

سرشناسه: عباس، ابول ک.

Abbas, Abul K

عنوان و نام پدیدآور: ایمونولوژی سلولی و مولکولی ابوالعباس ویراست هشتم/ ابول ک.عباس، آندرو اچ. لیچمن، شیو پیلائی؛ تحت نظارت علی اکبر پورفتح الله؛ با مقدمه امیر آتشی؛ مترجمین کاوه طاری، زهرا شمسی، آرزو رحیمی؛ ویراستار علمی کاوه طاری.

مشخصات نشر: تهران: تیمورزاده؛ نشر طبیب، ۱۳۹۴.

مشخصات ظاهری: ۸۶۴ ص: مصور، جدول.

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۳۸-۱۷۰-۵

وضعیت فهرست نویسی: فیا

یادداشت: عنوان اصلی: Cellular and molecular immunology, 8th ed, ۲۰۱۵.

یادداشت: نمایه.

موضوع: ایمنی سلولی

موضوع: ایمنی شناسی مولکولی

موضوع: پادگن ها — جنبه های ایمنی

شناسه افزوده: لیچمن، آندرو اچ.

شناسه افزوده: Lichtman, Andrew H.

شناسه افزوده: پیلائی، شیو

شناسه افزوده: Pillai, Shiv

شناسه افزوده: طاری، کاوه، ۱۳۷۰ -، مترجم، ویراستار

شناسه افزوده: شمسی، زهرا، ۱۳۶۶ -، مترجم

شناسه افزوده: رحیمی، آرزو، ۱۳۶۹ -، مترجم

شناسه افزوده: پورفتح الله، علی اکبر

شناسه افزوده: آتشی، امیر

رده بندی کنگره: QR1۸۵/۵/ع۲۳۸۱۷۰۵

رده بندی دیویی: ۶۱۶/۰۹۷۷

شماره کتابشناسی ملی: ۲۰۵۵۵۸۷

نام کتاب: ایمونولوژی سلولی و مولکولی ابوالعباس (ویراست هشتم)

مؤلف: ابول ک. عباس، آندرو اچ. لیچمن، شیو پیلائی

تحت نظارت: دکتر علی اکبر پورفتح الله

با مقدمه: دکتر امیر آتشی

مترجمین: کاوه طاری، زهرا شمسی، آرزو رحیمی

ویراستار علمی: کاوه طاری

ناشر: انتشارات تیمورزاده (با همکاری نشر طبیب)

مدیر تولید فرهنگی: نجمه حسین زاده

مدیر تولید فنی و چاپی: مهدی شاه محمدی

طراح جلد: واحد طراحی انتشارات تیمورزاده (الهام اسدی)

کتاب آرا: جواد یوسفی سَهی

نوبت چاپ: اول - دی ۱۳۹۴

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

لینوگرافی، چاپ و صحافی: خجستگان

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۲۳۸-۱۷۰-۵

بهاء: ۴۴ هزار تومان

دفتر مرکزی انتشارات تیمورزاده و نشریه طبیب:

خیابان کریمخان زند - نبش میرزای شیرازی - شماره ۱۱۱ - طبقه سوم

شرقی - کدپستی: ۱۵۹۷۹۸۵۷۳۵ - تلفن: ۸۸۸۰۹۰۹۰ (خط ۱۰)

دورنگار: ۸۸۸۰۹۸۹۸

تهیه کتاب فروشی و نمایشگاه دائمی انتشارات تیمورزاده و نشر طبیب:

بولوار کشاورز - ابتدای خیابان آذر (۵۰ متر پانین تر از بولوار) - شماره ۶۸

کدپستی: ۱۴۱۷۹۹۴۶۷۱ - تلفن: ۸۳۳۸۳ - ۰۲۱ - دورنگار: ۸۸۹۷۱۱۱۲

این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان، مصنفان و هنرمندان مصوب ۱۳۴۸/۱۱/۱۱ و قانون ترجمه و تکثیر کتابها، نشریات و آثار صوتی مصوب ۱۳۵۰/۱۰/۶ است. بازنویسی، خلاصه برداری یا برداشت بخشی از متن، شکل ها و جدول های کتاب و انتشار آن در قالب کتابهای ترجمه، تألیف، خلاصه، آزمون یا نرم افزار بدون اجازه کتبی از ناشر پیگرد قانونی دارد.

تیمورزاده

www.Teimourzadeh.com

e-mail: info@teimourzadeh.com

Telegram.me/teimourzadehpub

teimourzadehpub



مقدمه استاتید

ایمونولوژی علمی پویاست و روز به روز به دانسته‌های ما در باره این رشته افزوده می‌شود. همگام با پیشرفت‌های نوین در زمینه تحقیقات و مطالعات ایمونولوژی، شناخت ما از مباحث مرتبط افزایش یافته و شگفتی‌های جدیدی از این علم شناخته می‌شود. به جرات می‌توان گفت علم ایمونولوژی یکی از پویاترین علوم شاخه پزشکی و همواره در حال تغییر و تحول است.

مجموعه حاضر ترجمه ویراست هشتم از کتاب ایمونولوژی سلولی و مولکولی ابوالعباس است. در این ویراست نسبت به ویراست هفتم تغییرات چشمگیری در برخی مباحث ایجاد و آخرین یافته‌های مباحث مختلف در آن گنجانده شده است. همچنین نسبت به ویراست هفتم یک فصل اضافه شده که به بررسی لنفوسیت‌های ستوتوکسیک پرداخته است. به علاوه مباحثی نیز در ارتباط با لنفوسیت‌های ذاتی در ویراست هشتم آورده شده است.



مقدمه مترجمین

خدای عزوجل را شاکریم که توفیقی داد تا بتوانیم ویراست هشتم ابوالعباس را ترجمه کنیم و خدمتی هرچند ناچیز به دانشجویان و محققین علم ایمونولوژی ارائه دهیم. این ترجمه حاصل، زحمات گروه مترجمین بوده و سعی شده است با رعایت قوانین مربوط به ترجمه، تا جایی که امکان دارد ترجمه روان و ساده باشد. از آنجا که زبان فارسی و زبان انگلیسی دو زبان کاملاً جدا از هم بوده، بدیهی است که در ترجمه برخی از کلمات، همان کلمه انگلیسی آنها به کار برده شود و ترجمه تحت اللفظی شاید فهم مطلب را سخت‌تر کرده و حق مطلب را ادا نکند. تمام سعی ما ترجمه به فارسی سلیس بوده که امید است توانسته باشیم این امر را به نحو احسن انجام دهیم. در پایان از زحمات همراهان گرامی در انتشارات تیمورزاده به‌ویژه جناب آقای دکتر تیمورزاده مدیرمسئول محترم آن انتشارات و سرکار خانم حسین‌زاده کمال تشکر و تقدیر را داریم.

لطفاً هرگونه انتقاد، نقطه‌نظر یا پیشنهاد خود را در ارتباط با ترجمه کتاب حاضر به نشانی الکترونیک: K.tari@modares.ac.ir ارسال فرمایید.



فهرست مطالب

صفحه	عنوان	صفحه
۱۳۷	پاسخ ضدویروسی	فصل ۱: نقایص ایمنی مادرزادی و اکتسابی
۱۴۰	ایمنی اکتسابی	خصوصیات کلی پاسخ‌های ایمنی
مکانیسم‌هایی که پاسخ‌های ایمنی ذاتی را محدود می‌کند	۱۴۲	ایمنی ذاتی و اکتسابی
		انواع پاسخ‌های ایمنی اکتسابی
		خصوصیات اصلی پاسخ‌های ایمنی اکتسابی
		اجزای سلولی سیستم ایمنی اکتسابی
		مروری بر پاسخ‌های ایمنی بر میکروب‌ها
		فصل ۲: سلول‌ها و بافت‌های سیستم ایمنی
		سلول‌های سیستم ایمنی
		آناتومی و اعمال بافت‌های لنفوییدی
		فصل ۳: مهاجرت گلبول‌های سفید ...
		مروری بر مهاجرت
		مولکول‌های چسبنده روی لکوسیت‌ها و سلول‌های اندوتلیالی دخیل در فراخوانی لکوسیتی
		کموکاین‌ها و گیرنده‌های کموکاین
		مهاجرت نوتروفیل‌ها و منوسیت‌ها به محل‌های عفونت یا آسیب بافتی
		مهاجرت و فراخوانی لنفوسیت‌های T
		مهاجرت سلول‌های T بی‌تجربه به داخل گره‌های لنفاوی
		مهاجرت لنفوسیت‌های B
		فصل ۴: ایمنی ذاتی
		مرور کلی بر ایمنی ذاتی
		شناسایی میکروب‌ها و سلول‌های آسیب‌دیده توسط سیستم ایمنی ذاتی
		گیرنده‌های شناسایی الگو مرتبط با سلول و حس‌گرهای ایمنی ذاتی
		اجزای سلولی سیستم ایمنی ذاتی
		مولکول‌های شناسایی الگو و پروتئین‌های اجرایی ایمنی ذاتی
		در گردش
		پاسخ انتهایی
		فصل ۵: آنتی‌بادی‌ها و آنتی‌ژن‌ها
		ساختمان مولکولی آنتی‌بادی‌ها
		آنتی‌بادی‌های مونوکلونال
		سنتز، شکل‌گیری و بیان مولکول‌های ایمونوگلوبولینی
		اتصال آنتی‌بادی به آنتی‌ژن
		ارتباطات ساختاری - عملکردی مولکول‌های آنتی‌بادی
		فصل ۶: مولکول‌های کمپلکس اصلی ...
		خصوصیات آنتی‌ژن‌های مورد شناسایی لنفوسیت‌های T
		به دام انداختن آنتی‌ژن و اعمال سلول‌های عرضه‌کننده آنتی‌ژن
		کمپلکس اصلی سازگاری نسجی (MHC)
		پردازش آنتی‌ژن‌های پروتئینی
		عرضه آنتی‌ژن‌های غیرپروتئینی به زیرمجموعه‌های سلول T
		فصل ۷: گیرنده‌های ایمنی و انتقال پیام
		مروری بر انتقال پیام
		خانواده گیرنده ایمنی
		مجموعه گیرنده سلول T و پیام‌رسانی سلول T
		مجموعه گیرنده آنتی‌ژن لنفوسیت B
		تضعیف پیام‌رسانی گیرنده ایمنی
		گیرنده‌های سیتوکاینی و پیام‌رسانی
		فصل ۸: تکامل لنفوسیت‌ها و بازآرایی ژن‌ها ...
		نمای کلی تکامل لنفوسیتی

فهرست مطالب

عنوان

صفحه

عنوان

صفحه

فصل ۱۳: سازوکارهای اجرایی ایمنی هومورال

۴۳۰	مروری بر ایمنی هومورال
۴۳۲	خنثی سازی میکروبها و سموم میکروبی
۴۳۴	اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز با واسطه آنتی بادی ها
۴۴۱	سیستم کمپلمان
۴۶۵	ایمنی دوران نوزادی

فصل ۱۴: ایمنی منطقه ای: پاسخ های ایمنی ...

۴۶۸	خصوصیات کلی ایمنی در سدهای پوششی
۴۷۱	ایمنی در سیستم گوارشی
۴۹۳	ایمنی در سایر بافت های مخاطی
۴۹۶	سیستم ایمنی پوست
۵۰۱	بافت های دور از دسترس ایمنی

فصل ۱۵: تحمل ایمنی و خود ایمنی

۵۰۸	نگاه کلی بر تحمل ایمنی
۵۱۱	تحمل در لنفوسیت های T
۵۲۶	تحمل در لنفوسیت های B
۵۲۸	القاء تحمل توسط آنتی ژن های پروتئینی بیگانه
۵۲۹	مکانیسم های خود ایمنی

فصل ۱۶: ایمنی در برابر میکروبها

۵۴۲	نگاه کلی بر پاسخ های ایمنی به میکروبها
۵۴۳	ایمنی در برابر باکتری های برون سلولی
۵۵۰	ایمنی در برابر باکتری های درون سلولی
۵۵۵	ایمنی در برابر قارچها
۵۵۶	ایمنی در برابر ویروسها
۵۶۳	ایمنی در برابر انگلها
۵۶۷	شیوه های تولید واکسن

فصل ۱۷: ایمونولوژی پیوند

۵۷۴	اصول کلی ایمونولوژی پیوند
۵۷۶	پاسخ ایمنی اکتسابی به آلوگرفت ها

باز آرایشی ژن های گیرنده آنتی ژنی در لنفوسیت های B و T ...

۲۸۵	تکامل لنفوسیت های B
۲۹۹	بلوغ لنفوسیت های T

فصل ۹: فعال شدن لنفوسیت های T

۳۳۴	نمای کلی فعال شدن لنفوسیت های T
۳۳۷	پیام هایی برای فعال شدن لنفوسیت های T
۳۳۵	پاسخ های عملکردی لنفوسیت های T

فصل ۱۰: تمایز و اعمال سلول های T اجرایی

۳۴۸	کلیاتی از ایمنی به واسطه سلول
۳۵۲	زیر مجموعه سلول های $CD4^+$ T اجرایی
۳۵۶	زیر مجموعه T_H1
۳۶۲	زیر مجموعه T_H2
۳۶۷	زیر مجموعه T_H17
۳۷۰	اعمال سایر رده های سلولی

فصل ۱۱: تمایز و عملکرد سلول ها...

۳۷۶	تمایز سلول های $TCD8^+$ به لنفوسیت های T
۳۷۶	سیتوتوکسیک
۳۸۰	اعمال اجرایی لنفوسیت های $TCD8^+$

فصل ۱۲: فعال شدن سلول های B و تولید...

۳۹۰	کلیات پاسخ ایمنی هومورال
۳۹۲	شناسایی آنتی ژن و فعال شدن سلول های B به وسیله آنتی ژن
۴۰۰	پاسخ آنتی بادی وابسته به سلول T کمکی در برابر آنتی ژن های پروتئینی
۴۲۲	پاسخ آنتی بادی در برابر آنتی ژن های مستقل از تیموس (آنتی ژن های TI)
۴۲۵	فیدبک (پس نورد) آنتی بادی: تنظیم پاسخ های ایمنی هومورال به وسیله گیرنده های Fc

فهرست مطالب

صفحه	عنوان	صفحه	عنوان
------	-------	------	-------

۶۶۸	بازوفیل‌ها در واکنش‌های آلرژیک	۵۸۶	سازوکارهای اجرایی و الگوهای رد آلوگرافت
۶۸۲	واکنش‌های وابسته به IgE و ماست سل	۵۹۰	پیش‌گیری از رد پیوند و درمان آن
۶۸۴	استعداد ژنتیک به بیماری آلرژی	۵۹۹	پیوند گزینش
۶۸۶	بیماری‌های آلرژیک انسان: پاتوژن و درمان	۶۰۰	انتقال خون و آنتی‌ژن‌های ABO و Rh
	نقش محافظتی واکنش‌های ایمنی به واسطه IgE و ماست سل‌ها	۶۰۳	پیوند سلول‌های بنیادی خون‌ساز

فصل ۱۸: ایمنی در برابر تومورها

۶۱۰	نگاه کلی بر ایمنی در برابر تومور
۶۱۲	آنتی‌ژن‌های توموری
۶۱۹	پاسخ ایمنی به تومورها
۶۲۲	فرار تومورها از پاسخ‌های ایمنی
۶۲۴	ایمونوتراپی تومورها
۶۳۲	نقش سیستم ایمنی در پیشبرد رشد تومور

فصل ۱۹: اختلالات ازدیاد حساسیت

۷۴۴	ضمیمه ۱: واژه‌نامه	۶۳۶	علل بیمارهای ازدیاد حساسیت
۸۱۲	ضمیمه ۲: سیتوکین‌ها		سازوکارها و تقسیم‌بندی واکنش‌های ازدیاد حساسیت
۸۲۰	ضمیمه ۳: خصوصیات اصلی مولکول‌های ...	۶۳۷	
	ضمیمه ۴: روش‌های آزمایشگاهی رایج ...	۶۳۹	بیماری‌های ایجاد شده به وسیله آنتی‌بادی‌ها
۸۳۰	روش‌های آزمایشگاهی مبتنی بر آنتی‌بادی‌ها	۶۴۶	بیماری‌های ایجاد شده به وسیله لنفوسیت‌های T
۸۴۰	روش‌های ترارینج و تخریب هدف‌دار ژن‌ها	۶۵۱	راهکارهای درمان بیماری‌های ایمونولوژیک
۸۴۵	روش‌های مطالعه پاسخ‌های لنفوسیت‌های T		منتخبی از بیماری‌های ایمونولوژیک: پاتوژن و استراتژی‌های درمانی
۸۴۹	روش‌های مطالعه پاسخ‌های لنفوسیت‌های B	۶۵۴	

فصل ۲۰: آلرژی

۸۵۳	نمایه	۶۶۴	خلاصه واکنش‌های آلرژیک وابسته به IgE
		۶۶۶	تولید IgE
			نقش سلول‌های T_H2 ، ماست سل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و

فهرست شکل‌ها

صفحه

شکل

صفحه

شکل

شکل ۳-۳: تداخلات چند مرحله‌ای لکوسیت - اندوتلیوم که فراخوانی لکوسیت به بافت‌ها را میانجی‌گری می‌کنند ۸۱
شکل ۳-۴: مسیرهای گردش مجدد لنفوسیت T ... ۸۳
شکل ۳-۵: ونول‌های با اندوتلیوم بلند ... ۸۵
شکل ۳-۶: مولکول‌های درگیر در مهاجرت لنفوسیت‌های بی‌تجربه و اجرایی ... ۸۶
شکل ۳-۷: مکانیسم خروج لنفوسیت‌ها از ارگان‌های لنفوئیدی ... ۸۸

فصل ۴: ایمنی ذاتی

شکل ۴-۱: جایگاه‌سلولی مولکول‌های شناسایی الگوی سیستم ایمنی ذاتی ... ۱۰۱
شکل ۴-۲: TLRهای پستانداران، ویژگی‌ها، سازوکارهای اصلی ارسال پیام و پاسخ‌های سلولی ... ۱۰۴
شکل ۴-۳: مسیر و عملکردهای پیام‌رسانی TLR ها ... ۱۰۶
شکل ۴-۴: اینفلمازوم ... ۱۰۸
شکل ۴-۵: سدهای اپی‌تلیال ... ۱۱۳
شکل ۴-۶: سلول‌های لنفوئیدی ذاتی ... ۱۱۵
شکل ۴-۷: اعمال سلول‌های NK ... ۱۱۶
شکل ۴-۸: گیرنده‌های فعال‌کننده و مهارکننده سلول‌های کشنده طبیعی (NK) ... ۱۱۷
شکل ۴-۹: ساختمان و لیکاندهای گیرنده‌های فعال‌کننده و مهارکننده سلول‌های NK ... ۱۱۸
شکل ۴-۱۰: مسیرهای فعال‌شدن کمپلمان ... ۱۲۳
شکل ۴-۱۱: CI، لکترین متصل به مانوز و فیکولین ... ۱۲۵
شکل ۴-۱۲: ساختمان گیرنده TNF با لنفوتوکسین متصل به آن ... ۱۳۰
شکل ۴-۱۳: فاگوسیتوز و تخریب داخل سلولی میکروب‌ها. ... ۱۳۳
شکل ۴-۱۴: اعمال اجرایی ماکروفاژها ... ۱۳۵
شکل ۴-۱۵: اعمال موضعی و سیستمیک سیتوکاین‌ها در التهاب ... ۱۳۷
شکل ۴-۱۶: مکانیسم القاء اینترفرون نوع I توسط ویروس ... ۱۳۹

فصل ۱: نقایص ایمنی مادرزادی و اکتسابی

شکل ۱-۱: ایمنی ذاتی و اکتسابی ... ۱۷
شکل ۱-۲: انواع ایمنی اکتسابی ... ۱۹
شکل ۱-۳: ایمنی فعال و غیرفعال ... ۲۰
شکل ۱-۴: ویژگی، خاطره و محدودشوندگی پاسخ‌های ایمنی ... ۲۳
شکل ۱-۵: رده‌های لنفوسیتی ... ۲۷
شکل ۱-۶: مراحل پاسخ‌های ایمنی اکتسابی ... ۲۹
شکل ۱-۷: فرضیه گزینش کلون ... ۳۱

فصل ۲: سلول‌ها و بافت‌های سیستم ایمنی

شکل ۲-۱: مورفولوژی نوتروفیل‌ها، ماست‌سل‌ها، بازوفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها ... ۳۷
شکل ۲-۲: بلوغ فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای و سلول‌های دندرتیک. ... ۳۸
شکل ۲-۳: مورفولوژی فاگوسیت‌های تک‌هسته‌ای ... ۳۹
شکل ۲-۴: بلوغ سلول‌های دندرتیک ... ۴۳
شکل ۲-۵: بلوغ لنفوسیت‌ها ... ۴۷
شکل ۲-۶: آناتومی فعال‌شدن لنفوسیت ... ۴۸
شکل ۲-۷: مورفولوژی لنفوسیت‌ها ... ۵۱
شکل ۲-۸: مورفولوژی پلاسماسل‌ها ... ۵۲
شکل ۲-۹: خون‌سازی ... ۵۵
شکل ۲-۱۰: مورفولوژی تیموس ... ۵۸
شکل ۲-۱۱: سیستم لنفاوی ... ۵۹
شکل ۲-۱۲: مورفولوژی گره لنفی ... ۶۰
شکل ۲-۱۳: تفکیک سلول‌های B و T در گره لنفی ... ۶۱
شکل ۲-۱۴: میکروآناتومی کورتکس غدد لنفاوی ... ۶۲
شکل ۲-۱۵: مورفولوژی طحال ... ۶۵

فصل ۳: مهاجرت گلبول‌های سفید ...

شکل ۳-۱: اعمال اصلی که توسط لکوسیت‌های مهاجرت‌کننده از خون به داخل بافت‌ها انجام می‌شود ... ۷۱
شکل ۳-۲: فعال‌شدن اینتگرین ... ۷۵

فهرست شکل‌ها

شکل	صفحه	شکل	صفحه
شکل ۱۷-۴: اثرات بیولوژیک اینترفرون‌های نوع I ..	۱۴۱	موش ۱۹۴	
فصل ۵: آنتی‌بادی‌ها و آنتی‌ژن‌ها		شکل ۸-۶: نقشه MHC انسان ۱۹۶	
شکل ۱-۵: ساختمان مولکول آنتی‌بادی ۱۵۱		شکل ۹-۶: افزایش بیان مولکول‌های MHC کلاس II به وسیله IFN- γ ۱۹۸	
شکل ۲-۵: ساختمان حوزه یک Ig ۱۵۲		شکل ۱۰-۶: ساختمان مولکول MHC کلاس I .. ۲۰۱	
شکل ۳-۵: قطعات پروتئولیزی یک مولکول IgG ... ۱۵۳		شکل ۱۱-۶: واحدهای پلی مورف مولکول MHC .. ۲۰۲	
شکل ۴-۵: نمونه‌هایی از پروتئین‌های خانواده بزرگ	۱۵۴	شکل ۱۲-۶: ساختمان مولکول MHC کلاس II .. ۲۰۴	
شکل ۵-۵: نوآخی فوق‌العاده متغیر مولکول‌های		شکل ۱۳-۶: اتصال پپتید به مولکول‌های MHC ... ۲۰۶	
ایمونوگلوبولینی	۱۵۵	شکل ۱۴-۶: مسیرهای پردازش و عرضه آنتی‌ژن ... ۲۰۸	
شکل ۶-۵: اتصال آنتی‌ژن به آنتی‌بادی ۱۵۶		شکل ۱۵-۶: آنتی‌ژن‌های خارج سلولی و سیتوزولی .. ۲۱۰	
شکل ۷-۵: انعطاف‌پذیری مولکول آنتی‌بادی ۱۵۷		شکل ۱۶-۶: مسیر آنتی‌ژن و ویژه MHC کلاس I .. ۲۱۱	
شکل ۸-۵: آشکال ترشخی و غشایی زنجیره‌های سنگین		شکل ۱۷-۶: مسیر عرضه آنتی‌ژن MHC کلاس II ۲۱۴	
ایمونوگلوبولینی	۱۵۹	شکل ۱۸-۶: مورفولوژی وزیکول‌های اندوزومی غنی از	
شکل ۹-۵: تولید آنتی‌بادی‌های مونوکلونال	۱۶۲	MHC کلاس II ۲۱۵	
شکل ۱۰-۵: بیان ایمونوگلوبولین‌ها طی بلوغ لنفوسیت B		شکل ۱۹-۶: وظیفه زنجیره ثابت و HLA-DM متصل به	
شکل ۱۱-۵: FeRn ۱۶۸		مولکول‌های MHC کلاس II ۲۱۷	
شکل ۱۲-۵: ماهیت شاخص‌های آنتی‌ژنی ۱۶۹		شکل ۲۰-۶: عرضه متقاطع آنتی‌ژن‌ها به سلول‌های CD8 ⁺	
شکل ۱۳-۵: ظرفیت و شدت اتصالات آنتی‌بادی-آنتی‌ژن	۱۷۱	شکل ۲۱-۶: عرضه آنتی‌ژن‌های خارج سلولی و سیتوزولی	
شکل ۱۴-۵: کمپلکس‌های آنتی‌ژن-آنتی‌بادی ... ۱۷۲		به زیرمجموعه‌های مختلف سلول‌های T ۲۲۰	
شکل ۱۵-۵: تغییرات ساختمان آنتی‌بادی در جریان		شکل ۲۱-۶: غالب بودن ایمنی پپتیدها ۲۲۱	
پاسخ‌های ایمنی هومورال ۱۷۴		فصل ۷: گیرنده‌های ایمنی و انتقال پیام	
فصل ۶: مولکول‌های کمپلکس اصلی ...		شکل ۱-۷: پیام‌رسانی از سطح سلول ۲۲۷	
شکل ۱-۶: شناسایی مجموعه پپتید-MHC ... ۱۷۹		شکل ۲-۷: گروه‌های اصلی گیرنده‌های پیام‌رسان ... ۲۲۹	
شکل ۲-۶: اعمال APC‌های مختلف ۱۸۱		شکل ۳-۷: ساختمان تعدیل‌شده تیروزین کینازها ... ۲۳۱	
شکل ۳-۶: راه‌های ورود آنتی‌ژن ۱۸۴		شکل ۴-۷: تطبیق‌دهنده‌های منتخب ۲۳۳	
شکل ۴-۶: سلول‌های دندریتیکي ۱۸۵		شکل ۵-۷: اعضای منتخب خانواده گیرنده ایمنی .. ۲۳۴	
شکل ۵-۶: نقش سلول‌های دندریتیکي در به دام‌اندازی و		شکل ۶-۷: ساختمان TCR ۲۳۸	
عرضه آنتی‌ژن	۱۸۸	شکل ۷-۷: اتصال TCR به کمپلکس پپتید-MHC	
شکل ۶-۶: محدودیت لنفوسیت‌های T کشنده ۱۹۳		شکل ۸-۷: اجزای کمپلکس TCR ۲۳۹	
شکل ۷-۶: نقشه شماتیک جایگاه‌های ژنی MHC انسان و		شکل ۹-۷: مجموعه‌های لیگاند گیرنده ۲۴۰	

فهرست شکل‌ها

شکل	صفحه	شکل	صفحه
شکل ۷-۱۰: نمای شماتیک از ساختمان کمک گیرنده‌های CD8 و CD4	۲۴۱	شکل ۸-۸: نوترکیبی J(D) V	۲۹۳
شکل ۷-۱۱: وقایع زودرس فسفوریلاسیون تیروزین در فعال شدن سلول T	۲۴۳	شکل ۸-۹: تنظیم نسخه‌برداری از ژن‌های ایمونوگلوبولینی	۲۹۴
شکل ۷-۱۲: نقش کیناز PI3 در پاسخ‌های سلول T	۲۴۴	شکل ۸-۱۰: رخداد‌های متوالی نوترکیبی J(D) V	۲۹۵
شکل ۷-۱۳: سیناپس ایمونولوژیک	۲۴۶	شکل ۸-۱۱: تنوع اتصالی	۲۹۹
شکل ۷-۱۴: مسیر MAP-Ras کیناز	۲۴۷	شکل ۸-۱۲: مراحل بلوغ سلول B	۳۰۱
شکل ۷-۱۵: پیام‌رسانی به سلول T	۲۴۹	شکل ۸-۱۳: نوترکیبی و بیان ژن زنجیره سنگین و سبک ایمونوگلوبولینی	۳۰۲
شکل ۷-۱۶: فعال شدن عوامل نسخه‌برداری	۲۵۱	شکل ۸-۱۴: گیرنده‌های سلول‌های Pre-T و Pre-B	۳۰۴
شکل ۷-۱۷: تغییرات متابولیکی طی فعال شدن سلول T	۲۵۶	شکل ۸-۱۵: زیرمجموعه‌های لنفوسیتی	۳۰۶
شکل ۷-۱۸: کمپلکس گیرنده آنتی‌ژنی سلول B	۲۵۸	شکل ۸-۱۶: بیان همزمان IgD و IgM	۳۰۷
شکل ۷-۱۹: انتقال پیام به وسیله کمپلکس	۲۵۹	شکل ۸-۱۷: مراحل بلوغ سلول T	۳۱۰
شکل ۷-۲۰: نقش کمپلمان در فعال شدن سلول B	۲۶۰	شکل ۸-۱۸: بلوغ سلول‌های T در تیموس	۳۱۲
شکل ۷-۲۱: پیام‌رسانی مهارتی در لنفوسیت‌ها	۲۶۲	شکل ۸-۱۹: نوترکیبی و بیان ژن زنجیره α و β TCR	۳۱۴
شکل ۷-۲۲: نقش Cbl-b یوبی‌کیتین لیگاز	۲۶۵	شکل ۸-۲۰: بیان CD8 و CD4 روی تیموسیت‌ها و گزینش مثبت سلول‌های T در تیموس	۳۱۶
شکل ۷-۲۳: ساختمان گیرنده‌های سیتوکاینی	۲۶۶		
شکل ۷-۲۴: پیام‌رسانی از طریق گیرنده TNF	۲۶۸		
شکل ۷-۲۵: پیام‌رسانی JAK-STAT	۲۷۰		
شکل ۷-۲۶: مسیر NF- κ B قانونی	۲۷۲		
فصل ۹: فعال شدن لنفوسیت‌های T			
شکل ۹-۱: فعال شدن سلول‌های T بی‌تجربه	۳۲۵	شکل ۸: تکامل لنفوسیت‌ها و بازآرایی ژن‌ها...	۳۷۹
شکل ۹-۲: مراحل پاسخ‌های سلول T	۳۲۶	شکل ۸-۱: مراحل بلوغ لنفوسیت‌ها	۳۷۹
شکل ۹-۳: اعمال کمک‌محرك‌ها در فعال‌سازی سلول T	۳۲۹	شکل ۸-۲: سلول‌های بنیادی خون‌ساز (Hsc) ها به سلول‌های اجدادی متفاوتی برای انواع سلول‌های خونی تبدیل می‌شوند.	۳۸۰
شکل ۹-۴: سازوکارهای تحریک سلول T	۳۳۱	شکل ۸-۳: نقاط کنترل بلوغ لنفوسیت	۳۸۴
شکل ۹-۵: اعضای اصلی خانواده‌های B7 و CD28	۳۳۳	شکل ۸-۴: آرایش جایگاه‌های ژنی ژرم لاین ایمونوگلوبولینی انسان	۳۸۷
شکل ۹-۶: نقش CD40 در فعال شدن سلول T	۳۳۴	شکل ۸-۵: حوزه‌های پروتئین‌های ایمونوگلوبولینی و TCR	۳۸۸
شکل ۹-۷: سازوکار مهار درمانی کمک‌محرك‌ها	۳۳۵	شکل ۸-۶: آرایش جایگاه‌های ژنی TCR در رده زایا	۳۹۰
شکل ۹-۸: تغییرات مولکول‌های سطحی سلول T	۳۳۷	شکل ۸-۷: تنوع ژن‌های گیرنده آنتی‌ژن	۳۹۱
شکل ۹-۹: ساختمان IL-2 و گیرنده آن	۳۳۸		
شکل ۹-۱۰: تنظیم بیان گیرنده IL-2	۳۳۹		
شکل ۹-۱۱: عملکرد بیولوژیک IL-2	۳۴۰		
شکل ۹-۱۲: بسط کلونی سلول‌های T	۳۴۱		

فهرست شکل‌ها

شکل	صفحه	شکل	صفحه
شکل ۱۳-۹: تکامل سلول‌های T خاطره	۳۴۲	شکل ۲-۱۲: پاسخ‌های ایمنی هومورال اولیه و ثانویه	۳۹۳
فصل ۱۰: تمایز و اعمال سلول‌های T اجرایی		شکل ۳-۱۲: زیرمجموعه مشخص سلول B	۳۹۴
شکل ۱۰-۱: نقش سلول‌های T در ریشه‌کنی عفونت‌ها ..	۳۴۹	شکل ۴-۱۲: مسیرهای تحویل آنتی‌ژن به سلول‌های B	۳۹۵
شکل ۱۰-۲: واکنش سلول‌های $CD4^{+}$ T در ایمنی با واسطه سلولی	۳۵۰	شکل ۵-۱۲: نقش $CD2$ و TLRs در فعال شدن سلول B	۳۹۷
شکل ۱۰-۳: ایمنی با واسطه سلولی به لیستریا مونوسیتوزن	۳۵۱	شکل ۶-۱۲: پاسخ‌های عملکردی القاء شده	۳۹۹
شکل ۱۰-۴: مشخصات T_H1 ، T_H2 و T_H17	۳۵۳	شکل ۷-۱۲: توالی رویدادها در پاسخ‌های ایمنی هومورال به آنتی‌ژن‌های پروتئینی وابسته به سلول T	۴۰۱
شکل ۱۰-۵: تکامل سلول‌های T_H1	۳۵۷	شکل ۸-۱۲: مهاجرت سلول‌های B و سلول‌های T کمکی و تعامل B-T	۴۰۱
شکل ۱۰-۶: اعمال سلول‌های T_H1	۳۵۸	شکل ۹-۱۲: عرضه آنتی‌ژن به وسیله سلول B	۴۰۳
شکل ۱۰-۷: فعال سازی ماکروفاژها	۳۶۰	شکل ۱۰-۱۲: سازوکارهای فعال شدن سلول B	۴۰۵
شکل ۱۰-۸: تکامل سلول‌های T_H2	۳۶۲	شکل ۱۱-۱۲: مراکز زایا در اعضای لنفاوی ثانویه	۴۰۷
شکل ۱۰-۹: اعمال سلول‌های T_H2	۳۶۴	شکل ۱۲-۱۲: واکنش مرکز زایا در غدد لنفاوی	۴۰۸
شکل ۱۰-۱۰: فعال سازی کلاسیک و آلترناتیو ماکروفاژ	۳۶۶	شکل ۱۳-۱۲: وقایع مولکولی در تولید و عملکرد سلول T کمکی فولیکولار	۴۰۹
شکل ۱۰-۱۱: تکامل سلول‌های T_H17	۳۶۷	شکل ۱۴-۱۲: تعویض ایزوتیپ زنجیره سنگین Ig	۴۱۱
شکل ۱۰-۱۲: اعمال سلول‌های T_H17	۳۶۹	شکل ۱۵-۱۲: سازوکارهای تعویض ایزوتیپ زنجیره سنگین	۴۱۲
فصل ۱۱: تمایز و عملکرد سلول‌ها...		شکل ۱۶-۱۲: سازوکاری که به وسیله آن AID و نسخه برداری رده زایا همکاری می کنند	۴۱۴
شکل ۱۱-۱: القاء و فازهای اجرایی پاسخ‌های سلول $CD8^{+}$ T	۳۷۷	شکل ۱۷-۱۲: مروری بر بلوغ نمایان اتصالی	۴۱۵
شکل ۱۱-۲: نقش سلول‌های T کمکی در تمایز لنفوسیت‌های $CD8^{+}$ T	۳۷۹	شکل ۱۸-۱۲: جهش سوماتیک	۴۱۶
شکل ۱۱-۳: خستگی سلول T	۳۸۱	شکل ۱۹-۱۲: گزینش سلول B در مراکز زایگر	۴۱۷
شکل ۱۱-۴: مراحل لیز سلول‌های هدف با واسطه CTL	۳۸۲	شکل ۲۰-۱۲: بیان زنجیره‌های غشایی و ترشحی μ	۴۲۰
شکل ۱۱-۵: شکل گیری ارتباط CTL و سلول هدف	۳۸۳	شکل ۲۱-۱۲: تنظیم فعالیت سلول‌های B	۴۲۶
شکل ۱۱-۶: مکانیسم کشندگی سلول هدف	۳۸۵	فصل ۱۳: سازوکارهای اجرایی ایمنی هومورال	
فصل ۱۲: فعال شدن سلول‌های B و تولید...		شکل ۱-۱۳: اعمال اجرایی آنتی‌بادی‌ها	۴۳۳
شکل ۱-۱۲: مراحل پاسخ ایمنی هومورال	۳۹۱	شکل ۲-۱۳: خنثی سازی میکروب‌ها و سموم	۴۳۵
		شکل ۳-۱۳: ترکیب زیرمجموعه‌های گیرنده‌های Fc	۴۳۷

فهرست شکل‌ها

شکل	صفحه	شکل	صفحه
شکل ۴-۱۳: اپسونیزاسیون و فاگوسیتوز میکروپها	۴۳۹	شکل ۵-۱۳: سلول کشی وابسته به آنتی بادی	۴۴۰
شکل ۵-۱۳: سلول کشی وابسته به آنتی بادی	۴۴۰	شکل ۶-۱۳: مراحل اولیه فعال شدن کمپلمان	۴۴۲
شکل ۶-۱۳: مراحل اولیه فعال شدن کمپلمان	۴۴۲	شکل ۷-۱۳: مسیر آلترناتیو فعال شدن کمپلمان	۴۴۴
شکل ۷-۱۳: مسیر آلترناتیو فعال شدن کمپلمان	۴۴۴	شکل ۸-۱۳: پیوندهای تیواستر داخلی مولکول C3	۴۴۵
شکل ۸-۱۳: پیوندهای تیواستر داخلی مولکول C3	۴۴۵	شکل ۹-۱۳: مسیر کلاسیک فعال شدن کمپلمان	۴۴۷
شکل ۹-۱۳: مسیر کلاسیک فعال شدن کمپلمان	۴۴۷	شکل ۱۰-۱۳: ساختمان مولکول C1	۴۴۹
شکل ۱۰-۱۳: ساختمان مولکول C1	۴۴۹	شکل ۱۱-۱۳: اتصال C1 به ناحیه Fc	۴۵۱
شکل ۱۱-۱۳: اتصال C1 به ناحیه Fc	۴۵۱	شکل ۱۲-۱۳: مراحل انتهایی فعال شدن کمپلمان	۴۵۶
شکل ۱۲-۱۳: مراحل انتهایی فعال شدن کمپلمان	۴۵۶	شکل ۱۳-۱۳: کنترل فعالیت C1	۴۵۷
شکل ۱۳-۱۳: کنترل فعالیت C1	۴۵۷	شکل ۱۴-۱۳: ممانعت از تشکیل C3 کونورتاز	۴۵۸
شکل ۱۴-۱۳: ممانعت از تشکیل C3 کونورتاز	۴۵۸	شکل ۱۵-۱۳: تجزیه C3b به وسیله عامل I	۴۵۹
شکل ۱۵-۱۳: تجزیه C3b به وسیله عامل I	۴۵۹	شکل ۱۶-۱۳: کنترل تشکیل کمپلکس حمله به غشاء (MAC)	۴۶۰
شکل ۱۶-۱۳: کنترل تشکیل کمپلکس حمله به غشاء (MAC)	۴۶۰	شکل ۱۷-۱۳: اعمال بیولوژیک کمپلمان	۴۶۰
شکل ۱۷-۱۳: اعمال بیولوژیک کمپلمان	۴۶۰		
فصل ۱۴: ایمنی منطقه‌ای: پاسخ‌های ایمنی ...			
شکل ۱-۱۴: سیستم ایمنی دستگاه گوارش	۴۷۲	شکل ۲-۱۴: سازوکارهای تنظیم پاسخ‌های ایمنی ذاتی	۴۷۵
شکل ۲-۱۴: سازوکارهای تنظیم پاسخ‌های ایمنی ذاتی	۴۷۵	شکل ۳-۱۴: سلول‌های M در روده باریک	۴۷۷
شکل ۳-۱۴: سلول‌های M در روده باریک	۴۷۷	شکل ۴-۱۴: نمونه برداری آنتی ژنی	۴۷۹
شکل ۴-۱۴: نمونه برداری آنتی ژنی	۴۷۹	شکل ۵-۱۴: خصوصیات سکنی‌گزینی	۴۸۰
شکل ۵-۱۴: خصوصیات سکنی‌گزینی	۴۸۰	شکل ۶-۱۴: پلاسماسل‌های ترشح‌کننده IgA	۴۸۲
شکل ۶-۱۴: پلاسماسل‌های ترشح‌کننده IgA	۴۸۲	شکل ۷-۱۴: تعویض کلاس IgA در روده	۴۸۳
شکل ۷-۱۴: تعویض کلاس IgA در روده	۴۸۳	شکل ۸-۱۴: انتقال IgA از سلول اپی‌تلیال	۴۸۵
شکل ۸-۱۴: انتقال IgA از سلول اپی‌تلیال	۴۸۵	شکل ۹-۱۴: ترکیب سلولی سیستم ایمنی پوست	۴۹۷
شکل ۹-۱۴: ترکیب سلولی سیستم ایمنی پوست	۴۹۷	شکل ۱۰-۱۴: لانه‌گزینی لنفوسیت‌های پوست	۴۹۹
شکل ۱۰-۱۴: لانه‌گزینی لنفوسیت‌های پوست	۴۹۹		
فصل ۱۵: تحمل ایمنی و خودایمنی			
شکل ۱-۱۵: تحمل مرکزی و محیطی	۵۱۰	شکل ۲-۱۵: تحمل مرکزی سلول T	۵۱۲
شکل ۲-۱۵: تحمل مرکزی سلول T	۵۱۲	شکل ۳-۱۵: عملکرد AIRE در حذف سلول‌های T	۵۱۳
شکل ۳-۱۵: عملکرد AIRE در حذف سلول‌های T	۵۱۳	شکل ۴-۱۵: مکانیسم‌های تحمل محیطی در	
شکل ۴-۱۵: مکانیسم‌های تحمل محیطی در			
فصل ۱۶: ایمنی در برابر میکروپها			
شکل ۱-۱۶: پاسخ ایمنی اکتسابی علیه باکتری‌های	۵۱۵	شکل ۲-۱۶: فعال شدن پلی کلونال سلول‌های T توسط	۵۱۶
شکل ۲-۱۶: فعال شدن پلی کلونال سلول‌های T توسط	۵۱۶	شکل ۳-۱۶: مکانیسم فرار باکتری از ایمنی	۵۱۷
شکل ۳-۱۶: مکانیسم فرار باکتری از ایمنی	۵۱۷	شکل ۴-۱۶: ایمنی ذاتی و اکتسابی در برابر باکتری‌های	۵۱۹
شکل ۴-۱۶: ایمنی ذاتی و اکتسابی در برابر باکتری‌های	۵۱۹	شکل ۵-۱۶: همکاری سلول‌های CD4 ⁺ T و CD80 ⁺ در	۵۲۳
شکل ۵-۱۶: همکاری سلول‌های CD4 ⁺ T و CD80 ⁺ در	۵۲۳	شکل ۶-۱۶: نقش سلول‌های T و سیتوکین‌ها	۵۲۶
شکل ۶-۱۶: نقش سلول‌های T و سیتوکین‌ها	۵۲۶	شکل ۷-۱۶: پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی در برابر	۵۲۸
شکل ۷-۱۶: پاسخ‌های ایمنی ذاتی و اکتسابی در برابر	۵۲۸	شکل ۸-۱۶: تولید ویروس انفلوانزای جدید	۵۲۹
شکل ۸-۱۶: تولید ویروس انفلوانزای جدید	۵۲۹	شکل ۹-۱۶: ممانعت از پردازش آنتی ژن	۵۳۶
شکل ۹-۱۶: ممانعت از پردازش آنتی ژن	۵۳۶		
فصل ۱۷: ایمونولوژی پیوند			
شکل ۱-۱۷: بیماری‌های با اعضای پیوندی	۵۷۵	شکل ۲-۱۷: ردّ اولیه و ثانویه آلوگرافت	۵۷۶
شکل ۲-۱۷: ردّ اولیه و ثانویه آلوگرافت	۵۷۶	شکل ۳-۱۷: ژنتیک ردّ پیوند	۵۷۷
شکل ۳-۱۷: ژنتیک ردّ پیوند	۵۷۷	شکل ۴-۱۷: عرضه آلوانتی ژن	۵۸۰
شکل ۴-۱۷: عرضه آلوانتی ژن	۵۸۰	شکل ۵-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های	
شکل ۵-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۶-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۷-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۸-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۹-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۰-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۱-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۲-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۳-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۴-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۵-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۶-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			
شکل ۱۷-۱۷: اساس مولکولی شناسایی مستقیم مولکول‌های			

فهرست شکل‌ها

شکل	صفحه	شکل	صفحه
شکل ۱۰-۱۹: پاتوژنز لوپوس اریتماتوز عمومی	۶۵۵	شکل ۶-۱۷: فعال شدن سلول‌های T آلوراکتیو ...	۵۸۳
شکل ۱۱-۱۹: پاتوژنز آرتریت روماتوئید	۶۵۷	شکل ۷-۱۷: واکنش مختلط لکوسیتی (MLR)	۵۸۵
فصل ۲۰: آلرژی		شکل ۸-۱۷: سازوکارهای ایمنی ردّ پیوند	۵۸۷
شکل ۱-۲۰: توالی وقایع در واکنش‌های ازدیاد حساسیت	۶۶۵	شکل ۹-۱۷: هیستوپاتولوژی اشکال مختلف ردّ پیوند	۵۸۸
فوری	۶۶۵	شکل ۱۰-۱۷: اثر هم‌خوانی MHC بر بقای پیوند	۵۹۲
شکل ۲-۲۰: مورفولوژی ماست‌سل‌ها، بازوفیل‌ها و	۶۷۰	شکل ۱۱-۱۷: عملکرد داروهای سرکوب‌گر ایمنی	۵۹۳
ائوزینوفیل‌ها	۶۷۰	شکل ۱۲-۱۷: تأثیر سیکلوسپورین بر بقاء پیوند	۵۹۴
شکل ۳-۲۰: ساختمان پلی‌پپتیدی گیرنده Fc با تمایل اتصال	۶۷۳	شکل ۱۳-۱۷: آنتی‌ژن‌های گروه خونی ABO	۶۰۱
بالای IgE	۶۷۳	شکل ۱۴-۱۷: هیستوپاتولوژی GVHD حاد در پوست	۶۰۴
شکل ۴-۲۰: فعال شدن ماست‌سل‌ها	۶۷۳	فصل ۱۸: ایمنی در برابر تومورها	
شکل ۵-۲۰: وقایع بیوشیمیایی فعال شدن ماست‌سل‌ها	۶۷۶	شکل ۱-۱۸: التهاب لنفوسیتی مرتبط با تومورها	۶۱۱
شکل ۶-۲۰: اثرات بیولوژیک واسطه‌گرهای ازدیاد حساسیت	۶۷۸	شکل ۲-۱۸: نمایش تجربی ایمنی در برابر تومور	۶۱۲
فوری	۶۷۸	شکل ۳-۱۸: سازوکارهای فرار تومورها از چنگ ایمنی	۶۲۴
شکل ۷-۲۰: واکنش‌های فاز حاد و تأخیری آلرژی	۶۸۲	شکل ۴-۱۸: ویرایش ایمنی تومور	۶۲۳
شکل ۸-۲۰: واکنش قرمزی و تورم در پوست	۶۸۳	شکل ۵-۱۸: بلوک‌کننده‌های مهارکننده سلول T	۶۲۷
شکل ۹-۲۰: هیستوپاتولوژی آسم برونشIAL	۶۸۷	شکل ۶-۱۸: درمان سلولی انتخابی	۶۲۹
شکل ۱۰-۲۰: واسطه‌گرها و درمان آسم	۶۸۸	فصل ۱۹: اختلالات ازدیاد حساسیت	
شکل ۱۱-۲۰: فعال شدن ائوزینوفیل‌ها در جهت کشتن	۶۹۱	شکل ۱-۱۹: انواع بیماری‌های ایجاد شده به وسیله آنتی‌بادی‌ها	۶۳۹
کرم‌ها	۶۹۱	شکل ۲-۱۹: سازوکارهای اجرایی آسیب بافتی به وسیله	۶۴۰
فصل ۲۱: نقایص ایمنی مادرزادی و اکتسابی		آنتی‌بادی‌ها	۶۴۰
شکل ۱-۲۱: نقایص ایمنی ایجاد شده در اثر اختلال در بلوغ	۷۰۶	شکل ۳-۱۹: پاتولوژی گلمرولونفریت	۶۴۳
سلول‌های T و B	۷۰۶	شکل ۴-۱۹: توالی پاسخ‌های ایمنی طی بیماری تجربی و	۶۴۵
شکل ۲-۲۱: نقص ایمنی ایجاد شده در اثر اختلال در	۷۱۳	حاد سرم	۶۴۵
فعال شدن سلول‌های T و B	۷۱۳	شکل ۵-۱۹: سازوکارهای ایجاد بیماری به وسیله سلول‌های T	۶۴۶
شکل ۳-۲۱: ساختار ویروس نوع یک نقص ایمنی انسان	۷۲۳	شکل ۶-۱۹: واکنش ازدیاد حساسیت تأخیری	۶۴۹
(HIV-1)	۷۲۳	شکل ۷-۱۹: مورفولوژی واکنش DTH	۶۵۰
شکل ۴-۲۱: ژنوم HIV-1	۷۲۳	شکل ۸-۱۹: التهاب گرانولوماتوز	۶۵۱
شکل ۵-۲۱: چرخه زندگی ویروس نقص ایمنی انسان	۷۲۴	شکل ۹-۱۹: درمان‌های جدید	۶۵۳
شکل ۶-۲۱: سازوکار ورود ویروس HIV به درون سلول	۷۲۵		

فهرست شکل‌ها

۸۳۳ یل اتصالی

فهرست جدول ها

صفحه	جدول	صفحه	جدول
------	------	------	------

جدول ۲-۶: خواص و اعمال سلول های عرضه کننده آنتی ژن	۱۸۲
جدول ۳-۶: زیر مجموعه های اصلی سلول های دندریتیک	۱۸۶
جدول ۴-۶: خصوصیات مولکول های کلاس I و II	۲۰۰
جدول ۵-۶: مقایسه خصوصیات مسیرهای پردازش و عرضه آنتی ژن ویژه MHC کلاس I و II	۲۰۹

فصل ۷: گیرنده های ایمنی و انتقال پیام

جدول ۱-۷: خصوصیات مولکول های TCR و Ig	۲۳۶
---------------------------------------	-----

فصل ۸: تکامل لنفوسیت ها و بازآرایی ژن ها...

جدول ۱-۸: سهم سازوکارهای مختلف در ایجاد تنوع در ژن های ایمنوگلوبولین و TCR	۲۹۸
--	-----

فصل ۱۲: فعال شدن سلول های B و تولید...

جدول ۱-۱۲: پاسخ های سلول B در مراکز خارج فولیکولی و زایگر	۴۰۶
جدول ۲-۱۲: خصوصیات آنتی ژن های وابسته به تیموس و مستقل از تیموس	۴۲۳

فصل ۱۱: سازوکارهای اجرایی ایمنی هومورال

جدول ۱-۱۱: اعمال اجرایی ایزوتیپ های آنتی بادی	۴۳۲
جدول ۲-۱۱: الفاء ایمنی هومورال پس از واکنش با سلول	۴۳۴
جدول ۳-۱۱: گیرنده های FC	۴۳۶
جدول ۴-۱۱: پروتئین های مسیر آلترناتیو کمپلمان	۴۴۵
جدول ۵-۱۱: پروتئین های مسیر کلاسیک کمپلمان	۴۴۸
جدول ۶-۱۱: پروتئین های مسیر لکتین کمپلمان	۴۵۰
جدول ۷-۱۱: پروتئین های مراحل انتهایی فعال شدن کمپلمان	۴۵۲
جدول ۸-۱۱: گیرنده های قطعات C3	۴۵۳
جدول ۹-۱۱: کنترل کننده های اصلی فعال شدن کمپلمان	۴۵۵

فصل ۱: نقایص ایمنی مادرزادی و اکتسابی

جدول ۱-۱: اثربخشی واکسیناسیون در برابر برخی از بیماری های عفونی شایع	۱۵
جدول ۲-۱: خصوصیات ایمنی ذاتی و اکتسابی	۱۸
جدول ۳-۱: خصوصیات اصلی پاسخ های ایمنی اکتسابی	۲۲

فصل ۲: سلول ها و بافت های سیستم ایمنی

جدول ۱-۲: شمارش طبیعی سلول های سفید خون (دیر میکرولیتر)	۳۶
جدول ۲-۲: گروه های لنفوسیتی	۴۵
جدول ۳-۲: خصوصیات لنفوسیت های بی تجربه، خاطره ای و اجرایی	۴۹
جدول ۴-۲: سیتوکین های خون ساز	۵۷

فصل ۳: مهاجرت گلبول های سفید ...

جدول ۱-۳: مولکول های چسبنده اندوتلیال - لکوسیت	۷۳
جدول ۲-۳: کموکاین ها و گیرنده های کموکاین	۷۸

فصل ۴: ایمنی ذاتی

جدول ۱-۴: ویژگی ایمنی ذاتی و اکتسابی	۹۶
جدول ۲-۴: نمونه هایی از PAMPs و DAMPs	۹۸
جدول ۳-۴: مولکول های شناسایی الگوی وابسته به سلول و حس گرهای سیستم ایمنی ذاتی	۹۹
جدول ۴-۴: سیتوکین های ایمنی ذاتی	۱۲۸

فصل ۵: آنتی بادی ها و آنتی ژن ها

جدول ۱-۵: خصوصیات اتصال آنتی ژنی مولکول های	۱۴۹
جدول ۲-۵: ایزوتیپ های آنتی بادی انسان	۱۵۸
جدول ۳-۵: کاربردهای بالینی آنتی بادی مونوکلونال	۱۶۳

فصل ۶: مولکول های کمپلکس اصلی ...

جدول ۱-۶: خصوصیات آنتی ژن های وابسته به MHC که توسط لنفوسیت های T شناسایی می شود	۱۸۰
--	-----

فهرست جدول‌ها

صفحه	جدول	صفحه	جدول
------	------	------	------

فصل ۱۹: اختلالات ازدیاد حساسیت

۶۳۸	جدول ۱-۱۹: تقسیم‌بندی بیماری‌های ایمونولوژیک
۶۴۱	جدول ۲-۱۹: بیماری‌های ایجادشده به‌وسیله آنتی‌بادی‌هایی اختصاصی سلولی با بافتی
۶۴۶	جدول ۳-۱۹: مثال‌هایی از بیماری‌های انسانی ایجادشده در اثر رسوب کمپلکس‌های ایمنی
۶۴۸	جدول ۴-۱۹: بیماری‌های با واسطه سلول T
۶۵۲	جدول ۵-۱۹: نمونه‌هایی از آنتاگونیست‌های سیتوکاین‌ها که کاربرد بالینی داشته یا در کار آزمایی مورد استفاده قرار می‌گیرند

فصل ۲۰: آلرژی

۶۶۹	جدول ۱-۲۰: خواص ماست سل‌ها، بازوفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها
۶۷۱	جدول ۲-۲۰: واسطه‌گرهای تولیدشده به‌وسیله ماست سل‌ها، بازوفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها
۶۸۵	جدول ۳-۲۰: مثال‌هایی از جایگاه‌های کروموزومی و ژن‌های مرتبط با آتوبی و آسم

فصل ۲۱: نقایص ایمنی مادرزادی و اکتسابی

۶۹۷	جدول ۱-۲۱: خصوصیات نقص ایمنی لنفوسیت‌های T و B
۶۹۹	جدول ۲-۲۱: اختلالات مادرزادی ایمنی ذاتی
۷۰۴	جدول ۳-۲۱: نقص‌های ایمنی مختلط و شدید
۷۱۲	جدول ۴-۲۱: کمبودهای آنتی‌بادی
۷۱۶	جدول ۵-۲۱: نقایص فعال شدن سلول T
۷۳۱	جدول ۶-۲۱: نقایص ایمنی اکتسابی
۷۳۵	جدول ۷-۲۱: خصوصیات بالینی ویروس نقص ایمنی انسان

فصل ۱۴: ایمنی منطقه‌ای: پاسخ‌های ایمنی ...

۴۶۹	جدول ۱-۱۴: خصوصیات ایمنی منطقه‌ای
۴۷۰	جدول ۲-۱۴: تعداد لنفوسیت‌ها در بافت‌های مختلف

فصل ۱۵: تحمل ایمنی و خودایمنی

۵۲۵	جدول ۱-۱۵: عوامل تعیین‌کننده ایمنی‌زایی و تحمل‌زایی
۵۳۰	جدول ۲-۱۵: ارتباط آلل‌های HLA با بیماری‌های خودایمنی
۵۳۳	جدول ۳-۱۵: ارتباط ژن‌های غیر HLA با بیماری‌های خودایمنی
۵۳۵	جدول ۴-۱۵: نمونه‌هایی از جهش‌های ژنی منفرد که سبب بیماری خودایمنی می‌شود

فصل ۱۶: ایمنی در برابر میکروب‌ها

۵۴۴	جدول ۱-۱۶: مثال‌هایی از میکروب‌های پاتوژن
۵۴۹	جدول ۲-۱۶: سازوکارهای فرار باکتری‌ها از ایمنی میزبان
۵۶۰	جدول ۳-۱۶: مکانیسم‌های فرار ویروس‌ها از سیستم ایمنی
۵۶۴	جدول ۴-۱۶: پاسخ ایمنی به انگل‌های بیماری‌زا
۵۶۶	جدول ۵-۱۶: سازوکار فرار انگل‌ها از سیستم ایمنی
۵۶۸	جدول ۶-۱۶: راهکارهای تولید واکسن

فصل ۱۸: ایمنی در برابر تومورها

۶۱۴	جدول ۱-۱۸: آنتی‌ژن‌های توموری
۶۲۵	جدول ۲-۱۸: واکسن‌های توموری
۶۳۰	جدول ۳-۱۸: آنتی‌بادی‌های ضد توموری مورد استفاده در ایمونوتراپی تومور