یافته‌های نوین در ایمنی شناسی

مجله نظام پزشکی
سال ششم ، شماره ۱ ، صفحه ۴۴ ، ۲۵۳۵

دکتر همایون شهیدی * دکتر حسن فامیلی**

ایمنی‌شناسی همانند سایر رشته‌های پزشکی درطی چندسال گذشته پیشرفتهای قابل توجهی کرده است .

همکاری پربار ایمنی شناسان ، زیست شناسان ، متخصصان علوم آزمایشگاهی وپزشکان بسیاری‌ازمجهولات ونقاط تاریك دستگاه دفاعی بدن را روشن نموده است . درگذشته‌ای نه چندان دور اطلاعات پزشکان فقط محدود به‌آگاهی وبینش درباره پادگن و پادتن‌وچگونگی واکنش‌ایندو بود ولی‌امروزه‌که بیشتر جنبه‌های علمی این رشته بااهمیت روشن گردیده است، دامنه سخن وبحث و گفتگو به دستگاه مکمل (Complement system) ،عامل ترانسفر (Transfer Factor) ، عامل بازدارنده مهاجرت ماکروفاژها (Macrophage migratory Inhibiting factor) و لنفوسیتهای نوع B وT و انواع ایمونوگلوبولین‌ها کشانده میشود .

پاره‌ای ازبیماریها که درگذشته علل‌ناشناخته داشتندویا بیمارهائی که تصور علل میکروبی‌برای آنان میگردید، بتدریج درفهرست نسبتاً طویل بیماریهای ایمنی قرارگرفته‌اند.

هدف از نوشتن این مقاله مروری درایمنی شناسی، بخصوص در ره‌آوردهای نوین دراین‌رشته وهمچنین‌توضیح وتفسیر آزمونهای ایمنی در تشخیص بیماریهای وابسته به‌این رشته است .

واکنش ایمنی چگونه شروع میگردد؟ ـ برای‌آغاز یك‌واکنش ایمنی ورود یك‌ماده ناآشنا وخارجی به‌بدن وتماس آن‌بادستگاه ایمنی لازم است .

ماده ناآشنارا پادگن(آنتی‌ژن) وموادی‌راکه بدن برای مقابله باآن میسازد پادتن(آنتی‌کر) مینامند .

در انجام آزمونهای ایمنی تجربی ، ماده خارجی از راه تزریق (زیرپوستی یا وریدی) وارد بدن میگردد. چون پادگن ازجنس پروتئین است درنتیجه بوسیله آنزیمهای پروتئولیتیك موجود در ترشحات دستگاه گوارش از بین میرود و بهمین جهت است‌که بندرت پادگن از راه خوراکی مورد استفاده قرار میگیرد .

پادگن(آنتی‌ژن) تزریقی‌درغددلنفاوی مجاورمحل‌تلقیح (تزریق زیرپوستی) و یا در طحال (تزریق وریدی) جایگزین میگردد. ماکروفاژها پادگن را داخل خود کرده پس‌ازهضم قسمت بیشتر آن، مقدارکمی ازپادگن را جهت ارائه به‌لنفوسیت‌های ایمنی‌زا در خود ذخیره میسازند .

درغدد لنفاوی بدن دونوع لنفوسیت ایمنی‌زا وجود دارندکه‌بنام لنفوسیت‌های Bو T خوانده میشوند .

لنفوسیت‌های B در پستانداران در مغز استخوان ودر پرندگان دربورسای فابریسیوس (Bursa of fabricius) ساخته میشوند . این نوع لنفوسیت‌ها دارای مقادیر زیادی ایمونوگلوبولین در سطح‌سلولی‌است وبوسیله روش«پادتن(آنتی‌کر)فلورسانس»ایمونوگلوبولین‌ها بصورت ذرات پراکنده ودرخشان‌ظاهرمیگردند. تماس پادگن باایمونوگلوبولین‌غشائی‌منجر به تبدیل لنفوسیت B به‌پلاسموسیت ودرنتیجه ساختن پادتن میگردد(۱ـ۴). مجاورت لنفوسیت‌های B باویروس اپستاین بار (Epstein barr virus) باعث بزرگ شدن لنفوسیت‌ها و گردهمائی آنان میشود . لنفوسیت‌های B دارای‌گیرنده ویژه مکمل هستند و در مجاورت باگلوبولهای قرمزحساس‌شده‌گوسفند تشکیل روزت(Rosette) میدهند (۲).

* بیمارستان امیراعلم ـ دانشکده پزشکی رازی ـ دانشگاه تهران.
** بیمارستان رازی، دانشکده پزشکی رازی ـ دانشگاه تهران.

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-07-01]

لنفوسیتهای B تشکیل دهنده فولیکول‌های لنفوئیدی غدد لنفاوی طحال وسایر بافتهای لنفاوی‌بدن میباشند . درمبتلایان به‌لوسمی لنفوسیتیك مزمن اکثر سلولهای بدخیم از نوع لنفوسیتهای B میباشد .

مطالعات اخیر نشان‌داده‌است که بیماریهائی‌مانندلوسمی‌لنفوسیتیك مزمن،میلوم‌مولتیپل‌وماکروگلوبولینمی‌والدنستروم‌(Waldenstroms-Macroglobulinemia) نتیجه‌تغییرات بدخیمی‌لنفوسیت‌های نوع B میباشد (۷).

در مقابل لنفوسیتهای B لنفوسیتهای نوع T که درتیموس‌تکوین میابند، قرارگرفته‌اند . این نوع سلولها فاقد ایمونوگلوبولین هستند و در مجاورت با گلوبولهای قرمز حساس شده گوسفند تشکیل روزت (Rosette) خاصی بنام روزت E میدهند (۱-۴). در مبتلایان به‌سندروم نزلف (Nezeloff syndrome) و عفونت کاندیدای پوست و مخاط (Mucocutaneous candidiasis) و همچنین درسندروم ویسکت‌الدریچ (Wiskott_aldrich) مشاهده شده‌است که درصد کمتری از لنفوسیت‌های نوع T تشکیل روزت میدهند (۳).

لنفوسیتهای T بطور دائم‌بین خون ولنف وبافتهای بدن‌در گردش میباشند‌وبلافاصله پس ازورود ماده خارجی به‌بدن اطلاعات‌لازم را به‌سایرقسمتهای دستگاه دفاعی‌میرسانند . تجارب‌آزمایشگاهی همکاری بین سلولهای T وB را برای تشکیل پادتن در مقابل عده‌ای از پادگن‌ها را نشان داده است . جدول شماره (۱) ویژگیهای لنفوسیت‌های B وT را نشان میدهد .

تقسیم بندی انواع ایمنی - الف - ایمنی سلولی ب - ایمنی هومورال

الف - ایمنی‌سلولی - اغلب ایمنی‌زائی درمقابل یك ماده خارجی بدون تشکیل ایمنی‌هومورال انجام میگردد. ایمنی سلولی‌ازچند جهت بامصونیت هومورال تفاوت دارد . نخستین تفاوت‌این‌است که وقتی لنفوسیت T که عامل مهم این نوع مصونیت است علیه پادگن ویژه‌ای‌حساس گردیده به‌گردش درخون وبافتها ادامه میدهد وبعضی‌اوقات‌این گردش تاسالها ادامه میابد. علاوه براین لنفوسیتها تکثیریافته تشکیل لنفوسیتهای جدید باخاصیت مشابه لنفوسیتهای قبلی خود خواهند داد . بنابراین روشن است که مصونیت سلولی برای مدت طولانی‌تر از ایمنی هومورال دوام میآورد .

جدول شماره۱- مقایسه ویژگیهای لنفوسیت‌های B و T

مشخصات	لنفوسیت B	لنفوسیت T
زادگاه	مغز استخوان	مغز استخوان
مدت عمر	روزها - هفته‌ها	ماهها - سالها
گردش وذخیره درخون ولنف	۱۰-۲۵ درصد	۷۵-۹۰ درصد
محل اجتماع در غده لنفاوی	زیر کپسول ومراکز ژرمینال	اطراف فولیکولهاو کورتکس
محل اجتماع در طحال	مراکز ژرمینال ومغز سفید	اطراف سرخرك‌های کوچك
توانائی واکنش درمقابل PHA	منفی	مثبت
کنترل ایمنی سلولی	مثبت یا منفی	شدیداً مثبت
کنترل ایمنی هومورال	مثبت	مثبت
پادتن سازی	مثبت	منفی
حافظه ایمنی	مثبت	مثبت
ایمونوگلوبولینهای سطح سلولی	مثبت	غیر قابل اندازه‌گیری
تشکیل روزت	مثبت (EA و EAC)	مثبت (E)
اثر تشعشع (رادیاسیون)	مثبت	منفی
اثر کورتیکواستروئیدها	لنفوسیتهای B محیطی حساس میباشند .	لنفوسیتهای T محیطی مقام میباشند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-07-01]

دومین اختلاف بین ایمنی سلولی و هومورال در این است که مصونیت سلولی پس‌ازتماس مقدار کمی از پادگن بادستگاه ایمنی بدن آغاز میگردد درصورتیکه این مقدار ناچیز قادر بفعال ساختن پلاسموبلاست‌ها نخواهد بود .

بنابراین چنین نتیجه گرفته میشود که در مواردیکه ایمنی از طریق هومورال برقرار نشده است مصونیت سلولی آغاز گردیده ودرحال تکمیل است (۶).

درایمنی سلولی پس‌ازآنکه پادگن بوسیله سلول ارزیابی گردید لنفوسیت‌های T تولید سلول‌های بلاست و سلولهای حافظه‌دار (Memory cells) مینمایند. واکنش سلولهای ذکرشده باپادگن منجر به آزاد شدن عوامل لنفوسیتی می‌گردد ونتیجه آن هدایت واکنشهای ایمنی سلولی است (۴).

ذیلا عامل‌های مسئول در هدایت ایمنی سلولی مورد بحث قرار میگیرند :

۱- عامل ترانسفر - (Transfer factor) این عامل عصاره قابل دیالیز لکوسیتهای ایمنی‌زا است که در سال ۱۹۵۵ توسط دکتر لارنس (H.S. Lawrence) کشف گردید.

وظیفه این عامل انتقال ایمنی سلولی ویژه از یك فرد باآزمایش پوستی مثبت درمقابل یك پادگن ویژه وفرد دیگری که آزمایش پوستی منفی دارد، میباشد.

وزن مولکولی عامل‌ترانسفر درحدود ۱۰۰۰۰ می‌باشد ودرمقابل اثرات Rnase وDnase مقاوم است وهمچنین‌فاقد خصیصهٔ‌پادگنی میباشد. عامل ترانسفرخصائص ایمنی ویژه‌ای دارد از جمله‌آنکه تزریق آن به‌گیرنده منجربه ایجاد حساسیت ویژه‌ایکه دردهنده میباشد ، میگردد .

وظیفه بیولوژیائی عامل ترانسفر افزایش سلولهای لنفوسیتی حساس‌شده وهمچنین ازدیاد لنفوسیت‌های غیرحساس شده میباشد. درمان پاره‌ای ازبیماریهای ایمنی‌بانقص درایمنی سلولی‌باتزریق عامل ترانسفر نتیجه بخش بوده است . استفاده از این عامل در درمان جذام لپروماتوز (نقص درمصونیت سلولی) باعث ایجاد مصونیت سلولی تأخیری ، تسریع بهبود وتأخیر در عود بیماری گردیده است. نتیجه درمانی‌مبتلایان به‌سندروم ویسکت‌الدریچ مونیلیای پوست و مخاط و همچنین عفونتهای سپتیسمیك آن با تزریقات مکرر عامل ترانسفر رضایت بخش بوده است (۴و۸).

۲- Lymphocytic Transforming Activity - نام‌دیگرآن عامل میتوژنیك است . ماده‌ایست غیر قابل دیالیز وهمانند عامل ترانسفر وظیفه‌آن قادرساختن لنفوسیت‌های غیرحساس‌شده برای مقابله در مقابل پادگن باشد .

۳- لنفوتوکسین (Lymphotoxin) یا عامل نکروزان از جنس پروتئین است . وظیفه این عامل نابودکردن سلولهای هدف و پادگن میباشد .

۴- Migration inhibition factor (MIF)- ازجنس‌پروتئین است وبوسیله لنفوسیت‌های فعال شده ترشح میگردد . وظیفه این عامل‌ممانعت ازمهاجرت ماکروفاژهاومونوسیت‌ها ازمحل‌واکنش ایمنی‌زا میباشد .

مطالعات نشان داده است که فقدان این‌عامل دلیل قاطعی‌بروجود نقص ایمنی سلولی است (۴).

۵- Macrophage activation factor - این عامل‌باعث ازدیاد حرکات آمیبی شکل ماکروفاژها وچسبندگی این سلولها به‌لوله آزمایش وهمچنین فاگوسیتوز و انهدام موجودات داخل سلولی میشود .

۶- Chemotactic Factor - ماده‌ایست پروتئینی وباعث جذب ماکروفاژها و یا چند هسته‌ایها به‌محل واکنش التهابی میگردد.

۷- Interferon- اینترفرون ماده‌ایست غیرپادگنی‌ویژه که بوسیله لنفوسیت‌های نوع T ترشح می‌شود و وظیفه آن جلوگیری از تکثیر ویروس دربدن است . شواهد غیر مستقیم نشان داده است که‌اینترفرون به‌خودی‌خود خصیصه ضد ویروسی ندارد بلکه‌این ماده روی سلولهای میزبان ویروس اثر کرده منجر به تشکیل‌یك ماده داخل سلولی دیگری میگرددکه دارای خصیصهٔ ضدویروسی میباشد (۴).

بطورکلی‌ایمنی‌سلولی درواکنشهای‌ایمنی مختلفی مانندواکنشهای حساسیت تاخیری ، پیوند و پس‌زدائی ، مقاومت در مقابل میکروبهای هوازی اختیاری داخل سلولی (مانند سل ، لیستریا و ویروسها) و همچنین مقاومت در مقابل ویروسهای سرطان‌زا وپاره‌ای ازواکنشهای خودایمنی مانند بیماری گراو (Graves. Diesase) ، تیروئیدیت‌هاشیموتو (Hashimoto's Thyroiditis) وپلی‌میوزیت (Polymyositis) شرکت دارد .

ب - ایمنی هومورال - این نوع مصونیت‌زائی بستگی به‌تشکیل پادتن درمایعات بدن دارد .

تاکنون پنج‌نوع پادتن‌یاایمونوگلوبولین بنامهای IgG ، IgM ، IgA ، IgE وIgD شناخته شده است . وزن مولکولی ایمونو-گلبولین هابین ۱۵۰۰۰۰ تا ۱۰۰۰۰۰۰ میباشد .

IgG ۷۰ تا ۸۰ درصد ایمونوگلوبولین‌های خون را تشکیل میدهد . وظیفه آن برقراری مقاومت در مقابل ویروس‌ها و باکتریهای‌گرام مثبت است .

IgG برخلاف سایر ایمونوگلوبولین‌ها از جفت عبور میکند .

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-07-01]

ترکیب IgG با پادگن (آنتی‌ژن) منجر به‌فعال گردیدن دستگاه مکمل و ایجاد واکنش آنافیلاکسی ، آزاد شدن عامل‌های شیموتاکسیك وتشدید فاگوسیتوز میگردد .

IgM ۵ تا ۱۰ درصد ایمونوگلوبولین‌های خون‌را تشکیل‌میدهد. دفاع از بدن درمقابل پادگن‌های لیپوساکارید و باکتریهای گرم منفی بعهده IgM است .

۱۰ تا ۲۰ درصد ایمونوگلوبولین‌های خون‌بوسیله IgA تشکیل میگردد . IgA در بزاق ، اشك ، کلستروم ، ترشحات مجاری تنفس ، صفرا و ترشحات روده‌کوچك و در ادرار وجود دارد . وظیفه IgA دفاع از بدن درمقابل ویروسها وباکتریها میباشد .

نقش IgD در ایمنی‌زائی دقیقاً معلوم ومشخص نگردیده است‌ولی نقش IgE درایجاد واکنشهای الرژیك از نوع زودرس وایجاد مقاومت درمقابل‌آلودگی‌های انگلی معلوم گردیده است(۱-۴).

واکنش هومورال بوسیله دستگاهی بنام دستگاه مکمل همراهی میگردد . این‌دستگاه شامل اجزای پروتئینی ویژه‌ای است که‌از شماره ۱ تا ۹ نامگذاری شده‌اند . فعال شدن این دستگاه باعث لیزسلول وواکنش التهابی میگردد . در دستگاه مکمل یك جزء جزء دیگررا فعال می‌کند ونتیجه نهائی‌آن از بین‌رفتن‌سلولهای هدف وآزاد شدن مواد تحریك‌کننده واکنشهای التهابی است . مثلا C3α و C5α که جزء انافیل‌توکسین میباشند باعث ازدیاد قابلیت نفوذ عروق وجذب سلولهای تك وچند هسته‌ای میگردند. دستگاه مکمل در بیماریهای مختلف از نظر کمی تغییر میکند. اکثراً دربیماریهای التهابی دستگاه مکمل‌افزایش میابد، گرچه کاهش‌شدید جزء سوم مکمل درگلومرولونفریت حاد ودربیماری لوپوس سیستمیك گزارش شده است . اطلاعات بدست آمده در مورد تغییرات‌مکمل‌درعفونتهای‌انسانی‌محدود است.اندوتوکسین باعث کاهش مکمل در حیوانات آزمایشگاهی میگردد اما این موضوع درمورد انسان تاکنون ثابت نشده است .

کاهش مکمل بطور یکسان در کلیه عفونتهای باکتریائی مشاهده نمیشود ولی‌کم بودن آن دلیل برپیش‌آگاهی وخیم است (۹).

ایمنی هومورال در واکنشهای مختلفی مانند آنافیلاکسی‌منتشر، واکنش ارتوس ، بیماریها خود ایمنی مانندکم‌خونی همولیتیك،

جدول شماره۲- بیماریهای ناشی از اختلال درایمنی‌سازی

الف ـ مادر زاد (Congenital)

اختلال درایمنی هومورال :

۱ـ آگاماگلوبولینمی (نوع فامیلی وابسته بجنس ونوع غیر وابسته بجنس در بزرگسالان)

۲ـ اختلالات انتخابی ایمونوگلوبولین‌ها .

۳ـ هیپوگاماگلوبولینمی زودگذر کودکان .

اختلال درایمنی سلولی:

۱ـ بیماری Di George (آپلازی توأم تیموس وپاراتیروئید).

۲ـ بیماری Nezeloff (بیماری مغلوب غیروابسته بجنس ، آپلازی تیموس ولنفوپنی).

توأم بودن اختلال ایمنی سلول وهومورال

۱ـ دیس ژنزی‌رتیکولر (Reticular Dysgnesis)

۲ـ هیپوگاماگلوبولینمی لنفوپنیك غیر وابسته بجنس .

۳ـ هیپوگاما گلوبولینمی لنفوپنیك مغلوب غیر وابسته بجنس .

۴ـ آتاکسی تلانژکتازی (Ataxia Telangiectasia) .

۵ـ سندروم ویسکت ـ الدریچ (Wiskott_Aldrich syndrome).

۶ـ کاندیدای پوست ومخاط (Mucocutaneous candidiasis) .

ب ـ اکتسابی (Acquired).

عفونت‌ها ـ سارکوئید ، سل ، کوکسیدومیکوز وجذام . دراین بیماریها اشکال درایمنی سلولی است .

بیماریهای بدخیم ـ کارسینوم ، سارکوم و هوجکین. اختلال درایمنی سلولی وهومورال است .

تکثیر لنفوسیت‌های B درلوسمی لنفوسیتیك مزمن، ماکروگلوبولینمی والدنستروم ولنفوسارکوم توأم بااختلال درایمنی سلولی وهومورال گزارش شده است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-07-01]

ترومبوسیتوپنی ونوتروپنی خود ایمنی ، بیماری سرم (Serum Sickness) و همچنین در واکنشهائیکه منجر به بی‌اثر ساختن باکتریها و ویروسهای موجود در خون میگردند ، شرکت‌دارد. جدول شماره ۲ پاره‌ای از بیماریهای ناشی از اختلال در ایمنی سلولی وهومرال وترکیب هردو نوع را نشان میدهد .

آزمون‌های ارزیابی فعالیت ایمنی زائی

روش‌های ارزیابی فعالیت ایمنی‌زائی سلولی وهومورال به شرح زیر ذکر میگردند :

الف ـ مصونیت سلولی

۱ـ شمارش لنفوسیت‌های خون .
۲ـ آزمونهای پوستی (مانند آزمون مانتو، آزمون‌های پوستی کاندیدا ، کوکسیدیومیکوز ، اوریون وآزمونهای استرپتوکیناز واسترپتودورناز).
۳ـ بقاء پیوند پوستی .
۴ـ تغییر شکل لنفوسیت‌ها بوسیله پادگن غیر اختصاصی (مانند فیتوهماگلوتینین PHA) ویاپادگن‌های ویژه(نظیر Tb وBCG).
۵ـ آزمون باز دارنده مهاجرت ماکروفاژها و لکوسیت‌ها در مجاورت لنفوسیت مورد آزمون وهمچنین پادگن‌های ویژه .
۶ـ تشکیل روزت (Rosette).
۷ـ آزمایش میکروسکپی غدد لنفاوی و جستجوی لنفوسیت‌های نوع T در نواحی پری فولیکولر و کورتکس .
۸ـ آزمون سیتوتوکسیسیته (Cytotoxicity test) لنفوسیت‌های پیش حساس شده .

ب ـ مصونیت هومورال

۱ـ اندازه‌گیری ایمونوگلوبولین‌های سرم.
۲ـ جستجو برای ایمونوگلوبولین‌های غشائی موجود در سطح لنفوسیت‌های نوع B .
۳ـ اندازه‌گیری عیار ایزواگلوتینین درسرم .
۴ـ آزمایش میکروسکپی غدد لنفاوی وجستجوی سلولهای نوع B در نواحی زیر کپسولی ومراکز ژرمینال ومغز غددلنفاوی.
۵ـ واکنش پادتن‌سازی در مقابل تزریق واکسن‌ها (مانند بالا رفتن عیار پادتن تیفوئید پس از تزریق واکسن تیفوئید).

درمان

عفونتهای ثانوی مهمترین عامل مرگ این‌قبیل بیماران‌میباشد، تشخیص‌دقیق عامل‌عفونت‌زا ، انتخاب آنتی‌بیوتیك مناسب، شکافتن دمل وتخلیه چرك‌آن توأم بادرمانهای ویژه به‌بهبود بیماری کمك می‌کند .

درنوع هیپوگاماگلوبولینمی تزریق فوری وطولانی با Human globulin ـ γ تغلیظ شده لازم است . معمولا وقتی مقدار گاما گلوبولین سرم دراین بیماران درحدود ۱۵۰ میلی‌گرم درصد باشد عفونت ثانوی بندرت ایجاد میگردد . اکثراً تزریق ۲۰۰ میلی‌گرم‌گاما گلوبولین بازاء هر کیلوگرم گرم از وزن بدن بطور ماهیانه کافی میباشد .

توجه باین نکته حائز اهمیت است‌که مؤثر بودن درمان فقط با زیاد شدن مقاومت شخص در مقابل‌عفونت ارزیابی میگردد نه بوسیله اندازه‌گیری مقدار گاماگلوبولین سرم .

تزریقات مکرر عامل ترانسفرتهیه شده از بیماران مصونیت‌یافته به بیمارانیکه دچار اختلال در مصونیت سلولی می‌باشند مانند مبتلایان به عفونت مونیلیائی ، سندروم ویسکت ـ الدریچ ، واکسینیای منتشر ، جذام لپروماتوز وهمچنین درسرطانهای پیشرفته نظیر ملانوم ، سارکوم استوژنیك نتایج رضایت بخشی داشته است . پیوند مغز استخوان در مبتلایان به نارسائی ایمنی سلولی وهومورال و همچنین پیوند تیموس جنینی در مبتلایان به بیماری Digeorge وآپلازی تیموس مفید بوده است (۱ـ۴ـ۵).

REFERENCES :

1- Austen Frank, Harison, S., principles of internal medicine, 7th. Edition, PP 342_348, 1974, U.S.A.
2- G.E. Moore, J. Minowada, B and T Lymphoid cell lines NEJM, 2, 288, page 106 (Correspondence), Jan. 11. 1973.
3_ Joseph Wybran, Acan, S., Levine et all, rosette_forming cells, immunologic deficiency diseases and transfer factor, NEJM, 14: 288, PP. 710_712, April. 5. 1974.
4_ Haris, J.(Gust editor) et al. Symposium on clinical immunology. The medical CLINIC of North America, 52:2 (March) 1972.
5- D.Richard Stiehm, Diseases of Cellular Immunity, ANNALS OF INTERNAL MEDICINE, 77:107-116,1972.
6- Arthur, G., Gyton, M. D., Chapter on immunity and allergy, textbook of medical physiology, PP-118_121, 4th. Edition, 1974.
7- Chester, A., Alper, M. D., (Editorial), B_Lymphocyte morphology, NEJM, 3: 289, PP.154_155, July, 19. 1973.
8- Ward, E. Bullock, James, P., FIelds et al: Transfer factor as immunotherapy for lepromatous leprosy, NEJM, 21: 287, PP.1053_1059, Nov. 23. 1972.
9- William, R. McCabe, Serum complement levels in bateremia due to gram_negative organisms, NEJM, 1: 288, PP. 21_23, Jan. 4. 1973.

[Downloaded from jmciri.ir on 2025-07-01]