

+ ایمنی لوژین - علس - بیوس مک نیسرهاں دفاعی در برابر اجزا خارجی من بردارد

- غلبت ریجکتی و تنوع با سلول ها چیست؟ ۳ دلیل دارد - با توکن

محیط
میزبان

+ با توکن - نوع ارگانیسرها بیابن را

شاخصها من این توکن - روس سلول ارگانیسرها وجود دارد همه این توکن

قابل تشخیص نیستند و گاه آزار من آورند و

+ محیط - فلور طبیعی بدن
محیط جغرافیایی

+ میزبان -
من

فاکتورها من ریشها

@mediarbot

محصول دارد
زاد

+ فعالیتها در سیستم ایمنی ۳ دسته اند ① دفاع

② عدم ستازن - تعادل

③ مراقبت ایمنی

+ عدم ستازن - باعث حفظ تعادل در فعال شدن یا فعال نشدن و تعادل بین واکنشها من شود

که با سلول ایمنی بیس از حد نشود - در صورت خرابی خود ایمنی من آورد

+ مراقبت ایمنی - دفاع ایمنی و سیستم سلول و جلوگیری از رشد بیس از حد سلولها در بدن

+ قبل از پاسخ باید شناخت صورت بگردد

+ بدن از ۲ طریق من تواند ایمنی را اعمال کند ① دفاع ذاتی

② اکتسابی

+ اختلاف این ۲ نوع دفاع = در دفاع ذاتی نوع عامل بیگانه اهمیت ندارد یا سلولها من در این

نوع دفاع نداریم در هر دو اجد فرق فرق با سوا اجد ندارد - در دفاع اکتسابی نوع عامل بیگانه مهم است

Subject:

Year:

Month:

Date:

در مواجهه دگر دفاع شدید تر است و با سنگ خاطره اس و سلول خاطره ان دایره و جق پروتئین هان

سلول آنتی ژن هان است

+ لا نوع دفاع اکتسابی دایره + توسط آنتی ژن ها

انتدسیه ها

+ سد اولیه دفاع ، دفاع ذاتی است

- چونند من توان کین واکنش این را در یک از لا تقصیر بندی ذاتی واکنش بلنجا نیر ؟ و تفاوت هان آنها
به تدا است

+ عدادل مؤثر در دفاع ذاتی - پذیرنده آنتی ژن روی سلول هان میزبان ممکن است

وجود نداشته باشد که در آن مربوط است

سن - هر چه سن بیشتر شود تولید خون ریشا و ... مشکل تر است

هر چه سن کمتر باشد بدن ایمنی کمتری دارد

غوالی محصل - فقر مغزی و اقتصادی

@mediarhot

اولین سد دفاعی پوست است - P// اسکیون دارد + تب = کین از سد هانست در هیپوتالاموس

حالت سنانی دارد اگر نادره ای انتر لاین آ تب را است

ترشح مخاطی خاص انزیم + آنتی بادی طبیعی = بدو C دخالت

خروج ادرار و مدفوع

+ سد ثانوی فیزیولوژیک این ذاتی

+ در فعالیت صبر این بیگانه خوار و خاص است

دستگاه ترانس - اسید ملده

+ بیگانه خوار توسط سلول هان بیگانه خوار و ماکروفاها

ترشح مخاطی خاص و تغییر اینوزیم

- بیگانه خوار ماکروفاها جدا قائل بین این ذاتی

آنتی بادی ها

در اختصاص من باشد

تبدیل به سلول ایمنی مسترکین ها

AVA

Subject:

Year:

Month:

Date:

- + آماسن یک یا سنخ در عاقل خارج من باشد و حتماً حامل عفونی خون باشد
- روند شکل گیری آماسن به صورت ظاهر در مراحل قرمز و تورق و درد کتف استخوان و حفره پرک من باشد
- با وارد شدن ترمسا به بدن کب صید و وارد بدن می شود در ابتدا این فریب با عسل از بین رفتن جنس
- از سلول های من شود و با عسل شکل گرفتن و اکسیژن هائی القاب من شود با عسل از این جریان خون
- شده که طبیعتاً تعداد سلول ها بیشتر من شود
- + و قن جریان خون زیاد من شود معمر تولیدی از میکروب ها رقیق من شود و مانع هاندن باکتری
- در منطقه من شود
- + در این محل باکتری ها به وسیله بیگانه خوارها از بین من روند و با عسل تولید چک من شود
- در صورت عسر از بین بردن آونگا تیس و میکروب از بین رفتن و با عسل با عسل مرگ سلول های بیگانه
- خوار من شود
- + بعضی از سلول های اینوز با عسل تولید افترا کولین و سائیکین ها من شوند که با عسل فعال شدن
- سلول های اینوز دیگر من شوند و با عسل جنس آنها به مو فاع عفونی من شود
- + اگر اجزا وارد خون شود سیف من یا عفونت خون ایجاد من شود که با عسل من شود
- پروتئین C و اکسیژن پذیر و ناگند هک من فعال من شود فیبرین خون اترایش من یابد و با عسل
- ایجاد RBC را کتف شکل من شود
- + اگر عفونت منار نشود اینوز اختصاف من فعال من شود
- + در آماسن آجوسین در همدیگر کولین کاسه پیدا من کند
- + مراحل آماسن - فاکتور سیف کتف و منابع کلان با عسل شروع به با سنج دادن من کتف به خصوص مولد
- فاکتور سیف ها - کتف ان از فاکتور سیف ها هستند که ماده هیستامین
- ترشح من کتف
- + هیستامین درون غروق اثر گذاشته و با عسل کتف کتف غروق من شود که با عسل نشان
- دادن علائم القاب من شود
- + به واسطه هیستامین فو تر و فیل ^{منو سیف} از آن خارج شده و به محل من رود فو تر و فیل ها
- فاکتور سیف دره و عفونی ها اترایش معجز پیدا کرده و فاکتور فاع من شوند

AVA

+ سلول های وارد شده در محل ذخیره توانایی برکت ندارند

در اصل التهاب به شکل خلاصه

فعالیت بیگانه خواران

ترشح هیستامین

+ گشاد شدن و افزایش نفوذپذیری عروق

+ افزایش گردش خون و خروج پلاسما

+ تورم عروق و گره ها

+ ورود نوتروفیل ها و مونوسیت ها

+ پاکسازی باقیمانده

بر طرف شدن علائم تورم

+ ایمنی به شکل ایجاد می شود - فعال - این هم دارای ویژگی و هر خاطره است - از طریق واکنش

ایجاد می شود که بدن را به واکنش مجبور می کند تا از طریق ابتلا ایجاد می شود

+ غیر فعال - سرک های انتقالی با هم می آمیزند و از طریق انتقالی با هم می آمیزند

@mediabot

+ سیستم ایمنی ذاتی تنوع ندارد اما سیستم ایمنی اکتسابی دارای تنوع فراوان است زیرا دارای سیستم های

متفاوت می باشد

+ خود تنظیم ندارد اما " " " " خود تنظیم - یعنی دارای تنظیم نسبت

به سلول های خودی می باشد و باعث آسیب به سلول های خودی نشود

در دستگاه ایمنی دارای " بازو است - این سلول ها مستقیماً درگیر واکنش اند

همه در حال - عوامل داخل خون

+ ساختار شریکی - ارگان ها + ارگان - فرزند = مثل تیئوس و منفز استخوان

بدریس تا بریزد پس در طپور

یا خنده ها

معکول ها

+ تیئوس احداث سلول های است که در این سلول نشنا

دارند

+ بدریس تا بریزد پس و منفز استخوان احداث لنتو نسبت

هستند

Subject: _____
Date _____

+ سلول ها از این ارگان ها ارگان های محیطی مثل طحال می روند
ارگان محیطی که سلول دارد = غده های لنفاوی
↓
پن کپسول

+ هر تیپ من دارا ۲ لایه بوده که به وسیله کپسول لوبول می شوند
هر لوبول دارا ۲ بخش cortex است تراکم بالای از سلول های T نابالغ دارد
medulla جمعیت کمی

+ هر ۲ بخش توسط شبکه سلول های استرومای احاطه شده اند
در cortex ترکیب کپسول شبکه این از TCR ایجاد می شود

T cell Receptor

+ در کل تیپ من سلول های این تیلال دیده می شود در تولید هورمون تیپ من نشانی دارند
در دولا اجناس حاصل دیده می شود سلول های این تیلال که احتمالاً در حال درون می باشند هستند
+ سلول های اجزای از طرف cortex وارد تیپ من شده تقسیم شده و در حد کمی به شکل لنفوسیت T
بالف تیپ من را ترک می کنند

+ سلول های بیگانه خوار با فاگوسیت سلول های بیگانه اتفاق می افتد آنها به وسیله کمپلکس در سطح سلول
نشانی می دهند سلول های T ترانای تشخیص آنها را دارند به آنها MHC می گویند
- لنفوسیت های T توسط کارگزاری های تیپ من مورد بررسی قرار می دهند لنفوسیت های تیپ من پر دتین های
خود را اتفاق می افتد را می بیند

+ لنفوسیت های T در حال بلوغ یک سری مولکول های کسب می کنند برای دفاع در برابر ارگانیزم ها است
مثل CO2 یا CO2

منز استخوان

+ تناس سلول های خون را تحت عنوان فرآیند با اسم ها تا تیپ من ایجاد می کند
ابتدا در جرای خون کپس زرد سبب کپس و طحال این فرآیند اتفاق می افتد
+ هاتا تیپ من در بلوغ و بعد از آن استخوان های چنانچه مهره ها در ۵ هاتا ایلان که استخوان
های من هستند اینک می شوند

- مفر قرمز استخوان دارای فضای استیجی که توسط چربی فیرو بلاست و سلول های دیگر پر می شود
+ زرد سلول های چربی می باشد

+ سلول های نابالغ در حین تکامل از سینه های مغز استخوان رد می شوند و وارد گردش خون می شوند
 - تمام سلول های نخونی از سلول بنیادی یکسان تولید می شوند این *stem cell* ها به این از رده های
 ابریزدند یا گرانولوسایتیک ، نوروسایتیک یا لنوسیتیک تقسیم می شوند
 که کلونیول قرضی که بدون سیت که لنوسیت ها و انکسل ها
 نو تروخیل ها ، بازوفیل ها و ...

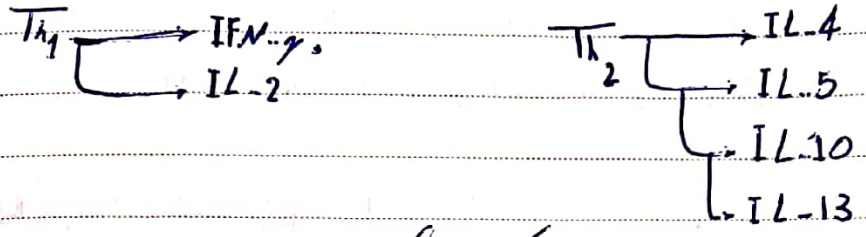
+ **بدرین نابریزیس** - بافت لنفاوی وابسته به روده می باشد (GALT)
 + **طحال** - عضو اصلی ایجاد کننده یا سنخ امین رو باو یا تو ترن های شوش می باشد - طحال رن لنفاوی در آن
 ندارد - دارای کیسل و ترکیبولا می باشد

+ اطلاعات از ترکیل های پوسنی لنوسیتیک وجود دارد که مربوط به سلول های آدر طحال می باشند (PALS)
 - سلول های لنفاوی گاه گاه مرتباً زایا دارد که مربوط به نوعی B و توسط حلقه های
 از لنوسیت ها احاطه شده اند که به آنها ناحیه های پوسنی گویند
 + در مجموع این نوعی با لایه سفید را تشکیل می دهند
 + آرتیول ها به سینه زود تبدیل شده که با لایه قرمز را می سازد
 - آنتی ژن و لنوسیت ها از طریق سلول های آدر طحال ... به شکل یک تقسیم عمل می کنند
 + پس فرد بدون طحال توسط باکتری های کیسل دار تهدید می شوند

+ **گره های لنفاوی** - در آن یا بلخ های اختصاصی علیه آنتی ژن های لنفاوی ایجاد می شود زیرا دارای
 رنه های لنفاوی آدرال است و مهم ترین عضو برای یا سل های مذکور هستند و سرشک لنوسیت هستند
 + دارای *medulla* ، *para cortex* ، *cortex* عمدتاً شکل لنوسیت های B ماکروفاژ
 و سلول های دندریتیک وجود دارند و بر حسب سابقه برخورد با آنتی ژن برخی اولی یا ثانویه هستند که ثانویه ها
 دارای ماکروفاژ هستند

زایا
 + در *medulla* پاراکورتکس عمدتاً لنوسیت های آ وجود دارند و سلول های دندریتیک
 ماکروفاژ وجود دارند
 - در افراد فاقد *medulla* تبسوس این بخش تحلیل می رود
 + در بخش مدولا دارای جمعیت های پراکنده لنوسیت ها به ویژه بلا سل ها می باشد
 - مکرر به توسط کیسل بافت هستند دارای کلانرین احاطه شده
 + شریان گره در ناحیه کورتکس منسب می شود

- + ۲ تا ۸ درصد لنتوسیت های خون را لنتوسیت های T تشکیل می دهند
- + در سلول لنتوسیت ها ماکروفاژهای تولید می شوند که به آنها CD۴ می گویند
- + سلول های Th (Timus helper) در حالت Naive به یک گروه تقسیم می شوند Th1 و Th2 این لنتوسیت ها ماکروفاژ CD۴ دارند و Th1 این سلول را فعال و Th2 این سلول را فعال می کند
- سلول های عرضه کننده آنتی ژن با اثر بر Th با بعد تبدیل آنها می شوند



+ **effector cells** = سلول های که واکنش دفاعی می کنند مثل Th

↓ CTLs = لنتوسیت T CD8

↓ Antibody secreting B cells

- + CD8 ها به سلول های آفاده شده که نه تنها در سرطان بلکه در بافت های خود را نیز می شناسند و لنتوسیت ها با آنها می کشند و آنها را از بین می بردند
- + CD4 ها ماکروفاژها را فعال می کنند تا ماکروفاژها را دارند
- + در لنتوسیت های B آنتی بادی ها را تولید می کنند و با سلول های B در وقت برخورد می کشند شروع به تقسیم می کنند دو دسته سلول تولید می کنند: سلول های خنک و بلا سلول ها
- سیستم ایمنی را در تالیال کشیده این از ماکروفاژها هستند که در بافت حضور دارند
- + بافت چربی و عضله فاقد ماکروفاژها نیستند
- نیلایند - پرورنده لنتوسیت - ماکروفاژها
- + در سطح این سلول ها آنتی بادی ها وجود دارد
- + گیرنده MFR بر روی سلول های ماکروفاژها متصل شده
- + غشای ماکروفاژها LPS آنتی بادی های غشای ماکروفاژها را می کشند و آنها را تشخیص می دهند
- یکبار خود را با ماکروفاژها که در تروفیل ها و آنزیم های فیل ها و تا حدی لنتوسیت های T هستند

② **فانگو سیتوز** - یعنی سیتوز - قطره خوراکی - انتقال ماکرومولکولها ^ت هائیک به داخل سلول

فانگو سیتوز - انتقال ماکرومولکولهای جامد

دیابیز = به فرآیند عبور گلوکز و سایر مواد از سد سلول دیواره ممبرانها قرار دارند به **مکان** منافذ ^آ سیتوز

+ مواد کموتاکتیف استراده شده از سلولهای سیتوز دیده با ^ت تدوین شدن نوتروفیلها به دیواره رگ شده و با پارین شدن از رگ عبور میکنند

+ با ازمانده میکروبها و سلولهای خودی، سیتوز دیده به همراه نوتروفیلها چرخه را تشکیل می دهند که ماکروفاژها با ^ت عده یکسختی می شوند

+ لخته سیت های آفریت دیابیز ندارند زیرا توانایی تشکیل یابی کاذب را ندارند - ^ت ماکرونیسم خارج شدن این لخته سیت ها از خون دیابیز می باشد

③ **در دیابیز نوع فانگو سیتوز** - **در رگ داریم** - کموتاکسی = به عواملی که باعث جذب به سیت های می شود کموتاکسی می باشد
مثلا اینترلوکین ها که سیتوز (C3A & C5A)

@mediarbot

عرفه Ag به دستگاه ایمن

+ استیل کموتاکسی یا لایزینرا سیدین است (قطبش منفی) و اکسین در قطبش شدن نشسته دارند (پروتئین گشازها و ^ت حسسه تقویدیل اینترتیل)

+ فرجیل میتوئین با کتون ها کموتاکتیف هستند در غروف های با کتریایی سیستم کسلوی و انعقاد خون باعث تولید پروتئین های می شوند که باعث گشاد شدن عروق و بیان خون های گیرنده های سطحی استخوان می شوند - ^ت در نهایت باعث انقباض سیت های اندوتلیال می شوند

+ **عواملی که در کموتاکسی اثر دارند** - رسپتورهای سطح سلول های فانگو سیت گشته

+ در موضع غده سلول های فانگو سیت به باکتریها می چسبند نیز

+ این سیت ها اجزای سیستم کسلوی هستند - در توده آنتی باکتری با اتصال به عواملی که باعث لذت شدن عوامل خارجی برای بلع می شوند مثل LPS و مانند روی سطح سلول هستند که باعث اتصال مولکولها به آنها می شوند - این سیت ها روی آنها چسبیده و عامل بگاند را لذت می کنند - ^ت روی فانگو سیت های ایمنی ها رسپتور وجود دارد

+ اتصال باعث شروع فرآیندهای حفاظتی می شود

Subject:
Date:

+ بعد از اتصال سلولهای در سلول ایجاد می شود که باعث ایجاد یون کاتیون می شود تا اگرکامپلکس به درون سلول کشیده می شود و باعث تولید فاگوزوم می شود

+ در هضم غشایی (لیزوزوم) و فاگوزوم آمیخته شده و آنرا ترمیم به دوون آن وارد شده و باعث تخریب میگرد اگرکامپلکس من می شود و بعد از هضم اجزای غیر قابل هضم مانند سیتوزول می شود

+ فرآیند Intracellular killing - فرآیند اتصال و شکل گیری فاگوزوم با انتقال تقاضی همراه است

+ فرآیند گسترش ویروس اگرکامپلکس به ۳ ویروس است - در اثر ترکیب ضد ویروس لیزوزومها

انتقال تقاضی وابسته به اکسترنال با استفاده از ویلوس پروکسین

+ لیزوزوم دارای ضد ویروس خاص است و پروتازها، لیزوزیمها و لاکتازها و ترانس آمینازها هستند که آنرا از دسترس میکروبها دور می کنند

+ در شاخه فاگوس لیزوزوم با ترانز انولهای اولی در انتقال تقاضی با استفاده از ویلوس اکسترنال با استفاده از ویلوس اکسترنال اتفاق می افتد

در سیت تولید حاصله ها می بیند و دیگر من بعد در نهایت با ترن ویروس که اکسترنال تولید می شود (اگر مقرون اکسترنال) که این اکسترنال میگرد کشنده است

+ انتقال تقاضی وابسته به اکسترنال بدون استفاده از ویلوس اکسترنال در نهایت با کنتراکشنها مواد سمی مثل سموم اکسیژن تولید می شود اکسیژن هیپروکسید و اکسترنال مقرون ویروس هیپروکسیل من باشد

+ **تعریف آنتی‌زون:** آنتی‌زون به ماده‌ای گفته می‌شود که توانایی اتصال اختصاصی به مولکول آنتی‌ژن را دارد. بر اساس توانایی تحرک آنتی‌ژن در بدن، آنتی‌ژن‌ها را به دو دسته تقسیم می‌کنند: **آنتی‌ژن‌های ثابت** و **آنتی‌ژن‌های متحرک**.

+ **آنتی‌ژن‌های متحرک:** وادار کردن بدن به ایجاد گامی که می‌کند که عوامل خارجی هستند. **آنتی‌ژن‌های ثابت:** مناطقی از آنتی‌ژن که سیستم ایمنی را تحریک می‌کند و پاسخ ایمنی ایجاد می‌کند. قدرت ایمنی ز این یک ماده به **تولید آنتی‌ژن** بستگی دارد.

حایقین: آنتی‌ژن‌هایی که به آنها سیستم ایمنی را تحریک نمی‌کند. ذراتی که دارند قابل ترکیب با این ذراتند. مثلاً: Ca^{++} , pro , $B5A$ و $B5A$ هم آنتی‌ژن است اما DHP حایقین است و می‌تواند آنتی‌ژن می‌تواند باشد. اگر $B5A$ و DHP را به هم متصل کنیم یک ماده ایجاد می‌شود که با عامل پاسخ‌دهی نامشروع دارند زیرا $B5A$ و DHP ترکیب این ۲ را یک می‌شناسند. **این توپ و پارا توپ:** قسمت‌هایی از آنتی‌ژن قادر به تحریک سیستم ایمنی است. پس به این قسمت این توپ می‌گویند یا شاخص آنتی‌ژن می‌گویند. پارا توپ به جایگاه اتصال این توپ به آنتی‌ژن می‌گویند. پس از راه‌های تولید پاتوژن و آنتی‌ژن ساختن این توپ است که به آن واکنش مستقیم می‌گویند یا توپ‌کوب می‌گویند مثل استرلین یا واکنش ضایعیت B.

+ **انواع آنتی‌ژن:** **طایقین** و **ادجوانت**.

+ اگر با عامل حساسیت شود به آن آنتی‌ژن می‌گویند. به صورت غیر اختصاصی بدن را تحریک کند.

با عامل دیتیز اندوسیت‌ها یا دیتیز می‌شود. **داخلی:** در تارانس ایمنی می‌شود که این تحمل متنی است.

اگر این تحمل نسبت به پروتئین‌ها از بین رود با عامل بی‌خاصیت خود ایمنی می‌شود.

+ **تلوروژن ماده ای:** است که با عامل غیر پاسخ ایمنی می‌شود و وضعیت چهارم تولید می‌کند.

+ اگر یک ماده نه آنتی‌ژن نه تلوروژن نباشد حایقین می‌گویند مثل اکثر دارو ها و ...

حایقین حایقین به هم متصل می‌شوند علاوه بر این به حایقین ها آنتی‌ژن تولید می‌کند علی

carrier نیز آنتی‌ژن‌ها را تولید می‌کند اگر حایقین به pro خودش بدن متصل شود سیستم ایمنی را تحریک می‌کند

و با عامل پاسخ می‌شوند مثل شی سلین

+ اندازه ماکول = هر چه وزن بیشتر باشد و پیچیده تر باشد اینفلوئین شدید تر است
+ ترکیبات آروماتیک = وجود این اینفلوئین را تقویت می کند

+ معمولاً راه ورود آنتی ژن سیستم ایمنی را بدست همان مختلف تحریک می کنند داخل درون بهترین
یا سطح را ایجاد می کنند + دوز آنتی ژن رابطه مستقیم با تحریک سیستم ایمنی دارد

اگر دوز آنتی ژن خیلی زیاد یا کم باشد سیستم ایمنی در نفس شود

+ اگر فاصله تریتا نزدیک باشد این به خوبی ایجاد نمی شود پس واکنش نباید زودتر از ۲۴ زده شود
+ هورمون ها با غده تیروئید سیستم ایمنی و با سطح آن می شود

+ بار الکتریکی آنتی ژن با تحریک آن رابطه گس دارد اگر بار الکتریکی آنتی ژن + باشد آنتی بادی - است

+ هر چه پیچیدگی بیشتر باشد تحریک شدید تر بودن هر چه ساده پیچیده تر باشد و اجزاء بیشتری داشته
باشد تحریک بیشتر است

+ ادجوانت = مواد هستند که به همراه آنتی ژن هستند و با سطح ایمنی را افزایش می دهند و با بزرگ
شدن آنتی ژن بگانه خوار را راحت می کنند و باعث غیر محلول کردن آنتی ژن می شوند که در
زیرمان وجود آنتی ژن را زیاد می کنند و آنتی ژن ها را در بدن آزاد می کنند

@mediarbot

ادجوانت = مواد هستند که به همراه آنتی ژن هستند و با سطح ایمنی را افزایش می دهند و با بزرگ
شدن آنتی ژن بگانه خوار را راحت می کنند و باعث غیر محلول کردن آنتی ژن می شوند که در
زیرمان وجود آنتی ژن را زیاد می کنند و آنتی ژن ها را در بدن آزاد می کنند

+ مک نیس ادجوانت ها با توجه به نوع آنها فرق می کنند آنتی ژن را فقط کرده و آن را بپا ران آزاد می کنند
آنتی بادی = ستر حاد است و حاوی آنتی بادی است

حرف این ۵م ها بر اساس شماره اندازه حرکت می کنند

چون این کلو بولین ها در بافتها قرار می گیرند به آنها گاما گلوبولین
می گویند

+ آنتی بادی ها بیشتر پروتئینی هستند حاوی کربوهیدرات هستند که توسط لکتین B تولید می شوند و اختتام
اند به عامل بگانه متصل شده و با عامل اتصال حاصل بگانه به عامل می شوند

+ این کلو بولین ها کربوهیدرات هستند و ۱۲ تا ۹۲ درصد ۵م هستند و ۲ تا ۴ درصد قند دارند و ۲۰ درصد
۲۵۰ پلاسما یا تشکیل می دهند

+ این ۵۰٪ شکل یکسانی دارند اما دارای اجزای متفاوت هستند
- Ig دارای ۲ نوع زنجیره و ۲ عدد زنجیره دارند. ۲ زنجیره یونین سنگین دارند (یکسان) Heavy
Light (کوتاه) در کوتاها

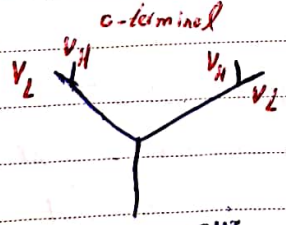
+ Ig ها بر اساس ساختار تواری AA ها زنجیره سنگین متفاوت هستند و کلاس Ig را بر این اساس و بر اساس اختلاف سر و لوکایت

← Ig G ، Ig A ، Ig M ، Ig E ، Ig D
دارای زنجیره سنگین گاما است
← این ۵ کلاس است

← خود زنجیره سنگین گاما ۴ زیر کلاس دارد: 1 Ig G
2
3
4
← زنجیره آلفا دارای ۲
← ۲ نوع زنجیره سنگین داریم: گاما و آلفا
گاما در تمام نوع از آنها
آلفا در ۲ نوع از آنها
گاما در ۱ نوع از آنها
آلفا در ۲ نوع از آنها

+ این زنجیره ها سنگین و سبک روی خود زنجیره حلقه درست کرده که چین خوردگی ایجاد می کند
به این حلقه ها Domain می گویند که هر یک از این ها یک واحد حفاظتی خود را می سازند
این ها در ۲ نوع از آنها
گاما در ۱ نوع از آنها
آلفا در ۲ نوع از آنها

+ این قسمت M-terminus قابلیت اتصال به آنتی جن در داریم که مناطق متغیر می گویند که روی هر یک از این ها
VLC که در روی زنجیره سنگین باشد VHC که در روی زنجیره سبک باشد
این قسمت ها تحت رقابت قرارند
در قسمت C-terminus در زنجیره سبک داریم
مناطق متغیر
VHC در ۲ عدد و VLC در ۲ عدد داریم که در هر دو هم اند
Domain های در برنده دور از حوزه مناطق متغیر داریم زیرا این ها
AA ثابت دارند و حوزه های ثابت هستند
هر یک دو چین ثابت و ۲ چین متغیر دارد
در هر دو مدل متفاوت است در مدل های Ig M و Ig E و Ig G هستند و در سایر کلاس ها ۳ هستند و در هر یک از آنها نقطه ای جهت حوزه متغیر دارند
چین



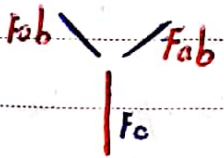
← در هر یک از این ۵ کلاس در هر یک از این ۵ کلاس
Ig M و Ig A در سایر کلاس ۳ در سایر کلاس
PAPCO Ig A

- + هر حلقه ۵ تا ۷ RR دارد هر دو بین از ۲ حلقه من باشد در ۱۲ تا ۱۴ RR من باشند
- + این دو بین همان قضا خانی ایجاد می کنند یک قالب برای این توپ این توپ من شود و قفسه متغیر و متصل هستند (با آن توپ) به این حفرات یا راتویج می گویند
- + نکته: هر حلقه رو بروی هم که با هم قرار می گیرند (من رو من زنجیره سبک و سنگین جی رو من سنگین) یک دو بین من سازد + دو بین عانی *N. terminal* متغیر و سایر دو بین ها ثابت هستند
- + قدرت اتصال یا راتویج به این توپ *affinity* می گویند

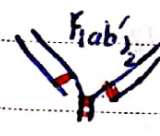
موتور همان آن توپ و آن توپ را آویختن می گویند (به شکل گل)

- + این ۲ به ۲ عامل هستند دارند شکل قضا و *affinity* اتصال غیر اشتراکی
- + با توجه به فرقی قفل و کلید هر چه متصل تر شد اتصال بهتر است
- + اتصال غیر اشتراکی که در دست من مستقیم با آن توپ
- + من هستند و هر یوندهای همی و هیدرو فوبی و

- + ناحیه اول این cH_2 و cH_3 داران اسید آمینو هستند می بیند در سولفید می گویند و باعث می شود آن توپ با دو رو خود پیوسته و اسید آمینو بر این باعث حفظ شکل 10μ من شود
- + قدرت ما بعد آن توپ با دو رو این ناحیه اول من باشد در 10μ و 10μ دارند
- + تحت اثر آن توپ با دو رو 3μ قسمت متغیر من شود و اولاً شکسته می شود قسمتی که خاصیت آن توپ را دارد به آن *Fab* می گویند که این *Fab* را قریند اند



- + اتصال و قسمت دیگری که جان از این ۲ بخش *Fab* هست را *Fc* می گویند
- + هر *Fab* یک *Lc* و *Hc* دارد
- + تحت اثر پیوستن موتور قسمت پایین را از دست داده و تولید $F(ab)_2$ می کنند



- + *Fc* از راه کلاسیک سیستم کربلای را فعال می کند به $c1q$ $p10$ را فعال می کند
- + IgM ، $IgG1$ ، $IgG2$ ، $IgG3$ از طریق مسیر کلاسیک سیستم کربلای را فعال می کند
- + $IgG3$ کا فقط تو ان این رد شدن از جهت رادارند
- + *Fc* رسیده ر راند سطح جهت دیده می شود که باعث آنتیژن می شود (در بیگانه خوارها)
- + ها با عطف جذب ناگهانی میقت همان شود

IgG کا فراوان ترین Ig هستند. 50% تا 75% در صد Ig را تشکیل می دهد وزن مولکولی $150,000$ و انتقال تقریباً دارد. دارای 2 زنجیره سنگین و 2 زنجیره سبک دارند.

IgG کا بر اساس زنجیره سنگین 2 به 4 زیر کلاس تقسیم می شود.

بیشترین مقدار $IgG1$ می باشد سپس به ترتیب $IgG2$ ، $IgG3$ ، $IgG4$ می باشد.

$IgG3$ بیشترین نیمه عمر را دارد.

نیمه عمر IgG با مقدار آن در خون نسبت عکس دارد.

معمولاً IgG ها هنگامی ساخته می شود و این در بعضی شرایط بعضی زیر کلاس ها بیشتر ساخته می شود.

در اسب 7 زیر کلاس وجود دارد در سگ 6 زیر کلاس و در گربه 5 و در موش 3 زیر کلاس وجود دارد.

IgY IgG در انسان است که در پرندگان است که زنجیره سنگین بزرگ تر می دارد و مقدار بیشترین دارد و در این قند بیشتر است.

IgG ها در سگ در مایع صنایع مغزی چینه رس وجود دارد و در خوک تفاوت اتراسی پیدا می کند.

IgM اتراسی پیدا کرده بعضی IgA را تولید می کند.

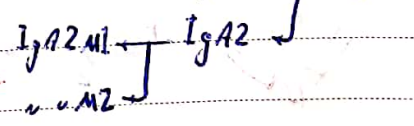
IgA ؟

از 10% تا 20% متصل شده اند.

IgA در سرک و ترشح بزرگ دیده می شود.

بسیار متنوع می باشد و $150,000$ تا $200,000$ در صد Ig را تشکیل می دهد.

IgA بیشترین Ig در ترشح خارجی بدن است و بیشترین مقدار تولید را در بدن دارد و نیمه عمر 6 تا 7 روز دارد.



دارای پیوند دوگانه سولفیدی بین زنجیره سبک دارد و زنجیره های سنگین و سنگین پیوند دس سولفیدی ندارند.

در IgA ترشحی دیرین می باشد که بیشترین ترشح خارجی دارد که از طریق Fc متصل هستند که توسط J chain متصل اند.

دارای قطعه ترشحی اضافی است که پروتئین دس سولفیدی و سایر پیوندها به Ig متصل شده اند.

+ کار این قطعه حفاظت از سوکتل بوده که توسط عوامل خارجی آسیب نمیند و باعث حفظ شکل IgA من شود
+ آنتی پروتاز P با اثر بر لوله پیوند در سلولهای این را تجزیه می کند
+ IgA2 ناقص بخش اولاً برخلاف IgA1 من باشد
- IgM دارای زنجیره اتصال است، بزرگترین Ig بدن من باشد ۵ درصد Ig سرراشکل - و دارای ۵
مردوم من باشد که از C به هم متصل شده اند و حلقه ای را بوجود آورده اند و توسط پیوند دوگانه سلولهای متصل
شده اند - نسبت به مولد احیا کننده حساس است و تجزیه می شود (توتون)
+ دارای قطعاتی ترشحی نیز من باشد که نیمی عمر ۵ روز من باشد
+ chain J فقط در IgM و IgA وجود دارد - این زنجیره ساختار کلی Ig را حفظ می کند و تثبیت می کند
+ اولین آنتی بادی علیه هر آنتی جنی IgM من باشد - از جنف و بافت عبور کرده
+ IgD = عامل کس در کنار IgM در لغت نسبت B دیده می شود مروج کراس است و چون نسبت به پلاسما
حساس است به سختی جوامع می شود - پس به هم متصل شده و محالاً روی آن سخت می شود
+ مقدار IgD در سر افراد متفاوت است و نیمی عمر ۳ روز دارد
+ قادر به فعال کردن سیستم ایمنی است
+ هر دو در دست و مویک IgA ۲ زیرکلاس دارد
+ IgM ۵ ها در دست ۱ فقط ۲ زیرکلاس وجود دارد
+ IgD هنوز در دست به کسنت شده است
+ IgE در آنتی ها نقش دارد، تست پوستی - ماده رایجترین در افراد حساس وجود دارد من تواند آبروی هوا
افراد حساس مشتعل کند چون این ماده به سلولهای پوستی می شود با تزریق مواد زیر پوستی می توان تست
آبروی گرفت که این ماده Ig است
+ IgND و گاموگلوبین هر دو به سرد من باشد به IgE نگر گذاری شد
- رایجترین آنتی بادی بدن است و نیمی عمر ۲ روز دارد سطح سلول ۵ است سلول و با زوفیل ها تا ۳ هفته باقی
من داند، مولود حساس و IgD و IgE نسبت به دانه ماده احیا کننده و اسید حساس بودن بر این سلول ها از طریق
Fc جسیده و باعث آزاد شدن هیستامین و واژو اکیتو می شود به علت نیمی عمر بالا روی سلول علائم تا دهند
ها باقی من داند
+ بیشتر کسلیات پروتئین های در بلا سها هستند که به کس حساس اند و در دستک های این بدن وجود دارد
به مثال آنتی بی فعال می شوند



Subject: _____
Date: _____
۱۵۱، القن
زیرکلاس وجود
متن بیشتر
بر من کند
۲ تا ۲ روز دارد
پوستی
سخت و کشش
توسط
I متصل
PAPCO

c3a و

- مجموعه c5b6 ، c5b7 ، c5a بصورت گدازه‌ها گسیب دارند که کوسیت را جذب می‌کند
- مهم‌ترین گدازه‌ها c5a است که فوترفیل را به شدت جذب می‌کند فوترفیل خون کاسه‌ها را جذب کرده که
- مبدآن فوترفیل می‌گردد. با c5a افزایش یافته سیتو توکسین می‌شوند
- کد سیتوز، افزایش WBC در خون و محل آسیب می‌تواند c3b نقش مهمی در بسیج کردن
- کوسیت‌ها در محل دارند
- در سطح فوترفیل گیرنده c3b دارند که جذب فوترفیل‌ها هستند
- c5a که در محیط آزاد می‌شود خون رسای را بیشتر و باعث انقباض و هیدیم‌ها می‌شوند که فوترفیل
- گسیب‌کنش است → ازادون که c1 inhibitor را دارند در c2 شکسته و به باعث آسیب می‌زند
- کوسیت‌ها آنتی‌سیرین با حمله به سلول آنها را از بین می‌برند RBC ها و پلاکت‌ها تحت اثر مجموعه MAC
- از بین می‌روند که با رسوب روی سلول باعث آسیب به آن می‌شوند
- این از خصوصیات این عوامل تجزیه است که مانع از تجزیه کوسیت‌ها می‌شود بزرگ‌ترین ترازی ۲۵٪ می‌شوند
- که این عوامل به باعث آسیب می‌زند در در واقع رسوب می‌کند
- این قطعات روی سلول می‌توانند اتصال پیدا کنند → رسوب کوسیت‌ها در مسجده باعث آسیب
- عمیق می‌شود → با اتصال سلول‌ها اعمالی را انجام می‌دهند → این اتصال فقط در صورت فعال شدن انتخاب می‌شود
- روی سلول CR دارند که گیرنده‌ها می‌توانند هستند → c3b ، c4b ، c5a جذب می‌کند
- اتصال این مواد روی سطح سلول‌ها می‌تواند خوار و بیگانه‌ها را فعال می‌کند I c3b
- عوامل c3b ، c4b ، c5a عوامل ایمنی‌زا هستند که به دیگر سلول‌ها می‌چسبند که ۳
- گیرنده در سطح بیگانه‌ها هستند
- MHC → عوامل هستند که در سطح سلول هستند و می‌توانند هستند → این عوامل باعث
- ردیابی می‌شوند
- MHC و HLA هم می‌گویند → در صورتی که این H2 می‌گویند
- این ها باعث پردازش و ارائه آنتی‌ژن‌ها روی سلول می‌شود → می‌تواند مولکول ندارند
- این‌ها می‌توانند که MHC هم از هاد و دیگر می‌رسند و اپاید فایب و غشای ندارند
- شرط لازم برای فعال شدن لنتوسیت T کوسیت‌ها MHC پیوسته می‌باشند
- MHC فقط با این پیوسته اتصال می‌کنند و نمی‌توانند جدا از هم دارند → این اتصال سریع جدا از هم می‌شود

Subject _____
Date _____

- + حیات تولید MHC II به حضور بعضی از مولکول‌های شیمیایی اثر می‌کند. مولکول اینترلوکین‌ها اثر دارند.
- + اگر بیان MHC II بیشتر شود یا سطح بیشتر هم‌زمان می‌شود و اگر اینترلوکین β را در تقویت β بکار کرده و این بیشتر معنای می‌شود.
- + بلاکته‌ها، نوزاد کثیر سل‌ها و MHC II را ندارند.
- + کارکرد CDE به دو صورت β متصل می‌شود.
- + تنها مولکول کثیر سل‌ها از β ساخته شده درون جدا دارد.
- + سلول‌های APC، اندوتلیت B، موکروسیت و فاگوسیت‌ها و دندریتیک سل‌ها هستند.
- + قوی‌ترین APC هستند.
- + این سلول‌ها با قطره‌ها درون MHC II اینوی سلولی را فعال می‌کنند.
- + عرض ۲ مسیر دارد: ① مستقیم و ② آندوتلیت.
- + در هر ۲ مسیر آنتی‌ژن باید تجزیه شود و می‌تواند به MHC II داده می‌شود که مسیر مستقیم است.
- + اولی‌اثر به MHC II داده شده مسیر آندوتلیت می‌باشد.
- + اندوتلیت T بر عکس B عمل می‌کند و آنتی‌ژن را می‌گیرد و می‌سازد.
- + نحوه پردازش به نوع آنتی‌ژن و محل آنتی‌ژن درون سلول بستگی دارد و مرتبط است.
- + MHC I بیشتر سلولی و MHC II بیشتر اپیتلیال هم‌زمان در دهه.
- + بعد از پردازش سلول به ارگان‌های آنتی‌ژن می‌رود تا تحویل اندوتلیت می‌دهد.
- + اگر محلول باشد بلع شده بعد مستقیم و اگر آنتی‌ژن باشد به بلع می‌رود مستقیم می‌گویند.
- + با ترشح سیتوکین‌ها دندریتیک سل‌ها جمع شده و تحت تأثیر سیتوکین‌ها می‌مانند پوست و این تلیت را راه می‌کنند. به صورت آنتی‌ژن می‌روند و دیگر می‌روند (مسیر سلول دفاعی پوست).
- + آنتی‌ژن وارد سلول APC شده پردازش می‌شود. آنتی‌ژن که توله کرده با لیزوزوم می‌شود و محل و حضور می‌شود سپس سیتو آنتی‌ژن سلولی MHC را می‌سازد و با توله آنتی‌ژن MHC به درون سلول می‌سازد.
- + می‌کند و پس از فعال شدن تکثیر MHC آزاد شده و سیتو‌ها وارد تکثیر می‌شود که MHC II می‌سازد.
- + این روش برای MHC II بوده و مسیر آنتی‌ژن را می‌سازد.
- + پروتئین وارد سیتو‌ها می‌شود (پروتئین) و سیتو‌ها می‌سازد و می‌کند مولکول آنتی‌ژن و این پروتئین چسبیده و چین خوردگی را از بین می‌برد. این پروتئین دارد اندوتلیت پروتئین‌ها در دور و دورها تجزیه شدن و سپس به RE می‌روند و MHC درون RE می‌شود و به MHC I می‌چسبند. این سیتو‌ها توسط Tub وارد RE می‌شود سپس کک‌ککسی MHC به سلول سلول می‌روند این مسیر سیتو‌ها است P4PCO

+ در مسیر دفاعی و در یک سلول های بیست با بلع آنتی ژن درون درون دندوب سلول عرضه شده و با آن تیرسایق کربن به بافت های
لنفوی رفته و آنتی ژن عرضه می کند

+ در مسیر لیزوزومی یا اندوزومی MHC II توسط پروتئین بیضی رنگی که در غاگتوزک این پروتئین
از بین می رود

+ MHC I توسط کارکر CD8 و MHC II توسط کارکر CD4 تشخیص داده می شود

انتقال بین گیرنده و لیگان

+ لنت سیت B از طریق گیرنده غشایی و لنتوسیت T از طریق TCR و سلول بیگانه را تشخیص می دهند

+ آنتی سل ها عملکرد چندگانه برای این سلول دارند، بعضی از میکروب ها داخل سلول می مانند از بیگانه خوارها در آنها
می مانند در این زمان آنتی سل ها وارد عملکرد می شوند

+ آنتی سل ها در برابر میکروب های خارجی نیز عملکرد دارند با این تشخیص این سلول ها اختلال کرده که آنتی سل ها با آنها فعال شدن
B ها و تولید آنتی بادی می شوند

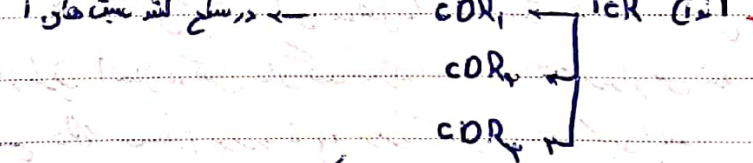
+ T cell ها بعد از دریافت سیگنال ها از اطراف می تغییر یافته در سلول های اجرایی و خاطره تبدیل می شود

+ سلول های T بزرگ تر از گیرنده های آنتی ژن را در سطح دارند که سلول های حاوی میکروب را تشخیص می دهند

+ گیرنده های سلول لنت سیت B با شناسایی آنتی بادی میکروب را داخل می فرستند

+ وظیفه گیرنده شناسایی و انتقال بیکر است

+ IgM و IgD در صورت گیرنده های غشایی اند



+ گیرنده ها معمولاً در اطراف خود دارند که گاهی ثابت یا متغیر اند در TCR ۲ ناحیه متغیر و ثابت در هر زنجیره داریم
ناحیه متغیر دارای نواحی CDR1، CDR2، CDR3 و CDR4 است

+ TCR به کمک پلیپپتید MHC متصل می شود

+ آنتی ژن درون سلول توسط B شناسایی می شود من توانه پروتئین لیپید یا آنتی ژن آنتی سل ها فقط پرو
تئین

+ ناحیه های متغیر قطعاتی از DNA هستند که توانه جایگزین و ناحیه های متغیر تولید کنند خاصیت انعطاف پذیری
در شناسایی آنتی سل ها را باعث می شود

+ TCR ها فقط غشایی اند
+ گیرنده های آنتی بادی B به شکل غشایی و پروتئین های ترشحی هستند
+ قسمت متغیر Ag ها را شناسایی کرده و قسمت ثابت با آنها اشتراک پیدا می کنند
+ گیرنده های غشایی B مدل های اطراف پروتئین دارد که $Ig\alpha$ و $Ig\beta$ هستند. زنجیره Ig به Fab متصل است
+ یک را به داخل می فرستند و در نهایت یک را به داخل می فرستند
T cell

+ برای فعال شدن ۲ تا یک نیاز دارد از طرف TCR (اولین یک برای فعال شدن)
+ طریق $CD28$ که متصل می شود به مولکول های محرک
+ TCR دارای ۲ زنجیره α و β بوده که هر دو ثابت و متغیر دارند. متغیرها به شکل CDR_1 ، CDR_2 و CDR_3 هستند
+ ثابت ها برای انتقال پیدا می کنند

+ TCR complex: گیرنده TCR به سه تا Ag
+ زنجیره γ و δ متصل است
+ اتصال TCR به کسپلین MHC ضعیف است چون فقط اتصال α دارد پس نیاز به گیرنده کمکی CD_4 یا CD_8 دارد

+ CD_4 در زمان بیان های تیروزین دارند و کمک به انتقال پیدا می کنند
+ یک دگر پروتئین اتصال CD_28 و لیگاندش APC تولید می شود که لیگاند CD_80 یا CD_86 است
+ CD_80 ، CD_86 و $b7-1$ و $b7-2$ می گویند. این مولکول ها کمک می کنند در سطح APC قرار داده که بعد از یک اول، یک دگر از طریق اتصال مولکول های کمک محرک به CD_28 برقرار می شود
+ پروتئین حضور مولکول های کمک محرک در سطح APC مسئول بر خوردن Ag وجود یکسری سایت کربن است
+ بر خوردن با APC باعث می شود $b7-1$ و $b7-2$ روی سطح مولکول جمع شده بعد از اتصال MHC با TCR
+ یک فرستاده شده را CD_4 باند می شود

+ Ag این که با به توسط دندیک سل پردازش شود به مرکز آنتی بدن برود یکسری ویژگی ها دارد که به اساس این ویژگی ها فعال کردن آنتی بادی های T متفاوت می شود
+ اگر Ag ویژگی رود آنتی با هم که بتواند APC را وادار به تولید سایت کربن بکند روی آنها اثر گذارند
+ آنها را T helper و T -helper ۲ تبدیل می کنند

+ ظهور در موکل های گند حرکت دو عامل دارد ← بر خورد با Ag
اتصال گیرنده CD4 در سطح APC و لیگاند آن در سطح T
در جایی که عفونت توسط Th1 سرکوب شدن Th2 ضلالت شده تا دستور فعال شدن بگیرد تا منجر به بیماری خود ایمن نشود

+ با سطح های ایمن سلول دو دست دارد اما توجه به ویژگی های Ag → Th1 = محافظت کننده
2. با سطح خود نیست و عذر پیش کن
بیایم

+ بعضی از ارگانها با سطح ها را به سمت Th1 من فرستد که باعث فعال شدن اینترلوکین 4 و فعال شدن شود
+ اینترلوکین 12 توسط APC تولید شده و باعث جذب Th1 من رود و کاهش اینترلوکین ترشح شده که باعث فعال شدن
دند رتیک سل ها یا ماکروفاژها و B ها من شود که باعث بیگانه خواران و تولید Ab من شود

+ اگر اینترلوکین 12 فعال نشود با سطح به سمت Th2 رفت و اینترلوکین 4 و 13 تولید شده و اینترلوکین 4 تولید
IgE شده که باعث فعال شدن با سطح سل ها و اینترلوکین 4 من اثر زیند خیل اثر دارد

+ مهم ترین ساختارهای تولید شده ساختارها من آنست که زمان که هر دو یک تولید شده اینترلوکین 2 ترشح شود که خود را سل ها
آنها را دریافت می کند

+ ساختارهای پروتئین های تولید شده در این من واکنش من توسط لنتو بیوت ها و سلول های ایمن تولید من شود
و باعث پاسخ های التهابی شده و فعالیت های اجزای را من تغییر من کند و باعث اتراس بیگانه خواران من شود

+ بعضی از ساختارهای این که توسط سلول ساخته من شود توسط خود سلول دریا من شود که به این اینترلوکین من شوند

+ در T ها به غده Ag های پروتئین ها چیزها من درگاه من منر نشا من من کند مثل T های زنجیر
که ها و زتا دارند و نوعی T سل هستند که ماکروفاژ در سطح خود دارند مثل NK cell

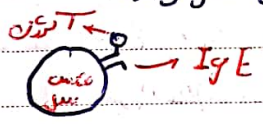
+ تا زمانی که T ها که هستند اینترلوکین ها 2 زنجیره این اند اما وقتی T سل اجزای من شوند در این من زنجیره من شوند

Subject: _____
Date: _____

واکنش های ازدیاد حساسیت

این من تواند یا تولید کند یا بسازد که در آنها از دیار حساسیت من گویند که تا به جا یا به اندازه هستند
 این ۲ حالت دارند
 ۱. آنتی ژن بیگانه (اکثر پر خورده خوردنی است ایجاد شود)
 ۲. خودی (تلاش از بین بردن اتفاق می افتد) (اترا ایمنی من گویند)
 واکنش ها تکایس همان مختلفی دارند
 نوع ۱
 ۲
 ۳
 ۴

نوع ۱ - با واسطه فعال شدن با سل ها و دیگر اندل شدن آنها اتفاق می افتد که موارد آزاد من کنند و IgG
 به با سل های بافت متصل شدن و آنها را فعال می کنند و از طریق Fc به سلل متصل می شود
 در طی یک ساعت واکنش من دهد سل شوک آنا فیلکس



نوع ۲ - با واسطه آنتی ژن های غیر از IgE می باشد که در خودی حساسیت و به بافت
 ها حساسیت من زودتر در واقع آنتی ژن های در ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از ورود به بافت و حساسیت من زودتر این آنتی ژن ها
 از طریق این سلل فعال من شوند و این سلل ها با آنتی ژن های حساسیت من در ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از ورود به بافت و حساسیت من
 نوع ۳ - با واسطه گلبول های آنتی ژن در آنتی ژن های حساسیت من در ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بعد از ورود به بافت و حساسیت من
 ممکن است در رگ ها رسوب کنند و التهاب ایجاد کنند که تا ۳ هفته طول می کشد مثل SLE
 نوع ۴ - واکنش های تاخیری من گویند که با واسطه واکنش های بیسی از جمله آنها به آنتی ژن های خودی
 اتفاق می افتد و روزها تا هفته ها طول می کشد مثل Rash, SJS

Type 1 - تست مواد باغی آزاد شدن هورمون و واکنش های التهابی من شود بدین اختلال آنتی ژن یا آنتی ژن
 من گویند به این افراد آنتی بادی من گویند مثل قهوه بنفشه و اسهال طی TH1, TH2 فعال من شوند که اکثر آنها فعال شود
 اینترلوکین ۴ ترشح کنند، IgE فعال من شود، TH2 نیز اینترلوکین ۴ ترشح من کند
 اینترلوکین ۱۳ از TH2 ترشح شده باعث التهاب بافتی مثل حرکات دودی من شود
 فعال شدن آنزیم من شود

IgE بعد از تولید به Fc و سلل سلول من حساسیت و آنتی ژن با آنها متصل شده و باعث آزاد سازی
 واسطه های من شوند باعث التهاب و پر خوری من شوند (انقباض عضلات صاف) این واکنش ها سریع بوده و در محدوده چند دقیقه
 اتفاق می افتد

+ افرادی که T_{H2} آنها مواد ترشح نمی کنند به مواد واکنش نشان نمی دهند

+ از این رویه این واکنش ها از دید حساسیت فورون می گویند. لاخاار دارند خودی تاخیری

+ سیتوکاین های آزاد شده، فاکتورهای رشد و اثرات دیگر به محل آلوده و بافت واکنش القایی شده و باعث آسیب بافتی می شوند. اکثر افراد واکنش شدید به Helper T ندارند، بعضی افراد واکنش های قوی 'T helper' را دارند و باعث آرتروز می شود

+ این واکنش نتیجه فعال شدن T helper ۷ هستند. علاون بر اینزادکین ها، ۱۳ هور آزاد شده که باعث حرکت روده، افزایش مخاط می شود همچنین اینزادکین فعال شده

+ T helper ۲ به بافت ها مهاجرت کرده آنها بیشتر عمدتاً در گم می باشد این بافت های لنفاوی

+ سلول های T تمایل به تمایز به T helper ۲ دارند. تولید اینزادکین در ع کشته که دلیل انتخاب دارد بعضی از آنها گیرنده های آدی B را می سازند که سطح از انتخاب بودن آرتروز هستند

+ در فرد آرتروز، سلول های IgA، IgG و IgM می توانند وقتی به کپسول شده حساسیت ایجاد می شود، افراد طبیعی که این حساسیت سل ها پر شده است اما نسبت به آرتروز مربوط به IgA حساس نیستند و IgE ها اختصاص نیستند

+ سل ها در تهاک بافت ها هستند این چه حساسیت سل فعال شده هستند به روش درود آرتروز دارند مثلاً آرتروز ممکن تنفس ها حساسیت سل های مربوطه فعال می شوند. زمانی که دستگیر یا غیر دستگیر وارد خون شود باعث واکنش سیستم ایمنی می شود

+ گیرنده ۳ پی پی پی دارد که این از آنها تغییره نشانه ای سلول هستند باعث آرتروز می شود. بعد از اتصال ۲ تغییره دیگر نشانه پروتئین استیل بیکر را دارند و بیکر به درون سلول می رود و باعث آزاد شدن استیل ها می شود

+ واکنش نر تاخیری مربوط به ساینه کابین ها که گسل شدن حساسیت می شود. ۶-۲۴ ساعت بعد از ورود مواد حساسیت

+ گیرنده روی حساسیت سل ها ایسلول ریسپتور می گویند

+ واکنش ها باعث تحریک انباشت عتلاک و انباشت عروق و سد می شود که باعث انباشت عروق می شود. پروتئین ها می تواند باعث انباشت عروق می شوند و که نوتروفیل ها باعث فرایند جد شدن انباشت عروق می شوند

+ TNF و اینزادکین ها باعث التهاب نوتروفیل و اثرات دیگر می شوند. از حساسیت سل آزاد می شوند و این سلول ها با ماده A و تولید P10 می کنند و تی هارها با ساینه کابین ها این مواد را می ترسند که این مواد باعث آسیب بافتی می شود

+ عسینا مین ها و اینزادکین ها باعث ترشح موکوس می شود

0

تاریخچه

IgG

نوتروفیل

تحت

در این ها

نوتروفیل

با

آرتروز

آرتروز

آرتروز

آرتروز

PA

مثال: غشای گلوبولین‌های التهابی ایجاد می‌کنند و باعث گلو مریه و التهاب می‌شوند.
 Rbc ها هدف قرار بگیرند و آنتی‌بادی‌ها تولید می‌کنند خود آنتی‌بادی‌ها ایجاد می‌شوند که تخریب Rbc را باعث می‌شود.
 قروم می‌تواند به این خود آنتی‌بادی‌ها در اثر تخریب پلاکت‌ها منبسط شود.
 + Ab تولید کند و علیه میکروب منبسط می‌شود و در واقع از آن‌ها دفاع می‌کند مثلاً Ab علیه استرپتوکوک روس.
 قابل اثر می‌گذارد.

+ در زمان = محدود کردن التهاب، داروهای کورتیکواستروئیدها و IgA داخل وریدی، باید آنتی‌بادی‌ها را اختصاصی
 بدان‌ها مهار کند. CD۲۸ در سطح B cell ها باعث تخریب آنتی‌بادی‌ها و باعث ساختن پلاسما سل‌ها و آنتی‌بادی‌ها می‌شود.
 آنتی‌بادی‌ها بر علیه CD۴۰ یا گیرنده آن B cell وابسته به T مهار کرده و Ab تولید نمی‌شود.

@mediarbot