



درسنامه دوره

کارآموزی طراحی واکسن

(پیش نیاز دوره ی آموزشی)

مقدمه ای بر ایمونولوژی و آسیب شناسی ایمنی

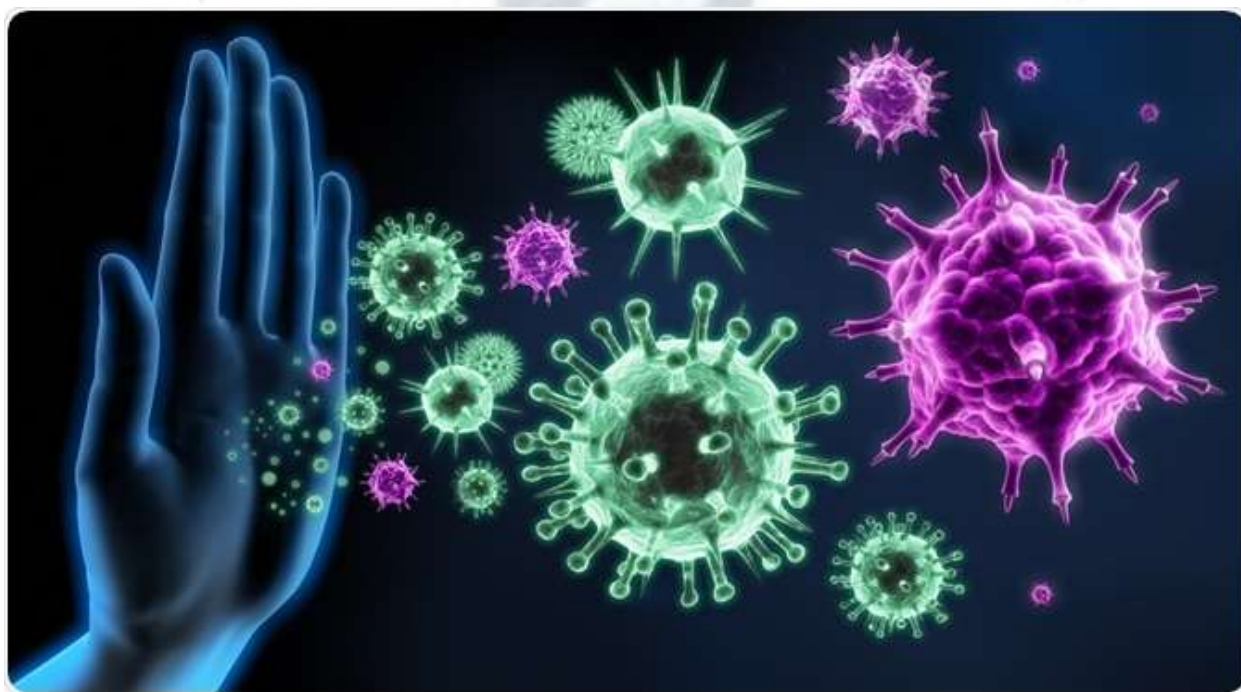


به طور اساسی، سیستم ایمنی دارای دو خط دفاعی است: ایمنی ذاتی و ایمنی تطبیقی. ایمنی ذاتی اولین مکانیسم ایمونولوژیک و غیر اختصاصی مستقل از آنتی ژن برای مبارزه با یک پاتوژن مزاحم است. این یک پاسخ ایمنی سریع است که در عرض چند دقیقه یا چند ساعت پس از پرخاشگری رخ می دهد و هیچ حافظه ایمونولوژیک ندارد. از سوی دیگر، ایمنی تطبیقی وابسته به آنتی ژن و آنتی ژن خاص است. دارای ظرفیت حافظه است که میزبان را قادر می سازد تا پس از مواجهه بعدی با آنتی ژن، پاسخ ایمنی سریعتر و کارآمدتری را ایجاد کند. هم افزایی زیادی بین سیستم ایمنی سازگار و همتای ذاتی آن وجود دارد و نقص در هر یک از این سیستم ها می تواند باعث ایجاد بیماری مانند بیماری های خود ایمنی، اختلالات نقص ایمنی و واکنش های حساسیت مفرط شود. در این مطلب، یک نمای کلی عملی از ایمنی ذاتی و تطبیقی ارائه می کنیم و چگونگی نقش این مکانیسم های دفاعی میزبان در سلامت و بیماری را توضیح می دهیم.

معرفی

در طول دهه گذشته، پیشرفت‌های زیادی در درک فعلی ما از سیستم ایمنی و نحوه عملکرد آن برای محافظت از بدن در برابر عفونت صورت گرفته است. با توجه به ماهیت پیچیده این موضوع، در اینجا مقدماتی در مورد اجزای اصلی و عملکرد سیستم ایمنی و نقش آن در سلامت و بیماری ارائه خواهیم داد. موضوعات مطرح شده در این مبحث مقدماتی عبارتند از: ایمنی ذاتی و اکتسابی، ایمن سازی غیرفعال و فعال و آسیب شناسی ایمنی مانند واکنش های حساسیت مفرط، خودایمنی و نقص ایمنی.

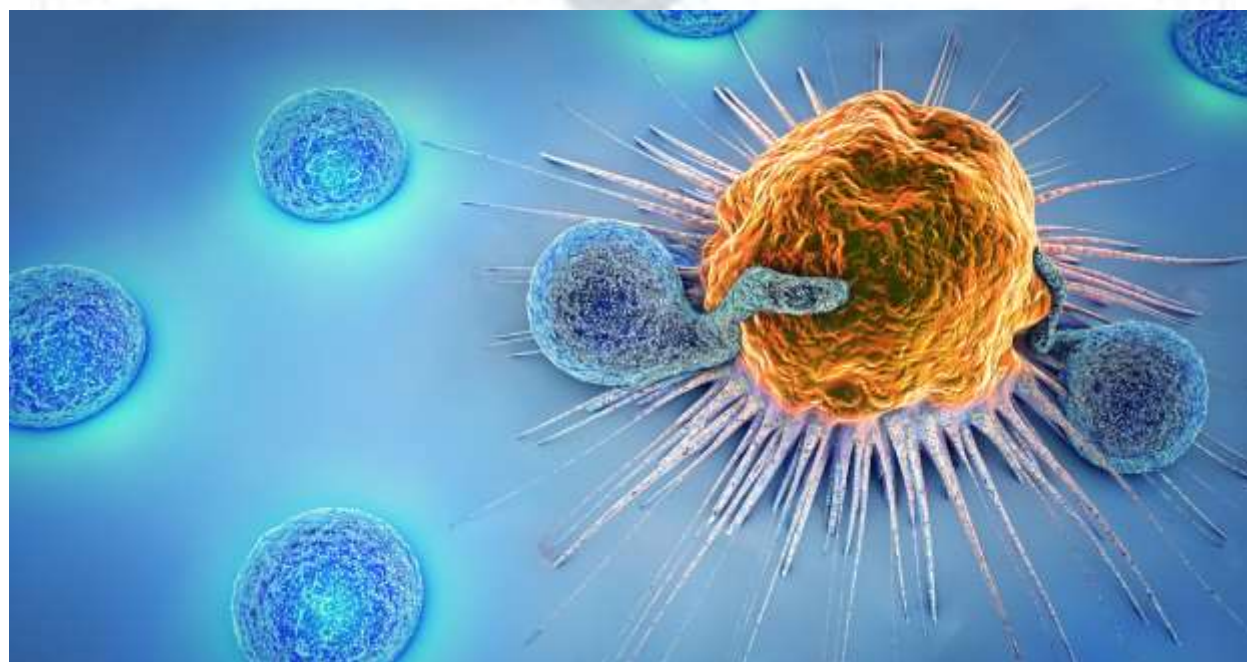
سیستم ایمنی: ایمنی ذاتی و سازگار



سیستم ایمنی به مجموعه ای از سلول ها و پروتئین ها اطلاق می شود که برای محافظت از پوست، مجاری تنفسی، مجرای روده و سایر نواحی در برابر آنتی ژن های خارجی مانند میکروب ها (ارگانیسم ها مانند باکتری ها، قارچ ها و انگل ها)، ویروس ها و سلول های سرطانی عمل می کنند و سموم سیستم ایمنی را می توان به طور ساده دارای دو خط دفاعی در نظر گرفت: ایمنی ذاتی و ایمنی تطبیقی. ایمنی ذاتی نشان دهنده اولین خط دفاعی در

برابر یک پاتوژن مزاحم است. این یک مکانیسم دفاعی مستقل از آنتی ژن (غیر اختصاصی) است که بلافاصله یا ظرف چند ساعت پس از برخورد با آنتی ژن توسط میزبان استفاده می شود. پاسخ ایمنی ذاتی حافظه ایمنولوژیک ندارد و بنابراین، اگر بدن در آینده در معرض آن قرار گیرد، قادر به تشخیص یا به خاطر سپردن همان پاتوژن نیست. از سوی دیگر، ایمنی تطبیقی وابسته به آنتی ژن و آنتی ژن خاص است و بنابراین، شامل یک زمان تأخیر بین قرار گرفتن در معرض آنتی ژن و حداکثر پاسخ است. ویژگی بارز ایمنی تطبیقی ظرفیت حافظه است که میزبان را قادر می سازد تا پس از مواجهه بعدی با آنتی ژن، پاسخ ایمنی سریع تر و کارآمدتری را ایجاد کند. مصونیت ذاتی و انطباقی مکانیسم های انحصاری متقابل دفاع میزبان نیستند، بلکه مکمل هم هستند و نقص در هر دو سیستم منجر به آسیب پذیری میزبان می شود.

مصونیت ذاتی (Innate immunity)



عملکرد اولیه ایمنی ذاتی، جذب سلول های ایمنی به محل های عفونت و التهاب از طریق تولید سیتوکین ها است که پروتئین های کوچک درگیر در ارتباط سلولی هستند. تولید سیتوکین منجر به آزاد شدن آنتی بادی ها و سایر پروتئین ها و گلیکوپروتئین ها می شود که سیستم کمپلمان را فعال می کنند، یک آبشار بیوشیمیایی که برای

شناسایی و پوشش آنتی‌ژن‌های خارجی عمل می‌کند و آنها را مستعد فاگوسیتوز می‌کند. فاگوسیتوز، فرآیندی که طی آن سلول‌ها میکروب‌ها را می‌بلعند و بقایای سلولی را حذف می‌کنند. پاسخ ایمنی ذاتی همچنین باعث پاکسازی سلول‌های مرده یا کمپلکس‌های آنتی‌بادی و حذف مواد خارجی موجود در اندام‌ها، بافت‌ها، خون و لنف می‌شود. همچنین می‌تواند پاسخ ایمنی تطبیقی را از طریق فرآیندی به نام ارائه آنتی‌ژن فعال کند.

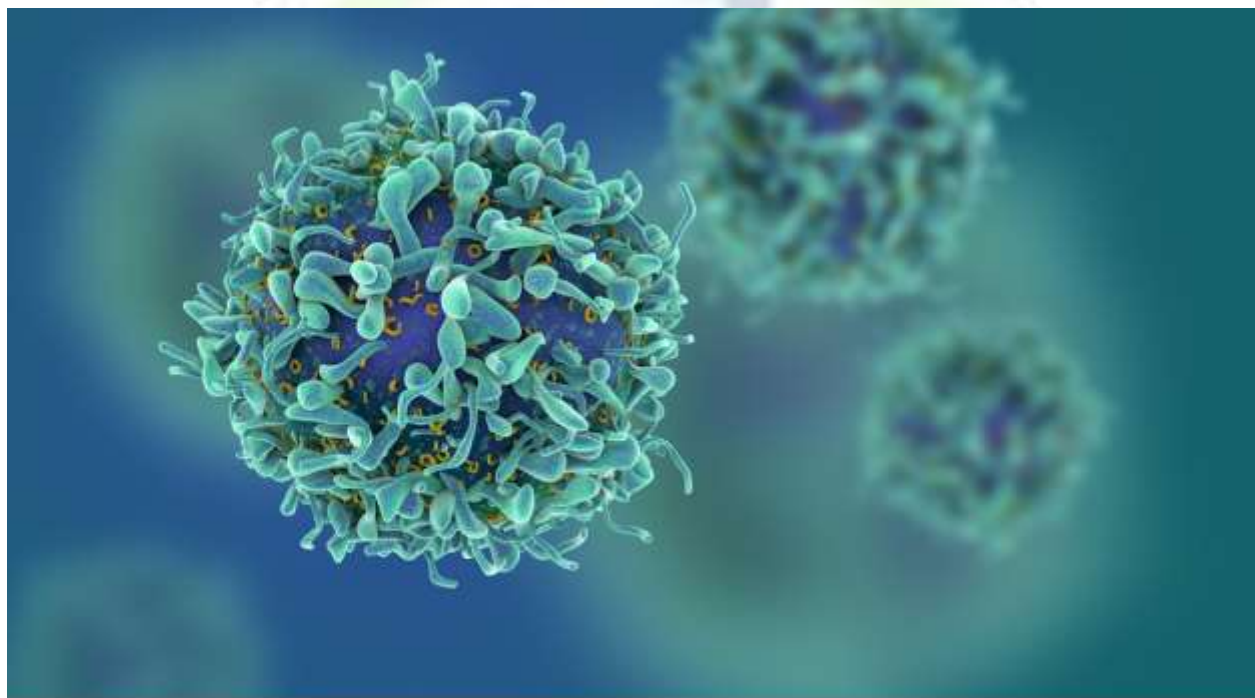
سلول‌های متعددی در پاسخ ایمنی ذاتی مانند فاگوسیت‌ها (ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها)، سلول‌های دندریتیک، ماست سل‌ها، بازوفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، سلول‌های کشنده طبیعی (NK) و لنفوسیت‌ها (سلول‌های T) نقش دارند. فاگوسیت‌ها به دو نوع سلول اصلی تقسیم می‌شوند: نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها. هر دوی این سلول‌ها عملکرد مشابهی دارند که شامل بلعیدن میکروب‌ها (فاگوسیتوز) می‌شود. نوتروفیل‌ها علاوه بر خاصیت فاگوسیتیک، حاوی گرانول‌هایی هستند که در صورت آزاد شدن، به از بین بردن میکروب‌های بیماری‌زا کمک می‌کنند. برخلاف نوتروفیل‌ها که سلول‌های کوتاه مدت هستند، ماکروفاژها سلول‌هایی با عمر طولانی هستند که نه تنها در فاگوسیتوز نقش دارند، بلکه در ارائه آنتی‌ژن به سلول‌های T نیز نقش دارند. ماکروفاژها با توجه به بافتی که در آن زندگی می‌کنند نامگذاری می‌شوند. به عنوان مثال، ماکروفاژهای موجود در کبد، سلول‌های کوپفر نامیده می‌شوند در حالی که ماکروفاژهای موجود در بافت همبند هیستوسیت نامیده می‌شوند.

سلول‌های دندریتیک نیز فاگوسیتوز می‌کنند و به عنوان سلول‌های ارائه دهنده آنتی‌ژن (APCs) عمل می‌کنند و به عنوان پیام‌رسان‌های مهم بین ایمنی ذاتی و تطبیقی عمل می‌کنند. ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها دارای ویژگی‌های برجسته بسیاری با یکدیگر هستند و هر دو در شروع پاسخ‌های التهابی حاد، مانند آنچه در آلرژی و آسم دیده می‌شود، نقش دارند. برخلاف ماست سل‌ها که عموماً در بافت همبند اطراف رگ‌های خونی قرار دارند، بازوفیل‌ها در گردش خون قرار دارند. ائوزینوفیل‌ها گرانولوسیت‌هایی هستند که دارای خواص فاگوسیتی هستند و نقش مهمی در تخریب انگل‌هایی دارند که بزرگ‌تر از آن هستند که فاگوسیتوز شوند. همراه با ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها، مکانیسم‌های مرتبط با آلرژی و آسم را نیز کنترل می‌کنند. سلول‌های NK که همچنین به

عنوان لنفوسیت‌های دانه‌دار بزرگ (LGLs) شناخته می‌شوند، نقش عمده‌ای در رد تومورها و تخریب سلول‌های آلوده به ویروس دارند. تخریب سلول‌های آلوده از طریق آزادسازی پرفورین‌ها و گرانزیم‌ها از گرانول‌های سلول NK که باعث القای آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی) می‌شوند، حاصل می‌شود.

ایمنی ذاتی را می‌توان شامل چهار نوع مانع دفاعی دید: آناتومیک (پوست و غشای مخاطی)، فیزیولوژیک (دما، pH پایین و واسطه‌های شیمیایی)، اندوسیتیک و فاگوسیتیک و التهابی.

مصونیت تطبیقی (Adaptive immunity)

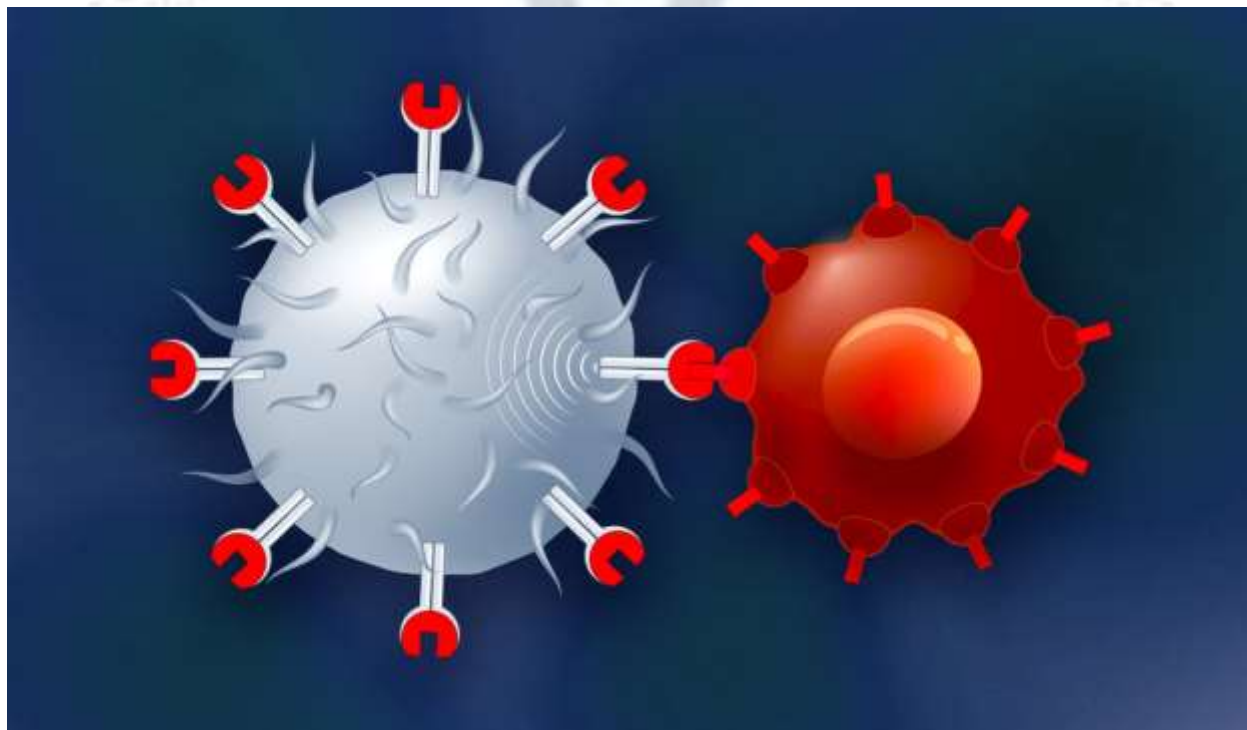


ایمنی تطبیقی زمانی ایجاد می‌شود که ایمنی ذاتی در از بین بردن عوامل عفونی بی‌اثر باشد و عفونت ایجاد شود. کارکردهای اولیه پاسخ ایمنی تطبیقی، شناسایی آنتی ژن‌های غیر خودی خاص در حضور آنتی ژن‌های خودی است. تولید مسیرهای موثر ایمونولوژیک خاص پاتوژن که پاتوژن‌های خاص یا سلول‌های آلوده به پاتوژن را از بین می‌برد و توسعه یک حافظه ایمونولوژیک که می‌تواند به سرعت یک پاتوژن خاص را در صورت بروز عفونت

های بعدی از بین ببرد. سلول های سیستم ایمنی تطبیقی عبارتند از: سلول های T که از طریق عملکرد سلول های ارائه دهنده آنتی ژن (APCs) فعال می شوند و سلول های B.

سلول های T و APC ها

سلول های T از سلول های بنیادی خونساز در مغز استخوان مشتق می شوند و پس از مهاجرت در تیموس بالغ می شوند. این سلول ها یک گیرنده منحصر به فرد متصل شونده به آنتی ژن را بر روی غشای خود بیان می کنند که به عنوان گیرنده سلول T (TCR) شناخته می شود و همانطور که قبلا ذکر شد، برای تشخیص یک آنتی ژن خاص، به عمل APC ها (معمولا سلول های دندریتیک، ماکروفاژها، سلول های B، فیبروبلاست ها و سلول های اپیتلیال) نیز نیاز دارند.



سطوح APC ها پروتئین های سطح سلولی را که به عنوان مجتمع اصلی سازگاری بافتی (MHC) شناخته می شوند، بیان می کنند. MHC ها به دو دسته MHC کلاس I و MHC کلاس II تقسیم می شوند. MHC کلاس I همچنین با عنوان آنتی ژن لکوسیت انسانی (HLA) A, B و C نیز شناخته می شوند که در تمام سلول های هسته

دار یافت می شوند. MHC کلاس II با عنوان HLA، DP، DQ و DR نیز شناخته می شوند که فقط در موارد خاصی یافت می شوند که شامل سلول های سیستم ایمنی، از جمله ماکروفاژها، سلول های دندریتیک و سلول های B می باشند. مولکول های کلاس I MHC پپتیدهای درون زا یا داخل سلولی دارند در حالی که مولکول های کلاس II پپتیدهای بیرونی یا برون سلولی دارند.

سلول های T زمانی فعال می شوند که با APC مواجه می شوند که آنتی ژنی را هضم کرده و قطعات آنتی ژن متصل به مولکول های MHC خود را نشان می دهد. کمپلکس آنتی ژن – MHC، TCR را فعال می کند و سلول T سیتوکین هایی ترشح می کند که بیشتر پاسخ ایمنی را کنترل می کند. این فرآیند ارائه آنتی ژن سلول های T را تحریک می کند تا به سلول های سیتوتوکسیک T (سلول های CD8+) یا سلول های T-helper (سلول های CD4+) تمایز پیدا کنند.

سلول های T سیتوتوکسیک در درجه اول در تخریب سلول های آلوده به عوامل خارجی نقش دارند. آنها با تعامل TCR خود با مولکول های MHC متصل به پپتید فعال می شوند. گسترش کلونال سلول های T سیتوتوکسیک سلول های مؤثری را تولید می کند که پرفورین و گرانزیم (پروتئین هایی که باعث لیز سلول های هدف می شوند) و گرانولیزین (ماده ای که آپوپتوز سلول های هدف را القا می کند) آزاد می کنند. پس از برطرف شدن عفونت، اکثر سلول های مؤثر می میرند و توسط فاگوسیت ها پاک می شوند. با این حال، تعداد کمی از این سلول ها به عنوان سلول های حافظه حفظ می شوند که می توانند به سرعت به سلول های مؤثر در مواجهه بعدی با همان آنتی ژن تمایز پیدا کنند.

سلول های T helper (Th) نقش مهمی در ایجاد و به حداکثر رساندن پاسخ ایمنی دارند. این سلول ها هیچ فعالیت سیتوتوکسیک یا فاگوسیتی ندارند و نمی توانند سلول های آلوده را بکشند یا پاتوژن ها را پاک کنند. با این حال، آنها با هدایت سلول های دیگر برای انجام این وظایف، پاسخ ایمنی را واسطه می کنند. سلول های Th از طریق تشخیص TCR آنتی ژن متصل به مولکول های کلاس II MHC فعال می شوند. سلول های Th پس از

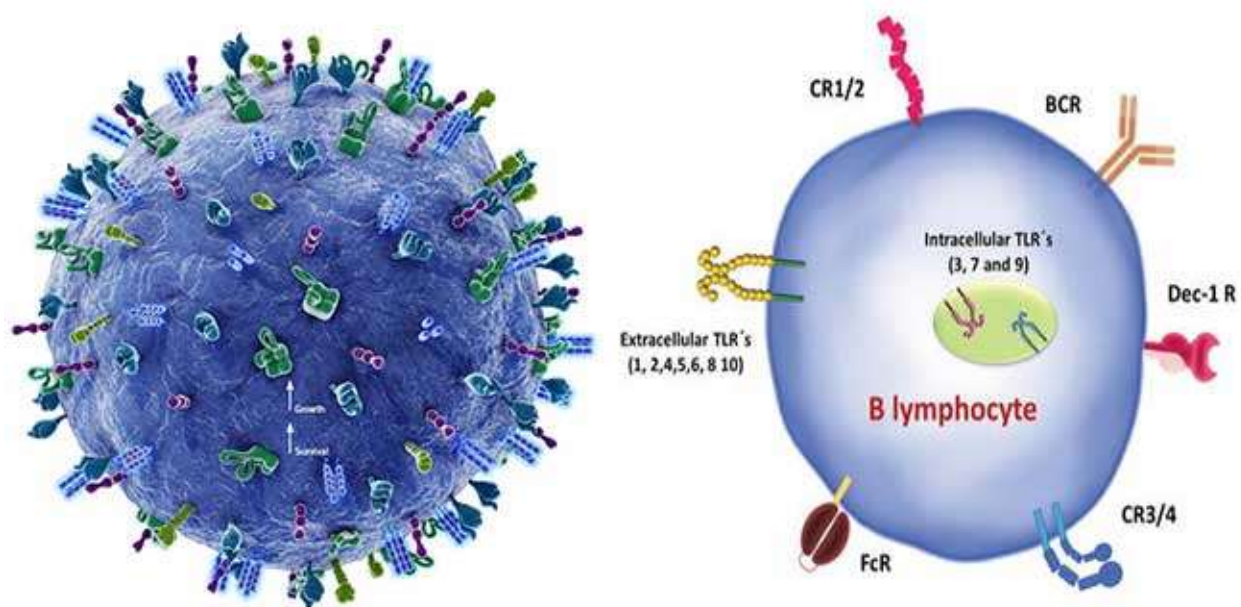
فعال شدن، سیتوکین‌هایی را آزاد می‌کنند که بر فعالیت بسیاری از انواع سلول، از جمله APC‌هایی که آنها را فعال می‌کنند، تأثیر می‌گذارند.



دو نوع پاسخ سلول Th را می‌توان توسط APC القا کرد که شامل Th1 و Th2 می‌باشند. پاسخ Th1 با تولید اینترفرون گاما ($\text{IFN-}\gamma$) مشخص می‌شود که فعالیت‌های باکتری‌کشی ماکروفاژها را فعال می‌کند و سایر سیتوکین‌هایی که سلول‌های B را وادار به ساختن آنتی‌بادی‌های پوشش دهنده و خنثی‌کننده می‌کنند. پاسخ Th2 با آزادسازی سیتوکین‌ها (اینترلوکین ۴، ۵ و ۱۳) مشخص می‌شود که در فعال سازی و یا استخدام سلول‌های B، ماست سل‌ها و ائوزینوفیل‌های تولید کننده آنتی‌بادی ایمونوگلوبولین E (IgE) نقش دارند. همانطور که قبلاً ذکر شد، ماست سل‌ها و ائوزینوفیل‌ها در شروع پاسخ‌های التهابی حاد، مانند آنچه در آلرژی و آسم دیده می‌شود، نقش مهمی دارند. آنتی‌بادی‌های IgE نیز با واکنش‌های آلرژیک همراه هستند. بنابراین، عدم تعادل تولید سیتوکین Th2 با ایجاد شرایط آتوپیک (آلرژیک) همراه است. مانند سلول‌های T سیتوتوکسیک، اکثر سلول‌های Th با رفع عفونت می‌میرند و تعداد کمی به عنوان سلول‌های حافظه Th باقی می‌مانند.

نوع سوم سلول T، که به عنوان سلول T تنظیمی (T reg) شناخته می شود، نیز در پاسخ ایمنی نقش دارد. سلول های T reg سیستم ایمنی را محدود و سرکوب می کنند و در نتیجه ممکن است برای کنترل پاسخ های ایمنی ناهنجار به آنتی ژن های خودی و ایجاد بیماری خود ایمنی عمل کنند.

سلول های B



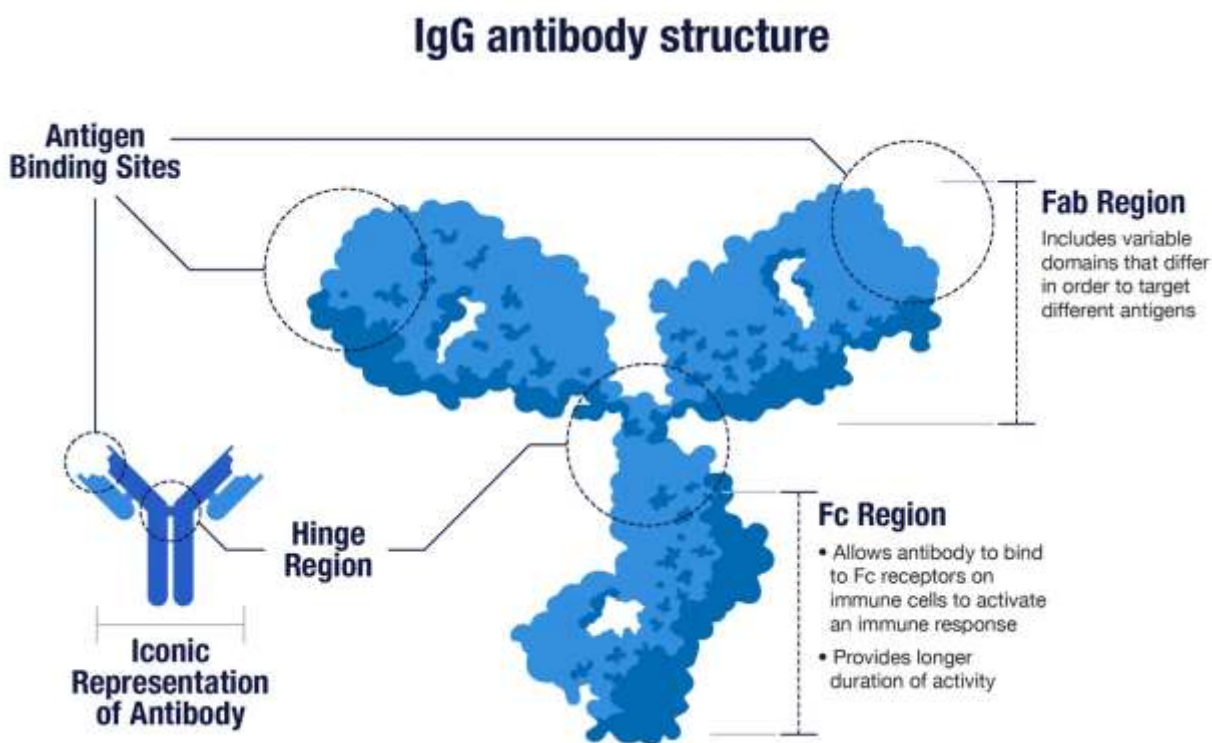
سلول های B از سلول های بنیادی خونساز در مغز استخوان به وجود می آیند و پس از بلوغ، مغز استخوان را ترک می کنند و گیرنده ای منحصر به فرد متصل شونده به آنتی ژن را روی غشای خود بیان می کنند. برخلاف سلول های T، سلول های B می توانند مستقیماً آنتی ژن آزاد را بدون نیاز به APC شناسایی کنند. عملکرد اصلی سلول های B تولید آنتی بادی علیه آنتی ژن های خارجی است.

هنگامی که سلول های B توسط آنتی ژن های خارجی فعال می شوند، تکثیر می شوند و به سلول های پلاسمایی ترشح کننده آنتی بادی یا سلول های B حافظه تمایز می یابند.

سلول های B حافظه با عمر طولانی از عفونت گذشته هستند و به بیان گیرنده های اتصال دهنده آنتی ژن ادامه می دهند. این سلول ها می توانند به سرعت پاسخ دهند و پس از قرار گرفتن مجدد در معرض یک آنتی ژن از بین بروند. از طرف دیگر سلول های پلازما گیرنده های اتصال دهنده آنتی ژن را بیان نمی کنند. اینها سلولهای کوتاه مدتی هستند که با حذف عامل تحریک کننده که پاسخ ایمنی را القا می کند، دچار آپوپتوز می شوند.

سلول های B با توجه به عملکردشان در تولید آنتی بادی، برخلاف پاسخ ایمنی با واسطه سلول که عمدتاً توسط سلول های T کنترل می شوند، نقش اصلی را در پاسخ ایمنی هومورال یا با واسطه آنتی بادی ایفا می کنند.

ایمنی با واسطه آنتی بادی در مقابل ایمنی سلولی



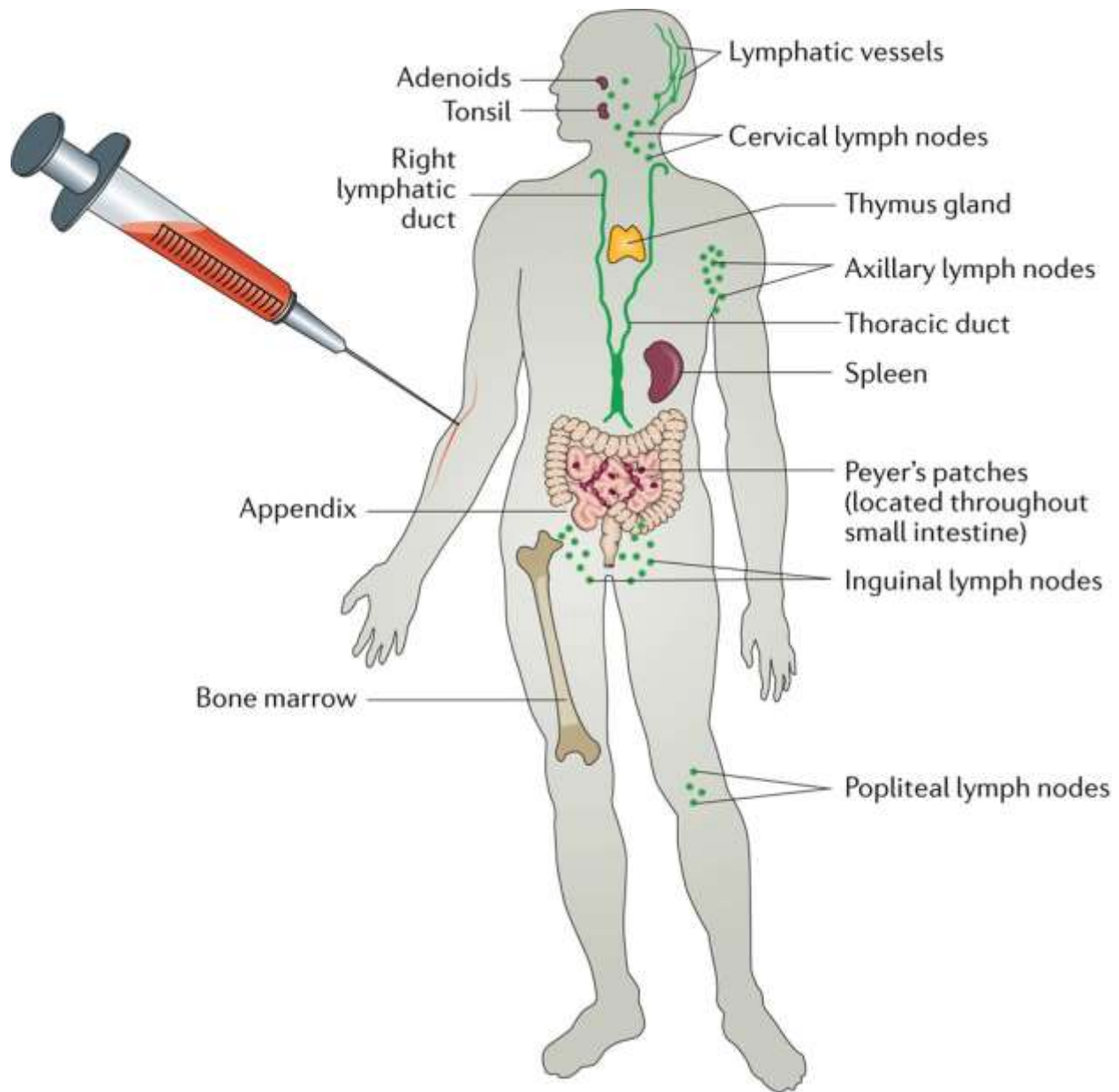
ایمنی با واسطه آنتی بادی شاخه ای از سیستم ایمنی اکتسابی است که با تولید آنتی بادی سلول B ایجاد می شود. مسیر تولید آنتی بادی زمانی آغاز می شود که گیرنده اتصال دهنده آنتی ژن سلول B، آنتی ژن را در شکل اصلی آن شناسایی کرده و به آن متصل می شود. این به نوبه خود، کمک سلول های Th را جذب می کند که سیتوکین هایی

ترشح می‌کنند که به تکثیر سلول‌های B کمک می‌کند و به سلول‌های پلاسمایی ترشح‌کننده آنتی‌بادی بالغ می‌شوند. آنتی‌بادی‌های ترشح شده به آنتی ژن‌های روی سطح پاتوژن‌ها متصل می‌شوند و آنها را برای تخریب از طریق خنثی سازی پاتوژن و سم، فعال سازی کلاسیک مکمل، ترویج فاگوسیتوز اپسونین و حذف پاتوژن علامت گذاری می‌کنند. پس از حذف پاتوژن، کمپلکس‌های آنتی ژن-آنتی‌بادی توسط آبشار کمپلمان پاک می‌شوند.

پنج نوع آنتی‌بادی توسط سلول‌های B تولید می‌شود: ایمونوگلوبولین A (IgA)، IgD، IgE، IgG و IgM. هر یک از این آنتی‌بادی‌ها عملکردهای بیولوژیکی متفاوتی دارند و پاتوژن‌های خاص را شناسایی و خنثی می‌کنند. آنتی‌بادی‌ها نقش مهمی در مهار تکثیر ویروس در مرحله حاد عفونت دارند. با این حال، آنها به طور کلی قادر به از بین بردن ویروس پس از وقوع عفونت نیستند. هنگامی که عفونت ایجاد شد، مکانیسم‌های ایمنی سلولی در دفاع میزبان مهم‌ترین هستند. ایمنی سلولی شامل آنتی‌بادی نمی‌شود.

فعال‌سازی سلول‌های T سیتوتوکسیک اختصاصی آنتی ژن که باعث القای آپوپتوز سلول‌هایی می‌شود که اپی‌توپ‌های نمایش‌دهنده (منطقه موضعی روی سطح آنتی‌ژنی که قادر به برانگیختن پاسخ ایمنی است) آنتی‌ژن خارجی روی سطح آنها، مانند سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های دارای باکتری‌های داخل سلولی و سلول‌های سرطانی که آنتی ژن‌های تومور را نشان می‌دهند. فعال شدن ماکروفاژها و سلول‌های NK که آنها را قادر می‌سازد پاتوژن‌های داخل سلولی را از بین ببرند و تحریک تولید سیتوکین که بیشتر واکنش ایمنی را واسطه می‌کند. ایمنی با واسطه سلولی عمدتاً متوجه میکروب‌هایی است که در فاگوسیت‌ها زنده می‌مانند و همچنین میکروب‌هایی که سلول‌های غیر فاگوسیتی را آلوده می‌کنند. این نوع ایمنی در از بین بردن سلول‌های آلوده به ویروس مؤثرتر است، اما می‌تواند در دفاع در برابر قارچ‌ها، تک‌یاخته‌ها، سرطان‌ها و باکتری‌های داخل سلولی نیز مشارکت داشته باشد. ایمنی سلولی نیز نقش مهمی در رد پیوند دارد.

ایمن سازی غیرفعال در مقابل ایمن سازی فعال



Nature Reviews | Immunology

ایمونی اکتسابی از طریق ایمن سازی غیرفعال یا فعال حاصل می شود. ایمن سازی غیرفعال به انتقال ایمنی هومورال فعال، به شکل آنتی بادی های آماده از یک فرد به فرد دیگر اشاره دارد. این می تواند به طور طبیعی از طریق انتقال جفتی آنتی بادی های مادر به جنین در حال رشد رخ دهد، یا می توان آن را به طور مصنوعی با

تزریق آنتی بادی های اگزوزن به گیرنده با هدف قرار دادن یک پاتوژن یا سم خاص، القا کرد. دومی زمانی استفاده می شود که خطر عفونت زیاد باشد و زمان کافی برای بدن برای ایجاد پاسخ ایمنی خود یا کاهش علائم بیماری های مزمن یا سرکوبگر سیستم ایمنی وجود ندارد.

ایمن سازی فعال به تولید آنتی بادی علیه یک عامل خاص پس از قرار گرفتن در معرض آنتی ژن اشاره دارد. می تواند از طریق عفونت طبیعی با یک میکروب یا از طریق تجویز واکسنی که می تواند شامل پاتوژن های ضعیف شده یا ارگانیسم های غیرفعال باشد، به دست آید.

آسیب شناسی ایمنی

همانطور که قبلا ذکر شد، نقص در پاسخ ایمنی ذاتی یا تطبیقی می تواند باعث ایجاد بیماری شود. چنین اختلالاتی عموماً ناشی از یک پاسخ ایمنی بیش فعال (معروف به واکنش های حساسیت مفرط)، یک واکنش نامناسب به عوامل خودی (معروف به خود ایمنی) یا پاسخ های ایمنی غیر مؤثر (معروف به نقص ایمنی) است.

واکنش های حساسیت مفرط

واکنش های حساسیت بیش از حد به پاسخ های نامطلوب تولید شده توسط سیستم ایمنی طبیعی اشاره دارد. چهار نوع واکنش حساسیت مفرط وجود دارد که عبارتند از:

نوع I: حساسیت مفرط فوری

نوع II: حساسیت سیتوتوکسیک یا وابسته به آنتی بادی

نوع III: بیماری کمپلکس ایمنی

نوع IV: ازدیاد حساسیت نوع تاخیری



حساسیت نوع I شایع ترین نوع واکنش حساسیت مفرط است. این یک واکنش آلرژیک است که با قرار گرفتن مجدد در معرض نوع خاصی از آنتی ژن که به عنوان یک آلرژن شناخته می شود، تحریک می شود. بر خلاف پاسخ ایمنی طبیعی، پاسخ حساسیت مفرط نوع I با ترشح IgE توسط سلول های پلازما مشخص می شود. آنتی بادی های IgE به گیرنده های سطح ماست سل های بافتی و بازوفیل های خون متصل می شوند و باعث حساس شدن آنها می شوند. قرار گرفتن بعدی در معرض همان آلرژن، IgE محدود شده را به سلول های حساس متصل می کند و منجر به دگرانولاسیون و ترشح واسطه های فعالی مانند هیستامین، لکوترین و پروستاگلاندین می شود که باعث اتساع عروق و انقباض عضلات صاف بافت اطراف می شوند. آلرژن های محیطی متداول که باعث ایجاد آلرژی های IgE می شوند عبارتند از اپیتلیوم گربه، سگ و اسب، گرده، کنه های گرد و غبار خانگی و کپک ها. آلرژن های غذایی نیز یکی از علل شایع واکنش های حساسیت نوع I هستند. با این حال، این نوع واکنش ها در کودکان

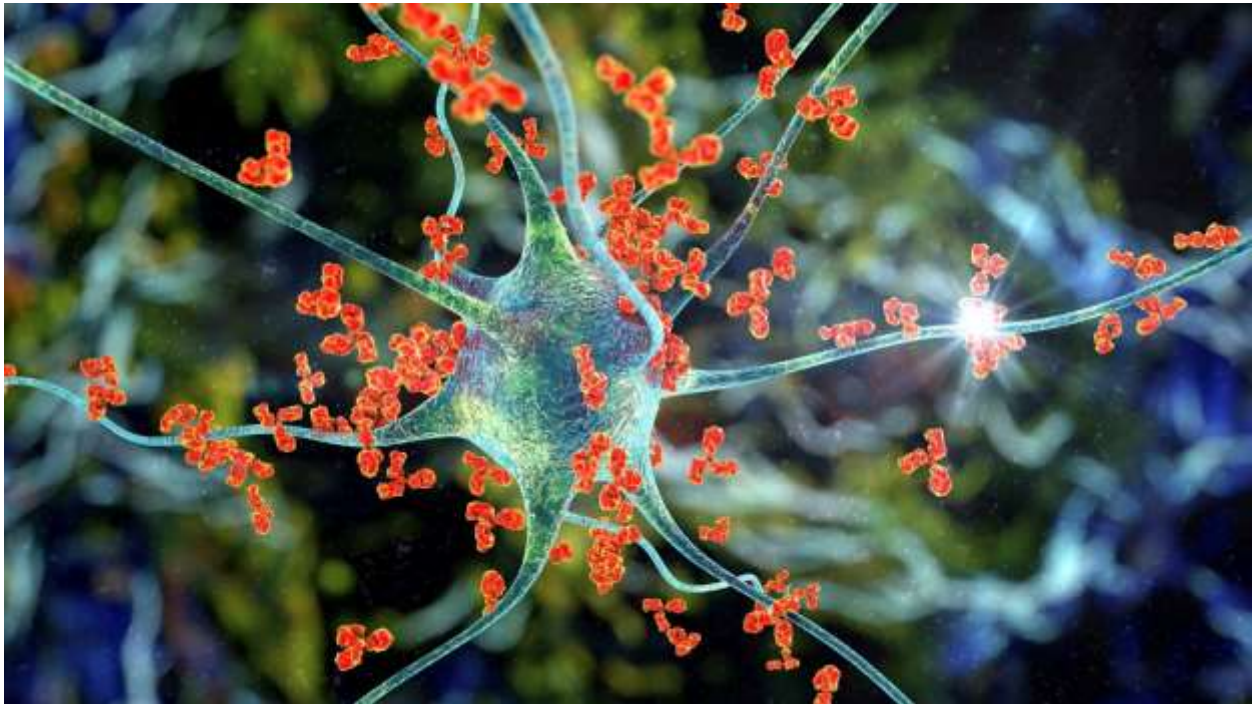
بیشتر از بزرگسالان دیده می شود. درمان واکنش های نوع I عموماً شامل اجتناب از محرک ها و در مورد آلرژن های استنشاقی، مداخله دارویی با گشادکننده های برونش، آنتی هیستامین ها و عوامل ضد التهابی است. موارد شدیدتر ممکن است با ایمونوتراپی درمان شوند.

واکنش های حساسیت نوع II نادر است و بین ۲ تا ۲۴ ساعت طول می کشد تا ایجاد شود. این نوع واکنش ها زمانی رخ می دهند که آنتی بادی های IgG و IgM به مولکول های سطح سلولی خود بیمار متصل می شوند و کمپلکس هایی را تشکیل می دهند که سیستم کمپلمان را فعال می کنند. این به نوبه خود منجر به آپسونیزاسیون، آگلوتیناسیون گلبول های قرمز (فرآیند آگلوتیناسیون یا مجموعه شدن)، لیز سلولی و مرگ می شود. برخی از نمونه هایی از واکنش های حساسیت نوع II عبارتند از: اریتروبلاستوز جنینی، سندرم گودپاسچر و کم خونی های خودایمنی.

واکنش های حساسیت نوع III زمانی اتفاق می افتد که آنتی بادی های IgG و IgM به پروتئین های محلول (به جای مولکول های سطح سلولی مانند واکنش های حساسیت نوع II) متصل می شوند و کمپلکس های ایمنی را تشکیل می دهند که می توانند در بافت ها رسوب کنند و منجر به فعال شدن مکمل، التهاب، هجوم نوتروفیل و دگرانولاسیون ماست سل می شوند. ایجاد این نوع واکنش می تواند ساعت ها، روزها یا حتی هفته ها طول بکشد و درمان به طور کلی شامل عوامل ضد التهابی و کورتیکواستروئیدها است. نمونه هایی از واکنش های افزایش حساسیت نوع III شامل لوپوس اریتماتوز سیستمیک (SLE)، بیماری سرمی و آرتریت واکنشی است.

برخلاف سایر انواع واکنش های حساسیت مفرط، واکنش های نوع IV با واسطه سلولی و مستقل از آنتی بادی هستند. آنها دومین نوع شایع واکنش حساسیت مفرط هستند و معمولاً ۲ روز یا بیشتر طول می کشد تا ایجاد شوند. این نوع واکنش ها در اثر تحریک بیش از حد سلول های T و مونوسیت ها - ماکروفاژها ایجاد می شود که منجر به آزاد شدن سیتوکین هایی می شود که باعث التهاب، مرگ سلولی و آسیب بافت می شود. به طور کلی، این واکنش ها به راحتی از طریق اجتناب از محرک و استفاده از کورتیکواستروئیدهای موضعی قابل حل هستند.

خودایمنی (Autoimmunity)



خودایمنی شامل از دست دادن هموستاز ایمنی طبیعی است به طوری که ارگانیسم پاسخ غیر طبیعی به بافت خود ایجاد می کند. مشخصه خودایمنی وجود سلول های T خود واکنشی، آنتی بادی های خودکار و التهاب است. نمونه های بارز بیماری های خودایمنی عبارتند از: بیماری سلیاک، دیابت نوع یک، بیماری آدیسون و بیماری گریوز.

نقص ایمنی (Immunodeficiency)

نقص ایمنی به حالتی اطلاق می شود که در آن توانایی سیستم ایمنی برای مبارزه با بیماری های عفونی به خطر افتاده یا به طور کامل وجود ندارد. اختلالات نقص ایمنی ممکن است ناشی از یک نقص مادرزادی اولیه (نقص ایمنی اولیه) یا ممکن است از یک علت ثانویه (نقص ایمنی ثانویه)، مانند عفونت های ویروسی یا باکتریایی، سوء تغذیه یا درمان با داروهایی که باعث سرکوب سیستم ایمنی می شوند، ایجاد شود. برخی از بیماری ها نیز می توانند به طور مستقیم یا غیرمستقیم سیستم ایمنی را مختل کنند مانند لوسمی و مولتیپل میلوما. نقص ایمنی

همچنین نشانه سندرم نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) است که توسط ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) ایجاد می شود. HIV به طور مستقیم سلول های Th را آلوده می کند و همچنین سایر پاسخ های سیستم ایمنی را به طور غیر مستقیم مختل می کند.



نتیجه گیری

ایمنی ذاتی اولین مکانیسم ایمنولوژیک و غیر اختصاصی برای مبارزه با عفونت ها است. این پاسخ ایمنی سریع است، چند دقیقه یا چند ساعت پس از حمله رخ می دهد و توسط سلول های متعددی از جمله فاگوسیت ها، سلول های T، ماست سل ها، بازوفیل ها و ائوزینوفیل ها و همچنین سیستم کمپلمان واسطه می شود. ایمنی تطبیقی در ارتباط با ایمنی ذاتی برای از بین بردن عوامل عفونی ایجاد می شود. این متکی بر تعامل محکم بین سلول های T، APCs و سلول های B است. یکی از ویژگی های حیاتی ایمنی تطبیقی، توسعه حافظه ایمنولوژیک یا توانایی سیستم برای یادگیری یا ثبت تجربیات خود با پاتوژن های مختلف است که منجر به پاسخ های ایمنی مؤثر و سریع در مواجهه بعدی با پاتوژن های مشابه یا مشابه می شود.

هم افزایی زیادی بین سیستم ایمنی سازگار و همتای ذاتی آن وجود دارد و نقص در هر یک از این سیستم ها می تواند منجر به اختلالات ایمنی از جمله بیماری های خود ایمنی، نقص ایمنی و واکنش های حساسیت مفرط شود. بقیه این مکمل بر تشخیص، درمان و مدیریت مناسب برخی از این اختلالات برجسته تر، به ویژه آنهایی که با واکنش های حساسیت بیش از حد مرتبط هستند، تمرکز خواهد کرد.

