

حفاظت جنین در برابر سیستم ایمنی مادر

لیلا هنرمند
دبیر زیست‌شناسی تهران

CRH¹ هورمونی است که از هیپوتالاموس آزاد می‌شود و تنظیم و ترشح² ACTH را بر عهده دارد. CRH علاوه بر این که در پاسخ مغز به استرس نقش دارد، نقش مهمی را نیز در محافظت جنین در حال رشد در برابر سیستم ایمنی مادر ایفا می‌کند. CRH تحریک تولید پروتئینی را بر عهده دارد که از حمله‌ی سلول‌های ایمنی بدن مادر به بافت‌های جنینی جلوگیری می‌کند.

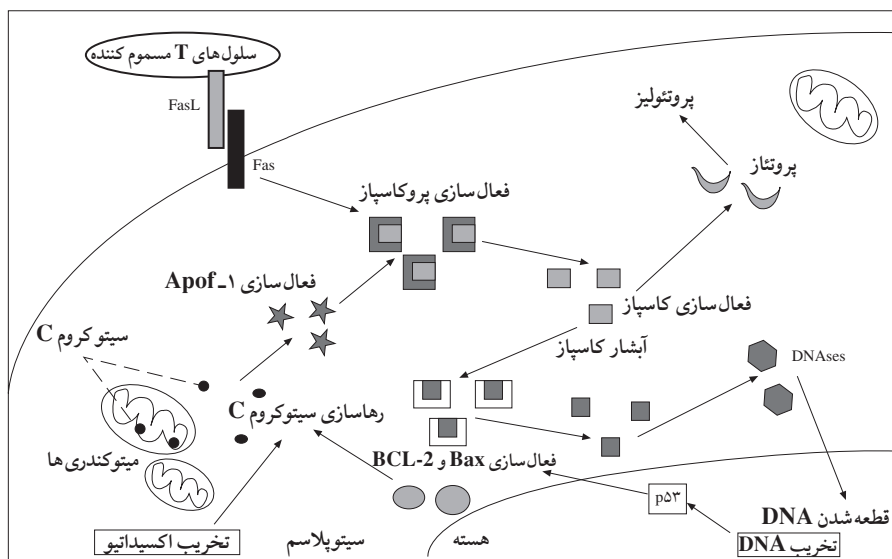
دستگاه ایمنی بدن انسان هرگونه سلول بیگانه، حتی سلول‌های جنینی تازه تشکیل شده‌ی جنین در بدن مادر را شناسایی می‌کند و آن را پس می‌زند. اما در بیش‌تر زنان باردار، جنین توسط مکانیسم ناشناخته‌ای در برابر سلول‌های ایمنی محافظت می‌شود.

تحقیقات جدید بیان می‌کند که واکنش بین پروتئین‌هایی موسوم به Fas و FasL (لیگاند) سلول‌های خطرناک ایمنی بدن مادر را از جنین دور نگه می‌دارد. پذیرنده‌ی سطحی به نام Fas (CD95) متعلق به خانواده‌ی از پذیرنده‌های TNF است. لیگاند Fas نیز دارای ساختاری مشابه سایتوکاین TNF است. پروتئین‌های متعلق به این خانواده‌های پذیرنده‌ای و لیگاندی در انتخاب یکی از مسیرهای تکثیر سلول یا مرگ در اثر آپوپتوز نقش مهمی دارند. Fas به طور عمده بر سطح سلول‌های T فعال شده بارز می‌شود و بنابراین اغلب لنفوسیت‌های T پس از فعال شدن موجب مرگ سلولی می‌شوند. در نتیجه‌ی اتصال یافتن لیگاند Fas به Fas یا مولکول TNF به پذیرنده‌ی TNF، یک سری سیستمین پروتئاز (آنزیم‌های تجزیه‌کننده‌ی پروتئین‌ها) در داخل سلول فعال می‌شوند که در نهایت به آپوپتوز می‌انجامد.

Fas در سطح سلول‌های ایمنی موسوم به لنفوسیت‌های T مادر قرار دارد، FasL نیز در سلول‌های جنینی موسوم به تروفوبلاست‌ها تولید می‌شود که اطراف جنین در حال رشد را می‌پوشاند. با اتصال مولکول‌های Fas در لنفوسیت‌های T نزدیک شده به FasL سلول‌های

تروفوبلاستی سطح جنین، این سلول‌ها (لنفوسیت‌های T) با اقدام به خودکشی سلولی یا آپوپتوز نابود می‌شوند.

آزمایش‌هایی که روی سلول‌های تروفوبلاست انسان در محیط جدا از بدن انجام شده، نشان داده است که سلول‌های تروفوبلاستی CRH و گیرنده‌های سطحی را





نمای نزدیک

... از زاویه ای دیگر

ترجمه: الهه علوی

تولید می کنند. این گیرنده ها احتمالاً به هورمون های خودشان، یعنی CRH پاسخ می دهند (هورمون خودش بر سلول های سازنده ی هورمون اثر می گذارد). هنگامی که محققان مقدار بیش تری CRH اضافه کردند، افزایش قابل توجهی را در مقدار FASL تولیدی توسط سلول های تروفوبلاستی را مشاهده کردند. آنان همین طور دریافتند که CRH اثر مشابهی بر سلول های دیواره ی رحم دارد.

آنان سپس سلول های T حامل FAS را به کشت ها وارد کردند تا ببینند آیا FASL تولید شده می تواند حمله ی ایمنی را دفع کند یا خیر؟ در کشت هایی که توسط CRH اضافی تقویت شده بودند تقریباً ۷۰٪ لنفوسیت های T خودکشی کرده بودند در حالی که در کشت های دیگر تنها ۱۵٪ از آن ها خودکشی کرده بودند. لنفوسیت های T بدون FAS (که به بافت های بیگانه حمله نمی کنند) نیز در هر دو حالت بدون تغییر باقی مانده بودند.

در واقع می شود نتیجه گرفت که CRH سلول های جنینی و بافت رحم را تحریک می کند تا با ساخت FASL، لنفوسیت های T کشنده که تهدید کننده ی بقای جنین هستند، نابود شوند.

مرگ سلولی با واسطه ی «Fas - لیگاند Fas» علاوه بر نقشی که در ایجاد تحمل محیطی در برابر آنتی ژن های خودی ایفا می نماید، در موارد متعدد دیگری نیز به کار گرفته شده است. برای مثال چشم ها از نظر ایمنی مناطق ویژه ای محسوب می شوند. در این مکان لیگاند Fas به طور دایم بارز می شود و به نظر می رسد که این امر سبب کشته شدن لکوسیت هایی است که به این بافت ها راه پیدا می کنند و با این روش از بروز پاسخ های ایمنی موضعی در این مناطق جلوگیری به عمل می آید.

زیر نویس

1. Corticotropin Releasing Hormone
2. Adreno Cortico Trophin Hormone

منابع

1. Makrigiannakis, A. Zoumakis, E. Kalantaridou, S. Coutifaris, C. Margioris, A. N. Coukos, G. Rice, K. C. Gravanis, A. Chrousos, G. P. (01 Nov 2001). Corticotropin-releasing hormone promotes blastocyst implantation and early maternal tolerance. *Nature Immunology* 2, 1018-1024.
2. Master stress hormone prevents mother from rejecting embryo. (8 Oct 2001). National Institute of Health.
3. Hiremath, Minoti. How does a human cell survive programmed cell death? Department of Cell Biology. New York University. www.accessscience.com/server-java/Arknoide/science/AS/QA