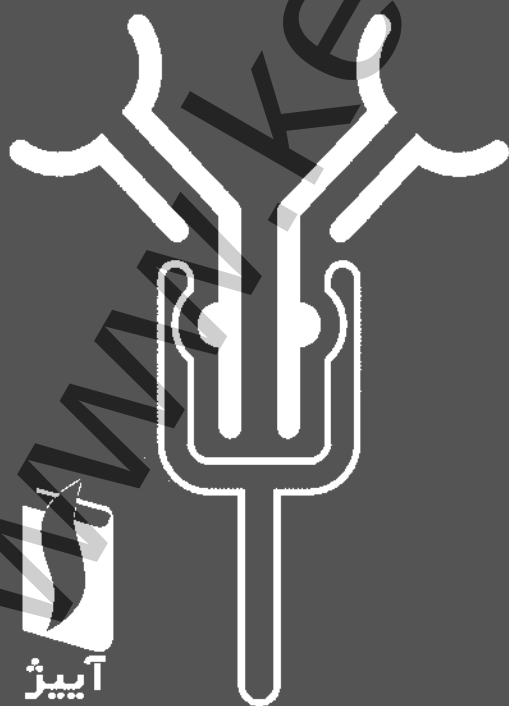


فشرده ایمونولوژی

پریوش ابراهیمی نیتون نیک انجام

اعضای هیئت علمی دانشکده آزاد اسلامی واحد پزشکی تهران



آبیژ

ابراهیمی، پریش، ۱۳۳۱ -
ایمونولوژی به زبان ساده / تألیف پریش ابراهیمی، نیتون نیک
انجام، -- تهران: آییژ، ۱۳۸۳.
۲۸۲ ص.: مصوره، نمودار.

ISBN:964-8397-33-3

فهرست نویسی براساس اطلاعات فیبا.

کتابنامه: ص. ۲۸۱.

۱. ایمنی شناسی. ۲. ایمنی (پزشکی). الف. نیک انجام، نیتون، ۱۳۳۳-ب. عنوان.

۶۱۶/۰۷۹

QR ۱۸۱/الف ۱۸۱

۸۳-۳۵۸۴۶

کتابخانه ملی ایران

کتاب	فشرده ایمونولوژی
تألیف	پریش ابراهیمی - نیتون نیک انجام
ناشر	آییژ
قطع	وزیری
نوبت	اول
تاریخ	بهار ۱۳۸۴
تیراژ	۱۵۰۰ نسخه
صفحات	۳۰۴
شابک	۹۶۴-۸۳۹۷-۳۳-۳



آییژ

مراکز بخش

کتابخانه. خیابان لبافی نژاد غربی، بعد از چهارراه کارگر، جنب فروشگاه شیلاب، پلاک ۲۳۷

تلفن: ۶۴۲۳۴۱۶-۶۹۲۶۶۸۷

نوپردازان. خیابان لبافی نژاد، بین اردیبهشت و فروردین، پلاک ۲۰۶،

تلفن: ۶۴۱۱۱۷۳-۶۴۹۴۴۰۹

ایمونولوژی با وجود این که امروزه به عنوان یکی از علوم جدید پزشکی مطرح می شود اما قدمتی به اندازه طول تاریخ بشریت دارد. همواره افراد نسبت به سیستم ایمنی خود آگاهی هایی هر چند اندک داشته اند و برای پیشگیری از ابتلاء به عفونت و یا درمان به روش های مختلفی عمل کرده اند.

امروزه ایمونولوژی به عنوان یکی از مطرح ترین شاخه های علوم پزشکی حرف های بسیار برای گفتن دارد و به همین دلیل آشنایی با این علم برای تمام کسانی که در زمینه های پزشکی و پیراپزشکی مشغول به تحصیل هستند الزامی است. اما کتاب های موجود در بازار که عمدتاً به صورت ترجمه می باشد و یا کتاب هایی که تالیف شده است به علت عدم توجه به میزان آگاهی خوانندگان یا دانشجویان از مطالب مطرح شده که الزاماً قابل تفکیک نیستند. چندان مورد استفاده قرار نمی گیرد و به عبارتی کتاب های حاضر برای مطالعه کسانی است که ایمونولوژی می دانند نه آنها که نمی دانند. تجربه ۱۶ ساله ما در امر تدریس ایمونولوژی برای رشته های مختلف پزشکی و پیراپزشکی و اظهار مکرر دانشجویان در مورد عدم توفیق در استفاده از کتاب های موجود ما را بر آن داشت تا با توجه به تجارب خود در این زمینه و یاری خداوند بزرگ کتاب حاضر را تقدیم به دانشجویانی نمایم که در ایمونولوژی زمینه قبلی ندارند. بنابراین سعی شده است مطالب و فصل بندی کتاب به نحوی تهیه شود که اولاً به زبان ساده باشد و ثانیاً دانشجو بتواند با مطالعه چند فصل اولیه کتاب در کلاس های عملی حضور پیدا نماید. امید است دانشجویان. اساتید و اهل فن کمی ها و کاستی های موجود را بخشیده و در جهت بهبود و ارتقاء کتاب حاضر و با راهنمایی های خود در رفع آنها اینجانبان را ارشاد فرمایند.

پروفس ابراهیمی - نیتون نیک انجام

اعضاء هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی

واحد پزشکی تهران

کلیات

مطالعه این قسمت قبل از مطالعه کتاب به تمام خوانندگان توصیه شود.

حیات هر فرد در گرو عملکرد صحیح سیستم ایمنی اوست و این مجموعه بسیار شگفت‌انگیز با ساز و کارها و هماهنگی دقیق در امر سلامت و عدم ابتلاء به بیماری‌های مختلف تلاش می‌کند. از آنجائیکه عملکرد این سیستم در ارتباط تنگاتنگ عوامل آن با یکدیگر است. بنابراین مطالب و مفاهیم قسمت‌های مختلف نیز در ارتباط با یکدیگر بوده و لاجرم تفکیک‌پذیر نیست. به همین دلیل و برای آشنایی مختصر با آنچه که «سیستم ایمنی» می‌نامیم بهتر است قبل از مطالعه کتاب و مباحث آن این قسمت مورد مطالعه قرار بگیرد زیرا به دلایل گفته شده گاهی ایجاب می‌کند که در یک فصل مختصراً راجع به مطالبی که در فصل بعد بحث می‌شود مطلبی گفته شود بنابراین یک آشنایی کلی با سیستم ایمنی و زبان بکار رفته و اصلاحات آن می‌تواند در تفهیم مطالب کمک‌کننده باشد.

از طرف دیگر سیستم ایمنی دنیای شگفت‌آوری را پیش چشم علاقمندان و محققان علوم پزشکی به تصویر می‌کشد که افق‌های باز بسیار، و زمینه‌های تحقیق و پژوهش در آن بسیار گسترده است.

فصل اول. آنتی‌ژن‌ها:

به تمام موادی که قادر باشند سیستم ایمنی بدن را تحریک و وادار به پاسخگویی نمایند آنتی‌ژن می‌گویند. قدرت آنتی‌ژن‌ها در تحریک سیستم ایمنی به عوامل مختلفی از جمله جنس، وزن مولکولی - ساختمان فضایی و تعداد جایگاه‌های آنتی‌ژنیکی آن مربوط می‌شود. این جایگاه‌ها یا شاخص‌های آنتی‌ژنیکی را روی یک مولکول اپی‌توپ نیز می‌نامند که مناطقی هستند از یک مولکول که قدرت آنتی‌ژنیکی یا تحریک سیستم ایمنی را دارند آنتی‌ژن‌ها انواع مختلفی دارند. آنتی‌ژن را اختصاراً به صورت (Ag) نشان می‌دهند.

فصل دوم. ایمونوگلوبولین‌ها:

ایمونوگلوبولین‌ها مولکول‌هایی هستند که به‌طور اختصاصی بر علیه آنتی‌ژن‌ها و در اثر تحریک آنها ترشح می‌شوند. ایمونوگلوبولین‌ها در اکثر مایعات بدن از خون و پلاسما تا ترشحات خارجی بدن

وجود دارند. ساختمان این مولکول‌ها گلیکوپروتئینی است که به طور اختصار به صورت Ig نشان داده می‌شود چهار زنجیره است با دو زنجیره کوتاه و دو زنجیره بلند ۲ که از قسمت انتهایی بازوهای دو زنجیره که تغییرپذیر می‌باشد قدرت اتصال به آنتی‌ژن را دارد جایگاه اتصال با آنتی‌ژن پاراتوپ نامیده می‌شود. هر پاراتوپ مخصوص اپی‌توپ خاصی طراحی شده است. بقیه قسمت‌های مولکول ایمونوگلوبولین تقریباً ثابت می‌باشد اما بر اساس تفاوت‌های کلی همین قسمت پنج نوع ایمونوگلوبولین مختلف در بدن هر انسان وجود دارد که بنام IgA, IgG, IgM, IgD و IgE نامیده می‌شود که خصوصیات هر کدام از آنها با دیگری متفاوت می‌باشد. ایمونوگلوبولینی که اختصاصاً بر علیه یک اپی‌توپ ساخته شده باشد، آنتی‌بادی گفته و به صورت Ab نشان داده می‌شود.

فصل سوم. واکنش‌های آنتی‌ژن آنتی‌بادی:

آنتی‌بادی ساخته شده بر علیه یک آنتی‌ژن قدرت اتصال به آن آنتی‌ژن را دارد پس اگر در سرم فردی بر علیه آنتی‌ژنی خاص آنتی‌بادی وجود داشته باشد، دلیل بر تماس و یا ابتلاء آن فرد به آن بیماری است. پس برای اطلاع از بیماری یک فرد کافی است که سرم فرد را مقابل آنتی‌ژن مربوطه (که معمولاً به صورت کشته شده و آماده در دسترس می‌باشد) قرار بدهیم. اتصال آنتی‌ژن به آنتی‌بادی سرم، تشکیل مجموعه یا کمپلکس ایمنی را می‌دهد که درشت بوده و قابل بررسی است. رابطه $Ag + Ab \rightleftharpoons AgAb$ اساس تشخیصی بسیاری از تست‌های ساده و پیشرفته ایمونولوژی است. کافی است تا از وجود کمپلکس تشکیل شده مطمئن شویم. گاهی کمپلکس ایجاد شده درشت و قابل رویت نیست و باید از مواد دیگری که به Ag یا آنتی‌بادی متصل می‌کنیم بوجود آن پی ببریم گاهی این مواد، موادی فلورسان هستند که از خود نور ساطع می‌کنند. گاهی نیز مواد رادیواکتیو می‌باشند که حضور آنها در کمپلکس به مفهوم تشکیل آن است که با مقادیر کم نیز قابل بررسی است و گاهی نیز از مواد دیگر استفاده می‌شود. بهر حال حضور ایمون کمپلکس دلیل بر وجود آنتی‌بادی است. در همین رابطه تست‌های مختلف با نام‌های مختلفی برای تشخیص آنتی‌ژن‌ها، سلول‌ها و یا سایر اجزاء سلولی بکار گرفته می‌شود که اساس آزمایش‌های سرولوژی و ایمونولوژی با نام‌های مختلف می‌باشد.

فصل چهارم. ایمونوهامولوژی:

در این قسمت آنتی‌ژن‌هایی که بر روی گلبول‌های قرمز قرار داشته و اساس تقسیم‌بندی آنها را به چهار گروه اصلی A, B, AB, O و همچنین آنتی‌ژن‌های Rh بررسی می‌شود. آنتی‌بادی‌های ساخته شده بر علیه آنها، چگونگی تعیین گروه‌های خونی، و آنتی‌ژن‌های فرعی گروه‌های خونی بررسی می‌شود. علاوه بر آن ناسازگاری‌هایی که در انتقال خون پیش می‌آید روش‌های جلوگیری از این اتفاق

و ناسازگاری‌های مادر و جنین مورد بررسی قرار می‌گیرد.

فصل پنجم. کمپلمان:

مجموعه پروتئینی دیگری در خون و پلاسما و مایعات و ترشحات بدن وجود دارد که بنام کمپلمان یا مکمل نامیده می‌شود. در واقع این مجموعه پروتئینی تکمیل‌کننده واکنش‌های آنتی‌بادی است. اگر آنتی‌بادی ترشح شده بر علیه یک آنتی‌ژن محلول ساخته شده باشد با اتصال به آن باعث تخریب و حذف آن خواهد شد. اما اگر آنتی‌ژن مربوطه یک میکرو ارگانیسم (میکروب، ویروس و سلول) باشد. اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن جز پوشاندن شاخص‌های آنتی‌ژنیک کار دیگری نخواهد کرد. اما اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن باعث ظاهر شدن جایگاه‌هایی می‌شود که می‌تواند کمپلمان را جذب نماید. مجموعه پروتئینی کمپلمان برخلاف آنتی‌بادی غیراختصاصی است و به صورت غیرفعال می‌باشد اما اگر فعال شد اجزاء آن یکی بعد از دیگری یکدیگر را فعال می‌نمایند کمپلمان را با حرف (C) نشان می‌دهند. اجزاء اصلی آن را به صورت $(C_1 - C_9)$ و جزء فعال شده را بصورت $(\bar{C})$ نشان داده می‌شود اولین جزء کمپلمان قادر است به قسمتی از مولکول آنتی‌بادی که به آنتی‌ژن متصل شده است بچسبد. نهایتاً فعال شدن پشت سر هم اجزاء کمپلمان، منجر به تشکیل مجموعه‌ای شبیه به قیف روی سطح عامل پاتوژن (بیماری‌زا) می‌شود که منجر به نابودی آن خواهد شد. راههای فعال شدن، چگونگی فعالیت چگونگی مهار و کمبودهای این مجموعه در این فصل بحث خواهد شد.

فصل ششم. ایمنی ذاتی و سیستم فاگوسیتوزی:

سیستم ایمنی با دو مکانیسم عمده بدن را در مقابل پاتوژن‌ها محافظت می‌نماید، یکی به طور غیر اختصاصی عمل می‌کند یعنی برای تمام میکروارگانیسم‌ها به یک نحو عمل می‌کند و شناسایی قبلی با آن آنتی‌ژن لازم نیست و ذاتاً در بدن هر فرد وجود داشته و عمل می‌نماید که شامل موانع ورود آنتی‌ژن به صورت سدهای مکانیکی موانع فیزیولوژیکی فاکتورهای محلول و ترشحات مخاطها می‌باشد و مانع نفوذ میکرو ارگانیسم‌ها به بدن می‌شود اما اگر پاتوژنی وارد بدن شد باز هم فاکتورهای محلول موجود در سرم و مایعات داخلی بدن به مقابله با آنتی‌ژن می‌پردازند در نهایت سلول‌هایی وارد عمل می‌شوند که عامل مهاجم را به درون خود می‌کشند (فاگوسیتوز یا بیگانه‌خواری) و در داخل سیتوپلاسم خود حفره‌ای ایجاد می‌نماید که پاتوژن درون آن است و کیسه‌های حاوی مواد آنزیماتیک خود را درون این حفره باز می‌کنند تا عامل پاتوژن را از بین ببرند. عمده سلول‌هایی که عمل فاگوسیتوز را انجام می‌دهند دو دسته هستند. یک دسته از آنها که تک هسته‌ای هستند بنام منوسیت (در خون) و ماکروفاژ (در بافت‌های مختلف بدن) و سلول‌های چند هسته‌ای یا پلی مورفونوکلر بنام نوتروفیل که

عمدتاً در خون و در مواقع عفونت حاد در موضع عفونی وجود دارند. فاگوسیت‌کننده‌ها یا مستقیماً ترکیبات سطحی میکروارگانیسم‌ها را شناسایی کرده و به آنها متصل می‌شوند و یا این که این عمل بواسطهٔ موادی صورت می‌گیرد. یکی از این مواد دسته‌ای از ایمونوگلوبولین‌ها بنام IgG است که از طرف بازوها (منطقه متغیر) به آنتی‌ژن وصل می‌شود و از قسمت انتهایی (منطقه ثابت) به سلول‌های فاگوسیت‌کننده که گیرندهٔ آن را دارند متصل می‌شود. از طرف دیگر برای جزء سوم کمپلمان نیز روی این سلول‌ها گیرنده وجود دارد جزء سوم وقتی فعال شد از یک طرف به عامل پاتوژن و از طرف دیگر به سلول بیگانه‌خوار متصل شده و عمل بیگانه‌خواری صورت می‌گیرد، اما مکانیسم دوم فعال شدن سلول‌های اختصاصی آنتی‌ژن است.

فصل هفتم. سلول‌ها و اعضاء لنفاوی:

سلول‌هایی که در سیستم ایمنی فعالیت دارند همگی از یک سلول مغز استخوان بنام Stem cell بوجود می‌آیند. در همان تقسیمات اولیه دو دسته سلول متفاوت بوجود می‌آیند. دسته اول پیش‌سازهایی هستند که بعداً لنفوسیت‌های B، لنفوسیت‌های T و دسته سوم لنفوسیت‌ها را می‌سازند. لنفوسیت‌های T و B سلول‌هایی هستند که وظیفه دفاع اختصاصی بر علیه آنتی‌ژن‌ها را به عهده دارند بنابراین باید در سطح هر کدام از این لنفوسیت‌ها گیرنده اختصاصی برای یک آنتی‌ژن خاص وجود داشته باشد تا این سلول‌ها قادر به تمیز دادن آنتی‌ژن‌های مختلف و پاسخ اختصاصی حتی بر علیه آنها باشند. لنفوسیت‌های B بعد از تولید برای کسب چنین قابلیت‌هایی در همان مغز استخوان دوران بلوغ، تکامل و تمایز وابسته به آنتی‌ژن را طی می‌کنند اما پیش‌سازهای لنفوسیت T از مغز استخوان مهاجرت کرده و به عضو کوچکی بنام تیموس که در محل انشعاب نای به نایژه‌ها قرار دارد وارد می‌شوند و بلوغ و تکامل و گیرنده‌های سطحی و سایر گیرنده‌های کمکی و خصوصیات اختصاصی خود را در تیموس طی می‌نمایند. پس این دو عضو (مغز استخوان و تیموس) که محل بلوغ و تکامل لنفوسیت‌ها هستند بنام اعضاء لنفاوی اولیه نامیده می‌شوند. لنفوسیت‌های T و B بالغ پس از کسب توانایی‌های لازم به جریان خون وارد می‌شوند. دسته‌ای از این لنفوسیت‌های بالغ سپس در اعضایی مستقر می‌شوند و در آنجا اعمال خود را انجام می‌دهند این اعضاء عبارتند از طحال، غدد لنفاوی و گره‌های لنفاوی که به آنها اعضاء لنفاوی ثانویه می‌گویند. لنفوسیت‌های B پس از تحریک بوسیله آنتی‌ژن تبدیل به سلول‌هایی می‌شوند به نام پلازما سل و این سلول‌ها آنتی‌بادی اختصاصی ضد آنتی‌ژن ترشح می‌کنند در واقع Ab تنها مولکول اختصاص بر علیه آنتی‌ژن است. ایمنی همورال بواسطه لنفوسیت B و آنتی‌بادی عمل می‌کند اما لنفوسیت‌های T پس از تحریک اختصاص بوسیله آنتی‌ژن برخلاف لنفوسیت B مواد مختلفی ترشح می‌نمایند که روی فعال کردن سیستم ایمنی بدن اثر گذاشته و باعث فعال شدن کل سیستم ایمنی

می‌شود و این مواد که بنام سیتوکین نامیده می‌شوند از ترشحاتی هستند که بر روی سیستم ایمنی تأثیر دارند.

دسته سوم لنفوسیت‌ها که بنام سلول‌های کشنده طبیعی نامیده می‌شوند (NK) سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های تومورال بدن خودی را از بین می‌برند و شناسایی و کشتن این سلول‌ها به صورت غیر اختصاصی انجام می‌گیرد.

فصل هشتم. مجموعه اصلی سازگاری نسجی و ایمونولوژی پیوند:

سیستم ایمنی و سلول‌های عمل‌کننده آن باید قادر باشند سلول‌های خودی را از غیر خودی تشخیص دهند و نسبت به سلول‌های غیرخودی واکنش نشان دهند. بنابراین باید در غشاء خود پروتئین‌ها یا آنتی‌ژن‌هایی را داشته باشند که در بدن فرد دیگر وجود نداشته باشد. و سلول‌های سیستم ایمنی خودی نسبت به آنها پاسخگو نباشد. بنابراین سلول‌های بدن هر فرد حاوی مجموعه‌ای از این آنتی‌ژن‌هاست که در بین آنها تعدادی از اهمیت بیشتری برخوردار هستند که به آنها آنتی‌ژن‌های اصلی سازگاری نسجی می‌گویند^(۱) این مجموعه که ژن‌های آن روی کروموزوم شماره ۶ قرار گرفته است پروتئین‌هایی را در سطح سلول‌ها ظاهر می‌کند که در هر فرد با فرد دیگر تفاوت دارد و همین باعث شناسایی سلول‌هایی می‌شود که آنتی‌ژن‌هایی غیر از آنتی‌ژن‌های خودی را عرضه می‌نمایند. سلول‌های سیستم ایمنی هر فرد در هنگام بلوغ و تکامل در اعضای لنفاوی اولیه با این پروتئین‌های اختصاصی آشنا شده و نسبت به آن واکنش نشان نمی‌دهند. این آنتی‌ژن‌ها در دو گروه عمده بنام کلاس I و II طبقه‌بندی می‌شود که از تنوع بسیاری برخوردارند. پیوندهای انجام شده بعلت عدم یکسان بودن آنتی‌ژن‌های MHC در فرد دهنده و گیرنده پس زده خواهد شد. علاوه بر این آنتی‌ژن‌ها جایگاهی برای چسبیدن قطعات آنتی‌ژنیکی هستند که در داخل سلول تولید می‌شوند و یا در داخل سلول هضم و قطعه قطعه می‌شوند. قطعات آنتی‌ژنیک همراه با MHC به لنفوسیت‌های T ارائه می‌شوند تا ایمنی سلولی را فعال نمایند.

فصل نهم. ایمنی اختصاصی - همورال:

لنفوسیت‌های B پس از آنکه تکامل خود را در مغز استخوان گذراندند دارای مولکول‌هایی می‌شوند که گیرنده اختصاصی آنتی‌ژن هستند و گیرنده هر لنفوسیت B برای آنتی‌ژن خاصی طراحی شده است. لنفوسیت B پس از برخورد با آنتی‌ژن اختصاصی خود ابتدا به تعداد بسیار زیادی تکثیر می‌شود و سپس تبدیل به سلول‌هایی بنام پلاسماسل می‌شود که آنتی‌بادی ترشح می‌کند. برخی از آنتی‌ژن‌ها

قادرند مستقیماً لنفوسیت B را تحریک کرده و ترشح آنتی‌بادی نمایند این دسته از آنتی‌ژن‌ها محدود بوده و آنتی‌بادی ایجاد شده از نوع IgM است که ایجاد مصونیت نمی‌کنند. اما اگر آنتی‌ژن‌های پروتئینی و پیچیده با لنفوسیت B برخورد نمایند. لنفوسیت قادر نیست مستقیماً آنتی‌بادی‌های کلاس‌های دیگر را ترشح نماید و به کمک لنفوسیت‌های T نیازمند است دسته‌ای از لنفوسیت‌های T که به آن T یاریگر یا Th می‌گویند این کار را انجام می‌دهند یعنی برای ساخته شدن آنتی‌بادی بر علیه بسیاری از آنتی‌ژن‌ها و ایجاد مصونیت، همکاری و فعال شدن لنفوسیت T ضروری است.

فصل دهم. ایمنی سلولی:

هر لنفوسیت T مانند لنفوسیت B برای هر آنتی‌ژن گیرنده اختصاصی دارد. اما لنفوسیت‌های T عمدتاً آنتی‌ژن‌هایی را مورد شناسایی قرار می‌دهند که پپتیدهای آنها (اپی‌توپ‌های آنها) از مولکول آنتی‌ژن جدا شده باشد و یا سلول بوسیله ویروس آلوده شده و یا پپتیدهای توموری و ناشناخته در آن تولید می‌شوند. که در این صورت این قطعات پپتیدی به روی MHC کلاس I سلول چسبیده و به سطح سلول آلوده آورده می‌شوند. این قطعات پپتیدی مورد شناسایی لنفوسیت‌های T قرار می‌گیرند که به آنها لنفوسیت T کشنده می‌گوییم. لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک یا کشنده پس از دریافت قطعات آنتی‌ژنیک فعال شده و با ترشح موادی که به نام کلی سیتوکین نامیده می‌شود و یا سایر ترشحات سلول هدف یا آلوده را می‌کشند. و یا این‌که عامل مهاجم خارجی بوسیله ماکروفاژها یا لنفوسیت‌های B و یا سایر سلول‌ها که به آنها سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن (APC) گفته می‌شود بدرون سلول کشیده شده تجزیه و تحلیل می‌شوند و اپی‌توپ‌های آنها جدا شده و همراه با کلاس II به لنفوسیت‌های T یاریگر یا Th معرفی می‌شوند. لنفوسیت‌های Th با گیرنده‌های اختصاصی خود اپی‌توپ‌ها را شناسایی کرده، تکثیر پیدا نموده و سیتوکین‌های مختلفی را ترشح می‌نمایند که قادر به فعال کردن ماکروفاژها، لنفوسیت‌های B و سایر سلول‌های سیستم ایمنی هستند.

فصل یازدهم. سیتوکین‌ها:

موادیکه از سلول‌های مختلف بدن از جمله سلول‌های سیستم ایمنی ترشح شده و بر فعالیت و عملکرد سیستم ایمنی تأثیر می‌گذارند، تحت نام کلی سیتوکین نامیده می‌شوند. سیتوکین‌ها را بسیاری از سلول‌ها و موادی شبیه به سیتوکین‌ها را همه سلول‌های بدن در شرایط خاصی قادرند ترشح نمایند. سیتوکین‌ها قادرند که ماکروفاژها را فعال نمایند، لنفوسیت‌های B را تبدیل به پلاسماسل کرده تولید کلاس‌های مختلف آنتی‌بادی را القاء کنند. سیتوکین‌ها قادرند با تبدیل دسته‌ای از لنفوسیت‌های فعال شده به سلول‌های خاطره‌ای در بدن ایجاد مصونیت نمایند و ... دسته‌ای از سیتوکین‌ها که از

ماکروفاژها ترشح می‌شوند بنام منوکین و دسته‌ای دیگر که از لنفوسیت‌ها ترشح می‌شوند لنفوکین می‌گویند. سیتوکین‌ها بسیار متنوع بوده و از طریق گیرنده‌هایی که روی سلول‌های مختلف بدن دارند به آن سلول متصل شده و اثرات مختلف خود را اعمال می‌کنند. دسته‌ای از سیتوکین‌ها را اینترلوکین می‌نامند (IL) که تعداد آنها نیز بسیار زیاد است و با شماره آنها را مشخص می‌کنند.

فصل دوازدهم. تنظیم پاسخ‌های ایمنی:

تحریک سیستم ایمنی و پاسخگویی نسبت به آنتی‌ژن‌های مختلف در بدن تحت مکانیسم‌های خاصی تنظیم شده و در نهایت باید مهار گردد زیرا پاسخگویی نسبت به یک آنتی‌ژن باید پس از حذف آنتی‌ژن مهار گردد. مکانیسم‌های متعددی در امر تنظیم و مهار پاسخ‌های ایمنی دخالت دارند. وقتی پاسخ نسبت به آنتی‌ژن خاصی ایجاد شد موجب حذف آن آنتی‌ژن خواهد شد حذف آنتی‌ژن مانع از پاسخ بیشتر می‌شود آنتی‌بادی‌های ایجاد شده نیز در حذف پاسخ‌ها مؤثرند ضمن این‌که مکانیسم‌های متعددی که بر علیه پاسخ‌های ایجاد شده تولید می‌شود به صورت یک شبکه از ایجاد پاسخ‌های جدید جلوگیری می‌نماید. ضمن این‌که برخی از سیتوکین‌هایی که ترشح می‌شوند مهارکننده بوده و برخی نیز دارای اثرات متفاوت روی سلول‌های متفاوت می‌باشند از طرف دیگر مقادیر آنتی‌بادی‌ها و یا سیتوکین‌ها در محرک بودن و یا مهارکننده بودن آنها مؤثر است.

فصل سیزدهم. ازدیاد حساسیت نوع I:

به طور کلی پاسخگویی به آنتی‌ژن‌های موجود وظیفه اصلی سیستم ایمنی است. اما گاهی اوقات نسبت به موادی که آنتی‌ژن نیستند در بدن برخی از افراد. پاسخ دیده می‌شود که می‌تواند ضایعاتی را بدنبال بیاورد. که به اینگونه پاسخ‌ها، ازدیاد حساسیت می‌گویند. برحسب ماده‌ای که ایجاد پاسخ کرده است (آلرژن) و نوع پاسخ و ضایعات ایجاد شده، حساسیت‌ها را به چهار گروه اصلی تقسیم می‌کنند. در حساسیت نوع I بر علیه آلرژن‌ها، پاسخ ایجاد شده از نوع آنتی‌بادی IgE است. IgE در سرم به طور طبیعی بسیار کم است. افزایش این آنتی‌بادی باعث اتصال آن به سلول‌هایی می‌شود که گیرنده آن را دارند. تماس مجدد با آلرژن موجب تخلیه این سلول‌ها می‌شود که حاوی گرانول‌ها یا کیسه‌های حاوی مواد مختلف برای ترمیم یا افزایش نفوذپذیری عروقی، کشیده شدن سلول‌های بیگانه‌خوار به محل و ... می‌شود که طبعاً وقتی تعداد زیادی از این سلول‌ها، محتویات خود را تخلیه نمایند ضایعاتی را بوجود می‌آورند. شدیدترین ضایعه نوع I، شوک آنافیلاکسی است مکانیسم این حساسیت، مواد واسطه آن صدمات ایجاد شده و تست‌های تشخیصی و چگونگی درمان در این قسمت بحث می‌شود.

فصل چهاردهم. ازدیاد حساسیت تیپ II:

ضایعات ایجاد شده در این نوع حساسیت بیشتر در اثر ایجاد آنتی‌بادی‌های ایجاد شده بر علیه بافت‌های مختلف بدن و یا فعالیت سلول‌های بیگانه‌خوار که به بافت‌های بدن حمله می‌کنند اتفاق می‌افتد. آنتی‌بادی‌هایی که در این نوع حساسیت ایجاد می‌شوند با فعال کردن کمپلمان و صدمات آن موجب ضایعات بیشتری می‌شود.

فصل پانزدهم. ازدیاد حساسیت تیپ III:

در ضایعات ایجاد شده کمپلکس‌های کوچک ایمنی دخالت دارند که بر خلاف کمپلکس‌های بزرگ بسرعت پاکسازی نشده بلکه بعلت کوچکی در جریان خون حرکت می‌نمایند. رسوب این کمپلکس‌های کوچک در مناطقی خاص (مثل کلیه‌ها) و یا پوست و یا ریه‌ها، باعث فعال شدن کمپلمان شده و صدمات و ضایعاتی را بوجود می‌آورد. بسیاری از بیماری‌هایی که بواسطه تیپ II و III حساسیتی ایجاد می‌شود منجر به بیماری‌های خود ایمنی می‌شوند.

فصل شانزدهم. ازدیاد حساسیت نوع IV:

در ایجاد این نوع حساسیت و ضایعات، آنتی‌بادی‌ها نقش ندارند بلکه سیستم ایمنی سلولی و لنفوسیت‌های Th مسئول ایجاد ضایعات هستند در حساسیت نوع IV، آلرژن‌ها بسیار متنوع بوده، از مواد تریقی و محلول، موادی که با پوست بدن تماس دارند از جمله فلزات یا مواد شوینده، فرآورده‌های میکروب‌ها نظیر میکروب سل و یا بسیاری از میکروب‌ها و ویروس‌ها حتی انگل‌ها می‌باشند. ضایعات در اینگونه حساسیت‌ها دیررس بوده و معمولاً ۴۷-۷۲ ساعت و در برخی از اشکال شدیدتر سه هفته بعد از تماس با آلرژن یا میکروارگانیسم حادث می‌شود. ترشحات لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها منجر به محدود شدن ناحیه آلوده می‌شود اما این ترشحات و فعالیت‌ها ضایعاتی را نیز بوجود می‌آورد.

فصل هفدهم. تولرانس یا تحمل:

سیستم ایمنی بدن هر فرد نسبت به آنتی‌ژن‌های خودی تحمل یا تولرانس دارد و در واقع پاسخی به آنتی‌ژن‌های خودی داده نمی‌شود. مکانیسم‌های متعددی در ایجاد تولرانس در بدن دخالت دارند. لنفوسیت‌های نابالغ B و T در مغز استخوان و تیموس نسبت به آنتی‌ژن‌های خودی تحمل پیدا می‌کنند. گاهی اوقات تحمل بعلت عدم وجود سلول عرضه‌کننده، نبودن MHC مناسب برای عرضه و یا نبودن کمک محرک‌ها، و یا موارد دیگر بوجود می‌آید و در صورتی که هر کدام از عوامل فوق مهیا شود، تولرانس شکسته شده و پاسخ‌گویی نسبت به آنتی‌ژن‌های مربوطه ایجاد می‌شود. تولرانس ایجاد شده

در لنفوسیت‌های نابالغ، پایدار است. گاهی اوقات در لنفوسیت‌های بالغ بدلائل مختلف به‌طور موقت ایجاد تولرانس می‌نمایند.

فصل هجدهم. کمبودهای ایمنی:

گاهی اوقات در برخی از افراد و به دلایل مختلف از جمله دلایل ارثی و مادرزادی و یا دلایل اکتسابی (بعلت بارداری، دوران نقاهت و یا ابتلاء به بیماری‌های مختلف) در عملکرد سیستم ایمنی اختلال بوجود می‌آید. کمبودهای ارثی و مادرزادی سیستم ایمنی می‌تواند در ارتباط با دفاع غیر اختصاصی و سیستم فاگوسیتوزی، دفاع همورال و لنفوسیت‌های B، دفاع سلولی و لنفوسیت‌های T، سیستم کمپلمان و یا هر یک از اجزاء مربوطه و یا تنها یک عامل و یا چند عامل به‌طور توأم باشد که می‌تواند منجر به بیماری‌های شدید و ضایعات گسترده و یا بیماری‌ها و ضایعات خفیف شود. در نقص ایمنی اکتسابی بعلت بیماری‌های مختلف از جمله سرطان‌ها و یا درمان‌هایی مثل شیمی‌درمانی و یا ابتلاء به برخی از عفونت‌ها ایجاد اختلال و کمبود در سیستم ایمنی می‌شود. مهم‌ترین نقص ایمنی اکتسابی ابتلاء به ویروس HIV است که بیماری ایدز را به دنبال خواهد داشت.

فصل نوزدهم. بیماری‌های اتوایمن:

چنانچه در یک فرد تحمل یا تولرانس شکسته شود ایجاد بیماری‌هایی می‌شود که در آن سیستم ایمنی بر علیه خود وارد عمل شده است. چگونگی ایجاد بیماری‌های خود ایمن بستگی به چگونگی شکسته شدن تولرانس، آنتی‌ژنی که نسبت به آن پاسخ داده شده و پاسخ ایجاد شده دارد. گاهی اوقات بیماری‌ها مخصوص به عضو خاصی است. و تنها یک عضو را درگیر می‌کند. گاهی اوقات هم پاسخ‌های ایمنی اختصاصی نسبت به آنتی‌ژن‌هایی است که در بدن منتشر هستند و بیماری دیگر مخصوص عضو نبوده و تمام بدن را به‌طور سیستمیک درگیر می‌کند.

فصل بیستم. ایمونولوژی تومور:

سیستم ایمنی با سازوکارهای متفاوتی به مقابله با سلول‌های تومورال می‌رود. سلول‌های تومورال به دلایل مختلفی از جمله اکتیو شدن ژن‌های خاموش، موتاسیون و ایجاد آنتی‌ژن‌های جدید، و ... ایجاد می‌شوند از خصوصیات سلول‌های تومورال رشد پیش از اندازه و دست‌اندازی به مناطق دیگر بدن است. اما سیستم ایمنی هم مجهز به مکانیسم‌هایی است که آنتی‌ژن‌های تومورال را شناسایی کرده و سلول تومورال را حذف می‌کند. از طرف دیگر سلول‌های تومورال هم بدلائل مختلفی از جمله عدم ارائه آنتی‌ژن‌های جدید، عدم ارائه آنتی‌ژن‌های MHC و یا مولکول‌های کمک محرک از شناسایی

سیستم ایمنی به دور می‌مانند و از طرف دیگر با ترشح موادی سیستم ایمنی را نسبت به آنتی‌ژن‌های خود غیرفعال می‌نمایند.

فصل بیست و یکم. ایمونولوژی بیماری‌های عفونی (میکروبی، ویروسی، قارچی، انگلی):

چگونگی دفاع سیستم ایمنی در مقابل هر کدام از عوامل فوق متفاوت است. و سلول‌ها و فاکتورها و آنتی‌بادی‌هایی که ترشح می‌شوند با هم متفاوت می‌باشند اما عوامل فوق نیز برای دور زدن موانع مختلف بدن و نفوذ به آن و ایجاد بیماری هر کدام از روش‌های خاص استفاده می‌کنند که از مخفی شدن درون ماکروفاژها و جلوگیری از عمل فاگوسیتوز تا ترشح مواد مختلف و حتی جذب آنتی‌ژن‌های میزبان و دفع آنتی‌ژن‌های خودی متفاوت می‌باشد. در این ارتباط تقابل بین یک عامل عفونی از یک طرف و پاسخ‌های سیستم ایمنی از طرف دیگر منجر به ایجاد بیماری و یا بهبودی خواهد شد.

فصل بیست و دوم. واکنش‌های سیستم ایمنی:

عدم ابتلاء به بیماری‌های خاص می‌تواند بعلت عدم حضور گیرنده‌های لازم در بدن برای آن عامل عفونی باشد. اما گاهی عدم ابتلاء به بیماری خاص بعلت ابتلاء قبلی به آن بیماری است که در بدن ایجاد مصونیت نموده است گاهی اوقات برای ایجاد مصونیت، به‌طور عمدی بدن را به آنتی‌ژن‌هایی که فعالیت آنها از بین رفته (کشته شده) و یا ضعیف شده‌اند و قدرت بیماری‌زایی ندارند و یا اجزاء سلولی و آنتی‌ژنی و یا آنتی‌ژن‌هایی که بوسیله مهندسی ژنتیکی جدا و یا ساخته شده‌اند مجاورت می‌دهند تا مصونیت نسبت به آنها بوجود بیاید. ایمنی یا مقاومت و مصونیت ایجاد شده بصورت فعال بوده و مدت‌های طولانی می‌تواند بدن را در مقابل ابتلاء به عامل فوق مصون نماید. گاهی اوقات نیز ایمنی ایجاد شده موقتی و گذرا است و به جهت درمان و یا پیشگیری از عفونت تجویز می‌شود. در این روش ایمنی ایجاد شده غیرفعال (پاسیو) بوده و تنها در یک مقطع زمانی کوتاه کارساز است در اینگونه موارد معمولاً از آنتی‌بادی یا سرمی که محتوی آنتی‌بادی ضد آنتی‌ژن خاصی است به منظور درمان یا پیشگیری (سروتراپی) استفاده می‌شود.

فهرست

صفحه	عنوان
۱	فصل ۱ - آنتی ژن ها
۱	تعریف
۱	انواع شاخص های آنتی ژنیک
۲	عوامل مؤثر در آنتی ژنیسته یک مولکول
۳	انواع آنتی ژن ها
۵	فصل ۲ - ایمونوگلوبولین ها
۵	تعریف
۶	ساختمان ایمونوگلوبولین ها
۹	اثر آنزیم ها روی مولکول ایمونوگلوبولین
۹	تنوع در مولکول ایمونوگلوبولین
۱۱	خصوصیات انواع ایمونوگلوبولین ها
۱۸	ژنتیک ایمونوگلوبولین ها
۲۳	بیماری هایی که در ارتباط با ایمونوگلوبولین هاست
۲۵	فصل ۳ - واکنش های آنتی ژن - آنتی بادی
۲۵	پیوندهای آنتی ژن - آنتی بادی
۲۶	میل پیوندی
۲۶	میل اتصال
۲۷	اثر تشدیدي ظرفیت های چندگانه
۲۸	واکنش متقاطع
۲۸	عوامل مؤثر در پیوند آنتی ژن آنتی بادی
۳۱	واکنش هایی که در آن پیوند آنتی ژن با آنتی بادی منجر به ایجاد شبکه می شود
۳۳	واکنش هایی که منجر به تشکیل شبکه نمی شوند

فصل ۴ - ایمنوهماتولوژی.....	۳۹
سیستم گروه‌های خونی ABO.....	۳۹
سیستم Rh.....	۴۳
گروه‌های فرعی خون.....	۴۵
ناسازگاری‌های گروه‌های خونی.....	۴۶
عوارض ناشی از انتقال خون.....	۵۰
فصل ۵ - کمپلمان.....	۵۳
چگونگی فعالیت سیستم کمپلمان.....	۵۳
مسیر آلترناتو یا فرعی.....	۵۷
مسیر لکتین.....	۶۰
تنظیم کننده‌ها و مهارکننده‌های فعالیت کمپلمان.....	۶۰
پذیرنده‌های اجزاء کمپلمان.....	۶۵
اجزاء کوچک کمپلمان.....	۶۶
اعمال بیولوژیکی کمپلمان.....	۶۷
نقص در اجزاء کمپلمان.....	۶۷
فصل ۶ - ایمنی ذاتی.....	۶۹
اجزایی که در مقابل عوامل پاتوژن وارد عمل می‌شوند.....	۶۹
مراحل بیگانه‌خواری.....	۷۷
التهاب.....	۸۲
NK cell و سیتوتوکسی سیتی.....	۸۳
فصل ۷ - سلول‌ها و اعضاء لنفاوی.....	۸۹
مراکز لنفاوی اولیه یا مرکزی.....	۸۹
تیموس.....	۸۹
اعضاء لنفاوی ثانویه.....	۹۸
تردد لنفوسیت‌ها.....	۱۰۴
فصل ۸ - آنتی‌ژن‌های سازگاری نسجی (MHC).....	۱۰۷
عملکرد مولکول‌های HLA و نحوه ارائه آنتی‌ژن.....	۱۱۱
تشخیص آزمایشگاهی آنتی‌ژن‌های کلاس یک HLA typing یا Tissue typing.....	۱۱۶
تشخیص آزمایشگاهی آنتی‌ژن‌های کلاس II.....	۱۱۶

۱۱۸	پیوند و HLA
۱۱۸	HLA و بیماری‌ها
۱۱۸	ایمونولوژی پیوند
۱۲۰	روش‌های پیشگیری رد پیوند آلوگرافت
۱۲۱	پیوند مغز استخوان
۱۲۱	بیماری پیوند علیه میزبان
۱۲۳	فصل ۹- ایمنی اکتسابی - همورال
۱۲۳	خصوصیات دفاع اختصاصی
۱۲۳	ایمنی همورال و فعال شدن لنفوسیت‌های B
۱۲۴	چگونگی پاسخ آنتی‌بادی به آنتی‌ژن‌های غیروابسته به تیموس
۱۲۵	چگونگی پاسخ آنتی‌بادی به آنتی‌ژن‌های وابسته به تیموس
۱۲۶	همکاری سلول‌ها در ایجاد پاسخ ایمنی همورال
۱۳۳	فصل ۱۰- ایمنی اکتسابی - سلولی
۱۳۳	ایمنی سلولی و فعال شدن لنفوسیت T
۱۳۳	چگونگی فعال شدن لنفوسیت TCD_4^+ یا لنفوسیت T یاریگر
۱۳۶	همکاری بین سلول‌ها
۱۳۷	چگونگی فعال شدن لنفوسیت TCD_8^+ یا T سیتوتوکسیک
۱۳۸	فعالیت لنفوسیت‌های TCD_8^+
۱۴۱	فصل ۱۱- سیتوکین‌ها
۱۴۱	خصوصیات کلی سیتوکین‌ها
۱۴۲	تقسیم‌بندی سیتوکین‌ها
۱۴۲	سیتوکین‌های موثر در ایمنی ذاتی یا طبیعی
۱۴۶	سیتوکین‌های موثر در ایمنی آدپتیو (اختصاصی)
۱۵۰	نقش سیتوکین‌ها در تولید زیررده‌های لنفوسیت T
۱۵۱	فاکتور تغییر دهنده رشد β
۱۵۲	لنفوتوکسین LT
۱۵۷	فصل ۱۲- تنظیم پاسخ‌های ایمنی
۱۵۷	عوامل تنظیم‌کننده پاسخ‌ها
۱۶۴	نقش سلول‌های کمکی (APC) و لنفوسیت‌های T در تنظیم پاسخ ایمنی

فصل ۱۳ - ازدیاد حساسیت.....	۱۶۷
طبقه‌بندی ازدیاد حساسیت	۱۶۷
ازدیاد حساسیت تیپ I یا حساسیت زودرس	۱۶۸
تست‌های تشخیصی حساسیت تیپ I	۱۸۱
درمان واکنش‌های تیپ I.....	۱۸۳
فصل ۱۴ - ازدیاد حساسیت تیپ II.....	۱۸۵
مکانیسم ضایعات تیپ II	۱۸۵
بیماری‌هایی که با مکانیسم تیپ II ایجاد می‌شوند	۱۸۶
فصل ۱۵ - ازدیاد حساسیت تیپ III (واکنش‌های کمپلکس‌های ایمنی).....	۱۹۱
مکانیسم‌های آسیب‌های تیپ III	۱۹۱
ضایعات موضعی تیپ III	۱۹۲
بیماری‌های سیستمیک تیپ III	۱۹۴
فصل ۱۶ - ازدیاد حساسیت تأخیری یا تیپ IV.....	۱۹۹
مکانیسم ایجاد حساسیت تیپ IV	۱۹۹
انواع واکنش‌های تیپ چهار	۱۹۹
فصل ۱۷ - تحمل یا تولرانس.....	۲۰۷
تحمل مرکزی یا اولیه	۲۰۷
تولرانس محیطی یا ثانویه	۲۰۸
عوامل ایجادکننده تولرانس.....	۲۰۹
ایجاد تولرانس در لنفوسیت‌های بالغ	۲۰۹
فصل ۱۸ - خودایمنی.....	۲۱۳
عوامل ایجادکننده بیماری‌های خود ایمن (اتولوژی)	۲۱۳
طبقه‌بندی بیماری‌های اتوایمیون	۲۱۴
مکانیسم بروز ضایعات در بیماری‌های خودایمن	۲۱۴
عوامل مؤثر در بروز بیماری‌های اتوایمیون	۲۱۷
نقش لنفوسیت‌های B و T در بیماری‌های خودایمن	۲۲۰
بیماری‌هایی که لنفوسیت B و اتوانتی‌بادی در آن نقش دارند.....	۲۲۰

۲۲۲	بیماری‌های اتوایمیون که آنتی‌بادی بر علیه گیرنده‌های سطحی (رستور) ایجاد می‌شود.....
۲۲۲	بیماری‌های اتوایمیون که در آن لنفوسیت T نقش اصلی را به عهده دارند.....
۲۲۵	بیماری‌های اتوایمیون که در آن کمپلکس‌های ایمنی نقش دارند.....
۲۲۹	فصل ۱۹ - نقص ایمنی.....
۲۲۹	علائم بیماری‌های نقص ایمنی.....
۲۳۰	بیماری‌های نقص اولیه.....
۲۳۲	تست‌های تشخیصی نقص‌های ایمنی.....
۲۳۳	نقص ایمنی اکتسابی یا ثانویه.....
۲۳۹	فصل ۲۰ - ایمونولوژی تومور.....
۲۴۰	آنتی‌ژن‌های توموری.....
۲۴۳	واکنش‌های ایمنی در دفاع تومورال.....
۲۴۷	مکانیسم‌های گریز تومور از سیستم ایمنی.....
۲۴۷	ایمونوتراپی تومور یا ایمنی درمانی تومور.....
۲۵۱	فصل ۲۱ - ایمونولوژی بیماری‌های عفونی.....
۲۵۱	ایمنی در برابر باکتری‌ها.....
۲۵۷	ایمنی در برابر ویروس‌ها.....
۲۶۰	ایمنی در برابر قارچ‌ها.....
۲۶۱	ایمنی در برابر انگل‌ها.....
۲۶۷	فصل ۲۲ - واکسیناسیون.....
۲۶۷	راه‌های ایجاد مصونیت یا ایمونیزاسیون.....
۲۶۸	انواع واکسن‌ها.....
۲۷۰	مقایسه واکسن‌های زنده و کشته شده.....
۲۷۰	نکاتی که هنگام واکسیناسیون باید در نظر گرفته شود.....
۲۷۱	واکسن‌های روتین و ضروری.....
۲۷۷	فصل ۲۳ - تکنیک‌های سلولی و مولکولی در ایمونولوژی.....
۲۷۷	روش فلوسیتومتری و جداکردن سلول.....
۲۷۹	تکنیک‌های ایمونوبلاتینگ.....
۲۸۱	فهرست منابع.....