

الفصل الثالث

اضطرابات الجهاز المناعي

مقدمة: عادة تكون الاستجابة المناعية منظمة، متوازنة، ودقيقة، لكن في بعض الحالات قد يصاب الجهاز المناعي ببعض الاضطرابات، يمكن أن تظهر في شكل ردود فعل مفرطة، تنتج عنها أمراض كالأرجيات، وقد يتمثل الخلل في قصور مناعي وقد يضطرب الجهاز المناعي بشكل يجعله يدمر ما هو ذاتي.

- كيف تحصل هذه الاضطرابات؟ وكيف يمكن وقاية الجسم من بعضها؟
- هل توجد وسائل لعلاج بعضها؟

1 - الاستجابة الأرجية: L'allergie

① مفهوم الاستجابة الأرجية :

أ - أمثلة للاستجابات الأرجية: أنظر الوثيقة 1.

الوثيقة 1: بعض الاضطرابات المصنفة ضمن الأرجيات			
نوع الاستجابة الأرجية	المؤرج	موقع تأثيره	أعراض الاستجابة الأرجية
التهاب مخاطية الأنف Rhinites Rhume = زكام الحشائش des foins	حبوب اللقاح، غبرة المنازل، زغب الحيوانات، القراديات.	المخاطة الأنفية La muqueuse nasale	العطس الأرجي، الاحتقان الأنفي، إفرازات مخاطية مفرطة، عسر تنفسي.
الربو الأرجي L'asthme	حبوب اللقاح، غبرة المنازل، زغب الحيوانات، القراديات	مخاطة القصبات الهوائية	عسر تنفسي (زفير وشهيق صافرين)، تقلصات تشنجية للقصبات الهوائية الرئوية.
الأكزيمة الأرجية L'eczéma allergique	مواد كيميائية، أغذية، أدوية	الجلد أو الدم	صفائح حمراء منتفخة بعض الشيء ومقشرة.
الشري الأرجي L'urticaire allergique	مواد كيميائية، أغذية، أدوية	الجلد أو الدم	نتوءات وردية طافحة على سطح الجلد. انتفاخ مخاطة العين والمسالك الهوائية العليا.
الاستجابة اللاوقائية = الصدمة اللاوقائية Le choc anaphylactique	سموم بعض الحشرات، أدوية	الدم	التهابات تصيب مناطق مختلفة من الجلد، هبوط مفاجئ في الضغط الدموي، التهاب الحبال الصوتية مما يؤدي إلى انسداد المسالك التنفسية. الموت المفاجئ 20 إلى 30 دقيقة بعد حقن المؤرج.

باعتمالك على معطيات الجدول أعلاه:

- حدد الأعراض العامة المشتركة بين كل هذه الاستجابات؟ ماذا تمثل كل هذه الأعراض؟
- ما هي العوامل المحدثة لهذه الاستجابات؟ ماذا تسمى؟

• تتميز الاستجابات الملاحظة على الجدول بأعراض عامة تتمثل في الالتهاب، التدميع، عطس، سعال، سيلان أنفي، تضيق المسالك الهوائية مما يسبب عسر تنفسي. ويمكن لنفس المؤرج أن يسبب استجابات أرجية مختلفة حسب موقع تأثيره (الجهاز التنفسي، الهضمي، الدم ...)

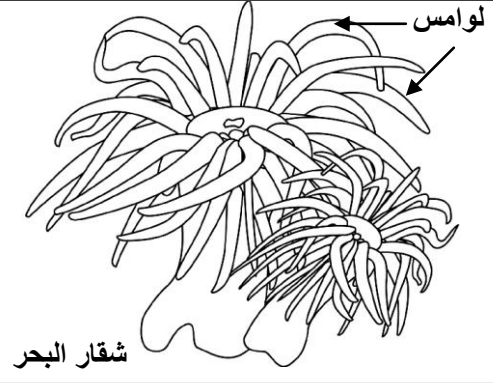
• من بين العوامل المحدثة لهذه الاستجابات نذكر: حبوب لقاح بعض النباتات، غبرة المنازل، القراديات، زغب بعض الحيوانات، سم بعض الحشرات، بعض الأدوية ... نسمي هذه العناصر بالمؤرجات Les allergènes.

ب - تعريف الاستجابة الأرجية:

الأرجيات أمراض شائعة تصيب أكثر من 10% من السكان، وتكون ناتجة عن دخول عناصر أجنبية غير ممرضة إلى الجسم، وتسمى هذه العناصر بالمؤرجات، وتحدث هذه المؤرجات استجابات مناعية مفرطة تسبب في ظهور الأرجيات وتسمى الاستجابات المناعية بالاستجابة الأرجية.

② خصيات الاستجابة الأرجية : أنظر الوثيقة 2.

الوثيقة 2: الكشف عن الصدمة اللاوقائية Le choc anaphylactique



في سنة 1920 قام العالمان Richet و Portier بحقن كلب بكمية 0.1cm^3 من هريس لوامس شقار البحر، لم يلاحظ العالمان أي مضاعفات لدى الكلب، لكن بعد 22 يوما، أعيدت نفس التجربة، ومباشرة بعد حقنه بنفس المستخلص، انهارت قوى الكلب وهبط ضغطه الشرياني واختنق ومات بعد 25 دقيقة. كان العالمان ينتظران أن يكون الكلب قد منع ضد سم شقار البحر لكن العكس هو الذي وقع.

(1) ماذا تمثل الأعراض الملاحظة خلال هذه التجربة؟
(2) ما هي العناصر المحدثة لهذه الاستجابات؟ ماذا تسمى؟
(3) ماذا تستخلص من معطيات هذه التجربة؟

(1) تمثل الأعراض الملاحظة خلال هذه التجربة استجابة مناعية مفرطة، تسمى استجابة أرجية.

(2) العناصر المحدثة لهذه الأعراض هي هريس لوامس شقار البحر، وتسمى هذه العناصر بالمؤرجات.

(3) نلاحظ أنه عند الحقن الأول للمؤرج لم تظهر أعراض الاستجابة الأرجية عند الكلب، لكن عند الحقن الثاني للمؤرج ظهرت أعراض الاستجابة اللاوقائية عند الكلب.

نستنتج أن الاستجابة الأرجية لا تظهر في أول اتصال بالمؤرج، بل تظهر في الاتصال الثاني بالمؤرج وما بعده. لذلك تسمى مرحلة الاتصال الأول بالمؤرج بالمرحلة التحسيسية La sensibilisation، يصبح بعدها الشخص محسسا، فإذا تعرض مرة ثانية لنفس المؤرج، تحدث الاستجابة الأرجية، فتسمى هذه المرحلة بالمرحلة الحساسية المفرطة الفورية. Hypersensibilité immédiate.

ملحوظة: أحيانا تكون الاستجابة الأرجية الفورية متبوعة بمرحلة تالثة تسمى الاستجابة الأرجية المتأخرة H.retardé، تظهر بعد بضع ساعات عن الاستجابة الفورية، تجعل أعراض الأرجية تشدد وتستمر.

③ آلية الاستجابة الأرجية :

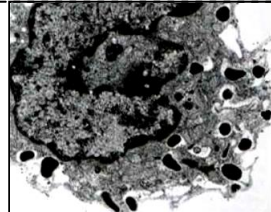
أ - العناصر المتدخلة في الاستجابات الأرجية: أنظر الوثيقة 3.

الوثيقة 3: العناصر المتدخلة في الاستجابة الأرجية

الشكل ب

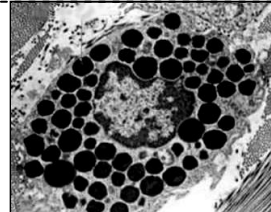
التركيز المصلي لـ IgE (ng.ml^{-1})	التهاب مخاطية الأنف المزمن	الربو	الأوريميا الأرجية
المعدل	24000	2400	240

يحتل الشكل أ من الوثيقة صورة مجهرية لخلية بدينة قبل نوبة أرجية وبعدها. ويعطي الشكل ب، تركيز مضادات الأجسام من الصنف IgE في مصل أشخاص بالغين مصابين ببعض الأرجيات. ماذا يمكنك استخلاصه من خلال هذه الوثائق إذا علمت أن التركيز العادي لـ IgE يبلغ حوالي 100 ng/ml في مصل شخص بالغ؟



الشكل أ

قبل النوبة الأرجية



الشكل ب

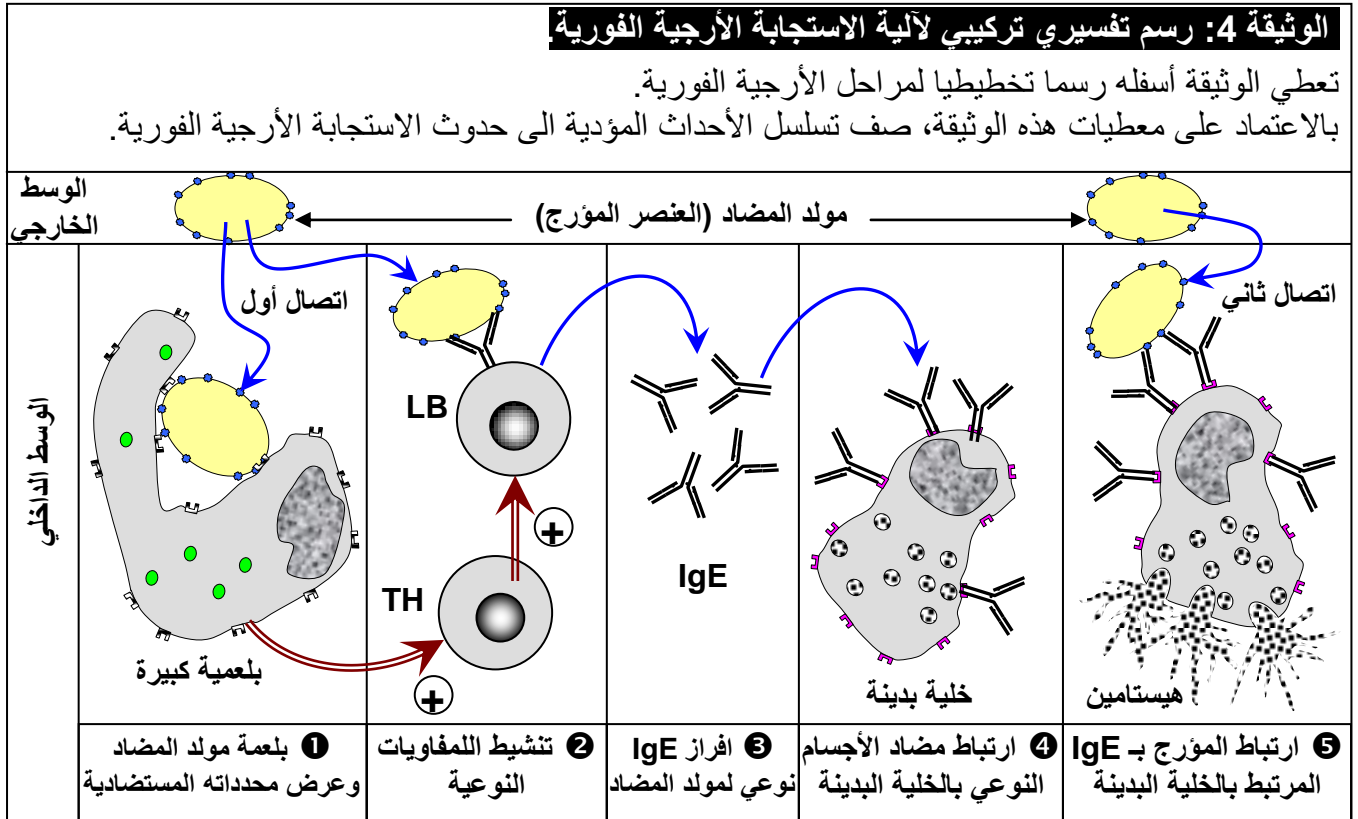
بعد النوبة الأرجية

★ نلاحظ أنه عند الأشخاص الأرجيين، قبل النوبة الأرجية تكون الخلية البدينة غنية بالحببيات الغولجية المحتوية على الهيستامينات. وبعد النوبة الأرجية نلاحظ اختفاء هذه الحبيبات الغولجية.
نستنتج إذن أن الخلية البدينة تتدخل في الاستجابة الأرجية، وذلك بإفرازها لمادة الهيستامين.

★ يلاحظ في مصلى الأشخاص المحسسون لمؤرج معين ارتفاعا في نسبة IgE، حيث تصل عند بعض الأشخاص الأرجيين إلى 2400 ng/ml بينما لا تتعدى هذه النسبة 100ng/ml عند الأشخاص العاديين.

★ يتبين من هذه الملاحظات أن هناك علاقة بين الاستجابة الأرجية وإزالة تحبب الخلايا البدينة (العمادية) وإفراز الكريوتين المناعي IgE. وقد بينت دراسات أخرى أن مضاد الأجسام النوعي للمؤرج يثبت على غشاء الخلايا البدينة فيجعلها تفرز الهيستامين المسؤول عن ظهور أعراض الأرجية.

ب - مراحل الاستجابة الأرجية: أنظر الوثيقة 4.



a - المرحلة التحسيسية :

عندما يتعرض الجسم لمؤرج معين تستقبله البلعميات الكبيرة التي تقوم ببلعته وتعرض محدداته المستضادية التي تتعرف عليها الكريات اللمفاوية T₄ التي تقوم بتنشيط الكريات اللمفاوية B النوعية للمؤرج فتتحول إلى بلزميات تفرز مضاد الأجسام IgE النوعي للمؤرج. يهاجر IgE إلى مختلف الأنسجة التحلدية والتحمخاطية، حيث يرتبط بالخلايا البدينة، كما يهاجر إلى الدم، حيث يرتبط بالقعدات فيصبح الجسم محسسا.

b - مرحلة الحساسية المفرطة الفورية:

عندما يتعرض الجسم مرة ثانية لنفس المؤرج، يثبت هذا الأخير على IgE، مما يسبب في تفريغ حويصلات الخلايا البدينة للهيستامين، وذلك على مستوى الأنسجة المصابة، فيقع التهاب الأنسجة المحلية وظهور أعراض الاستجابة الأرجية. وعند وصول المؤرج إلى الدم يثبت على IgE المرتبط بالقعدات، فتفرز الوسائط الالتهابية في الجسم كله مما يسبب الصدمة اللاوقائية.

c - مرحلة الحساسية المفرطة المتأخرة :

تظهر الاستجابة الأرجية من جديد بعد 24 إلى 48 ساعة بعد الإصابة الأولى حيث يعمل الهيستامين المفرز من طرف الخلايا البدينة بجذب القعدات والحمضات إلى مكان تواجد المؤرج، فيرتبط المؤرج بـ IgE المثبت على سطح القعدات والحمضات، فيفرز الهيستامين الذي يعمل على ظهور أعراض الاستجابة الأرجية من جديد. كما يعمل على جذب قعدات وحمضات جديدة مما يجعل أعراض النوبة الأرجية تستمر وتشتد.

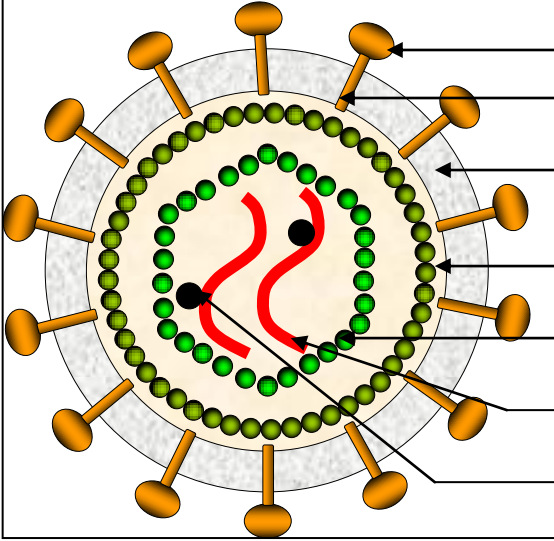
II - قصور الجهاز المناعي (السيدا):

① تعريف المرض:

يعرف داء فقدان المناعة المكتسبة بالسيدا وهو اسم من أصل فرنسي SIDA مشتق من العبارة Syndrome d'ImmunoDéficiency Acquis وهو مرض ناتج عن قصور مناعي، وتسبب فيه حمة أطلق عليها اسم VIH المشتقة من العبارة Virus d'Immunodéficience Humaine. وهي حمة تقضي على الخلايا المناعية فتضعف بذلك الجهاز المناعي، لتصبح بذلك أبسط الأمراض فتاكة بالجسم.

② بنية حمة VIH: أنظر الوثيقة 5.


الشكل ب: رسم تخطيطي تفسيري لبنية حمة VIH



1
2
3
4
5
6
7

الوثيقة 5: بنية حمة VIH.

الشكل أ: تجسيد للبنية الجزيئية لحمة VIH



لقد بينت الملاحظة بالمجهر الالكتروني وملاحظات أخرى أن حمة VIH تتكون من العناصر التالية:

- ★ غشاء خارجي كروي الشكل يشبه الغشاء السيتوبلازمي (طبقتين من الفوسفودهنيات)، تتخلله جزيئات بروتينية - سكرية (كليكو- بروتينات (gp = Glycoprotéines). يسمى جزئها الخارجي gp120 (= الكتلة المولية) ويسمى الجزء الضمغشائي gp41. تتجمع gp120 مع gp41 لتكون شوكة (Spicule).
- ★ قالب (Matrice) يكون تحت الغشاء وهو كروي الشكل، مكون من بروتين يرمز له بـ p17.
- ★ نواة الحمة أو الكبسيدة (Capside) تكون على شكل مخروط مبتور القمة، مكون من بروتين p24، وبداخله خيطان من ARN تلتف حولها جزيئات من أنزيم يسمى الناسخ العكسي (Reverse Transcriptase).

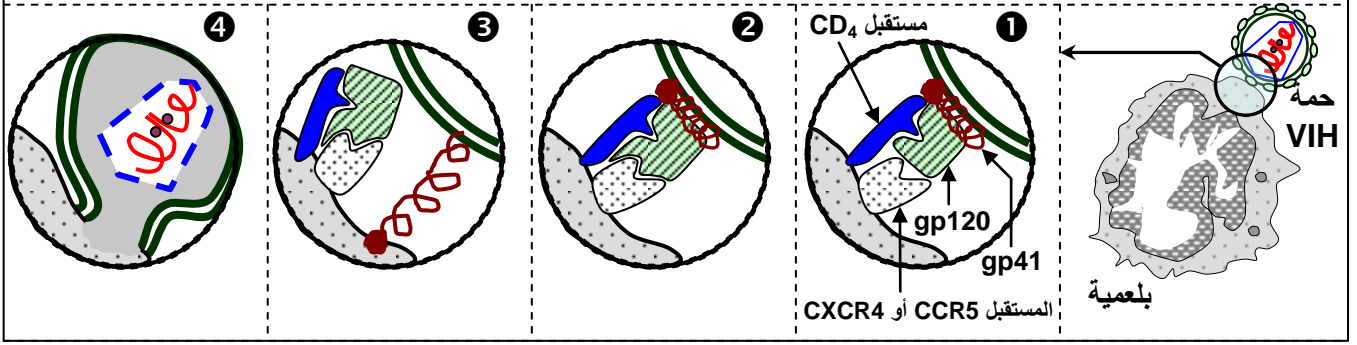
سنة 1983 وبمعهد باستور بفرنسا، تمكن الباحث الفرنسي L. Montagnier من عزل الفيروس المسؤول عن داء السيدا عند الإنسان. أطلق على الفيروس المسبب لداء فقدان المناعة عند الإنسان اسم VIH. وتعتبر حمة VIH حمة قهقرية لأنها تضم جزيئة ARN كمادة وراثية. فيروس السيدا لا يتعدى قطره 0.12um، ويتطفل على الخلايا المناعية، خاصة البلعميات الكبيرة والخلايا المنتشرة الموجودة في جميع المخاطيات، لكنه يبدي ألفة أكثر للمفاويات T₄.

③ آلية تعرف حمة VIH الخلية الهدف: أنظر الوثيقة 6.

تعتبر جزيئة CD₄ المستقبل الأساسي لحمة VIH، حيث يوجد بينها وبين البروتين gp120 الحموي تكامل ونالف كبيران. توجد جزيئات CD₄ بكثافة كبيرة على سطح للمفاويات T₄ الناضجة، وبكثافة أقل على سطح الوحيدات والبلعميات الكبيرة والخلايا العصبية. وهكذا فكل الخلايا التي تحتوي على CD₄ تكون قابلة للتعفن بحمة VIH.

الوثيقة 6: آلية تعرف حمة VIH الخلية الهدف.

تعطي الوثيقة أسفله رسوما تخطيطية تفسيرية لآلية تعرف حمة VIH الخلية الهدف. صف مراحل تعرف VIH الخلية الهدف، مبرزاً دور التعرف الثنائي في تثبيت الحمة على الغشاء الخلوي.



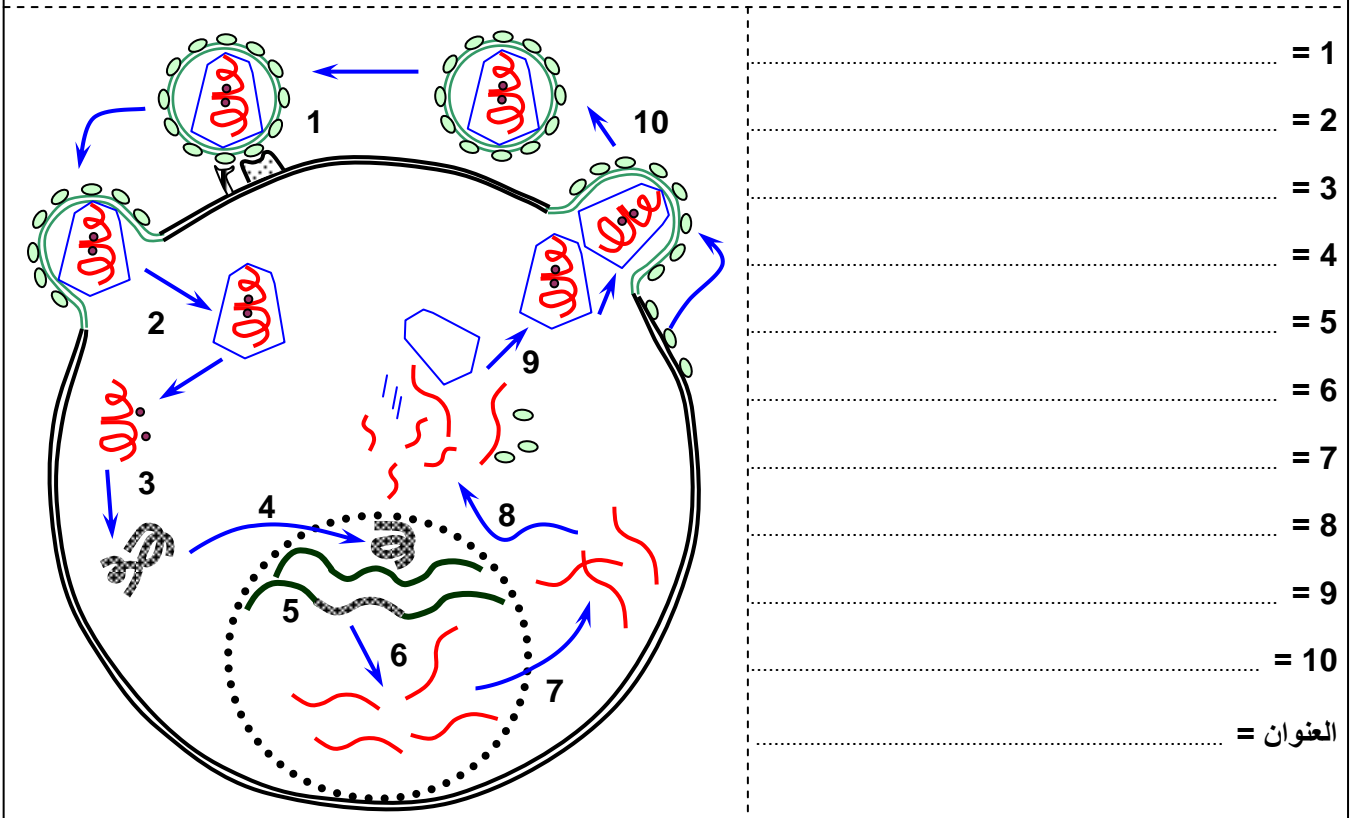
عندما تهاجم حمة VIH بلعمية كبيرة أو كرية لمفاوية T، فإنها تثبت أولاً بواسطة بروتينات الغشاء gp120 على مستقبلين (المستقبل CD₄ والمستقبل CCR5 أو CXCR4)، ويتم ذلك عبر المراحل التالية:

- 1 - يتعرف أحد موقعي البروتين gp120 الجزيئة CD₄ ويثبت عليها.
- 2 - يكشف هذا التفاعل عن الموقع الثاني الذي كان محجوباً، والذي يثبت على المستقبل CCR5 أو CXCR4.
- 3 - يوفر هذا التفاعل الثنائي تماساً ضيقاً بين الحمة والخلية، ثم ينتشر البروتين gp41 الذي كان محجوباً من طرف gp120.
- 4 - يؤدي gp41 إلى تثبيت والتحام الأغشية، وبذلك يحقن محتوى الحمة داخل الخلية.

4 الدورة الاستنساخية لحمة VIH: أنظر الوثيقة 7.

الوثيقة 7: دورة حمة VIH.

تعطي الوثيقة أسفله رسماً تخطيطياً لمراحل تطفل حمة VIH على كرية لمفاوية T₄، من دخول الحمة إلى تحرير حمت جديدة. أتمم عناصر الوثيقة، مع وصف مراحل تطفل حمة VIH.



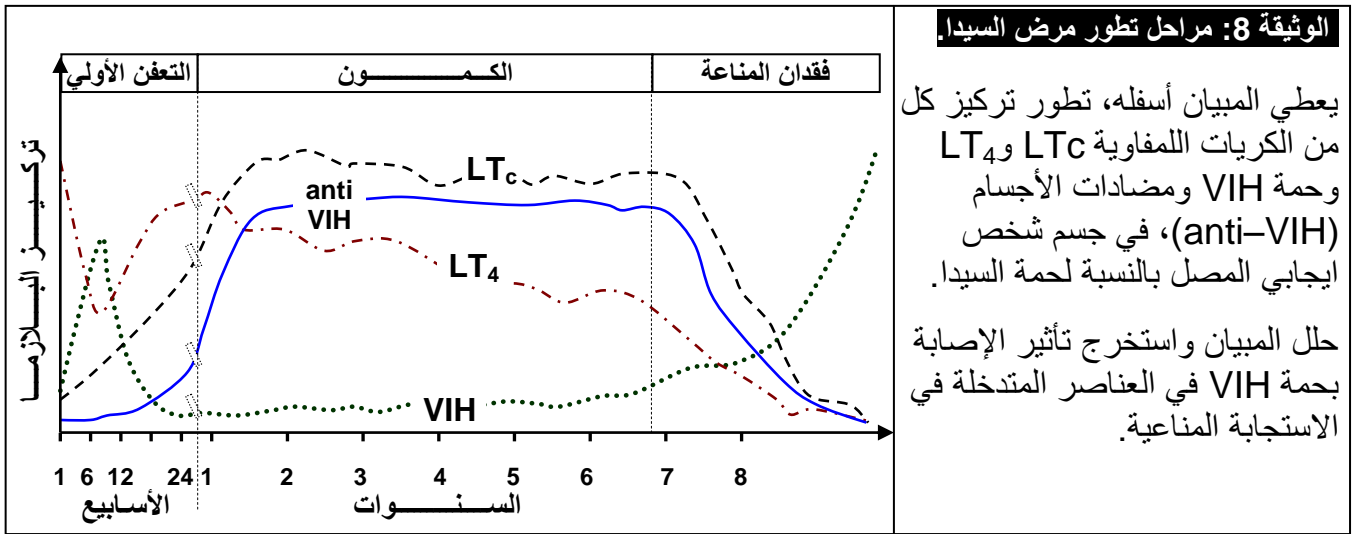
- = 1
- = 2
- = 3
- = 4
- = 5
- = 6
- = 7
- = 8
- = 9
- = 10
- = العنوان

تبدأ عدوى فيروس السيدا عندما يرتبط الفيروس VIH بالسطح الخارجي لخلية T_4 وبالضبط المستقبل CD_4 . يتم حقن بروتينات لب الحمة مع ARN، يقوم الناسخ العكسي بتحويل ARN الحموي إلى ADN (فيروس فهقري (Rétrovirus)). يتضاعف ADN ويرحل إلى النواة فيندمج مع ADN الخلية T_4 . وقد يستمر الفيروس كامنا دون أية بادرة تدل على وجوده، وبدلا عن ذلك فإنه قد يجند الآليات الخلوية لتنسخ جيناته إلى ARN ثم لترجم إلى بروتينات حموية قصد تشكل حمات جديدة، تتبرعم من الخلية، فتمضي للتطفل على خلايا T_4 جديدة.

يتجلى اذن تطفل حمة VIH على للمفاويات T_4 في دخول ARN الحمة إلى الخلية الهدف وحثها على تركيب ADN الحموي بواسطة النسخ العكسي، ليندمج ضمن الذخيرة الوراثية للخلية، ويجعلها تشكل بذلك حمات جديدة، تحرر خارج الخلية المعفنة.

ملاحظة: خلال النسخ العكسي، يرتكب الناسخ العكسي خطأ بعد إدراج كل 2000 نيكليوتيد مسببا ظهور طفرات على صعيد الجينوم الحموي، الشيء الذي يساعد هذا الأخير على الإفلات من المراقبة المناعية بالمضادات النوعية.

⑤ مراحل مرض السيدا: أنظر الوثيقة 8.



أ - من السلبية المصلية إلى الايجابية المصلية:

تدخل حمة VIH إلى الجسم إما عبر الدم أو المخاطات وخصوصا منها التناسلية. فتستقر أولا في الخلايا التغصنية للمخاطات، ومنها إلى الدم، فننتكلم عن مرحلة التعفن الأولي، التي تتميز بحمي وعباء وانتفاخ العقد للمفاوية على مستوى العنق أو تحت الساعدين. تدوم هذه المرحلة بضعة أسابيع قبل أن تختفي بعد أن يكون الجسم قد بدأ في إنتاج مضادات أجسام نوعية لحمة VIH. فنقول عن الشخص أنه أصبح ايجابي المصل (Séropositif).

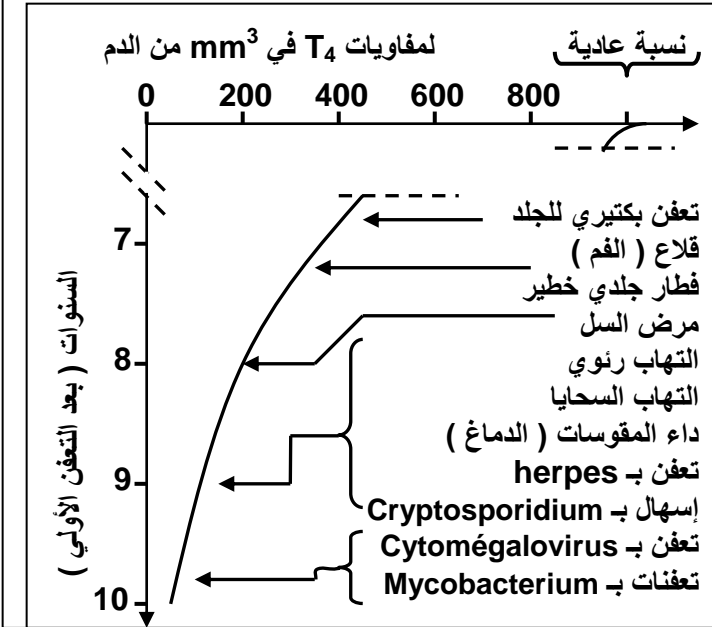
ب - مرحلة الكمون: Phase de latence

تدوم هذه المرحلة عدة سنوات، لا تظهر خلالها أي أعراض عند الشخص المصاب رغم كونه حاملا لحمة VIH. يفقد الجسم العديد من الكريات للمفاوية T_4 ، حيث يتضاءل عددها فتحدف بذلك وظيفتها التنشيطية، الشيء الذي يؤثر في وظيفة T_8 والبلمزيات ويعطي قصورا مناعيا.

ج - مرحلة الأمراض الانتهازية: Maladies opportunistes أنظر الوثيقة 9.

ينتج عن فقدان الكريات للمفاوية T_4 تدهور عام للجهاز المناعي. حيث يصبح الشخص عرضة لمختلف الأمراض الجرثومية التي تنتهز فرصة ضعف الجهاز المناعي للشخص المصاب، فتهاجمه، وبذلك نسميها أمراضا انتهازية..

الوثيقة 9: ظهور الأمراض الانتهازية حسب انخفاض اللمفاويات T₄



في حالة غياب أي علاج تظهر مرحلة السيدا النهائية بعد مرور 5 الى 12 سنة من الإصابة بحمة VIH التي تتميز بانخفاض كبير في نسبة اللمفاويات T₄، الأمر الذي يؤدي الى ضعف كبير في الاستجابة المناعية (قصور مناعي) مما يفتح الباب لظهور الأمراض الانتهازية.

يعطي المبيان أمامه تطور ظهور أكثر الأمراض الانتهازية شيوعا حسب الانخفاض التدريجي لعدد اللمفاويات T₄

فسر ظهور الأمراض الانتهازية في مرحلة السيدا النهائية

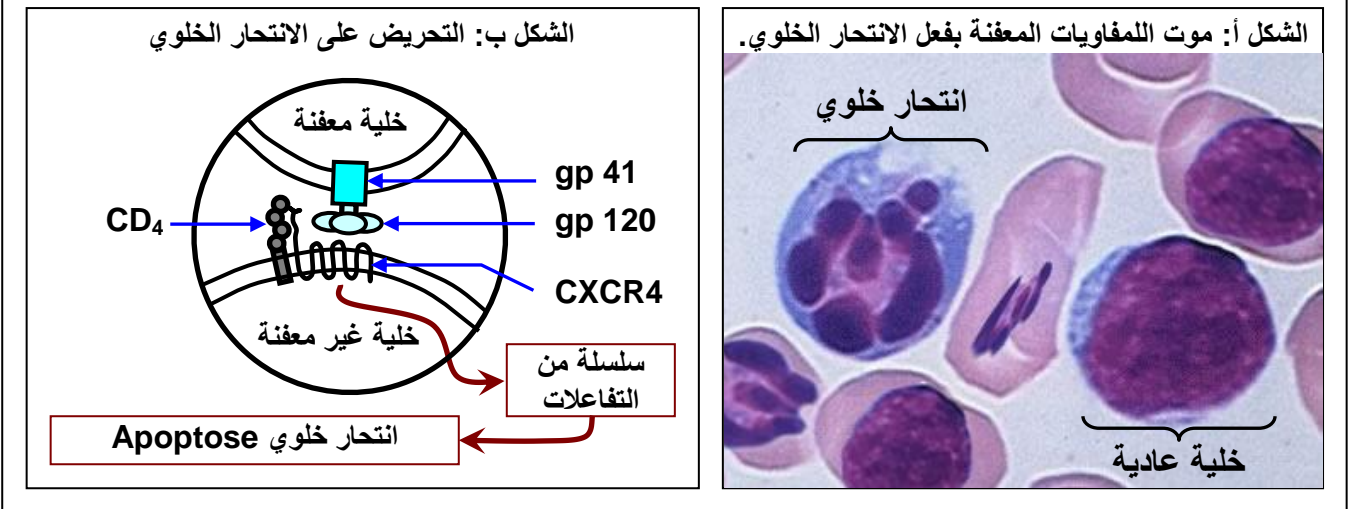
⑥ آلية تدمير الكريات اللمفاوية T₄ : أنظر الوثيقة 10.

الوثيقة 10: آلية تدمير الكريات اللمفاوية T₄

يمثل تدمير الكريات اللمفاوية T₄ السبب الرئيسي لفقدان المناعة المميز للخمج الجرثومي بواسطة VIH. يمكن تفسير هذا التدمير بتدخل مجموعة من الآليات نذكر منها أساسا:

- التطفل المباشر لحمة VIH على الخلايا T₄.
- الانتحار الخلوي (Apoptose) للخلايا المعفنة، (الشكل أ)
- تحريض اللمفاويات T₄ غير المعفنة على الانتحار الخلوي (الشكل ب).

انطلاقا من هذه الوثيقة أبرز مختلف آليات القضاء على LT₄.



يتم تدمير اللمفاويات T₄ بعدة آليات:

- التطفل المباشر لحمة VIH على اللمفاويات T₄، التي تقتل بتحطيم الغشاء الخلوي اثر تكاثر وتبرعم الحمات.
- موت اللمفاويات T₄ المعفنة بفعل الانتحار الخلوي، إذ تؤدي الجزيئات الحموية gp120 المثبتة على غشاء اللمفاوية T₄ إلى تحسيسها وتحريضها على التدمير الذاتي وذلك بتكثيف النواة وتجزئ ADN. (ناتج عن استقبال الخلايا إشارات كيميائية خاصة أو تماس مع خلايا أخرى).
- تتعرض اللمفاويات T₄ غير المعفنة بحمة VIH كذلك إلى نفس الظاهرة، وذلك بتماسها مع لمفاويات T₄ معفنة حاملة على سطحها الجزيئات gp120، التي ترتبط بالمستقبل CXCR4 أو CCR5 مما يحرض اللمفاويات T₄ غير المعفنة على الانتحار.

⑦ اختبارات الكشف عن السيدا:

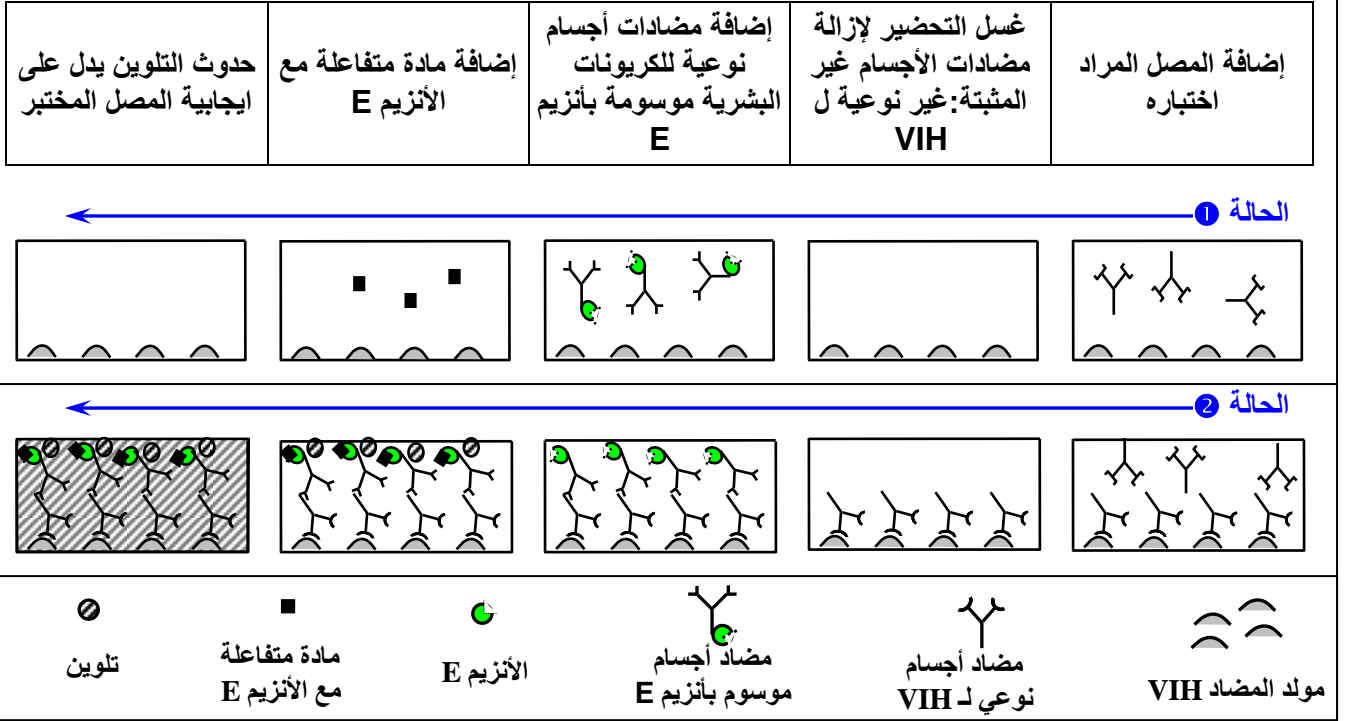
بعد مرور 3 أسابيع إلى 3 أشهر عن دخول VIH إلى الجسم؛ ينتج هذا الأخير مضادات أجسام موجهة ضد بعض المحددات المستضادية لهذا الفيروس.
تعتمد اختبارات الكشف عن داء السيدا على البحث عن مضادات VIH في دم الأشخاص المختبرين.

أ – اختبار Elisa. أنظر الوثيقة 11

الوثيقة 11: الكشف عن مضادات الأجسام Anti – VIH بواسطة اختبار Elisa.

أصل العبارة ELISA هو Enzyme linked immunosorbent assay. أنظر الخطأ أسفله:

على دعامة بلاستيكية يتم تثبيت مولد المضاد VIH، ثم توضع الدعامة داخل المصل المراد اختباره. فان كان يتوفر على مضاد جسم نوعي لـ VIH، فان هذا الأخير يثبت على مولد المضاد، مكونا مركب منيع. بعد ذلك يتم غسل هذه الدعامة لإزالة ما لم يثبت من مضادات الأجسام. ثم تضاف مضادات أجسام نوعية للكربونات البشرية موسومة بواسطة أنزيم. بعد غسل الدعامة، تضاف مادة خاصة متفاعلة مع الأنزيم تعطي تفاعلا ملونا، بحيث يدل ظهور اللون على الايجابية المصلية (La séropositivité). وعدم ظهوره على السلبية المصلية.



يعد اختبار ELISA اختبارا سهلا وغير مكلف، لكن يبقى غير ناجع % 100، لأن فيه احتمال للخطأ، حيث يمكن للمحددات المستضادية الفيروسية أن تلتقط مضادات أجسام غير موجهة أصلا ضد VIH.
ولو أن احتمال الخطأ لا يتعدى 2%، ففي حالة اختبار إيجابي، يلزم تأكيده باختبار أكثر دقة مثل اختبار Western Blot.

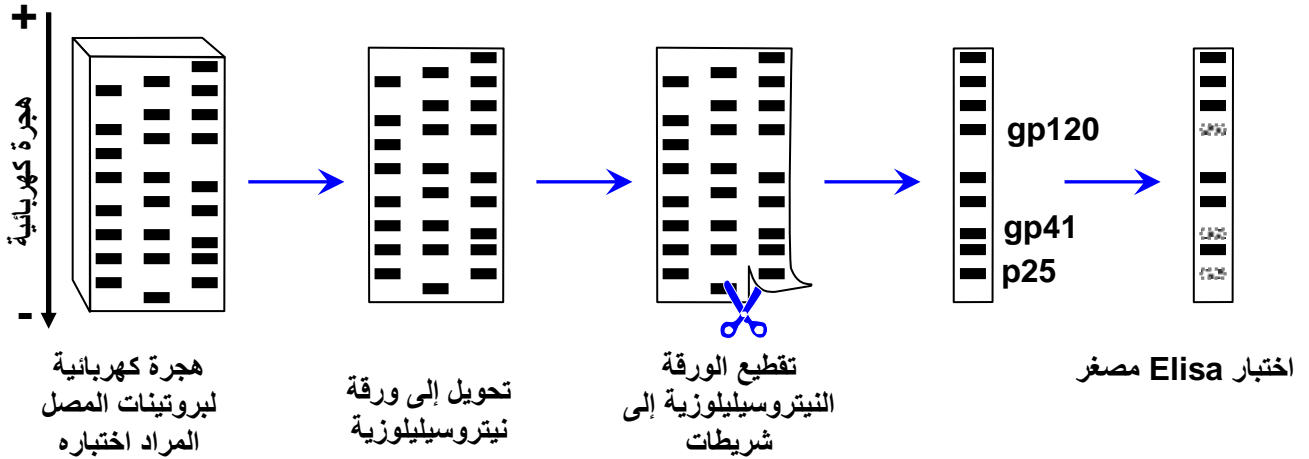
ب – اختبار Western-Blot. أنظر الوثيقة 12

يعتبر هذا الاختبار مكلفا، لكن لا يلجأ إليه إلا في حالة الايجابية المصلية باختبار Elisa.

الوثيقة 12: اختبار Western-Blot

تعطي الوثيقة أسفله رسوما تخطيطية تفسيرية لمراحل الكشف عن السيدا بواسطة اختبار Western Blot:

تنقى البروتينات الحموية وتعزل بشكل مرتب حسب كتلتها الجزيئية بواسطة طريقة الهجرة الكهربائية على الغراء. وبما أن الغراء الحامل للبروتينات الحموية جد هش، فإنه يحول على ورقة نيتروسيليلوزية متعشة للبروتينات. تقطع بعد ذلك هذه الورقة إلى شريطات حسب كل نوع بروتيني. فيجرب على كل شريط اختبار ELISA مصغر، ليتم الحصول على عدة أجوبة نوعية عوض الجواب الإجمالي. وغالبا ما يتم الاقتصار على الأشرطة الحاملة ل gp120 و gp41 و p25.



⑧ بعض المحاولات العلاجية لداء السيدا :

أ - إبطال فعالية :VIH

حيث تستعمل بعض الأدوية التي تعرقل بعض مراحل دورة الفيروس مثل:

- إعاقه دخول VIH إلى LT_4 وذلك بحقن الشخص بمضادات أجسام نوعية لبروتينات gp120 الفيروسيه مثلا أو بحقن الشخص بجزيئات CD_4 الحرة التي تعمل على شغل جزيئات gp120 الفيروسيه.
- تخريب L'ARN الفيروسي وذلك بحقن المصاب بمادة l'interféron مثلا وهو بروتين تفرزه الخلايا المعفنة بالحمات لتندّر الخلايا السليمة بهدف المقاومة ضد الفيروس المعني.
- إيقاف الاستنساخ العكسي بواسطة عقار Azidothymine= AZT أو DDI اللذان يكبحان عمل أنزيم الناسخ العكسي، لكن لسوء الحظ يمكن لهذا الأنزيم أن يتغير بفعل طفرات الفيروس فتصبح هذه الأدوية غير فعالة، من جهة ثانية، لهذه الأدوية سمية اتجاه الجسم، لذلك لا توصف إلا لدوي السيدا الحقيقية أو إيجابيي المصل الذين انخفضت كثافة LT_4 لديهم إلى ما دون 200 كرية في كل mm^3 من الدم.

ب - محاولة دعم وترميم جهاز المناعة بشتى الوسائل.

ج - معالجة الأمراض الانتهازية التي تظهر لدى المصاب : استمصال، مضادات حيوية ...

ملحوظة: هذه المحاولات العلاجية تخفف من آلام المصاب لكن لا تقضي على الفيروس المسبب للمرض.