
IMMUNOLOGY

A Short Course

FIFTH EDITION

Richard Coico

Professor and Chairman
Department of Microbiology and Immunology
City University of New York Medical School
New York, New York

Geoffrey Sunshine

Senior Scientist
Health Effects Institute
Boston, Massachusetts
and
Lecturer, Department of Pathology
Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Eli Benjamini

Professor Emeritus
Department of Medical Microbiology and Immunology
University of California School of Medicine
Davis, California



WILEY-LISS

A JOHN WILEY & SONS, INC., PUBLICATION

چکیدهٔ ایمونولوژی

ویراست پنجم
۲۰۰۳

ترجمه

دکتر نوید علی یاری زنوز

دکتر یاسمین ترسلی



کوکو، ریچارد - ۱۹۵۳ -
چکیده ایمنولوژی / زیر نظران ریچارد کوکو، جفری سن شاین،
الی بنجامینی، ترجمه نوید علی یاری زنوز، یاسمین ترسلی، - تهران :
تیمورزاده طبیب، ۱۳۸۲.
۳۹۹ ص.، مصور.

ISBN: 964-420-097-7

Immunology: a short course. 5th ed. C 2003.

عنوان اصلی: فهرست نویسی بر اساس اطلاعات فیبا.
نمایه.

۱. ایمنی شناسی: الفسان شاین، جفری، ۱۹۴۸ - م. Sunshine, Geoffrey, پ. بنجامینی، الی، Benjamini, Eli, ج. علی یاری زنوز، نوید،
۱۳۵۲ - م. مترجم، د. ترسلی، یاسمین، مترجم، ه. عنوان.
۱۳۸۲ ۱۳۸۱ / ۶۱۴ / ۰۷۹ QR

م ۱۱۴۴۴-۸۲

کتابخانه ملی ایران

نام کتاب :	چکیده ایمنولوژی (ویراست پنجم ۲۰۰۳)
تألیف:	Richard Cooco - Geoffrey Sunshine - Eli Benjaminini
ترجمه:	دکتر نوید علی یاری زنوز - دکتر یاسمین ترسلی
ناشر :	مؤسسه فرهنگی انتشاراتی تیمورزاده - نشر طبیب
طرح جلد :	واحد طراحی انتشارات تیمورزاده (محمد امین تیمورزاده)
حروف نگاری و صفحه آرایی :	محمد بهمنی
نوبت چاپ :	اول - پاییز ۱۳۸۴
شمارگان :	۲۲۰۰ جلد
لیتوگرافی :	باختر
چاپ :	مؤسسه چاپ سامان
صحافی :	اخوان طباطبائی
بها :	۶۹۵۰ تومان

تلفن برای بهترین ...

دفتر مرکزی (اداری): خیابان کریم خان زند - نبش میرزای شیرازی - شماره ۱۶۵
طبقه سوم شرقی - کدپستی ۱۵۹۷۹ - تلفن: ۸۸۸۰۹۰۹۰ (خط) - دورنگار: ۸۸۸۰۹۸۹۸
کتابفروشی مرکزی: میدان ۷ تیر - ابتدای خیابان قائم مقام فراهانی - شماره ۵
تلفن: ۸۸۳۲۹۰۹۰ (خط) - دورنگار: ۸۸۳۲۸۲۸۲
کتابفروشی شماره ۱: بولوار کشاورز - خیابان ۱۶ آذر (-۵ متر پایین تر از بولوار کشاورز)
ساختمان کتاب ۱۱۲ - کدپستی ۱۴۱۷۹ - تلفن: ۸۸۹۵۱۱۱۲ (خط) - دورنگار: ۸۸۹۷۱۱۱۲

مرکز بخش: میدان انقلاب - نبش کارگر شمالی - ساختمان ۱۱۳۵ - طبقه همکف
کدپستی ۱۴۱۷۹ - تلفن: ۶۶۹۵۳۵۳۵ (خط) - دورنگار: ۶۶۹۵۲۲۷۷

WWW.teimourzadeh.com
e-mail: info@teimourzadeh.com

شابک ۹۶۴-۴۲۰-۰۹۷-۷
ISBN 964-420-097-7



PREFACE AND ACKNOWLEDGMENTS TO THE FIFTH EDITION

The Fifth Edition of *Immunology: A Short Course* preserves our commitment to the motto "less is more," which has been our guiding principle in all the previous editions. Given the historic scientific events that have occurred since the publication of the Fourth Edition—including the sequencing of the human genome and the development of new areas such as genomics, proteomics, and bioinformatics—maintaining this tradition has been a formidable challenge for the authors. Despite this explosion of information, we have tried to include only what we think is essential *need to know* material in immunology for those new to the field.

In addition, since the publication of the Fourth Edition, our knowledge of how the immune system develops and functions and ways in which these physiological phenomena can fail or be compromised and thereby cause disease has significantly expanded. To reflect this new knowledge, every chapter in the Fifth Edition has been either updated, rewritten to incorporate new findings, or has had information deleted that no longer reflects current thinking. One major example is that the topics of tolerance and autoimmunity in the current edition are now discussed in a unified approach in a single chapter. We are very grateful to Drs. Linda Spatz and Betty Diamond who contributed Chapter 12, "Tolerance and Autoimmunity." We would also like to thank Drs. Susan Gottesman and Arturo Casadevall, who updated the chapters entitled "Immunodeficiency Disorders and Neoplasias of the Lymphoid System" and "Resistance and Immunization to Infectious Diseases," respectively. In addition, we would like to thank Dr. John P. Atkinson, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, for reviewing the completely revised chapter on complement in the current edition.

Richard Colco would like to acknowledge the loving, enduring support of his family during the writing of this book:

Lisa, for her encouragement and inspiration, Jonathan (a budding writer himself) and Jennifer, for their patience and good humor. Special thanks are extended to the following list of colleagues who generously provided their insightful scientific expertise and many helpful suggestions for the Fifth Edition: Drs. Ethan Shevach (NIH), David Margulies (NIH), Lloyd Mayer (Mount Sinai School of Medicine), and Viera Lima (CUNY Medical School). Finally, he would like to posthumously acknowledge his mentors, Dr. Robert A. Good, the founder of modern immunology who introduced him to immunologic research and the experiments of nature that offer biological insights to host defense, and Dr. G. Jeanette Thorbecke, who greatly influenced his commitment and passion to the science of immunology.

Geoffrey Sunshine would like to thank Peter Brodeur (Tufts University Medical School) for his unstinting help during the preparation of his section of the current edition. He is also grateful to the many friends and colleagues who answered questions about their areas of expertise, especially Mark Exley, Antonio da Silva, and Paula Hochman. In addition, he would like to thank his wife, Rene, and children, Caroline and Alex, for their continued support and understanding during the writing. He too acknowledges the role that the late Robert Good played in his development as a scientist. As a postdoctoral fellow in Dr. Good's institute in New York, Geoffrey was immersed for the first time in the exciting world of immunology.

The authors wish to express their appreciation to the staff members of John Wiley and Sons, Inc., who helped with the publication of the Fifth Edition. Special thanks also go to our co-workers, including secretaries, office assistants, and other staff members, who helped with the preparation of the manuscript.

Copyright ©2003 by John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved. Authorized translation from the English language edition published by John Wiley & Sons, Inc.

Published by John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey.

Published simultaneously in Canada.

No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, scanning, or otherwise, except as permitted under Section 107 or 108 of the 1976 United States Copyright Act, without either the prior written permission of the Publisher, or authorization through payment of the appropriate per-copy fee to the Copyright Clearance Center, Inc., 222 Rosewood Drive, Danvers, MA 01923, 978-750-8400, fax 978-750-4470, or on the web at www.copyright.com. Requests to the Publisher for permission should be addressed to the Permissions Department, John Wiley & Sons, Inc., 111 River Street, Hoboken, NJ 07030, (201) 748-6011, fax (201) 748-6008, e-mail: permreq@wiley.com.

Limit of Liability/Disclaimer of Warranty: While the publisher and author have used their best efforts in preparing this book, they make no representations or warranties with respect to the accuracy or completeness of the contents of this book and specifically disclaim any implied warranties of merchantability or fitness for a particular purpose. No warranty may be created or extended by sales representatives or written sales materials. The advice and strategies contained herein may not be suitable for your situation. You should consult with a professional where appropriate. Neither the publisher nor author shall be liable for any loss of profit or any other commercial damages, including but not limited to special, incidental, consequential, or other damages.

For general information on our other products and services please contact our Customer Care Department within the U.S. at 877-762-2974, outside the U.S. at 317-572-3993 or fax 317-572-4002.

Wiley also publishes its books in a variety of electronic formats. Some content that appears in print, however, may not be available in electronic format.

Library of Congress Cataloging-in-Publication Data:

Coico, Richard.

Immunology : a short course / Richard Coico, Geoffrey Sunshine, Eliezer Benjamini.—5th ed.

p. cm.

Previous ed. cataloged under: Benjamini, Eli.

Includes bibliographical references and index.

ISBN 0-471-22689-0 (alk. paper)

I. Immunology. I. Sunshine, Geoffrey. II. Benjamini, Eli. III. Title.

QR181.B395 2003

616.07'9—dc21

2002156133

Printed in the United States of America

10 9 8 7 6 5 4 3 2 1

پیشگفتار مترجم

الهی سوز عشقت بیشتر کن
دل ریشم ز دردت ریشتر کن

از این غم گرمی فارغ نشینم
به جانم صد هزاران نیشتر کن

ایزد را سپاس که توفیق عنایت فرمود تا این برگ سبز تقدیم دانش‌پژوهان و دوستان گرامی شود. این کتاب، ترجمه ویراست پنجم (۲۰۰۳) کتاب Immunology: A short course است که توسط دکتر Benjamini و همکاران ایشان تألیف شده است. اگرچه کتاب را «سیری کوتاه در ایمنی‌شناسی» نامیده‌اند، محتویات آن کامل و جامع است و جدیدترین اکتشافات علم ایمنی‌شناسی را در آن گنجانده‌اند. هرکس ویراست‌های قبلی کتاب را خوانده باشد، بی‌گمان خواهد گفت که مطالب آن برای یک دانشجو یا فارغ‌التحصیل علوم پزشکی که می‌خواهد ضروریات ایمنی‌شناسی را در مدت نسبتاً کوتاهی مرور کند، کافی است.

علی‌رغم اینکه متن کتاب را پس از حروفچینی بازخوانی کرده‌ایم، احتمالاً اشتباهاتی در آن وجود خواهد داشت که از همه اربابان علم و قلم و دوستان عزیز خواهشمندیم آنها را به نشانی انتشارات ارسال نمایند تا در چاپ‌های بعدی کتاب اصلاح شوند.

تابستان ۱۳۸۴
نوید علی‌یاری زنوز - یاسمین ترسلی

۴۹	قابل تجزیه بودن.....	۱۷	بخش ۱ - مقدمه و مرور کلی.....
۵۰	هاپتن ها.....	۱۷	مقدمه.....
۵۰	شرایط دیگر لازم برای ایمونوزن بودن.....	۱۸	مرور کلی.....
۵۱	پاسخ های اولیه و ثانویه.....	۱۸	ایمنی ذاتی و اکتسابی.....
۵۱	خاصیت آنتی ژنی و محل اتصال آنتی ژن.....	۱۹	ایمن سازی فعال، انفعالی، و پذیرشی.....
۵۲	اپی توپ هایی که توسط سلول های B و T شناسایی می شوند.....	۱۹	خصوصیات پاسخ ایمنی اکتسابی.....
۵۳	رده های اصلی آنتی ژن ها.....	۲۰	سلول های دخیل در پاسخ ایمنی اکتسابی.....
۵۳	اتصال آنتی ژن به آنتی بادی های ویژه آنتی ژن یا سلول های T.....	۲۰	نظریه انتخاب دودمانی.....
۵۴	واکنش دهمی متقاطع.....	۲۲	ایمنی هومورال و سلولی.....
۵۴	ادجوان ها.....	۲۴	ایجاد تنوع در پاسخ ایمنی.....
۵۷	چکیده.....	۲۵	فواید ایمنی شناسی.....
۵۸	پرسش ها.....	۲۶	آثار زیانبار پاسخ ایمنی.....
۵۸	پاسخ ها.....	۲۷	تنظیم پاسخ ایمنی.....
۶۰	بخش ۴ - ساختمان و عملکرد آنتی بادی.....	۲۷	آینده ایمنی شناسی.....
۶۰	مقدمه.....	۲۹	بخش ۲ - عناصر ایمنی ذاتی و اکتسابی.....
۶۱	جداسازی و تعیین خصوصیت.....	۲۹	مقدمه.....
۶۱	ساختمان زنجیره های سبک و سنگین.....	۲۹	ایمنی ذاتی (غیر اختصاصی).....
۶۳	قلمروها.....	۲۹	موانع فیزیولوژیک و شیمیایی.....
۶۳	ناحیه لولایی.....	۳۰	دفاع های سلولی.....
۶۴	ناحیه متغیر.....	۳۰	فاگوسیتوز و کشتن خارج سلولی.....
۶۶	انواع ایمونوگلوبولین ها.....	۳۲	سلول های دخیل در دستگاه ایمنی ذاتی.....
۶۶	ایزو تیپ ها.....	۳۵	التهاب.....
۶۶	آلوتیپ ها.....	۳۷	تب.....
۶۶	ایدیو تیپ ها.....	۳۷	مواد فعال زیستی.....
۶۸	خصوصیات ساختمانی IgG.....	۳۷	گیرنده های دخیل در دستگاه ایمنی ذاتی.....
۶۸	خواص زیستی IgG.....	۳۷	ایمنی سازشی (اکتسابی).....
۶۹	آگلوتیناسیون و تشکیل رسوب.....	۳۸	سلول ها و اعضای دخیل در پاسخ ایمنی سازشی.....
۶۹	عبور از جفت و جذب در نوزادان.....	۳۸	اعضای لنفاوی.....
۷۱	ایسوزی اسبون.....	۴۳	گردش مجدد لنفوسیت ها.....
۷۱	سیتوتوکسیسیته وابسته به آنتی بادی با واسطه سلولی.....	۴۴	سرنوشت آنتی ژن پس از نفوذ.....
۷۱	فعال کردن کمپلمان.....	۴۵	ارتباط بین ایمنی ذاتی و اکتسابی.....
۷۱	خنثی سازی سموم.....	۴۵	چکیده.....
۷۱	بی حرکت کردن باکتری ها.....	۴۶	پرسش ها.....
۷۲	خنثی سازی ویروس ها.....	۴۷	پاسخ ها.....
۷۲	خصوصیات ساختمانی IgM.....	۴۸	بخش ۳ - ایمونوزن ها و آنتی ژن ها.....
۷۳	خواص زیستی IgM.....	۴۸	مقدمه.....
۷۳	آگلوتیناسیون.....	۴۸	شرایط لازم برای ایمونوزن بودن.....
۷۴	ایزوهما گلوتینین ها.....	۴۸	بیگانگی.....
۷۴	خواص ساختمانی و زیستی IgA.....	۴۹	وزن مولکولی زیاد.....
۷۵	نقش IgA در عفونت های مخاطی.....	۴۹	پیچیدگی شیمیایی.....

هیپریدوماهای سلول B و آنتی‌بادی‌های تک‌دومانی.....	۹۸	فعالیت باکتری‌کشی.....	۷۶
هیپریدوماهای سلول T.....	۹۸	فعالیت ضد ویروسی.....	۷۶
گیرنده‌ها و مولکول‌های تهیه‌شده روش مهندسی ژنتیک.....	۹۹	خواص ساختمانی و زیستی IgD.....	۷۶
مدل‌های حیوانی تجربی.....	۱۰۰	خواص ساختمانی و زیستی IgE.....	۷۶
گونه‌های دست‌نخورده.....	۱۰۰	اهمیت IgE در عفونت‌های انگلی و واکنش‌های افزایش حساسیت.....	۷۶
انتقال پذیرشی و ایمن‌سازی انفعالی.....	۱۰۱	کینتیک پاسخ آنتی‌بادی متعاقب حساس شدن.....	۷۷
موش‌های دچار بیماری کمبود شدید و مرکب ایمنی.....	۱۰۱	پاسخ اولیه.....	۷۷
موش‌هایی که تیموس آنها درآورده شده و موش‌های فاقد تیموس (برهنه) به طور مادرزادی.....	۱۰۱	پاسخ ثانویه.....	۷۷
موش‌های ترانس ژنیک و هدفگیری ژنی.....	۱۰۱	خانواده بزرگ ایمونوگلوبولین‌ها.....	۷۸
موش‌های ترانس ژنیک.....	۱۰۱	چکیده.....	۷۹
موش‌های تهی شده از ژن.....	۱۰۲	پرسش‌ها.....	۷۹
تجزیه و تحلیل بروز ژنی.....	۱۰۲	پاسخ‌ها.....	۸۰
ردیف‌های بسیار ریز برای ارزیابی بروز ژن.....	۱۰۲	بخش ۵- کنش- واکنش‌های آنتی‌ژن- آنتی‌بادی، سنجش‌های ایمنی، و دستگاه‌های تجربی.....	۸۲
چکیده.....	۱۰۳	مقدمه.....	۸۲
پرسش‌ها.....	۱۰۵	کنش- واکنش‌های آنتی‌ژن- آنتی‌بادی.....	۸۲
پاسخ‌ها.....	۱۰۶	کنش- واکنش‌های اولیه بین آنتی‌بادی و آنتی‌ژن.....	۸۴
بخش ۶- پایه ژنتیکی ساختمان آنتی‌بادی.....	۱۰۷	ثابت ترکیبی.....	۸۴
مقدمه.....	۱۰۷	میل ترکیبی جزئی و کلی.....	۸۵
مرور مختصری بر ساختمان ژنی ایمونوگلوبولین و بروز ژنی آن.....	۱۰۷	کنش- واکنش‌های ثانویه بین آنتی‌بادی و آنتی‌ژن.....	۸۵
وقایع ژنی در ساخت زنجیره‌های ایمونوگلوبولینی.....	۱۰۹	واکنش‌های آگلوتیناسیون.....	۸۵
سازمان‌یابی و بازآرایی ژن‌های زنجیره سبک.....	۱۰۹	واکنش رسوبی.....	۸۷
سازمان‌یابی و بازآرایی ژن‌های زنجیره سنگین.....	۱۱۰	ایمونونواسی‌ها.....	۹۰
تنظیم بروز ژنی ایمونوگلوبولین.....	۱۱۲	ایمونونواسی‌های با اتصال مستقیم.....	۹۰
تغییر رده یا ایزو تیپ.....	۱۱۲	ایمونونواسی در فاز جامد.....	۹۲
ایجاد تنوع آنتی‌بادی.....	۱۱۴	ایمونوفلورسانس.....	۹۳
وجود ژن‌های متعدد V در رده زاینده.....	۱۱۴	ایمونوفلورسانس غیر مستقیم.....	۹۳
ارتباط ترکیبی VJ و VDJ.....	۱۱۴	آنالیز مر تب‌کننده سلول‌های فعال شده توسط فلورسانس.....	۹۴
آرایش تصادفی زنجیره‌های سنگین و سبک.....	۱۱۵	جذب ایمنی و اتصال ایمنی.....	۹۵
تنوع پیوستگانی و درجی.....	۱۱۵	سنجش‌های سلولی.....	۹۵
جهش مفراط یگیری.....	۱۱۵	سنجش‌های ارزیابی عملکرد نفوسیت‌ها.....	۹۶
تبدیل ژن یگیری.....	۱۱۵	ارزیابی‌های تزايد سلول B و سلول T.....	۹۶
ویرایش گیرنده.....	۱۱۶	تولید آنتی‌بادی توسط سلول‌های B.....	۹۶
چکیده.....	۱۱۶	ارزیابی‌های سلول اجزایی برای سلول‌های T و سلول‌های NK.....	۹۷
پرسش‌ها.....	۱۱۷	کشت سلولی.....	۹۷
مطالعه مورد بالینی.....	۱۱۸	کشت‌های سلولی اولیه و رده‌های دودمان‌بندی‌شده سلول لنفاوی.....	۹۷
پاسخ‌ها.....	۱۱۸		
پاسخ به مطالعه مورد بالینی.....	۱۱۹		

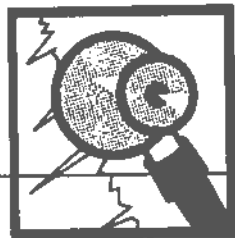
بخش ۷ - زیست‌شناسی لنفوسیت B	۱۲۰
مقدمه	۱۲۰
مکان‌های تمایز اولیه سلول B	۱۲۰
تکامل لنفوسیت B	۱۲۰
مراحل اولیه تمایز سلول B: سلول‌های pro-B و pre-B	۱۲۰
سلول‌های B نابالغ	۱۲۲
سلول‌های B بالغ	۱۲۳
توزیع آناتومیک جمعیت‌های سلول B	۱۲۴
سلول‌های B-1	۱۲۵
پروتئین‌های غشای سلول B	۱۲۶
مولکول‌های متصل‌شونده به آنتی‌ژن: ایمونوگلوبولین غشایی	۱۲۶
مولکول‌های انتقال‌دهنده پیام که با ایمونوگلوبولین غشایی مرتبط‌اند	۱۲۶
مولکول‌های دخیل در کنش - واکنش‌های سلول T - سلول B	۱۲۷
چکیده	۱۲۸
پرسش‌ها	۱۲۹
پاسخ‌ها	۱۲۹
بخش ۸ - زیست‌شناسی لنفوسیت T	۱۳۰
مقدمه	۱۳۰
ماهیت‌گیرنده مختص آنتی‌ژنی سلول T	۱۳۰
مولکول‌هایی که با آنتی‌ژن کنش - واکنش می‌کنند	۱۳۰
مولکول‌های همراه‌گیرنده	۱۳۱
مجموعه‌گیرنده سلول T	۱۳۳
سایر مولکول‌های مهم بروز یافته در سطح سلول‌های T	۱۳۳
ژن‌های رمزگردانی‌کننده گیرنده‌های سلول T	۱۳۶
ایجاد تنوع در گیرنده سلول T	۱۳۶
تمایز سلول T در تیموس	۱۳۷
مقدمه	۱۳۷
تیموسیت‌ها با سلول‌های غیرلنفوئید تیموس کنش - واکنش دارند	۱۳۷
بازآرایی ژنی گیرنده سلول T	۱۳۹
انتخاب تیموسی	۱۳۹
انتخاب مثبت	۱۳۹
انتخاب منفی	۱۴۱
نقش پیتیدها در انتخاب تیموسی	۱۴۱
خصوصیات سلول‌های T نشأت گرفته از تیموس	۱۴۱
چکیده	۱۴۱
پرسش‌ها	۱۴۲
بخش ۹ - نقش مجموعه سازگاری بافتی اصلی در پاسخ ایمنی	۱۴۳
مقدمه	۱۴۴
ژن‌ها و فرآورده‌های MHC	۱۴۴
الگوی بروز مولکول MHC در سلول‌های مختلف	۱۴۵
تنوع ژن‌ها و فرآورده‌های MHC	۱۴۶
چندشکلی ژنتیکی	۱۴۶
بروز هم‌تراز	۱۴۶
ساختار مولکول‌های MHC	۱۴۷
ساختار مولکول‌های MHC رده I	۱۴۷
ساختار مولکول‌های MHC رده II	۱۵۰
عملکرد مولکول‌های MHC	۱۵۰
پردازش و عرضه آنتی‌ژن	۱۵۰
پاسخ به آنتی‌ژن‌های پروژن: تولید مجموعه‌های پپتید - MHC رده II	۱۵۲
آنتی‌ژن‌های درون‌زا: تولید مجموعه‌های پپتید - MHC رده I	۱۵۳
مسیرهای دیگر پردازش و عرضه آنتی‌ژن	۱۵۴
چه آنتی‌ژنی کدام پاسخ سلول T را آغاز می‌کند؟	۱۵۵
شناسایی لیپیدها	۱۵۶
مولکول‌های MHC به پیتیدهای مشتق شده از مولکول‌های خودی متصل می‌شوند	۱۵۷
ثباتی در پاسخ‌دهی به یک آنتی‌ژن	۱۵۸
تنوع مولکول‌های MHC: ارتباط MHC با مقاومت و استعداد ابتلا به بیماری	۱۵۸
ژن‌های دیگر در ناحیه MHC	۱۵۹
چکیده	۱۵۹
پرسش‌ها	۱۶۰
پاسخ‌ها	۱۶۱
بخش ۱۰ - فعال‌شدن و عملکرد سلول‌های T و B	۱۶۲
مقدمه	۱۶۲
فعال‌شدن سلول‌های T دارای CD4	۱۶۲
سلول‌های تخصص یافته، آنتی‌ژن را به سلول‌های T ارائه می‌دهند	۱۶۲
کنش - واکنش‌های زوج در سطح APC و سلول TCD4+	۱۶۴
سیناپس ایمنی	۱۶۵
وقایع داخل سلولی در فعال‌شدن سلول TCD4+	۱۶۵
نقش‌های مجزای B7-CD28 و B7-CD152	۱۶۸

۱۹۵	زنجره مشترک گاما	۱۶۹	راه‌های دیگر برای فعال کردن سلول‌های T
۱۹۶	انتقال پیام با واسطه گیرنده سیتوکین	۱۶۹	سوپر آنتی ژن‌ها
۱۹۷	نقش سیتوکین‌ها و گیرنده‌های سیتوکینی در بیماری‌ها		پروتئین‌های گیاهی و آنتی‌بادی‌های ضد موکل‌های
۱۹۷	سندرم شوک سمی	۱۶۹	سطحی سلول T
۱۹۸	شوگ سیتیک باکتریایی	۱۷۰	لیبیدها
۱۹۸	سرطان‌ها	۱۷۰	عملکرد سلول T
۱۹۸	خودایمی و سایر بیماری‌های بر پایه ایمنی		زیگرگروه‌های سلول‌های T CD4+ برحسب تولید
	استفاده‌های درمانی و تشخیصی از سیتوکین‌ها و گیرنده‌های	۱۷۰	سیتوکین
۱۹۸	سیتوکینی	۱۷۲	همکاری سلول‌های T و B
۱۹۹	مهارکننده‌ها/ آنتاگونیست‌های سیتوکینی	۱۷۳	عملکرد سلول‌های T دارای CD8
۱۹۹	برطرف کردن کمبودهای سلولی	۱۷۴	فعال کردن سلول‌های T دارای CD8
۱۹۹	درمان کمبودهای ایمنی		کشته‌شدن سلول‌های هدف توسط سلول‌های
۱۹۹	درمان بیماران سرطانی و پیوندی	۱۷۶	T CD8+
۲۰۰	درمان آلرژی‌ها و آسم	۱۷۷	پایان پاسخ: القای سلول‌های خطرناک
۲۰۱	چکیده	۱۷۸	عملکرد سلول B در غیاب کمک سلول T
۲۰۱	پرسش‌ها	۱۷۹	مسیرهای داخل سلولی در فعال شدن سلول B
۲۰۲	مطالعه مورد بالینی	۱۸۰	تعدیل پیام گیرنده سلول B
۲۰۲	پاسخ‌ها	۱۸۱	چکیده
۲۰۳	پاسخ به مطالعه مورد بالینی	۱۸۲	پرسش‌ها
۲۰۴	بخش ۱۲ - تولرانس و خودایمی	۱۸۳	مطالعه مورد بالینی
۲۰۴	تولرانس مرکزی	۱۸۳	پاسخ‌ها
۲۰۵	مکانیسم‌های حفظ تولرانس به خود	۱۸۳	پاسخ مورد بالینی
۲۰۵	آنرژي، ویرایش گیرنده، حذف، و بی‌اعتنایی دودمانی	۱۸۴	بخش ۱۱ - سیتوکین‌ها
۲۰۷	تولرانس محیطی		مقدمه
۲۰۸	گش - واکنش‌های Fas-FasL	۱۸۴	تاریخچه سیتوکین‌ها
۲۰۸	سلول‌های T تنظیم‌کننده / سرکوبگر	۱۸۵	خواص کلی سیتوکین‌ها
۲۱۰	تولرانس خوراکی	۱۸۵	خواص عملکردی مشترک
۲۱۱	امتیاز ایمنی	۱۸۶	فعالیت‌های سیستمیک مشترک
۲۱۱	خودایمی و بیماری	۱۸۷	منابع سلولی و وقایع آشاری رایج
۲۱۱	معیارهای بیماری خودایمن	۱۸۷	ملکول‌های گیرنده مشترک
۲۱۲	علل بیماری‌های خودایمن	۱۸۸	گروه‌های عملکردی سیتوکین‌ها
۲۱۴	نمونه‌هایی از بیماری‌های خودایمن	۱۸۸	سیتوکین‌های تنظیم‌کننده پاسخ‌های ایمنی اختصاصی
	بیماری‌های خودایمی که در آنها آنتی‌بادی‌ها نقش اصلی	۱۸۸	منابع و فعالیت‌های سیتوکین‌های تنظیم‌کننده ایمنی
۲۱۵	در ایجاد صدمه عضوی ایفا می‌کنند		سیتوکین‌هایی که پاسخ ایمنی ذاتی را تسهیل و پاسخ‌های
	بیماری‌های خودایمن که در آنها سلول T نقشی اصلی	۱۹۰	التهابی را فعال می‌کنند
۲۱۹	ایجاد صدمه بافتی دارد		کموکین‌ها: سیتوکین‌هایی که بر حرکت گویچه‌های سفید تأثیر
۲۲۰	بیماری‌های خودایمن ناشی از کمبود در اجزای کمپلمان	۱۹۳	می‌گذارند
۲۲۰	روش‌های درمانی	۱۹۳	سیتوکین‌های تحریک کننده خون‌سازی
۲۲۳	چکیده	۱۹۴	گیرنده‌های سیتوکینی
۲۲۳	پرسش‌ها	۱۹۴	خانواده‌های گیرنده سیتوکینی

۲۵۰	درماتیت اتوپیک	۲۲۴	مطالعه مورد بالینی
۲۵۰	آسم	۲۲۵	پاسخ‌ها
۲۵۱	آزمایش‌های بالینی برای آلرژی‌ها و مداخله بالینی	۲۲۵	پاسخ به مطالعه مورد بالینی
۲۵۱	تشخیص	۲۲۶	بخش ۱۳ - کمپلمان
۲۵۱	مداخله	۲۲۶	مقدمه
۲۵۴	نقش حفاظتی IgE	۲۲۶	مسیرهای فعال‌شدن کمپلمان
۲۵۵	چکیده	۲۲۷	مسیر کلاسیک
۲۵۵	پریش‌ها	۲۲۷	مسیر لکتین
۲۵۷	مطالعه بالینی	۲۲۷	مسیر فرعی
۲۵۷	پاسخ‌ها	۲۲۹	فعال‌شدن C3 و C5
۲۵۷	پاسخ به مطالعه مورد بالینی	۲۲۹	مسیر انتهایی
بخش ۱۵ - واکنش‌های افزایش حساسیت: واکنش‌های		۲۲۹	تنظیم فعالیت کمپلمان
سیتوتوکسیک با واسطه آنتی‌بادی (نوع II) و واکنش‌های		۲۳۲	اعمال زیستی کمپلمان
مجموعه ایمنی (نوع III)	۲۵۹	۲۳۲	تولید ایسوپین‌ها
مقدمه	۲۵۹	۲۳۲	تولید آنافیلاتوکسین‌ها
واکنش‌های سیتوتوکسیک: افزایش حساسیت نوع II	۲۵۹	۲۳۵	انهدام سلول‌ها
واکنش‌های با واسطه کمپلمان	۲۵۹	۲۳۵	تقویت پاسخ‌های سلول B به آنتی‌ژن‌ها
سیتوتوکسیسمیت وابسته به آنتی‌بادی با واسطه سلولی	۲۶۰	۲۳۵	کنترل تشکیل و پاک‌سازی مجموعه‌های ایمنی
اختلال عملکرد سلولی با واسطه آنتی‌بادی	۲۶۰	۲۳۵	از میان برداشتن سلول‌های مرده یا در حال مرگ
نمونه‌هایی از واکنش‌های سیتوتوکسیک افزایش حساسیتی	۲۶۰	۲۳۶	پاسخ به ویروس‌ها
واکنش‌های تزریق خون	۲۶۰	۲۳۷	کمبودهای کمپلمان
واکنش‌های دارویی	۲۶۰	۲۳۹	چکیده
واکنش ناسازگاری Rh	۲۶۱	۲۳۹	پریش‌ها
واکنش‌های خودایمن درگیرکننده گیرنده‌های غشای		۲۴۰	پاسخ‌ها
سلولی	۲۶۲	بخش ۱۴ - واکنش‌های افزایش حساسیت: واکنش‌های با	
واکنش‌های خودایمن درگیرکننده سایر اجزای غشای		واسطه آنتی‌بادی (نوع I)	۲۴۱
سلولی	۲۶۲	مقدمه	۲۴۱
واکنش‌های مجموعه ایمنی: افزایش حساسیت نوع III	۲۶۳	روش نامگذاری کومپس - ژل برای واکنش‌های افزایش	
بیماری مجموعه ایمنی سیستمیک	۲۶۳	حساسیت	۲۴۱
بیماری مجموعه ایمنی موضعی	۲۶۵	خصوصیات کلی واکنش‌های آلرژیک	۲۴۲
چکیده	۲۶۶	مرحله حساس شدن	۲۴۲
پریش‌ها	۲۶۷	تولید آنتی‌بادی IgE، وابسته به سلول TH2 است	۲۴۲
مطالعه مورد بالینی	۲۶۸	مرحله فعال شدن	۲۴۳
پاسخ‌ها	۲۶۸	مرحله اجرایی	۲۴۵
پاسخ به مطالعه مورد بالینی	۲۶۸	واسطه‌های پیش‌ساخته	۲۴۵
بخش ۱۶ - واکنش‌های افزایش حساسیت: افزایش حساسیت		واسطه‌های توساخته	۲۴۸
نوع تأخیری با واسطه سلول T (نوع IV)	۲۶۹	واکنش مرحله دیررس	۲۴۸
مقدمه	۲۶۹	جنبه‌های بالینی واکنش‌های آلرژیک	۲۵۰
خصوصیات کلی و یاتوفیز یولوژی DTH	۲۶۹	رینیت آلرژیک	۲۵۰
مکانیسم‌های DTH	۲۶۹	آلرژی‌های غذایی	۲۵۰

۳۱۲.....	وازنش حاد.....	۲۷۲.....	پیامدهای DTH.....
۳۱۲.....	وازنش مزمن.....	۲۷۲.....	نمونه‌های DTH.....
۳۱۲.....	نقش مولکول‌های MHC در واژنش گرافت.....	۲۷۲.....	حساسیت تماسی.....
۳۱۲.....	مکانیسم‌های شناسایی آلوانتی‌ژن‌ها توسط سلول‌های T.....	۲۷۲.....	افزایش حساسیت گرانولوماتو.....
۳۱۲.....	نقش سیتوکین‌ها در واژنش آلوگرافت.....	۲۷۳.....	افزایش حساسیت نوع توپرکولینی.....
۳۱۳.....	آزمون‌های آزمایشگاهی مورد استفاده در تعیین نوع بافت‌ها.....	۲۷۴.....	وازنش آلوگرافت.....
۳۱۴.....	شناسایی سرمی آنتی‌ژن‌های MHC.....	۲۷۵.....	نمونه‌های دیگر DTH.....
۳۱۵.....	تعیین ژنوتیپ MHC.....	۲۷۵.....	درمان DTH.....
۳۱۵.....	واکنش‌های گویچه‌های سفید مختلط.....	۲۷۵.....	چکیده.....
۳۱۵.....	طولانی‌کردن بقای آلوگرافت.....	۲۷۶.....	پرسش‌ها.....
۳۱۶.....	داروهای ضد التهاب.....	۲۷۶.....	مطالعه مورد بالینی.....
۳۱۷.....	داروهای سیتوتوکسیک.....	۲۷۷.....	پاسخ‌ها.....
۳۱۷.....	داروهایی که در تولید سیتوکین‌ها و پیام‌دهی مداخل می‌کنند.....	۲۷۷.....	پاسخ به مطالعه مورد بالینی.....
۳۱۸.....	درمان با آنتی‌بادی‌های سرکوبگر ایمنی.....	بخش ۱۷ - اختلالات کمبود ایمنی و نتوپلازی‌های دستگاه لنفاوی.....	
۳۱۸.....	روش‌های جدید سرکوبگر ایمنی.....	۲۷۸.....	مقدمه.....
۳۱۸.....	پیوند مغز استخوان و سلول‌های بنیادی خون‌ساز.....	۲۷۸.....	سندرم‌های کمبود ایمنی.....
۳۱۹.....	واکنش‌های گرافت علیه میزبان.....	۲۷۹.....	سندرم‌های کمبود اولیه ایمنی.....
۳۲۰.....	پیوند گزنوژنیک.....	۲۹۲.....	سندرم‌های کمبود ثانویه ایمنی.....
۳۲۰.....	جنین: نوعی آلوگرافت تحمل شده.....	۲۹۲.....	سندرم کمبود اکتسابی ایمنی (ایلز).....
۳۲۱.....	پیوند قلب: یک داستان فردی.....	۲۹۲.....	توصیف ابتدایی و همه‌گیرشناسی.....
۳۲۱.....	چکیده.....	۲۹۳.....	ویروس کمبود ایمنی انسانی.....
۳۲۲.....	پرسش‌ها.....	۲۹۴.....	سیر بالینی.....
۳۲۲.....	مطالعه مورد بالینی.....	۲۹۷.....	پیشگیری، کنترل، و درمان عفونت HIV.....
۳۲۳.....	پاسخ‌ها.....	۲۹۹.....	نتوپلاسم‌های دستگاه ایمنی.....
۳۲۳.....	پاسخ به مطالعه مورد بالینی.....	۲۹۹.....	نتوپلاسم‌های سلول B.....
بخش ۱۹ - ایمنی‌شناسی تومور.....	۲۴.....	۳۰۳.....	نتوپلاسم‌های سلول T.....
مقدمه.....	۲۴.....	۳۰۴.....	لنفوم هوچکین.....
آنتی‌ژن‌های توموری.....	۲۴.....	۳۰۵.....	ایمنی درمانی.....
گروه‌های آنتی‌ژن‌های توموری.....	۲۵.....	۳۰۵.....	چکیده.....
فرآورده‌های ژن‌های طبیعی سلول.....	۲۵.....	۳۰۵.....	پرسش‌ها.....
فرآورده‌های ژن‌های جهش‌یافته سلول.....	۲۷.....	۳۰۷.....	مطالعه بالینی.....
آنتی‌ژن‌های توموری رمزگردانی شده توسط آنکوژن‌ها.....	۲۷.....	۳۰۷.....	پاسخ‌ها.....
عوامل ایمنی‌شناختی مؤثر بر بروز سرطان.....	۲۸.....	۳۰۸.....	پاسخ به مطالعه مورد بالینی.....
مکانیسم‌های اجرایی در ایمنی‌شناسی تومورها.....	۲۹.....	بخش ۱۸ - پیوند.....	
پاسخ‌های سلول B به تومورها.....	۲۹.....	مقدمه.....	
پاسخ‌های با واسطه سلولی تخریب مستقیم سلول‌ها.....	۳۰.....	ارتباط بین دهنده و گیرنده.....	
توموری توسط لنفوسیت‌های T سیتوتوکسیک.....	۳۰.....	مکانیسم‌های ایمنی و واژنش آلوگرافت.....	
سیتوکین‌ها.....	۳۱.....	پاسخ به آلوانتی‌ژن‌ها و واژنش گرافت.....	
		۳۱۱.....	وازنش فوق حاد.....

۳۳۹.....	اهداف ایمن سازی	۳۳۲.....	محدودیت های مؤثر بودن پاسخ ایمنی در برابر تومورها
۳۳۹.....	ایمن سازی فعال	۳۳۳.....	تشخیص ایمنی
۳۵۰.....	ایمن سازی های توصیه شده		شناسایی پروتئین های میلومی تولید شده توسط تومورهای
۳۵۱.....	استفاده از واکسن ها در جمعیت های انتخابی	۳۳۴.....	پلاسماسلی
۳۵۱.....	مکانیسم های اساسی محافظت	۳۳۴.....	شناسایی آلفا فیتوپروتئین
۳۵۱.....	اهمیت پاسخ های اولیه و ثانویه	۳۳۴.....	آنتی ژن کارسینوما پروتئیک
۳۵۱.....	سن و زمان بندی ایمن سازی ها	۳۳۴.....	شناسایی آنتی ژن اختصاصی پروستات
۳۵۴.....	احتیاطات	۳۳۴.....	آنتی ژن - ۱۲۵ سرطان
۳۵۴.....	محل تجویز آنتی ژن	۳۳۴.....	شاخص های دیگر
۳۵۴.....	مخاطرات	۳۳۴.....	پیشگیری ایمنی تومورها
۳۵۵.....	رهیافت های اخیر به تولید واکسن ها	۳۳۵.....	ایمنی درمانی
۳۵۵.....	واکسن های تولید شده توسط DNA نو ترکیب	۳۳۷.....	چکیده
۳۵۵.....	پلی ساکارید های تلفیقی	۳۳۷.....	پرسش ها
۳۵۵.....	واکسن های پپتیدی صناعی	۳۳۸.....	مطالعه مورد بالینی
۳۵۶.....	واکسن های ضد ایدیوتیپ	۳۳۸.....	پاسخ به پرسش ها
۳۵۶.....	واکسن وپروس- حامل	۳۳۸.....	پاسخ به مطالعه مورد بالینی
۳۵۶.....	واکسن باکتری- حامل		بخش ۲۰ - مقاومت و ایمن سازی در برابر بیماری های
۳۵۶.....	واکسن های DNA	۳۳۹.....	عفونی
۳۵۷.....	شبه سم ها	۳۳۹.....	مقدمه
۳۵۷.....	ایمن سازی انفعالی		دفاع میزبان در مقابل رده های گوناگون عوامل بیماریزای
۳۵۷.....	ایمن سازی انفعالی از طریق انتقال آنتی بادی از جفت	۳۴۱.....	میکروبی
۳۵۷.....	ایمن سازی انفعالی از راه آغوز	۳۴۱.....	ایمنی در برابر ویروس ها
۳۵۸.....	درمان انفعالی یا آنتی بادی و سرم درمانی	۳۴۳.....	ایمنی در برابر باکتری ها
۳۵۹.....	ترکیبات تک دودمانی و چند دودمانی	۳۴۴.....	ایمنی در برابر انگل ها
۳۵۹.....	تهیه و خواص گلوبولین سرمی ایمن انسانی	۳۴۵.....	ایمنی در برابر قارچ ها
۳۶۰.....	موارد کاربرد گلوبولین ایمن	۳۴۵.....	مکانیسم های گریز عوامل بیماریزا از چنگ پاسخ ایمنی
۳۶۰.....	احتیاطات مربوط به کاربرد ایمنی درمانی	۳۴۵.....	باکتری های کیسول دار
۳۶۱.....	عوامل محرک کولونی	۳۴۶.....	سموم
۳۶۱.....	چکیده	۳۴۶.....	سویر آنتی ژن ها
۳۶۲.....	پرسش ها	۳۴۷.....	تنوع آنتی ژنی
۳۶۳.....	پاسخ ها	۳۴۷.....	بقای داخل سلولی
۳۶۵.....	اصلاحات	۳۴۸.....	سرکوب دستگاه ایمنی
۳۸۷.....	ضمیمه - فهرست نسبی آنتی ژن های CD	۳۴۸.....	آنزیم های خارج سلولی
۳۹۰.....	واژه یاب	۳۴۸.....	بروز پروتئین های متصل شونده به آنتی بادی
		۳۴۹.....	اصول ایمن سازی



مقدمه و مرور کلی

● مقدمه

بسازند؛ اما اجتماعات نامرتب با هم (از نظر ژنتیکی)، به روش متفاوتی عمل می‌کنند و پس از تماس با هم سبب تخریب یکدیگر شده، ناحیه‌ای از واژنش^(۱) بین کولونی‌ها برجا می‌ماند.

در سلسله گیاهان، شناسایی به صورت مشابهی انجام می‌شود. در گونه‌های خودلقاح، دانه گرده‌ای که بر روی کلالة^(۲) یک گل همجنس از نظر ژنتیکی قرار می‌گیرد، یک لوله گرده‌ای جهت بارورسازی به پایین استیله و به طرف تخمدان می‌فرستد. دانه گرده گیاهی که از نظر ژنتیکی متفاوت است، یا جوانه نمی‌زند و یا لوله گرده‌ای آن پس از تشکیل شدن، در داخل استیله فرو می‌باشد. عکس این پدیده، در گونه‌های دگرلقاح روی می‌دهد: دانه‌های گرده «خودی» فرو می‌باشند، در حالی که دانه‌های «غیرخودی» جوانه می‌زنند و بارور می‌شوند.

طبیعت این مکانیسم‌های بدوی شناسایی، کاملاً مشخص نشده است، اما تقریباً به طور قطع مربوط به مولکول‌های سطحی سلول است که قادر به اتصال و چسبندگی اختصاصی به مولکول‌های دیگر در سطوح سلولی مقابل یکدیگرند. این روش ساده شناسایی مولکولی، بر اثر گذشت زمان، به صورت دستگاه بسیار پیچیده‌ای از پاسخ ایمنی تکامل پیدا کرده است. خصوصیت اصلی این دستگاه، هنوز به این صورت حفظ شده است که یک مولکول پروتئینی، قادر به شناسایی مولکول دیگری با شکل خاص و اتصال اختصاصی به آن است. این شناخت مولکولی، اصل زمینه‌ای دخیل در افتراق بین «خودی» و «غیرخودی» توسط دستگاه ایمنی می‌باشد. هدف اصلی این کتاب، توصیف چگونگی استفاده از این اصل شناسایی با روش‌های بسیار

هر کسی که شانس آن را داشته است تا بتواند لاکستری را بشنود که یک سمفونی ساخته شده توسط یکی از هنرمندان را اجرا می‌کنند، می‌داند که هر یک از آلات موسیقی دقیقاً کوک شده، در ایجاد صدای هماهنگ نهایی تولید شده توسط نوازندگان نقش دارد. از بسیاری جهات، دستگاه ایمنی که به طور طبیعی کوک شده است، به طور مداوم یک سمفونی منظمی را اجرا می‌کند تا هموستاز^(۳) را در زمینه دفاع‌های میزبان حفظ نماید. به هر حال، همان‌طور که ویلیام شکسپیر اشاره کرده است «آن رشته را از حالت کوک خارج کن و به آن گوش کن تا ببینی چه ناهماهنگی رخ می‌دهد!» به طور مشابه، یک دستگاه ایمنی کوک نشده می‌تواند ناهماهنگی ایجاد کند که به صورت خودایمنی، سرطان، یا التهاب مزمن تظاهر می‌نماید. خوشبختانه، در مورد اکثر انسان‌ها، دستگاه ایمنی از نظر کوک کردن (تنظیم) خود به طور دایم هوشیار است تا تضمین کند که اجزای سلولی آن به طور هماهنگ با یکدیگر رفتار و تعامل می‌کنند تا پاسخ‌های ایمنی محافظت‌کننده را که ضامن سلامت خوب هستند، ایجاد کنند.

Lewis Thomas، دانشمند و مؤلفی بود که در مقالات بسیار نافذ خود در مورد زندگی انگلی و همزیستی بدن با آن، نیروهایی را توصیف کرد که در صورت فقدان مکانیسم‌های شناسایی در پاسخ‌های ایمنی برای افتراق «خودی» از «غیرخودی»، تمام ماده زنده را به یک توپ پروتوپلاسمی بزرگ تبدیل می‌کردند. منشأ این مکانیسم‌های شناسایی، به سیر تکاملی جانداران برمی‌گردد و در واقع، بسیاری از این مکانیسم‌ها وسیله شناسایی سلول‌ها از یکدیگر شدند تا یک دستگاه همزیستی به وجود آید. به عنوان مثال، اگر اجتماعات اسفنجی را که از نظر ژنتیکی تشابه دارند در نزدیکی هم قرار دهیم، تمایل دارند به طرف یکدیگر رشد کنند و به هم جوش بخورند تا یک واحد بزرگ

1- homeostasis

2-rejection

3-stigma