



انتشارات دانشگاه مشهد شماره ۸۶

الترجیح البیانی

تألیف

دکتر رضا فریدینی

مشخصات :

آرژیهای بینی :

مؤلف : دکتر رضا فرید حسینی

ناشر : انتشارات دانشگاه مشهد

چاپ و صحافی : چاپخانه دانشگاه مشهد

تعداد : دوهزار نسخه

تاریخ چاپ : ۱۳۶۳ - حق چاپ محفوظ است .

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فهرست مندرجات کتاب

صفحه	عنوان
۷	مقدمه
۹ تا ۱۲	بخش اول - تشریح و فیزیولوژی بینی
۱۱	فصل اول؛ تشریح بینی و سینوسهای اطراف آن
۱۷	فصل دوم؛ فیزیولوژی بینی و سینوسهای اطراف آن
۲۹	فصل سوم؛ سیستم ایمنی
۵۰	فصل چهارم؛ مواد حساسیت‌زا و استخراج آنها
۶۹	فصل پنجم؛ ژنتیک و شیوع آلرژی آتوپیک
۷۳ تا ۱۳۸	بخش دوم - ایمنی‌شناسی (ایمونولوژی)
۷۵	فصل ششم - حساس‌شدن
۸۴	فصل هفتم - بی‌دانه‌شدن ماست سلها
۱۰۰	فصل هشتم - اهمیت پادتنهای IgG
۱۰۴	فصل نهم - عوامل غیرایمنی‌شناسی
۱۱۴	فصل دهم - نقش ائوزینوفیلها در آلرژی
۱۲۲	فصل یازدهم - تشخیص آلرژی
۱۳۹ تا ۱۵۶	بخش سوم - بیماریها
۱۴۰	فصل دوازدهم - تب یونجه

صفحه	عنوان
۱۴۵	فصل سیزدهم - رینیت دائمی
۱۵۰	فصل چهاردهم - یولیپهای بینی
۱۵۷ تا ۲۳۶	بخش چهارم - درمان
۱۵۸	فصل پانزدهم - ایمونوتراپی
۱۶۹	فصل شانزدهم - درمانهای علامتی
۱۸۰	فصل هفدهم - درمان جراحی
۱۹۱	فصل هیجدهم - داروهای تثبیت کننده ماست سل
۱۹۹	فصل نوزدهم - کورتیکواستروئیدهای سیستمیک
۲۱۳	فصل بیستم - کورتیکواستروئیدهای موضعی
	فصل بیست و یکم - بررسی ۲۹۵ مورد رینیت آلرژیک
۲۲۷	در کلینیک آلرژی دانشگاه مشهد

بنام آنکه امید از اوست و بیم از او

مقدمه

دانش بشری همیشه از مفاهیم ترها و تئوریا سود می‌جوید که پدیده‌ها را بصورت واقعی عینی منعکس می‌سازد. از آنجا که جهان دائماً در حال شدن و حرکت و تکاپوست، بدین جهت اندیشه هم در حال گسترش و توسعه است و منجر به پیدایش علوم جدید و گسترش رشته‌هایی تازه می‌شود.

ایمنی‌شناسی دانش جدیدی است که از پیدایش آن دیری نمی‌گذرد رشد سریع و پیشرفت‌های متعدد و چشم‌گیر این رشته از پزشکی در مقیاس وسیعی اهمیت عظیم علمی این دانش را تبیین می‌نماید. این علم توانسته است در زمینه‌های دفاع بدن در برابر میکروارگانیسم‌ها، شناخت و حذف سلولهای بدخیم، سیستم حذف انساج غیر خودی و دفع پیوند، بررسی روی بیماریهای خود ایمنی و آلرژیک دست به یک انقلاب واقعی بزند و بینش پزشکی را تا حد قابل ملاحظه‌ای عمق ببخشد و امکانات جدیدی را در شناخت و درمان نسبی این بیماریها فراهم آورد.

آلرژی مبحث وسیعی از این دانش را دربر می‌گیرد که سرشار از ویژگیهای جالب و استثنائی است و هنوز هم بسیاری از شگفتی‌های آن در دست مطالعه و بررسی است و یکی از انواع این بیماریها که به وفور دیده می‌شود «آلرژیهای بینی» است که متأسفانه بهره‌بردن از عطر گل‌های بهاری و هوای دلپذیر صبحگاهی را بر این بیماران دشوار ساخته است.

انواع بیماریهای آلرژی مخصوصاً « آلرژیهای بینی » در خراسان در میان طبقه‌ای که از بهداشت و رفاه بیشتری برخوردار هستند بطور فراوان دیده میشود .

امید آنکه این مجموعه تا حدی بتواند نمایانگر وسعت و عمق این دانش جدید و لزوم گسترش و تعمیق آن توسط علاقمندان و پژوهشگران باشد . در اینجا بر خود لازم میدانم از برادر دکتر عزیزی سرپرست محترم کمیته پزشکی نشر دانشگاهی و برادر دکتر نعمت‌الله مختاری که زحمت ویرایش ادبی و علمی این کتاب را عهده‌دار بوده‌اند تشکر نمایم .

رضا فرید حسینی

دانشگاه مشهد - دانشکده پزشکی قائم

بخش اول

تشریح و فیزیولوژی بینی

فصل اول

تشریح بینی و سینوسهای اطراف آن

شناخت تشریح و بافت شناسی و بررسی مکانیسم های عملی آن از اصول روری در درمان بیماریهای بینی است و چون این مباحث اصولاً دامنه وسیع و متردده ای دارد فقط مواردی از آن، مورد بحث ما میباشد که آگاهی از آن برای درک دقیق تر آلرژیهای بینی لازم است لذا در این بخش عمده بحث درباره چگونگی انتشار ویروسی و عروقی میباشد و در بخش فیزیولوژی نیز بیشتر روی مکانیسم مخاط مرگه دار تغییرات عروقی و عصبی آن تکیه میشود.

نمای خارجی و حفره بینی

بینی عضو است وابسته به جمجمه که محور آن با سطح صورت زاویه قائم تشکیل میدهد و بطور کلی می توان ساختمان بینی را به دو قسمت تقسیم کرد :

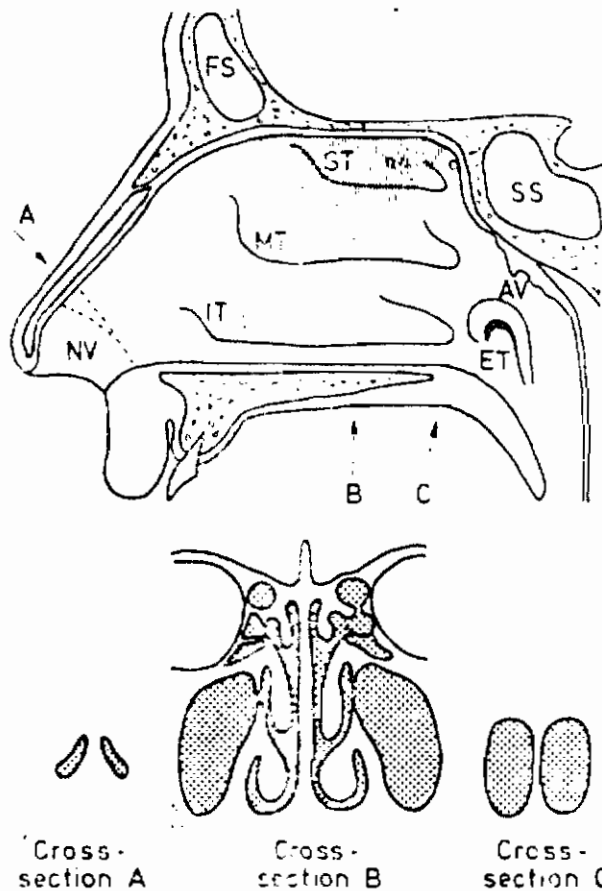
۱- نمای خارجی بینی .

۲- حفره بینی .

نمای خارجی بینی - مشتمل بر داربست استخوانی، غضروفهای بال بینی (Alar Cartilage) و عضلات مربوطه است .

چگونگی قرار گرفتن این اجزاء در شکل (۱) بخوبی نشان داده شده است .
حفره بینی - حفره بینی در جهت قدامی و خلفی و به شکل گلابی در جمجمه قرار گرفته است و بوسیله يك تيفه به دونیم حفره تقسیم میشود . هر نیم حفره دارای سقف،

وکف و قسمت‌های طرفی، میانی، قدامی و خلفی است. قسمت قدامی همان سوراخ‌های قدامی بینی است و قسمت خلفی با حلق ارتباط دارد.



شکل ۱- نمای خارجی بینی

دیواره طرفی نیم حفره‌ها مرکب از سه برآمدگی طوماری شکل استخوانی است بنام شاخک (Turbinate). شاخک فوقانی و میانی قسمت‌هایی از استخوان پرویزنی (ethmoid) است و شاخک تحتانی یک استخوان مستقل است. این سه شاخک نیم حفره بینی را به سه فضا تقسیم میکنند.

مجرای سینوس‌های پرویزنی خلفی و سینوس پروانه‌ای (Sphenoidal) که جزء سینوس‌های خلفی می‌باشند به فضای (meatus) فوقانی باز میشوند.

سینوس‌های پرویزنی تشکیلاتی را در فضای میانی بوجود آورده‌اند که بصورت برجستگی است که پیازاتموئیدال (Bulla Ethmoidalis) نامیده میشود. زیر Bulla فرو رفتگی هلالی

شکلی است بنام شیار نیمدایره‌ای (Hiatus Semilunar) قسمت تحتانی آنرا برجستگی منحنی شکلی از اتموئید بنام Uncinate Process محدود میکند، شیار نیمدایره که بطرف بالا میرود کم‌کم تنگ شده و ناحیه قیفی شکل (Infundibulum) را میسازد.

حفره بینی را از نظر ظاهری به چهار قسمت تقسیم می‌کنند:

- ۱- ناحیه دهلیزی (Vestibular) که در قسمت قدامی قرار گرفته و کلاً از پوست پوشیده شده و در نیمه تحتانی آن غدد چربی و مو وجود دارد.
- ۲- ناحیه آتریوم (Atrium) بوسیله چین مخاطی که از جلو شاخک میانی به طرف پائین تا ناحیه دهلیزی می‌آید.
- ۳- ناحیه بویایی که در فضای فوقانی و قسمت فوقانی تیغه قرار گرفته است.
- ۴- ناحیه تنفسی که بقیه نقاط حفره بینی را تشکیل میدهد.

سینوسهای اطراف بینی

تعدادی سینوسهای هوایی در اطراف بینی وجود دارد (حدود ۱۲ عدد) که مهمترین آنها عبارتند از:

- ۱- سینوسهای فکی (Maxillary Sinus)
- ۲- سینوسهای پیشانی (Frontal Sinus)
- ۳- سینوس پروانه‌ای (Sphenoidal Sinus)
- ۴- سینوسهای پرویزنی (Ethmoidal Sinus)

سینوس فکی - سینوس فکی از همه بزرگتر و به شکل هرمی است که راس آن به طرف خارج و قاعده آن که نازکتر است بطرف حفره بینی میباشد، سقف سینوس را کف حفره چشم تشکیل میدهد و قسمتی از کام کف آنرا میسازد. استخوان گونه قسمت قدامی سینوس را ساخته است، کف حفره که ضخیم‌تر است در ارتباط با دندانهای آرواره بالا است.

سینوسهای پیشانی - این سینوسها در استخوان جمجمه قرار گرفته که اندازه آنها در اشخاص متفاوت است.

سینوس شب‌پرده‌ای - در زیر زین ترکی (Sella Tursica) وبشکل مکعب قرار دارد .

سینوسهای پرویزنی که این سینوسها به تعداد متعدد وبا دیواره نازک در دوطرف تیغه بینی قرار دارد . وبه سه گروه اصلی تقسیم میشود که باهم در ارتباط نیستند، اما هر گروه دارای مجاری ارتباطی است که باکانال مشترک همان گروه ارتباط دارد یعنی تمام آنها با سه مجرا به حفره بینی متصل میشوند .

عروق بینی

به حفره بینی عروق فراوانی خون میرسانند که مهمترین آنها عبارتست از :

۱- شرایین پرویزنی (اتموئید) قدامی و خلفی که شاخه‌ای از شریان چشمی (Ophtalmic) میباشد واز طریق سوراخهای قدامی و خلفی صفحه غربالی (Cribriform Plate) استخوان پرویزنی وارد حفره بینی شده وبه قسمت فوقانی آن خون میرساند.

۲- شاخه‌ای از شریان فکی (maxillar) بنام (Sphino palatin) از طریق سوراخی بهمین نام وارد حفره بینی شده و قسمت وسیعی از تیغه میانی وشاخک‌ها را فرامیگیرد.

۳- شریان کامی (Palatin) بزرگ از طریق مجرای کامی بزرگ وسوراخی بهمین نام وارد فضای دهانی شده وبعد از انشعاباتی که در کام میدهد از طریق سوراخ (incisive) وارد حفره بینی میشود وبه قسمت دهلیزی بینی خون میرساند .

۴- شریان صورتی (Facial) بوسیله شاخه لب فوقانی از طریق سوراخهای قدامی بینی به بالهای بینی و قسمت قدامی تیغه بینی خون می‌رساند .

این چهار شریان در قسمت قدامی تیغه بینی باهم پیوند شده وناحیه پرخونی بنام Little's area را میسازند .

وریدهای بینی نیز شبیه شرایین آن هستند . لنفاتیک قسمت قدامی بینی به غدد تحت فکی و قسمت خلفی به غدد لنفاوی عمقی گردن و عقب حلق میریزند .

اعصاب بینی

اعصاب مخاط بینی شامل :

- ۱- شاخه پرویزنی قدامی که جزو عصب بینی مژگان (nasociliary) میباشد .
- ۲- شاخه قدامی فوقانی عصب فکی (ماکزیلر) .
- ۳- عصب مجرای حنکی (Pterygoid)
- ۴- عصب شب‌پره‌ای کامی (Sphenopalatin)
- ۵- عصب کامی (Palatin) بزرگ .

به‌غیر از عصب بینی مژگانی بقیه شاخه‌ها از عصب فکی منشأ می‌گیرند .
این اعصاب حس لامسه بینی و همچنین رشته‌های ترشحی غدد بینی را تأمین میکنند .

سیستم وازوموتور :

سیستم وازوموتور در آلرژیهای بینی دارای اهمیت فراوانی است مخصوصاً از نظر تشخیص افتراقی و درمان نقش حاسی را دارا میباشد .

اعصاب وازوموتور از سیستم عصبی خودکار میباشند و عبارتند از :

- ۱- عصب سمپاتیک (Sympathic) - رشته‌های پره گانگلیونیک (پیش‌عده‌ای)
این اعصاب از سلولهای عصبی شاخ طرفی ماده خاکستری اولین و دومین قطعه نخاع گردنی خارج شده و بوسیله ریشه قدامی و رابط سفید به گانگلیون‌های زنجیره سمپاتیک میرسند . رشته‌های بعد از عده‌ای (پست گانگلیونیک) به شبکه دورکاروتید داخلی رفته و از طریق عصب Pterygoid عمقی به گانگلیون شب‌پره‌ای کامی (اسفنوپالاتن) رسیده و بدون تقاطع (سیناپس) از طریق شاخه‌های کامی (پالاتن) و بینی کامی (نازوپالاتن) به مخاط بینی میرسند .

عصب پاراسمپاتیک Parasympathic - رشته‌های پیش عده‌ای (پره گانگلیونیک)
از سلولهای هسته ترشحی فوقانی Sup . Salivatory nucleuse واقع در تنه مغز منشأ

میگیرند و بعد در قسمت بینابینی عصب صورتی (فاسیال) قرار گرفته و همراه این عصب از Pons خارج میشوند و بدون تقاطع از گانگلیون Geniculate گذشته و همراه با عصب خارهای سطحی بزرگ (G. S. Petrosal) ادامه مییابد ، و با عصب خارهای عمقی پیوند حاصل میکنند ، سپس این دوباهم عصب Vidian را میسازند تا به گانگلیون شب پره ای کامی (اسفنوپالاتن) میرسند بعد از تقاطع (سیناپس) رشته های بعد از عقده ای (پست گانگلیونیک) را تشکیل داده و از طریق شاخه های کامی (پالاتن) و بینی کامی (نازوپالاتن) و حلقی به مخاط بینی و سقف نازوفارنکس (بینی حلقی) میرسند .

منابع

- 1— Warwick. & Williams, P. I. ch 3 PP 262 - 264 From Gray' s Anatomy 45th Edition , Longman 1973
- 2— Ballenger, J. J , ch. I. P. P 1 - 22 From : Disease of the nose throat and Ear Twelfth Edition 1977, Lea & Febiger . Philadelphia 1977
- 3— Paparella. . M & shumrik, D. A ch . 5. P. P. 186 - 203 From otolaryngology vol I First edition , W. B. saunders . Philadelphia - London - Toronto 1973

فصل دوم

فیزیولوژی بینی و سینوسهای اطراف آن

بطور کلی کارهای زیرین از بینی ساخته است .

- ۱- عبور هوای تنفسی .
- ۲- گرم و مرطوب کردن هوای تنفسی .
- ۳- صافی حفاظتی و مکانیسم مژگانی .
- ۴- اعمال انعکاسی .
- ۵- تشدید صوت برای اجرای حروف خاصی از الفبای تکلمی .
- ۶- عمل بویائی .

حفرات بینی راه طبیعی عبور هوای تنفسی هستند و درضمن رطوبت و حرارت هوای دمی را نیز تنظیم میکنند و این از مهمترین اعمال فیزیولوژیک بینی است . فضای نسبتاً وسیع وبستر عروقی حوضچه‌ای (Cavernous) وترشحات غددی مخاط کاملاً برای این مکانیسم ساخته شده‌اند اعمال خودکار از طریق عروق خونی اجرای این اعمال را تنظیم میکنند .

مخاط بینی سازمان دفاعی علیه میکربهای مهاجم موجود درهوای دمی است این مقاومت برپایه عوامل چندی که دریک جهت عمل میکنند میباشد که محور اصلی آن به‌توسط دو مکانیسم فیزیولوژیکی میباشد که عبارتند از :

- ۱- صافی اجرام و میکروب‌ها از هوای دمی بوسیله پوشش مخاط موکوسی

(Mucous Blanket)

۲- پاکیزه کردن مخاط حفاظتی بوسیله اعمال اپی تلیوم مژکدار .

مکانیسم مژکدار یکی از اعمال مهم فیزیولوژیک بینی است که بدان عمل پاک - نگاهدارنده خودکار بینی میگویند (Self Clearing) عمل فیزیولوژیک دیگر آن شستشو بوسیله ترشحات آبکی فراوان ناشی از تحریک بینی است همچنین این ترشحات نقش متوقف کننده میکربها را دارا میباشد (Bacteriostatic)

مخاط بینی دارای رفلکسهائی است که به توسط گیرنده های متعددی انجام میشود که مهمترین آنها عبارتند از :

رفلکس شرطی بویائی که ترشحات براق و معده را کنترل میکند .

رفلکس عطسه که در اثر تحریک بینی ایجاد میشود .

تحریک انتهای اعصاب برنده مخاط بینی به وسیله هوای سرد ، بخار و محرکهای مکانیکی باعث انقباض برونشها و همچنین رفلکس ترشحات غدد مخاطی میشود .

پوشش مخاطی بینی :

از نظر بافت شناسی مخاط بینی به سه قسمت متفاوت تقسیم میشود :

۱- ناحیه دهلیز (Vestibular) این ناحیه دارای پوشش سنگفرشی مطابق است که روی يك بستر بافت همبندی قرار گرفته است و قسمت قدامی آن شاخی شده است و دارای موهای سفت (Vibrissae) و غدد چربی میباشد ولی در قسمت خلفی پوشش شاخی موجود نیست ، این پوشش تا درون فضای (مای) تحتانی ادامه دارد.

۲- ناحیه تنفسی - قسمت اعظم دیوارهای حفره بینی و سینوسها را گرفته و با پوشش مجرای اشکی بینی (نازولاکریمال) مخلوط میشود و از نظر بافت شناسی عبارتست از پوشش استوانه ای مژکدار که در میان آنها Goblet cells حاوی موکوس قرار دارند . زیرا این پوشش بافت همبند پر عروقی قرار گرفته است . مخاط مژکدار تا نیمه تحتانی نازوفارنکس ادامه دارد .

۳- ناحیه بویائی - دارای پوشش استوانه‌ای کاذب بدون مژك میباشد که سه نوع سلول دارد:

- الف - سلولهای نگاهدارنده که استوانه‌ای هستند .
- ب - سلولهای پایه‌ای که بر روی يك لایه قرار گرفته و مخروطی شکل هستند .
- ج - سلولهای گیرنده بویائی که بیضی شکل هستند (شکلهای ۲-۳-۴) .



شکل ۲- تصویر الکترون اسکن پوشش سنگفرشی بینی بدون میکروویلی

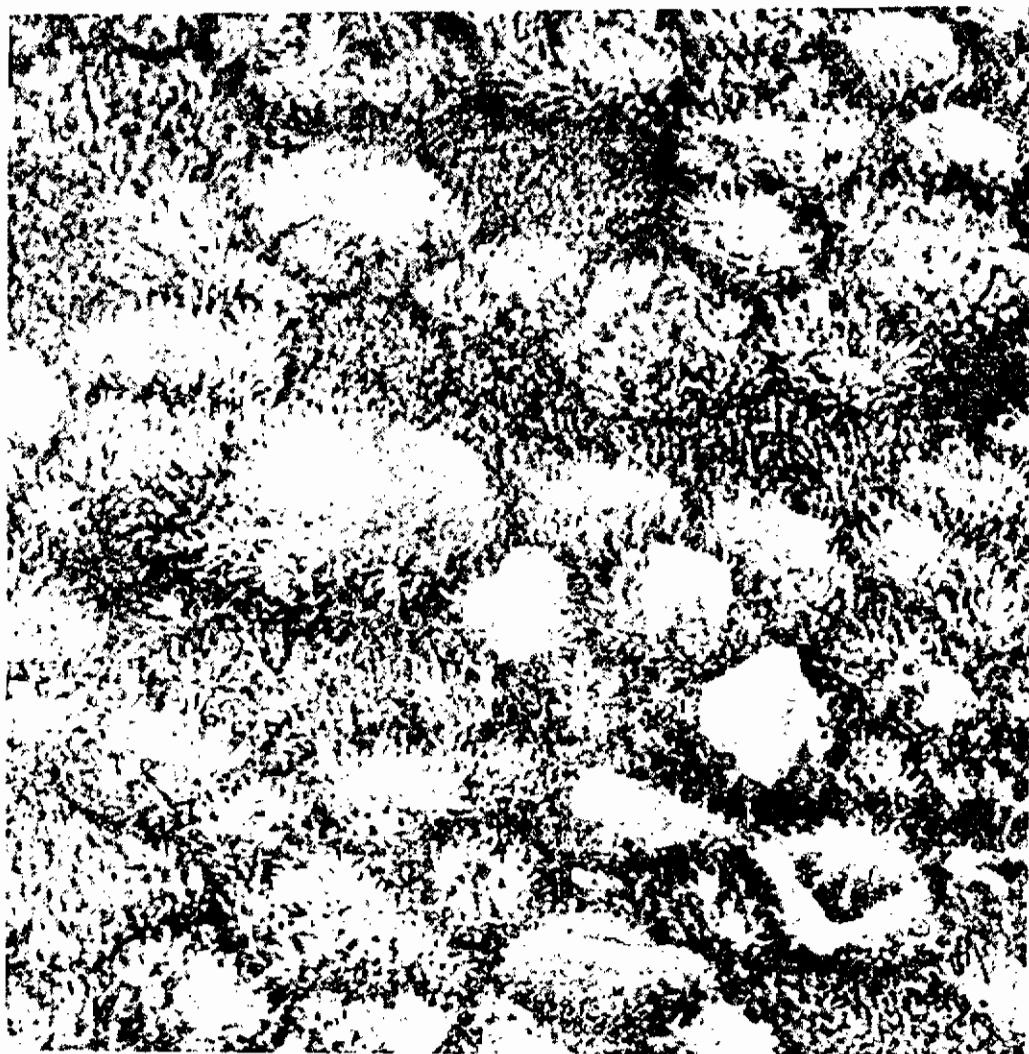


شکل ۳- تصویر الکترون اسکن پوشش مطبق کاذب بدون تله و هرسلول
از ۲۰۰ تا ۴۰۰ میکروویلی پوشیده شده است .

۱- راه تنفسی

قسمت اعظم حفرات بینی راه عبور و جریان هواست مخصوصاً هوای تنفسی در هنگام دم و بازدم از آن عبور مینماید . نکته قابل توجه اینکه قسمت اصلی هوای تنفسی از ناحیه مرکزی حفره بینی می‌گذرد نه از نواحی دیگر . در نتیجه انسداد در حدود فضا (مآی) میانی مهمتر از نقاط دیگر بینی میباشد . نکته دیگر اینکه این

انحراف مسیر هوا باعث میشود که جریان هوا از نقاطی عبور کند که برای مرطوب و گرم کردن هوا ساخته نشده‌اند و در نتیجه هوای خشك و نیمه گرم به ریه میرسد و در نتیجه این تغییرات مخاط در برابر هجوم میکربها ضعیف میشود .



شکل ۱- تصویر الکترون اسکن پوشش مطبق کاذب که در نقاطی دارای مژه است، برخی سلولها مژه دار هستند و برخی میکروویلی دارند .
(اقتباس از مجله Acta allergiologica)

۲- گرم و مرطوب کردن هوای دمی

بینی نقش حفاظتی شدیدی را برای دستگاه تنفسی تحتانی ایفا مینماید زیرا

هوایی که به ریه‌ها میرسد باید گرم مرطوب و تمیز باشد برای اینکه نقش بینی را از این جهت دریابید کافی است با دهان باز و بینی بسته در هوای سرد فعالیت شدید انجام دهید بعد از زمان کوتاهی دچار سرفه‌های شدید، درد سینه، خشکی شدید گلو، حنجره و گرفتگی صدا میشوید.

مخاط بینی قدرت تطابقی جالبی با تغییرات دما و رطوبت محیط دارد و همیشه به شکلی عمل میکند که هوای ورودی با درجه حرارت و رطوبت مناسبی به ریه برسد. بطور مثال تغییر درجه حرارت محیط از صفر درجه تا ۲۵ درجه فقط یک درجه در هوای دمی بینی تغییر ایجاد میکند و در ضمن هوای دمی را ۷۵-۹۵٪ از بخار آب اشباع میکند.

بینی خاصیت ثابت نگهدارنده حرارت و رطوبت هوای تنفسی را مدیون مخاط پر عروق و پر ترشح خود میباشد طرز عمل مخاط بینی در برابر سرما و گرما متفاوت است بطور مثال در هوای سرد دمای بینی بطور ناگهانی پائین می‌افتد و مخاط چروکیده میشود سپس با آرامی متورم میشود و هوای دمی را گرم میکند در صورتیکه دمای خود بینی کاهش می‌یابد.

پوشش مؤکدار راههای تنفسی احتیاج مبرمی به هوای مرطوب جهت انجام فعالیت‌های مختلف دارد و عدم وجود رطوبت حتی برای چند دقیقه باعث توقف عملی و تخریب مؤگها و اختلال در تعویض گازهای تنفسی میشود. ایجاد رطوبت در بینی یک عمل فیزیکی است که در اثر تراوش مایع از غدد پوشش مخاطی انجام می‌گیرد. و این غدد تحت تأثیر اعصاب خودکار میباشند.

تحریک پاراسمپاتیک باعث ایجاد ترشحات مخاطی از غدد سرور و اتساع عروق خونی میشود. تحریک رشته‌های وایران عصب زوج ۵ باعث افزایش فعالیت ترشحی بینی میشود این افزایش ترشح در هنگام عادت ماهانه، در حاملگی، در استرسها و در رینیت‌های آروموتور و آلرژیک دیده میشود.

۳- مکانیزم تصفیه مخاط مؤکدار :

یکی از راه‌های دفاعی موضعی مکانیزم پوشش مؤکدار مخاط بینی ونای و نایچه

میباشد . مسیر حرکت مژکها طوری است که از ورود اجرام خارجی و میکربها به راههای تنفسی تحتانی جلوگیری بعمل میآورد .

بطور متوسط هر انسان حدود / ۱۰۰۰۰ لیتر هوا در روز استنشاق میکند و چنانکه میدانیم هوا سرشار از جرمهای مختلف از جمله بیماریزا میباشد که اگر به کیسههای هوایی برسد ممکن است باعث بیماری بشود . پاک کنندههای کیسههای هوایی خیلی آهسته عمل مینماید حدود ۶۰ تا ۱۲۰ روز زمان لازم دارد ، در صورتیکه پوشش مخاط بینی قدرت پاک کنندگی آن حدود ۱۵ دقیقه طول میکشد وضعیت تشریحی بینی طوری است که سطح وسیعی را ایجاد نموده و تعداد زیادی از ژرمها در قسمت های مختلف بینی مخصوصاً در شاخک های آن رسوب مینماید .

البته قدرت تصفیه ای بینی به قطر ژرمها بستگی دارد . اجرام به قطر ۱۰ میکرون تصفیه شده و خارج میشوند ولی به قطر یک میکرون تصفیه نمیشود بلکه به راههای تحتانی هوای تنفسی نفوذ مینماید .

ترشحات بینی :

ترشحات بینی مخلوطی است از ترشحات سلولهای پیاله ای (Goblet) و غدد مخاطی (Seromucous gland) ، در حالت طبیعی این ترشحات ترانسودا و حاوی تعدادی پروتئین است . ترکیب اصلی ترشحات بینی از آب تشکیل شده است (۹۵ تا ۹۷ درصد آن آب است) و حدود ۲/۵ تا ۳ درصد موسین (Mucin) و ۱ تا ۲ درصد الکترولیتها میباشد .

موسین حاوی گلیکوپروتئین و قند (کربوئیدرات) میباشد الکترولیتها حاوی سدیم ، کلر ، پتاسیم است . پروتئین های ترشحاتی شامل IgA ، لاکتوفرین (Lactoferrin) و Lysosome است که به توسط سلولهای دستگاه تنفس فوقانی ساخته میشود . IgA ترشحاتی ایمونوگلوبولین اصلی ترشحات بینی میباشد .

پوشش مخاطی (MUCOUS BLANKET)

قشر پوشاننده مخاطی شامل دولایه است ، یکی لایه زیری که مایع سروزی آنرا

برکرده است و لایه بالائی که شامل موکوس چسبنده می باشد نوك مژگها باموکوس چسبنده در تماسند و مانع سرورزی باعث تسهیل حرکات مژگها میشود .

حرکت مژگها بطرف خارج شبیه شناوری است که در جهت جریان آب شنای نماید و این مکانیزم را که باعث خروج سریع مواد زائد میشود حرکت مؤثر (effective stroke) میگویند. حرکت مژگها وقتی که شروع میشود یکی پس از دیگری انجام میگیرد مژگها خیلی فعال هستند و هر مژه حدود ۱۰۰۰ حرکت در دقیقه انجام میدهد .

اجزاء نسبتاً بزرگ حتی بقطره / میلی متر میتواند به توسط پوشش موکوسی بخارج رانده شود . مواد زائد مثل گرده گیاهی، میکربها ، گرد و خاک و غیره بر اثر دو مکانیزم قشر پوشاننده مخاطی می چسبند ، یکی برخورد مکانیکی و دیگری تغییرات الکترواستاتیک است . توانائی این عمل بقدری است که قسمت خلفی حفره بینی دارای مقدار کمی میکرب و سینوسها تقریباً فاقد اجرام بیماریزا و غیره می باشند .

ترشحات مخاط بینی دارای آنزیم Lysosome می باشد که روی برخی جرم های بیماریزا مؤثر و باعث از بین رفتن آنها میشود ، هنگام سرما خوردگی مقدار آن کاهش پیدا میکند .

عملکرد پوشش مخاطی بوسیله فعالیت مژگها و تجدید و بازسازی موکوس حاصله از غدد مخاطی تأمین میگردد . اتحاد عملی بین حرکات مژگها و ترشح موکوس مکانیزم پاک نگهدارنده خودکار (Self clearing mechanism) بینی نام دارد . و نقش مهمی در اعمال فیزیولوژیک بینی دارد و نگاهداری این سیستم یکی از نکات درمانی در بیماری های بینی می باشد .

عفونت های حاد بینی ، استنشاق گازهای محرك و مصرف زیاد قطره های بینی حاوی آدرنالین یا شبیه آدرنالین باعث اختلال عمل پوشش مخاط بینی میشود . در جدول (۱) فاکتورهای مؤثر در فعالیت مژگها ، که برای درمان باید در نظر داشت یادآوری شده است .

تغییرات عروقی مخاط بینی :

از خصوصیات مویرگهای مخاط بینی عدم وجود غشاء قابل کشش داخلی آنها

جدول (۱) فاکتورهای مؤثر بر فعالیت مژگنها

فعالیت طبیعی	وقفه حرکات مژگنها	
خشکی	حتی بمقدار کم باعث توقف فعالیت آنها میشود *	میزان
مرطوب	رطوبت مناسب	رطوبت
حرارت ۶-۱۰ (سانتی گراد)	+	دما
حرارت ۲۸-۳۲ (سانتی گراد)	+	
حرارت ۴۲-۴۵ (سانتی گراد)	+	
اسیدی زیر ۶/۴	فعالیت برگشت پذیر است	p - هائس
قلیائی رفیق ۸/۵	برای مدت ها فعال میماند	
آدرنالین	۱/۱۰۰۰ تا ۲۰ دقیقه قابل برگشت است	داروها
	۱/۱۰۰۰ فوراً وقفه غیر قابل برگشت میدهد	
سولفات افرین	۰/۵ درصد - ۲ درصد اثری ندارد	
کوکائین	۲/۵ درصد تازیر یک ساعت باعث افزایش فعالیت میشود	
	۵ درصد در دو دقیقه باعث وقفه غیر قابل برگشت میشود	
	۱۰ درصد فوراً فلج مژگنها را باعث میشود	
آمفتامین	۳ درصد وقفه کامل حرکات میدهد	
	۱ درصد کاهش حرکات میدهد	
استیل کولین	افزایش حرکات ایجاد میکند	
اتروکروفرم	در غلظتهای بالا در هوای دمی اثری ندارد ولی اگر مستقیماً روی مخاط پاشیده شود فلج سریع مژگنها را باعث میشود	
هیپوتونیک	۰/۲ تا ۰/۲ درصد	محلولهای نمکی
ایزوتونیک	۰/۹ درصد	
هیپرتونیک	۴/۵ تا ۵ درصد	

* در شرایط زیر خشکی مخاط بینی ایجاد میشود

- ۱- تنفس هوای خیلی خشک به مدت طولانی
- ۲- عدم ترشح کافی غدد مخاطی
- ۳- تغییر مسیر جریان هوای دمی به هر علتی که باشد

آزمایه های بینی

۱- نسوگ مژگنها با موكوس

چا میشود

۲- جریان آب شناسی نمایی

۳- مؤثر (effective stroke)

کری انجام میگردد مژگنها

انجام میدهد

به توسط پوشش موكوس

گرد و خاک و غيره بر اثر در

کاتیکی و دیگری تغییرات

ت خلط حفره بینی دارای

و غيره میباشد

د که روی برخی جرم های

اخوردگی مقدار آن کاهش

و بازسازی موكوس حاصله

ما و ترشح موكوس مکانیزم

نام دارد و نقش مهمی در

کات درمانی در بیماری های

صرف زیاد قطره های بینی

ش مخاط بینی میشود

که برای درمان باید در نظر

شاء قابل کشش داخلی آنها

جدول (۲) عوامل مؤثر بر جریان خون بینی .

کاهش جریان خون بینی	افزایش جریان خون بینی			
		درجه حرارت	کاهش درجه حرارت	+
		رطوبت	کاهش رطوبت	+
		داروها	واکسیناسیون برای ۱-۲ ساعت اثر میکند	+
			افدرین	اثرش طولانی تر است
			تئوسینفرین	قدرتش بیشتر است
			آمینوهپتان محلول ۰/۵٪	افدرین است
			آمفتامین	
			کاربامکول	+
			آپروپین محلول ۰/۱٪	+
			کوکائین	+
		فشار روی عروق گردن	هیستامین	+
			دربرلینولر	+
			کاروتید مشترک (موقتی است)	+
		عامل عمومی	ترس و وحشت (از طریق سمپاتیک)	+
			خشم، عجز و اضطراب از طریق پاراسمپاتیک	+
			خود بینی	+
			هیپروپروپیلیدسم (پرکاری غده تیروئید)	+
			هیپروپروپیلیدسم (که کاری غده تیروئید)	+
			هورمونهای زنانه	+

عوامل
محیطی

عوامل
عمومی

فصل دوم - فیزیولوژی بینی و سینوسهای اطراف آن

است بنابراین غشاء پایه‌ای اندوتلیال باغش نتیجه این ویژگی این است که عروق بینی در عواملی چون هیستامین قرار میگیرند .

فیزیولوژی بستر عروقی را اگر بررسی بالا باشد اتساع شبکه عروقی ایجاد شده در کم خونی‌ها حرارت مخاط پائین ، چروکیده است .

واکنش‌های سیستم واژو موتور :

بستر عروقی غش بینی به منظور ته گرم و مرطوب کردن هوای دمی است و موضعی و عمومی و همچنین تغییرات بدنی

تحریک سمپاتیک گردنی :

نتیجه این تحریک انقباض عروقی سمپاتیک آستانه تحریکی بالینی دارد و در نواقص میتوان از این عمل جلوگیری کرد

تحریک پاراسمپاتیک - نتیجه این چنانچه عصب مجرای حنکی را ته سمپاتیک (نخست باعث انقباض عروقی اختلاف نظر عصبی سمپاتیک (نازک) و بار قطع عصب سمپاتیک گردنی باعث

میشود . همین اعمال را میتوان با فاج کر انسداد و پر خونی مقاوم در قطع سمپاتیک چروکیدگی، رنگ پریدگی و خشکی مخاط در جدول (۲) عوامل مؤثر در جر

است بنابراین غشاء پایه‌ای اندوتلیال باغشاء ساولهای عضلات صاف در تماس است، نتیجه این ویژگی این است که عروق بینی نسبت به عروق دیگر بدن آسان‌تر تحت تاثیر عواملی چون هیستامین قرار میگیرند.

فیزیولوژی بستر عروقی را اگر بررسی نمائیم خواهیم دید که اگر حرارت مخاط بالا باشد اتساع شبکه عروقی ایجاد شده و در نتیجه مخاط متورم و پر خون میشود. در کم خونی‌ها حرارت مخاط پائین می‌باشد (انقباض شبکه عروقی) و سطح آن چروکیده است.

واکنش‌های سیستم وازوموتور :

بستر عروقی غنی بینی به منظور تغذیه بینی نمی‌باشد بلکه بعنوان عاملی برای گرم و مرطوب کردن هوای دمی است و واکنش‌های وازوموتور نسبت به تحریکات موضعی و عمومی و همچنین تغییرات بدنی دارای اهمیت بسزائی است.

تحريك سمپاتيك گردنی :

نتیجه این تحريك انقباض عروقی شدید و سریع می‌باشد البته باید دانست که سمپاتيك آستانه تحریکی پائینی دارد و دارای حد معینی است. با فلج کردن گانگلیونهای فوقانی میتوان از این عمل جلوگیری کرد.

تحريك پاراسمپاتيك - نتیجه این تحريك انبساط عروق بینی است. چنانچه عصب مجرای حنکی را تحريك نمائیم. (محل عبور سمپاتيك و پارا - سمپاتيك) نخست باعث انبساط عروقی و بعد انقباض عروقی میشود این جواب در اثر اختلاف نظر عصبی سمپاتيك (تازك) و پاراسمپاتيك (قطور) و آستانه تحريك آنها است. قطع عصب سمپاتيك گردنی باعث ازدیاد حرارت، تورم و ازدیاد ترشح بینی میشود. همین اعمال را میتوان با فلج کردن سمپاتيك بوسیله پروکائین نیز انجام داد. انسداد و پر خونی مقاوم در قطع سمپاتيك دیده شده است. قطع پاراسمپاتيك باعث چروکیدگی، رنگ پریدگی و خشکی مخاط بینی میشود.

در جدول (۲) عوامل مؤثر در جریان خون بینی نشان داده شده است.

است بنابراین غشاء پایه‌ای اندوتلیال باغشاء ساولهای عضلات صاف در تماس است، نتیجه این ویژگی این است که عروق بینی نسبت به عروق دیگر بدن آسان‌تر تحت تأثیر عواملی چون هیستامین قرار میگیرند.

فیزیولوژی بستر عروقی را اگر بررسی نمائیم خواهیم دید که اگر حرارت مخاط بالا باشد اتساع شبکه عروقی ایجاد شده و در نتیجه مخاط متورم و پر خون میشود. در کم خونی‌ها حرارت مخاط پائین می‌باشد (انقباض شبکه عروقی) و سطح آن چروکیده است.

واکنش‌های سیستم وازوموتور :

بستر عروقی غنی بینی به منظور تغذیه بینی نمی‌باشد بلکه بعنوان عاملی برای گرم و مرطوب کردن هوای دمی است و واکنش‌های وازوموتور نسبت به تحریکات موضعی و عمومی و همچنین تغییرات بدنی دارای اهمیت بسزائی است.

تحریک سمپاتیک گردنی :

نتیجه این تحریک انقباض عروقی شدید و سریع می‌باشد البته باید دانست که سمپاتیک آستانه تحریکی پائینی دارد و دارای حدّ معینی است. با فلج کردن گانگلیونهای فوقانی میتوان از این عمل جلوگیری کرد.

تحریک پاراسمپاتیک - نتیجه این تحریک انبساط عروق بینی است. چنانچه عصب مجرای حنکی را تحریک نمائیم. (محل عبور سمپاتیک و پارا - سمپاتیک) نخست باعث انبساط عروقی و بعد انقباض عروقی میشود این جواب در اثر اختلاف نظر عصبی سمپاتیک (نازک) و پاراسمپاتیک (قطور) و آستانه تحریک آنها است. قطع عصب سمپاتیک گردنی باعث ازدیاد حرارت، تورم و ازدیاد ترشح بینی میشود. همین اعمال را میتوان با فلج کردن سمپاتیک بوسیله پروکائین نیز انجام داد. انسداد و پر خونی مقاوم در قطع سمپاتیک دیده شده است. قطع پاراسمپاتیک باعث چروکیدگی، رنگ پریدگی و خشکی مخاط بینی میشود.

در جدول (۲) عوامل مؤثر در جریان خون بینی نشان داده شده است.

۴- رفلکسهای ناشی از بینی

پوشش مخاطی بینی دارای گیرنده‌های عصبی متعددی جهت رفلکسهای گوارشی، قلبی عروقی و تنفسی می‌باشد.

این رفلکسها به دو دسته تقسیم میشود:

۱- رفلکس بوبائی.

۲- رفلکس عصب سه‌قلو (تری ژمینال).

در دسته اول همان گیرنده‌های بوبائی است و پاسخ به صورت ترشحات بزاق، معده و پانکراس می‌باشد.

در دسته دوم گیرنده‌های تماسی، فشار، حرارتی، درد و شیمیائی است. که به وسیله عصب زوج پنجم انتقال می‌یابد و پاسخ آن بصورت تهویه ریوی، تغییرات عضلات برونشی، حنجره‌ای، طپش قلب و تغییرات عروقی است.

رفلکس عطسه:

پرخونی عروقی - ترشح مخاط بینی - تحریک پاراسمپاتیک (برخورد نورشدید و ناگهانی به‌رتین یا تحریک گیرنده‌های حرارتی در اثر سرما) می‌تواند ایجاد عطسه بکند.

رفلکسهای قلبی و عروقی:

در انسان مواد شیمیائی محرك با غلظت خیلی کم باعث افزایش فعالیت تنفسی می‌گردند و غلظت کم سیگار و بخار آمونیاك باعث کاهش فعالیت تنفسی همراه با انقباض برونش و بدنبال آن کم شدن ضربان قلب و افزایش فشار خون می‌شود. بخارات محرك دیگر مثل SH₂ تنفس را سریع و سطحی کرده و ضربانات قلب را کاهش می‌دهد. محرکهای قلبی باعث قطع تنفس میشود. آب سرد در بینی باعث وقفه تنفسی و افزایش فشار خون می‌گردد. هوای گرم تاکیکاردی و هوای سرد کم شدن تعداد تنفس (برادی پنه) می‌دهد. توقف قلبی در اثر رفلکس واگ در نتیجه فرو کردن سر در آب سرد دیده

شده است . تحريك الكتریکی ایجاد تاكیكاردی و کاهش فشارخون می کند . بی حس - کردن عصب زوج پنج تمام این رفلکسها را از بین می برد و تحريك قسمت مرکزی این عصب برادیكاردی ، ازدیاد فشارخون ، انقباض برونش و وقفه تنفسی می دهد . برادیكاردی و انقباض برونش نتیجه فعالیت واگه است که با آتروپین می توان آنرا از بین برد .

۵- تشدید صوتی و تولید حروف گنگ :

چون این مورد در رابطه با بیماریهای آلرژیک قرار نمی گیرد از شرح آن خودداری می کنیم .

۶- بویائی

بویائی نقش مهمی را در رفتار و پاسخ به رفلکسهای مختلفه در حیوانات پست بازی می کند اما این نقش در انسان از اهمیت کمتری برخوردار است و تنها به عنوان رفلکس ترشچی در هضم غذا و به عنوان اعلام خطر و جلوگیری از خطرات محیطی و بعضی احساسات بکار می رود چون این قسمت از نظر آلرژی های بینی اهمیت چندانی ندارد از بحث راجع به آن خودداری می کنیم .

منابع

REFERENCES

- 1— AUST R. & Drettner B. (1974) Aspects on the function of the Paranasal sinuses on the conditioning of the respiratory air. - Rhinology 12, 127 .
- 2— KILBURN K. H. (1968) A hypothesis for pulmonary clearance and its implications . Amer . Rev . resp . Dis . 98, 449 .

- 3— LIPPMANN M. (1970) Deposition and clearance of inhaled Partocles in the human nose . Ann. Otol. (St Louis) 79, 519 .
- 4— MECKLENBURG C. V. , MERCKE U. , HAKANSSON C. H. & TORE—MALM N . G . (1974) Morphological changes in ciliary cells due to heat exposure . Cell . Tiss . Res . 148, 45 .
- 5— MERCKE U. (1974) The influence of temperature on mucociliary activity . Temperature range 40C - 50C . Actaoto - laryng . (Stockh .) 78, 253 .
- 6— MERCKE U. , Hakansson C. H. & TOREMALM N. G. (1974) The influence of temperature on mucociliary activity . Temperature range 20 C- 40 C. Acta oto - laryng . (Stockh) 78, 444 .
- 7— Mygind N., Viner A.S. & JACKMAN N. (1974a) Histology of nasal mucosa in normals and in patients with perennial rhinitis . A blind study of plastic embe - dded specimens . Rhinology 12, 131 .
- 8— PEDERSEN H . & MYGIND N . (1976) Absence of axonemal arms innasal mucosa cilia in kartagener' s syndrome . Nature (Lond.) 262, 494 .
- 9— PROCTOR D. F. , ANDERSEN I. & LUNDOVIST G. (1973) Clearance of inhaled particles from the human nose . Arch. intern . Med. 131 , 132 .
- 10— TOS M. (1976) Mucous elements in the nose . Rhinology 14, 155 . Weibel E. R. (1963) Morphometry of the Human Lung. Academy press, New York .

فصل سوم

سیستم ایمنی

کار اصلی سیستم ایمنی توانائی شناخت خودی و غیر خودی (مولکولهای درشت ساخته شده بوسیله ژن خودی و غیر خودی) می باشد .

هنگامی که مولکولهای درشت غیر خودی (آنتی ژن یا پادگن) وارد بدن شود باعث تحریک اختصاصی سیستم ایمنی شده و نتیجه آن خنثی شدن و دفع آنتی ژن است. این عمل را واکنش ایمنی (Immune reaction) میگویند . دفاع بدن در برابر عوامل ریزبین بیماری زا خود یک نوع واکنش ایمنی است که دارای ارزش حیاتی میباشد . عمل دیگر سیستم ایمنی شناخت و حذف یاخته های بدخیمی است که دائماً در بدن بوجود میآید که بآن مراقبت ایمنی (Immunologic surveillance) میگویند .

درباره پاسخ ایمنی برضد سلولهای سرطانی هنوز بررسی های متعددی انجام میشود و امیدواریهایی در درمان سرطان بدین طریق بوجود آمده است (Tumor Immunology) البته این سیستم حفاظت کننده در تمام موارد به نفع بدن کار نمیکند ، بطور مثال در مواردی مثل پیوند انساج غیر خودی باعث دفع پیوند میشود . (Transplantation Immunology)

گاهی نیز سیستم ایمنی برضد مولکولهای درشت بافت خودی عمل کرده و باعث ایجاد بیماریهای خود ایمنی میشود . (Autoimmune Disease)

در بیماریهای آلرژیک نیز پاسخ ایمنی برضد مواد غیر عفونی و سمی است که

باعث بروز علائم بیماری میشود. پس بطور کلی گرچه سیستم ایمنی دارای جنبه‌های مثبت از نظر حفاظتی است دارای جنبه‌های منفی نیز میباشد.

- مقاومت در برابر عفونت‌ها - حذف سلولهای تومورال - رد پیوند غیرخودی	}	حفاظت بوسیله سیستم ایمنی
---	---	--------------------------

- بیماریهای خود ایمنی - بیماریهای آلرژیک	}	بیماریهای سیستم ایمنی
---	---	-----------------------

لنفوسیت‌ها LYMPHOSYTE

در یک شخص بالغ سیستم ایمنی شامل 10^{12} لنفوسیت است با وزن کل ۲۰۰-۳۰۰ گرم بعلاوه حدود 10^{20} مولکول پادتن (Antibody) در پلاسما و مایعات بافتی و ترشحات غددی وجود دارد. بطور کلی این سیستم از نظر تشریحی با سیستم لنفوتریکولر در ارتباط میباشد. لنفوسیتها در مغز استخوان، تیموس طحال و گانگلیونهای لنفاوی متمرکز شده‌اند و در اکثر بافتها مثل مخاط راههای تنفسی نیز بطور پراکنده وجود دارند.

لنفوسیت‌های T و B

بطور کلی لنفوسیتها بوسیله دو صفت یعنی نوع فعالیت و منشأ بوجود آمدنشان به دو گروه تقسیم میشوند این سلولها از سلولهای پیشرو مغز استخوان بوجود آمده و از آنجا به بافتهای لنفاتیک محیطی مهاجرت میکنند. برخی از آنها احتیاج به یک دوره رشد در تیموس دارند که T لنفوسیت یا لنفوسیتهای وابسته به تیموس نامیده میشوند و برخی دیگر در مغز استخوان تکامل پیدا کرده و بعداً مستقیماً به نسوج لنفاوی محیطی مهاجرت می‌کنند که B لنفوسیت نامیده میشوند.

T لمفوسیت‌ها مسئول واکنش ایمنی سلولی، و B لمفوسیت‌ها مسئول ایجاد واکنش هومورال می‌باشند .

تحريك لمفوسیت‌ها بوسیله آنتی‌ژن :

عکس‌العمل سیستم ایمنی نسبت به آنتی‌ژن را که تحت يك سری فعل‌وانفعالات انجام می‌گیرد پاسخ ایمنی (Immune response) نام نهاده‌اند وقتی يك مولکول درشت غیر خودی داخل بدن میشود بوسیله بیگانه خوارها (ماکروفاژ) بلعیده شده و سپس سلولهای ایمنی یعنی لمفوسیت‌ها را فرا میخواند . این سلولها مولکول درشت را بعنوان يك پادگن (آنتی‌ژن) غیر خودی شناسائی میکنند (antigen recognition) یا شناسائی آنتی‌ژن . از قرار معلوم اینکار در اثر تماس فیزیکی انجام می‌گیرد و باعث میشود که لمفوسیتها اطلاعاتی راجع به ساختمان کسب کنند ، سپس تعدادی از لمفوسیتهای تحريك شده همراه با بقیه سلولها علیه آنتی‌ژن مربوطه پاسخ ایمنی اختصاصی را شروع می‌کنند .

در اینجا نکته قابل ملاحظه اینست که سیستم ایمنی در برابر تمام آنتی‌ژنهای مختلفه (گاهی از اوقات تعداد آنها 10^6 در روز میرسد) قبل از سابقه پیدایش برخورد با آنها بالقوه دارای ظرفیت مقابله با آنها میباشد .

بنابر این سیستم ایمنی يك پدیده اکتسابی نیست لذا محتوای اصلی تئوری «گزینش بنیادی» (Clonal selection) آقای BURNET نیز بر همین پایه قرار گرفته یعنی وقتی يك آنتی‌ژن وارد بدن میشود تعدادی از لمفوسیتها توانائی تحريك بوسیله آنتی‌ژن مخصوص را دارند که بعداً همین سلولها ازدیاد یافته هر کدام يك مجموعه هماهنگ (Clones) را درست مینمایند .

(Clone) = مجموعه سلولهایی که از نظر ژنتیکی همسان هستند . و وقتی سیستم ایمنی بوسیله همان آنتی‌ژن برای بار دوم تحريك گردد ، پاسخ ایمنی اختصاصی بوسیله همان مجموعه سلولی هماهنگ شده (کولون) انجام خواهد گرفت .

B لنفوسیتی که توسط آنتی‌ژن تحريك گشته بعد از تکثیر تبدیل به plasma cell

میشود و شروع به ساختن پادتن (آنتی بادی) علیه همان آنتی ژن میکند .

تولید پادتن در برخی از مواقع باعث تشدید و رشد بیماری میشود ، مثلاً در برخی مواقع سلولهای سرطانی که دارای آنتی ژن می باشند ، آنتی کورهای ساخته شده بر سطح آنها چسبیده و باعث پنهان شدن آنتی ژنهای غشاء سلولی میشوند و از شناخت این سلولها توسط سلولهای کشنده (Killer cells) که قدرت تخریب سلولهای سرطانی را دارند جلوگیری میکنند و در نتیجه تومور رشد می نماید .

T لنفوسیتها نیز اختصاصاً بوسیله آنتی ژن تحریک میشوند که بعد از دیاد یافته و تبدیل به لنفوسیتهای حساس شده میشوند . این سلولها موادی ترشح می کنند بنام Lymphokines که میتوانند باعث وقفه یا تشدید فعالیت سلولهای دیگر (لنفوسیت های غیر حساس ، گرانولوسیتها ، تک هسته ای ها و بیگانه خوارها) بشود . از این گذشته لنفوسیت های حساس شده مثل Killer cells نیز عمل می کنند .

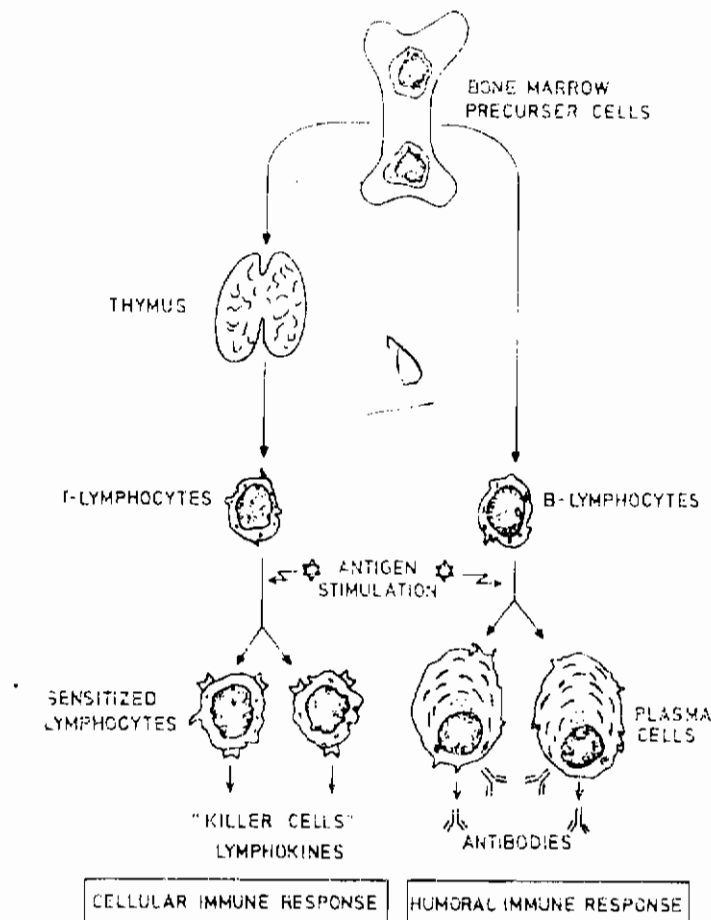
سلولهای خاطره ای : MEMORY CELLS

عده ای از لنفوسیت های تحریک شده می توانند برای سالها در عروق خونی و لنف باقی بمانند و در صورت برخورد دوباره با آنتی ژن پاسخ ایمنی سریع و قوی بدهند . این پدیده مربوط به خاطره ایمنی لنفوسیت های با عمر طولانی است که سلولهای خاطره ای نام گرفته اند .

پاسخهای ایمنی سلولی و هومورال :

پاسخ ایمنی هومورال وابسته به B لنفوسیت ، پلاسماسل و پادتن (آنتی بادی) است و میتوان بطور گذران (پاسیو) بوسیله پلاسما به فرد دیگری انتقال داد .

اما پاسخ ایمنی وابسته به T لنفوسیت های حساس شده و لنفوکیناز فقط بوسیله انتقال این سلولها به شخص دیگر امکان پذیر است لذا این مورد را پاسخ ایمنی با واسطه سلولی گویند . (شکل ۵)



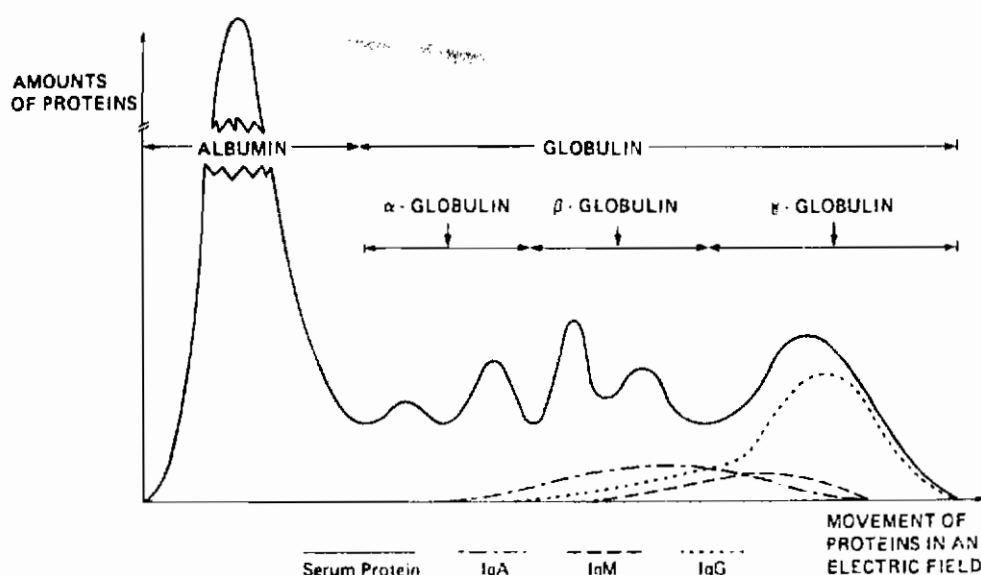
شکل ۵- نمایش ساده‌ای از دونوع پاسخ ایمنی

البته این حالات بسیار پیچیده‌تر از مطالب خلاصه‌ای است که ذکر شده و باید دانست که لنفوسیت T میتواند هم محرک هم وقفه دهنده لنفوسیت B باشد همچنین میتواند بعنوان سلول کمکی (Helper cell) و تسهیل‌کننده تبدیل لنفوسیت B به پلاسموسیت باشد. و یا اینکه تشکیل پادتن (آنتی‌بادی) سازی را محدود کند این سلولها بنام وقفه دهنده (Suppressor cell) معروفند.

آنتی‌ژنها همیشه باعث تحریک سیستم ایمنی نمیشوند و برخی محرکهای آنتی‌ژنی میتوانند باعث وقفه پاسخ ایمنی اختصاصی شوند که نتیجتاً تحمل ایمونولوژیک (Tolerance Immunologic) بوجود میآید. این پدیده مخصوصاً وقتی بوجود میآید که برخورد آنتی‌ژنی در دوره جنینی صورت گرفته باشد.

ایمونو گلوبولین‌ها

آلبومین و گلوبولین اجزاء اصلی پروتئین سرم هستند . چون پادتن‌ها (آنتی بادی‌ها) متعلق به اجزاء گلوبولین هستند اغلب به اسم ایمینوگلوبولین خوانده میشوند (شکل ۶) .



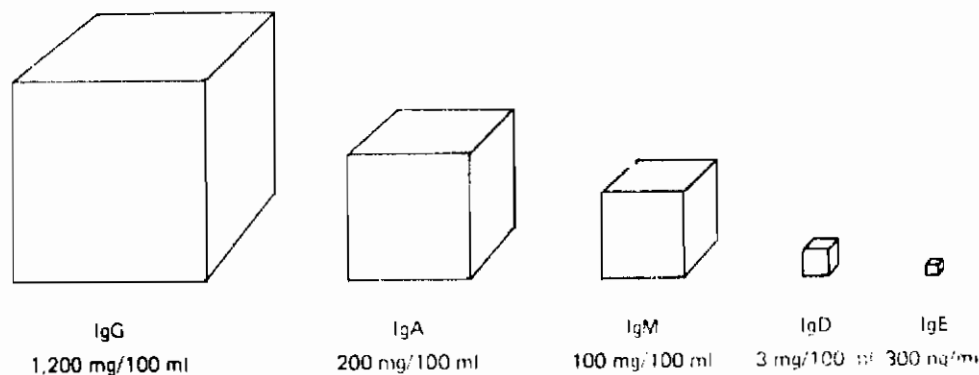
شکل ۶- الکتروفورز سرم جهت نشان دادن تقسیم‌بندی پروتئین‌های سرم .
IgA , IgM , IgG را نمیتوان بوسیله الکتروفورز از نظر کمی از هم جدا کرد .

گلوبولین سرم از روی کشش الکتروفوریک به α و β و γ گلوبولین تقسیم میشود . ایمینوگلوبولین‌ها ، اکثراً در جزء γ هستند . در سالهای اخیر دانش بشری نسبت به ساختمان و ترکیب ایمینوگلوبولین‌ها وسیعتر شده است بطوریکه اکنون امکان بررسی ترادف اسیدهای آمینه در بعضی قسمتهای مولکول ایمینوگلوبولین و مشاهده مولکول تنهای آن با میکروسکوپ الکترونی وجود دارد .

تقسیم‌بندی ایمینوگلوبولین‌ها :

در انسان پنج نوع ایمینوگلوبولین شناخته شده است که به ترتیب غلظتشان در

سرم عبارتند از : IgG , IgA , IgM , IgD , IgE (شکل ۷) .



شکل ۷- نسبت پنج نوع ایمونوگلوبولین در سرم طبیعی .

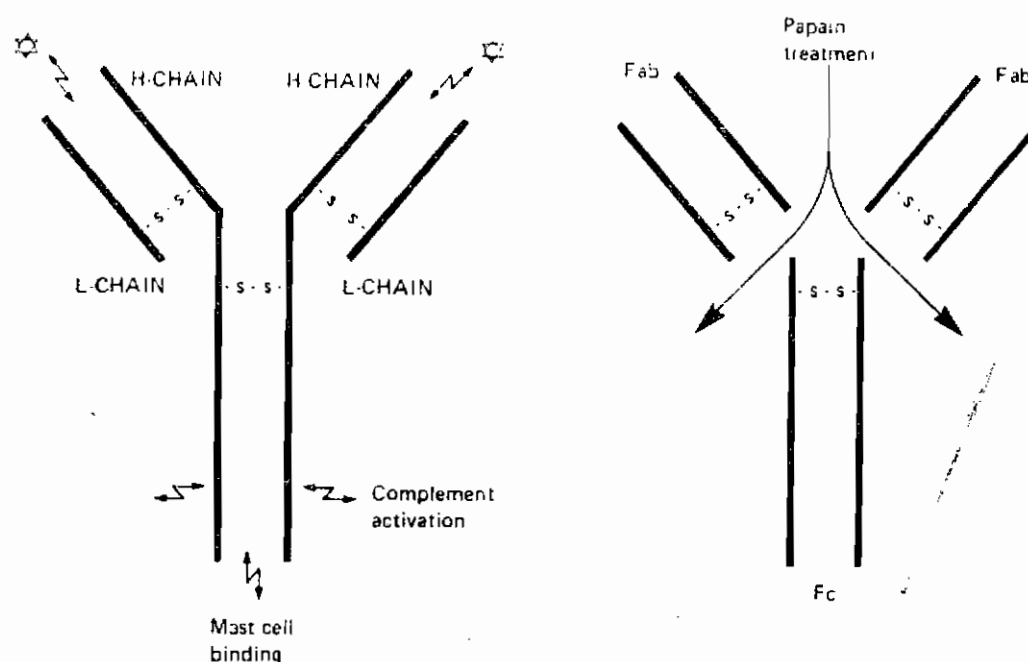
صفات فیزیکی شیمیائی و بیولوژیکی این پنج نوع ایمونوگلوبولین از نظر اصولی یکسانند اما دارای تفاوت‌های جزئی می‌باشند که در جدول شماره ۱ نشان داده شده است :

جدول ۱- مشخصات شیمیائی ایمونوگلوبولین‌های سرم

مشخصات شیمیائی	IgG	IgA	IgM	IgD	IgE
زنجیره سنگین	γ 1 - 4	α 1 . 2	μ 1 . 2	δ	ϵ
زنجیره سبک	κ or λ	κ or λ	κ or λ	κ or λ	κ or λ
وزن مولکولی	160000	170000	950000	160000	190000
منومر یا پلی‌مر	منومر	کمی پلی‌مر	پنتامر	منومر	منومر
غلظت سرمی	1200 mg 100 ml	200 mg 100 ml	100mg 100 ml	3 mg 100 ml	300 mg 100 ml
نیمه عمر در سرم	۲۴ روز	۶ روز	۵ روز	۳ روز	۲ روز
عبور از جفت	آری	خیر	خیر	خیر	خیر
تثبیت کمپلمان	++	-	++++	-	-
نقش	حفاظت مایعات نسجی	حفاظت سطح مخاطی	حفاظت گردشی	ناشناخته	فعالیت راژنیک

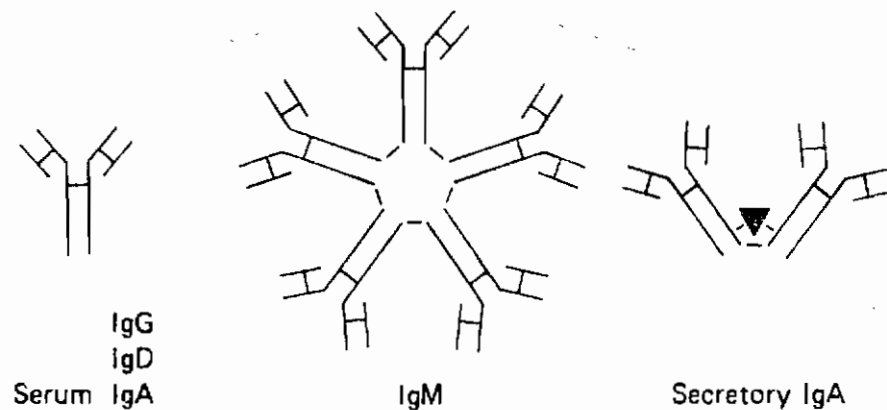
تمام ایمونوگلوبولین‌ها مرکب از دوزنجیره سنگین و دوزنجیره سبک پلی‌پتیدی می‌باشند که بوسیله پل‌های دی‌سولفید به هم پیوسته شده‌اند. (شکل ۸)

ایمونوگلوبولین به شکل Y مانند است مولکول مونومر ایمونوگلوبولین شامل دو زنجیره بلند و سنگین H و دو زنجیره کوتاه و سبک L است زنجیره‌ها بوسیله پل‌های دی‌سولفید به هم متصلند. آنزیم پاپائین می‌تواند مولکول را به دو قطعه Fab و یک قطعه Fc تقسیم کند هر قطعه Fab یک محل برای اتصال با آنتی‌ژن دارد قطعه Fc هم ظرفیت چسبندگی Ig به ماست سل و هم ظرفیت فعال کردن زنجیره کمپلمان را دارد.



شکل ۸- ساختمان ایمونوگلوبولین

IgA IgE IgD IgG بصورت مونومر و IgA موجود در ترشحات غددی اکثراً دی‌مر می‌باشند (که دو مونومر بوسیله یک جزء ترکیب‌کننده ترشحی به هم متصلند). IgM اصولاً پنتامر است و از آنجائی که وزن مولکولی یک مونومر ۱۵۰ هزار است وزن مولکولی IgM نزدیک به یک میلیون می‌باشد (شکل ۹).



شکل ۹- نمای ساختمانی ایمینوگلوبولینهای IgA , IgM و جزء ترشعی .

آنزیم پاپائین می‌تواند مولکول ایمینوگلوبولین را دو قسمت کند یکی Fab و دیگری Fc . صفات پادتن با قطعه Fab ارتباط دارد درحالیکه قطعه Fc صفات بیولوژیکال دیگری را تعیین می‌کند . (ظرفیت فعالیت کمپلمان و اتصال به ماست سلها) .

هر قطعه Fab يك محل برای اتصال با آنتی ژن دارد پس هر ایمینوگلوبولین دو محل برای متصل شدن با آنتی ژن را دارد . وجود دو محل یکسان برای متصل شدن آنتی ژنی این امکان را به پادتن می‌دهد که بین دو مولکول آنتی ژنی پلی ایجاد کند . این دو ظرفیت کلیدی برای طرح مولکولی ایمنی و ویروسها و باکتریها است و بدینگونه باکتریها جمع شده و آسانتر بوسیله نوتروفیلها و ماکروفاژها فاگوسیته می‌گردد در ضمن تشکیل پل بین محلهای باند آنتی ژنی برای دگرانولاسیون ماست سلها ضروری است.

ساختن ایمینوگلوبولینها :

بجز IgM که اساساً از لنفوسیتها منشأ می‌گیرد بقیه ایمینوگلوبولینها در پلاسما - سل ساخته میشوند . طول زندگی پلاسماسلها فقط چند روز است اما قابلیت تولید

۲۰۰۰ مولکول ایمینوگلوبولین را در هر ثانیه دارا می‌باشند و هر سلول جمعاً 10^9 مولکول تولید می‌کند.

هر پلاسماسل فقط پادتن يك دسته از ایمینوگلوبولینها را می‌سازد که مختص آنتی‌ژن معینی است. بطور مثال يك بیمار مبتلا به تب یونجه که آنفلوآنزا نیز گرفته باشد عده‌ای از پلاسماسل‌های مخاط تنفسی‌اش IgA اختصاصی ویروس آنفلوآنزا را می‌سازند و عده دیگری از پلاسماسل‌ها IgE اختصاصی گرده گیاهی را تولید مینمایند. پادتن‌ها در صورت برخورد بدن با آنتی‌ژن ساخته میشوند. شروع افزایش تولید ایمینوگلوبولینها زمانی است که فرد برای اولین بار در معرض آنتی‌ژن قرار می‌گیرد.

اغلب بعد از تولد حضور همه‌جانبه آنتی‌ژنها باعث ازدیاد میزان Ig سرم در کودک میشود.

و چون ایمینوگلوبولین يك کودک بیمار، به میزان کمی ازدیاد می‌یابد، نباید مقایسه‌ای بین مقدار ایمینوگلوبولین این بیماران با مقدار ایمینوگلوبولین بالفینی که بیمار نیستند انجام داد، زیرا این افزایش نسبی، باعث میشود چنین فکر کنیم که دیگر کودک احتیاج به ایمینوگلوبولین ندارد، در صورتی که مقدار کل ایمینوگلوبولین کودک کمتر از حد طبیعی است و محتاج ایمینوگلوبولین می‌باشد. اگر انسان یا حیوانی در محیطی که عوامل بیماری‌زا کمیاب است قرار بگیرد (اطراف قطب) سطح ایمونوگلوبولین سرم از مقدار طبیعی پائین‌تر است.

پاسخهای ایمنی IMMUNE RESPONSE

بسته باینکه آنتی‌ژنها در چه محلی سیستم ایمنی را تحریک نمایند پاسخ ایمنی یا بصورت موضعی و یا بصورت سیستمیک واکنش نشان میدهد.

پاسخ ایمنی سیستمیک: اگر آنتی‌ژن‌ها بداخل اعضاء نفوذ نماید از آنجا به توسط عروق لنفاوی یا خونی وارد غدد لنفاوی یا طحال شده و لنفوسیت‌های B را تحریک مینماید. سپس لنفوسیت‌های B به پلاسماسل (Plasma cells) تبدیل میشود که

نتیجه آن ترشح آنتی‌بادی (پادتن) بداخل گردش خون است . سپس پادتن‌ها بتمام نقاط بدن میرسد و تعداد کمی نیز از مخاط ترشح میشود و معمولاً آنتی‌بادی‌ها از نوع IgG و IgM میباشند .

پاسخ ایمنی موضعی : اگر آنتی‌ژن‌ها در سطح مخاط‌ها قرار بگیرد لنفوسیت‌های B مخاطی را تحریک نموده و در نتیجه پادتن بوجود می‌آید که از غشاء مخاطی گذشته و بمقدار قابل ملاحظه‌ای در ترشحات غددی ظاهر میشود که بآن پادتن ترشحی (Secretory antibody) میگویند که معمولاً از نوع IgA است .

البته این تقسیم‌بندی پاسخ ایمنی به سیستمیک و موضعی مطلق نیست اما شناخت آن برای واکنش‌های آلرژیک مثل بیماری تب یونجه (Hay Fever) ضروری است. برخی آنتی‌ژن‌ها که حساسیت‌زا هستند (آلرژیک) که بآن آلرژن میگویند اگر وارد مخاط بینی شخص حساسی شود بطور موضعی باعث تولید IgE میشود اما زمانی که همان آلرژن (ماده حساسیت‌زا) بطور زیر جلدی تزریق شده IgG مسدودکننده ایجاد میشود که باعث کاهش حساسیت بیمار میشود ، نمونه دیگر واکنش فلج اطفال که تجویز خوراکی و موضعی آن ایجاد IgA مینماید ولی تزریق زیر جلدی باعث ایجاد IgM و IgG سیستمیک میشود .

ایمونوگلوبولین M یا IgM :

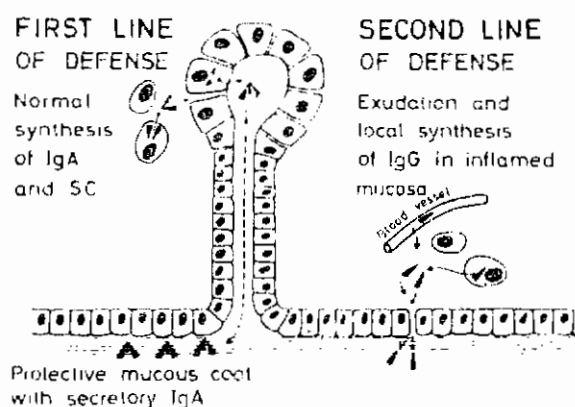
اولین ایمونوگلوبولینی است که در اثر تحریک اولیه سیستم ایمنی بوجود می‌آید .
(پاسخ اولیه یا Primary response) در پاسخ‌های ثانوی IgG به سرعت جای IgM را در اثر تحریک آنتی‌ژنی میگیرد . کار اصلی IgM آگلوتیناسیون ذرات است و اجازه میدهد که باکتری‌ها باسانی فاگوسیتوز گردند . چون مولکول IgM پنتامر است، و وزن مولکولی آن حدود یک میلیون دالتون می‌باشد، تنها مقدار کمی از آن می‌تواند از عروق خونی به خارج نفوذ کند . از این رو IgM عمدتاً داخل عروقی است، اما مقدار کمی از آن در ترشحات تنفسی نیز وجود دارد .

ایمونوگلوبولین D یا IgD

IgD با غلظت کم در پلاسما موجود است ، اما در لوزه‌ها تعداد معینی از پلاسما سل‌های سازنده IgD قرار دارد . اعمال IgD ناشناخته است . با وجود اینکه بعضی محققین افزایش مختصر IgD را در بیماریهای آلرژیک ذکر می‌کنند IgD و IgM در بیماریهای آلرژیک بینی نقش چندانی ندارد . اخیراً کشف شده که IgD و IgM جزء اعظم ایمونوگلوبولینی سطح لنفوسیتها را تشکیل می‌دهند و احتمالاً به‌عنوان گیرنده‌ای جهت شناسایی آنتی‌ژن عمل می‌کنند .

ایمونوگلوبولین A یا IgA :

در شرایط طبیعی IgA مهمترین ایمونوگلوبولین (از نظر کمی) در ترشحات خارجی است (بزاق، شیر، ترشحات راه‌های هوایی، و ترشحات گوارشی) . مواد ترشحي ساخته شده در غدد ، با IgA ترکیب شده و از اپی‌تلیوم عبور می‌کنند . (شکل ۱۰)



شکل ۱۰. A- نمای شماتیک مخاط بینی انسانی .

دو راه اصلی برای عبور ایمونوگلوبولین نشان داده شده است، اولین خط

دفاعی شامل IgA ترشحی است که بوسیله پلاسماسل در نزدیک ساختمان های غددی ساخته میشوند، که بعداً در طی عبور انتخابی از اپی تلیوم غددی با جزء ترشحی کنژوگه شده و پوشش محافظتی در سطح مخاط ایجاد می کند .

دومین خط دفاعی مربوط است به واکنش التهابی موضعی که باعث دیفوزیون پاسیو مواد سرمی و ایجاد IgG موضعی میشود . به علت فعال شدن زنجیره کمپلمان IgG هم ممکنست در ایجاد التهاب کمک کننده باشد .

IgA در برابر آنزیمهای لیزکننده پروتئین مقاوم است، این خصوصیت در لوله گوارش قابل اهمیت می باشد . IgA ترشحی سطح پوشش مخاطی را پوشانده و به عنوان یک آنتی سبتیک از تجاوز میکربها به بدن جلوگیری می کند . در ضمن دارای اثر خشی کننده روی ویروسها و احتمالاً اثر اشتها آور جهت تسهیل دریگانه خواری (Opsonizing) روی باکتریها می باشد . این بدان معنی است که آنتی بادی با آنتی ژن واکنش اختصاصی داده و باعث تسهیل فاگوسیتوز میشود . به علاوه IgA باعث وقفه چسبندگی میکربها به سطح مخاط می گردد . اگر در افرادی IgA موجود نباشد، IgG و IgM می توانند جای آنرا بگیرند . بعضی از این افراد مبتلا به عفونتهای مزمن راههای هوایی هستند . کاهش کلی IgA در بیماران آلرژیک نیز دیده میشود .

ایمونوگلوبولین G یا IgG :

IgG ۸۰ درصد ایمینوگلوبولینهای گردش خون را تشکیل می دهد . لذا فراوانترین ایمینوگلوبولین سرم است، مقدار آن در ترشحات غددی از IgA کمتر است . IgG از جفت عبور کرده ، و نوزاد را در برابر تعدادی از باکتریها و ویروسها مقاوم می گرداند . در شرایط طبیعی IgG از جدار عروق نیز عبور می کند ، سپس به مایعات بافتی رسیده و به مقدار کم از آنجا به ترشحات خارجی می ریزد . در عفونتها نیز بدنبال افزایش نفوذ پذیری عروقی، مقدار قابل ملاحظه ای IgG از عروق عبور کرده و در سطح مخاط با آنتی ژن واکنش نشان می دهد . مقدار IgG در مخاط بینی کم است . در عفونتهای مزمن بینی مقدار سلولهای سازنده IgG افزایش می یابد . برعکس IgA IgG قادر است کمپلمان را فعال کند . بنابراین در بیماریهای مزمن مخاطی ،

پلاسماسل‌هایی که IgG ایجاد می‌کنند می‌توانند از طریق فعال کردن کمپلمان ایجاد آماس بنمایند .

ایمونوگلوبولین E یا IgE :

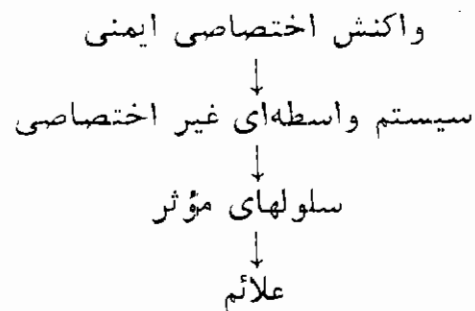
IgE نقش مهمی در آلرژیهای بینی دارد . در سال ۱۹۲۱ بوسیله تزریق سرم بیمار مبتلا به آرژری در پوست شخص طبیعی همان آلرژی را بوجود آوردند و فاکتور انتقالی سرم را Reagin راژین نام نهادند . در سال ۱۹۶۷ بالاخره معلوم شد که راژین به دسته‌ای از ایمینوگلوبولینها تعلق دارد که اکنون موسوم به IgE هستند . علت ناشناخته ماندن این موضوع غلظت کم IgE در سرم بود ، که با پیشرفت تکنیک رادیو ایمینوآسی (Radioimmunoassay) این مشکل حل شد (نسبت IgE/IgG ۱/۴۰۰۰۰ است) .

سلولهای سازنده IgE اکثراً در مخاط تنفسی، گوارشی و غدد لنفاوی منطقه‌ای متمرکزند . IgE شبیه IgA در سطوح داخلی بدن مرتباً در تماس با آنتیژن است ، اما مثل IgA بامواد ترش‌جی همراه نیست و انتقال فعال IgE از اپی‌نلیوم ناشناخته باقی مانده است . با اینکه ایمینوگلوبولینها IgE تمایل بخصوصی به سطح ماست سلها و بازوفیلها دارند ، فقط ۰.۱٪ IgE خون به بازوفیلها متصل است و ۹۹/۹۹٪ آن آزاد می‌باشد . بعید است که این ایمینوگلوبولین در بیماران آلرژیک فقط دارای اعمال مضر باشد لذا ، جهت کشف اعمال مثبت آن تحقیقات مداومی انجام گرفته و می‌گیرد . در حیوانات احتمالاً IgE در خارج راندن کرما نقش بخصوصی دارد . در انسان نیز به دنبال ورود کرم فراوان پاسخ IgE شدیدی بوجود می‌آید . در این باره فرضیه جالبی نیز وجود دارد و آن این است که بیماریهای آلرژیک کنونی به علت تسلیم شدن اجدادمان نسبت به تهاجم کرما می‌باشد ! .

سیستمهای واسطه‌ای غیر اختصاصی

اغلب واکنشهای اختصاصی در دفع آنتیژن ناکافی است، و فقط فعالیت سیستم واسطه‌ای غیر اختصاصی است که باعث تشدید پاسخ ایمنی شده و آنتیژن را بی‌اثر

می‌کند . روی همین اصل هم برای خنثی کردن زهر کزاز تنها مقدار کمی پادتن لازم است .



این سیستم واسطه‌ای غیر اختصاصی شامل لنفوکینازها ، واسطه‌های شیمیایی ماست سلها و زنجیره کمپلمان است بطور مثال : درتب یونجه واکنش اختصاصی ایمنی ، (آرژن + IgE) و سیستم واسطه‌ای غیر اختصاصی (دگرانولاسیون ماست سل و آزاد شدن هیستامین) سلولهای مؤثر (سلولهای عضله صاف جدار عروق و طبقه پوشش غدد) . (علائم انقباض عروق و ازدیاد ترشح) می‌باشد .

انواع واکنش‌های ایمنی

ما اینجا به ذکر تقسیم‌بندی Coombs و Gell که اکنون کلاسیک شده است می‌پردازیم این تقسیم‌بندی ساده شماتیک جهت استفاده عملی بسیار جالب و مهم است .

(چنانکه گفته شد واکنش ایمنی را می‌توان به واکنش‌های هومرال و سلولی نیز تقسیم کرد) .

جدول ۲- واکنش‌های ایمنی

نوع I واکنش سریع	} واکنش‌های ایمنی هومرال
نوع II یا مسمومیت سلولی (cytotoxicity)	
نوع III واکنش مجموعه ایمنی (Immune complex)	
نوع IV واکنش تأخیری یا سلولی (late reaction)	واکنش ایمنی سلولی

نوع I واکنش آنافیلاکتیک

این نوع ازدیاد حساسیت واکنشی سریع است که پادتن آن سلول گرا (cytophilic) می باشد، بدین معنی که پادتن بوسیله قطعه Fe به سطح ماست سلها و بازوفیلها می چسبند. این پادتن سلول گرا را راژین گویند، و در انسان از نوع IgE است. آنتی ژنهایی که واکنش تیپ I را بوجود می آورند آلرژن نامیده میشوند. وقتی آلرژن با IgE سطح ماست سلها واکنش انجام دهد سلول دگرانوله شده و باعث آزاد شدن واسطه های شیمیائی مثل:

هیستامین، $SRS - A$ و $ECF - A$ میشود. این مواد باعث اتساع عروق خونی + انقباض برونشی و عضلات صاف + تحریک غدد راههای هوایی می شوند. (شکل ۱۰)

سلول مشخص کننده واکنش التهابی اتوزینوفیل است. مثال این مورد: تب یونجه، آسم اکسترنسیک (Extrinsic Asthma)، بعضی فرمهای مشخص رینیت دائمی، کهیر، ادم کوئینک و شوک آنافیلاکتیک است.

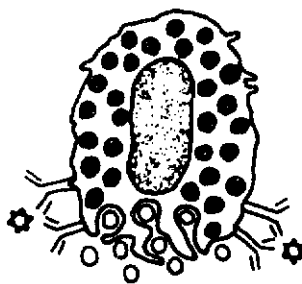
آلرژن با IgE چسبیده به غشاء ماست سل واکنش نشان میدهد.



دگرانوله شدن ماست سل و آزاد شدن هیستامین و سایر واسطه های شیمیائی مثل $SRS - A$



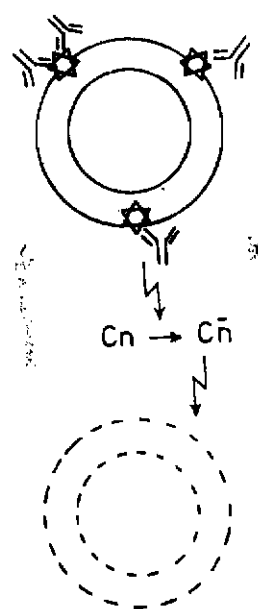
اتساع عروق - انقباض برنش و ترشحات غددی و اتوزینوفیلی.



شکل B. ۱- واکنش نوع I

واکنش نوع II یا سیتوتوکسیک :

در این نوع واکنش آنتی ژن به سلول متصل است . ممکنست مولکول آنتی ژن در خود سلول ساخته شده باشد . (آنتی ژن ABO) یا مولکول خارجی باشد (دارو) که به سطح سلول باند شده است . وقتی پادتن (IgG یا IgM) با آنتی ژن متصل شده روی سلول واکنش انجام دهد سلول مربوطه لیز می شود . واکنش لیز سلولی نتیجه اثر مستقیم آنتی ژن - آنتی بادی نیست ، بلکه در اثر فعال شدن سیستم مدیاتور و زنجیره کمپلمان است . این واکنش اهمیتی در بیماریهای آلرژیک ندارد . بطور مثال از این نمونه می توان همولیز در اثر عدم تجانس خونی در کم خونی همولیتیک و آگرانولوسیتوز در اثر داروها را نام برد . (شکل ۱۱)



آنتی ژن غشاء سلول با آنتی کور در گردش
IgG یا IgM واکنش نشان می دهند .

↓
فعالیت سیستم مکمل

↓
لیز سلولی (گلبول قرمز)

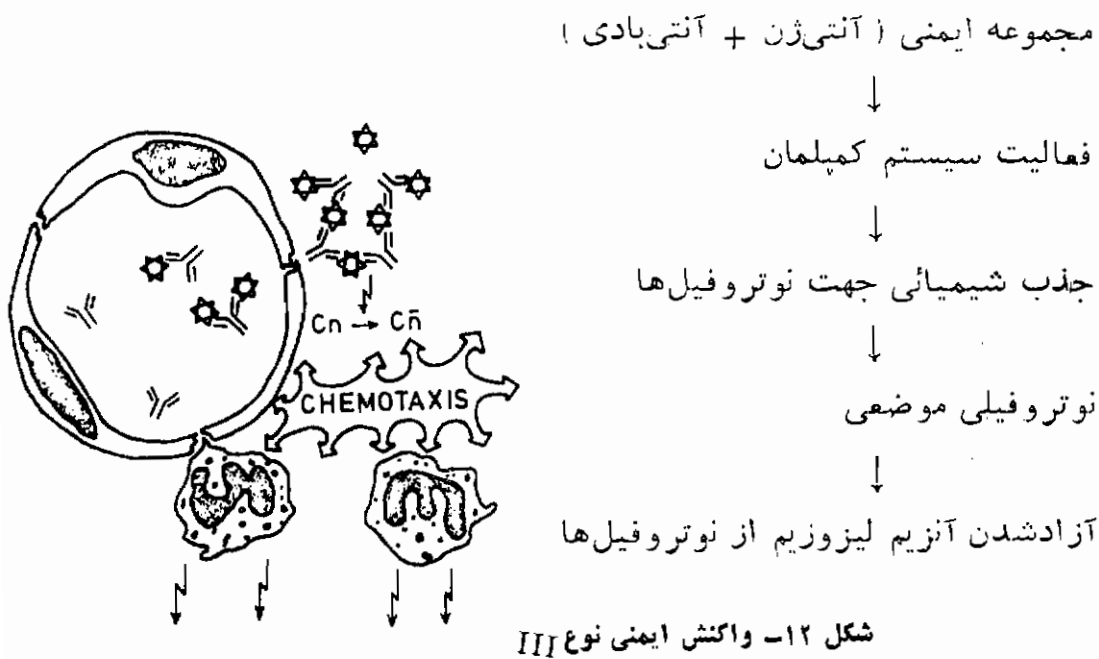
شکل ۱۱- واکنش ایمنی از نوع II

واکنش نوع III یا ایمونو کمپلکس :

در این نوع واکنش کمپلکس آنتی بادی IgG و آنتی ژن زنجیره کمپلمان را فعال می کند و نتیجه نسجی آن یک ارتشاح موضعی نوتروفیلی است که در موارد شدید بطرف

نکروز بافتی پیش میرود (شکل ۱۲) آنتی بادی و آنتی ژن اغلب در اطراف عروق واکنش نشان داده و باعث آماس عروق می شوند. این آماس عروق نکروزان را در پوست « واکنش آرتوس » (Arthus Reaction) می گویند. این نوع واسکولیت در پری - آرتريت ندوزا و بیماری سرم نیز دیده میشود. سالها فکر می کردند که استنشاق مقدار زیادی قارچ کپک یونجه می تواند در ریه واکنش تیپ III ایجاد کند (ریه کشاورزان) . در سالهای اخیر Pepys نشان داده که راکسیون شبه III در آسم برونشیا اهمیت دارد و امکان تأثیر آن در آلرژی بینی نیز وجود دارد .

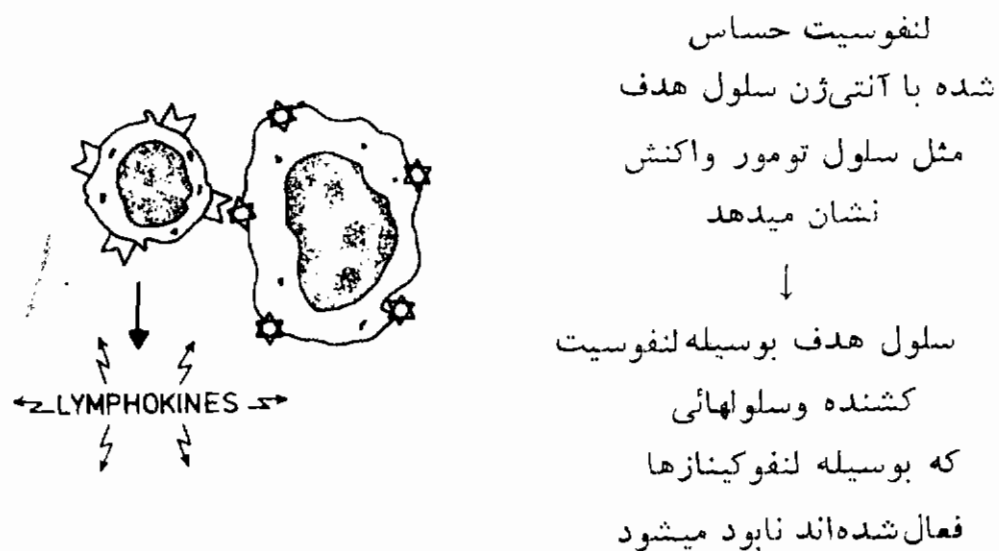
واکنش تیپ III در پوست و راههای هوایی علائمی می دهد که ۴ تا ۶ ساعت بعد از تماس با آنتی ژن بروز می کند که يك راکسیون کند است .



واکنش نوع IV یا ایمنی سلولی :

واکنش نوع IV يك نوع راکسیون تأخیری کلاسیک است و ۲۴-۴۸ ساعت بعد از تماس بروز می کند. لنفوسیت های T در غشاء سلولیشان ساختمانی دارند که جهت شناسائی و عکس العمل با آنتی ژن می باشد، اگر آنتی ژن در خود سلول باشد (سلول توموری - سلول عضو پیوند شده) نتیجه واکنش با لنفوسیت T حساس شده تخریب

مستقیم سلول حاوی آنتی ژن (سلول هدف Target cell) است (شکل ۱۳). این واکنش اختصاصی، بین لنفوسیت T حساس شده (Killer cell) و سلولهای حاوی آنتی ژن معمولاً در اثر تماس مستقیم سلولی انجام می گیرد. روی همین اصل یک لنفوسیت تنها تعدادی از سلولهای هدف را خنثی می کند و در برابر 10^6 آنتی ژن متفاوت تنها جزئی از لنفوسیت های بدن مستقیماً بر علیه آنتی ژن مخصوص عمل می کند. لذا باید پذیرفت که اعمال Killer cells به تنهایی نارسا است. جهت واکنش علیه آنتی ژن لازم است که لنفوسیت های حساس شده لنفوکیناز آزاد کند. واکنش های ایمنی سلولی (نوع IV) دارای اهمیت قطعی در حفاظت علیه بعضی عفونتهای باکتریال (سل، تبمالت، لیستریوز)، بیماریهای قارچی (کاندیدایزیس) و بعضی بیماریهای ویروسی میباشد. آنتی بادیها نمی توانند میکروارگانیسم های داخل سلولی را تحت تأثیر قرار دهند. لذا ایمنی سلولی در این مورد از اهمیت خاصی برخوردار است. مثال واکنش نوع IV رد پیوند، حذف تومور و بیماریهای اتوایمون می باشد.



شکل ۱۳- واکنش ایمنی نوع IV

منابع

REFERENCES

- 1— BENDIXEN G. (1971) Clinical Hypersensitivity Disorders. Charles C. Thomas , Stanford .
- 2— BUTCHER B. T. , SALVAGGIO J. E. & LESLIE G. A. (1975) Secretary and humoral immunologic response of atopic and non - atopic individuals to intra - nasally administered antigen. Clin . Allergy 5, 33 .
- 3— FRANKLIND E. C. (1976) Some impacts of clinical investigation on immunology . New Engl. J. Med. 294, 531 .
- 4— GOOD R. A. & FISHER D. W. (eds) (1971) Immunobiology . Sinauer Ass. , Stanford .
- 5— GROVE D. I. , BURSTON T. O. & FORBES I. J. (1974) Immunoglobulin E and eosinophil levels in atopic and non - atopic populations infested with hook - worm. Clin. Allergy 4, 295 .
- 6— HANSON L. A. & BRANDTZAEG P. (1973) Secretary antibody systems . In (eds) Immunological Disorders in Infants and Children, P. 107 .
- 7— ISHIZAKA K . & ISHIZAKA T . (1973) Role of IgG antibodies in reaginic In hypersensitivity in the respiratory tract.
and Asthma : physiology, Immunopharmacology and Treatment, P 55 . Academic Press, New York .
- 8— JERNE N. K. (1973) The immune system . Scientific American 229, 52 .
- 9— KAUFMAN H.S. & HOBBS J. R. (1970) Immunoglobulin deficiencies in atopic population. Lancet 2, 1061 .