



هم کلاسی
Hamkelasi.ir

مجموعه ی درسنامه های زیست شناسی کنکور

ایمنی بدن

زیست شناسی و آزمایشگاه (۲)



زبرجد

ویرایش جدید^{DNA}

 rzebarjad

زبرجد مدرس کنکور

مولکول‌های خودی را از بیگانه و از بین بردن یا بی‌خطر کردن آن‌ها را برعهده دارد. اجزای دستگاه ایمنی در سراسر بدن پراکنده هستند. (ببینید جاهایی که زیرش خط نکشیدیم رو هم خوب بخونید!!)

ایمنی بدن

یاد آوری اجزای دستگاه ایمنی

یک گروه از اجزای دستگاه ایمنی بدن، گلبول‌های سفید هستند. این سلول‌ها در مغز قرمز استخوان ساخته می‌شوند و به تعداد تقریبی ۷۰۰۰ در هر میلی‌متر مکعب خون سیستم دفاعی بدن را تشکیل می‌دهند.

گلبول‌های سفید

گرانولوسیت‌ها و آگرانولوسیت‌ها

* گرانولوسیت‌ها خود شامل سه گروهند:

۱- نوتروفیل‌ها ۲- بازوفیل‌ها ۳- ائوزینوفیل‌ها

* آگرانولوسیت‌ها خود دو دسته‌اند:

۱- لنفوسیت‌ها ۲- مونوسیت‌ها

طول عمر گلبول‌های سفید از چند ساعت تا چند هفته بیشتر نیست. مونوسیت‌ها بی‌کی که در بافت‌ها به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند می‌توانند تا بیش از یک سال زنده بمانند. گرانولوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و تعداد کمی از لنفوسیت‌ها در مغز قرمز استخوان ساخته می‌شوند. بیشتر لنفوسیت‌ها به وسیله‌ی بافت لنفی به وجود می‌آیند.

مهم‌ترین اعمال گلبول‌های سفید

نوتروفیل‌ها تحرک زیادی دارند و با خاصیت تاکتیک شیمیایی به سوی ذرات خارجی یا بافت‌های در حال تخریب کشیده می‌شوند و ذرات بیگانه و مهاجم را می‌خورند و از بین می‌برند. (فاگوسیتوز کننده)

نکته: نوتروفیل‌ها می‌توانند با صرف انرژی از

دیواره‌ی مویرگ‌ها به فضای بین سلولی دیپندز نمایند.

نکته: همه‌ی آگرانولوسیت‌ها بی‌کی که فاگوسیتوز انجام می‌دهند، همانند نوتروفیل‌ها، توانایی شرکت در دفاع غیر اختصاصی را دارند.

میکروب

میکروب‌ها، موجودات زنده‌ی ریزی هستند که بدون میکروسکوپ قادر به مشاهده‌ی آن‌ها نیستیم. میکروب‌ها فقط باکتری‌ها را شامل نمی‌شوند، بلکه آغازیان میکروسکوپی، قارچ‌های میکروسکوپی، حتی ویروس‌ها را در میان میکروب‌ها بررسی می‌کنند! (حواسمون باشه ویروس‌ها جون ندارند!)

میکروب‌ها در هر دو گروه پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها وجود دارند. همه‌ی میکروب‌ها، بیماری‌زا نیستند (این که معلومه!). بلکه بسیاری از میکروب‌ها غیر بیماری‌زا هستند. برای مثال میکروب‌ها در صنعت و کشاورزی کاربرد‌های بسیار سودمند هستند (ماست خوردی؟!). اما بحث درس حاضر (الان) در مورد میکروب‌های بیماری‌زا است. این میکروب‌ها می‌توانند از راه‌های مختلفی وارد بدن ما شوند و موجب بیماری گردند؛ هرچند بیشتر اوقات (نه همیشه!) دستگاه ایمنی ما، مانع از فعالیت عوامل بیماری‌زا و بروز بیماری می‌شود.

باکتری‌ها جزئی از میکروب‌ها هستند و البته در میان باکتری‌ها، هم بیماری‌زا و غیر بیماری‌زا وجود داره! هنگام مطالعه دقت کنید که متن کتاب، به میکروب اشاره می‌کنه یا به باکتری! عایا!؟. حواستون جمع باشه، که همه‌ی میکروب‌ها باکتری نیستن، ولی همه‌ی باکتری‌ها میکروب هستن. پس در کلمه میکروب یا باکتری دقت کنید، در دام‌های کنکور گرفتار نشین!

دستگاه ایمنی بدن

دستگاه ایمنی بخشی از بدن است که اجزای آن، به طور مداوم و هماهنگ با هم، وظیفه‌ی شناسایی سلول‌ها و

مکانیسم های دفاع

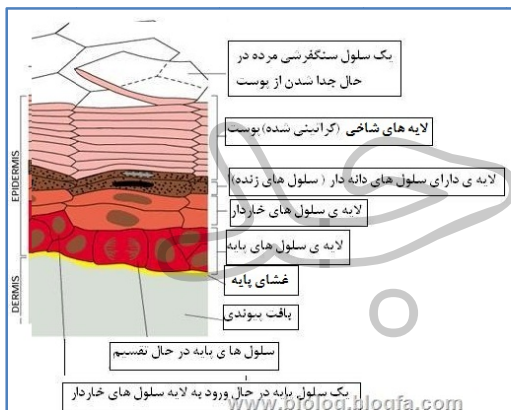
بدن ما با دو روش دفاع غیر اختصاصی و دفاع اختصاصی از خود دفاع می کند.

دفاع غیر اختصاصی نخستین خط دفاعی در مقابل هجوم میکروب ها به بدن است. این مکانیسم در برابر اغلب میکروب ها یکسان عمل می کند و نمی تواند میکروب های مختلف را از یکدیگر شناسایی کند (به همین جهت غیر اختصاصی می باشد)

دو خط دفاع غیر اختصاصی

- ۱- پوست و لایه های مخاطی
- ۲- پاسخ التهابی، پاسخ دمایی، گلبول های سفید و پروتئین ها

نخستین خط دفاع غیر اختصاصی



لایه های شاخی پوست (یک لایه ی شاخی نیست!) مانع از ورود بسیاری از میکروب ها به بدن می شوند.

نکته: این لایه ها، موجب مرگ میکروب ها نمی گردد، بلکه فقط مانع از ورود آن ها می شن! و هم اینکه نمی تواند مانع از ورود همه میکروب ها گردد، بلکه شاید برخی از میکروب ها توانایی ورود از این لایه ها به بدن را داشته باشن!

نکته: لایه های شاخی پوست، چندین لایه هستند که در سطحی ترین بخش پوست قرار دارند. همان طور در کتاب دوم خواندید، بافت پوششی پوست از نوع بافت سنگفرشی چند لایه است که لایه های ضخیمی از سلول

نکته: همه ی گرانولوسیت هایی که آنزیم لیزوزومی فراوانی دارند، نمی توانند مانند نوتروفیل ها، تا بیش از یک سال زنده بمانند.

اُتوزینوفیل ها از نظر ظاهر شبیه به نوتروفیل ها هستند ولی قدرت بیگانه خواری آنها کمتر است. این سلول ها در عفونت های انگلی افزایش می یابند و با ترشح موادی می توانند بسیاری از انگل ها را نابود کنند. همچنین در حساسیت ها (آلرژی ها) نیز تعداد اُتوزینوفیل ها افزایش می یابد.

بازوفیل ها دو ماده ی هپارین و هیستامین را ترشح می کنند. هپارین یک ماده ی ضد انعقاد خون است و هیستامین هم یک ماده ی گشاد کننده ی رگ ها است. **نکته:** میدونین، هیستامین اثر خودش رو بر روی ماهیچه های صاف رگ اعمال می کنه و باعث شل شدن اون (ماهیچه صاف) میشه و در نتیجه رگ خونی گشاد میشه میشه و خوب حالا خون هم میاد موضع قرمز میشه!

مونوسیت ها به همراه نوتروفیل ها با حمله به باکتری ها، ویروس ها و ذرات خارجی که به بدن وارد شده اند، آن ها را می خورند (فاگوسیتوز می کنند). مونوسیت ها با خارج شدن از خون و ورود به بافت های بدن، به صورت سلول های درشتی به قطر ۸۰ میکرون به نام **ماکروفاژ** در میان! ماکروفاژها با داشتن لیزوزوم های (ببینین لیزوزوم اندامکه! با آنزیم لیزوزیم اشتباه نکنین!) فراوان در مبارزه با عوامل بیماری زا نقش مهمی دارند و آن ها را فاگوسیتوز کرده و گوارش می دهند.

ماکروفاژها
منشاء از مونوسیت (آگرانولوسیت)
عدم وجود در خون (دیاپدز ندارند)
وجود در بافت ها
در اثر تجزیه هموگلوبین، بیلی روبین ایجاد می کنند.
پروتئین های مکمل تولید می کنند.
عمر آن بیش از یک سال است.
لیزوزوم ها فراوان دارند.
فاگوسیت هستند.
دفاع غیر اختصاصی
می توانند طول عمر بیشتری از لنفوسیت ها داشته باشند.

سلولی باکتری ها با دیواره سلولی گیاهان متفاوت. پس لیزوزیم قادر به تخریب هر دیواره سلولی نیست.

لایه های مخاطی: سطح داخلی لوله‌ی گوارش، مجاری تنفسی و مجراهای ادراری لایه‌ی شاخی ندارند! اما از لایه‌ی مخاطی پوشیده شده‌اند. لایه‌ی مخاطی همان بافت پوششی است. مایعی مخاطی که از سلول‌های این لایه‌ها ترشح می‌شوند علاوه بر لیزوزیمی که دارند، موجب از بین بردن بسیاری از باکتری‌ها شده و هم چنین با خاصیت چسبندگی خود، میکروب‌ها را نیز به دام می‌اندازند و مانع نفوذ آن‌ها به بخش‌های عمیق تر می‌شود.

در مجاری تنفسی مایع مخاطی میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و به کمک مژک‌های (توکتابای دوم سوم و پیش بگردین بینین کجاها مژک هست. خیلی مهمه!) سلول‌های بافت پوششی (لایه‌ی مخاطی) مجاری تنفسی (از نای تا نایژک‌های انتهایی)، آن‌ها را به سمت بالا یعنی حلق می‌راند که در آنجا یا از بدن خارج می‌شود و یا اینکه بلعیده می‌شود و در اثر اسید شیره‌ی معده، میکروب‌ها از بین می‌روند.

نکته: اسید کلریدریک مترشح‌ه از سلول‌های حاشیه‌ای غدد معده، با کشتن میکروب‌ها در اولین خط دفاعی بدن شرکت دارند.

نکته: مایع مخاطی را سلول‌های لایه‌ی مخاطی (غشای موکوزی) تولید و ترشح می‌کنند.

لیزوزیم موجود در اشک و بزاق، میکروب‌ها (باکتری‌ها) را از بین می‌برد. عطسه و سرفه میکروب‌ها را دفع می‌کند. میکروب‌ها از طریق دفع ادرار و مدفوع از بدن دور می‌شوند.

آنزیم‌های لیزوزومی	آنزیم‌های لیزوزیمی
آنزیم‌های گوارشی	تخریب دیواره سلولی باکتری‌ها
پروتئینی: درون سلولی	پروتئینی: برون سلولی
ایمنی خط دوم	ایمنی خط اول
فاگوسیت‌ها	اشک، بزاق، عرق، مخاط

های مرده، آن‌را می‌پوشاند. هرچه از لایه‌ی زاینده‌ی پوست (پایینی ترین لایه‌ی پوست) که در مجاور غشای پایه قرار دارند، به طرف بالا برویم، سلول‌ها مسن تر میشن! و لایه‌های آخر سلول‌های مرده‌ای هستن! که پروتئین‌های ساختاری، قسمت اعظم آن‌ها را تشکیل می‌دن! این پروتئین‌های ساختاری از نوع کراتین هستن (یاد بدن سازی افتادین!). کراتین‌ها پروتئین ساختاری هستن که در شاخ جانوران شاخ داری همچون گوزن، گاو و گوسفند به مقدار فراوانی یافت می‌شود (وجه تسمیه).

چربی و عرق پوست، سطح پوست را اسیدی کرده و از رشد بسیاری از میکروب‌ها جلوگیری می‌کنند.

نکته: نام دیگر چربی تری گلیسریده که دارای اسیدهای چرب سیر شده یا نشده است. پس می‌توان گفت که چربی‌ها خاصیت اسیدی دارن!

نکته: چربی و عرق پوست نیز همانند لایه‌های شاخی موجب مرگ میکروب‌ها نمی‌گردد، بلکه در اینجا فقط مانع از رشد بسیاری (نه همه!) این قیدا آخرش کار دستمون میدن!) میکروب‌ها می‌شود.

آنزیم لیزوزیمی که در عرق وجود دارد، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب کرده و باکتری‌ها را از بین می‌برد.

نکته: این آنزیم (لیزوزیم) در جاهای مختلفی در کتاب درسی ذکر خواهد شد، که یکی از جاها در عرق پوست است. این آنزیم به دلیل ماهیت پروتئینی خود، از واحد‌های اسید آمینه‌ای (۲۰ نوع) شکل گرفته است. آنزیم لیزوزیم، در داخل سلول تولید شده و به بیرون از سلول ترشح می‌شود پس در تولید و ترشح آن هسته، ریبوزوم‌ها، شبکه آندوپلاسمی زبر، وریکول انتقالی و دستگاه گلژی دخالت دارند. این آنزیم موجب از بین رفتن تمام باکتری‌ها نمی‌شن!، زیرا در کتاب دوم خونیدید که در بیشتر (نه همشون!) باکتری‌ها دیواره سلولی وجود دارد. آنزیم لیزوزیم فقط توانایی از بین بردن باکتری‌هایی رو داره که دیواره سلولی دارن! و اینکه فقط قادرن دیواره سلولی باکتری‌ها رو تجزیه کنن. توجه داشته باشید جنس دیواره

مثل نوتروفیل‌ها (در گروه گرانولوسیت‌ها) که دارای یک هسته‌ی چندقسمتین رو مشاهده می‌کنیم.

شکل ج، فرآیند فاگوسیتوز (Phagocytosis) توسط نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای مستقر در محل آسیب دیده که حاصل از مونوسیت‌ها هستند رو می‌بینیم. هم چنین مقداری از تورم کاسته شده و رگ نیز به قطر قبلی خودش نزدیک‌تر شده.

نکته: هیستامین باعث راه اندازی واکنش‌هایی می‌شود، که در نهایت باعث شل شدن یا استراحت ماهیچه‌های صاف رگ‌ها شده و موجب گشادی رگ می‌گردد. افزایش گشادی رگ موجب افزایش مقدار حجم خون شده و منطقه آسیب‌قرمز رنگ می‌شود.

نکته: هیستامین از سلول‌های آسیب دیده، بازوفیل در خون و ماستوسیت در بافت‌ها تولید و آگروسیتوز می‌شود.

نکته: گلبول‌های سفید به ویژه نوتروفیل‌ها طی دیپدز از رگ خونی خارج شده به محل عفونت می‌روند.

دیپدز به فرایند عبور گروهی از گلبول‌های سفید از منافذ بین سلول‌های دیواره‌ی مویرگ‌ها برای رسیدن به محل آسیب دیده می‌باشد. مواد شیمیایی آزاد شده از سلول‌های آسیب دیده که فاکتورهای جلب توجه‌کننده‌ی نوتروفیل‌ها هستند، باعث حرکت نوتروفیل‌ها به سمت کناره‌ی داخلی رگ‌ها شده و این سلول‌ها با نازک و باریک شدن از منافذ بین سلول‌های دیواره‌ی رگ‌ها خارج و به بافت آسیب دیده وارد می‌شوند. نوتروفیل‌ها باعث کشته شدن باکتری‌ها می‌شوند. سپس ماکروفاژها در مرحله بعد به کمک نوتروفیل‌ها می‌آیند. نوتروفیل به همراه ماکروفاژهای بافتی به عوامل بیماری‌زا حمله می‌کنند و می‌کوشند تا عفونت را سرکوب کنند و مانع از انتشار عوامل بیماری‌زا و آسیب سایر بافت‌ها می‌شوند.

ماکروفاژها علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌های مهاجم بدن را از سلول‌های مرده و اجزای سلولی فرسوده پاکسازی می‌کنند. یعنی ماکروفاژها در بافت، سلول‌های نامبرده را فاگوسیتوز می‌کنند.

دومین خط دفاع غیر اختصاصی

اگر میکروب‌ها به نحوی از خط اول دفاعی عبور کنند، آنگاه با دومین خط دفاعی غیر اختصاصی روبرو می‌شوند.

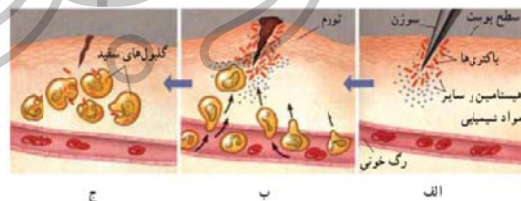
دومین خط دفاعی چهار مکانیسم دارد

- ۱- پاسخ التهابی
- ۲- پاسخ دمایی
- ۳- گلبول‌های سفید
- ۴- پروتئین‌ها

پاسخ التهابی

پاسخی است موضعی است، (یعنی اگر کف پای راست بر اثر فرو رفتن میخی آسیب دیده، انتظار نداریم در کف پای چپ، فرآیند التهاب رو مشاهده کنیم) که به دنبال خراش یا بریدگی یا هر نوع آسیب بافتی دیگر بروز می‌کند. پاسخ التهابی باعث سرکوب عفونت و تسریع بهبودی می‌شود. در پاسخ التهابی سلول‌های آسیب دیده ماده‌ای به نام هیستامین تولید می‌کنند که موجب گشادی رگ‌ها و افزایش حجم خون در محل آسیب دیده می‌شود.

غیر از هیستامین ترکیبات شیمیایی دیگری در محل آسیب تولید می‌شود که برخی از آن‌ها گلبول‌های سفید خون را متوجه خود می‌کنند.



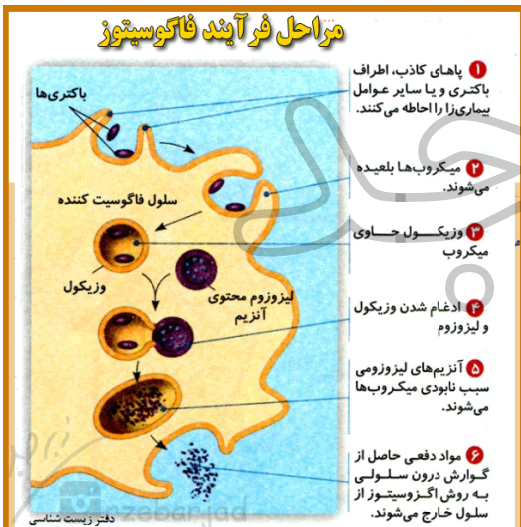
شکل الف، سوزنی خط اول دفاعی بدن یعنی پوست را سوراخ کرده و موجب ورود میکروب‌ها به بخش‌های آسیب دیده شده. سلول‌های آسیب دیده هیستامین و مواد شیمیایی دیگر را ترشح کرده که هیستامین باعث گشادی رگ‌ها در محل آسیب دیده شده و مواد شیمیایی دیگر موجب فراخوانی گلبول‌های سفید بویژه نوتروفیل‌ها به محل آسیب دیده می‌شن!

شکل ب، رگ گشاد شده و تورم نیز اتفاق افتاده و به دلیل افزایش جریان خون، محل آسیب‌قرمز رنگ شده. در این مرحله، فرایند دیپدز (Diapedesis) گلبول‌های سفیدی

گلبول های سفید

مهمترین بخش دفاع غیر اختصاصی بدن در برابر میکروب‌ها، هستند که فاگوسیت (Phagocyte) [یعنی سلول ذره خوار]، نامیده می‌شوند. نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها دو گروه مهم فاگوسیت‌ها هستند. فاگوسیت‌ها از طریق فاگوسیتوز (فرایند ذره خواری) میکروب‌ها را می‌خورند (اندوسیتوز کرده) و (توسط آنزیم‌های لیزوزومی) متلاشی می‌کنند.

فاگوسیتوز فرآیندی است که در آن ذرات خارجی و میکروب‌ها توسط غشای سلول (در اینجا سلول نوتروفیل و ماکروفاژ) احاطه و به صورت یک وزیکول (کیسه چه) وارد سلول می‌شوند، سپس در آنجا به کمک آنزیم‌های لیزوزومی موجود در سلول‌های مورد نظر، هضم می‌شوند. نکته: در دفاع غیر اختصاصی انسان، انواعی از سلول‌های خونی شرکت دارند.

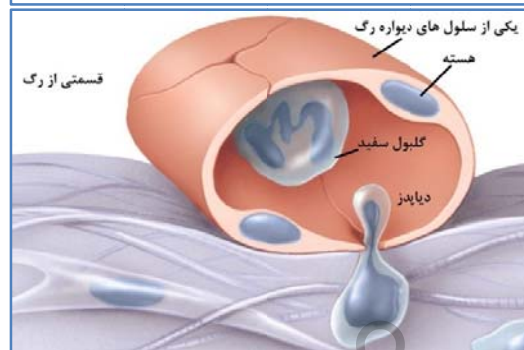
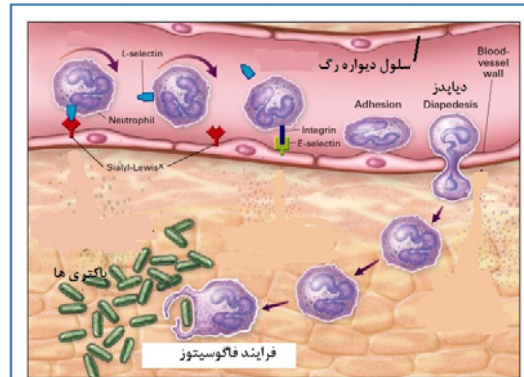


پروتئین های مکمل

انواعی از پروتئین‌ها در دومین خط دفاع غیر اختصاصی شرکت دارند که برخی از آن‌ها پروتئین‌های مکمل نامیده می‌شوند. نام مکمل به خاطر این است که کار بعضی از اجزای دستگاه ایمنی را تکمیل می‌کنند.

پروتئین‌های مکمل پروتئین‌های ترشحی هستند که توسط سلول‌های ماکروفاژ و سلول‌های (استوانه ای ساده

نکته: ماکروفاژها همچون نوتروفیل‌ها قادر به انجام حرکات آمیبی (بعدها می‌گم!) در بافت آسیب دیده هستند.



علائم التهاب عبارتند از قرمزی، تورم و گرم تر شدن محل آسیب دیده هستند! در برخی آسیب‌های بافتی و عفونت‌ها مایعی به نام چرک به وجود می‌آید که شامل گلبول‌های سفید، سلول‌ها و میکروب‌های کشته شده است.

تب

حالتی است که در آن دمای بدن بیشتر به دلیل عواملی مانند عوامل بیماری‌زا یا مانند آن‌ها افزایش می‌یابد. تب نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا است. بسیاری از عوامل بیماری‌زا در گرمای حاصل از تب نمی‌توانند به خوبی رشد کنند.

نکته: ویروس‌ها سلول‌نستند، نمی‌توانند رشد کنند، در نتیجه، پاسخ‌دهی نمی‌تواند بر ویروس‌ها موثر باشد. نکته: گر گرفتگی در دوران یائسگی زنان، تب محسوب نمی‌شود.

نکته: دفاع غیر اختصاصی ممکن است بدون نیاز به پاسخ‌دهی باشد.

اینترفرون

پروتئین ترشحی دیگری است، که توسط سلول های آلوده به ویروس تولید می شود و در دومین خط دفاع غیر اختصاصی شرکت دارد. سلول های ترشح کننده ی اینترفرون در نهایت می میرند.

اینترفرون تولید شده از تکثیر ویروس ها در سلول های سالم اطراف دیگر جلوگیری می کند و موجب مقاومت سلول های سالم، در برابر ویروس می شود. سلول های آلوده به ویروس که اینترفرون تولید می کنند خود از بین می روند. اینترفرونی که در پاسخ به یک نوع ویروس تولید می شود سبب مقاومت کوتاه مدت در برابر بسیاری از ویروس های دیگر نیز می شود.

نکته: چون سلول های تولید کننده ی اینترفرون ها زنده نمی مانند، بطور مداوم اینترفرون تولید نمی شود.

نکته: سلول های تولید کننده ی اینترفرون، ترومبوپلاستین و هیستامین نمی توانند سالم باشند.

نکته: پروتئین اینترفرون در چرخه لیتیک ویروس ها تولید می شود. (کتاب پیش)

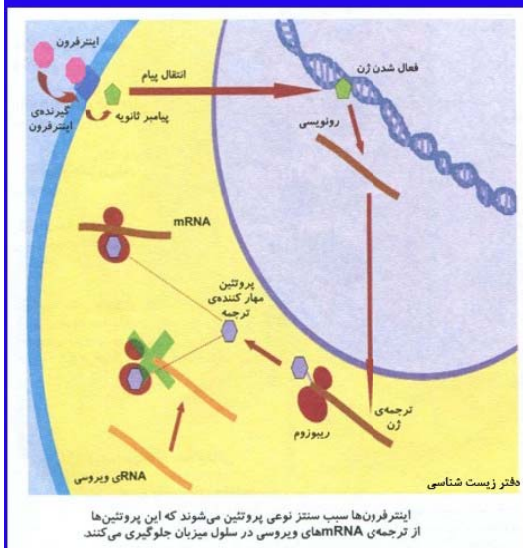
نکته: برای تولید اینترفرون فرآیند رونویسی و ترجمه صورت می گیرد.

پوششی روده (فقط اینا ریزپرز دارن! جون میده به تست ترکیبی بسایزیم!) و کبد، در شبکه آندوپلاسمی زبر ساخته می شوند و توسط فرآیند اگزوسیتوز از سلول خارج می گردند، سپس وارد خون می شوند. ابتدا پروتئین های مکمل در خون به صورت غیر فعال هستند، پروتئین های مکمل در برخورد با میکروب ها، فعال می شوند و با کمک یک دیگر به صورت گروهی، ساختارهایی حلقه مانند ایجاد می کنند، این ساختارها منافذی در غشای سلولی میکروب ها ایجاد می کند (نفوذپذیری انتخابی غشای سلولی را از بین می برد) در نتیجه باعث نشت مواد درون سلول ها به خارج از سلول و سرانجام مرگ سلول مهاجم می شوند.

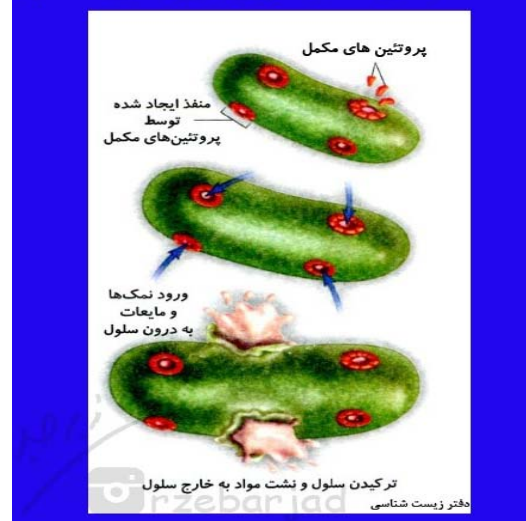


پروتئین های مکمل در اثر فعالیت پروتئین های مکمل منافذی در بخشی از غشای یک سلول مهاجم ایجاد شده است. حفره های سیاه منافذ و بخش های سفید اطراف آن ها پروتئین های مکمل هستند.

مکانیسم عملکرد اینترفرون



مکانیسم فعالیت پروتئین های مکمل



مقایسه پروتئین های مکمل و اینترفرون

پروتئین های مکمل
پروتئین ترشحی با تنوع مونومری ۲۰ نوع اسید آمینه دومین خط دفاع غیر اختصاصی تولید در ماکروفاژ، سلول کبدی، پوششی روده، آگزوسیتوز از این سلول ها ابتدا غیر فعال در خون، هنگام برخورد با میکروب ها فعال می شوند. با همکاری هم حلقه هایی در غشای میکروب ها ایجاد می کنند. ایجاد منفذ های متعدد با قطر کم نشت مواد درون میکروب ها ترشح از سلول های سالم، اثر بر سلول های بیگانه و از بین بردن سلول های بیگانه
اینترفرون
پروتئین ترشحی با تنوع مونومری ۲۰ نوع اسید آمینه دومین خط دفاع غیر اختصاصی تولید از سلول های آلوده به ویروس و آگزوسیتوز از آن ها از ابتدا به صورت فعال بر روی سلول های سالم خودی اطراف خود اثر می کند تولید از سلول های آلوده به یک نوع ویروس مقاومت کوتاه مدت سلول های سالم اطراف، در برابر بسیاری از ویروس ها

دفاع اختصاصی

میکروب هایی که از تأثیر دفاع اختصاصی در امان مانده اند، سرانجام با دفاع اختصاصی روبرو می شوند. در دفاع اختصاصی گروهی از گلبول های سفید به نام لنفوسیت ها دخالت دارند. لنفوسیت ها به طور اختصاصی عمل می کنند، یعنی اینکه یک نوع میکروب خاص را از سایر میکروب ها شناسایی و با آن مبارزه می کنند.

لنفوسیت ها از سلول هایی به نام سلول های بنیادی در مغز قرمز استخوان ها منشأ می گیرند. لنفوسیت ها در ابتدا نابالغ هستند و بعد از تکامل یافتن توانایی شناسایی و مقابله با عوامل بیماری زا را پیدا می کنند.

عده ای از لنفوسیت ها در مغز قرمز استخوان تکامل میابند و سلول های تخصص یافته ای به نام لنفوسیت های B را به وجود می آورند. عده ای دیگر از لنفوسیت های نابالغ (لنفوسیت T نابالغ) از طریق خون به غده ای در پشت جناغ سینه (درن قفسه ی سینه، در جلو نای) به نام تیموس منتقل شده و در آنجا بالغ می شوند و سلولهای تخصص یافته ای به نام لنفوسیت های T را به وجود می آورند.

لنفوسیت های نابالغ T در طی روند تکاملی خود در مغز استخوان، ۱- توانایی شناسایی مولکول ها و سلول های

خودی را از مولکول ها و سلول های غیر خودی کسب می کنند. ۲- آمادگی لازم را برای شناسایی و مقابله با نوع خاصی از میکروب های بیماری زا و سایر عوامل بیگانه به دست می آورند.

تعدادی از لنفوسیت های بالغ (بیشتر لنفوسیت ها T) بین خون و لنف گردش می کنند (توانایی انجام دیاپدز را دارند) و عده ای دیگر (بیشتر لنفوسیت ها B) به گره های لنفی، طحال، لوزه ها و آپاندیس منتقل شده و در این اندام مستقر می شوند. در این اندام ها، ماکروفاژهای موجود نیز به نابودی عوامل بیگانه کمک می کنند.

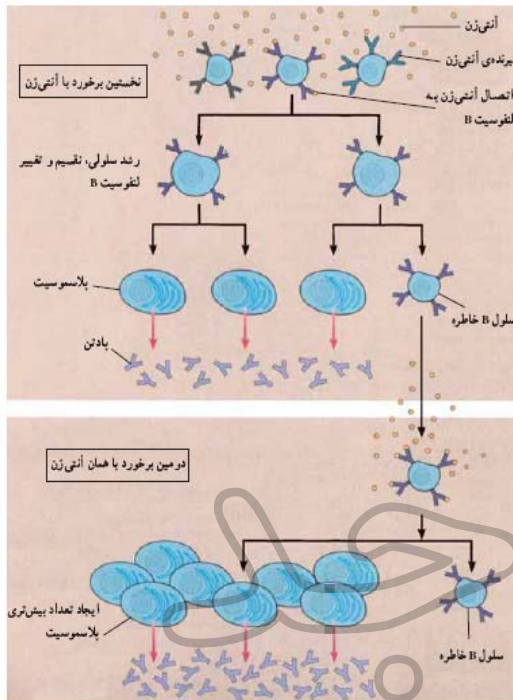
لنفوسیت ها B	لنفوسیت ها T
ایمنی هومورال	ایمنی سلولی
تولید در مغز استخوان	تولید در مغز استخوان
تکامل در مغز استخوان	تکامل در تیموس
گیرنده های آنتی ژنی در سطح	گیرنده های آنتی ژنی در سطح
پادتن از پلاسماوسیت ها	پرفورین از سلول های T کشنده
عدم ذره خواری	عدم ذره خواری
عدم وجود B نابالغ در خون	وجود T نابالغ در خون

لنفوسیت ها و شناسایی آنتی ژن ها

هر ماده ای که سبب بروز پاسخ ایمنی شود آنتی ژن نام دارد. اغلب آنتی ژن ها (پلی مر می باشند) و، مولکول های پروتئینی یا [حواستون باشه اینجا (و) نیست!] پلی ساکاریدی هستند که در سطح ویروس ها، باکتری ها یا سایر سلول های بیگانه قرار دارند. توجه داشته باشید که خود سلول بیگانه آنتی ژن نیست، بلکه مولکول های سطح سلول های سرطانی، سم باکتری ها (توکسین ها) و دانه های گرده (در نهم دانگان و باز دانگان) نیز انواعی از آنتی ژن ها هستند.

در سطح هر لنفوسیت، پروتئین هایی به نام گیرنده های آنتی ژنی وجود دارد. گیرنده های آنتی ژنی شکل خاصی دارند و به آنتی ژنهای خاص که از نظر شکل مکمل آنها هستند متصل می شوند. به دلیل اینکه هر لنفوسیت نوع خاصی از گیرنده های آنتی ژنی را دارد، آنتی ژن خاصی را شناسایی و با آن مبارزه می کند. دفاع اختصاصی خود شامل، ایمنی هومورال و ایمنی سلولی است.

پلاسموسیت ها پروتئین هایی به نام پادتن تولید و ترشح می کنند. پلاسموسیت ها برای آگزوسیتوز پادتن (پروتئین ترشحی) باید دارای شبکه اندوپلاسمی زیر گسترده و اجسام گلژی بسیار باشند. پادتن ها از نوع پروتئین ها دفاعی هستند که در خون محلول اند و به همین دلیل دفاع اختصاصی را که به کمک پادتن صورت می گیرد، ایمنی هومورال گویند (هومورال = مایعات بدن).



ایمنی هومورال

گیرنده های آنتی ژنی لنفوسیت B

گیرنده های آنتی ژنی لنفوسیت B دارای ۴ رشته ی پلی پپتیدی است که دو به دو شبیه به هم هستند.

گیرنده های آنتی ژنی لنفوسیت T

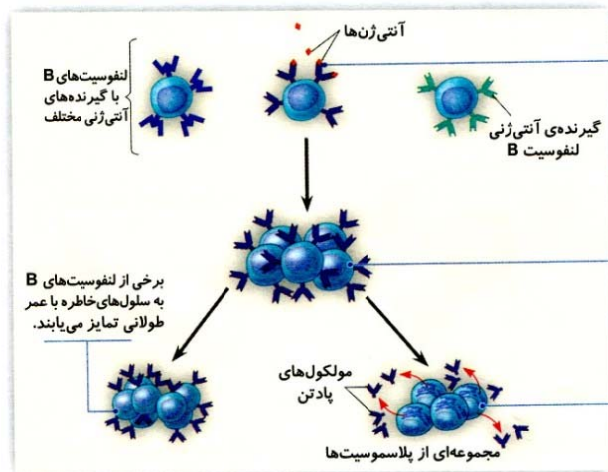
گیرنده های آنتی ژنی لنفوسیت T دارای دو رشته ی پلی پپتیدی است که به یکدیگر متصل اند.

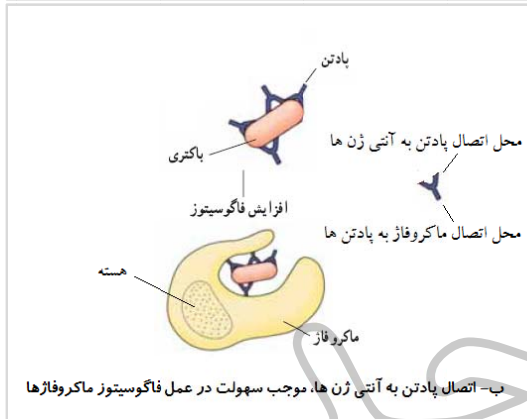
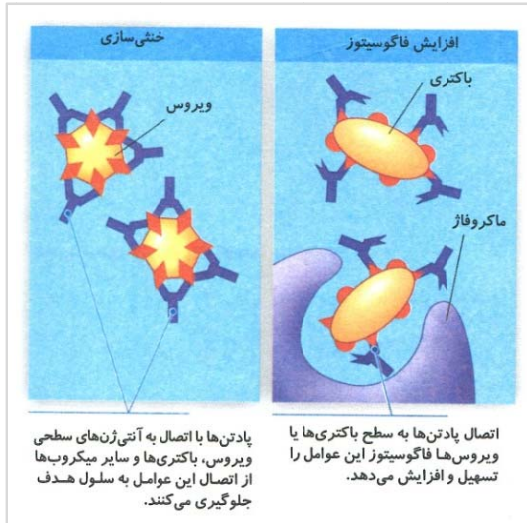
ایمنی هومورال

در ایمنی هومورال لنفوسیت های B

نقش اصلی را دارند و در این نوع ایمنی پادتن تولید می شود.

هنگامی که لنفوسیت B برای نخستین بار با آنتی ژن مکمل گیرنده خود متصل می شود، ابتدا رشد سلولی می کند، بعد تقسیم (از نوع میتوز) انجام می دهد و پس از آن متحمل تغییراتی می شود که ممکن است مدتی طول بکشد. نتیجه ی این فرآیند، بوجود آمدن تعدادی سلول به نام پلاسموسیت و سلول B خاطره است.

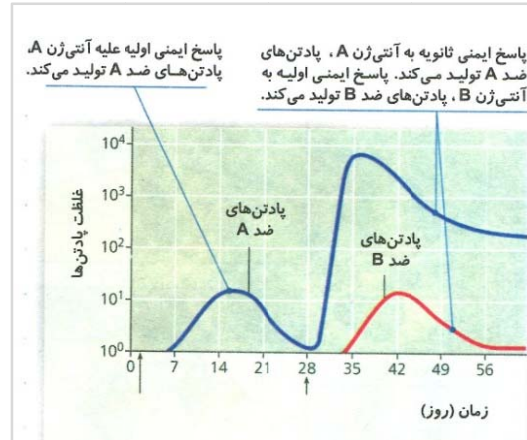




سلول‌های B خاطره در حالت آماده باش هستند و در صورت برخورد مجدد با همان آنتی‌ژن (آنتی‌ژنی که در برخورد اول، در برابر آن پاسخ داد) با سرعت تقسیم می‌شوند و تعداد بیشتری پلاسموسیت و تعداد کمی سلول خاطره تولید می‌کنند. در پاسخ ایمنی ثانویه (برخورد دوم)، چون تعداد بیشتری پلاسموسیت تولید می‌شود پس در دومین برخورد (پاسخ ایمنی ثانویه) پادتن بیشتری در برابر آنتی‌ژن تولید می‌شود.

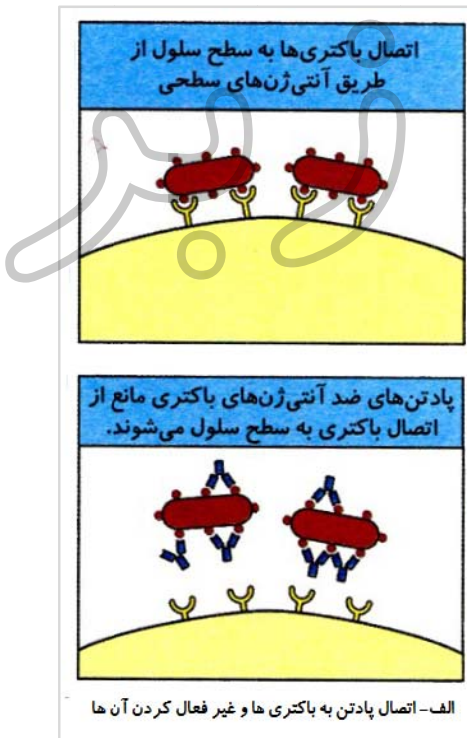
نکته: توجه داشته باشید پلاسموسیت با همان سرعت برخورد اول، پادتن ترشح می‌کند و فقط چون تعدادشان در برخورد دوم بیشتر است، مقدار پادتن تولید شده در پاسخ ثانویه بیشتر خواهد بود.

نکته: در دومین برخورد (پاسخ ثانویه) آنتی‌ژن سریع‌تر از نخستین برخورد شناسایی می‌شود و با شدت بیشتری با آن مبارزه می‌شود.



پادتن‌ها نیز همانند گیرنده‌های آنتی‌ژن اختصاصی عمل می‌کنند، یعنی هر نوع پادتن به آنتی‌ژن خاصی که مکمل آن است متصل می‌شود. پادتن‌ها به روش‌های زیر، آنتی‌ژن را غیر فعال می‌کنند.

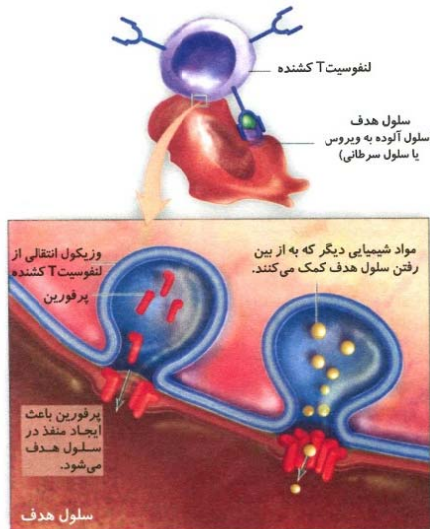
الف- پادتن‌ها در ساده‌ترین روش به آنتی‌ژن‌های سطح میکروب‌ها می‌چسبند و مانع از اتصال و تأثیر میکروب‌ها بر سلول‌های میزبان می‌شوند.



ب- اتصال پادتن به آنتی‌ژن موجب می‌شود ماکروفاژها راحت‌تر آنتی‌ژن را بلعند (فاگوسیتوز کنند).

در این حمله، لنفوسیت های T کشنده با تولید پروتئین خاصی (دلیل اختصاصی بودن) به نام **پرفورین** منافذی در سلول های آلوده به ویروس و سرطانی ایجاد و باعث مرگ آن ها می شوند. به دلیل حمله مستقیم سلول های T به سلول های بیماری زا، این نوع ایمنی، به ایمنی سلولی معروف است.

نکته: ایجاد منافذ در دفاع غیر اختصاصی بوسیله پروتئین های مکمل و ایجاد منفذ در دفاع اختصاصی بوسیله پرفورین نقطه ی قابل مقایسه این دو ایمنی است. توجه داشته باشید همچنین منافذ ایجاد شده در سلول های بیگانه، به تعداد زیاد تر و قطر کمتری است، اما منافذ ایجاد شده به وسیله ی پرفورین به تعداد کمتر ولی قطر بیشتری است.



نکته: در برخورد دوم تعداد تقسیمات میتوزی، بیش از تعداد تقسیمات میتوزی برخورد اول است.

نکته: در برخورد دوم تعداد چرخه های سلولی، بیش از تعداد چرخه های سلولی برخورد اول است.

نکته: در برخورد دوم در مجموع، به دلیل مقدار آگزوسیتوز بیشتر پادتن ها، مقدار انرژی زیستی بیشتری نسبت به برخورد اول مصرف می شود.

نکته: سلول های B خاطره از نظر شکل و اندازه بسیار شبیه سلول های لنفوسیت B اولیه می باشند.

نکته: پلاسموسیت ها، بزرگتر از لنفوسیت B، فاقد گیرنده های آنتی ژنی، دارای شبکه ی آندوپلاسمی زبر و اجسام گلژی فراوان هستند.

نکته: دومین برخورد لنفوسیت B خاطره با آنتی ژن، سریع تر و شدیدتر است.

نکته: از تقسیم سول پلاسموسیت، پلاسموسیت و سلول لنفوسیت B خاطره ایجاد نمی شود.

نکته: در ایمنی هورمورال، پلاسموسیت ها با فعال نمودن ذره خوارها می توانند علیه آنتی ژن ها فعالیت کنند.

نکته: تعدادی از لنفوسیت ها در طول حیات خود، به سلول خاطره تبدیل می شوند.

ایمنی سلول

در ایمنی سلولی لنفوسیت های T فعالیت دارند. لنفوسیت های T پس از اتصال به آنتی ژن خاص خود، تکثیر پیدا می کنند و انواعی از سلول های T از جمله تعدادی سلول T کشنده و سلول T خاطره تولید می کنند.

سلول های T کشنده به طور مستقیم در محل مبارزه، به سلول های آلوده به ویروس و سلول های سرطانی حمله می کنند.

نکته: سلول های T خود به محل مبارزه می روند ولی در ایمنی هورمورال، پلاسموسیت ها ممکن است در جای دیگری پادتن ترشح کنند و محل مبارزه و تولید پادتن یکی نباشد.

بیماری واگیر

میکروب های بیماری زا، از راه های مختلف همچون هوا (مانند سل)، آب (مانند اسهال خونی) ، غذا (مانند مسمومیت غذایی) ، حشرات (مانند مالاریا) و تماس (مانند ایدز) منتشر می شوند. بیماری که بتواند از شخصی به شخص دیگر سرایت کند ، **بیماری واگیر دار** نام دارد. فردی که به یک بیماری واگیر دار مبتلا می شود ، معمولا پس از بهبود نسبت به ابتلای مجدد به این بیماری ایمن می - شود (از نوع ایمنی فعال). دلیل این نوع ایمنی، وجود تعدادی سلول خاطره است که در بیماری اول تولید شده اند.

نکته: در بیماری ایدز بار دیگر فرد مبتلا نمی شود!

نکته: آنفولانزا و سرماخوردگی، که به علت تنوع عامل بیماری بار ها فرد مبتلا میشود.

ایمنی که پس از ابتلا به بیماری واگیر و بهبودی پس از آن به وجود می آید ، **ایمنی فعال** نام دارد. نام ایمنی فعال به این جهت است که در طی آن دستگاه ایمنی خود فرد نقش فعالی در مبارزه با عامل بیماری زا دارد.

واکسن میکروب ضعیف شده یا کشته شده و در برخی موارد سم خنثی شده میکروب است [واکسن بیماری ديفتری (کتاب پیش)] که باعث ایجاد ایمنی فعال می شود.

نکته: هنگام استفاده از واکسن دستگاه ایمنی فرد برای جلوگیری از ایجاد بیماری تحریک شده و پادتن ها و سلول های خاطره را به وجود می آورد (ایمنی فعال)

نکته: واکسن تولید شده در مهندسی ژنتیک (کتاب پیش) به این صورت است که ژن های تولید پروتئین های سطحی یک میکروب (آنتی ژن) را به ماده وراثتی میکروب ضعیف انتقال میدهند تا پروتئین های سطحی این بیماریزا بر روی میکروب غیر بیماری زا ایجاد گردد.

نکات فعالیت ۱-۲

دوره کُمون یا دوره ی نهفتگی، مدت زمان بین ورود میکروبی بیماری به فرد تا هنگام بروز نشانه های بیماری حاصل از آن میکروب را گویند. در این مدت

نکته: تولید پرفورین فقط در سلول های سالم بدن ممکن است. پرفورین به سلول های سازنده ی اینترفرون حمل اثر می کنند.

نکته: پرفورین نیز همانند پروتئین های مکمل و اینترفرون از گروه پروتئین های ترشحی است. نکته: لنفوسیت های T کشنده به ویروس ها حمله نمی کنند بلکه به صورت مستقیم به سلول های آلوده به ویروس حمله می کنند.

ایمنی هومورال
سلول های مرتبط: لنفوسیت B خاطره، پلاسموسیت تولید پادتن از پلاسموسیت ها گیرنده های آنتی ژن در سطح لنفوسیت B خاطره تولید پادتن در برابر سلول های بیگانه همچون باکتری ها پادتن ها مانع اتصال باکتری به سطح سلول های خودی پادتن ها باعث تسهیل در فرآیند فاگوسیتوز پادتن ها باعث خنثی کردن سم عوامل بیماری زا
ایمنی سلولی
سلول های مرتبط: لنفوسیت T خاطره و لنفوسیت T کشنده تولید پرفورین از لنفوسیت T کشنده ایجاد منفذ در سلول های سرطانی گیرنده های آنتی ژن در سطح لنفوسیت T خاطره از بین بردن سلول های آلوده به ویروس و سلول های سرطانی

نکات فعالیت ۱-۱

نکته: اغلب به دلیل ایجاد سلول های خاطره بیش از یک بار به بیماری ها مبتلا نمی شویم.

نکته: پادتن ها پروتئین های ترشحی هستند که توسط شبکه ی آندوپلاسمی زیر تولید و با همکاری اجسام گلژی از سلول به بیرون اگزوسیتوز می شوند.

نکته: هنگام عفونت آپاندیس تعداد گلبول های سفید خون زیاد می شود.

نکته: همزمان با ایجاد خراش در یک جانور آزمایشگاهی، با توقف عمل هیستامین و سایر مواد شیمیایی، از پاسخ التهابی جلوگیری شده و عفونت گسترش می یابد.

نکته: بیماری آنفولانزا چون یک بیماری ویروسی است، همه ی خطوط دفاعی فعالیت می کنند.

ایمنی فعال	
طبیعی: در بیماری	بدن خود پادتن می سازد
مصنوعی: واکسن	
ایمنی غیر فعال	
تزریق سرم (پادتن آماده)	بدن خود پادتن نمی سازد
از مادر به جنین (پادتن مادر)	

دستگاه ایمنی و پیوند اعضا

هنگامی که در فردی پیوند عضو صورت می گیرد، ممکن است دستگاه ایمنی بدن فرد گیرنده، سلول های عضو پیوند شده را به عنوان یک عامل بیگانه شناسایی کرده و به آن حمله کند. دستگاه ایمنی ما می تواند حتی سلول های بدن ما را از سلول های بدن سایر افراد تشخیص دهد. این توانایی گاهی مطلوب نیست.

جلوگیری از رد عضو پیوندی

الف- باید از فردی عضو دریافت شود که پروتئین های سطحی سلول های وی شباهت بیشتری به پروتئین های سطحی (آنتی ژن های) سلول های فرد گیرنده داشته باشد. (معمولا خویشاوندان نزدیک، دارای همسانی ژنتیکی بیشتری هستند)

ب- به فرد گیرنده ی عضو، داروهایی می دهند که فعالیت دستگاه ایمنی آن ها را تا حدی کاهش دهند. (هورمون کورتیزول که از قشر غدد فوق کلیوی ترشح می شود، دارای خواص تضعیف کننده ی سیستم ایمنی است)

دستگاه ایمنی و سلول های سرطانی

در سطح سلول های سرطانی مولکول های خاصی به نام آنتی ژن های سرطانی وجود دارد، بنابراین دستگاه ایمنی به سلول های سرطانی حمله می کند و به طور معمول! آن ها را از بین می برد.

نکته: در اثر جهش های ایجاد شده در بدن روزانه چندین سلول دچار جهش شده و تقسیم میتوزشون از تنظیم میوفته و به اصلاح سلول سرطانی میشه. در این سلول های سرطانی ژن هایی روشن میشن که در سلول های عادی روشن نیستن و اون ژن ها، آنتی ژن های سرطانی رو می -

هرچند فرد سالم به نظر می رسد ولی ناقل بیماری است و افراد دیگر را آلوده می کند.

نکته: هنگامی که بیماری دارای مدت کُمون طولانی - تری است، خطرناک تر می باشد، زیرا در فرد ناقل، در مدت بیشتری احتمال ابتلای افراد بیشتری را فراهم می کند.

نکات فعالیت ۱-۳

نکته: پادتن آماده اصطلاحاً سِرُم نامیده می شود. سرم ایمنی غیر فعال است ولی واکنس با تحریک تولید پادتن در ایمنی هومورال، ایمنی فعال ایجاد می کند.

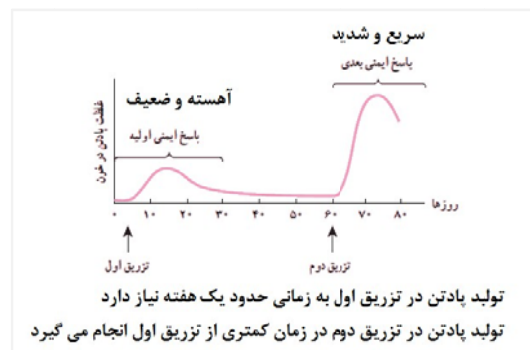
نکته: ایمنی غیر فعال موقت و کوتاه مدت است.

نکته: ایمنی فعال به دلیل تولید سلول های خاطره، معمولاً پایدار است.

نکته: انتقال پادتن از مادر به جنین نوعی ایمنی غیر فعال است. بدن جنین فعالیتی برای تولید پادتن ندارد.

نکته: برخی واکنس ها همچون واکنس کزاز، به دلیل این که پاسخ های شدید تر ایجاد کنند و سلول های خاطره به راحتی از بین نروند، چندین بار به یک فرد تزریق می شود. نکته: در ایمنی حاصل از سِرُم، آنتی ژن ها سریع تر شناسایی و حنشی می شوند و اتصال پادتن به آنتی ژن، موجب فعالیت مارکروفاژها می شود.

واکنس	سِرُم
ایمنی فعال	ایمنی غیر فعال
پلاسموسیت و سلول خاطره داریم	پلاسموسیت و سلول خاطره نداریم
آنتی ژن به بدن وارد میشه	پادتن به بدن وارد میشه



خود ایمنی

در برخی از افراد دستگاه ایمنی، مولکول های خودی را بیگانه تلقی می کند و همین امر موجب بروز بیماری به نام **خود ایمنی** می شود.

در خود ایمنی، دستگاه ایمنی مولکول ها و یا سلول های خودی را نیز مورد حمله قرار می دهد و در برابر آن ها پاسخ ایمنی ایجاد می کند. خود ایمنی ممکن است در اثر تولید نابه جا و نامتناسب پادتن هایی باشد، که علیه مولکول های سطحی سلول های بدن به وجود می آیند. (پس فهمیدیم که در ایمنی هومورال مشکل پیش آمده!)

در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS) دستگاه ایمنی، پوشش اطراف سلول های عصبی مغز و نخاع (دستگاه عصبی مرکزی) را مورد تهاجم قرار می دهد و به تدریج آن ها را از بین می برد. (پوشش همون غلاف میلینه که جنشش هم فسفولیپید با پروتئینها! و هم دور نورون حسی هست هم دور نورون حرکتی)

نکته: در این بیماری پادتن ها علیه نورون ها ساخته نمیشه بلکه علیه غلاف میلین ساخته میشه. غلاف میلین هم سلول عصبی نیست! پس پادتن ها بر علیه سلول غیر عصبی ساخته میشن!

نکته: میدونیم که غلاف میلین باعث هدایت جهشی پیام میشه پس در این بیماری سرعت هدایت پیام عصبی خیلی مشکل دار میشه متاسفانه!

نکته: در این بیماری، نورون های رابط چون اصلا غلاف میلین ندارن مشکلی براشون پیش نمایند.

در MS فعالیت سلول های عصبی اختلال پیدا می کند و بر اساس محل و شدت تخریب علائم مختلفی مثل ضعف، خستگی زودرس، اختلال در تکلم، اختلال در بینایی و عدم هماهنگی حرکات بدن ممکن است در بیمار مشاهده شود. در برخی بیماران ممکن است پس از یک بار حمله ی MS، پوشش سلول های عصبی (بوسیله سلول های پشتیبان) ترمیم شده و علائم بیماری از بین بروند.

سازن. ساخته شدن آنتی ژن های سرطانی باعث تحریک سلول های T کشته (پرفورین!) و ماکروفاژها (فاگوسیتوز!) میشن. و هرچند تا سلول سلول های T کشته و ماکروفاژ به یه سلول سرطانی حمله میکنن و حسابشو میرسن! البته گاهی در برخی افراد چند تا از سلول ها از دستشون در میرن و متاسفانه!...



نکته: به دلیل اینکه ژن های آنتی ژن های سرطانی در سلول های عادی خاموش هستند، این مولکول ها بر روی سلول های عادی وجود ندارند. در مبارزه مستقیم! با سلول های سرطانی لنفوسیت های T، به ویژه سلول های T کشته (پرفورین!) و ماکروفاژها (فاگوسیتوز!) نقش اصلی را به عهده دارند. در مبارزه با سلول های سرطانی پادتن از اهمیت کمتری برخوردار است. در نتیجه می توان گفت که سلول های پلاسموسیت و لنفوسیت B خاطره نقش کمتری دارند. (حواستون باشه سلول های پلاسموسیت و لنفوسیت B خاطره تو مغز استخوان بالغ میشدن!) پس میشه گفت، در مبارزه با سلو های سرطانی اونایی که در مغز استخوان بالغ میشن نقش کمتری دارن!

نکته: اندازه ی سلول های سرطانی بزرگ تر از سلول های T کشته و ماکروفاژ هاست. و هر چند سلول دفاعی حریف یه سلول سرطانی میشه!

نکته: سلول های سرطانی سلول های بیگانه نیستن! بلکه از خودمون ولی به راه راست نرفتن!

نکته: جنس آلرژن پروتئین یا پلی ساکارید است.

نکته: در اولین برخورد:

* آلرژن به گیرنده های سطح لنفوسیت B متصل میشه.

* علایم آلرژی ایجاد نمیشه (حتما یادتون باشه!)

* پلاسموسیت و لنفوسیت B خاطره ایجاد میشه.

* پلاسموسیت ها پادتن ترشح میکنند.

نکته: پادتن ها به سطح ماستوسیت ها متصل میشن. (از

سمت دسته ی انگری بردز! Y مثل محل اتصال پادتن به

ماکروفاژ!)

نکته: درون ماستوسیت ها، هیستامین ها در وزیکول ها،

آماده اگزوسیتوزن!

نکته: در برخورد بعدی با همان آلرژن، آلرژن ها به

پادتن های سطح ماستوسیت ها متصل میشن! به طوری که

هر آلرژن به بیش از یک پادتن میچسبه! تازه اینجا پادتن ها

مثله گیرنده های آنتی ژنی عمل می کنن!

نکته: در این مرحله آلرژن به سطح لنفوسیت های B

خاطره هم می تونه متصل بشه. خوب چی میشه اونوقت؟

درسته پلاسموسیت پیشتر و لنفوسیت های B خاطره تولید

میشه. پس پادتن بیشتری تولید میشه و پادتن ها هم میشین

روی ماستوسیت ها والی آخر...

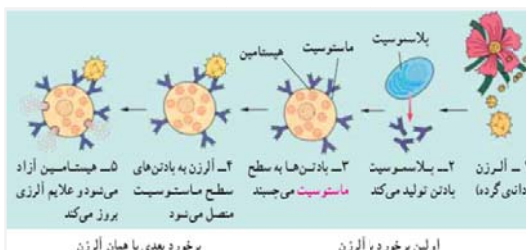
نکته: به محض اتصال آلرژن به پادتن های سطح

ماستوسیت، هیستامین های آماده! اگزوسیتوز میشن و علایم

آلرژی اتفاق میوفته.

نکته: از اتحاد ماستوسیت، پادتن، آلرژن با هم حتما

علایم آلرژی آزاد میشه!



توضیح شکل رو توی نکات بخونید...

نکته: دیابت نوع اول هم نوعی بیماری خود ایمنی

است. تولید پادتن ها علیه سلول های تولید کننده ی انسولین

در جزایر لانگر هانس پانکراس (لوزالمعده)

نکات فعالیت ۴-۱

نکته: با مصرف داروهایی که سیستم ایمنی را کاهش

میدهند می توان اثر بیماری های خود ایمنی را کاهش داد.

نکته: هنگامی که باکتری ورودی به بدن دارای آنتی

ژن های شبیه به برخی مولکول های سطحی بدن ما را داشته

باشند، باز دستگاه ایمنی ما به باکتری حمله می کند چون

این باکتری دارای آنتی ژن های دیگر هم هست!

آلرژی

آلرژی یا حساسیت، نوع دیگری از اختلال در دستگاه

ایمنی است. پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی در برابر برخی

آنتی ژن ها آلرژی نام دارد.

آنتی ژنی که موجب ایجاد آلرژی می شود به آلرژن یا

ماده ی حساسیت زا معروف است. گرد و غبار، دانه های

گرده، مواد موجود در برخی از غذاها و دارو ها، ممکن

است برای بعضی از افراد، آلرژن باشند.

در اولین برخورد فرد حساس با آلرژن، بدن او نوع

خاصی از پادتن تولید می کند، این پادتن در سطح

ماستوسیت های بافتی قرار می گیرد.

نکته: دیدید که اینجا هم ایمنی هومورال حرف اول رو

میزنه! چون پادتن تولید شد.

اگر فرد بعد از مدتی دوباره در معرض همان آلرژن قرار

بگیرد، ماده ی آلرژن به پادتن سطح ماستوسیت ها متصل

می شود. در نتیجه این سلول ها (منظورش ماستوسیتها!) مواد

موادی مثل هیستامین تولید می کنند (و اگزوسیتوز هم

میکنن!) و هیستامین باعث بروز علائم آلرژی (تورم، قرمزی،

خارش چشم، گرفتگی و آبریزش بینی و تنگی نفس) می-

شود. ماستوسیت ها شبیه بازوفیل های خون هستند ولی در

بافت ها وجود دارند. افراد مبتلا به آلرژی برای مقابله با

اثرات شدید هیستامین از داروهای ضد هیستامین (آنتی

هیستامین) استفاده می کنند.

نکات فعالیت ۵-۱

نکته: آسم یکی از موارد شدید آلرژی است. تنگی نفس در هنگام بازدم!

ایدز نقص ایمنی اکتسابی

گاهی ممکن است در یک تا تعدادی از اجزاء دستگاه ایمنی نقصی بروز کند. نقص ایمنی ممکن است ارثی باشد یا در اثر عوامل محیطی به وجود آید (اکتسابی). ایدز AIDS مثال بارز نقص ایمنی اکتسابی است.

ایدز در اثر ویروسی به نام HIV به وجود می آید. این ویروس ها گروه خاصی از لئوسیت های T را که در دفاع نقش دارند مورد تهاجم قرار می دهند، در آنها تکثیر می شوند و آن ها را از بین می برند.

در بیماری ایدز به مرور قدرت دفاعی بدن کم می شود، به تریسی که افراد مبتلا توانایی مقابله با خفیف ترین عفونت ها را ندارند و سرانجام در اثر ابتلا به انواعی از بیماری های باکتریایی، قارچی، ویروسی و یا سرطان می - میرند. از زمان آلوده شدن بدن به ویروس ایدز تا بروز علائم بیماری ممکن است ۶ ماه تا ۱۰ سال یا بیشتر طول بکشد (همون دوره کُمون).

در این مدت اگر چه فرد به ظاهر سالم اما ناقل بیماری است و می تواند بیماری را به افراد دیگر انتقال دهد.

ویروس ایدز از سه راه به بدن منتقل می شود

- ۱- تزریق خون یا فرآورده های خونی آلوده به ویروس
- ۲- مادر آلوده ممکن است در دوران بارداری، زایمان و یا شیردهی ویروس را به فرزند منتقل کند.
- ۳- از راه تماس جنسی (می تواند ویروس منتقل بشه).

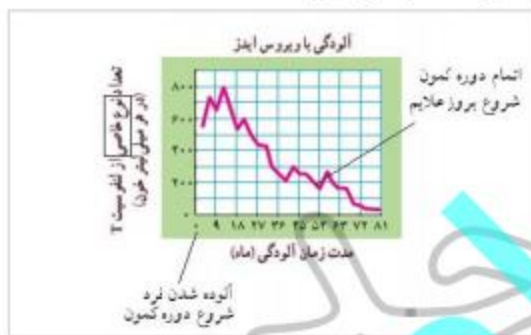
نکته: اینکه می تواند یا ممکن است رو زیرش خط می کشیم براینه که حتما نیست! ایدز از راه هوا، غذا، آب، نیش حشرات، دست دادن، صحبت کردن، روبوسی، بزاق، اشک و ادرار منتقل نمی شود.

نکته: حواستون باشه، ایدز ویروس نیست! HIV ویروسه!

نکته: هرگاه تعداد لئوسیت های T در خون از ۲۰۰ میلی متر مکعب کمتر بشه، ایمنی سلولی بسیار کاهش پیدا میکنه. علائم بیماری ایدز هم از همینجا شروع میشه به تظاهرات! نکته: در بیماری ایدز عملکرد پرفورین کاهش پیدا میکنه. نکته: ویروس HIV مستقیم باعث مرگ نیست! بلکه ممکن است مرگ ناشی از در اثر ابتلا به انواعی از بیماری های باکتریایی، قارچی، ویروسی و یا سرطان باشد.

نکات فعالیت ۶-۱

نکته: به علت تغییر مداوم آنتی ژن های ویروس ایدز، تهیه واکسن هم برای آن فعلا ممکن نیست. پس درمان قطعی برای ایدز وجود ندارد. فقط شناخت راه های انتقال و پیشگیری از آلودگی خیلی مهمه!



نکته: با توجه به شکل فوق، در این فرد دوره ی کمون ۵۴ ماه طول کشیده.

نکته: با توجه به شکل فوق، پس از آلودگی مدتی به تعداد نوع خاصی از لئوسیت های T افزایش پیدا کرده! نکته: با توجه به شکل فوق، علائم دائمی بیماری ایدز از ماه ۶۰ام ماندگار شده.

نکته: دو نوع نقص ایمنی وجود دارد. نقص ایمنی مادزادی، که فرد فاقد تیموس است. نقص ایمنی اکتسابی، همچون سندرم ایدز.

سندرم: در فارسی نشانگان هم گفته میشه، یعنی بیماری که چندین علامت دارد. مثل سندرم داون که بعدا در مورد صحبت خواهیم کرد.

ایمنی در بدن سایر جانداران

دفاع اختصاصی اساساً در مهره داران وجود دارد.	
بی مهرگان	مایع مخاطی روی بدن بسیاری از کرم های حلقوی (کرم خاکی) و نرم تنان (صدف دریایی، حلزون).
دفاع غیر اختصاصی	سلول هایی مشابه فاگوسیت ها در اسفنج و بندپایان
	آنزیم های لیزوزومی و لیزوزومی.
	پس زدن پیوند بافت بیگانه در اسفنج و ستاره دریایی
گیاهان	ترکیبات خاصی که نقش دفاعی دارند.
	انواعی از پروتئین ها و پپتید های کوچک غنی از گوگرد که فعالیت ضد میکروبی دارند.
	نوعی از این پپتید های غنی از گوگرد در <u>یونجه</u> فعالیت ضد قارچی دارد.

نکته: همه ی گیاهان، مواد دفاعی به نام ترکیبات ثانوی دارند. این ترکیبات در اغلب گیاهان نخستین خط دفاعی است. گیاهان تیره شب بو ترکیبات شیمیایی تولید می کنند که به آن ها روغن خردل گویند. روغن خردل برای بسیاری از حشرات سمی است. اینا تو کتاب پیش دانشگاهی نوشته شده!

خوب به سلامتی این درس هم تموم شد، ولی کلی نکات مهم دیگه هم هست که باید در کتابای تست یاد بگیرین.

بازم میگم کتاب درسی رو مثله تراکتور بخونین!

موفق باشین اینم از اینستاگرام ما.... [rzebarjad](https://www.instagram.com/rzebarjad)

زیرجد