



# مروری بر سیستم ایمنی در نشخوارکنندگان

**M.kazemi**

**FKAco**

**May 2018**

واژه ایمنی از کلمه لاتین Immunitas به معنی مصونیت سیاسی و اجتماعی گرفته شده است که در روم باستان به سناتورهای رومی در دوره نمایندگی آنها اعطاء می شد. از روزگاران دور، واژه ایمنی را برای مصونیت از ابتلا به بیماری، به خصوص بیماری های عفونی به کار می بردند. مجموعه سلول ها و ملکول هایی را که باعث ایجاد مصونیت می شوند سیستم ایمنی و پاسخ هماهنگ و کامل آنها به مواد بیگانه را پاسخ ایمنی می گویند. اغلب مورخین معرفی مفهوم ایمنی را برای اولین بار به تاسیدیدیس (آتن، پنج قرن قبل از میلاد) نسبت می دهند. او این واژه را در مقابل عفونتی که طاعون ایجاد می کرد بکار گرفت.

طی ۲۵ سال گذشته بطور فزاینده ای درک ما از سیستم ایمنی و فعالیت های آن گسترش یافته است پیشرفت روش های کشت سلولی، روش شناسی نو ترکیبی DNA و بیوشیمی پروتئین ها ایمونولوژی را از یک علم توصیفی به علم عملی تبدیل نموده که بر پایه آن می توان پدیده های گوناگون ایمنی را بصورت مرتبط با یکدیگر مقایسه کرد و سپس بر اساس روند های بیوشیمیایی و ساختاری به طور دقیق تفسیر کرد.

بدن بطور مداوم در معرض باکتری ها، ویروس ها، قارچ ها و انگل ها قرار دارد که تمامی آنها حتی بطور طبیعی و به درصدهای مختلف در پوست، دهان، مجاری تنفسی، روده، غشاهای پوششی چشم و مجاری ادراری قرار دارند. بسیاری از این عوامل در صورتی که به بافت های عمقی نفوذ کنند قادر به تولید بیماری شدید هستند. بدن این توانایی را دارد که در برابر انواع ارگانیزم ها یا سمومی که به بافت ها و اندام ها آسیب می رسانند، مقاومت کند. این مقاومت را ظرفیت ایمنی بدن می نامند (۸، ۵ و ۱۵).

ایمنی شناسی مطالعه عملکرد حفاظتی بدن در برابر ماکروملکول های خارجی یا ارگانیزم های مهاجم و پاسخ بدن به آنها است. این ارگانیزم های مهاجم شامل ویروس ها، باکتری ها، پروتوزوآ و انگل ها هستند. توانایی سیستم ایمنی برای انجام بهینه اعمال حفاظتی خود به خصوصیات بافت ها و سلول های تشکیل دهنده آن بافت ها بستگی دارد (۱۵). وظیفه سیستم ایمنی در مرحله اول تشخیص سلول های خودی (سلول های طبیعی متعلق به بدن) از غیر خودی (ذرات بیگانه و یا دیگر موادی که آسیب رسان هستند) و سپس خنثی کردن و یا از بین بردن غیر خودی ها و اثرات آنها می باشد. بدن حاوی سلول هایی است که به سرعت به حضور مهاجم پاسخ می دهند. این سلول ها ماکروفاژها و نوتروفیل هایی می باشند که ارگانیزم های خارجی را می بلعند و آنها را بدون نیاز به آنتی بادی از بین می برند (۹ و ۱۱).

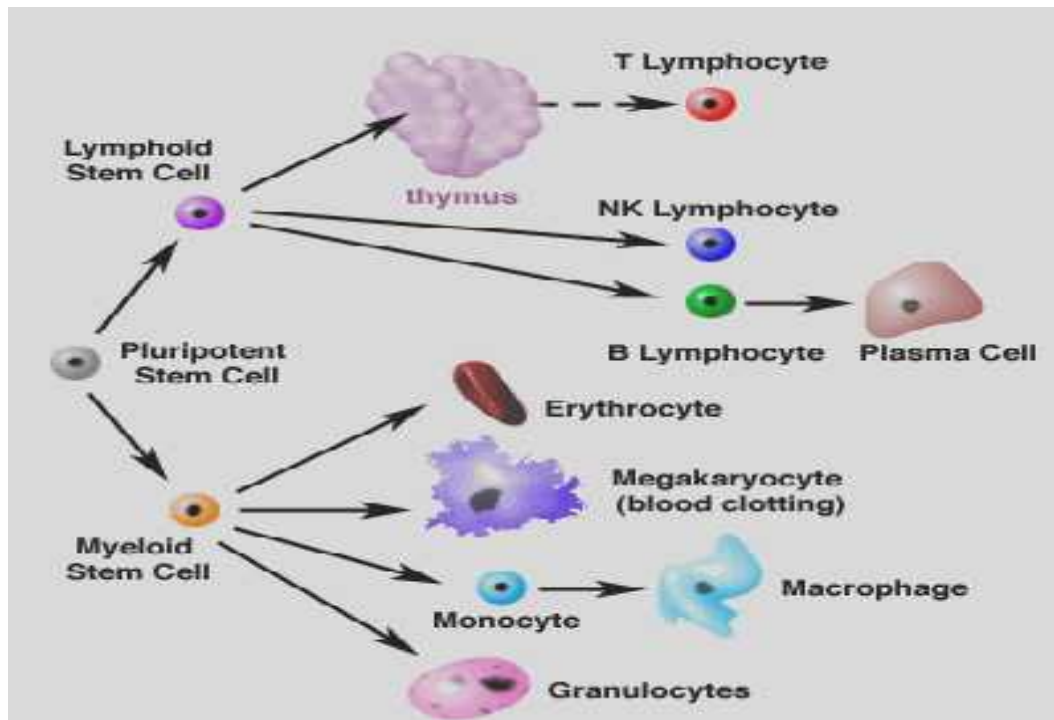
### تقسیمات سیستم ایمنی:

#### الف) اعضای لنفاوی اولیه:

سلول های ایمنی که از سلول های مادری ناشی می شوند، اعضای لنفاوی اولیه می باشند مانند مغز استخوان و تیموس (۵).

#### ب) اعضای لنفاوی ثانویه:

سلول های ایمنی که با آنتی ژن ها مواجه شده و تولید ایمنی می کنند. این سلولها در انسان در گره های لنفاوی ناحیه گردن، بغل، محوطه شکمی و کشاله ران، غده های لنفاوی، لوزه ها و طحال قرار دارند (۵).



پاسخ های ایمنی در بدن:

#### الف) ایمنی طبیعی:

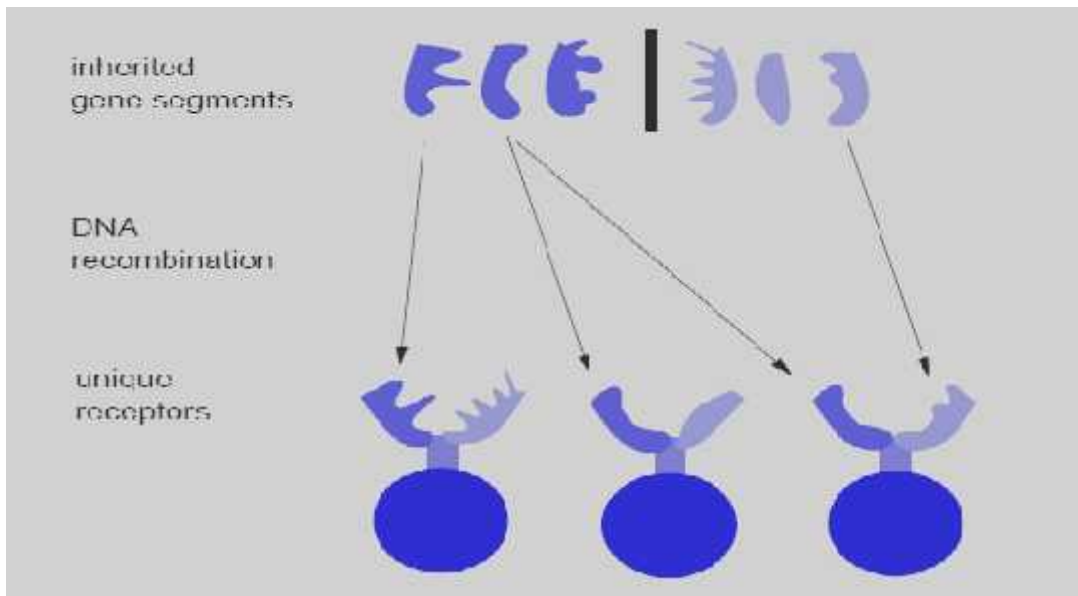
در ایمنی طبیعی فاکتورهایی مانند سدهای فیزیکی (پوست و غشاءهای مخاطی)، سلول های بیگانه خوار خون و بافت ها (نوتروفیل، ماکروفاژها) و سلول های کشنده طبیعی دخالت دارند (۹۱).  
بعضی از مکانیسم های ایمنی طبیعی به شرح زیر است:

۱. ساختار آناتومیک: پوست بعنوان اولین خط دفاعی در برابر ارگانیسم های خارجی عمل می کند. پوست نسبت به بیشتر میکروارگانیسم ها غیر قابل نفوذ است، مگر در شرایطی که در اثر شکافتن، خراشیدن و یا بریدن، آسیب ببیند.
۲. مکانیسم های فیزیکی دفع مواد بیگانه: در این رابطه می توان به عمل مژه های تنفسی در شش ها اشاره نمود. سرفه و عطسه ناگهانی در خارج نمودن عوامل زنده و غیر زنده بیماری زا به بیرون از بدن نقش مهمی دارند. همچنین فعالیت غدد اشکی، بزاقی و ادرار از دیگر مکانیسم های فیزیکی دفع پاتوژن ها می باشند.
۳. موکوس های چسبناک موجود در مجاری تنفسی، معده و روده: این موکوس ها با استفاده از اثرات چسبناک خود بسیاری از میکروارگانیسم ها را جذب نموده و از بین می برند.
۴. ترشحات اسیدی پوست: pH کمتر از ۷ از رشد باکتری ها بر روی پوست جلوگیری می کند. همچنین ترشحات فولیکول های مو که شامل اسید لاکتیک و اسیدهای چرب می باشد، از رشد بسیاری از عوامل بیماری زا مثل باکتری ها و قارچ ها جلوگیری می کنند. بهمین دلیل سطوحی از پوست که فاقد پوشش موئی باشند مانند کف دست و پا بیشتر از اندام های دیگر مستعد به آلودگیهای قارچی می باشند.
۵. ترشحات بزاق، اشک، بینی و عرق بدن: اغلب این ترشحات حاوی آنزیم لیزوزیم می باشند. این آنزیم با از بین بردن دیواره سلولی باکتری های گرم مثبت موجب لیز شدن و از بین رفتن آنها می شوند، ترشحات واژن در دستگاه تناسلی جنس ماده بدلیل اسیدی بودن به سیستم دفاعی کمک می کند. وجود آسپارمین و روی در مایع منی موجب

تخریب عوامل بیماریزا می شوند. لاکتوپروکسیداز موجود در شیر مادر نیز بعنوان یک آنزیم قوی در از بین بردن پاتوژن ها نقش مؤثری دارد.

۶. ترشحات موکوسی اسید هیدروکلریدریک و پروتئیناز: این ترشحات در معده بعنوان یک سد دفاعی در از بین بردن عوامل بیماری زا نقش مهمی دارند. ترشحات اسیدی معده ( $\text{pH} < 3$  خیلی اسیدی) می تواند بسیاری از داروها و ترکیبات شیمیایی را نیز تخریب کند.

۷. ژنتیک: در برخی از حیوانات گیرنده های مربوط به بعضی از عوامل بیماریزا وجود نداشته لذا این عوامل نمی توانند آنها را آلوده کنند (۹،۸،۶،۱۰ و ۱۴).



بعضی از بیماریهای عفونی، کمبود های تغذیه ای و شرایط محیطی باعث آسیب پذیری پوشش های دفاعی بدن (پوست و مخاطات) شده، زمینه را برای ورود عوامل بیماری زا فراهم می آورند. تغذیه، محیط (استرس، گرما و سرما)، سن (معمولاً جوانترها و مسن ترها حساستر هستند) و متابولیسم بدن از عواملی هستند که مکانیسم های ایمنی ذاتی را تحت تاثیر قرار می دهند (۴، ۷، ۸ و ۱۴).

### ب) ایمنی اکتسابی (اختصاصی)

در این نوع ایمنی، واکنش ایمنی زایی با وارد شدن مواد بیگانه، تحریک و ایجاد می شود. سلول ها در این نوع ایمنی بسیار اختصاصی عمل می کنند. در ایجاد این نوع ایمنی لنفوسیت ها (B و T) و فرآورده های ترشحی آنها نقش مهمی دارند. لنفوسیت های B مسئول ایجاد ایمنی هومورال و لنفوسیت های T مسئول ایجاد ایمنی سلولار هستند (۵). عمل شناسایی اختصاصی آنتی ژن به عهده آنتی بادیهای متصل به غشاء در سلول های B و پذیرنده های سلول های T (TCRs) بر روی لنفوسیت های T است (۵، ۶، ۹ و ۱۷).

در آزمایش های خون مشاهده شده است که لنفوسیت ها دارای سیتوپلاسم مایل به رنگ آبی، یک هسته گرد و پر از کروماتین متراکم می باشند، مشاهدات با میکروسکوپ الکترونی نشان داده است که این سلول ها غیر فعالند و کروماتین هسته ای شبیه حالت اینترفاز سلولی در آنها دیده می شود. سیتوپلاسم آنها از نظر متابولیسمی غیر فعال بوده و تعداد کمی رتیکولوم آندوپلاسمیک دارند (۸ و ۱۴).

اهمیت لنفوسیت ها در سیستم ایمنی، اختصاصی بودن آنها برای آنتی ژن ها است. این عمل توسط گیرنده های غشاء سلولی انجام می شود. این گیرنده ها فوق العاده اختصاصی بوده و هر گروه از لنفوسیت ها گیرنده های ویژه ای را در سطح خود دارند. اختصاصی بودن و تنوع لنفوسیت ها تحت کنترل سیستم ژنتیکی قرار دارد (۷، ۸ و ۱۴). بطور طبیعی میزان این لنفوسیت ها در خون ۵۰ - ۲۰٪ می باشد که از این میزان سلول های T، ۸۰٪ و سلول های B، ۱۵٪ را به خود اختصاص می دهند و باقی مانده این میزان را سلول های تمایز نیافته و سلول های خنثی (فاقد شاخص های آنتی ژنی)، تشکیل میدهند (۱۰).

### ۱) ایمنی سلولار: نقش لنفو سیت های T

این نوع ایمنی شامل تمام سلول هایی (بجز سلول های تولید کننده آنتی بادی) است که ویژگی واکنش با آنتی ژن را دارند. لنفوسیت های T در مقایسه با لنفوسیت های B از تنوع بیشتری برخوردار بوده و بر خلاف سلول های B براحتی میتوانند در داخل خون گردش کرده و نقش بزرگی در ایمنی با واسطه سلولی ایفا کنند (۲، ۱۲ و ۱۳). منشأ این لنفوسیت ها از مغز استخوان بوده و برای طی کردن مراحل بلوغ خود وارد تیموس شده و در آنجا تکثیر و تمایز پیدا می کنند. در قسمت قشری تیموس اکثر لنفوسیت های T که نسبت به آنتی ژن های خودی عکس العمل نشان می دهند حذف می شوند (۳، ۹، ۸ و ۱۴).

تقسیم بندی لنفوسیت های T به شرح زیر است:

#### ◀ سلول های T کمک کننده (Helper T Lymphocyte):

مهمترین وظایف این سلولها عبارتست از:

- موجب تحریک پاسخ های ایمنی می شوند.
- موجب تحریک فعالیت آنتی ژنی لنفوسیت های B می شوند.
- در پاسخ به تحریک آنتی ژنی با ترشح سایتوکاینها موجب تقویت، تکثیر و تمایز سلول های T، B و ماکروفاژها می شوند
- سایتوکین های ترشح شده توسط آنها در درمان بعضی از بیماریها بعنوان اصلاح کننده سیستم ایمنی بکار می روند، همچنین آنها برای جلوگیری از عفونت در بدن بسیار حائز اهمیت می باشند.
- بیشترین تعداد سلول های T را، سلول های T کمک کننده تشکیل می دهند (بیش از سه چهارم کل سلول های T) این سلول ها باعث تحریک فعالیت آنتی ژنی لنفوسیت های B می شوند (۵، ۷، ۹ و ۱۷).

#### ◀ سلول های T کشنده (Cytolytic T Lymphocyte):

- شبیه سلولهای T یاور هستند و آنتی ژن ها را شناسایی می کنند

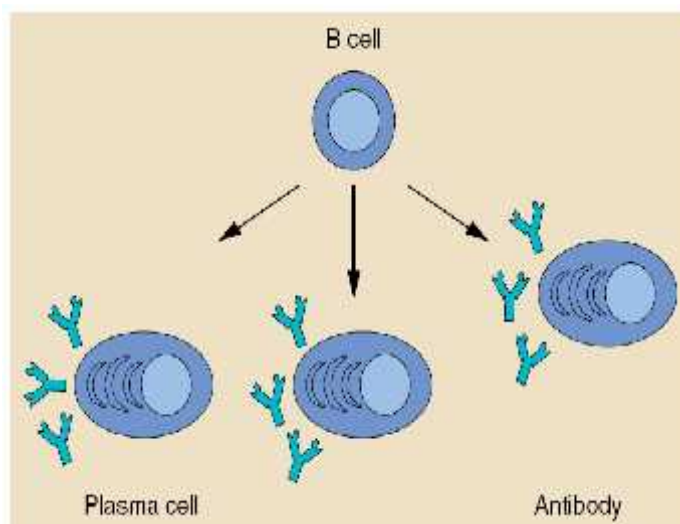
O موجب لیز کردن سلولهای حاوی میکروب های درون سلولی شده، بطوریکه که سلول های کشته شده پس از اتصال به آنتی ژن، پروتئین هایی به نام پورفورین ترشح می کنند که سوراخ های بزرگ و گرد در غشاء سلول های هدف ایجاد میکنند و مواد سیتوتوکسیک را به درون سلول هدف ترشح کرده که بدنبال آن این سلول ها دچار تورم شده و در طی مدت کوتاهی تخریب می گردند. (۱۴ و ۹، ۸).

### ◀ سلول های T سرکوبگر:

سلول های T سرکوبگر باعث سرکوب سلول های T کشته و سلول های کمک کننده می شوند. این کار برای تنظیم فعالیت سلول های دیگر صورت می گیرد. در صورت عدم تنظیم فعالیت های این سلول ها بوسیله سلول های سرکوبگر، ممکن است واکنش های شدید ایمنی صورت نگرفته و در نتیجه موجب آسیب دیدن بدن در برابر عوامل خارجی شود (۱۳ و ۷، ۶).

### (۲) ایمنی هومورال : نقش لنفوسیت های B

ایمنی هومورال مهمترین مکانیسم دفاعی در برابر میکروب های خارج سلولی و ترشحات سمی آنها می باشد (۱۶). مسئول اصلی این نوع ایمنی سلول های B می باشند که منشأ آنها در پستانداران در مغز استخوان و در پرندگان بورس فابریسیوس می باشد. تمایز لنفوسیت های B در پستانداران در جگر، طحال و مغز جنین اتفاق می افتد. این لنفوسیت ها ابتدا به پلاسماسل ها تمایز یافته و سپس تولید آنتی بادی می کنند. لنفوسیت های B بوسیله سلول های T کمک کننده تحریک می شوند و بدنبال آن تولید آنتی بادی می کنند. این سلول ها بر خلاف سلول های T قادر به گردش در داخل خون نیستند و نقش ایمنی زایی خود را تنها از طریق تولید و ترشح آنتی بادیها نشان می دهند (۱۷). لنفوسیت های B موجب شناسایی ماکرومولکول های پروتئینی، لیپیدها، کربوهیدراتها، اسیدهای نوکلئیک می شوند و آنتی ژن ها را بطور اختصاصی شناسایی می کنند (۱۴ و ۹، ۸، ۶).



## ← آنتی بادیها:

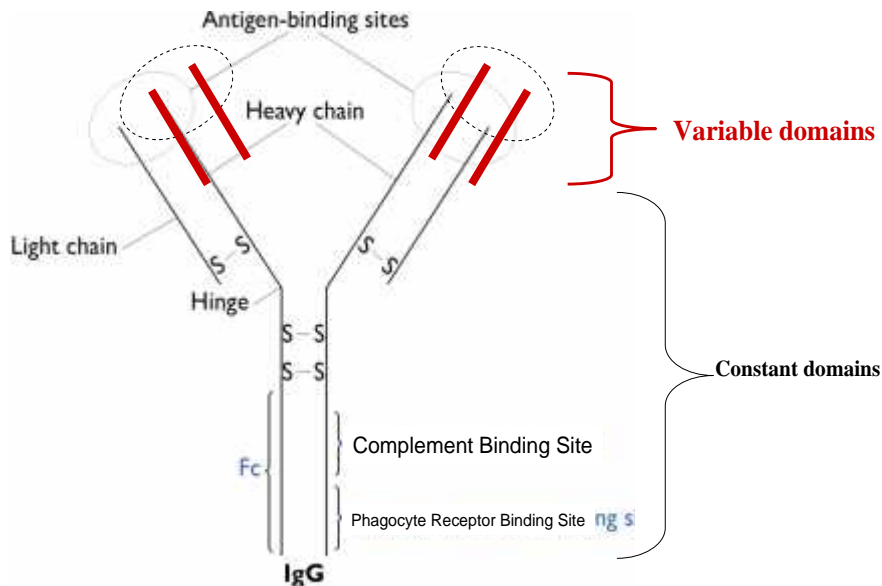
آنتی بادیها از لحاظ ساختمان کلی و خواص فیزیکوشیمیایی مانند بار الکتریکی و حلالیت شبیه به هم هستند. نزدیک به ۲۰٪ کل پروتئین های پلاسمایی را به خود اختصاص داده اند. بر اساس تفاوت در اندازه آنها، بار الکتریکی، حلالیت و خاصیت آنتی ژنی دارای کلاس و زیر کلاس هایی هستند که به آنها ایمونوگلوبولین می گویند (۱۶،۱۱،۱۴ و ۱۷).

انواع آنها عبارتند از:

- ۱- IgA (A<sub>1</sub> و A<sub>2</sub>) در مایعات اشکی - بزاقی، ترشحات مجرای تنفسی و مجرای گوارشی متمرکز شدند.
- ۲- IgG (G<sub>1</sub>، G<sub>2</sub>، G<sub>3</sub> و G<sub>4</sub>) بطور مؤثر میکروب ها را پوشانیده و سریعاً از بین می برند.
- ۳- IgE بدن را بطور طبیعی از آلودگیهای انگلی حفاظت می کند و پاسخی مؤثر در مقابل عوامل آلرژیک است.
- ۴- IgD به سلول های B اتصال می یابد و نقش کلیدی در راه انداختن پاسخ های اولیه سلول های B دارند.
- ۵- IgM در کشتن باکتریها خیلی مؤثر عمل می کند.

آنتی بادیها در اکثر مواقع دارای دو زنجیره سبک (۲۴KD) و دو زنجیره سنگین (۷۰-۵۵ KD) می باشند. این زنجیره ها از توالی اسیدهای آمینه تشکیل شده اند. آنتی بادیها معمولاً "به یکی از روش های، آگلوتیناسیون (چسباندن ذرات بزرگ به یکدیگر)، رسوب، خنثی کردن (پوشاندن مکان های سمی آنتی ژن) و لیز کردن (انحلال) عمل می نمایند. آنتی بادی های متصل به غشاء مسئول شناسایی آنتی ژن و آنتی بادی های ترشحی باعث حذف آنتی ژن ها در مرحله اجرایی پاسخ می شوند (۸،۶ و ۱۴).

## Antibody Structure



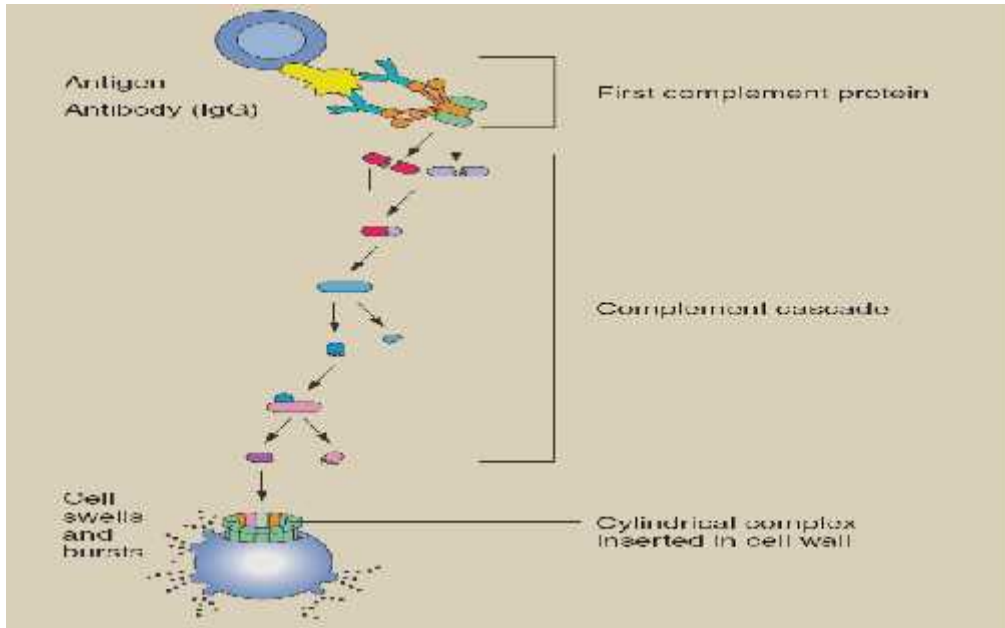
آنتی بادی ها برای آنتی ژن هایی که به آنها متصل می شوند، اختصاصی می باشند. هر ماده خارجی یا آنتی ژن (مثلاً باکتری) ممکن است مستقیماً موجب فعال شدن سلولهای B شود و یا ابتدا به سلولهای ضمیمه سیستم ایمنی متصل شده، سپس موجب فعال شدن سلولهای T و نهایتاً سلولهای B گردد. آنتی بادیها باعث شناسایی و حذف آنتی ژن ها می شوند (۶ و ۷).

آنتی ژن معمولاً به ترکیب پیچیده ای مثل یک سلول یا ماده پروتئینی گفته می شود، به طوری که بلافاصله بعد از ورود به بدن موجب تحریک سیستم ایمنی و تولید آنتی بادی شود. هاپتن به مولکولهای کوچکی گفته می شود که به خودی خود خاصیت آنتی ژنی ندارند و در صورت ورود به بدن موجب تحریک سیستم ایمنی و تولید آنتی بادی نمی شوند. لیکن اتصال هاپتن به یک پروتئین موجب می گردد که هاپتن دارای خاصیت آنتی ژنی شود (۶ و ۱۷).

### سیستم کمپلمان:

سیستم کمپلمان تقریباً از ۲۵ نوع پروتئین ساخته شده است. بسیاری از آنها آنزیم های پروتئولیتیک هستند که بطور هماهنگ عمل کرده و به بدن در پاکسازی ترکیب آنتی ژن- آنتی بادی کمک می کنند. این پروتئین ها در برخورد با آنتی بادیها بطور متوالی فعال شده و موجب پوشاندن (اپسونیزه کردن) و لیز کردن میکروب ها می شوند. سیستم کمپلمان در پاسخ به التهاب موجب اتساع و افزایش تراوایی، قرمزی، گرما، تورم و درد غشاء ها می شوند (۱۷).





## انواع سلولهای خونی مؤثر در پاسخ های ایمنی:

### الف) گلبولهای سفید خون (لکوسیتها)

- نوتروفیلها: بیشترین فراوانی را در بین گلبولهای سفید خون دارند و باعث فاگوسیتوز عوامل پاتوژن می شوند.
- ائوزینوفیلها: این سلولها باعث فاگوسیتوز و انهدام ترکیب آنتی ژن - آنتی بادی شده و واکنش های آلرژیکی را با ترشح آنزیم های تجزیه کننده هیستامین، تعدیل می کنند.
- بازوفیلها: در پاسخ به برخورد با آنتی ژن ترکیباتی مانند هیستامین و هیپارین ترشح می کنند (۱۱).
- لنفوسیتها: بیشترین جمعیت سلولی سیستم ایمنی را تشکیل می دهند، از مغز استخوان منشأ گرفته و تنها سلولهای بدن هستند که آنتی ژن های مختلف را از هم تشخیص می دهند. در مراحل اولیه رشد فاقد گیرنده های آنتی ژنی و در بلوغ دارای گیرنده های آنتی ژنی می شوند.
- مونوسیتها: پس از تمایز این سلول ها در مغز استخوان و ورود آنها به بافتهای بزرگ مونوسیت ها به صورت ماکروفاژهای بافتی درآمده و عمل خود را می توانند ماه ها و سالها در سلول های هدف انجام دهند. ماکروفاژها در تمامی اندام ها و بافت های پیوندی قرار دارند. بر اساس محل استقرارشان نام گذاری می شوند. از این جمله می توان به میکروگلیا (در سیستم عصبی)، کوپفر (در سینوزوئیدهای کبد)، آلونولار (شش ها) و استئوکلاست (بیگانه خوارهای چند هسته ای در استخوان) اشاره نمود (۱۱).
- ماکروفاژها با بلعیدن ذرات بیگانه از جمله میکروب ها، ماکرومولکول ها و بافت های آسیب دیده کار خود را انجام می دهند. این سلول ها دارای تعداد زیادی لیزوزوم (حاوی آنزیم های پروتولیتیک) برای هضم باکتری ها و مواد خارجی پروتئینی می باشند. ماکروفاژها و نوتروفیل ها همچنین دارای عوامل باکتری کش مثل اکسید کننده قوی (پراکسید هیدروژن  $H_2O_2$ )، سوپراکسید، یون های هیدروکسیل می باشند. این عوامل برای اکثر باکتری ها کشنده هستند (۶ و ۱۷).

## ب) پلاکتها:

این سلول ها از تجزیه مگا کاربوسیت ها که شبیه گلبول های سفید مغز استخوان هستند به وجود می آیند. پلاکت ها کوچک، بیرنگ، گرد یا میله ای و با قطر حدود ۳mm می باشند، در پرندگان برعکس پستانداران هسته دار، بیضی شکل و بزرگتر می باشند. پلاکت ها در دوران جنینی در جگر، طحال و مغز استخوان و در دوران بلوغ فقط در مغز استخوان تولید می شوند. این سلول ها نقش مهمی در روند انعقاد خون دارند، تعداد طبیعی پلاکت ها حدود ۳۰۰/۰۰۰ در هر میکرولیتر خون است.

درصد گلبولهای سفید		تعداد سلولها در میلیلیتر مکعب خون		
میانگین	محدوده نормال (۲۹۵)	(انحراف معیار + میانگین)		
		$725 \pm 117 \times 10^3$		گلبولهای سفید خون (لکوسیتها)
۳۴۶-۷۱۳	۵۵			نوتروفیلها
۰-۲۱۸	۳			اوزینوفیلها
۰-۱۱۸	۰/۵			بازوفیلها
۱۹۶-۵۲۱۸	۳۵			لمفوسیتها
۲۳-۱۱۸	۶۱۵			مونوسیتها
		$55 \pm 135 \times 10^6$		گلبولهای قرمز خون (اریتروسیتها)
		$248 \pm 50 \times 10^3$		پلاکتها

## ویژگی های مختلف سیستم ایمنی:

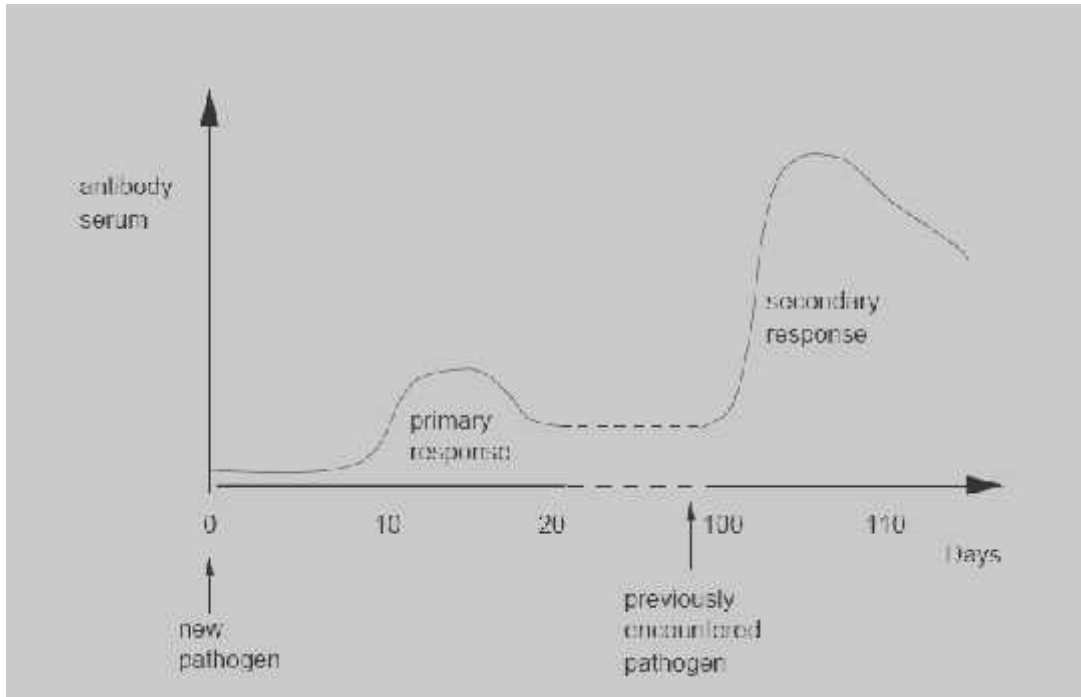
### ۱. اختصاصی بودن (Specificity)

در برخورد با آنتی ژن ها به صورت اختصاصی عمل می کنند.

۲. تنوع (Diversity) سلول های ایمنی این ویژگی را دارند که می توانند شاخص های آنتی ژنی زیادی را شناسایی کنند.

### ۳. خاطره (Memory)

برخورد سیستم ایمنی با آنتی ژن موجب افزایش توانایی آن در پاسخ مجدد به همان آنتی ژن (پاسخ ثانویه) شده که این پاسخ سریعتر، قویتر و از نظر کمی بیشتر از پاسخ اولیه است (۸ و ۱۴).



### مراحل پاسخ ایمنی :

بعد از شناخت آنتی ژن، پاسخ اختصاصی شامل سه مرحله می باشد.

- (۱) مرحله شناسایی (Cognitive phase)
- (۲) مرحله فعال شدن (Activation phase)
- (۳) مرحله عملیاتی (Effector phase)
- (۴) تعدیل خود (Self-limitation)
- (۵) تشخیص خودی از غیر خودی (Discrimination of self from non self)

### مرحله شناسایی (Cognitive phase)

در این مرحله آنتی ژن بیگانه به گیرنده های اختصاصی لنفوسیت های بالغ که روی لنفوسیتها است متصل می شود. گیرنده های سطح لنفوسیت های B که مسئول ایجاد ایمنی هومورال می باشند، مولکولهای آنتی بادی هستند و به پروتئین ها و پلی ساکارید ها یا لیپید های بیگانه محلول متصل می شوند. لنفوسیت های T که مسئول ایجاد ایمنی سلولی هستند گیرنده هایی را در سطح خود عرضه می کنند که فقط ردیف های کوچکی از مولکولهای پروتئین را شناسایی می کنند.

### مرحله فعال شدن (Activation phase)

در این مرحله دو تغییر عمده صورت می گیرد:

- ۱- تکثیر لنفوسیتها، که باعث افزایش قدرت پاسخ حفاظتی و سلولهای اختصاصی می شود.
- ۲- تبدیل لنفوسیتها از سلولهای شناسایی کننده آنتی ژن، به سلول های عملیاتی حذف آنتی ژن. با تبدیل لنفوسیتهای B شناسایی کننده به سلولهای ترشح کننده آنتی بادی (پلاسماسل)، این سلول ها به آنتی ژنهای محلول (خارج سلولی) متصل گشته و کارهای لازم برای حذف آنتی ژن را انجام میدهند. بعضی از لنفوسیتهای T به سلول هایی تبدیل می شوند که ماکروفاژها را فعال کرده و باعث تخریب میکروبهایی داخل سلولی، از بین بردن بعضی از سلولهای آلوده (مانند آلوده به ویروس) و فعال کردن لنفوسیتها (از طریق آنتی ژن و یا از طریق سایر سلولها مانند Helper cell و Accessory cell) می شوند.

### مرحله عملیاتی (Effector phase)

در طی این مرحله لنفوسیتهای شناسایی کننده به لنفوسیت های عملیاتی تبدیل شده تا آنتی ژن بیگانه را حذف کنند. به لنفوسیتهای این مرحله سلولهای عملیاتی میگویند.

### تعدیل خود (Self-limitation)

مهمترین دلیل ایجاد آن حذف آنتی ژن در طی روند پاسخ به دلیل حذف تحریک آنتی ژنی است. در این مرحله لنفوسیت ها به سلول های خاطره و سلول های با نیمه عمر کوتاه تبدیل می شوند.

### تشخیص خود از غیر خود (Discrimination of self from non self)

این خصوصیت برجسته ترین ویژگی سیستم ایمنی می باشد که در اعمال سیستم ایمنی پستانداران مشاهده می شود (۸ و ۱۰).

کارکرد صحیح سیستم ایمنی به منظور مقابله با بیماریها و تنشها بر کسی پوشیده نیست. سیستم ایمنی با دفع عوامل خارجی از قبیل ویروسها، تعادل حیاتی بین دستگاههای مختلف بدن را برقرار می سازد. این سیستم عمل حفظ، سلامت و مقاومت بدن در برابر بیماریها بویژه بیماریهای عفونی را با هماهنگی تمام اجزای شرکت کننده در سیستم ایمنی از قبیل بافتها، اندامها و سلولهای ایمنی انجام می دهد. لذا با استفاده از روش های مختلف (دستکاریهای ژنتیکی، بهبود عوامل محیطی و ...) می توان باعث بهبود عملکرد سیستم ایمنی شد. اما این عمل نباید بر هموستازی بدن تأثیر منفی داشته باشد.

- 1- Adaptive immune system. [http://en.wikipedia.org/wiki/Adaptive\\_immune\\_system](http://en.wikipedia.org/wiki/Adaptive_immune_system).
- 2- Albini, B and G. Wick. (1974). Delineation of B and T lymphoid cells. *J. Immunol.* 112-444.
- 3- Aurelie, P., T. Michel., L. Poos and E. Andres. 2007. Control of natural killer (NK) cell functions by CD<sup>4</sup>, CD<sup>25</sup> regulatory T cell. *J. Leukocyte. Biology.* Volum 81. January.
- 4- Balch, F. M. D. Balch and A. Phyllis. 1997. Prescription for nutritional healing Garden-City Park: Avery publishing Group.
- 5- Cells and organs of the immune system.  
[http://www2.umdj.edu/mimmweb/Instruction/week cells tissues.pdf](http://www2.umdj.edu/mimmweb/Instruction/week%20cells%20tissues.pdf)
- 6- Chapter 1. The immune system and primary immunodeficiency diseases. IDF patient/ Family hand book.
- 7- Degli, E., M. A. Smyth. 2005. Close encounters of different kinds: Dendritic cells and NK cell take center stage. *Nat. Rev. Immunol.* 5: 112-124.
- 8- Devereux, G. 2002. The immune system: an overview. © CAB international. Nutrition and immune function.
- 9- Gary, D., D. V. Butcher and D. Miles. 2003. The immune system. Institute of food and Agricultural Sciences, University of Florida.
- 10- Hofmeyr, S. A. 2000. An interpretative introduction to the immune system. University of New Mexico.
- 11- Immune System(March 2001). <http://uhaweb.hartford.edu/BUGL/immune.htm>
- 12- Johan. G. C. Immune system enhancement. 2004. Articles in Internet.
- 13- Jonuleit, H and E. Schmitt. 2003. The regulatory T cell family. *J. Immunol.* 171: 6323-6327.
- 14- Mills, K. H. 2004. Regulatory T cell: Friend or foe in immunity to infection? *Nat. Immunol.* 6: 338- 344.
- 15- Pazmany, L. 2005. Do NK cells regulate human autoimmunity?. *Cytokine.* 32: 76-80.
- 16- Richey, E. J. 2003. The immune system. University of florida. VM101-7.
- 17- Steinman, L. Autoimmune disease. *Scientific American*, 269(3):75–83, 1993.
- 18- Tew, J. G. 2006. Cell of the immune system. <http://www.courses.vcu.edu/micr/documents/Cells>
- 19- Understanding the Immune System It Works. How. National Institute of Allergy and Infectious Diseases.2003. NIH Publication No. 03-5423.
- 20- William, P. E. M. *Fundamental Immunology*, Philadelphia: Lippincott- Raven publishers .1999. 678- 910.