

فهرست مطالب

عنوان

صفحه

بخش چهارم: ایمنی ذاتی ۱۹۲

فصل ۲۰: دفاع‌های ذاتی از جمله کمپلمان ۱۹۳

فصل ۲۱: بیگانه خوارها ۲۰۸

فصل ۲۲: نابودسازی در سیستم ایمنی ۲۲۳

فصل ۲۳: التهاب ۲۳۶

فصل ۲۴: سایتوکاین‌ها در سیستم ایمنی ۲۴۹

بخش پنجم: سیستم ایمنی در سلامت و بیماری ... ۲۶۰

فصل ۲۵: عفونت‌ها و واکنش‌ها ۲۶۱

فصل ۲۶: واکنش‌های ازدیاد حساسیت ۲۷۵

فصل ۲۷: ازدیاد حساسیت فوری (تیپ I): آلرژی ۲۸۴

فصل ۲۸: چگونگی ایجاد بیماری‌های خود ایمنی ۲۹۸

فصل ۲۹: ازدیاد حساسیت به واسطه آنتی‌بادی (تیپ II) ۳۱۶

فصل ۳۰: بیماری کمپلکس ایمنی (ازدیاد حساسیت تیپ III) ۳۲۵

فصل ۳۱: ازدیاد حساسیت تاخیری (تیپ IV) و مروری بر واکنش‌های ازدیاد حساسیت ۳۳۴

فصل ۳۲: نقص ایمنی اولیه ۳۴۵

فصل ۳۳: نقص ایمنی ثانویه ۳۵۷

فصل ۳۴: پیوند ۳۶۹

فصل ۳۵: ایمنولوژی تومور ۳۸۲

فصل ۳۶: داروهای بیولوژیک ۳۹۵

بخش اول: مقدمه ۸

فصل ۱: مقدمه‌ای بر سیستم ایمنی ۹

فصل ۲: مفاهیم کلی و اجزای سیستم ایمنی ۱۶

بخش دوم: مولکول‌های شناسایی کننده آنتی‌ژن ... ۲۵

فصل ۳: مقدمه‌ای بر شناسایی آنتی‌ژن ۲۶

فصل ۴: آنتی‌ژن و ساختار آنتی‌بادی ۳۱

فصل ۵: واکنش آنتی‌ژن - آنتی‌بادی ۴۱

فصل ۶: تنوع آنتی‌بادی ۵۴

فصل ۷: پذیرنده سلول T ۶۶

فصل ۸: مجموعه سازگاری بافتی اصلی ۷۵

فصل ۹: مروری بر شناسایی آنتی‌ژن ۸۵

بخش سوم: فیزیولوژی ۸۸

فصل ۱۰: پردازش و عرضه آنتی‌ژن ۸۹

فصل ۱۱: فعال سازی لنفوسیت‌ها ۹۸

فصل ۱۲: خون سازی ۱۰۹

فصل ۱۳: ارگان‌ها و بافت‌های سیستم ایمنی ۱۱۸

فصل ۱۴: تکامل سلول B ۱۳۱

فصل ۱۵: تکامل سلول T ۱۴۱

فصل ۱۶: برهم کنش‌های سلول T و کمک سلول T ۱۵۴

فصل ۱۷: خاطره ایمنولوژیکی و هومئوستاز ۱۶۹

فصل ۱۸: تنظیم سیستم ایمنی ۱۷۷

فصل ۱۹: مروری مختصر بر ایمنوفیزیولوژی ۱۸۶

کتاب "ایمونولوژی برای دانشجویان پزشکی" یک منبع دقیق، در دسترس و مرتبط با بالین از ایمونولوژی برای دانشجویان پزشکی میباشد. تمرکز این کتاب بر مفاهیم ضروری و درک عملی مطالب و در عین حال ساده، پربازده، حاوی محتوای کوریکولوم آموزشی و متناسب با زمان محدود دانشجویان برای مطالب پیچیده می‌باشد.

ایمونولوژی همچنان یکی از حیثه‌های با حداکثر سرعت پیشرفت، در علم پزشکی با روش‌های تشخیصی و درمانی استاندارد در بسیاری از حوزه‌های پزشکی می‌باشد. در ویرایش چهارم به جهت انعکاس این پیشرفت‌ها، ما بخش‌های نقص ایمنی، ایمونوتراپی‌ها و تکنولوژی‌های واکسن را بروز رسانی کرده و توسعه دادیم. محتوای جدید شامل مروری بر واکسن‌های mRNA، مهارکننده‌های نقاط ایست بازرسی، درمان با سلول‌های CAR-T و روش‌های به روز شده تشخیصی می‌باشد. ما همچنین ساختار چندین فصل را اصلاح کردیم تا ادغام بهتری با آموزش بالینی و یادگیری بر پایه سیستم صورت گیرد.

این کتاب همچنان بر دو چالش مهم آموزش متمرکز است: درک اینکه چگونه اجزا مختلف سیستم ایمنی با هم کار کرده و اینکه چگونه این علم به پزشکی روتین مرتبط می‌باشد. مانند نسخه قبلی، فصول اول مروری دقیق و با نگاه گسترده و سیستمیک است در حالیکه با فصول بعدی و بالین مرتبط بوده و درک کامل‌تری را برای دانشجو فراهم می‌کند.

در این ویرایش همچنین تصاویر بالینی به روز شده که انعکاسی از دنیای واقعی بوده و هم موارد بالینی مرسوم و هم بیماری‌های منتخب نادر را نشان داده و نقش ایمونولوژی در پزشکی مدرن را منعکس می‌کند.

علم به میزان زیادی تغییر می‌کند، لیکن هدف ما همچنان فراهم کردن منبعی قابل فهم برای دانشجویان بوده به طوری که بتواند پلی بین علوم پایه و بالین باشد. من امیدوارم ویرایش جدید، فهم و دانش دانشجویان را در این حوزه حیاتی از علم پزشکی توسعه دهد. من خوشحالم که کار دکتر هلبرت در نگارش یک کتاب قابل اطمینان و منبع یادگیری برای دانشجویان پزشکی را ادامه دادم. اساس اقدامات برای افراد با بیماری ایمونولوژیک درک اصول و به کارگیری آن در تشخیص و درمان می‌باشد. دکتر هلبرت به عنوان استاد پیشین من، یک چهارچوب با درایت برای نزدیک شدن من به ایمونولوژی ایجاد کرد و من امیدوارم این کتاب، نسل جدید دانشجویان را به دنیای جذاب ایمونولوژی و ارتباط آن با پزشکی هدایت کند.

دکتر متیو بوکلند

۲۰۲۶

ایمونولوژی شاخه‌ای از علم پزشکی است که به سرعت در حال گسترش بوده و در علوم پایه و بالینی نقش بسیار مهمی دارد به طوری که در سه گام علم پزشکی شامل پیشگیری با واکسیناسیون، تشخیص و درمان بیماری‌ها حائز اهمیت است. همچنین نقش ایمونولوژی در درک و شناسایی پاتوژن‌های بیماری‌ها به میزان زیادی مشخص شده است. از این رو واحد درسی ایمونولوژی در کوریکولوم‌های دانشجویان پزشکی در دنیا و همچنین ایران از دروس اجباری می‌باشد. امروزه منابع ایمونولوژی حجم بسیار بالایی از دانش ایمونولوژی شامل سلول‌ها و مولکول‌های مختلف با اعمال گسترده و ارتباط آنها با یکدیگر و نقش آنها در بیماری‌های مختلف را دربرمی‌گیرد که درک آنها برای دانشجویان مشکل است. در این بین کتابی که ضمن بیان محتوای پایه علم ایمونولوژی به شکل ساده و مختصر، دیدگاه بالینی نیز داشته باشد، کمتر دیده می‌شود. کتاب حاضر علاوه بر دانش پایه ایمونولوژی همراه تصاویر متنوع و زیاد، به موارد بالینی متعددی اشاره می‌کند و ارتباط بین علوم پایه و بالین را به خوبی نشان می‌دهد؛ با عنایت به همین خصوصیات، ویرایش پیشین (سوم) کتاب از طرف وزارت بهداشت برای آزمون‌های سراسری دانشجویان پزشکی از جمله آزمون پیش‌کاروری و کنکور کارشناسی به پزشکی به عنوان کتاب مرجع، معرفی گردید. با توجه به اینکه، ویرایش چهارم کتاب "ایمونولوژی برای دانشجویان پزشکی" نوشته دکتر متیو بوکلند در سال ۲۰۲۶ منتشر گردید، برآن شدیم تا ترجمه ای روان و حتی الامکان با کمترین نقص در اختیار دانشجویان قرار بگیرد. در ترجمه حاضر علاوه بر به روزرسانی محتوا مطابق نسخه چهارم، بازنگری و ویرایش کل متن صورت گرفته و تمام شکل‌ها و جداول نیز ترجمه گردید تا سهولت حداکثری جهت مطالعه دانشجویان فراهم گردد. همچنین برخی موارد جزئی از متن کتاب اصلی نیز مطابق آخرین منابع معتبر ایمونولوژی توسط مترجمین، اصلاح و به روزرسانی گردید. امید است که با مطالعه کتاب حاضر درکی ساده و در عین حال کاربردی از علم ایمونولوژی برای دانشجویان رشته‌های علوم پزشکی فراهم گردد.

دکتر الهه صفری

هیئت علمی گروه ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی ایران

بهار ۱۴۰۵

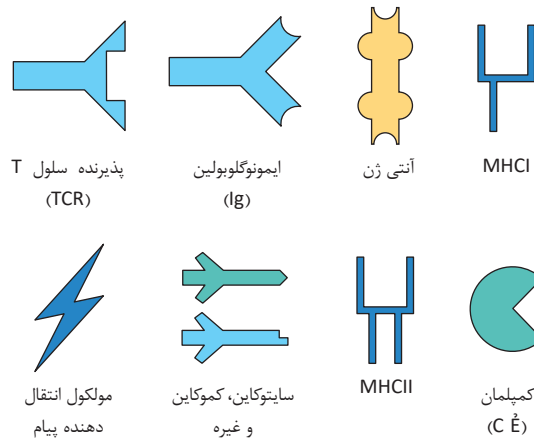
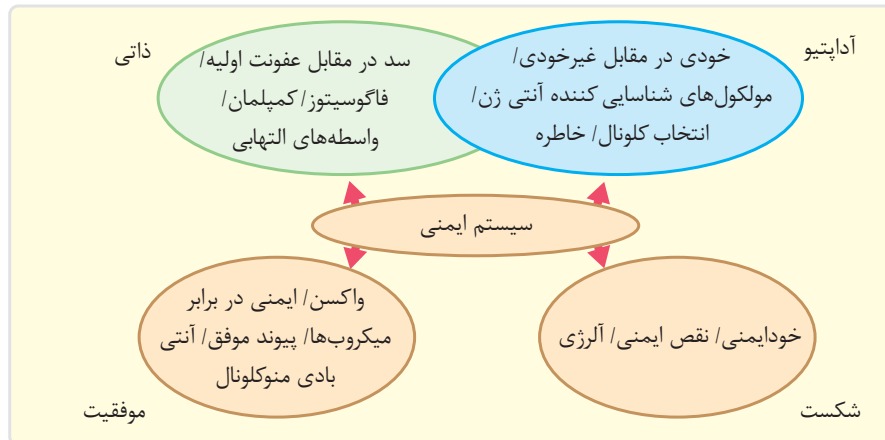


بخش



مقدمه

مقدمه‌ای بر سیستم ایمنی



مانند فاگوسیت‌ها و همچنین مولکول‌هایی مانند اجزای کمپلمان تشکیل شده است که می‌کوشد ارگانیسم‌های مهاجم را از بین ببرد. این فصل ابتدا سیستم ایمنی ذاتی را توضیح می‌دهد. در ادامه در مورد مکانیسم‌های اختصاصی آنتی‌ژن توضیحاتی می‌دهد که توسط سیستم ایمنی اکتسابی استفاده می‌شود و شامل مولکول‌های شناسایی آنتی‌ژن و لنفوسیت‌ها می‌باشد. این فصل همچنین روش‌های مهم دستکاری سیستم ایمنی را معرفی می‌کند که برای حفظ سلامت انسان به ما کمک می‌کند مانند استفاده از واکسیناسیون و در بیماری‌هایی که به وسیله عملکرد نادرست سیستم ایمنی مانند خودایمنی ایجاد می‌شود.

ما در مکان‌هایی زندگی می‌کنیم که توسط میکروب‌های زیادی احاطه شده‌اند و بسیاری از این میکروب‌ها می‌توانند باعث ایجاد آسیب شوند (کادر 1-1). سیستم ایمنی اولین مکانیسم دفاعی بدن در مقابل میکروب‌ها می‌باشد و در نظارت و حذف سلول‌های بدخیم ضروری است. این فصل به طور مختصر اجزای اصلی سیستم ایمنی انسان، اعمال آن‌ها و چگونگی ایفای نقش دفاعی سیستم ایمنی انسان را توضیح می‌دهد.

همان طور که در ادامه این کتاب خواهید خواند و همچنین توضیحات شکل فوق، سیستم ایمنی به اجزای ایمنی ذاتی و اکتسابی تقسیم می‌شود. سیستم ایمنی ذاتی اولین خط دفاعی بدن می‌باشد و از سلول‌های غیر اختصاصی آنتی‌ژن

معمول ساختارهایی را شناسایی می‌کنند که بر سطح باکتری‌ها و دیگر پاتوژن‌ها یافت می‌شوند. فاگوسیتوز (بلع مواد جامد به درون سلول‌ها برای تخریب) مکانیسم دفاعی اصلی در برابر میکروب‌های مهاجم می‌باشد (به **فصل ۲۱** مراجعه کنید).

دیگر اجزای مختلف پروتئینی موجود در سرم، شامل اجزای کمپلمان^۲، ممکن است به ارگانیسم‌های مهاجم متصل شده و فاگوسیتوز آنها را تسهیل کند، بنابراین باعث محدود شدن منبع عفونت و بیماری می‌شود. دیگر مولکول‌های کوچک شناخته شده از قبیل اینترفرون‌ها^۳، یک پاسخ ایمنی اولیه به وسیله سیستم ایمنی ذاتی بر علیه عفونت ویروسی را واسطه‌گری می‌کنند (به **فصل ۲۰** مراجعه کنید).

سیستم ایمنی ذاتی اغلب به تنهایی قادر به از بین بردن میکروب‌های مهاجم می‌باشد. اگر این سیستم در پاکسازی عفونت‌ها دچار شکست شود، به سرعت باعث فعال سازی پاسخ سیستم ایمنی تطابقی یا اکتسابی^۴ شده که جایگزین سیستم ایمنی ذاتی می‌شود. مولکول‌های پیام رسان که تحت عنوان

بدن انسان از سدهای طبیعی تشکیل شده است که باعث جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن می‌شود (**فصل ۲۰**). به عنوان مثال پوست و غشای مخاطی بخشی از سیستم ایمنی ذاتی و غیر اختصاصی^۱ می‌باشد. اگر این سدها شکسته شوند به عنوان مثال بعد از بریدگی، میکروب‌ها و پاتوژن‌های بالقوه (میکروب‌های زبان بار) می‌توانند وارد بدن شده و در نواحی گرم و مغذی بافت‌ها و ارگان‌ها، شروع به تکثیر کنند.

برخی از اولین اجزای سیستم دفاعی ایمنی که یک ارگانیسم خارجی از طریق بریدگی در پوست با آنها مواجه می‌شود، گلبول‌های سفید فاگوسیتیک (لکوسیت‌ها، مانند ماکروفاژها؛ **شکل ۱-۱**) هستند که ظرف چند دقیقه جمع می‌شوند و شروع به حمله به میکروب‌های خارجی مهاجم می‌کنند (به **فصل ۲۱** مراجعه کنید). در ادامه نوتروفیل‌ها به محل عفونت فراخوانده می‌شوند.

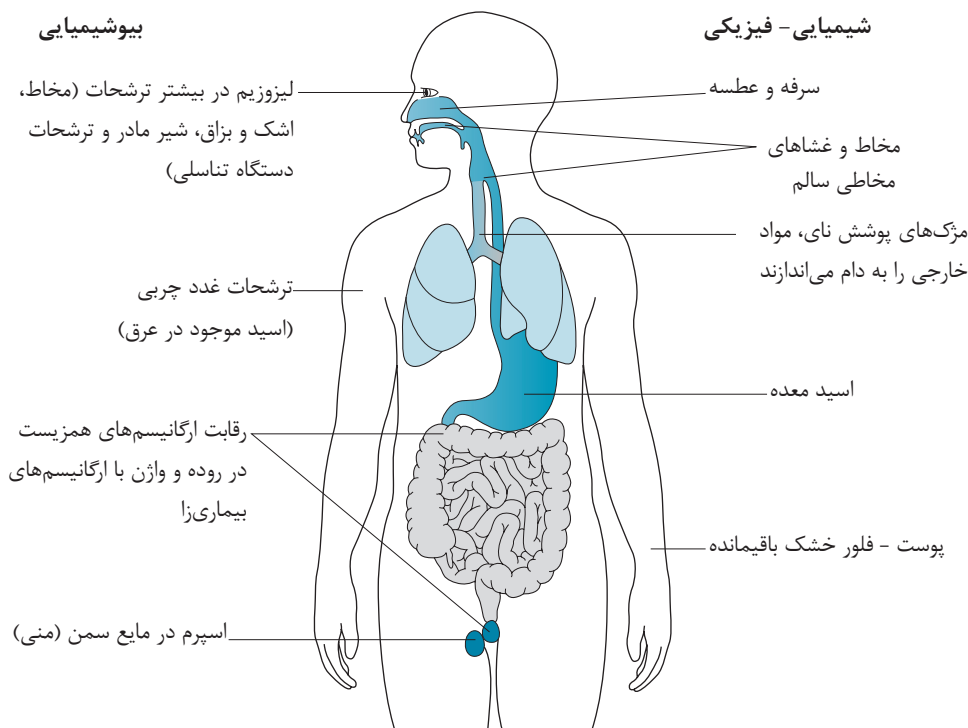
این سلول‌های فاگوسیت کننده، حامل مولکول‌هایی می‌باشند که گیرنده‌های شناساگر الگو نام دارند. این گیرنده‌ها به طور

2. Complement

3. Interferon

4. Adaptive or acquired immune response

1. Innate or non-adaptive immune system



شکل ۱-۱. موانع فیزیکی و شیمیایی اصلی در برابر عفونت «خطوط اول دفاعی»

گیرنده‌های آنتی‌ژن سلول‌های T و محصولات پروتئینی ناحیه ژنتیکی که مجموعه سازگاری بافتی اصلی^۳ (MHC) نامیده می‌شود، می‌باشد. تمامی مهره‌داران MHC دارند. ژن‌های MHC انسان‌ها، ژن‌های آنتی‌ژن‌های لکوسیتی انسانی^۴ (HLA) نامیده می‌شوند و محصولات آن‌ها مولکول‌های HLA نامیده می‌شود (فصل ۸).

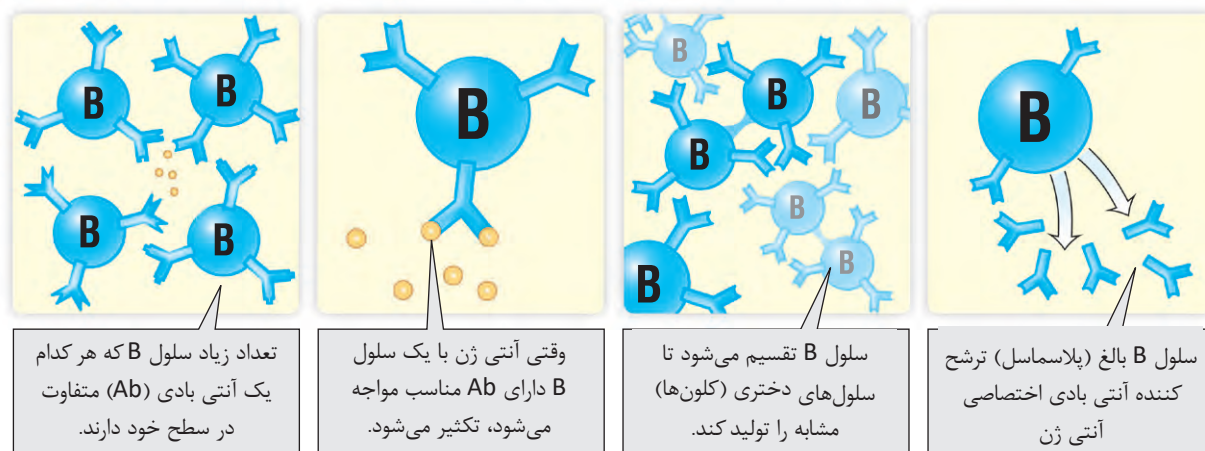
علاوه بر وجود گیرنده آنتی‌ژن بر سطح سلول‌های B، آنتی‌بادی‌ها به عنوان مولکول‌های محلول شناسایی کننده آنتی‌ژن در خون وجود دارند (ایمنوگلوبولین یا آنتی‌بادی). گیرنده‌های آنتی‌ژن سلول‌های B و T هر دو توزیع کلونال دارند (گیرنده سلول‌های B و آنتی‌بادی‌ها؛ شکل ۱-۲) بدین معنی که بر سطح هر لنفوسیت، گیرنده آنتی‌ژن منحصر به فرد وجود دارد. هنگامی که یک آنتی‌ژن بیگانه وارد بدن می‌شود، این آنتی‌ژن به طور تصادفی با لنفوسیت‌هایی که گیرنده اختصاصی این آنتی‌ژن را دارند برخورد می‌کنند. این لنفوسیت تکثیر شده و در سلول‌های B، کلون‌های دختری گیرنده‌های آنتی‌ژنی محلول (آنتی‌بادی) در مقادیر بالا تولید می‌کنند. در مورد سلول‌های T، تعداد زیادی از سلول‌های اجرایی، گیرنده‌های اختصاصی آنتی‌ژن همانند سلولی که از آن منشاء گرفته‌اند بیان می‌کنند. انواع گوناگونی از سلول‌های T اختصاصی، مانند سلول‌های T کمکی (TH) برای موقعیت‌های گوناگون تولید می‌شوند (فصل ۱۶). به طور مثال سلول‌های TH1 معمولاً در پاسخ به عفونت‌های ویروسی، سلول‌های TH2 در پاسخ به کرم‌ها و سلول‌های TH17 به قارچ‌ها و باکتری‌های خارج سلولی پاسخ می‌دهند.

سایتوکاین‌ها^۱ شناخته شده‌اند، ارتباط بین دو سیستم ایمنی ذاتی و اکتسابی را واسطه‌گری می‌کنند. اینترفرون‌ها یک جزء از خانواده سایتوکاین‌ها می‌باشند (فصل ۲۴).

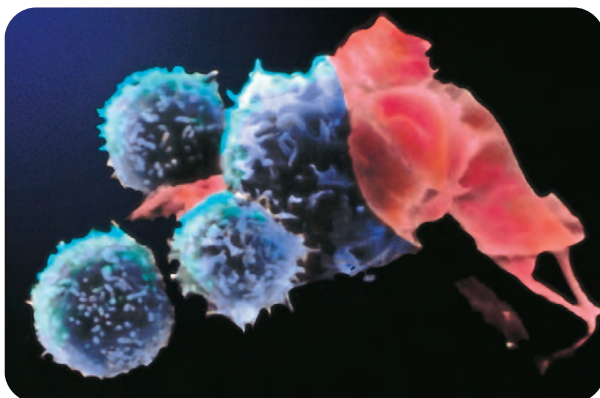
سلول‌های اجزای سیستم ایمنی اکتسابی شامل لنفوسیت‌های T و B می‌باشند (به فصل‌های ۲، ۱۲، ۱۴، ۱۵). سلول‌های B و T سیستم ایمنی اکتسابی به طور معمول در حال استراحت می‌باشند اما در مواجهه با موادی که به عنوان آنتی‌ژن به آن‌ها عرضه می‌شود فعال می‌شوند (فصل ۲ و ۱۱). اکثر آنتی‌ژن‌ها از پاتوژن‌های مهاجم مشتق شده‌اند اما گاهی آنتی‌ژن‌هایی به طور اشتباه عرضه می‌شوند مثلاً یک آنتی‌ژن می‌تواند یک ماده خارجی بی‌ضرر باشد مانند آنچه در ازدیادحساسیت وجود دارد یا حتی می‌تواند یک مولکول خودی باشد مانند آنچه در خود ایمنی اتفاق می‌افتد پاسخ‌های سیستم ایمنی اکتسابی بسیار موثر می‌باشند اما ممکن است ۷-۱۰ روز طول بکشد تا پاسخ سیستم ایمنی اکتسابی به طور کامل فعال شود. جنبه بسیار مهم پاسخ ایمنی اکتسابی مکانیسم‌های مولکولی می‌باشد که برای ایجاد اختصاصیت پاسخ‌ها به کار گرفته می‌شود. سیستم ایمنی به طور کلی باید بتواند خودی را از غیر خودی تشخیص دهد تا در سلول‌های سالم التهاب ناخواسته ایجاد نشود. این سیستم قادر است با پیش بینی آنتی‌ژن‌های بیگانه و تولید مجموعه گوناگون از گیرنده‌های آنتی‌ژن یا مولکول‌های شناسایی آنتی‌ژن^۲ از عهده تنوع بالا در ساختارهای غیر خودی برآید. این گیرنده‌ها به ناحیه کوچکی از ساختارهای آنتی‌ژن‌های خارجی که اپی‌توپ نامیده می‌شود متصل می‌شوند. مکانیسم‌های ژنتیکی که برای ایجاد این تنوع در مولکول‌های شناسایی آنتی‌ژن استفاده می‌شود در فصل‌های ۶، ۷، ۸، ۱۴ و ۱۵ توضیح داده شده است. انواع گوناگونی از این گیرنده‌های آنتی‌ژنی توسط سیستم ایمنی استفاده می‌شود که شامل آنتی‌بادی‌ها (گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌های B)،

3. Major histocompatibility complex
4. Human leukocyte antigens

1. Cytokines
2. Antigenic-recognition molecules



شکل ۱-۲. انتخاب کلون سلول‌های B



شکل ۱-۳. اسکن تصویر الکترونی از سلول‌های T (آبی) و یک سلول توموری (قرمز)

جدول ۱-۱. مقایسه بعضی از ویژگی‌های کلی سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی

ایمنی اکتسابی	ایمنی ذاتی	
اختصاصیت بالا	پاسخ غیر اختصاصی	ویژگی‌ها
پاسخ آهسته (چند روز) خاطره	پاسخ سریع (در حدود دقیقه) نداشتن خاطره	
لنفوسیت‌ها و مولکول‌های ترشچی دارای مولکول‌های شناسایی کننده آنتی‌ژن بسیار	سدهای طبیعی، سلول‌های فاگوسیت کننده و مولکول‌های ترشچی دارای مولکول‌های شناسایی کننده الگوی کم	اجزای تشکیل دهنده

صورتی که کنترل نشود می‌تواند باعث ایجاد بیماری‌های خود ایمنی مانند بعضی از فرم‌های دیابت ملیتوس شود (فصل ۲۸). خوشبختانه سیستم ایمنی اکتسابی دارای یکسری مکانیسم‌هایی می‌باشد که این اطمینان را می‌دهد که در برابر آنتی‌ژن‌های خودی تغییرنیافته تحمل ایجاد شود که از ایجاد بیماری اتوایمیون در بسیاری از افراد جلوگیری می‌کند (فصل ۱۸).

یک ویژگی مهم پاسخ سیستم ایمنی اکتسابی این است که در برابر آنتی‌ژن (یا میکروب) قبلی که به آن برخورد کرده است خاطره نشان می‌دهد. این اساس محافظت از بیماری‌ها به وسیله واکنش‌های ضعیف شده یا کشته شده پاتوژن می‌باشد (کادر ۱-۲؛ همچنین ۱-۲). این همچنین باعث محافظت بدن در مقابل عفونت مجدد می‌شود. برای مثال ما به طور دائم در معرض ویروس کرونا قرار داریم (کادر ۱-۳)، اگر ما مجدداً با ویروس

گیرنده‌های لنفوسیت‌های B و T از یک جنبه بسیار مهم با هم تفاوت دارند: گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌های B به طور مستقیم با آنتی‌ژن واکنش می‌دهند، درحالی که گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌های T، یک آنتی‌ژن را تنها هنگامی که بر سطح سلول دیگر و همراه مولکول MHC عرضه شود، شناسایی می‌کنند (فصل‌های ۲، ۷ و ۸).

سلول‌های سیستم ایمنی علاوه بر شناسایی آنتی‌ژن‌های غیرخودی، آنتی‌ژن‌های تغییر یافته خودی که در نتیجه پروسه بیماری‌های معین شکل می‌گیرند را شناسایی می‌کنند، برای مثال، آنتی‌ژن‌های خودی تغییر یافته بر سطح سلول‌های سرطانی ممکن است باعث حذف سلول‌هایی شود که این آنتی‌ژن‌ها بر سطح آنها توسط سیستم ایمنی شناسایی می‌شوند (شکل ۱-۳؛ فصل ۳۵). توانایی تشخیص آنتی‌ژن‌های تغییر یافته خودی در

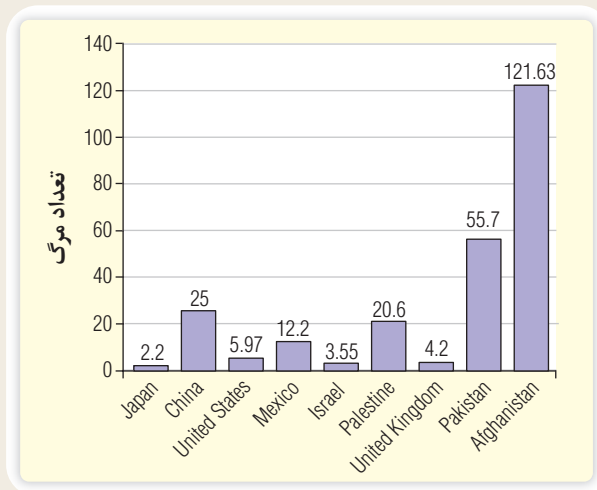
(آنتی‌بادی‌های مونوکلونال) یا سلول‌های T (سلول‌های T با گیرنده آنتی‌ژن کایمیریک) با مشخصات دقیق، برای استفاده در همه چیز، از آزمایش‌های بارداری گرفته تا درمان سرطان، سازگار شده‌اند. (فصل ۳۶).

اطلاعات بدست آمده در مورد سیستم ایمنی، در فهم ما در مورد بیماری‌های عفونی و درمان آنها نقش مهمی داشته است؛ بنابراین این موضوع ارزش مطالعه در دانشکده پزشکی را دارد. همه‌گیری کووید-۱۹ بار دیگر نشان داد که درک مبانی آسیب‌های ناشی از واکنش ایمنی و روش‌های پیشگیری از آن تا چه اندازه حیاتی است. این امر منجر به ایجاد درمان‌های اختصاصی مانند کورتیکواستروئیدها یا درمان ضد اینترلوکین-۶ برای موارد شدید کووید-۱۹ شد و همچنین واکنش‌های محافظت‌کننده‌ای تولید شد که به حفاظت از افراد و بازگشایی و عادی‌سازی جامعه کمک کردند. از این گذشته مطالعه بر روی سیستم ایمنی برای درمان بیماری‌های شایع مانند سرطان یا بیماری‌های خود ایمن (دیابت ملیتوس، آرتريت روماتوئید و مالتیپل اسکلروزیس) به شدت نیازمند توجه پزشکان آینده می‌باشد.

کرونا با فرم آنتی‌ژنیک قبلی یا حتی یک ساختار آنتی‌ژنیک مشابه (واکنش متقاطع) مواجه شویم، پاسخ سریع‌تر با دامنه گسترده‌تر، باعث محدود شدن و حتی جلوگیری از عفونت خواهد شد. متأسفانه به دلیل اینکه ویروس کرونا یک نوع از عوامل عفونی می‌باشد که قادر است به طور اساسی ساختار ژنتیکی (و ساختار آنتی‌ژنی) خود را تغییر دهد، ویروس‌های جدید همیشه عامل بیماری‌های جدید می‌باشند. بارزترین نمونه آن، همه‌گیری SARS-CoV-2 یا کووید-۱۹ است. چند ویژگی کلی سیستم‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی در **جدول ۱-۱** خلاصه شده است.

موفقیت‌های بالینی با پیشرفت دانش در مورد سیستم دفاعی میزبان همراه بوده است و شامل این موارد می‌باشد: بهبود سلامت عمومی که حاصل استفاده از واکسیناسیون در برابر بیماری‌های مسری است (**کادر ۱-۲ و فصل ۲۵**)، موفقیت در پیوند عضو، مانند قلب و کلیه (**کادر ۱-۴، فصل ۸ و ۳۴**)؛ درمان برای بهبود نقایص ارثی در سیستم ایمنی (**فصل ۳۲**)، داروهای کنترل علائم آلرژی (**فصل ۲۷**) یا ازدیاد حساسیت (**فصل‌های ۲۶ و ۳۱-۲۹**) و انواع پیشرفت‌های تکنولوژیکی که، همراه با توانایی تولید آنتی‌بادی‌ها

کادر ۱-۱. دنیای میکروب‌ها



شکل ۱-۴. سرعت مرگ و میر در سال‌های اول زندگی

یک نوزادی که تازه متولد می‌شود، محیط استریل رحم را ترک کرده و با طیف گسترده‌ای از باکتری‌ها، ویروس‌ها، قارچ‌ها، پروتوزوآها و کرم‌های زیان بار روبه رو می‌شود. در سال اول زندگی بیشتر آسیب‌ها و مرگ و میرها به وسیله عفونت اتفاق می‌افتد. در ۵ سال بعدی زندگی احتمال مرگ در اثر عفونت برای این نوزاد یک از هشت می‌باشد. خطرناک‌ترین تهدید مربوط به باکتری‌های با منشا آب می‌باشد که باعث اسهال شدید می‌شود. ویروس سرخک از طریق مجاری تنفسی عفونت ایجاد می‌کند و در کشورهای در حال توسعه عامل مرگ بیش از یک کودک از هر بیست کودک می‌باشد. قارچ‌ها قادر به تهاجم به مخاط کودکان می‌باشند. علاوه بر این، کودکان با انگل‌های منتقل شده از راه نیش حشرات و کرم‌هایی که از راه پوست وارد می‌شوند مواجه خواهند شد.

ماهیت سیستم ایمنی چیست که باعث محافظت کودک در مقابل طیف گسترده‌ای از عفونت‌های این چینی می‌شود؟
شکل (۱-۴) نرخ مرگ و میر متفاوت کودکان (مرگ در سال اول زندگی) حتی در کشورهای مجاور هم را نشان می‌دهد. آیا دانش ما از ایمنولوژی می‌تواند با استفاده از ابزارهای ساده بهداشت عمومی مانند واکسیناسیون باعث کاهش سرعت مرگ و میر نوزادان شود؟

کادر ۱-۲. جوان مبتلا به یرقان



شکل ۱-۵. یرقان.

یک دانشجوی پزشکی به دنبال فرو رفتن سوزن آلوده از یک فرد عفونی، به هپاتیت B (HBV) مبتلا شده است. HBV همچنین از راه جنسی و از مادر به جنین انتقال می‌یابد و در کشورهای در حال توسعه یکی از دلایل مرگ و میر بالغین می‌باشد.

HBV در کبد تکثیر می‌شود. سیستم ایمنی در برابر HBV سلولهای T را فعال می‌کند، که در بسیاری از بیماران می‌تواند ویروس را حذف کند. در بعضی از افراد، ویروس مقاومت کرده و سلولهای T باعث آسیب به سلولهای کبد شده که باعث ایجاد التهاب (Hepatitis)، سیروز و حتی سرطان (Hepatoma) می‌شود.

با این حال عفونت هپاتیت B قابل کنترل می‌باشد. در سال‌های اخیر هپاتوما فقط در بعضی از قسمت‌های جهان مشکل ایجاد کرده است. این مهم از طریق واکسن‌هایی که باعث جلوگیری از انتقال HBV می‌شود به دست آمده است. این واکسن‌ها از طریق تحریک لنفوسیت‌های B که آنتی‌بادی‌های ضد ویروس تولید کرده، عمل می‌کنند. این کتاب شما را در پاسخ به این سوال کمک خواهد کرد که، چگونه چنین مداخله بی‌خطر و ساده می‌تواند تاثیر شگرفی بر بهداشت و سلامت جامعه بگذارد؟

کادر ۱-۳. مردی در حال عطسه کردن



شکل ۱-۶. عطسه کردن باعث انتشار ویروس آنفلوانزا می‌شود.

همه می‌دانند سرماخوردگی معمولی چگونه است و بیشتر افراد حداقل یک بار در هر زمستان به آن مبتلا می‌شوند. بسیاری از سرماخوردگی‌های معمولی توسط ویروس‌های خانواده کوروناویروس ایجاد می‌شوند، اما در سال ۲۰۱۹ یک گونه جدید از کوروناویروس ظهور کرد که منجر به عفونت‌های جدی شد و مرگ‌ومیری تا ۳ میلیون نفر را در سراسر جهان به همراه داشت. پس از مطالعه این کتاب، شما باید بتوانید به این پرسش‌ها پاسخ دهید: «چرا ما در ایجاد ایمنی مادام‌العمر در برابر کوروناویروس‌ها ناتوانیم؟»، «چرا برخی از شیوع عوامل عفونی مانند ویروس SARS-CoV-2 تا این حد مرگبار هستند؟»

«چه اقداماتی برای محافظت از مردم در برابر شیوع بیماری ویروسی می‌توان انجام داد؟» با توجه به نگرانی‌ها درباره همه‌گیری‌های احتمالی آینده، مهم است که شما بتوانید به پرسش‌هایی مانند این پاسخ دهید: «چرا واکسن فعلی کووید-۱۹ از مردم در برابر ویروس‌های مشابه محافظت نمی‌کند؟»

کادر ۱-۴. مردی با نارسایی کلیه



شکل ۱-۷. یک بیمار به دلیل نارسایی کلیه در حال دیالیز می‌باشد.

این مرد دچار نارسایی غیرقابل بازگشت کلیه می‌باشد. او باید ۳ بار در هفته تحت عمل دیالیز قرار بگیرد، در نتیجه او قادر به کار کردن نمی‌باشد، تعاملات وی هم در نتیجه بیماری دائمی او مختل شده است. او اخیراً متوجه شده است که هزینه‌های درمان او بیش از ۷۰ هزار دلار در سال شده است. همه ساله چندین هزار نفر در تصادفات رانندگی می‌میرند. بسیاری از این افراد کلیه‌های کاملاً سالم دارند که می‌توانند برای پیوند در این بیماران استفاده شوند.

او می‌خواهد بداند چرا باید این همه مدت برای دریافت یک پیوند منتظر بماند؟ همچنین او در مورد درمان‌های دارویی پس از پیوند که نیاز هست دریافت کند، نگران است چرا که شنیده است این داروها سیستم ایمنی وی را تضعیف خواهند کرد و می‌توانند وی را مستعد ابتلا به برخی عفونت‌ها کنند. آیا شما قادر هستید به سوالات او در مورد درمانش پاسخ دهید؟ این کتاب به شما کمک خواهد کرد که به سوالاتی از این دست که بیماران شما مطرح می‌کنند، پاسخ دهید.

خلاصه

آنچه اکنون باید بدانید:

۱. سیستم ایمنی در برابر عفونت محافظت می‌کند و سلول‌های سرطانی را شناسایی و نابود می‌کند.
۲. اجزای ایمنی ذاتی از جمله پروتئین‌های کمپلمان یا فاگوسیت‌ها هستند. ایمنی ذاتی از رویارویی‌های قبلی آموزش نمی‌بیند و پاسخ آن در طول زندگی بهبود نمی‌یابد، اما سریع است.
۳. ایمنی اکتسابی شامل سلول‌های B و T و تولید آنتی‌بادی‌ها است. ایمنی اکتسابی شروع کندتری دارد اما از هر رویارویی یاد می‌گیرد، پلایس می‌یابد و آنتی‌بادی‌های محافظتی تولید می‌کند که می‌توانند از عفونت‌های آینده جلوگیری کنند.
۴. مولکول‌های شناسایی آنتی‌ژن، مولکول‌های شناسایی الگوی ایمنی ذاتی هستند که به شناسایی غیرخودی کمک می‌کنند. این مولکول‌ها شامل پروتئین‌های کمپلمان و گیرنده‌های شبه تول (TLR) هستند.
۵. هر سلول B یا T ویژگی برای یک اپی‌توپ آنتی‌ژنی واحد دارد که تحت عنوان کلونال توصیف می‌شود.
۶. سلول‌های B می‌توانند یک آنتی‌ژن را به شکل دست‌نخورده شناسایی کنند، در حالی که سلول‌های T نیاز دارند که آنتی‌ژن توسط سلول دیگری (یک سلول عرضه‌کننده آنتی‌ژن) پردازش شده و آنتی‌ژن متصل به یک مولکول MHC نمایش داده شود تا بتوانند آن را شناسایی کنند.
۷. پاسخ اکتسابی اولیه به یک پاتوژن ممکن است ۷ تا ۱۴ روز طول بکشد، زیرا سلول‌های T و B بایست از حالت استراحت خارج، فعال و تکثیر شده و پاسخ اختصاصی خود را ایجاد کنند. در رویارویی مجدد، یا پاسخ ایمنی ثانویه، سلول‌های خاطره از قبل در حافظه ایمنی حضور دارند و آنتی‌بادی‌ها در خون در حال گردش خواهند بود. بنابراین پاسخ ثانویه سریع‌تر است و ممکن است پاتوژن را قبل از بروز هر گونه علامت عفونت حذف کند.
۸. سیستم ایمنی در بیماری‌های همه اندام‌ها نقش دارد و به طور فزاینده‌ای، درمان‌های مبتنی بر ایمنی‌شناسی در تقریباً همه شاخه‌های پزشکی به عنوان روش درمانی، مورد استفاده قرار می‌گیرند.