

فصل پنجم

نقص عملکردی

هر بیماری ای الزاماً سیستم ایمنی را فعال نمی کند. کم فونی - فقد آهن

هر عاملی هم که سیستم ایمنی را فعال کند، الزاماً بیماری نیست. پیوند عضو پس زده شده

هر عاملی هم که سیستم ایمنی را فعال می کند، الزاماً عامل آن عامل بیماری زان نیست. سرطان

حالات

دوسمیت

هر عامل بیماری زا هم الزاماً موجود زنده نیست. ویروس ها

هر عامل بیماری زا زنده هم الزاماً به شکل میکروب و قارچ نیست. کرم ها

هر میکروبی هم الزاماً بیماری زان نیست. میکروب های مفید بوده ویوی پوست

هدف جمله سیستم ایمنی الزاماً بیگانه نیست. خود ایمنی در MS یا رابت نوع 1

کم سالم
غیر سالم

سلول های سالم مورد حمله واقع شده اند، قطعاً خود ایمنی نیست. بیگانه باشد خود ایمنی نیست

اگر سیستم ایمنی موجب تحریک سلول سالم خودی شود، قطعاً خود ایمنی نیست.

ماکروفلاژ ضربه از سیستم ایمنی است که سلول های سالم و مرده را تجزیه می کند

سیستم ایمنی هر فردی هم قطعاً دارای توانایی شناسایی خودی از بیگانه را ندارد. (خود ایمنی)

هر فرد سالم در حالت طبیعی

در دفاع غیر اختصاصی تقریباً روش مقابل با همه یکسان است. خط اول و دوم: دفاع غیر اختصاصی

خط اسیدی برای رشد بسیاری از میکروب ها مناسب نیست. (هده میکروب ها بیماری زا)

خط اسیدی باعث از بین بردن میکروب های بیماری زا نمی شود.

خط اسیدی خط مناسبی برای رشد و زندگی بعض میکروب ها است. (میکروب های غیر بیماری زا)

میکروب های غیر بیماری زای پوست از تکثیر میکروب های بیماری زا جلوگیری می کنند.

جوش های پوستی و سوره سر با صرب پوست ارتباط دارند.

آنتیم لینوزیم 8 عمامت ع: عرق بن بنای انگ م: مایع مطاب

نگ موجود در عرق باعث زیاد شدن فشار اسیدی می شود و آب را از بین باندی می کند.

مایع طاری نگ و لینوزیم که از غده بیرون ریز ترشح می شود، عرق و انگ است.

در صرب مطع پوست موادی که مستقیماً میکروب را از بین ببرد، وجود ندارد.

سرنگم: لایه مخاط باطراف بافت پوشش
سلول‌ها نزدیک بهم

جذب \leftarrow موهای اسیدی

بافت پوششی \leftarrow لایه ساختی

بافته‌های بافت پوششی بهم چسبیده

پوست

عروق \leftarrow لیزوزیم - تنگ

میکروب‌های مفید \leftarrow رقابت سر غذا

ررم \leftarrow عملاً سر غیر قابل نفوذ

موهای سینه \leftarrow مانع ورود

لوله تنفس

عطس و سرفه \leftarrow خروج میکروب‌ها

توسط تنگ‌های

سرنگم حرکت دادن خلط به سمت طلق

لایه مخاطی \leftarrow مانع مخاط ترشح شده: لیزوزیم - به رام انداختن

نبات \leftarrow لیزوزیم

لایه مخاطی \leftarrow سرنگم

لوله گوارش

مابع مخاطی ترشح شده: لیزوزیم - به رام انداختن

اسید موده \leftarrow نابودی میکروب‌های غذا و خلط

مدفوع و استفراغ \leftarrow خروج میکروب‌ها

اشک \leftarrow لیزوزیم - تنگ

جسم‌ها

پلک و مژه \leftarrow محافظت از چشم‌ها

موهای گوش \leftarrow مانع ورود

گوش‌ها

دفع ادرار \leftarrow خروج میکروب‌ها

مجاری ادراری نامرئی

سرنگم

لایه مخاطی \leftarrow مابع مخاطی ترشح شده:

ترشح ماده موثر مانند \leftarrow به رام انداختن و مانع ورود

لیزوزیم به رام انداختن

هم درج شمره و هم مهره دار می توان بیگانه ضاری دید

فاگو ستوز کتده ها الزاماً در خط دوم دفاعی نیستند

مثل سلول های بستیان و سلول های سرتولی

بستیه فاگو ستوز کتده ها ، گلبول سفید هستند

گلبول های سفید عمر کمی دارند ولی وقتی مونوسیت را پذیر کرده و وارد بافت شود ، می تواند تا یک سال زنده بماند .

رگ های لنفاوی ، ماکروفاژ ها و لنفوسیت ها هستند ولی سلول های دارینای نیز وارد می شوند

در اسیم می توان سلول های دارینای دید

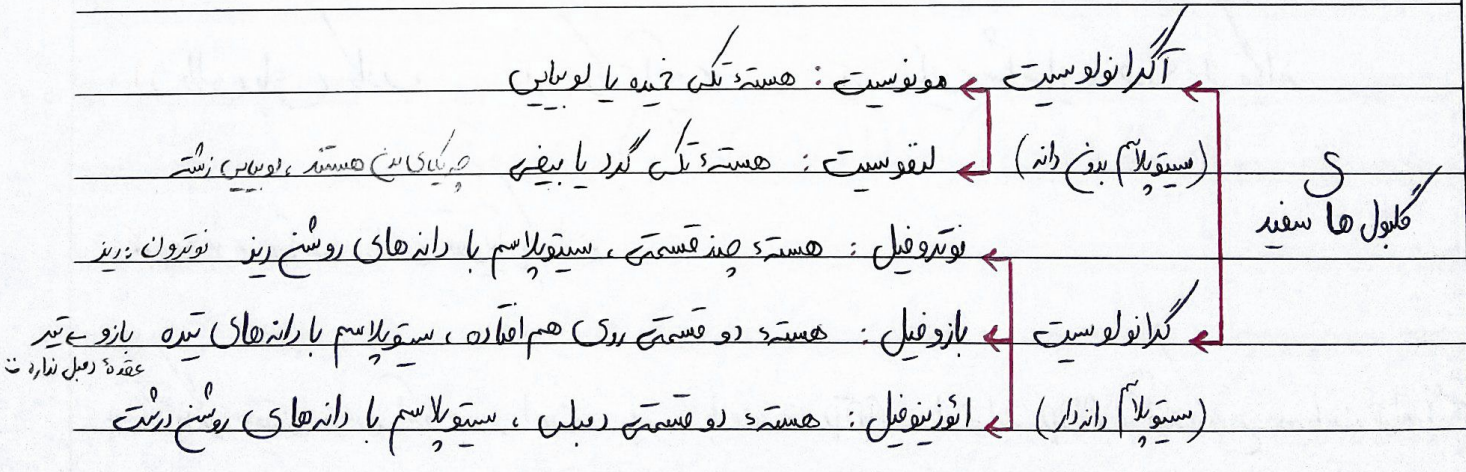
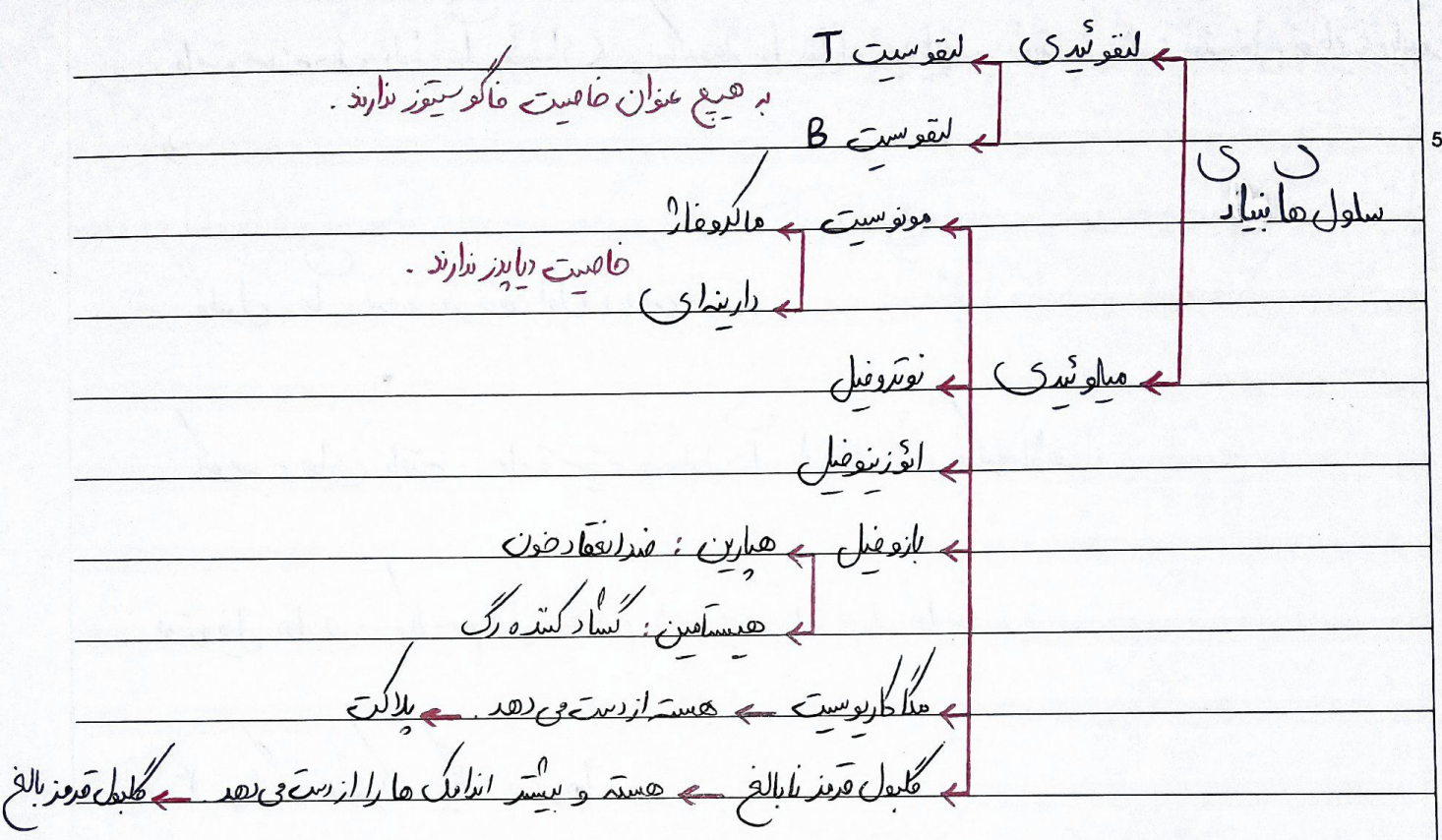
سلول های دارینای به طور غیر مستقیم می تواند باعث شناسایی میکروب ظاهر شود

به گره لنفی ، کارگ لنفی وارد و کارگ لنفی خارج می شود

سلول های دارینای پس از عبور این دم و دم می تواند از طریق کارگ لنفی وارد گره لنفی شود

وقتی گلبول های قرمز می میرند ، ماکروفاژ ، «هم» آن را به مقر استخوان می فرستد که در خون سازی استفاده می شود و «گلیسن» بلی روین را می سازد

ترکیب با دهم



همه گلجول‌ها سفید تک هسته‌ای هستند

سلول‌ها دارای فقط دریافت وجود دارند ماستوسیت و ماکروفاژ هم فقط دریافت هستند

ماستوسیت‌ها، سلول‌ها دارای و ماکروفاژها توانایی راپرز دارند. ولی نوتروفیل توانایی راپرز دارد.

گلبول‌ها سفید در خط اول دفاعی نیستند

گلوکوسیت‌های بافتی: ماستوسیت، سلول‌ها دارای، ماکروفاژ

نوتروفیل‌ها جزو مکانیم اول خط دوم دفاعی یعنی سیکانه خوارها هستند.

۴ ویژگی مشترک سیکانه خوارها:

۱. دارای پای کاذب ۲. حرکت آمیبی ۳. توانایی شناسایی خودی از سیکانه

۴. روشن معالجه دفاعی تقریباً یکسان

گلوکوسیتوز نوعی اندوسیتوز است. پس با مصرف ATP، با تولید ADP و آزاد کردن فسفات همراه است

یک سری گلبول‌ها سفید ضعیف که توانایی راپرز دارند، هم دریافت و هم در خون ریزه می‌شوند مثل نوتروفیل

مونوسیت می تواند ریپدز کند و دارد بافت سُد ، اما دیگر خود مونوسیت در بافت فعالیت نمی کند

گلبول سفیدی که هیستامین را در خون ترشح می کند ، قطعاً بازوفیل است .

گلبول سفیدی که هیستامین را در بافت ترشح می کند ، می تواند ماستوسیت یا بازوفیل (ریپدز کرده و دارد بافت سُد) باشد .

هیستامین باعث کاهش فشار خون موضعی سُد .

هرچه رگ گسار تر سُد ، خون رسانی بیشتر می شود ، اما فشار کمتری به دیواره وارد می کند

فاصله بین سلول های پوششی (یا ریه مویزگ) اندک می باشد

هیستامین به طور مستقیم باعث انقباض ریپدز نمی شود .

تجما گلبول سفید خون که نتوانی توان آن را در خون دید ، مونوسیت است

سلول کشنده طبیعی به یک سلول تله می کند . به یک سلول خود تله می کند ولی سالم نیست .

غیر زنده : ویروس ، موب ویروس ، کشته شیخ ویروس X

میکروب

زنده : باکتری ، قارچ ها بیماری زا ، آغازی

پرفورین در غشای منتدی ایجاد می کند که برای کلسیول است

پروتنین^۵ مکمل در غذای مبتدا ایجاد می کند که فاقد کلسیول است

وزیکول های درون سلول کلسه طبیعی هم طوی پروفورین و هم آنتیم ها القاکننده مرگ برنامه ریزی شده هستند

با یک آنزیم سیتوزول هم راه برای پروفورین باز می شود و هم آنتیم ها

اما با آنزیم سیتوزول ، اولین پروتنین که خارج شده و فعالیت خود را آغاز می کند پروفورین است

پروفورین به سلول وصل می کند که فاقد دیواره است

پروتنین^۵ مکمل به سلول وصل می کند که می تواند دیواره باشد البته پروتنین مکمل کاری به دیواره ندارد بافتی

پروتنین ها در هر سه خط دفاعی هستند . تقویت هم در قوای ایمنه دارند

کورتیزول ، تجزیه پروتنین ، تضعیف سیستم ایمنه / افتاد رانیت ، گشایش اندکی از پروتنین ها و صبری ها ، کاهش مقاومت بدن

پروفورم سلول های پوششی بوده و کبد ، و ماکروفاژها پروتنین های مکمل را می سازند

پروتنین های مکمل را سلول سالم می سازد

ماکروفاژ (در بافت) پروتنین مکمل غیر فعال را می سازد و به مایع بین سلولی ترشح می کند . ربطی به وجود ماکروفاژ ندارد

پروتنین^۵ مکمل فعال فقط در بدن یک فرد آلوده وجود دارد

پروتئین مکمل در منابع بین سلولی هم می تواند غیر فعال (بازه توسط ماکروفاژ ترشح شده) هم می تواند فعال (برای مبارزه) باشد.

فعال شدن پروتئین مکمل می تواند به طور مستقیم توسط میکروب یا غیر مستقیم از میکروب باشد. مستقیم: ضد میکروب فعال می کند / غیر مستقیم: توسط پروتئین مکمل دیگری که از قبل توسط میکروب فعال شده

پروتئین که در دفاع نقش دارد و توسط سلول کشته شده طبیعی آنزیم است می شود

سلول کشته شده طبیعی و تقویت T ، با آنزیم استرین نوع ۲ باعث افزایش سلول می شود.

"الزاماً عامل ايجاد هذه الحجاب ها ، ميكروب نسيده نقرس"

- در استرپتوкок نوع ۲ ، گلبول سفيد بافتي فراضوانده مي شوند .

- در بيك ها سيميائي (الحجاب) ، گلبول ها سفيد فوضوي فراضوانده مي شوند

ترشح شده از ماستوسيت اسيد بده

گسادي رگ ها

اقدائيس ضون رساني

قرفزي ، گرما ، تورم قل الحجاب

اقدائيس تقوذ نيري رگ ها

اقدائيس نسيده بلاسا

اقدائيس صفور پروتئين ها دفاعي در قل

هيسامين
(در الحجاب)

نشانه ها الحجاب : " قرفزي و گرما : اقدائيس ضون رساني " تورم : گسادي رگ ، اقدائيس فاحيله سلول
" درد : تحريك گيرنده درد " هاي پوستي مويدگ ، نسيده بيسته بلاسا

ترشح شده از سلول ها سالم (سلول ها دوباره مويدگ و بيگانه ضوار ها بافتي)

بيك ها سيميائي ← اقدائيس راييز فوفوفيل و مونوسيت مستقيم

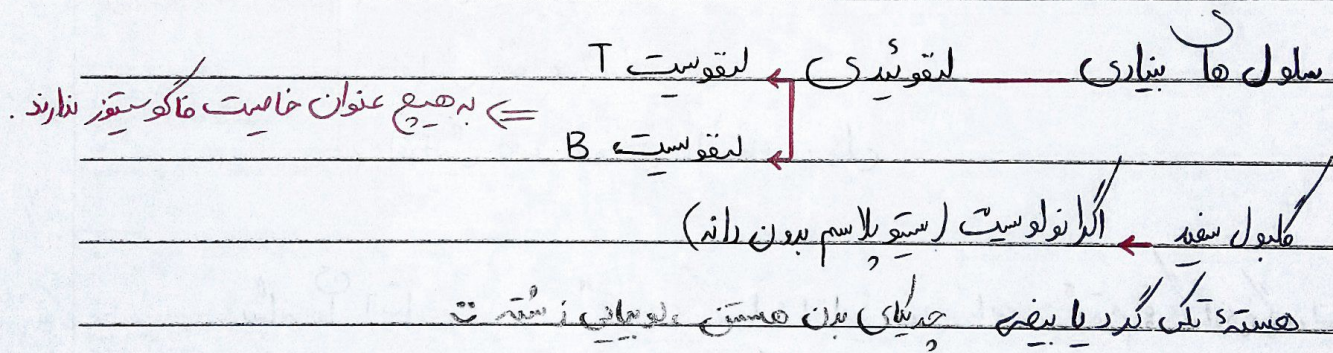
اقدائيس صفور گلبول ها سفيد در قل

تب فقط در بیماری میکروبی دیده نمی شود.

با افزایش دما، سرعت رشد میکروب ها کاهش می یابد.

تب باسفی (طای ابدت) که موفقی نیست.

لقوسیت



لقوسیت ها تنها گلبول های سفید فونی هستند که توانایی فسوز دارند.

لقوسیت ها تنها گلبول های سفید فونی هستند که خارج از مقر استخوان هم توانایی تولید دارند.

شکل گره های لقادس

لقوسیت ها ← استقرار در گره های لقادی

← در خون، لنف، مایع بین سلولی

بیشتر لئوسیت ها بین رگه ها و انعام ها لخته هستند

لئوسیت ها ، تنها گلبول ها سفید خون هستند که در خط سوم دفاعی نقش دارند

اما

لئوسیت ها ، تنها در خط سوم دفاعی نیستند

تنها لئوسیت که می توان آن را به صورت نابالغ در خون دید ، لئوسیت T است .

در تیموس به تدریج میزان لئوسیت T که در آن به بلوغ می رسد ، نیز کم می شود .
و هورمون تیموسین گتری ترشح می شود .

هذه آنتی ژن ها ، صرفاً میکروبی نیستند

آنتی ژن می تواند متعلق به میکروب یا جدا از آن باشد

هر لئوسیت می تواند چند تا گیرنده آنتی ژن در سطح خود داشته باشد اما همه یک نوع گیرنده آنتی ژن هستند

آنتی ژن ها ، اغلب از جنس پروتئین یا پلی ساکاریدی هستند

وقتی سلول ، آلوده به ویروس یا سرطان می شود ، پروتئین سطحی اش تغییر می کند

« لئوسیت B هم می تواند به سلول حمله کند اما آن سلول ، خورک نیست »

با میزهای ساده، تعداد بستری پلاسموسیت و تعداد کتدی لنفوسیت B ظاهره تولیدی کند

آن لنفوسیت که گیرنده آنتی ژن مناسب دارد و به آنتی ژن متصل می شود به طور غیر مستقیم در تولید پلاسموسیت نقش دارد.

پلاسموسیت در سطح خود گیرنده آنتی ژن ندارد. البته گیرنده های دیگری دارد مانند گیرنده انسولین

پلاسموسیت ها توانایی میوز ندارند.

لنفوسیت B ظاهره توانایی میوز دارد.

نوع ۱: گیرنده آنتی ژن (فقط پلاسموسیت تازه)
نوع ۲: پارتن ۱ نوع ۲: پارتن ترشحی (فقط پلاسموسیت راه)

سطح شناسایی کننده، ماز و B ظاهره توانایی ساختن پارتن سطحی را دارند اما پارتن ترشحی نه!

هم پروتئین مکمل و هم ماکروفاژ می توانند به انتهای پارتن ۱ متصل شوند

هر پارتن توانایی فعال کردن پروتئین مکمل را ندارد (پارتن ۱ که به آنتی ژن یک میکروب غشادار متصل شده)

پروتئین مکمل که توسط پارتن فعال شود، فقط در خط سوم دفاعی است

پروتئین مکمل که خودش به طور مستقیم توسط میکروب فعال شود، فقط در خط دوم است

در روش خسته سازی، یک میکروب خسته می شود. که چند بار در آن می تواند به آن متصل شوند.

در خسته سازی، هر دو جایگاه اتصال آنتی ژن با دین به یک میکروب است.

در روش به هم چسبانند میکروب ها، دو جایگاه اتصال می تواند به دو میکروب باشد، اما این میکروبها یک نوع اند. همه اینجوری نیستند.

در به هم چسبانند میکروب ها، (صند) میکروب وجود دارد.

در روش رسوب دانه یک آنتی ژن می تواند جدا کند به (دو) بار در آن متصل شود.

در رسوب دادن، می توان آنتی ژن را دید که دو جایگاه از بار در آن ها به آن متصل اند.
۲ بار در آن مختلف نه ۱ بار در آن

تنها روشی که بار در آن نمی تواند با باکتری مقابله کند، رسوب دادن است.

لقوسیت T را هم می توان به صورت نابالغ و هم بالغ در خون دید.

لقوسیت T کشته بر سطح خود گیرنده آنتی ژن دارد.

لقوسیت T سازشی کشته با تقسیم متوز سلول مادر و سلول ها مادر با تقسیم مستقیم، تعداد بیشتری T

کشته و تعداد کمی T خاطره تولید می کند.

در لئوسیت B ، پلاسوسیت به طور مستقیم حمله نمی‌کند بلکه از طریق پادتن انجام می‌شود. (اینزیم‌ها)

در لئوسیت T ، آگنده خود را به طور مستقیم با سلول مبارزه می‌کند. (اینزیم‌ها)

لئوسیت T

شناختنامه:

سلول‌های بنیادی ← لئوسیتی ← لئوسیت T

گلوبول سفید ← آگرافوسیت (سی‌لاسم بدون راندا) ← هسته‌ای گرد یا بیضی

توانایی میوز

توانایی تولید طایح از مفر استخوان (از جمله گره‌ها متفاوت)

عدم توانایی فاگوسیتوز

صغیر در خون به صورت بالغ و نابالغ

بالغ شدن در تیموس تقس هورمون تیموسین در بلوغ آنها

به سلول حمله می‌کند

سلول آلوده به میکروب (ویروس) سلول سرطانی [خودی]

رشدن:

سلول سالم غیر خودی (بیوز غشوی)

سلول شناسایی کننده ← میوز ← سلول مادر ← تعداد بیشتری T گنده و کثیر T ظاهر

شناسایی و تکثیر:

"پرفورین" سازنده: سلول سالم ایجاد منتقد روی غشاء سلول آلوده

کوره مقاله:

- وزنکول‌های درون لئوسیت هم حاوی پرفورین هم آنزیم همگ برزافه ریزی شده است با آنزید سیتر اولین پروتئین که خارج شده و فعالیت خود را آغاز می‌کند و پرفورین است. پرفورین در غشایی منتقد ایجاد می‌کند که حاوی کلسترول است.

در دفاع غیر اختصالی شدت و سرعت ثابت است.

در برخورد اول ، پس از گذشت حدود یک هفته دستگاه ایمنی (اختصاصی) به آن پاسخ می دهد.

چه در برخورد اول و چه برخورد دوم دستگاه ایمنی همان کفه پاسخ نمی دهد. بلافاصله نیت "ولی در برخورد دوم این زفاخ کمتر است."

شدت برخورد ثانویه از اولیه ضعیف تر است.

چون در برخورد دوم نفوسیت های عمل کننده بیشتر تولید می شود ، برخوردین بیشتر تولید می شود (T) که پارتین بیشتر تولید می شود. (B)

در ایمنی ثانویه ، سریع تر به حداکثر شدت می رسم.

در ایمنی اولیه ، به تدریج و کندتر به شدت حداکثر می رسم.

پس از برخورد اول ، شدت منفرد می شود و حداقل شدتی از پاسخ می ماند. (پارتین ها ترشح شده و خاطره ها

شدت پایان پاسخ دوم از اول بیشتر است. (پارتین بیشتر ، سلول ها خاطره بیشتر)

پاسخ ثانویه نیت به اولیه ، پایدارتر است.

هورمون تیروئید می تواند به طور غیر مستقیم در فعالیتهای لیکوسیت B نیز موثر باشد.

صنایعت در همه افراد نیست. در افرادی که تحمل ایمنی کمتری دارند.

همه گلوبول سفیدی که در صنایعت، هیستامین ترشح می کند، امکان حضور در بافت را دارد.

در جانوری که آنتی بادی ها مبتنی بر شناسایی و سرسوز، الزاماً همه دار نیست. (الزافا داران دفاع از ضعیف نیست)