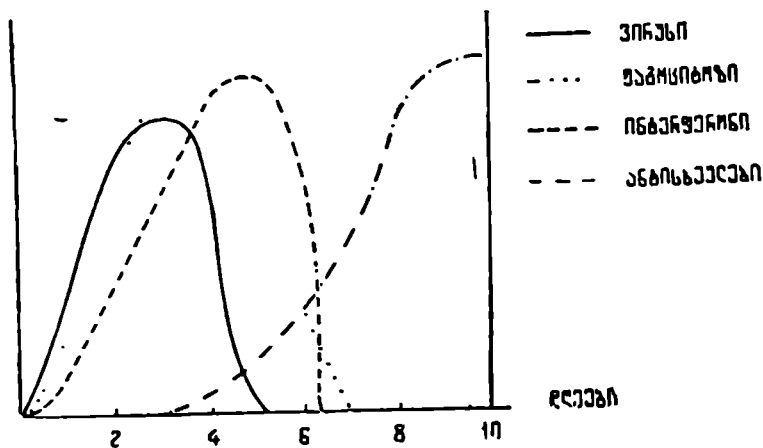
ინფექციის საწყისი კერიდან მაღალმგრძობიარე უჯრედებზე ვირუსების გავრცელების პროფილაქტიკაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მაკროფაგები. მაკროფაგებს აქვთ ვირუსების არასპეციფიკური შთანთქმის და გადამუშავების უნარი, მაგრამ ამავე დროს ისინი ხშირად აძლევენ ვირუსებს რეპლიკაციის და ინფექციის პერსისტირების საშუალებას. ლიმფოციტებით აქტივირებულ მაკროფაგებს მნიშვნელოვნად აქვთ მომატებული ფაგოციტოზის და უჯრედშიდა მონელების უნარი. ვირუსული ინფექციების კონტროლში გარკვეულ როლს ანტისხეულებზე დამოკიდებულ უჯრედულ ციტოტოქსიკურობასაც ანიჭებენ.

ეფექტური იმუნიტეტის განვითარებას ვირუსული ინფექციის დროს ხელს უშლის ის გარემოება, რომ ზოგიერთ ვირუსული დაავადება შეიძლება გამოწვეული იყოს ანტიგენურად განსხვავებული შტამების დიდი რიცხვით, ვირუსებს აქვთ ანტიგენური გარდაქმნის, ლოკალური და ლატენტური ინფექციების გამოწვევის უნარი და სხვა.

ზემო სასუნთქი გზების კატარი შეიძლება გამოიწვიოს რინოვი-

რუსების 90-ზე მეტმა სეროტიპმა და 3 კორონავირუსმა. 10-ზე მეტ კოქსაავირუსს შეუძლია გამოიწვიოს ფარინგიტი. ამდენად, ზემო სასუნთქი გზების დაავადებების პროფილაქტიკისათვის საჭიროა დამზადდეს პოლივალენტური ვაქცინა, რომელიც შეიცავს 100-ზე მეტ სხვადასხვა ვირუსს, რაც პრაქტიკულად განუხორციელებელია და არც არის მიზანშეწონილი.

ანტიგენური კონვერსიის უნარი ყველაზე მეტად გამოხატული



სურ. 13. ინტერფერონის, მაკროფაგების და ანტისხეულების დაგროვების დინამიკა ვირუსული ინფექციის დროს.

აქვს გრიპის ვირუსს. ანტიგენური გარდაქმნა უფრო მეტად არის დამახასიათებელი გრიპის A ვირუსისათვის. ნაკლებად B ვირუსისათვის. გრიპის A ვირუსის შესაძლო ანტიგენური ვარიაციების რიცხვი ლიმიტირებულია. ერთი მთავარი ანტიგენური ფორმა შეიძლება განმეორდეს და ცირკულაციაში მოხვდეს ნახევარ საუკუნეში ერთხელ. მაგრამ, იმის გამო, რომ არაიმუნური მოსახლეობის პროცენტი დიდია, პრაქტიკულად გრიპის ახალი ეპიდემია აღმოცენდება საშუალოდ 1½ წელიწადში ერთხელ. მთავარი ანტიგენური ცვლილება მოიცავს ვირუსის ერთ, ან ორივე ზედაპირულ კომპონენტს — ან ჰემაგლუტინინს, ან ნეირამინიდაზას. ფიქრობენ, რომ ახალი ვარიანტი ვითარდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ადამიანი ინფიცირდება ერთდროულად ადამიანის და ცხოველის გრიპის ვირუსით. ასე მაგალითად, 1976 წელს აღმოცენდა გრიპის ვირუსის ახალი ვარიანტი, რომელიც წარ-

მოადგენდა 1946 წლის პანდემიის გამომწვევი შტამის ნეირამინიდაზის კომბინაციას ღორის გრიპის ვირუსის ჰემაგლუტინინთან. როდესაც ჩნდება ვირუსის ახალი ძირითადი ვარიანტი, იმის გამო, რომ პოპულაციის დიდი ნაწილი არ არის ექსპოზირებული ასეთ ვირუსთან (და ამიტომ მაღალმგრძობიარეა) ჩნდება გრიპის ძლიერი გლობალური აფეთქება. ასე მაგალითად, ანტისხეულები A₂ — ვირუსის წინააღმდეგ (პანდემიური შტამი აზიური გრიპისა, რომელიც გაჩნდა 1957 წელს), ნახეს მხოლოდ იმ ინდივიდებში, რომელთაც ინფექცია გადაიტანეს 1889 წლის ეპიდემიის დროს. გრიპის ვაქცინის წარმოების ტექნოლოგია საშუალებას იძლევა დამზადდეს გრიპის ვაქცინა დიდი რაოდენობით. მაგრამ ძნელია იმდენ დადგენა, ვირუსის რომელი ანტიგენური ფორმა გამოიწვევს შემდეგ ეპიდემიას, რათა საჭიროებისდა მიხედვით მომზადდეს სათანადო ვაქცინა.

ზოგიერთი ვირუსი იწვევს მხოლოდ ლოკალურ ინფექციას, რაც იცავს მათ იმუნური სისტემის მოქმედებისაგან. ასეთი ტიპისაა ბევრი რესპირატორული ვირუსი, რომელიც იწვევს მხოლოდ ფილტვის ზედაპირული ქსოვილის ინფექციას. ამ დროს მნიშვნელოვანია ის, რომ ვირუსული ანტიგენები ვრცელდებიან ნერწყვის (ჰერპესის, ციტომეგალოვირუსი), რძის (ციტომეგალოვირუსი), შარდის (პოლიომის ვირუსი) საშუალებით და თითქმის არ შედიან კონტაქტში ლიმფოიდურ სისტემასთან. რეინფექცია იგივე ვირუსის სეროტიპით მიუთითებს, რომ წინა ინფექციამ გამოიწვია ძალიან სუსტი ანტიგენური სტიმულაცია.

ბევრ ვირუსს აქვს ლატენტური ინფექციის გამომწვევის უნარი. მარტივი ჰერპესის ვირუსი შეიჭრება რა უჯრედში, არის იქ ლატენტურად, დაცული იმუნური სისტემისაგან. სისხლში შეიძლება იყოს ანტისხეულების მაღალი ტიტრი, მაგრამ ეს ანტისხეულები ვერ აღწევენ ვირუსის შემცველ უჯრედებში. ანტისხეულები ანეიტრალებენ ვირუსებს, როდესაც ისინი გამოდიან უჯრედებიდან და ვრცელდებიან ახალ უჯრედებზე, რასაც ადგილი აქვს ორგანიზმზე რაიმე ზემოქმედების დროს (ფსიქიური ტრავმა, ცხელებით მიმდინარე დაავადებები, აბორტი, მზისგან გადახურება და სხვა), მაგრამ ასეთი დაცვა არაეფექტურია.

არის ვირუსები, რომლებიც მრავლდებიან და ვრცელდებიან ნერვულ ქსოვილში, მაგრამ მათ გავრცელებას სჭირდება საკმაოდ დიდი დრო. ეს ეგრეთწოდებული „ნელი ვირუსული“ ინფექციებია, ისინი აზიანებენ ტვინის ქსოვილს და როგორც წესი, ფატალურად მთავრდე-

ბიან. ამ ინფექციების დროს ორგანიზმი არ რეაგირებს ვირუსებზე, არ ხდება ანტისხეულების პროდუქცია ან უჯრედული იმუნური პასუხის განვითარება. ინფექციები არ იწვევენ ინტერფერონის პროდუქციას და არ არიან მგრძობიარენი მის მიმართ. ინტერფერონის პროდუქციას არ იწვევენ აგრეთვე ადამიანის ადენოვირუსებიც. მიუხედავად ვირუსის აშკარა გამრავლებისა. ვარაუდობენ, რომ ამ შემთხვევაში ინფიცირებული უჯრედები ვერ შეიცნობენ ვირუსის ნუკლეინის მჟავას, როგორც უცხოს.

III. იმუნოლოგიის საფუძვლები

იმუნოლოგია შეისწავლის სისხლის ფორმიანი ელემენტების ანტიგენებს, მათ საწინააღმდეგო ანტისხეულებს და სისხლის იმუნოლოგიის, რომელთა განვითარებასაც იმუნოლოგიური რეაქციები უდევს საფუძვლად. იმუნოლოგიის მიღწევებს დიდი მნიშვნელობა აქვს არა მხოლოდ სისხლის დაავადებების შესწავლისათვის, არამედ მეანობის, პედიატრიის, ონკოლოგიის, სასამართლო მედიცინის, ტრანსპლანტოლოგიის, ანთროპოლოგიის და მედიცინის სხვა დარგების განვითარებისათვისაც.

სისხლის ცხოველმყოფელი მნიშვნელობა ადამიანისათვის უხსოვარი დროიდანაა ცნობილი. ამიტომ სისხლის დაკარგვის შემთხვევებში, ძველთაგანვე იყო ცდები სისხლის გადასხმით შეეცნოთ ორგანიზმის სისხლის მარაგი. სისხლის პირველი წარმატებითი გადასხმა ადამიანიდან ადამიანზე აწარმოა ფრანგმა მეცნიერმა ჟან ლენიმ 1667 წელს. მაგრამ პირველ წარმატებებს მალე იმედის გაცრუება მოჰყვა. გამოიჩინა, რომ ადამიანისათვის ადამიანის სისხლის გადასხმას საკმაოდ ხშირად თან სდევდა უმძიმესი გართულებები, რომლებიც არც ისე იშვიათად სიკვდილით მთავრდებოდა. ასე გრძელდებოდა ჩვენი საუკუნის დასაწყისამდე, ვიდრე ავსტრიელმა მეცნიერმა კარლ ლანდშტეინერმა სისხლის ჭკუფები არ აღმოაჩინა, რისთვისაც მას 1930 წელს ნობელის პრემია მიენიჭა. ამდენად, კ. ლანდშტეინერი თამამად შეიძლება ჩაითვალოს იმუნოლოგიის, როგორც მეცნიერული მიმართულების ფუძემდებლად.

კ. ლანდშტეინერის გამოკვლევებით ცნობილი გახდა, რომ იმ გართულებებს, რომლებიც სისხლის გადასხმის დროს წარმოიქმნება, იმუნოლოგიური რეაქციები უდევს საფუძვლად. რომ ერთროციტები რთული ანტიგენური შენებისაა. ისინი შეიცავენ ზედაპირული ანტიგენების მთელ მოზაიკას. სადღესოდ აღწერილია ერთროციტების 20-ზე მეტი ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელი ანტიგენური სისტემა,

რომელიც შეიცავს 200-ზე მეტ ჯგუფობრივ ანტიგენს. ასევე რთული ანტიგენური შენებისაა ლეიკოციტები და თრომბოციტები.

1. სისხლის ABO — სისტემა

კ. ლანდშტეინერის აღმოჩენა ემყარება იმ ფაქტს, რომ ადამიანის სისხლის შრატს აქვს სხვადასხვა პირის ერიტროციტების აგლუტინაციის უნარი. სისხლის შრატი შეიცავს ანტისხეულებს — იზოჰემაგლუტინინებს, რომლებიც რეაგირებენ ერიტროციტებზე არსებულ ანტიგენებთან. დადგენილი იქნა, რომ ერიტროციტებზე არსებული ორი ანტიგენის — A და B აგლუტინოგენების მიხედვით ადამიანების სისხლი 4 ჯგუფად იყოფა: O, A, B და AB ჯგუფებად. თანამედროვე შეხედულებებით ABO — სისტემაში სისხლის ჯგუფის განმსაზღვრელ გენს აქვს 3 ალელი A, B და O (H) და შეუძლია გამოვლინდეს შესაბამისად A — ანტიგენის, B — ანტიგენის და O (H) — ანტიგენის სახით. უკანასკნელ დროს გამოიჩინა, რომ O (I) ჯგუფის ერიტროციტებს აქვთ H ანტიგენი, ან H — სუბსტანცია. რომელიც A და B ანტიგენების წინამორბედიცაა. H — სუბსტანციაზე A და B გენების მოქმედების შედეგად წარმოიქმნება A და B ანტიგენი. H სუბსტანციის ნაწილი რჩება უცვლელი. ანტიგენის სწორედ ამ უცვლელ ნაწილს (H) ატარებენ O (I) ჯგუფის ერიტროციტები. H ანტიგენის მცირე რაოდენობა შეიძლება აღმოჩნდეს A და B ანტიგენის შემცველ უჯრედებზეც. ამდენად ფიქრობენ, რომ H ანტიგენი არის სისხლის ოთხივე ჯგუფის ერიტროციტებზე. განსაკუთრებით იშვიათად შეიძლება აღმოჩნდეს პიროვნება, ე. წ. ბომბეის ტიპის. რომელსაც ერიტროციტებზე არა აქვს ABO სისტემის არცერთი ანტიგენი. ადამიანს აგლუტინოგენები და აგლუტინინები (α და β) თანდაყოლილი აქვს. სიცოცხლის განმავლობაში არ ეცვლება და გადაეცემა მემკვიდრეობით მენდელის კანონის მიხედვით, აუტოსომურად კოდომინანტური ტიპით. წარმოიქმნება ალელური ანტიგენების 6 კომბინაცია: OO, AO, AA, BO, BB, AB. ზიგოტების წარმოქმნის დროს შეიძლება მიღებული იქნას ჰომო — ან ჰეტეროზიგოტური ვარიანტები, რომლებიც სისხლის ერთი და იგივე ჯგუფს მიეკუთვნებიან. სისხლის I ჯგუფი შეიცავს მხოლოდ O (H) ანტიგენს, ამიტომ ის ყოველთვის ჰომოზიგოტურია. ხოლო მეოთხე ჯგუფი ყოველთვის ჰეტეროზიგოტურია, რადგან შეიცავს ორივე — A და B — ანტიგენს (ცხრილი 3).

სისხლის ჯგუფების ფენოტიპები და გენოტიპები

ფენოტიპი	გენოტიპი	
	ჰომოზიგოტური	ჰეტეროზიგოტური
O (H) A B AB	OO AA BB —	— AO BO AB

პრაქტიკულ მედიცინაში სისხლის 4 ჯგუფს გამოყოფენ, რომლებიც აღინიშნებიან ასოებით, რიცხვებით ან ერთდროულად ასოებით და რიცხვებითაც: O α (I) ან O (I) — ჯგუფის სისხლი შეიცავს ორივე აგლუტინინს და არ შეიცავს A და B — აგლუტინოგენებს; A β (II) ან A (II) — მეორე ჯგუფის სისხლი, შეიცავს A — აგლუტინოგენს და β — აგლუტინინს; B α (III) ან B (III) — მესამე ჯგუფის სისხლში არის B — აგლუტინოგენი და α — აგლუტინინი; AB \circ (IV) ან AB (IV) — მეოთხე ჯგუფის სისხლში არის A და B აგლუტინოგენები და არ არის არცერთი აგლუტინინი (ცხრილი 4).

სისხლის ჯგუფის ABO სისტემა

სისხლის ჯგუფი	ანტიგენები	ანტისხეულები
I II III IV	O (H) A B AB	ანტი— α და ანტი— β ანტი— β ანტი— α —

როგორც ჯგუფების აღნიშვნიდანაც ჩანს, ნორმის პირობებში ადამიანის სისხლის შრატის არ შეიცავს ანტისხეულებს, რომლებსაც საკუთარი ერითროციტების შეწებების უნარი აქვთ. ერთ ერითროციტზე საშუალოდ 500000 (A, B) ანტიგენია.

აგლუტინოგენი A გვხვდება სხვადასხვა ვარიანტით, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან აქტიურობით (აგლუტინაბელობით), რის გამოც A (II) ჯგუფი იყოფა A₁ და A₂ ქვეჯგუფებად. A₁ ქვეჯგუ-

ფი ადამიანთა 88% გვხვდება და ამ ჯგუფის ერიტროციტები გამოირჩევიან ძლიერი აგლუტინაბელობით. A_2 — სუსტი აგლუტინაბელობით ხასიათდება, ამიტომ მისი გამოვლინებისათვის მაღალაქტიური შრატები უნდა იქნას გამოყენებული. გარდა აღნიშნულისა, არსებობს A — ჯგუფის იშვიათი ვარიანტები A_3, A_4, A_5 . ამას და სხვა, რომლებიც კიდევ უფრო დაბალი აგლუტინაბელობის არიან. ამრიგად, სისხლის II და IV ($A\beta$ და AB_0) ჯგუფები შეიძლება დაიყოს $A_{1\beta}, A_{2\beta}, A_{1\beta_0}, A_{2\beta_0}$ ქვეჯგუფებად.

A_2 და A_2B ჯგუფის მქონე ზოგიერთი პირის სისხლი შეიცავს განსაკუთრებულ აგლუტინინს, რომელსაც a_1 — ექსტრააგლუტინინი უწოდეს, ხოლო A_1 და A_1B ჯგუფის სისხლი — a_2 — ექსტრააგლუტინინს. a_2 — ექსტრააგლუტინინი არ არის სპეციფიური A_2 ჯგუფის ერიტროციტებისათვის. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ a_2 — ექსტრააგლუტინინი გაცილებით აქტიურად რეაგირებს O ჯგუფის ერიტროციტებთან, ვიდრე A_2 ჯგუფის ერიტროციტებთან. ამის გამო, a_2 — ექსტრააგლუტინინი ცნობილია აგრეთვე ანტი — O — აგლუტინინის სახელწოდებითაც. მას „ირეგულარულ“ აგლუტინინსაც უწოდებენ. ექსტრააგლუტინინები კლინიკურ მნიშვნელობას იძენენ სისხლის გადასხმის დროს ისეთ შემთხვევაში, როდესაც A_1 და A_1B ჯგუფის მქონე რეციპიენტის სისხლი შეიცავს მაღალაქტიურ a_2 — ექსტრააგლუტინინს (ანტი — O). ასეთ პირებში A_2 და O ჯგუფის სისხლის გადასხმამ შეიძლება მძიმე პოსტრანსფუზიული რეაქცია გამოიწვიოს.

როგორც აღინიშნა, სისხლის სხვადასხვა ჯგუფობრივი ანტიგენების რიცხვი 200 აღემატება, მაგრამ მათი მნიშვნელობა სისხლის გადასხმის დროს თანაბარი არ არის. სისხლის გადასხმის აუცილებელ პირობას შეადგენს სისხლის ABO ჯგუფისა და რეზუს-ფაქტორის განსაზღვრა.

დონორის სისხლი უნდა ეკუთვნოდეს სისხლის იმავე ჯგუფს, რომელსაც მიეკუთვნება რეციპიენტის სისხლი. თუ თანამოსახელე ჯგუფის შერჩევა შეუძლებელია, მაშინ როგორც გამონაკლისი, რეციპიენტს შეიძლება გადაესხას სხვა ჯგუფის, მაგრამ შეთავსებული სისხლი. ეს ნიშნავს, რომ გადასხმული უნდა იქნას იმ ჯგუფის სისხლი, რომელიც არ შეიცავს აგლუტინოგენებს რეციპიენტის სისხლში არსებული აგლუტინინების მიმართ. სისხლის შეთავსებას იკვლევენ ოტენბერგის სქემით, რომლის მიხედვითაც $Oa\beta$ (I) ჯგუფის დონორისაგან სისხლის გადასხმა შეიძლება $Oa\beta$ (I), $A\beta$ (II), Ba (III) და AB_0 (IV) ჯგუფების მქონე რეციპიენტებზე, $A\beta$ (II) დონორისაგან $A\beta$ (II) და

AB₀ (IV) ჯგუფის რეციპიენტზე, B_α (III) ჯგუფის დონორისაგან — B_α (III) და AB₀ (IV) ჯგუფის რეციპიენტზე. ხოლო AB₀ (IV) ჯგუფის დონორისაგან მხოლოდ AB₀ (IV) ჯგუფის რეციპიენტზე. ამრიგად, სისხლის O (I) ჯგუფის მქონე პირი უნივერსალურ დონორად ითვლება. მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ „უნივერსალური“ დონორის ცნება პირობითია, რადგან დონორის სისხლში ანტისხეულების მაღალმა ტიტრმა, გადასხმული სისხლის დიდმა დოზამ, რეციპიენტის მიერ სისხლის დიდი რაოდენობით დაკარგვამ, ან დონორის O (I) ჯგუფის სისხლის გამოხატულმა ჰემოლიზურმა თვისებებმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი პოსტტრანსფუზიული გართულება, როგორც შეუთავსებელი სისხლის გადასხმამ და „უნივერსალური“ დონორი მოგვეკლინოს „საშიშ“ დონორად. AB₀ (IV) ჯგუფის მატარებელი ადამიანები უნივერსალურ რეციპიენტებად ითვლებიან, რადგან შესაძლებელია მათ გადაესხათ ნებისმიერი ჯგუფის სისხლი, მაგრამ ასეთ შემთხვევაშიც შესაძლოა პოსტტრანსფუზიული რეაქციების განვითარება. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, AB₀ (IV) ჯგუფის რეციპიენტზე A (II), B (III) და O (I) ჯგუფის სისხლის გადასხმამ შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე რეაქცია, თუ ისინი აგლუტინინებს შეიცავენ მაღალ ტიტრებში.

თანამოსახელე სისხლის გადასხმის დროს A₁ და A₂ ქვეჯგუფებს მნიშვნელობა არა აქვს, მაგრამ A₁ და A₂ ქვეჯგუფების გათვალისწინება აუცილებელია სტანდარტული შრატების დამზადების დროს, რათა აცილებული იქნას შეცდომა სისხლის ჯგუფის დადგენისას.

ყოველივე აღნიშნულის გამო სისხლის ტრანსფუზია დონორიდან რეციპიენტზე უნდა მოხდეს თანამოსახელე ჯგუფისა და ბიოლოგიური შეთავსების გათვალისწინებით. შეთავსებული სისხლის გადასხმა დასაშვებია მხოლოდ სასიცოცხლო ჩვენების შემთხვევაში, როდესაც ხელთ არა გვაქვს თანამოსახელე ჯგუფის სისხლი. იგივე მოთხოვნა ვრცელდება დონორის შრატისა ან პლაზმის ტრანსფუზიის შემთხვევაშიც.

მოსახლეობის 80%-ში სისხლის ჯგუფების ABO (H) ანტიგენები შეიძლება იყოს ხსნადი ფორმით სხეულის სეკრეტებში: სისხლის შრატში, ნერწყვი, კუჭის წვენი, შარდი, სემინალური სითხე და სხვა. აღნიშნულ პიროვნებებს სეკრეტორები ეწოდებათ. არასეკრეტორები, რომელთაც სხეულის სეკრეტებში სისხლის ჯგუფების ABO (H) ანტიგენები არ გააჩნიათ, პოპულაციის 20% შეადგენენ.

ანთროპოლოგიური გამოკვლევებით ირკვევა, რომ სისხლის ესა

თუ ის ჯგუფი სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება მოსახლეობაში. საბჭოთა კავშირის ევროპული ნაწილის მოსახლეობაში O (I) ჯგუფის სისხლი გვხვდება 33,5%. A (II) — 37,8%. B (III) — 20,6% და AB (IV) ჯგუფის სისხლი — 8,1%. საქართველოს მოსახლეობის ზამოკვლევით მიღებულია შემდეგი მონაცემები. აღმოსავლეთ საქართველოში ჭარბობს A (II) ჯგუფი (42%), O (I) ჯგუფი გვხვდება 35%, B (III) — 17%. ხოლო AB (IV) — 6%. დასავლეთ საქართველოში ჭარბობს O (I) ჯგუფის მოსახლეობა (55%), A (II) ჯგუფი აღინიშნება 31%, B (III) — 11% და AB (IV) — 3% (ჩიქობავა და თანავეტ., 1976).

ამერიკის შეერთებულ შტატებში O (I) ჯგუფის სისხლი გვხვდება 42%. A (II) — 10%, B (III) — 45% და AB (IV) ჯგუფის სისხლი 3%-ში. ამერიკულ ინდიელებში O (I) ჯგუფი 100% გვხვდება.

როგორც უკვე ითქვა ABO (H) იზოქემაგლუტინინები და შესატყვისი ანტიგენები ერთდროულად ერთი პიროვნების სისხლში არ გვხვდება. ანტისხეულები წარმოიქმნება მხოლოდ იმ ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რომლებიც არ არის მათ ერთთროციტებზე (ლანდ-შტეინერის კანონი), სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ. იმ ანტიგენების საწინააღმდეგოდ, რომელთა მიმართაც ტოლერანტობა არ არსებობს. ABO სისტემის იზოანტისხეულები შეიძლება იყოს ბუნებრივი ან იმუნური. ბუნებრივი ანტისხეულები ახალდაბადებულების სისხლის 'მრატში' ვლინდება ძალიან დაბალ ტიტრში, მაგრამ უკვე რამოდენიმე თვის შემდეგ მათი ტიტრი მნიშვნელოვნად მატულობს. ვარაუდობენ, რომ ნაწლავის ბაქტერიები ანტიგენურად ჯვარედინად მორეაგირენი არიან ABO ანტიგენებთან. ხდება ბავშვების იმუნიზაცია ენტერალური ბაქტერიებით, რაც შეიძლება იყოს მიზეზი ალოანტისხეულების წარმოშობისა. ბუნებრივი იზოქემაგლუტინინები უფრო ხშირად IgM კლასის, უფრო იშვიათად IgG კლასის არიან. იმუნური ანტისხეულები წარმოიქმნება მაღალ ტიტრში არაშესატყვისი სისხლის გადასხმისას, ან ჰეტეროსპეციფიკური ორსულობის დროს (მაგ., A ჯგუფის ნაყოფი და O ან B ჯგუფის დედა). იმუნური ანტისხეულები IgG კლასს მიეკუთვნებიან.

2. რეზუს-ფაქტორი

Rh — აგლუტინოგენი, ანუ რეზუს-ფაქტორი მკიდროდ არის დაკავშირებული მეორე Hr — აგლუტინოგენთან და მათთან ერთად ქმნის საერთო Rh — Hr ანტიგენურ სისტემას, რომელიც დამოუკიდებელია სხვა იზოანტიგენური სისტემებისაგან. გადაეცემა მემკვიდრეობით და

არ იცვლება სიცოცხლის განმავლობაში. Rh—Hr სისტემა შეიცავს Rh-ისა და Hr-ის სახესხვაობებს, რომლებიც ვინერის კლასიფიკაციით აღინიშნებიან, როგორც: Rh₀, rh', rh'', Hr₀, hr', hr''. ფიშერ-რეისის ნომენკლატურით Rh — აგლუტინოგენები აღინიშნებიან მთავრულა ასოებით — D, C, E, ხოლო Hr — აგლუტინოგენები პატარა ასოებით — d, c, e. ამჟამად სარგებლობენ ორივე ნომენკლატურით: Rh₀ (D), rh' (C), rh'' (E), Hr₀ (d), hr' (c), rh'' (e). სადღეისოდ 30-ზე მეტი არტიგენი განიხილება როგორც რეზუს-ანტიგენი (იხ. ცხრილი 5). რეზუსის ანტიგენები ერთროციტებში შეიძლება იყოს როგორც ცალ-ცალკე, ასევე სხვადასხვა კომბინაციით. იშვიათ შემთხვევაში შესაძლოა ერთროციტები რეზუსის არცერთ ანტიგენს არ შეიცავდეს.

კლინიკაში რეზუს-ანტიგენების მნიშვნელობა ერთნაირი არ არის. აღნიშნული ანტიგენებიდან 3 — Hr₀ (D), rh' (C) და rh'' (E) გამოიჩინება მაღალი იმუნური აქტივობით. მათ შორის ყველაზე დიდი აქტივობის არის Rh₀ (D), გარდა ამისა, Rh₀ (D) ანტიგენის შემცველობა რეზუსის ანტიგენების სხვადასხვა კომბინაციაში შემთხვევათა 84% შეადგენს: ამიტომ არის, რომ „რეზუს-ფაქტორის“ ტერმინის ქვეშ იგულისხმება Rh₀ (D) აგლუტინოგენი. Rh₀ (D) ანტიგენი აქვს ადამიანების 85%, rh' (C) — 70%, ხოლო rh'' (E) — 30%. ადამიანები, რომელთა ერთროციტები შეიცავენ Rh₀ (D) ანტიგენს, ითვლებიან რეზუს-დადებითად (Rh+), ის ადამიანები კი, რომელთა ერთროციტები არ შეიცავენ Rh₀ (D) ითვლებიან რეზუს-უარყოფითად (Rh—). რეციპიენტისაგან განსხვავებით, დონორი რეზუს-უარყოფითად ითვლება იმ შემთხვევაში, როდესაც მისი ერთროციტები არ შეიცავენ რეზუსის არც ერთ ძირითად ანტიგენს — Rh₀ (D), rh' (C) და rh'' (E). ასეთი მიდგომა შესაძლებელს ხდის სისხლის გადასხმის დროს გამოირიცხოს რეციპიენტის სენსიბილიზაცია Rh₀ (D), rh' (C), rh'' (E) ანტიგენებით.

ABO ანტიგენური სისტემისაგან განსხვავებით რეზუსის სისტემა (Rh — Hr) წარმოდგენილია აგლუტინოგენებით, რომელთა მიმართ ადამიანების სისხლი ბუნებრივ (ნორმალურ) ანტისხეულებს არ შეიცავს. ანტი-რეზუს ანტისხეულები წარმოიქმნებიან მხოლოდ ალო-იმუნნიზაციის შედეგად. მათი გამომუშავებისათვის გარკვეული პირობებია საჭირო, სახელდობრ, რეზუს-უარყოფით პირზე რეზუს-დადებითი სისხლის გადასხმა, ან რეზუს-უარყოფითი ქალის ორგანიზმში რეზუს-დადებითი ნაყოფის არსებობა. Rh — Hr სისტემის ყველა ან-

ტიგენს შეუძლია გამოიწვიოს ორგანიზმის იმუნოზაცია სხვადასხვა აქტივობისა და სპეციფიკურობის ანტისხეულების წარმოქმნით. სისხლში რეზუს იმუნური ანტისხეულების დაგროვების. ანუ ორგანიზმის სენსიბილიზაციის შედეგად ორსულ ქალებს აღენიშნებათ ნაყოფის დაღუპვა. ან უჩნდებათ ბავშვი ჰემოლიზური დაავადებით.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ. რეზუს-ანტისხეულების სპეციფიკურობა განპირობებულია რეზუსის სისტემის იმ ანტიგენებით, რომლებმაც გამოიწვიეს სენსიბილიზაცია. ამიტომ რეზუს-ანტისხეულები სპეციფიკურობის მიხედვით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან: ანტი — R_{110} (D), ანტი — r_{11}' (C). ანტი — r_{11}'' (E) და ა. შ.

არჩევენ რეზუს-ანტისხეულების ორ ტიპს: სრულს და არასრულს. სრული (ბივალენტური) ანტისხეულები მიეკუთვნებიან IgM კლასს, ისინი დიდი მოლეკულური მასის გამო ვერ გადიან პლაცენტაში. რეზუსის სრულ ანტისხეულებს უნარი აქვთ მარილოვან გარემოში შეაწყებონ რეზუს-დადებითი ერითროციტები მათი წინასწარი დამუშავების გარეშე. სრული რეზუს-ანტისხეულები იშვიათად გვხვდებიან, ამიტომ ტრანსფუზიოლოგიაში მათ ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ, ვიდრე არასრულ ანტისხეულებს.

არასრული (მონოვალენტური, მაბლოკირებელი) რეზუს-ანტისხეულები მიეკუთვნებიან IgG კლასს, წარმოიქმნებიან უფრო ხშირად, ვიდრე სრული ანტისხეულები, ადვილად გადიან პლაცენტაში და მეტად აგრესიული არიან. არასრულ რეზუს-ანტისხეულებს უნარი აქვთ შეუერთდნენ რეზუს-დადებით ერითროციტებს ისე, რომ არ გამოაწვიონ მათი შეწყება. აღნიშნული ანტისხეულები ერითროციტების აგლუტინაციას იწვევენ კოლოიდური ხსნარების, პროტეოლიზური ფერმენტების ან სპეციალურად მომზადებული ანტიგლობულინური (პრეციპიტაციული) შრატის მონაწილეობით. რეზუს-ფაქტორით იზოსენსიბილიზაციის დროს ჯერ წარმოიქმნება სრული ანტისხეულები, შემდეგ არასრული.

რეზუს-ფაქტორის გამოკვლევასთან ერთად აუცილებელია განისაზღვროს რეზუს-ანტისხეულების შემცველობა. ეს შესაძლებლობას იძლევა აცილებული იქნას რეზუს-შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა და გარდა ამისა, საშუალებას იძლევა დიაგნოსტირებული იქნას ჰემოლიზური დაავადება ახალშობილებში.

რეზუს-ფაქტორის გამოსაკვლევად გამოიყენება მაღალაქტიური რეზუს-ანტისხეულების შემცველი სტანდარტული შრატები. შრატების მისაღებად სამშობიარო სახლებში სისხლს იღებენ რეზუს-უარყო-

ფითი ქალებისაგან, რომლებიც სენსიბილიზებული არიან მრავალი ორსულობით.

რეზუს-ფაქტორის სიხშირე სხვადასხვა რასაში სხვადასხვაა. ევროპელებში რეზუს-დადებითი პირები შეადგენენ 85%, ხოლო რეზუს-უარყოფითები — 15%. მონგოლოიდურ რასაში რეზუს-დადებითი პირები 99.5%-ია, რეზუს-უარყოფითი კი მხოლოდ 0.5%. ამერიკელი ინდიელების 100% Rh — დადებითები არიან. აზიის მაცხოვრებელთა დიდი უმრავლესობა რეზუს-დადებითია, ამიტომაც მათ შორის, ევროპელ მოსახლეობასთან შედარებით, ბევრად იშვიათად გვხვდება გართულებები დაკავშირებული Rh შეუთავსებლობასთან. აღმოსავლეთ საქართველოში რეზუს-დადებითი პირები 89% შეადგენს, რეზუს-უარყოფითი — 11%, დასავლეთ საქართველოში რეზუს-დადებითია მოსახლეობის 85%, ხოლო რეზუს-უარყოფითი — 15% (ჩიქობავა და თანაავტ., 1976).

8. ერიტროციტების სხვა ანტიგენები

სისხლის გადასხმის დროს განვითარებული გართულებების აღმოცენებაში ერიტროციტების სხვა ანტიგენებს (ცხრილი 5) შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა აქვთ და ისინი შედარებით ნაკლებადაც არიან შესწავლილი.

ცხრილი 5

აღმანის სისხლის ჯგუფის სისტემები (ქ. ბერეტის, 1968, მიხედვით)

სისტემა	ანტიგენების რიცხვი	ანტიგენები
ABO	4	A ₁ , A ₂ , B, H
Rh	33	D, C, E, c, e, d, Ce, C ^w , C ^x და სხვა (ფიშერ-რისით) Rh ₀ , rh', rh'', hr' hr'' Hr ₀ rhi და სხვა (ვინერით) Rh1, Rh2, Rh3, Rh4, Rh5 . Rh33 (ბერეტით)
P	4	P ₁ , P ₂ , p, Tja
I	5	I, i, i ₂ , I ^l , I ^D
MN	28	M, N, S, s, U, U ^B და სხვა
Kell	10	K, k, Kp ^a , Kp ^b , Js ^b და სხვა
Lutheran	3	Lu ^a , Lu ^b , Lu ^{ab}
Lewis	6	Le ^a , Le ^b , Le ^c , Le ^x , Le ^{ab} , Mag
Kidd	2	JK ^a , JK ^b
Duffy	3	Fy ^a , Fy ^b , Fy ³
DBG	4	Ho, Ho—like, Ot, DBG

დაუჯგუფებელი ანტიგენები: ხშირი—Kelly, Ge, Lan, AT^a, Co^a, Bra, Yus და სხვა

იშვიათი Evans, Good, Job, Lev, Be^a, Mag, By, Xg^a და სხვა.

Kell სისხლის ჯგუფის სისტემა აღწერილია კუმბსის მიერ თანაავტორებით 1946 წელს. ის შედგება 10 სხვადასხვა ანტიგენისაგან K ანტიგენი გვხვდება პოპულაციის 9%, KK — 2%, Kk — 7% და kk ჯგუფი კი 82%. Kell სისტემის შეუთავსებლობა ხშირად შეიძლება გახდეს ახალშობილთა ჰემოლიზური სიყვითლის მიზეზი.

MN სისტემის წამყვანი ანტიგენებია M და N, რომლებიც საკვანძო ჯგუფს ქმნიან — M, N და MN. ეროპელებში M ანტიგენი გვხვდება 29%, N — ანტიგენი 50% და MN ანტიგენი 21%. სხვა ანტიგენებიდან ყველაზე კარგადაა შესწავლილი შემდეგი ანტიგენები — S, s, U. MN სისტემის ანტიგენები ზოგჯერ შეიძლება გახდნენ ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადების მიზეზები.

I სისხლის ჯგუფის სისტემა დადგენილია ვინერის და თანამშრომლების მიერ 1956 წელს. აღნიშნული ჯგუფის I ანტიგენი საინტერესოა იმ თვალსაზრისით, რომ სიცივის ანტიერიტროციტული აგლუტინინები მიმართულია სწორედ მის საწინააღმდეგოდ. ამდენად ანტი — I აქტივობის მქონე აგლუტინინები აუტოანტისხეულებია. აღნიშნულა ჯგუფის სხვა ანტიგენის i — საწინააღმდეგო ანტისხეულები გვხვდება მაღალი სიხშირით ინდექციური მონონუკლეოზით დაავადებულებში.

Duffy სისხლის ჯგუფის სისტემა იწვევს დიდ ინტერესს ანთროპოლოგიური თვალსაზრისით. აღნიშნული სისტემის ანტიგენი Fy^a მონგოლოიდურ რასაში გვხვდება 99,5%-ში, თეთრკანიანებში 65% და ზანგებში კი მხოლოდ 35%-ში, Fy^b ანტიგენი თეთრკანიანებში გვხვდება 83%, ზანგებში კი მხოლოდ 30% და ა. შ.

ერიტროციტების ახალი ანტიგენების აღმოჩენა თითქმის ყოველწლიურად ხდება, მაგრამ ბევრი ანტიგენის მნიშვნელობა, ჯერ კიდევ უცნობია და ისინი ჯერ კიდევ არ არიან საბოლოოდ დაჯგუფებული.

4. სისხლის ჯგუფები და ჰემობრანსფუზია

ტრანსფუზიის შემდგომი ჰემოლიზური რეაქციები თანამედროვე პრაქტიკულ მედიცინაში იშვიათობაა და ვითარდებიან ძირითადად ან ავადმყოფის არასაკმარისი გამოკვლევის, ან სამედიცინო პერსონალის უყურადღებობის შედეგად. ბოლო დრომდე საყოველთაოდ იყო მიღებული, რომ სისხლის O (I) ჯგუფის პირები უნივერსალური დონორები არიან, AB (IV) ჯგუფის პირვნებები უნივერსალური რეციპიენტები და ა. შ. საყოველთაოდ ცნობილია, რომ I ჯგუფის სისხლის გადასხმა არ არის ყოველთვის უვნებელი და შეიძლება გამოიწვიოს

მძიმე ტრანსფუზიული რეაქცია. პირველ რიგში გამოსარიცხია პოტენციური შეუთავსებლობა სხვა სისტემების მხრივ, ყველაზე მეტად რეზუს-სისტემის მიმართ. რეზუს-უარყოფით ქალებს, რომელთაც დაბადეს რეზუს-დადებითი შვილები, ასევე რეზუს-უარყოფით ინდივიდებს, რომლებიც არიან რეზუს-დადებითი სისხლის გადასხმის ობიექტები, რეზუს-ანტიხეულები შეიძლება ჰქონდეთ მალალ ტიტრებში, რამაც შესაძლოა გამოიწვიოს მძიმე ტრანსფუზიული რეაქცია რეზუს-დადებითი სისხლის გადასხმის შემდეგ. ABO — და რეზუს-სისტემების სრული შესატყვისობის შემთხვევაში ჰემოლიზური რეაქცია შეიძლება განვითარდეს სხვა სისტემებთან დაკავშირებული შეუთავსებლობის გამო. ამის გარდა, სისხლი მაგალითად, O ჯგუფის, შეიძლება შეიცავდეს A და B ანტიგენების საწინააღმდეგო იზოჰემაგლუტინინებს მალალ ტიტრში, რამაც აგრეთვე შეიძლება გამოიწვიოს მძიმე ტრანსფუზიული რეაქცია. დონორის და რეციპიენტის სისხლის ჯგუფის დადგენასთან ერთად ყველა შემთხვევაში აუცილებელია ჩატარდეს ჯვარედინი გამოკვლევის ტესტი დონორის ერითროციტებისა და რეციპიენტის შრატის შეთავსებაზე.

შეუთავსებელი სისხლის გადასხმისას სწრაფად ვითარდება სიცოცხლისათვის საშიში რეაქციები: ერითროციტების აგლუტინაცია, ჰემოლიზი, კომპლემენტის სისტემის აქტივაცია, სისხლძარღვების თრომბოზი, დისემინირებული სისხლძარღვთაშიდა კოაგულაცია, რასაც თან სდევს ფიბრინოგენის, პროთრომბინის, თრომბოციტების რაოდენობის შემცირება, სისხლის დენის ხანგრძლივობის მომატება და ფიბრინოლიზის გაძლიერება. ჰემოტრანსფუზიული რეაქციის კლინიკური გამოვლინებებისათვის დამახასიათებელია შემცივნება, ტემპერატურის მომატება, ტკივილი ზურგის, წელის და მუცლის არეში, მოჭრითი ტკივილი გულის მიდამოში, თავის ტკივილი, კიდურების პარესთეზიები, ქოშინი, ციანოზი, ლებინება, სისხლის დენები, ჰემოგლობინურია, ოლიგურია, ზოგჯერ ანურით. შეიძლება განვითარდეს მძიმე ტრანსფუზიული შოკი გონების დაკარგვით. არ არის გამორიცხული ფატალური შედეგი.

სისხლის გადასხმას ზოგჯერ თან სდევს ალერგიული რეაქციები — გამონაყარი კანზე, კანის ქავილი, ბრონქოსპაზმის მოვლენები და სხვა, რომლებიც ჩვეულებრივ მძიმედ არ მიმდინარეობენ. სისხლის გადასხმის დროს არ არის გამორიცხული შრატისმიერი ჰეპატიტის ვირუსისა და აგრეთვე ისეთი დაავადების გადატანა, როგორცაა ბრუცელოზი, ათაშანგი, მალარია. ბაქტერიებით ინფიცირებული სისხლის გადასხმას

თან ახლავს ძლიერი შემცირება, ტემპერატურული რეაქცია, სექტიკური შოკის განვითარება.

ა. დედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფობაში უთანხმოება

მოუხედავად იმისა, რომ ხშირია დედისა და ნაყოფის შეუთავსებლობა სისხლის ჯგუფის ABO სისტემის მიხედვით. ნაყოფის ერთროციტების დაზიანება დედის ანტისხეულებით ვითარდება იშვიათად. ეს, როგორც ჩანს, ერთის მხრივ დაკავშირებულია იმ ფაქტთან, რომ AB ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომლებიც Ig.M კლასის არიან, ვერ გადიან პლაცენტარულ ბარიერს. მეორეს მხრივ, ABO შეუთავსებლობის შემთხვევაში, თუ ნაყოფის ერთროციტება მოხვდება დედის ორგანიზმში, ისინი სწრაფად იფარებიან იქ არსებული შესატყვისი ბუნებრივი ჰემაგლუტინინებით და იშლებიან ღვიძლში ისე, რომ არ იწვევენ დიდ ანტიგენურ სტიმულაციას. სხვა სიტუაცია ვითარდება, როდესაც გვაქვს Rh — შეუთავსებლობა. კონფლიქტი ვითარდება მაშინ, როდესაც დედა არის რეზუს-უარყოფითი და ხდება მისი იმუნიზაცია რეზუს-დადებითი ნაყოფის უჯრედებით. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მოსახლეობის 85% რეზუს-დადებითია და 15% კი უარყოფითი. რეზუს-დადებითი მამაკაცისა და რეზუს-უარყოფითი ქალის ქორწინების შედეგად შეიძლება გაჩნდეს რეზუს-დადებითი ბავშვი. რეზუს-დადებითი ნაყოფი მუცლად ყოფნის დროს ახდენს რეზუს-უარყოფითი დედის ორგანიზმის იმუნიზაციას თავისი ერთროციტული ანტიგენებით. დედის ორგანიზმისათვის უცხოა რეზუს-ანტიგენი, ამიტომ ის გამოიმუშავებს მის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, რომლებიც აზიანებენ ნაყოფის ერთროციტებს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს აბორტი, ნადრევი მშობიარობა ან შეიძლება დაიბადოს ბავშვი ჰემოლიზური სიყვილით. ერთროციტების დაშლის შედეგად ნაყოფი ხშირად გადმოსვრის სისხლში მოუშწიფებელ ბირთვიან ერთროციტებს, ერთრობლასტებს, დანაკარგის კომპენსირებისათვის, რის გამოც ამ პათოლოგიას ხშირად ნაყოფის ერთრობლასტოზსაც უწოდებენ. თუ ორივე მშობელი რეზუს-დადებითი ან რეზუს-უარყოფითია, რეზუს-კონფლიქტი არ ვითარდება. გასაგებია, რომ რეზუს-კონფლიქტი არ აღმოცენდება რეზუს-დადებითი დედის შემთხვევაშიც, როცა მამა რეზუს-უარყოფითია. როგორც უკვე იყო აღნიშნული ზევით, რეზუს-უარყოფითი პირების სისხლში არ არის რეზუსის საწინააღმდეგო ბუნებრივი ანტისხეულები. რეზუს-ფაქტო-

რის საწინააღმდეგოდ გამომუშავებული ანტისხეულები იმუნურია და ჩნდება მხოლოდ რეზუს-ანტიგენებით იმუნიზაციისას.

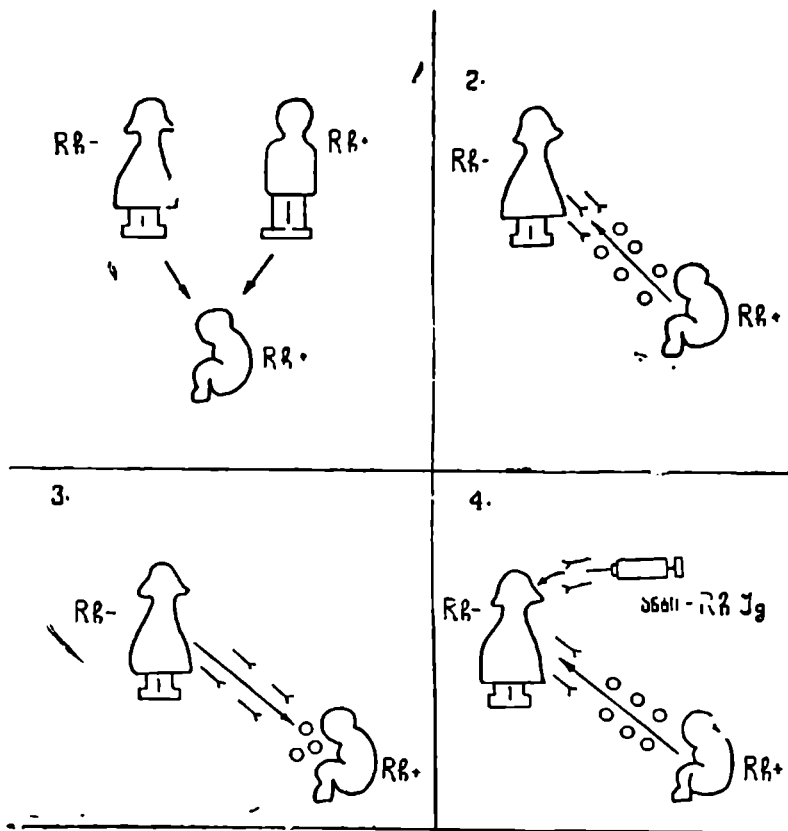
დედის მიერ გამომუშავებული Rh₀ (D) ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები IgG კლასისაა, შესაძლოა IgM და IgA კლასისაც იყოს. IgG კლასის ანტისხეულებს აქვთ პლაცენტური ბარიერის გადალახვის უნარი და ამდენად აქვთ უნარი გამოიწვიონ ჰემოლიზური ანემია და ნაყოფის დაზიანება. ჩვეულებრივ, პირველი ორსულობა არ იწვევს რეზუს-კონფლიქტის განვითარებას. აღნიშნული მდგომარეობა ვითარდება მხოლოდ განმეორებითი ორსულობის დროს (მეორადი იმუნური პასუხი) და ყოველი შემდეგი ორსულობის შემთხვევაში პათოლოგიის განვითარების რისკი მატულობს. ეს ხდება იმის გამო, რომ ჩვეულებრივ, დედის იმუნიზაცია რეზუს-ანტიგენებით ვითარდება მშობიარობის დროს, ან ორსულობის ბოლო დღეებში, მაშინ როდესაც პლაცენტა ზიანდება და გამავალი ხდება IgG ანტიგენისათვის გამონაკლისად შეიძლება ჩაითვალოს ის შემთხვევები, როდესაც პლაცენტა ზიანდება ტრავმის, ინფექციის და სხვა მიზეზების გამო. უფრო ადრე, ნორმაში პლაცენტარული ბარიერი აღნიშნული ანტიგენისათვის გაუვალია. ერთხელ ნამშობიარები ქალი უკვე იმუნიზირებულია და განმეორებითი ორსულობა იწვევს რეზუსსაწინააღმდეგო ანტისხეულების ტიტრის მატებას, რასაც თან სდევს ნაყოფის დაზიანების რისკი. IgG კლასის ანტისხეულებით.

როგორც აღვნიშნეთ დედის და ნაყოფის ABO შეუთავსებლობის დროს პათოლოგია არ ვითარდება, იმის გამო, რომ დედის ბუნებრივი ანტისხეულები აწარმოებენ ცირკულაციიდან შეუთავსებელი AB ანტიგენების მქონე ერითროციტების ელიმინაციას და არ აძლევენ მათ საშუალებას გამოიწვიონ ორგანიზმის იმუნიზაცია. შემჩნეულია, რომ რეზუს-კონფლიქტი ვითარდება ბევრად იშვიათად ABO შეუთავსებლობის შემთხვევაში. ამ დროს AB — საწინააღმდეგო დედის აგლუტინინები ახდენენ AB ანტიგენების მქონე ერითროციტების, რომლებიც აგრეთვე Rh ანტიგენის მატარებლები არიან. გაუვნებლობას და საქმე კონფლიქტამდე არ მიდის.

ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს დედის და ნაყოფის შეუთავსებლობის შემთხვევაში სისხლის ჭგუფების სხვა სისტემების მიხედვითაც — Kell, MN სისტემები და სხვა, მაგრამ შედარებით იშვიათად და ნაკლებად მანიფესტირებულად.

კლინიკური იმუნოლოგიის დიდ მიღწევად შეიძლება ჩაითვალოს რეზუს-კონფლიქტის იმუნოპროფილაქტიკა (სურ. 14). როგორც აღვ-

ნიშნით დედის ორგანიზმში ნაყოფის რეზუს-დადებითი ერითროციტების გადასვლა და დედის ორგანიზმის იმუნიზაცია ხდება მხოლოდ ორსულობის ბოლო პერიოდში, უფრო სწორად, მშობიარობის დროს, მაშინ, როდესაც პლაცენტა ზიანდება. უშუალოდ მშობიარობის შემდეგ. ან წინ დედის ორგანიზმში შეყავთ ანტი — Rho (D) გამა-გლო-



○ - ნაყოფის ერითროციტები λ - ანთისხეულები

სურ. 14. Rh — იმუნიზაციის და მისი პროფილაქტიკის სქემა. 1. Rh+ ნაყოფი Rh+ მამის და Rh- დედის არსებობის შემთხვევაში. 2. Rh- დედის იმუნიზაცია Rh+ ნაყოფის ერითროციტებით პირველი მშობიარობის დროს. 3. განმეორებითი ორსულობის დროს Rh- დედის ანთისხეულები აზიანებენ Rh+ ნაყოფის ერითროციტებს — Rh- კონფლიქტი. 4. Rh- კონფლიქტის პროფილაქტიკა პირველი მშობიარობის დროს დედის ორგანიზმში ანტი — Rh იმუნოგლობულინების შეყვანით.

ბულინი, რომელიც ბოქავს რეზუს ანტიგენებს და ხსნის იმუნოზაციის პროცესს. შეყვანილი ანტისხეულები დედის სისხლიდან ელიმინირდება 2—3 კვირის მანძილზე, სამაგიეროდ დედის ორგანიზმი აღარ იმუშავებს საკუთარ ანტი-რეზუს ჰემაგლუტინინებს და მეორე შვილს საშიშროება აღარ ელის.

რეზუს-კონფლიქტის პროფილაქტიკის აღნიშნული მეთოდი გამოიყენება ამჟამად მთელ მსოფლიოში. ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით ეფექტი აღინიშნება 98%-ში. ამიტომ ახალშობილთა ჰემოლიზურ დაავადებას ბოლო დროს სრულიად სამართლიანად უწოდებენ „დაავადებას, რომელიც აღმოფხვრილია იმუნოზაციით“.

IV. ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია

ქსოვილების და ორგანოების გადანერგვის სისტემატური მეცნიერული შესწავლა მხოლოდ ჩვენი საუკუნის დასაწყისში დაიწყო, რაშიც პრიორიტეტი გამოჩენილ ფრანგ ქირურგ ა. კარელს ეკუთვნის. მან დეტალურად დაამუშავა ორგანოების გადანერგვისათვის საჭირო ქირურგიული ტექნიკა, მოგვაწოდა სისხლძარღვების ნაყერის მეთოდი, ქსოვილების კონსერვაციის მეთოდი და სხვა. მაგრამ, რამოდენიმე წლის წარუმატებელი ექსპერიმენტის შედეგად ა. კარელი დარწმუნდა, რომ ერთი ცხოველიდან მეორეზე ორგანოს გადანერგვა შეუძლებელია და რომ ქსოვილების გადანერგვაში ქირურგულ ტექნიკას კი არა, არამედ ორგანიზმის ბიოლოგიურ თვისებებს აქვს გადამწყვეტი მნიშვნელობა. ამჟამად საყოველთაოდ ცნობილია, რომ ქსოვილების გადანერგვის დროს წამყვანი მნიშვნელობა იმუნურ რეაქციებს აქვს. ტრანსპლანტაციის დროს გადანერგილი ქსოვილების მიმართ ვითარდება იმუნური რეაქცია, რაც განაპირობებს ტრანსპლანტატის მოცილებას.

აღმნიანები ერთიმეორისაგან განსხვავდებიან ანტიგენური თავისებურებებით. ანტიგენურად ერთიმეორის იდენტური ინდივიდი არც არსებობს. ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში რეციპიენტი ანვითარებს იმუნურ რეაქციას დონორის ორგანოს წინააღმდეგ.

როგორც გამოჩაჩისი, ქსოვილების გადანერგვა წარმატებით ხორციელდება ერთი კვერცხურედიდან განვითარებულ ტყუებზე და სინგენურ ცხოველებზე. მათი ქსოვილების ანტიგენური შენება სავსებით იდენტურია. ამიტომაც, ორგანიზმის იმუნური სისტემისათვის ტყუბი ძმისაგან აღებული ქსოვილი არ წარმოადგენს უცხო ანტიგენური თვალსაზრისით და მის წინააღმდეგ იმუნური რეაქცია არ ვითარდება.

როდესაც დონორი და რეციპიენტი ერთი და იგივე პიროვნებაა, გადანერგილი ქსოვილი აუტოგენურია და ვლამარაკობთ აუტოგენურ, ანუ აუტოტრანსპლანტაციასზე. თუკი დონორი და რეციპიენტი სხვა-

დასხვა ინდივიდია, მაგრამ იდენტური გენეტიკურად და ანტიგენურად. მაგალითად ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპები, ან სინგენური ცხოველები, ვლავარაკობთ სინგენურ, ანუ სინოტრანსპლანტაციასზე. ერთი და იგივე სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული დონორის და რეციპიენტის შემთხვევაში საქმე გვაქვს ალოგენურ, ანუ ალოტრანსპლანტაციასთან. როდესაც დონორი და რეციპიენტი სხვადასხვა სახეობის ინდივიდია, საქმე გვაქვს ქსენოტრანსპლანტაციასთან (ცხრილი 6).

ცხრილი 6

ქსოვილების ტრანსპლანტაციის სახეები

გადანერგილი ქსოვილი	ტრანსპლანტაცია	ძველი ტერმინები
აუტოგენური, აუტოგრაფტი სინგენური, კონგენური, სინოგრაფტი	აუტოტრანსპლანტაცია—დონორი და რეციპიენტი ერთი და იგივე ინდივიდია სინოტრანსპლანტაცია—დონორი და რეციპიენტი სხვადასხვა ინდივიდია, მაგრამ იდენტური გენეტიკურად და ანტიგენურად, მაგალითად ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპები, სინგენური ცხოველები	აუტოლოგიური იზოლოგიური, იზოტრანსპლანტაცია
ალოგენური ალოგრაფტი	ალოტრანსპლანტაცია—დონორი და რეციპიენტი ერთი და იგივე სახეობისაა, მაგრამ გენეტიკურად და ანტიგენურად განსხვავებული ინდივიდები	ჰომოლოგიური, ჰომოტრანსპლანტაცია
ქსენოგენური ქსენოგრაფტი	ქსენოტრანსპლანტაცია—დონორი და რეციპიენტი სხვადასხვა სახეობის ინდივიდია	ჰეტეროლოგიური, ჰეტეროტრანსპლანტაცია

თუ ორგანოს გადანერგვა წარმოებს შესაბამის ანატომიურ მიდამოში, ვლავარაკობთ ორთოტოპულ გადანერგვაზე, როდესაც ორგანო გადაინერგება სხვა მიდამოში (მაგალითად, პანკრეასი საზარდულის მიდამოში), საქმე გვაქვს ჰეტეროტოპულ ტრანსპლანტაციასთან.

1. ტრანსპლანტაციური ანტიგენები

სადღეისოდ შექმნილია სწავლება ქსოვილოვანი შეთავსების მთავარ კომპლექსზე—Major Histocompatibility Complex (MHC)—გენების სისტემაზე, რომელიც განსაზღვრავს ორგანიზმის ბიოლოგიურ ინდივიდუალობას. ქსოვილოვანი შეთავსების მთავარი კომპლექსის ფუნქცია მრავალმხრივია. ამ სისტემის ერთ-ერთი ძირითადი დანიშნუ-

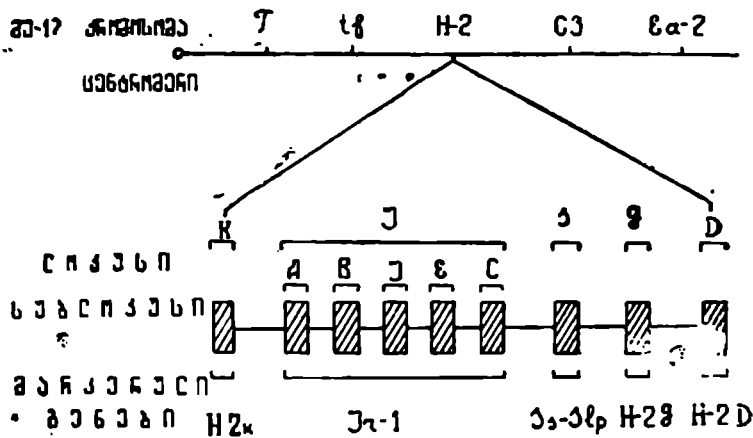
ლება იმუნოლოგიური ზედამხედველობის განხორციელება, ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენური ნივთიერების შეცნობა და მისი ელიმინაცია. ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის გამოვლინებები, რომელსაც MHC ქსოვილების გადანერგვისას ახორციელებს, ორგანიზმის იმუნური რეაქციის ერთ-ერთი ფორმაა.

MHC სისტემა აღმოჩენილია თაგვებში, ვირთაგვებში, ზღვის გოჭებში, ძაღლებში, მაიმუნებში, ქათმებში და სხვა ხერხემლიანებში. თაგვებში MHC ანტიგენები აღწერილია 1936 წ. გორერის მიერ და მას H—2 ეწოდა. ადამიანებში MHC სისტემის ანტიგენებს ეწოდება HLA — Human Leukocyte Antigens — ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენები, რადგანაც ამ სისტემის ერთ-ერთი ანტიგენი პირველად აღმოჩენილი იყო ლეიკოციტებში ჟ. დოსეს მიერ 1958 წელს. HLA ანტიგენები შემდგომში აღმოჩენილი იქნა ადამიანის ყველა ბირთვიანი უჯრედის, აგრეთვე თრომბოციტების ზედაპირზე. მათი კონცენტრაცია სხვადასხვა ქსოვილებსა და ორგანოებში მნიშვნელოვნად ვარირებს. HLA ანტიგენების კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია ლიმფოციტებში და კანში, ნაკლებია ფილტვებში, ღვიძლში. თირკმელებში, ნაწლავებში, გულისა და ჩონჩხის კუნთებში. აორტაში. ტვინში მათი კონცენტრაცია ძალიან დაბალია. უმნიშვნელოა მათი კონცენტრაცია ერიტროციტებშიც. ანტიგენები ნანახია აგრეთვე ემბრიონის ქსოვილებში. HLA სისტემის ანტიგენები ფუნქციონირებენ ABO სისტემის ანტიგენებისაგან დამოუკიდებლად.

MHC ყველაზე უკეთ შესწავლილია თაგვებში. დადგენილია, რომ თაგვებში ტრანსპლანტაციური ანტიგენების სტრუქტურული გენებია ლოკალიზებულია მე-17 ქრომოსომაზე. მთელი კომპლექსი იყოფა 5 მთავარ უბნად (ლოკუსად) — K, I, S, G და D. თითოეულ უბანს აქვს თავისი მარკერული გენი — H—2K, I_r—I, S_s—S_{1p}, H—2G, H—2D. H—2K და H—2D გენები განაპირობებენ ტრანსპლანტაციური ანტიგენების სინთეზს, რომელთა გამოვლენა შეიძლება სეროლოგიურად. ისანი იწვევენ ანტისხეულებისა და ციტოტოქსიკური T — ეფექტორების გამომუშავებას (სურ. 15). აღნიშნული გენები მეტად პოლიმორფულია და განსაზღვრავენ ტრანსპლანტაციური ანტიგენების უნიკალობას თითოეულ ინდივიდში. H—2 კომპლექსის I ლოკუსი თავის მხრივ იყოფა 5 ქვეუბნად (სუბლოკუსად) — I—A, I—B, I—J, I—E, I—C. იმუნური პასუხის გენები განლაგებულია I—A, I—B, I—C სუბლოკუსებში, ხოლო I_a — ანტიგენების მაკოდირებელი გენები I—A, I—E სუბლოკუსებში და ექსპრესირდებიან B — ლიმფოციტებ-

სა და მაკროფაგებში. აქტივირებული T — ლიმფოციტის ზედაპირზე ექსპრესირებული Ia — ანტიგენები კი დეტერმინირებულია I—C და I—C სუბლოკუსებით. საბოლოოდ შეიძლება ითქვას, რომ I — ლოკუსში განლაგებული გენები განსაზღვრავენ იმუნური პასუხის ხასიათს და მის ინტენსივობას.

ადამიანის HLA გენები განლაგებულია მე-6 ქრომოსომაზე და ალინიშნებიან, როგორც HLA—A, HLA—B, HLA—C, HLA—D და



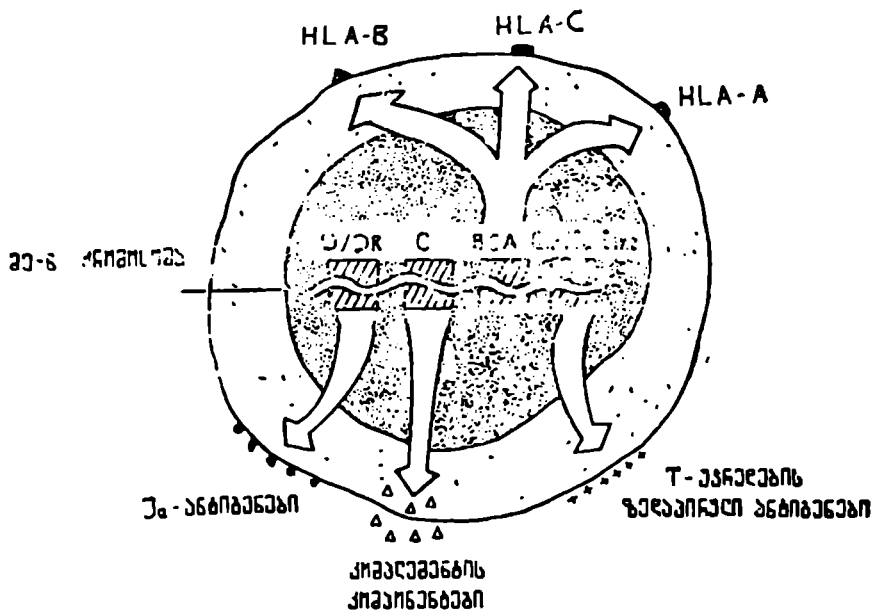
სურ. 15. თაგვის H—2 გენების კომპლექსის სქემა.

HLA—DR. ისინი წარმოადგენენ თაგვის H—2 სისტემის ანალოგს და ხასიათდებიან პრლიმორფიზმით (სურ. 16). სადღეისოდ ცნობილია HLA—A-ს 20, HLA—B-ს 40-ზე მეტი, HLA—C-ს—8, HLA—D-ს—12 და HLA—DR-ის 30-ზე მეტი ალელი (ცხრილი 7). თითოეული ალელი ასოცირებულია ანტიგენურად უნიკალურ პროტეინთან — ადამიანის ტრანსპლანტაციურ ანტიგენებთან. თითოეულ ინდივიდს შეიძლება ჰქონდეს ანტიგენების მაქსიმალური რაოდენობა თუ ის ყველა ლოკუსით ჰეტეროზიგოტურია, ე. ი. ზემოთდასახელებული 5 ლოკუსის მიხედვით ანტიგენების მაქსიმალური რაოდენობა აღწევს 10. ყოველი ჰომოზიგოტური ლოკუსი ამ რაოდენობას ამცირებს ერთით.

HLA—A, HLA—B და HLA—C განეკუთვნებიან I კლასის ანტიგენებს, რომელთა იდენტიფიკაცია ხდება სეროლოგიურად. ეს ანტიგენები იწვევენ ანტისხეულებისა და ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების ინდუქციას და განაპირობებენ ტრანსპლანტატის მოცილებას. რაც

შეეხება II კლასის ანტიგენებს — D და DR, ისინი განაგებენ ანტიგენის შეცნობას.

ადამიანში Ir გენები მოთავსებულია D/DR რეგიონში, რომელიც მჭიდროდ არის დაკავშირებული ABC ლოკუსთან. როგორც ჩანს აღნიშნული რეგიონი აკონტროლებს იმუნური სისტემის ჰელპერულ და სუპრესორულ ფუნქციებს. DR პროტეინები ნანახია B — უჯრედებზე, მაკროფაგებზე და აქტივირებულ T — უჯრედებზე. ამდენად



სურ. 16. HLA — გენების კომპლექსი და მათი ცალკეული ლოკუსების მიერ კოდირებული ანტიგენების სქემა.

D/DR გენები ადეტერმინებენ იმუნური პასუხის რეგულაციას. იქვე არის განლაგებული გენები ასოცირებული კომპლემენტის სისტემასთან. Q β —T1a მსგავსი ლოკუსის მნიშვნელობა ზუსტად არ არის ცნობილი. ვარაუდობენ, რომ MHC აღნიშნული რეგიონის გენები დაკავშირებული უნდა იყოს T — ლიმფოციტების ზედაპირულ ანტიგენებთან.

უკანასკნელი წლების გამოკვლევები მიუთითებენ, რომ გენები, რომლებიც დაკავშირებულია ტრანსპლანტაციურ ანტიგენებთან, მრავალ

HLA — ანტიგენები (მე-0 სუბთაშორისი კორპორის, 1984 წელი, მიხედვით)

HLA—A	HLA—B	HLA—B	HLA—C	HLA—D	HLA—DR	HLA—DQ	HLA—DP
A1	B5	Bw48	Cw1	Dw1	DR1	DQw1	DPw1
A2	B7	B49(21)	Cw2	Dw2	DR2	DQw2	DPw2
A3	B8	Bw50(21)	Cw3	Dw3	DR3	DQw3	DPw3
A9	B12	Bw51(5)	Cw4	Dw4	DR4		DPw4
A10	B13	Bw52(5)	Cw5	Dw5	DR5		DPw5
A11	B14	Bw53	Cw6	Dw6	DRw6		DPw6
Aw19	B15	Bw54 (w22)	Cw7	Dw7	DR7		
A23(9)	B16	Bw55 (w22)	Cw8	Dw8	DRw8		
A24(9)	B18	Bw56 (w22)		Dw9	DRw9		
A25(10)	B21	Bw57 (17)		Dw10	DRw10		
A26(10)	Bw22	Bw58 (17)		Dw11 (w7)	DRw11 (5)		
A28	B27	Bw59		Dw12	DRw12 (5)		
A29 (w19)	B35	Bw60 (40)		Dw13	DRw13 (w6)		
A30 (w19)	B37	Bw61 (40)		Dw14	DRw14 (w6)		
A31 (w19)	B38 (16)	Bw62 (15)		Dw15	DRw52		
A32 (w19)	B39 (16)	Bw63 (15)		Dw16	DRw53		
Aw33 (w19)	B40	Bw64 (14)		Dw(w7)			
Aw34 (10)	Bw41	Bw65 (14)		Dw18 (w6)			
Aw36	Bw42	Bw67		Dw19 (w6)			
Aw43	B44 (12)	Bw70					
Aw66 (10)	B45 (12)	Bw71 (w70)					
Aw68 (28)	Bw46	Bw72 (w70)					
Aw69 (28)	BBw47	Bw73					
	Bw4	—broad specific antigens					
	Bw6						

ვალი ფუნქციის მატარებლები არიან. მათი მნიშვნელობა არ შემოიფარგლება მხოლოდ ქსოვილების გადანერგვის მასშტაბებით და დაკავშირებულია აგრეთვე სხვადასხვა დაავადებების მიმართ წინასწარ განწყობასთან. აღმოჩნდა, რომ გარკვეული HLA — ანტიგენების არსებობა მნიშვნელოვნადაა ასოცირებული ზოგიერთი დაავადების სიხშირესთან, რაც მიუთითებს მათ გენეტიკურ დეტერმინირებაზე. უაღრესად მაღალი ასოციაციაა ნანახი B—27 გენსა და მანკილოზირებელ სპონდილიტს — ბებტერევის დაავადებას შორის (ცხრილი 8). მანკილოზირებელი სპონდილიტი აუტოიმუნურ დაავადებათა რიცხვს მიეკუთვნება და მისი რეგულარული ასოციაცია B—27 ანტიგენთან

ცხრილი 8

HLA კავშირი დაავადებებთან

დაავადება	ანტიგენი	შედარებითი რისკი %	
		დ. გოტცი, 1981	ი. როტი, 1983
მანკილოზირებელი სპონდილიტი	HLA — B 27	90.09	81.0
რეტენის დაავადება	HLA — B 27	35.19	48.0
ფსორიაზული ართრიტი	HLA — B 27	8.58	5.4
	HLA — Bw 38	9.09	
რევმატიდული ართრიტი	HLA—Dw4	3.9	6.0
მრავლობითი სკლეროზი	HLA—Dw2	4.3	5.0
აუთენსეზიანი მიასთენია	HLA—B8	4.4	4.4
ინსულინდამოკიდებული დიაბეტი (იუვენილური)	HLA—DRw3, Dw3, Dw4	3.8	3.8
თირეოიდიტი	HLA—Bw35	16.81	14.0
ადისონის დაავადება	HLA—Dw3	8.8	8.8
ცელიაკია	HLA—B8	8.62	9.5
	HLA—Dw3	73.0	
	HLA—B7	2.55	
ატროფიული გასტრიტი	HLA—Dw3	6.8	6.8
ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი	HLA—Bw41	11.6	
HBS—Ag მატარებლობა ქანობრთვებში	HLA—A3	8.34	
ჰემოქრომატოზი	HLA—B14	9.23	
	HLA—B8	2.11	
სისტემური წითელი მგლურა			
მშრალი სინდრომი (გუქერო-სეგრენის სინდრომი)	HLA—Dw3	19.0	
	HLA—B8		3.2

განიხილება, როგორც მთავარი კრიტერიუმი დაავადების დიაგნოსტიკაში. HLA სისტემის სხვა ანტიგენებსა და დაავადებებს შორის ასეთი მაღალი ასოციაციები არ არის ნანახი.

როგორც უკვე იყო აღნიშნული ზემოთ, სინგენური ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში დონორისა და რეციპიენტის ქსოვილებს შორის ანტიგენური განსხვავება არ აღინიშნება. ეს უზრუნველყოფს გადანერგილი ქსოვილის მიხორცებას. მაგრამ ადამიანებში სინოტრანსპლანტაცია ხორციელდება მხოლოდ ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებულ ტყუბებზე, რაც იშვიათ გამონაკლისს წარმოადგენს. ჩვეულებრივ. სამედიცინო პრაქტიკაში მიმართავენ ალოტრანსპლანტაციას. რომლის დროსაც, როგორც წესი დონორსა და რეციპიენტს შორის არსებული ანტიგენური განსხვავება იძლევა იმუნურ კონფლიქტს. იმუნური კონფლიქტის ინტენსივობა, მიმდინარეობა და გამოსავალი დაკავშირებულია დონორსა და რეციპიენტს შორის ანტიგენური განსხვავების ხარისხსა, ტრანსპლანტატის ხასიათსა, მასში ლიმფოიდური ქსოვილის არსებობასა და რეციპიენტის იმუნურ სტატუსთან. აღნიშნული ფაქტორებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა აქვს დონორსა და რეციპიენტს შორის ანტიგენურ განსხვავებას. თუ არის სხვაობა ქსოვილების შეთავსების ერთად-ერთი ანტიგენის მიხედვითაც კი, ეს საკმარისია, რომ დონორის ქსოვილი არ მიხორცდეს რეციპიენტში. რაც უფრო მეტი ანტიგენების მიხედვით განსხვავდებიან დონორი და რეციპიენტი, მით უფრო მძლავრია იმუნური კონფლიქტი.

ალოტრანსპლანტაციის უმეტეს შემთხვევაში დასაწყისში არავითარი გარეგანი ნიშნები იმისა, რომ ალოგრაფტი მოცილდება, არ არის. პირიქით, რევასკულარიზაცია მესამე დღიდან ნორმალურად მიმდინარეობს და გადანერგილი კანი იღებს ნორმალურ ფერს. გადანერგილი შინაგანი ორგანოები ასრულებენ თავიანთ ჩვეულებრივ ფუნქციას, თირკმელები — შარდის გამოყოფას, გული — სისხლის გადადენას, შინაგანი სეკრეციის ჯირკვლები — ჰორმონების გამოთქმას და ა. შ. თითქოს ყველაფერი მიმდინარეობს ნორმალურად. მაგრამ სისხლის ძარღვებით და უჯრედშია სივრცეებით რეციპიენტის ლიმფოიდურ ქსოვილში გადადის დონორის ანტიგენები, ხოლო ტრანსპლანტატისაკენ მიისწრაფიან რეციპიენტის ლიმფოციტები. სისხლძარღვებში ვითარდება თრომბები, ტრანსპლანტატი შუბდება, ხდება მისი ინფილტრაცია ლიმფოციტებით და სხვა მონონუკლეარული უჯრედებით — მაკროფაგებით, პლაზმური უჯრედებით. რამოდენიმე დღეში კანი მუქდება, ნეკროზდება და მეთერთმეტე-მეჩვიდმეტე დღეზე ცილდება. გადანერგილი ორგანოების მოცილების ნიშნები ვლინდება მათი სა-

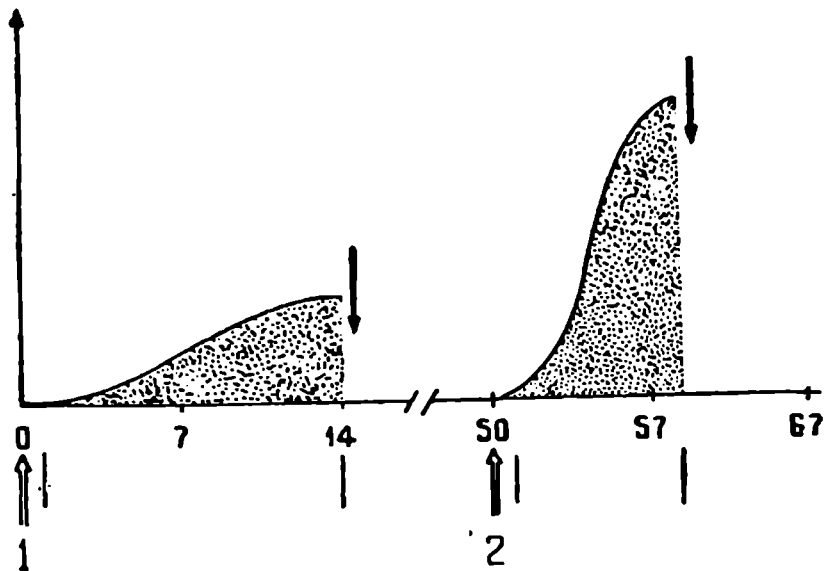
სიცოცხლო ფუნქციის დაკარგვით, ცხელებით, ზოგადი მძიმე მდგომარეობის განვითარებით. აღნიშნული, ე. წ. პირველადი მოცილების სურათი ვითარდება არასენსიბილიზებულ რეციპიენტში ქსოვილის პირველადი გადანერგვისას. ქსოვილის მოცილების ვადები კი დამოკიდებულია ცხოველის სასეობაზე, შტამზე, ტრანსპლანტატის სიდიდეზე და ზოგიერთ სხვა ფაქტორზე.

მეორადი მოცილების სურათი ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში იგივე სახის დონორიდან ქსოვილის განმეორებითი გადანერგვისას. ამ შემთხვევაში მოვლენები ვითარდება ბევრად უფრო სწრაფად. უკვე მეორე-მესამე დღეს აღინიშნება გადანერგილი ქსოვილის ინფილტრაცია მონონუკლეარული უჯრედებით, ადგილი აქვს სისხლძარღვების ადრეულ თრომბოზებს და ალოგრაფტი შეიძლება დანეკროზდეს 3—4 დღეში. ჩვეულებრივ, მეორადი მოცილება ვითარდება დაახლოებით ორჯერ უფრო სწრაფად პირველად მოცილებასთან შედარებით (სურ. 17).

განმეორებითი ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში მეორადი მოცილების სურათი ვითარდება მხოლოდ მაშინ. როდესაც ალოგრაფტი აღებულია იგივე დონორიდან. თუკი გადანერგილი ქსოვილი აღებულია სხვა დონორისაგან, რომელიც ანტიგენურად განსხვავდება პირველისაგან, ვითარდება არა მეორადი, არამედ პირველადი მოცილების სურათი.

თუკი განმეორებითი ტრანსპლანტაცია განხორციელდა პირველადი მოცილების შემდეგ ადრეულ ვალებში, როდესაც იმუნური სისტემა მზადყოფნის მდგომარეობაშია, შეიძლება განვითარდეს ალოგრაფტის ე. წ. უმწვავესი მოცილება. მსგავსი კინეტიკით შეიძლება განვითარდეს გადანერგილი ქსოვილის მოცილება, როდესაც დონორი და რეციპიენტი შეუთავსებელი არიან სისხლის ABO ანტიგენური სისტემის მიხედვით. ამ დროს აქტიურდება კომპლემენტის სისტემა და ლიმფოციტებთან და მაკროფაგებთან ერთად პროცესში ერთვებიან პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები. გადანერგილი ქსოვილი არ მიხორცდება, არ ვითარდება კანის რევასკულარიზაცია. თუკი შინაგანი ორგანოების ვასკულარიზაცია წარმოებს ქირურგიულად, სისხლძარღვებში სწრაფად ვითარდება სტაზი, ორგანოებში აღინიშნება სისხლის შეგუბება, სისხლის შედედება მკვეთრად მატულობს, ჩნდება თრომბები. ორგანოს ტრანსპლანტაცია და მოცილება შეიძლება განვითარდეს ფაქტიურად ქირურგიული პროცედურის დროს, ან ოპერაციიდან უახლოეს საათებში.

არის ე. წ. პრივილეგირებული ქსოვილები, რომელთა მოცილება არ წარმოებს აქტიურად. მათ მიეკუთვნებათ ძვლები, ხრტილები, მყესები, აორტა და მსხვილი სისხლძარღვები. გულის სარქველები. რასაკვირველია, აღნიშნული ქსოვილების მიმართ ვითარდება იმუნური რეაქციები, მაგრამ იმდენად სუსტად, რომ ორგანიზმში ასწრებს მათ



სურ. 17. ტრანსპლანტატის პირველადი და მეორადი მოცილების ინტენსივობის სქემა. 1. პირველადი ალოტრანსპლანტაცია. 2. მეორადი ალოტრანსპლანტაცია იგივე დონორისაგან (ი. ტიზარდის, 1977, მიხედვით)

ჩანაცვლებას საკუთარი ქსოვილით, ხოლო გადანერგილი „პრივილეგირებული“ ქსოვილები თავისებური მატრიქსის როლს ასრულებენ.

ზოგიერთი ანატომიური სტრუქტურები განიხილება, როგორც პრივილეგირებული მიდამოები ტრანსპლანტატის მიზორცებისათვის. მათ მიეკუთვნებათ თვალის რქოვანა გარსი, თვალის წინა საკანი, საკვერცხეები, ტვინის ქსოვილი. აღნიშნულ მიდამოებში ტრანსპლანტატი ზოგჯერ დიდხანს ცოცხლობს იმის გამო, რომ რეციპიენტის ლიმფოციტები ვერ აღწევენ მასში. მხოლოდ მას შემდეგ, რაც ხდება გადანერგილი ქსოვილის ვასკულარიზაცია, ადგილი აქვს მის იმუნოლოგიურ მოცილებას.

ტრანსპლანტატის მოცილება რთული პროცესია და მასში მონაწილეობენ, როგორც უჯრედული, ასევე ჰუმორული მექანიზმები. სხვადასხვა ორგანოს მოცილების ხასიათი (ლიმფოიდური ქსოვილი, კანი, თირკმელები, ღვიძლი, გული) შეიძლება მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდეს. ტრანსპლანტატის მოცილების პროცესში განარჩევენ სამ ფაზას: 1. შეცნობის, 2. პროლიფერაციის და 3. დესტრუქციის ფაზებს.

ქსოვილების ტრანსპლანტაციისთანავე დონორის ანტიგენები გადადიან ცირკულაციაში და ხვდებიან რეციპიენტის ლიმფოიდურ სისტემაში, ძირითადად რეგიონურ ლიმფურ კვანძებში, სადაც ისინი შეიცნობიან T — ლიმფოციტების მიერ. გადანერგილი ქსოვილის ანტიგენების შეცნობის ფუნქციას ასრულებენ T — ჰელპერული უჯრედები. დასაშვებია, რომ ანტიგენების გამოცნობას აწარმოებენ მაკროფაგები, რომლებიც გადასცემენ ინფორმაციას T — ლიმფოციტებს (მაკროფაგ — T — ლიმფოციტების კოოპერაცია). ანტიგენის გამოცნობის შემდეგ ლიმფურ კვანძებში მრავლდებიან T — ეფექტორული უჯრედები და B — ლიმფოციტები. ისინი ტოვებენ ლიმფურ კვანძებს და ან უშუალოდ, ან სხვა სისტემების დახმარებით (K — უჯრედები, პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, კომპლემენტი) აზიანებენ გადანერგილ ქსოვილს. ლიმფოციტების გარკვეული რიცხვი რჩება ცირკულაციაში, როგორც მესხიერების უჯრედები.

ალოგრაფტის დაზიანება ხდება სხვადასხვა გზით. თითოეული მექანიზმი შეიძლება მოქმედებდეს დამოუკიდებლად, ან კომბინაციაში. აქტივირებული T — კილერები უერთდებიან ტრანსპლანტატის უჯრედებს და ახდენენ მათ ლიზის უშუალოდ. T — უჯრედები გამოიმუშავენ ლიმფოკინებს, რომლებიც აგრეთვე მონაწილეობენ გადანერგილი ქსოვილის დაზიანებაში. აქტივირებული B — ლიმფოციტები დიფერენცირდებიან პლაზმურ უჯრედებად და გამოიმუშავენ ალოგრაფტის საწინააღმდეგო სპეციფიკურ ანტისხეულებს. ისინი შეიძლება უშუალოდ შეუერთდნენ ტრანსპლანტატს, გააქტიურონ კომპლემენტი და პოლიმორფულბირთვიანი ნეიტროფილები. ეს უკანასკნელნი გამოიმუშავენ ლიზოსომურ და პროტეოლიზურ ენზიმებს, რომლებიც აზიანებენ გადანერგილ ქსოვილს. ტრანსპლანტატის დაზიანება შეიძლება განხორციელდეს აგრეთვე ანტისხეულზე დამოკიდებული უჯრედებით პირობადებული ციტოტოქსიკურობის შედეგადაც.

არასპეციფიკური მექანიზმებიდან აღსანიშნავია ვაზოაქტიური ნიე-

თიერებების გამომუშავება, რომლებიც იწვევენ სისხლძარღვების სპაზმს, სისხლის ნაკადის შენელებას და იშემიურ მოვლენებს ქსოვილებში. ხდება თრომბოციტების დაგროვება, რაც ხელს უწყობს სისხლის შედედების მექანიზმების აქტივაციას და თრომბების წარმოქმნას.

არასენიბილიზებულ რეციპიენტში პირველადი მოცილებისას ალოგრაფტის დაზიანებას ძირითადად ანხორციელებენ T — კილერული უჯრედები. ანტისხეულები და K — უჯრედები, ჩვეულებრივ, მონაწილეობენ აღნიშნული პროცესის დამამთავრებელ ფაზაში. უჯრედული იმუნიტეტის გამომუშავებას სჭირდება გარკვეული დრო. სწორედ ამ პერიოდში იქმნება დონორის ქსოვილის მიხორცების ილუზია. თუ T — კილერული უჯრედები უკვე სახეზეა, ტრანსპლანტატი ზიანდება უფრო სწრაფად. განმეორებითი ტრანსპლანტაციების დროს სენიბილიზებულ რეციპიენტში (ხშირი სისხლის გადასხმა, ორსულობა) გადანერგილი ქსოვილის დაზიანებაში სამივე მექანიზმი მონაწილეობს აქტიურად. ბუნებრივი კილერების როლი ამ დროს ჯერ კიდევ დაზუსტებული არ არის.

ამრიგად, პირველადი ტრანსპლანტაციის დროს წამყვანი მნიშვნელობა ენიჭება უჯრედულ იმუნურ რეაქციებს. რიგ შემთხვევაში ალოგრაფტის მოცილების პროცესში შეიძლება დომინირებდეს ჰუმორული მექანიზმები. მსგავსი სიტუაცია იქმნება ძვლის ტვინის და სისხლის უჯრედების (ერითროციტები, ლეიკოციტები, თრომბოციტები) ტრანსპლანტაციისას. ჰუმორული იმუნიტეტი ასრულებს აგრეთვე წამყვან როლს ქსენოგრაფტის მოცილებისას.

4. ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ

ქსოვილების გადანერგვის დროს ზოგჯერ იქმნება სიტუაცია, რომელიც ცნობილია, როგორც ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ. აღნიშნული რეაქციის მიზეზია იმუნოკომპეტენტური ქსოვილის გადანერგვა იმუნოლოგიურად არეაქტიულ რეციპიენტში. ამ დროს რეციპიენტის იმუნური სისტემა დათრგუნულია, დონორის ლიმფოციტები კი სიცოცხლისუნარიანი არიან. დონორის ლიმფოციტები პატრონის — რეციპიენტის ქსოვილებს შეიცნობს როგორც უცხო და აწვითარებს იმუნურ რეაქციას მის წინააღმდეგ. თუ გადანერგილი ქსოვილი არ შეიცავს, ან ის ღარიბია ლიმფოიდური ქსოვილით (მაგალითად, კანი), აღნიშნული რეაქცია არ ვითარდება. რეაქ-

ცია არ ვითარდება მაშინაც, როდესაც გადანერგილი ქსოვილი წინასწარ სხივდება რენტგენით.

ბუნებრივ პირობებში ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ შეიძლება განვითარდეს ორსულობის დროს. როცა დედის ლიმფოიდური ქსოვილი პლაცენტის დაზიანების გამო გადადის ნაყოფში. ექსპერიმენტის დროს განვითარებულ რეაქციას ტრანსპლანტატი პატრონის წინააღმდეგ, თან სდევს რანტის დაავადება. ამ დროს ცხოველები მკვეთრად ჩამორჩებიან ზრდაში, ვითარდება სპლენომეგალია, დიარეა, ანემია და ხშირად სიკვდილი. დაავადების ქრონიკული მომდინარეობისას აღინიშნება ცხელება, კანის ერითემა, პეპატო-სპლენომეგალია, გულს და სახსრების დაზიანება. ცნობილია ადამიანის დაავადების შემთხვევები. ადამიანში ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ ვითარდება მისხლის, ძვლის ტვინის ან თიმუსის გადანერგვისას მკურნალობის მიზნით იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს (თანდაყოლილი, ან შეძენილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები გამოწვეული რადიაციით, ქიმიური იმუნოსუპრესიული პრეპარატებით, ანტილიმფოციტური შრატით, ან გლობულინით). ამ დროს სახეზეა ცხელება, წონაში დაკლება, გამონაყარი კანზე, სპლენომეგალია, ანემია. ვითარდება ინფექციები, ხშირად ფატალური გამოსავლით.

ამრიგად, თუ გადანერგილია იმუნოლოგიურად კომპეტენტური ლიმფოიდური ქსოვილი რეციპიენტში, რომელსაც იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის გამო არა აქვს ტრანსპლანტატის მოცილების უნარი და ვერ ებრძვის მას, გადანერგილი ქსოვილი ცოცხლობს და იწყებს ანტიგენურად განსხვავებული პატრონის უჯრედების წინააღმდეგ ბრძოლას. ბუნებრივი ტრანსპლანტაციური რეაქციის ნაცვლად ვითარდება გაუქულმართებული რეაქცია რეციპიენტის ქსოვილების დაზიანებით.

5. იმუნოლოგიური ტოლერანტობა და იმუნოლოგიური გაძლიერება

ქსოვილების გადანერგვის დროს ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ან იმუნოლოგიური გაძლიერების მდგომარეობა. ყველა შემთხვევაში, როდესაც იმუნური სისტემა კონტაქტშია ანტიგენთან, იმუნოკომპეტენტური უჯრედების წინაშე ორი ალტერნატივა დგება — უჯრედი ან პროლიფერირებს და ვითარდება

იმუნური პასუხი, ან ის არის ბლოკირებული და ვითარდება ტოლერანტობა. იმუნოლოგიური ტოლერანტობის საუკეთესო მაგალითია ორგანიზმის არეაქტიულობა საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ. იმუნოლოგიურ ტოლერანტობასთან გვაქვს საქმე აუტოტრანსპლანტაციის და სინოტრანსპლანტაციის დროსაც. ტოლერანტობა შედარებით ადვილად შეიძლება განვითარდეს ემბრიონში და უახლოეს ვადებში დაბადების შემდეგ, ე. წ. ადაპტაციურ პერიოდში. ადაპტაციურ პერიოდში ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენი ახდენს ტოლერანტობის ინდუცირებას.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მდგომარეობა შეიძლება აღმოცენდეს მოზრდილ ასაკში ალოტრანსპლანტაციის დროს.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარების მექანიზმები დაკავშირებულია T — სუპრესორული უჯრედების გაძლიერებულ პროდუქციასთან, ან T — ჰელპერული უჯრედების პროლიფერაციის დათრგუნვასთან. მაგრამ ყველა შემთხვევაში ის „საჭიროებს ორგანიზმში ანტიგენის არსებობას.

ზოგიერთ პირობებში ალოტრანსპლანტაციის დროს არ ვითარდება გადანერგილი ქსოვილის მოცილების რეაქცია, რაც დაკავშირებულია ე. წ. გაძლიერების ფენომენთან. იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მდგომარეობისაგან განსხვავებით, რომელიც დაკავშირებულია უჯრედულ რეაქციებთან, იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენს ჰუმორული მექანიზმები უღვევს საფუძვლად. ამ დროს ანტისხეულები, რომლებიც არ არიან ციტოტოქსიკურები და არ ააქტივებენ კომპლემენტს, უერთდებიან ალოანტიგენებს და ამით იცავენ მათ ციტოტოქსიკური კილერული უჯრედებისაგან. იმუნოლოგიური გაძლიერების მსგავსი მექანიზმი აღინიშნება სიმსივნური პროცესების დროსაც.

კლინიკურად იმუნოლოგიური ტოლერანტობის და იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენები ძნელი გასარჩევია, რადგანაც ორივე შემთხვევაში აღინიშნება ტრანსპლანტატის მიზორცევა და მისი ცხოველმყოფელობის ვადის გახანგრძლივება. რიგ შემთხვევებში განმეორებით გადანერგილი ორგანოები, მაგალითად თირკმელები, პირველი ტრანსპლანტატის დაღუპვის შემდეგ ფუნქციონირებენ ბევრად უკეთ და ხანგრძლივად. დასაშვებია, რომ ამ შემთხვევებში საქმე სწორედ იმუნოლოგიური ტოლერანტობის, ან იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენებთან გვექონდეს.

**6. დონორის და რეციპიენტის შერჩევა ტრანსპლანტაციისათვის
და იმუნოსუპრესიული თერაპია**

ქსოვილების წარმატებით გადანერგვა ბევრადაა დაკავშირებული დონორის და რეციპიენტის წინასწარ შერჩევაზე ტრანსპლანტაციურ ანტიგენების და იზოჰემაგლუტინინების მიხედვით. მნიშვნელოვანია რეციპიენტის იმუნური სტატუსის დადგენა და ტრანსპლანტაციის შემდგომი პერიოდის მიმდინარეობაში იმუნოლოგიური კონტროლის ჩატარება.

დონორისა და რეციპიენტის შესარჩევად აწარმოებენ ლეიკოციტების (HLA — A, HLA — B, HLA — C და HLA — D/DR ანტიგენები) და ერითროციტების (ABO, Rh და P სისხლის ჯგუფური ანტიგენები) სეროლოგიურ ტიპირებას. დგამენ აგრეთვე ლიმფოციტების შერეულ კულტურას ქსოვილოვანი შეთავსების დასადგენად. დონორისა და რეციპიენტის შერჩევისას ცდილობენ, რომ ანტიგენური განსხვავება მათ შორის მინიმალური იყოს. რაც უფრო მცირეა ანტიგენური განსხვავება, მით უკეთ ხორციდება და ხანგრძლივად ცოცხლობს გადანერგილი ქსოვილი. ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის საწინააღმდეგოდ ვითარდება მხოლოდ თიმუსის, ძელის ტვინის და სხვა იმუნოკომპეტენტური ქსოვილების გადანერგვისას იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის მქონე ავადმყოფებში (თანდაყოლილი, ან შეძენილი). ყველაზე მნიშვნელოვნად ითვლება რეციპიენტის და დონორის შერჩევა A და B — სუბლოკუსების მიხედვით. რომელთა ანტიგენებიც განიხილება, როგორც ძლიერი ტრანსპლანტაციური ანტიგენები. C — სუბლოკუსის ანტიგენების გამოკვლევას შედარებით ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება. რადგანაც ისინი სუსტ ტრანსპლანტაციურ ანტიგენებად ითვლებიან. ლიმფოციტების ტიპირების მეთოდები D/DR ლოკუსის მიხედვით დამუშავებულია უკანასკნელ წლებში. სასურველია შესარჩევი წყვილის — დონორი — რეციპიენტის ტიპირება HLA სისტემის ყველა სუბლოკუსის მიხედვით.

ქსოვილების გადანერგვის წარმატება ბევრადაა დამოკიდებული იმუნოდეპრესიული თერაპიის ჩატარებაზე. ამ მიზნით გამოიყენებენ იმუნიტეტის დათრგუნვის სხვადასხვა მეთოდს — რენტგენის სხივებით და რადიოაქტიური კობალტით დასხივებას. ორგანიზმში შეჭყავთ თირკმელზედა ჯირკვლის ჰორმონები, ნივთიერებათა ცვლის დამთრგუნველი ნივთიერებები — ანტიმეტაბოლიტები, ანტიბიოტიკები, ანტილიმფოციტური შრავტი, აწარმოებენ სპლენექტომიას და თიმექტომიას და სხვა.

სხეულის მთლიანი დასხივება მართალია ახანგრძლივებს კანის ტრანსპლანტატის სიცოცხლეს, მაგრამ ხანგრძლივად და ტოტალურად თრგუნავს იმუნურ სისტემას. ამჟამად მიმართავენ ალოგრაფტის ადგილობრივ დასხივებას, რაც სპობს დონორის ლიმფოციტებს და გამოირიცხავს ტრანსპლანტატის რეაქციას პატრონის წინააღმდეგ. მიმართავენ აგრეთვე სისხლის ექსტრაკორპორულ დასხივებას. თიმექტომია, სპლენექტომია და ლიმფადენექტომია ზრდასრულ რეციპიენტში ნაკლებად ეფექტურია, უკეთეს შედეგს იძლევა გულმკერდის ლიმფური სადინარის დრენირება და ანტილიმფოციტური შრატის ინექციები. გამოიყენება როგორც ანტილიმფოციტური შრატი, ასევე ანტილიმფოციტური გლობულინი და ანტითიმოციტური გლობულინი. აღნიშნული პრეპარატები დასაწყისში ეფექტურია, მაგრამ იძლევა ალერგიულ გართულებებს: კუნთებში ინექციისას — ერიტემატოზული გამონაყარი, შეშუპება, ინტრავენური შეყვანისას — ცხელება, მსუბუქი ანაფილაქსიური შოკი. შეიძლება განვითარდეს გარდამავალი ლიმფოპენია. შემდგომში ავადმყოფები გამოიმუშავენ პრეციპიტაციულ ანტისხეულებს ანტიშრატების საწინააღმდეგოდ, რაც ანეიტრალებს მათ მოქმედებას.

ამჟამად ხმარებაში არსებული იმუნოსუპრესიული ქიმიოპრეპარატების უმრავლესობა პირველად გამოყენებულია ავთვისებიანი სიმსივნეების ქიმიოთერაპიაში, რადგანაც ისინი ტოქსიკურად მოქმედებენ ძირითადად მიტოზის სტადიაში მყოფ უჯრედებზე. აღნიშნული ანტიმიტოზური პრეპარატები განსაკუთრებით ტოქსიკურია ძვლის ტვინის და წვრილი ნაწლავების ლიმფოიდური უჯრედებისათვის, რაც მოითხოვს მათი დიდი სიფრთხილით ხმარებას.

ქიმიოთერაპიული პრეპარატებიდან ყველაზე ხშირად გამოიყენება აზატიოპრინი (იმურანი), რომელიც უპირატესად თრგუნავს T — უჯრედებით პირობადებულ რეაქციებს. მის მოქმედებას საფუძვლად უდევს ნუკლეინის მჟავას სინთეზის ინჰიბირება. ანალოგიური მოქმედებით ხასიათდება მეტოტრექსატი და ციკლოფოსფამიდი. აღნიშნული პრეპარატები აზიანებენ უჯრედებს მიტოზურ სტადიაში და ამდენად მათი ეფექტი უფრო თვალნათლივია, როცა ისინი გამოიყენება ტრანსპლანტაციის შემდგომ პერიოდში, როდესაც ლიმფოციტური უჯრედები იწყებენ პროლიფერაციას. ქიმიოპრეპარატებიდან გამოიყენება აგრეთვე 6 — მერკაპტოპურინი, 5 — ფლუოროურაცილი, ვინბლასტინი, ვინკრისტინი და სხვა.

სტეროიდული პრეპარატებიდან ხმარებაშია პრედნიზოლონი, კორ-

ტიზონი და სხვა, რომლებიც სხვადასხვა ასპექტებში მოქმედებენ იმუნურ სისტემაზე. მათ ახასიათებთ ძლიერი ანტიანთებითი მოქმედება, რაც ვლინდება ნეიტროფილური ლეიკოციტების და მაკროფაგების ანტიმიკრობული ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვაში.

ხშირად იხმარება სხვადასხვა იმუნოსუპრესიული პრეპარატის კომბინაცია, მაგალითად აზატიოპრინის და პრედნიზოლონის ანტილიმფოციტურ გამაგლობულისთან, დასხივებასთან და სხვა.

ყველა სახის იმუნოსუპრესიულ მკურნალობას აქვს ერთი დიდი ნაკლი. ეს არის იმუნური სისტემის ზოგადი დათრგუნვა, რაც ხელს უწყობს ინფექციის განვითარებას და რეცივიენტის დაღუპვის ხშირი მიზეზია. ამ დროს ხშირია ბაქტერიული (გამოწვეული პიოგენური კოკებით და პსევდომონებით) და ვირუსული (აქტივირდება ციტომეგალოვირუსები, ეპშტეინ-ბარის ვირუსი) ინფექციები, ხშირია კანდიდოზის, პნევმოცისტოზის განვითარება. ავადმყოფებს, რომელთაც უტარებენ ხანგრძლივ იმუნოსუპრესიულ თერაპიას, გარკვეულ პროცენტში უნვითარდებათ ავთვისებიანი სიმსივნეები.

უკანასკნელ წლებში ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის დათრგუნვაში დიდი წარმატებით გამოიყენება ისეთი ანტიბიოტიკი, როგორცაა ციკლოსპორინი A. აღნიშნული ანტიბიოტიკი იმიტ არის საინტერესო, რომ ის ძირითადად მოქმედებს მხოლოდ ანტიგენით სენსიბილიზებულ, გააქტივირებულ უჯრედებზე და არ აზიანებს მესხიერების ლიმფოიდურ უჯრედებს, რომელთაც აქვთ ინფორმაცია მიკრობულ ანტიგენებზე. ციკლოსპორინის გამოყენების შემდეგ მნიშვნელოვნად გაიზარდა თირკმლებს, გულს, ღვიძლს და პანკრეასს მიხორცების სიხშირე და ტრანსპლანტატის სიცოცხლის ხანგრძლივობა.

ორგანოების გადანერგვის კლინიკური ასაქმავი

ორგანოების გადანერგვა სულ უფრო დიდ ადგილს იკავებს მძიმე დაავადებათა მკურნალობის მეთოდებს შორის. სადღეისოდ უკვე დაგროვილია დიდი გამოცდილება თირკმლების, გულს, ღვიძლს, პანკრეასის და სხვა ორგანოების გადანერგვაში.

თირკმელი პირველი შინაგანი ორგანოა, რომელიც წარმატებით იქნა გადანერგილი 1954 წელს და დღეისათვის ყველაზე დიდი შედეგები მიღწეულია სწორედ თირკმლის ტრანსპლანტაციაში. 1985 წლისათვის მსოფლიო მასშტაბით გადანერგილია 80.000-მდე თირკმელი. უკანასკნელ წლებში წლიურად საშუალოდ იწერება 6000-მდე

თირკმელი. ჩვეულებრივ თირკმლის გადანერგვას აწარმოებენ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის, პიელონეფრიტის, დიაბეტური გლომერულოპათიის, ამილოიდოზის, კისტოზურად გადაგვარებული თირკმლის დროს და სხვა.

გადანერგვისათვის უფრო ხშირად ხმარობენ გვამურ თირკმელს (ტრავმისაგან, მიოკარდის ინფარქტისგან, ცერებრული ინსულტისაგან დაღუპული პირები). უფრო იშვიათად — თირკმელს აღებულს ცოცხალი დონორისაგან (მშობლები, და-ძმა). ხშირად თირკმელი გადაინერგება პეტეროტოპულად საზარდულის მიდამოში, ჩვეულებრივ, გადაინერგული თირკმელი ოპერაციის დამთავრებისთანავე იწყებს ფუნქციონირებას და გამოყოფს შარდს.

იმასთან ლაკავშირებით, რომ ამჟამად შესაძლებელია დონორის და რეციპიენტის შერჩევა და კარგადაა დამუშავებული იმუნოსუპრესიული თერაპიის მეთოდები, უმწვავესი მოცილების სურათი ვითარდება იშვიათად. მწვავე მოცილების სურათი ვლინდება ცხელებით, შეშუპებებით. ტაქიკარდიით, სისხლის არტერიული წნევის მომატებით და ა. შ. ქრონიკული მოცილების პირველი ნიშნები კლინიკურად გამოიხატება პროტეინურიაში, შემდგომში ვითარდება თირკმელების ფუნქციის დაქვეითება.

თირკმელების ტრანსპლანტაციის დროს კარგ შედეგს ღებულობენ მაშინ, როდესაც A და B სუბლოკუსების ანტიგენებიდან დონორსა და რეციპიენტს საერთო აღმოაჩნდებათ 3—4 ანტიგენი. ამჟამად დადგენილია D/DR — ლოკუსის დამთხვევის მნიშვნელობაც. სადღეისოდ HLA — იდენტურობის შემთხვევაში გადანერგული თირკმლის ერთ წელზე მეტხანს ფუნქციონირების სიხშირე 90% შეადგენს, ხოლო 4 წელზე მეტის კი 85% აღწევს. ცალკეულ შემთხვევებში ავადმყოფის სიცოცხლის ხანგრძლივობა სხვისი თირკმლით 20 წელს აღემატება.

დიდი წარმატებებია მიღწეული სხვა ორგანოების გადანერგვის საქმეშიც. როგორც ცნობილია, გულის პირველი გადანერგვა აწარმოა კ. ბერნარდმა 1967 წელს. სადღეისოდ გაკეთებულია 1000-ზე მეტი გულის ალოტრანსპლანტაცია. ოპერაციის შემდეგ 90%-ში აღინიშნება გადანერგული გულის ნორმალური ფუნქციონირება. ერთი წლის მანძილზე ცოცხლობს ავადმყოფთა 70—80%, ხუთი წლის მანძილზე — 50%. სიცოცხლის მაქსიმალური ხანგრძლივობა სხვისი გულით 14 წელს აღემატება. შესრულებულია 800-ზე მეტი ღვიძლის, 450-მდე პანკრეასის გადანერგვა, წარმატებით ინერგება კანი მძიმე დამწვრო-

ბის შემთხვევაში და სხვა. რასაკვირველია, მიუხედავად დიდი წარმატებებისა, ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის ბევრი საკითხი ჯერ კიდევ შესასწავლი და დასაზუსტებელია, მაგრამ გულს, ფილტვებს, ღვიძლის, თირკმელების, პანკრეასის, ძვლის ტვინის და სხვა სასიცოცხლო ორგანოების გადანერგვა ყოველთვის ჰუმანური აქტია, როდესაც ადამიანის სიცოცხლის გახანგრძლივებისათვის სხვა საშუალება არ არსებობს.

V. ა ლ მ რ გ ი ა

ალერგია ორგანიზმის პათოლოგიურად გაძლიერებული რეაქციაა ანტიგენური ბუნების ამა თუ იმ სუბსტანციაზე (ალერგენზე). რომლის მიმართ ჯანმრთელ ინდივიდს არ აღენიშნება რაიმე პათოლოგიური გამოვლინება. ალერგიას იმუნოლოგიური რეაქციები უდევს საფუძვლად. როგორც ცნობილია, იმუნური სისტემის კონტაქტი ანტიგენთან, აპირობადებს სპეციფიკური იმუნოგლობულინების და სენსიტილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნას. ანტიგენის განმეორებით მოხვედრა ორგანიზმში იწვევს ანტისხეულების და ლიმფოციტების უფრო სწრაფ და ჭარბ დაგროვებას. იმუნური რეაქციები დაცვითა და მიმართულია ანტიგენის ორგანიზმიდან ელიმინაციისაკენ. ისინი ჩვეულებრივ პირობებში არ იძლევიან რაიმე პათოლოგიურ გამოვლინებას ორგანიზმის მხრივ. ალერგიული დაავადებების დროს, ორგანიზმი ანტიგენური, ან როგორც ამბობენ ალერგენული სუბსტანციების განმეორებით მოხვედრაზე შეეცვლილად, მანკიერად, ძალიან მძლავრად რეაგირებს, რაც იმუნიტეტის თავისებურ თანდაყოლილ, ან შეძენილ პათოლოგიას წარმოადგენს. იქმნება ისეთი შთაბეჭდილება, თითქოს ორგანიზმი ცდილობს რაც შეიძლება სწრაფად მოიცილოს უცხო ნივთიერება, მაგრამ ამას ის ვერ ახერხებს ბუნებრივად და საბოლოო შედეგი კი მისთვის უარყოფითი ხდება. სხვანაირად რომ ვთქვათ, დარღვეულია იმუნიტეტის ჩვეულებრივი რეგულაციური მექანიზმები, რის გამოც აღნიშნული მოვლენა იმუნიტეტის ანომალიის — იმუნოპათოლოგიის გამოვლინებას შეიძლება მივაკუთვნოთ. ალერგიული რეაქციის დროს ხდება ანტიგენური ნივთიერების ლოკალიზაცია, ინაქტივაცია, ელიმინაცია არასპეციფიკური დაცვითი მექანიზმის — ჰიპერერგიული ანთების განვითარების გზით, რასაც თან ახლავს ალტერაციული კომპონენტი. ამდენად ალერგია ისეთი იმუნური რეაქციაა, რომლის დროსაც ადგილი აქვს საკუთარი ქსოვილების დაზიანებას ანთებითი რეაქციის განვითარების გამო, რითაც ის განსხვავდება ნორმალურა იმუნური რეაქციისაგან. ალერგიულ რეაქციას აგრეთვე ზემოქმედობლივით რეაქციას უწოდებენ.

ჩვენი გარემოცვა სავსეა ანტიგენებით და გასაკვირია, რომ ანტიგენების ასეთი სიმრავლე არ იწვევს ალერგიას უფრო ხშირად. რატომ ვითარდება ერთი და იგივე ანტიგენურ ნივთიერებაზე ერთ ინდივიდში ალერგიული რეაქცია და მეორეში არა. ზუსტად არ არის ცნობილი. ეს შეიძლება დაუკავშიროთ ერთი მხრივ ანტიგენის თვისებებს და რაოდენობას, და მეორე მხრივ, ორგანიზმის რეაქტიულობის თავისებურებებს (გენეტიკური ფონი, ნივთიერებათა ცვლის, ანტისხეულების წარმოშობის ინტენსივობა და ა. შ.).

ორგანიზმი, რომელიც ავლენს ალერგიულ რეაქციას, სენსიბილიზებულია. ე. ი. ის არის ალერგიულ მზადყოფნაში. სენსიბილიზებული შეიძლება იყოს ესა თუ ის ქსოვილი ან ორგანო და უჯრედი. ალერგიული რეაქციები, როგორც ყველა იმუნოლოგიური რეაქცია, უაღრესად სპეციფიკურია. სენსიბილიზებული ორგანიზმი ალერგიულად პასუხობს მხოლოდ იმ ანტიგენზე, რომელმაც გამოიწვია მისი სენსიბილიზაცია. სენსიბილიზაცია შეიძლება იყოს აქტიური და პასიური. აქტიური სენსიბილიზაცია ვითარდება ორგანიზმში ალერგენის მოხვედრისას. პასიური სენსიბილიზაცია ვითარდება რეციპიენტში აქტიურად სენსიბილიზებული დონორისაგან სისხლის შრატის ან ლიმფოციტების შეყვანის შედეგად.

საკვებ პროდუქტებზე და წამლებზე განვითარებული იდიოსინკრზია ალერგიის სინონიმად იხმარებოდა. დღეისათვის ეს ტერმინი გამოსულია ხმარებიდან. ტერმინ პარაალერგიას ხმარობენ მაშინ, როდესაც ერთი რომელიმე ანტიგენით სენსიბილიზებული ორგანიზმი პასუხობს ზემოქმედებლობითი რეაქციით სხვა ანტიგენზე. ან არაანტიგენური ბუნების ზემოქმედებაზეც კი.

ა. აღოს (1970) მიხედვით ალერგიული პროცესების დამოკიდებულება სხვადასხვა პათოლოგიასთან შეიძლება გამოიხატოს შემდეგი სახით: 1. უშუალოდ ალერგიული დაავადებები (ბრონქული ასთმა, პოლინოზები, შრატისმიერი დაავადება), 2. დაავადებები, რომელთა დროსაც ალერგია წარმოადგენს აუცილებელ პათოგენეზურ კომპონენტს (რევმატიზმი, ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი), 3. დაავადებები, რომელთა დროს ალერგია არ არის აუცილებელი პათოგენეზური კომპონენტი. მაგრამ მონაწილეობს. როგორც ერთ-ერთი მექანიზმი და გავლენას ახდენს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობაზე, ან მის გართულებებზე (წყლულოვანი დაავადება, ჰიპერტონიული დაავადება და სხვა).

ალერგიულ დაავადებებზე ვლადპარაკობთ მაშინ, როდესაც დაავა-

დების განვითარებას საფუძვლად უდევს ზემგრძნობელობითი რეაქცია განვითარებული ეგზოგენურ ალერგენებზე. ზემგრძნობელობა საკუთარ ქსოვილოვან ანტიგენებზე ცნობილია როგორც აუტოიმუნური პათოლოგია, ან აუტოალერგია.

ალერგიული დაავადებები ძალიან გავრცელებულია და მოსახლეობის ათ პროცენტზე მეტს აღენიშნება ალერგიის ესა თუ ის გამოვლინება. მეცნიერებას, რომელიც შეისწავლის ალერგიულ დაავადებებს, ალერგოლოგია ეწოდება.

1. ალერგენები

ალერგენი ეწოდება ნივთიერებას, რომელიც იწვევს ალერგიული რეაქციის განვითარებას. ალერგენი შეიძლება იყოს ანტიგენი, ან ჰაპტენი. ჰაპტენები ალერგენები ხდებიან ორგანიზმის ცილებთან შეერთების შემდეგ. წარმოქმნილი ანტიგენის სპეციფიკურობა ჩვეულებრივ ვლინდება ჰაპტენის სპეციფიკურობით. მატარებელი ცილის დენატურაციის შემთხვევაში სენსიბილიზაცია შეიძლება განვითარდეს, როგორც ჰაპტენურ დეტერმინანტზე, ასევე ცილის შეცვლილ მოლეკულაზე. ამდენად, პირველ შემთხვევაში ვითარდება ალერგიული დაავადება (რეაქცია ეგზოგენურ ალერგენზე), მეორე შემთხვევაში კი შესაძლებელია აუტოალერგიული რეაქციის განვითარება.

ალერგენებს, რომლებიც გარედან ხვდებიან ორგანიზმში ეგზოალერგენები ეწოდებათ. ენდოალერგენები წარმოიქმნება თვით ორგანიზმში და მათ შეიძლება დასაბამი მისცენ აუტოიმუნურ პათოლოგიას. ა. ადოს და ა. პოლნერის (1963) მიერ მოწოდებულია ეგზოალერგენების კლასიფიკაცია: 1. არაინფექციური წარმოშობის ალერგენები — საყოფაცხოვრებო, ეპიდერმული, მცენარის მტვეროვანი, საკვების, მედიკამენტოზური, საწარმოო და 2. ინფექციური წარმოშობის ალერგენები — ბაქტერიული, ვირუსული, სოკოვანი.

საყოფაცხოვრებო ალერგენებს მიეკუთვნება ოთახის მტვერი, ბიბლიოთეკის მტვერი და სხვა. ისინი ყველაზე ხშირად იწვევენ სასუნთქი გზების ალერგიულ დაავადებებს — ალერგიულ რინიტს, ბრონქულ ასთმას. ოთახის მტვერი ალერგიის ყველაზე ხშირი მიზეზია. ის რთული შემადგენლობისაა და შეიცავს მტვერს თეთრეულიდან, ბალიშიდან, ლეიბიდან, ტანსაცმელიდან, ხალიჩიდან, სოკოების, ბაქტერიების და მწერების ნაწილაკებს. ოთახის მტვერის ერთ-ერთი მთავარი ალერგიული კომპონენტი არის *Dermatophagoides pteronyssinus*

კლასის ტკიპების ფრაგმენტები. ეპიდერმალურ ალერგენებს მიეკუთვნება ქერტლი, ცხოველის ბეწვი, ფრინველის ბუმბული, თევზის ქერცლი. აღნიშნული ალერგენების მიმართ ხშირად აღინიშნება სენსიბილიზაციის მდგომარეობა ვივარიუმის მუშაებში, ვეტერინარებში, ნეცხოველეებში, მეფრინველეებში და სხვა. ადრე გაზაფხულსა და შემოდგომაზე ბევრი ავადდება ალერგიული დაავადებებით — პოლინოზებით, რომელთა მიზეზიც სხვადასხვა მცენარისა და ყვავილის მტვრის ჩასუნთქვაა. ალერგიული თვისებები ბევრ საკვებს ასასიათებს — თაფლი, კვერცხი, ნიგოზი, რძე, ყველი, თევზი, ხორცი (განსაკუთრებით ცხვრის, ღორის), მარწყვი, ბენდრო, ციტრუსები, მარცვლეული, პოსტნეული, ლუდი და სხვა. ისინი იწვევენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის აშლილობას, სხვადასხვა სახის გამონაყარს, კვინკეს შეშუპებას. მენდიკამენტებიდან ხშირია ალერგია ანტიბიოტიკებზე, განსაკუთრებით, პენიცილინის მიმართ, სულფანილამიდებზე. საძილე საშუალებებზე, ტკივილგამაყუჩებლებზე, ვიტამინებზე, სხვადასხვა სახის შრატებზე, ვაქცინებზე. უკანასკნელ ხანს მედიკამენტების მიმართ ალერგიის შემთხვევებმა საგრძნობლად იმატა, რაც დაკავშირებულია წათ ხშირ გამოყენებასთან ექიმის კონტროლის გარეშე. ალერგენად ზოგჯერ თითქოს სრულიად უწყინარი, სხვადასხვა ინფექციური სნეულების პროფილაქტიკის მიზნით ფართოდ ხმარებული, ადამიანის გამაგლობულისე შეიძლება მოგვევლინოს. სამკურნალწამლო ალერგენები, როგორც წესი, ჰაპტენები არიან. ერთი მედიკამენტის მიმართ განვითარებული სენსიბილიზაცია ხშირად იწვევს ალერგიულ რეაქციას სხვა წამალზეც, რაც მედიკამენტებს შორის არსებული საერთო ანტიგენური დეტერმინანტების არსებობით აიხსნება. საწარმოო ალერგენებია ნიკელი, ქრომი, დარიშხანი, სკიპიდარი, ზეთები, საღებავები, ლაქები, ნაფტალინი, ინსექტიციდები, პარფიუმერიული საშუალებები, სარეცხის ფხვნილი, სინთეზური ქსოვილი და სხვა. ინსექტურ ალერგენებს მიეკუთვნება სხვადასხვა მწერის (ფუტკარი, კრაზანა) შხამი. ალერგია შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა მიკროორგანიზმმა. ალერგიული რეაქციები ძალიან დამახასიათებელია ისეთი დაავადებებისათვის, როგორიცაა ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი. ალერგია შეიძლება გამოიწვიონ პირობით პათოგენურმა მიკრობებმა, სპროფიტებმა და პარაზიტებმა (პროტოზოები, ჰელმინთები).

ალერგიული, ან ზემგრძნობელობითი რეაქციები იყოფა ორ განსხვავებულ ტიპად იმისდამხედვით. თუ რა დრო გავიდა სენსიბილიზებული ორგანიზმის ალერგენტთან კონტაქტიდან ალერგიის კლინიკურ გამოვლინებამდე. განასხვავებენ სწრაფი ტიპის ალერგიულ რეაქციას. რომელიც ვითარდება ალერგენტთან კონტაქტიდან რამოდენიმე წუთის შემდეგ და შენელებული ტიპის ალერგიულ რეაქციას. რომელიც ვითარდება რამოდენიმე საათის შემდეგ და მაქსიმუმს აღწევს 24—72 საათში. სწრაფი ტიპის ზემგრძნობელობის განვითარებაში მონაწილეობენ სხვადასხვა კლასის ჰუმორული ანტისხეულები და ამ ტიპის ალერგიის გადატანა ერთი ინდივიდიდან მეორეზე შეიძლება შრატის საშუალებით. შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობა პირობადებულია სენსიბილიზებული ლიმფოციტებით. აღნიშნული სახის ალერგიის გადატანა ხერხდება მხოლოდ უჯრედებით — ლიმფოციტებით.

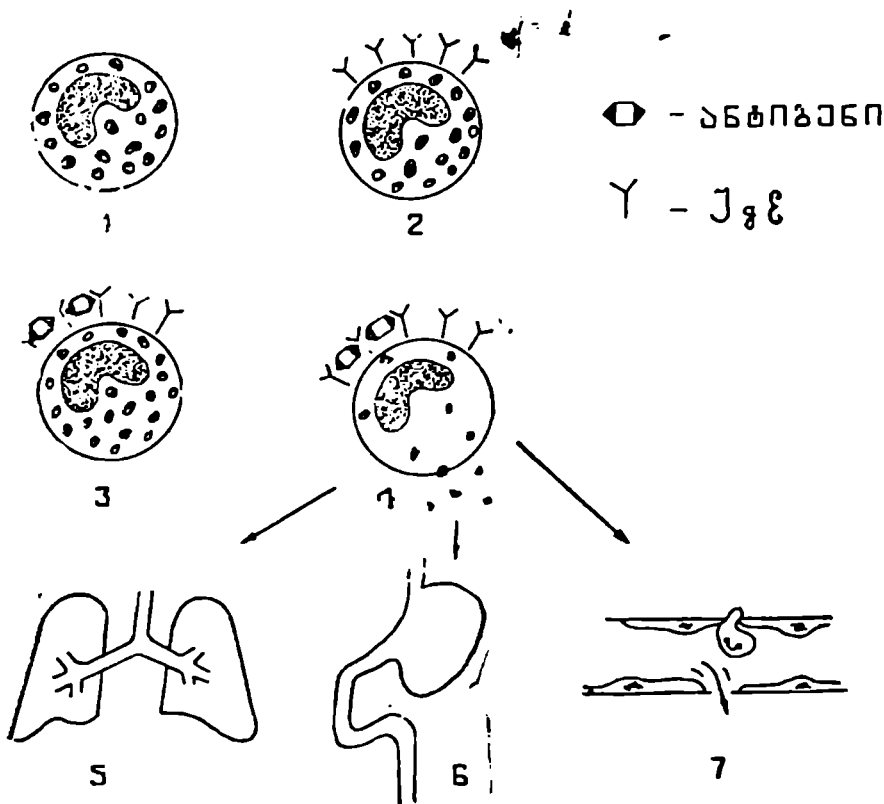
ალერგიული რეაქციების კლასიფიკაცია დროის ფაქტორის მიხედვით არასრულყოფილია იმიტომ, რომ ზოგჯერ ზემგრძნობელობა არ თავსდება არც სწრაფი და არც შენელებული ტიპის ალერგიული რეაქციებისათვის დამახასიათებელ დროში. ასეთ შემთხვევაში ლაპარაკობენ ე. წ. შერეულ რეაქციებზე, რომელთა დროსაც არ არის განზორიცხული როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული ფაქტორების მონაწილეობა.

ა. ადოს (1970) მიერ მოწოდებულია ალერგიული რეაქციების კლასიფიკაცია, რომელიც დამყარებულია იმუნოლოგიურ მექანიზმებზე. ის გამოყოფს B — დამოკიდებულ. ან ე. წ. ქიმერგიულ (ანაფილაქსიურ, სწრაფ) და T — დამოკიდებულ, ან კიტერგიულ (უჯრედულ, შენელებულ) ალერგიულ რეაქციებს. პირველს მიეკუთვნება ანაფილაქსიური შოკი, შრატისმიერი დაავადება. კვინკეს შეშუპება და სხვა. მეორეს — ტუბერკულინური რეაქცია, კონტაქტური დერმატიტი და სხვა.

ბ. ჯელის და რ. კუმბსის (1968) მიხედვით ალერგიული რეაქციები, იმუნოლოგიური მექანიზმების თავისებურებების მიხედვით იყოფა ითხ ძირითად ტიპად: ანაფილაქსიური, ციტოტოქსიკური, იმუნოკომპლექსური და უჯრედებით პირობადებული ალერგიული, ანუ ზემგრძნობელობითი რეაქციები.

I ტიპის ან ანაფილაქსიურ რეაქციას უწოდებენ აგრეთვე ატოპიკურ, სწრაფი ტიპის, რეაგინულ ან IgE — პირობადებულ რეაქციას

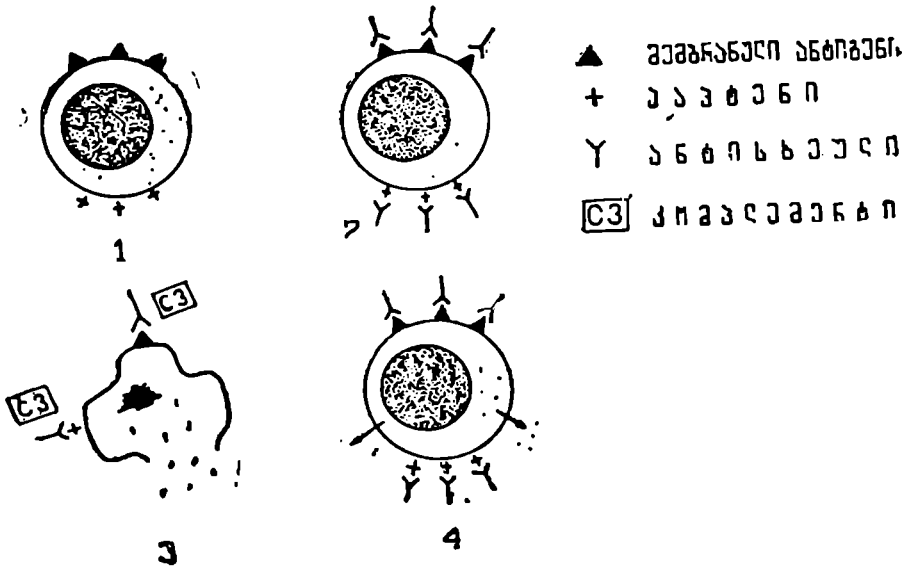
(სურ. 18). ამ დროს ხდება ანტისხეულების ფიქსაცია სპეციფიკურ სამიზნე უჯრედებზე — პოხიერ უჯრედებსა და ბაზოფილებზე. ანტი-სხეულები ძირითადად IgE კლასით. იშვიათად, შეიძლება IgG (IgG₄) კლასითაც იყვნენ წარმოდგენილი. მათ ციტოფილურ, ანაფილაქსიურ,



სურ. 18. I ტიპის ალერგიული რეაქციის სქემა. 1. პოხიერი უჯრედი. 2. ანტისხეულების (IgE) ფიქსაცია პოხიერ უჯრედზე. 3. ანტიგენი რეაგირებს პოხიერ უჯრედზე ფიქსირებულ ანტისხეულებთან. 4. პოხიერი უჯრედის დეგრანულაცია. 5. ბრონქოსპაზმი. 6. კუე-ნაწლავის ტრაქტის დისფუნქცია. 7. სისხლძარღვების დაზიანება.

ან რეაგინულ ანტისხეულებს უწოდებენ. ზოგიერთ ინდივიდს აღენიშნება გენეტიკურად დეტერმინირებული IgE კლასის ანტისხეულების გაძლიერებული პროდუქცია. ასეთი პირები მიდრეკილები არიან ანაფილაქსიისადმი. ციტოფილური ანტისხეულების ფიქსაცია სამიზნე

უჯრედებზე იწვევს მათ სენსიბილიზაციას. ალერგენებად გვევლინება ოთახის და მცენარეული მტვერი, ეპიდერმული ალერგენები, საკვები ნივთიერებები, მედიკამენტები. ანტიგენის რეაგირება სამიზნე უჯრედებზე ფიქსირებულ ანტისხეულებთან, იწვევს პოხიერი უჯრედებიდან და ბაზოფილებიდან სხვადასხვა აქტიური ქიმიური მედიატორების გამოთავისუფლებას. პოხიერი უჯრედებიდან მედიატორების გამოყოფა მორფოლოგიურად გამოიხატება მათ დეგრანულაციაში. გამონთავისუფლებული მედიატორებიდან ძირითადია ჰისტამინი. გარდა ამისა, აღნიშნული ალერგიული რეაქციის დროს გამოიყოფა ბრადიკინინი, სეროტონინი, ჰეპარინი, პროსტაგლანდინები, ანაფილაქსიის ნელამოქ-



სურ. 19. II ტიპის ალერგიული რეაქციის სქემა. 1. უჯრედი მემბრანული ანტიგენებით და მემბრანაზე ასოცირებული ჰაპტენებით. 2. ანტისხეულების მიერთება უჯრედის ზედაპირულ ანტიგენებთან. 3. კომპლემენტის ფიქსაცია ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსთან იწვევს ციტოლიზს. 4. ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქცია კომპლემენტის ფიქსაციის გარეშე ლიზოსომური ენზიმების გამონთავისუფლებით უჯრედიდან.

მედი სუბსტანცია, ანაფილაქსიის ეოზინოფილური ქემოტაქსისური ფაქტორი, თრომბოციტების გამააქტივირებელი ფაქტორი, არილსულფატაზა A, გალაქტოზიდაზა, ქემოტრიფსინი, პეროქსიდაზა, სუპეროქ-

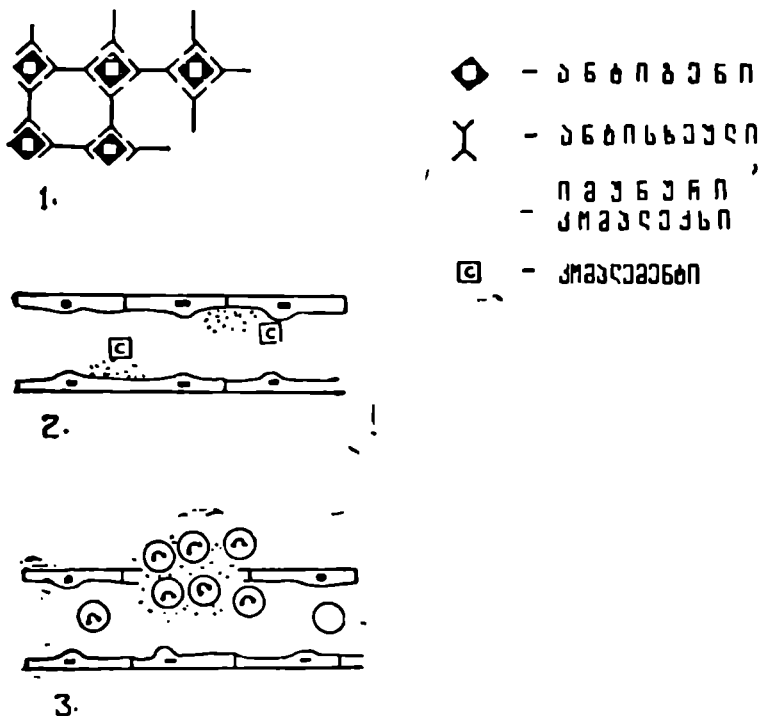
სიდ-დისმუტაზა და სხვა. პოხიერი უჯრედების აქტივაციის მიდამოში გროვდებიან ეოზინოფილური და ნეიტროფილური ლეიკოციტები, რომლებიც თავის მხრივ გამოყოფენ ე. წ. მეორად მედიატორებს — პისტამინაზა, ფოსფოლიპაზა D, არილფოსფატაზა B და სხვა. აღნიშნული მედიატორები ხელს უწყობენ ზემგრძნობელობითი რეაქციის სწრაფ განვითარებას. მედიატორები ზრდიან სისხლძარღვთა განვადობას, იწვევენ გლუვი კუნთების სპაზმს, შეშუპებას, გამონაყარს, არტერიული წნევის დაქვეითებას, რაც კლინიკურად შეიძლება გამოიხატოს ბრონქოსპაზმით, დიარეით, რინიტით, გამონაყარით და სხვა.

II ტიპის ალერგიულ რეაქციას ციტოტოქსიკურ რეაქციას უწოდებენ (სურ. 19). მასში მონაწილეობენ ანტისხეულები IgG, იშვიათად IgM კლასის. ისინი რეაგირებენ უჯრედების (სისხლის უჯრედები, ბაქტერიები) ანტიგენურ დეტერმინანტებთან, ან ანტიგენებთან, რომლებიც ფიქსირებულია სამიზნე უჯრედის, ჩვეულებრივ, სისხლის უჯრედის ზედაპირზე. ანტიგენი შეიძლება იყოს, როგორც სრული. ასევე ჰაპტენური ბუნების (მაგალითად, ზოგიერთი მედიკამენტი). ანტისხეულის შეერთება უჯრედზე ფიქსირებულ ანტიგენთან იწვევს სხვადასხვა რეაქციის პროვოცირებას. თუ ანტიგენის შეერთება ანტისხეულთან უჯრედის მემბრანაზე მოხდა კომპლემენტის ფიქსაციის გარეშე, ამას შეიძლება მოყვეს ლიზოსომური ენზიმების გამონთავისუფლება ციტოლიზის გარეშე. თუ კი ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსს შეუერთდება კომპლემენტი, რეაქციას თან სდევს უჯრედის დესტრუქცია. შეიძლება მოხდეს ანტისხეულებით დაფარული უჯრედის ფაგოციტირება, ან განვითარდეს სამიზნე უჯრედის დაზიანება ანტისხეულზე დამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის შედეგად.

III ტიპის ალერგიული რეაქცია, იმუნოკომპლექსური, ან არტიუსის ტიპის რეაქცია დაკავშირებულია სისხლში იმუნური კომპლექსების წარმოქმნასთან (სურ. 20). ეს კომპლექსები წარმოიშობა დეტერმინანტებით მდიდარი ანტიგენების ბივალენტურ ანტისხეულებთან შეერთებით.

ამ ტიპის რეაქცია შეიძლება მოგვეცეს სხვადასხვა ხსნადმა ანტიგენმა, როგორცაა შრატის ცილები, მათ შორის ჰომოლოგიური გამაგლობულინი, საკუთარი IgG, მედიკამენტები (ანტიბიოტიკები, სულფანილამიდები), საკვები პროდუქტები (რძე, კვერცხის ცილა), ინჰალაციური ალერგენები (ოთახის მტვერი, სოკოები), ზოგიერთი ბაქტერიული და ვირუსული ანტიგენი, დნმ და სხვა. რეაქციაში მონაწი-

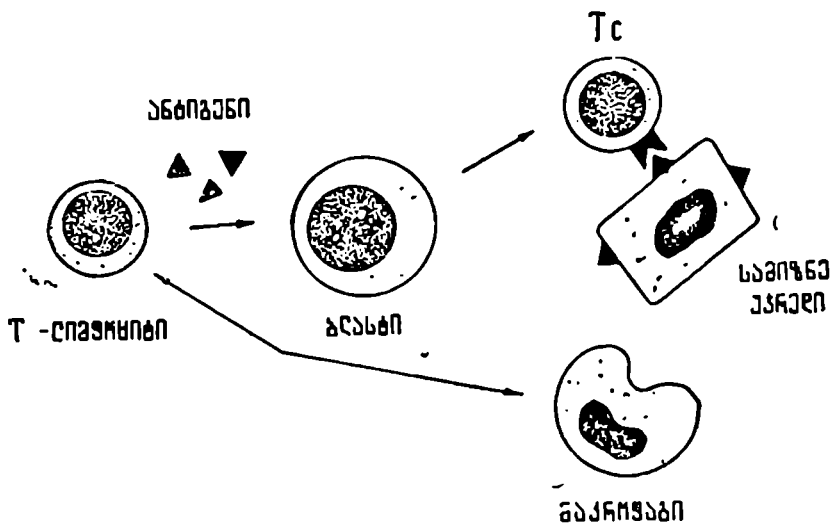
ლე ანტისხეულები IgG და IgM კლასს მიეკუთვნებიან. მათ აქვთ კომპლემენტის ფიქსაციის უნარი, ხოლო IgG₄ და IgE ამ უნარს მოკლებული არიან. იმუნური კომპლექსები წარმოიქმნება სისხლში და მერე ლაგდება ქსოვილებში, ან წარმოიქმნება უშუალოდ ქსოვილებში. იმუნური კომპლექსები ხშირად ლაგდება სისხლძარღვების



სურ. 20. III ტიპის ალერგიული რეაქციის სქემა. 1. ანტი-გენ-ანტისხეულის კომპლექსი. 2. იმუნური კომპლექსის ლაგება სისხლძარღვების კედელში. 3. სისხლძარღვების დაზიანება.

კედლებში, განსაკუთრებით თირკმლის გორგლებში. იმუნური კომპლექსი კომპლემენტის ფიქსაციის შედეგად იძენს ჰისტოტოქსიკურ აქტივობას, რასაც თან ახლავს ჰემოტაქსისური ფაქტორების გამოწვევის უფლება ნეიტროფილური ლეიკოციტების მიზიდვით, ანაფილატოქსინების და ანთების მედიატორების გამოყოფა. ჰისტამინი და სეროტონინი იმუნოკომპლექსურ ალერგიულ რეაქციაში უმნიშვნელო

როლს ასრულებენ. ნეიტროფილური ლეიკოციტები აწარმოებენ ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსების ფაგოციტირებას, ანთაიუსუფლებენ პროტეოლიზურ ფერმენტებს, რომელთაც უნარი აქვთ გამოიწვიონ ლოკალური დაზიანებები. ხდება თრომბოციტების აგრეგაცია თრომბების წარმოშობით და ფიბრინის ჩალაგებით, ვითარდება ჰემორაგიები. ფაგოციტოზში ერთვებიან მონოციტებიც. მაგრამ მიკროსკოპულად ანთებით კერაში პრევალირებენ პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები.



სურ. 21. IV ტიპის ალერგიული რეაქციის სქემა. სამიზნე უჯრედის დაზიანება ციტოტოქსიკური T-ლიმფოციტით.

პათოლოგიური ნიშნები ვლინდება ალერგენტთან კონტაქტიდან რამოდენიმე საათის (8—10 საათი) შემდეგ. ამ დროს ლაპარაკობენ ნახევრად შენელებულ რეაქციაზე. სწრაფი, ან შენელებული რეაქციისაგან განსხვავებით.

იმუნური კომპლექსების არსებობა სისხლის შრატში ჯერ კიდევ არ მიუთითებს მათ მნიშვნელობაზე დაავადების პათოგენეზში, რადგანაც ისინი კარგად ელიმინირდება. იმუნური კომპლექსებისაგან ორგანიზმის განთავისუფლება ნაწილობრივ დამოკიდებულია მათ ზომაზე და ანტისხეულების და ანტიგენის პროპორციაზე. დიდი იმუნური კომპლექსები სწრაფად ელიმინირდება ფაგოციტოზის გზით; მცირე ზო-

მის კომპლექსები, ხსნადი ანტიგენის სიჭარბისას დიდხანს ცირკულირებენ და მათ შეიძლება ჰქონდეთ დესტრუქციული მოქმედება. ამ დროს მატულობს სისხლძარღვთა განვლადობა, რაც ხელს უწყობს კომპლექსების ჩალაგებას ქსოვილებში. იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის ჩამოყალიბებას მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ანტიგენის ჭარბი რაოდენობა და ფაგოციტური ფუნქციის დათრგუნვა.

IV ტიპის, ან უჯრედებით პირობადებული ალერგიული რეაქცია, შენელებული ზემგრძნობელობა, ანუ ტუბერკულინური ტიპის ზემგრძნობელობა პირობადებულია T — ლიმფოციტებით. (სურ. 21). უჯრედული ზემგრძნობელობის მექანიზმები ჯერ-ჯერობით არ არის ისე კარგად შესწავლილი, როგორც ჰუმორული.

იმუნოკომპეტენტური T—ლიმფოციტები სპეციფიკური ანტიგენის ზემოქმედების შედეგად გარდაიქმნებიან ბლასტურ უჯრედებად და იშუშავენ აქტიური მედიატორების — ლიმფოკინების მთელ სერიას (იხ. ცხრილი 2) რომელთა რიცხვი აღემატება 30-ს. ლიმფოკინების გარდა დაზიანებაში მონაწილეობენ ლიზოსომური ფერმენტები, რომლებიც თავისუფლდებიან ფაგოციტოზის და უჯრედების დაზიანების დროს. აღინიშნება კალიკრეინ-კინინის სისტემის აქტივაცია და კინინების მონაწილეობა დაზიანებაში. ჰისტამინის როლი ამ დროს, როგორც ჩანს, უმნიშვნელოა. ამ დროს უჯრედების დაზიანება ვითარდება სხვადასხვა გზით: 1. Tc — ლიმფოციტების პირდაპირი ციტოტოქსიკური მოქმედება სამიზნე უჯრედებზე. 2. T — ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური მოქმედება ლიმფოკინების მეშვეობით. 3. ფაგოციტოზის გააქტივება და უჯრედების დაზიანება ლიზოსომური ფერმენტების გამოყოფით.

IV ტიპის ალერგიული რეაქტიის ტიპური მაგალითია ტუბერკულინური რეაქცია. ის პირი, რომელიც ადრე არ იყო ინფიცირებული ტუბერკულოზის მიკობაქტერიით ტუბერკულინის ინტრადერმულ ინექციასზე არ იძლევა რეაქციას.

წინასწარი ინფიცირების ან ავადმყოფობის შემთხვევაში ტუბერკულინის ინექციის მიდამოში ჩნდება პაპულა, რომელიც ინფილტრირებულია და შემოფარგლულია ერითემით. აღნიშნული რეაქცია ვითარდება 48—72 საათის განმავლობაში. მიკროსკოპიულად რეაქციის მიდამოში აღინიშნება უპირატესად პერივასკულარული ინფილტრატი, რომელიც ძირითადად წარმოდგენილია მონონუკლეალური უჯრედებით: ლიმფოციტებით და მაკროფაგებით; პოლიმორფულბირთვიანი

ლერგოციტები გვხვდება ერთეული. ანალოგიურად ვითარდება ბრუცელაზის დროს ბიურნეს რეაქცია მელიტინით და სხვა.

ალერგიული რეაქციის ესა თუ ის ტიპი დამოკიდებულია ანტიგენის თვისებებზე და ორგანიზმის რეაქტიულობაზე. სუსტი ანტიგენი (ნცენარეული მტვერი, ოთახის მტვერი, ცხოველის ქერტილი და ბეწვი) უფრო ხშირად იწვევს I ტიპის რეაქციას, ხსნადი ანტიგენი, განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით (შრატის ცილები, ბაქტერიული ლიზატის პროდუქტები) — III ტიპს, კორპუსკულური არახსნადი ანტიგენები (ბაქტერიები, სოკოების სპორები) — IV ტიპის. II ტიპის რეაქცია უფრო ხშირად ვითარდება სისხლის ფორმიანი ელემენტების და სხვა საწინააღმდეგოდ.

ზოგიერთი ალერგიული რეაქციის დროს, შეიძლება მონაწილეობდეს არა ერთი, არამედ რამოდენიმე მექანიზმი და გამოვლინდეს სხვადასხვა ტიპისათვის დამახასიათებელი ნიშნები. ამ დროს შესაძლებელია გამოიყოს მთავარი, წამყვანი მექანიზმი, რაც აუცილებელია პათოგენეზურად გამართლებული თერაპიის ჩატარებისათვის.

ა. აღო (1970) ალერგიის განვითარებაში, მექანიზმების ხასიათის ზიხედვით გამოყოფს 3 სტადიას: 1. იმუნოლოგიური სტადია მოიცავს ცვლილებებს იმუნურ სისტემაში ალერგენის მოხვედრიდან ორგანიზმში ანტისხეულების და სენსიბილიზებული ლიმფოციტების წარმოქმნამდე და მათ შეერთებამდე განმეორებით მოხვედრილ, ან ორგანიზმში პერსისტირებულ ალერგენტან. 2. პათოქიმიური სტადიის დროს ალერგენის შეერთებისას ანტისხეულთან, ან სენსიბილიზებულ ლიმფოციტთან წარმოიქმნება ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებები. 3. პათოფიზიოლოგიური სტადია ხასიათდება სხვადასხვა კლინიკური გამოვლინებით, რომელიც განპირობებულია მედიატორების მოქმედებით. აღნიშნული სტადიები ემთხვევა კ. შტეფენის მიერ (1968) გამოყოფილ შემდეგ ფაზებს: 1. სპეციფიკურ ფაზას, 2. არასპეციფიკურ, ან ბიოქიმიურ ფაზას და 3. მორფოლოგიური და ფუნქციური ძვრების ფაზას.

ზოგი პათოლოგიური რეაქცია ძალიან ჰგავს ალერგიულს, მაგრამ სინამდვილეში გამოწვეულია არასპეციფიკური, პისტამინური, ან პროსტაგლანდინური მექანიზმებით. ეს ე. წ. „ცრუ“ ალერგიული რეაქციები ზოგიერთი გარეგნული გამოვლინებით ჰგავს ალერგიულ რეაქციებს, მაგრამ მათი განვითარების მექანიზმში არ არის ძირითადი, რაც დამახასიათებელია ალერგიისათვის — ალერგენის რეაქცია ანტისხეულთან. ცრუ ალერგიულ რეაქციებს მიეკუთვნება სანარელი —

წვარცმანის ფენომენი, ბორდეს ფენომენი, ე. წ. „სიცვიისადმი ზემგრძობელობა“, როდესაც ავადმყოფს უნვითარდება ლოკალიზებული ურტიკარია იმ მიდამოში, რომელიც იყო სიცვის გავლენის ქვეშ და სხვა.

ჰ. ალერგიული დაავადებები

ალერგიის გამოვლინებები ადამიანში უაღრესად პოლიმორფულია. ის შეიძლება გამოიხატოს მთლიანი ორგანიზმის ალერგიულ რეაქციაში (ანაფილაქსიური შოკი), ან უპირატესად რომელიმე ორგანოში: ბრონქოპულმონალურ აპარატში (ასთმის შეტევა), კანზე (ურტიკარია), ლორწოვან გარსებზე (რინიტი) და სხვა. ალერგიის ესა თუ ის გამოვლინება დიდად არის დაკავშირებული ალერგენის შეჭრის გზასთან და სენსიბილიზებულ ორგანიზმში გამომუშავებული ანტისხეულების და ალერგენის შეხვედრის ადგილზე.

როგორც აღვნიშნეთ, ალერგიულ დაავადებებზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც დაავადების განვითარებას საფუძვლად უდევს ზემგრძობელობითი რეაქცია ეგზოგენურ ალერგენებზე. ალერგიული დაავადებები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა გზით — ანაფილაქსიური, ციტოტოქსიკური, იმუნოკომპლექსური და უჯრედებით პირობადებული მექანიზმებით, მაგრამ კლასიკური ალერგიული დაავადებათა უმრავლესობა რეაგინული, ანაფილაქსიური ტიპის მექანიზმებით ვითარდება ანაფილაქსიური მექანიზმებით განვითარებულ ალერგიულ დაავადებებს მიეკუთვნება ბრონქული ასთმის ატოპიური ფორმა, პოლინოზები, ალერგიული რინიტი, ლარინგიტი და კონიუნქტივიტი, ატოპიური დერმატიტი, კვინკეს შეშუპება, ანაფილაქსიური შოკი, ალერგიული დიარეა და სხვა. ციტოტოქსიკური მექანიზმებით ვითარდება წამლისმიერი ჰემოლიზური ანემიები, ლეიკოპენიები, თრომბოციტოპენიები, აგრეთვე ისეთი ალოიმუნური დაავადებები, როგორცაა ახალშობილთა ჰემოლიზური ანემია, განვითარებული რეზუს-კონფლიქტის შედეგად, ჰემოტრანსფუზიული რეაქციები განვითარებულა ABO და რეზუს-შეთუთავებლობის შედეგად, ზოგიერთი აუტოალერგიული დაავადება — გუდპასჩერის სინდრომი და სხვა. იმუნოკომპლექსური მექანიზმით ვითარდება ისეთი ალერგიული დაავადებები, როგორცაა შრატისმიერი დაავადება, ეგზოგენური ალერგიული ალვეოლიტი (ფერმენტების დაავადება). ალერგიული ვასკულიტი, ზოგიერთი სახის ურტიკარია, კვანძოვანი ერითემა, ალერგიული რეაქცია

რაც მედიკამენტზე (რიფამპიცინი, სულფანლაზიმიდები, ფენაცეტინი) და სხვა. უჭრედებით პირობადებული მექანიზმები წამყვანია ალერგიული დაავადებებიდან ბრონქული ასთმის ინფექციურ-ალერგიულ ფორმის ზოგიერთი ვარიანტის, კონტაქტური დერმატიტის, ზოგიერთი მედიკამენტოზური ალერგიის, ინფექციური დაავადების (ტუბერკულოზი, ბრუცელოზი, კეთრი) დროს.

ქვემოთ მოგვყავს პირველი, მესამე და მეოთხე ტიპის ალერგიული მექანიზმებით განვითარებული ტიპური დაავადებების აღწერილობა.

ანაფილაქსიური შოკი

ანაფილაქსიური შოკი ალერგიის ერთ-ერთი ყველაზე მძიმე და საშიში გამოვლინებაა, რომელიც არც თუ იშვიათად სიკვდილით მთავრდება. ტერმინი „ანაფილაქსია“ (ბერძნულად ანა — პირიქით და ფილაქსის — დაცვა) შემოღებულია პ. პორტიეს და ს. რიშეს მიერ 1902 წელს. დაავადება შეიძლება განვითარდეს ორგანიზმში სამკურნალო ანტიტოქსიკური შრატების, პომოლოგიური გამა-გლობულინის და სისხლის შრატის ცილების შეყვანისას. ანაფილაქსიურ შოკს საკმაოდ ხშირად იწვევს ანტიბიოტიკები, განსაკუთრებით პენიცილინი. ვარაუდობენ, რომ საშუალოდ პენიცილინის ინექციის შედეგად წლიურად 300 კაცამდე იღუპება. აღწერილია ანაფილაქსიური შოკი ვიტამინების, რენტგენოკონტრასტული ნივთიერებების შეყვანის შემდეგ. დიდი მნიშვნელობა აქვს პრეპარატის შეყვანის სახეს. ძალიან საშიშია პრეპარატის პარენტერალური შეყვანა, განსაკუთრებით ვენაში. ხშირია შოკური რეაქცია ინსექტური ალერგიის დროს.

ანაფილაქსიური შოკი რეაგინული მექანიზმებით ვითარდება. დაავადების კლინიკურ სურათში მნიშვნელოვანია ალერგიული მედიატორების გამონთავისუფლების შედეგად სისხლძარღვთა ტონუსის დაქვეითება და მათი განვლადობის მომატება. ცირკულაციაში არსებული სისხლის რაოდენობა მკვეთრად კლებულობს.

ანაფილაქსიური შოკი შეიძლება განვითარდეს ძალიან სწრაფად. ალერგენის სისხლში მოხვედრისთანავე. რაც შემთხვევაში, შოკის განვითარებას წინ უძღვის მოუსვენრობა, შიშის გრძნობა, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, შეილი ყურებში, ოფლიანობა, ხველა, ქოშინი, მოკერითი ტკივილი გულმკერდში. აღინიშნება ჭავილი მთელ სხეულზე. ურტიკარული გამონაყარი. გულისრევა, ღებინება, ტკივილი მუცელში, ფაღარათი. პულსი ძაფისებრია, გულის ტონები მოყრუებუ-

ლია, აღინიშნება ტაქიკარდია, არითმია. ვითარდება ჰიპოთერმია, არტერიული წნევა კატასტროფულად ეცემა და ავადმყოფი კარგავს გონებას. ვითარდება კომატოზური მდგომარეობა, კრუნჩხვები. ფატალურ შემთხვევებში, აუტოპსიაზე ნახულობენ ზემო სასუნთქი გზების ლორწოვანი გარსების შეშუპებას, რაც სიკვდილის უშუალო მიზეზია.

თუ ანაფილაქსიური შოკის მოვლენებს საფუძვლად უდევს ჰისტამინის განთავისუფლების არასპეციფიკური მექანიზმები, ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის გარეშე. ლაპარაკობენ ანაფილაქსიოდურ შოკზე.

შრატისმიერი დაავადება

შრატისმიერი დაავადება ვითარდება ორგანიზმში ჰეტეროლოგიური შრატების (დიფთერიის, ტეტანუსის, ბოტულიზმის, აიროვანი განგრენის, გველის შხამის საწინააღმდეგო ანტიტოქსიკური შრატის, ანტილიმფოციტური შრატის და სხვა) შეყვანის შედეგად. უკანასკნელ პერიოდში ხშირია შრატისმიერი დაავადების კლინიკის განვითარება პენიცილინოთერაპიის შედეგად. დაავადების განვითარების მექანიზმში წამყვანია ქსოვილების დაზიანება მოციკკულირე იმუნური კომპლექსებით (ალერგიული რეაქციის III ტიპი). იმუნოგლობულინები, როგორც წესი, წარმოდგენილია IgG კლასით.

დაავადების კლინიკური სიმპტომები ვლინდება უცხო შრატის შეყვანიდან 1—2 კვირის შემდეგ. შრატის განმეორებითი ინექცია იწვევს დაავადების უფრო სწრაფ და მძიმე განვითარებას. აღინიშნება ადენოპათია. ტემპერატურის მომატება. ერითემატოზული, ან ურტიკარიული გამონაყარი კანზე, სახსრების შესივება და ტკივილი, ლორწოვანი გარსების შეშუპება. ავადმყოფებს, არც ისე იშვიათად, აღენიშნებათ სისუსტე, ქოშინი, ტაქიკარდია, ტკივილი გულმკერდში, ჰიპოტონია. საკმაოდ ხშირად იმუნოკომპლექსური მექანიზმით ვითარდება ნეფრიტის სურათი. რიგ შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ფიტტების ემფიზემის ან ჰეპატიტის სურათი. პერიფერიული სისხლისათვის დამახასიათებელია ლეიკოპენია, შედარებითი ლიმფოციტოზი, ედს-ის აჩქარება. დაავადების სიმპტომები, ჩვეულებრივ, გამოხატულია რამოდენიმე დღიდან 2—3 კვირამდე და დაავადება მთავრდება სრული გამოჯანმრთელებით. უფრო იშვიათად, დაავადების გადატანის შემდეგ შეიძლება აღინიშნებოდეს ქრონიკული ჰეპატიტის, პოლინევრიტის, სინოვიტის სიმპტომები.

კონტაქტური დერმატიტი

კონტაქტური დერმატიტი კანის ალერგიული დაავადებაა, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი ნივთიერების კანთან უშუალო კონტაქტის შედეგად. დაავადება შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის ტიპიური გამოვლინებაა. ალერგენებად ჩვეულებრივ, გვევლინება მარტივი ქიმიური შენების ნივთიერებები — პაპტენები, რომლებიც ადვილად ღეროდებიან ორგანიზმის ცილებს. კონტაქტური დერმატიტი შეიძლება გამოიწვიოს ზოგიერთმა მცენარემ (ფურცულა, ქრიზანთემა, ტიტა, ბამბის მარცვლი, ციტრუსები, პამიდორი). სხვადასხვა მედიკამენტებმა (ანტიბიოტიკები, ვიტამინები, ფენოტიაზინის ჯგუფის პრეპარატები და სხვა), ჰერბიკიდებმა, ინსექტიციდებმა, კოსმეტიკურმა საშუალებებმა, საღებავებმა, ფორმალინმა, მეტალებმა, ფოტოქიმიკალებმა, ტყავულმა და სხვა. ადვილად ვითარდება კონტაქტური დერმატიტი დინიტროქლორბენზოლის კანზე აპლიკაციისას.

ალერგენი სენსიბილიზაციის განვითარებას იწვევს დაახლოებით ერთ კვირაში. ალერგენთან განმეორებითი კონტაქტიდან 10—12 საათის შემდეგ ვითარდება კანის ჰაპერემია და შეშუპება. ჩნდება პაპულები, ვეზიკულები. შემდგომში შესაძლებელია განვითარდეს ეგზემის მსგავსი დაზიანება — კანის შესქელება, ლიქენიფიკაცია, ნახეთქები. პისტოლოგიურად დერმა ინფილტრირებულია მონონუკლეარული უჯრედებით, განსაკუთრებით, პერივასკულარულად. უჯრედოვანი ინფილტრაცია მსგავსია სხვა შენელებული ტიპის რეაქციების დროს არსებული უჯრედოვანი ინფილტრაციებისა.

VI. აუტომუნური პროცესები

მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული გამოკვლევებით აშკარად ჩანს, რომ იმუნოლოგიური პროცესები, რომლებიც თავიანთი ბიოლოგიური ხასიათით დაცვითი არიან, ზოგჯერ მძიმე დაზიანების განვითარების მიზეზი შეიძლება გახდეს. ცნობილია, რომ ჭანჭრთელი ორგანიზმის იმუნოლოგიური აპარატი საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ გარკვეულ ტოლერანტობას იჩენს (აუტოტოლერანტობა). აუტოლოგიური ცილებისადმი ანტისხეულების წარმოშობა და ზემოქმედებლობის განვითარება არ ხდება, რისა თეორიული საფუძვლებიც პირველად ჩამოყალიბებული იქნა ფ. ბერნეტის მიერ და ცნობილია, როგორც აკრძალული კლონების თეორია. მაგრამ, სრულიად სხვადასხვა ზემოქმედების (ინფექციურ-ტოქსიკური, სამკურნალოწამლო, ფიზიკური, ქიმიური და სხვა) შედეგად, რომლებიც ქსოვილების დენატურაციას იწვევენ, შეიძლება მოხდეს ცილების თვისობრივი შეცვლა, რის შედეგადაც ისინი ორგანიზმისათვის უცხო ხდებიან, ე. ი. ანტიგენურ თვისებებს იძენენ. შესაძლებელია მოხდეს საკუთარი ცილების უცხო ნივთიერებებთან კონიუგირება, გარდა ამისა. შეიძლება დაირღვეს ქსოვილების ფიზიოლოგიური რეოლაცია, რასაც მოყვება ე. წ. არამოციროკულირე, ან სეკვესტრირებული ანტიგენების სისხლში გადასვლა და სხვა. აღნიშნულის შედეგად ვითარდება აუტომუნისაციის და აუტოსენსიბილიზაციის მოვლენები.

აუტომუნისაციაზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც საკუთარი ანტიგენების, ან აუტოანტიგენების მიმართ იმუნოგლობულინური ბუნების მოციროკულირე ანტისხეულები — აუტოანტისხეულები, ან სენსიბილიზებული T — ლიმფოციტები წარმოიქმნება. ჩვეულებრივ, იმუნური პასუხი ნორმალურად მოციროკულირე საკუთარ ანტიგენებზე არ ვითარდება, ან ვითარდება იმდენად სუსტად, რომ ის არ გამოვლინდება რაიმე პათოლოგიაში. ამდენად, აუტომუნურს მიეკუთვნება დაავადებების ჯგუფი, რომელთა დროსაც წარმოიქმნებიან ანტისხეულები,

ან სენსიბილიზებული T ლიმფოციტები საკუთარი ანტიგენების -- აუტოანტიგენების მიმართ და იწვევენ ქსოვილების დაზიანებას. მაგრამ, ამა თუ იმ დაავადების პათოგენეზში აუტოიმუნური რეაქციების როლი არ შეიძლება ჩაითვალოს გადაწყვეტილად საკმაოდ მყარი დასაბუთების გარეშე. სისხლში ქსოვილოვანი კომპონენტებთან მორეაგირე ანტისხეულების, ან სენსიბილიზებული ლიმფოციტების მხოლოდ აღმოჩენის ფაქტი ჯერ კიდევ არ გვაძლევს უფლებას ესა თუ ის დაავადება აუტოიმუნურს მივაკუთვნოთ. არის დაავადებები, რომელთა გენეზში აუტოიმუნური მექანიზმები წამყვან პათოგენეზურ როლს ასრულებენ. ამავე დროს, აუტოიმუნიზაცია და აუტოსენსიბილიზაცია შეიძლება ძირითადი დაავადების მხოლოდ ერთ-ერთი გართულება, ან შედეგი იყოს. აუტოიმუნური დაავადებები უნდა განვასხვავოთ ალოიმუნური დაავადებების (სისხლის ტრანსფუზიული რეაქცია, ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, ტრანსპლანტატის მოცილება) და პეტეროიმუნური ბუნების ალერგიული დაავადებებისაგან (ანაფილაქსია, შრატისმიერი დაავადება, კონტაქტური დერმატიტი). როდესაც ნათლად ჩანს, რომ იმუნური პასუხი არის დაავადების მიზეზი.

აუტორეაქტიული T — და B — ლიმფოციტების გამოვლინება შეიძლება მრავალი პათოლოგიური მდგომარეობის დროს. მაგალითად, ინფექციური დაავადებების შემთხვევაში. მაგრამ ამ დროს ისინი მხოლოდ დროებით ჩნდებიან და არ იწვევენ ქსოვილების დაზიანებას. უფრო მეტიც, მრავალრიცხოვანი ექსპერიმენტებით სადღეისოდ დამტკიცებულია, რომ აუტოანტისხეულები, მიმართული საკუთარი ანტიგენების დიდი რიცხვის საწინააღმდეგოდ შეიძლება ვნახოთ ნორმაში, ჯანმრთელი პირების შრატშიც კი, და რომ მათი გამოშვება საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ შესაძლებელია. აღიუქანტებით სათანადო იმუნიზაციის, ან სტიმულაციის შედეგად.

ამდენად, აუტოანტისხეულების წარმოშობა და უჯრედებით პირობადებული აუტორეაქტიულობა წარმოადგენენ იმუნოკომპეტენტური უჯრედული პულის ნორმალურ ფუნქციას. აუტოანტისხეულები და საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ სენსიბილიზებული T — ლიმფოციტები პერიოდულად შეიძლება გაჩნდნენ ნორმალურ პირობებში, მართალია დაბალ კონცენტრაციაში, რაც არ უნდა ჩაითვალოს აუტოიმუნური პათოლოგიის გამოვლინებად და იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დარღვევად. ტოლერანტობა და იმუნიტეტი იმუნური სისტემის თვისებებია, რომლებიც გარკვეულ თანაფარდობაში არიან ერთმანეთთან. იმუნური უჯრედების რეგულატორული ურ-

თიერთობა დაფუძნებულია გამუდმებულ აუტოგამოცნობაზე. პ. გრაბარის მიხედვით, აუტოგამოცნობის ფუნქცია წარმოადგენს არა მარტო აუცილებელ საშუალებას იმუნური სისტემის რეგულაციისათვის, არამედ ის შეადგენს იმუნური სისტემის ფიზიოლოგიური ფუნქციის არსსაც. აღნიშნული რეგულაციური ურთიერთობის დარღვევა იწვევს აუტოიმუნური პათოლოგიის განვითარებას.

1. აუტოიმუნური დაავადებების კლინიკური მახასიათებლები

რომელიმე დაავადება აუტოიმუნურად რომ ჩაითვალოს, საჭიროა შემდეგი კრიტერიუმები, რომლებიც ჩამოყალიბებულია ე. ვიტებსკის მიერ:

1. დაავადების მიმდინარეობის გარკვეულ ეტაპებზე უნდა გამოვლინდეს აუტოანტისხეულები, ან სენსიბილიზებული T — ლიმფოციტები, რომლებიც სპეციფიკურია დაზიანებული ქსოვილების აუტოანტიგენების მიმართ. ამასთან ერთად, აუტოანტიგენი უნდა იყოს იდენტიფიცირებული და დახასიათებული.

2. უნდა იყოს დაავადების მოდელირების შესაძლებლობა ლაბორატორიულ ცხოველებში აუტოანტიგენების ინექციით.

3. იმუნოპათოლოგიური ცვლილებები ექსპერიმენტულ ცხოველებში უნდა შეესიტყვებოდეს ადამიანში მიმდინარე იმუნოპათოლოგიას.

4. შესაძლებელი უნდა იყოს აუტოიმუნური დაავადების გადატანა შრატით ან ლიმფოციტური უჯრედებით დაავადებულიდან ჯანმრთელ რეციპიენტზე სინგენურ ცხოველებში.

ამის გარდა, აუტოიმუნური დაავადებებისათვის დამახასიათებელია ქრონიკული მიმდინარეობა და ისინი ხშირადაა ასოცირებული ჰიპერგამაგლობულინემიასთან და შრატის კომპლემენტის მთლიან, ან მისი სპეციფიკური კომპონენტების დაქვეითებასთან.

2. აუტოიმუნური კლინიკური მახასიათებლების განვითარების მექანიზმები

სადღეისოდ მიღებულია, რომ აუტოიმუნური რეაქციები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა მექანიზმებით:

1. ზოგიერთი მკვლევარი იმ აზრისაა, რომ აუტოიმუნური რეაქციები შეიძლება განვითარდეს პათოლოგიურად შეცვლილი საკუთარი ქსოვილების და უჯრედების — დენატურირებული ცილების

მიმართ: ქსოვილები დაზიანებული დამწვრობის, სიცივის, სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერებების, მაიონიზებული რადიაციის, ინფექციის შედეგად და სხვა. აღნიშნული ზემოქმედებები გარდაქმნიან საკუთარ მოლეკულებს ისე, რომ გამოავლენენ, ან შექმნიან ახალ ანტიგენურ დეტერმინანტებს, რომელთა მიმართაც შეიძლება განვითარდეს იმუნური პასუხი. მსგავსი მექანიზმებით წარმოიქმნება აუტოანტისხეულები მიოკარდიუმის წინააღმდეგ ინფარქტის დროს. ასეთივე გენეზის უნდა იყოს აუტოიმუნური რეაქციები აღმოცენებული ვირუსების და ბაქტერიების ტოქსინებით და ფერმენტებით დაზიანებული ქსოვილების წინააღმდეგ, მაგალითად ტუბერკულოზის, ათაშანგის და სხვა ინფექციების და ინტოქსიკაციების დროს. ინფექციური პროცესის ქრონიკული მიმდინარეობა ხელს უნდა უწყობდეს აუტოიმუნურ რეაქციების განვითარებას. ახალი, განსხვავებული ანტიგენი შეიძლება წარმოიშვეს სომატური უჯრედების მუტაციის შედეგად. აღნიშნულ ანტიგენებს იმუნური სისტემა აღარ განიხილავს როგორც საკუთარს და იწვევს იმუნურ პასუხს.

2. აუტოიმუნური რეაქციები რიგი ავტორის აზრით შეიძლება განვითარდეს ეგზოგენური წარმოშობის სხვადასხვა ნივთიერების საკუთარ ცილებთან კონიუგაციის შედეგად. აღნიშნულ შემთხვევებში აუტოანტისხეულები ე. წ. ჰაპტენური მექანიზმით წარმოიქმნება. ამ მექანიზმით განვითარებულ დაავადებებს ქიმიური და სამკურნალ-წამლო ნივთიერებებით (პირამიდონი, ქინინი და სხვა) ინდუცირებული ანემიები, ლეიკოპენიები, თრომბოციტოპენიები მიეკუთვნება. ცნობილია, რომ ჰაპტენური მექანიზმით ვითარდება ზოგიერთი ალერგიული დაავადება — კონტაქტური დერმატიტი. ანაფილაქსიური მგრძნობელობა დაბალი მოლეკულური წონის მქონე ნივთიერებებზე. მაგრამ, თუკი იმუნური პასუხი მიმართულია მატარებელი ანტიგენისადმი, ამის შედეგად შეიძლება აუტოიმუნური რეაქცია განვითარდეს.

აუტოანტისხეულების ჰაპტენური მექანიზმით წარმოშობას ადგილი უნდა ჰქონდეს არა მარტო ქიმიური ნივთიერებების, არამედ ვირუსული და მიკრობული ანტიგენების აუტოლოგიურ ცილებთან კონიუგირების დროსაც. თირკმლის ქსოვილის ცილის ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ტოქსინთან შეერთებისას. წარმოიქმნება კომპლექსი, რომელიც აუტოანტიგენური ბუნებისაა. ექსპერიმენტულად დამტკიცებულია, რომ ამ კომპლექსის აუტოანტისხეულები აზიანებენ თირკმლის ქსოვილს და გლომერულონეფრიტს იწვევენ. ვარაუდობენ, რომ ანალოგიური მექანიზმით შეიძლება მოხდეს მიოკარდის დაზიანებაც.

რაც სტრუბტოკოკის ტოქსინის გულის კუნთის ქსოვილთან კონიუგაციის შედეგია.

როგორც პირველ. ასევე მეორე შემთხვევაში, შეიძლება ვთქვათ. რომ ქეშმარიტ აუტოიმუნურ რეაქციებთან არა გვაქვს საქმე. სინამდვილეში, როგორც შეცვლილი, ასევე კონიუგირებული ანტიგენები ფაქტიურად ახალი ანტიგენებია, რომლებიც შეიძლება არ ჩაითვალოს ქეშმარიტ აუტოანტიგენებად იმის გამო, რომ ისინი ნორმალურად არ უნდა იყვნენ ორგანიზმში.

3. არსებობს აზრი, რომ აუტოანტისხეულების წარმოშობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს მიკრობებსა და ქსოვილებს შორის საერთო ანტიგენური თვისებების არსებობასთან. აღნიშნული ჯვარედინი რეაგირება დადასტურებულია სტრუბტოკოკის და გულის კუნთის მიმართ. სტრუბტოკოკის ანტიგენური ერთიანობა გამოვლინებულია არა მარტო რეემატიზმით დაავადებული გულის ქსოვილთან, არამედ პრაქტიკულად ჩანმრთელ, ტრავმისგან დაღუპული პირების ქსოვილებთანაც. საერთო ანტიგენური თვისებების გამო ექსპერიმენტში სტრუბტოკოკებით ცხოველების იმუნოზაციისას სისხლის შრატში ნახულობენ გულის კუნთთან მორეაგირე ანტისხეულებს. ვარაუდობენ, რომ სტრუბტოკოკებს საერთო ანტიგენური თვისებები გულის ქსოვილის იმ ღრმადმდებარე სუბსტანციებთან შეიძლება ჰქონდეთ, რომლებიც ორგანიზმის იმუნოლოგიურ სისტემასთან კონტაქტში არ შედიან და რომლებთანაც იმუნოლოგიური ტოლერანტობა არ არსებობს. აღნიშნული ანტიგენური სუბსტანციები შეიძლება სხვადასხვა ფერმენტების, მაგალითად ბაქტერიული და ქსოვილოვანი ჰიალურონიდაზების ზემოქმედების შედეგად „გაშიშვლდნენ“ და აუტოანტისხეულების პროდუქციას გამოიწვიონ. ინფიცირება სტრუბტოკოკების მე-12 ტიპით იწვევს გლომერულონეფრიტს, როგორც ჩანს იმიტომ, რომ მათ აქვთ რენალური გორგლების ანტიგენის მსგავსი ანტიგენები და სტრუბტოკოკების წინააღმდეგ სინთეზირებული ანტისხეულები რეაგირებენ გორგლების ბაზალურ მემბრანასთანაც.

4. აუტოიმუნური რეაქციები წარმოიშვება ფიზიოლოგიურად იზოლირებული ქსოვილოვანი, ან უჯრედოვანი ანტიგენების მიმართ, რომლებიც განვითარების ემბრიონულ პერიოდში ლიმფოიდურ სისტემასთან კონტაქტში არ შესულან, რის გამოც მათ მიმართ ტოლერანტობა არ განვითარდა. როდესაც ასეთი საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტები, ე. წ. არამოციკულირე, ან სეკვესტრირებული ანტიგენები გადადიან სისხლში და კონტაქტში მოდიან ლიმფოციტებთან, ვითარ-

დება ნორმალური იმუნური რეაქცია. ფაქტორები, რომლებიც ქსოვილების ფიზიოლოგიური იზოლაციის დარღვევას ხელს უწყობენ, შეიძლება იყოს სხვადასხვა ანთებადი რეაქციები, ტრავმა და სხვა. არამოციროკულირე ანტიგენებს მიეკუთვნება თირეოგლობულინი, თვალის ბროლის, ბადურის, კუჭის პარიეტარული უჯრედების, სათესლეს, მიელინის ძირითადი ცილის ანტიგენები და სხვა. დღესდღეობით მრავალრიცხოვანი კლინიკური და ექსპერიმენტული მონაცემებია დაგროვილი, რომლებიც გადაჭრით და უტყუარად ლაპარაკობენ აუტოიმუნური რეაქციების წამყვან პათოგენეზურ როლზე ისეთი დაავადებების დროს, რომლებიც შედეგია ქსოვილთა ფიზიოლოგიური იზოლაციის დარღვევისა. მათ მიეკუთვნება ქრონიკული თირეოდიტი (პაშიმოტოს დაავადება), სიმპათიკური ოფთალმია, ალერგიული უვეიტი, ენცეფალიტი, ორქიტი და სხვა. ამ დაავადებების დროს დაზიანებული ქსოვილების ანტიგენური თვისებების გამოვლენა ყოველგვარი სიძნელის გარეშე ხდება.

5. ვარაუდობენ, რომ აუტოიმუნური რეაქციები შეიძლება განვითარდეს ქსოვილების უცვლელი კომპონენტების მიმართაც და გენეტიკური თავისებურებებით იყოს პირობადებული. აუტოანტისხეულების პროდუქციას უკავშირებენ იმუნოლოგიური ჰომეოსტაზის მექანიზმების დარღვევას და ლიმფოიდური უჯრედების კლონების მუტაციის შედეგად ახალი „აკრძალული“ კლონების წარმოშობას, რომლებსაც საკუთარ ქსოვილოვან ანტიგენებთან რეაგირების უნარი აქვთ. „საკუთარი“ და „უცხო“ ანტიგენების გარჩევის უნარის დაკარგვა ლიმფოიდური ქსოვილის მიერ შეიძლება მოხდეს ეგზოგენური ფაქტორების (რადიაცია, ვირუსები) ზემოქმედებით გამოწვეული მუტაციის გამო. აღნიშნული მექანიზმები სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული აართრიტის, აგრეთვე ზოგიერთი სხვა დაავადების განვითარებაში შეიძლება მონაწილეობდნენ.

6. აუტოიმუნური რეაქციები შეიძლება აღმოცენდეს T — უჯრედების რეგულატორული ფუნქციის დარღვევის შედეგად. როგორც ცნობილია, T — სუპრესორული უჯრედები თრგუნავენ ანტისხეულების სინთეზს, ხოლო T — ჰელპერები მათ სტიმულირებას იწვევენ. ჩვეულებრივ პირობებში ამ რეგულატორული უჯრედების მოქმედება დინამიკურ წონასწორობაშია, მაგრამ, მათი ბალანსის დარღვევა შეიძლება გახდეს საფუძველი როგორც ადამიანის, ასევე ექსპერიმენტული აუტოიმუნური დაავადების განვითარებისა. ჩვეულებრივ, აუტოიმუნური რეაქციები ვითარდება T — სუპრესორული უჯრედების დათრ-

გუნვის და T — ჰელპერული უჯრედების აქტივაციის შედეგად, რასაც საფუძვლად უდევს სხედასხვა ზემოქმედება (მიტოგენები, ალიუვანტები, მედიკამენტები, რომლებიც უერთდებიან ქსოვილოვან კომპონენტებს, ბაქტერიული, ვირუსული, პარაზიტული ინფექციები და სხვა).

7. აუტოიმუნური დაავადებების განვითარების ორიგინალური თეორია, რომელიც დამყარებულია იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის შესწავლის მიღწევებზე, მოწოდებულია პ. ფიუდენბერგის (1971) მიერ. იმუნოგენეტიკური გამოკვლევებით დადგენილია, რომ ამა თუ იმ კონკრეტულ ანტიგენზე არის მალალი და დაბალი იმუნური პასუხის გენები. თუკი ორგანიზმს გენეტიკურადა აქვს პირობადებული დაბალი იმუნოლოგიური რეაქტიულობა ზოგიერთი მიკროორგანიზმის ამა თუ იმ ანტიგენურ დეტერმინანტზე. მას არა აქვს უნარი განახორციელოს სრულყოფილი იმუნური პასუხი ორგანიზმში შეჭრილი მიკრობის საწინააღმდეგოდ. ეს კი მიკრობს ხანგრძლივი პერსისტირებისა და ქსოვილების დესტრუქციის საშუალებას აძლევს. ამავე დროს მიკრობების ზემოქმედებით დაზიანებული ქსოვილებიდან ცირკულაციაში გადადის გამონთავისუფლებული, ჩვეულებრივ პირობებში იზოლარებული, ე. წ. „სეკვესტრირებული“ ანტიგენები. იმის გამო, რომ იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აღნიშნება მიკრობთა ანტიგენების და არა ქსოვილოვანი ანტიგენების მიმართ, იმუნური სისტემა პასუხობს „უცნობ“ ქსოვილოვან ანტიგენებზე აუტოანტისხეულების პროდუქციით, აუტოიმუნური რეაქციის განვითარებით. აუტოიმუნური დაავადებების განვითარების აღნიშნული თეორია მნიშვნელოვანაა იმ თვალსაზრისით, რომ აუტოიმუნურ დაავადებებს ის უკავშირებს ინფექციებს. გარდა ამისა, ის აყენებს იმუნურ პასუხზე მიზანმიმართული ზემოქმედების საკითხს და ეჭვის ქვეშ იხილავს ყველა აუტოიმუნური დაავადების დროს იმუნოდეპრესიული თერაპიის ჩატარების აუცილებლობას. აღნიშნულ თეორიას შეიძლება გარკვეული კავშირი ჰქონდეს რევმატიზმის, აგრეთვე გლომერულონეფრიტის განვითარების მექანიზმებთან, დაავადებებისა, რომელთა ეტიოლოგიაშიც სტრუბტოკოკების როლი სარწმუნოა.

8. უკანასკნელ დროს ნ. ერნეს (1974, 1975) მიერ მოწოდებულია იმუნური პასუხის რეგულაციის იდიოტიპ-ანტიიდიოტიპური ქსელის თეორია, რომლის მიხედვითაც აუტოიმუნური რეაქციების განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს თვითგამოცნობის ნორმალური პროცესების დარღვევასთან — ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების სინ-

თეზის დათრგუნვასთან. თვითგამოცნობის აღნიშნული მექანიზმის დარღვევამ შეიძლება მიგვიყვანოს იმუნოლოგიურ რეაგირებასთან საკუთარი ქსოვილების და უჯრედების მიმართ, იმის გამო, რომ ამა თუ იმ მიზეზით წარმოშობილი აუტოანტისხეულების სინთეზი აღარ დაითრგუნება ანტიიდიოტიპური ანტისხეულებით, რაც ხელს შეუწყობს აუტოიმუნური პროცესის განვითარებას.

აუტოიმუნური პროცესის დროს დასაშვებია, რომ მივიღოთ იმუნური რეაქციების კასკადი ე. წ. „მანკიერი წრის“ შეკვრით. მაგრამ პრაქტიკულად ასე არ ხდება და აღმოცენებული აუტოიმუნური რეაქციები თვითჩაქრობას განიცდიან. ეს მეტყველებს ორგანიზმის დიდ კომპენსატორულ უნარზე. რაშიც, როგორც ჩანს, დიდი როლი მიუძღვის ანტიიდიოტიპურ ანტისხეულებს.

3. კსოვილების დაზიანების პათოგენეზი აუტოიმუნური დაავადებების დროს

აუტოიმუნური პროცესების პათოგენეზში შეიძლება მონაწილეობდნენ როგორც ჰუმორული, ასევე უჯრედული ფაქტორები. ამდენად, ქსოვილების დაზიანება აუტოიმუნური დაავადებების დროს შეიძლება დაკავშირებული იყოს როგორც აუტოანტისხეულებთან, ასევე სენსიბილიზებულ T — უჯრედებთან, ან მათ კომბინაციასთან. როგორც უკვე იყო აღნიშნული, პ. ჯელის და რ. კუმბსის მიერ გამოყოფილია ზემოქმედებლობითი რეაქციების ოთხი ტიპი: 1. ანაფილაქსიური, 2. ციტოტოქსიკური, 3. იმუნოკომპლექსური, 4. შენელებული ტიპის, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიონ ქსოვილების დაზიანება. აღნიშნულიდან აუტოიმუნური დაავადებების პათოგენეზში შეიძლება მონაწილეობდნენ ბოლო სამი ტიპის რეაქციები.

ციტოტოქსიკური ტიპის რეაქციის ელემენტები სახეზეა რიგი აუტოიმუნური დაავადების — აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიების, გულძასხერის სინდრომის, მაზუგის ნეფროტოქსიკური ნეფრიტის და სხვა დროს: იმუნოკომპლექსური რეაქციები — სისტემური წითელი მგლურას, რევმატოიდული პოლიართრიტის, იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტის; შენელებული ტიპის ზემოქმედებლობითი რეაქციები კი დამახასიათებელია ალერგიული ენცეფალომიელიტის, ასპერმატოგენეზის, სიმპათიკური ოფტალმიის, ჰაშიმოტოს თირეოიდიტიისათვის.

როგორც აღვნიშნეთ, რიგი აუტოიმუნური პროცესების დროს სა-

ქუთარო ქსოვილოვანი ანტიგენების მიმართ გამომუშავდება ანტისხე-
ულები. მაგრამ, აუტოანტისხეულების არსებობა იმის სასარგებლოდ
ჯერ კიდევ არ ლაპარაკობს, რომ ისინი ყველა შემთხვევაში აზიანებენ
ქსოვილებს. ზოგიერთი მკვლევარი იმ აზრისაა, რომ აუტოანტისხეუ-
ლები გარკვეულ დაცვით როლს ასრულებენ პათოლოგიურად შეცვ-
ლილი საკუთარი ცილების გაუვნებლებლაში, როგორც ეს ხდება მიო-
კარდიუმის ინფარქტის დროს.

4. აუტოიმუნური დაავადებების განვითარებაზე გოქმედი შაპტორავი

რიგ შემთხვევაში აღინიშნება აუტოიმუნური დაავადებების ასო-
ციაცია ქსოვილოვანი შეთავსების მთავარი კომპლექსის რომელიმე
ალელთან, რაზეც ზემოთ იყო ლაპარაკი (გვ. 103, ცხრილი 8). ცნობი-
ლია, რომ აუტოიმუნური დაავადების დასაწყისი ხშირად დაკავშირე-
ბულია ინფექციასთან. ზოგიერთი ინფექციური დაავადების (ქვემწვა-
ვე სეფსისური ენდოკარდიტი, ათაშანგი, კეთრი, ტუბერკულოზი, ჰეპა-
ტიტი B, ინფექციური მონონუკლეოზი, ლეიშმანიოზი, მალარია და
სხვა) განვითარებას თან სდევს რევმატოიდული და ანტინუკლეარუ-
ლი ფაქტორების სინთეზი, B — უჯრედების პოლიკლონური აქტივა-
ცია, რაც დამახასიათებელია აუტოიმუნური პათოლოგიისათვის. ქსო-
ვილოვანი შეთავსების მთავარი კომპლექსის ბევრი ალელი ასოცირე-
ბულია ორგანიზმის დაბალ იმუნოლოგიურ რეაგირებასთან რიგი მიკ-
რობების მიმართ, რაც ხელს უშლის ინფექციური აგენტის ელიმინა-
ციას. ეს კი თავის მხრივ იწვევს ქრონიკული ანთებითი პროცესის გან-
ვითარებას, რომელიც საბოლოოდ შეიძლება დისოცირებული იქნეს
ინფექციისაგან და წარიმართოს აუტოიმუნური მექანიზმით. ცნობი-
ლია ისიც, რომ რიგი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობისა, რომლებიც
გენეტიკურად არიან დეტერმინირებულები (თანდაყოლილი ჰიპოგამა-
გლობულინემია, ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი, ატაქსია-ტელეანგიექტა-
ზია და სხვა) შემდგომში დასაბამს აძლევენ აუტოიმუნური დაავადე-
ბების განვითარებას.

აუტოიმუნური დაავადებების აღმოცენებაზე, მათ მიმდინარეობასა
და სიმძიმეზე დიდ გავლენას ახდენენ ჰორმონული ფაქტორები. გან-
საკუთრებით დიდი როლი აქვთ სასქესო ჰორმონებს, რაც იქიდანაც
ჩანს, რომ ისეთი აუტოიმუნური დაავადებები, როგორცია სისტემური
წითელი მგლურა, სკლეროდერმია, ქრონიკული თირეოიდიტი და სხვა

უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. მნიშვნელოვანია ისიც, რომ აღნიშნული დაავადებები ხშირად მწვაედება ორსულობის დროს. აუტოიმუნური დაავადებების მიმდინარეობაზე დიდი გავლენა უნდა ჰქონდეს აგრეთვე თირკმელზედა ჯირკვლის ფუნქციონალურ მდგომარეობასაც.

აუტოიმუნური დაავადებების კლასიფიკაცია

აუტოიმუნური დაავადებების კლასიფიკაციას აწარმოებენ ქსოვილების დაზიანების მექანიზმების მიხედვით. არჩევენ B უჯრედულ აუტოიმუნურ დაავადებებს, რომელთაც მიეკუთვნება პ. ჯელის და რ. კუმბსის მიხედვით II და III ტიპის რეაქციით განვითარებული დაავადებები და T — უჯრედულ, ანუ IV ტიპის რეაქციით განვითარებულ აუტოიმუნურ დაავადებებს. მაგრამ იმის გამო, რომ ყველა დაავადების განვითარების მექანიზმი ჯერ კიდევ არ არის დაზუსტებული, მიმართავენ აგრეთვე აუტოიმუნური დაავადებების ორგანოსპეციფიკური, ან სისტემური პრინციპით კლასიფიცირებას — ნერვული სისტემის, ენდოკრინული ჯირკვლების, ჰემატოლოგიური, რევმატიული ბუნების აუტოიმუნური დაავადებები და სხვა.

ქვემოთ მოგვყავს იმ დაავადებების ძირითადი ნიშნები, რომელთა პათოგენეზშიც წამყვან მნიშვნელობას მიანიჭებენ აუტოიმუნურ დარღვევებს. აღნიშნული დაავადებების გარდა აუტოიმუნური მექანიზმები მონაწილეობენ შემდეგი ავადმყოფობების განვითარებაში: დერმატომიოზიტი, სეგრენის სინდრომი, სკლეროდერმია, ნოდოზური პერიარტერიტი, თრომბოციტოპენიური პურპურა, ნეიტროპენია, ლეიკოპენია, ალასტიური ანემია, ადისონის დაავადება, თირეოტოქსიკოზი, ასპერმატოგენეზი, პერნიციოზული ანემია, წყლულოვანი კოლიტი, ქრონიკული აქტიური ჰეპატიტი, პირველადი ბილიარული ციროზი, უვეიტი, სიმპათიკური ოფთალმია, ვულგარული პემფიგუსი, პემფიგოიდი.

6. აუტოიმუნური დაავადებები

რევმატიზმი

რევმატიზმი სისტემური შემაერთქსოვილოვანი ანთებითი დაავადებაა, გულის უპირატესი დაზიანებით. ვითარდება სარქველების პროგრესული ცვლილებები გულის მანკის ჩამოყალიბებით. რევმატიზ-

მის დროს ხშირია აგრეთვე პათოლოგიური გამოვლინებები სახსრების, ნერვული სისტემის, ფილტვების, პლევრის, კანის მხრივ.

დაავადების განვითარებაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება სტრეპტოკოკურ ინფექციას. დაავადება შეიძლება გამოიწვიოს A ჯგუფის β — ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის 50-ზე მეტმა ტიპმა. რევმატიზმის განვითარების ლატენტიური პერიოდი (10—15 დღე) თანხვედბა დროს, რომელიც საჭიროა მაღალი სტრეპტოკოკული სენსიბილიზაციის განვითარებისათვის.

დაავადების პათოგენეზი სრულად არ არის ცნობილი. წამყვანი როლი მიეკუთვნება იმუნოლოგიურ დარღვევებს. სავარაუდოა გენეტიკური მიდრეკილება დაავადებისადმი, რის სასარგებლოდაც ლაპარაკობენ პოპულაციური და ავადმყოფების ოჯახური გამოკვლევები. რევმატიზმი შედარებით ხშირად ასოცირდება სისხლის II (A) ჯგუფთან, მაგრამ სარწმუნო კავშირი HLA ანტიგენებთან დადგენილი არ არის.

ანთებითი ცვლილებები გულის ქსოვილში მოიცავს ლიმფოციტების და მაკროფაგების აგრეგაციას ფიბრინოიდული დემონიტების გარშემო, აშოფ-ტალალაევის გრანულომების ფორმირებით, რომლებიც პათოგნომიურია რევმატიზმისათვის.

რევმატიზმის დროს იმუნოლოგიური ძვრებიდან სისხლის შრატში აღინიშნება ანტისხეულების ტიტრის მომატება A ჯგუფის სტრეპტოკოკების სხვადასხვა ანტიგენების მიმართ — სტრეპტოლიზინი O, სტრეპტოკოკიალურონიდაზა და რამოდენიმე სხვა ენზიმი და ტოქსინი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ანტისხეულების ტიტრის მატება M — პროტეინის მიმართ, რომელიც A ჯგუფის სტრეპტოკოკების უჯრედის ზედაპირული ანტიგენია და რომელთანაც ასოცირებულია სტრეპტოკოკების ვირულენტობა. ცნობილია M — პროტეინის 60-ზე მეტი ანტიგენური ტიპი. ავადმყოფების უმრავლესობაში ვლინდება გულის კუნთის ქსოვილთან მორეაგირე ანტისხეულები. ავტორთა უმრავლესობის მიხედვით გულის დაზიანების ძირითადი პათოგენეზური მექანიზმები აუტოანტისხეულების წარმოშობასთანაა დაკავშირებული. იმუნოფლუორესცენტული მეთოდით ნაჩვენებია, რომ გულის კუნთის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, რომლებიც ძირითადად IgG კლასის არიან, ლაგდებიან აშოფ-ტალალაევის გრანულომებში, პერივასკულარულ შემაერთებელ ქსოვილში, სარკოლემაში. იქვე აღინიშნება კომპლემენტის ჩალაგებაც.

რევმატიზმის განვითარების აუტოიმუნური თეორიებიდან ყველაზე მიღებულია ორი თეორია — ნეოანტიგენის და ჯვარედინად მორეა-

გირე ანტიგენების თეორია. პირველი თეორიის მიხედვით სტრუქტურ-კოკები აზიანებენ გულის ქსოვილს. რაც იწვევს ახალი ჰაპტენ-ანტიგენის კომპლექსის წარმოქმნას, შემდგომში გულის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ფორმირებით. აღნიშნული ჰიპოთეზა ემყარება იმ ფაქტს, რომ სტრუქტოლიზინ — O აქვს პირდაპირი ტოქსიკური ეფექტი გულის ქსოვილზე და იმას, რომ სტრუქტოკოკული ჰიალურონიდაზა შლის შემაერთებელი ქსოვილის ძირითად სუბსტანციას. შედარებით უფრო დამაჯერებელია ჯვარედინად მორეაგირე ანტიგენების თეორია, რაც გულისხმობს, რომ A ჯგუფის სტრუქტოკოკებს და ადამიანის გულის ქსოვილს აქვს საერთო ანტიგენები. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ფლუორესცენტული მეთოდით რევმატიზმით დაავადებული ავადმყოფების სარკოლემაში, სარკოპლასმის პერიფერიაზე ვლინდება ადამიანის გულის კუნთის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ეს ანტისხეულები სპეციფიკურია M — პროტეინისთვისაც, რომელიც ჯვარედინად რეაგირებს ადამიანის გულის კუნთთან. სტრუქტოკოკებით ზოცვერების იმუნისაციისას წარმოიქმნებიან ანტისხეულები, რომლებიც ჯვარედინად რეაგირებენ ადამიანის გულის ექსტრაქტებთან. განივზოლიან კუნთებთან მათი ჯვარედინი რეაგირება არ აღინიშნება.

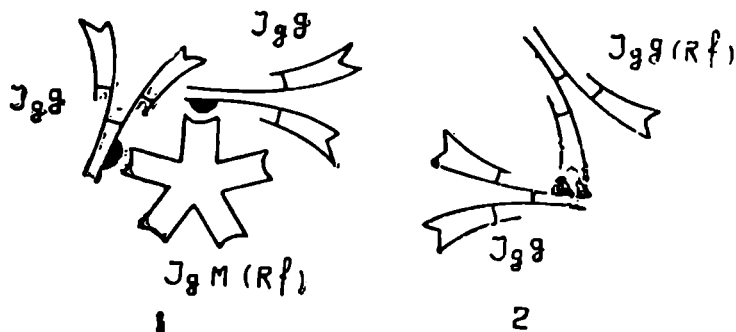
მოყვანილი მონაცემები იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობენ, რომ საწყისი იმუნოგენური სტიმული შეიძლება დაკავშირებული იყოს სტრუქტოკოკის გარსის ანტიგენთან, დაზიანების პროგრესირება კი ხორციელდება აუტოანტიგენებით, რომლებიც თავისუფლდებიან ქსოვილების დაზიანების შედეგად.

უკანასკნელ დროს ნაჩვენებია, რომ რევმატიზმის დროს ადგილი აქვს T — უჯრედების იმუნორეგულატორული ფუნქციის დარღვევას. კერძოდ, აღინიშნება T — სუბრესორული უჯრედების ფუნქციის გაძლიერება და T — ჰელპერული უჯრედების ფუნქციის დათრგუნვა. აღნიშნული მონაცემები იმის სასარგებლოდ ლაპარაკობენ, რომ რევმატიზმის დროს შეიძლება ადგილი ჰქონდეს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარებას სტრუქტოკოკის გარკვეულ ანტიგენზე და შემდგომში გულის ქსოვილის აუტოიმუნური მექანიზმების დაზიანებას.

რევმატოიდული ართრიტი

რევმატოიდული ართრიტი (რა) შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური, ქრონიკული ანთებითი დაავადებაა სახსრების უპირატესი დაზი-

ანებით. დაავადების დასაწყისში სახსრებში აღინიშნება ვასკულიტები, სინოვიტები, შემდგომში ვითარდება ხრტილოვანი ქსოვილის, ძვლოვანი ეპიფიზების ეროზიულ-დესტრუქციული დაზიანება გრანულომების — პანუსების ფორმირებით. პანუსი შედგება ფიბრობლასტების, ლიმფოციტური უჯრედების, მაკროფაგებისაგან და მდიდარია სისხლძარღვებით. პანუსი აღწევს სინოვიალური ქსოვილიდან ხრტილში და აზიანებს მას, რასაც თან სდევს ფიბროზულ-სკლეროზული ცვლილებების განვითარება. ზიანდება აგრეთვე სახსრის ირგვლივ მდებარე ქსოვილი (ყუნთები, ნერვები, მყესები), რასაც საბოლოოდ მიყვავართ სახს-



სურ. 22. რევმატიოიდული ფაქტორი. 1. რევმატიოიდული ფაქტორი წარმოდგენილია IgM. 2. რევმატიოიდული ფაქტორი წარმოდგენილია IgG.

რების ამოვარდნილობამდე და ქვეაპოვარდნილობამდე; ანკილოზების და სახსრების გამოხატული დეფორმაციების განვითარებით. შემაერთებული ქსოვილის დეზორგანიზაცია და ვასკულიტები შეიძლება განვითარდეს სხვადასხვა შინაგან ორგანოებშიც.

რევმატიოიდული ართრიტის ეტიოლოგია არ არის ზუსტად ცნობილი. გამოთქმულია აზრი იმის შესახებ, რომ რა-ს განვითარებას შეიძლება წინ უძღოდეს სტრეპტოკოკული, მიკოპლაზმური ან ვირუსული ინფექციები, რა-ს დროს ხშირად ნახულობენ ეპშტეინ — ბარის ვირუსის ნუკლეარული ანტიგენების საწინააღმდეგო მოციირკულირე ანტისხეულების ტიტრის მატებას. აღნიშნულ ვირუსს აქვს B — უჯრედებში ლოკალიზაციის უნარი, რასაც შეიძლება მოჰყვეს იმუნოგლობულინების ჩინთეზის დარღვევა. დაავადების განვითარებაში გარკვეულ მნიშვნელობას მიაწერენ გენეტიკურ ფაქტორებს. ჰისტო-

შეთავსების მთავარი კომპლექსის ზოგიერთი ანტიგენი ამ დროს გვხვდება უფრო ხშირად, ვიდრე ჯანმრთელ პოპულაციაში. ასე მაგალითად, HLA—DRw4 გვხვდება რა დაავადებულთა 52%, მაშინ როდესაც იგივე ანტიგენი საერთო პოპულაციაში აღინიშნება მხოლოდ 13%. დაავადება ხშირად კონსტატირებულია ერთდროულად კომპლექსურ წყვილებში, ნათესავეებში და სხვა.

რა-ს პათოგენეზში წამყვანი როლი ენიჭება აუტოიმუნურ დარღვევებს. რა დაავადებულებში წარმოიქმნება აუტოანტისხეულები საკუთარი IgG Fc — ფრაგმენტის საწინააღმდეგოდ, ე. წ. რევმატოიდული, ან ანტიგლობულინური ფაქტორი. ავადმყოფების უმრავლესობაში რევმატოიდული ფაქტორი (რფ) IgM — კლასის იმუნოგლობულინებია (სელიმენტაციის კონსტანტი 19S), რომლებიც რეაგირებენ კლასიკურ ვალერ-როუზის ჰემაგლუტინაციის, ან ლატექს-აგლუტინაციის ტესტში. აღნიშნულ ავადმყოფებს მიაკუთვნებენ სეროპოზიტიური ავადმყოფების ჯგუფს. დადებითი რეაქცია რფ აღენიშნებათ რა დაავადებული ავადმყოფების 50—95%-ს. სერონეგატიურ ავადმყოფებს, რომლებიც უარყოფითად პასუხობენ მოყვანილ რეაქციებში, აღენიშნებათ IgG კლასის ანტიგლობულინების (სელიმენტაციის კონსტანტა 7S) მომატებული დონე და ამ შემთხვევაში რევმატოიდული ფაქტორი IgG კლასის ანტისხეულებით არის წარმოდგენილი (სურ 22). ამდენად რა-ს დროს IgG კლასის იმუნოგლობულინები ავლენენ უნიკალურ და უცნაურ თვისებას. ერთი და იგივე დროს, ისინი წარმოგვიდგებიან როგორც აუტოანტიგენები, ასევე აუტოანტისხეულები და მათ აქვთ აუტოასოციაციის უნარი. ეს ფარავს მათ უმრავლეს ანტიგლობულინურ ვალენტობებს და ისინი სერონეგატიურად რეაგირებენ ანტიგლობულინურ რეაქციებში. შედარებით კიდევ უფრო იშვიათად რფ IgA ბუნების შეიძლება იყოს. ამდენად, აუტოანტისხეულების წარმოშობა საკუთარი IgG მიმართ არის რა-ს თითქმის უნივერსალური ნიშანი.

რფ არსებობა არ არის მხოლოდ რა დამახასიათებელი სპეციფიკური სიმპტომი. რეაქცია რფ შეიძლება დადებითი იყოს სხვადასხვა ინფექციის (ქვემწვავე სეფსისური ენდოკარდიტი, ათაშანგი, კეთრი, ტუბერკულოზი, ჰეპატიტი B, ინფექციური მონონუკლეოზი და სხვა), კოლაგენოზების (სისტემური წითელი მგლურა, სკლეროდერმია და სხვა), სიმსივნეების დროს და აგრეთვე ჯანმრთელებშიც, მართალია დაბალ პროცენტში და დაბალ ტიტრში.

ვარაუდობენ, რომ რფ სინთეზირდება IgG-ს მოლეკულის Fc —

ფრაგმენტის თვისებების რაიმე მიზეზით შეცვლის შედეგად. არის ცნობები რა ავადმყოფების IgG ფიზიკურ-ქიმიურ განსხვავებებზე კომოლოგიურ IgG-სთან. ამდენად, რფ არის აუტოანტი-სხეული ისეთ შეცვლილ IgG-ზე, რომელიც ჩვეულებრივ არ არის ცირკულაციაში.

რა დაავადებულებში რფ გარდა ვლინდება აგრეთვე სხვა სახის აუტოანტისხეულები—ანტინუკლეარული, ანტიერიტროციტული, ქსოვილების საწინააღმდეგო, კოლაგენის საწინააღმდეგო და სხვა, მაგრამ შედარებით იშვიათად.

რფ არსებობა აღინიშნება არა მხოლოდ რა დაავადებული ავადმყოფების სისხლის შრატში, არამედ სინოვიალურ სითხეში და ანთებითი უბნის სინოვიალურ ქსოვილში არსებულ პლაზმურ უჯრედებში. ის ფაქტი, რომ რფ სინთეზირდება ანთებით უბანში, მიუთითებს შპს მნიშვნელობაზე დაავადების პათოგენეზში და მართლაც, აღინიშნება კორელაცია რფ არსებობასა, მის ტიტრსა და დაავადების სიმძიმეს შორის. რა დროს სინოვიალური გარსები ინფილტრირებულია მონონუკლეარული უჯრედებით, ბევრია პლაზმური უჯრედები. ანთებით უბანში არსებული ლიმფოციტების დიდი უმრავლესობა T — პეპერული უჯრედებია. T — სუპრესორების ფუნქცია დათრგუნულია. რაც მიუთითებს ამ დროს ჰუმორული იმუნიტეტის გაძლიერებაზე.

როგორია ქსოვილების დაზიანების იმუნოლოგიური მექანიზმები, რა დროს და რა მონაწილეობას ღებულობს რფ ქსოვილების დაზიანებაში, ჯერ-ჯერობით ზუსტად არ არის ცნობილი. როგორც ჩანს, რფ უშუალოდ არ უნდა იყოს დაავადების მიზეზი. სისხლის დაგასხმა რფ მაღალი შემცველობით, ასევე რფ უშუალო შეყვანა სახსრის სითხეში არ იწვევს რა პროვინციარებას.

რა დროს მნიშვნელოვანი რგოლი იმუნოპათოლოგიურ რეაქციაში არის იმუნური კომპლექსების ფორმირება. იმუნური კომპლექსები წარმოიქმნება ანტიგენის—ავადმყოფის აგრეგირებული IgG-ს რეაგირების შედეგად აუტოანტისხეულთან. სეროპოზიტიური რა-ს დროს ეს არის IgM ტიპის რევმოფაქტორი, სერონეგატიური რა-ს დროს კი — IgG. იმუნური კომპლექსები ვლინდება სისხლის შრატში და უფრო ხშირად — სინოვიალურ სითხესა და სინოვიალურ ქსოვილში. მოციროკულირე იმუნური კომპლექსების დონის მატება სისხლის შრატში და მათი ჩალაგება სისხლის ძარღვებში ხელს უწყობს რევმატიკული ართრიტის ვისცერული ფორმების განვითარებას.

იმუნურ კომპლექსს შეუძლია ხრტილის დაზიანება სხვადასხვა გზით. ანტიგენის რეაგირება ანტისხეულთან, ე. ი. იმუნური კომპლექ-

სის წაომოქმნა იწვევს კომპლემენტის აქტივაციას, რასაც თან სდევს სისხლძარღვთა განვლადობის გაძლიერება, პოხიერი უჭრედების დეგრაულაციის შედეგად პისტამინის და სხვა მსგავსი მედიატორების გამონთავისუფლების გამო. იმუნურ კომპლექსებზე კომპლემენტის ფიქსაცია არის მძლავრი სტიმული ლეიკოციტების ქემოტაქსისისა და ფაგოციტური რეაქციის დაწყებისა. ამდენად, რა-ს დროს სახსრებში შეიძლება განვითარდეს არტიუზის ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქცია პოლიმორფულობითიანი ნეიტროფილების მონაწილეობით, რაც ხელს უწყობს ლიზოსომური ენზიმების გამოყოფას. უკანასკნელები მოიცავენ ნეიტრალურ პროტეინაზებს და კოლაგენაზას, რომლებიც აზიანებენ სასახსრე ბრტილს და შლიან პროტეოგლიკანებს და კოლაგენურ ბოქკოებს. როგორც ჩანს, სწორედ იმუნური კომპლექსების ფორმირებასთან და სახსრებში დალაგებასთან არის დაკავშირებული პანუსების წარმოქმნა, რაც აქ დამახასიათებელია რა-სთვის. შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ იმუნური კომპლექსები იწვევენ ჯაჭვურ რეაქციას, რაც დასაბამს აძლევს და აზანგრძლივებს ანთებას, ამირობადებს რა პროგრესირებას.

ამდენად, რა-ს დროს ნანახი იმუნური ძვრები დაკავშირებულია ძირითადად იმუნიტეტის პერორულ სისტემასთან. უჭრედებით პ-რობადებული იმუნიტეტის როლი ამ დროს ჯერ კიდევ არ არის ზუსტად ცნობილი.

სისტემური წითელი მგლურა

სისტემური წითელი მგლურა (სწმ) შემაერთებელი ქსოვილის და სისხლძარღვების აუტონიმუნური ბუნების დიფუზური ანთებითი დაავადებაა. კლინიკური სურათი უადრესად პოლიმორფულია. ზოგადი გამოვლინებებიდან დამახასიათებელია ძლიერი სისუსტე, ცხელება და წონაში დაკლება. ხშირია კანის (განსაკუთრებით დამახასიათებელია „პეპელას“ მსგავსი ერთემა სახეზე), სახსრების, თირკმელების, გულის, ღვიძლის, ფილტვების, ნერვული სისტემის და სხვა ორგანოების დაზიანება.

დაავადების ეტიოლოგია ზუსტად არ არის დადგენილი. იმ ფაქტორებიდან, რომლებიც ხელს უწყობენ სწმ განვითარებას, ცნობილია ინსოლაცია, ულტრაიისფერი დასხივება, მედიკამენტოზური ზემოქმედება, ვირუსული ინფექციები. მედიკამენტებიდან, რომლებიც იწვევენ სისტემური წითელი მგლურას მსგავსი სინდრომის განვითარებას,

შეიძლება დავასახელოთ აპრესინი, ნოვოკაინამიდი, დოპეგეტი, იზონიაზიდი და სხვა. სადღეისოდ არსებული ფაქტიური მასალა ჯერ კიდევ დაბეჭითებით ვერ ლაპარაკობს სწმ ვირუსულ ეტიოლოგიაზე. დაავადების ვირუსული ბუნების სასარგებლოდ მეტყველებს ავადმყოფების სისხლის შრატში წითელას და ზოგიერთი მსგავსი ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულების არსებობა მაღალ ტიტრში. ნახულობენ ანტისხეულებს ორსპირალიანი რნმ-ს წინააღმდეგ. რომლებიც არის ვირუსებში და არ არის ადამიანის უჯრედებში; ავადმყოფების კანში, თირკმელებსა და ლიმფოციტებში აღმოჩენილია სხვადასხვა სახის ვირუსული ანტიგენები.

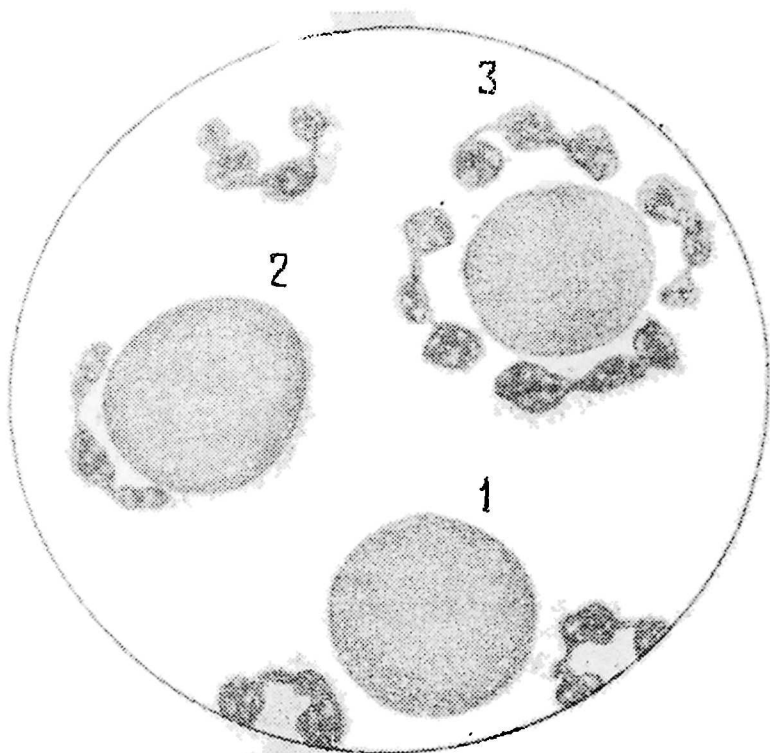
დაავადების პათოგენეზში ვარკვეული მნიშვნელობა აქვს სასქესო ჰორმონებს. რაზეც მიუთითებს სწმ სისშირე ქალებში და მისი გამწვავება ორსულობის დროს. მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ განწყობას. აღინიშნება გარკვეული კავშირი HLA—B8 და D2/D3 ანტიგენებთან.

ჰისტოლოგიური ცვლილებებიდან სწმ დროს დამახასიათებელია ქსოვილების ლიმფოციტურ-პლაზმოციტური ინფილტრაცია, ფიბროზული ცვლილებები ვასკულარულ და პერივასკულარულ ქსოვილში და იმუნური კომპლექსების დაგროვება. იმუნური კომპლექსები ლაგდება სისხლძარღვების კედლებში, კანში, სეროზულ და სინოვიალურ გარსებში, გულში, თირკმელებში, ფილტვებში და სხვა. იმუნური კომპლექსების დალაგება თირკმლის ქსოვილში, იწვევს დაავადებისათვის დამახასიათებელ გლომერულონეფრიტს.

დაავადების პათოგენეზში წამყვანია აუტოიმუნური მექანიზმები. საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ ვლინდება ფართო სპექტრი მრავალრიცხოვანი მოციტოკულირე ანტისხეულებისა. სწმ დროს წარმოიქმნება ანტისხეულები საკუთარი ლიმფოციტების, ერითროციტების, თრომბოციტების, ნეიტროფილების, გულის ქსოვილის, განივზოლიანი კუნთის, ნეირონის, კოლაგენის საწინააღმდეგოდ. ნახულობენ ანტისხეულებს უჯრედების ციტოპლაზმის სხვადასხვა კომპონენტის — რიბოსომების, მიტოქონდრიების, ლიზოსომების მიმართ. მაგრამ, ყველაზე დამახასიათებელია ანტინუკლეარული ანტისხეულების წარმოქმნა ორსპირალიანი და ერთსპირალიანი დნმ, რნმ, დნპ, რნპ, ნუკლეარული რნპ წინააღმდეგ და სხვა. ვლინდება აგრეთვე ანტისხეულები იმუნოგლობულინების (რეგმატოიდული ფაქტორი), პროთრომბინის აქტივატორის, თირეოგლობულინის წინააღმდეგ და სხვა. ანტინუკლეარული ანტისხეულების განსაზღვრას, რასაც დიდი დიაგნოსტი-

კური მნიშვნელობა აქვს. აწარმოებენ ჩვეულებრივ, იმუნოფლორეს-
ცენტული მეთოდით. ანტინუკლეარულ ანტისხეულებთან ერთად და-
მახასიათებელია სისხლის შრატში მოციკულირე იმუნური კომპლექ-
სების არსებობა. ავადმყოფების დიდ პროცენტს აღენიშნება ჰიპოკომ-
პლემენტემია და ჰიპერგლობულინემია.

გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს სისხლში ე. წ.



სურ. 23. სისტემური წითელი მგლურა. ხაზერიკის ტრიადა: 1. ჰემა-
ტოქსილინური სხეულაი, 2. LE-უჯრედი, 3. როზეტი (ლ. კოზ-
ლოვსკაიას და მ. მარტინოვას, 1975, მიხედვით)

წითელი მგლურას (Lupus Erythematosus — LE) უჯრედების, ჰომო-
გენური ჰემატოქსილინური სხეულაების და როზეტების ნახვას
(სურათი 23). LE — უჯრედი არის ნეიტროფილი შთანქმული ბირთ-

ვის სუბსტანციით, რომელიც შეერთებულია ანტინეკლეარულ ანტი-სხეულებთან (IgG — კლასის ანტისხეულები).

სწმ დროს პერიფერიულ სისხლში შემცირებულია T — ლიმფოციტების საერთო რაოდენობა: დაავადებულებს აღენიშნებათ T — სუპრესორული უჯრედების ფუნქციის დაქვეითება, რასთანაც, თანამედროვე შეხედულებებით დაკავშირებულია B — ლიმფოციტების სტიმულაცია და აუტოანტისხეულების ქარბი პროდუქცია. მაგრამ, ის ფაქტი, რომ ანტისხეულების წარმოქმნის უნარი უმეტეს მიკროორგანიზმებზე ავადმყოფებს ნორმალური აქვთ, ლაპარაკობს იმის სასარგებლოდ, რომ სწმ დროს იმუნური სისტემის დეფექტი არ არის დაკავშირებული ზოგადად T — სუპრესორული უჯრედების დეფიციტთან და B — უჯრედების მომატებულ აქტივობასთან. უფრო სარწმუნოა, რომ ამ დროს დარღვეულია საკუთარისა და უცხოს გარჩევის უნარი. T — სუპრესორული უჯრედების გარკვეული კლონების დეფექტის შედეგად, რასაც თან სდევს აუტოტოლერანტობის დარღვევა და საკუთარ ანტიგენებზე იმუნური რეაქციის განვითარება. ქსოვილების დაზიანება ამ დროს ვითარდება იმუნოკომპლექსური მექანიზმით, კომპლემენტის მონაწილეობით (III ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქცია).

ავადმყოფებს სწმ დროს დაქვეითებული აქვთ T — უჯრედული პასუხი (შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქცია ტუბერკულინზე *in vivo* და ბლასტრანსფორმაციის რეაქცია სხვადასხვა მიტოგენებზე და ანტიგენებზე *in vitro*), მაგრამ არ არის იმის სარწმუნო მონაცემები, რომ ქსოვილების დაზიანება უჯრედული მექანიზმებით ვითარდება.

ცნობილია სისტემური წითელი მგლურას ექსპერიმენტული მოდელები ჰიბრიდულ თავკებში (NZB/NZW) და ძალღებში.

აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტი

აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტი შეიძლება განვითარდეს ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის შედეგად. ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია ადრე ტარდებოდა ლ. პასტერის მიერ მოწოდებული ვაქცინით, რომელიც მზადდებოდა ცოფით დაავადებული ბოცვერების ზურგის ტვინის ექსტრაქტისაგან. აღნიშნული ვაქცინა ცოფის ინაქტივირებული ვირუსების გარდა შეიცავდა ბოცვერის ზურგის ტვინის ქსოვილის სხვადასხვა ანტიგენს. ვაქცინაციიდან დაახლოებით 2 კვირის შემდეგ ზოგიერთ პიროვნებას (0,025%) უნვითარდებოდა ენცეფალომიელიტის სიმპტომები — თავის ტკივილი, ტკივილი ზურგის არეში, კუნთოვანი სი-

სუსტე. ცვლილებები ნერვული რეფლექსების მხრივ. ვითარდებოდა აუტოიმუნური ძვრები, რომელთა გენეზიც დაკავშირებული იყო ვაქცინაში ბოცეერის ნერვული ქსოვილის კომპონენტების არსებობით.

როგორც ცნობილია, ნერვული ქსოვილის ანტიგენების მიმართ ორგანიზმს იმუნოლოგიური ტოლერანტობა არ გააჩნია. ზურგის ტვინის ანტიგენების ორგანიზმში შეყვანა იწვევს ანტისხეულების და სენსიბილიზებული ლიმფოციტების პროდუქციას, რომლებიც რეაგირებენ საკუთარ ტვინის ქსოვილთან და იწვევენ ენცეფალომიელიტის კლინიკურ სურათს. უნდა აღინიშნოს, რომ ტვინის ქსოვილის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ნანახია მრავალ ვაქცინირებულ პიროვნებაში, ენცეფალომიელიტის კლინიკური ნიშნები კი უვითარდებოდათ მხოლოდ ერთეულებს. ამდენად ვარაუდობენ, რომ იმუნოგლობულინური ბუნების ანტისხეულებს არ უნდა ჰქონდეთ პათოგენეზური როლი დაავადების განვითარებაში. ამ დროს წამყვანი მნიშვნელობა მიეკუთვნება უჩრედებით პირობადებულ აუტოიმუნურ რეაქციებს, რაც დასტურდება ექსპერიმენტული გამოკვლევებით.

უკანასკნელ დროს ცოფის საწინააღმდეგოდ გამოიყენება ვაქცინები, რომლებიც თავისუფალი არიან ნერვული ქსოვილისაგან, რამაც მნიშვნელოვნად გადაწყვიტა აღნიშნული ენცეფალოპათიის პრობლემა.

ენცეფალომიელიტი შეიძლება განვითარდეს, როგორც ვირუსული ინფექციების (წითელა, წითურა, ყბაყურა, ჩუტყვავილა, ყვავილი, გრიპი და სხვა), ასევე ამ ინფექციების საწინააღმდეგო ვაქცინაციის შედეგადაც. მიუხედავად იმისა, რომ ვაქცინები არ შეიცავენ ნერვული ქსოვილის ანტიგენებს, მათ იშვიათად. მაგრამ ისევე, როგორც ვირულენტულ ვირუსებს შეუძლიათ გამოიწვიონ ენცეფალომიელიტის სიმპტომები. როგორც ჩანს, ვირუსები, რომლებიც იჭრებიან ნერვულ ქსოვილში, იწვევენ მისი სტრუქტურული მთლიანობის დარღვევას, რაც ხელს უწყობს ქსოვილოვანი ანტიგენების სისხლში გადასვლას. შემდგომი აუტოიმუნური რეაქციების განვითარებით და ენცეფალომიელიტის კლინიკური სურათის გამოვლინებით. პისტოლოგიური ცვლილებები ან დროს ვითარდება მხედველობის ნერვში, ტვინის ღეროში, ნათხემში, პირამიდულ ტრაქტში, მეოთხე პარაკუქის ფუძეზე და ზურგის ტვინის უკანა სვეტებში. ავადმყოფებს აღენიშნებათ მაღალი ტემპერატურა, ძილიანობა, კრუნჩხვები, შეიძლება განვითარდეს კომატოზური მდგომარეობა და კიდურების დამბლები. შემთხვევათა გარკვეულ პროცენტში აღინიშნება ლეტალური გამოსავალი. ენცეფალომიელიტის გადატა-

ნის შედეგად ავადმყოფებს შეიძლება აღნიშნებოდეთ გონებრივი ჩამორჩენა, ეპილევსიური გულყრები და სხვა.

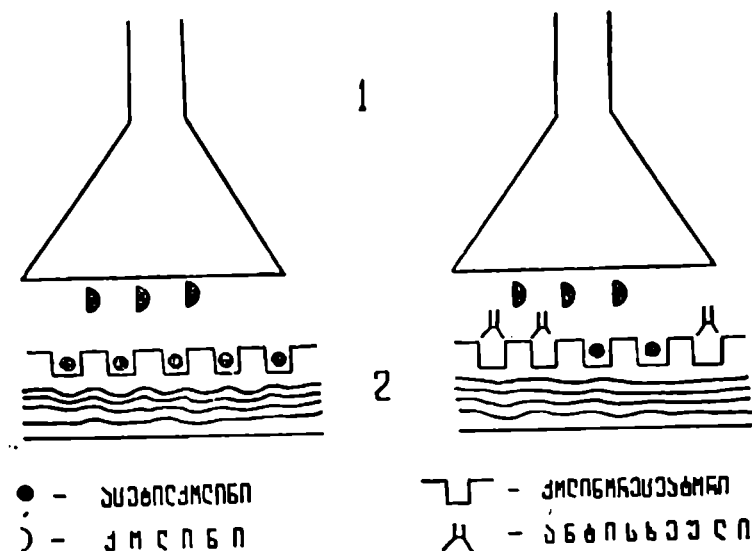
აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტის კარგი მოდელია ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტი, რომელიც ვითარდება ექსპერიმენტული ცხოველების (ხდვის გოჭები, ბოცვერები, თაგვები, ვირთაგვები, მაიმუნები, ფრინველები) ტვინის ექსტრაქტით იმუნისაციის შედეგად. იმუნისაცია ტარდება ფრენდის ადიუვანტით. იმუნისაციიდან დაახლოებით ორი-სამი კვირის შემდეგ ვითარდება ნევროლოგიური დარღვევები — შარდის შეუკავებლობა, პარაპარეზები, რომელიც პროგრესირებს ტეტრაპლეგიამდე და მთავრდება სიკვდილით.

ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტის ჰისტოპათოლოგიური სურათი ძალიან წააგავს იმ სურათს, რომელიც ვითარდება ცოფის საწინააღმდეგო ვაქცინაციის და მწვავე პოსტინფექციური და პოსტვაქცინური ენცეფალომიელიტის დროს. აღნიშნება პერივასკულარული ანთებითი უბნები, რომლებიც შეიცავენ მაკროფაგებს, ლიმფოციტებს და პლაზმურ უჯრედებს. ადგილი აქვს დემიელინიზაციას. შედარებით იშვიათად ნერვულ ქსოვილში გვხვდება ნევროზული ცვლილებები და ჰემორაგიები. ელექტრონულ-მიკროსკოპული შესწავლა გვიჩვენებს, რომ მიელინის ლიზისში უშუალოდ მონაწილეობენ მაკროფაგები, რომლებიც გარს ერტყმიან აქსილარულ ცილინდრებს თავიანთი ფსევდოპოდიებით და იწვევენ დემიელინიზაციას.

აუტოიმუნური რეაქციის ინიციატიაში წამყვანი როლი მიეკუთვნება მიელინის ბაზალურ პროტეინს, რომელიც იწვევს აუტოანტიხეულების პროდუქციას. აღნიშნული ანტიხეულებით დაავადების გადატანა ჯანმრთელ ცხოველებზე არ ხერხდება. დაავადება არის T — უჯრედდამოკიდებული და შეიძლება მისი გამოწვევა T — უჯრედების გადატანით. პერიფერიული სისხლის ლიმფოციტები ბაზალურ ცილაზე იძლევიან პროლიფერაციულ ცვლილებებს *in vitro*. აღნიშნულ ცილაზე დადებითია კანის შენელებული ტიპის რეაქცია. ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტით დაავადებული ცხოველების მონონუკლეარულ უჯრედებს შეუძლიათ მიელინური ნერვული ქსოვილის დაზიანება კულტურაში. დაავადება არ ვითარდება თიმექტომირებულ ცხოველებში, მაგრამ შეიძლება განვითარდეს ბურსექტომირებულ წიწილებში.

ავთვისებიანი მიასტენია

ავთვისებიანი მიასტენიის (ამ) წამყვანი ნიშანია ძლიერი კუნთოვანი სისუსტე და პათოლოგიური დაღლილობა, რომელიც ვითარდება უმცირესი ფიზიკური დატვირთვის დროსაც. ეტიოლოგია ზუსტად არ არის ცნობილი. ვარაუდობენ, რომ დაავადება შეიძლება დაკავშირებული იყოს თიმუსის ვირუსულ ინფექციასთან. ავადმყოფების 60—80% აღენიშნება თიმუსის ჰიპერპლაზია, 10—20% — თიმომა, ზოგჯერ ავთვისებიანი. აღინიშნება დაავადების სიხშირე HLA—B8 ანტიგენის მქონე პირებში. ცნობილია დაავადების ოჯახური შემთხვევები. ამ ზოგჯერ ასოცირებულია ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა აუტოიმუნური თირეოიდიტი, სისტემური წითელი მგლურა, რევმატოი-



სურ. 24. ავთვისებიანი მიასტენიის აუტოიმუნური მექანიზმით განვითარების სქემა. 1. ნერვის დაბოლოება. 2. კუნთოვანი უჯრედი.

დული ართრიტი, პერიციოზული ანემია, რომელთა გენეზიც აუტოიმუნურია.

ამ პათოგენეზში მნიშვნელოვანი როლი მიეკუთვნება აუტოიმუნურ დარღვევებს. თიმუსის ჰიპერპლაზიის დროს მის ტვინოვან ზონაში ნახულობენ მრავალრიცხოვან ლიმფოციტურ ფოლიკულებს. ჩანასახო-

ვანი ცენტრები მდიდარია B — ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით. ავადმყოფების სისხლის შრატში ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორი (5—10%-ში), ანტინუკლეარული ანტისხეულები (20%-ში), ანტისხეულები, რომლებიც რეაგირებენ განივზოლიანი კუნთების A და J ბოჭკოებთან (30—40%-ში). ეს ანტისხეულები რეაგირებენ აგრეთვე თიმუსის ეპითელურ უჯრედებთან, როგორც ჩანს, საერთო ანტიგენური დეტერმინანტების არსებობის გამო. იმუნოლოგიური ძვრებიდან ყველაზე მნიშვნელოვანია ანტისხეულების არსებობა აცეტილქოლინური რეცეპტორების მიმართ, რაც აღენიშნებათ ავადმყოფების 80—90%-ს. ეს ანტისხეულები არის IgG3 ქვეკლასის. ისინი, როგორც ჩანს, განაპირობებენ დაავადების განვითარებას.

როგორც ცნობილია, ჯანმრთელებში, აცეტილქოლინი, რომელიც გამოიყოფა ნერვიდან ნერვულ-კუნთოვან კავშირებში, უერთდება რეცეპტორებს კუნთის ზედაპირზე და განაპირობებს კუნთის შეკუმშვას. როდესაც ანტისხეულები ადსორბირდება აცეტილქოლინურ რეცეპტორებზე მონოვერალური კავშირების პრესინაფსურ რეგიონში, ღდება რეცეპტორების ბლოკირება (სურ. 24), რასაც შედეგად აქვს კუნთოვანი შეკუმშვის ძალის დაქვეითება. ის, რომ დაავადებას საფუძვლად უდევს აცეტილქოლინური რეცეპტორების ბლოკირება, კარგად ვლინდება ავთვისებიანი მთასთენიით დაავადებული დედების ანალშობილებში, რომელთაც აღენიშნებათ ავადმყოფობის საინტერესო ალოიმუნური ფორმა. ეს არის გარდამავალი, დროებითი დაავადება, რომლის განვითარებაც აიხსნება დედის ანტირეცეპტორული IgG ბუნების ანტისხეულების პლაცენტური გადატანით. დედის ანტისხეულებისგან ბავშვის ორგანიზმის განთავისუფლების შემდეგ აღინიშნება დაავადების სიმპტომების სრული აღაგება. ანტირეცეპტორული ანტისხეულების მნიშვნელობა ამ განვითარებაში კარგად ჩანს ექსპერიმენტში, როდესაც დაავადების სიმპტომები თავიანთ უვითარდებათ ანტისხეულების შეყვანით. დაავადების ექსპერიმენტული მოდელები მიღებულია აგრეთვე ვირთაგვებში, ბოცვერებში, მაიმუნებში და სხვა. აცეტილქოლინური რეცეპტორებით იმუნიზაციის დროს, რაც იწვევს რეცეპტორების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამომუშავებას და საკუთარი რეცეპტორების ბლოკირებას.

უჯრედული იმუნიტეტის მსრივ ამ დროს მნიშვნელოვანი ძვრები არ აღინიშნება. ავადმყოფების დიდ უმრავლესობაში თიმექტომია მნიშვნელოვნად აღმჭობესებს პროგნოზს.

აუტოიმუნური თირეოიდიტი

აუტოიმუნური თირეოიდიტი (ათ). ქრონიკული ლიმფოციტური თირეოიდიტი, ჰაშ-მოტოს დაავადება, აღწერილია პირველად იაპონელი ექიმის ჰაშიმოტოს მიერ 1912 წ. დაავადება ხასიათდება ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებით და როგორც წესი, ჰიპოთირეოიდიზმით. დაავადება უპირატესად გვხვდება საშუალო ასაკში, უფრო ხშირად, ქალებში.

ჰისტოლოგიურად დაავადების დასაწყისში ფარისებრი ჯირკვლის კაფსულაში აღინიშნება პერივასკულარული ანთებითი ინფილტრატები, რომლებიც შედგებიან ლიმფოციტებისა და მაკროფაგებისაგან. შემდგომში, დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ინფილტრაცია ვრცელდება ჯირკვლის პარენქიმაში. ზიანდება ფოლიკულები და ადგილი აქვს კოლოიდის გავრცელებას ინტერსტიციულ ქსოვილში. ამის შედეგად ფარისებრი ჯირკვლის ნორმალური ფოლიკულური სტრუქტურა ირღვევა და ხდება მისი ჩანაცვლება ლიმფოციტებით და პლაზმური უჯრედებით, ლიმფოიდური ქსოვილის ფორმირებით. ვი-თარდება შემაერთებული ქსოვილი. თირეოგლობულინის რაოდენობა ჯირკვალში მნიშვნელოვნად კლებულობს.

დაავადების პათოგენეზში წამყვანი როლი მიეკუთვნება აუტოიმუნურ ძვრებს. წარმოიქმნება ანტისხეულები და ვითარდება უჯრედული ზემოქმედება ფარისებრი ჯირკვლის სხვადასხვა კომპონენტების მიმართ. ცნობილია, რომ ჯანმრთელი ორგანიზმის ფარისებრი ჯირკვალში თირეოგლობულინი მოთავსებულია კოლოიდის სახით და არის თირეოიდული ჰორმონის — თიროქსინის რეზერვუარი. იმის გამო, რომ ემბრიონულ პერიოდში ფარისებრი ჯირკვლის ანტიგენები არ შედიან კონტაქტში იმუნურ სისტემასთან, მათ მიმართ ტოლერანტობა არ არსებობს. ფარისებრი ჯირკვლის ეპითელიური უჯრედების ბაზალური მემბრანის მთლიანობის პირველადი დარღვევის შედეგად, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს ინფექცია, ტრავმა და სხვა, ჯირკვლის ანტიგენები გადადიან სისხლში და იწვევენ აუტოანტისხეულების პროდუქციას. იდენტიფიცირებულია ის ანტიგენები, რომელთა მიმართაც წარმოიქმნებიან ანტითირეოიდული ანტისხეულები: ესენია თირეოგლობულინი, მიკროსომული ანტიგენი, თირეოიდული უჯრედების ზედაპირული ანტიგენი, მეორადი კოლოიდური ანტიგენი. თავის მხრივ ანტისხეულები და სენსიბილიზებული T — უჯრედები ხელს უწყობენ ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის მთლიანობის შემდგომ დარღვევას

და ახალი ანტიგენების გადასვლას სისხლში, რაც წარმოქმნის მანკიერ წრეს და ხელს უწყობს დაავადების პროგრესირებას.

ანტითირეოიდული გლობულინები IgM და IgG ბუნებისაა. სისხლის შრატში ანტითირეოიდული ანტისხეულების არსებობის მიუხედავად არ აღინიშნება კორელაცია მათ ტიტრსა და დაავადების სიმძიმეს შორის. დაავადების გადატანა ავადმყოფის შრატით — პასიური იმუნისაციით ძალიან ძნელია. ამ დაავადებული დედების ბავშვების ფარისებრი ჭირკვალი არ ზიანდება დედის ანტითირეოგლობულინური ანტისხეულებით. ამავ დროს, დაავადების სიმძიმე კორელაციურ კავშირშია შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობით კანის რეაქციასთან თირეოგლობულინით; ხერხდება დაავადების გადატანა ლიმფოციტების საშუალებით, ავადმყოფების ლიმფოციტები ავლენენ პროლიფერაციის უნარს თირეოიდულ ანტიგენზე *in vitro* და მათი ლიმფოციტები ციტოტოქსიკურად მოქმედებენ თირეოიდულ უჯრედებზე. ყველაფერი ეს ლაპარაკობს იმის სასარგებლოდ, რომ ამ პათოგენეზში წამყვანია უჯრედებით პირობადებული აუტოიმუნური რეაქციები.

ფარისებრი ჭირკვლის ექსტრაქტის ინექცია ფრეინდის აღიუვანტთან ერთად ბოცვერებში იწვევს თირეოიდიტს, რაც პირველად ნაჩვენები იქნა ე. ვიტებსკის და ნ. როუზის მიერ. მას შემდეგ ამ ექსპერიმენტული მოდელი მიღებული იქნა სხვა ცხოველებშიც — ზღვის გოჭი, ძაღლი, ვირთაგვა, თაგვი, წიწილა, მაიმუნი და სხვა, და გამოყენებულია ამ დაავადების შესასწავლად. აღამიანის ამ ძალიან ჰვავს სპონტანურ აუტოიმუნურ თირეოიდიტს, რომელიც ვითარდება ზოგიერთი შტამის ვირთაგვებსა (Buffalo strain) და წიწილებში (Obese strain).

შაქრიანი დიაბეტი

ტერმინის „შაქრიანი დიაბეტი“ ქვეშ იგულისხმება სხვადასხვა, ეტიოლოგიურად და პათოგენეზურად საკმაოდ განსხვავებული დაავადებების ჯგუფი, რომლებიც ხასიათდებიან ჰიპერგლიკემიით. ამ დაავადებებს შორის, ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ფორმა არის ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი (ილდ), რომელიც ვლინდება ახალგაზრდა ასაკში, უფრო ხშირად ვაჟებში. ილდ ხასიათდება იმუნოლოგიური გამოვლინებებით, რის გამოც ის განიხილება, როგორც ორგანოსპეციფიკური აუტოიმუნური დაავადება.

საღდისოდ შესწავლილია ქსოვილოვანი მეთავეების მთავარი კომ-

პლექსის ფენოტიპები, ასოცირებული ამა თუ იმ დაავადების დიდ რისკთან. შაქრიანი დიაბეტის სინშირე ასოცირებულია HLA სისტემის D_w 3, D_w 4, B 8 და B 15 ანტიგენებთან. აშკარად არსებული გენეტიკურად პირობადებული ფონის გარდა. არის სარწმუნო მონაცემები ვირუსული ინფექციების როლის შესახებ, რომლებიც გამოდიან, როგორც დაავადების ინიციაციის ფაქტორები. ვარაუდობენ, რომ დიაბეტის განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ყბაყურას, წითურას. ციტომეგალოვირუსის, ეპშტეინ-ბარის და ჩუტყვავილას ვირუსებთან. მაგრამ ბეტა უჯრედების დაზიანების პათოგენეზში ილდ დროს ყველაზე სარწმუნოა კოქსაკი B4 ვირუსის როლი. ილდ განვითარების სინშირე კორელირებს კოქსაკი B4 ვირუსის გავრცელებასთან. ამავე დროს, დაავადების დაწყებიდან 3 თვის განმავლობაში ავადმყოფებს აღინიშნებათ ვირუსმანიტრალიზებული ანტისხეულების მაღალი ტიტრი.

ილდ ავადმყოფებში აღინიშნება ლანგერჰანსის კუნძულების ინფილტრირება ლიმფოციტებით და დიდი მონონუკლეარული უჯრედებით (ინსულიტი). კუნძულების რიცხვი შემცირებულია, ადგილი აქვს დარჩენილი კუნძულების ატროფიას. პანკრეასის ჰისტოლოგიური სურათი ილდ დროს ძალიან ჰგავს იმ სურათს, რომელიც ვითარდება კუჭ-უკანა ჭირკვალში სხვა აუტოიმუნური დაავადებების დროს, როგორცაა ქრონიკული თირეოიდიტი და აღისონის დაავადება, რომლებიც ხშირად არიან ასოცირებულები ილდ-თან.

ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტის დროს ვითარდება როგორც უჯრედული. ასევე ჰუმორული იმუნიტეტით პირობადებული აუტოიმუნური ძვრები. აღინიშნება ლეიკოციტების მიგრაციის დათრგუნვა ლანგერჰანსის კუნძულების ექსტრაქტით. კანის სინჯები იგივე პრეპარატით იძლევა შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქციის განვითარებას. თავისუფალი ჰორმონები — ინსულინი და გლუკაგონი, არ იწვევენ ლეიკოციტების მიგრაციის სპეციფიკურ ინჰიბიციას. იმუნოფლუორესცენტული ტექნიკის საშუალებით ვლინდება ორი სახის აუტოანტისხეული. დაავადების ადრეულ სტადიებზე ნახულობენ IgG ტიპის ანტისხეულებს, რომლებიც სპეციფიკურაა პანკრეასის კუნძულების უჯრედების ციტოპლაზმისა და მიკროსომების მემბრანული ფრაქციის მიმართ. ისინი აფიქსირებენ კომპლემენტს. მეორე სახის ანტისხეულები, რომლებიც IgG ან IgM კლასის არიან, სპეციფიკურად რეაგირებენ ლანგერჰანსის კუნძულების უჯრედების ზედაპირულ მემბრანებთან. აღნიშნული ანტისხეულები არ ავლენენ სპეცი-

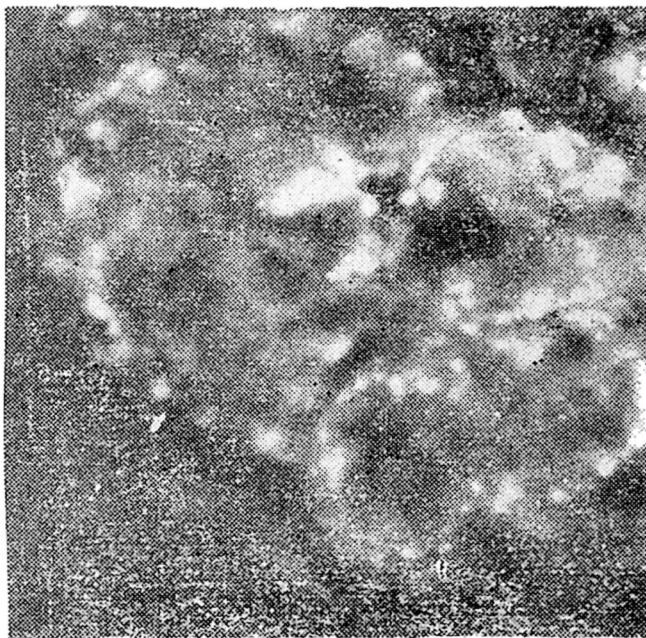
ფიკურობას პანკრეასის თავისუფალი ჰორმონების მიმართ. ამის გარდა იდდ ავადმყოფების სისხლის შრატში სშირად ვლინდება აუტოანტი-სხეულები ფარისებრი ჯირკვლის. თირკმელზედა ჯირკვლის და კუჭის საწინააღმდეგოდ. შაქრიანი დიაბეტის დროს შეიძლება გამოვლინდეს ანტინუკლეარული და დეზოქსირაბონუკლეინის მეჯვას საწინააღ-მდეგო ანტისხეულები. აღინიშნება ჰიპერგამაგლობულინემია. ლეიკო-პენია. ჰიპოკომპლემენტემია, ნეფროზული სინდრომი, გამოწვეული იმუნური კომპლექსებით, აგრეთვე სეგრენის სინდრომი.

შაქრიანი დიაბეტის ზოგიერთი ფორმის დროს ავადმყოფების სისხლში ელინდება ზოცირკულირე ანტისხეულები სპეციფიკური ინსულინური რეცეპტორებისადმი. რომლებიც ლოკალიზებულია ინსულინის მეტაბოლური მოქმედების ძირითად უბნებში — ღვიძლ. ცხიმოვანი ქსოვილი და სხვა. ანტირეცეპტორული ანტისხეულები ძი-რითადად IgG კლასისაა. აქვთ პოლიკლონური ხასიათი და ერთდებიან რეცეპტორებთან იმუნოგლობულინის მოლეკულის Fc — ფრაგმენტ-ს საშუალებით. ისინი მიმართული არიან ინსულინური რეცეპტორების სხვადასხვა დეტერმინანტების საწინააღმდეგოდ. ანტისხეულები ინსუ-ლინის რეცეპტორების მიმართ შეიძლება მოქმედებდნენ. როგორც ინსულინის ეფექტორული ანტაგონისტები. ამდენად. ანტირეცეპტო-რული ანტისხეულები ახდენენ ინსულინური რეცეპტორების ბლოკი-რებას. რასაც გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს შაქრიანი დია-ბეტის პათოგენეზში. ტიპური იდდ დროს ინსულინის რეცეპტორების საწინააღმდეგო ანტისხეულები სისხლის შრატში არ ვლინდება.

შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულები მეტად მგრძობიარენი არიან ინფექციების მიმართ, რაც განსაკუთრებით მკაფიოდ ჩანს ჰიპერგლი-კემიის და კეტოაციდოზის დროს. ცნობილია, რომ ინსულინოთერა-პიის ერამდე დიაბეტით დაავადებულთა სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი ტუბერკულოზი იყო. ამჟამად დიაბეტის დროს ხშირია კანის სტრეპტო-სტაფილოკოკური და სასქესო ორგანოების სოკოვანი ინფექციები. დიაბეტით დაავადებულებს არც ისე იშვიათად დაქვეი-იებული აქვთ ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა. T და B.— ლიმფოციტების რაოდენობა ჩვეულებრივ. ნორმის ფარგლებშია, იმუნოგლობულინების კონცენტრაციაც ნორმაშია, მაგრამ ზოგჯერ აღინიშნება IgA დეფიციტი.

შაქრიანი დიაბეტის დროს შესაძლოა წარმოიქმნას ანტისხეულები ეგზოგენურად შეყვანილი ღორის ან ხარის ინსულინის საწინააღმდე-გოდ. დადგენილია, რომ კარგად გასუფთავებულ ინსულინის პრეპარა-

ტებშიც კი არის პანკრეასის ლანგერჰანის კუნძულების სხვა პრო-
 დუქტების მინარევები: გლუკაგონი, სომატოსტატინი, პანკრეასული
 პოლიპეპტიდები, რომლებიც ანტიგენური ბუნების ცილები არიან.
 ინსულინის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს გარკვეული როლი ენიჭე-
 ბათ ინსულინის მიმართ ალერგიის განვითარებაში, ინსულინურ რე-
 ჯისტენტობაში და ლიპოატროფიის განვითარებაში. ინსულინის საწინ-
 ააღმდეგო ანტისხეულებმა შეიძლება გააღრმავონ მიკრო-და მაკრო-
 ანგროპათიები, გართულებები დამახასიათებელი დიაბეტისათვის.



სურ. 25. გამა-გლობულინის და კომპლემენტის დაგ-
 როვება თირკმლის გორგლოვან აპარატში პოსტტრეპ-
 ტოკოქული გლომერულონეფრიტის დროს. იმუნო-
 ფლუორესცენტული მიკროსკოპია (ჟ. ალექსანდრევის
 და რ. გუდის, 1977, მიხედვით).

გლომერულონეფრიტი

ადამიანის გლომერულონეფრიტის ეტიოლოგია ზუსტად არ არის
 ცნობილი. გლომერულონეფრიტი შეიძლება განვითარდეს სტაფილო-
 კოკური, პნევმოკოკური, ვირუსული ინფექციების შემდეგ, მაგრამ

ჯველასე ხშირად ის ვითარდება A ჯგუვის ჰემოლოზურ სტრეპტოკოკურ ინფექციასთან ასოციაციაში. პოსტსტრეპტოკოკული გლომერულონეფრიტი ჩვეულებრივად დაკავშირებულია სტრეპტოკოკების გარკვეულ სეროტიპებთან (4, 12, 49, 52 და სხვა ტიპები).

გლომერულონეფრიტის პათოგენეზში წამყვანია იმუნოლოგიური მექანიზმები. მწვავე გლომერულონეფრიტი ჩვეულებრივ ვლინდება ინფექციის გადატანიდან 1—3 კვირის შემდეგ, ე. ი. იმ ვადაში, რაც აუცილებელია სენსიბილიზაციის განვითარებისათვის. დაავადების იმუნოლოგიურ ბუნებაზე მეტყველებს აგრეთვე თირკმელების დაზიანების სტერეოტიპული დიფუზური ხასიათი, ინფექციის ხასიათის მიუხედავად, აგრეთვე მიკრომორფოლოგიური ცვლილებები განვითარებული გორგლოვან აპარატში, დამახასიათებელი სწრაფი და შენელებული ტიპის ზემოქმედებლობისათვის. გლომერულონეფრიტით დაავადებული ავადმყოფების სისხლის შრატში ნახულობენ თირკმლის ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს, რომლებიც არ ვლინდება თირკმელების სხვა დაავადებების დროს. დადგენილია, რომ სტრეპტოკოკების ციტოპლაზმური ლიპოპროტეინი ჯვარედინად რეაგირებს თირკმლის ბაზალური მემბრანის ცილებთან. აქედან გამომდინარე, სტრეპტოკოკების საწინააღმდეგო ანტისხეულებში შეიძლება იმოქმედონ საკუთარი თირკმლის ქსოვილზე. ავადმყოფების სისხლის შრატში კლებულობს კომპლემენტის ტიტრი, რაც მეტყველებს მის მოხმარებაზე იმუნოლოგიური რეაქციის დროს. გორგლების ბიოფსაქტებში იმუნომორფოლოგიური კვლევით ვლინდება IgG (უფრო იშვიათად IgA და IgM) და C3 დაგროვება (სურ. 25).

თირკმელების აუტოიმუნური დაზიანება გლომერულონეფრიტის დროს შეიძლება განვითარდეს იმუნოკომპლექსური მექანიზმით, ან ანტისხეულების უშუალო მოქმედებით. იმუნური კომპლექსები შეიძლება შეიცავდნენ ჰეტეროლოგიურ (ბაქტერიულ) ანტიგენებს, ასეთი მექანიზმით შეიძლება განვითარდეს მწვავე და ქვემწვავე გლომერულონეფრიტი. სავარაუდოა, რომ ქრონიკული გლომერულონეფრიტის განვითარებისათვის მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს იმუნურ კომპლექსებში აუტოანტიგენების მონაწილეობას. იმუნური კომპლექსებით თირკმელების დაზიანება ვითარდება აგრეთვე შრატისმიერი დაავადების, სისტემური წითელი მგლურას, შაქრიანი დიაბეტის და ზოგიერთი სხვა დაავადების დროს. აუტოანტისხეულების უშუალო ციტოტოქსიკური მოქმედებით ზიანდება თირკმელები პულმო-რენალური სინდრომის, გულპასჩერის დაავადების დროს. თირკმელების დაზიანების მე-

ქანიზმში ამ დროს წამყვან როლს მიაკუთვნებენ ფილტვების და თირკმელების ანტიგენურ მსგავსებას.

ადამიანის გლომერულონეფრიტის კლასიკური ექსპერიმენტული მოდელებია მაზუგის ციტოტოქსიკური ნეფრიტი. რომლის მიღება შეიძლება ცხოველებში სპეციფიკური, თირკმლის საწინააღმდეგო ჰეტეროლოგიური შრატის ინექციებით და ადიუვანტური ნეფრიტი, რომელიც ინდუცირდება ცხოველის იმუნოზაციისას ჰომოლოგიური და აუტოლოგიური თირკმლის ექსტრაქტით ფრეინდის ადიუვანტთან ერთად.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია შეძენილი ჰემოლიზური ანემიების ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი ფორმაა. ის ვითარდება ერითროციტების საწინააღმდეგო აუტოანტისხეულების — აუტოჰემოლიზინების გაზენის შედეგად. არჩევენ ე. წ. სითბურ და სიცივის ანტიერიტროციტულ აუტოანტისხეულებს.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია, გამოწვეული სითბური აუტოანტისხეულებით, შეიძლება არ იყოს დაკავშირებული რომელიმე სხვა დაავადებასთან და მას „იდიოპათიურ“ აუტოიმუნურ ჰემოლიზურ ანემიას უწოდებენ. თუკი ანემია ვითარდება სხვა ავადმყოფობების ფონზე — კოლაგენოზები, ჰემობლასტოზები, ავთვისებიანი სიმსივნეები, ინფექციები და სხვა, აგრეთვე მედიკამენტოზური თერაპიის დროს, ვლაპარაკობთ „სიმპტომურ“ ფორმაზე.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის კლინიკური სურათი საკმაოდ ვარიაბილურია. ის მიმდინარეობს გამწვავებებით და რემისიებით. შესაძლებელია დაავადება განვითარდეს მწვავედ. ერითროციტების სწრაფი დაშლით. ავადმყოფებს აღენიშნებათ ტკივილი წელის მიდამოში, ტემპერატურის მომატება, ტაქიკარდია, ქოშინი, სიყვითლე, ჰეპატო-სპლენომეგალია. ჰემოლიზი და დაავადების კლინიკური ნიშნები შეიძლება განვითარდეს თანდათანობით.

თუ რატომ წარმოიქმნებიან ანტიერიტროციტული ანტისხეულები ჯერ-ჯერობით ზუსტად არ არის დადგენილი. დასაშვებია, რომ ადგილი აქვს იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დარღვევას ერითროციტების ნორმალურ ანტიგენებზე, ან ხდება ნეოანტიგენების ფორმირება ინფექციური, ან რაიმე სხვა ეგზოგენური აგენტების ზემოქმედების შედეგად.

სითბური აუტოანტიხეულები IgG კლასისაა. ისინი მიმართულია უფრო ხშირად ერითროციტების RII ანტიგენის საწინააღმდეგოდ. სითბური აუტოანტიხეულები არ ააქტივებენ კომპლემენტს. ისინი ადვილად აგრეგირდებიან ერითროციტებზე, ამდენად მათი გამოვლინება შეიძლება კუმბსის პირდაპირი რეაქციით. ერითროციტების ჰემოლიზის მექანიზმი დაკავშირებულია მათ ფრაგმენტაციასთან ან ერითროფაგოციტოზთან. ანტიხეულებით დატვირთული და აგლუტინირებული ერითროციტების დაშლა მაკროფაგების მიერ ძირითადად ხდება ელენთაში, აგრეთვე ძვლის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში და ღვიძლში. უფრო იშვიათად ჰემოლიზი შეიძლება განვითარდეს უშუალოდ სისხლში. იმის გამო, რომ სითბური აუტოანტიხეულებით გამოწვეული აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის დროს ერითროციტები იშლება ძირითადად ელენთაში, სპლენექტომია დაავადების სამკურნალოდ ხშირად იძლევა დადებით შედეგს. გახსაყურებით მის ადრეულ სტადიებზე. ეფექტურია აგრეთვე მკურნალობა სტეროიდული ჰორმონებითაც. რადგანაც ისინი თრგუნავენ ანტიხეულების პროდუქციას. ჰემოტრანსფუზია ხელს უწყობს დაავადების გამწვავებას.

სიცივის ანტიერითროციტული აუტოანტიხეულები მიეკუთვნებიან IgM კლასს. ისინი მიმართულია ერითროციტების I ან i ანტიგენების მიმართ. სიცივის აუტოანტიხეულები აგრეგირდებიან ერითროციტების შემზრანაზე დაბალ ტემპერატურაზე და ადვილად იერთებენ კომპლემენტს. რომელიც მონაწილეობს ერითროციტების ლიზისში. აგლუტინირებული ერითროციტების დაშლა შეიძლება მოხდეს, როგორც სისხლძარღვებში, ასევე ერითროფაგოციტოზის შედეგად რეტაკულო-ენდოთელურ სისტემაში. დაავადებისათვის დამახასიათებელია ზომიერად გამოხატული ანემია და სიცივის შედეგად განვითარებული პერიფერიული სისხლის მიმოქცევის დარღვევის ნიშნები — აკროციანოზი, რეინოს სიმპტომი, ზოგჯერ ხელის და ფეხის თითების ბოლო ფალანგების, ყურის ბიბილოების, ცხვირის ნეკროზები, რაც დაკავშირებულია აგლუტინირებული ერითროციტების მიერ სისხლძარღვების დაცობასთან.

სითბური და სიცივის აუტოანტიხეულების გარდა სიცივის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურიის დროს გვხვდება მესამე ტიპის აუტოჰემოლიზინები, რომლებიც ცნობილია, როგორც დონატ-ლანდშტეინერის, ან D — L ანტიხეულები. ისინი IgG კლასის იმუნოგლობულინებია, ერითროციტებს უერთდებიან დაბალ ტემპერატურაზე. ხოლო კომპლემენტის ფიქსაცია და ჰემოლიზი კი ვითარდება უკვე

სხეულის ტემპერატურის პირობებში. ამიტომ ამ ანტისხეულებს დიფაზურ ანტისხეულებს უწოდებენ. ანტისხეულები მიმართულია ერითროციტების P ანტიგენის საწინააღმდეგოდ. სიცვიის ზემოქმედების შედეგად ავადმყოფებს უვითარდებათ ძლიერი ჰემოლიზური ეპიზოდი; დამახასიათებელია ჰემოგლობინურია. ის შეიძლება პროვოცირებული იყოს ხელების ჩაყოფით ყინულოვან წყალში.

მედიკამენტებით გამოწვეული ჰემოლიზური ანემიის განვითარების მექანიზმი დაკავშირებულია წამლების აღსორბირებასთან ერითროციტების ზედაპირზე. ერითროციტებთან შეერთებით, ან ერითროციტების ზედაპირის მოდიფიცირებით ისინი ქმნიან ახალ ანტიგენურ დეტერმინანტებს. ანტისხეულები, რომლებიც ამ დროს წარმოიქმნებიან, რეაგირებენ ახალ ანტიგენთან ერითროციტების ზედაპირზე და იწვევენ მათ ლიზისს. ჰემოლიზური ანემია შეიძლება განვითარდეს სამკურნალოდ სხვადასხვა მედიკამენტების გამოყენების დროს — დოპეგიტი, ქინინი, ქინიდინი, სულფამიდები. პენიცილინი, ტეტრაციკლინი, ასპირინი, ანტიჰისტამინური პრეპარატები, სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოსტატიკები და სხვა.

აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემიის ექსპერიმენტული მოდელებია — სპონტანური აუტოიმუნური ანემია NZB თაგვებში, სპონტანური აუტოიმუნური ანემია ძაღლებში და ანემია, რომელიც თან ახლავს ჰომოლოგიურ დაავადებას.

ათეროსკლეროზი

უკანასკნელი წლების მონაცემები ნათლად მიუთითებენ იმუნოლოგიური ძვრების მნიშვნელობაზე ათეროსკლეროზის და მისი გართულებების გენეზში. სადღეისოდ დადგენილია ადამიანის მ — ლიპოპროტეიდების ანტიგენური და აუტოანტიგენური თვისებები. ათეროსკლეროზით დაავადებული ავადმყოფების მ — ლიპოპროტეიდები ანტიგენურად განსხვავდება იმ პირების მ — ლიპოპროტეიდებისაგან, რომელთაც არა აქვთ დაავადების კლინიკური ნიშნები. მ — ლიპოპროტეიდების ანტიგენობა დაკავშირებული უნდა იყოს მათ შემადგენლობაში არსებული ახალი, არგინინით მდიდარი აპოლიპოპროტეიდების გაჩენასთან და ლიპოპროტეიდული ნაწილაკების კონფორმაციის შეცვლასთან. ათეროსკლეროზით დაავადებულების სისხლის შრატში, განსაკუთრებით, დაავადების გამწვავების პერიოდში, აღინიშნება აუტოანტისხეულების არსებობა, რომლებიც მიმართულია საკუ-

თარი მ — ლიპოპროტეიდების საწინააღმდეგოდ. აუტოანტიხეულების ტიტრის მატება გარკვეულად კორელირებს პათოლოგიური პროცესის გამწვავებასთან. ავადმყოფების სისხლის შრატში ვლინდება არა მარტო აუტოანტიხეულები, არამედ მათი კომპლექსები მ — ლიპოპროტეიდებთან. აუტოანტიხეულები ჩვეულებრივ, IgG კლასის არიან. ათეროსკლეროზით დაავადებულების კორონარულ სისხლძარღვებში, აორტაში და სხვა, იმუნოფლოოროესცენტული მეთოდით ვლინდება მ — ლიპოპროტეიდების, IgG, ზოგჯერ IgM და კომპლემენტის C3 ფრაქციის ნათება. ეს მიუთითებს აღნიშნულ უბნებში იმუნური კომპლექსების დალაგებაზე და ალბათ. შეადგენს ათეროსკლეროზის დროს მიმდინარე აუტოიმუნური პროცესების იმუნოლოგიურ საფუძველს. ამის კვარდა, მიკრომორფოლოგიური გამოკვლევებით სისხლძარღვებში ნახულობენ ლიმფოციტურ და პლაზმოციტურ ინფილტრატებს. აუტოიმუნური კომპლექსების ჩალაგება სისხლძარღვების კედელში. ინიციაციას აძლევს. ან აძლიერებს ათეროსკლეროზულ პროცესს. სისხლძარღვების კედლის დაზიანებას და ქსოვილოვანი ანტიგენების სისხლში გადასვლას თან სდევს ე. წ. მეორადი აუტოანტისხეულების გაჩენა, რომლებიც უკვე მიმართულია უშუალოდ სისხლძარღვების საწინააღმდეგოდ და აღრმავებენ პათოლოგიურ პროცესს. იმუნური კომპლექსების ფიქსაცია კორონარულ სისხლძარღვებში საფუძველს აძლევს ზოგიერთ მკვლევარს გამოთქვას მოსაზრება იმუნური რეაქციების შესაძლო როლზე სისხლძარღვოვანი კატასტროფების განვითარებაში გულის იშემიური დაავადების დროს.

ათეროსკლეროზით დაავადებულებში, როგორც წესი, აღინიშნება დადებითი კანის სინჯები აუტოლოგიურ მ — ლიპოპროტეიდებზე და აუტოლიმფოციტებზე, რომლებიც მიმდინარეობს კანის შენელებული ტიპის რეაქციების მსგავსად. შენელებული ტიპის ზემგრძობელობის არსებობა მ — ლიპოპროტეიდებზე ათეროსკლეროზის დროს, შეიძლება გამოვლინებული იქნას in vitro გამოკვლევისას. ნაჩვენებია, რომ ათეროსკლეროზული პროცესის გამწვავებისას (მოკარდიუმის მწვავე ინფარქტით დაავადებულებში) აღინიშნება ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის გაძლიერება და ლეიკოციტების მიგრაციის დათრგუნვა მ — ლიპოპროტეიდების და გულის კუნთის ცილების ზემოქმედებით. ათეროსკლეროზის გართულებების დროს აღინიშნება T — ლიმფოციტების საერთო რაოდენობის დაქვეითება და ცვლილებები T — ლიმფოციტების სუბპოპულაციების მხრივ.

ათეროსკლეროზით დაავადებულების იმუნოლოგიური შესწავლის

ძონაცემები ლაპარაკობს ორგანიზმის იმუნოლოგიურ ცვლილებებზე ამ დროს და უფლებას იძლევა გამოითქვას მოსაზრება იმის შესახებ, რომ ათეროსკლეროზის პათოგენეზში გარკვეული მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს აუტოიმუნურ მექანიზმებს. ეჭვგარეშეა, რომ ათეროსკლეროზი არის პოლიეტოლოგიური, რთული პათოგენეზის მქონე დაავადება, რომლის დროსაც დიდი მნიშვნელობა აქვს გენეტიკურ, ალიმენტურ, ნერვულ, ენდოკრინულ და სხვა ფაქტორებს. იმუნოლოგიური დარღვევები ამ დროს უნდა განვიხილოთ, როგორც ერთ-ერთი რგოლი ათეროსკლეროზის განვითარების მექანიზმში, რომელსაც შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს დაავადების ქრონიკულ, მოპროგრესირე ტალღისებურ მიმდინარეობაში.

VII. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები

იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობაზე ვლაპარაკობთ მაშინ, როდესაც ინდივიდს აღენიშნება იმუნური სისტემის, ან მისი რომელიმე რგოლის დეფექტი და ამის გამო ის სხვებთან შედარებით ზედმეტად მგრძობიარეა ამა თუ იმ ინფექციის მიმართ. იმუნიტეტის ნაკლოვანების გამო ვითარდება სხვადასხვა სიმძიმის რეციდიული ბაქტერიული, ვირუსული და სოკოვანი ინფექციები, როგორც ცნობილია, ორგანიზმის იმუნური ძალები შედგებიან T — და B — სისტემებისგან, რომლებიც ფუნქციონირებენ კოოპერატიულად და მკიდროდ არიან დაკავშირებული ბუნებრივი დაცვის ისეთ ფაქტორებთან, როგორცაა ფაგოციტოზი და კომპლემენტის სისტემა. აღნიშნული სისტემების ურთიერთმოქმედება აუცილებელია სრულყოფილი იმუნური პასუხისათვის. იმუნური სისტემის რომელიმე რგოლის არასრულფასოვნება იწვევს მთელი სისტემის ფუნქციის მოშლას. დეფექტი შეიძლება აღინიშნებოდეს იმუნიტეტის T — სისტემის, ან იმუნიტეტის B — სისტემის მხრივ. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ე. წ. კომბინირებულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობას, როდესაც ნაკლოვანება აღინიშნება იმუნიტეტის როგორც T —, ასევე B — სისტემის მხრივ. შესაძლებელია დარღვეული იყოს ფაგოციტოზის უნარი, აღინიშნებოდეს დეფექტი კომპლემენტის, ან მისი რომელიმე ფრაქციის აქტივობაში.

არჩევნ პირველად და მეორად იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს. პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, როგორც წესი, თანდაყოლილია და გენეტიკურად არის პირობადებული. მეორადი, ანუ შეძენილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება განვითარდეს რაიმე ინფექციის გადატანის, მაიონიზირებელი რადიაციის, მედიკამენტოზური ზემოქმედების შედეგად და სხვა.

1. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ილენიფიციტობა

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ამოცნობა დამყარებულია ორგანიზმის იმუნური სტატუსის შესწავლაზე. ამისათვის უნდა შე-

ფასდეს იმუნური სისტემის თვითეული რგოლის ფუნქცია. შეისწავლება უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მაჩვენებლები, ფაგოციტოზისა და კომპლემენტის სისტემების აქტივობა.

იმუნიტეტის T — სისტემის შესაფასებლად წარმოებს T — ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობის შესწავლა „სპონტანური“ როზეტების მეთოდით, ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციული თვისების შესწავლა ფიტოჰემაგლუტინინით, ან შერეულ კულტურაში; იღვება ლეიკოციტების მიგრაციის დათრგუნვის რეაქცია: ტარდება გვიანი ტიპის კანის სინჯები ფართოდ გავრცელებულ ანტიგენებზე (ტუბერკულინი, ტოქსოპლაზმინი, ტრიქოფიტინი და სხვა). შეისწავლება კონტაქტური ალერგია დინიტროქლორბენზოლზე მისი განმეორებითი აპლიკაციის დროს. საჭიროების შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს ლიმფური კვანძების და თიმუსის ბიოფსია მათი პათოლოგიური გამოკვლევით და ლიმფოციტების სუბპოპულაციების T_s , T_H , K, NK შესწავლა.

იმუნიტეტის B — სისტემის შესასწავლად ისაზღვრება B — ლიმფოციტების აბსოლუტური და პროცენტული რაოდენობა EAC — როზეტების ფორმირებით, ან „სპონტანური“ როზეტების ფორმირებით თავის ერიტროციტებთან; წარმოებს სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების კონცენტრაციის განსაზღვრა ავადმყოფების სისხლის შრატში რადიალური იმუნოდიფუზიის (IgG, IgM, IgA და IgD), ან რადიოიმუნური (IgE) მეთოდებით. ისაზღვრება α და β — იზოჰემაგლუტინინები სისხლში, აგრეთვე ნორმალური ანტისხეულების კონცენტრაცია ფართოდ გავრცელებული ბაქტერიული და ვირუსული ანტიგენების მიმართ (ნაწლავის ჩხირი, სტაფილოკოკური ტოქსინი, ჰერპესის ვირუსი და სხვა). B — ლიმფოციტების ფუნქციური აქტივობა ფასდება აგრეთვე ლაქონოსის ანტიგენზე მათი ბლასტრანსფორმაციის უნარით *in vitro*. ისწავლება ანტისხეულების წარმოშობის უნარი (პირველადი და მეორადი) დახოცილი ვაქცინებით აქტიური იმუნოზაციისას (ყვიანახველას და პოლიომიელიტის ვაქცინები, დიფთერიის და ტეტანუსის ანატოქსინები, პნევმოკოკების, მენინგოკოკების და ნაწლავის ჯგუფის მიკრობების ანტიგენები). რამოდენიმე ანტიგენის გამოყენების აუცილებლობა დაკავშირებულია იმუნური პასუხის გენეტიკურ დეტერმინირებასთან. დაბალი იმუნური პასუხის მიღება რომელიმე ერთ ანტიგენზე შეიძლება იმის შედეგი იყოს, რომ აღნიშნული ინდივიდი მოცემულ ანტიგენზე სუსტად მორეაგირებს მიეკუთვნება. სხვა ანტიგენებზე რეაქცია შეიძლება ნორმალური იყოს.

საჭირო შემთხვევაში შეიძლება ჩატარდეს კანის რეაქციები, რომლებიც ავლენენ სწრაფ ზემოქმედებლობას, მაგალითად, შიკის რეაქცია. წარმოებს ლიმფური კვანძების, ძვლის ტვინის, ნაწლავების ლორწოვანი გარსების ბიოფსიური შესწავლა.

კომპლემენტის საერთო დონე განისაზღვრება 50% ჰემოლიზური აქტივობის მიხედვით. სასურველია ჩატარდეს C3 და C4 კომპონენტების გამოკვლევა. შეისწავლება ლეიკოციტების ფაგოციტური ფუნქცია — ქემოტაქსისური მოძრაობა, მიკრობებთან მიმაგრება, ოპსონიზაცია, მიკრობების შთანთქმა, ლიზოსომების დეგრანულაცია და ფაგოსომების წარმოქმნა, მიკრობების უჯრედშიდა გადამუშავების უნარი.

ზოგიერთ შემთხვევაში, როდესაც ეჭვია თანდაყოლილ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობაზე, საჭიროა ჩატარდეს სპეციალური გამოკვლევები — ადენოზინ-დეზამინაზის, პურინ-ნუკლეოზიდფოსფორილაზის, ალფა-ფეტოპროტეინის, ტრანსკობალამინ — II დონის განსაზღვრა და სხვა.

2. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები

უკანასკნელ დრომდე, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მქონე ინდივიდები ჯერ კიდევ ჩვილ ბავშვთა ასაკში ილუპებოდნენ ინფექციური გართულებებით. სადღეისოდ, კლინიკურ მედიცინაში იმუნოლოგიური კვლევის მეთოდების ფართოდ დანერგვასთან დაკავშირებით, თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დიაგნოსტიკა გაუმჯობესდა, რასაც თან სდევს აღნიშნული დაავადების ამოცნობის სიზშირის მატება. ამასთან ერთად, ანტიბიოტიკოთერაპიის და სხვა აქტიური სამკურნალო საშუალებების გამოყენებასთან დაკავშირებით ასეთი ინდივიდები სიცოცხლისუნარიანები გახდნენ, მათი სიცოცხლის ხანგრძლივობა გაიზარდა და ისინი არც თუ იშვიათად აღწევენ რეპროდუქციის ასაკს. მომავალში სავარაუდოა, რომ კლინიკური იმუნოდეფიციტები ხშირად შეგვხვდება არა მხოლოდ პედიატრიულ, არამედ თერაპიულ კლინიკაშიც.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტების ადრეული დიაგნოსტიკა მეტად მნიშვნელოვანია, რადგანაც ის დაკავშირებულია დროული, იმუნოკორექციული მკურნალობის ჩატარებასთან. დაავადების ადრეული სიმპტომებია რეციდიული და მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული ინფექციები — აფტოზური სტომატიტი, დიარეა, პნემონია, შუა ყუ-

რის ანთება, კანის ინფექცია, ეგზემა. ზრდის შეფერხება და სხვა. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს (განსაკუთრებით, კომბინირებული და T — სისტემის დეფიციტისას) ხშირად აღინიშნება ფატალური ინფექცია ვაქცინაციის შემდეგ.

როგორც აღვნიშნეთ, პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები თანდაყოლილია და გენეტიკურად არის პირობადებული იმუნური პასუხის სპეციფიკური გენების მუტაციით. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა აუცილებლად და ყველა შემთხვევაში არ ნიშნავს იმუნური რეაგირების ყველა ფორმის აქტივობის თანაბრად დაქვეითებას, არამედ შეიძლება იყოს იმუნიტეტის T — და B — სისტემის რომელიმე რგოლის ნაკლოვანება. გენეტიკურად დეტერმინირებული იმუნური პასუხი ყოველთვის კონკრეტული და სპეციფიკურია. ერთი და იგივე პიროვნება ერთი ანტიგენის მიმართ შეიძლება იყოს მაღალმორეაგირე და სხვა ანტიგენის მიმართ კი დაბალმორეაგირე. სპეციფიკური იმუნური პასუხი სხვადასხვა ანტიგენზე კონტროლირდება სხვადასხვა გენით, რაც აპირობადებს იმუნური პასუხის მრავალფეროვნებას და იმუნოლოგიური უკმარისობის გამოვლინების დიდ პოლიმორფიზმს. რიგ შემთხვევაში იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, შეიძლება აღინიშნებოდეს ერთი რომელიმე ანტიგენის მიმართ, ხოლო სხვა ანტიგენებზე კი ინდივიდი ნორმალურად რეაგირებდეს.

ი. ლოპუხინის და რ. პეტროვის (1974) მიხედვით იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება იყოს გენეტიკური ბლოკის შედეგი, რომელიც იწვევს დარღვევებს სხვადასხვა დონეზე — ღეროვანი უჯრედის T — და B — ლიმფოციტებად გარდაქმნის და დიფერენციაციის სხვადასხვა ეტაპები, T — და B — ლიმფოციტების კოოპერირება იმუნურ პასუხში, მათი ურთიერთმოქმედება ფაგოციტებთან, უჯრედების ფუნქციური დარღვევები და სხვა.

ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ (1980) შემუშავებულია იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების კლასიფიკაცია (ცხრილი 9), რომელიც ითვალისწინებს იმუნიტეტის ონტოგენეზს, გენეტიკურ და ბიოქიმიურ ფაქტორებს, გენეტიკური ბლოკის დონეს, კლინიკურ გამოვლინებებს და სხვა. თანდაყოლილი სპეციფიკური იმუნოლოგიური ნაკლოვანების ფართო სპექტრი იყოფა სამ ძირითად კატეგორიად: 1) უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის კომბინირებული ნაკლოვანებები, 2) უჯრედული იმუნიტეტის პირველადი ნაკლოვანება, 3) ანტისხეულების გამომუშავების პირველადი ნაკლოვანე-

ბა: აღნიშნული დაყოფა გარკვეულად ხელოვნურ ხასიათს ატარებს, რადგანაც იმუნურ პასუხში მეტად მნიშვნელოვანია აგრეთვე T — და B — ლიმფოციტების ურთიერთობა მაკროფაგებთან და კომპლემენტის მონაწილეობა.

ქვემოთ მოყვანილია შედარებით ხშირი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ძირითადი ნიშნები.

კომბინირებული იმუნოდეფიციტები

უჩრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის კომბინირებულ ნაკლოვანებებს მიეკუთვნება მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები, ატაქსია — ტელეანგიექტაზია, იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა თიმოშით, ვაკუოლ-ოლდრინის სინდრომი და სხვ.

მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის დროს ავადმყოფებს აღენიშნებათ ლიმფოპენია, T — და B — ლიმფოციტე-
ცხრილი 9

პირველადი სპეციფიკური იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების კლასიფიკაცია (ქანზრთელაშვილის საერთაშორისო ორგანიზაციის ექსპერტთა ჯგუფი, 1980).

1. მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები
 - ა) რეტიკულური დისგენეზია
 - ბ) „შეიყარული ტიპი“
 - გ) აღენოზინ-დეზამინაზის დეფიციტი
 - დ) B — ლიმფოციტების არსებობით
 - ე) სხვა ფორმები
2. თიმუსის ჰიპოპლაზია (დი ჯორჯის სინდრომი)
3. პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზის დეფიციტი
4. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა ატაქსია-ტელეანგიექტაზიით
5. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა თიმოშით
6. ავამაგლობულინემია შექიდეული X — ქრომოსომასთან
7. ტრანსკობალამინ II დეფიციტი
8. IgA იზოლირებული დეფიციტი
9. იმუნოგლობულინების სხვა კლასების იზოლირებული დეფიციტები
10. სეკრეტორული კომპონენტის დეფიციტი
11. იმუნოგლობულინების დეფიციტი IgM მატებით.
12. იმუნოგლობულინების დეფიციტი IgM გამოუმუშავებით γ და α — უჩრედების გარეშე.
13. ბავშვების ტრანსიტორული ჰიპოგამაგლობულინემია
14. ანტისხეულების დეფიციტი გამა-გლობულინების ნორმალური ან მომატებული დონით.
15. კაპა — ქაპეების ნაკლოვანება

16. ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი

17. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ვარიანტილური ფორმები

(ზოგადი და თითქმის არაკლასიფიცირებული)

ა) უპირატესად Ig დეფიციტი

ბ) უპირატესად T — უჯრედების დეფიციტი

ბის აბსოლუტური რიცხვის მკვეთრი შემცირება. იმუნოგლობულინების სინთეზის მკვეთრი დათრგუნვა.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ვარიანტილური ფორმები ვლინდება 3 თვის ასაკიდან, როდესაც ელიმინირდება დედის IgG. შედარებით უფრო ადრე ვლინდება IgM დეფიციტი. არ აღინიშნება უჯრედული იმუნიტეტის არც ერთი ფუნქცია. თიმუსი ატროფირებულია. ლიმფური ქსოვილის აგებულება მკვეთრად და დარღვეული. ლიმფური კვანძები ზომაში შემცირებულია, არ შეიცავენ გერმინატიულ ცენტრებს და პლასმურ უჯრედებს. ნაწლავის ლორწოვან გარსში აღინიშნება ლიმფური ქსოვილის ატროფია. გამოყოფენ მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების რამდენიმე განსხვავებულ კლინიკურ ფორმას.

რტიკულური დისგენეზია შედეგია ღეროვანი უჯრედის საერთო წინამორბედ უჯრედად გარდაქმნის ბლოკირებისა. ამ დროს აღინიშნება ყველა სახის ლეიკოციტის გამოხატული დეფექტი. შვეიცარული ტიპის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა გამოწვეულია ძვლის ტვინის ღეროვანი უჯრედებიდან ლიმფოციტური წინამორბედი უჯრედების განვითარების უუნარობით. ადენოზინ-დენამინაზის დეფიციტი იწვევს პურინის ცვლის დარღვევას, რასაც თან სდევს მძიმე იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის განვითარება. ატაქსია-ტელეანგიექტაზიის (ლუიზბარის სინდრომი) დროს ავადმყოფებს უერთარდებათ ნათხემის პროგრესიული დეგენერაცია და ატაქსია. მრავლობითი ტელეანგიექტაზიები კანზე და კანქვეშა ქსოვილში, მომატებულია მგრძნობელობა ინფექციური დაავადებების მიმართ. უჯრედული იმუნიტეტი დათრგუნულია და ასაკთან ერთად ეს დარღვევა მატულობს. აღინიშნება IgA და IgE ერთდროული დეფიციტი სისხლის შრატში და სერუმებში. თიმუსი ატროფირებულია. ადგილი აქვს ლიმფოპენიას.

ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი დაკავშირებულია X — ქრომოსომასთან. ამ დროს დამახასიათებელია თრომბოციტოპენია, ეგზემა, განმეორებითი ბაქტერიული ინფექციები. B — უჯრედების რაოდენობა და IgG კონცენტრაცია სისხლში ნორმაშია, ადგილი აქვს IgM შემცირების, IgA და IgE მომატებას. პოლისაქარიდული და ლიპო-

პოლისაქარიდული ანტიგენების მიმართ აღინიშნება ანტისხეულების წარმოქმნის უნარის დათრგუნვა. T — უჯრედული იმუნიტეტი დასაწყისში ინტაქტურია, შემდგომში კი ირღვევა. ავადმყოფებს უვითარდებათ ჰემორაგიული მოვლენებით მიმდინარე ინფექციები. ჩვეულებრივ, აღნიშნული სინდრომის შქონე პირები იღუპებიან 10 წლის ასაკამდე.

T — უჯრედული იმუნოდეფიციტები

T — უჯრედულ დეფიციტებს მიეკუთვნება დი ჯორჯის სინდრომი, პურინუკლეოზიდ — ფოსფორილაზის დეფიციტი და სხვა. ავადმყოფებს აღინიშნებათ ლიმფოპენია, შენელებული ტიპის ზემოგრძობელობის დათრგუნვა; ლიმფოციტები არ განიცდიან ბლასტოტრანსფორმაციას ფვა ზემოქმედებით. ამავე დროს, ავადმყოფების სისხლის შრატში აღინიშნება იმუნოგლობულინების ნორმალური დონე.

დი ჯორჯის სინდრომისათვის (თიმუსის ჰიპოპლაზია) დამახასიათებელია თიმუსის და პარათირეოიდული ჯირკვლების ერთდროული აგენეზია და III და IV ფარინგეალური ბურსების განვითარების დეფექტი. პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოების თიმუსდამოკიდებულ ზონებში ჰისტოლოგიურად ვლინდება ლიმფოციტების ნაკლებობა. ლიმფოიდური ფოლიკულები ნორმალურადაა განვითარებული; მათში აღინიშნება პლაზმური უჯრედების დიდი რაოდენობა. კლინიკურად დამახასიათებელია ჰიპოპარათირეოიდიზმის სიმპტომები — ტეტანია და ჰიპოკალციემია, მომატებულია მგრძობელობა ვირუსული და სოკოვანი ინფექციების მიმართ.

ფერმენტ პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზის დეფიციტის შემთხვევაში ავადმყოფებს აღინიშნებათ T — უჯრედული დისფუნქცია, ჰუმორული იმუნიტეტი მკვეთრად დარღვეული არ არის.

ნეზელოფის სინდრომს ავტორთა ნაწილი მიაკუთვნებს T — უჯრედულ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს, თუმცა ყველა ამ აზრს არ იზიარებს და სინდრომს განიხილავენ როგორც კომბინირებულ დარღვევას. დაავადება ხასიათდება თიმუსის დისპლაზიით და უჯრედული იმუნიტეტის ფუნქციის გამოხატული დარღვევით. უჯრედების განვითარების ბლოკადა ხდება ლეროვანი უჯრედის დონეზე (ან მასთან ახლოს) და ეს განაპირობებს ლიმფოციტების ფორმირების შეფერხებას. დამახასიათებელია ჰუმორული ანტისხეულებოს ვარაიბილური დონე.

B — უჯრედული იმუნოდეფიციტები

ჰუმორული იმუნიტეტის პირველადი დეფექტის დროს აღინიშნება ავამაგლობულინემიის და ჰიპოგამაგლობულინემიის სურათი. ავამაგლობულინემიად განიხილება ისეთი შემთხვევები, როდესაც იმუნოგლობულინების საერთო დონე სისხლის შრატში 1 გ/ლ-ზე ნაკლებია. ჰიპოიმუნოგლობულინემიისათვის დამახასიათებელია იმუნოგლობულინების შედარებით მაღალი დონე. ანტისხეულებს გამოიმუშავების უნარი დათრგუნულია.

ბრუტონის ტიპის, ან X — ქრომოსომასთან შექიდული ავამაგლობულინემია გამოწვეულია მარეგულირებელი გენის დეფექტით, რის შედეგადაც ხდება B — წინამორბედი უჯრედების დიფერენცირების მოშლა. ავადმყოფებს არ გააჩნია B — უჯრედები, ამავე დროს ძვლის ტვინში B — წინამორბედი უჯრედების რაოდენობა ნორმალურია. უჯრედული იმუნიტეტი ნორმალურად ფუნქციონირებს. მოციკულირე ლიმფოციტების რაოდენობა ჩვეულებრივ ნორმაშია. ლიმფოიდურ ორგანოებში აღინიშნება მხოლოდ ერთეული ფოლიკულები და პლაზმური უჯრედები. თიმუსი ძირითადად ნორმალურია. ამავე დროს მასში აღინიშნება ჰასელის სხეულების შემცირება. დაახლოებით ექვსი თვის ასაკიდან ვითარდება ლოკალიზებული რეციდიული ინფექციები (შუა ყურის ანთება, პნევმონია, პიოდერმია). ამავე დროს აღწერილია შემთხვევები, როდესაც ავადმყოფები ადვილად იტანენ ვირუსულ ინფექციას, კერძოდ, წითელას.

ვარიანტილურ ჰიპოგამაგლობულინემიას საფუძვლად უდევს იმუნოგლობულინების ერთი ან უფრო მეტი კლასის სელექციური დეფიციტი, რომელიც ყოველთვის იწვევს განსაზღვრული ანტიგენების მიმართ არასრულყოფილ პასუხს. ავადმყოფებს აღენიშნებათ განმეორებითი ინფექციები, განსაკუთრებით, IgG დეფიციტის შემთხვევაში. უჯრედული იმუნიტეტი ნორმალურად ფუნქციონირებს. IgA სელექციური დეფიციტი ყველაზე ხშირია. დაავადება მიმდინარეობს ორი ფორმით: IgA დეფიციტით, როგორც სისხლის შრატში, ასევე სეკრეტებში, ან მხოლოდ სეკრეტორული IgA დეფიციტით.

პირველადი ჰიპოგამაგლობულინემია არც თუ იშვიათად ვლინდება 30—50 წლის ასაკში. ავადმყოფებს აღენიშნებათ IgM, IgG და IgA დაბალი დონე. ისინი სუსტად რეაგირებენ ანტიგენურ სტიმულაციაზე. მიუხედავად ამისა, მათ შენარჩუნებული აქვთ შენელებული ტიპის ზემოგრძობელობა და ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქციის გან-

ვითარების უნარი. ცირკულაციაში არსებული ლიმფოციტების რაოდენობა არ არის შეცვლილი და ისინი ნორმალურად რეაგირებენ ბლასტრანსფორმაციის რეაქციაში. პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები პრაქტიკულად არ შეიცავენ პლაზმურ უჯრედებს. ლიმფოიდური ფოლიკულების რიცხვი შემცირებულია. ასეთ პირობებში ხშირია ლიმფოიდური ქსოვილის ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარება.

კომპლემენტის სისტემის დეფიციტები

აღწერილია კომპლემენტის თითქმის ყველა კომპონენტის გენეტიკური დეფექტი. ისინი გადაეცემა შთამომავლობით, როგორც აუტოსომურ-რეცესიული ნიშნები და ავადმყოფების სისხლის შრატში შეიძლება გამოვავლინოთ ფუნქციონალური, ან იმუნოქიმიური მეთოდებით. თუკი ნაკლოვან სისხლის შრატს დაემატებთ კომპლემენტის დეფიციტურ კომპონენტს, კომპლემენტის ჰემოლიზური და სხვა ფუნქციონალური აქტივობა მთლიანად აღსდგება. აღწერილია აგრეთვე კომპლემენტის სისტემის ორი ინჰიბიტორის — ინჰიბიტორი C1 და ინაქტივატორი C3ს გენეტიკური დეფექტი. C1 ნაკლოვანება გადაეცემა შთამომავლობით აუტოსომურ-დომინანტური ტიპით და კომპლემენტის სისტემის თანდაყოლილი დეფექტებიდან ყველაზე გავრცელებულია. ეს ნაკლოვანება ხშირად დაკავშირებულია თანდაყოლილ ანგიონევროზულ შეშუპებასთან. კომპლემენტის C1r, C4, C2, C5 კომპონენტების დეფიციტი იწვევს წითელი მგლურას მსგავსი სინდრომის განვითარებას და გენერალიზებულ ინფექციას. მაგრამ LE — უჯრედებს, ანტინუკლეარულ ანტისხეულებს და კანის C3 დეპოზიტებს ამ დროს ვერ ნახულობენ. C3, C6 და C3s — ინაქტივატორის დეფექტის დროს ადგილი აქვს სხვადასხვა ეტიოლოგიის (სტრეპტოკოკი, სტაფილოკოკი, მენინგოკოკი და სხვ.) რეციდიულ პიოგენურ ინფექციებს.

ფაგოციტოზის დეფიციტები

ფაგოციტური ფუნქციის თანდაყოლილი დეფექტების დროს დამახასიათებელია გაძლიერებული მგრძობელობა ბაქტერიული ინფექციებისადმი, ამავე დროს რეზისტენტობა ვირუსული ინფექციების მიმართ შედარებით ნაკლებადაა დაქვეითებული. ფაგოციტოზის დე-

ფექტები შეიძლება გამოიხატოს ქემოტაქსისური მოძრაობის, მიკრობებთან მიმაგრების და ოპსონიზაციის, ბაქტერიციდული და მიკრობების უჯრედშიდა კილინგის ფუნქციის დარღვევაში. სადღეისოდ ფაგოციტოზის ფუნქციის თანდაყოლილი დარღვევები ზუსტად დადგენილია.

ფაგოციტოზის დეფექტები რიგ შემთხვევაში დაკავშირებულია ქემოტაქსისის დარღვევასთან, რომელიც გამოწვეულია ქემოტაქსისური ფაქტორების—კომპლემენტის C3, C5 კომპონენტების, მაკროფაგის მიგრაციის შემაფერსებელი ფაქტორის, მაკროფაგის მემბრანული რეცეპტორების და სხვა ფაქტორების იზოლირებული ან კომბინირებული უკმარისობით. ხშირად ქემოტაქსისთან ერთად დარღვეულია ოპსონიზაციის პროცესი ან ბაქტერიციდული აქტივობა.

ქემოტაქსისის დარღვევა ჩედიაკ-ჰიგასის დაავადების დროს გამოწვეულია გიგანტური ციტოპლაზმური ჩანართებით ლეიკოციტებში. გარდა ამისა, აღნიშნული პათოლოგია ხასიათდება შენელებული დეგრანულაციით, რაც მიუთითებს ბაქტერიების უჯრედშიდა მონელების დეფექტის არსებობაზეც.

ჩედიაკ-ჰიგასის სინდრომისათვის დამახასიათებელია მომატებული მგრძნობელობა ჩირქოვანი ინფექციებისადმი. ვირუსული და ნაწლავური ინფექციებისადმი, კანის აწეული მგრძნობელობა მზის სხივისადმი, კანის, თმების, თვლების ფერადი გარსის ჰიპოპიგმენტაცია. კანისა და კუჭ-ნაწლავის დაზიანებები აღინიშნება ახალშობილობის პერიოდში. ჰიპერსპლენიზმისა და ლეიკოციტების გაძლიერებული დაშლის გამო ვითარდება გრანულოციტოპენია. ლეიკოციტებში გიგანტური ჩანართების აღმოჩენას, რომლებიც დადებით რეაქციას იძლევიან პეროქსიდაზაზე, დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს.

ქემოტაქსისის დარღვევა აღინიშნება აგრეთვე ლეიქლის ციროზის, შაქრიანი დიაბეტის, რევმატიზმის და სხვა დაავადებების შემთხვევაშიც. ლეიქლის ციროზით დაავადებულებში დადგენილია ლეიკოციტების ქემოტაქსისის ინჰიბიტორების არსებობა და C3 კომპონენტის შემცირება სისხლში, რაც განაპირობებს აგრეთვე ოპსონიზაციური პროცესების შესუსტებას. რევმატიზმისა და სხვადასხვა იმუნოკომპლექსური პათოლოგიის დროს ქემოტაქსისის დარღვევა მეორადია და განაპირობებულია იმუნური კომპლექსების ფაგოციტოზით.

ფაგოციტოზის მემკვიდრული დეფექტის მაგალითია ბავშვთა ქრონიკული სეპტიკური გრანულომატოზი, რომელიც გადაეცემა აუტოსომურ-რეცესიული ტიპით. ამ დაავადების დროს ადგილი აქვს ნეიტრო-

ფილური გრანულოციტების ბაქტერიციდული ფუნქციის დარღვევას, კერძოდ, ნეიტროფილებს არა აქვთ წყალბადის ზეჟანგის წარმოქმნის უნარი, რაც აუცილებელია ბაქტერიების კლინგისათვის. დაბალი ბაქტერიციდული აქტივობა აღნიშნებათ ეოზინოფილებსა და მონოციტებს. შენელებულია აგრეთვე ნეიტროფილების დეგრანულაცია. დიაგნოზი ისმება ნიტროლურჯი — ტეტრაზოლის ტესტის გამოყენებით, რომელიც ამ დროს ნულოვან მაჩვენებლებს იძლევა. ქრონიკული გრანულომატოზი კლინიკურად ვლინდება გახანგრძლივებული სეპტიური პროცესებით, ლიმფური კვანძების, ფილტვების, ლეიძლის აბსცესებით, ოსტეომიელიტით. ხშირია კანის ინფექციები, აღინიშნება ჰეპატო-სპლენომეგალია. დაავადება ვლინდება ჩვილ ბავშვებში. ქრონიკული გრანულომატოზის ვარიანტია ჯობის სინდრომი და ლიმპრო-მული ჰისტოციტოზი.

ფაგოციტის ზედაპირული რეცეპტორების შეერთება ანტისხეულებთან კომპლემენტის მონაწილეობით, განსაზღვრავს ფაგოციტური რეაქციის მქიდრო კავშირს სპეციფიკურ იმუნურ პასუხთან. მთელი რიგი თანდაყოლილი და შეძენილი პათოლოგიებისა განპირობებულია ოპსონინაციის დარღვევით. ოპსონინაციის და შთანქმის ერთდროული დეფექტი გამოწვეული შრატის ოპსონინებისა და კომპლემენტის C5 კომპონენტის კომბინირებული დეფიციტით ცნობილია ლეინერის ერთროდერმიის სახელწოდებით. დაავადებისათვის კლინიკურად დამახასიათებელია ხშირი ინფექციები, სებორეული დერმატიტი და დიარეა.

სადღესოდ დადგენილია, რომ ფაგოციტოზის შეძენილი და თანდაყოლილი პათოლოგია გადამუშავების პროცესების დეფექტით განპირობებულია სხვადასხვა ენზიმოპათიებით — მიელოპეროქსიდაზის არაჩლებობით, ან ელუკოზო — 6 — ფოლ.ფატ-დეჰიდროგენაზის, პირუვატ-კინაზის, აგრეთვე ტეტრაპუპტიდის — ტუფტსინის დეფიციტით ლეიკოციტებში.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები ხშირად არის შეუღლებული სხვა დაავადებებთან. ასე მაგალითად, იმუნოგლობულინების დეფიციტის დროს, განსაკუთრებით ხშირად IgA გამომუშავების დარღვევისას, აგრეთვე კომპლემენტის და ფაგოციტოზის ზოგიერთი დეფექტის შემთხვევაში, ხშირია ატოპიური ალერგია. IgA დეფიციტის შემთხვევაში აღინიშნება ისეთი აუტოიმუნური დაავადებების სიხშირის მატება, როგორცაა სისტემური წითელი მგლურა, რევმატიციდული ართრიტი, აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია. ვარაუ-

დობენ, რომ აუტოიმუნური დარღვევების ძირითადი მიზეზი იმუნო-დეფიციტური მდგომარეობების დროს არის იმუნური პასუხის რეგულატორული მექანიზმის დეფექტი. დაკავშირებული ვირუსულ და ბაქტერიულ ინფექციებთან.

ავადმყოფებში, რომლებსაც აქვთ იმუნიტეტის თანდაყოლილი დეფექტები, ავთვისებიანი სიმსივნეების განვითარების სიხშირე 100—200-ჯერ მეტია ჯანმრთელ პოპულაციასთან შედარებით. ყველაზე ხშირად ვითარდება ავთვისებიანი ლიმფომები და რეტოკულურუჯრედული სარკომები. არც ისე იშვიათია ეპითელურქსოვილოვანი სიმსივნეები და ლეიკოზები. სიმსივნური პროცესების სიხშირეს იმუნოდეფიციტების დროს უკავშირებენ იმუნოლოგიური ზედამხედველობის დარღვევას. ონკოგენურ ვირუსებზე იმუნური პასუხის დეფექტს. ორგანიზმიდან იმ ანტიგენების ელიმინაციის დაქვეითებას, რომლებიც იწვევენ რეაქტიული უჯრედების ქრონიკულ ჰიპერსტიმულაციას და სხვა.

3. შავიანილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები

ჯანმრთელობის დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის ექსპერტების ჯგუფის მიხედვით (1977) შავიანილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები შეიძლება გამოწვეული იქნეს ნორმალურად მოფუნქციონირე იმუნურ სისტემაზე სხვადასხვა ეგზოგენური ზემოქმედების შედეგად. ის შეიძლება განვითარდეს ბაქტერიული, ვირუსული ინფექციების, პარაზიტული ინვაზიების შედეგად. ზოგიერთი სახის მკურნალობის გავლენით. ბაქტერიული ინფექციებიდან აღინიშნავია პნევმოკოკური და მენინგოკოკური ინფექციები, ტუბერკულოზი, კეთრი, ათაშანგი; ვირუსულიდან — წითელა, წითურა, ჩუტყავილა. გრიპი, ჰეპატიტი B; პარაზიტული ინვაზიებიდან — მალარია, ლეიშმანიოზი, ტოქსოპლაზმოზი, ტრიქინელოზი და სხვა. იმუნიტეტზე დამთრგუნველად მოქმედებს ორგანიზმის კვების დარღვევა. ცილოვანი დეფიციტი განვითარებული ავთვისებიანი სიმსივნეების, თირკმლების დაავადებების, ნაწლავების დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტის, დამწვრობის, შიმშილის, დაძაბუნების, კახექსიის შედეგად. იმუნოდეპრესია ვითარდება კორტიკოსტეროიდების, იმუნოდეპრესანტების — აზათიოპრინი, ციკლოფოსფამიდი, ქლორამბუტოლი, ციტოსტატიკების — ვინკრისტინი, მეტოტრექსატი და სხვა, ხანგრძლივი ხმარების გამო. მარონიზირებული რადიაციის ზეგავლენით და ა. შ. ეგზოგენური ზემოქმედების შედეგად, შედარებით ადრე და ინტენსიურად ზიანდება იმუნიტეტის

T — სისტემა. მაგრამ ცილების მძიმე დეფიციტს შემდგომში თან სდევს იმუნიტეტის B — სისტემის დაზიანებაც.

იმუნიტეტის შექმნილმა დეფექტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთივე კლინიკური გამოვლენებები, როგორც თანდაყოლილმა, იმუნიტეტის სპეციფიკური, ან ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორების დარღვევის შედეგად. ამ დროს ადგილი აქვს უპირატესად ქრონიკული ინფექციების განვითარებას, რომლებიც გამოწვეულია სხვადასხვა პათოგენური მიკროორგანიზმებით. ხშირად აღინიშნება სტაფილოკოკური სეფსისი, ოპერაციის შემდგომი ინფექციური გართულებები, სოკოვანი ინფექცია და სხვა. ურთიერთობა იმუნიტეტსა და ინფექციურ პროცესს შორის მეტად რთული და მრავალმხრივია. ერთი მხრივ, ინფექციამ შეიძლება გამოიწვიოს იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, მეორეს მხრივ კი თვით ინფექცია ადვილად ვითარდება იმუნიტეტის ნაკლოვანების დროს.

შექმნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის ზოგიერთი ფორმა, როგორც ჩანს, თანდაყოლილ ხასიათს უნდა ატარებდეს. ასე მაგალითად: ე. წ. იმუნოგლობულინების ვარიაბილური ნაკლოვანების მოზრდილთა ფორმები გენეტიკურად არის დეტერმინირებული, თუმცა შემთხვევათა უმრავლესობაში შთამომავლობითი გადაცემის ზუსტი ხასიათი ძნელი დასადგენია დაავადების კლინიკური ფორმების დიდი ვარიაბილობის გამო.

შექმნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების განვითარების მექანიზმები არ არის ზუსტად შესწავლილი და მრავალმხრივი უნდა იყოს ეტოლოგიური მომენტების პოლიმორფიზმის გამო. ვარაუდობენ, რომ ბაქტერიული ინფექციების შემთხვევებში უჯრედული იმუნური პასუხი ქვეითდება შრატში სხვადასხვა მაინჰიბირებელი ფაქტორების ზეგავლენით, ვირუსული ინფექციების დროს კი ვირუსები აწარმოებენ ციტოტოქსიკურ მოქმედებას უშუალოდ B — ლიმფოციტებზე, იწვევენ T — უჯრედების იმუნოსუპრესიას, უჯრედების დიფერენცირების ბლოკირებას გარდამავალ სტადიებზე. პარაზიტული დაავადებების დროს შეიძლება მნიშვნელობა ჰქონდეს სუპრესორული უჯრედების არასპეციფიკურ აქტივობას, ფაგოციტოზის ფუნქციის დეფექტს; B — უჯრედების პოლიკლონურ აქტივაციას, ანტიგენ-მგრძობიარე B — უჯრედების რიცხვის პროგრესიული შემცირებით და ჰეტეროლოგიურ ანტიგენებზე ჰუმორული პასუხის დაქვეითებით.

კვების დაქვეითება ხელს უწყობს ცილის სინთეზის დარღვევას. ამ დროს მნიშვნელოვანია ჰორმონული დარღვევებიც. ადგილი აქვს

თიშულის ქსოვილის ატროფიას. იმუნოკომპეტენტურობის დარღვევას, ვითარდება ლიმფოპენია. T — ლიმფოციტების რიცხვი და მათი ფუნქციური აქტივობა ქვეითდება. B — ლიმფოციტების რაოდენობა და იმუნოგლობულინების დონე მნიშვნელოვნად არ იცვლება, ადგილი აქვს კომპლემენტის სხვადასხვა კომპონენტის დონის დაქვეითებას სისხლის შრატში.

თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობებისაგან განსხვავებით, შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს ანტიბიოტიკო — და ქიმიოთერაპია შედარებით უფრო ეფექტურია. ხშირად აღინიშნება სრული გამოჯანმრთელება. განსაკუთრებით, ეტიოლოგიური მიზეზის ელიმინაციის შემთხვევებში. ამ დროს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს იმუნური სისტემის დეფექტის სრულ. ან ნაწილობრივ აღდგენას. სხვა შემთხვევაში ფორმირდება ქრონიკული პათოლოგია.

შექნილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი

შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობებიდან უკანასკნელ წლებში განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს ე. წ. შექნილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი (შიდს). დაავადება პირველად რეგისტრირებულია ამერიკის შეერთებულ შტატებში 1981 წელს, სადღეისოდ კი გამოვლენებულია ამერიკის, დასავლეთ ევროპის, აზიის და ავსტრალიის 40-ზე მეტ ქვეყანაში. გამოვლენილი შემთხვევების 80%-ზე მეტი მოდის აშშ-ზე. შიდსის ენდემურ ტერიტორიად ითვლება ცენტრალური აფრიკა, საიდანაც დაავადება ჰაიტის გზით გავრცელდა ამერიკაში. 1983 წელს დადგენილი იქნა, რომ დაავადებას იწვევს T — ლიმფოციტოტროპული რეტროვირუსი LAV/HTLV—III, რომელიც გადაეცემა სქესობრივი გზით, არასტერილური ნემსებითა და ინსტრუმენტებით, სისხლისა და სისხლის კომპონენტების გადასხმით, ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში. ვირუსის ინაქტივაცია ხდება პლაზმის გაცხელებით 56°C ტემპერატურამდე.

ინფექციის გავრცელების საშიშროებას ქმნის დაავადებული ორგანიზმის ყველა ქსოვილი და სითხე. განსაკუთრებით, სისხლი და ნერწყვი, აგრეთვე ავადმყოფის ექსკრეტორული და სეკრეტორული გამონაყოფი. ყველაზე მეტი რისკი ინფექციის შეჭრისა არის დაზიანებული კანი და ლორწოვანი გარსები.

შიდს-ით დაავადებულთა ყველაზე დიდ პროცენტს შეადგენენ

ჰომოსექსუალური და ბისექსუალური მამაკაცები. რისკის ჰეტეროსექსუალურ ჯგუფებში შედიან: ნარკომანები, რომლებიც ნარკოტიკებს იკეთებენ ვენაში, ჰემოფილით დაავადებულები, რომლებიც მკურნალობენ სისხლის VIII ან IX ფაქტორების კონცენტრატით. სისხლის რეციპიენტები, ქალები, რომლებიც ინტიმურ კავშირში იყვნენ შიდს-ით დაავადებულ მამაკაცთან. რისკის ჯგუფში შემავალი მშობლების შვილები. რისკის ჩამოთვლილ ჯგუფებში ავადმყოფთა ნახევარს ქალები შეადგენენ. დაავადების ინკუბაციური პერიოდი 9—36 თვეა.

შიდსის კლინიკური გამოვლინება იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მისი დიაგნოსტიკა მხოლოდ კლინიკური სურათის მიხედვით თითქმის შეუძლებელია, ამიტომ აუცილებელია ავადმყოფის იმუნური სტატუსის გამოკვლევა.

შიდსის კლინიკური სურათი იქმნება პირობითად პათოგენური გამომწვევებით განპირობებული ინფექციებით. ე. წ. „ოპორტუნისტული“ ინფექციებით. ანთიციტებიანი სიმსივნეებით (კაპოშის სარკომა, B — უჯრედული ლიმფომა) და უცნობი ეტიოლოგიის უჯრედული იმუნიტეტის დეფიციტით.

შიდს-ი შეიძლება მიმდინარეობდეს: 1) „ფილტვისმიერი ტიპით“ — უპირატესად გაურკვეველი ეტიოლოგიის პნევმონიით, რომელიც რენისტენტულია სტანდარტული მკურნალობის მიმართ. პნევმონია გამოწვეული შეიძლება იყოს სხვადასხვა უმარტივესიათ, ჰელმინთებით, სოკოებით, ბაქტერიებით, ვირუსებით; 2) ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანებით — აბსცესებით, სიმსივნეებით, სისხლძარღვოვანი გართულებებით, ტვინის კეროვანი დაზიანებით და ასეპტიკური მენინგიტით; 3) „კუქ-ნაწლავის ტიპით“ — დიარეით, წონაში დაკლებით, სხვადასხვა ინფექციით გამოწვეული ენტერიტებით; 4) „გაუზრუნველელი წარმოშობის ცხელებით“ — საერთო სისუსტით, წონაში დაკლებით, დისემინირებული ინფექციებით თავის ტვინში, ლიმფურ კვანძებში, ღვიძლში.

შიდს-ის შემთხვევათა 30% მიმდინარეობს კაპოშის სარკომით; თავის ტვინის ლიმფომით, ანგიობლასტური ლიმფადენოპათიებით. ბანალური კაპოშის სარკომისაგან განსხვავებით, რომელიც აზიანებს ქვემო კიდურებს, შიდს-ის დროს კაპოშის სარკომა ატარებს აგრესიულ, დისემინირებულ ხასიათს და ნაკლებად ექვემდებარება ქიმიო — და სხივურ თერაპიას.

შიდს-ის ყველა შემთხვევაში აღინიშნება T — უჯრედული იმუნი-

ტეტის არჩევითი დაზიანება. როგორც წესი, შიდს-ით დაავადებულებს დაქვეითებული აქვთ T — უჯრედების საერთო რაოდენობა და განსაკუთრებით, T — ჰელპერების (OKT4) შემცველობა. ამიტომ შიდს-ს უწოდებენ T — ჰელპერების დაავადებას. დათრგუნულია T — უჯრედების ბლასტრანსფორმაცია მიტოგენებსა და ანტიგენებზე. ძლიერ დათრგუნულია, ან სრულებით არ ვლინდება კანის შენელებული ზემგრძნობელობის რეაქციები ფართოდ გავრცელებულ ანტიგენებზე. როგორცაა ტუბერკულოზი, ტრიქოფითიზი, სტრეპტოკინაზა, კანდიდიზი და სხვა. დათრგუნულია უჯრედული ციტოტოქსიკურობა. დაავადებისათვის დამახასიათებელია T — ჰელპერებისა და T — სუპრესორების ურთიერთშეფარდების დარღვევა, დისბალანსი, რაც უმთავრესად განპირობებულია T — ჰელპერების შემცირებით, იშვიათად კი T — სუპრესორების მომატებით. T^H/T_S დისბალანსი ნაკლებად გამოხატული ვიდრე შიდს-ის დროს, მკლავდება რისკის ჯგუფებში და წარმოადგენს შიდს-ის პროგნოსტიკულ მაჩვენებელს. შიდს-ის დროს: B — ლიმფოციტები ნორმის ფარგლებში ან აღინიშნება მისი პოლიკლონური აქტივაცია. იმუნოგლობულინების რაოდენობა სისხლის შრატში მომატებულია. ხშირია აგრეთვე მოციროკულირე იმუნური კომპლექსების მომატება. ბუნებრივი კილერების და ინტერფერონის პროდუქცია დაქვეითებულია.

შიდს-ის დიაგნოსტიკა ეყრდნობა: „ოპორტუნისტული“ ინფექციებისა და ავთვისებიანი სიმსივნეების (კაპოშის სარკომა, B — უჯრედული ლიმფომა და სხვა) კლინიკურ გამოვლინებებს, გაუჩვეველი ეტიოლოგიის უჯრედული დეფიციტის დადგენას, LAV/HTLV—III ვირუსის გამოყოფას T — უჯრედულ კულტურაში. შექმნილია დიაგნოსტიკური, რომელიც ავლენს შიდს-ის ვირუსის საწინააღმდეგო ანტისხეულებს იმუნოფერმენტული და რადიოიმუნური მეთოდების გამოყენებით. ვირუსის ან მისი საწინააღმდეგო ანტისხეულების იდენტიფიკაცია სავალდებულოა შიდს-ის საბოლოო დიაგნოზის დასადგენად.

ჯერ არ არის შემუშავებული შიდს-ის საწინააღმდეგო სპეციფიკური მკურნალობა და პროფილაქტიკა (ვაკცინაცია). სამკურნალოდ იყენებენ სიმსივნის და ინფექციის საწინააღმდეგო საშუალებებს, იმუნომოდულატორებს (თიმიუსის ჰორმონები, ზრდის ფაქტორი, ლიმფოკინები, ინტერფერონი, ლევამიზოლი, იზოპრინოზინი, ინდოპეტაცინი და სხვა); ჰერპესის საწინააღმდეგო საშუალებას — იმუნოვირს. აღნიშნული საშუალებებით მკურნალობა ხელს უწყობს T — უჯრედული იმუნიტეტის გაძლიერებას და ნორმალიზაციას.

ძირველადი იმუნოდეფიციტების მკურნალობა

ძირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების მკურნალობა დიდ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული, რადგან ის ძირითადად ითვალისწინებს დეფიციტური იმუნოკომპეტენტური ქსოვილების შეცვლას (ჩანაცვლებას) ჯანმრთელი ადამიანის შესაბამისი ქსოვილებით. ამჟამად შესაძლებელი არის იმუნური სისტემის ნაკლოვანი ფუნქციების მყარი კორექციის მიღწევა ცოცხალი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების გადანერგვით, მაგრამ ამავე დროს თითქმის ყოველთვის იქმნება საშიშროება პატრონის წინააღმდეგ ტრანსპლანტატის რეაქციის განვითარებისა.

მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტის დროს HLA გენოტიპურად იდენტური დონორისაგან (სიბისები, ან ოჯახის სხვა წევრები) ძვლის ტვინის გადანერგვა იმუნიტეტის სრულ აღდგენას იძლევა, ხოლო HLA ჰაპლოიდენტური დონორისაგან (ძირითადად მშობლები) გადანერგვა ეფექტურია მხოლოდ შემთხვევათა მეოთხედში. ძვლის ტვინის გადანერგვას დადებითი შედეგი აქვს მაშინ, როდესაც დონორი და რეციპიენტი იდენტურია როგორც HLA (A, B, C), ასევე HLA—D ლოკუსებითაც. სამწუხაროდ, დაავადებულთა უმრავლესობას ჰისტოშეთავსებელი დონორები ნათესავენ შორის არა ჰყავთ. არანათესაური დონორის შერჩევა კი HLA მხოლოდ A, B, C ლოკუსების მიხედვით, ყველა შემთხვევაში იძლევა ტრანსპლანტატის რეაქციას პატრონის წინააღმდეგ. აღნიშნული რეაქცია ვითარდება ძვლის ტვინის გადანერგვიდან 8—20 დღის შემდეგ და ვლინდება: შემცივნებით, ტემპერატურის მომატებით, ერთემატოზური მაკულო-პაპულოზური გამონაყარით, სისხლიანი დიარეით, ჰეპატო-სპლენომეგალიით, ჰემოლიზური ანემიით, პანციტოპენიით. მძიმე ფორმის რეაქცია ყოველთვის ლეტალური გამოსავლით მთავრდება, ხოლო მსუბუქი ფორმის, ქრონიკულად მიმდინარე რეაქცია შეიძლება გაგრძელდეს რამოდენიმე თვე, მაგრამ იშვიათად მთავრდება ლეტალურად. გადანერგილი ძვლის ტვინის მიხორცების შემთხვევაში ადგილი აქვს იმუნოდეფიციტით დაავადებული რეციპიენტის იმუნოლოგიური კომპეტენტურობის სრულ აღდგენას, რაზეც მიუთითებს: კლინიკური მდგომარეობის სწრაფი გაუმჯობესება, იმუნოგლობულინების დონის მატება, ანტიგენურ სტიმულაციასზე სპეციფიკური ჰუმორული ანტისხეულების გამომუშავება, იზოქმეაგლუტინინების, T — და B — ლიმფოციტების წარმოქმნა, კომპლემენტის დონის ნორმალიზაცია, ფერმენტული

(ადენოზინ-დეზამინაზა, პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზა) აქტივობისა და უჯრედული იმუნური რეაქციების გამოვლენა. ძვლის ტვინის ტრანსპლანტატის მიხორცების ყველაზე სარწმუნო ნიშანს წარმოადგენს ლიმფოციტების ქიმერიზმის დადგენა.

დღეისათვის ექსპერიმენტის ფაზაში არის ჰისტოშეუთავსებელი ემბრიონული ქსოვილების გადანერგვა პირველადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების დროს. ჩატარებულია ემბრიონული ლვიძლის, ემბრიონული თიმუსისა და ერთდროულად, ლვიძლისა და თიმუსის ტრანსპლანტაცია. უკანასკნელ წლებში გარკვეული დადებითი შედეგებია მიღწეული შეუთავსებელი პოსტნატალური თიმუსის, თიმუსისა და ძვლის ტვინის კომბინირებული გადანერგვით მძიმე იმუნოდეფიციტის ზოგიერთი ფორმის დროს.

ძვლის ტვინის გადანერგვის გარდა ჩანაცვლებით თერაპიას — იმ ნივთიერებებისა თუ უჯრედების (იმუნოგლობულინები, ცოცხალი ლიმფოციტები) შეყვანით, რომლის დეფიციტსაც ორგანიზმი განიცდის, მიმართავენ იმუნოდეფიციტების ამა თუ იმ ფორმის დროს. აღნიშნული მკურნალობა ერთ შემთხვევაში იძლევა მყარ და დადებით შედეგს (იმუნოგლობულინების შეყვანა ინფექციების დროს), მეორე შემთხვევაში არაერთარ შედეგს არ იძლევა, ან პირიქით, იწვევს გართულებებს, მაგალითად, დონორის ცოცხალი ლიმფოციტების შეყვანა იწვევს ტრანსპლანტატის რეაქციას პატრონის წინააღმდეგ.

X — ქრომოსომასთან შეჭიდული გამაგლობულინემიის (ბრუტონის დაავადების) დროს კარგი შედეგებია მიღებული იმუნოგლობულინური პრეპარატების გამოყენებით. კეთდება სპირტზე ფრაქციონირებული იმუნოგლობულინური პრეპარატის ანექსიები კუნთებში მინიმალური დოზებით: 0,1 გ/კგ ერთი თვის განმავლობაში, ან 0,025 გ/კგ წონაზე ერთი კვირის განმავლობაში. მაგრამ ზოგჯერ (მძიმე ჰიპოიმუნოგლობულინეზიის დროს) იმუნოგლობულინურმა პრეპარატებმა შეიძლება გამოიწვიონ ისეთი გვერდითი მოვლენები, როგორიცაა ქოშინი, ტკივილი მუცლის არეში, არტერიული წნევის დაცემა, კოლაფსი, ცხელება, გამოჩნები კანზე და იშვიათად, სიკვდილიც კი. აღნიშნულ გართულებები დაკავშირებულია იმუნოგლობულინების აგრეგატების წარმოქმნასთან. ახალი, დაუმუშავებელი პლაზმის გამოყენება საშუალებას იძლევა აცილებული იქნას იმუნოგლობულინების აგრეგატებით გამოწვეული გართულებები. მაგრამ თავის მხრივ, პლაზმის გამოყენებასაც აქვს ნაკლი, კერძოდ, პლაზმა ქმნის ვირუსული ჰეპატიტის დადაცემის საფრთხეს, გარდა ამისა, საჭიროა მისი დიდი რაოდენობით

შეყვანა. ჰეპატიტი B-ს თავიდან აცილება შეიძლება დონორის გულ-დასმითი გამოკვლევით HB_s — ანტიგენის მტარებლობაზე. სასურველია დონორად ერთი და იგივე პირის გამოყენება. ახალ პლაზმას იყენებენ აგრეთვე კომპლემენტის კომპონენტების კორელაციისათვის (კორეგირებისათვის). იმუნოგლობულინური პრეპარატები წინააღმდეგნაჩვენებია იმუნოგლობულინების სელექციური დეფიციტების დროს, მაგალითად, IgA დეფიციტის დროს, რადგან ასეთ შემთხვევებში ავადმყოფის სისხლი დეფიციტური Ig მიმართ შეიცავს სპეციფიკურ ანტი-სხეულებს.

ადენოზინ-დეზამინაზისა და პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილაზის დეფიციტით მიმდინარე მძიმე კომბინირებული იმუნოდეფიციტების დროს კარგი შედეგია მიღებული წინასწარ დასხივებული და გაყინული ერიტროციტების შეყვანით (ყოველ თვეში ერთხელ). აღწერილია ტრანსკობალამინის დეფიციტის გამოსწორების ფაქტები ვიტამინ — B₁₂-ის ყოველდღიური მიღებით (1—2 მგ პერორალურად ან პარენტერალურად). რადგან ცოცხალი ლიმფოციტების გამოყენება იმუნოდეფიციტით დაავადებულებში დაკავშირებულია პატრონის წინააღმდეგ ტრანსპლანტატის რეაქციის განვითარების საშიშროებასთან, ამიტომ ცოცხალი ლიმფოციტების ნაცვლად სამკურნალოდ იყენებენ მათ გაწმენდილ მედიატორებს. უკანასკნელ დროს იმედისმომცემი შედეგებია მიღებული თიმუსის სხვადასხვა ექსტრაქტის, აგრეთვე, გადატანის ფაქტორის (ტრანსფერფაქტორის) გამოყენებით კომპლექსურ მკურნალობაში.

მძიმე იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების ზოგადი მკურნალობა ინფექციური გართულებების დროს ითვალისწინებს ანტიბიოტიკების, სულფანილამიდების, ვიტამინების, პლაზმის და სხვა სამკურნალოწამლო პრეპარატების ხმარებას.

უჭრედული იმუნოტეტის ნაკლოვანების დროს წინააღმდეგნაჩვენებია ცოცხალი ვაქცინებით იმუნისაცია (BCG, ვირუსები), აგრეთვე ჰემოტრანსფუზია. აუცილებლობის შემთხვევაში ჰემოტრანსფუზიისათვის იყენებენ დასხივებულ და წინასწარ ჟანგბადით გამდიდრებულ, ან გაყინულ და დაცენტრიფუგირებულ სისხლს.

იმუნოდეფიციტის დიაგნოზირებისთანავე მიმართავენ პროფილაქტიკურ ღონისძიებებს (ჰიგიენური, გარეგანი ანტისეპტიკური საშუალებები, ავადმყოფის საერთო გნოტობიოლოგიური იზოლაცია), რომელიც მიმართულია ავადმყოფის ანტიმიკრობული დაცვისაკენ, ინფექციური პროცესების თავიდან აცილებისაკენ.

VIII. სიმსივნეების საწინააღმდეგო იმუნიტატი

თამამად შეიძლება ითქვას, რომ იმუნოლოგიის არც ერთი განხრა არ არის ისეთი რთული და წინააღმდეგობებით აღსავსე, როგორც სიმსივნეების იმუნოლოგია. ჯერ კიდევ რვა ათეული წლის წინ პ. მეილორდის და მისი თანამშრომლების მიერ ექსპერიმენტში აღმოჩენილი იყო სიმსივნის საწინააღმდეგო ანტისხეულები. შემდგომში ნახეს სიმსივნის უჯრედებთან მორეაგირე სპეციფიკური ლიმფოციტები. მაგრამ, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტის საკითხები ჯერ კიდევ არასრულყოფილადაა შესწავლილი. ამასთან ერთად, ექვეარეშეა, რომ იმუნური სისტემის ფუნქციურ მდგომარეობას უდიდესი მნიშვნელობა აქვს სიმსივნური პროცესების აღმოცენებასა და განვითარებაში.

იმუნური სისტემის როლის დასასაბუთებლად სიმსივნისაგან დაცვაში შეიძლება შემდეგი ფაქტების მოყვანა: 1. ცნობილია დოკუმენტურად დადასტურებული და დამაჯერებელი შემთხვევები ავთვისებიანი სიმსივნეების სპონტანური უკუგანვითარებისა, თუმცა ადამიანებში ისინი საკმაოდ იშვიათია. ავთვისებიანი სიმსივნეებიდან სპონტანური უკუგანვითარება ყველაზე ხშირად აღინიშნება თირკმელების ადენოკარცინომის, ნეირობლასტომის, ავთვისებიანი მელანომის და ქორიოკარცინომის დროს. აღნიშნულ უკუგანვითარებაში იმუნური მექანიზმების როლი წამყვანი უნდა იყოს. 2. აღმოჩენილია სიმსივნეების სპეციფიკური ანტიგენები. 3. სიმსივნური ქსოვილის საწინააღმდეგოდ ორგანიზმში წარმოიქმნება ჰუმორული ანტისხეულები და ვითარდება უჯრედული იმუნური რეაქციები. ამასთან ერთად, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნური პასუხი მსგავსია იმ უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის რეაქციებისა, რომლებიც ვითარდება ინფექციების საწინააღმდეგოდ და ორგანოტრანსპლანტატების მოცილების დროს. 4. სიმსივნით დაავადების სისშირე მატულობს ხანდაზმულ ასაკში იმუნოლოგიური რეაქტიულობის დაქვეითების პარალელურად. 5. იმუნოლოგიური რეაქტიულობის ხანგრძლივი დათრგუნვა

იმუნოდეპრესანტებით, ორგანოების ტრანსპლანტაციის დროს მნიშვნელოვნად ზრდის სიმსივნეების წარმოქმნის სიხშირეს. ასეთივე შედეგს იწვევს იმუნოდეპრესანტების გამოყენება ავტოიმუნური დაავადებების დროს. 6. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების შემთხვევაში ავთვისებიანი სიმსივნეების სიხშირე 100—200-ჯერ აღემატება ანალოგიურ მაჩვენებლებს ჯანმრთელ პოპულაციაში. 7. ახალდაბადებულ ცხოველებში, მოუწიფებელი იმუნური სისტემით, ექსპერიმენტული სიმსივნეები ინდუცირდება ბევრად უფრო ადვილად, ვიდრე ზრდასრულებში. ანალოგიურად, ადრეული ასაკის ბავშვებში, რომელთაც იმუნური სისტემა ჯერ კიდევ არა აქვთ ფორმირებული, შედარებით ხშირია ზოგიერთი სახის სიმსივნის და მწვავე ლეიკოზის განვითარება მოზრდილებთან შედარებით. 8. ზოგიერთ ექსპერიმენტულ მოდელზე ცხოველებში მიღებულია ეფექტური, სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტი.

ფ. ბერნეტის კლონურ-სელექციური თეორიის მიხედვით იმუნური სისტემის ძირითადი ფუნქცია დამყარებულია იმუნურ ზედამხედველობაზე, რომელიც მიმართულია გენეტიკურად უცხო ანტიგენის საწინააღმდეგოდ ორგანიზმის ჰომეოსტაზის შესანარჩუნებლად. ადამიანის ორგანიზმში ყოველდღიურად წარმოიქმნება 1 მილიონამდე მუტანტური უჯრედი, რომელთაც აქვთ გენეტიკურად უცხო ინფორმაცია და რომელთა ნაწილიდანაც პოტენციურად შეიძლება განვითარდეს ავთვისებიანი სიმსივნეები. ასეთ პირობებში უმაღლესი ორგანიზმები ნორმალურად შეიძლება განვითარდნენ მხოლოდ მაშინ, თუკი მათ აქვთ მუტანტური უჯრედების ზრდის ინჰიბიციის და სიმსივნეების განვითარებისგან დაცვის სპეციფიკური მექანიზმები, რასაც იმუნურ სისტემა საკმაოდ ეფექტურად ახორციელებს. ამდენად, აზრი იმის შესახებ, რომ იმუნიტეტი სიმსივნისგან დაცვაში არაეფექტურია, მოკლებულია სიმართლეს, რადგანაც ადამიანების უმრავლესობას არა აქვთ სიმსივნეები იმუნური სისტემის ყოველდღიური, ეფექტური ფუნქციონირების შედეგად. იმ შემთხვევაში, როდესაც იმუნოლოგიური ზედამხედველობის მექანიზმები ირღვევა, ადგილი აქვს ავთვისებიანი სიმსივნეების წარმოშობას. რა მექანიზმები აფერხებს სიმსივნეების განვითარებას შემთხვევათა უმრავლესობაში და რა ზიანდება გამონაკლის შემთხვევებში, განსაკუთრებით, ხანდაზმულ ასაკში, ჯერ-ჯერობით ზუსტად არ არის ცნობილი.

ი. სიმსივნური ანტიგენები

იმუნოლოგიური შესწავლის მონაცემები გვიჩვენებს, რომ სიმსივნურ ქსოვილში არის სპეციფიკური ანტიგენები. ცხოველებში ექსპერიმენტულად ინდუცირებული სიმსივნეები ანტიგენების მიხედვით შეიძლება ორი სახის იყოს. იმისდა მიხედვით, თუ რამ გამოიწვია მათი აღმოცენება — ვირუსებმა, თუ კანცეროგენულმა ნივთიერებებმა. ქიმიური კანცეროგენებისაგან ინდუცირებული სიმსივნეები ავლენენ ინდივიდუალურ სპეციფიკურობას: ისინი არ არიან სპეციფიკური მაინდუცირებელი კანცეროგენისადმი. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ერთი და იმავე კანცეროგენით ინდუცირებული სიმსივნეები ერთი სახეობის ცხოველებში, ან ერთ ინდივიდშიც კი ავლენენ ანტიგენურ სხვაობას. ვირუსებით გამოწვეულ სიმსივნეებს აქვთ საერთო ანტიგენური შენება, იმისდა მიუხედავად სხვადასხვა ცხოველშია ისინი, თუ ერთი ცხოველის სხვადასხვა ქსოვილში. ვირუსებით ინდუცირებულ სიმსივნური ანტიგენები სპეციფიკურია გამომწვევი ვირუსისათვის და შეიძლება შეგვხვდეს ვირუსით ინფიცირებულ ყველა უჯრედში, ე. ი. არასიმსივნურშიც.

ანტიგენსპეციფიკური სიმსივნეები შეიძლება გამოიწვიონ, როგორც დნმ, ისე რნმ — ვირუსებმა. დნმ — ვირუსებს მიეკუთვნებიან ჰერპესვირუსები, ადენოვირუსები და პაპოვაირუსები. ჰერპესვირუსების ჭკუფით გამოწვეული სიმსივნეების ტიპური მაგალითებია მარეკის დაავადება წიწილებში, ლუკეს დაავადება ბაყაყებში, ბერკიტის ლიმფომა ადამიანებში. ადამიანის ადენოვირუსები იწვევენ სიმსივნეს თაგვებში, პაპოვაირუსები — შოუპის პაპილომას — კურდღლებში და ა. შ. ვარაუდობენ, რომ რნმ — ვირუსული გენები არის პრაქტიკულად ყველა სახის ცხოველის უჯრედებში. დნმ-ვირუსები არ გადაეცემა ვერტიკალურად და როგორც მათ მიმართ, ასევე მათ მიერ გამოწვეული სიმსივნეების მიმართ არეაქტიულობა არ ვითარდება. რნმ — ვირუსებით ინდუცირებული სიმსივნეები ჩნდება სპონტანურად, მათი გამომწვევი ვირუსები გადაეცემა ვერტიკალურად, რის გამოც აღნიშნული ვირუსების და ვირუსული ანტიგენების მიმართ ცხოველებს უვითარდებათ იმუნოლოგიური ტოლერანტობა.

ვირუსებით გამოწვეულ სიმსივნეებში გამოყოფენ სხვადასხვა სახის ანტიგენებს — ვირუსულ ე. წ. კაფსიდურ V — ანტიგენს, რომელიც ვლინდება უჯრედის ბირთვში ვირუსის პროდუქციული ციკლის დროს, სიმსივნურ (T), ან ნუკლეარულ ანტიგენს, რომელიც უჯრედის

ბირთვში არის ლოკალიზებული, ზედაპირულ S — ანტიგენს და სიმ-სიენის სპეციფიკურ ტრანსპლანტაციურ ანტიგენს (TSTA). ბოლო ორი ანტიგენი, რომელიც პრაღუცირდება ვირუსის გენომით, კლინ-დება ტრანსფორმირებული უჯრედის ზედაპირზე. TSTA, ისევე რო-გორც T — ანტიგენები სპეციფიკურია მათი გამომწვევი ვირუსების მიმართ და არ იძლევიან ჯვარედინ რეაქციას ერთმანეთთან.

მკვლევართა უმრავლესობა TSTA და ზოგიერთი სხვა სიმსიენურ ანტიგენს განიხილავს, როგორც განსაკუთრებულ ტრანსპლანტაციურ ანტიგენებს, რომლებიც მონაწილეობას იღებენ „მოცილების“ რეაქ-ციაში. სიმსიენურ ქსოვილში ადგილი აქვს ემბრიონული ქსოვილისა-თვის დამახასიათებელი პროტეინების სინთეზს. სიმსიენებში გვხვდე-ბა კარცინოფეტალური პროტეინები, რომელთაც მიეკუთვნება კარ-ცინოემბრიონული ანტიგენი, ალფა-ფეტოპროტეინი და სხვა. აღნიშ-ნული პროტეინების სინთეზი ჩვეულებრივ. წარმოებს ნაყოფის ნორ-მალურ ქსოვილებში, ხოლო მოზრდილებში მათი სინთეზი სუპრესირ-დება და ხდება მისი გადაართვა სხვა ტიპის პროტეინებზე.

კარცინოემბრიონული ანტიგენი გამოჰყვეს ადამიანის მსხვილი-ნაწლავის სიმსიენიდან. ის არ აღმოჩნდა სიმსიენის ირგვლივ მდებარე ჯანმრთელ ქსოვილებში. ანტიგენი ნაპოვნი იქნა აგრეთვე ადამიანის ემბრიონის ნაწლავებში და სწორედ ამის საფუძველზე ეწოდა მას კარცინოემბრიონული ანტიგენი (CEA). შემდგომში ის ნანახი იქნა საქმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვა სიმსიენებშიც — წვრილი ნაწ-ლავის, ღვიძლის, პანკრეასის, კუჭის, აგრეთვე სარძევე ჭირკვლის, პროსტატის, ფილტვის, გინეკოლოგიური სიმსიენების, ფილტვების. ქრონიკული არასპეციფიკური დაავადებების და წყლულოვანი კოლი-ტის დროს.

ალფა-ფეტოპროტეინი (აფპ) — α_1 — გლობულინია; რომელიც გვხვდება ნაყოფის სისხლის შრატში. ის ღვიძლში გამომუშავდება. პირველად საბჭოთა მკვლევარებმა გ. აბელევმა და ი. ტატარინოვმა დაადგინეს, რომ ღვიძლის პირველადი კიბოს დროს ხდება მისი სინ-თეზი ღვიძლის ქსოვილში. ანტიგენი გვხვდება სისხლში აგრეთვე ტე-რატობლასტომების დროსაც. ამის გარდა, ძალიან მცირე რაოდენობით ალფა-ფეტოპროტეინი აღმოჩენილია მწვავე და ქრონიკული ჰეპატიტის, ღვიძლის ციროზის შემთხვევებში, აგრეთვე ჯანმრთელი ადამიანის სისხლშიც.

ცნობილია სხვა კარცინოფეტალური პროტეინებიც. α_2 — ჰეპატური პროტეინი გვხვდება ღვიძლის კიბოს დროს. ნაყოფის და აეთვისებიანი

სიმსივნეებით დაავადებულების სისხლის შრატში ნახულობენ აგრეთვე γ — ფეტოპროტეინს. სულფოგლიკოპროტეინი ერთადერთი კარცინო-ემბრიონული ანტიგენია, რომელსაც ხშირად ნახულობენ, როგორც კუჭის სიმსივნეების დროს, ასევე ნაყოფის ქსოვილებშიც. ნაყოფის სულფოგლიკოპროტეინები ავლენენ ანტიგენურ მსგავსებას კარცინო-ემბრიონულ ანტიგენტან. სიმსივნეების დროს ნახულობენ აგრეთვე ე. წ. T — გლობულინს და სხვა.

ჩვეულებრივ, ერთი ჰისტოლოგიური შენების სიმსივნეებს შორის ვლინდება ჭვარდიანი რეაქცია. ასევე, პირველად და მეტასტაზურ სიმსივნეებს, გარკვეული ვარიაციებით, აღნიშნებათ მსგავსი ანტიგენური სტრუქტურები. სიმსივნეები შეიცავენ იმ ანტიგენების უმრავლესობას, რომელიც ტიპურია აღნიშნული ქსოვილისათვის — ორგანოსპეციფიკური, იზოანტიგენები, ჰეტეროანტიგენები, ჰეტეროორგანული ანტიგენები და სხვა.

ზოგიერთი სახის სიმსივნეებისათვის დამახასიათებელია ე. წ. ანტიგენური გამარტივება. მაგალითად, ფარისებრი ჯირკვლის კიბოს დროს აღარ ვლინდება ამ ორგანოსათვის დამახასიათებელი „მიკროსომალური“ ანტიგენი, მსხვილი ნაწლავის კიბოს დროს აღარ ვლინდება გლიკოზოამინო-გლიკანური ანტიგენი და სხვა. ანტიგენური გამარტივება ძალიან დამახასიათებელია აგრეთვე სიმსივნური მეტასტაზებისათვის.

2. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტის მანიპულაცია პუნჯარში რეინსტანტოზის ფაქტორები

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თითქმის ყველა სახის ავთვისებიანი სიმსივნის დროს აღწერილია სპონტანური უკუგანვითარების შემთხვევები. სიმსივნის „მოცილების“ მექანიზმების შესწავლა დიდ მსგავსებას ავლენს ტრანსპლანტატის მოცილების პროცესთან. სიმსივნის „მოცილების“ მექანიზმში, ე. ი. სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში წამყვან როლს მიაკუთვნებენ ბუნებრივ კილერებს—NK—ლიმფოციტებს, T — კილერებს, T — სუპრესორებს, აგრეთვე ლიმფოციტებს, რომლებიც აპრობადებენ ანტისხეულებზე დამოკიდებულ უჯრედულ ციტოტოქსიურობას — ნულოვან, K — და L — უჯრედებს.

სადღეისოდ ბუნებრივი კილერები განიხილებიან, როგორც მთავარი ფაქტორები სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნიტეტში. ისინი ასრულებენ პირველი რიგის დაცვას სიმსივნისაგან. მათ აქვთ სამიზნე უჯრედების დაშლის უნარი. NK — უჯრედები არ არიან სპეციფიკურები

სამიზნე უჯრედების ანტიგენების მიმართ და მათი გააქტიურებისათვის T — კილერული უჯრედების განსხვავებით, არ არის საჭირო სამიზნე უჯრედების ანტიგენებთან წინასწარი კონტაქტი. NK — უჯრედები K — უჯრედებთან შედარებით უფრო სწრაფად სპობენ სამიზნე უჯრედებს. NK მოქმედების მექანიზმი სიმსივნურ უჯრედებზე ზუსტად არ არის ცნობილი, მაგრამ ის არ არის დაკავშირებული არც ანტისხეულებთან, არც კომპლემენტთან და არც მაკროფაგებთან. NK — უჯრედების აქტივობა და აგრესიულობა იზრდება ლექტინების და ინტერფერონის გავლენით. ინტერფერონი ხელს უწყობს NK — წინაპარი უჯრედების მომწიფებას NK — ლიმფოციტებად. მისი მასტიმულირებელი მოქმედება განსაკუთრებით მკაფიოდ ვლინდება სიმსივნურა უჯრედების ლიზისის დასკვნით ფაზაში. NK — უჯრედების სელექციური დეფიციტის შემთხვევაში ინდივიდების 85% უვითარდებათ სპონტანური ავთვისებიანი სიმსივნეები.

T — კილერების მოქმედება ვლინდება შედარებით უფრო გვიან, სიმსივნური ანტიგენებით მათი სენსიბილიზაციისათვის საჭირო დროის გამო. მათ შეუძლიათ სიმსივნური უჯრედების დაზიანება კულტურაში სხვადასხვა მექანიზმით. გადანერგილი სიმსივნეების მოცილებისას, ისევე როგორც სხვა ტრანსპლანტაციური რეაქციების დროს, აღინიშნება ციტოტოქსიკური T — ლიმფოციტებას გამრავლება და რეგონული ლიმფური კვანძების ჰიპერპლაზია. სიმსივნეებში ლიმფოციტების დაგროვება კეთილსაიმედო სიმპტომად განიხილება. TSTA მიმართ ხდება სენსიბილიზებული T — უჯრედების გამომუშავება, მაგრამ ჯერ-ჯერობით გაურკვეველია, რატომ არ ხდება TSTA — მქონე სიმსივნური უჯრედების მოცილება „პატრონი ტრანსპლანტატის წინააღმდეგ“ რეაქციის შედეგად.

ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს აღინიშნება T — სუპრესორული უჯრედების ფუნქციის გააქტივება და T — ჰელპერული უჯრედების ფუნქციის დათრგუნვა.

სიმსივნური უჯრედების დესტრუქცია ანტისხეულებით ხორციელდება კომპლემენტის მონაწილეობით ან მის გარეშე. კომპლემენტ-დაშოკიდებული ლიზისი განსაკუთრებით ეფექტურია IgM — მოლეკულასთან ურთიერთმოქმედებისას. სიმსივნის საწინააღმდეგო ციტოტოქსიკური ანტისხეულები რეაგირებენ სხვადასხვა ტიპის სიმსივნურ ანტიგენთან — ციტოპლაზმურ-მემბრანულ და ციტოპლაზმურთან. მელანომის დროს სიმსივნის განვითარების ადრეულ ეტაპზე ნახულობენ ორივე ტიპის ანტიგენებს, მაგრამ მეტასტაზების გაჩენის და დიდი

დისემინაციის დროს მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულები ქრება სისხლის შრატადან. T — ანტიგენები, რომლებიც ახასიათებთ ადენოვირუსებით და პაპოვაირუსებით გამოწვეულ სიმსივნეებს, იწვევენ ანტი — T — ანტისხეულების გამომუშავებას მაღალ ტიტრში. მაგრამ T — ანტიგენის ინტრაცელულარული ლოკალიზაციის გამო, ანტისხეულები ვერ რეაგირებენ ამ ანტიგენთან და ვერ ახორციელებენ იმუნურ რეაგირებას. TSTA — ან ციტოპლაზმის მემბრანული ანტიგენები გამოვლინებულია ადენოვირუსების, ჰერპესვირუსების, პაპოვაირუსების და ლეიკემია — სარკომის გამოწვევ ვირუსულ სისტემებში. ჩამოთვლილი სიმსივნეების მქონე ცხოველებში ამ ანტიგენების მიმართ აღინიშნება ანტისხეულების არსებობა, მაგრამ მათი არსებობა არ კორელირებს სიმსივნის საწინააღმდეგო რეზისტენტობასთან.

სიმსივნეების დროს სისხლში გვხვდება აგრეთვე ე. წ. მამლოკირებელი ანტისხეულები, რომლებიც უერთდებიან რა სიმსივნური უჯრედების ანტიგენურ დეტერმინანტებს, იცავენ მათ ლიმფოციტებისაგან და მაკროფაგებისაგან. მათი რაოდენობის მაქსიმუმი აღინიშნება სიმსივნეების აქტიური ზრდის პერიოდში.

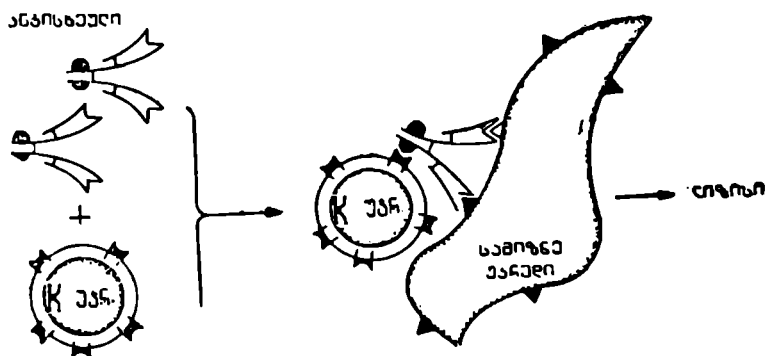
მკვლევარების ნაწილი იმ აზრისაა, რომ ანტისხეულებს არ შეუძლიათ იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მონაწილეობის გარეშე გამოიწვიონ სიმსივნური უჯრედების დაზიანება.

სიმსივნეების დაზიანება შეიძლება მოხდეს ანტისხეულებზე დამოკიდებული უჯრედული ციტოტოქსიკურობის შედეგად (სურ. 26). ციტოლიზი ხორციელდება IgG — ანტისხეულების დახმარებით. ვარაუდობენ, რომ სამიზნე უჯრედების ლიზისში მონაწილეობენ ის ეფექტორული უჯრედები, რომელთაც გააჩნიათ რეცეპტორები IgG Fc — ფრაგმენტებისათვის — მაკროფაგები, ნეიტროფილები, ნულოვანი ლიმფოციტები. რეაქციის სპეციფიკურობა განპირობებულია ანტისხეულების (IgG) მოლეკულით და ამ დროს არ ხდება სამიზნე უჯრედების ფაგოციტირება მაკროფაგების და ნეიტროფილების მიერ.

მნიშვნელოვან როლს სიმსივნური ქსოვილის განადგურებაში მიაკუთვნებენ მაკროფაგებს. მათ, განსაკუთრებით გააქტიურების შემდეგ, სიმსივნური უჯრედების შთანთქმის და მოსპობის უნარი გააჩნიათ. ჰისტოლოგიური შესწავლისას სიმსივნეებში დიდი რაოდენობით ნახულობენ მაკროფაგებს, აგრეთვე ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს. მეტასტაზებში მაკროფაგების რიცხვი ბევრად ნაკლებია.

ავთვისებიანი სიმსივნეების დროს, ორგანიზმის იმუნური სტატუსის შესწავლა გვიჩვენებს, რომ ადგილი აქვს უპირატესად უჯრედული

იმუნიტეტის დათრგუნვას. ქვეითდება კანის შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობითი რეაქციები და ახალი ანტიგენებით სენსიბილიზაციის უნარი, გვიანდება კანის ალოტრანსპლანტატის მოცილება და ქვეითდება ლიმფოციტების ბლასტებად გარდაქმნის უნარი in vitro არასპეციფიკური მიტოგენის (ფჰა) ზემოქმედების პასუხად. შორსწასული მეტასტაზირებული სიმსივნეების დროს მცირდება T — უჯრედების შედარებითი და აბსოლუტური მაჩვენებელი. აღინიშნება T — სუბპოპულაციის ფუნქციის გაძლიერება. სიმსივნეების დროს ავადმყოფების სისხლის შრატში ნანახია სხვადასხვა ფაქტორები (α_2 — მაკროგლობულინი და სხვა ცილები), რომლებიც თრგუნავენ T — უჯრედების ფუნქციურ აქტივობას. სისხლის შრატში მატულობს IgG და IgA დონე. პირველადი ჰუმორული პასუხი შეიძლება დაქვეითებული იყოს, მეორადი — არ არის შეცვლილი. კომპლემენტის და მისი C3 ფრაქციის დონე ნორმალურია. ლეიკოციტების ფაგოციტური აქტივობა არ არის შეცვლილი.



სურ. 26. ანტისხეულებზე დამოკიდებული უჯრედებით პირობადებული ციტოტოქსიკურობის სქემა. სამიზნე უჯრედის დაზიანება ვითარდება ანტისხეულების და კილერული უჯრედის ერთობლივი მოქმედებით (კ. დრიოსლერის, 1982, მიხედვით)

ამდენად, ორგანიზმში არის უჯრედების სხვადასხვა სისტემა, რომელთაც აქვთ უნარი გამოიწვიონ სიმსივნეების რეგრესია. მათ მიეკუთვნება ბუნებრივი კილერები, T — კილერები, K — უჯრედები, მაკროფაგები, ციტოტოქსიკური ანტისხეულები და სხვა. მიუხედავად

აღნიშნული უჭრედოვანი სისტემების მოქმედებისა, სიმსივნური ზრდა არ წყდება და ზოგჯერ პირიქით, ადგილი აქვს სიმსივნური ზრდის იმუნურ გაძლიერებას.

3. არასრულყოფილი იმუნური პასუხის მიზეზები

სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნური პასუხის არაეფექტურობის მიზეზი ჯერ-ჯერობით დადგენილი არ არის. ცნობილია, რომ იმუნურ შეცნობას ადგილი აქვს მინიმალური გენეტიკური სხვაობის დროს, რასაც თან სდევს გადანერგილი ორგანოს მოცილება. სიმსივნური პროცესის დროს კი ანტიგენურად განსხვავებული ქსოვილის მოცილება არ ხდება. არსებობს რამდენიმე ჰიპოთეზა, რომელთა შორისაც მნიშვნელოვანია იმუნოლოგიური ტოლერანტობის, სიმსივნეების იმუნოდეპრესიული მოქმედების, იმუნური პასუხის და სიმსივნური ზრდის დისბალანსის, ჰუმორული და უჭრედული იმუნიტეტის კონკურენციის, იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის ჰიპოთეზები.

ვარაუდობენ, რომ ონკოგენური ვირუსები ორგანიზმში არიან „მთვლემარე“ მდგომარეობაში. ისინი იმყოფებიან უჭრედების, მათ შორის სქესობრივი უჭრედების გენეტიკურ აპარატში, რედუპლიციოდებიან მათთან ერთად და გადაეცემიან ვერტიკალურად, რაც განაპირობებს ორგანიზმის ტოლერანტობას აღნიშნული ვირუსებისა და ვირუსული ანტიგენების მიმართ. სხვადასხვა ფაქტორის ზემოქმედება იწვევს ვირუსის გააქტივებას და ნორმალური უჭრედების ტრანსფორმაციას სიმსივნურ უჭრედებად, რაზეც იმუნური სისტემა არ რეაგირებს.

სხვა მოსაზრების მიხედვით, იმუნური პასუხის განვითარების სიჩქარესა და სიმსივნის ზრდას შორის წარმოიქმნება გარკვეული დისბალანსი. თუ სიმსივნური მასის ზრდა წინ უსწრებს მასზე მორეაგირე იმუნოციტების გამრავლებას, ვითარდება იმუნური დაუცველობის მდგომარეობა. ამდენად, რაც უფრო დიდია სიმსივნე, იმდენად ნაკლებად ეფექტურია იმუნიტეტი. ვარაუდობენ, რომ ამ შემთხვევაში უჭრედული და ჰუმორული პასუხის დარღვევა შეიძლება დაკავშირებული იყოს სიმსივნური ანტიგენების სიჭარბესთან.

არის ჰიპოთეზა, რომლის მიხედვით, სიმსივნეები იმუნოდეპრესიულად მოქმედებენ იმუნურ სისტემაზე. ისინი გამოყოფენ ნივთიერებებს, რომლებიც თრგუნავენ იმუნურ რეაქციებს. ჭანმრთელ ცხოველებში სიმსივნური ექსტრაქტების შეყვანისას ვითარდება თიმუსის

ატროფია და ადგილი აქვს T — და B — ლიმფოციტების კოოპერაციული ურთიერთმოქმედების დარღვევას. სიმსივნეებიდან გამოყოფენ ფაქტორს, რომელიც *in vitro* იწვევს სიმსივნურ უჯრედებზე ლიმფოციტების ციტოტოქსიკური აქტივობის ინჰიბიციას. სისხლში მოციკულირე სიმსივნური ანტიგენები აბლოკირებენ იმუნური ლიმფოციტების რეცეპტორებს, რითაც თრგუნავენ მათ აქტივობას. სიმსივნური ანტიგენებით დაფარული ლიმფოციტები ვერ უერთდებიან სიმსივნურ უჯრედებს და ვეღარ ახორციელებენ მათზე ციტოპათოგენურ მოქმედებას.

იმუნური პასუხის გენეტიკური კონტროლის ჰიპოთეზის მიხედვით ყველა ორგანიზმს აქვს საკუთარი იმუნური გენების კრებული. განარჩევენ ანტიგენებს, რომლებზეც იმუნური სისტემა გენეტიკურად ძლიერად, ან სუსტად რეაგირებს. თუკი ორგანიზმში სხვადასხვა, მათ შორის ონკოგენური ვირუსების ზემოქმედებით წარმოიქმნა ისეთი მუტანტი, რომელზეც Ir გენის „სიძლიერის“ გამო იმუნური სისტემა მძლავრად რეაგირებს, სიმსივნე არ ვითარდება. მაგრამ თუ სიმსივნური ანტიგენი მიეკუთვნება ისეთ ანტიგენებს, რომელზეც გენის „სისუსტის“ გამო იმუნური სისტემა საკმაო ძალით არ რეაგირებს, დასაბამი ეძლევა სიმსივნურ ზრდას.

სიმსივნეებს აქვთ შენიღბვის უნარი. ისინი გამოიმუშავენ მუკოპოლმსაქარიდულ ნივთიერებებს, რომლებიც ფარავენ სიმსივნის ზედაპირზე არსებულ ანტიგენურ დეტერმინანტებს, რაც ხელს უშლის NK — უჯრედებს და ციტოტოქსიკურ ლიმფოციტებს მათ ამოცნობაში.

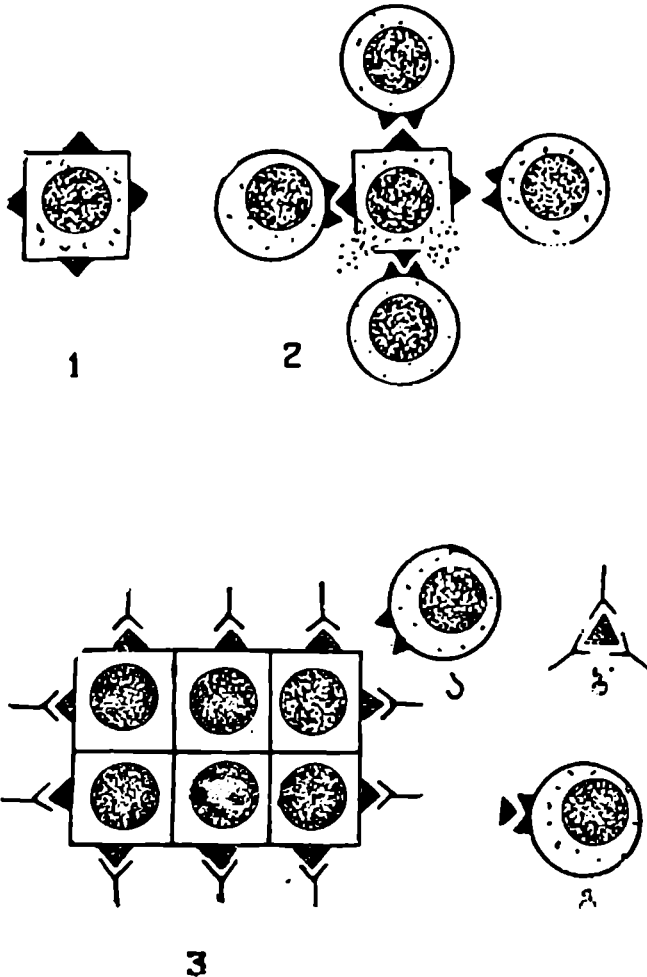
სიმსივნურ ქსოვილში არის ჯანმრთელ ქსოვილთან საერთო. ბევრი ანტიგენური დეტერმინანტი, ეს ალბათ ხელს უშლის ძლიერი იმუნური პასუხის განვითარებას.

სიმსივნის განვითარებაში დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ T — სუბრესორული ლიმფოციტების ფუნქციის გაძლიერებას. მათ აქვთ იმუნოკომპეტენტური სისტემის სხვა უჯრედების ლიმფოპროლიფერაციული და ციტოტოქსიკური მოქმედების დათრგუნვის უნარი.

კონკურენცია იმუნიტეტის უჯრედულ და ჰუმორულ სისტემებს შორის შეიძლება ხელს უწყობდეს სიმსივნეების ზრდას. ცნობილია ე. წ. იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენი, რომელიც დაკავშირებულია მამლოკირებელი ანტისხეულების აქტივობასთან. მათ არა აქვთ ციტოლიზური მოქმედების უნარი. ისინი სიმსივნის ანტიგენური დე-

ტერმინანტების ბლოკირებით ახორციელებენ მათ დაცვას იმუნოციტების და ციტოტოქსიკური ანტისხეულებისაგან (სურ. 27).

ზოგიერთი სახის სიმსივნის განვითარების აღრეულ ეტაპებზე



სურ. 27. სიმსივნის ზრდის გაძლიერების ფენომენის სქემა. 1. სიმსივნური უჯრედი, 2. სიმსივნური უჯრედის დაზიანება ციტოტოქსიკური ლიმფოციტების მიერ. 3. სიმსივნის ზრდის გაძლიერების ფენომენი. სიმსივნის ანტიგენები დაფარული ჰუმორული ანტისხეულებით. ა. ციტოტოქსიკური ლიმფოციტები, ბ. სიმსივნის ანტიგენის შებოჭვა ჰუმორული ანტისხეულებით, გ. ლიმფოციტის რეცეპტორის ბლოკირება სიმსივნის ანტიგენით.

სისხლის შრატში ვლინდება TSTA საწინააღმდეგო ანტისხეულები. სიმსივნის აქტიური ზრდის და დისემინაციისას ამ ანტისხეულების სინთეზი ითრგუნება. ვარაუდობენ, რომ აღნიშნული ფაქტი შეიძლება დაკავშირებული იყოს სიმსივნის საწინააღმდეგო იდიოტიპური ანტისხეულების მიმართ ანტიიდიოტიპური ანტისხეულების გაჩენასთან, რომელთა დონეც მატულობს სიმსივნის პროგრესირებასთან ერთად.

4. ავთვისებიანი სიმსივნეების იმუნოთერაპიის პარამეტრები

სიმსივნური დაავადებების სამკურნალოდ გამოყენებული ციტოსტატიკური პრეპარატები (ქიმიური ანტიმეტაბოლიტები და მაალკირებელი ნივთიერებები, ციტოტოქსიკური მოქმედების ანტიბიოტიკები), აგრეთვე სხივური თერაპია, აზიანებენ არა მარტო მალიგნიზირებულ უჯრედებს, არამედ ნორმალურ, მათ შორის იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებსაც. შექენილი, მეორადი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა თავის მხრივ ხელს უწყობს ახალი სიმსივნური პროცესების წარმოქმნას და განვითარებას. ასევე ცნობილია ისიც, რომ ზოგიერთი დაავადების (აუტოიმუნური, ინფექციური, ვირუსული და სხვა) დროს, აგრეთვე მათი მკურნალობისას ციტოსტატიკური საშუალებებით ვითარდება მეორადი იმუნოლოგიური უკმარისობა, რომელიც ამძიმებს და ართულებს ძირითადი დაავადების მიმდინარეობასა და გამოსავალს.

სადღეისოდ შექმნილია მთელი რიგი იმუნომოდულაციური პრეპარატებისა, რომლებიც აწარმოებენ ორგანიზმის შეცვლილი იმუნურ რეაქტიულობის რეგულირებას, კორეგირებას. იმუნომოდულაციური მოქმედების არიან: ბაქტერიები და მათი ცხოველმოქმედების პროდუქტები, ინტერფერონი, მურამილდინპეპტიდი, ნატრიუმის ნუკლეინატი, ლევამიზოლი, ზადიტენი, პროდიგიოზანი, დიუციფონი, თიმუსის ჰუმორული ფაქტორები და სხვა.

ავთვისებიანი სიმსივნეების იმუნოთერაპიის პერსპექტივები დაკავშირებულია სხვადასხვა ასპექტთან და შეიძლება ითქვას, რომ სადღეისოდ მხოლოდ ექსპერიმენტირების სტადიაშია. იმუნური სისტემის არასპეციფიკურ სტიმულირებას აწარმოებენ სხვადასხვა ადიუვანტური ნივთიერებებით. მწვავე ლეიკოზის და მელანომის დროს ნაწილობრივი ეფექტი თითქოსდა მიღებული იქნა BCG გამოყენებისას. არის მონაცემები, რომლებიც მეტყველებენ ლევამიზოლის გარკვეულ ეფექტზე. სიმსივნური მეტასტაზების წარმოქმნის წინააღმდეგ, გარდა

არასპეციფიკური სტიმულირებისა, მიმართავენ სიმსივნის საწინააღმდეგო აქტიურ იმუნოზაციას სიმსივნური უჯრედებისაგან დამზადებული ვაქცინებით. სიმსივნური ვაქცინაციის ერთ-ერთ სახეს, რომელიც იძლევა შედარებით კარგ ეფექტს, წარმოადგენს ნეირამინიდაზით დამუშავებული სიმსივნური უჯრედების გამოყენება იმუნოზაციასათვის. ნეირამინიდაზით დამუშავება აშიშვლებს სიმსივნურ ანტიგენებს, რაც საშუალებას აძლევს T — ლიმფოციტებს და ციტოტოქსიკურ ანტისხეულებს გამოავლინონ თავიანთი მოქმედება. სიმსივნის საწინააღმდეგო იმუნური შრატების გამოყენებას (პასიური იმუნოზაცია) იმუნოთერაპიაში ყველაზე მეტად აფერხებს გაძლიერების ფენომენი. სპეციფიკური იმუნოთერაპიის ერთ-ერთი სახეა ადოპტიური იმუნოთერაპია, რომელსაც აწარმოებენ სიმსივნური ანტიგენით in vitro სენსიბილიზებული ლიმფოციტების შეყვანით ავადმყოფში. ადამიანის მწვავე ლეიკოზების და ავთვისებიანი სიმსივნეების მკურნალობაში იყენებენ ძვლის ტენის გადანერგვას. ლიტერატურის მიხედვით, სამკურნალო ეფექტი მიღებულია აგრეთვე ე. წ. „გადატანის ფაქტორით“. ბოლო დროს იმუნოთერაპიაში მეტად პერსპექტიულ მიმართულებად მიჩნეულია ციტოსტატიკურ პრეპარატებთან კონიუგირებული სპეციფიკური ანტისხეულების გამოყენება. აღნიშნული ანტისხეულები წინასწარ უერთდება მედიკამენტებს. რომლებიც მათ მიაქვთ უშუალოდ სიმსივნურ ქსოვილში. პოტენციურად დიდი იმედების მომცემია ინტერფერონის გამოყენება სიმსივნეების სამკურნალოდ. ინტერფერონი ასტიმულირებს NK — უჯრედებს და მაკროფაგებს, რითაც აფერხებს სიმსივნური უჯრედების ზრდას. ინტერფერონის სუფთა სახით მიღება დიდ სიძნელეს წარმოადგენს, ხოლო მკურნალობისათვის საჭიროა პრეპარატის დიდი დოზები. სადღეისოდ შეიძლება ითქვას, რომ სიმსივნეების იმუნოთერაპიას დიდი პერსპექტივა გააჩნია.

IX. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები

ლიმფოპროლიფერაციული ანუ იმუნოპროლიფერაციული პათოლოგიები წარმოადგენს საერთო სახელწოდებას იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მალიგნიზაციის შედეგად განვითარებული სიმსივნური პროცესებისა, რომლებიც სისხლის დაავადებებს — ჰემობლასტოზებს მიეკუთვნებიან. თავის მხრივ ჰემობლასტოზებში გამოყოფენ სისტემურ ფორმებს — ლეიკოზებს ძვლის ტვინის პირველადი, ჩვეულებრივ, დიფუზური დაზიანებით და სიმსივნურ ფორმებს (ავთვისებიანი ლიმფომები) პირველადი ადგილობრივი სიმსივნური ზრდით. ლეიკოზებს დაავადების გამოვლენისთანავე სისტემური ხასიათი აქვთ, რაც გამოიხატება ლეიკემიური ინფილტრაციის კერების არსებობით არა მარტო სისხლწარმომქმნელ ორგანოებში, არამედ მის გარეთაც. ლეიკოზებისაგან განსხვავებით, ავთვისებიანი ლიმფომების დროს პროცესის გენერალიზაცია (ლეიკემიზაცია) შეიძლება განვითარდეს დაავადების მოგვიანებით სტადიებში და წარმოადგენს სიმსივნური პროგრესიის გამოხატულებას.

ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის მიერ (1976) რეკომენდირებულია სისხლწარმომქმნელი და ლიმფოიდური ქსოვილების სიმსივნურ დაავადებათა კლასიფიკაცია გ. მათესა და ჰ. რაპოპორტის მიხედვით (ცხრილი 10). აღნიშნულ დაავადებათა ჰისტოლოგიური და ციტოლოგიური ვარიანტები მოგვყავს შემოკლებული სახით, ქვეჩულებში მხოლოდ ლიმფოპროლიფერაციული ფორმების აღნიშვნით.

აღსანიშნავია, აგრეთვე რ. ლუკეს და ი. პარკერის (1978) მიერ მოწოდებული — ავთვისებიანი ლიმფომების ფუნქციური კლასიფიკაცია, რომელშიც განიხილება: **U** — უჯრედული, **T** — უჯრედული, **B** — უჯრედული ლიმფომები, აგრეთვე ჰისტოციტური — გაურკვეველი წარმოშობის უჯრედებიდან განვითარებული (ლიმფოგრანულომატოზი) და არაკლასიფიცირებული ლიმფომები.

სისხლწარმოქმნელი და ლიმფოიდური ქსოვილების სიმსივნურ დაავადებათა კლასიფიკაცია გ. მათესა და პ. რაპაპორტის მიხედვით

1. სისტემური დაავადებები

ა — მწვავე ლეიკოზები და მონათესავე დაავადებები

1. მწვავე ლიმფობლასტური ლეიკოზი

ბ — ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი და სხვა ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები

1. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი

2. ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია

3. მიელომა

4. პლანზმურუჩრედული ლეიკოზი

5. „შიმე ქაჭვების“ დაავადება

6. სეზარის დაავადება

7. ქრონიკული არაკლასიფიცირებული. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები

ე — არაკლასიფიცირებული ლეიკოზები

1. ბუსესოვანუჩრედული ლეიკოზი

II. სიმსივნეები

ა — ლიმფოსარკომები

1. ნოდულარული ლიმფოსარკომა

2. დიფუზური ლიმფოსარკომები:

ლიმფოციტური, ლიმფოპლაზმოციტური, პროლიმფოციტური, ლიმფობლასტური, იმუნობლასტური

ბერკიტის ლიმფომა

ბ — ფუნგოიდური მიკოზი

გ — პლანზმოციტომა

დ — რეტიკულოსარკომა

ე — არაკლასიფიცირებული ავთეისებრიანი ლიმფომები

ვ — ჰოჯკინის დაავადება (ლიმფოგრანულომატოზი)

1. პარაპროტეინემიული ჰემოგლასტოზები

პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზები წარმოადგენენ B — ლიმფოციტურ სიმსივნეებს, რომლებიც ხასიათდებიან სისხლში პარაპროტეინების არსებობით, შედიან ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებების ჯგუფში. პარაპროტეინემიულ ჰემობლასტოზებს მიეკუთვნება: მიელომური დაავადება, ვალდენსტრემის დაავადება, ფრანკლინის დაავადება, ზოგიერთი ავტორი მიელომური დაავადებისაგან გამოყოფს მსუბუქი ჯაჭვების დაავადებას.

ტერმინი „პარაპროტეინი“ შემოღებულია აპიტცის (1940) მიერ, ამ ტერმინით ავტორი აღნიშნავდა ანომალურ ცილებს, რომლებიც ჯანმრთელ ორგანიზმში არ გვხვდება. პარაპროტეინის შესახებ ერთიანი შეხედულება დღემდე არ არსებობს. ზოგი მკვლევარი (გ. ალექსევი და ნ. ანდრეევა, 1966) პარაპროტეინს განსაზღვრავს, როგორც სტრუქტურულად ანომალურ და ფუნქციურად ინერტულ იმუნოგლობულინს, რომლის წარმოშობა დაკავშირებულია ლიმფოიდური სისტემის ნეოპლაზმურ ტრანსფორმაციასთან. მკვლევართა ერთი ნაწილი მიუთითებს, რომ პარაპროტეინებს აქვთ ანტისხეულის აქტივობა, ხოლო მეორე ნაწილი ამგვარ აქტივობას არ ადასტურებს. ბერნეტის კლონურ — სელექციური თეორია პარაპროტეინემიის არსს ხსნის ანტისხეულის მპროდუცირებელი უჯრედის შემთხვევითი სომატური მუტაციით, რის შედეგადაც უჯრედი კარგავს ნორმალური დიფერენციაციის უნარს და გარდაიქმნება განუწყვეტილ მოპროლიფერირე კლონად. ტრანსფორმირებული კლონის თითოეული უჯრედი გამოიმუშავებს რომელიმე კლასის იმუნოგლობულინის მხოლოდ ერთ ტიპს, ან იმუნოგლობულინის ერთგვაროვან ფრაგმენტებს. ამით აიხსნება იმუნოგლობულინების ჰომოგენურობა, რაც წარმოადგენს პარაპროტეინის განმასხვავებელ ნიშანს სხვა ჰეტეროგენული იმუნოგლობულინებისაგან. ელექტრულ ველში ჰომოგენური პარაპროტეინები მოძრაობენ ერთნაირი სიჩქარით, ამიტომ ელექტროფორეგრამის გლობულინურ ზონაში ქმნიან ვიწრო, კომპაქტურ ფრაქციას. პათოლოგიური მდგომარეობების აღსანიშნავად, რომლებიც ხასიათდებიან სისხლის შრატში ელექტროფორეზულად ერთგვაროვანი გლობულინების ან მათი პოლიპეპტიდური ფრაგმენტების გაჩენით, ვალდენსტრემმა (1962) მოგვაწოდა ტერმინი — „მონოკლონური გამაპათია“, ხოლო ვიწრო ჰომოგენურ ფრაქციას ელექტროფორეგრამაზე, მონოკლონური კომპონენტი — M — კომპონენტი უწოდა. უნდა აღინიშნოს, რომ ტერმინი „პარაპროტეინი“ ვრცელდება აგრეთვე ნებისმიერ იმუნოგლობულინის მაგვარ პროდუქტებზე, რომლებიც ვლინდებიან ლიმფოპროლიფერაციული პროცესების დროს, ასეთებია იმუნოგლობულინების სუბერთეულები — ბენს-ჯონსის ცილები (მსუბუქი ჯაჭვები), მსუბუქი ჯაჭვების ნახევრები, ან პოლიმერები, იმუნოგლობულინების არასრული მოლეკულები — მძიმე ჯაჭვები, ე. წ. დეფექტური პარაპროტეინები.

თუმცა მონოკლონური გამაპათია დამახასიათებელია პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზებისათვის, მაგრამ იგი შეიძლება გამოვლინდეს აგრეთვე სხვა პათოლოგიების დროსაც — სიმსივნეების, ლეიძლის ციროზის, კოლაგენოზების, ქრონიკული ჰეპატიტების, ქრონიკული ლიმფოლიეოზის, და რაც მთავარია, ჯანმრთელ ადამიანებშიც. აღნიშნული მდგომარეობის გამო, ლიტერატურაში გაჩნდა პარაპროტეინემიის ტიპების უამრავი აღნიშვნა და კლასიფიკაცია, მათ შორის „კეთილთვისებიანი“, „ესენციური“, „იდიოპათიური“, „რუდიმენტული“, „მონოკლონური“, „სიმპტომური“, „პლაზმურჯრედული დისკრაზია“ და ა. შ.

ნ. ანდრეევას (1966), ჯ. მიშოს და ი. ჰერემანსის (1969), ლ. იავარკოვსკის (1975) მიხედვით პარაპროტეინემიები ორ ძირითად ჯგუფად იყოფიან. I — ავთვისებიანი პარაპროტეინემიები, რომლებიც აღინიშნება პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზების — მიელომური დაავადების, ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის, ფრანკლინის, ანუ მძიმე ჯაჭვების დაავადების, მსუბუქი ჯაჭვების დაავადების, აგრეთვე ქრონიკული ლიმფოლიეოზის, მწვავე ლეიოზის, რეტიკულოსარკომების, ლიმფოსარკომების, სხვადასხვა ლიმფოპროლიფერაციული პროცესების დროს; II — კეთილთვისებიანი პარაპროტეინემიები, რომლებიც გვხვდება — იმუნური სისტემის გენეტიკურად, დეტერმინირებული დეფექტების დროს, კონსტიტუციურ — ასაკობრივი მონოკლონური გამაპათიის სახით პრაქტიკულად ჯანმრთელ, უპირატესად ხანდაზმულ ადამიანებში; აგრეთვე ასოცირებული ეპითელური წარმოშობის ავთვისებიან სიმსივნეებთან, კოლაგენოზებთან, ქრონიკულ ინფექციებთან, ქრონიკულ ჰეპატიტებთან, ლეიძლის ციროზთან. სიცოცხის აგლუტინინებით გამოწვეულ დაავადებასთან, ქრონიკულ ანთებით პროცესებთან. მიუხედავად იმისა, რომ პარაპროტეინემია არც თუ იშვიათად აღინიშნება სხვადასხვა პათოლოგიური მდგომარეობის დროს, კავშირი პარაპროტეინემიასა და ძირითად დაავადებას შორის არ არის გარკვეული.

უნდა აღინიშნოს, რომ თუ პარაპროტეინემია აუცილებელ პათოგნომურ ნიშანს წარმოადგენს პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზებისათვის (გამონაკლისს შეადგენს სოლიტარული მიელომა და მიელომური დაავადების იშვიათი ფორმები, რომლის დროსაც მალიგნიზირებულ უჯრედულ კლონს დაკარგული აქვს იმუნოგლობულინების სინთეზის უნარი, ან როდესაც დაკარგული აქვს სინთეზირებული იმუნოგლობულინების უჯრედიდან ექსკრეციის უნარი), დანარჩენი ზე-

მოთხამოთვლილი პათოლოგიების დროს მისი აღმოჩენა შედარებით იშვიათი შემთხვევაა. პარაპროტეინემია განვითარებული სხვადასხვა პათოლოგიური პროცესების დროს თავის მხრივ იწვევს გართულებებს, რაც მოითხოვს სპეციალური სამკურნალო ღონისძიებების გატარებას. ყოველივე აღნიშნულის გამო გამაპათიის ხასიათის განსაზღვრა, მისი თვისობრივი მახასიათებლების შესწავლა აუცილებელია არა მარტო პარაპროტეინემიის დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, არამედ პათოგენეზური და სიმპტომური მკურნალობის ჩატარების და სხვადასხვა გართულებების პროფილაქტიკის მიზნითაც. კლინიკაში გამაპათიების დიაგნოსტიკა ძირითადად ეყრდნობა სისხლის შრატისა და შარდის იმუნოქიმიურ გამოკვლევას, რომელიც გულისხმობს: ელექტროფორეზული მახასიათებლების შესწავლას, ე. ი. M — კომპონენტის გამოვლენას ელექტროფორეზის მეთოდით ქალაღზე, აცეტატცელულოზაზე ან აგარზე; მონოკლონური იმუნოგლობულინის კლასისა და ტიპის იდენტიფიკაციას რადიალური იმუნოდიფუზიისა და იმუნოელექტროფორეზის მეთოდით აგარის გელში, მონოკლონური იმუნოგლობულინისა და ნორმალური იმუნოგლობულინების რაოდენობრივ განსაზღვრას. გარდა ამისა, აუცილებელია სისხლის შრატისა და შარდის გამოკვლევა ისეთი ფიზიკური საშუალებებით, როგორცაა შრატში კრიოგლობულინის აღმოჩენა დაბალი ტემპერატურის ზემოქმედებით. ან ბენს-ჟონსის ცილის აღმოჩენა შარდში თერმოლაბილური სინჯის მეშვეობით (მაღალი ტემპერატურის მოქმედებით). აღსანიშნავია აგრეთვე სისხლის შრატის გამოკვლევა ულტრააცენტრიფუგირების საშუალებით, რაც წარმოადგენს ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ფიზიოქიმიურ მეთოდს, რომელიც დიდ როლს ასრულებს პარაპროტეინის ბუნების დადგენის, მისი კლასიფიკაციის საკითხში. ულტრააცენტრიფუგირების გარეშე შეუძლებელია მონომერული IgM-ის გარჩევა პოლიმერული IgM-საგან, რომლებიც განსხვავდებიან სედიმენტაციური კონსტანტებით, 7S და 19S შესაბამისად. მონომერული IgM — პარაპროტეინი აღინიშნება M — მიელომის დროს, მაშინ როდესაც: ვალდენსტრემის დაავადება ხასიათდება 19S IgM-ის არსებობით, ამიტომ დიფერენციული დიაგნოზის გატარებისათვის საჭიროა გამოსაკვლევი შრატის ულტრააცენტრიფუგირება. ულტრააცენტრიფუგირებას მიმართავენ აგრეთვე ავადმყოფებში სისხლის მომატებული წებოვნების სინდრომის განვითარების მიზეზების დასადგენად. როგორც ცნობილია, აღნიშნული სინდრომი ხასიათდება სისხლდენებით ლორწოვანი გარსებიდან, ჰემორაგიული რეტინოპათიით, ზოგჯერ პარაპროტეინ-

ნემიული კომის განვითარებით, პერიფერიული სისხლის მიკროციკულაციის მოშლით და განგრენის განვითარებითაც კი. ულტრაცენტრიფუგირების საშუალებით შესაძლებელი ხდება მაღალი სედიმენტაციური კონსტანტის მქონე პარაპროტეინების აღმოჩენა.

გამაპათიების დროს ზოგჯერ ადგილი აქვს პრეციპიტაციული ნალექის გამოვარდნას შრატის 37°C ტემპერატურის ქვემოთ დაწვევის შემთხვევაში. შრატის 37° ტემპერატურამდე შეთბობის შემდეგ პრეციპიტატი ისევ იხსნება. აღნიშნული მოვლენა განპირობებულია კრიოგლობულინების არსებობით. დადგენილია, რომ კრიოგლობულინები უმეტეს შემთხვევაში წარმოადგენენ იმუნოგლობულინების პეტეროგენულ ჯგუფს (სხვადასხვა კლასის, ან სუბკლასის), რომლებსაც ახასიათებთ ტემპერატურაზე დამოკიდებული ანომალური ხსნადობა. არსებობენ მონოკლონური კრიოგლობულინებიც, მაგრამ უფრო ხშირად ისინი წარმოადგენენ იმუნურ კომპლექსებს სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინური შემადგენლობით. კრიოგლობულინების მცირე კონცენტრაციის შემთხვევაში კრიოპრეციპიტატის გამოვარდნა დაახლოებით 4°C ტემპერატურაზე იწყება.

კლინიკურად კრიოგლობულინემია (გაცივების შემთხვევაში) შეიძლება გამოვლინდეს სხეულის წარზიდული ნაწილების ძლიერი ტკივილებით, ზოგჯერ რეინოს სინდრომით, რაც შესაძლოა დამთავრდეს სხეულის გაცივებული ნაწილების (თითები, ცხვირის წვერი, ყურის ხიჯარები) განგრენით. შეიძლება განვითარდეს ბულოზური ვრითემა, ჭინჭრის ციება, პურპურა, რეგიონული იშემია. კრიოგლობულინემია იწვევს აგრეთვე სისხლის მომატებული წებოვნების სინდრომის განვითარებას.

როგორც ზემოთ ითქვა, კეთილთვისებიანი პარაპროტეინემია აღინიშნება არა მარტო სხვადასხვა პათოლოგიის დროს, არამედ ჯანმრთელ ადამიანებშიც; მისი სიხშირე მატულობს ასაკთან დაკავშირებით. დ. სტენუორტის მონაცემებით (1983) 60-დან 90 წლამდე ჯანმრთელ პირებში კეთილთვისებიანი პარაპროტეინემია 3%-ს შეადგენს, ხოლო 90 წლის ზემოთ — 14% აღწევს. ავთვისებიანი პარაპროტეინემიისაგან განსხვავებით, პარაპროტეინის დონე სისხლის შრატში წლების განმავლობაში უცვლელია და არ აღემატება 20 გ/ლ, ხოლო ინტაქტური იმუნოგლობულინების რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია. კეთილთვისებიანი პარაპროტეინემიის დროს არ აღინიშნება ცვლილებები ძვლებში, აგრეთვე არ აღინიშნება შარდში ბენს-ჯონსის ცილა და სხვა პათოლოგიური გამოვლინებანი.

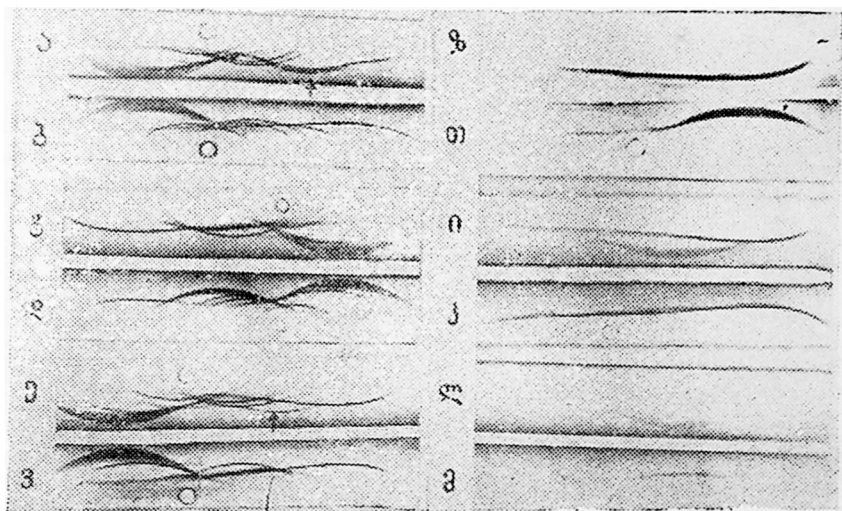
პარაპროტეინემიები წარმოადგენენ შესანიშნავ ბუნებრივ მოდელებს ადამიანის იმუნოგლობულინების სტრუქტურის გაშიფვრისათვის. ამიტომ მათ, გარდა პრაქტიკული მნიშვნელობისა. აქვთ დიდი მეცნიერული ღირებულებაც. სპონტანურად წარმოქმნილი თუ ექსპერიმენტულად ინდუცირებული გამაპათიები შეადგენს მდიდარ მასალას იმუნოგლობულინების თვისებებისა და მნიშვნელობის შესწავლისათვის ნორმასა და პათოლოგიაში.

1975 წელს გ. კელერისა და კ. მილშტეინის მიერ იმუნიზირებული ცხოველების ნორმალური ლიმფოციტებისა და საკვებ ნიადაგში კულტივირებული მიელომური უჯრედების შეერთების გზით დამუშავებული იქნა უჯრედული ჰიბრიდომების მიღების მეთოდიკა. ჰიბრიდომულ კლონებს *in vitro* განუსაზღვრელი დროის განმავლობაში გაბრავლებისა და მონოკლონური ანტისხეულების განუსაზღვრელი ოაოდენობით სინთეზირების უნარი აქვთ. ჰიბრიდომების გამოყენება მედიცინაში დიდ პერსპექტივას სახავს არა მარტო გამაპათიებისა და ანტი-სხეულის წარმოქმნის მექანიზმების შესწავლის მხრივ. არამედ სპეციფიკური მოქმედების მონოკლონური ანტისხეულების გამომუშავების მხრივაც, რაც გამოიხატება უნიკალური რეაგენტების. დიაგნოსტიკური და სამკურნალო პრეპარატების შექმნაში. რომლებიც შერჩევითად იქნება მიმართული სიმსივნური უჯრედების, ვირუსების, ბაქტერიების, მთელი რიგი ქიმიური შენაერთების და სხვადასხვა ანტიგენების წინააღმდეგ.

მიელომური დაავადება

მიელომური დაავადების სინონიმებია — მრავლობითი მიელომა, პლაზმოციტომა, გენერალიზებული პლაზმოციტომა, ძველი სახელწოდებებია — რუსტიციის დაავადება, კალერის დაავადება. ამ პათოლოგიის დროს სიმსივნური პროცესები ვითარდება პლაზმური უჯრედების სისტემაში. სიმსივნური უჯრედები არ კარგავენ იმუნოგლობულინების სინთეზის უნარს, მაგრამ მათ მიერ გამომუშავებული იმუნოგლობულინები გამოირჩევიან ჰომოგენურობით (არიან ერთი კლასის, სუბკლასის და ერთი ტიპის), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ იმუნოგლობულინების მწარმოებელი უჯრედები მიეკუთვნებიან ერთ (სიმსივნური) კლონს. დანარჩენი, ინტაქტური კლონების რიცხვი ორგანიზმში ძალიან შემცირებულია. რის გამოც სხვადასხვა კლასის (ნორმალური) იმუნოგლობულინების სინთეზი მკვეთრად არის დაქვეითებული.

მიელომური დაავადების იმუნოქიმიური ფორმა განისაზღვრება პათოლოგიური იმუნოგლობულინის (PIg) კლასით და ტიპით. არჩევენ მიელომის G, A, D, E და M იმუნოქიმიურ ფორმებს (სურ. 28). ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიისაგან განსხვავებით M — მიელომის დროს IgM მონოვალენტურია და მისი სედიმენტაციური კონსტანტა 7S შეადგენს. მიელომების სხვადასხვა იმუნოლოგიური ფორმების სისხირე და ურთიერთშეფარდება დაახლოებით ისეთივეა, როგორც სისხლის შრატის სხვადასხვა კლასის იმუნოგლობულინების შეფარდება ნორმაში ყველაზე ხშირია G — მიელომის შემთხვევები. იშვიათია D და M მიელომა. ხოლო E — მიელომის ერთეული შემთხვევებია აღწერილი.



სურ. 28. სისხლის შრატის იმუნოელექტროფორეგრამები — პოლივალენტურ ანტი-შრატთან: ა — G — მიელომით დაავადებულის, გ — A — მიელომით დაავადებულის, ე — ბენს-ჯონსის მიელომით დაავადებულის (ისრით აღნიშნულია პარაპროტეინის რკალი), ბ, დ, ვ — ჩანმრთელი ადამიანის. ყ — გლობულინის ანტი-შრატი: თ — G — პარაპროტეინი, ი — A პარაპროტეინი, ზ, კ — ნორმალური ყ — გლობულინური ფრაქცია.

მსუბუქი ქაქვის (λ — ტიპის) საწინააღმდეგო მონოსპეციფიკური შრატი: ლ — D — მიელომით დაავადებულის შრატის λ ტიპის ქაქვი, მ — ჩანმრთელი ადამიანის შრატის λ — ტიპის ქაქვი.

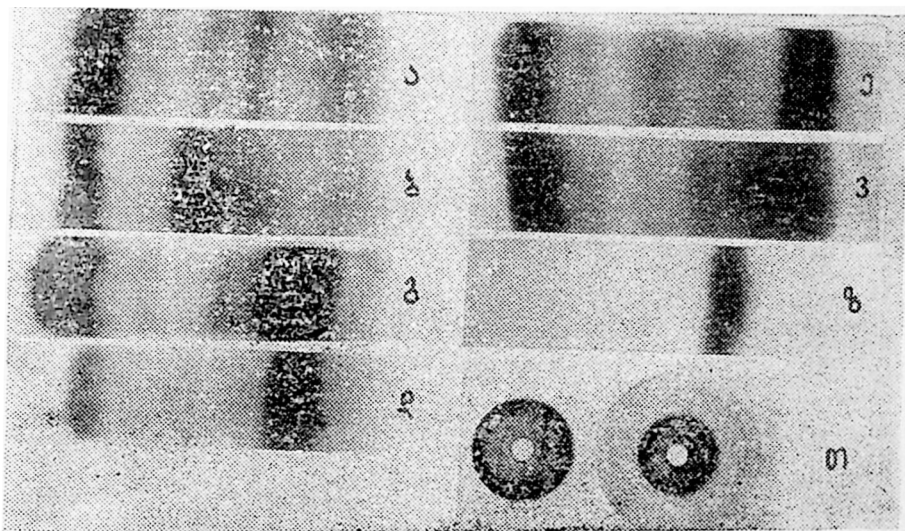
მიელომის ერთ-ერთი ფორმა — ბენს-ჯონსის მიელომა, რომლის დროსაც ავადმყოფის სისხლსა და შარდში არის თავისუფალი მსუბუქი ჯაჭვები ღიმერების, ტრიმერების, ზოგჯერ პოლიმერების ან ნახევარი ჯაჭვების სახით, ამეხად გამოყოფილია დამოუკიდებელ ნოზოლოგიად და უწოდებენ მსუბუქი ჯაჭვების დაავადებას. აღწერილია მიელომების ბიკლონური ფორმებიც, მაგალითად, IgG₁ — IgG₂, ან IgG₁ — IgG₄, ან სხვა სუბკლასების ბიკლონური კომბინაცია (დ. სტენუორტი, 1983).

მიელომის სოლიტარული და არასეკრეციული ფორმების დროს, რაც საკმაოდ იშვიათად გვხვდება, სისხლში არ აღინიშნება პარაპროტეინემია. მაგრამ აქვე უნდა აღვნიშნოთ, რომ არასეკრეციული მიელომის დიაგნოზის დასადგენად აუცილებელია PIG-ის იდენტიფიცირება პლაზმურ უჯრედებში ფლუორესცენტული მეთოდის დახმარებით. სოლიტარული მიელომის დიაგნოზი ჩვეულებრივ, ისმება პლაზმოციტომის პუნქციით და პუნქტატის ციტომორფოლოგიური შესწავლით.

მიელომურ დაავადებაზე ექვმიტანილი ავადმყოფის შრატის გამოკვლევა იწყება ბიოქიმიური მეთოდებით. სისხლის შრატის საერთო ცილის მკვეთრი მატება დამახასიათებელია G — მიელომისათვის, D და ბენს-ჯონსის მიელომის დროს კი საერთო ცილა ნორმის ფარგლებშია. შრატის ელექტროფორეზული გამოკვლევით ისაზღვრება M — კომპონენტის ხასიათი, მისი მდებარეობა ელექტროფორეგრამაზე, აგრეთვე შეფარდებითი და აბსოლუტური რაოდენობა. ჩვეულებრივ, მიელომური დაავადების დროს პარაპროტეინის აბსოლუტური რაოდენობა აღემატება 20 გ/ლ-ს, G — მიელომისათვის უფრო დამახასიათებელია M — კომპონენტი γ ზონაში, A — მიელომისთვის β — ზონაში, ბენს-ჯონსის ფორმის დროს M — კომპონენტი შრატის ელექტროფორეგრამაზე არ აღინიშნება, მაგრამ გამოხატულია შარდის ელექტროფორეგრამაზე ე. წ. ბენს-ჯონსის იზოლირებული პროტეინურიის (M — კომპონენტის) სახით (სურ. 29). მიელომის თითოეულ ფორმას ახასიათებს მთელი რიგი თავისებურებანი. გამოსაკვლევი სისხლის შრატის შესწავლა რადიალური იმუნოდიფუზიის მეთოდით ამკლავნებს G — პარაპროტეინემიას მეორე რგოლის სახით. გარდა ამისა, ნორმალური იმუნოგლობულინების შემცირებული რაოდენობა მიუთითებს ანტისხეულების უკმარისობაზე, რაც კლინიკურად ვლინდება სხვადასხვა ინფექციური გართულებების სახით, უმეტესად პნევმოკოკური პნევმონიებით. იმუნოელექტროფორეზული გამოკვლევით ხდება

იმუნოგლობულინის კლასის და ტიპის იდენტიფიცირება. მიელომური დაავადების დროს ავადმყოფთა უმრავლესობას აღენიშნება T — ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება, ხოლო გარკვეულ ნაწილს T — უჯრედების რაოდენობა ნორმის ფარგლებში აქვთ. ფა ვავლენით T — ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის რეაქცია დაქვეითებულია ან ნორმის ფარგლებშია.

B — ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებულია მონოკლონური B — ლიმფოციტების ხარჯზე. ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტიუობა უფრო ხშირად დაქვეითებულია, ავადმყოფთა უმეტესობას სისხლის შრატში აღენიშნება კომპლემენტის ტიტრის დაქვეითება, შემთხვევათა გარკვეულ პროცენტში ვლინდება მოციურკულირე იმუნური კომპ-



სურ 29. სისხლის შრატის ელექტროფორეგრამები: ა) ჩანმრთელი ადამიანის, ბ) მიელომით დაავადებულის M — კომპონენტით: ა₂ — ფრაქციაში, გ) β — ფრაქციაში, დ) β და γ შორის (ჟ — პოზიცია), ე) γ — ფრაქციაში; 3) ციროზით დაავადებულის — პოლიკლონური γ — ფრაქცია, ზ) ბენს-ჯონსის იზოლირებული ფრაქცია β — ზონაში (შარდი). თ — რადიალური იმუნოდიფუზია აგარის გელში. მარცხნივ — ჩანმრთელი ადამიანის სისხლის შრატის IgG; მარჯვნივ — შიდა რგოლი — ნორმალური და გარეთა რგოლი — პათოლოგიური IgG მიელომით დაავადებული ადამიანის სისხლის შრატში.

ლექსები. მიელომური დაავადების კლინიკური გამოვლინებებია: საერთო სისუსტე, წონაში დაკლება, ანემია, პროტეინურია, ტკივილები ძვლებში, ზოგჯერ ძვლების სპონტანური მოტეხილობა. ძვლის ტვინი ინფილტრირებულია პლაზმური უჯრედებით. პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ანემია, ლეიკოპენია. ზოგჯერ აბსოლუტური მონოციტოზი, იშვიათად ეოზინოფილია. მიელომის ლეიკემიზაციის დროს პერიფერიულ სისხლში პლაზმური უჯრედების რაოდენობა 10% აღემატება. ედს თითქმის ყველა შემთხვევაში აჩქარებულია. ცილოვანი პათოლოგიის სინდრომი ავადმყოფთა უდიდეს ნაწილში გამოხატულია მიელომური ნეფროპათიის სახით, ბენს-ჯონსის იზოლირებული უროპროტეინურია, როგორც წესი, აღინიშნება მსუბუქი ჩაჭვების დაავადების და D — მიელომის დროს. თირკმლის ფუნქციის მკვეთრი დარღვევის შემთხვევაში შარდში ვლინდება შრატის ცილების თითქმის ყველა ფრაქცია. ავადმყოფთა ნაწილს (15%) აღინიშნება პარაამილოიდოზი (ნ. ანდრეევა, 1979).

მიელომური დაავადება უმეტესად ვითარდება ხანდაზმულ ასაკში. მაგრამ არც ისე იშვიათად გვხვდება 30—40 წლის ასაკშიც. საქ. სსრ ჯანდაცვის სამინისტროს ჰემატოლოგიის და სისხლის გადასხმის ს/კ ინსტიტუტში ნამკურნალებ 300-მდე პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზით დაავადებულთა შორის მხოლოდ ორ შემთხვევაში შეგვხვდა G — მიელომა ასალგაზრდა ასაკში. ავადმყოფთა შორის ჭარბობდნენ ქალები. სიცოცხლის ხანგრძლიობა მერყეობდა 1,5 წლიდან 10 წლის ფარგლებში. მიელომური დაავადების თანამედროვე თერაპია გულისხმობს მკურნალობას ციტოსტატიკური, კორტიკოსტეროიდული და ანაბოლური საშუალებებით. გარდა აღნიშნულისა, ჩვენების მიხედვით წარმოებს ორთოპედიული ჩარევა და პლაზმაფერეზი.

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია წარმოადგენს ლიმფოიდური სისტემის სიმსივნური პათოლოგიის ერთ-ერთ გამოვლინებას. ხასიათდება IgM-ის მწარმოებელი უჯრედული კლონის პროლიფერაციით. ავადლებიან უფრო ხშირად მამაკაცები, დაავადებულთა ასაკი საშუალოდ 60 წელს შეადგენს. მიელომური დაავადებისაგან იგი განსხვავდება, როგორც კლინიკურად, ასევე ციტოლოგიურად. მაგრამ აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის თითოეულ შემთხვევაში ძვლის ტვინის მორფოლოგიური სუბსტრატი

ძალიან განსხვავებულია. ძვლის ტვინი ხშირად ინფილტრირებულია ლიმფოციტური, „ლიმფოციტოიდური“ უჯრედებით (ვალდენსტრემი, 1944), რომელთაც ამჟამად ლიმფოციტურ პლაზმოციტებსაც უწოდებენ; შეიძლება ადგილი ექნეს ამ უჯრედების აგლომერაციას ლიმფოსარკომად. ძვლის ტვინის მორფოლოგიური სურათი შეიძლება აგრეთვე წარმოდგენილი იყოს პლაზმური უჯრედებით — კლასიკური მიელომური ძვლის ტვინით (პ. ფიუდენბერგი, 1972). არც თუ იშვიათად, ძვლის ტვინის მორფოლოგიური სურათი ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის დროს არ განსხვავდება ქრონიკული ლიმფოლეიკოზის სურათისაგან. ამასთან, მაკროგლობულინემიის დროს ძვლის ტვინში ზოგჯერ აღინიშნება პოხიერი უჯრედების, ან მონოციტოიდური უჯრედების, მცირე ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების რაოდენობის მომატება.

პერიფერიულ სისხლში აღინიშნება მეტ-ნაკლებად გამოხატული ანემია, ედს-ის აჩქარება, ზოგჯერ ლეიკოპენია, ლეიკოციტურ ფორმულაში ქარბობს ლიმფოციტური უჯრედები, ხშირია აბსოლუტური მონოციტოზი.

ტიპური კლინიკური სიმპტომებია მიდრეკილება სისხლდენისადმი, ჰემორაგიული სინდრომი, რომელთა განვითარებაში დიდ როლს ასრულებს პარაპროტეინებით განპირობებული სისხლის წებოვნების მომატება. უკანასკნელი იწვევს აგრეთვე პარაპროტეინემიულ რეტინოპათიას, ზოგჯერ ცერებრულ ინსულტს, პარაპროტეინემიული კომის განვითარებას. დამახასიათებელია აგრეთვე დისკრეტული ლიმფადენოპათია, ჰეპატო-სპლენომეგალია, ანტისხეულების უკმარისობის სინდრომი. ხშირია პარაპროტეინემიული ნეფროზი. იშვიათად, მაგრამ ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის დროსაც, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ძვლების დიფუზურ ან კეროვან ოსტეოპოროზს. რ. მაკეევას მონაცემებით ოსტეოდესტრუქციული პროცესები აღინიშნება ავადმყოფთა 15—25%.

სისხლის შრატის ელექტროფორეგრამაზე აღინიშნება M — გრადიენტი, რომელიც შეადგენს შრატის ცილის მნიშვნელოვან (30—50%) პროცენტს. იმუნოლოგიური გამოკვლევებით ვლინდება PIgM უმეტესად K ტიპისა, ულტრაცენტრიფუგირებით ვლინდება მნიშვნელოვანი რაოდენობა მაღალმოლეკულური IgM, რომლის სედიმენტაციური კონსტანტა 19S შეადგენს.

პარაპროტეინების მომატებასთან ერთად აღინიშნება ნორმალური იმუნოგლობულინების რაოდენობის შემცირება. T — უჯრედების რაოდენობის შემცირება.

დენობა ხშირად შემცირებულია, რიგ შემთხვევებში ნორმის ფარგლებშია, B — ლიმფოციტების რაოდენობა მომატებულია. ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის რეაქცია ფჰა-ს გავლენით ხშირად ნორმის ფარგლებშია. ავადმყოფთა ნაწილში ადგილი აქვს ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობის დათრგუნვას.

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიის დროს, ისევე როგორც მიელომის დროს, პარაპროტეინებს შეიძლება ჰქონდეთ ანტისხეულების აქტივობა, რაც ვლინდება რევმატოიდული ფაქტორის, სიცივის აგლუტინინების და „ჰაპტენშემბოჭავი“ აქტივობის სახით. გარდა თეორიული მნიშვნელობისა, აღნიშნული თვისებების გათვალისწინება ყურადსაღებია პრაქტიკული თვალსაზრისითაც. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები, როდესაც პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზებით დაავადებულ ადამიანებში საკონტრასტო ნივთიერების ვენაში შეყვანის შედეგად ავადმყოფი დაიღუპა. სიკვდილის მიზეზი აღმოჩნდა იმუნოლოგიური რეაქცია, რომელიც განვითარდა ანტიხეულის აქტივობის მქონე პარაპროტეინსა და საკონტრასტო ნივთიერებაში შემავალ ჰაპტენს შორის.

გარდა აღნიშნულისა, პარაპროტეინებს ანტისხეულის აქტივობა შეიძლება ჰქონდეთ გლუვი კუნთების უჭრედთა მიკროსომებისა და მიტოქონდრიების წინააღმდეგ, იმუნოგლობულინ — G, ფორსმანის ანტიგენის, ფეტოპროტეინების, ლიპოპროტეიდების, ალბუმინისა და პლაზმის სხვა ცილების წინააღმდეგ.

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიას არ ახასიათებს ლეიკემიზაცია. მკურნალობა ტარდება ციტოსტატიკებით, უფრო ხშირად — ლეიკერანით, ან ციკლოფოსფანით, კორტიკოსტეროიდებით და ანაბოლური საშუალებებით. საჭიროების შემთხვევაში იყენებენ პლაზმაფერებს და ჰემოტრანსფუზიებს, ინფექციური გართულებების დროს — გამა-გლობულინის დიდ დოზებს და ანტიბიოტიკებს. სიცოცხლის ხანგრძლივობა ვალდენსტრემის დაავადების დროს დაახლოებით 3—10 წელს შეადგენს.

მძიმე ჩაქვების დაავადება

მძიმე ჩაქვების დაავადება წარმოადგენს პლაზმურუჭრედული სიმსივნის ერთ-ერთ სახეს. თავისი ხასიათით იგი ჰგავს ავთვისებიან ლიმფომებს. სიმსივნური ინფილტრატის მორფოლოგიური სუბსტრატე

უმთავრესად ლიმფოიდური ელემენტების და პლაზმური უჯრედებისაგან შედგება.

მძიმე ჩაჭვების დაავადების დროს ადგილი აქვს მძიმე ჩაჭვის სხვადასხვა სტრუქტურულ ანომალიებს, მათ შორის: მძიმე ჩაჭვების შიდა ნაწილების ან მთელი უბნების დელეციას, რის გამოც მძიმე ჩაჭვს შეიძლება ჰქონდეს დაკარგული V — უბანი, ან C_{H1} — დომენი, ან ორივე ერთად. ფიქრობენ, რომ მძიმე ჩაჭვების დეფექტური მოლეკულების წარმოქმნა დაკავშირებულია ცილის სინთეზის მექანიზმის დარღვევასთან, რაც განპირობებულია მუტაციის შედეგად სტრუქტურული გენების შესაბამისი ნაწილების დაკარგვით.

არჩევენ მძიმე ჩაჭვების დაავადების სხვადასხვა ფორმებს: γ — ჩაჭვების, ანუ ფრანკლინის დაავადება, α — ჩაჭვების, ანუ ზელიგმანის, ხმელთაშუა ზღვის ლიმფომა, რომელსაც ახლო აღმოსავლეთში აგრეთვე „წვრილი ნაწლავების არაბულ ლიმფომასაც“ უწოდებენ, M — ჩაჭვების ანუ ბავს — ბაუმის დაავადება. γ — ჩაჭვების დაავადება ხასიათდება კისრის, მედიასტინალური და აბდომინალური ლიმფური კვანძების ლოკალური ან გენერალიზებული დაზიანებით. ლიმფადენოპათიასთან ერთად მკვეთრად არის გამოხატული ჰეპატო-სპლენომეგალია, აღინიშნება ტემპერატურული რეაქცია, პროტეინურია. ძვლების დესტრუქციული ცვლილებები არ არის ნანახი. პერიფერიულ სისხლში გამოხატულია ანემია, ნეიტროპენია, თრომბოციტოპენია, ხშირად ეოზინოფილია. ედს ხშირად ნორმალურია, შრატის ელექტროფორეგრამაზე M — კომპონენტი ყოველთვის არ აღინიშნება. არსებობს დაავადების შედარებით კეთილთვისებიანი ფორმებიც. სიცოცხლის ხანგრძლივობა არ აღემატება 5 წელს. უფრო ხშირად ავადდებიან მამაკაცები. დაავადებულთა ასაკი შეადგენს 14—74 წელს.

α — ჩაჭვების დაავადება უპირატესად აზიანებს წვრილი ნაწლავებისა და მეზენტერიალურ ლიმფურ კვანძებს. კლინიკურად დამახასიათებელია მძიმე დიარეა სტეატორეით, შეშუპებებით, ნივთიერებათა ცვლის დარღვევით, მოვლითი ტკივილებით მუცლის არეში. იშვიათად აღინიშნება სპლენომეგალია, აგრეთვე ძვლების დაზიანება და პროტეინურია. α — ჩაჭვების დაავადება ხასიათდება ავთვისებიანი მიმდინარეობით, სიცოცხლის ხანგრძლივობა დაბალია. μ — ჩაჭვების დაავადების მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია აღწერილი მაშინ, როდესაც γ — და α — ჩაჭვების დაავადების 100-ზე მეტი შემთხვევაა ცნობილი. μ — ჩაჭვების დაავადების დროს გამოხატულია ელენთის და ღვიძლის გა-

დიდება. ხშირია ბენს-ჟონსის პროტეინურია, ავადმყოფთა ნაწილს ალენიშნება დესტრუქციული ცვლილებები ძვლებში. წინა ორი ფორმისაგან განსხვავებით, ავადმყოფებს აქვთ ცვლილებები ძვლის ტვინში პლაზმური უჯრედების რაოდენობის მომატებით.

მძიმე ჯაჭვების დაავადების ყველა ფორმის დროს ადგილი აქვს დისპროტეინემიას, Ig-ის რაოდენობის შემცირებას, ინფექციურ გართულებებს. დიაგნოზის დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ სისხლის შრატისა და შარდის იმუნოელექტროფორეზული გამოკვლევით მონოსპეციფიკური ანტიშრატების საშუალებით.

მკურნალობა თითქმის ისეთივეა, როგორც დანარჩენი პარაპროტეინემიული პემობლასტოზებისათვის.

2. ქრონიკული ლიმფოლიეოზი

ქრონიკული ლიმფოლიეოზი წარმოადგენს ლიმფოიდური ქსოვილის შედარებით კეთილთვისებიან სიმსივნეს. ახასიათებს ლიმფოციტების ნეოპლაზმური პროლიფერაცია, ძვლის ტვინის პირველადი დაზიანება, ლიმფური კვანძების, ელენთის, ლეიძლის ჰიპერპლაზია, ხშირი ინფექციური და აუტომუნური გართულებებით (ანემია, თრომბოციტოპენია).

ქრონიკული ლიმფოლიეოზის დროს პერიფერიულ სისხლში ლეიკოციტების 50—90% წარმოდგენილია ლიმფოციტებით. დაავადების უმეტესი შემთხვევა განპირობებულია B — ლიმფოციტების პათოლოგიური კლონით, შემთხვევათა მცირე რაოდენობა, 2—5%, მოდის T — ლიმფოციტურ, ხოლო ძალიან მცირე — არც T —, არც B — უჯრედულ, ან ერთდროულად T — და B — უჯრედულ ფორმებზე.

B — ლიმფოციტებს მემბრანაზე აქვთ IgM კლასის მონოკლონური იმუნოგლობულინები, ზოგჯერ ერთდროულად IgM და IgD კლასის იმუნოგლობულინები, რომლებსაც ერთი და იგივე ტიპის მსუბუქი ჯაჭვები აქვთ და ამიტომ მონოკლონურ იმუნოგლობულინებად ითვლებიან. იშვიათია B — უჯრედებზე IgG და IgA ზედაპირული იმუნოგლობულინები.

B — ლიმფოციტების მემბრანაზე მონოკლონური იმუნოგლობულინების დაბალი სიმჭიდროვე, C3d — რეცეპტორების არსებობა, თავისი ერთროციტების მიმართ რეცეპტორების რაოდენობრივი მატება, დეფექტები იმუნოგლობულინების სინთეზისა და სეკრეციის მხრივ, სუსტი ბლასტრანსფორმაციული უნარი ფა სტიმულიზაციაზე,

მიუთითებენ, რომ ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზის განვითარებას საფუძვლად უდევს B — უჯრედების მალიგნიზაცია ანტიგენდამოუკიდებელი დიფერენციაციის სტადიაზე ან ანტიგენდამოკიდებული დიფერენციაციის ადრეულ სტადიაზე.

ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზით დაავადებულთა პერიფერიულ სისხლში T — ლიმფოციტების პროცენტული რაოდენობა დაქვეითებულია (6—20%), მაგრამ მისი აბსოლუტური რაოდენობა ნორმის ფარგლებშია, აღინიშნება T — აქტიური ლიმფოციტების მომატება. T — ლიმფოციტების ბლასტრანსფორმაციის რეაქცია ფაზაზე დაქვეითებულია, ამავ დროს გაძლიერებულია არასტიმულირებული, „სპონტანური“ ბლასტრანსფორმაცია, რაც გამოწვეულია T — უჯრედების *in vivo* დაწყებული რეაქციით B — უჯრედების ავთვისებიან ტრანსფორმაციაზე. დარღვეულია B — და T — ლიმფოციტებისა და მათი სუბპოპულაციების თანაფარდობა. ყოველივე აღნიშნული აპირობადებს უჯრედული იმუნიტეტის შესუსტებას, რასაც ადასტურებს ალოგენური ტრანსპლანტატის მოცილების გახანგრძლივება, ტუბერკულოზზე, დნქზე და სხვა მასტიმულირებელ საშუალებებზე შენელებული ტიპის ზემოქმედებლობის რეაქციის დათრგუნვა და ა. შ.

B — ლიმფოციტების ფუნქციური ცვლილებები ვლინდება ანტისხეულების უქმარისობის სინდრომით, რაც გამოიხატება ჰიპოგამაგლობულინემიით, ჰიპოიმუნოგლობულინემიით, ასისხლში ბუნებრივი ანტისხეულების — იზოჰემაგლუტინინების, ბაქტერიოლიზინების, აგლუტინინების, ანტისტრეპტოკოკული ანტისხეულების ტიტრის დაქვეითებით, ხშირი სტაფილოკოკური და სხვა ინფექციებით. ზოგჯერ აღინიშნება IgM მონოკლონური გამაპათია. ნეიტროფილების ფაგოციტური აქტივობა ხშირად დაქვეითებულია, ზოგჯერ შენახულია.

ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზით უფრო მეტად ავადდებიან 30 წლის შემდგომ ასაკში. დაავადება მრავალი წლის მანძილზე შეიძლება მიმდინარეობდეს უსიმპტომოდ და შემთხვევით გამოვლინდეს სისხლის ანალიზის დროს. მკურნალობის შედეგად ავადმყოფებს აღნიშნებათ ტენდენცია უჯრედული იმუნიტეტის ნორმალიზაციისაკენ. ავადმყოფთა სიცოცხლის ხანგრძლივობა 2-დან 30 წლამდეა.

ბოლო წლებში ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზი მიჩნეულია დაავადებად, რომელიც სხვადასხვა დამოუკიდებელი ნოზოლოგიური ფორმებისაგან შედგება, მაგრამ აღნიშნული ფორმების დიფერენცირება დიდ სირთულეს შეადგენს. ქრონიკული ლიმფოლიეიკოზის ერთ-ერთ ფორ-

მას მიაკუთვნებენ ბუსუსოვანუჯრედულ ლეიკოზს, რომელიც ლეიკოზების 2%-ში გვხვდება.

3. ლიმფოგრანულომატოზი

ლიმფოგრანულომატოზი (ჰოჯკინის დაავადება) ლიმფოიდური სისტემის სიმსივნეა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ლიმფური კვანძების გადიდება. განსაკუთრებით ხშირად დაავადება იწყება კისრის მიდამოს, იშვიათად, (15—20%) შუასაყარის ლიმფური კვანძების გადიდებით, აღინიშნება ჰეპატო — სპლენომეგალია, ცხელება, ძლიერი ოფლიანობა, სისუსტე, კანის ქავილი, არც თუ იშვიათად ზიანდება ძვლოვანი სისტემაც. მოგვიანებით სტადიებზე პერიფერიულ სისხლში ვითარდება ლიმფოპენია, ანემია, ზოგჯერ ეოზინოფილია. ლიმფოგრანულომატოზი იმუნოპროლიფერაციული დაავადებების სხვა ფორმებისაგან განსხვავდება პოლიმორფულ-უჯრედული შენების გრანულომებით, რომლებიც ჩნდება ლიმფურ კვანძებში. ისინი შედგებიან ლიმფოციტების, პისტოციტების, გრანულოციტების, რეტიკულური უჯრედებისაგან. განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მრავალბირთვიან გიგანტურ უჯრედებს, რომლებსაც უწოდებენ რიდ-შტერნბერგის, ან ბერეზოვსკი — შტერნბერგის უჯრედებს, აგრეთვე პისტოგენეზურად მათთან ახლო მდგომ ჰოჯკინის უჯრედებს. ბერეზოვსკი — შტერნბერგის და ჰოჯკინის უჯრედების წარმოშობა საბოლოოდ არ არის გარკვეული. ზოგი მონაცემის მიხედვით აღნიშნული უჯრედები B — ლიმფოციტების ტრანსფორმირების შედეგია, რაზეც მიუთითებს მათ ციტოპლაზმაში იმუნოგლობულინების აღმოჩენა. ლიმფოგრანულომატოზისათვის დამახასიათებელია შენელებული ტიპის ზემგრძობელობის რეაქციების დათრგუნვა, ტრანსპლანტატის მოცილების გახანგრძლივება, კანის უარყოფითი სინჯები ტუბერკულოზზე, ტრიქოფიტიზე. ტოქსოპლაზმინზე. T — ლიმფოციტების დეფიციტი განპირობებულია T — უჯრედების ზედაპირული რეცეპტორების ბლოკადით შრატის ინჰიბიტორით, რომლის ბუნება არ არის დადგენილი. ამავე დროს აღინიშნება T — სუპრესორების მომატება. T — ჰელპერების რაოდენობა დაქვეითებულია, ან ნორმაშია (რ. პეტროვი და თანაავტ., 1980). იმუნოგლობულინების დონე და ანტისხეულების სინთეზი არ არის დარღვეული. იმუნოგლობულინების რაოდენობა შეიძლება მომატებულიც იყოს. ავადმყოფები რეზისტენტული არიან რიგი ბაქტერიული ინფექციების მიმართ, მაგრამ T — სისტემის დეპ-

რესიის გამო მომატებულია მგრძობელობა ვირუსული და სოკოვანი დაავადებების, აგრეთვე ტუბერკულოზის მიმართ. ლიმფოგრანულომატოზის მიმდინარეობა ძალიან მრავალფეროვანია. იგი შეიძლება იყოს კეთილთვისებიანი, ზოგჯერ ძალიან ავთვისებიანი, ამიტომ დაავადების ხანგრძლივობა მერყეობს რამდენიმე თვიდან რამდენიმე წლამდე. დასაწყის სტადიებზე მკურნალობის ჩატარება ეფექტურია და შემთხვევათა დიდ პროცენტში იძლევა განკურნებას.

4. ბერკიტის ლიმფომა

ბერკიტის ლიმფომა ერთ-ერთი პირველი ავთვისებიანი სიმსივნური დაავადებაა, რომლის ვირუსული ატიოლოგიაც ცნობილია. მას იწვევს ეპშტეინ-ბარის ვირუსი. ამ დაავადების დროს ანომალურ უჯრედებში ელექტრონული მიკროსკოპიით ნახულობენ ეპშტეინ-ბარის ვირუსის დნმ-ს ან ვირუსის სპეციფიკურ ბირთვულ ანტიგენებს. ავადმყოფების სისხლის შრატში ვლინდება ვირუსის ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები. ბერკიტის ლიმფომა ლოკალიზდება სახის ძვლებში, განსაკუთრებით ხშირად ყბის მიდამოში, მეზენტერიულ ლიმფურ კვანძებში, საკვერცხეებში, თირკმლებში, თირკმელზედა ჯირკვლებში, ხერხემალში და სხვაგან. ხასიათდება სწრაფი ზრდით. დაავადება უპირატესად ვითარდება 2—14 წლამდე ბავშვებში. პისტოლოგიურად ვლინდება სიმსივნური უჯრედები, რომლებიც მოუმწიფებელ ლიმფოციტებს შეეფარდებიან. ლიმფომის უჯრედები B — უჯრედული წარმოშობისაა. დაავადება უპირატესად გავრცელებულია აფრიკაში, გვხვდება აგრეთვე ევროპასა და ამერიკაში. პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა, თუმცა ცნობილია სპონტანური განკურნების შემთხვევებიც. თანამედროვე საშუალებებით მკურნალობა იწვევს ხანგრძლივ რემისიებს. საინტერესოა, რომ დაავადების გამომწვევი ეპშტეინ-ბარის ვირუსი იწვევს აგრეთვე ისეთ კეთილთვისებიან დაავადებას, როგორიც ინფექციური მონონუკლეოზია.

იმუნოლოგიური ტერმინები

აბერანტული კლონი — იხ. აკრძალული კლონი. **აბერაცია** — დამახინჯებას, გამრუდებას ნიშნავს.

აბსორბცია — განსაზღვრული სპეციფიკურობის ანტისხეულების, ან ანტიგენის შოცილება ნარევისგან, კერძოდ, იმუნური შრატისაგან. გამოიყენება არასასურველი, შესაძლოა ჭვარდინად მორავაგიერ ანტისხეულების მოსაცილებლად ანტიშრატისგან, მისი სპეციფიკურობის გაზრდის მიზნით.

აგამაგლობულინემია — იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა, რომლის დროსაც სისხლის შრატი არ შეიცავს იმუნოგლობულინებს. იხ. გვ. 173.

აგლუტინაცია — სპეციფიკური ანტისხეულების ზემოქმედებით უჯრედული ანტიგენების (ბაქტერიები, ერთროციტები და სხვა) შეწყობება კონგლომერატების წარმოქმნით. გამოიყენება სხვადასხვა სეროლოგიური რეაქციის ბაზისად.

აგლუტინინი — 1. ანტისხეული, რომელიც რეაგირებს კორპუსკულურ ანტიგენებზე და იწვევს მათ აგლუტინაციას. 2. სუბსტანცია (არა მხოლოდ ანტისხეული), რომელიც იწვევს ნაწილაკების აგლუტინაციას, მაგ. ლექტინები.

აგლუტინოგენი — ერთროციტული ანტიგენი. ტერმინი იხმარება ჰემატოლოგიაში.

აგანულოციტოზი — ნეიტროფილური ლეიკოციტების დონის მკვეთრი შემცირება. ზოგიერთი ფორმა ვითარდება აუტოიმუნური მექანიზმით.

აღისონის დაავადება — თირკმელზედა ჭირკვლის ატროფია ჰიპოფუნქციით. აუტოიმუნური ბუნების, ე. წ. იდიოპათური ფორმის დროს დამახასიათებელია თირკმელზედა ჭირკვლის ქერქის ლიმფოიდურჯრედოვანი ინფილტრაცია და აუტო-ანტისხეულების წარმოშობა.

ადიუვანტი — ნივთიერება, რომლის დამატება ანტიგენზე არასპეციფიკურად აძლიერებს ორგანიზმის იმუნურ პასუხს აღნიშნული ანტიგენის ინექციასზე. ადიუვანტებად გამოიყენება ფრინდის სრული ადიუვანტი (წყალ-ზეთოვანი ემულსია, რომელიც შეიცავს დაბოცილ მიკობაქტერიებს), ფრინდის არასრული ადიუვანტი (წყალ-ზეთოვანი ემულსია მიკობაქტერიების გარეშე), ალუმინის ადიუვანტები (ალუმინის სულფატი, ალუმინის ფოსფატი) და სხვა.

ადიუვანტისმიერი დაავადება — პათოლოგიური სიმპტომოკომპლექსი, რომელიც უნეითარდებთ ექსპერიმენტულ ცხოველებს ფრინდის სრული ადიუვანტის (ანტიგენის გარეშე) შეყვანის შედეგად. ხასიათდება ანთებითი ცვლილებებით სახსრებში და პერიარტიკულურ ქსოვილში. სინონიმი — ადიუვანტური ართრიტი.

ადოპტიური იმუნიტეტი — პასიურად შეძენილი იმუნიტეტის სახე, რომელიც ვითარდება ინტაქტურ რეციპიენტში იმუნისირებული დონორის სიცოცხლისუნარიანი იმუნოკომპეტენტური უჯრედების გადატანით.

აღსარბცია — ანტიგენების, ანტისხეულების, მათი კომპლექსების, ან სხვა ხსნადი სუბსტანციების არასპეციფიკური მიმაგრება უჯრედების, ან ინერტული ნაწილაკების (მაგ. ლატექსის) ზედაპირზე.

ავიდობა — ანტისხეულის პოლივალენტურ ანტიგენთან შეერთების უნარი. ავიდობა უფრო ფართო მცნებაა, ვიდრე აფინობა, რომელიც გულისხმობს ანტიგენური დეტერმინანტის — ეპიტოპის შეერთების სიმტკიცეს ანტისხეულის პარატოპთან.

ავსტრალიური ანტიგენი — იხ. B — ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი.

აზოოსპერმია — სპერმატოზოიდების არარსებობა სემინალურ სითხეში. შეიძლება იყოს შედეგი აუტოიმუნური რეაქციისა, რომელიც მიმართულია საყუთარო სპერმატოზოიდების საწინააღმდეგოდ.

აკრძალული კლონი — იმუნოკომპეტენტური უჯრედების ჰიპოთეზური კლონი სპეციფიკური ანტიგენების მიმართ, რომელიც კლონურ-სელექციური თეორიის მიხედვით სუპრესირებულია ემბრიონული პერიოდიდან. ის შეიძლება გააქტიურდეს მობრდილ ასაკში და გამოიწვიოს აუტოიმუნური დაავადება.

ალა — 1 (Ala — 1) — თავისი გააქტიურებული ლიმფოციტების ანტიგენი.

ალბუმინი — შრატის ცილის ერთ-ერთი ფრაქცია.

ალელი — გენები, რომლებიც პომოლოგიური (შეწყვილებული) ქრომოსომების იდენტური ლოკუსებშია განლაგებული და განაპირობებენ ერთი და იმავე ნიშნის სხვადასხვა გამოვლინებებს. ორგანიზმის ყველა მემკვიდრეობითი ნიშანი შეწყვილებულია და წყვილის თითოეულ ცალს აქვს საპირისპირო (ალტერნაციული) თვისება. მაგ., მაღალი და დაბალი, შავი და წითელი და ა. შ. მაშასადამე, ალელი ერთი და იმავე გენის სხვადასხვა ფორმაა. თითოეული გენი სულ მცირე ორ ალელურ მდგომარეობაში შეიძლება იყოს. ერთ-ერთი განსაზღვრავს ნიშან-თვისების მაქსიმალურ განვითარებას, ასეთ ალელს დომინანტური ეწოდება, ხოლო მეორე იწვევს ამ ნიშნის ნაწილობრივ ან სრულ განვითარებას. ასეთი ალელი რეცესიულია. როცა მემკვიდრეობითი თვისების მქონე ალელები ერთნაირია, მაშინ ორგანიზმი შედგება ერთნაირი გენებისაგან და ეწოდება ჰომოზიგოტური, ხოლო თუ ისინი განსხვავდებიან, ორგანიზმი ჰეტეროზიგოტურია. თითოეულ ჰომოლოგიურ ქრომოსომაში შეიძლება მოთავსდეს ამა თუ იმ გენის მხოლოდ ერთი ალელი.

ალერგენი — ნივთიერება (ანტიგენური ბუნების, ან ჰაპტენი), რომელიც იწვევს ალერგიას.

ალერგია — სენსიბილიზებული ორგანიზმის მომართული მგრძობელობა — ზემგრძობელობა ამა თუ იმ ალერგენის განმეორებით ზემოქმედებაზე. ალერგიული რეაქციის შედეგად შეიძლება განვითარდეს ქსოვილების დაზიანება და ალერგიული დაავადება.

ალერგიული ალექოლიტი — დაავადება, რომელიც ვითარდება სენსიბილიზებულ პიროვნებებში თივაში არსებული თერმოფილური ბაქტერიების სპორების განმეორებით ჩასუნთქვის შედეგად. თივის მტვერის ინჰალაციიდან რამოდენიმე საათის გასვლის შემდეგ ვითარდება ქოშინის შეტევა, რასაც შემდგომში თან ახლავს დიფუზური ინტერსტიციული პნევმონიტის განვითარება. დაავადება ვითარდება იმუნოკომპლექსური, III ტიპის ალერგიული რეაქციის მექანიზმით. სინონიმი — ფერმერების ფილტვი.

ალერგიული დაავადებები — დაავადებათა ჯგუფი, რომელთა პათოგენეზშიც წამყვანია ალერგიული რეაქციები. ალერგიულ დაავადებებს მიეკუთვნება — ანაფილქ-

სიური შოკი, შრატისმიერი დაავადება, კონტაქტური დერმატიტი, ბრონქული ასთმა, პოლინოზები და სხვა.

ალერგიული ენცეფალომიელიტი — იხ. ექს. ალერგიული ენცეფალომიელიტი.

ალერგიული რეაქცია — იმუნოლოგიური რეაქცია, რომელიც საფუძვლად უდევს ალერგიის განვითარებას. არჩევენ სწრაფი და შენელებული ტიპის ალერგიულ რეაქციებს.

ალერგიული რინიტი — ცხვირის ლორწოვანი გარსის ექსუდაციური ანთება, რომელიც ვითარდება ატოპიურ პიროვნებებში ალერგენთან განმეორებითი კონტაქტის შედეგად. ალერგენი შეიძლება იყოს მცენარეული მტვერი, ოთახის მტვერი და სხვა. სწრაფი ტიპის ზემოქმედებითი რეაქცია ვითარდება ადგილობრივად ვაზო-აქტიური სუბსტანციების გამოყოფის შედეგად, როგორც წესი თივის ცხელების გამოვლინებაა.

ალექსინი — კომპლემენტის ძველი სახელწოდება.

ალოანტიგენი — ერთი სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული ინდივიდის ანტიგენი.

ალოანტიხეული — ერთი სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული ინდივიდის ანტიხეული, მიმართული სპეციფიკურად ალოანტიგენის საწინააღმდეგოდ.

ალოგენური — იგივე სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული, ძველი ტერმინი პომოლოგიური.

ალოგრაფტი — ერთი სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული ტრანსპლანტატი. ძველი ტერმინი პომოგრაფტი.

ალოიმუნიზაცია — ერთი სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული ანტიგენებით იმუნიზაცია.

ალოტიპი — მოლეკულების, მაგ., იმუნოგლობულინების გენეტიკურად დეტერმინირებული ანტიგენური განსხვავება, რომელიც ვარირებს ერთი სახეობის სხვადასხვა წარმომადგენლებში.

ალოტრანსპლანტაცია — ერთი სახეობის, მაგრამ გენეტიკურად განსხვავებული ქსოვილების და ორგანოების გადანერგვა.

ალფა-2 — მაკროგლობულინი — შრატის ცილის გლობულინების ერთ-ერთი ფრაქცია.

ამოცეპტორი — ანტიხეულის ძველი სახელწოდება. ამჟამად ტერმინი გამოიყენება იმ ანტიხეულის აღსანიშნავად, რომელიც იწვევს ცხვრის ერიტროციტების სენსიბილიზაციას და გამოიყენება პემოლიზურ სისტემაში კომპლემენტის ფიქსაციის რეაქციაში.

ანატოქსინი — ბაქტერიული ეგზოტოქსინი (მაგ., დიფთერიის ან ტეტანუსის), რომელიც ისე არის დამუშავებული (უფრო ხშირად ფორმალინით), რომ კარგავს ტოქსიურ თვისებებს და ინარჩუნებს ანტიგენურ და იმუნოგენურ თვისებებს, რის გამოც უართოდ გამოიყენება იმუნიზაციისათვის. სინონიმი — ტოქსოიდი.

ანაფილატოქსინები — ანთების მედიატორები — C3a და C3b, რომლებიც პროდუცირდებიან კომპლემენტის აქტივირების დროს. იწვევენ პოხიერი უჯრედების და ბაზოფილების დეგრანულაციას, ჰისტამინის და სხვა ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფას, რასაც თან სდევს გლუვი კუნთების სპაზმი და სისხლძარღვების განვლადობის მატება. მონაწილეობენ ანაფილაქსიური შოკის განვითარებაში.

ანაფილატოქსინის ინჰიბიტორი — ფერმენტი, რომელიც ახდენს ანაფილატოქსინის ინაქტივაციას.

ანაფილაქსია — სწრაფი ზემოქმედებითი (II ტიპის, ატოპიური, რეაგინული) რეაქცია, რომელიც ვითარდება სენსიბილიზებულ ორგანიზმში ანტიგენის გამწვანებასთან შეყვანის შედეგად. ვითარდება პისტამინის და სხვა ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფის გამო, რაც შედეგია ანტიგენის შერთების ანტისხეულებთან (ჩვეულებრივ რეაგინული ბუნების) უჭრადის ზედაპირზე. ანაფილაქსია შეიძლება იყოს გენერალიზებული (იხ. ანაფილაქსიური შოკი), ან ლოკალური.

ანაფილაქსიური შოკი — ანაფილაქსიის მძიმე გენერალიზებული ფორმა. დამახასიათებელია სისხლის არტერიული წნევის ძლიერი დაქვეითება, გონების დაბნელება, ბრონქოსპაზმი, ურტიკარული გამონაყარი და სხვა. შეიძლება დამთავრდეს სიკვდილით. იხ. გვ. 129.

ანაფილაქტოიდური რეაქცია — ფსევდოალერგიული რეაქცია, რომელიც არ არის პირობადებული ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთობით. ვითარდება პისტამინის და ზოგიერთი სხვა მედიკატორის არასპეციფიკური გამონათავისუფლების შედეგად.

ანგიონევროზული შეშუპება, კვინკეს შეშუპება — სახის, კიდურების და სხვა ალერგიული ბუნების სპორადიული შეშუპება. დაკავშირებულია C1 ინჰიბიტორის გენეტიკურ დეფექტთან და შრატში C2 და C4 დაბალ დონესთან.

ანერგია — მდგომარეობა, რომლის დროსაც ორგანიზმს არა აქვს ანტიგენზე რეაგირების უნარი.

ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსი — იხ. იმუნური კომპლექსი.

ანტიგენი — ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში შეყვანისას აღიქმება როგორც უცხო და იწვევს იმუნური პასუხის განვითარებას — ანტისხეულების წარმოქმნას და სპეციფიკური ლიმფოციტების გამრავლებას.

ანტიგენობა — ანტიგენის თვისებების ერთობლიობა, რომელიც განაპირობებს სპეციფიკურ იმუნურ პასუხს.

ანტიგენური დეტერმინანტი — ანტიგენის მოლეკულის უბანი (ეპიტოპი), რომელსაც უნარი აქვს შეუერთდეს ანტისხეულის აქტიურ ცენტრს (პარატოპი). განაპირობებს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის სპეციფიკურობას. ანტიგენის ერთ მოლეკულას შეიძლება გააჩნდეს რამოდენიმე ანტიგენური დეტერმინანტი.

ანტიგლობულინური ტესტი, კუმბსის ტესტი, — ქემაგლუტინაციის ტესტის მოდიფიკაცია, რომელიც საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს უჭრადებთან დაკავშირებული ე. წ. „არასრული“ ანტისხეულები. არჩევენ პირდაპირ და არაპირდაპირ ანტიგლობულინურ ტესტს.

ანტიკომპლემენტურობა — კომპლემენტის არასპეციფიკური აქტივაცია, რომელიც არ არის გამოწვეული ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციით. ანტიკომპლემენტურობა შეიძლება ახასიათებდეს ზოგიერთ ანტიშრატს, ანტიგენს ან სხვა ნივთიერებას.

ანტილიმფოციტური გლობულინი — ანტილიმფოციტური შრატის გლობულინური (გამაგლობულინური) ფრაქცია.

ანტილიმფოციტური შრატი — იმუნური შრატი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს ლიმფოციტების წინააღმდეგ. ხასიათდება ძლიერი იმუნოდეპრესიული მოქმედებით. ჩვეულებრივ, მიიღება ლიმფოციტებით ქსენოგენური იმუნისაციის შედეგად.

ანტი-ნუკლეარული ფაქტორი — აუტოანტისხეული, მიმართული საკუთარი უჭ-

რედების ბირთვის კომპონენტების საწინააღმდეგოდ, რომელიც ელინდება სისტე-
მური წითელი მგლურათი დაავადებულებში. შესაძლებელია გამოვლინდეს სხვა
აუტოიმუნური დაავადებების დროსაც. ანტი-ნუკლეარული ფაქტორი შეიძლება იყოს
სხვადასხვა სახის და რეაგირებდეს ბირთვის სპეციფიკურ კომპონენტებთან — დნ-
მევა, დნ-პროტეინი, რნპ და სხვა. ჩვეულებრივ, ავლენენ იმუნოფლუორესცენტუ-
ლი მეთოდით.

ანტისხეულზე დამოკიდებული უჯრედებით პირობადებული ციტოტოქსიკურო-
ბა — უჯრედებით პირობადებული ციტოტოქსიკურობის ფორმა, რომლის დროსაც
ეფექტორული უჯრედი (მაკროფაგი, ნულოვანი ლიმფოციტები და სხვა) აზიანებს
ანტისხეულებით დაფარულ სამიზნე უჯრედს ჭერ კიდევ უცნობი მექანიზმებით.

ანტისხეული — იმუნოგლობულინური ბუნების პროტეინი, რომელიც წარმოიქმ-
ნება ორგანიზმში ანტიგენის შეყვანის პასუხად და რომელსაც ამ ანტიგენთან შეერ-
თების სპეციფიკური უნარი აქვს. ანტისხეულების პროდუქციას აწარმოებენ B —
ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები.

ანტიტოქსინი — ბაქტერიების ტოქსინების (ჩვეულებრივ, ეგზოტოქსინების) სა-
წინააღმდეგო ანტისხეული, ან ანტიშრავი, რომელიც ასეთ ანტისხეულებს შეიცავს.

ანტიშრავი — შრავი, რომელიც შეიცავს ანტისხეულებს.

ანტიმისტიმინური პრეპარატები — მედიკამენტები, რომლებიც იწვევენ მისტი-
მინის მოქმედების ინჰიბიციას, მაგ., დიმედროლი, სუპრასტინი, ტრევილი და სხვა.

არასრული ანტისხეულები — ანტისხეულები, რომლებიც უერთდებიან ანტიგენ-
ნებს (ბაქტერიები, ვირუსები), მაგრამ არა აქვთ უნარი გამოიწვიონ მათი
აგრეგაცია. ტერმინი პირობითია, რადგან ლაპარაკია ანტისხეულების სრულყოფილ
მოლეკულებზე.

არტიუსის რეაქცია — ადგილობრივი ანთებითი რეაქცია, რომელიც ყელის და
კუმბსის მიხედვით მიეკუთვნება III ტიპის, ან იმუნოკომპლექსურ რეაქციებს. შე-
დეგია სისხლძარღვების კედელში დალაგებული ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექს-
თან კომპლემენტის მიერთებისა. ანტისხეულები პრეციპიტაციული ბუნების უნდა
იყვნენ. კლასიკურად, არტიუსის რეაქცია ვითარდება სენსიბილიზებულ ბაქციებში
ანტიგენის განმეორებითი ინტრადერმალური შეყვანიდან 3—8 საათის შემდეგ (უფ-
რო გვიან ვიდრე სწრაფი და უფრო ადრე ვიდრე შენელებული ტიპის რეაქციის
შემთხვევაში). დამახასიათებელია ლოკალური შეშუპება, პეგორაგები და ნეკროზი.
მიკრომორფოლოგიურად აღინიშნება თრომბოზები, ქსოვილების ნეიტროფილური
ლეიოციტებით ინფილტრაცია. ტერმინი — არტიუსის ტიპის რეაქცია იხმარება სხვა
ისეთი ზემოქმედებლობითი რეაქციების დროს, როდესაც ქსოვილების დაზიანება
პირობადებულია ანტიგენ-ანტისხეულის კომპლექსებით — შრავისმიერი დაავადება,
იმუნოკომპლექსური გლომერულონეფრიტი, ფერმენტების ფილტვი და სხვა.

ატაქსია — ტელენეგიექტაზია, ლუი-ბარის სინდრომი — იმუნოდეფიციტური და-
ავადება. იხ. გვ. 171.

ატენუაცია — პათოგენური მიკრობების ვირულენტობის შესუსტება. ატენუი-
რებულ ცოცხალ ვაქცინებს დაკარგული აქვთ ვირულენტობა, მაგრამ ინარჩუნებენ
დაცვითი იმუნური რეაქციების გამოწვევის უნარს. ატენუირებული ვაქცინების კარ-
გი მაგალითია ბცე და პოლიომიელიტის პერორალური ვაქცინა.

ატოპია — სწრაფი ზემოქმედებლობის განვითარების გენეტიკურად განპირობე-
ბული უნარი ალერგენებზე, რომლებიც არ იწვევენ მსგავს რეაქციას ქანმრთელ

პირებში. იმუნური რეაქციის განვითარება დაკავშირებულია ძირითადად IgE ბუნების ანტისხეულებზე, რომელთაც ატომიური ანტისხეულები ან რეაგენები ეწოდებათ. ატომიური მექანიზმით განვითარებულ დაავადებებს მიეკუთვნება ბრონქული ასთმის სოკოვანი ფორმა, კინკრის ციება და სხვა.

აუტოაგრესია — იხ. აუტოიმუნური რეაქცია

აუტოაგრესიული დაავადება — იხ. აუტოიმუნური დაავადებები.

აუტოალერგია — იხ. აუტოიმუნური რეაქცია.

აუტოანტიგენი — ანტიგენი, რომელიც არის ორგანიზმის ნორმალური შემადგენელი ნაწილი და რომლის მიმართაც, ჩვეულებრივ, არის იმუნოლოგიური ტოლერანტობის მდგომარეობა. ზოგიერთ პირობებში აუტოანტიგენის საწინააღმდეგოდ შეიძლება განვითარდეს იმუნური პასუხი, რაც იწვევს აუტოიმუნური დაავადების განვითარებას.

აუტოანტისხეული — ანტისხეული ორგანიზმის საკუთარი ქსოვილური ანტიგენის, აუტოანტიგენის საწინააღმდეგოდ.

აუტოგრაფტი — საკუთარი ქსოვილოვანი ტრანსპლანტატი, რომელიც გამოიყენება ორგანიზმის ერთი უბნიდან სხვა მიდამოზე გადასანერგად. მაგალითად, კანი ალებული ზურგიდან და გადანერგილი სახეზე დამწერობის შემთხვევაში. სინონიმი აუტოტრანსპლანტატი.

აუტოიმუნიზაცია — იმუნიზაცია აუტოანტიგენებით. იხ. აუტოიმუნური რეაქცია.

აუტოიმუნიტეტი — იხ. აუტოიმუნური რეაქცია.

აუტოიმუნური დაავადებები — დაავადებები, რომელთა დროსაც ვლინდებიან აუტოანტისხეულები და საკუთარ ქსოვილოვან კომპონენტებთან მორეაგირე ლიმფოციტები.

აუტოიმუნური რეაქცია — პემორული და (ან) უჭრედული რეაქციის განვითარება საკუთარი ქსოვილოვანი კომპონენტების მიმართ, რასაც შესაძლოა მოჰყვეს ქსოვილების დაზიანება. სინონიმი — აუტოალერგია, აუტოსენსიბილიზაცია, აუტოაგრესია, აუტოიმუნიტეტი. უკანასკნელი ტერმინი ნაკლებად იხმარება.

აუტოლოგიური — იმავე ორგანიზმიდან ალებული. მაგალითად, ქსოვილი ტრანსპლანტაციისათვის, ანტიგენი და ა. შ.

აუტორადიოგრაფია — რადიოიზოტოპების აღმოჩენის მეთოდი ქსოვილოვან ანათლებში და უჭრედებში. გამოიყენება იმ უჭრედების და ანტიგენების ლოკალიზაციის შესასწავლად, რომლებიც წინასწარ იყვნენ ნიშანდებული რადიოიზოტოპული ნივთიერებებით (H^{25} , H^3 და სხვა). გამოიყენება აგრეთვე ანათლების ელექტრონულმიკროსკოპული შესწავლისათვის.

აუტოსენსიბილიზაცია — იხ. აუტოიმუნური რეაქცია.

აუტოტრანსპლანტატი — იხ. აუტოგრაფტი.

აფინობა (აფინიტეტი) — იხ. აფინობა.

აქტივირებული ლიმფოციტი — ლიმფოციტი, რომელიც სტიმულირებულია სპეციფიკური ანტიგენით, ან არასპეციფიკური მიტოგენით.

აქტივირებული მაკროფაგი — ანტიგენით სენსიბილიზებული, ან სხვა მხრივ სტიმულირებული მაკროფაგი.

აქტიური იმუნიტეტი — იმუნიტეტი, რომელიც ვითარდება ინფექციური სნეულების გადატანის, ან ვაქცინაციის შედეგად.

აქცესორული უჯრედები — მაკროფაგები, რომლებიც კოჰეირებენ იმუნურ პასუხში T — და B — ლიმფოციტებთან.

ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულები — თირკმლების ბაზალური მემბრანის ანტიგენების საწინააღმდეგოდ მიმართული, IgG — კლასის ანტისხეულები, რომლებიც აფიქსირებენ კომპლემენტს და აპირობებენ გულდასჩერის სინდრომის განვითარებას.

ბაზოფილების დეგრანულაციის ტესტი, შულის ტესტი — სწრაფი ზემგრძობელობის — ატოპიის in vitro დადგენის ტესტი. ანტიგენი ემატება სენსიბილიზებული ავადმყოფის ჰეპარინიზირებულ სისხლს. სისხლის ნაცხებში წარმოებს დეგრანულაციის ფიქსირება, რაც შედეგია ანტიგენის რეაქციისა IgE-თან ბაზოფილების ზედაპირზე.

ბაზოფილური ლეიკოციტი — მიელოიდური რიგის პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, რომლებიც დიდი რაოდენობით შეიცავენ მსხვილ ბაზოფილურ მარცვლებს. მარცვლებში არის ჰისტამინი, ჰეპარინი და სხვა ვაზოაქტიური ამინები, რომლებიც თავისუფლდება ანთების და სწრაფი ტიპის ალერგიული რეაქციების დროს. ბაზოფილური ლეიკოციტები ქსოვილოვანი პოხიერი უჯრედების ანალოგები არიან.

ბაქტერიოლიზინი — ანტისხეული, რომელიც კომპლემენტის და ლიზოციმის დახმარებით იწვევს ბაქტერიოლიზისს.

ბაქტერიოლიზინი — ბაქტერიების ისეთი დაზიანება, რის შედეგადაც მათი უჯრედებიდან გამოდის მისი შემადგენელი კომპონენტები. ბაქტერიოლიზისს იწვევენ ანტისხეულები კომპლემენტის დახმარებით, აგრეთვე ლიზოციმი.

ბაქტერიოფაგი — ბაქტერიების ვირუსი, რომელიც მრავლდება ბაქტერიებისა და აქტინომიცეტების უჯრედებში და იწვევს მათ დაშლას — ლიზისს.

ბაქტერიული ალერგია — შენელებული ზემგრძობელობის სინონიმი.

ბენს-ჯონსის ცილა — მონოკლონური იმუნოგლობულინების k ან λ ტიპის მსუბუქი ჯაჭვები, რომლებიც ვლინდება ავადმყოფის შარდში და სისხლში ძირითადად პარაპროტეინემიული ჰემობლასტოზების დროს.

ბერკიტის ლიმფომა — B — უჯრედოვანი სიმსივნე. დადგენილია, რომ სიმსივნეს იწვევს ეპშტეინ-ბარის ვირუსი.

ბეტალიზინი — სისხლის შრატში არსებული დაბალი მოლეკულური მასის ცილა, რომელიც თავისუფლდება თრომბოციტებისაგან სისხლის შედგენის პროცესში. აქტიურია სპორების წარმოქმნელი გრამდადებითი ბაცილების საწინააღმდეგოდ.

ბლასტოგენური ფაქტორი — ლიმფოკინი, რომელიც ასტიმულირებს T — ლიმფოციტის გარდაქმნას ბლასტად.

ბლასტრანსფორმაცია — სენსიბილიზებული ლიმფოციტის გარდაქმნა ბლასტურ უჯრედად, ანტიგენური სტიმულაციის ან მიტოგენის (მაგ. ფიტოჰემაგლუტინინი) გავლენით.

ბლასტური უჯრედი — დიდი ლიმფოციტი ან სხვა მოუმწიფებელი უჯრედი, რომელიც შეიცავს ბირთვის თავისუფლად განლაგებული ქრომატინით, დიდ ბირთვას, დიდ ციტოპლაზმას მრავალი პოლირიბოსომით. მდიდარია რიბონუკლეინის მქავეთ და აქტიურად ასინთეზირებს ლეზოქსირიბონუკლეინის მქავეს.

ბრადიკინინი — პეპტიდი, რომელიც წარმოიქმნება ანაფილაქსიური შოკის დროს.

ბრუცელა — ბრუცელების *Brucella* ფილტრატი, რომელიც გამოიყენება კა-

ნის სინქსათვის. ბრუცელოზის დიაგნოსტიკაში ტესტის შედეგების მნიშვნელობა სათუთა. დადებითი შედეგი მიუთითებს ბრუცელოზის ანტიგენების მიმართ შენელებული ზემოქმედების არსებობაზე.

ბუნებრივი (ნორმალური) ანტისხეულები — ქანმრთელი პირების შრატში არსებული ანტისხეულები. ისინი წარმოდგენილია ერთროციტების ABO სისტემის იზოქემაგლუტინინებით. გამომუშავდება აგრეთვე სხვადასხვა უცნობი ანტიგენების მიმართ, უმთავრესად ნაწლავის მიკროფლორის ანტიგენური სტრუქტურების წინააღმდეგ.

ბუნებრივი კილერები, NK — უჯრედები — ციტოტოქსიკური უჯრედები, რომლებიც განაპირობებენ უჯრედულ ციტოტოქსიკურობას წინასწარი სენსიბილიზაციის გარეშე.

ბუნებრივი რეზისტენტობა, არასპეციფიკური დაცვა — ინფექციისაგან ორგანიზმის დაცვის თანდაყოლილი ფაქტორების ერთობლიობა.

ბურსადამოკიდებული ლიმფოციტი — იხ. B — უჯრედი.

ბურსა (ჩანთა) ფაბრიციუსის — ფრინველების კლავაში მოთავსებული ორგანო, რომელიც აპირობადებს B — ლიმფოციტების ლიმფერენციაციას.

ბურსის ექვივალენტი — პიოთეზური ორგანო, ან ბურსის ანალოგიური ორგანო ძუძუმწოვრებში.

B — უჯრედი, B — ლიმფოციტი — ბურსაზე დამოკიდებული ლიმფოციტი, რომელიც ლიმფერენციაციისათვის საჭიროებს ფაბრიციუსის ჩანთას (ფრინველებში), ან მის ანალოგს (ძუძუმწოვრებში).

ბცუ (Bacillus Calmette Guerin) — ხარის მიკობაქტერიის სახეობა, ატენუირების შედეგად მკვეთრად შემცირებული ვირულენტობით. ქმნის იმუნიტეტს ტუბერკულოზური ინფექციის მიმართ. რიგ შემთხვევებში იჩენს გარკვეულ ანტიისიმუნურ აქტივობას.

B — ჰეპატიტის ზედაპირული ანტიგენი, HB_sAg — ანტიგენი, რომელიც არის შრატისმიერი ჰეპატიტით დაავადებული ავადმყოფების სისხლის შრატში. იწვევს სპეციფიკურ ჰემორულ, ასევე უჯრედულ იმუნურ რეაქციებს. ძველი ტერმინები — აესტრალიური ანტიგენი, ჰეპატიტთან ასოცირებული ანტიგენი, შრატისმიერი ჰეპატიტის ანტიგენი.

გააქტიურებული ლიმფოციტი — ლიმფოციტი, სტიმულირებული სპეციფიკური ანტიგენით, ან არასპეციფიკური მიტოგენით.

გადატანის ფაქტორი, ლაურენსის გადატანის ფაქტორი, ტრანსფერ-ფაქტორი — ხსნადი სუბსტანცია, რომელიც გამოიყოფა T — ლიმფოციტებიდან და რომლის საშუალებითაც შეიძლება შენელებული ტიპის ზემოქმედების გადატანა ერთი ორგანიზმიდან მეორეზე.

გამაგლობულინი, γ — გლობულინი — სისხლის შრატის გლობულინური ფრაქცია. შედგება ძირითადად ანტისხეულებისგან — იმუნოგლობულინებისგან.

გამაპათია — შრატის იმუნოგლობულინების ჩაოდენობრივი ან თვისობრივი ცვლილებები, რომელსაც ხშირად თან ახლავს ფუნქციონალური დარღვევები იმუნური სისტემის მხრივ.

გაძლიერების ფენომენი (ტრანსპლანტატის ზრდის გაძლიერების ფენომენი) — ტრანსპლანტირებული ქსოვილის, ან სიმსივნის ზრდის გაძლიერება ტრანსპლანტაციური ანტიგენებით წინასწარ სენსიბილიზებულ ცხოველებში. ფენომენი პირობადებულია ანტისხეულების მოქმედებით.

გენი — მეშვეილური ინფორმაციის ერთეული. გენის მატერიალურ საფუძველს შეადგენს დეზოქსირიბონუკლეინის შეჯვა, რომელიც მოთავსებულია უჯრედის ბირთვში.

გენომი — ქრომოსომების და მათში ლოკალიზებული გენების ჰაპლოიდური ნაკრები. ადამიანის სქესობრივ უჯრედებში არის ერთი გენომი, სომატურში — ორი.

გენოტიპი — მეშვეილური კონსტიტუცია; ორგანიზმის ყველა გენის ერთობლიობა.

გერმინალური ცენტრები — ლიმფოიდური ქსოვილების პირველად ფოლიკულებში ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად მერბოლურად აქტიური ლიმფობლასტების, B — ლიმფოციტების, პლაზმური უჯრედების და მაკროფაგების დაგროვების უბნები.

გლობულინი — სისხლის შრატის პროტეინული ფრაქცია. მოიცავს A, B და γ — გლობულინებს.

გნოტობიონტი — სტერილურ პირობებში გაზრდილი, უმიკრობო ცხოველი.

გრანულომა — ლოკალურად მაკროფაგების დაგროვება, რომლებიც ხშირად იღებენ ე. წ. ეპითელიოიდურ უჯრედოვან ფორმას. დამახასიათებელია გიგანტური უჯრედების წარმოქმნა, ზოგჯერ ლიმფოციტების და პლაზმური უჯრედების დაგროვებაც. აღინიშნება ქრონიკული ინფექციების, მაგალითად, ტუბერკულოზის, ათაშანგის, ბრუცელოზის და სხვა დროს.

გრანულოპოეტინი (კოლონიების მასტიმულირებელი ფაქტორი) — გლიკოპროტეინი, რომელსაც გამოიმუშაებენ მონოციტები და მაკროფაგები. არეგულირებს გრანულოპოეტის პროცესს ქვლის ტვინში.

გრანულოციტი — სისხლის პოლიმორფულირთვიანი ლეიკოციტი. მორფოლოგიურად და ციტოპლაზმური მარცვლების ტინქტორიალური თავისებურებების მიხედვით არჩევენ გრანულოციტების სამ ტიპს: ნეიტროფილურ ლეიკოციტებს ან ნეიტროფილებს, ეოზინოფილურ ლეიკოციტებს, ან ეოზინოფილებს და ბაზოფილურ ლეიკოციტებს, ან ბაზოფილებს.

გრაფტის მოცილება, ტრანსპლანტატის მოცილების რეაქცია — იმუნური რეაქცია პირობადებული T — უჯრედული მექანიზმებით, რომლის შედეგადაც ხდება გენეტიკურად უცხო ტრანსპლანტატის დესტრუქცია და მოცილება.

გრაფტის რეაქცია პატარონის წინააღმდეგ. იხ. ტრანსპლანტატის რეაქცია პატარონის წინააღმდეგ.

გრაფტი — ტრანსპლანტატი.

გულმანჩერის სინდრომი — აუტოიმუნური დაავადება, რომელიც კლინიკურად ხასიათდება პროლიფერაციული გლომერულონეფრიტით და სისხლისდენებით ფილტვებიდან. დაავადებას საფუძვლად უდევს თირკმელების და ფილტვების ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების წარმოშობა, რომლებიც აფიქსირებენ კომპლემენტს.

დამხმარე უჯრედები — უპირატესად მონოციტები და მაკროფაგები, რომლებიც T — და B — ლიმფოციტებთან ერთად მონაწილეობენ იმუნურ რეაქციებში.

დეზოქსირიბონუკლეინის შეჯვა (დნშ) — ბიოპოლიმერი, რომელშიც კოდირებულია უჯრედის გენეტიკური ინფორმაცია.

დესენსიბილიზაცია, ჰიპოსენსიბილიზაცია. — ატოპიური ალერგიით შეპყრობილი პიროვნების მკურნალობა სპეციფიკური ალერგენტით. დესენსიბილიზაციის მიზნის

მაბლოკირებელი ანტისხეულების (IgG) დაგროვება. ისინი ბოკავენ ალერგენს და ამით აფერხებენ მის შეერთებას IgE — კლასის ანტისხეულებთან მოხიერი უჯრედების ზედაპირზე.

დიაპედეზი — უჯრედების გასვლა დაუზიანებელი სისხლძარღვების კედლებიდან ქსოვილებში.

დინიტროჟლორბენზოლი — ჰაპტენი, რომელიც კანში შეყვანისას იწვევს შენელებული ტიპის ზემოქმედებლობის განვითარებას, გამოიყენება იმუნიტეტის T — სისტემის ფუნქციური აქტივობის შესაფასებლად.

დისიმუნოგლობულინემია, **დისგამაგლობულინემია** — შრატის იმუნოგლობულინების რაოდენობრივი, ან თვისობრივი ცვლილებები, რომელიც თან ახლავს ორგანიზმის იმუნური რეაქტიულობის დარღვევას. შეიძლება ეხებოდეს იმუნოგლობულინების ერთ, ან რამოდენიმე კლასს.

დისულფიდური (—S—S—) კავშირი, ხიდაკი — კავშირი, რომელიც წარმოიქმნება ცისტეინის ორ ამინომჟავურ ნარჩენს შორის. დისულფიდური ხიდაკები მტკიცედ აკავშირებენ პოლიპეტიდური ჯაჭვის დაშორებულ უბნებს, ახდენენ ცილის მოლეკულის სიერცობრივი კონფორმაციის სტაბილიზაციას.

დიპლოიდი — დიპლოიდური უჯრედი ან ორგანიზმი. შეიცავს ქრომოსომების ჰომოლოგიური წყვილების სრულ ნაკრებს, რომლის ერთი ნახევარი შეტანილია მდებარეობითი გამეტის, ხოლო მეორე ნახევარი — მამრობითი გამეტის მიერ. ნორმაში სომატური უჯრედები ქრომოსომების დიპლოიდურ ნაკრებს შეიცავენ. ადამიანის დიპლოიდური ნაკრები შედგება 46 ქრომოსომისაგან.

დომენი — იმუნოგლობულინის პოლიპეტიდური ჯაჭვის სტრუქტურული ერთეული, H — და L — ჯაჭვების სეგმენტი. თითოეული დომენი შედგება 110 ამინომჟავური ნარჩენისაგან, აქვს სამგანზომილებიანი კონფორმაცია, ერთმანეთს უკავშირდებიან დისულფიდური ხიდაკებით.

დომინანტური გენი — გენი, რომელიც ელინდება როგორც ჰომოზიგოტურ, ასევე ჰეტეროზიგოტურ მდგომარეობაში.

დონატ-ლანდშტეინერის ანტისხეულები — ჰემოლიზური ანტისხეულები სიცივის პაროქსიზმული ჰემოგლობინურის დროს. იხ. გვ. 162.

EAC — **როზეტი** — ანტისხეულით და კომპლემენტით სენსიბილიზებული ერთობროციტების მიერ B — ლიმფოციტების ირგვლივ როზეტის ფორმირება.

ეჯგემა — კანის დაავადება, რომელსაც ახასიათებს სხვადასხვა სახის გამონაყარი, კანის ქაეილი, შეშუპება. შეიძლება განვითარდეს ატოპიურ პირთვებებში (ატოპიური დერმატიტი) ჰაპტენური ბუნების მელიკამენტების ინექციის ან ადგილობრივი აპლიკაციის შედეგად.

ეგზოალერგენი — ალერგენი, რომელიც გარედან ხვდება ორგანიზმში.

ეგზოტოქსინი — ცოცხალი მიკრობების მიერ გარემოში გამოყოფილი ტოქსინი. გამოიმუშავენ ძირითადად გრამ-დადებითი, აგრეთვე ზოგიერთ გრამ-უარყოფითი ბაქტერიები.

ელიმინაცია — ქსოვილებიდან, ორგანიზმიდან განდევნა, მოშორება.

ენდოალერგენი — ალერგენი, რომელიც წარმოიქმნება ორგანიზმში.

ენდოალაზმური რეტიკულუმი — ორმაგი, პარალელური გემბრანების სისტემა ცილის მასეკრებირებელი უჯრედების ციტოპლაზმაში. ენდოალაზმური რეტიკულუმით მდიდარია პლაზმური უჯრედები, რომლებიც იმუნოგლობულინებს იმუშავენ.

ენდოტოქსინი — ლიპოპოლისაქარიდები, რომლებიც შედიან გრამ-უარყოფითი ბაქტერიების უჩრადული კედლის შემადგენლობაში. გამოიყოფა უჩრადების დაღუპვის შემდეგ.

ენდოტოქსინური შოკი — სინდრომი, რომელიც დამახასიათებელია ენდოტოქსინების მოპროდუცირებულ ბაქტერიებით გამოწვეული ინფექციისათვის, ან ვითარდება ადამიანის და ცხოველის ორგანიზმში ენდოტოქსინების (ლიპოპოლისაქარიდების) შეყვანის შედეგად. ხასიათდება ჰიპოტონიით, ცხელებით, ლეიკოპენიით, პროსტრაციით. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ლოკალური ან გენერალიზირებული შეარცმანის რეაქცია თირკმლის ქერქოვანი შრის ნეკროზით.

ენდოციტოზი — უჩრადის მიერ სხვადასხვა ნივთიერების ან ცალკეული უჩრადების შთანქმეა. მოიცავს პინოციტოზს და ფაგოციტოზს.

ეოზინოფილია — ეოზინოფილების რაოდენობის მატება სისხლში, ფიზიოლოგიური დონის ზევით. დამახასიათებელია სწრაფი ტიპის ზემოქმედებლობისათვის, აგრეთვე ჰელმინთოზებისათვის და ზოგიერთი სხვა პარაზიტული დაავადებისათვის.

ეოზინოფილური ლეიკოციტი, ეოზინოფილი — პოლიმორფულობირთიანი ლეიკოციტი დიდი ეოზინოფილური მარცვლებით ციტოპლაზმაში.

ერლიხის გვერდითი ქაქვების თეორია — ანტისხეულების წარმოშობის ძველი სელექციური თეორია, რომელიც მოწოდებული იქნა პ. ერლიხის მიერ 1897 წელს.

E — როზეტი — ადამიანის T — ლიმფოციტისა და ცხვრის ერითროციტის ურთიერთმოქმედების შედეგად წარმოქმნილი სპონტანური როზეტი.

ეპითელიოიური უჩრადი — მორფოლოგიურად კომპარესირებული მაკროფაგები, ბაცი, მოვარდისფრო ციტოპლაზმით და დიდი ოვალური ბირთვით, რომლებიც გვხვდება გრანულომებში, მაგ. ტუბერკულოზის დროს.

ეპიტოპი — ანტიგენური დეტერმინანტი, რომელიც თავისი სტრუქტურის წყალობით ანტისხეულის კომპლემენტურ უბანს (პარატოპს) უერთდება და აპირობადებს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის სპეციფიურობას. იხ. იდიოტიპი.

ეუგლოზულინი — გლობულინების ფრაქცია, რომელიც არ იხსნება წყალში და იხსნება მარილის ხსნარში.

ეუმპტოროული უჩრადები — იმუნოკომპეტენტური უჩრადები, ჩვეულებრივ, ლიმფოციტები, რომელთაც აქვთ ციტოტოქსიკური, სუპრესორული, ჰელპერული, ანტისხეულების გამომწვევების და სხვა ფუნქციები.

ეპსტაინ-ბარის ვირუსი — ბერკიტის ლიმფომის — ადამიანის B — უჩრადოვანი სიმსივნის და ინფექციური მონონუკლეოზის გამომწვევი.

ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტი — აუტოიმუნური დაავადება, რომელიც მოდელირებულია სხვადასხვა სახის ცხოველში თავის ტვინის ან ზურგის ტვინის ქსოვილის ინექციით ფრენდის სრულ ადიუვანტთან ერთად.

ექსპრესია — გამოვლინება.

ვაადერ-როუზის რეაქცია — რეემატიოიული ფაქტორის გამოვლინების კლასიკური ტესტი.

ვაზოაქტიური ამინები — სუბსტანციები, რომლებიც შეიცავენ ამინოჯგუფებს, როგორცაა ჰისტამინი და სეროტონინი, იწვევენ პერიფერიულ ვაზოდილატაციას და აძლიერებენ წვრილი სისხლძარღვების განვლადობას.

ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია — IgM ტიპის პარაპროტეინემია, რომე-

ლიც ხასიათდება ლიმფური კვანძების გადიდებით, ჰეპატო-სპლენომეგალიით და ქე-
მორაგიული გამოვლინებებით. იხ. გვ. 208.

ვალენტობა — ა) ანტისხეულების ვალენტობა უდრის იმ ანტიგენური დეტერმინანტების რიცხვს, რომელსაც შეუძლია შეუერთდეს ანტისხეულის ერთი მოლეკულა. IgG, IgA, IgE კლასის ანტისხეულები ორვალენტურია — ბივალენტურია, მაგრამ IgM კლასის ანტისხეული ათვალენტურია. ბ) ანტიგენის ვალენტობა დამოკიდებულია ანტისხეულებთან შემაერთებელი უბნების რაოდენობაზე. დიდი ანტიგენური მოლეკულების უმრავლესობა მულტივალენტურია.

ვარიაბილური უბანი (V — უბანი, რეგიონი) იმუნოგლობულინის მოლეკულის H — და L — ქაქვების ტერმინალური ნაწილი, რომელსაც ახასიათებს ამინომჟავების თანმიმდევრობის ვარიაბილობა.

ვასერმანის რეაქცია — კომპლემენტის შებოქვის ტესტი, რომელიც გამოიყენება ათაშანგის დიაგნოსტიკაში.

ვასტინგ-სინდრომი — მძიმე ფატალური დაავადება, რომელიც ვითარდება ახალშობილ თავებში თიმექტომიის შედეგად. უჩრდელი იმუნიტეტი მკვეთრად არის დათრგუნული. კლინიკურად დამახასიათებელია ადამბუნება, ზრდის შენელება, ბენვის გაცენა, ღერმატიტები, დიარეა, ლიმფოიდური ქსოვილის დესტრუქცია და ატროფია.

ვაქცინა — მიკრობული პრეპარატი, რომელიც გამოიყენება აქტიური იმუნიზაციისათვის.

ვაქცინაცია — აქტიური იმუნიტეტის გამომუშავება ადამიანში ან ცხოველში ვაქცინების (ანტიგენების) საშუალებით, ინფექციური დაავადების პროფილაქტიკის მიზნით. ტერმინი ვაქცინაცია დარჩა ხმარებაში ე. ჭენერის პატივსაცემად, რომელმაც პირველმა ჩაატარა ყვავილის საწინააღმდეგო იმუნიზაცია.

ვეილ-ფელიქსის რეაქცია — აგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც გამოიყენება რიკეტიოზების დიაგნოსტიკაში (მაგ. პარტახტიანი ტიფის).

ვერტიკალური ტრანსმისია — ინფექციის გადაცემა უშუალოდ მშობლისაგან ნაყოფზე, რაც შეიძლება მოხდეს კვრცხუჭრედის, სპერმის, პლაცენტის გზით, ან პოსტნატალურად — რძით, სისხლით, კონტაქტით და სხვა.

Vi — ანტიგენი — სხვადასხვა ბაქტერიების (სალმონელები, სტაფილოკოკები, A ჯგუფის სტრეპტოკოკები) ზედაპირული ანტიგენი, რომელიც განაპირობებს ვირულენტობას.

ვიდალის რეაქცია — აგლუტინაციის რეაქცია, რომელიც გამოიყენება მუცლის ტიფის და სალმონელებით გამოწვეული სხვა ენტერალური ინფექციების დიაგნოსტიკაში.

ვირეშია — ვირუსის არსებობა სისხლში.

ვირულენტობა — პათოგენობის ხარისხი, რომელიც გააჩნია მიკროორგანიზმის განსაზღვრულ შტამს. ვირულენტობა მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ენდო — და ეგზოტოქსინების, ენზიმების სინთეზის, კაფსულის და ზედაპირული ანტიგენების წარმოქმნის უნარზე.

ვირუსების ნეიტრალიზაციის ტესტი — ვირუსების საწინააღმდეგო ანტისხეულების გამოვლინების ტესტი. იძლევა ვირუსების იდენტიფიცირების საშუალებას.

ვისკოტ-ოლდრიჩის სინდრომი — კომბინირებული იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა

რეობა, რომელიც ხასიათდება ჰემორაგიული დიათეზით, ეგზემით და განმეორებითი ინფექციებით. იხ. გვ. 171.

ზემგრძნობელობა — მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება წინასწარ იმუნოზირებულ ინდივიდში იგივე ანტიგენის განმეორებით შეყვანაზე. ტერმინი იხმარება ალერგიის სინონიმად.

თივის ცხელება — სეზონური, ალერგიული დაავადება, რომელიც ხასიათდება რინიტით და კონიუქტივიტით.

თიმექტომია — თიმუსის ქირურგიული მოცილება. ახალშობილ ცხოველებში იწვევს უჩრდელული იმუნიტეტის დეფიციტს. იხ. ვასტინგ-სინდრომი.

თიმოზინი — თიმუსის პოლიპეპტიდური შენების ჰორმონი. ვარაუდობენ, რომ იწვევს ღეროვანი უჯრედების მომწიფებას T — ლიმფოციტებად.

თიმოზა — თიმუსის სიმსიენე. ჰისტოლოგიურად უფრო ხშირად შედგება ლიმფოციტური და ეპითელური უჯრედებისგან. ხშირად არის ასოცირებული ავთვისებიან მთასთენიასთან.

თიმოპოეტინი — თიმუსის ჰორმონი, რომელიც მონაწილეობს T — ლიმფოციტების მომწიფებაში. იწვევს T — ლიმფოციტების მარკერების გამოვლენას in vivo და in vitro.

თიმოციტი — თიმუსის ლიმფოციტები.

თიმუს-დამოკიდებული ანტიგენი — ანტიგენი, რომლის მიმართ ანტისხეულების სინთეზირებისათვის საჭიროა T — უჯრედების ურთიერთმოქმედება B — უჯრედებთან. თიმუს — დამოკიდებულ ანტიგენებს მიეკუთვნება ერთოციტები, შრატის ცილები, ჰაპტენის კომპლექსები ცილებთან, გრაბის — A ვირუსი და სხვა.

თიმუს-დამოკიდებული უბანი — პერიფერიული ლიმფოციტური ორგანოების ის უბნები, რომლებიც დასახლებულია T — ლიმფოციტებით. მაგალითად, ლიმფური კვანძების პარაკორტიკული ზონები, ელენთის მალპიგის სხეულაკების არტერიის გარემომცველი მიდამოები, პეიერის ფოლაკების ინტრამედულარული სივრცეები.

თიმუს-დამოკიდებელი ანტიგენი — ანტიგენი, რომელსაც იმუნური პასუხის გამოწვევა შეუძლია T — ლიმფოციტების აშკარა მონაწილეობის გარეშე. ასეთ ანტიგენებს მიეკუთვნებათ პოლისაქარიდები, ლიპოპოლისაქარიდები, დექსტრანის სულფატი და სხვა.

თიმუს-დამოკიდებელი უბანი — მეორადი ლიმფოციტური ორგანოების ის უბნები, რომლებიც დასახლებულია B — ლიმფოციტებით. მაგალითად, ლიმფური კვანძების კორტექსი, ფოლიკულები და მედულა, ელენთის თეთრი პულპის მარჯინალური ზონა და ფოლიკულები, პეიერის ფოლაკების ფოლიკულები.

თიმუსი — იმუნური სისტემის ცენტრალური, ლიმფოციტური ორგანო, რომელიც აკონტროლებს T — ლიმფოციტების განვითარებას. მოთავსებულია მკერდის ძვლის უკან, გულმკერდის ღრუში.

თირეოიდიტი — ფარისებრი ჯირკვლის ანთება. ზოგიერთი ფორმა, მაგალითად, ჰაშიმოტოს თირეოიდიტი აუტოიმუნური ბუნებისაა.

თირეოტოქსიკოზი — (ჰიპერთირეოზი, ბაზედოვის დაავადება, გრეივისის დაავადება) — დაავადება, რომელიც ხასიათდება ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპლაზიით, ლიმფოციტური ინფილტრაციით და თირეოქსინის ჰიპერპროდუქციით. დაავადების ზოგიერთი ფორმა აუტოიმუნური ბუნებისაა.

Thy — I — ანტიგენი (თეტა ანტიგენი) — T — უჯრედების ზედაპირული ანტიგენი.

Ia — ანტიგენი (I რეგიონთან ასოცირებული ანტიგენი) — ანტიგენი, რომელიც კონტროლირდება Ir გენებით. არის სხვადასხვა უჯრედის ზედაპირზე.

იდიოტიპი — კომოგენური ანტისხეულის უნიკალური ანტიგენური დეტერმინანტი.

იდიოტიპი — ანტისხეულის ანტიგენთან შემაერთებელი უბნის ეპიტოპი.

იზოჰემაგლუტინინი — ანტისხეული, რომელიც რეაგირებს ერითროციტის იზო-ანტიგენთან და იწვევს ერითროციტების აგლუტინაციას. იზოჰემაგლუტინინებს მიეკუთვნება ერითროციტების ABO სისტემის ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულები.

იმუნოტიტი — ორგანიზმის დაცვის უნარი უცხო გენეტიკური ინფორმაციის მატარებელი ნივთიერებებისგან, ვიწრო გაგებით — შეუვალობა ინფექციის მიმართ.

იმუნოპლაზმა — ტერმინი, რომელიც გამოიყენება დიდი პირობითი ფილური ბლასტური უჯრედების — ლიმფოპლასტების და პლაზმოპლასტების აღსანიშნავად.

იმუნოგენი — ნივთიერება, რომელიც ორგანიზმში შეყვანის შემდეგ იწვევს იმუნურ რეაქციას.

იმუნოგენობა — ნივთიერების უნარი გამოიწვიოს შესამჩნევი იმუნური პასუხი.

იმუნოგლობულინი (Ig) — გლიკოპროტეინი, შედგება H — და L — პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან, ფუნქციონირებს როგორც ანტისხეული. ყველა ანტისხეული წარმოდგენილია იმუნოგლობულინით, მაგრამ არ არის საბოლოოდ დადგენილი გაანჩნა თუ არა ყველა იმუნოგლობულინს ანტისხეულის ფუნქცია. სინთეზირდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მიერ. იმუნოგლობულინები მძიმე ჯაჭვების მიხედვით იყოფიან 5 კლასად: IgG, IgA, IgM, IgD და IgE, რომლებიც ერთმანეთისაგან განსხვავდებიან მოლეკულური მასით, სედიმენტაციის კონსტანტით, ელექტროფორეზული მოძრაობით, ნახშირწყლების შემცველობით, იმუნოლოგიური აქტივობით და სხვა.

იმუნოდეფიციტი — მდგომარეობა, რომლის დროსაც აღინიშნება იმუნური სისტემის თანდაყოლილი ან შეძენილი ნაკლოვანება.

იმუნოდეფიციტური დაავადება — დაავადება, რომელსაც საფუძვლად იმუნური სისტემის დეფიციტი უდევს.

იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა — იმუნური სისტემის, ან მისი რომელიმე რგოლის სრული ან ნაწილობრივი ნაკლოვანება. არჩევენ თანდაყოლილ, ან შეძენილ იმუნოდეფიციტურ მდგომარეობებს. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობა შეიძლება იყოს კომბინირებული, შეეხებოდეს იმუნიტეტის T — ან B — სისტემებს, ან კომპლემენტის სისტემას და ფაგოციტოზის ფუნქციას.

იმუნოდეფუზია — ანტიგენის და ანტისხეულის ურთიერთმოქმედების რეაქცია აგარის გელში და სხვა ნიადაგში, რომლის დროსაც ისინი ერთმანეთის შემხვედრად დიფუნდირებენ.

იმუნოლომინანტი — ანტიგენის დეტერმინანტი, რომელიც დომინირებს, როგორც ანტიგენი ანტისხეულების გამომუშავებაში.

იმუნოელექტროფორეზი — მეთოდი, რომლის დროსაც წარმოებს პროტეინების ჯერ ელექტროფორეზული დაყოფა, ხოლო შემდეგ — იმუნოდეფუზია. იმუნოელექ-

ტროფორების შედეგად აგარის გელში წარმოიქმნება პრეციპიტაციული რკალები ცალკეული პროტეინის ადგილმდებარეობის შესაბამისად.

იმუნოთერაპია — დაავადების მკურნალობა იმუნოლოგიური მეთოდებით. მაგ. აქტიური ან პასიური იმუნოზაცია, ან ისეთი მედიკამენტების გამოყენება, რომლებიც იწვევენ იმუნური სისტემის პოტენცირებას ან სუპრესიას.

იმუნოლოგიურად კომპეტენტური უჯრედი — (იმუნოციტი) ლიმფოციტური უჯრედი, რომელსაც აქვს ანტიგენის სპეციფიკურად ამოცნობის და მასზე რეაგირების უნარი.

იმუნოლოგიური გაძლიერების ფენომენი — იმ. გაძლიერების ფენომენი.

იმუნოლოგიური დამბლა — შექმნილი იმუნოლოგიური ტოლერანტობის ფორმა, განვითარებული მოზრდილ ასაკში. უკანასკნელ დროს ტერმინი ნაკლებად იხმარება.

იმუნოლოგიური ზედამხედველობა — იმუნური სისტემის უნარი მოსპოს მეტაბოლიზმის შედეგად შეკულილი, მათ შორის სიმსივნური უჯრედები, რომლებიც გაუღმეობით წარმოიქმნებიან ინდივიდის სიცოცხლის პერიოდში.

იმუნოლოგიური მეხსიერება, ანამნეზური მეხსიერება — ორგანიზმის უნარი, სწრაფად და ძლიერად განავითაროს იმუნური პასუხი ანტიგენის განმეორებით მოხვედრაზე.

იმუნოლოგიური რეაქცია — 1. რეაქცია, რომელიც ვითარდება იმუნოკომპეტენტური უჯრედების კონტაქტის შედეგად ანტიგენთან — უჯრედების გამრავლება, ლიმფოციტების ტრანსფორმაცია, ანტისხეულების პროდუქცია, იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარება, ტრანსპლანტატის მოცილება, ზემოქმედებლობის განვითარება და სხვა. 2. *In vitro* წარმოებული რეაქციები ანტიგენსა და ანტისხეულებს, ან სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებს შორის — აგლუტინაცია, ვირუსის ნეიტრალიზაცია, მკაროფაგების მიგრაციის დათრგუნვის ტესტი და სხვა.

იმუნოლოგიური ტოლერანტობა, იმუნოლოგიური შემწყნარებლობა — ორგანიზმის სპეციფიკური არეაქტიულობა განსაზღვრული ანტიგენის მიმართ. იმუნური პასუხი დანარჩენ ანტიგენებზე შენახულია.

იმუნოპორფოლოგია — იმუნოლოგიის განხრა, რომელიც შეისწავლის იმუნური სისტემის უჯრედების შენებას და იმ სტრუქტურულ ცვლილებებს, რომლებიც ვითარდება ქსოვილებში იმუნოლოგიური და იმუნოპათოლოგიური რეაქციების დროს.

იმუნოპათოლოგია — იმუნოლოგიის მიმართულება, რომელიც შეისწავლის იმ დაავადებებს, რომლებიც ნაწილობრივ ან მთლიანად განპირობებული არიან დარღვევებით იმუნურ სისტემაში. იმუნოპათოლოგიის შესწავლის ობიექტია ალერგიული, აუტოიმუნური, იმუნოდეფიციტური, ლიმფოპროლიფერაციული და სიმსივნური დაავადებები.

იმუნოპროლიფერაციული დაავადებები — დაავადებები, რომლებიც ხასიათდებიან ლიმფოციტური სისტემის უჯრედების ავთვისებიანი გადაგვარებით და ჰიპერპლაზიით.

იმუნოპროფილაქტიკა — დაავადების პროფილაქტიკა იმუნოლოგიური მეთოდებით. მაგალითად, აქტიური და პასიური იმუნოზაცია ვაქცინებით და ანტიშრატებით.

იმუნოსუპრესია (იმუნოდეპრესია) — იმუნური პასუხის ხელოვნური დათრგუნვა მედიკამენტების, დასხივების, ანტილიმფოციტური შრატის, ლიმფოციტური ორგანოების ოპერაციული მოცილების შედეგად.

იმუნოფერმენტული მეთოდი — მეთოდი, რომლის დროსაც იმუნური რეაქციის კომპონენტი, ჩვეულებრივ ანტისხეული, კიმიურად უკავშირდება შესატყვის ფერმენტს, ფერმენტის აქტივობის განსაზღვრით შესაძლებელი ხდება ანტიგენის აღმოჩენა.

იმუნოფიქსაცია — ელექტროფორეგრამაზე ანტიგენების იდენტიფიკაციის მეთოდი.

იმუნოფლუორესცენცია — ანტიგენის ან ანტისხეულის გამოსავლინებელი მიკროსკოპული მეთოდი, რომლის დროსაც ერთ-ერთი მათგანი მონიშნულია ფლუოროქრომით.

იმუნოქიმია — იმუნოლოგიის განხრა, რომელიც შეისწავლის ანტიგენების და ანტისხეულების შენებას, იმუნური რეაქციების კიმიურ საფუძვლებს და სხვა.

იმუნოციტი — იხ. იმუნოლოგიურად კომპეტენტური უჯრედი.

იმუნური დევიაცია — იმუნური პასუხის დანაწევრება, გახლეჩა. მაგალითად, ორგანიზმს შეუძლია ანტიგენზე განავითაროს შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობა, მაგრამ ამავე დროს არ შეუძლია ამ ანტიგენის წინააღმდეგ ანტისხეულების გამომუშავება, ან ორგანიზმი იმუნურ რეაქციას იძლევა ანტიგენური კომპლექსის გარკვეულ დეტერმინანტზე, ხოლო დანარჩენ დეტერმინანტებზე ანვითარებს ტოლერანტობას.

იმუნური კომპლექსი — ანტიგენისა და ანტისხეულის კომპლექსი.

იმუნური პასუხი — ორგანიზმის სპეციფიკური რეაქცია გენეტიკურად უცხო ნივთიერებაზე (ანტიგენზე). შეიძლება გამოიხატოს ანტისხეულების პროდუქციაში, უჯრედული იმუნური რეაქციის, იმუნოლოგიური ტოლერანტობის განვითარებაში და სხვა.

იმუნური პასუხის გენები (I_r — გენები) — გენები, რომლებიც აკონტროლებენ იმუნურ რეაქციას სპეციფიკურ ანტიგენებზე. თავებში მოთავსებულია ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის I — რეგიონში, ადამიანში, როგორც ვარაუდობენ — D/DR რეგიონში.

იმუნური შრავი — შრავი, რომელიც შეიცავს დაცვით ანტისხეულებს.

იმუნური ციტოლიზი — უჯრედების ლიზისი ანტისხეულებისა და კომპლემენტის მონაწილეობით. ერთროციტების იმუნური ციტოლიზის შემთხვევაში ლაპარაკობენ იმუნურ ჰემოლიზზე.

ინბრედული ცხოველები (სუფთა ხაზები) — ცხოველების ხელოვნურად მიღებული ჯიშები. პოპულაციაში ყველა ცხოველი ანტიგენურად იდენტურია ისევე, როგორც ერთი კვერცხუჯრედიდან განვითარებული ტყუპები. ასეთი სუფთა ხაზის ცხოველები გამოჰყავთ და-ძმების შეჭვარებით მრავალ თაობაში.

ინბრიდინგი (სისხლით ნათესაობა) — იმ პირთა ქორწინება, რომლებსაც ჰყავთ ერთი ან მეტი საერთო წინაპარი.

ინვაზიურობა (აგრესიულობა) — მიკროორგანიზმების უნარი გავრცელდნენ ქსოვილებში.

ინტერლეიკინები — მედიატორები, რომელთა საშუალებითაც ხდება სიგნალების გადაცემა ლეიოციტების სხვადასხვა პოპულაციების უჯრედებს შორის.

ინტერლეიკინი 1 — პოლიპეპტიდი, რომელსაც გამოყოფს გააქტივებული მაკროფაგი. ასტიმულირებს T — ლიმფოციტების ინტექტორულ — ჰელპერულ რიგს, ხელს უწყობს რეცეპტორების ინტექციას ინტერლეიკინ — 2-სათვის.

ინტერლეიკინი 2 (T — უჯრედების ზრდის ფაქტორი) — პოლიპეტიდი, რომელსაც გამოიმუშავენ T — ჰელპერული უჯრედი. ააქტივებს ციტოტოქსიკურ T — ლიმფოციტებს და B — ლიმფოციტებს.

ინტერფერონი — ეირუსული ინფექციის საწინააღმდეგო არასპეციფიკური დაცვის მნიშვნელოვანი ფაქტორი. არის დაბალი მოლეკულური მასის მქონე პროტეინი. თრგუნავს ვირუსების ინტრაცელულარულ რეპლიკაციას და სინთეზირდება ვირუსული ინფექციის, აგრეთვე ზოგიერთი სხვა ანტიგენური ზემოქმედების შედეგად. წარმოიქმნება T — უჯრედებში, მაკროფაგებში, ფიბრობლასტებში და სხვ.

I — რეგონი — ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის ერთ-ერთი უბანი. შეიცავს გენებს, რომლებიც აკონტროლებენ იმუნურ პასუხს.

კაპა (k) ჯაქვი — ადამიანის იმუნოგლობულინების მსუბუქი ჯაქვების ერთ-ერთი ტიპი. მერე ტიპი წარმოდგენილია ლამბდა (λ) ჯაქვის სახით. ინდივიდუალურ იმუნოგლობულინურ მოლეკულაში გვხვდება ორი ლამბდა, ან ორი კაპა ჯაქვი. თითო კაპა და ლამბდა ჯაქვის ერთდროული არსებობა გამოირიცხება. IgG მოლეკულების 40% ლამბდა ტიპისაა, 60% კი, კაპა ტიპის.

კარდიოლიპინი — ფოსფოლიპიდური პატენი მიღებული ხარის გულისაგან, რომელიც გამოიყენება ანტიგენად ვასერმანის რეაქციაში. აქვს ანტიგენური მსგავსება ათაშანის გამომწვევ ტრეპონემასთან.

კარცინოგენბრიოული ანტიგენი, რომელიც ნორმაში არის ნაყოფის ნაწლავში. გვხვდება მსხვილი ნაწლავის, ფილტვის და ზოგიერთი სხვა ორგანოს კიბოთი დაავადებულთა სისხლის შრატში. დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არა აქვს იმის გამო, რომ შეიძლება აღმოაჩნდეს პიროვნებებს ნაწლავების ქრონიკული ანთებითი დაავადებებით და ჯანმრთელ თამბაქოს მწვეელებსაც.

კატაბოლიზმი — ნივთიერებათა ცეკა, რომელიც შეესაბამება დისიმილაციას. მდგომარეობს რთული ორგანული ნივთიერებების დაშლასა და მისგან ენერჯის გამონათვისუფლებაში.

K და D რეგონები — თავისი ჰისტოშეთავსების მთავარი კომპლექსის გენეტიკური უბნები.

კვიკეს შეშუპება — იხ. ანგიონევროზული შეშუპება.

კილერული T — ლიმფოციტი — იხ. ციტოტოქსიკური T — ლიმფოციტი.

კლონი — უჯრედების ჯგუფი, რომელიც წარმოიქმნა ერთი უჯრედის გამრავლების შედეგად. კლონი შემაგალი ყველა უჯრედი გენეტიკურად იდენტურია.

კლონური სელექციის თეორია — იმუნიტეტის თეორია, შექმნილი ფ. ბერნეტის მიერ 1964 წელს. თეორიის მიხედვით ყველა ინდივიდს გააჩნია ლიმფოციდური უჯრედების კლონები, რომლებსაც შეუძლიათ რეაგირება ყველა დასაშვებ ანტიგენურ დეტერმინანტთან. ორგანიზმში შეჭრილ ანტიგენებს შეიცნობენ შესატყვისი კლონები, რის შედეგადაც ხდება შერჩეული კლონების სელექციური პროლიფერაცია და ლიფერენციაცია.

კოლაგენოზი — დაავადებებია, რომლებიც ხასიათდება შემაერთებელი ქსოვილის სისტემური ანთებითი დაზიანებით და ფიბრინოიდული გადაგვარებით. დაავადებების აღნიშნული ჯგუფის პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება აუტოიმუნურ ძვრებს. კოლაგენოზებს მიეკუთვნება სისტემური წითელი მგლურა, კვანძოვანი პერიარტერიტი, დერმატომიოზიტი, სკლეროდერმია და სხვა.

კომპლემენტი — ორგანიზმის არასპეციფიკური დაცვის ჰუმორული ფაქტორი.

წარმოდგენილია შრატის პროტეინების სისტემით, რომელიც შედგება 11 კომპონენტისგან, მათი გააქტივება წარმოებს გარკვეული თანმიმდევრობით. წარმოადგენს მთავარ ჰემორულ მედიატორს ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციაში.

კომპლემენტის ფიქსაციის (შეზოკვის) რეაქცია — სეროლოგიური სინჯი, რომელიც გამოიყენება ათაშანვის და ზოგიერთი სხვა დაავადების დიაგნოსტიკაში.

კომპლემენტურობა — ანტიგენის დეტერმინანტული ჯგუფისა და ანტისხეულის რეცეპტორული ჯგუფის ზედაპირების შესაბამისობა.

კონკანავალინი A (Con A) — ლექტინი, მიტოგენი, რომელიც იწვევს უპირატესად T — ლიმფოციტების სტიმულირებას.

კონსტანტური რეგიონი — იმუნოგლობულინის მოლეკულის მსუბუქი, ან მძიმე ჯაჭვის C — ტერმინალური ნაწილი. ხასიათდება ამინომჟავების იდენტური თანმიმდევრობით.

კონტაქტური დერმატიტი — კანის ალერგიული დაავადება, გამოწვეული ქიმიური სუბსტანციების, ჩვეულებრივ, განმეორებითი ზემოქმედების შედეგად.

კრიოგლობულინები — სისხლის შრატის იმუნოგლობულინების ჰეტეროლოგიური ჯგუფი. ხასიათდება სპონტანური პრეციპიტაციით დაბალ ტემპერატურაზე.

კუმფერის უჯრედი — ლეიძლის ფიქსირებული მონონუკლეარული ფაგოციტი.

K — უჯრედი (კილერი-შეკლელი) — უჯრედების ჰეტეროლოგიური პოპულაცია.

K — უჯრედებს აქვთ რეცეპტორები ანტისხეულების Fc — ფრაგმენტისათვის და ისინი ფუნქციონირებენ, როგორც ეფექტორული უჯრედები სამიზნე უჯრედის ანტისხეულზე დამოკიდებულ ღიზისში. K — უჯრედებს მიეკუთვნებათ მკაროფაგები, ნეოლაინი ლიმფოციტები და სხვა.

ლაშბდა (L) ჯაჭვი. — იხ. კაპა ჯაჭვი.

LE (Lupus Erythematosus) — უჯრედი — ნეიტროფილი ფაგოციტირებული ლეიკოციტის ბირთვით, რომელთანაც მიერთებულია ანტისხეულები. გვხვდება სისტემური წითელი მგლურას და ზოგჯერ სხვა რეემატოიდი ბუნების დაავადებების დროსაც.

ლევამიზოლი — ანტიპლმინთური მედიკამენტი, რომელიც ამავე დროს ხასიათდება იმუნომოდულატორული თვისებებით.

ლეიკინი — პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტების მიერ სინთეზირებული ბაქტერიციდული პეპტიდები. პირველად აღწერილია ი. მენჩიკოვის მიერ.

ლექტინი — მცენარეული წარმოშობის პროტეინი. იწვევს ერთროციტების აგლუტინაციას. ხასიათდება მიტოგენური თვისებებით. ლექტინებს მიეკუთვნება კონკანავალინი A, ფიტოჰემაგლუტინინი და სხვა.

ლიზოციმი — სისხლის შრატში არსებული ბუნებრივი რეზისტენტობის ჰემორული ფაქტორი.

ლიმფობლასტი — იხ. იმუნობლასტი.

ლიმფოვრანულმობატონი — ჰოჯკინის დაავადება — ლიმფოიდური ქსოვილის სიმ-სიენურ — პროლიფერაციული დაავადება.

ლიმფოიდური უჯრედი — ლიმფოიდური რიგის უჯრედი.

ლიმფოიდური ქსოვილი — ქსოვილი, რომელშიც დომინირებული უჯრედი ლიმფოციტია. ლიმფოიდურ ქსოვილს შეადგენს ლიმფა, ლიმფური კვანძები, ელენთა, თიმუსი, პეიერის ფოლაკები, ფარინგეალური ჭირკვლები და ფაბრიციუსის ჩანთა. იხ. ცენტრალური და პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები.

ლიმფოკინი — ანტიგენთან კონტაქტის შედეგად ლიმფოციტებიდან გამოყოფილი მელიატორი.

ლიმფოციტი — მონონუკლეარული უჯრედი დიამეტრით 7—12 μ m, შეიცავს ბირთვს მკიდრად განლაგებული ქრომატინით და შედარებით ვიწრო ციტოპლაზმას. ლიმფოციტები უჯრედების პოლიმორფული სახეობაა, შეადგენენ ლიმფოიდური ქსოვილის ძირითად მასას, მათთან დაკავშირებულია სპეციფიკური ჰუმორული და უჯრედული იმუნიტეტის განვითარება.

ლიმფოციტის ტრანსფორმაცია — ტერმინი იხმარება *in vitro* მიტოგენის (მაგ. ფიტოჰემაგლუტინინი) ან ანტიგენის მოქმედების შედეგად ლიმფოციტების მორფოლოგიური ცვლილებების აღსანიშნავად. იხ. ბლასტრანსფორმაცია.

L — ჭაკვი — იმუნოგლობულინის მოლეკულის მსუბუქი ჭაკვი.

მაზუგის ნეფრიტი — ექსპერიმენტული გლომერულონეფრიტი, რომელიც გამოიწვევა ერთი სახეობის ცხოველში სხვა სახეობის ცხოველიდან აღებული თირკმლის გორგლის ბაზალური მემბრანის საწინააღმდეგო ანტისხეულების ინექციით.

მაკროფაგების მიგრაციის დათრგუნვის ტესტი — *in vitro* ტესტი უჯრედული იმუნიტეტის შესაფასებლად.

მაკროფაგი — დიდი ზომის (14—20 μ m) მონონუკლეარული ფაგოციტი, ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ბუნებრივ რეზისტენტობაში, ამავე დროს აწარმოებს ანტიგენის ტრანსპორტს ლიმფოიდურ ქსოვილში და მონაწილეობს T—B ლიმფოციტების კოაპერაციაში.

MAF — მაკროფაგის აქტივირების ფაქტორი.

მეორადი იმუნური პასუხი — ორგანიზმის პასუხი ანტიგენის განმეორებით შეკრაზე. ხასიათდება ანტისხეულების სწრაფი და დიდი რაოდენობით პროდუქციით პირველად იმუნურ პასუხთან შედარებით.

მეხსიერების უჯრედი — T — და B — ლიმფოციტები, რომლებიც წარმოიქმნებიან იმუნური რეაქციის დროს და იმავე ანტიგენის განმეორებითი შეკრის შემთხვევაში ანეითარებენ სწრაფ იმუნურ პასუხს — მეორად იმუნურ პასუხს.

მიახთენია (ავთვისებიათი მიახთენია) — დაავადება, რომელიც ხასიათდება კუნთების პროგრესული სისუსტით. პათოგენეზში დიდი მნიშვნელობა აქვს აუტოიმუნურ ძვლებს.

მიელომა (მრავლობითი მიელომა) — დაავადება, რომელიც ხასიათდება პლაზმური უჯრედების სიმძივნური გამრავლებით. სინონიმი — პლაზმოციტომა.

მაკროფაგი — პოლიმორფული ბირთვიანი ლეიკოციტის ძველი დასახელება.

მიტოგენი — ნივთიერება, რომელიც იწვევს უჯრედის მიტოზს. არჩევენ ბაქტერიულ (მაგ., ენდოტოქსინი) და მცენარეულ (მაგ., ფიტომიტოგენები) მიტოგენებს. იწვევენ ლიმფოციტებში დნმ-ის სინთეზის გაძლიერებას, ბლასტრანსფორმაციას და პროლიფერაციას. სხვადასხვა მიტოგენი ხასიათდება სელექციური მოქმედებით ლიმფოციტების სხვადასხვა პოპულაციაზე. ლიმპოლისაქარიდები ასტიმულირებენ B — ლიმფოციტებს, კონკანავალინი A — T — ლიმფოციტებს და სხვა.

MIF — მიგრაციის ინჰიბიციის ფაქტორი, ლიმფოკინი, რომელიც იწვევს მაკროფაგების მიგრაციის დათრგუნვას, გამოუმუშავდება სენსიბილიზებულ ლიმფოციტებში.

მონოკინი — მონოციტების და მაკროფაგების მიერ გამოუმუშავებული ხსნადი ფაქტორი, რომელსაც აქვს სხვა უჯრედებზე მარეგულირებელი მოქმედება. მონოკი-

ნებს მიეკუთვნება ინტერლეიკინი 1 (ლიმფოციტების აქტივაციის ფაქტორი), ინტერფერონი, ლიზოციმი და სხვა.

მონოკლონური იმუნოგლობულინი — იმუნოგლობულინი, რომელიც პაროდუცირდება ერთი კლონის ლიმფოციტების მიერ.

მონონუკლეარული უჯრედი — ტერმინი, რომელიც იხმარება ერთბირთვიანი ფაგოციტების და ლიმფოციტების აღსანიშნავად.

მონოციტი — პერიფერიული სისხლის მონონუკლეარული უჯრედი, ახასიათებს ფაგოციტოზის უნარი, წარმოიქმნება ძვლის ტვინში, სისხლში არის მცირე დროის განმავლობაში, მიგრირებს ქსოვილებში და გარდაიქმნება მაკროფაგად.

M პროტეინი — A — ჩვეულის β — ჰემოლიზური სტრეპტოკოკის ტიპო-სპეციფიკური ზედაპირული ანტიგენი.

მუტაცია — უჯრედის გენეტიკური ინფორმაციის შემცველი სტრუქტურის უცარი ცვლილება, რომელიც წარმოიქმნება სპონტანურად, ან გარემო ფაქტორთა ზემოქმედებით. მუტაციის შედეგად ორგანიზმს შეიძლება სხვადასხვა ახალი ნიშანთვისება განუვითარდეს.

ნაყოფის ერთბირთვიანობა — ახალშობილთა ჰემოლიზური დაავადება, გამოწვეული რეზუს — შეუთავსებლობით.

ნეიტრალიზაცია — მიკროორგანიზმების მოქმედების ნეიტრალიზაცია ანტისხეულების მიერ.

NK — უჯრედები — იხ. ბუნებრივი კილერები.

ნორმალური ანტისხეული — იხ. ბუნებრივი ანტისხეული.

ნულოვანი უჯრედები — უჯრედები, რომელთაც არა აქვთ T — და B — ლიმფოციტების სპეციფიკური ზედაპირული მარკერები.

O ანტიგენი — გრამ-ნეგატიური ბაქტერიების (ეშერიხიები, სალმონელები, შიგელები და სხვა) ლიპოპოლისაქარიდული ბუნების ზედაპირული ანტიგენი.

ოუხტერლონის ტესტი — ორმაგი დიფუზიის პრეციპიტაციული ტესტი. გამოიყენება ანტიგენების და ანტისხეულების იდენტიფიკაციისათვის.

ოპსონიზაცია — მიკროორგანიზმის და სხვა ანტიგენური სხეულაქების დაფარვა ოპსონინებით, რაც აძლიერებს მათ ფაგოციტოზს.

ოპსონინი — სისხლის შრატში არსებული ფაქტორი, რომელიც უერთდება ანტიგენებს და აძლიერებს მათ მგარანობელას ფაგოციტოზის მიმართ. ოპსონინი შეიძლება იყოს ანტისხეული, კომპლემენტი და სხვა.

პარაპროტეინი — მონოკლონური, კომოგენური იმუნოგლობულინები, რომლებიც წარმოიქმნებიან სიმსივნურად გადაკვარებული პლაზმური უჯრედების პროლიფერირებულ კლონის მიერ. პარაპროტეინების არსებობა დამახასიათებელია მიელომური დაავადების და ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემიისათვის.

პარატოპი — ანტისხეულის უბანი, რომელიც უერთდება ანტიგენურ დეტერმინანტს (ეპიტოპს).

პაროქსიზმული სიცივის ჰემოგლობინურია — დაავადება, რომლის დროსაც ჰემოგლობინი ჩნდება შარდში სიცივის ზემოქმედების შედეგად.

პასიური იმუნიტეტი — იმუნიტეტი, რომელიც ვითარდება იმუნიზირებული ინდივიდისგან ანტისხეულების ან იმუნური ლიმფოციტების გადატანით. მაგალითად, ნაყოფის ორგანიზმში დედის ანტისხეულების გადასვლა პლაცენტით, რძით. იმუნოგლობულინების, ანტიტოქსიკური შრატების და სხვა შეყვანა პროფილაქტიკისათვის,

სამკურნალოდ და ა. შ. ლიმფოციტების გადატანის შემთხვევაში იხმარება ტერმინი ალობტური იმუნიტეტი.

პასიური ავლუტინაციის ტესტი — ტესტი, რომელიც გამოიყენება ხსნალი ანტიგენების საწინააღმდეგო ანტისხეულების აღმოსაჩენად. ანტიგენების მოლეკულები აღსორბირდება ერთორციტების, ლატექსის ან სხვა ნაწილაკებზე და ანტისხეულების თანაარსებობის შემთხვევაში ხდება მათი ავლუტინაცია. პასიური ქემაგლუტინაციის (ბოიდენის) ტესტი მეტად მგრძობიარეა და საშუალებას იძლევა გამოვლინდეს ანტისხეულების უმნიშვნელო რაოდენობა.

პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები — იხ. ცენტრალური და პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები.

პინოციტოზი — უჯრედის მიერ ხსნალი ნივთიერების შთანთქმა.

პირველადი იმუნური პასუხი — იმუნური პასუხი ორგანიზმში პირველად მოხვედრილი ანტიგენის მიმართ. ანტისხეულების პროდუქცია წარმოებს ნელა და დაბალ ტიტრში, მაგრამ ვითარდება ლიმფოიდური ქსოვილის მზადყოფნა, ისე, რომ ანტიგენის განმეორებითი მოხვედრა ორგანიზმში იწყებს მეორად იმუნურ პასუხს.

პირონიმოფილური უჯრედი — უჯრედები, რომელთა ციტოპლაზმა იღებება წითელ ფერში მეთილენის მწვანე — პირონიით შეღებვისას. ჩვეულებრივ, პირონიმოფილური უჯრედების ქვეშ პლაზმურ უჯრედებს გულისხმობენ.

პლაზმობლასტი — პლაზმური უჯრედის წინამორბედი უჯრედი.

პლაზმური უჯრედი — B — ლიმფოციტისაგან წარმოქმნილი დიფერენცირებული უჯრედი, რომელიც აწარმოებს ანტისხეულების სინთეზს.

პოლიმონი — ატოპიური დაავადება, გამოწვეული მცენარეული მტკერის ზემოქმედებით. ხასიათდება უპირატესად რესპირატორული სისტემის და თვლების ლორწოვანი გარსების მწვავე ანთებითი ცვლილებებით.

პოხიერი უჯრედი — შემეარტქსოვილოვანი უჯრედი, რომელიც მდიდარია ციტოპლაზმური ბაზოფილური მარცვლებით და მსგავსია ბაზოფილის. გამოიმუშავებს ჰეპარინს, სეროტონინს, ჰისტამინს და სხვა ფარმაცოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებებს. მნიშვნელოვან როლს ასრულებს სწრაფი ტიპის ალერგიული რეაქციის განვითარებაში.

PPD (Purifaid protein derivative) — ტუბერკულისის ხსნალი, გაწმენდილი პროტეინული ფრაქცია.

პარუსნიტც-კიუსტენერის რეაქცია — ეანის სინჯი ადამიანის რეაგინული (IgE) ანტისხეულების აღმოსაჩენად.

პრეციპიტაციის რეაქცია — რეაქცია ხსნად ანტიგენსა და ანტისხეულს შორის, რის შედეგადაც წარმოიქმნება პრეციპიტატი, ხილული კომპლექსი. არჩევენ ბეკვლისებური პრეციპიტაციის რეაქციას, პრეციპიტაციას აგარის გელში და სხვა.

პროხანდი — ინდივიდი (წინაპარი), რომლისაგანაც იწყება შთამომავლობის შესწავლა.

პროპერდინი — შრატის ცილა გლობულინების ჯგუფიდან, რომელიც განეკუთვნება ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორებს.

რაგოციტები — პოლიმორფულირთვიანი ლეიკოციტები, რომლებიც გვხვდება რეემატოიდული ართრიტით დაავადებული ავადმყოფების სახსრებში.

რანტის დაავადება — ვითარდება ახალშობილ, იმუნოლოგიურად მოუმწიფებელ ცხოველებში ალოგენური ლიმფოციტების გადატანის შედეგად. დამახასიათებელია

ზრდაში ჩამორჩენა, წონის დაკარგვა, ფლარათი, სპლენომეგალია, მიდრეკილება ინფექციისადმი, მაღალი სიკვდილიანობა.

რეაგინი — უპირატესად IgE კლასის ანტისხეულები, რომლებიც ფიქსირებულია უჯრედებზე. ანტიგენის შეერთებას უჯრედებზე ფიქსირებულ ანტისხეულებთან თან სდევს უჯრედებიდან ისეთი ვაზოაქტიური ნივთიერებების გამოყოფა, როგორცაა ჰისტამინი, სეროტონინი და სხვა.

რეუმატოიდული ფაქტორი (რევმოფაქტორი — RF) — IgM ან IgG კლასის აუტოანტისხეული, რომელიც მიმართულია საკუთარი დენატურირებული IgG საწინააღმდეგოდ. აღინიშნება სისხლის შრატში რეუმატოიდული ართრიტის და ზოგჯერ სხვა რეუმათიული დაავადებების დროს.

რეზუს-ანტიგენები — ადამიანის ერითროციტების ანტიგენები, რომელთაც დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ დედის და ნაყოფის შეუთავსებლობის დროს.

რეზუს-შეუთავსებლობა — სისხლის ჭვუფის შეუთავსებლობა ერითროციტული რეზუს-ანტიგენის მიხედვით, რომელიც შეიძლება აღინიშნოს დედასა და ნაყოფს, ან დონორსა და რეციპიენტს შორის.

სამიწხე უჯრედი — ანტიგენის შემცველი უჯრედი, რომელიც სპეციფიკური ანტისხეულების და სენსიბილიზებული ლიმფოციტების შეტევის ობიექტია.

სანარედი — შვარცმანის ფენომენი — კანის ადგილობრივი ნეკროზი ან თირკმელების, ფილტვების, ღვიძლის და გულის გენერალიზებული დაზიანება ენდოტოქსინის განმეორებით შეყვანაზე. განიხილება, როგორც პარაალერგიული რეაქცია. იმუნოლოგიური საფუძველი საეჭვოა.

სეგრენის სინდრომი — სანერწყვე და საცრემლე ჩირკვლების ქრონიკული აუტოიმუნური ბუნების ანთებადი დაავადება. ხშირად ასოცირებულია რეუმატოიდულ ართრიტთან.

სეკესტრირებული ანტიგენი — ანტიგენი, რომელიც არ არის კონტაქტში იმუნოლოგურად კომპეტენტურ უჯრედებთან და ამის გამო არ იწვევს იმუნური პასუხის სტიმულაციას.

სეკრეტორული IgA — IgA, რომელიც არის ლორწოვან სეკრეტებში. არის IgA — დიმერი, სეკრეტორული კომპონენტით (SC), რითაც ის განსხვავდება შრატის იმუნოგლობულინისაგან.

სენსიბილიზაცია — 1. ალერგიული მზადყოფნა. სენსიბილიზაციაზე ლაპარაკობენ მაშინ, როდესაც ანტიგენის განმეორებითი ზემოქმედების შედეგად ვითარდება ალერგიული რეაქცია, 2. უჯრედის დატვირთვა ანტისხეულებით. სენსიბილიზებული უჯრედები გამოიყენება სხვადასხვა იმუნოლოგიურ რეაქციაში.

სეროლოგია — ანტიგენ-ანტისხეულის რეაქციის შესწავლა *in vitro*.

სეროტონინი — 5 — ჰიდროქსიტრიფტამინი, რომელიც გამოიყოფა თრომბოციტებიდან და პოხიერი უჯრედებიდან ანაფილაქსიური რეაქციების დროს. იწვევს გლუვი კუნთების სპაზმს, სისხლძარღვების გამტარებლობის მატებას.

სევედბერგის სედიმენტაციური კონსტანტის ერთეული — ერთეული, რომლითაც ისაზღვრება დალექვის კოეფიციენტი. ერთი სევედბერგი უდრის 10⁻¹³ სეკენდს. გამოიხატება სიმბოლოთი S.

სითბოს ანტისხეულები — ანტისხეულები, რომლებიც მაღალ ტიტრში ვლინდებიან 37°C ტემპერატურაზე.

სინგნური — გენეტიკურად იდენტური ინდივიდები.

სინოგრაფიტი — ტრანსპლანტატი აღებული იგივე სახეობის და გენეტიკურად იდენტური ინდივიდუმისაგან, მაგ. ერთი კერაცხუჯრდიდან განვითარებული ტუშუპე-ბიდან და სინგენური ცხოველებიდან.

სისტემური წითელი მგლურა — შემაერთქსოვილის სისტემური, აუტოიმუნური ბუნების დაავადება.

სპეციფიკურობა — ტერმინი, რომელიც აღნიშნავს ანტიგენსა და მისთვის შესა-ტყვის ანტისხეულს ან ლიმფოციტს შორის შერჩევით რეაქციას.

სტრეპტოლიზინი O — პიოგენური სტრეპტოკოკის წიერ გამომუშავებული ეგზოტოქსინი.

სუპრანტიგენი — პიოთეზური ანტიგენი, რომელიც მაკროფაგში გადამუშა-ეების შემდეგ იძენს მალაღ ანტიგენობას, უნარს გამოიწვიოს ანტისხეულების ძლიე-რი პროდუქცია.

სუპრესორული T — უჯრედები — T — ლიმფოციტების სუბპოპულაცია, რომლე-ბიც თრგუნავენ B — უჯრედების უნარს გამოიმუშაონ ანტისხეულები და ახდენენ უჯრედული იმუნიტეტის რეაქციების ინჰიბიციას.

სწრაფი ტიპის ზემგრძნობელობა — ანტისხეულებით პირობადებული ზემგრძნო-ბელობა. ამ დროს ქსოვილების დაზიანება ჰისტამინის და სხვა ვაზოაქტიური ნიე-თიერებების გამოყოფის შედეგია. რეაქცია ვითარდება რამოდენიმე წამიდან 30 წე-თამდე ანტიგენთან განმეორებით კონტაქტის შემდეგ. სინონიმი — I ტიპის ალერგიუ-ლი რეაქცია.

ტიტრი — სისხლის შრატში ანტისხეულების განმსაზღვრელი ერთეული. შრატის ის მაქსიმალური განზაება, როდესაც კიდევ აღინიშნება ანტისხეულის რეაქცია ანტიგენთან.

ტოქსოიდი — იხ. ანატოქსინი.

ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ — ტრანსპლანტატის იმუნო-კომპეტენტური უჯრედების რეაქცია მიმართული რეციპიენტის ქსოვილების საწი-ნააღმდეგოდ. ვითარდება რეციპიენტის იმუნოდეფიციტური მდგომარეობის შემთხ-ვევაში.

ტრანსფერ-ფაქტორი — იხ. გადატანის ფაქტორი.

ტუბერკულინი — პროტეინების ნარევი, რომელიც მიღებულია ტუბერკულოზის მიკობაქტერიებიდან, გამოიყენება კანის სინჯით ტუბერკულოზური სენსიბილიზა-ციის დასადგენად.

ტუბერკულინის ტიპის რეაქცია — შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობის რეაქ-ცია, რომელიც ვითარდება ტუბერკულინური რეაქციის მსგავსად, კანში ზოგიერთი ალერგენის (ბრუცელინი, ჰისტოპლაზმინი, მალეინი და სხვა) შეყვანისას.

ტუბერკულინური ზემგრძნობელობა — შენელებული ტიპის ზემგრძნობელობა, რომელიც ვითარდება სენსიბილიზებულ პიროვნებაში ტუბერკულინის კანში შეყვა-ნის შედეგად.

ტუმორსპეციფიკური ანტიგენი (TSA) — სიმსივნური უჯრედის ზედაპირული ან-ტიგენი, რომელსაც ტრანსპლანტაციური ანტიგენებისათვის დამახასიათებელი თვი-სებები აქვს. სინონიმი — ტუმორსპეციფიკური ტრანსპლანტაციური ანტიგენი (TSTA).

T — უჯრედი, **T** — ლიმფოციტი — თიმუსდამოკიდებული ლიმფოციტი.

Fab — ფრაგმენტი — იმუნოგლობულინის პროტეოლიზური დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ფრაგმენტი.

ფაგოციტი — უჯრედი, რომელსაც შეეძლია სხვადასხვა კოპუსულური ნაწილაკების (ბაქტერიები, პროტოზოები, სისხლის უჯრედები, ქსოვილების მკვდარი უჯრედები, მათი ფრაგმენტები და სხვა) შთანთქმა და მონელება. ფაგოციტებს მიეკუთვნება პოლიმორფულბირთვიანი ლეიკოციტები, სისხლის მონოციტები, მაკროფაგები, ეუბოფერის უჯრედები და სხვა.

ფაგოციტოზი — ფაგოციტების მიერ მიკროორგანიზმების, ან სხვა კოპუსულური ნაწილაკების შთანთქმა.

ფენოტიპი — ორგანიზმის ნიშანთვისებათა ერთობლიობა. წარმოადგენს გენოტიპისა და გარემოს ურთიერთმოქმედების შედეგს.

ფიტოჰემაგლუტინინი (PIIIA) — მცენარეული ბუნების ძლიერი მიტოგენი T-ლიმფოციტებისათვის. გარკვეულ პირობებში (გაუხსნელ მატრიქსში) შეიძლება მიტოგენური ეფექტი იქონიოს B — ლიმფოციტებზეც.

ფორსმანის ანტიგენი — ჰეტეროგენული ანტიგენი, რომელიც გვხვდება სხვადასხვა ცხოველის (ცხენი, ცხვარი, თაგვი და სხვა) ქსოვილების უჯრედებში, მაგრამ არ არის ადამიანის და ბაქიის უჯრედებში.

ფორსმანის ანტისხეული — ფორსმანის ანტიგენის საწინააღმდეგო ანტისხეულები, აქვთ ცხვრის ერითროციტების აგლუტინაციის უნარი. შეიძლება იყოს ადამიანის სისხლის შრატში „ბუნებრივი ანტისხეულების“ სახით.

ქემოტაქსისი — უჯრედის მოძრაობა გამოწვეული ქიმიური სუბსტანციით. ლეიკოციტები ავლენენ ქემოტაქსისის აქტიურიებული კომპლემენტის, ლიმფოკინების, ბაქტერიული სუბსტანციების, დაზიანებული უჯრედების ფრაგმენტების მიმართ და სხვა.

ქიშკრა — ბერძნული მითოლოგიის მიხედვით ურჩხული ლომის თაით, თხის ტანით და გველის კუდით. იმუნოლოგიური გაგებით — ორგანიზმი, რომელიც შედეგა გენეტიკურად განსხვავებული ქსოვილებისაგან.

ქრომოსომა — უჯრედის ბირთვში არსებული მემკვიდრეობითი ინფორმაციის მატარებელი სტრუქტურა.

ქრონიკული გრანულომატოზული დაავადება — ფაგოციტოზის ფუნქციის დეფექტით მიმდინარე იმუნოდეფიციტური დაავადება.

ქსენოგენური — სხვა სახეობის. ძველი ტერმინი — ჰეტეროგენული.

ქსენოგრაფტი — სხვა სახეობის ქსოვილოვანი ტრანსპლანტატი.

ქსოვილების ტიპირება — მომავალი დონორის და რეციპიენტის ქსოვილთა ანტიგენების იდენტიფიკაცია და შერჩევა.

ღეროვანი უჯრედი — სისხლწარმოქმნელი და ლიმფოიდური უჯრედების წინაპარი (დედა) უჯრედი. მორფოლოგიურად არ განსხვავდება ლიმფოციტისგან. დიფერენცირებისა და მომწიფების შედეგად მისგან წარმოიქმნება სისხლის ყველა უჯრედი.

შენაღებული ტიპის ზემგარძნობელობა — უჯრედებით პირობადებული ზემგარძნობელობა; ქსოვილების დაზიანებაში მონაწილეობენ ლიმფოციტები და მაკროფაგები. რეაქცია, ჩვეულებრივ, ვითარდება ანტიგენთან განმეორებითი კონტაქტიდან 24 საათის შემდეგ. სინონიმი IV ტიპის ალერგიული რეაქცია.

შეის ტესტი — ინტრადერმალური ტესტი დიფთერიული იმუნიტეტის დასადგენად.

შიშველი თაგვი (Nude mouse) — უბეწვო, უთიმუსო თაგვი, რომელსაც აღენიშნება თიმუსდამოკიდებული ლიმფოციტების დეფიციტი.

შრატისშიერი დაავადება — ალერგიული დაავადება, რომელიც ვითარდება პოპოლოგიური და პეტეროლოგიური შრატების შეყვანით.

შულც-დელიხს რეაქცია — სენსიბილიზებული ზღვის გოქის იზოლირებული საშვილოსნოს ან თედოს ნაწლავის შეეუმშვა სპეციფიკური ანტიგენის ზემოქმედებით. გამოიყენება, როგორც ბიოლოგიური ტესტი სწრაფი ზემოქმედების გამოსავლინებლად.

ცენტრალური და პერიფერიული ლიმფოიდური ორგანოები — ცენტრალური ეწოდება იმ ლიმფოიდურ ორგანოებს, სადაც ხდება იმუნოლოგიური კომპეტენციის ჩამოყალიბება. ამ ორგანოებს მიეკუთვნება თიმუსი, ფაბრიციუსის ჩანთა ფრინველებში, ბურსის ეკვივალენტი ძუძუმწოვრებში — როგორც ჩანს, ძვლის ტვინი. პერიფერიულ ლიმფოიდურ ორგანოებში — ელენთა, ლიმფური კვანძები, პეიერის ფოლკლები, ნუშისებრი ჭირკვლები — ხორციელდება იმუნური პასუხი.

ციტოტოქსიკური ანტისხეული — ანტისხეული, რომელიც რეაგირებს უჯრედის ზედაპირულ ანტიგენებთან და იწვევს აღნიშნული უჯრედის დაზიანებას.

ციტოტოქსიკური T — ლიმფოციტი — T — ლიმფოციტების სუბპოპულაცია, რომელიც იწვევს სამიზნე უჯრედის ლიზის. სინონიმი T — კილერი.

ციტოფილური ანტისხეულები — ანტისხეულები, რომლებიც თავიანთი Fc — ფრაგმენტით უერთდებიან უჯრედების ზედაპირულ მემბრანას და თავისუფალი პარატოპებით შეუძლიათ სპეციფიკურ ანტიგენთან რეაგირება. ციტოფილური ანტისხეულები IgE და IgG კლასის არიან.

ჯვარდინი რეაგირება — ანტიგენის რეაგირება იმ ანტისხეულთან, რომელიც გამოშვებულია სხვა ანტიგენის პასუხად. პირობადებულია ანტიგენური დეტერმინანტების იდენტურობით ან მსგავსებით.

ჰაპტენი — ნივთიერება, რომელსაც შეუძლია შეუერთდეს ანტისხეულს, მაგრამ არა აქვს უნარი გამოიწვიოს იმუნური პასუხი.

ჰელპერული T — უჯრედი — T — ლიმფოციტების სუბპოპულაცია, რომელიც ეხმარება B — ლიმფოციტებს ანტისხეულების გამომშვებაში.

ჰემაგლუტინაცია — ერთროციტების აგლუტინაცია.

ჰემოლიზინი — ანტისხეული, ან სხვა სუბსტანცია, რომელსაც შეუძლია ერთროციტების ლიზირება.

ჰიბრიდომა — ჰიბრიდული უჯრედი, მიღებული სიმსივნური უჯრედის შერწყმით T — ან B — ლიმფოციტებთან. გამოიშვება მონოკლონურ ანტისხეულებს.

ჰიპოკოპოლუმინემია — შრატის ძირითადი იმუნოგლობულინების (G, A, M) დეფიციტი.

ჰისტოშთავსების მთავარი კომპლექსი (MHC) — გენების სისტემა, რომელიც განსაზღვრავს ორგანიზმის ბიოლოგიურ ინდივიდუალობას. ამ სისტემის ერთ-ერთი ძირითადი დანიშნულებაა იმუნოლოგიური ზედამხედველობის განხორციელება, ორგანიზმში მოხვედრილი ანტიგენური ნივთიერებების შეცნობა და მათი ელიმინაცია. ტრანსპლანტაციური იმუნიტეტის გამოვლინებები, რომელსაც ჰისტოშთავსების

მთავარი კომპლექსი ახორციელებს, ორგანიზმის იმუნური რეაქციის ერთ-ერთი ფორმაა.

II ნივთიერება — ადამიანის ერითროციტების ანტიგენი და აგლუტინოგენების წინაპარი სუბსტანცია.

ჰომოლოგიური (ალოგენური) დაავადება — ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ ზრდადასრულებულ ინდივიდებში.

II ქაქვი — იმუნოგლობულინების მოლეკულის მძიმე ქაქვი.

დიდი აღმოჩენების თარიღები იმუნოლოგიაში

- 1796 ე. ჯენერი — ყვეულის საწინააღმდეგო იმუნოზაცია
- 1876 რ. კოხი — ბაქტერიების აღმოჩენა
- 1880 ლ. პასტერი — ვაქცინაციის მეთოდის შემუშავება
- 1883 ი. მენტიკოვი — ფაგოციტოზის აღმოჩენა
- 1885 ლ. პასტერი — ცოფის საწინააღმდეგო იმუნოზაცია
- 1888 ე. რუ და იერსინი — ბაქტერიული ტოქსინების აღმოჩენა
- 1889 გ. ბუხნერი — კომპლემენტის აღმოჩენა
- 1890 ე. ბერინგი, შ. კიტაზატო — ანტიტოქსინების აღმოჩენა
- 1893 ი. საენესკო და დ. ზაბოლოტნი — პერორალური იმუნოზაციის შემოღება
- 1894 რ. შვეიდერი, ე. ისაევი — იმუნური ბაქტერიოლიზის აღმოჩენა
- 1896 პ. დარპინი და მ. გრუბნერი — სპეციფიკური აგლუტინაციის აღმოჩენა
- 1896 მ. ვიდალი — აგლუტინაციის ტესტის გამოყენება მეუღლის ტაფის დროს
- 1897 პ. ერლიხი — ანტისხეულების წარმოშობის ჰუმორული თეორიის შექმნა
- 1898 კ. ბორდუ — ანტისხეულების და კომპლემენტის როლის დადგენა ბაქტერიოლიზში
- 1900 კ. ლანდშტაინერი — სისხლის ABO ჯგუფების აღმოჩენა
- 1902 ჩ. რიშე და პ. პორტიე — ანაფილაქსიის აღმოჩენა
- 1903 ნ. არტიუსი — არტიუსის ფენომენის აღმოჩენა
- 1905 კ. პირკე და ბ. შიკი — შრატისმიერი დაავადების აღწერა
- 1910 ე. შულცი — შულცი-დელის ანაფილაქსიური ტესტის დადგენა
- 1921 ა. კალმეტი და კ. ვერინი — ბცუ ექსპერიმენტული შესწავლა
- 1923 ა. თლემინგი — ლიზოციმის აღმოჩენა
- 1923 გ. რამონი — ანატოქსინებით იმუნოზაციის მოწოდება
- 1928 ა. თლემინგი — ჰენიცილინის აღმოჩენა
- 1930 ფ. პოროვიცი — ანტისხეულების წარმოშობის მატრიცული თეორიის ჩამოყალიბება
- 1935 ა. ბეზრედკა — ლოკალური იმუნიტეტის აღმოჩენა
- 1938 ა. ტიზელიუსი და ე. კევატი — ანტისხეულების იმუნოგლობულინური ბუნების დადგენა
- 1940 კ. ლანდშტაინერი და ა. ვინერი — Rh — ანტიგენის აღმოჩენა
- 1940 ლ. პოლინგი — ანტისხეულების წარმოშობის მატრიცული თეორიის ჩამოყალიბება
- 1942 კენსი — ფლორესცენით ნიშანდებული ანტიგენების და ანტისხეულების გამოვლენის მეთოდის დამუშავება

- 1943 პ. მედავარი — ქსოვილების ტრანსპლანტაციის იმუნოლოგიური საფუძვლების დადგენა
- 1946 გ. სნელი — თავების სეფთა ხახების გამოყვანა
- 1948 ა. ფავრეუსი — პლანტური უკრედეების როლის დადგენა ანტისხეულების პროლუქციით
- 1949 პ. ლორენსი — გადატანის ფაქტორის აღმოჩენა
- 1952 თ. ბრეტონი — აგამაგლობულინემიის აღწერა აღამიანში
- 1953 პ. გრადარი — იმუნოლექტროფორეზის მეთოდის დამუშავება
- 1953 მ. ჰაშეკი — ექსპერიმენტში იმუნოლოგიური ტოლერანტობის დადგენა
- 1956 გ. სნელი — მთავარი ქისტოშეთავსების კომპლექსის შესწავლა
- 1956 თ. დოსე — აღამიანის ლეიკოციტური ანტიგენების აღმოჩენა
- 1956 ე. ვიტებსკი და ნ. როეზი — აუტომუნური პროცესების ექსპერიმენტული მოდელირება
- 1957 თ. ლინდემანი და ა. არენკი — ინტერფერონის აღმოჩენა
- 1957 თ. ბერნეტი — ანტიხეულების წარმოშობის ელენერ-სელექციური თეორიის ჩამოყალიბება
- 1960 თ. ედლმანი და რ. პორტერი — ანტისხეულების მოლეკულის სტრუქტურის დადგენა
- 1961 თ. მილერი, რ. გუდი — თამბისის როლის დადგენა იმუნოგენეზში
- 1966 კ. იშიზაკა — IxL, როგორც რეაგინული ანტისხეულების აღმოჩენა
- 1969 ნ. მიჩისონი — T — ქელებული ფუნქციის აღწერა
- 1972 რ. გერსონი — T — სუპრესორული უკრედეების აღმოჩენა
- 1973 ჩ. დევიდი, დ. გიოტე და სხვები — Ia ანტიგენების აღმოჩენა
- 1974 ნ. იერნე — იდიოტოპის ქსელის თეორიის შექმნა
- 1974 რ. პეტროვი და ლ. სენლაენა — არასინგენური დეროვანი უკრედეების ინაქტივაციის ფუნქციონის დადგენა
- 1975 გ. კოლერი და ც. მილშტეინი — პიბრილინების მიღება
- 1977 მ. ზემსკოვი და ნ. ვერაველიოვა — IxL ანტიგენების მაინიმიზირებელი ფაქტორის დადგენა
- 1980 ჯანმრთელობის საერთაშორისო ორგანიზაცია — ყვეულის ლიკვიდაცია მსოფლიო მასშტაბით

პერიოდული გამოცემები იმუნოლოგიაში

- Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии — სსრკ.
Иммунология — სსრკ.
Реферативный журнал. Иммунология. Аллергология — სსრკ.
Advances in Immunology — აშშ.
Allergie und Immunologie — გერ.
Allergie und Klinische Immunologie — ფრგ.
Annals of Immunology — პოლონეთი.
Cellular Immunology — აშშ, ინგლისი.
Clinical and Experimental Immunology — ინგლისი.
Clinical Immunology and Immunopathology — აშშ.
European Journal of Immunology — ფრგ.
Immunitat und Infection — ფრგ.
Immunochemistry — ინგლისი.
Immunology — ინგლისი.
Infection and Immunity — აშშ.
Italian Journal of Immunology and Immunopathology — იტალია.
Journal of Allergy — აშშ.
Journal of Allergy and Clinical Immunology — აშშ.
Journal of Immunogenetics — ინგლისი.
Journal of Immunology — ფრგ, აშშ.
Journal of Immunological Methods — ნიდერლანდები.
Progress in Allergy — აშშ.
Revue d'Immunologie — საფრანგეთი.
Scandinavian Journal of Immunology — ნორვეგია.
Tissue Antigens: Histocompatibility and Immunogenetics — აშშ.
Transplantation — აშშ.
Zeitschrift fur Immunitatsforschung — ფრგ.

ბავშვებისა და მოზარდების სავალდებულო (გაგმიური) იმუნიზაციის კალენდარი

(დამტკიცებულია ჯანდაცვის სამინისტროს 14.01. 1980 წ. № 50 ბრძანებით)

დაავადება, რომლის წინა-აღმდეგ ტარდება იმუნიზაცია	ასაკი, კლასი	ვაქცინის დასახელება ტიპი	შეყენის გზა
ტუბერკულოზი	დაბადებიდან მე-5—7 დღე	BCG ცოცხალი	კანში
ყვიანახველა, დიფთერია ტეტანუსი და პოლიომიელიტი	3 თვე	APDT დახოცილი პოლიომიელიტის ცოცხალი	ყუნებში პერორალურად კვებამდე 1 საათით ადრე
ყვიანახველა, დიფთერია ტეტანუსი და პოლიომიელიტი	4,5 თვე	APDT დახოცილი პოლიომიელიტის ცოცხალი	ყუნებში პერორალური
ყვიანახველა, დიფთერია, ტეტანუსი და პოლიომიელიტი	6 თვე	APDT დახოცილი პოლიომიელიტის ცოცხალი	ყუნებში პერორალური
პოლიომიელიტი	1 წელი	პოლიომიელიტის ცოცხალი	პერორალური
პოლიომიელიტი	1 წელი 2 თვე	პოლიომიელიტის ცოცხალი	პერორალური
წითელა და ყბაყურა	15—18 თვე	წითელას და ყბაყურას ცოცხალი	კანქვეშ
პოლიომიელიტი	2 წელი 1 თვე	პოლიომიელიტის ცოცხალი	პერორალური
ყვიანახველა, დიფთერია ტეტანუსი და პოლიომიელიტი	2 წელი 3 თვე	APDT დახოცილი პოლიომიელიტის ცოცხალი	ყუნებში პერორალური
დიფთერია და ტეტანუსი	6 წელი	ADT-M — ანატოქსინი	კანქვეშ
ტუბერკულოზი*	1 კლასი	BCG ცოცხალი	კანში
პოლიომიელიტი	2 კლასი	პოლიომიელიტის ცოცხალი	პერორალური
დიფთერია და ტეტანუსი	11 წელი (მე-5 კლასი)	ADT-M — ანატოქსინი	კანქვეშ
ტუბერკულოზი	3ე-8 კლასი	BCG ცოცხალი	კანში
პოლიომიელიტი	მე-9 კლასი ტექნიკუმის I კურსი	პოლიომიელიტის ცოცხალი	პერორალური
ტეტანუსი	მე-10 კლასი (გოგონები)	აღსორბირებული, ტეტანუსის ანატოქსინი	კანქვეშ
მუცლის ტიფი, ტეტანუსი, აიროკანი განგრენა, ბოტულიზმი	მე-10 კლასი (ვაჟები)	მუცლის ტიფის ქიმიური ვაქცინა სექსტა-ანატოქსინით	კანქვეშ

* ტუბერკულოზის საწინააღმდეგო რევაქცინაცია უკეთდებათ იმ ბავშვებს, რომლებსაც მანტუს რეაქცია უარყოფითი აქვთ.

- აგლუტინაცია 26
 აგლუტინაბელობა 85
 აგლუტინოგენი 84
 ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენები
 (III.A) 98, 102
 ადაპტიური პერიოდი ტოლერანტობის 49, 110
 ადიუვანტი 14, 216
 ადიუვანტური ნეფრიტი 161
 ადოპტიური იმუნიტეტი 71
 ადოპტიური იმუნოთერაპია 197
 აღსორბცია 154, 163
 აუთისებიანი მისათენია 153
 აზათიოპრინი (იმურანი) 112
 ათეროსკლეროზი 163
 „აკრძალული კლონი“ 49, 132, 137
 აღელური გამორიცხვა 16
 აღურგენი 118
 აღურგია 116
 აღურგოლოგია 118
 ალოგენური ტრანსპლანტაცია 98, 104
 ალოგრაფტი 98
 ალოიმუნისზაცია 88, 218
 ალოიმუნური დაავადებები 133
 ალოტიპი 19
 ალოტრანსპლანტაცია 98
 ალფა-ფეტოპროტეინი 188
 ანატოქსინი 71, 218
 ანაფილატოქსინი 218
 ანაფილაქსია 129
 ანაფილაქსიური რეაქცია 120
 ანაფილაქსიური შოკი 129
 ანაფილაქტიკური შოკი 130
 ანტიგენი 13
 ანტიგენის შემბოკავი ფრაგმენტი (Fab) 19
 ანტიგენური გამარტივება 189
 ანტიგენური დეტერმინანტი 14
 ანტისხეული 15
 ანტილიმფოციტური გამაგლობულინი 112
 არასეკრეციული მიელომა 206
 არტიუსის ტიპის რეაქცია 123
 ატოპია 116
 ატრაქცია 60
 აუტოანტიგენი 15
 აუტოანტისხეული 132
 აუტოგენური ტრანსპლანტაცია 98
 აუტოგრაფტი 98
 აუტოიმუნისზაცია 132
 აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტი 155
 აუტოიმუნური თირეოიდიტი 155
 აუტოიმუნური პროცესები 132
 აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია 161
 აუტოსენსიბილიზაცია 132
 აუტოტოლერანტობა 132
 აქტიური ცენტრი 17, 18
 აქტიური და პასიური იმუნიტეტი 70
 ბავს-ბაუმის დაავადება 211
 ბენს-ჯონსის ცილა 201, 204
 ბერეზოვსკი-შტერნბერგის უჯრედები 214
 ბერკიტის ლიმფომა 215
 ბლასტრანსფორმაცია 42
 B — ლიმფოციტები 26, 35
 B — ლიმფოციტების სუბპოპულაციები 35
 ბომბეის ტიპის ფენოტიპი 83
 ბრუტონის ტიპის აგამაგლობულინემია 173
 ბუნებრივი ანტისხეულები 66
 ბუნებრივი იმუნიტეტი 70
 ბუნებრივი კილერები (NK — უჯრედები) 37, 190
 ბუნებრივი რეზისტენტობა 56
 ბურსა ფაბრიციუსის 26
 ბურსის ექვივალენტი 26
 ბუსუსოვანუჯრედული ლეიკოზი 214
 გამაპათია 202
 გამა-ფეტოპროტეინი 189
 გამლიერების ფენომენი 45, 110, 195
 გლომერულონეფრიტი 159
 გნოტობიოლოგიური იზოლაცია 186
 დაბალი იმუნოლოგიური რეაქტიულობა 138

D — აგლუტინოგენი 88
დნმ — ეირუსები 187
დისულფიდური კავშირები (—S—S—) 16
D) — ლიმფოციტები 38
დიფაზური ანტისხეულები 163
დი ჯორჯის სინდრომი 172
დომენი 17
დონატ-ლანდშტეინერის ანტისხეულები 163
ეგზოალერგენი 118
ეგზოტოქსინი 75
ემბრიონული ქსოვილების გადანერგვა 183
ენოალერგენი 118
ეპიტომი 54
ეფექტორული T — უჯრედი 33
ექსპერიმენტული ალერგიული ენცეფალომიელიტი 152, 153
ვალდენსტრემის დაავადება 208
Vi — ანტიგენი 187
ვარაიბილური დომენი (V) 17
ვარიოლაცია 4
ვაქცინა 70
V — გენი 20
ვირუსული ინტერფერენცია 66
ვისკოტ-ოლდრაიჩის სინდრომი 171
ზელიგმანის ლიმფომა 211
თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები 168
თივის ცხელება 128, 228
თიმოზინი 186
თიმოპოეტინი 186
თიმუსი 12
თიმუსდამოკიდებული ანტიგენი 42
თიმუსდამოკიდებული ზონები 29
თიმუსდამოუკიდებელი ანტიგენი 42
თიმუსდამოუკიდებელი ზონები 29
Ia — ცილა 40
იდიოსინკრაზია 117
იდიოტიპი 19, 54
იდიოტიპ-ანტიიდიოტიპური თეორია 139
იზოტრანსპლანტაცია 98
იზოქემაგლუტინინები 83
იმუნიტეტი 8
იმუნოგლობულინები 15, 21

IgG — 21
IgA — 22
IgM — 23
IgD — 25
IgE — 25
იმუნოგენეზის რეგულაცია 52
იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები 166, 168
იმუნოლოგიური დამბლა 49
იმუნოლოგიური ზედამხედველობა 186, 187
იმუნოლოგიური შესხივება 46
იმუნოლოგიური ტოლერანტობა 46, 109
„—“ თანდაყოლილი და შექმნილი 48
„—“ მაღალდოზური და დაბალდოზური 50
„—“ მონოკლენტური და პოლიკლენტური 48
იმუნოპათოლოგია 10
იმუნოსუპრესიული თერაპია 111
იმუნოკომპატოლოგია 82
იმუნური იზოანტისხეულები 87
იმუნური კომპლექსები 26, 123, 146
იმუნური პასუხი 41
იმუნური პასუხების გენები (Ir — გენები) 39
იმუნური რეაქტიულობა 13
იმუნური სისტემის ცენტრალური და პერიფერიული ორგანოები 12, 28
ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი 157
ინსულიტი 157
ინტერლეიკინები 41
ინტერფერონი 38, 65
I — სისტემა 91
კათიონური პროტეინები 61
კაპა-ჯაქეი (k — ჯაქეი) 16
კაპოშის სარკომა 181
კალერის დაავადება 204
კანის შენელებული ტიპის ზემოგრძობელობა 75
კარცინომებრიონული ანტიგენი 188
კეინეცს შეშუქება 120
K — ლიმფოციტები 37, 190

კლინიკური იმუნოლოგია 10
კლონი 7
კლონური სელექციის თეორია 7
კომბინირებული იმუნოდეფიციტები 169
კომპლემენტი 61
კომპლემენტის დეფიციტი 174
კომპლემენტის ფიქსაცია 26
კონიუგირებული ანტიგენი 14
კონსტანტური დომენი (C — დომენი) 17
კონტაქტური დერმატიტი 131
კოხის ფენომენი 74
კრიოგლობულინი 203
ლაზდა — ჭაჭვი (λ — ჭაჭვი) 16
ლანდშტეინერის კანონი 87
ლეინერის ერთროდერმია 176
LE — უჯრედული ფენომენი 149
ლიზისი 26
ლიზოციმი (მურამიდაზა) 64
ლიმფოგარანულომატოზი 214
ლიმფოკინები 41, 73
ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები 198
ლიმპრომული ჰისტოციტოზი 176
ლეი-ბარის სინდრომი 171
ლუკეს დაავადება 187
მაბლოკირებელი ანტისხეულები 191, 195
მაზუგის ციტოტოქსიკური ნეფრიტი 160
მაკროფაგი 40
მაკროფაგის გამააქტივებელი ფაქტორი 73
მარკის დაავადება 187
მატარებელი ცილა 14
მაღალი იმუნოლოგიური რეაქტრულობა 138
მემბრანული იმუნოგლობულინები 16, 24
მეორადი იმუნური პასუხი 46, 47
მეხსიერების უჯრედები 46
მიელომური დაავადება 204
MN — სისტემა 91
მონოკინი 38, 41, 64
NI — პროტეინი 142
მუტაცია 186
მძიმე ჭაჭვი (II — ჭაჭვი) 16, 18

მძიმე ჭაჭვების დაავადება 210
ნანოგრაფი 25
ნეზლოფის სინდრომი 173
ნეიტრალიზაცია 26
„ნელი ვირუსული“ ინფექციები 80
ნეოანტიგენის თეორია 142
NK — უჯრედები 37
ნეირამინიდაზა 196
ნიტროლურჯი—ტეტრაზოლის ტესტი 176
ნულოვანი ლიმფოციტები 36
ოპსონიზაცია 26
ორთოტოპული გადანერგვა 98
პანუსი 143
პარალერგია 117
პარაკორტექსი 43
პარაპორტეინემია კეთილთვისებიანი და ავთვისებიანი 201, 203
პარაპორტეინემიული ქემობლასტოზები 200
პარატოპი 54
პეიერის ფოლაქები 26
პირველადი იმუნური პასუხი 43, 47
პირველადი ჰიოგამაგლობულინემია 173
პლაზმინი 63
პლაზმოციტომა 204
პლაზმური უჯრედები 35
პოხიერი უჯრედების დეგრანულაცია 64
პრეიმუნიტეტი (პრეიმუნისია) 72
პრეციპიტაცია 26
პურინ-ნუკლეოზიდ-ფოსფორილზის დეფიციტი 172
რანტის დაავადება 109
რეაგინი 121
რემატოზი 141
რემატოიდული ართრიტი 143
რემატოიდული ფაქტორი 145
რეზუს-ფაქტორი 87
რეზუს-ანტისხეულები სრული და არასრული 89
რეზუს-კონფლიქტის იმუნოპროფილაქტიკა 95, 96
რეზუს-შეუთავებლობა 94
რეტიკულური დისგენეზია 171
რიდ-შტერნბერგის უჯრედები 214

რეციკლინგი 34
რუსტიკის დაავადება 204
Rli — აგლუტინოვანი 87
სანარული — შუარძმანის ფენომენი 128
S — ანტიგენი 188
საყოფაცხოვრებო ალერგენები 118
„საშიში“ ღონორი 86
საწარმოო ალერგენები 119
სეკესტრირებული ანტიგენები 132, 126
სეკრეტორები და არასეკრეტორები 87
სეკრეტორული IgA 23
სეკრეტორული კომპონენტი (SC) 20
სენსიბილიზაცია 117
სეროტონინი 124
სიბსები 182
სითბური აეტონანტიგენები 161
სიმსივნური ანტიგენები 187
სიმსივნური ვაქცინაცია 197
სინგენური ტრანსპლანტაცია 98, 104
სინოგრაფტი 98
სისტემური წითელი მგლურა 147
სისხლის ABO სისტემა 83
სისხლის ექსტრაკორპორული დასხიე-
ბა 112
სიცივის ანტიერიოთროციტული ანტისხე-
ვლები 162
სოლიტარული მიელომა 206
სპეციფიკურობა 13
სტერილური იმუნიტეტი 72
სულფოგლიკოპროტეინი 189
სუპერანტიგენი 40
სუპრესორული უჯრედები 32, 35
სფეროპლასტი 68
სწრაფი ტიპის ზემგრძნობელობა 120
T — და B — ლიმფოციტები 27
ტოლერანტობა 48
ტოლეროგენი 48
ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია 97
ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წი-
ნაღმდუგ 108
ტრანსპლანტატის მოცილება 104
„—“ პირველადი და მეორადი 104, 105
ტრანსფერ-ფაქტორი (გადატანის ფაქ-

ტორი) 75, 196
ტოქსინების ნეიტრალიზაცია 26
ტუბერკულინური სინჯი 126
ტუბერკულინური ტიპის ზემგრძნობე-
ლობა 126
TSTA — ანტიგენი 188, 195
T — უჯრედული ციტოლიზი 34
ულტრაცენტრიფუგირება 202, 203
უმწვეველი მოცილება 106
„უნივერსალური“ ღონორი 86
უცხოობა 13
უჯრედული იმუნიტეტი 12
უჯრედების კოოპერაცია 39
ფაბრიციუსის ჩანთა 28
F₁is — ფრაგმენტი 19
ფაგოლოზოსომა 60
ფაგოსომა 60
ფაგოციტოზი 59, 70
ფაგოციტოზის დეფიციტი 174
ფაქულტატური ფაგოციტები 60
ფენოტიპური შეზღუდვა 20
ფორსმანის ანტიგენი 210
ფრეინდის ადიუვანტი 216
F₁d — ფრაგმენტი 19
F₁c — ფრაგმენტი 19
ქემოტაქსისი 60
ქემოტაქსინები 64
ქრონიული გრანულომატოზი 175
ქრონიული მოცილება 114
ქსენოგენური ტრანსპლანტაცია 98
ქსენოგრაფტი 98
ქსოვილოვანი შეთავსების მთავარი კომ-
პლექსი — MHC 98
შაქრიანი დიაბეტი 156
შვეიცარული ტიპის იმუნოდეფიციტი 171
შენელებული ტიპის ზემგრძნობელო-
ბა 120
შეუთავსებელი სისხლის გადასხმა 92
შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომა-
რეობა 177
შექნილი იმუნოდეფიციტის სინდრო-
მი (შიდს) 179
შივის რეაქცია 168, 240

- შოუპის პაპილომა 187
 შრატისმიერი დაავადება 130
 ზედიჯ — ჰეგაშის დაავადება 175
 ციკლოსპორინი A 113
 ციტოლიზი 45
 ციტოტოქსიკური რეაქცია 26, 123
 ციტოტოქსიკური T — ლიმფოციტი 33,
 34
 „ცრუ“ ალერგიული რეაქციები 127
 ძვლის ტვინის გადანერგვა 182
 ხაზურიის ტრიადა 149
 ხანმოკლე სენსიბილიზაციის ანტისხეუ-
 ლები IgGS — TS 22
 ჯვარედინი ანტიგენობა 14
 ჯობის სინდრომი 176
 ჰაგემანის ფაქტორი 63
 H — ანტიგენი 83
- პაპტენი 14
 პაშიმოტოს დაავადება 155
 პეტეროტრანსპლანტაცია 98
 პეტეროტოპული გადანერგვა 98
 პიბრიდომა 204
 პიპერვარიიბილური უბანი 17
 პისტამინი 124
 პისტოშეთავსების ანტიგენები (HLA) 98,
 102
 პომოტრანსპლანტაცია 98
 პომოციტოტროპული IgG 21
 IIr — აგლუტინოგენი 87
 პოჯინის დაავადება 214
 ჭუმორული იმუნიტეტი 12
 ჭუმორული ფაქტორები 59
 II — ჯაპეი 16

РЕЗЮМЕ

В книге изложены основные положения общей иммунологии — структура и функция антител, Т- и В-системы иммунитета, кооперация клеток в иммунном ответе, регуляция иммуногенеза, иммунологическая память и толерантность. Рассмотрены иммунологические аспекты инфекционных, онкологических, аллергических, аутоиммунных, лимфопролиферативных заболеваний; освещены вопросы иммуногенетики, иммуногематологии, трансплантационной иммунологии, иммунодефицитных состояний, иммуносупрессивной и иммунокорректирующей терапии. В книге широко использованы новейшие данные отечественных и зарубежных авторов.

В приложении включены: словарь иммунологических терминов, даты основных открытий в области иммунологии, перечень периодических изданий по иммунологии, предметный указатель, список рекомендованной литературы.

N. I. TATISHVILI, T. S. SOSELIA — CLINICAL IMMUNOLOGY

SUMMARY

This book is dedicated to young intensively developing branch of science — clinical immunology. It concerns with the basic problems of immunology — structure and function of antibodies, T and B systems of immunity, cellular cooperation in immune response, regulation of the immunogenesis, immunologic memory and tolerance. It deals with immunological aspects of infectious, oncologic, allergic, autoimmune, lymphoproliferative diseases. Problems of immunogenetics, immunohematology, transplantation immunology, immunodeficiencies, immunosuppressive and immunocorrective therapy are also illuminated. The newest data of literature are broadly used.

The edition is designed for immunologists, physicians, biologists and medical students.

Supplement includes: vocabulary of immunological terms, dates of the main discoveries in immunology, list of periodical editions in immunology, subject index, list of the recommended literature.

The book contains 31 pictures, 10 tables.

ლიტერატურა

- ტატიშვილი ნ. ი. იმუნოლოგია და მედიცინის მიღწევები. თბილისი, 1971.
- ფორაქიშვილი ნ. ი. ადამიანის იმუნური სისტემის შესწავლის ზოგიერთი მეთოდი. თბილისი, 1984.
- ქორქია ი. რ. ზოგიერთი იმუნოლოგიური რეაქციის ბიოლოგიური საფუძვლები. თბილისი, 1984.
- Адо А. Д. Общая аллергия. Москва, 1978.
- Александр Дж. У., Гуд Р. А. Иммунология для хирургов (пер. с англ.). Москва, 1974.
- Барбер Х. Р. Иммунология для практических врачей (пер. с англ.). Москва, 1980.
- Бахутаშвили В. И., Корсантия Б. М., Тохадзе М. Г. Иммунодепрессия и вирусные инфекции. Тбилиси, 1981.
- Бернет Ф. Клеточная иммунология (пер. с англ.). Москва, 1971.
- Верингора А. Е. Основы иммунологии. Киев, 1980.
- Глузман Д. Ф., Сидоренко С. П., Надгорная В. А. Цитохимия и иммунология лимфопролиферативных заболеваний. Киев, 1982.
- Гопалло В. И. Трансплантация тканей в клинике. Москва, 1979.
- Гобешаშвили Н. В. Иммунологическая реактивность организма при туберкулезе. Тбилиси, 1975.
- Гургенидзе Г. В., Шеварднадзе Ц. И., Горячкина Л. А., Адо А. Д. Очерк о развитии отечественной аллергии. Тбилиси, 1977.
- Забриски Дж., Ингл М. А., Виллария Г. Клиническая иммунология сердца (пер. с англ.). Москва, 1984.
- Зотиков Е. А. Антигенные системы человека и гомеостаз. Москва, 1982.
- Иммуноглобулины. Под ред. Литмана Г. и Гуда Р. (пер. с англ.). Москва, 1981.
- Иммунологическая инженерия. Под ред. Джирша Л. У. (пер. с англ.). Москва, 1982.
- Иммунологическая недостаточность. Докл. научн. группы ВОЗ. Женева, 1980.
- Иммуносупрессивная химиотерапия. Под ред. Неллуса Л. (пер. с англ.). Москва, 1984.
- Клиническая иммунология. Докл. научн. группы ВОЗ. Женева, 1973.
- Малашкия Ю. А. Способ определения количества Т и В лимфоцитов в спинномозговой жидкости (мет. указание). Тбилиси, 1978.
- Медуницын Н. В. Повышенная чувствительность замедленного типа. Москва, 1983.
- Незлин Р. С. Стресс и биосинтез антител. Москва, 1972.
- Носсел Г. Антитела и иммунитет (пер. с англ.). Москва, 1973.
- Ошват П. Аллергические и иммунологические болезни детского возраста. Будапешт, 1983.
- Петров Р. В. Иммунология и иммуногенетика. Москва, 1976.

- Петров Р. В. Иммунология. Москва, 1983.
- Петров Р. В., Хантов Р. М., Манько В. М., Михайлова А. А. Контроль и регуляция иммунного ответа. Ленинград, 1981.
- Покровский В. И., Азербех М. М., Литвинов В. И., Рубцов И. В. Приобретенный иммунитет и инфекционный процесс. Москва, 1979.
- Последние достижения в клинической иммунологии. Под ред. Томпсона Р. (пер. с англ). Москва, 1983.
- Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артомасова А. В. Аллергические заболевания. Москва, 1984.
- Прикладная иммунология. Под ред. Сохина А. А. и Чернушенко Е. Ф., Киев, 1984.
- Руководство по гематологии. Под ред. Воробьева А. И. и Лорие Ю. И. Москва, 1979.
- Стефани Д. В., Вельтишев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. Ленинград, 1977.
- Структура и функция антител. Под ред. Глиша Л. и Стьюарта М. (пер. с англ). Москва, 1983.
- Татишвили Н. И. Иммунологические аспекты атеросклероза и ишемической болезни сердца. Тбилиси, 1985.
- Файнштейн Ф., Зедгинидзе И., Полянская А., Козинец Г. Хронический лимфолейкоз. Тбилиси, 1976.
- Фонталли Л. Н., Певницкий Л. А. Иммунологическая толерантность. Москва, 1978.
- Чеботарев В. Ф. Эндокринная регуляция иммуногенеза. Киев, 1979.
- Шевелев А. С. Противоречия иммунологии. Москва, 1979.
- Яворковский Л. И. Парапротенемия и ее значение в клинике, Рига, 1975.
- Alexander J., Good R. Fundamentals of Clinical Immunology. Philadelphia, 1977.
- Barrett J. T. Textbook of Immunology. St. Luis, 1983.
- Bier O. G., daSilva W. D., Gotse D., Mota I. Fundamentals of Immunology. New York, 1981.
- Centner J. R. Immunoallergy from Fundamentals to Current Practice. Dinant, 1978.
- Drosler K. Immunologie (Wörterbuch der Biologie). Jena, 1982.
- Friemel H., Brock J. Grundlagen der Immunologie. Berlin, 1978.
- Fudenberg H. H., Stites D. P., Caldwell H. L., Wells J. V. Basic and Clinical Immunology. Los Altos, Calif., 1980.
- Humphrey J. H., White R. J. Immunology for Students of Medicine. Oxford, 1970.
- Immunology in Medicine. Ed. by Holborow E. a. Reeves W. G. London, 1977.
- Jager L. Klinische Immunologie und Allergologie. Jena, 1976.
- Roitt J. Essential Immunology. Oxford, 1983.
- Rose N. R., Milgrom F., van Oss C. J. Principles of Immunology. New York, 1976.
- Steffen C. Allgemeine und Experimentelle Immunologie und Immunopathologie. Stuttgart, 1968.
- Turk J. L. Immunology in Clinical Medicine. London, 1978.
- Vorlaender K. Immunologie. Stuttgart. 1983.

შ ი ნ ა ა რ ს ი

წინასიტყვაობა	3
შესავალი	4
I. იმუნური სისტემა	12
1. უჯრედული და ჰუმორული იმუნიტეტი	12
2. ანტიგენები	13
3. ანტისხეულები	15
იმუნოგლობულინების სტრუქტურა და ფუნქცია	15
იმუნოგლობულინი G	21
იმუნოგლობულინი A	22
იმუნოგლობულინი M	23
იმუნოგლობულინი D	25
იმუნოგლობულინი E	25
4. ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთმოქმედების ფენომენები	26
5. T — და B — ლიმფოციტები	27
T — ჰელპერები	31
T — სუპრესორები	32
T — ეფექტორები	33
B — ლიმფოციტები და პლაზმური უჯრედები	35
6. ლიმფოციტების სხვა სუბპოპულაციები	36
არც T — და არც B — ლიმფოციტები	36
K — ლიმფოციტები	37
NK — ლიმფოციტები	37
D — ლიმფოციტები	38
7. უჯრედების კოოპერაცია იმუნოგენეზში	39
8. იმუნური პასუხი	41
9. იმუნოლოგიური მემსიერება	46
10. იმუნოლოგიური ტოლერანტობა	48
11. იმუნოგენეზის რეგულაცია	50
იმუნოგენეზის რეგულაცია ანტისხეულებით და იმუნური კომპლექსებით	51
იმუნოგენეზის რეგულაცია ლიმფოციტების სუბპოპულაციებით	52
იმუნოგენეზის იდიოტიპ-ანტიიდიოტიპური რეგულაცია	53
II. ინფექციური იმუნოლოგია	56
1. ბუნებრივი რეზისტენტობა	57
ფაგოციტოზი	59
კომპლემენტი	61
ლიზოციმი	64
ინტერფერონი	65
ბუნებრივი ანტისხეულები	66
2. სპეციფიკური იმუნიტეტი	67
ჰუმორული იმუნიტეტი	67
უჯრედული იმუნიტეტი	72

3. ეირუსული ინფექციების სპეციფიკური ასპექტები	76
III. იმუნოპედაგოგია	82
1. სისხლის ABO — სისტემა	83
2. რეზუს-ფაქტორი	87
3. ერთროციტების სხვა ანტიგენები	90
4. სისხლის ჯგუფები და ჰემორანსფუზია	91
5. ღედისა და ნაყოფის სისხლის ჯგუფობრივი შეუთავსებლობა	93
IV. ტრანსპლანტაციური იმუნოლოგია	97
1. ტრანსპლანტაციური ანტიგენები	98
2. ტრანსპლანტატის მოცილება	104
3. ტრანსპლანტატის მოცილების მექანიზმი	107
4. ტრანსპლანტატის რეაქცია პატრონის წინააღმდეგ	108
5. იმუნოლოგიური ტოლერანტობა და იმუნოლოგიური გაძლიერება	109
6. დონორის და რეციპიენტის შერჩევა ტრანსპლანტაციისათვის და იმუნოსუპრესიული თერაპია	111
7. ორგანოების გადანერგვის კლინიკური ასპექტები	113
V. ალერგია	116
1. ალერგენები	118
2. ალერგიული რეაქციების კლასიფიკაცია	120
3. ალერგიული დაავადებები	128
ანაფილასიური შოკი	129
შრატისმიერი დაავადება	133
კონტაქტური დერმატიტი	131
VI. აუტოიმუნური პროცესები	132
1. აუტოიმუნური დაავადებების კრიტერიუმები	134
2. აუტოიმუნური რეაქციების განვითარების მექანიზმები	134
3. ქსოვილების დაზიანების პათოგენეზი აუტოიმუნური დაავადების დროს	139
4. აუტოიმუნური დაავადებების განვითარებაზე მოქმედი ფაქტორები	140
5. აუტოიმუნური დაავადებების კლასიფიკაცია	141
6. აუტოიმუნური დაავადებები	141
რევმატიზმი	141
რევმატოიდული ართრიტი	143
სისტემური წითელი მგლურა	147
აუტოიმუნური ენცეფალომიელიტი	150
ავთვისებიანი მიასთენია	153
აუტოიმუნური თირეოიდიტი	155
შაქრიანი დიაბეტი	156
გლომერულონეფრიტი	157
აუტოიმუნური ჰემოლიზური ანემია	161
ათეროსკლეროზი	163
VII. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები	166
1. იმუნოდეფიციტური მდგომარეობების იდენტიფიცირება	166
2. თანდაყოლილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები	166

კომბინირებული იმუნოდეფიციტები	170
T — უჯრედული იმუნოდეფიციტები	172
B — უჯრედული — იმუნოდეფიციტები	173
კომპლემენტის სისტემის დეფიციტები	174
ფაგოციტოზის დეფიციტები	174
3. შექნილი იმუნოდეფიციტური მდგომარეობები	177
შექნილი იმუნოდეფიციტის სინდრომი	179
პირველადი იმუნოდეფიციტის მკურნალობა	182
VIII. სიმსივნეების საწინააღმდეგო იმუნიტეტი	185
1. სიმსივნური ანტიგენები	187
2. უჯრედული და ქუმორული იმუნიტეტის მანქენებლები. ბუნებრივი რეზისტენტობის ფაქტორები	189
3. არასრულყოფილი იმუნური პასუხის მიზეზები	193
4. აუთოისებიანი სიმსივნეების იმუნოთერაპიის პერსპექტივები	196
IX. ლიმფოპროლიფერაციული დაავადებები	198
1. პარაპროტეინემული ქემობლასტოზები	199
პარაპროტეინემია	200
მიელომური დაავადება	204
ვალდენსტრემის მაკროგლობულინემია	208
მძიმე ჯაკეების დაავადება	210
2. ქრონიკული ლიმფოლეიკოზი	212
3. ლიმფოგრანულომატოზი	214
4. ბერკიტის ლიმფომა	215
იმუნოლოგიური ტერმინები	216
დიდი აღმოჩენების თარიღები იმუნოლოგიაში	242
პერიოდული გამოცემები იმუნოლოგიაში	244
ბავშვებისა და მოზარდების სავალდებულო (გეგმიური) იმუნიზაციის კალენდარი	245
საგნობრივი საძიებელი	246
Резюме	251
Summary	251
ლიტერატურა	253

რედაქტორი მედიც. მეცნ. კანდიდატი ვ. მეუნარგია
გამომცემლობის რედაქტორი ლ. კალანდაძე
მხატვარი გ. ქოქაშვილი
მხატვრული რედაქტორი თ. შარიფაშვილი
ტექნიკური რედაქტორი ზ. გვიმრაძე
კორექტორი ნ. ბაზუაშვილი
გამომშვები შ. წივწივაძე

გადაეცა წარმოებას 16.12.85. ხელმოწერილია დასაბეჭდად
16.06.86. უე 08874. საბეჭდი ქალაქი № 2. გარნიტური ვენა.
ბეჭდვის ხერხი მალალი. პირობითი ნაბეჭდი თაბახი 15,11.
პირ. სალ. გატ. 15,93. საალრ.-საგამომც. თაბახი 14,98.
ტირაჟი 2000. შეეკვ. № 3002.
ფასი 1 მან. 20 კაბ.

გამომცემლობა „საბჭოთა საქართველო“
თბილისი, მარჯანიშვილის 5.

ბაქარაძის სსრ გამომცემლობათა, პოლიგრაფიისა და წიგნის ვაჭრობის საქმეთა სახელმწიფო კომიტეტის თბილისის ი. ჯავახიშვილის სახ. წიგნის ფაბრიკა, მეგობრობის გამზირი № 7.

Тбилисская книжная фабрика им. И. Чавчавадзе
Государственного комитета Грузинской ССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли,
пр. Дружбы № 7.