Archive of SID

ایمونولوژی تومورها

سلول‌های توموری دارای اپی‌توپ‌های جدیدی هستند که در بدن به عنوان آنتی‌ژن‌های بیگانه شناسائی می‌شوند. یکی از وظایف اصلی سلول‌های T حذف این سلول‌ها می‌باشد. سیستم ایمنی گاهی جلوگیری از ظهور اولیه سلول‌های توموری می‌کند و زمانی بعد از تشکیل تومور رشد آنرا محدود می‌کند و در مواردی واکنش‌های ایمنی سودمند جزئی از درمان بیمار می‌باشد. شواهد زیادی به نفع فعالیت مراقبت ایمنی (Immunosurveillance) وجود دارد. برای مثال فراوانی وقوع تومورهای بدخیم در سنین کودکی و پیری حداکثر است و همانطور که می‌دانیم در این دو انتهای سنی عملکرد سیستم ایمنی تا حدودی مختل می‌باشد. در افرادی که به منظور جلوگیری از رد پیوند داروهای مهارکننده ایمنی قوی مصرف می‌کنند فراوانی تومورهای بدخیم (لااقل انواع خاصی از آن) افزایش پیدا می‌کند. در عفونت HIV با ایجاد نقص ایمنی شدید انواع خاصی از تومورها بیشتر دیده می‌شود. بر روی سلول‌های تومورال آنتی‌ژن‌های وجود دارد که مسأله کلیدی در مکانیسم‌های مراقبت ایمنی می‌باشند.

واکنش‌های ضد آنتی‌ژن‌های بافتی

سندرم گود پاسچر و میاستنی گراو در این دسته قرار دارند. در میاستنی گراو آنتی‌بادی‌های بر علیه پذیرنده‌های استیل کولین که در سطح غشاء سلول‌های عضلانی وجود دارد ترشح می‌شوند. پذیرنده استیل کولین در صفحه محرکه انتهائی یعنی جایی که انتهای عصب با عضو تماس حاصل می‌کند قرار گرفته است. آزاد شدن استیل کولین از انتهای عصب و انتشار آن به طرف فیبرهای عضلانی منجر به انتقال ایمپالس عصبی به عضله می‌شود.

یکی از اشکال واکنش حساسیتی شدید و دیررس تشکیل گرانولوم از سلول‌های اپی‌تلیوئید است. این واکنش با واکنش توبرکولین متفاوت است. حساسیت به توبرکولین پاسخی به آنتی ژن (لیپو پروتئین) است که خود به خود پس رفت می‌کند. در حالی که گرانولوم‌ها به علت پا بر جائی و استمرار حضور آنتی‌ژن ایجاد می‌شود. در سارکوئیدوز نیز این واکنش پیدا می‌شود. بعضی از محرک‌های غیر آنتی ژنتیک نیز ایجاد گرانولوم می‌کنند (مانند تالک Talk) که علت آن عدم توانایی ماکروفاژ در هضم اینگونه مواد غیر آلی می‌باشد. وجه افتراق اینگونه گرانولوم غیر ایمونولوژیک، عدم لنفوسیت در ضایعه گرانولومی می‌باشد.

سلول مشخصه حساسیت گرانوماتوز، سلول اپیتلوئید می‌باشد که در زیر میکروسکوپ الکترونی به صورت یک سلول بزرگ پهن با رتیکولوم اندوپلاسمیک فراوان است. غشأ این سلول نجومی شناخته نشده است تصور می‌شد که از ماکروفاژهای فعال شده منشأ می‌گیرند اما مطالعات بعدی نشان داد که اینها بر خلاف ماکروفاژهای فعال شده دارای فاگوزوم‌های زیاد نیستند.

*** نکته‌ها و چکیده مقالاتی**
از یادداشت‌های استاد دکتر یلدا

www.SID.ir

Archive of SID

در واکنش حساسیتی از نوع گرانولوم، سلول‌های ژانت نیز دیده می‌شود که به نام سلول‌های ژانت لانگهانس خوانده می‌شوند. در این سلول‌ها هسته‌های متعددی وجود دارد که در قسمت محیطی سلول پخش شده‌اند به طوری که سیتوپلاسم بدون هسته است. سلول‌های ژانت در مرکز قرار گرفته‌اند و دارای رتیکولوم اندو پلاسمیک مختصری هستند و به نظر می‌رسد که میتوکندری‌ها و لیزوزوم‌های آن در حال دژنره شدن است و به همین دلیل است که تصور می‌شود این سلول‌ها مرحله نهایی تکامل سلول‌های منوسیت/ ماکروناژ هستند. در بعضی از بیماری‌ها مانند سل ناحیه مرکزی گرانولوم دارای مناطقی از نکروز همراه با تخریب کامل تمام سازمان‌های سلولی می‌باشد. اطراف هسته مرکزی (سلول‌های اپتیلوئید و ماکروفاژ) را کمربندی از لنفوسیت‌ها احاطه کرده است و نیز فیبروز قابل توجهی وجود دارد که نماینده تزاید فیبروبلاست‌ها و افزایش سنتز کلاژن است.

انواع واکنش‌های ایمونولوژیک در مقابل ورود ویروس‌ها

پاسخ ایمنی در مقابل آنتی ژن‌های ویروسی تقریباً به طور کامل وابسته به سلول‌های T می‌باشد. حتی پاسخ آنتی‌بادی نیازمند کمک سلول‌های T بوده و بدین جهت اختلال در فعالیت سلول‌های T فرد را مستعد ابتلا به عفونت‌های ویروسی می‌کند.

ورود بعضی از ویروس‌ها به بدن باعث پاسخ‌های ایمنی شدید و مصونیت دائم می‌شود. بعضی از ویروس‌ها باعث ایمونوپاتولوژی می‌شوند. ورود یک نوع ویروس در افراد مختلف نیز واکنش‌های متفاوت ایجاد می‌نماید ویروس هپاتیت B در بعضی افراد سبب بیماری حاد و شدید و حتی کشنده می‌شود ولی چنانچه بیمار نمیرد کاملاً بهبودی می‌یابد و عارضه جدی و ویروس باقی نمی‌گذارد و بالعکس در بعضی افراد ایجاد بیماری ملایم می‌کند و بالعکس بیماری به صورت مزمن فعال و سیروز و کارسینوم هپاتوسلولر در می‌آید.

ارگان‌هایی که ویروس انتخاب می‌کند وابسته به وجود پذیرنده‌های ویروس در سطح سلول‌ها می‌باشد مثلاً EBV به طور انتخابی به پذیرنده‌های کمپلمان CR2 متصل می‌شود و از این رو اختصاصاً سلول‌های B را آلوده می‌سازد.

ایمونوپاتولوژی در عفونت‌های ویروس به علت ایجاد کمپلکس‌های ایمنی و یا تخریب سلول‌های آلوده است.

عفونت‌های ویروسی سبب اختلال وسیع در سیستم ایمنی می‌شوند چنانچه تست توبرکولین مثبت در جریان سرخک منفی می‌شود. سرخک باعث فعال شدن سل می‌گردد.

*** نکته‌ها و چکیده مقالاتی**
از یادداشت‌های استاد دکتر یلدا

www.SID.ir