

ویرایش هفتم

۲۰۰۶

ایمونولوژی رویت

دیوید میل جانانان بروستوف دیوید بی‌روث ایوان رویت

ترجمه

دکتر عبدالحسین کیهانی

دانشیار ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر سید هادی ولایی

دکتر معصومه ناظر

دکتر مسعود خدایی

دکتر علیرضا فتح‌اللهی

مریم زرین‌قدم مقدم



انتشارات ارجمند

۱۳۸۶

ایمونولوژی رویت / [دیوید میل... و دیگران]؛ ترجمه عبدالحسین کیهانی و همکاران. -- تهران: ارجمند، ۱۳۸۶.

۵۹۲ ص: مصور، جدول.

ISBN: 978-964-496-077-2 ۱۲۸۰۰۰ ریال

فهرست‌نویسی بر اساس اطلاعات فیبا.

Immunology, 7th ed, 2006

عنوان اصلی:

کتاب حاضر نخستین بار با عنوان اصول ایمونولوژی ترجمه و منتشر شده است.

۱. ایمنی‌شناسی -- ایمنی‌شناسی بالینی -- سیستم ایمنی. ۲. ایمنی (پزشکی). الف. میل، دیوید، ۱۹۵۴ -

م. Male, David M. ب. کیهانی، عبدالحسین، مترجم. ج. خدایی، مسعود، مترجم

۰۷۹/۶۱۶

QR ۱۸۱/۹

۸۵-۲۰۲۲۵ م

کتابخانه ملی ایران



انتشارات ارجمند

ایمونولوژی رویت

ترجمه: دکتر عبدالحسین کیهانی، دکتر سیده‌های ولایی

دکتر معصومه ناظر، دکتر مسعود خدایی

دکتر علیرضا فتح‌اللهی، مریم‌زرین قدم مقدم

ناشر: انتشارات ارجمند

مدیر تولید: دکتر سید مهرداد مظفر

چاپ اول، ۱۶۵۰ نسخه، ۱۳۸۶

صفحه‌آرا: آریانا

چاپ: زیبا

بها: ۱۲۸۰۰ تومان

شابک: ۹۷۸-۹۶۴-۴۹۶-۰۷۷-۲

پست الکترونیک: ARJMANDBOOK@YAHOO.COM

تمامی حقوق برای ناشر محفوظ است. این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان می‌باشد. هیچ بخشی از کتاب به هیچ شکلی اعم از فتوکپی، بازنویسی مطالب در هرگونه رسانه‌ای من جمله کتاب، لوح فشرده، مجلات، بدون اجازه کتبی ناشر قابل استفاده نیست و موجب پیگرد قانونی می‌شود.

مرکز پخش: انتشارات ارجمند

- دفتر مرکزی: تهران بلوار کشاورز، بین خیابان کارگر و ۱۶ آذر، پلاک ۳۲۰، تلفن، ۸۸۹۷۷۰۰۲
- شعبه اصفهان: دروازه شیراز، خیابان چهارباغ بالا، پاساژ هزارجریب، تلفن ۰۳۱۱-۶۲۸۱۵۷۴
- شعبه مشهد: خ. تقی‌آباد، خ. احمد آباد، پاساژ امیری، طبقه پایین، کتاب دانشجو تلفن ۰۵۱۱-۸۴۴۱۰۱۶
- شعبه بابل: خیابان گنج‌افروز، پاساژ گنج‌افروز، تلفن ۰۱۱۱-۲۲۲۷۷۶۴
- شعبه رشت: خیابان نامجو، روبروی ورزشگاه عضدی، تلفن ۰۱۳۱-۳۲۲۲۸۷۶

مقدمه مترجم

اولین ترجمه کتاب ایمونولوژی رویت در سال ۱۳۶۶ توسط نشر جهاد دانشگاهی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران انتشار یافت که به علت اعتبار محتوای علمی و مرجع بودن آن مورد توجه دانشجویان گروه‌های مختلف پزشکی قرار گرفت. کتاب ایمونولوژی رویت در میان سایر کتب ایمونولوژی به علت جامع بودن و تطابق محتوای آن با اهداف آموزشی گروه‌های پزشکی از ویژگی‌های خاصی برخوردار است که می‌تواند نیاز علمی دانشجویان را مرتفع سازد.

پیشرفت‌های علمی چشمگیر در دانش ایمونولوژی بخصوص در زمینه ارتباط سیستم ایمنی با سیستم اعصاب مرکزی نقش این سیستم را در بیماری‌های مختلف ارگانیک و روانی پیش از پیش می‌سازد که خود بیانگر اهمیت وابستگی دوجانبه مباحث علوم بالینی با علم ایمونولوژی می‌باشد. این بدیهی است کسب چنین بینشی بدون بهره‌گیری از علم نوین ایمونولوژی با استفاده از کتب جامع ایمونولوژی امکان‌پذیر نخواهد بود.

با آگاهی از آنچه گذشت و با علم به اینکه کتاب ایمونولوژی رویت یکی از جامع‌ترین کتب منتشر شده در زمینه ایمونولوژی است که به عنوان کتاب مرجع در دانشکده‌های پزشکی اکثر کشورهای پیشرفته تدریس می‌شود و تاکنون به زبان‌های مختلف ترجمه گردیده است و همچنین با توجه به استقبال شایان توجهی که از ترجمه چاپ‌های گذشته به عمل آمد، ما را بر آن داشت که ترجمه چاپ ۲۰۰۶ را که با تغییرات عمده‌ای همراه است در اسرع وقت به پایان برسانیم و تقدیم صاحب‌نظران و دانشجویان عزیز گروه‌های پزشکی، دندانپزشکی، داروسازی و پیراپزشکی و سایر گروه‌های وابسته بنماییم. در پایان لازم است از کارکنان و مسئولین محترم نشر ارجمند آقایان دکتر محسن ارجمند، دکتر مهرداد مظفر که با صبر و حوصله در به انجام رساندن امور کتاب حاضر نهایت همکاری را مبذول داشتند سپاسگزاری نموده و از خداوند متعال توفیق روزافزون ایشان را مسئلت می‌نمایم.

دکتر عبدالحسین کیهانی

مهرماه ۱۳۸۶

پیشگفتار

از اواسط قرن بیستم و از وقتی که محققان شروع به کشف همکاری دستگاه ایمنی انطباقی در دفاع علیه پاتوژن‌ها نمودند، ایمونولوژی به صورت موضوعی مستقل توسعه یافت. تا سالیان بسیار، کتاب‌های درسی این وجه از ایمونولوژی را قبل از توصیف مفصل چگونگی حفاظت لنفوسیت‌ها از بدن در برابر عفونت، به صورت مدخل کوتاهی بر دفاعهای ذاتی منعکس می‌کردند. در چند سال اخیر عناصر اساسی دستگاه ایمنی ذاتی که مورد بی‌توجهی بودند، به کانون توجهات دقیق بازگشته و موضوع تحقیقات فراوانی شده‌اند. فاگوسیت‌ها و ساز و کارهای دیرین فرگشتی برای شناسایی پاتوژن در پستانداران حفظ شده و به موازات دستگاه ایمنی انطباقی پیشرفت کرده است. بدین ترتیب از وقتی شروع به درک نحوه عمل ایمنی ذاتی نموده‌ایم، اهمیت این دستگاه‌ها را بهتر می‌فهمیم. در هفتمین ویراست ایمونولوژی، فصل جدیدی را درباره ایمنی ذاتی گنجانده‌ایم، که البته هماهنگ ساختن توصیفات دفاعهای ذاتی با سایر بخشهای کتاب نیز به همان اندازه اهمیت دارد. این امر در حقیقت نحوه عمل دستگاه ایمنی و یکپارچگی دفاعهای ایمنی دیرین و نوساز را نشان می‌دهد.

این کتاب پنج بخش دارد. بخش اول قالب‌های سازنده دستگاه ایمنی، یعنی سلول‌ها، اعضا، کمپلمان و مولکولهای مهم گیرنده شامل آنتی‌بادی‌ها، گیرنده‌های سلول T و مولکولهای MHC را تشریح می‌کند. بخش دوم راجع به آغاز پاسخ ایمنی با دفاعهای ذاتی و راجع به عرضه آنتی‌ژن، هم‌تحریکی و مسیرهای فعال‌سازی سلولی بحث می‌کند. موضوع سه بخش بعدی درباره بازوهای اجرایی اصلی پاسخ ایمنی، یعنی پاسخهای TH2 با تولید آنتی‌بادی، پاسخهای TH1 و فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای، و سیتوتوکسیسته شامل سلول‌های T سیتوتوکسیک و سلول‌های NK است. در این ویراست مطالب مربوط به سیتوکین‌های اختصاصی به جای آنکه به صورت موضوعی جداگانه بحث شوند، در هر کدام از این بخش‌ها ادغام شده‌اند. فصل‌های پایانی این بخش ناظر به تنظیم پاسخ ایمنی است. فصل جدیدی نیز درباره انواع پاسخهای ایمنی در بافت‌های مختلف بدن افزوده شده است. اگرچه مدت‌هاست که می‌دانیم پاسخ‌های ایمنی در بافتها با هم فرق می‌کند، دلایل زیرساختی و نهفته آن بتازگی کشف شده‌اند.

بخش سوم پاسخ‌های ایمنی‌ای را که علیه انواع مختلف عفونت‌ها ایجاد می‌شود توصیف می‌کند و بیان می‌دارد که چگونه نقص ایمنی به افزایش آسیب‌پذیری نسبت به عفونت‌های خاص منجر می‌شود. تنوع و پیچیدگی دستگاه ایمنی را تنها با در نظر گرفتن تنوع پاتوژن‌هایی که در برابر آنها محافظت می‌شویم، می‌توان درک نمود. در سالیان اخیر پاتوژن‌ها راهکارهای پیچیده و مودبانه‌ای برای فرار از پاسخ‌های ایمنی به خدمت گرفته‌اند که باعث اکتشافاتی درباره سازگاری پاتوژن‌ها و نیز انعطاف‌پذیری دستگاه ایمنی شده است. و سرانجام اینکه دستگاه ایمنی را تنها در ارتباط با کارکرد اصلی‌اش، یعنی دفاع در مقابل پاتوژن‌ها می‌توان درک کرد.

بخش چهارم پاسخ‌های ایمنی علیه بافت‌ها را توضیح می‌دهد و بخش پنجم درباره افزایش حساسیت است. این حوزه‌ها حائز بیشترین اهمیت بالینی‌اند. یکی از اهداف این کتاب ارائه درک قابل قبولی از

پاسخ‌های ایمنی است که خود زیرساخت حوزه‌های مهم بالینی می‌باشند. این حوزه‌ها شامل وضعیت‌های افزایش حساسیت و آلرژی، آسیب‌شناسی ایمنی، درمان ایمنی تومور و پیوند اعضا است. در این بخش‌ها آنچه را که اعتقاد داریم ویژگی مهم این کتاب است، یعنی توصیف واضح اصول علمی ایمونولوژی بالینی، که با بافت‌شناسی، آسیب‌شناسی و مثال‌های بالینی پیوستگی تام دارد، رعایت کرده‌ایم. در این ویراست دو فصل عدم حساسیت و خودایمنی ادغام و بازنویسی شده‌اند تا نشان دهد که چگونه پیوستگی رویکرد سنتی دستگاه محور ایمونولوژی بالینی و رویکرد سلول محور ایمونولوژی پایه، نهایتاً تصویر منسجم و یگانه‌ای از ایجاد و پیشرفت بیماری‌های خودایمنی به دست می‌دهد.

پیش از این یک فصل پایانی برای شیوه‌های ایمونولوژیک در نظر گرفته بودیم. در این ویراست شیوه‌ها و تکنیک‌ها در نگاهی به روشها، که مناسب‌ترین مکان برای آنهاست، در سرتاسر کتاب پراکنده شده‌اند. امیدواریم این تغییر، پیدا کردن تکنیک‌های مربوطه را در صورت علاقمندی آسانتر کند. و در غیر اینصورت خواننده بتواند از این مطالب بگذرد.

یک ویژگی جدید این کتاب، گنجاندن سؤالاتی در داخل متن است. این سؤالات به منظور ارزیابی درک خواننده از بندهای قبلی و گاه پل زدن میان مطلب تازه و اطلاعات فصول قبلی طراحی شده‌اند. با این که جوابها بلافاصله بعد از سؤال‌ها آورده شده‌اند، ما پیشنهاد می‌کنیم که خوانندگان پیش از خواندن جواب، خودشان به سؤال پاسخ دهند. کمک مفید دیگر برای یادگیری، بخش تفکر نقادانه در انتهای هر فصل است. دسته‌ای از راه‌حل‌ها به مسائل در انتهای کتاب آمده است، گرچه بعضی از پرسش‌ها بازند و می‌توانند زمینه خوبی برای بحث کلاسی و آموزشی باشند. دیگر اینکه در خلاصه هر فصل دقت فراوانی کرده‌ایم تا وجوه کلیدی هر فصل در حجمی مناسب فشرده شود. کادرهای خلاصه راهنمایی عالی برای بازبینی قبل از امتحان و نیز چارچوبی برای هر فصل به دست می‌دهد.

به همراه کتاب، سایت اینترنتی هفتمین ویراست ایمونولوژی امکان دسترسی به تمام تصاویر و متن را به صورت آنلاین فراهم می‌کند. سایر امکانات جانبی عبارتند از ۱۶ انیمیشن با مجموع زمان نمایش ۹۰ دقیقه که جزئی از Immunology interactive 3.0 می‌باشند. سایت همچنین دارای یک مخزن سؤالات و امکانات دیگری جهت کمک به یادگیری و تقویت درک مطلب است.

بسیاری از متخصصان حیطه‌های مختلف ایمونولوژی در پیدایش این کتاب سهم داشته‌اند. ما به ویژه از حضور دیوید راث به عنوان ویراستار جدید خرسندیم و امیدواریم همکاری دیوید، علاوه بر نقش علمی‌اش، درک ما را از نحوه تدریس ایمونولوژی در سایر کشورها وسیعتر کرده باشد. همچنین مایلم از جین لوگلین و لندی وان دن برگ برای بازخوانی متن و پیشنهاد تغییرات و سؤالات داخل متن تشکر نماییم. ما از ناشران خود و همکاران آنها به ویژه اینتا آزلز، جس تامسون و لوییس کوک بسیار سپاسگزاریم.

ایمونولوژی، علوم پایه و پزشکی را به هم پیوند می‌زند و رویکردهایی از حیطه‌های متعدد نظیر بیوشیمی، ژنتیک، زیست‌شناسی سلولی، مولکولی و ساختاری را در هم می‌آمیزد. در قرن گذشته ایمونولوژی افسون‌گر و الهام‌بخش بزرگترین دانشمندان زمان ما بوده و جوایز نوبل متعددی برای اکتشافات بنیادی ایمونولوژی اعطا شده است، که از این بین می‌توان مطالعه پل ارلیش بر روی آنتی‌بادی‌ها (۱۹۰۸) و مطالعات زینکر انجل و دوئرتی (۱۹۹۶) در کشف مکانیسم‌های ایمنی سلولی را نام برد. ایمونولوژی زیربنای بسیاری دیگر از حوزه‌های زیست‌شناسی و علوم زیست - پزشکی را تشکیل می‌دهد و موضوعی است که همچنان ما را غافلگیر و شگفت‌زده خواهد کرد. در پایان توفیق خوانندگان را در مطالعه ایمونولوژی آرزو مندیم.

جاناتان بروستوف

دیوید میل

ایوان رویت

دیوید ب. راث

فهرست

سلول‌های T در تیموس تحت فرایندهای گزینش قرار می‌گیرند	۵۵	بخش ۱. اجزای تشکیل‌دهنده سیستم ایمنی	۱۳
تنوع گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌های T با نوترکیبی قطعات ژنی کدکننده TCR	۵۹	فصل ۱. مقدمه‌ای بر سیستم ایمنی	۱۵
به وجود می‌آید	۵۹	خلاصه	۱۵
گزینش مثبت و منفی سلول‌های T در حال رشد در تیموس	۵۹	سیستم ایمنی ما را در برابر عوامل بیماری‌زا محافظت می‌کند	۱۵
سلول‌های B عمدتاً در کبد جنین و مغز استخوان تکامل می‌یابند	۶۲	سلول‌ها و واسطه‌های محلول سیستم ایمنی	۱۶
لنفوسیت‌ها به اعصاب لنفاوی ثانویه مهاجرت و در آنجا فعالیت می‌کنند	۶۴	پاسخ‌های ایمنی متناسب با عوامل عفونی مختلف، عمل می‌کنند	۲۰
بافت‌ها و اعصاب لنفاوی از محل‌های مختلف بدن محافظت می‌کنند	۶۴	فاگوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها واسطه‌های مهم سیستم ایمنی هستند	۲۱
اعصاب لنفاوی سیستمیک عبارتند از طحال و گره‌های لنفاوی	۶۵	اختصاصی بودن و حافظه دو ویژگی مهم پاسخ‌های ایمنی اکتسابی هستند	۲۲
MALT تمامی بافتهای لنفاوی مرتبط با مخاط را شامل می‌شود	۷۰	آنتی‌ژن‌ها مولکول‌هایی هستند که توسط گیرنده‌های لنفوسیت‌ها	
اغلب لنفوسیت‌ها مجدداً در بدن گردش می‌کنند	۷۲	شناسایی می‌شوند	۲۲
		شناسایی و حذف آنتی‌ژن، دو مرحله پاسخ‌های ایمنی	۲۵
فصل ۳. آنتی‌بادی‌ها	۷۶	واکنش‌های ایمنی اختصاصی، حافظه ایمنی اکتسابی وابسته است	۲۸
خلاصه	۷۶	التهاب پاسخی به آسیب بافتی است	۲۸
ایمونوگلوبولین‌ها آنتی‌ژن‌ها را شناسایی می‌کنند و به آنها متصل می‌شوند	۷۶	سیستم ایمنی ممکن است شکست بخورد	۳۰
تمام ایزوتیپ‌های ایمونوگلوبولین (غیر از IgD) مولکول‌هایی با دو عملکرد		در پزشکی مدرن، پاسخ‌های ایمنی طبیعی هم می‌توانند مشکل‌ساز باشند	۳۱
هستند	۷۸		
ایمونوگلوبولین‌ها از واحدهایی با چهار زنجیره پلی‌پپتیدی ساخته شده‌اند	۸۰	فصل ۲. سلول‌ها، بافت‌ها و اعضای سیستم ایمنی	۳۲
پنج کلاس آنتی‌بادی در پستانداران عبارت است از IgM، IgA، IgG،		خلاصه	۳۲
IgD و IgE	۸۲	اغلب سلول‌های سیستم ایمنی از سلول‌های بنیادی خونساز مشتق می‌شوند	۳۲
جایگاه‌های اتصال به آنتی‌ژن در آنتی‌بادی‌ها، برای شکل سه‌بعدی هدفشان		APC ها سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی را به هم پیوند می‌دهند	۳۳
اختصاصی‌اند	۸۵	سلول‌های فاگوسیتی هم در جریان خون و هم در بافت‌ها یافت می‌شوند	۳۵
میل ترکیبی آنتی‌بادی معیاری از قدرت واکنش بین جایگاه ترکیبی		تمایز رده‌های مختلف سلولی به واکنش‌های سلول و سیتوکین‌ها وابسته است	۳۷
آنتی‌بادی و اپی‌توپ آن است	۸۶	هر نوع سلول مولکول‌های سطحی ویژه‌ای بیان می‌کند	۳۸
هر ایزوتیپ (زیرکلاس) واسطه گروه تمایزی از عملکردهای اجرایی است	۹۲	آنوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، ماست‌سل‌ها و پلاکت‌ها در پاسخ التهابی	
گیرنده‌های Fc توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای، نوتروفیل‌ها، سلول‌های		شرکت می‌کنند	۳۸
NK، آنوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها و ماست‌سل‌ها بارز می‌شود	۹۴	سلول‌های NK سلول‌های توموری و آلوده به ویروس را از بین می‌برند	۴۱
با نوترکیبی‌های تصادفی گنجینه وسیعی از جایگاه‌های اتصال به آنتی‌ژن		APC ها سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی را به هم پیوند می‌دهند	۴۲
به دست می‌آید	۹۷	لنفوسیت‌ها ناهمگونند	۴۴
نوترکیبی‌ژن زنجیره سنگین پیش‌از نوترکیبی ژن زنجیره سبک انجام می‌شود	۹۹	سلول‌های B و T گیرنده‌های آنتی‌ژنی بیان می‌کنند	۴۵
ژن‌های ناحیه متغیر دستخوش جهش سوماتیک می‌شوند	۱۰۲	دو زیرجمعیت اصلی از سلول‌های T وجود دارد	۵۰
		ایمونوگلوبولین سطحی سلول و مولکول‌های علامت‌دهنده کمپلکس	
فصل ۴. کمپلمان	۱۰۶	«گیرنده سلول B»	۵۱
خلاصه	۱۰۶	سلول‌های B می‌توانند به پلاسماسل‌های ترشح‌کننده آنتی‌بادی تمایز یابند	۵۳
کمپلمان در ایجاد واکنش‌های التهابی، نقشی کلیدی دارد	۱۰۶	اعضا و بافت‌های لنفاوی یا اولیه‌اند یا ثانویه	۵۳
مسیرهای فعالیت کمپلمان، با نشان‌دار کردن عوامل بیماری‌زا، آنها را		سلول‌های بنیادی لنفاوی در اعضای لنفاوی اولیه تکامل پیدا کرده و بالغ	
حذف می‌کنند	۱۰۶	می‌شوند	۵۴

..... ۱۱۳	سیستم کمپلمان به منظور محافظت از میزبان، اداره می‌شود
..... ۱۱۴	مسیر حمله به غشاء، منجر به تشکیل منفذ در غشاء می‌شود
..... ۱۱۵	بیان می‌کنند
..... ۱۱۷	کمپلمان وظایف مختلفی دارد
..... ۱۲۰	نقص‌های کمپلمان، نشان‌دهنده نقش این سیستم در هموستاز بدن است
..... ۱۲۵	فصل ۵. گیرنده‌های سلول T و مولکول‌های MHC
..... ۱۲۵	خلاصه
..... ۱۲۵	TCR نقش تعیین‌کننده‌ای در سیستم ایمنی اکتسابی ایفا می‌کند
..... ۱۲۶	TCR ها شبیه مولکول‌های ایمونوگلوبولین هستند
..... ۱۲۶	این دو نوع TCR ممکن است اعمال متفاوتی داشته باشند
..... ۱۳۰	TCR ها توسط دسته‌های متعددی از ژن‌ها کد می‌شوند
..... ۱۳۲	برای شناسایی توسط TCR ab، لازم است آنتی‌ژن به یک مولکول MHC متصل شود
..... ۱۳۵	مولکول‌های MHC کلاس I و II به پپتیدهایی مشتق از منشأهای متفاوت متصل می‌شوند
..... ۱۳۸	مولکول‌های MHC کلاس I و II، آنتی‌ژن‌های پپتیدی را در ارتباط سلول به سلول به TCR عرضه می‌کنند
..... ۱۴۰	سازمان‌یابی کلی جایگاه‌های MHC در گونه‌های مختلف متفاوت است
..... ۱۴۳	هاپلوتیپ MHC هر فرد، آسیب‌پذیری به بیماری را تحت تأثیر قرار می‌دهد
..... ۱۴۴	CD1 مولکولی مشابه MHC کلاس I است که آنتی‌ژن‌های لیپیدی را عرضه می‌کند
..... ۱۴۷	بخش ۲. انواع پاسخ‌های ایمنی
..... ۱۴۹	فصل ۶. مکانیسم‌های ایمنی ذاتی
..... ۱۴۹	خلاصه
..... ۱۴۹	پاسخ‌های ایمنی ذاتی به شناسایی با واسطه لئوسیت‌ها وابسته نیستند
..... ۱۵۰	پاسخ‌های بدن به آسیب
..... ۱۵۲	مهاجرت مرحله به مرحله لکوسیت‌ها در التهاب، به کموکین‌ها و مولکول‌های چسبان نیاز دارد
..... ۱۶۰	سیتوکین‌ها مهاجرت لکوسیت‌ها را به بافت‌های لنفاوی تنظیم می‌کنند
..... ۱۶۱	سیستم‌های آنتی‌ژنی پلازما التهاب و بازسازی بافت را تعدیل می‌کنند
..... ۱۶۳	مولکول‌های PAMP ماکرومولکول‌هایی هستند که سیستم ایمنی ذاتی می‌تواند آنها را شناسایی کند
..... ۱۶۷	پروتئین‌های میکروپگش بخشی از سیستم ایمنی ذاتی هستند
..... ۱۶۸	فصل ۷. عرضه آنتی‌ژن
..... ۱۶۸	خلاصه
..... ۱۶۸	سلول‌های T قطعات پپتیدی را که به مولکول‌های MHC متصل هستند، شناسایی می‌کنند
..... ۱۷۲	مولکول‌های MHC کلاس I با پپتیدهای آندوزن همراه هستند
..... ۱۷۶	پپتیدهای آگزوزن به مولکول‌های MHC کلاس II اتصال می‌یابند
..... ۱۷۸	عرضه متقاطع، به سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن اجازه می‌دهد، آنتی‌ژن‌ها را از سلول‌های آلوده کسب کنند
..... ۱۷۸	مولکول‌های محرک کمکی برای فعال‌سازی سلول‌های T ضروری هستند
..... ۱۸۰	اتصال CD4 و CD8 به مولکول‌های MHC، میل ترکیبی با سلول‌های T را افزایش می‌دهد
..... ۱۸۱	
..... ۱۸۱	ناحیه کاملاً سازمان یافته تماس بین سلول T و سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن، یک سیناپس ایمونولوژیک است
..... ۱۸۲	فعال شدن سلول‌های T به تولید IL-2 و گیرنده آن با میل ترکیبی بالا منجر می‌شود
..... ۱۸۵	سیتوکین‌های دیگر در فعال‌سازی و تقسیم نقش دارند
..... ۱۸۶	عرضه آنتی‌ژن بر سیر پاسخ ایمنی اثر می‌گذارد
..... ۱۸۸	فصل ۸. همکاری سلول‌ها در پاسخ آنتی‌بادی
..... ۱۸۸	خلاصه
..... ۱۸۸	مراحل اولیه رشد سلول‌های B مستقل از آنتی‌ژن است
..... ۱۹۰	آنتی‌ژن‌های TI به کمک سلول‌های T برای فعال کردن سلول‌های B نیاز ندارند
..... ۱۹۲	آنتی‌ژن‌های TD برای فعال کردن سلول‌های B به کمک سلول‌های T نیاز دارند
..... ۱۹۳	فعال‌سازی سلول‌های B و T از الگوی مشابهی تبعیت می‌کنند
..... ۱۹۵	ترشح سیتوکین‌ها از سلول‌های T CD4+، تکثیر و تمایز سلول‌های B را تنظیم می‌کند
..... ۱۹۷	بلوغ میل ترکیبی سلول B در مراکز زایا صورت می‌گیرد
..... ۲۰۱	سلول‌های B با نوترکیبی ژن‌های زنجیره سنگین، کلاس ایمونوگلوبولین را تغییر می‌دهند
..... ۲۰۷	فصل ۹. فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای در دفاع ایمنی
..... ۲۰۷	خلاصه
..... ۲۰۷	ماکروفاژها از مونوسیت‌های موجود در گردش خون تمایز می‌یابند
..... ۲۰۸	ماکروفاژهای مقیم به طور گسترده در سراسر بدن توزیع شده‌اند
..... ۲۱۰	ماکروفاژهای مقیم و ماکروفاژهایی که فراخوانده می‌شوند، به آسیب بافتی و محرک‌های ایمنی پاسخ می‌دهند
..... ۲۱۵	ماکروفاژها سلول‌های آپوپتوز شده را با استفاده از گیرنده‌های رفتگر و گیرنده ویترونکتن، پاکسازی می‌کنند
..... ۲۱۷	ماکروفاژها با استفاده از انواع گیرنده‌های اختصاصی و اپسونیک، پاتوژن‌ها را می‌بلند
..... ۲۲۲	ماکروفاژهای فعال شده مولکول‌های مختلفی را ترشح می‌کنند
..... ۲۲۵	ماکروفاژهای فعال شده رادیکال‌های آزاد اکسیژن و متابولیت‌های نیتروژن را تولید می‌کنند
..... ۲۲۷	ماکروفاژها می‌توانند پاسخ‌های ایمنی را آغاز کنند، پیش‌برنده، جلوگیری کنند، مهار کنند یا پایان دهند
..... ۲۲۸	فصل ۱۰. سیتوتوکسیسیته با واسطه سلول
..... ۲۲۸	خلاصه
..... ۲۳۰	سیتوتوکسیسیته با واسطه سلول یک مکانیسم دفاعی ضروری است
..... ۲۳۲	سلول‌های NK گیرنده‌های مختلفی را بروز می‌دهند
..... ۲۳۴	نقش هر سلول NK توسط اتصال به گیرنده‌های NK تعیین می‌شود
..... ۲۳۷	سیتوتوکسیسیته حاصل واکنش‌های سلولی مستقیم، عملکرد سیتوکین‌ها، و آگزوسیتوز گرانول‌ها است
..... ۲۳۷	ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها، بازوهای اجرایی سیتوتوکسیسیته غیرلنفونیدی هستند

۳۰۴	می‌کنند	۲۴۰	خلاصه
۳۰۶	پاسخ‌های ایمنی ذاتی خط اول دفاع ایمنی هستند	۲۴۰	عوامل متعددی سرنوشت پاسخ ایمنی را تعیین می‌کنند
۳۰۸	سلول‌های T و B در ایجاد پاسخ ایمنی نقش اساسی ایفا می‌کنند	۲۴۲	سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن ممکن است بر پاسخ ایمنی اثر بگذارند
	سلول‌های اجرایی مانند ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها، ماست سل‌ها و پلاکت‌ها، به انگل‌ها حمله می‌کنند	۲۴۳	ایمونوگلوبولین‌ها بر پاسخ ایمنی اثر می‌گذارند
۳۱۴	انگل‌ها مکانیسم‌های فرار مختلفی در اختیار دارند	۲۴۵	سلول‌های T پاسخ ایمنی را تنظیم می‌کنند
۳۱۷	پاسخ‌های التهابی ممکن است در پی حذف عفونت‌های انگلی پدید آیند	۲۵۰	پیری سلول‌ها با تحلیل‌تومرها تنظیم می‌شود
۳۲۱	عفونت‌های انگلی پیامدهای ایمنوپاتولوژیک دارند		مهاجرت انتخابی گروه‌های مختلف لنفوسیت‌ها، پاسخ ایمنی را تعدیل می‌کند
۳۲۲	هنوز واکنس علیه عفونت انگلی در انسان به بازار نیامده است	۲۵۳	سیستم نورواندوکراین (عصبی-درون‌ریز) بر پاسخ ایمنی اثر می‌گذارد
۳۲۳		۲۵۴	عوامل ژنتیکی بر سیستم ایمنی اثر می‌گذارند
۳۲۴	فصل ۱۶. نقص ایمنی اولیه	۲۵۵	
۳۲۴	خلاصه	۲۶۰	فصل ۱۲. پاسخ‌های ایمنی در بافت‌ها
۳۲۴	نقص ایمنی اولیه از نقایص ذاتی در سلول‌های سیستم ایمنی ناشی می‌شود	۲۶۰	خلاصه
۳۲۵	نقایص سلول B	۲۶۰	بافت‌ها می‌توانند پاسخ‌های ایمنی موضعی را تحت تأثیر قرار دهند
۳۲۷	نقایص سلول T	۲۶۲	برخی مناطق بدن از تأثیر سیستم ایمنی مصون هستند
۳۳۱	نقایص ژنتیکی پروتئین‌های سیستم کمپلمان		پاسخ‌های ایمنی در روده، ریه و پوست، پاتوژن‌ها را از آنتی‌ژن‌های بی‌ضرر افتراق می‌دهند
۳۳۳	نقص در ارسال پیام IFN γ سبب اختلال در فعالیت ضد میکروبی ماکروفاژ می‌گردد	۲۶۵	آنتوتلیوم تعیین می‌کند که کدام جمعیت از لنفوسیت‌ها وارد بافت شود
		۲۶۶	چند اصل بر ویژگی‌های ایمنولوژیک هر بافت حاکم است
۳۳۶	فصل ۱۷. ایدز و نقص ایمنی ثانویه	۲۶۹	بخش ۳. دفاع در برابر عوامل عفونی
۳۳۶	خلاصه	۲۷۱	فصل ۱۳. ایمنی علیه ویروس‌ها
۳۳۶	برخی داروها بصورت انتخابی عملکرد سیستم ایمنی را تغییر می‌دهند	۲۷۱	خلاصه
۳۴۰	کمبودهای تغذیه‌ای عموماً همراه با اختلال در پاسخ‌های ایمنی هستند		دفاع ایمنی اولیه علیه ویروس‌ها شامل اینترفرون، سلول‌های NK و ماکروفاژها است
۳۴۲	سندرم‌های نقص ایمنی اکتسابی	۲۷۱	با پیشرفت عفونت ویروسی، پاسخ ایمنی اکتسابی آشکار می‌شود
۳۵۳	فصل ۱۸. واکنسیناسیون	۲۷۲	ویروس‌ها روش‌های مختلفی را برای اختلال در شناسایی توسط آنتی‌بادی‌ها و سلول‌های T در اختیار دارند
۳۵۳	واکنسیناسیون کاربرد اصول ایمنولوژیک در سلامت انسان است	۲۷۷	پاسخ به آنتی‌ژن‌های ویروسی ممکن است منجر به آسیب بافتی گردد
۳۵۴	از طیف وسیعی از ترکیبات آنتی‌ژنی جهت تهیه واکنس استفاده می‌شود	۲۷۸	
	ویرولا‌نس، توانایی تکثیر و انتشار وسیع میکروب در بدن، ادجوانت‌ها تولید آنتی‌بادی را افزایش می‌دهند	۲۸۲	فصل ۱۴. پاسخ ایمنی علیه باکتری‌ها و قارچ‌ها
۳۵۹	ادجوانت‌ها آنتی‌ژن را در محل‌های مناسب تغلیظ کرده یا سبب القای سیتوکین‌ها می‌گردند	۲۸۲	خلاصه
۳۶۰	اکثر واکنس‌ها بوسیله تزریق تجویز می‌شوند		مکانیسم‌های محافظت در برابر باکتری‌ها، با توجه به ساختمان و بیماری‌زایی آنها قابل استنباط است
۳۶۱	لازم است کارایی واکنس هر بار زمان‌های مختلف مورد بازبینی قرار گیرد	۲۸۷	مسیرهای شناسایی مستقل از لنفوسیت‌ها، پیامدهای مختلفی دارند
۳۶۲	بی‌خطر بودن واکنس از نکات بسیار مهم می‌باشد	۲۸۸	آنتی‌بادی یک مکانیسم محافظت‌کننده اختصاصی آنتی‌ژن را تأمین می‌کند
	واکنس‌هایی که به طور عمومی استفاده می‌شوند با موفقیت متغیری همراه هستند	۲۹۰	در نهایت، فاگوسیت‌ها اکثر باکتری‌ها را نابود می‌کنند
۳۶۳	ایمن‌سازی غیرفعال می‌تواند تجابت‌بخش باشد		پاتوژن‌های موفق مکانیسم‌هایی برای گریز از کشته شدن توسط فاگوسیت‌ها در اختیار دارند
۳۶۶	ایمنوتراپی غیر اختصاصی فعالیت ایمنی را افزایش می‌دهد	۲۹۳	لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک می‌توانند سلول‌های آلوده را از بین ببرند
۳۶۷	ایمن‌سازی علیه انواع بیماری‌های غیر عفونی در دست بررسی است	۲۹۵	پاسخ به باکتری‌ها ممکن است به آسیب بافتی ایمنولوژیک بینجامد
۳۷۱	بخش ۴. پاسخ‌های ایمنی در برابر بافت‌ها	۲۹۶	سمیت سوپر آنتی‌ژن‌ها به دلیل آزادسازی وسیع سیتوکین‌ها است
۳۷۳	فصل ۱۹. تولرانس ایمنولوژیک	۲۹۸	قارچ‌ها ممکن است عفونت‌های تهدیدکننده حیات را ایجاد کنند
۳۷۳	خلاصه	۳۰۰	
	تولرانس ایمنولوژیک حالتی از عدم پاسخ سیستم ایمنی به یک آنتی‌ژن ویژه می‌باشد	۳۰۳	فصل ۱۵. ایمنی علیه تک‌یاخته‌ها و گرم‌ها
۳۷۳		۳۰۳	خلاصه
		۳۰۳	انگل‌ها مکانیسم‌های دفاعی مختلفی را برمی‌انگیزند

۴۶۷	ماست سل‌ها و بازوفیل‌ها هیستامین دارند	۳۷۴	انجام برخی آزمایشات تاریخی و کلیدی، تولرانس ایمنولوژیک را نشان داد
۴۶۹	در جمعیت‌های مختلف ژن‌های متعدد با آسم ارتباط دارند	۳۷۵	مطالعه تولرانس شامل القای تولرانس بصورت تجربی است
۴۷۱	تست‌های جلدی برای تشخیص و ارزیابی به کار می‌روند	۳۷۶	تولرانس مرکزی، در طی تکامل سلول T در تیموس رخ می‌دهد
۴۷۳	مسیرهای مختلف در ایجاد علائم مزمن آلرژی نقش دارند		مکانیسم‌های متنوعی سبب حفظ تولرانس در ارگان‌های لنفاوی محیطی می‌شوند
۴۷۴	آلرژن‌ها در آسم نقش دارند	۳۸۲	تولرانس سلول‌های B به آنتی‌ژن‌های خودی تولرانس را می‌توان در داخل بدن به صورت مصنوعی القا نمود
۴۷۷	ایمونوتراپی یک درمان مؤثر برای تب یونجه و حساسیت آنافیلاکتیک به زهر است	۳۹۴	
۴۷۸	روش‌های جدید برای درمان بیماری‌های آلرژیک		
۴۸۰	آنتی‌بادی‌های IGE در دفاع علیه کرم‌ها نقش مهمی ایفا می‌کنند	۳۹۹	فصل ۲۰. خودایمنی و بیماری‌های خودایمن
		۳۹۹	خلاصه
۴۸۲	فصل ۲۴. ازدیاد حساسیت (نوع II)	۳۹۹	خودایمنی با بیماری همراه است
۴۸۲	خلاصه	۴۰۱	عوامل ژنتیکی در ایجاد خودایمنی نقش مهمی ایفا می‌کنند
	واکنش‌های ازدیاد حساسیت نوع II توسط آنتی‌بادی‌های IgG یا IgM علیه آنتی‌ژنهای سطح سلول و آنتی‌ژنهای ماتریکس خارج سلولی ایجاد می‌شوند		سلول‌های B و T واکنش‌کننده با آنتی‌ژن‌های خودی حتی در افراد سالم وجود دارند
۴۸۴	واکنش‌های ازدیاد حساسیت نوع II ممکن است گلبول‌های قرمز و پلاکت‌ها را هدف قرار دهند	۴۰۳	
۴۹۱	واکنش‌های ازدیاد حساسیت نوع II، بافت‌ها را هدف قرار می‌دهند	۴۰۵	مکانیسم‌هایی که خودایمنی را مهار می‌کنند، ممکن است دور زده شوند
۴۹۴	کاربرد درمانی آنتی‌بادی‌های سیتوتوکسیک در حال افزایش است		در اکثر بیماری‌های مرتبط با خودایمنی، فرآیند خودایمنی ضایعاتی ایجاد می‌کند
		۴۰۸	اکثر بیماری‌های خودایمن را می‌توان با موفقیت درمان کرد
۴۹۶	فصل ۲۵. ازدیاد حساسیت (نوع III)	۴۱۳	
۴۹۶	خلاصه	۴۱۷	فصل ۲۱. پیوند و رد پیوند
	بیماری‌هایی را که توسط کمپلکس‌های ایمنی بوجود می‌آیند می‌توان به سه گروه تقسیم کرد	۴۱۷	خلاصه
۴۹۶	کمپلکس‌های ایمنی می‌توانند انواع روند‌های التهابی را تحریک نمایند	۴۱۷	پیوند تنها امید برای درمان اکثر موارد نارسایی پیشرفته اعضا است
۴۹۸	مدلهای تجربی بیماری‌های اصلی ناشی از کمپلکس ایمنی را نشان می‌دهند	۴۱۸	تفاوت ژنتیکی بین دهنده و گیرنده، مانعی برای پیوند است
۵۰۰	کمپلکس‌های ایمنی در حالت طبیعی توسط سیستم فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای برداشته می‌شوند	۴۱۸	پاسخ ایمنی به رد پیوند می‌انجامد
۵۰۲	رسوب کمپلکس ایمنی در بافت‌ها باعث آسیب بافتی می‌شود	۴۲۱	رد پیوند به دلیل انواع مکانیسم‌های اجرایی ایمنی رخ می‌دهد
۵۰۶	کمپلکس‌های ایمنی رسوب یافته را می‌توان توسط ایموفلورسانس مشاهده نمود	۴۲۴	سازگاری HLA برای پیشگیری از رد پیوند، مهم است
		۴۲۶	استفاده از داروهای مهارکننده ایمنی برای موفقیت پیوند ضروری است
۵۱۲	فصل ۲۶. ازدیاد حساسیت (نوع IV)	۴۲۸	هدف نهایی در پیوند، القای تولرانس اختصاصی دهنده است
۵۱۲	خلاصه	۴۳۱	کمبود دهنده‌های عضو و رد پیوند مزمن، موفقیت پیوند را محدود می‌کند
	ازدیاد حساسیت تأخیری، انعکاسی از حضور سلول‌های T CD4+		
۵۱۲	اختصاصی آنتی‌ژن است	۴۳۴	فصل ۲۲. ایمنی در برابر سرطان‌ها
۵۱۳	سه نوع واکنش ازدیاد حساسیت نوع IV وجود دارد	۴۳۴	خلاصه
۵۱۳	ازدیاد حساسیت تماسی در محل تماس با آلرژن روی می‌دهد	۴۳۴	آیا سیستم ایمنی می‌تواند از میزان در برابر سرطان محافظت نماید؟
۵۱۸	ازدیاد حساسیت نوع توپروکولین	۴۳۵	تومورها، ایمنی را در میزان اولیه تحریک می‌کنند
۵۱۹	ازدیاد حساسیت گرانولوماتوز	۴۳۸	آنتی‌ژن‌های تومور را به سه روش شناسایی می‌کنند
۵۲۱	واکنش‌های سلولی در ازدیاد حساسیت نوع IV		پاسخ‌های ایمنی شدید ضد تومور توسط مکانیسم‌های تنظیم‌کننده تضعیف می‌گردند
	بسیاری از بیماری‌های مزمن، ازدیاد حساسیت گرانولوماتوز نوع IV را نشان می‌دهند	۴۴۵	
۵۲۳	علت بیماری کرون ناشناخته است	۴۵۰	ایمونوتراپی در سرطان‌های انسانی
۵۲۷			
۵۲۹	تفکر نقادانه: توضیحات	۴۵۵	بخش ۵. افزایش حساسیت
۵۴۵	ضمیمه	۴۵۷	فصل ۲۳. ازدیاد حساسیت فوری (نوع I)
۵۶۷	فهرست اصطلاحات	۴۵۷	خلاصه
۵۷۹	نمایه	۴۵۷	Gell و Coombs واکنش‌های ازدیاد حساسیت را طبقه‌بندی کردند
		۴۵۸	مشاهدات گذشته درک ما را درباره ازدیاد حساسیت فوری شکل داده‌اند
		۴۵۹	اکثر آلرژن‌ها ساختمان پروتئینی دارند
		۴۵۹	IgE از دیگر ایمونوگلوبولین‌های دیمری متمایز است
		۴۶۱	نقش سلول‌های T در پاسخ ایمنی به آلرژن‌های استنشاقی
		۴۶۳	آلرژن‌ها آنتی‌ژن‌هایی هستند که منجر به ازدیاد حساسیت فوری می‌شوند