

ایمنی در برابر انگل های درون سلولی

مکانیزم اینمی نسبت به بعضی امراض از قبیل سل - تب مالت - حصبه و شبه حصبه تولاریا (Tularemia) و لیشریا (Listeria) هنوز کاملاً واضح و روشن نمیباشد، بعضی دانشمندان مکانیزم مخصوصیت نسبت با امراض فوق را بوجود پادتن نسبت میدهند و پاره مقاومت در مقابل امراض فوق را مربوط به ازدیاد قدرت فاگوسیت ها میدانند و برخی نیز معتقدند که آرژی تأخیری دراینمورد نقشی دارد.

گرچه پس از تزریق واکسن ویا بعد از ابتلاء بمرض های سل و تب مالت در حیوان و انسان پادتن بوجود میآید ولی بیشتر دانشمندان معتقدند که آنتی کورل دهنده در مقابل امراض مذکور ندارد (۴۲۳ روا) مثلاً ۱ گرسن حیوان یا انسان واکسینه شده را بدشخاص نرمال تزریق نمائیم این سرم قادر نخواهد بود که شخص ثانوی را از ابتلاء بمرض بازدارد ویا حتی سهی مرض را در شخصی که سرم بآن تزریق شده تغییر دهد.

موضوع مخصوصیت سلولی در مقابل سل ابتدا بوسیله Lurie پیشنهاد شد (۵) ، او معتقد بود که سلولهای شخص واکسینه یک خاصیت خرد باکتری پیدا میکنند که سلولهای نرمال فاقد این خاصیت میباشند.

ساخر دانشمندان نیز با کشت بافت و سلول نشان دادند که فاگوسیت های حیوان واکسینه بخوبی میتوانند رویش بیکرب سل را متوقف نماید در حالیکه فاگوسیت های حیوان نرمال نمیتوانند این عمل را انجام دهد.

برخلاف مشاهدات Lurie دانشمند دیگری بنام Mackaness در آزمایشات خود نشان داد که فاگوسیت های خرگوش واکسینه همان اثر را در بیکربهای داخل سلولی دارند که فاگوسیتهای خرگوش نرمال دارا میباشند. بنابراین مسئله اینمی سلولی هنوز در یک سرحله بغمجح و لاینجلی باقی مانده است و کشت و بافت و سلول که انتظار بیرفت تا اندازه نقش سلول را در اینمی نسبت به بیکربهای داخل سلولی معین کند کاری در این خمینه از پیش نبرد. با وجود این گزارش های زیادی حاکمی است که پس از تزریق واکسن سوادی که میتواند رشد بیکرب را متوقف کند در داخل بانتنی و مایعات بدن تولید میشود

ویا مقدار آنها فزونی میباشد (۱۱ ره ۹۰ ر ۷) . اخیراً Fong و همکارانش در تحقیقات دامنه داری نشان دادند که پس از واکسیناسیون حیوانات با B.C.G. هیستیوسایت های حیوان مقاومت قابل ملاحظه در مقابل میکروب پیدا میکنند . بعد از همین دانشمندان ثابت نمودند که مقاومت هیستیوسایت ها موقعی بظهور میرسد که سرم نیزد رسحیط کشت بافت وجود داشته باشد . این محققین نشان دادند که پس از تزریق حیوانات با واکسن بروسا لامادی در هیستیوسایت های حیوان بوجود می آید که رشد میکروب را متوقف میسازد .

اخیراً Mackaness (۱۱) با آزمایشات خود ثابت نمود که بروز آرژی تأخیری و بوجود آمدن ماده ضد باکتری درسلول باهم رابطه دارند .

Raffel (۱۲) و Kochan (۱۲) معتقدند که مواد خارجی و ضد باکتری در صورتی میتوانند بداخل سلول نفوذ کنند که در نتیجه آرژی تأخیری قابلیت نفوذ سلول تغییر کرده باشد . مطالعات ما دریافت نمود که در بافت های خوکجه هندی نتایج ذیل را عاید نمود .

۱- مواد ضد میکروب مل در بافت های حیوانات زیبال و واکسینه شده یافت شد .

۲- سرم حیوانات واکسینه و نرمال فاقد این خاصیت ضد باکتری بودند .

۳- برائت تزریق B.C.G. خاصیت ضد باکتری شیره بودن شیره طحال ، جگر و ریه فزونی یافت ولی تفاوتی در خاصیت ضد باکتری شیره فاگوسیت های طبیعی و واکسینه شده یافت نشد .

۴- ماده ضد میکروب سل یافت شده در ریه حیوانات خاصیت خود را در حرارت ۶ درجه بمدت ۳۰ دقیقه از دست داد .

۵- این ماده ضد میکروب باسانی میتوانست جذب میکروب سل گردد .

در نتیجه تزریق خوکجه هندی با Br. abortus نیز ماده در فاگوسیت های حیوان بوجود آمد که از رویش میکروب جلوگیری نمینمود .

باید دانست که بطور کلی مواد زیادی در بافت های حیوانات بدست آمده که خاصیت ضد میکروب سل ویا خد میکروب تب مالت را داشته اند . گرچه نقش بیشتر این مواد در ایمنی انسان در مقابل این میکروب ها معین نشده ولی ممکن است سلولهای اشخاص و حیوانات واکسینه شده برای وجود آمدن این ماده قادر میشوند میکروب را ضعیف و در نتیجه خاصیت بیماریزائی آنرا بکاهند .

۱. Lurie, M.B. Native and acquired resistance to Tuberculosis. Am. J. Med., 9, 591-610, 1950.
۲. Raffel, S. Acquired immunity in tuberculosis. Ciba Foundation Symposium on Experimental Tuberculosis . Little, Brown & Co., Boston, 1955 , pp. 261 - 279.

3. Raffel, S. Immunity. 2nd Ed. Appleton - Century - Crofts, Inc., New York, 1961.
4. Spink, W. W. The Nature of Brucellosis. The University of Minnesota Press, Minneapolis. pp. 128 - 132, 1956.
5. Berthrong, M., and Hamilton, M. A. Tissue culture studies on resistance in tuberculosis. II. Monocytes from normal and immunized guinea pigs infected with virulent tubercle bacilli. Am. Rev. Tuberc., 79, 221-231, 1959.
6. Mackaness, G. G. Growth of tubercle bacilli in monocytes from normal and vaccinated rabbits. Am. Rev. Tuberc., 69, 495-504, 1954.
7. Kochan, I., Patton, C., and Ishak, K. G. Tuberculostatic activity of normal human serum. J. Immunol., 90, 711-719, 1963.
8. Ramsier, H., and Suter, E. (1964) An antimycobacterial principle of peritoneal mononuclear cells. J. Immunol. 93, 511-517.
9. Fong, T., Chin, D. and Elberg, S. S. Studies of tubercle bacillus - histiocyte relationship. J. Exp. Med. 118 : 371, 1963.
10. Fong, T., Chin, D. and Elberg, S. S. Studies of tubercle bacillus - histiocyte relationship. J. Exp. Med. 120 : 885, 1964.
11. Mackane s, G. B. Cellular resistance to infection. J. Exp. Med., 116, 381-406, 1962.
12. Raffel, S., Bull. Int. Un. Tuberc., 30: 32, 1960.
13. Kochan, I. and Smith, L. Antimycobacterial activity of tuberculostatic factor on intracellular bacilli, J. Immunol., 94, 220-227, 1965.