

به مقدار زیادی تحلیل می‌رود و استفاده بیش از حد از اسیدهای آمده موجب خرد شدید بافت‌های پروتئینی طبیعی بدن می‌شود. بداین ترتیب، در حالیکه بافت‌های اتوسمی رشد می‌کنند، بافت‌های دیگر بدن تحلیل می‌روند. آشکار است که بعد از آنکه بیفداوی متاپلیک به اندازه کافی ادامه یافت، به تنهائی برای ابعاد مرآت، کافی است.

فصل ۷

ایمنی و آنژری

ایمنی ذاتی

بدن انسان دارای این قابلیت است که می‌تواند در برابر تقریباً تمام انواع ارگانیسمها با سومی که تمایل دارند به بافتها و اندامها آسیب برخانند مقاومت کند. این ظرفیت، اینستی immunity نامیده می‌شود. قسمت اعظم اینستی ناشی از یک سیستم اینستی اختصاصی است که آنتیکوروها و لنفوцитها حساس شده‌ای را تولید می‌کند که به ارگانیسمها یاسنده شخص حمله کرده و آنها را از بین می‌برند. این نوع اینستی، اکتسابی است. اما یک قسمت دیگر اینستی برخلاف روندهایی که معطوف به ارگانیسمهای بیماری‌زا مشخص هستند ناشی از روندهای عمومی و کلی است. این نوع اینستی، ذاتی innate نامده می‌شود و شامل قسمتهای زیر است:

- ۱- فاگوسیتوز باکتریهای عوامل مهاجم دیگر نوکر کو بعدهای سفیدخون و سلولهای رتیکولوآندوتلیال که در فصل گذشته شرح داده شد.
- ۲- تخریب ارگانیسمهایی که بداخل معده بلعیده می‌شوند؛ وسیله ترشیقات اسیدی معده و آنزیمهای گوارشی.
- ۳- مقاومت پوست در برابر نهاده ارگانیسمها.
- ۴- وجود بعضی ترکیبات شیمیائی در خون که به ارگانیسمها یاسنوم خارجی چسبیده و آنها را تخریب می‌کنند. بعضی از این مواد عبارتند از (الف) لیزوژوم که یک پلی ساکارید خراب‌کننده موکوس mucolytic بوده و به باکتریها حمله می‌کند و آنها را حل می‌کند. (ب) پلی پپتیدهای بازی که با بعضی از انواع باکتریهای گرم مشت وارد واکنش شده و آنها را از فعالیت می‌اندازد. (ج) پروپرдин properdin که یک پروتئین بسیار بزرگ

بوده و می‌تواند مستغیماً با کتریها تکریم شوند و زدن اندشته و آنها را ازین ببرد، و (ن) آنها کورها تکریمی موجود در خود نه دارند تدبیر اختصاصی برای ازین بردن بعضی از باکتریها، و بروها پاسووم استند (این آنها کورها مشابه آنها کورهاستند نه بعداً در این فصل بعنوان بخشی از سیستم ایمنی انسانی مورد بحث قرار خواهند گرفت، اما این آنها کورها بدون لزوم قرار گرفتن قبلی در معرض عوامل منهاجم بوجود آمدند). ایمنی ذاتی بدن انسان را در برابر بیماریها از قبیل دیسانتری، بعضی از بیماریها و بروی فاجعه حیوانات، و بای خودی، طاخون گاوی و بیماری *distempar* که نسبت درصد زیادی از سگها را به آن مبتلا می‌شوند می‌کشد، بطور نسبی با بطور نامن مقاوم می‌سازد. از طرف دیگر، حوالدار در برابر بیماریها متعددی از قبیل پولیو-میلت، گوشک با اوربون *mumps*، و بای انسانی، سرخک و سیتیلیس که عتمکی برای انسان ندارد آنرا رسانید و با حسی کنند، همچند مقاوم استند.

ایمنی اکتسابی (ایمنی سازشی)

بدن انسان علاوه بر ایمنی ذاتی دارای بدرت تولید ایمنی اختصاصی فوق العاده قوی برخی تک تک عوامل منهاجم از قبیل باکتریها، و بروها و سمووم کشنده، و حتی بافت‌های خارجی از سایر حیوانات است، این نوع ایمنی، ایمنی اکتسابی یا ایمنی سازشی *adaptive* نامیده می‌شود. بیشتر این فصل با این مکانیسم ایمنی و یکی از عوارض مکانیسم ایمنی - معنی آفرینی - سروکار خواهد داشت.

ایمنی اکتسابی شالباً می‌تواند حفاظت فوق العاده زیادی به انسان ببخشد. بعنوان مثال، بدن انسان می‌تواند در برابر بعضی سمووم از قبیل سمه فلیکنده بوتولینیوم یا سمه لیزرز به مقاومتی صدهزار برابر مقنده است که بدون ایمنی کشنده است حفاظت شود. به این دلیل است که روند معروف به «والسیتیمیوں» برای حفاظت افراد انسانی برخی بیماریها و سمووم فوق العاده اهمیت دارد و این موضوع در این این بحث بوجیه خواهد شد.

دو نوع اصلی ایمنی اکتسابی

دو نوع اصلی اما نزدیک بهم ایمنی اکتسابی در بدند بوده‌اند. در یکی از این دو نوع، بدن آنها کورها گردشی بولند می‌کند که مولکولهای کلوبونین بوده و قادرند به عامل منهاجم حمله کنند. این نوع ایمنی، ایمنی هومورال *humoral* نامیده می‌شود. نوع دوم ایمنی اکتسابی از راه تشکیل تعداد زیاد لنفوцит‌های فوق العاده شخصی عمل نافته به انجام می‌رسد که بطور اختصاصی بر ضد عامل خارجی حساس شده‌اند. این

لنفوسيتهاي حساس شده داراي يك قدرت اختصاصي برای چسبیدن به عامل خارجي و از سر بردن آنها هستند. اين نوع ايمى ، ايمى سلولى بالاگاهى ايمى لنفوسيهاي ناميلده می شود. مابروزه خواهيم ديد که هم آنچه كورها و هم لنفوسيتهاي حساس شده در رافت لنفوسيه بدن تشکيل می شوند . ها اينها پذيرش شروع روند ايمى عوسيله آنچه زنها می بردازيم.

آنتى زنها

حول ايمى اكتسابي نا بعد از تحسين سخاجم بروي يك ارگانيسه با سهم خارجي برويد نمي آيد روش است که بدن باید داراي مکانيسى برای ساخت نهاجم اوليه داشته باشد . هر سیم يا هر نوع ارگانیسم محتوى يك ياجند ترکیب سیميانی خاص در تشکيلات خود است که با تمام ترکیبات دیگر مقاومت هستند. بظور کمی ، اين مواد از جنس بروتشينها . موکوبلي ساکاريدنهاي بزرگ ، يا مجموعه هاي بزرگ ليبويرونسى بوده و اين مواد دسته شده و جب ايمى اكتسابي می شوند ، اين مواد آنتى زن antigen ناميلده می شوند . برای اينکه ماده اي داراي خاست آنتى زن باشد باید معمولاً داراي يك وزن مولکولي زياد بعدي ۸۰۰۰ با بيشتر باشد . غلافه برآن ، خاصيت آنتى زن احتمالاً استكى به وجود را ديجاليناي بروستيك بروزي سطح مولکول بزرگ دارد و اين امر بوجه می کند که جرا بروشينها و بنى ساکاريدها تقریباً نمبشه خاست آنتى زن دارد برا اين دو نوع ماده داراي اين نوع شکل سیميانی فضائي مختدد .

هاپتنها Haptens - اگر حد موادها وزن مولکولي کسر از ۸۰۰۰ نقطه می بوانند به تدریت بعنوان آنتى زن عمل کنند ، با اين وجود ايمى می تواند با روش سیار خاصی بر خدمواد با وزن مولکولي کمتر ، ایجاد شود و آن را می توان به ترتیب زیر توجیه کرد : هرگاه ماده با وزن مولکولي کم که هاپتن ناميلده می شود ابتدا با ماده اي از قبل يك بروشين که خاصيت آنتى زن دارد ترکیب شود ترکیب حاصله موجب ایجاد جواب ايمى می گردد . آنگاه آنتى كورها يا لنفوسيتهاي حساس شده اي که برضد اين مجموعه تولید می شوند می توانند يا برضد بروشين و يا برضد هايتن واکنش نشان دهند . بنابراین ، هنگام قرار گرفتن در معرض هاپتن برای بار دوم ، آنتى كورها يا لنفوسيتها قبل از اينکه هاپتن بتواند در سراسر بدن انتشار یافته و موجب آسيب شود با آن وارد واکنش می شوند .

هاپتنهاي که جوابهاي ايمى از اين نوع ایجاد می کنند معمولاً داروغا ، اجزاء شيميانی گرد و شبار ، محصولات تجزيء شوره سرحوانات ، محصولات تجزيء پوستهای پوستی ، مواد شيميانی مختلف صنعتی ، و خبره هستند .

نقش بافت لنفاوی در اینهنجی اکتسابی

ایمنی اکتسابی محصول بافت لنفوئید بدن است. در اشخاصی که به علل ژنتیکی فقد بافت لنفوئید هستند یا بافت لنفوئید آنها توسط تشعشع یا مواد شیمیائی از بین رفته است هیچگونه ایمنی اکتسابی نمی‌تواند بوجود آید و چنین شخصی تقریباً بلا فاصله بعد از تولد به علت عفونت برق آسا و شدید می‌میرد مگر اینکه تحت درمانهای فوق العاده قوی قرار گیرد. بنابراین آشکار است که بافت لنفوئید برای زنده‌ماندن انسان ضروری است.

بافت لنفوئید بطور بسیار گسترده‌ای در غده‌های لنفاوی قرار گرفته اما همچنین در بافت‌های لنفوئید اختصاصی از قبیل بافت لنفوئید طحال، مناطق زیر مخاطی دستگاه گوارش و بطور مختصر در مغز استخوان یافت می‌شود. بافت لنفوئید چنان در بدن توزیع شده که به بهترین وجه جلوی ارگانیسمهای مهاجم یا سوم را قبل از اینکه بتوانند در بدن منتشر شوند بگیرد. بطور مثال، بافت لنفوئید دستگاه گوارش درست دربرابر آنتی‌زنهاشی قرار گرفته که از روده وارد بدن می‌شوند. بافت لنفوئید گلو و حلق (لوژه‌ها و غدد آدنوئید) در محل بسیار مناسبی قرار گرفته‌اند تا از ورود آنتی‌زنها از راه معباری تنفسی فوقانی جلوگیری کنند. بافت لنفوئید در غده‌های لنفاوی در معرض آنتی‌زنهاشی قرار دارد که به بافت‌های محیطی بدن هجوم می‌برند. وسرانجام، بافت لنفوئید طحال و مغز استخوان یک نقش اختصاصی در متوقف کردن عوامل آنتی‌زنی هستند که موفق شده‌اند به گردش خون برسند.

دو نوع لنفوسيت که به قریب موجب تولید ایمنی سلولی و ایمنی هومورال می‌شوند از چه بیشتر لنفوسيتهاي بافت لنفوئید طبیعی در زیر میکروسکوپ مانند هم به نظر می‌رسند. این سلولها بطور مشخص به دو گروه جداگانه تقسیم می‌شوند. یکی از این گروه‌ها مسئول تشکیل لنفوسيتهاي حساس شده‌ای است که ایمنی سلولی را بوجود می‌آورد و دیگری مسئول تشکیل آنتی کورهاشی است که ایمنی خومورال را تولید می‌کنند.

هر دو نوع لنفوسيت در ابتدا در جنین از سلولهاي مادر لنفوسيتیک موجود در مغز استخوان مستقیم می‌شوند. پس اختلاف سلولهاي مادر سرانجام به بافت لنفوئید مهاجرت می‌کنند. اما قبل از انجام این کار، آن عدد از لنفوسيتهاي که سرنشیشان سرانجام تشکیل لنفوسيتهاي حساس شده است ابتدا به تموس مهاجرت کرده و در آنجا تغییری در آنها بوجود می‌آید. و به این دلیل آنها را سلولهاي T می‌نامند. این لنفوسيتها مسئول ایمنی سلولی هستند.

دروده ذکر لنفوسيتها - یعنی آن خدمه که سرنشیشان تشکیل آنتی کور است - در نقطه ناشناخته‌ای از بدن، احتمالاً در کبد جنین، مغز استخوان یا مخاط لوله گوارش دچار تغییراتی می‌شوند. باید دانست که این گروه از سلولها ابتدا در برند کان کشف شدند و در این حبوانات،

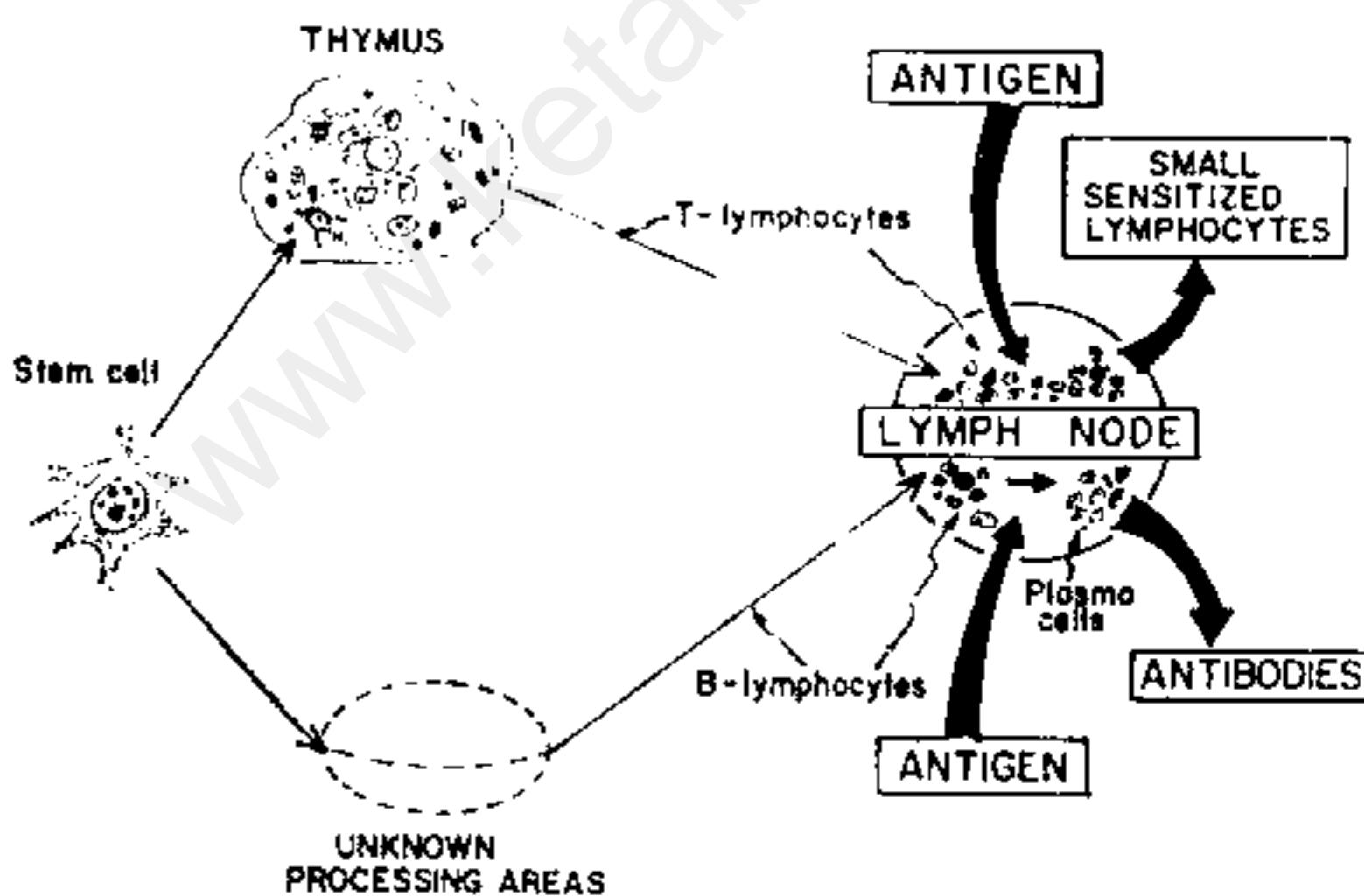
عمل تغییر در بورس فابریسیوس Bursa of Fabricius که در پستانداران یافت نمی‌شود به انجام می‌رسد. به این دلیل این گروه از لنفوцитها را لنفوцитهای B می‌نامند و مسئول اینمی هومورال هستند.

تغییرات اولیه لنفوцитهای T و B

اگرچه تمام لنفوцитهای بدن از سلولهای ، در لنفوцитیک مغز استخوان مشتق می‌شوند، این سلولهای مادر را از قابلیت تولید لنفوцитهای حساس شده یا آنتیکوپرها نیستند و قبل از اینکه قابل انجام باشند باید در مناطق مناسب در تیمووز با در ناحیه مریبوب بدلشوند بسلولهای B تبدیل شوند.

نقش عمدۀ نیموس برای ایجاد تغییرات اولیه در لنفوцитهای T - قسمت اعظم عمل تغییردهنده ابتدائی شده نیموس بودی لنفوцитهای T قبل از تولد کودک و تا چند ماه بعد از تولد انجام می‌شود. همانرا بن. بعد از این مرحله زمانی، خارج کردن غدد نیموس از بدن معمولاً احتلال جدی در سیستم ایمنی لنفوцитی T که برای این سلولی ضروری است ایجاد نمی‌کند. اما باید دانست که خارج کردن نیموس چندین ماه قبل از تولد می‌تواند بطور کامل از پیدایش این سلولی جلوگیری کند. چون نوع سلولی ایمنی

CELLULAR IMMUNITY



HUMORAL IMMUNITY

شکل ۱-۷ - تشکیل لنفوцитهای حساس شده و T-لنتیکورها توسط یک غده لنفاوی در جواب به آنتیزنها این شکل همچنین منشأ لنفوцитهای نیموسی (T) و بودیسی (B) را که مسئول روندهای ایمنی سلولی و هومورال غده‌های لنفاوی هستند نشان می‌دهد.

است که بطور عمدی مسئول دفع اندامهای پیوند شده از قبیل قلب و کلیه پیوندی است، در صورتیکه تیموس مدت زمان قابل قبولی قبل از تولد از بدن حیوان خارج شده باشد، می‌توان اندامها را بدون احتمال دفع به بدن چنین حیوانی پیوند زد.

هورمون تیموس - تیموس علاوه بر تغییر دادن ابتدائی لنفوسيتهاي T، احتمالاً هورمون تیموپوپتین را نیز ترشح می‌کند که در مایعات بدن گردش کرده و فعالیت لنفوسيتهاي T را که از تیموس خارج شده و به بافت لنفوئید مهاجرت کرده‌اند افزایش می‌دهد. تصور می‌شود که این هورمون موجب تکثیر بیشتر و افزایش فعالیت این لنفوسيتها می‌گردد. بغیر از این مطالب، اطلاعات دیگری در مورد ماهیت نا عمل این هورمون در دست نیست.

نقش بورس فایبریوسوس در تغییرات ابتدائی لنفوسيتهاي B در پرندگان - در جریان قسمت آخر زندگی جنینی است که بورس فایبریوسوس تغییراتی در لنفوسيتهاي B وجود آورده و آنها را برای تولید آنتیکور آماده می‌سازد. در این مورد نیز این روند برای مدتی بعد از تولد ادامه می‌یابد. در پستانداران، تجربیات جدید نشان می‌دهند که بافت لنفوئید در کبد جنین و شاید تا حدود اندکی بافت لنفوئید در مغز استخوان و مخاط لوله‌گوارش است که همین عمل را با نجام میرساند.

انتشار لنفوسيتهاي تغییر یافته به بافت لنفوئید - بعد از تشکیل لنفوسيتهاي تغییر یافته هم در تیموس وهم در بورس، این لنفوسيتها ابتدا برای چند ساعت به آزادی در خون گردش می‌کنند و سپس در بافت لنفوئید به دام می‌افتد. بداین ترتیب، منشاء لنفوسيتها از نظر تکامل جنینی در بافت لنفوئید نیست بلکه این لنفوسيتها از طریق نواحی آماده‌کننده تیموس و احتمالاً کبد جنین به این بافت حمل می‌شوند.

مکانیسمهای تعیین کننده اختصاصی بودن لنفوسيتهاي حساس شده و آنتیکورها - خانواده‌های لنفوسيتی

قبل در این فصل خاطرنشان شده که لنفوسيتهاي بافت لنفوئید می‌توانند لنفوسيتهاي حساس شده و آنتیکورهایی که برضد انواع خاص عوامل میانجی به طور فوق العاده اختصاصی عمل می‌کنند تشکیل دهند. تصور می‌شود که این اثر به روش زیر به انجام می‌رسد:

اختصاصی بودن لنفوسيتهاي حساس شده با آنتیکورهای تشکیل شده توسط یك نوع لنفوسيت - خانواده‌های لنفوسيتی - هرگاه یك لنفوسيت در بافت لنفوئید برای تشکیل لنفوسيتهاي حساس شده با آنتیکورها تحریک گردد عیشه یك نوع لنفوسيت حساس شده با یك نوع آنتیکور که برای یك آنتیژن خاص اختصاصی است تولید می‌کند. هرگاه بیش از یك نوع لنفوسيت حساس شده با آنتیکور مورد نیاز باشد در این حال یك گروه دیگر از لنفوسيتها باید برای هریک از آنها تحریک گردد. چون

معلوم شده که لنفوستهای بافت لنفوئید می‌توانند عمل از هزار تا صد هزار نسخه مختلف لنفوست حساس شده با آنتیکور که همگی برای آنتیژنهای مختلف اختصاصی هستند تولید کنند، تقریباً یقین به نظر می‌رسد که عمل اصلی‌ها یا هزارها نوع مختلف لنفوستهای ابتدائی برای تشکیل انواع متعدد اختصاصی‌لنفوستهای آنتیکورها در غده‌های لنفاوی وجود دارند.

تمام لنفوستهای موجود در بافت لنفوئید که از یک نوع اختصاصی باشند یعنی تمام لنفوستهایی که یک نوع اختصاصی لنفوستهای حساس شده یا یک نوع اختصاصی آنتیکور تشکیل می‌دهند یک خانواده **clone** لنفوستی نامیده می‌شوند. بعبارت دیگر تمام لنفوستهای موجود در یک خانواده مشابه بوده و احتمالاً از یک یا چند لنفوست اولیه از نوع اختصاصی مشتق می‌شوند.

منشاء خانواده‌های متعدد لنفوستی - روشی که توسط آن خانواده‌های مختلف و متعدد لنفوستی در ابتدا تشکیل می‌شوند معلوم نیست اما دو تئوری عمدی برای منشاء این خانواده‌ها وجود دارد. تئوری اول پیشنهاد می‌کند که هر یک از این خانواده‌های متعدد لنفوستی بطور ژنتیکی تعیین می‌شوند یعنی یک ژن برای هر خانواده وجود دارد. این تئوری پیشنهاد می‌کند که در تیموسی که در آن لنفوستهای **T** دچار تغییر می‌شوند و در مناطق تغییردهنده لنفوستهای **B**، ژنهای مربوط به خانواده‌های مختلف لنفوستی اثر خود را آشکار می‌سازند و موجب تفکیک سلولهای لنفوست مادر به انواع متعدد خانواده‌های لنفوستی که هر کدام برای تشکیل یک نوع لنفوست حساس ساده یا یک نوع آنتیکور تعهد پیدا می‌کنند می‌گردند.

تئوری دوم فرض می‌کند که لنفوستها در تیموس با در نواحی تغییردهنده مربوط به لنفوستهای **B** صرفاً تفکیک زیادی پیدا کرده و یک سری کامل از خانواده‌های لنفوستی را تشکیل می‌دهند.

تحریک یک خانواده لنفوستی - هر خانواده لنفوستی فقط به یک نوع واحد از آنتی ژن (یا به یک گروه از آنتی ژنهای که تقریباً بطور دقیق دارای فرمول شیمیائی فضایی یکسان باشند) جواب می‌دهد. هنگامیکه خانواده لنفوستی توسط آنتی ژن اختصاصی خود تحریک شد تمام سلولهای خانواده بطور دیوانه‌وار تکثیر یافته و تعداد عظیمی سلولهای زایا تشکیل می‌دهند و این سلولها نیز بنوبه خود در صورتیکه خانواده لنفوستی از نوع **B** باشد منجر به تشکیل مقادیر عظیمی آنتیکور و در صورتیکه خانواده لنفوستی از نوع **T** باشد منجر به تشکیل تعداد زیادی لنفوستهای حساس شده می‌گردد. در جریان این عمل، تعداد کل لنفوستها در بافت لنفاوی بطور بارزی افزایش می‌یابد.

نقش ماکرووفاژها در تحریک خانواده‌های لنفوستی - بغير از لنفوستهایی که

در بافت لنفوئید بهدام می‌افتد، موتوسیتیهای متعددی نیز بهدام می‌افتد و این موتوسیتیها همانطور که در فصل قبل شرح داده شد متورم شده و بصورت ماکروفاژ باقی درمی‌آیند که سلولهای رتیکولومی نیز نامیده می‌شوند. این ماکروفاژها سینوزوئیدهای غدد لنفاوی، طحال و سایر بافتهای لنفوئید را مفروش می‌کنند و پنهان به پنهانی موتوسیتیهای غده لنفاوی قرار می‌گیرند. قسمت اعظم ارگانیسمهای مهاجم ابتدا توسط ماکروفاژها فاگوسیته می‌شوند و آنگاه فرآوردهای آنتی‌زنی از عامل مهاجم آزاد می‌شوند. معتقدند که سپس این آنتی‌زنها مستقیماً از ماکروفاژها به موتوسیتها رفته و خانواده‌های لنفوستی اختصاصی را تحریک می‌کنند.

همچنین تصور می‌شود که تحریک ابتدائی موتوسیتی **T** می‌تواند منجر به تحریک ثانوی موتوسینهای **B** گردد، بطوریکه هم موتوسیتیهای حساس شده و هم آنتی‌کورها می‌توانند بر ضد یک عامل مهاجم تشکیل شوند. به عبارت دیگر، به نظر می‌رسد که یک عامل همکاری بین دو سیستم ایمنی اکتسابی وجود دارد.

تحمل سیستم ایمنی اکتسابی نسبت به بافتهای بدن خود شخص - نقش **تیموس و بورس**

واضح است که هرگاه شخص نسبت به بافتهای خودش ایمنی پیدا کند روند ایمنی اکتسابی، بدن خود شخص را از بین خواهد برداشت. خوبیختانه مکانیسم ایمنی در حال طبیعی بافتهای بدن خود شخص را کاملاً از بافتهای عوامل مهاجم تمیز می‌نماید و سیستم ایمنی او نه آنتی‌کور و نه موتوسیت حساس شده بر ضد آنتی‌زنها خودش تشکیل نمی‌دهد. این پدیده موسوم به تحمل tolerance نسبت به بافتهای بدن خود شخص است.

مکانیسم تحمل

تصور شود تحمل در جریان تغییر یافتن موتوسیتها در تیموس و نواحی تغییردهنده موتوسیتی **B** بوجود می‌آید. دلیل این عقیده آن است که تزریق یک آنتی‌زن قوی بداخل جنبه در زمانی که موتوسیتها در این دو ناحیه در جریان تغییر هستند از پیدایش خانواده‌های موتوستی در بافت لنفوئید که برای آنتی‌زن تزریق شده اختصاصی باشد جلوگیری می‌کند. همچنین تجربیات نشان داده‌اند که موتوسیتیهای نابالغ اختصاصی در تیموس، هنگامیکه در معرض یک آنتی‌زن قوی قرار گیرند بطور قابل ملاحظه‌ای تکثیر می‌یابند و سپس با آنتی‌زن تحریک‌کننده ترکیب می‌شوند و این اثر است که موجب می‌شود خود سلولها قبل از آنکه بتوانند مهاجرت کرده و در بافت لنفوئید مستقر شوند از بین می‌روند.

بنا بر این تصور می شود که در جریان تغییر بافنن لنفوستیها در نیموس و نواحی تغییر دهنده لنفوستیهاي B ، تمام آن خانواده های لنفوستی نه برای بافتیانی بدن خود شخص اختصاصی خستند بعلت قرار گرفتن مدام در معرض آنتی زنگاهی بدن، از بین می روند.

شکست مکانیسم تحمل - بیماریهای خودایمنی auto-immune

افراد غالباً مقداری از تحمل ایمنی خود را نسبت به بافتیانیشان از دست می دهند. عرچه شخص پیتر می شود این موضوع نیز با دامنه پیشتری انجام می شود. این امر معمولاً ناشی از تخریب بعضی از بافتیانی بدن است که متادیر قابل ملاحظه ای آنتی زن آزاد می کند و این آنتی زنها در بدن به گردش در می آیند و موجب پیدايش ایمنی انسانی به شکل لنفوستیها حساس شده یا آنتی کورها می گردند. شاید بعضی از این آنتی زنها با پروتئینهای دیگر از قبیل پروتئینهای باکتریها و ویروسها تحریک شده و بد نسخه جدید آنتی زن تشکیل می دهند که می تواند موج ایمنی شود. سپس فرآوردهای ایمنی حاصله یعنی لنفوستیها حساس شده و آنتی کورها به بافتیانی بدن خود شخص حمله می کند. همچنین، تصور می شود که بعضی از پروتئینهای بدن به طور طبیعی در جریان تکامل جنینی تحمل، از سیستم ایمنی جدا می شوند ولذا تحمل نسبت به این پروتئینهای هیچگاه وجود نمی آید. بطور مثال، پروتئینهای قرنیه به نظر نمی رسد در مایعات جنین گردش کند و این موضوع در مورد مولکول تیروگلوبرولین تیروئید نیز صادق است و بنا بر این تحمل نسبت به این مواد هیچگاه بوجود نمی آید. هنگامیکه هر یک از این دو بافت دچار آسیب می شوند این مولکولهای پروتئینی می توانند موجب پیدايش ایمنی گردند و این نیز به نوبه خود می تواند به قرنیه در مورد اول و یا به تیروئید در مورد دوم حمله و موجب کدورت قرنیه و یا تیروئیدیت گردد.

بیماریهای دیگر که از خود ایمنی ناشی می شوند عبارتند از: تپروماتیسمی ، که در آن بعد از قرار گرفتن در معرض یک نوع اختصاصی از سه استرپتوکوک، برضد بافتیانی قلب و مفاصل خود ایمنی پیدا می کند. یک نوع گلومروبلوتفربت که در آن شخص برضد غشاء های پایه گلومروبلهای خود ایمنی پیدا می کند . ضعف عضلانی بدخیم یا مباستی گراو myasthenia gravis که در آن مصونیت برضد قسمت عضلانی سینا پس عصبی عضلانی بوجود می آید و موجب فلچ می شود . و لوبوس اریتماتو lupus erythematosus که در آن شخص در آن واحد برضد بسیاری از بافت های مختلف بدن خود ایمنی پیدا می کند و این بیماری موجب آسیب وسیع در بدن شده و بکرات منجر به مرد می گردد.

صفات اختصاصی سیستم لنفوستی B - ایمنی هومورال و آنتی کورها
تشکیل آنتی کورها توسط پلاسموستها - میان از قرار گرفتن در معرض یک آنتی زن

اختصاصی، خانواده‌های لنفوستهای B بحال غیرفعال در بافت لنفوئید باقی می‌مانند، اما سجرد ورود یک آنتی زن خارجی، ماکروفاژهای بافت لنفوئید آنتی زن را فاکوسپت کرده و سپس آن را به لنفوستهای مجاور عرضه می‌کند. لنفوستهایی که برای آن آنتی زن اختصاصی هستند پلاسماهه برگشته شده و ظاهر یک لنفو بلاست را پیدا می‌کنند. سپس بعضی از این سلولها تکثیر می‌شوند و پلاسمو بلاستها را تشکیل می‌دهند که پوش آهنگ پلاسموستهای هستند. در این سلولها سیتوپلاسم متسع شده و رنگو اوم آندوپلاسمیک تکثیر می‌باشد. سپس این سلولها با سرعت تقریباً یک بار در هر ده ساعت تا حدود ۹ بار شروع به تفریم می‌کنند. تو پس از چهار روز تعدادی حدود ۱۰۰ سلول در ازای هر پلاسمو بلاست ابتداًی بوجود می‌آورند. سپس هر پلاسموست بالغ آنتی کورهای گاماگلوبالینی را با سرعت فوق العاده زیادی یعنی حدود ۲۰۰ مولکول در ثانیه تواید می‌کند. آنتی کورها بدروز اتفاق نمی‌ترسیح شده و به تکریش خون حمل می‌شوند. این روند برای چندین روز تا چندین هفته تا هنگام مرگ پلاسموستهای ادامه می‌باشد.

تشکیل «سلولهای حافظه‌ای» - اختلاف بین جواب اولیه و جواب ثانویه - بعضی از لندو بلاستهایی که بوسیله فعال شدن خانواده‌ای از لنفوستهای B تشکیل می‌شوند پلاسموست تولید نمی‌کنند بلکه تعداد زیادی لنفوستهای B جدید مشابه با سلولهای خانواده اصلی بوجود می‌آورند. بعبارت دیگر تعداد افراد خانواده لنفوستی که بطور اختصاصی فعال می‌شوند بقدار زیادی افزایش می‌باشد. سپس این سلولها بحال غیرفعال در بافت لنفوئید باقی می‌مانند تا اینکه یک بار دیگر توسط مقدار تازه‌ای از همان آنتی زن فعال گردند. اینها سلولهای حافظه‌ای memory cells نامیده می‌شوند. آشکار است که قرار گرفتن مجدد در معرض همان آنتی زن موجب جواب اولیه کوثر بسیار سریعتر و بسیار قویتری خواهد شد. شکل ۲-۷ اختلافات بین جواب اولیه که متعاقب قرار گرفتن در معرض یک آنتی زن اختصاصی برای بار اول، و جواب ثانویه که متعاقب قرار گرفتن در معرض همان آنتی زن برای بار دوم بوجود می‌آید را نشان میدهد. در این شکل به تأخیر در پیدایش جواب اولیه، قدرت ضعیف آن، و طول عمر کوتاه آن توجه گنید. جواب ثانویه برخلاف جواب اولیه، بسرعت بعد از قرار گرفتن در معرض آنتی زن شروع می‌شود، بسیار قویتر است، و آنتی کورها را پنجاهی چند هفته برای چندین ماه تواید می‌کند.

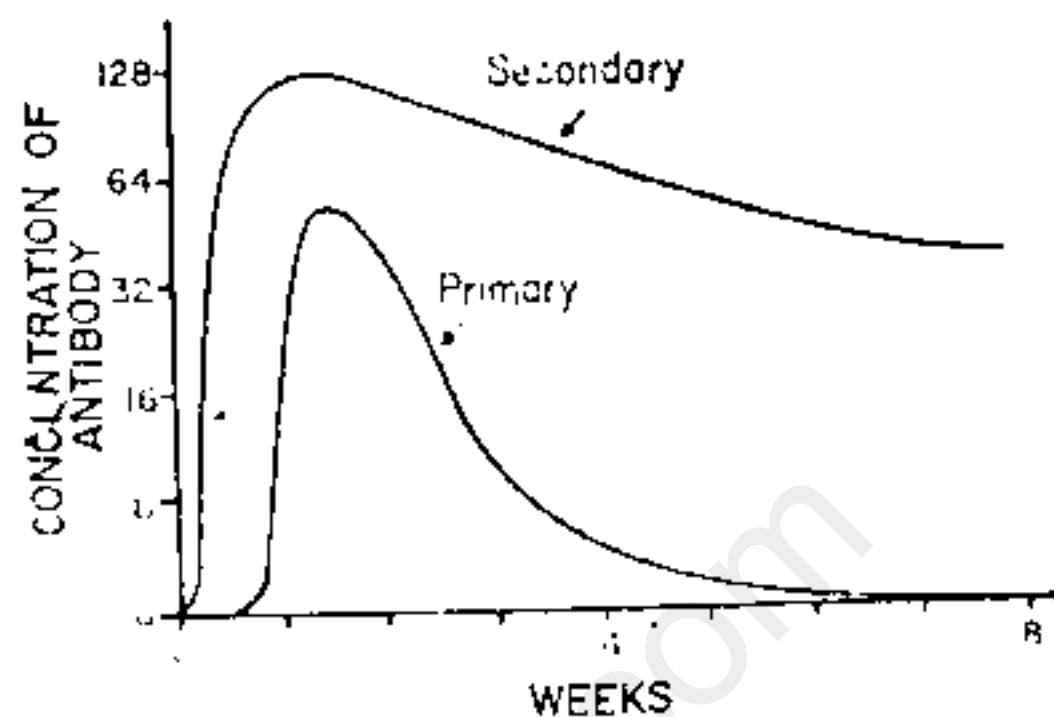
افزایش قدرت و مدت ادامه جواب ثانویه توجیه می‌کند که چرا واکسیناسیون معمولاً با تزریق آنتی زن به دفعات متعدد با فواصل زمانی چندین هفته تا چندین ماه بین تزریقات انجام می‌شود.

ماهیت آنتی کورها

آنثی کوزها کاما گلوبولینهای موسرم بهایمونو گلوبولینها immunoglobulins با وزن مولکولی بین تقریباً ۱۵۰۰۰ و ۹۰۰۰ هستند.

تمام ایمونو گلوبولینها از مج. و عده عالی از زنجیرهای پیتیدی سبک و سنگین تشکیل شده‌اند و بیشتر آنها شمانصوریکد در شکل ۳-۷ نشان داده شده مجموعه‌ای از

شکل ۳-۲ - دوره‌های جواب آنتی-کور به باک تزریق اولیه آنتیزن و بعده تزریق ثانوی آنتیزن چندین هفته بعد



دو زنجیره سبک و دوز زنجیره سنگین هستند. اما بعضی از ایمونو گلوبولینهای دارای بیش از دوز زنجیره سنگین و سبک هستند و ایمونو گلوبولینهای با وزن مولکولی بسیار بزرگتر را تشکیل می‌دهند. با این وجود در تمام این ایمونو گلوبولینها، هر زنجیره سنگین دریکی از انتهای‌هایش بطور موازی با یک زنجیره سبک قرار می‌گیرد و یک زوج سنگین. سبک تشکیل می‌دهد و همیشه لاقل دو عدد از این زوجها در هر مولکول ایمونو گلوبولین وجود دارد.

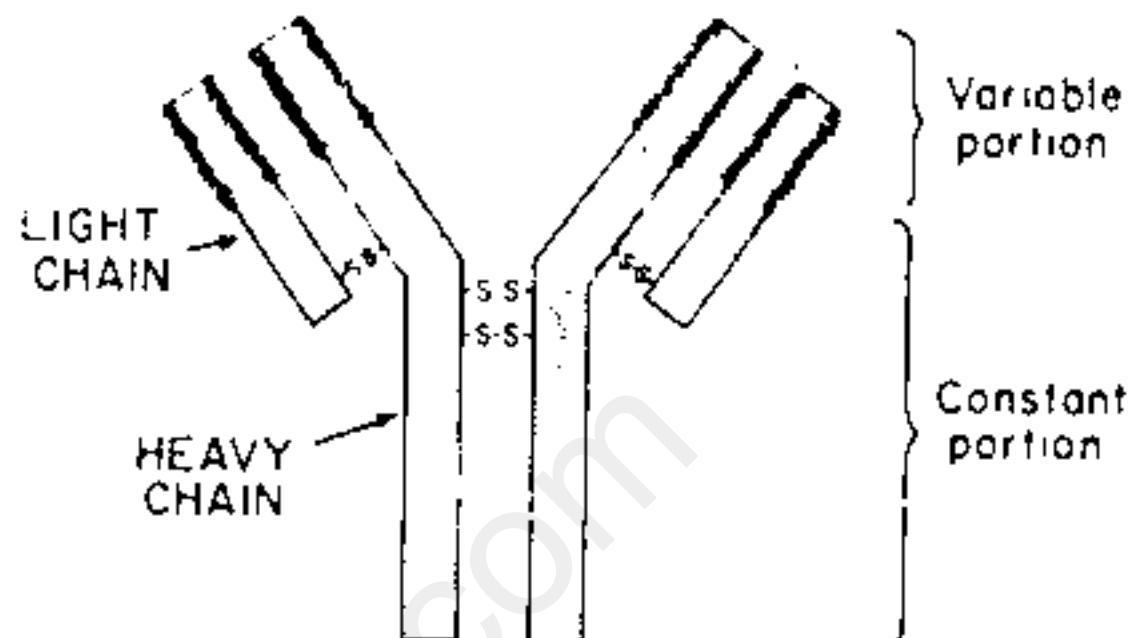
شکل ۳-۷ یک انتهای هر یک از زنجیره‌های سبک و سنگین را که «بخش متغیر» نامیده می‌شود نشان می‌دهد. با قیمانده هر زنجیره، «بخش ثابت» نامیده می‌شود. بخش متغیر برای هر نوع آنتی کور خاص متفاوت است و این قسمت است که به آنتی کور اجازه می‌دهد تابه طور اختصاصی به یک نوع خاص از آنتی ژن بچسبد. بخش ثابت آنتی کور خواص فیزیکی و شیمیائی کلی آنتی کور را تعیین کرده و عواملی از قبیل قابلیت تعرک آنتی کور در بافتها، چسبیدن آنتی کور به تشکیلات ویژه در آنها، چسبیدن به کمپلمان، سهولت عبور آنتی کور از غشاء‌ها، و سایر خواص بیولوژیک آنتی کور را برقرار می‌سازد.

اختصاصی بودن آنتی کورها - هر آنتی کوری که برای یک آنتی ژن خاص جنبه اختصاصی دارد دارای ساختمان مختلفی از نظر اسیدهای آمینه در بخش متغیرهم در زنجیره‌های سنگین و هم در زنجیره‌های سبک است. این زنجیره‌هادارای یک شکل فضائی خاص برای هر آنتی ژن مخصوص هستند ولذا هنگامیکه یک آنتی ژن با آنها تماس پیدا می‌کند، رادیکالهای پروستیک آنتی ژن مانند تصویر خود در آئینه بر روی رادیکالهای آنتی کور می‌افتد و این موضوع اجازه می‌دهد که یک اتصال شیمیائی سریع و معکم بین آنتی کور و آنتی ژن بوجود آید.

بخش‌های ثابت آنتی‌کور، از طرف دیگر، وسیله‌ای برای چسبیدن آنتی‌کور به سلولها و بافت‌های دیگر ایجاد می‌کند و همچنین وسیله‌ای بوجود می‌آورد که توسط آن آنتی‌کور می‌تواند باساير مواد شیمیائی و مخصوصاً کمپلکس complement کمپلمان ترکیب شود. این موضوع بعداً مورد بحث قرار خواهد گرفت.

مخصوصاً در شکل ۳-۷ دقت کنید که دو محل متغیر بر روی آنتی‌کور برای چسبیدن

شکل ۳-۷- ساختمان نمونه‌ای از آنتی‌کور IgG که نشان می‌دهد از دو زنجیره پلی پیتیدی سنگین و دوزنجیره پلی پیتیدی سبات تشکیل شده است. آنتی‌زن در دو محل مختلف بر روی بخش متغیر زنجیره‌ها می‌جسد.

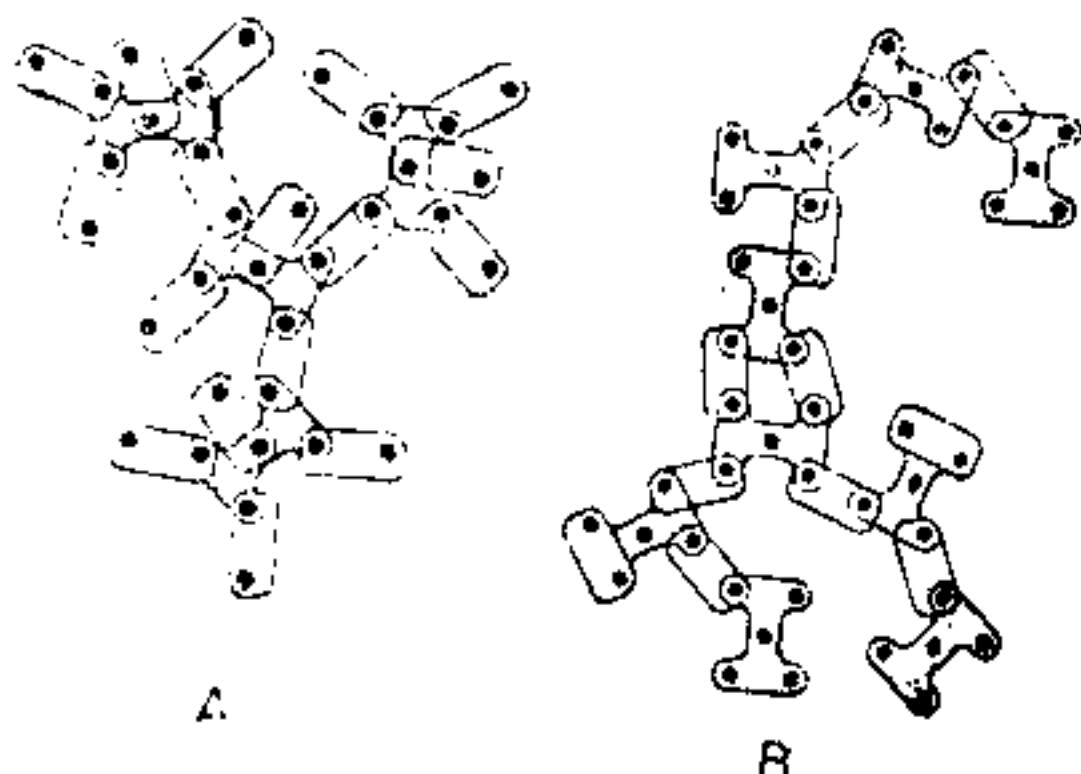


آنتی‌زنها وجود دارد. به این ترتیب، بیشتر آنتی‌کورها دو ظرفی هستند. اما سمت کمی از آنتی‌کورها، که دارای مجموعه‌های با وزن مولکولی زیاد از زنجیره‌های سنگین و سبک هستند، بیش از دو محل نولید واکنش دارند.

انواع آنتی‌کورها- بنج نوع عمومی آنتی‌کور وجود دارد که ترتیب IgM، IgA، IgD، IgE، و IgG نامیده می‌شود. Ig نمودار ایمونوگلوبولین، و ۵ حرف به ترتیب نمودار انواع مختلف ایمونوگلوبولینها هستند.

برای بحث کونی ما دو تا از این انواع آنتی‌کور اهمیت خاص دارند یکی IgG که حدود ۵۰٪ درصد آنتی‌کورهای یک شخص طبیعی را شامل می‌شود و دومی IgE که فقط نسبت درصد اندکی از آنتی‌کورهای بدن را تشکیل می‌دهد اما در آлерژی دخالت دارد.

شکل ۳-۷- واکنش‌های بین آنتی‌زنها و آنتی‌کورها. آنتی‌کورها تو-طمر مع مستطیل و آنتی‌زنها اتو-توسط دارند. (A) واکنش هنگامیکه آنتی‌کور زیاد وجود دارد. (B) واکنش هنگامیکه آنتی‌زن زیاد وجود دارد



مکانیسمهای عمل آنتی کورها

آنتی کورها می توانند برای حفاظت بدن در برابر عوامل مهاجم به سه روش مختلف عمل کنند: (۱) بوسیله حمله مستقیم به عامل مهاجم . (۲) بوسیله فعال کردن سیستم کمپلمن که آنکاه عامل مهاجم را از بین می برد یا (۳) بوسیله نفعال کردن سیستم آنافیلاکتیک که محیط موضعی در اطراف آنتی زن مهاجم را تغییر داده و از آن راه احتمالا از بولید عالم سی آن جلوگیری می کند.

عمل مستقیم آنتی کورها بر روی عوامل مهاجم - شکل ۴-۷ آنتی کورها را (به شکل مربع مستطیل) آن با آنتی زنها (به شکل دمبلهای نیره) وارد واکنش می شوند لشان می دهد. پعلت مادیت دو ظرفیتی آنتی کورها و مجهنهای آنتی زن متعدد بروزی بیشتر آنتی زنهای مهاجم ، آنتی کورها می توانند آنتی زنهای مجهنمها را به یکی از چند دوش زیر غیر فعال کنند:

۱- آگلوتیناسیون agglutination، که در آن عوامل محتوی محلیای آنتی زن متعدد به یکدیگر چسبیده و بصورت توده ای در می آیند.

۲- پرسپیتاسیون precipitation، که در آن مجموعه آنتی زن و آنتی کور بصورت غیر محلول در آمده و رسوب می کند.

۳- خشی کردن یا نترالیزاسیون neutralization، که در آن آنتی کورها محلیای سی عامل آنتی زنیک را می پوشانند.

۴- حل کردن یا لیزیزی lysis، بعضی از آنتی کورها بسیار قوی قادرند مستقیماً به غشاء عوامل مجهنمها ساولی حمله کرده و از این راه موجب پاره شدن سلول کردنند. اما اعمال مستقیم آنتی کورها از تلفر حمله کردن به عوامل مجهنم آنتی زنیک احتمالاً در شرایط طبیعی آنقدر قوی نیستند که نقش عمده ای در حفاظت بدن در برابر عامل مجهنم بازی کنند. قسمت اعظم حفاظت بدن احتمالاً مربوط به اثرات تقویت کننده سیستمهای عامل کمبسان و آنا فیلاکتیک است که در زیر شرح داده خواهد شد.

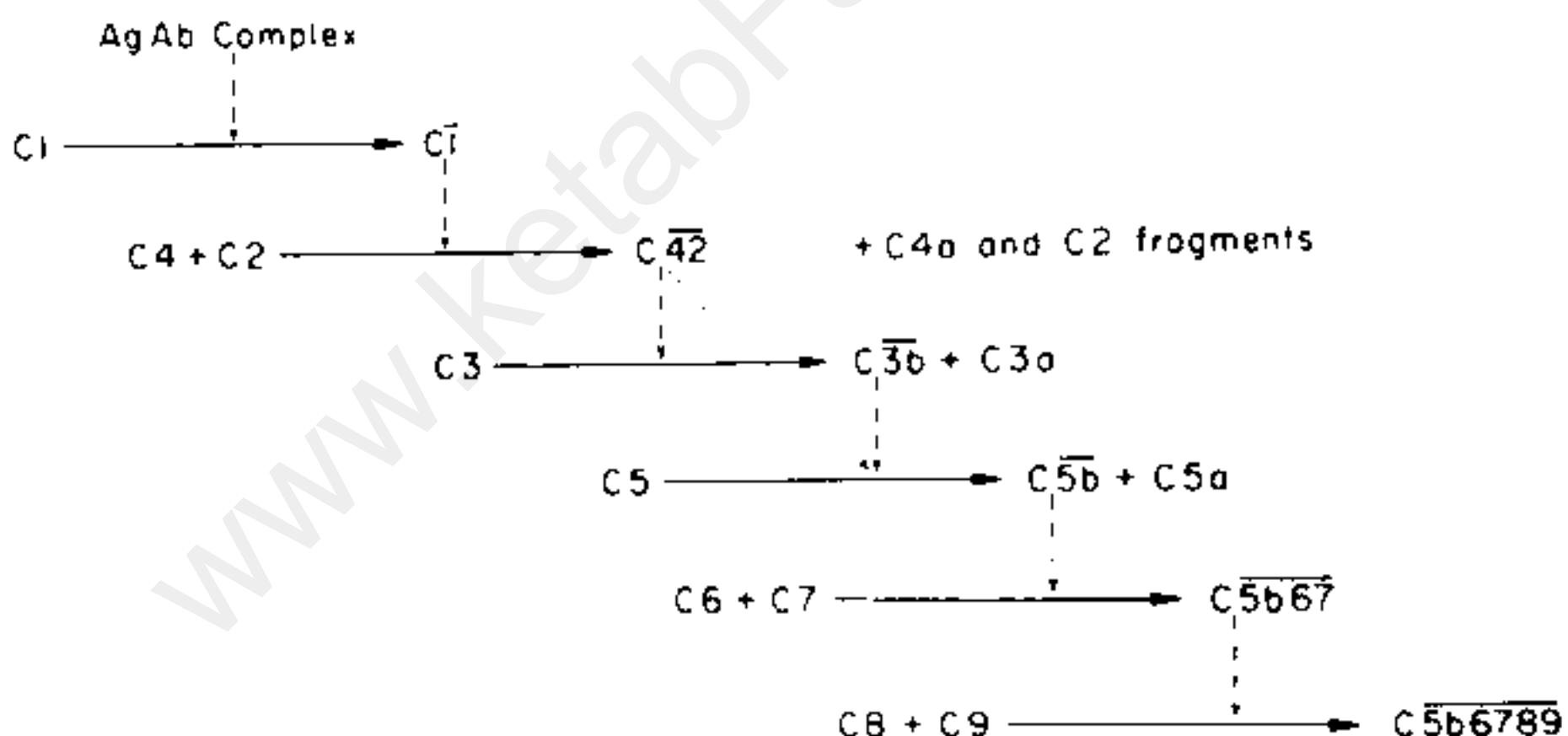
سیستم کمپلمن برای عمل آنتی کورها- کمپلمن سیستمی مرکب از ۹ پیشاعنک آنزیمی مختلف (که C_1-C_9 نامگذاری شده اند) است که بطور طبیعی در پلاسما و سایر مایعات بدن یافت می شوند اما این آنزیمها در حال طبیعی غیرفعال هستند. عنکامیکه یک آنتی کور با یک آنتی زن ترکیب می شود یک محل واکنشی بر روی قسمت ثابت آنتی کور آشکار یا فعال می شود و این عمل بنویه خود باعث بروز یک سری واکنش هست-والی در سیستم کمپلمن می گردد که در شکل ۵ - ۷ نشان داده شده است . فقط

چند مجموعه آنتی زن. آنتی کور برای فعال کردن تعداد زیادی مولکولهای پیش‌آهنگ آنزیمهها در مرحله اول سیستم کمپلمان موزد نیاز است و آنگاه آنزیمهایی که به این ترتیب تشکیل شده‌اند تعداد بسیاری زیادتری از آنزیمهای را در مرحله بعدی سیستم کمپلمان فعال می‌کنند. سپس آنزیمهای فعال شده به چندین روش مختلف به آنتی زن مهاجم حمله کرده و همچنین بکسری واکنشهای بافتی موضعی ایجاد می‌کنند که بدین را در برابر آسیب عامل مهاجم حفظ می‌کند.

در میان مهمترین اثراتی که بوجود می‌آیند می‌توان از موارد زیر نام برد:

۱- لیز-Lysis- آنزیمهای پروتولیتیک سیستم کمپلمان، قسمتی‌هایی از غشاء سلول را هضم کرده و به این ترتیب موجب پاره شدن عوامل ساونی از قبل باکتریها و انواع دیگر سلولهای مهاجم می‌گردد.

۲- اوپسونیز اسیون opsonization و فاگوسیتوز - آنزیمهای کمپلمان به سطح باکتریها و سایر آنتی زنها حمله کرده و این عوامل را برای فاگوسیته شدن توسط نوتروفیلها و ماکروفازهای بافتی فوق العاده حساس می‌سازند. این روند موسوم به اوپسونیز اسیون است. این عمل غالباً تعداد باکتریهایی را که می‌توانند از بین بروند به میزان چندین هزار افزایش می‌دهد.



شکل ۵-۷ - سری واکنش‌ها در جریان فعال شدن مسیر کلاسیک کمپلمان.

۳- شیمیوتاکسی- یک یا چند عدد از محصولات کمپلمان موجب شیمیوتاکسی نوتروفیلها و ماکروفازها شده و به این ترتیب تعداد این فاگومیتها را در ناحیه موضعی عامل آنتی زنیک، فوق العاده افزایش می‌دهد.

۴- آگلوتیناسیون - آنزیمهای کمپلمان سطوح بعضی از عوامل آنتی زنیک را نیز تغییر می‌دهند ولذا این عوامل به یکدیگر چسبیده و آگلوتینه می‌شوند.

۵- خشی کردن ویرومها - آنژیمیا کمپلمان غالباً به ساختمان مولکولی ویروسها حمله کرده واز این راه بیماری زائی آنها را از بین می‌ارند.

۶- اثرات التهابی - فرآوردهای کمپلمان یک واکنش التهابی موضعی ایجاد کرده و منجر به هیپررمی hyperemia (پرخونی) ، انعتاد پروتئینها در بافتها ، و سایر جنبه‌های روند تورم شده و بداین ترتیب از حرکت عامل مهاجم در میان بافت جلوگیری می‌کند .

فعال شدن سیستم آنا فیلاکتیک بوسیله آنتی کورها - بعضی از آنتی کورها و بخصوص آنتی کورهای IgE به غشاء سلولها در بافتها و خون می‌چسبند. مهمترین این سلولها عبارتند از ماستوپریتیوی باقی که رگهای خونی را احاطه می‌کنند و بازو فیلها که در خون گردش می‌کنند . هنگامیکه یک آنتی ژن با یکی از مولکولهای آنتی کور واکنش پیدا می‌کند . یک تورم نوزی و میس پازه شدن سلول بوجود می‌آید که همراه با آزاد شدن عوامل زیادی است که بر روی محیط موضعی اثر می‌گذارد . این عوامل عبارتند از :

۱- هیستامین ، که موجب اتساع رگی موضعی و افزایش تفویض پذیری مویر گها می‌شود .

۲- ماده با واکنش آهسته آنا فیلاکسی slow reacting substance of anaphylaxis ، که موجب انقباض طولانی بعضی از انواع عضله صاف از قبیل برون شها می‌گردد .

۳- فاکتور شیمیوتاکسی . له موجب شیمیو تاکسی نوترو فیلها و ماکرو فائزها بداخل محل واکنش بین آنتی ژن و آنتی کور می‌شود . عامل شیمیو تاکسی ، بخصوص موجب شیمیوتاکسی تعداد زیادی انوزینوفیل بداخل آن ناحیه می‌شود . پیشنهاد شده که انوزینوفیلها بک نش اخصاصی در فاگوسیته کردن محصولات حاصل از واکنش آنتی کور آنتی ژن دارند .

۴- آنژیمیا لیزو زومی ، که یک واکنش التهابی موضعی بازی می‌کند . این واکنشهای آنا فیلاکتیک می‌توانند برای بدن فوق العاده مضر و آسیب رسان باشند و غالباً موجب پیدایش واکنشهای آرژی می‌شوند که در زیر شرح داده خواهد شد . اما چنین معلوم شده که در اسخاصی که بطور ژنتیک قادر به ایجاد جواب آنا فیلاکتیک نیستند در مقایسه با هنگامیکه این واکنشها می‌توانند حادث شوند ، بسیاری از انواع عفونتها با سرعت بسیار زیادتری در بدن منتشر می‌گردند . بنابراین ظاهرآ این واکنش به بیحرکت کردن عامل مهاجم آنتی ژنیک کمک می‌کند .

صفات اخلاقی سیستم لنفو سیستمی ۲- ایمنی سلولی و لنفو سیستهای حساس شده

آزادشدن لنفوسيتهاي حساس شده از بافت لنفوئيد و تشکيل سلولهاي حافظه اي -

هنگام يك بدن در معرض آنتي زنهاي مناسب قرار مي گيرد لنفوسيتهاي حساس شده ، از بافت لنفوئيد به روشهای آنتي زنهاي نظير آزادشدن آنتي كورها آزاد می شوند . تنها اختلاف واقعی اين است که در اين مورد بعای آزادشدن آنتي دورها ، لنفوسيتهاي حساس شده كامل تشکيل شده و بداخلي لنف آزاد می گردد . پس اين لنفوسيتها وارد گريش خون شده و برای چند دقيقه تا حد اكثرا چند ساعت در خون باقی می مانند و آنگاه از گريش خون وارد تمام بافتهاي بدن می شوند .

علاوه بر آن ، سلولهاي حافظه اي لنفوسي به همان روشی که سلولهاي حافظه اي در سистем ايمى هومورال تشکيل می شوند تولید می گردد . به اين ترتيب ، هنگام يك لنفوسيتهاي T بوسيله يك آنتي زن فعال می شوند ، تعداد زيادي از لنفوسيتهاي تازه تشکيل شده به لنفوسيتهاي T در آن خانواده مخصوص اضافه شده و در بافت لنفوئيد باقی می مانند و به اين ترتيب جمعيت اين نوع لنفوسيتهاي T را فوق العاده افزایش می دهد . بنابراین ، هنگام يك بدن برای بار دیگر در معرض همان آنتي زن قرار می گيرد ، آزادشدن لنفوسيتهاي حساس شده با سرعت بسیار سریعتر و بصورت بسیار مویتری از جواب اول ايجاد می شود .

مکانیسم حساس شدن لنفوسيتهاي T — معنقدند که لنفوسيتهاي T با تشکيل نوعی آنتي كور بر روی سطحشان بر ضد آنتي زنهاي اختصاصي حساس ميشوند . اين آنتي كور از يك واحد متغير مشابه بخش متغير آنتي كور هومورال تشکيل شده اما داراي بخش ذاتیست ، بلکه واحد های متغير متعدد مستقیما به غشاء سلولی لنفوسيتهاي T می چسبند .

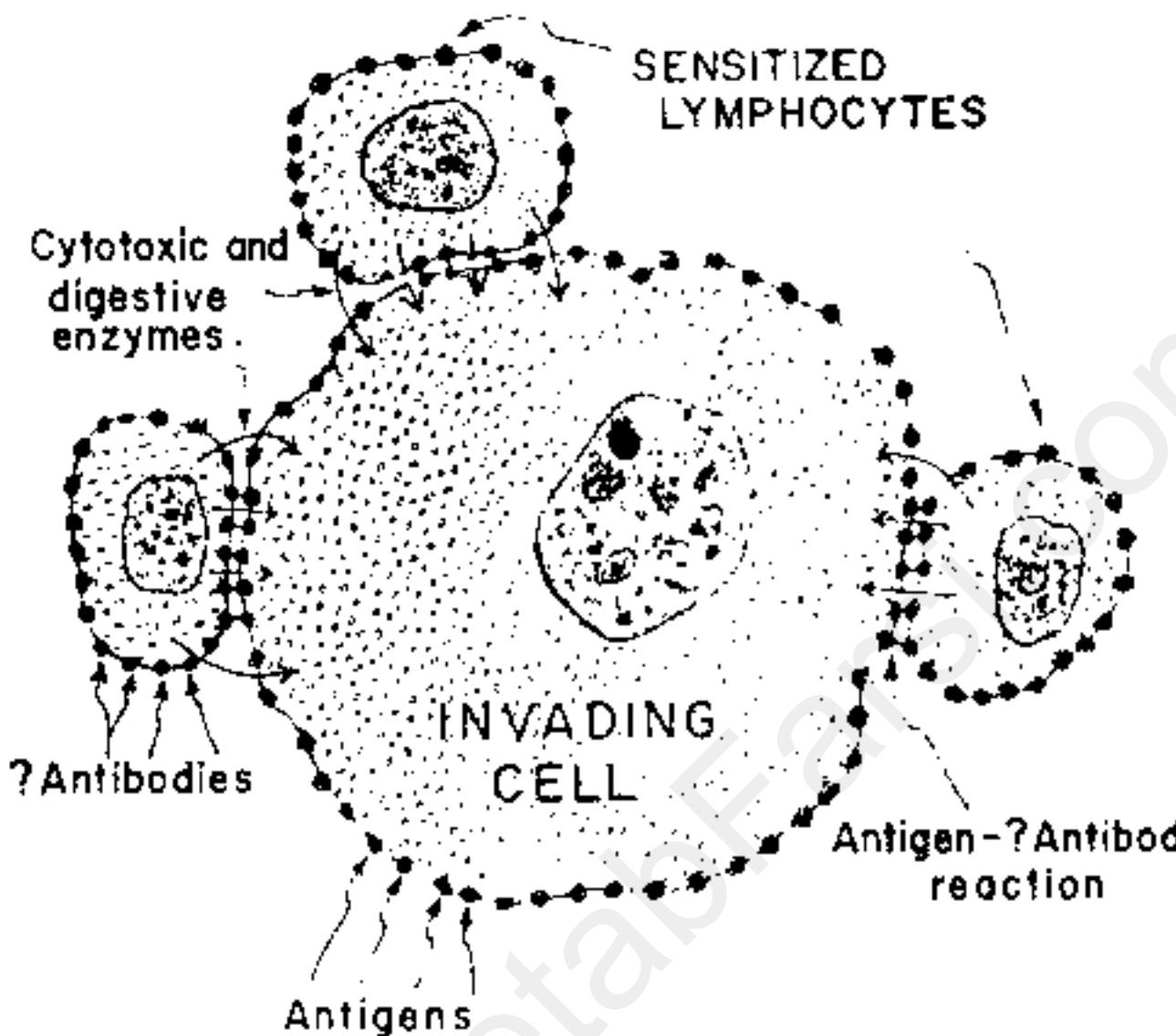
ادame ايمى سلولی — يك اختلاف مهم بين ايمى سلولی و ايمى هومورال ، ادامه داشتن آن است . آنتي كورهاي هومورال به ندرت بيش از چندماه يا حد اكثرا چند سال باقی می مانند . از طرف دیگر ، لنفوسيتهاي حساس شده احتمالا عمر بی نهايی داشته و به نظر می رسد که تا زمان يك سرانجام با آنتي زن خود تماس پیدا کنند باقی می مانند . دلایلی در دست است که اين قبیل لنفوسيتهاي حساس شده ممکن است در بعضی موارد حتی تا ده سال زنده بمانند و این حقیقت ، ايمى سلولی را بسیار طولانی تر از ايمى هومورال می سازد .

أنواع ازگانیسمهايی که با مقاومت لنفوسيتهاي حساس شده روبرو می شوند -

اگرچه مکانیسم آنتي كوری هومورال مخصوصاً بر ضد بیماریهای باکتریال حاد مؤثر است ، سیستم ايمى سلولی بوسیله بیماریهای باکتریال با رشد آنسته تر از قبیل سل ، تب مالت وغیره ، با قدرت بسیار بیشتری فعال می شود . همچنین ، این سیستم بر ضد سلولهاي

سرطانی، سلولهای اندامهای پیوندی، و ارگانیسمهای قارچی که تمام آنها بسیار بزرگتر از باکتریها هستند فعالیت می‌کند. و سرانجام این سیستم بر ضد بعضی ویروسها بسیار فعال است.

بنابراین، این سلول مخصوصاً در حفاظت بدن در برابر بعضی بیماریهای ویروسی، منعکردن بعضی سلولهای سرطانی اولیه قبل از آنکه بتوانند موجب سرطان شوند، و متأسفانه در دفع بافت‌های پیوند شده از یک شخص به شخص دیگر اعمیت دارد.



شکل ۷.۶ - انهدام مستقیم یک سلول مهاجم بوسیله لنفوسيتها حساس شده.

mekanisem عمل لنفوسيتها حساس شده

لنفوسيتها حساس شده پس از آنکه با آنتیژن اختصاصی خود تماس پیدا می‌کنند با آنتیژن ترکیب می‌شوند. این ترکیب به نوبه خود منجر به یک سری واکنشهای پشت سرهم می‌شود که بوسیله آنها لنفوسيتها حساس شده عامل مهاجم را منهدم می‌کنند. همانطور که در مورد سیستم ایمنی هومورال نیز صادق است لنفوسيتها حساس شده، عامل مهاجم را یا مستقیماً یا بطور غیرمستقیم منهدم می‌کنند.

انهدام مستقیم عامل مهاجم - شکل ۷-۶ لنفوسيتها حساس شده را که به آنتی-ژنهای موجود در غشاء یک سلول مهاجم از قبیل یک سلول سرطانی، یک سلول قلب پیوندی، یا یک سلول انگلی از نوع دیگری چسبیده‌اند نشان می‌دهد. اثر فوری و بالافاصله این چسبیدن، متورم شدن لنفوسيتها حساس شده و آزاد شدن مواد سمی سلوالی از

لنسوستهای برای حمله به سلول مهاجم است. موادی سلولی احتمالاً آنژیمهای لیزوزومی هستند که در لنسوستهای ساخته می‌شوند. اما این اثرات مستقیم لنسوستهای حساس شده برای انهدام سلول مهاجم، احتمالاً در مقایسه با اثرات غیرمستقیم که در زیر خواهد آمد نسبتاً ضعیف است.

مکانیسمهای تقویت‌کننده غیرمستقیم اینهای سلولی – هنگامیکه لنسوستهای حساس شده با آنتی‌زنگاهی اختصاصی خود ترکیب می‌شوند تعدادی مواد مختلف بداخل بافت‌های اطراف آزاد می‌کنند که منجر به یک سری واکنشهای متوالی می‌شوند. این واکنشها به نوبه خود بسیار قویتر از حمله اوایله به عامل مهاجم هستند. بعضی از این واکنشها عبارتند از:

آزاد شدن فاکتور انتقالی – لنسوستهای حساس شده یک ماده پلی‌پپیدی با وزن مولکولی ۲۰۰۰ تا ۴۰۰۰ موسوم به فاکتور انتقالی transfer factor آزاد می‌کنند. سپس این ماده با سایر لنسوستهای کوچک موجود در بافت‌ها که از نوع حساس شده‌اند واکنش پیدا می‌کند. فاکتور انتقالی پس از ورود به داخل این سلولها موجب می‌شود که این سلولها مشخصاتی مشابه سلولهای حساس شده اصلی پیدا کرده و همراه با سلولهای اصلی به عامل مهاجم حمله کنند. علاوه بر آن بدلاً این زیادی متقدند که این لنسوستهای حساس شده جدیدتر ممکن است همانند لنسوستهای حساس شده اصلی برای همان آنتی‌زن، اختصاصی باشد.

به این ترتیب، این مکانیسم، اثر لنسوستهای حساس شده را چندین برابر می‌کند.
جلب و فعال کردن ماکروفاژها – محصول دوم لنسوستهای حساس شده فعال، یک فاکتور شیمیوتاکسیک ماکروفاژی است که موجب می‌شود که تا هزار ماکروفاژ وارد ناحیه اطراف لنسوستهای حساس شده فعال، بشوند. سپس یک عامل سوم موسوم به فاکتور وقفه دهنده مهاجرت Migration inhibition factor مهارگر ماکروفاژهای اطراف لنسوستهای فعال شده رسیدنده مهاجرت آنها را متوقف می‌سازد.

به این ترتیب، یک لنسوسته واحد می‌تواند تا هزار ماکروفاژ را بدور خود جمع کند. سرانجام، یک ماده چهارم فعالیت فاگوسیتی ماکروفاژها را افزایش می‌دهد. بنابراین، ماکروفاژها یک نقش عمده در خارج کردن عامل مهاجم آنتی‌زنیک خارجی بازی می‌کنند.

به این ترتیب، با مجموعه‌ای از اثر ضعیف مستقیم لنسوستهای حساس شده بر روی آنتی‌زن مهاجم، و واکنشهای غیرمستقیم بسیار قویتر است که سیستم اینهای سلولی، عامل مهاجم را منهدم می‌کند.

واکسیناسیون

روند واکسیناسیون سالهای است که برای تولید ایمنی اکتسابی بر خدمت بیماریهای اختصاصی مورد استفاده قرار گرفته است. شخص را می‌توان با تزریق ارگانیسمهای مرده که دیگر قادر به تولید بیماری نبوده اما کماکان آنتیژنهای شیمیائی خودرا دارا هستند و اکسینه کرد. این نوع واکسیناسیون برای حفاظت بر ضد حصبه، سیاه سرفه، دیفتزی و انواع بسیار دیگری از بیماریهای باکتریال مورد استفاده قرار می‌گیرد. همچنین، ایمنی را می‌توان بر ضد سمومی که بوسیله ترکیب با مواد شیمیائی خاصیت سمیشان ازین رفته اما آنتیژنهای آنها برای ابعاد ایمنی کماکان دست نخورده است ابعاد کرد. این روند در واکسیناسیون بر ضد کزان، بوتولیسم، و بیماریهای سی مشابه دیگر مورد استفاده قرار می‌گیرد. سرانجام، شخص را می‌توان با مبتلا کردن به ارگانیسمهای زنده‌ای که قبل از تضعیف شده‌اند واکسینه کرد. این ارگانیسمها پس از مجيدهای کشت خاص رشد داده می‌شوند و یا از یک سری حیوان عبور داده می‌شوند تا اینکه آنقدر موتاسیون پیدا کنند که موجب بیماری نشوند اما حامل آنتیژنهای اختصاصی خود باشند. این روند برای حفاظت بر ضد بولیومیلیت، تسب‌زد، سرخک، آبله، و بسیاری از بیماریهای دیگر ویروسی مورد استفاده قرار می‌گیرد.

ایمنی پاسیو

تمام ایمنی اکتسابی که تاکنون شرح دادیم ایمنی فعال بود یعنی بدن شخص یا آنتیکورها و یا لنفوستهای حساس شده را در جواب به تهاجسه یک آنتیژن خارجی به بدن تولید می‌کرد. اما می‌توان ایمنی پاسیورا بطور موقتی در شخص بدون تزریق هرگونه آنتیژنی بوجود آورد. این امر با تزریق آنتیکورها، لنفوستهای حساس شده یا هر دوی آنها از یک شخص یا حیوان دیگر که بطور فعال بر ضد آنتیژن ایمنی پیدا کرده است انجام می‌شود. آنتیکورها دو تا سه هفته در بدن باقی می‌مانند و در طی آین زمان، شخص بر ضد بیماری محافظت می‌شود. لنفوستهای حساس شده اگر از یک شخص دیگر تزریق شده باشند برای چند هفته و اگر از یک حیوان تزریق شده باشند برای چند ساعت تا چند روز زنده می‌مانند. انتقال آنتیکورها یا لنفوستهای برای ابعاد ایمنی، ایمنی پاسیو نامیده می‌شود.

انترفرون - نوع دیگری از ایمنی اکتسابی

نوع دیگری از ایمنی اکتسابی جدیداً کشف شده است، اگرچه متأسفانه ما هنوز

نمی‌دانیم که تا چه حد در حفاظت بر ضد بیماریها اهمیت دارد. این می‌ستم به قرار زیر است:

هنگامیکه سلولهای بدن مورد حمله ویروسها قرار می‌گیرند بسیاری از آنها ماده‌ای موسوم به انترفرون Interferon تولید می‌کنند که بطور اختصاصی ویروس مهاجم را از فعالیت می‌اندازد. این ماده مانع از این می‌شود که ریبوزومها، قالب اسید ریبونو-کلئیک پیک Messenger RNA ویروس را تهیه کنند و بنابراین صفات آسیب رساننده آنها را وقفه می‌دهد. علاوه بر آن، انترفرون از سلولهای مبتلا شده آزاد می‌گردد و در سراسر بدن به گردش درآمده و به سلولهای سایر نقاط بدن می‌رسد و در آنجا نیز از تکثیر بیام ویروس جلوگیری می‌کند. بنابراین مبتلا شدن بعضی سلولها بوسیله ذرات ویروسی، تمایل دارد که سایر سلولهای بدن را دربرابر همان ویروس محافظت کند.

اگرچه هنوز معلوم نیست که این یک مکانیسم مهم اینمی‌باشد، معلوم شده که بعضی بیماریهای ویروسی از قبیل انفلوآنزا در همان زمانی که غلظت انترفرون به حد اکثر می‌رسد شروع به پروری می‌کنند.

آلرژی ALLERGY

یکی از مهمترین اثرات جانبی اینمی‌باشد، پیدایش آلرژی Allergy در تحت بعضی از شرایط است. لاقل سه نوع مختلف آلرژی وجود دارد که دونوع از آنها می‌توانند در هر شخصی حادث شوند اما نوع سوم فقط در افرادی ایجاد می‌شود که دارای یک تمایل آلرژیک اختصاصی باشند.

آلرژیهایی که در اشخاص طبیعی حادث می‌شوند

آلرژی با واکنش تأخیری - این نوع آلرژی غالباً موجب بثورات پوستی در جواب به بعضی داروها یا مواد شیمیائی و بخصوص بعضی از مواد آرایشی و مواد خانگی می‌شود که پوست غالباً در معرض تماس با آنها قرار می‌گیرد. مثال دیگری از این نوع آلرژی، بثورات پوستی در نتیجه تماس پوست با گیاه گزنه است.

آلرژی با واکنش تأخیری بوسیله لنفوستهای حساس شده ایجاد می‌گردد و آنتی‌کورها نقشی در ایجاد آن ندارند. در مورد گزنه، سم گزنه بخودی خود آسیب زیادی به بافتها نمی‌رساند. اما بعد از تماس مکرر، موجب تشکیل لنفوستهای حساس شده می‌گردد. سپس متعاقب یک تماس دیگر با اسم گزنه، پس از حدود یک روز لنفوستهای حساس شده به تعداد کافی بداخل پوست انتشار یافته و با اسم گزنه ترکیب می‌شوند و نوعی واکنش اینکه اولی ایجاد می‌کند. با بخار اطر داشتن اینکه اینکه اینکه اولی می‌تواند موجب

آزاد شدن مواد سمی متعددی از لنفوسيتهای حساس شده، و همچنین هجوم گسترده ماکروفاژها و اثرات بعدی آنها بداخل بافتها گردد انسان می‌تواند بخوبی درک کند که نتیجه غائی بعضی از آلرژیهای با واکنش آهسته می‌تواند آسیب شدید بافتی باشد.

آلرژیهای تولید شده بوسیله واکنش بین آنتیکورهای IgG و آنتیژنها - هنگامیکه شخص بطور قوی بر ضد یک آنتیژن ایمونیزه شود و عیار نسبتاً زیادی از آنتیکورهای IgG (شایعترین نوع آنتیکور) در بدنش بوجود آید، تماس ناگهانی آن شخص با خلقت زیادی از همان آنتیژن می‌تواند موجب یک واکنش شدید بافتی شود. کپلکس آنتیژن - آنتیکوری که تشکیل می‌شود رسوب کرده و مقداری از آن بصورت گرانولهایی به جدار رگهای کوچک خونی می‌چسبد. این گرانولها سیستم کمپلمان را فعال کرده و موجب آزاد شدن زیاد آنزیمهای پروتولیتیک می‌گردند. نتیجه این دوازه، التهاب و انهدام شدید رگهای خونی کوچک است.

این نوع آلرژی مخصوصاً در واکنش موسوم به واکنش آرتوس Arthus دیده می‌شود. این واکنش هنگامی حادث می‌شود که مقدار زیادی آنتیژن بداخل بافتهاش شخصی که دارای این قوی است تزریق گردد. واکنش بین آنتیکورهای IgG و آنتیژن اثرات عروقی موضعی قوی و اثرات دیگری تولید کرده و موجب انهدام تقریباً کامل بافت موضعی می‌شود و آسیب در خلف چند دقیقه شروع شده و در طرف چند روز منجر به مرگ و تحلیل بافت می‌گردد.

تظاهر دیگر این نوع واکنش، بیماری سرم serum sickness است. سرم تزریق شده به بدن یک شخص می‌تواند موجب تشکیل آنتیکورهای IgG گردد. هنگامیکه این آنتیکورها شروع به ظاهرشدن می‌کنند با پروتئین سرم تزریق شده وارد واکنش می‌شوند و یک واکنش آنتیژن - آنتیکور گسترده در سراسر بدن ایجاد می‌کنند. خوشبختانه بتدربیح که آنتیکورها تولید می‌شوند این واکنش به آهستگی در طی چندین روز برقرار می‌شود و معمولاً کشنده نیست. اما گاهی می‌تواند کشنده باشد و در سایر مواقع می‌تواند موجب التهاب گسترده در سراسر بدن و تولید سندروم شوک گردش خونی گردد.

آلرژیها در شخص آلرژیک

بعضی افراد دارای یک تمایل «آلرژیک هستند». این پدیده بطور ژنتیکی از والدین به کودک منتقل می‌شود و مشخص آن وجود مقادیر زیادی آنتیکورهای IgE است. این آنتیکورها، رآزینهای reagins با آنتیکورهای حساس کشنه نامیده می‌شوند تا از آنتیکورهای معمولی IgG تمایز گردد. هنگامیکه یک آلرژن allergen (یعنی

آنترنی که بطور اختصاصی با یک نوع خاص آنتی کور رآزین IgE وارد واکنش می شود) وارد بدن می شود، یک واکنش آلرژن - رآزین بوجود آمده و متعاقب آن یک واکنش آلرژیک ایجاد می شود.

همانطور که قبلاً هنگام بحث در مورد اینستی خاطر نشان شد آنتی کورهای IgE (رآزینها) در سراسر بدن به سلولها و بويژه به ماستوستیتها و بازو فیلها می چسبند و بنابراین واکنش آلرژن - آنتی کور به سلول آسیب میرساند. نتیجه این امر تولید انواع شبه آنافیلاکتیک و اکنشهای اینستی است. این واکنشها در اصل بر اثر پاره شدن ماستوستیتها و بازو فیلها ولذا آزاد شدن هیستامین، ماده با واکنش آهسته آنافیلاکسی، ماده شبیه و تاکسیک ائوزینوفیلی، آنزیمهای لیزو زومی و سایر مواد کم اهمیت تر بوجود می آیند.

در میان انواع مختلف واکنش آلرژی از این نوع می توان مواد زیر را ذکر کرد:
آنافیلاکسی - هنگامیکه یک آنتی زن اختصاصی مستقیماً بداخل گردش خون تزریق می شود می تواند در مناطق گستردگی از بدن با بازو فیلها خون و ماستوستیهاى که بلا فاصله در خارج رگهای کوچک خونی قرار گرفته اند وارد واکنش شود. بنابراین، واکنش آنافیلاکتیک در همه جا حادث می شود. هیستامین آزاد شده بداخل گردش خون موجب واژودیلاتاسیون (گشادی رگها) محیطی گستردگی و همچنین افزایش نفوذ پذیری مویر گها و خروج قابل ملاحظه پلاسمای از گردش خون می شود. غالباً افرادی که دچار این واکنش می شوند در ظرف چند دقیقه بر اثر شوک گردش خونی می میرند. اما همچنین ماده ای موسوم به ماده با واکنش آهسته آنافیلاکسی از سلولها آزاد می شود که گاهی موجب اسپاسم عضله صاف برونشیولها شده و یک حمله شبیه آسم تولید می کند و گاهی منجر به مرگ بر اثر خفگی می گردد.

کهیر Urticaria - کهیر ناشی از آنتی زنی است که وارد مناطق خاصی از پوست شده و موجب واکنشهای شبیه آنافیلاکتیک موضعی می گردد. هیستامینی که بطور موضعی آزاد می شود موجب (الف) واژودیلاتاسیونی که یک قرمزی فوری در پوست تولید می کند، و (ب) افزایش نفوذ پذیری مویر گها که منجر به تورم پوست در چند دقیقه دیگر می شود. تجویز داروهای ضد هیستامینی به شخص قبل از قرار گرفتن در معرض آنتی زن، از ایجاد کهیر جلوگیری خواهد کرد.

تب بونجه Hay Fever - در تب یونجه، واکنش آلرژن - رآزین در بینی حادث می شود. هیستامین آزاد شده در جواب به این واکنش موجب اتساع عروقی موضعی و در نتیجه، افزایش فشار مویر گی، و همچنین موجب افزایش نفوذ پذیری مویر گی می گردد. این دو اثر موجب نشت سریع مایع بداخل بافتی های بینی می شوند و مغاطه بینی متوجه

و مترشح می‌گردد. در اینجا نیز استعمال داروهای ضد هیستامینی می‌تواند از این واکنش تورمی جلوگیری کند. اما سایر فرآورده‌های واکنش آлерژن - رآژین کماکان موجب تحریک بینی شده و با وجود درمان، علامت مشخص این سندروم یعنی عطسه را ایجاد می‌کنند.

آسم ASTHMA - در آسم، واکنش آлерژن - رآژین در برونشیولهای ریه حادث می‌شود. در اینجا، به نظر می‌رسد که مهمترین فرآورده آزاد شده از ماستوپیتها ماده‌ای واکنش آهسته آنافیلاکسی باشد که موجب اسپاسم عضله صاف برونشیولها می‌گردد. در نتیجه، شخص دچار تنگی نفس می‌شود تا اینکه فرآورده‌های ناشی از واکنش آلرژیک از محیط خارج گردند. متاسفانه، تجویز داروهای ضد هیستامینی اثر اندکی بر روی دوره آسم دارد زیرا به نظر نمی‌رسد که هیستامین فاکتور اصلی تولید واکنش آسم باشد.

فصل ۸

گروههای خونی، انتقال خون،

پیوند بافتها و اندامها

خاصیت آنتی‌زنی و واکنشهای ایمنی خون

هنگامیکه انتقال خون از یک شخص به شخص دیگر انجام شد انتقال خون در بعضی موارد با موفقیت توانم بود اما در بسیاری از موارد آگلوتیناسیون فوری یا تأخیری و همولیز گویچه‌های سرخ بوجود می‌آمد. بزودی کشف شد که خون اشخاص مختلف معمولاً دارای صفات آنتی‌زنی و ایمنی متفاوت است بطوریکه آنتی‌کورهای موجود در پلاسمای یک خون با آنتی‌زنهای موجود در گویچه‌های خون دیگر وارد واکنش می‌شوند علاوه بر آن آنتی‌کورها و آنتی‌زنها تقریباً هیچگاه دقیقاً در افراد مختلف یکی نیستند. به این دلیل، خون یک شخص دهنده می‌تواند به آسانی با خون گیرنده متعانس نباشد. خوب شنیده‌تانه، در صورتیکه احتیاطهای لازم رعایت شوند، می‌توان قبیل از وقت تعیین کرد که آیا آنتی‌کورها و آنتی‌زنهای مناسب برای ایجاد یک واکنش در خون دهنده وجود دارند یا نه، اما از طرف دیگر، عدم رعایت احتیاطهای لازم غالباً به درجات مختلف آگلوتیناسیون و همولیز گویچه‌های سرخ و ایجاد واکنش مشخص انتقال خون می‌گردد که می‌تواند سبب مرگ شود.

تعداد آنتی‌زنها در گویچه‌های خون

لائقل ۳۰۰ آنتی‌زن شایع که هر کدام از آنها می‌توانند موجب واکنشهای آنتی‌زن - آنتی‌کور شوند در گویچه‌های سرخ انسان و بخصوص در غشاء گویچه‌ها یافت شده‌اند. علاوه بر این آنتی‌زنها، بیش از ۳۰۰ آنتی‌زن دیگر که قدرت کمتری دارند و یا بجای