

الحساسية هو مصطلح في علم الأحياء المناعي يصف غياب تفاعل آليات دفاع الجسم تجاه المواد الغريبة ، ويتكون من تحريض مباشر لتحمل الخلايا الليمفاوية المحيطية. غالباً ما يشير الفرد المصاب بالحساسية إلى أن جهاز المناعة غير قادر على تكوين استجابة مناعية طبيعية ضد مستضد معين ، يقال إن الخلايا الليمفاوية تكون منشطة للحساسية عندما لا تستجيب لمستضدها المحدد. الحساسية هي واحدة من ثلاث عمليات تحفز على التحمل ، وتعديل الجهاز المناعي لمنع تدمير الذات (العمليات الأخرى Gustav بواسطة B تم وصف هذه الظاهرة لأول مرة في الخلايا الليمفاوية آلية $\gamma\delta$). تتمثل في قمع النسيلة وتنظيم المناعة لا يزال من الممكن العثور على استنساخ الخلايا الليمفاوية البائية في « $\gamma\delta$ clonal anergy » وأطلق عليها اسم Nossal هذه الحالة حية في الدورة الدموية ، ولكنها غير فعالة في تصاعد الاستجابات المناعية. وصف رونالد شوارتز ومارك جينكينز عملية مماثلة تعمل في الخلايا الليمفاوية التائية. يبدو أن العديد من الفيروسات (فيروس نقص المناعة البشرية هو المثال الأكثر تطرفاً) يستغل استخدام جهاز المناعة لتحريض التسامح تهرب من جهاز المناعة ، على الرغم من أن قمع مستضدات معينة يتأثر على المستوى الخلوي ، «الحساسية» هي عدم قدرة الخلية $\gamma\delta$ [بعد أقل من مسببات الأمراض (خاصة المتفطرة الجذامية). [2] المناعية على تكوين استجابة كاملة ضد هدفها. في جهاز المناعة ، تشكل الخلايا المنتشرة التي تسمى الخلايا الليمفاوية جيشاً أولياً يدافع عن الجسم ضد الفيروسات والبكتيريا والطفيليات المسببة للأمراض. هناك نوعان رئيسيان من الخلايا الليمفاوية: الخلايا الليمفاوية التائية والخلايا الليمفاوية البائية. من بين ملايين الخلايا الليمفاوية الموجودة في جسم الإنسان ، هناك عدد قليل منها خاص حقاً بعامل معدي معين. يجب تجنيد هذه الخلايا القليلة والسماح لها بالتكاثر بسرعة. تسمح هذه العملية – التي تسمى «التوسع النسيلي» – للجسم بتعبئة جيش من الحيوانات المستنسخة بسرعة ، هذه الاستجابة المناعية استباقية ويتم توفير خصوصيتها من خلال استنساخ الخلايا الليمفاوية الموجودة مسبقاً ، والتي تتطور استجابة لمستضد معين (عملية تسمى «الانتقاء النسيلي»). هذا الجيش النسيلي المحدد يحارب الممرض حتى يخلو الجسم من العدوى. بعد إزالة العدوى ، تموت الحيوانات المستنسخة التي لم تعد ضرورية بشكل طبيعي. فإن عدداً صغيراً من جيش الخلايا الليمفاوية في الجسم قادر على التفاعل مع البروتينات الموجودة عادةً في الجسم السليم. يمكن أن يؤدي التوسع النسيلي لهذه الخلايا إلى أمراض المناعة الذاتية ، حيث يهاجم الجسم نفسه. من أجل تجنب هذه العملية ، تمتلك الخلايا الليمفاوية آلية داخلية لمراقبة الجودة. توقف هذه الآلية قدرة الخلايا الليمفاوية على التوسع ، إذا تبين أن الدافع للتوسع هو بروتين الجسم نفسه. يمكن أن تحدث حساسية الخلايا التائية عندما لا تتلقى الخلايا التائية التحفيز المشترك المناسب في وجود التعرف على مستضد معين. يمكن أن تحدث حساسية الخلايا البائية السطحي IgM عن طريق التعرض لمستضد قابل للذوبان في الدورة الدموية وغالباً ما يتم تمييزه عن طريق تقليل تنظيم تعبير يؤدي تحفيز $\gamma\delta$ الآلية الجزيئية لتحريض الحساسية في الخلايا الليمفاوية $\gamma\delta$. والحصار الجزئي لمسارات الإشارات داخل الخلايا مع مستقبلات تكلفة الخلية التائية إلى تنشيط متوازن لجميع مسارات إشارات الخلايا التائية (TCR) مستقبلات الخلايا التائية (التحفيز الكامل للخلايا التائية). جنباً إلى جنب مع المسارات الأخرى ، يتم تنشيط الذراع المعتمدة على الكالسيوم في إشارات يزيل فوسفاتاز الكالسينورين المعتمد على Ca^{2+} + II هذا يؤدي إلى زيادة التركيز داخل الخلايا لـ TCR. الخلايا الليمفاوية بواسطة بالإضافة إلى ذلك ، أثناء التحفيز الكامل للخلايا $\gamma\delta$ والذي ينتقل بدوره إلى النواة ، NFAT الكالسيوم الفوسفات من عامل نسخ rel أو مسارات أخرى تؤدي في النهاية إلى زيادة المستويات النووية من PI3K المقدر التكلفة CD28 التائية ، ينشط مستقبل يتمازج مع ، fos / jun وحده. وهو مغاير مغاير TCR عوامل النسخ) أكثر بكثير من مجرد من خلال تنشيط AP-1 و NF- κ B يشكل معقداً نسخياً يشجع نسخ الجينات المرتبطة بالاستجابة المنتجة للخلايا الليمفاوية التائية. [4] هذه على سبيل المثال NFAT بدون مستقبلات التكلفة تنشيط بشكل كافٍ فقط ذراع الكالسيوم TCR على النقيض من ذلك ، فإن إشارات $\gamma\delta$ ومستقبلاتها IL-2 المنشط غير NFAT بواسطة مسارات أخرى ، فإن AP-1 بدون الحث الضروري لـ NFAT. للإشارة مما يؤدي فقط إلى تنشيط كما هو الحال أثناء التنشيط الكامل للخلايا التائية (الاستجابة الإنتاجية). يقوم AP-1 قادر على تكوين مجمع النسخ باستخدام تعدد $\gamma\delta$. بالتجانس المتماثل (معقد مع نفسه) ، ويعمل كعامل نسخي يؤدي إلى الحساسية في الخلايا الليمفاوية بدلاً من ذلك NFAT ubiquitin ligase مسؤولة بشكل مباشر عن التعبير عن الجينات المرتبطة بالحساسية مثل NFAT أجهزة القياس المتجانسة و TNF α ولكن أيضاً على سبيل المثال تنخفض ، IL-2 بالإضافة إلى مستويات التعبير عن caspase 3 protease أو GRAIL يمكن $\gamma\delta$ الأهمية السريرية IL-10 النموذجي للاستجابة الإنتاجية ، تميل الخلايا المنشطة إلى إنتاج مضاد للالتهاب ، IFN γ استخدام الحساسية للأغراض العلاجية. يمكن تقليل الاستجابة المناعية للأعضاء والأنسجة المزروعة دون إضعاف الجهاز المناعي

بأكمله – وهو أحد الآثار الجانبية للأدوية المثبطة للمناعة مثل السيكلوسبورين. يمكن أيضا استخدام الحساسية لحث الخلايا الليمفاوية المنشطة على التوقف عن الاستجابة لأمراض المناعة الذاتية مثل داء السكري والتصلب المتعدد والتهاب المفاصل الروماتويدي. فإن منع الحساسية استجابة لنمو الورم قد يساعد في الاستجابات المضادة للورم. يمكن استخدامه أيضاً في العلاج التسامح السائد والمتنحي هما شكلان من أشكال التسامح المحيطي (التسامح الآخر التسامح المهيمن) ١٨٨. المناعي للحساسية بجانب التسامح المحيطي هو التسامح المركزي). عندما يرتبط ما يسمى بالتسامح المتنحي بالخلايا الليمفاوية المنشطة كما هو المتخصصة التي تقضي بنشاط الاستجابة المناعية من الخلايا الليمفاوية التائية الساذجة. T-reg موضع أعلاه ، يتم تطوير خلايا عامل NFAT ينشط مسار T-reg. غير المتعارضة مهمة أيضاً لتحريض NFAT وبالمثل بالنسبة للتسامح المتنحي ، فإن إشارات Multitest تم استخدام نظام التجربة ١٨٨. ويشارك في برنامجهم الجيني T-regs وهو علامة على FOXP3 – نسخ آخر إيطاليا) كاختبار عام لمستوى المناعة ، Istituto Merieux Italia ، (Multitest IMC ، \CMI Multitest\ أو \Mérieux الخلوية. هذا اختبار تفاعل الجلد داخل الأدمة (مشابه لاختبار التوبركولين) حيث يتم استخدام عنصر تحكم (الجلسرين) مع سبعة مستضدات من أصل بكتيري أو فطري (ذوفان الكزاز ، يتم تصنيف التفاعلات بناءً على عدد المستضدات التي تثير استجابة ومدى استجابة الجلد للمستضدات السبعة. يتم تعريف الحساسية على أنها منطقة تفاعل الجلد من 0 إلى 1 مم ، ونقص الحساسية كرد فعل من 2 إلى 9 مم استجابةً لأقل من ثلاثة مستضدات ، ونمطية كرد فعل من 10 إلى 39 مم أو إلى ثلاثة أو أكثر من يمكن استخدام مواد كيميائية ١٨٨ مناهج تجريبية لدراسة الحساسية ١٨٨ المستضدات ، وفرط الحساسية لتفاعل 40 مم أو أكثر مختلفة تحفز / تثبط مسارات إشارات الخلايا التائية الموصوفة لدراسة الحساسية. يمكن أن تحدث الحساسية في الخلايا التائية على العكس من ذلك ، يمكن ١٨٨. حامل الأيون القادر على رفع التركيز داخل الخلايا لأيونات الكالسيوم ، Ionomycin بواسطة عزل أيونات الكالسيوم مما يجعلها غير قادرة على التسبب في الحساسية. يمكن أيضاً سد EGTA مثل II + لمخلبات الكالسيوم الطريق المؤدي إلى الحساسية بواسطة السيكلوسبورين أ ، القادر على تثبيط الكالسينورين – الفوسفاتاز المسؤول عن نزاع phorbol 12-myristate 13-acetate ، لبدء تنشيطه NFAT. الفسفرة من