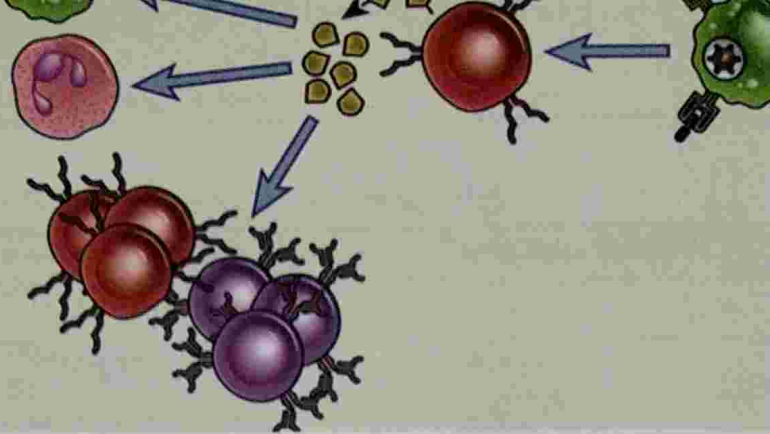


فصل ۱



خصوصیات و مروری بر پاسخ‌های ایمنی

دارای توانایی ایجاد پاسخ‌های ایمنی می‌باشند. علاوه بر این، مکانیسم‌هایی که در حالت طبیعی افراد را در مقابل عفونت محافظت می‌نمایند و همچنین باعث انهدام مواد بیگانه می‌شوند، می‌توانند در برخی موارد آسیب بافتی و بیماری را به وجود آورند. بنابراین، تعریف جامع‌تر پاسخ ایمنی عبارت است از واکنش در برابر میکروب‌ها و نیز مولکول‌هایی که به عنوان بیگانه شناسایی می‌شوند، بدون توجه به پیامدهای فیزیولوژیک یا پاتولوژیک این واکنش. در برخی شرایط، حتی مولکول‌های خودی باعث برانگیختن پاسخ‌های ایمنی (پاسخ‌های خودایمن) می‌شوند. ایمونولوژی، علم مطالعه پاسخ‌های ایمنی در مفهوم گسترده‌تر و بررسی وقایع سلولی و مولکولی است که بعد از برخورد یک موجود زنده با میکروب‌ها و سایر ماکرومولکول‌های بیگانه روی می‌دهند. مورخین معمولاً توسی‌دایدیس (Thucydides) را که در قرن پنجم قبل از میلاد در آتن زندگی می‌کرد، به عنوان اولین فردی می‌شناسند که به ایمنی در برابر عفونتی که «طاعون» (plague) نامیده بود (و احتمالاً با طاعون خیارکی (bubonic plague) که ما امروزه می‌شناسیم تفاوت دارد) اشاره کرده است. مفهوم ایمنی حفاظتی احتمالاً از مدت‌ها قبل وجود داشته به طوری که چینی‌های باستان برای مقاوم‌سازی کودکان به آبله آنها را وادار به استنشاق پودرهای تهیه شده از زخم‌های پوستی بیماران بهبود یافته از این بیماری می‌نمودند. ایمونولوژی در شکل جدید خود، یک علم تجربی است که در آن توضیح پدیده‌های ایمونولوژیک بر اساس مشاهدات

ایمنی ذاتی و آدپتیو	۱۰
ایمنی ذاتی: دفاع اولیه	۱۳
ایمنی آدپتیو	۱۳
خصوصیات بارز پاسخ‌های ایمنی آدپتیو	۱۳
مروری بر ایمنی هومورال و ایمنی با واسطه سلولی	۱۶
آغاز و گسترش پاسخ‌های ایمنی آدپتیو	۲۰
ایمنی هومورال	۲۱
ایمنی با واسطه سلولی	۲۲
خلاصه	۲۳

واژه ایمنی (immunity) از کلمه لاتین ایمیونیت (immunitas) گرفته شده است که به معنای معافیت از پیگردهای قانونی است که به سنا‌تورهای رومی در طی دوره تصدی آنها اعطا می‌شد. از نظر تاریخی، ایمنی به معنی مصونیت در برابر بیماری‌ها و به ویژه بیماری‌های عفونی است. سلول‌ها و مولکول‌های مسئول ایمنی، سیستم ایمنی (immune system) را به وجود می‌آورند و پاسخ جامع و هماهنگ آنها در مقابل مواد بیگانه، پاسخ ایمنی (immune response) نامیده می‌شود.

عملکرد فیزیولوژیک سیستم ایمنی، دفاع در برابر میکروب‌های عفونی است. اگرچه، مواد بیگانه غیرعفونی و محصولات سلول‌های آسیب دیده نیز

جدول ۱-۱. کارائی واکسن‌ها در برخی از بیماری‌های عفونی شایع

بیماری	(سال) حداکثر تعداد موارد	تعداد موارد در سال ۲۰۱۴	درصد تغییر
دیفتری	۲۰۶۹۳۹ (۱۹۲۱)	۰	-۹۹/۹۹
سرخک	۸۹۴۱۳۴ (۱۹۴۱)	۶۶۹	-۹۹/۹۳
اوریون	۱۵۲۲۰۹ (۱۹۶۸)	۷۳۷	-۹۹/۵۱
سیاه‌سرفه	۲۶۵۲۶۹ (۱۹۳۴)	۱۰۶۳۱	-۹۵/۹۹
فلج اطفال (فلج‌کننده)	۲۱۲۶۹ (۱۹۵۲)	۰	-۱۰۰/۰
سرخجه	۵۷۶۸۶ (۱۹۶۹)	۲	-۹۹/۹۹
کزاز	۱۵۶۰ (۱۹۲۳)	۸	-۹۹/۴۸
هموفیلوس آنفلوآنزا نوع B	~۲۰۰۰۰ (۱۹۸۴)	۳۴	-۹۹/۸۳
هپاتیت B	۲۶۶۱۱ (۱۹۸۵)	۱۰۹۸	-۹۵/۸۷

در این جدول کاهش قابل توجه بروز برخی بیماری‌های عفونی در ایالات متحده آمریکا که برای آنها واکسن مؤثر طراحی شده است، دیده می‌شود.

حاصله در تکنیک‌های کشت سلولی (از جمله تولید آنتی‌بادی مونوکلونال)، ایمونوشیمی، روش‌های نو ترکیبی DNA کریستالوگرافی اشعه X و تولید حیواناتی که از لحاظ ژنتیکی تغییر یافته‌اند (به ویژه موش‌های حذف ژن شده [knockout] و انتقال ژن یافته [transgenic])، باعث شده که ایمونولوژی از یک علم کاملاً توصیفی به علمی تبدیل شود که در آن می‌توان پدیده‌های متنوع ایمنی را از نظر ساختاری و بیوشیمیایی توصیف نمود. برخی از پیشرفت‌های مهم ایمونولوژی از دهه ۱۹۹۰ و با توسعه درمان‌هایی که اجزا مختلف سیستم ایمنی را هدف قرار می‌دهند، به وجود آمدند. این پیشرفت‌ها مبتنی بر علوم پایه بوده و به طور چشمگیری سیر پیشرفت بیماری‌های التهابی و سرطان‌های بشر را تغییر دادند.

این فصل، ویژگی‌های عمومی پاسخ‌های ایمنی را مطرح می‌کند و مفاهیمی را معرفی می‌نماید که اساس ایمونولوژی نوین را تشکیل می‌دهند و در قسمت‌های دیگر این کتاب، مجدداً مطرح می‌شوند.

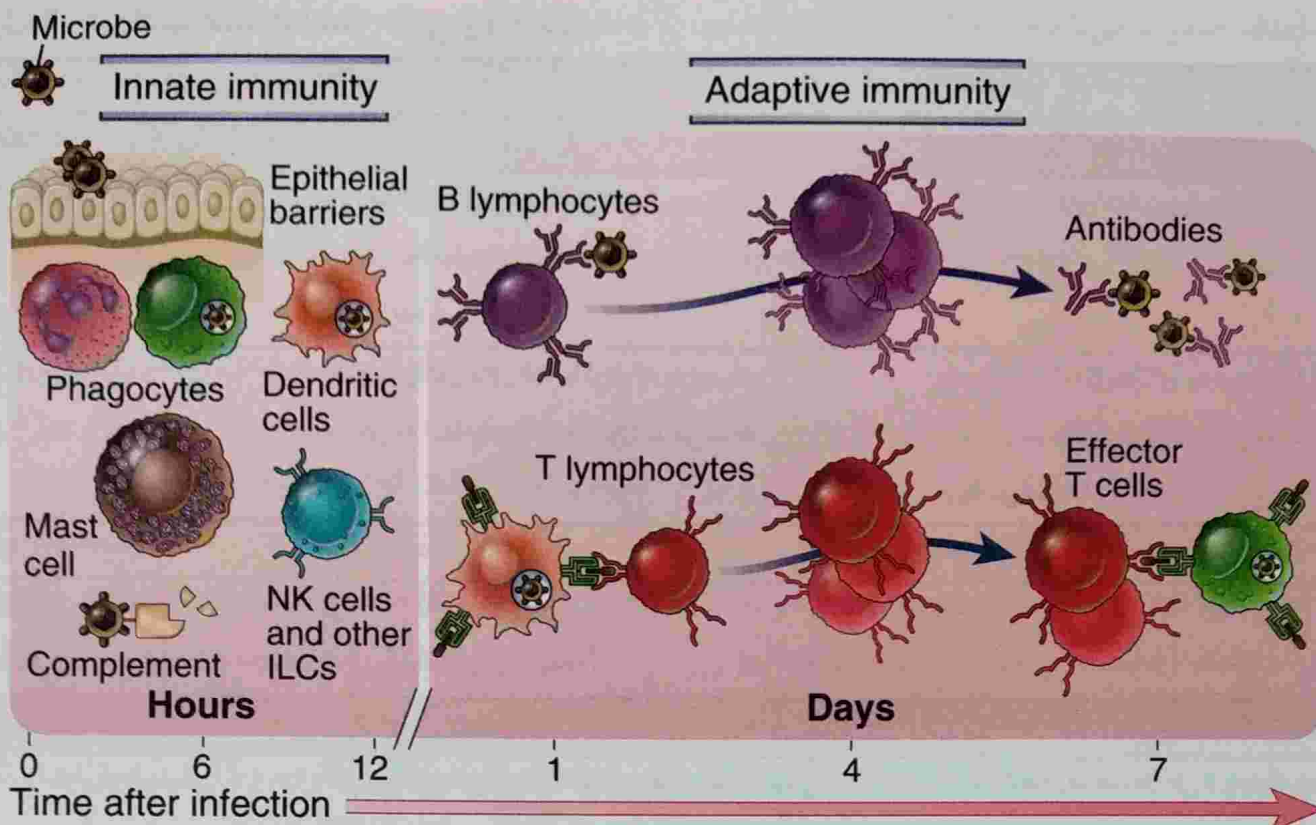
ایمنی ذاتی و آداپتیو

دفاع علیه میکروبها، به واسطه پاسخ‌های هماهنگ و پی در پی که ایمنی ذاتی و آداپتیو نامیده می‌شوند، ایجاد می‌گردد (شکل ۱-۱ و جدول ۱-۲). ایمنی ذاتی (innate immunity) (که ایمنی طبیعی [natural] یا ایمنی فطری

تجربی و نتایج به دست آمده از آنها می‌باشد. تکامل ایمونولوژی به صورت یک روش تجربی، مرهون توانایی ما در دستکاری اعمال سیستم ایمنی در شرایط کنترل شده، می‌باشد.

اولین نمونه آشکار از این دستکاری‌ها از نظر تاریخی، که برجسته‌ترین مورد ثبت شده نیز محسوب می‌شود، واکسیناسیون موفق ادوارد جنر در برابر آبله است. جنر، پزشک انگلیسی، متوجه شد که زنان شیردوش پس از بهبودی از آبله گاوی هرگز به نوع شدیدتر آبله انسانی مبتلا نمی‌شوند. بر اساس این مشاهده، او ماده حاصل از یک پوستول آبله گاوی را به بازوی پسر بچه ۸ ساله‌ای تزریق کرد. بعداً زمانی که آبله انسانی به طور عمدی به پسر بچه تلقیح شد، بیماری به وجود نیامد. رساله برجسته جنر در زمینه واکسیناسیون (vaccination) (کلمه لاتین vaccinus یعنی به دست آمده از گاو [cows]) در سال ۱۷۹۸ منتشر شد که این روش جهت ایجاد ایمنی در برابر بیماری‌های عفونی مورد پذیرش عمومی قرار گرفت و واکسیناسیون مؤثرترین روش برای جلوگیری از عفونت‌ها، باقی ماند (جدول ۱-۱). تأیید علمی بر اهمیت ایمونولوژی، اعلامیه سازمان بهداشت جهانی در سال ۱۹۸۰ بود مبنی بر این که آبله اولین بیماری عفونی است که با اجرای برنامه واکسیناسیون در سراسر جهان ریشه کن شده است.

از دهه ۱۹۶۰ به بعد، دگرگونی قابل توجهی در شناخت ما از سیستم ایمنی و اعمال آن رخ داده است. پیشرفت‌های



شکل ۱-۱. ایمنی ذاتی و آدپتیو. مکانیسم‌های ایمنی ذاتی، دفاع اولیه در برابر عفونت‌ها را فراهم می‌کنند. پاسخ‌های ایمنی آدپتیو دیرتر تکامل می‌یابند و نیازمند فعال شدن لنفوسیت‌ها هستند. کینتیک پاسخ‌های ایمنی ذاتی و آدپتیو به صورت تقریبی است و ممکن است در عفونت‌های مختلف تغییر کند. (سلول‌های لنفوئیدی ذاتی، ILC - Innate lymphoid cell؛ کشنده طبیعی، NK - Natural killer).

به پاسخ‌های ایمنی ذاتی تکامل یافته‌اند، پاسخ‌های ایمنی آدپتیو که قوی‌تر و تخصصی‌تر هستند، قادر به ریشه‌کن کردن این عفونت‌ها هستند. همچنین ارتباطات متعددی بین پاسخ‌های ایمنی ذاتی و آدپتیو وجود دارد. پاسخ‌های ایمنی ذاتی به میکروب‌ها، سیگنال‌های خطر اولیه‌ای را فراهم می‌کند که پاسخ‌های ایمنی آدپتیو را تحریک می‌کنند. در مقابل، پاسخ‌های ایمنی آدپتیو اغلب با افزایش مکانیسم‌های محافظتی ایمنی ذاتی، توانایی آنها را در مبارزه مؤثرتر با میکروب‌ها افزایش می‌دهند.

سیستم ایمنی هر فرد توانایی تشخیص، پاسخ و حذف بسیاری از آنتی‌ژن‌های خارجی (غیرخودی = *nonself*) را دارد اما معمولاً به آنتی‌ژن‌ها و بافت‌های خودی (*self*) واکنش نشان نمی‌دهد. سیستم‌های ایمنی ذاتی و آدپتیو جهت جلوگیری از واکنش علیه سلول‌های خودی سالم، مکانیسم‌های مختلفی را به کار می‌گیرند.

به دلیل توانایی لنفوسیت‌ها و دیگر سلول‌های ایمنی به گردش در میان بافت‌ها، ایمنی به شکل

[native] نیز نامیده می‌شود) جهت دفاع علیه میکروب‌ها در ساعات و روزهای اولیه بعد از عفونت و پیش از گسترش پاسخ‌های ایمنی آدپتیو، ضروری است. ایمنی ذاتی به واسطه مکانیسم‌هایی که حتی قبل از وقوع عفونت وجود دارند (از این رو ذاتی نامیده می‌شوند) به وجود می‌آیند و پاسخ‌های سریع علیه میکروب‌های مهاجم را تسهیل می‌کنند.

برخلاف ایمنی ذاتی، پاسخ‌های ایمنی دیگری نیز وجود دارند که بعد از برخورد با عوامل عفونی، تحریک می‌شوند و شدت و قدرت دفاعی آنها، بعد از هر بار برخورد موفق با یک میکروب خاص افزایش می‌یابد. از آنجایی که این شکل ایمنی در پاسخ به عفونت و متناسب با آن تکامل پیدا می‌کند، به نام **ایمنی آدپتیو** (*adaptive immunity*) و یا **ایمنی اختصاصی** یا **ایمنی اکتسابی** (*specific immunity or acquired immunity*) نامیده می‌شود. سیستم ایمنی آدپتیو قادر به شناسایی و واکنش با تعداد زیادی از مواد میکروبی و اجزای غیر میکروبی که آنتی‌ژن نامیده می‌شوند می‌باشد. اگرچه بسیاری از عوامل بیماری‌زا در جهت مقاومت

جدول ۱-۲. خصوصیات ایمنی ذاتی و آداپتیو

مشخصات	ذاتی	اختصاصی
ویژگی (Specificity)	برای مولکول‌های مشترک در بین گروهی از میکروبهایی مرتبط و مولکول‌های تولیدشده به وسیله سلول‌های آسیب دیده میزبان	برای آنتی‌ژن‌های میکروبی و غیرمیکروبی
تنوع (Diversity)	محدود: مولکول‌های شناساگری که به وسیله ژن‌های به ارث رسیده (ژرم‌لاین) کد می‌شوند	بسیار زیاد: ژن‌های پذیرنده‌ها از طریق بازآرایی سوماتیک قطعات ژنی در لنفوسیت‌ها تولید می‌شوند
خاطره (Memory)	ندارد یا محدود	دارد
عدم واکنش به خود (Nonreactivity to self)	دارد	دارد
اجزاء		
سدهای سلولی و شیمیائی	پوست، اپی‌تلیوم مخاط؛ مولکول‌های ضد میکروبی	لنفوسیت‌های موجود در اپی‌تلیوم؛ آنتی‌بادی‌های ترشح شده در سطوح اپی‌تلیال
پروتئین‌های خون	کمپلمان، لکتین‌های مختلف و آگلوتینین‌ها	آنتی‌بادی‌ها
سلول‌ها	فاگوسیت‌ها (ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها)، سلول‌های دندریتیک، سلول‌های کشنده طبیعی، ماست سل‌ها، سلول‌های لنفوئیدی ذاتی	لنفوسیت‌ها

می‌شوند و از فعال شدن بیش از حد لنفوسیت‌ها که می‌تواند باعث آسیب جانبی به بافت‌های سالم و همچنین پاسخ علیه آنتی‌ژن‌های خودی شود، جلوگیری می‌کند.

مکانیسم‌هایی جهت دفاع از میزبان در برابر میکروب‌ها، در همه موجودات چند سلولی وجود دارد. از نظر فیلوژنی، قدیمی‌ترین مکانیسم‌های دفاع میزبان، آن دسته از ایمنی ذاتی هستند که حتی در گیاهان و حشرات نیز وجود دارند. حدود ۵۰۰ میلیون سال پیش در ماهی‌های بدون آرواره مثل مارماهی و مارماهی دهان گرد، سیستم ایمنی حاوی سلول‌های شبه لنفوسیتی، تکامل یافت؛ این سلول‌ها دارای عملکردی شبیه لنفوسیت‌ها در گونه‌های توسعه یافته‌تر هستند و حتی به دنبال ایمونیزاسیون قادر به پاسخ می‌باشند. پذیرنده‌های آنتی‌ژنی بر سطح این سلول‌ها، پروتئین‌های با تنوع محدود هستند که قادرند تعداد زیادی آنتی‌ژن را شناسایی نمایند؛ اما این پذیرنده‌ها با آنتی‌بادی‌ها و پذیرنده‌های سلول‌های T، با آنکه بعداً در طول تکامل

سیستمیک است، به این معنی که حتی اگر پاسخ ایمنی در آغاز در یک محل خاص ایجاد شود، در ادامه می‌تواند محافظت در مکان‌های دوردست را فراهم کند. این ویژگی البته برای موفقیت واکسیناسیون ضروری است. تلقیح یک واکسن در زیر جلد یا بافت عضله بازو می‌تواند باعث محافظت از عفونت در تمام بافت‌ها شود.

پاسخ‌های ایمنی توسط یک سیستم حلقه‌های فیدبک مثبت که واکنش‌ها را تقویت می‌کند و مکانیسم‌های کنترلی که از واکنش‌های نامناسب یا پاتولوژیک جلوگیری می‌کند، تنظیم می‌شود. هنگامی که لنفوسیت‌ها فعال می‌شوند، مکانیسم‌هایی را آغاز می‌کنند که افزایش بیشتر مقدار پاسخ را به دنبال دارد. این فیدبک مثبت ضروری است تا تعداد کم لنفوسیت‌ها، که برای هر میکروب اختصاصی هستند، را قادر به ایجاد پاسخ گسترده‌ای کند که جهت ریشه کن کردن آن عفونت مورد نیاز است. بسیاری از مکانیسم‌های کنترلی در طول پاسخ‌های ایمنی، فعال

جمعیت اصلی لنفوسیت‌ها، لنفوسیت‌های B و لنفوسیت‌های T هستند که انواع مختلف پاسخ‌های ایمنی آدپتو را میانجی‌گری می‌کنند. ما در ابتدا ویژگی‌های مهم سیستم ایمنی آدپتو را مرور خواهیم کرد و در ادامه به انواع مختلف پاسخ‌های ایمنی آدپتو برمی‌گردیم.

خصوصیات بارز پاسخ‌های ایمنی آدپتو

خصوصیات بنیادی سیستم ایمنی آدپتو بیانگر ویژگی‌های لنفوسیت‌هایی است که این پاسخ‌ها را ایجاد می‌کنند.

● **ویژگی (specificity) و تنوع (diversity).** پاسخ‌های ایمنی برای آنتی‌ژن‌های مختلف و اغلب برای اجزاء ساختمانی متفاوت یک کمپلکس پروتئین، پلی‌ساکارید یا هر ماکرومولکول دیگری، ویژگی دارند (شکل ۱-۲). بخش‌هایی از این آنتی‌ژن‌های پیچیده که به طور اختصاصی توسط لنفوسیت‌ها مورد شناسایی قرار می‌گیرند، شاخص (determinant) یا اپی‌توپ (epitope) نامیده می‌شوند. علت وجود این ویژگی دقیق آن است که هر یک از لنفوسیت‌ها دارای پذیرنده‌های غشایی هستند که می‌توانند تفاوت‌های اندک ساختاری بین اپی‌توپ‌های مختلف را تشخیص دهند. در افراد غیر ایمن، کلون‌هایی از لنفوسیت‌ها با ویژگی‌های مختلف وجود دارند که توانایی شناسایی و پاسخ‌دهی در برابر آنتی‌ژن‌های بیگانه را دارا هستند (شکل ۱-۳). این مفهوم بنیادی، انتخاب کلون (clonal selection) نامیده می‌شود. این فرضیه در سال ۱۹۵۷ توسط مک فارلین برنت به عنوان فرضیه‌ای جهت توضیح اینکه چگونه سیستم ایمنی بدن می‌تواند به تعداد زیاد و متنوعی از آنتی‌ژن‌ها پاسخ دهد، به روشنی بیان شد. بر اساس این فرضیه، که البته در حال حاضر یک ویژگی اثبات شده ایمنی آدپتو است، کلون‌های لنفوسیتی اختصاصی آنتی‌ژن، قبل و مستقل از برخورد با آنتی‌ژن، توسعه می‌یابند. یک آنتی‌ژن شناخته شده به سلول‌های کلون اختصاصی آنتی‌ژن از پیش موجود، متصل شده (انتخاب می‌کند) و آنها را فعال می‌کند. در نتیجه، سلول‌های اختصاصی آنتی‌ژن جهت تولید هزاران اخلاف با ویژگی‌های مشابه تکثیر پیدا می‌کنند، فرآیندی که

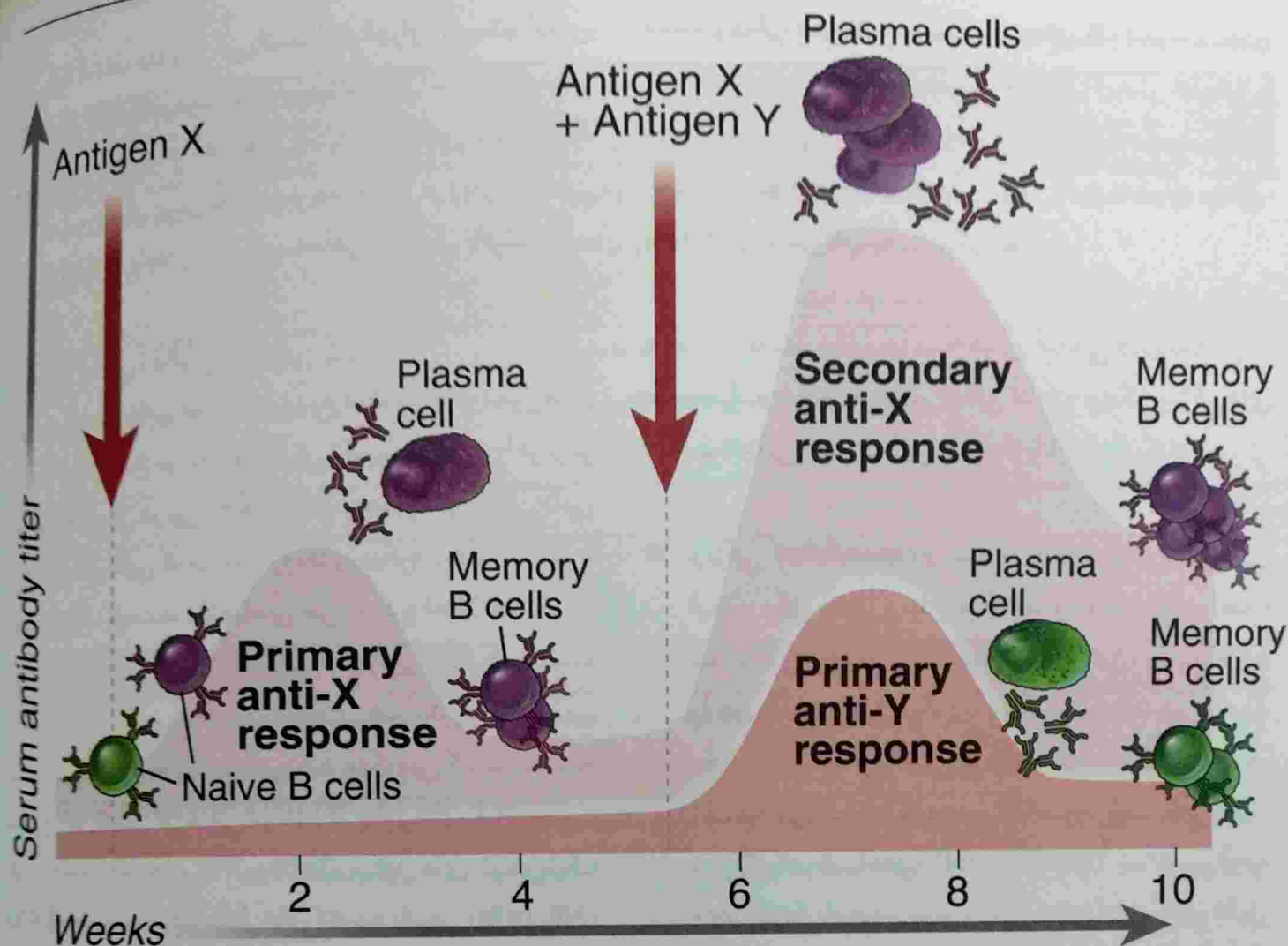
به وجود آمدند، متفاوت می‌باشند. اکثر اجزای سیستم ایمنی آدپتو از جمله لنفوسیت‌ها با پذیرنده‌های آنتی‌ژنی بسیار متنوع، آنتی‌بادی‌ها و بافت‌های لنفاوی تخصص یافته حدود ۳۶۰ میلیون سال پیش به صورت همزمان و در زمان کوتاهی در مهره‌داران آرواره‌دار (مثل کوسه‌ماهی) تکامل یافت.

ایمنی ذاتی: دفاع اولیه

سیستم ایمنی ذاتی تقریباً فوری به میکروب‌ها و سلول‌های آسیب دیده پاسخ می‌دهد و واکنش تقریباً یکسانی را در برابر مواجهه‌های پی در پی ایجاد می‌کند. رسپتورهای ایمنی ذاتی برای ساختارهایی که در بین گروه‌های میکروب‌های مرتبط با هم مشترک هستند، اختصاصی می‌باشند و اختلافات جزئی بین میکروب‌ها را افتراق نمی‌دهند. اجزای تشکیل دهنده اصلی ایمنی ذاتی شامل (۱) سدهای فیزیکی و شیمیایی مانند اپی‌تلیوم و مواد شیمیایی ضد میکروبی که به وسیله سطوح اپی‌تلیال تولید می‌شوند؛ (۲) سلول‌های فاگوسیت کننده (نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها)، سلول‌های دندریتیک (DCs)، ماست سل‌ها، سلول‌های کشنده طبیعی (NK cells) و سایر سلول‌های لنفوئیدی ذاتی و (۳) پروتئین‌های خونی، شامل اجزای سیستم کمپلمان و دیگر میانجی‌های التهابی می‌باشند. بسیاری از سلول‌های ایمنی ذاتی، از قبیل ماکروفاژها، سلول‌های دندریتیک و ماست سل‌ها همیشه در اکثر بافت‌ها حضور داشته و به عنوان نگهبان برای مواظبت در برابر میکروب‌های مهاجم عمل می‌کنند. پاسخ‌های ایمنی ذاتی توسط دو واکنش اصلی با میکروب‌ها مقابله می‌کنند. یکی از طریق فراخوانی فاگوسیت‌ها و دیگر لکوسیت‌ها و از بین بردن میکروب‌ها در پروسه‌ای که التهاب (inflammation) نامیده می‌شود، و دیگری توقف تکثیر ویروس یا کشتن سلول‌های آلوده به ویروس بدون نیاز به یک واکنش التهابی. مادر فصل ۴ در مورد ویژگی‌ها، مکانیسم‌ها و اجزای ایمنی ذاتی، بیشتر بحث خواهیم کرد.

ایمنی آدپتو

پاسخ ایمنی آدپتو به واسطه سلول‌هایی که لنفوسیت نامیده می‌شوند و محصولات آنها، ایجاد می‌گردد. لنفوسیت‌ها پذیرنده‌هایی با تنوع بالا بیان می‌کنند که توانایی تشخیص طیف وسیعی از آنتی‌ژن‌ها را دارند. دو

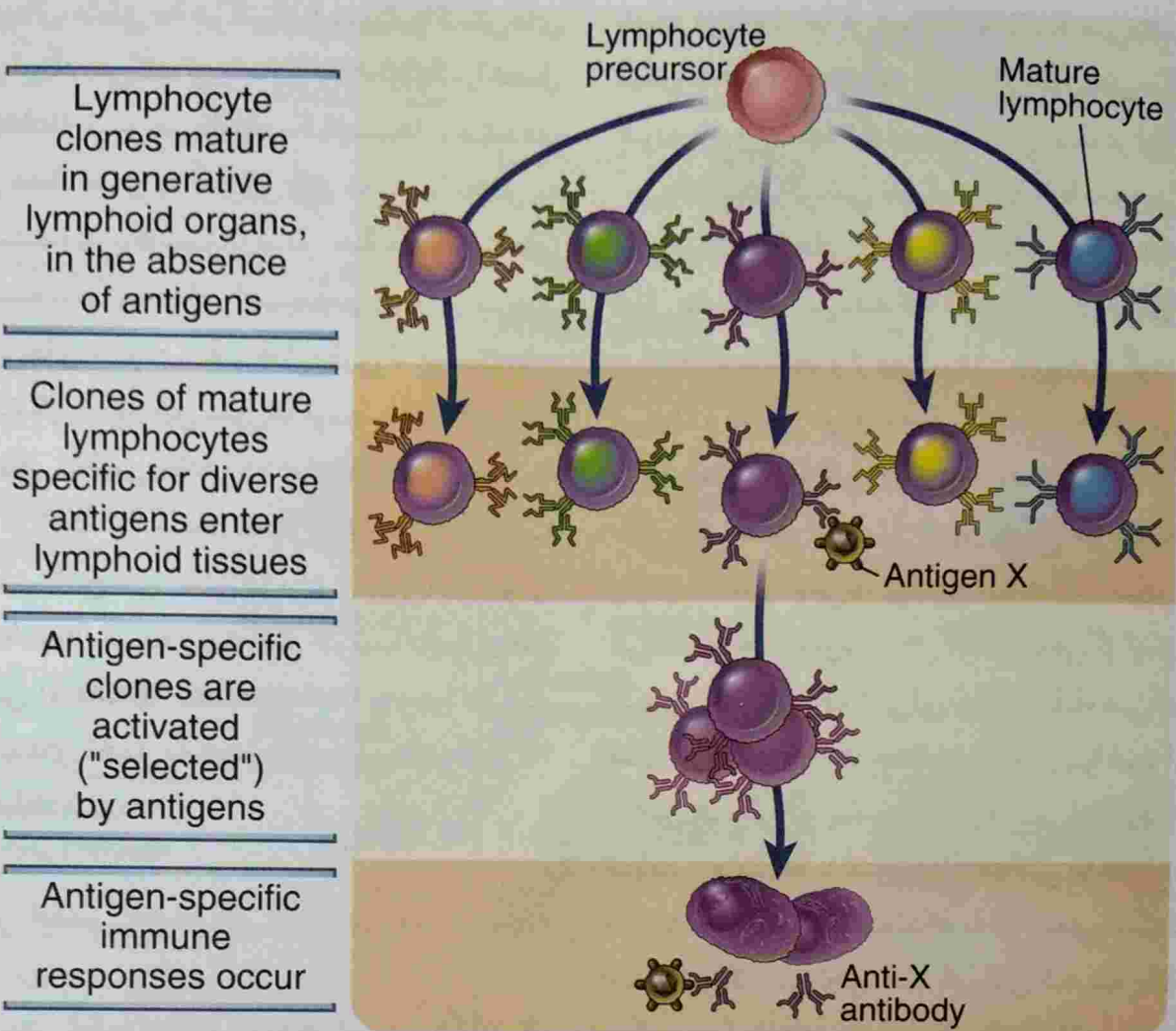


شکل ۱-۲. ویژگی، خاطره، و خودمحدودشوندگی پاسخ‌های ایمنی آدپتیو. آنتی‌ژن‌های X و Y تولید آنتی‌بادی‌های مختلفی را القاء می‌کنند (ویژگی). پاسخ ثانویه در برابر آنتی‌ژن X سریعتر و شدیدتر از پاسخ اولیه است (خاطره). بعد از هر ایمونیزاسیون، میزان آنتی‌بادی با گذشت زمان کاهش می‌یابد (خودمحدودشوندگی، پدیده‌ای که سبب حفظ هموستاز می‌گردد). این خصوصیات در ایمنی با واسطه سلول T نیز مشاهده می‌شود.

آنتی‌ژنی باعث می‌شود گنجینه حاصل نیز از تنوع بسیار زیادی برخوردار باشد. به دلیل بروز پذیرنده‌های آنتی‌ژنی مختلف در کلون‌های مختلف سلول‌های B و T، گفته می‌شود که این پذیرنده‌ها توزیع کلونال (Clonally distributed) دارند. مکانیسم‌های مولکولی که این تنوع پذیرنده‌های آنتی‌ژنی را ایجاد می‌کنند در فصل ۸ بحث می‌شوند. تنوع سیستم ایمنی برای دفاع افراد در مقابل پاتوژن‌های بالقوه بسیاری که در محیط وجود دارند، ضروری است.

● **خاطره (Memory).** به دنبال برخورد سیستم ایمنی با یک آنتی‌ژن بیگانه، توانایی آن برای پاسخ‌دهی دوباره

گسترش کلونال (clonal expansion) نامیده می‌شود. تعداد کل ویژگی‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌ها در یک فرد که گنجینه لنفوسیتی (lymphocyte repertoire) نامیده می‌شود، بسیار زیاد است. تخمین زده می‌شود که سیستم ایمنی یک فرد، می‌تواند 10^6 تا 10^9 شاخص آنتی‌ژنی مختلف را از یکدیگر تمیز دهد. این توانایی گنجینه لنفوسیتی جهت شناسایی تعداد زیادی از آنتی‌ژن‌ها را تنوع (Diversity) می‌نامند که حاصل گوناگونی در ساختار نواحی اتصال به آنتی‌ژن در پذیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌ها می‌باشد. به عبارت دیگر کلون‌های مختلف لنفوسیتی بسیاری وجود دارد و هر کلون پذیرنده آنتی‌ژنی منحصر به فردی دارد و در نتیجه ویژگی

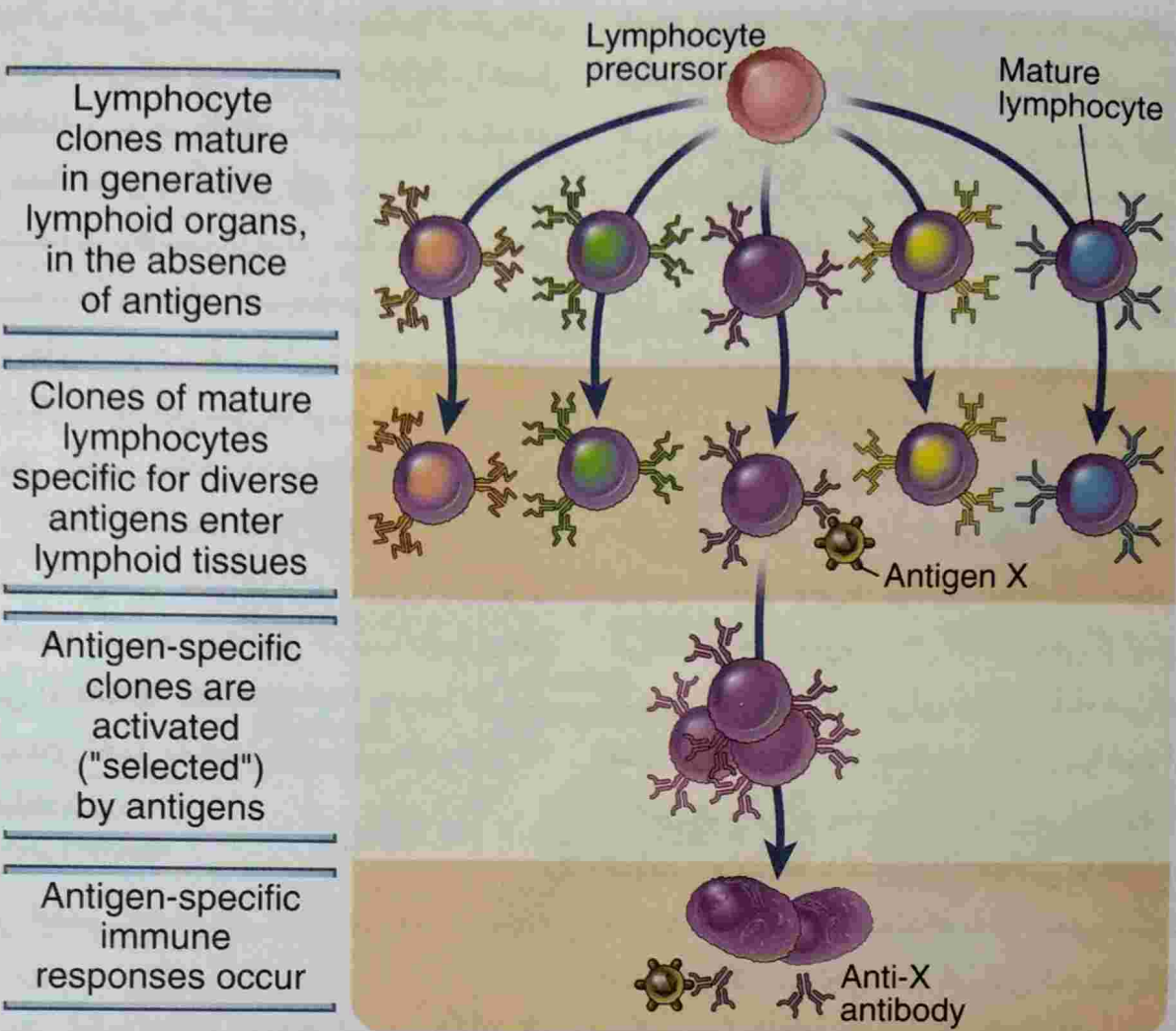


شکل ۳-۱. حذف کلونال. هر آنتی ژن (x) کلون لنفوسیتی اختصاصی که از قبل موجود بوده است انتخاب می‌کند و سبب تحریک تکثیر و تمایز آن کلون می‌شود. شکل تنها لنفوسیت‌های B که به سلول‌های اجرایی ترشح کننده آنتی‌بادی تبدیل می‌شوند، را نشان می‌دهد. ولی این اصول در مورد لنفوسیت‌های T نیز کاربرد دارد.

داشته‌اند، پیدا می‌کنند. نکته دیگر اینکه سلول‌های خاطره در مقایسه با لنفوسیت‌های بکر سریع تر و با شدت بیشتری نسبت به آنتی ژن پاسخ می‌دهند. خاطره سیستم ایمنی را قادر می‌سازد که پاسخ‌های افزایش یافته‌ای را در برخورد مداوم و یا مکرر با یک آنتی ژن به وجود آورد و به این ترتیب جهت مقابله با عفونت‌های حاصل از میکروب‌هایی که در یک محیط رایج هستند و برخورد پی در پی با آنها وجود دارد، عمل می‌کنند.

● عدم واکنش به خود (تحمل به خود) (*Nonreactivity to self; self tolerance*). یکی از برجسته‌ترین ویژگی‌های سیستم ایمنی افراد طبیعی آن است که توانایی شناسایی، پاسخ‌دهی و حذف بسیاری از آنتی ژن‌های بیگانه (غیرخودی) را دارد ولی در برابر

برخورد‌های دوم و بعدی با همان نوع آنتی ژن ایجاد می‌شوند، پاسخ‌های ایمنی ثانویه (*secondary immune responses*) نامیده می‌شوند و معمولاً سریعتر، از نظر اندازه بزرگتر و از نظر کیفی نیز متفاوت با پاسخ ایمنی اولیه در برابر همان نوع آنتی ژن می‌باشند (به شکل ۳-۱ توجه کنید). خاطره ایمنولوژیک به این دلیل اتفاق می‌افتد که در هر برخورد با یک آنتی ژن، سلول‌های خاطره‌ای با طول عمر زیاد و اختصاصی آنتی ژن تولید می‌شود. دو دلیل برای اینکه چرا پاسخ ثانویه معمولاً قوی‌تر از پاسخ ایمنی اولیه است وجود دارد. سلول‌های خاطره تجمع پیدا کرده و فراوانی بیشتری در مقایسه با لنفوسیت‌های بکر (*naive*) اختصاصی آنتی ژن، که در زمان اولیه برخورد با آنتی ژن حضور



شکل ۱-۳. حذف کلونال. هر آنتی ژن (x) کلون لنفوسیتی اختصاصی که از قبل موجود بوده است انتخاب می‌کند و سبب تحریک تکثیر و تمایز آن کلون می‌شود. شکل تنها لنفوسیت‌های B که به سلول‌های اجرایی ترشح کننده آنتی‌بادی تبدیل می‌شوند، را نشان می‌دهد. ولی این اصول در مورد لنفوسیت‌های T نیز کاربرد دارد.

داشته‌اند، پیدا می‌کنند. نکته دیگر اینکه سلول‌های خاطره در مقایسه با لنفوسیت‌های بکر سریع تر و با شدت بیشتری نسبت به آنتی ژن پاسخ می‌دهند. خاطره سیستم ایمنی را قادر می‌سازد که پاسخ‌های افزایش یافته‌ای را در برخورد مداوم و یا مکرر با یک آنتی ژن به وجود آورد و به این ترتیب جهت مقابله با عفونت‌های حاصل از میکروب‌هایی که در یک محیط رایج هستند و برخورد پی در پی با آنها وجود دارد، عمل می‌کنند.

● عدم واکنش به خود (تحمل به خود) (*Nonreactivity to self; self tolerance*). یکی از برجسته‌ترین ویژگی‌های سیستم ایمنی افراد طبیعی آن است که توانایی شناسایی، پاسخ‌دهی و حذف بسیاری از آنتی ژن‌های بیگانه (غیرخودی) را دارد ولی در برابر

برخورد‌های دوم و بعدی با همان نوع آنتی ژن ایجاد می‌شوند، پاسخ‌های ایمنی ثانویه (*secondary immune responses*) نامیده می‌شوند و معمولاً سریعتر، از نظر اندازه بزرگتر و از نظر کیفی نیز متفاوت با پاسخ ایمنی اولیه در برابر همان نوع آنتی ژن می‌باشند (به شکل ۱-۲ توجه کنید). خاطره ایمونولوژیک به این دلیل اتفاق می‌افتد که در هر برخورد با یک آنتی ژن، سلول‌های خاطره‌ای با طول عمر زیاد و اختصاصی آنتی ژن تولید می‌شود. دو دلیل برای اینکه چرا پاسخ ثانویه معمولاً قوی‌تر از پاسخ ایمنی اولیه است وجود دارد. سلول‌های خاطره تجمع پیدا کرده و فراوانی بیشتری در مقایسه با لنفوسیت‌های بکر (*naive*) اختصاصی آنتی ژن، که در زمان اولیه برخورد با آنتی ژن حضور