

İnfeksiyonlara Karşı Genel İmmünolojik Reaksiyonlar

Ülker Öneş

İnsanlarda infeksiyonlara karşı bağışıklık patojen ile konak arasındaki mücadeleyi ifade eder, bu da doğumundan itibaren başlamaktadır. Bazı vakalarda ise uterus içinde başlamaktadır. İnsan vücudunda bakteriler, viruslar, mantarlar ve parazitlere karşı bağışıklık mekanizmaları gelişir. Bu etkenlerden bazıları asemptomatik veya minor infeksiyona diğer bir kısmı ise orta ile ağır derecede seyreden infeksiyonlara yol açar (1, 5).

İnfeksiyöz etkenlere karşı oluşan immün mekanizmalar bir vakumda fonksiyone etmemektedir; yabancı antijenlerin eliminasyonu, konak metabolizma ve katabolizmasındaki ürünlerin atılması gibi vital bir rol almaktadır.

İmmün sistemin gelişmesi ve ayarlanması genetik kontrol altındadır. Antikor sentezi, özgül immünokompetan hücrelerin gelişimi ve özgül kimyasal olaylar hep genetik kontrol altındadır. Bir infeksiyöz etken insanda anatomik ve fizyolojik bariyeri aşarsa immünokompetan hücreler ve onların ürünleri genetik kontrol altında faaliyete geçerler (1, 4). Bu kendini tanıma antijenleri insan lökosit antijenleri (HLA)'dir (2). Antijene karşı gelişen cevabın özgülüğünü (T yardımcı, T baskılayıcı ve sitotoksik T hücreleri) ve antikor ile hücre-sel immün yanıtın gelişmesini de genetik ayarlar. 2 tip gen ürünü tanımlanmıştır: Sınıf I ve Sınıf II (1, 3).

Sınıf I molekülleri transplant atımında önemli olup ayrıca sitotoksik T hücresi aktivitesinde kritik bir rol oynar. Birçok virusa karşı savunmada ve infeksiyöz partiküllerin yayılmasının kontrolünde önemli rolü vardır. Sınıf II molekülleri ise makrofajlar ve B hücrelerinde tanımlanmıştır. Yardımcı/baskılayıcı sistemindeki hücre etkileşimini ayarlamaktadır.

T hücresine bağımlı antikor yapımı bu antijenlerle etkilenmektedir. Makrofajlar antijeni erken devrede çevirirler, sindirirler ve yüzeylerindeki antijen parçalarını diğer hücrelere sunarlar. T lenfositleriyle doğrudan doğruya temas oluşur ve antijenlerle reseptörler karşılaşır. B hücreleri, aktive yardımcı T hücreleri aracılığıyla antikor yapımına başlar, aynı zamanda B hücre sayısı artar (3). Bu çoğalma antijene karşı bir "bellek" oluşmasına yol açar. Baskılayıcı T hücreleri ise cevabı düzenlerler, aşırı antikor yapımına engel olurlar. Bütün bu mekanizmanın düzgün yürütmesi T hücrelerinin sınıf II antijenleri (HLA)'ni ve hücre yüzeyindeki yabancı antijeni tanınmasına bağlıdır. 6 nolu kromozomun HLA bölgesinde sınıf I ve sınıf II antijenleri için özgül genler mevcuttur (1, 2): İmmün yanıt genleri, hücre ile hücre kollarasyonundaki immün ilişki genleri (makrofajla T hücresi arası ilişki, T ve B hücreleri arası ilişki), kompleman proteinleri için genler ki buna bazıları Sınıf III genler ismini vermektedir (1).

Birçok immün fonksiyon HLA ile mikrobik antijenler ve bunların yüzey antijenleri arasındaki koreaksiyonun bir ce-

vabıdır. İnfeksiyöz etkene karşı direnç veya duyarlılık genetik kontrol altındaki kapasitemize bağlıdır. Bu özellik, neden bazı kişilerin aynı infeksiyöz etkeni ile hafif bir hastalık, diğerlerinin ise ağır ve hatta fatal bir tablo geliştirdiğini açıklar. Konak cevabının yanı sıra infeksiyöz etkenin özellikleri de önemli bir durumdur. Örneğin bazı bakterilerin dış yüzeylerinde mürin tabakası oluşturduğu, bunun da anti-korun penetre olmasına engel olduğu bilinir. Etkili bir immünoglobulin sentezine rağmen mikroorganizma gelişir ve patojenik kalır. Stafilokoklar etkili enzimler yaparak plazmayı pıhtılaştırır. Bunun sonucunda stafilokoklar lokal olarak çoğalır, apse oluşumuna yol açarlar. Normal bir konak immün yanıtı olsa bile, bu olay engellenemez. Streptokoklar ise inflamatuvar bariyerleri ortadan kaldıran enzimler yapmakta ve infeksiyonun yayılmasına yol açmaktadırlar.

İnfeksiyon etkenlerine yani virüslere, bakterilere, mantarlara, parazitlere ve diğer etkenlere (mikoplazma, spiroketler, riketsiyalar) karşı farklı immün yanıtlar gelişir. Bütün bu yanıtlar immünogenetik ilişkilerin kontrolü altındadır.

Kaynaklar

1. Fulginiti VA. Immunologic Responses to Infection. In: Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Feigin RD, Cherry JD eds. 2 nd ed. Philadelphia. W. B. Saunders 1987; 28
2. Moller G. HLA and disease susceptibility. Immunol Rev 1983; 70: 1
3. Peterson PK. Host defense abnormalities predisposing the patient to infection. Am J Med 1984; 70: 2
4. Pollack MS Rich R R. The HLA complex and the pathogenesis of infectious diseases. J Infect Dis 1985; 151:1
5. Roitt I, Brostoff J Male D. Immunology. Edinburgh. Churchill Livingstone, 1985