

فهرست مطالب

| | |
|-----|--|
| ۱ | فصل ۱: باسخ‌های ایمنی ذاتی - اکتسابی |
| ۲۱ | فصل ۲: Ag- Ab |
| ۳۹ | فصل ۳: سایتوکاین |
| ۵۲ | فصل ۴: کمبلمان |
| ۶۰ | فصل ۵: مارکرهای شناسایی و تکامل سلول‌های B |
| ۷۲ | فصل ۶: سیستم سازگاری نسجی یا MHC و مکانیسم تحریک سیستم ایمنی |
| ۸۰ | فصل ۷: نقایص سیستم ایمنی |
| ۹۰ | فصل ۸: ازدیاد حساسیت |
| ۹۸ | فصل ۹: ایمنی‌شناسی در بیماری‌های عفونی |
| ۱۰۶ | فصل ۱۰: انتقال خون و آنتی‌ژن‌های ABO |
| ۱۱۰ | فصل ۱۱: ایمنی پیوند و رد پیوند |
| ۱۱۵ | فصل ۱۲: ایمنی‌شناسی سرطان (تومور) |
| ۱۲۱ | فصل ۱۳: انواع واکسن‌ها و تست‌های آزمایشگاهی |
| ۱۲۷ | تست‌های ثبیتی |

پروگنوز

فصل ۱: پاسخ‌های ایمنی ذاتی - اکتسابی

آماده‌ای برمی‌ایمونو رو بترکونیم؟! بزن برمی...
بحث رو با بررسی ایمنی ذاتی شروع می‌کنیم.

- خط مقدم دفاعی
- نوانابی شناسایی سلول‌های آسیب دیده خودی را دارد. (برای ترمیم افت)
- پاسخ سریع و تقریباً مشابه برای عفونت‌های متفاوت
- این نوع ایمنی برخلاف ایمنی اکتسابی از بدو تولد همراه بوده است، ایجاد کننده اولین پاسخ‌های دفاعی است

ایمنی ذاتی

- ۱- اپیتلیوم و بیتدهای ضدیکروبی تولید شده توسط آن ← دهنگین، کاتلیسیدین، فلور نرمال
۲- فاگوسیتوز کننده‌ها و سلول‌های کمک‌کننده به آن ← ساکروفاز، نوتروفیل، سلول‌های کشندۀ طبیعی (NK)
۳- سایتوکاین‌های متفاوت ← بررسی کامل در فصل ...
۴- پروتئین‌های خونی ← سیستم کمپلمان، سیسم کینین، CRP، MBL و TGF-B ...
۵- عوامل فیزیولوژیک ← اسپرین، اسدمیدین، تپ، اسید معده و ...

اجزای اصلی
ایمنی ذاتی

- سلول‌های پائنت ← در تولید ترکیبات ضدیکروبی
- در قاعده غدد لیبر کون زیزوم و ایلکوم دیده می‌شوند.
- غنی از آنزیم ضدباکتری لیزوژیم هستند.

در سیستم ایمنی
تولید ترکیبات ضدیکروبی

دستگاه گوارش

- IFN-1 -
- ایمنی ذاتی
- کشته شدن توسط NK
- ایمنی اکتسابی
۱- کشتن از طریق CTL (کشتن سلول‌های آلوده)
۲- مهار اتصال و ورود به داخل سلول از طریق Ab

مهم‌ترین مکالیسم دفاع در برابر
ویروس (کمپلمان اهمیت کمتر دارد)
در این نوع دفاع)

- گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن تولید می‌کنند.
- لاکتوفربن ترشح می‌کند که باعث مهار رشد باکتری و گسترش عفونت می‌شود. (از طریق جذب آهن محیط)
- در این سلول‌ها، اجسام بلع شده در سیتوپلاسم به‌وسیله غشاء پلاسمایی، تشکیل فاگوزوم را داده که در اثر الحاق لیزوژوم، فاگولیزوژوم تشکیل می‌شود این فاگولیزوژوم شامل الاستاز + براکسیداز + کاتپین‌ها + لاکتوفربن + لیزوژیم + رادیکالهای آزاد اکسیژن می‌باشند که در از بین بردن میکروب‌ها نقش بسیار مهمی دارند.

در مورد فعالیت فاگوسیتوز
کننده‌ها به دو نکته توجه شود



- الف) واجد سلول خاطره (لنسفوسیت‌های B خاطره حاصل از پاسخ ثانویه معمولاً تا آخر عمر پس از تولید در مغز استخوان قابل ردیابی هستند)
- ب) اختصاصی بودن
- ج) گسترش کلونی (در اثر تماس با عامل بیماری‌زا تعداد لنسفوسیت افزایش می‌یابد).
- د) خود محدودشوندگی (برگشت به حالت پایه پس از مکانیسم اینمی)

۲- متمایز از اینمی ذاتی

- پاسخ اینمی که توسط سلول‌های خاطره ایجاد می‌شود، پاسخ ثانویه نام دارد که به مراتب از پاسخ اولیه شدیدتر است و این سلول در افزایش شدت پاسخ اینمی ثانویه در مقایسه با پاسخ اولیه مهم‌ترین نقش را دارد.
- در بین سلول‌های خونی لنسفوسیت‌ها هستند که دارای خاطره هستند (خاطره ایمونولوژیک)
- در پاسخ ثانویه تغییر کلاس Ab داریم و این نوع پاسخ بهدلیل وجود سلول‌های خاطره قوی تر از پاسخ اولیه است.

| در عفونت‌های مزمن و شدید، AB در مغزاستخوان تولید می‌شوند | ایمنی اولیه | ایمنی ثانویه | ایمنی اولیه | ایمنی اولیه | ایمنی ثانویه |
|---|-------------|--------------|------------------------------------|-------------|--------------|
| آنٹی‌بادی غالب | IgM | IgG | مقدار Ag لازم (ای-تریک سیستم اینمی | بیشتر | کمتر |
| (تمایل به اتصال) Ab | پابین | بالا | مقدار پاسخ | کمتر | بیشتر |
| دوره نهفتگی (تأخری) | طولانی‌تر | کوتاه‌تر | حول دوره تولید Ab | کوتاه‌تر | طولانی‌تر |
| زمان به حداقل رسیدن پاسخ اولیه با زمان لازم برای تولید Ab | بیشتر | کمتر | شناسایی Ag | کندتر | سریع‌تر |

* موضوع بعدی: بررسی ویژگی‌های سلول‌های اینمی

- از پیدایش سلول‌های خونی شروع می‌کنیم
- تولید سلول‌های خونی در دوران جنینی (در آرکیسه زرده و سپس به تدریج در کبد و مغز استخوان صورت می‌گیرد. بعد از تولد خون‌سازی در مغز استخوان (باشه در استخوان‌های یهنه) ادامه می‌یابد).
- در موقع خاص مانند آسیب به مغز انسوان به خون‌سازی خارج مرکزی (Extra medullary) نیاز داریم که کبد و طحال در آن نقش دارند. منشأ همه سلول‌های خونی، سلول بنیادی خون‌ساز (HSC) است.

- ۱- شاخص‌های سطحی یک سلول تمايز یافته را ندارند.
- ۲- قدرت تکثیر بالا \leftrightarrow تقسیم از نوع نامتقارن (پس از تقسیم ۲ سلول به وجود می‌آید یک سلول مشابه سلول مادر و یک سلول به رده سلولی خاصی تمايز می‌یابد).
- ۳- فعالیت تلومرازی بالا
- ۴- واجد مارکرهای CD34 و SCa.I C.Kit (کاربرد: شناسایی جهت پیوند مغز استخوان)
- ۵- قادر قدرت سایتوتوکسیسیته

ویژگی‌های HSC

- ۱- منشا گرفته از سلول های رده لنفوئیدی
- ۲- شبات بالا به سلول T سایتو توکسیک (هر دو * پروفورین و اینترفرون گاما ترشح می کنند)
- ۳- برخلاف T سایتو توکسیک به سلول های عرضه کننده Ag نیاز ندارد.
- ۴- سلول های عرضه کننده Ag (APC): ماکروفاز، لنفوسيت، DC (مهمنترین، سلول های لانگرهانس در ابی تلیوم لته)
- ۵- NK و CTL دارای عمل در اینمنی اختصاصی علیه Ag های توموری (نقش اصلی: CTL)
- ۶- نقش اصلی در اینمنی ذاتی علیه ویروس
- ۷- دارای receptor برای قسمت FC مولکول IgG در پدیده ADCC
- ۸- در مراحل زودرس و اولیه عفونت ویروسی و تومور قبل از CTL نقش دارد.
- دلیل این امر، کاهش بیان I MHC بر روی سطح سلول های الوده می باشد

۹- در مورد سلول NK: دارای گیرنده مهاری سلول کشندе \leftarrow اتصال بدای MHC بر روی سلول های سالم \leftarrow جلوگیری از نابودی آنها / کاهش وجود MHC بر روی سلول های الوده ویروس و توموری \leftarrow نابود کردن توسط NK

۱۰- پذیرنده Ag آن، BCR/TCR نمی باشد.

۱۱- نحوه فعال شدن: از طریق شناسایی:

- ۱- سلول بوشیده با Ab: به واسطه CD₁₆: دارای پذیرس. رای بخش Ab های IgG₁ و IgG₃ (ADCC)
- ۲- سلول الوده به ویروس و باکتری داخل ستوس
- ۳- سلول فاقد مولکول های MHC_I

۱- اینمنی هومورال \leftarrow تولید Ab

۲- پلاسماسل ها در مغز استخوانی \leftarrow انتشار طولانی داشته باشند و در صورت نیاز حداکثر میزان Ab را تولید کنند \leftarrow وقوع و استمرار؛ بدء مصنوبیت در مقابل عفونت ها

- در مقابله با باکتری های خارج از سلولی فعال شدن: مطمئنان، فاگوسیتوز و ایجاد التهاب در مقایسه با فعال شدن سلول های کشنده طبیعی اهمیت بیشتر داشت

- توسط لنفوسيت های T (فراآن ترین لنفوسيت های خون) ایجاد می شود و شناسایی Ag در ناوдан MHC و تحمل به خود آموزش هایی هستند که برای این سلول ها لازماند و در زمان بلوغ آنها انفاق می افتد.

ویژگی های مهم
سلول های اینمنی

- ۱- شروع کننده مکانیسم اینمنی سلولی و تحریک آن (نقش اصلی در تحریک آن)
- ۲- همکاری با ماکروفازها
- ۳- در همکاری با CTL (نقش مهم تری در پاسخ اینمنی سلولی)

Th₁ -

- ۱- همکاری با انوزیتو فیل (دارای نقش اساسی در واکنش آلرژیک)
- ۲- افزایش ترشح موکوس از روده (با تولید اینترلوکین ۴ و ۵ و ۱۰ \leftarrow افزایش ترشح موکوس: ایجاد سد مخاطی)
- ۳- تحریک تولید آنتی بادی IgE از B cell (ایجاد پاسخ شبیه اینمنی هومورال)

Th₂ -

- ۱- مبارزه با باکتری های خارج سلولی
- ۲- عامل الفا کننده پاسخ غیر اختصاصی
- ۳- فراخوانی نوتروفیل و به میزان کمتر مونو سیت به محل عفونت

Th₁₇ -

