

ایران توشه

- رانلود نمونه سوالات امتحانی

- رانلود گام به گام

- رانلود آزمون گاج و قلم چی و سنجش

- رانلود فیلم و مقاله انگلیزی

- رانلود و مشاوره



IranTooshe.Ir



@irantooshe



IranTooshe



جزوه زیست یازدهم

فصل پنجم: ایمنی



شامل خلاصه درس، نکات مفهومی متن کتاب

نکات ترکیبی، نکات فعالیت‌ها و شکل‌ها و سوالات کنکور

با تأکید بر اصالت کتاب درسی

گردآوری: علی اصغر کردی

ویرایش ۱۳۹۸

الف - خط اول: مانع ورود میکروب می‌شود یا آن را قبل از ورود به محیط داخلی بدن می‌کشد.

خطوط دفاعی بدن ← **ب - خط دوم:** میکروب یا سلول سرطانی را پس از ورود به بدن با دفاع غیر اختصاصی می‌کشد یا مانع

فعالیتش می‌شود.

← **ج - خط سوم:** میکروب یا سلول سرطانی را با دفاع اختصاصی از بین می‌برد.

خط اول دفاعی بدن (غیر اختصاصی)

۱- پوست: پوست دارای دولایه بیرونی (اپیدرم) و درونی (درم) می باشد که هر دو در دفاع بدن نقش دارند علاوه بر این عوامل دیگری هم در پوست وجود دارد که میکروب را کشته یا جلوی رشدش را می‌گیرد:

الف- اپیدرم: بافت پوششی است که سلول‌های بیرونی آن مرده‌اند و همراه با جدا شدنشان از بدن،

میکروب‌های رویشان هم از بدن جدا می‌شوند.

پوست ← **ب- درم:** بافت پیوندی رشته‌ای است که با داشتن رشته‌هایی که به طور محکم به هم تاییده شده‌اند

سدی محکم و غیرقابل نفوذ را ساخته‌اند که مانع عبور میکروب‌ها می‌شود.

ج- چربی پوست: به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد و مانع رشد میکروب‌ها می‌شود.

د- عرق: نمک دارد که برای باکتری‌ها مناسب نیست و آنزیم لیزوزیم دارد که میکروب‌ها را می‌کشد.

لاکه: رشته‌های لایه درم همان **کلاژن و کش‌سان** هستند بنابراین این رشته‌ها در دفاع از بدن نقش دارند.

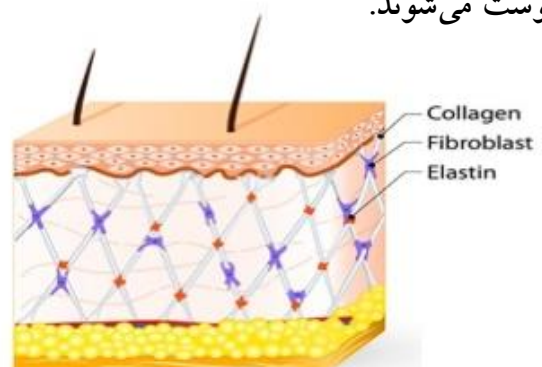
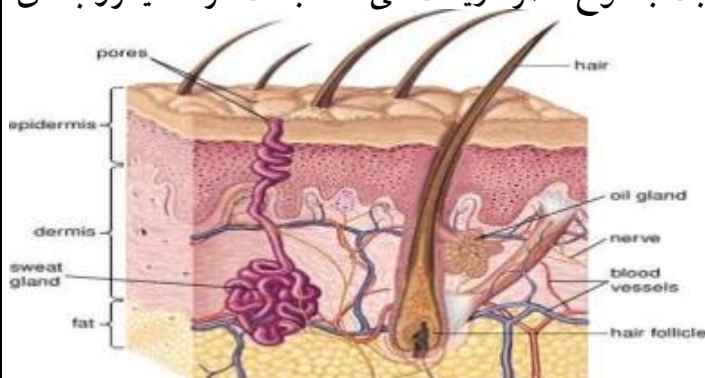
لاکه: نمک موجود در عرق به دلیل به هم زدن وضعیت فشار اسمزی میکروب و بیرون زدن آب از سلول میکروب، باعث

مرگ میکروب می‌شود **ولی روی ویروس‌ها اثری ندارد.**

لاکه: تعدادی میکروب مفید هم روی پوست انسان زندگی می‌کنند که با شرایط پوست از جمله اسیدی بودن، وجود نمک

در عرق و ... سازش یافته‌اند و به دلیل این که غذا را در رقابت با انواع مضر دریافت می‌کنند باعث مرگ میکروب‌های

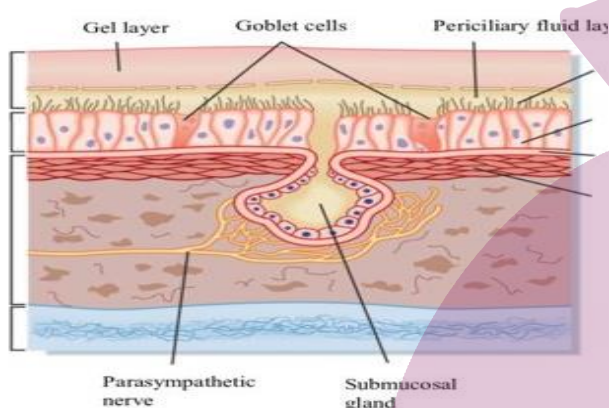
مضر پوست می‌شوند.



مخاط: سطح داخلی مجاری تنفسی (از سقف بینی تا نایژک‌های مبادله‌ای)، لوله گوارش (از دهان تا مخرج) و

مجاری ادراری و تناسلی (میزراه در مردان و زنان و واژن در زنان) دارای مایعی لزج، چسبنده و نرم یعنی مایع مخاطی هستند (گلیکوپروتئین موسین + آب) که به دلیل چسبندگی که دارد میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و از پیشروی آن‌ها جلوگیری می‌کند. در مخاط مجاری تنفسی، بسیاری از سلول‌ها مژک‌دار هستند و میکروب‌ها را به سمت حلق می‌رانند. میکروب‌ها یا به صورت خلط از دهان خارج می‌شوند و یا وارد معده می‌شوند و آنجا نابود می‌شوند در ضمن در تمام جاهایی که مایع مخاطی وجود دارد آنزیم لیزوزیم هم وجود دارد که میکروب‌ها را نابود می‌کند.

۱۴۴: سرفه و عطسه با دفع میکروب‌ها به بیرون و اشک با داشتن نمک و لیزوزیم که میکروب‌ها را می‌کشند نیز جزء خط اول دفاعی بدن محسوب می‌شوند.



۱۴۵: در معده هم اسید معده و هم آنزیم‌های آن میکروب‌ها را می‌کشند در حالی که خاصیت اسیدی چربی پوست فقط مانع تکثیر و رشد باکتری‌های مضر می‌شود.

۱۴۶: سلول‌های کناری (حاشیه‌ای) غده‌های معده با تولید اسید کلریدریک و سلول‌های اصلی با تولید آنزیم‌ها در خط اول دفاعی بدن نقش دارند.

۱۴۷: بصل‌النخاع در خط اول دفاعی بدن نقش دارد (چون مرکز انعکاس‌های سرفه و عطسه است).

۱۴۸: در خط اول دفاعی بدن ممکن است میکروب کشته شود، دفع شود، از ورود آن جلوگیری شود و یا از فعالیت و تکثیر آن جلوگیری شود.

۱۴۹: در پوست انسان، ضخامت لایه درم (درونی) از لایه اپیدرم (بیرونی) بیشتر است.

۱۵۰: چربی علاوه بر نقش دفاعی باعث نرمی پوست، جلوگیری از تبخیر آب از بدن و همچنین جلوگیری از ورود آب به بدن می‌شود.

۱۵۱: در همه انواع خط‌های دفاع غیر اختصاصی بدن (اول یا دوم) یک عامل از سیستم ایمنی بدن (مثل ماکروفاژ) در برابر

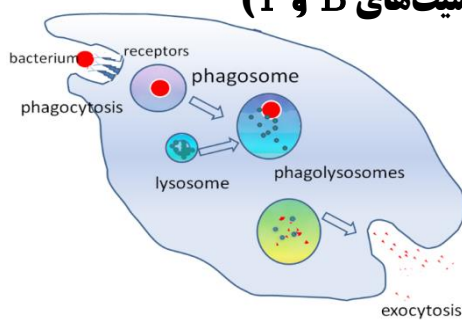
طیف وسیعی از میکروب‌ها مؤثر است ولی در دفاع اختصاصی (خط سوم) یک نوع لنفوسیت

نکته: در خط اول دفاعی بدن هیچ نوع گویچه سفیدی دخالت ندارد.

- آنزیم موجود در اشک چشم، در مایع مترشحه از لایه‌های مخاطی نیز یافت می‌شود (سراسری - ۹۴).

نکته: مصرف سیگار به خط اول دفاعی بدن آسیب وارد می‌کند چون باعث از بین رفتن مخاط مژک‌دار می‌شود.

۱- بیگانه‌خوارها (ماکروفاژها - سلول‌های دندریتی - ماستوسیت‌ها)



خط دوم دفاعی بدن

۲- گویچه‌های سفید (همگی به جز لنفوسیت‌های B و T)

(غیر اختصاصی)

۳- پروتئین‌ها (مکمل و اینترفرون)

۴- پاسخ التهابی

۵- تب

۱- بیگانه‌خوارها: یکی از مهم‌ترین بیگانه‌خوارهای بدن، ماکروفاژها هستند که از مونوسیت‌ها منشأ می‌گیرند بدین

صورت که مونوسیت‌ها به روش **تراگذاری (دیپدز)** از بین سلول‌های پوششی دیواره مویرگ عبور کرده و به مایع

بین‌یاخته‌ای وارد می‌شوند و بزرگ می‌شوند و به **ماکروفاژ** یا **پایه دندریتی** تبدیل می‌شوند. تمام بیگانه‌خوارها در

سراسر بدن حضور دارند.

۱- فاگوسیتوز (بیگانه‌خواری) میکروب‌ها، ویروس‌ها و سایر عوامل بیگانه

۲- پاکسازی بدن و خوردن سلول‌های مرده بافته‌ها

کارهای ماکروفاژها

۳- فاگوسیتوز گویچه‌های قرمز پیر در کبد و طحال

۴- مبارزه با سلول‌های سرطانی به کمک اینترفرون نوع II (فاگوسیتوز آنها)

پایه دندریتی (داریت‌ای) علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌ها، آنتی‌ژن‌های سطح آن‌ها را به لنفوسیت‌ها معرفی می‌کند بدین

صورت که پس از فاگوسیتوز آن‌ها وارد رگ لنفی شده و از آن‌جا به نزدیک‌ترین گره لنفی وارد شده و سپس به ارایه

آنتی‌ژن به لنفوسیت (B و T) می‌پردازد.

ماستوسیت‌ها (در زمان التهاب) علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌ها با ترشح ماده هیستامین باعث گشادی رگ‌ها و افزایش

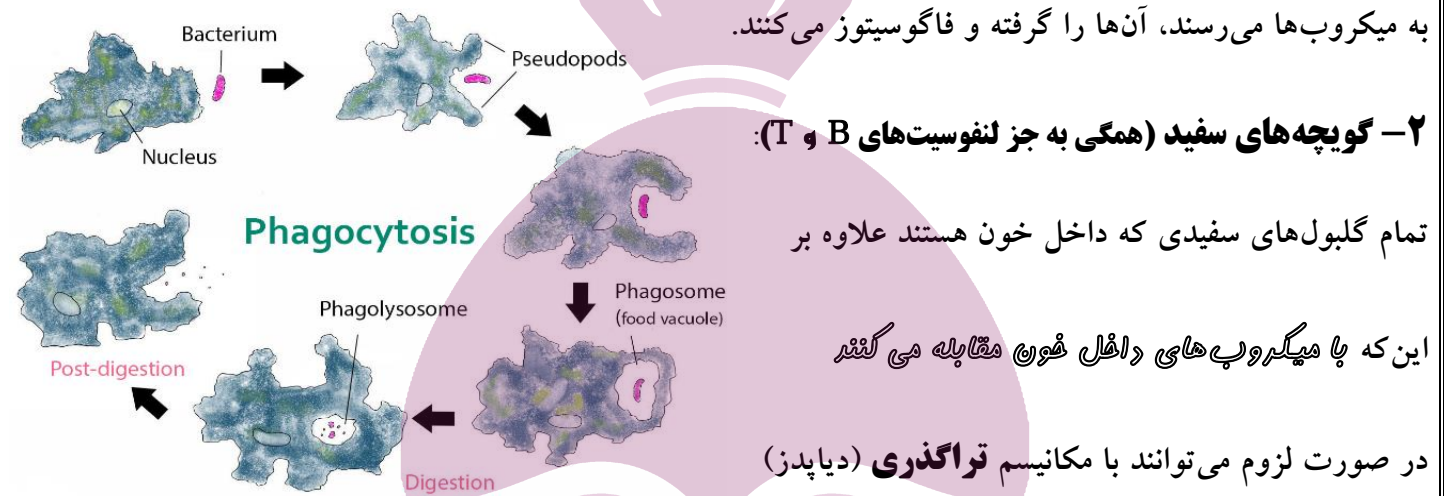
نفوذپذیری آن‌ها (منظور مویرگ‌ها) می‌شود که باعث حضور تعداد بیشتری گویچه سفید برای مقابله با میکروب می‌شود

همچنین باعث خروج بیشتر پروتئین‌های دفاعی (مانند پروتئین‌های مکمل و یا پادتن‌ها) می‌شود.

❗ منشأ ماستوسیت‌ها برخلاف درشت‌خوارها و سلول‌های دندریتی گویچه سفید فیسیت [جزء بافت پیوندی رشته‌ای هستند].

❗ یاخته‌های دندریتی همانند ماستوسیت‌ها در بخش‌هایی که با محیط پیروون در ارتباط اند مانند پوست، لوله گوارش، دستگاه تنفسی و دستگاه ادراری تناسلی به فراوانی یافت می‌شوند (اگرچه در همه جای بدن حضور دارند).

❗ ایلیا مچینکو جانورشناسی بود که روی لارو (نوزاد) ستاره دریایی (از خارپوستان) بررسی انجام داد و متوجه شد که این لارو دارای سلول‌های بیگانه‌خوار می‌باشد که حرکات آمیبی انجام می‌دهد بنابراین نتیجه گرفته می‌شود که: بیگانه‌خوارها و گلبول‌های سفیدی که بیگانه‌خواران (ذره‌خواران) انجام می‌دهند دارای حرکات آمیبی هستند و به این وسیله به میکروب‌ها می‌رسند، آن‌ها را گرفته و فاگوسیتوز می‌کنند.



از خون خارج شده و به مایع بین‌یاخته ای یا لنف وارد شده و به مقابله با میکروب‌ها پردازند. گلبول‌های سفیدی که بهترین فاگوسیتوز را انجام می‌دهند هستند و حمل نمی‌کنند و به همین دلیل به نیروهای واکنش سریع تشبیه می‌شوند (نوتروفیل هسته چند قسمتی دارد).

❗ در بین بیگانه‌خوارها و گلبول‌های سفیدی که فاگوسیتوز می‌کنند ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها از بقیه مهم‌ترند.

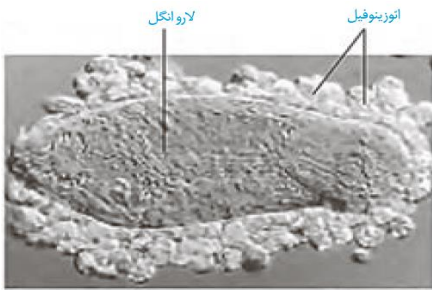
❗ همه گلبول‌های سفیدی که در خط دوم دفاعی عمل می‌کنند لزوماً فاگوسیتوز نمی‌کنند:

اُتوزینوفیل‌ها: روی لارو انگل‌های بزرگ که قابل فاگوسیتوز نیستند (مثل کرم‌های انگل) محتویات ریزکیسه‌های خود را تخلیه می‌کنند که در واقع برای این لاروها به عنوان سم محسوب شده و آن‌ها را می‌کشند.

توجه: همه بیماری‌زها لزوماً میکروب نیستند و همه میکروب‌ها هم لزوماً بیماری‌زا نیستند.

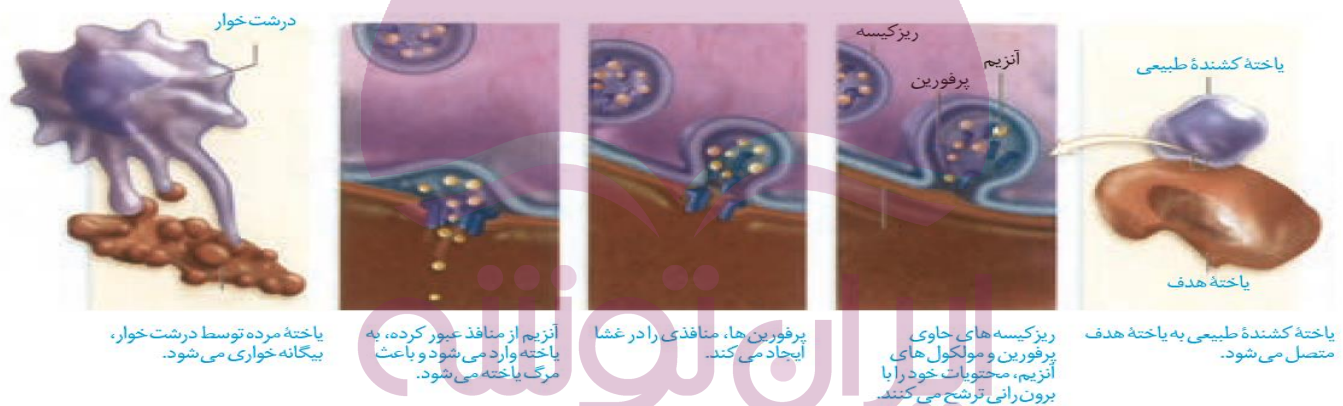
نکته: برای از بین بردن یک لارو انگل، تعداد بسیار زیادی ائوزینوفیل وارد

عمل می‌شوند.



یاخته‌کشنده طبیعی: جزء لنفوسیت‌ها محسوب می‌شوند ولی در دفاع غیراختصاصی شرکت می‌کنند. این سلول‌ها به و یا سلول‌های آلوده به حمله می‌کنند و با ترشح پروتئینی به نام این سلول‌ها را سوراخ می‌کنند (نفوذپذیری انتخابی غشای سلول از بین می‌رود) سپس آنزیمی را به داخل سلول وارد می‌کنند که باعث است.

نکته مهم: در خط اول دفاعی بدن که غیراختصاصی است **اصلاً شناسایی میکروب و سایر عوامل بیگانه وجود ندارد** در خط دوم دفاعی که آن هم غیراختصاصی است اگرچه بیگانه بودن یا میکروب بودن مشخص می‌شود (بر اساس ویژگی‌های عمومی آن‌ها) ولی **انواع مختلف میکروب‌ها، ویروس‌ها یا سایر عوامل بیگانه از یکدیگر تشخیص داده نمی‌شوند** و برخورد به صورت عمومی است. در خط سوم دفاعی که اختصاصی است هم شناسایی به عنوان عامل بیگانه وجود دارد و هم تشخیص میکروب‌ها و سایر عوامل بیگانه از یکدیگر و **با هر نوع عامل بیگانه کاملاً اختصاص مبارزه می‌شود.**



مقایسه لیزوزیم با لیزوزوم

- ۱- لیزوزیم در خط اول دفاعی بدن نقش دارد ولی لیزوزوم در خط دوم.
- ۲- لیزوزیم به صورت برون سلولی عمل می‌کند ولی آنزیم‌های لیزوزوم به صورت درون سلولی.
- ۳- لیزوزیم فقط یک آنزیم است (نوعی مولکول) ولی لیزوزوم یک اندامک است (غشا دارد).
- ۴- هر دو در دفاع غیراختصاصی نقش دارند.
- ۵- هم لیزوزیم و هم آنزیم‌های لیزوزومی توسط ریبوزوم‌های روی شبکه آندوپلاسمی زبر ساخته می‌شوند.

بازوفیل‌ها: این سلول‌ها نیز همانند ائوزینوفیل‌ها فاگوسیتوز انجام نمی‌دهند و در عوض دو ماده و تولید و ترشح می‌کنند هیستامین که گشادکننده رگی است در زمان حساسیت باعث بروز ولی هپارین ماده‌ای است و لخته را در رگ سالم از بین می‌برد تا از سکنه جلوگیری شود.

نکته: یاخته کشنده طبیعی به *سلول انسانی* حمله می‌کند نه میکروب یا ویروس.

نکته: تمام بیگانه‌خوارها و همچنین گویچه‌های سفیدی که توانایی عمل بیگانه‌خواری دارند (نوتروفیل و مونوسیت) در سیتوپلاسم سلول‌های خود دارای تعداد زیادی لیزوزوم هستند.

نکته: درست است که هدف اصلی از تولید مونوسیت ها در مغز قرمز استخوان تولید ماکروفاژ و یا سلول دندریتی است ولی باید توجه داشت که اگر در زمان حضور مونوسیت‌ها در خون، با میکروبی روبرو شوند توانایی فاگوسیتوز دارند.

- لنفوسیت‌های T کشنده می‌توانند در صورت بروز عفونت، دیپدز کنند (سراسری - ۹۴).

- تمام سلول‌های موجود در پلاسمای خون انسان که توانایی ذره‌خواری دارند، در دومین خط دفاع غیراختصاصی بدن شرکت می‌کنند (سراسری خارج از کشور - ۹۵).

- هر گلبول سفیدی که توانایی دیپدز دارد، واجد ژن سازنده پرفورین است (سراسری خارج از کشور - ۹۲).

توجه: در شرایط معمول (بدون جهش) تمام سلول‌های بدن یک انسان به جز سلول‌های جنسی، ژن‌های یکسانی دارند.

- نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها دارای تعداد زیادی لیزوزوم هستند (سراسری - ۹۰).

- در یک فرد سالم، هر سلول موجود در خون که توانایی ذره‌خواری را دارد، نمی‌تواند یک میکروب خاص را از سایر میکروب‌ها شناسایی کند (سراسری - ۹۵).

- ماکروفاژها همچون نوتروفیل‌ها قادر به انجام حرکات آمیبی شکل در بافت آسیب‌دیده هستند (سراسری - ۹۰).

- ماکروفاژها منشأ آگرانولوسیتی [سلول بدون دانه] دارند (سراسری - ۹۰).

- همه آگرانولوسیت‌هایی که فاگوسیتوز انجام می‌دهند [مونوسیت‌ها و سلول‌های حاصل از تغییرات آن‌ها]، می‌توانند همانند نوتروفیل‌ها در دفاع غیراختصاصی شرکت کنند (سراسری - ۹۳).

- کدام عبارت، درباره نوعی یاخته خونی که هسته دو قسمتی روی هم افتاده و میان یاخته‌ای (سیتوپلاسمی) با

دانه‌های تیره دارد، درست است؟ (سراسری - ۹۸)

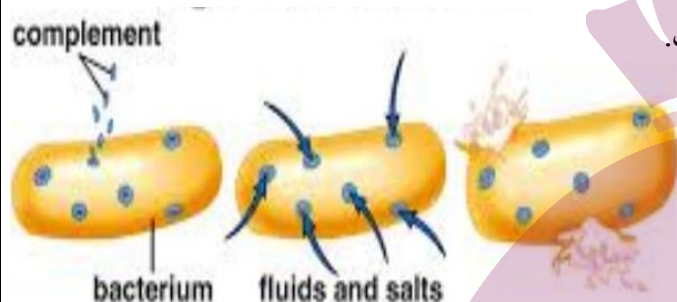
۱) می‌تواند پس از شناسایی آنتی‌ژن به سرعت تکثیر شود.

۲) می تواند پس از تغییر، به نوعی درشت خوار تبدیل شود.

۳) در مواردی باعث می شود تا دستگاه ایمنی به مواد بی خطر واکنش نشان دهد.

۴) در مواردی، به کمک نوعی بسیار (پلیمر) خود، مرگ برنامه ریزی شده ای را به راه می اندازد.

۳- پروتئین ها: ۱- پروتئین مکمل: این مولکول های دفاعی به صورت غیر فعال تولید و ترشح می شوند و تنها زمانی فعال می شوند که با میکروب برخورد کنند و بعد از فعال شدن یکی از آنها به شکل دومینو دیگری فعال می شود و همین طور ادامه می یابد تا تعداد قابل توجهی از آنها فعال شده و به صورت **دسته جمعی** منفذی در **غشای** میکروب ایجاد می کنند و دو فایده دارند: ۱- ایجاد منفذ باعث نشت مواد سلولی میکروب به بیرون، به هم خوردن تعادل یونی آن و مرگ میکروب می شود. ۲- اتصال پروتئین مکمل باعث می شود ذره خواری میکروب آسان تر انجام شود.



۱) پروتئین مکمل بر ویروس اثر ندارد چون ویروس زنده نیست.

۲) محل عمل پروتئین مکمل همواره فقط در خون انسان

نیست.

۱) هم پروتئین مکمل و هم پرفورین در غشا سوراخ ایجاد می کنند با این تفاوت که پرفورین در غشای سلول انسانی سوراخ ایجاد می کند ولی پروتئین مکمل در غشای میکروب.

۲) پرفورین و پروتئین مکمل به غشا آسیب می زنند ولی لیزوزیم به دیواره سلولی میکروب ها.

۳- پروتئین ها: ۲- اینترفرون

الف- اینترفرون نوع I: از یاخته آلوده به ویروس ترشح می شود و هم این سلول ها و هم سلول های سالم را **در برابر ویروس مقاوم** می کند.

ب- اینترفرون نوع II: توسط سلول های کشته طبیعی و همچنین لنفوسیت های T کشته تولید و ترشح می شود و باعث فعال شدن ماکروفاژها می شود (همکاری بین دفاع اختصاصی و غیر اختصاصی یا **همکاری بین خط دوم و سوم** دفاعی بدن). این همکاری باعث می شود سلول های آلوده به ویروس یا سرطانی که کشته شده اند فاگوسیتوز شوند.

۱) هم پروتئین مکمل و هم اینترفرون نوع II توسط سلول های سالم تولید و ترشح می شوند ولی اینترفرون نوع I توسط سلول های آلوده تولید و ترشح می شود.

❗️: هم پروتئینهای مکمل و هم ایترفرون‌ها توسط ریبوزوم‌های روی شبکه آندوپلاسمی زیر

۴- پاسخ التهابی: نوعی پاسخ موضعی است که در پاسخ به آسیب بافتی (بریدگی، سوختگی، له شدگی بافت و ...)

بروز می کند و باعث نابودگی میکروب در همان محل می شود تا از انتشار میکروب به نقاط دیگر بدن جلوگیری شود و در ضمن به دلیل همکاری عوامل مختلف در این فرآیند، بهبودی سریع تر اتفاق می افتد.

روند ایجاد التهاب: پس از آسیب بافتی، هیستامین از ماستوسیت‌های آسیب دیده ترشح می شود که در اثر آن گشادی

رگ‌ها در همان محل اتفاق می افتد تا خون بیشتری به آن منطقه جریان یابد. و خونا ب بیشتری از مویرگ‌ها خارج شود.

از سلول‌های جدار مویرگ (پوششی از نوع سنگفرشی یک‌لایه) و همچنین از بیگانه‌خوارهای بافتی (ماکروفاژ، یاخته دندریتی و ماستوسیت) مواد شیمیایی دیگر (غیر از هیستامین) ترشح می شود که گویچه های سفید را به محل آسیب فرا

می خوانند **نوتروفیل‌ها** و **مونوسیت‌ها** با دیapedز از مویرگ خارج می شوند نوتروفیل‌ها به فاگوسیتوز میکروب‌ها می پردازند. و مونوسیت‌ها پس از تغییراتی به ماکروفاژ تبدیل می شوند که ماکروفاژ هم بیگانه‌خواری میکروب‌ها را انجام می دهند. پروتئین‌های مکملی که در محل التهاب حضور دارند به بیگانه‌خواری کمک می کنند.

- ماکروفاژها نمی توانند به کمک پادتن‌ها میکروب‌ها را **در خون** فاگوسیتوز کنند (سراسری - ۹۰).

❗️: اولین سلول‌های دفاعی بدن که در محل التهاب با میکروب‌ها مقابله می کنند بویژه هستند چون از قبل در محل حضور داشته و نیازی به دیapedز ندارند.

❗️: علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب به هیستامین مربوط می شود چون باعث گشادی رگ‌ها و افزایش خون در محل التهاب است و همه این علائم به افزایش خون در محل مربوط می شود.

❗️: ورود خونا ب بیشتر به محل التهاب باعث می شود پروتئین های دفاعی بیشتری در محل وارد شوند و روند بهبودی سریع تر اتفاق بیفتد.

❗️: در التهاب ممکن است باکتری، ویروس یا هر عامل بیگانه دیگری فاگوسیتوز شود.

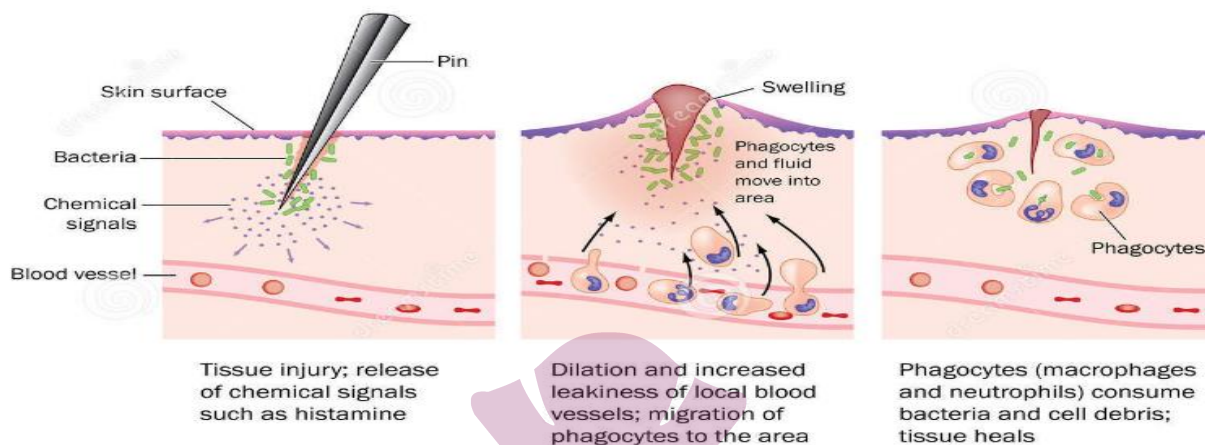
❗️: عامل اصلی دیapedز، هیستامین نیست بلکه **مواد شیمیایی دیگر** است که از یاخته‌های دیواره

مویرگ و یا از درشت‌خوارها ترشح می شود.

❗️: پیک‌های شیمیایی غیر از هیستامین همانند هیستامین، پیک محسوب می شوند چون در همان محل عمل

می‌کند و از طریق جریان خون

۱۵۱. چرک شامل سلول‌های کشته شده بدن (چه گلبول سفید و چه سلول‌های دیگر بدن) و میکروب‌های کشته شده است.



۵- تب: آخرین مکانیسم دفاعی در خط دوم دفاعی بدن است. تب باعث می‌شود که فعالیت میکروب‌ها **کاهش** یابد.

عامل ایجاد تب **بعضی از ترشحات خود میکروب‌ها** می‌باشد که بر مرکز تنظیم دمای بدن یعنی هیپوتالاموس اثر گذاشته و باعث افزایش دمای بدن می‌شود.

۱۵۲. تب میکروب‌ها را نمی‌کشد بلکه فعالیت آن‌ها را کاهش می‌دهد (بر آنزیم‌های میکروب‌ها اثر می‌گذارد).

۱۵۳. تب بر ویروس‌ها اثری ندارد چون فعالیت متابولیسمی ندارند.

۱۵۴. مقاومت آنزیم‌های بدن ما نسبت به تب بیشتر از مقاومت آنزیم‌های

میکروب‌هاست چون در دمای تب، آنزیم‌های بدن ما در حال فعالیت

طبیعی خود هستند در حالی که فعالیت آنزیم‌های میکروب‌ها مختل شده است (البته در صورتی که دمای تب از محدوده مجازش بیشتر نشده باشد).

مکانیسم ایجاد تب: بعضی از ترشحات میکروب‌ها [مواد تب‌زا یا پیروژن] از طریق خون به هیپوتالاموس رفته و باعث

ترشح بیشتر هورمون آزادکننده مخصوص تیروئیدی می‌شود این هورمون بر هیپوفیز پیشین اثر گذاشته و باعث افزایش

ترشح هورمون محرک تیروئید از این غده می‌شود. افزایش هورمون محرک تیروئید باعث افزایش ترشح هورمون‌های

تیروئیدی (T_3 و T_4) می‌شود. افزایش هورمون‌های تیروئیدی باعث افزایش سوخت و ساز مواد غذایی در سلول‌های

بدن شده و منجر به افزایش تولید گرما و در نتیجه افزایش دمای بدن می‌شود.

– کدام عبارت، در ارتباط با سیستم ایمنی بدن انسان صحیح است؟ (سراسری – ۹۸)

(۱) همهٔ یاخته‌های دندریتی، همواره در درون خون فعالیت می‌کنند.

(۲) همهٔ یاخته‌های سرطانی، توسط سومین خط دفاعی نابود می‌شوند.

(۳) همهٔ عوامل بیماری‌زا، با بیگانه‌خواری گویچه‌های سفید از بین می‌روند.

(۴) همهٔ یاخته‌های قادر به ترشح اینترفرون II، می‌توانند از خون خارج شوند.

خط سوم دفاعی بدن (دفاع اختصاصی)

این نوع دفاع که فقط در انسان و مهره‌داران دیده می‌شود قوی‌ترین و مؤثرترین دفاع بدن می‌باشد و در صورتی که این نوع دفاع نتواند بر عامل بیماری‌زا غلبه کند بیماری اتفاق می‌افتد.

مهم‌ترین ویژگی این نوع دفاع این است که با هر عامل بیگانه‌ای به طور اختصاصی مبارزه می‌شود یا به عبارت دیگر عوامل بیگانه به طور کاملاً مشخص از یکدیگر تشخیص داده می‌شوند. عامل ایجاد این دفاع، لنفوسیت‌های B و T هستند اگرچه همان‌گونه که قبلاً هم دیدیم بین دفاع اختصاصی و غیراختصاصی همکاری هم وجود دارد.

بلوغ لنفوسیت‌ها

لنفوسیت‌ها همانند دیگر سلول‌های خونی ابتدا در مغز قرمز استخوان تولید می‌شوند و البته نابالغ هستند یعنی توانایی شناسایی عوامل بیگانه را ندارند پس باید بالغ شوند لنفوسیت‌های B در همان محل یعنی مغز قرمز استخوان ولی لنفوسیت‌های T در محل تیموس این توانایی را کسب می‌کنند.

مفهوم بلوغ لنفوسیت‌ها: تمام پروتئین‌های سطحی سلول‌های بدن که علامت شناسایی آن‌ها هستند به لنفوسیت‌های نابالغ عرضه می‌شود تا این مولکول‌ها را شناسایی کنند. لنفوسیت‌ها موظفند طوری گیرندهٔ آنتی‌ژنی خود را که در غشای سلول قرار دارد بسازند که مکمل این پروتئین‌های سطحی نباشند ولی هر شکلی دیگری می‌توانند داشته باشند بنابراین میلیون‌ها نوع لنفوسیت B ساخته می‌شود که تفاوت آن‌ها فقط در شکل فضایی گیرندهٔ آنتی‌ژنی آن‌هاست هیچ کدام از

این لنفوسیت‌ها نباید به سلول‌های سالم بدن بچسبند. در مورد لنفوسیت‌های T هم همین‌طور است [البته تنوع لنفوسیت‌های T بسیار کمتر از لنفوسیت‌های B می‌باشد].

نکته: لنفوسیت B نابالغ در خون یافت نمی‌شود ولی لنفوسیت T نابالغ یافت می‌شود چون

نکته: تولید اولیه تمام سلول‌های خونی و از جمله لنفوسیت‌ها در مغز قمرز استخوان است یعنی لنفوسیت‌های B و T نابالغ فقط در مغز قمرز استخوان تولید می‌شوند ولی نوع بالغ آن در گره‌ها و یا اندام‌های لنفی تکثیر می‌شود.

نکته: لنفوسیت‌های مستقر در گره‌ها و اندام‌های لنفی فقط از نوع بالغ هستند البته در تیموس نابالغ وجود دارد ولی برای استقرار و مبارزه با عوامل بیگانه ابتدا بالغ می‌شود.

نکته: بیشتر بلوغ لنفوسیت‌های T در دوران کودکی است چون تیموس در این دوران، بزرگ است و در بزرگسالی کوچک می‌شود و بنابراین کار کمتری انجام می‌دهد.

نکته: گیرنده‌های آنتی‌ژنی مولکول‌هایی پروتئینی هستند که در غشای لنفوسیت‌های B و T قرار دارند و توسط ریبوزوم‌های

نحوه عملکرد لنفوسیت B

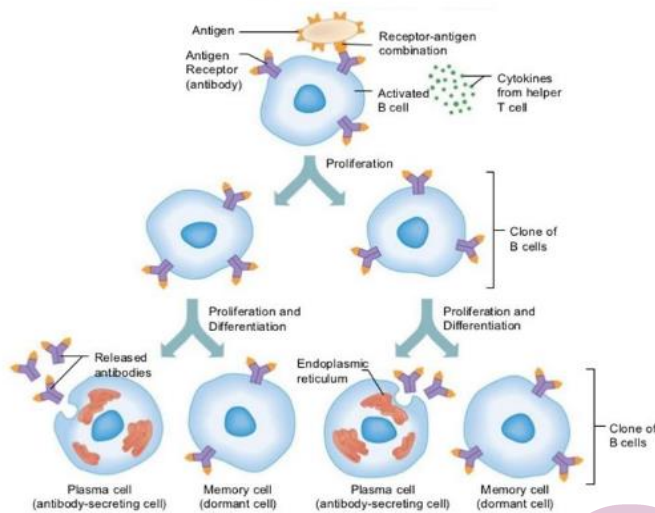
وقتی لنفوسیت B با میکروبی که شکل آنتی‌ژنی‌اش مکمل شکل گیرنده آنتی‌ژنی لنفوسیت باشد برخورد کند به میکروب می‌چسبد و بعد تکثیر می‌شود و دو نوع سلول خاطره و پلاسموسیت (سلول پادتن ساز) تولید می‌شود. پلاسموسیت با تولید و ترشح پادتن باعث می‌شود میکروب نابود شده یا غیرفعال (بی‌اثر) شود. سلول خاطره باعث می‌شود اگر بار دیگر همان میکروب وارد بدن شود با سرعت و شدت بیشتری با آن برخورد شود چون سریع‌تر شناسایی را انجام داده و تعداد پلاسموسیت بیشتر و در نتیجه پادتن بیشتری هم تولید می‌شود.

نکته: شکل گیرنده آنتی‌ژنی و پادتن مربوطه دقیقاً مثل هم است و در واقع گیرنده آنتی‌ژنی نوعی پادتن ثابت است.

نکته: هر پادتن (و همچنین گیرنده آنتی‌ژنی مربوطه) دو مکان برای اتصال آنتی‌ژن دارد مانند حرف Y.

نکته: پلاسموسیت از نظر اندازه از لنفوسیت B اولیه و همچنین سلول خاطره بزرگ‌تر است.

B-Lymphocytes activation



لاک: پلاسмосیت برخلاف لنفوسیت B اولیه و همچنین

سلول B خاطره گیرنده آنتی ژنی ندارد بنابراین نمی تواند

مستقیماً به آنتی ژن متصل شود در عوض لنفوسیت B

اولیه و همچنین سلول B خاطره قادر به تولید پادتن

متحرک نیستند.

لاک: در پلاسмосیت ها شبکه آندوپلاسمی زبر و

دستگاه گلژی گسترده ای وجود دارد زیرا پادتن ها را که پروتئین هایی ترشحی هستند تولید و ترشح می کنند.

لاک: پلاسмосیت برخلاف لنفوسیت B اولیه و همچنین B خاطره قادر به تقسیم شدن نیست.

لاک: میکروبی که لنفوسیت های B با آن مبارزه می کنند ممکن است باکتری بیماری زا ، ویروس ، قارچ بیماریزا و یا آغازی

بیماریزا باشد. البته سم میکروب هم می تواند به عنوان آنتی ژن مورد حمله این لنفوسیت ها قرار گیرد.

لاک: هر لنفوسیت تعداد زیادی گیرنده آنتی ژنی دارد البته همه از یک نوع هستند.

لاک: هر لنفوسیت فقط به یک نوع آنتی ژن متصل می شود اما هر آنتی ژن می تواند به بیش از یک نوع لنفوسیت

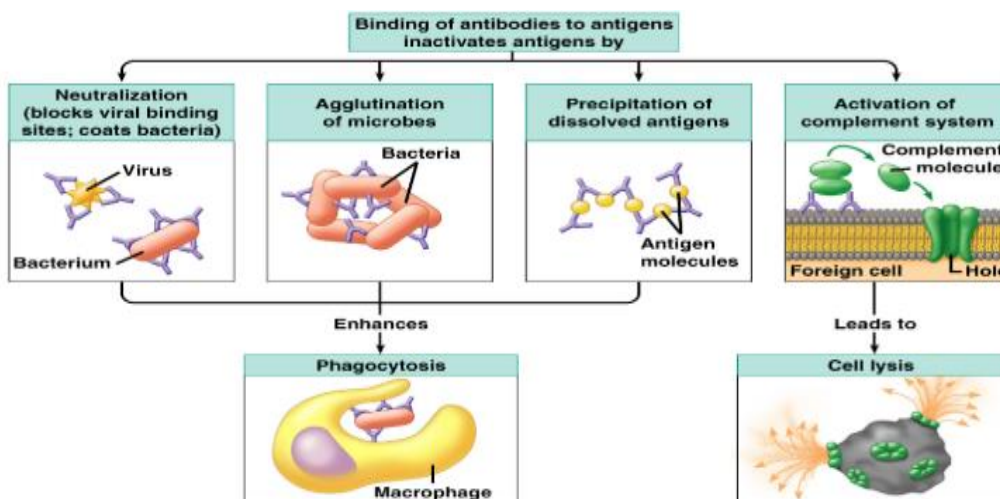
متصل شود (براساس شکل آنتی ژن میکروب در کتاب درسی).

روش عمل پادتن بر روی میکروب یا سم آن: پس از اتصال پادتن به آنتی ژن، یکی از چند اتفاق زیر می افتد:

توشه ای برای موفقیت

۱- خنثی سازی: در این روش اتصال پادتن به آنتی ژن باعث می شود که میکروب نتواند به سلول سالم بدن وارد شود و

البته بیگانه خواری آن توسط درشت خوارها یا سایر بیگانه خوارها نیز آسان تر می شود.



۲- به هم چسباندن میکروب‌ها : اگر یک قسمت پادتن به یک میکروب و قسمت دیگر به میکروب دیگری متصل شود پس از مدتی تعدادی میکروب به هم چسبانده می‌شوند که در این صورت نیز فاگوسیتوز آن‌ها راحت‌تر می‌شود.

۳- رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول : در این روش آنتی‌ژن‌های محلول (مانند سم میکروب‌ها) به کمک پادتن به هم چسبانده می‌شود که بایستی حداقل به هر آنتی‌ژنی دو پادتن متصل شود در این صورت زنجیره‌ای ایجاد می‌شود که رسوب کرده و به راحتی فاگوسیتوز می‌شود.

۴- فعال کردن پروتئین‌های مکمل : اتصال پروتئین‌های مکمل به پادتن‌های چسبیده به سطح میکروب باعث فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شود که در نهایت منجر به نابودی میکروب می‌شود.

- پادتن‌ها آنتی‌ژن‌ها را شناسایی و خنثی می‌کنند، قدرت فاگوسیتوز نوتروفیل‌ها را افزایش می‌دهند و مانع اتصال و تأثیر میکروب‌ها بر سلول‌های میزبان می‌شوند (سراسری خارج از کشور - ۸۹).

- در ایمنی هومورال (دفاع لنفوسیت‌های B) پلاسموسیت‌ها با فعال کردن ذره‌خوارها می‌توانند علیه آنتی‌ژن‌ها فعالیت کنند (سراسری - ۸۹).

- کدام عبارت، درباره‌ی هر پادتن موجود در بدن انسان صادق است؟ (سراسری - ۹۸)

(۱) به‌طور مستقیم توسط یاخته‌های پادتن‌ساز تولید می‌گردد.

(۲) می‌تواند به‌طور اختصاصی به دو مولکول پادگن (آنتی‌ژن) متصل شود.

(۳) در مبارزه با پادگن (آنتی‌ژن) ابتدا باعث نابودی یاخته‌ی بیکانه می‌شود.

(۴) با رسوب دادن پادگن (آنتی‌ژن)‌های محلول، باعث غیرفعال شدن آن‌ها می‌گردد.

سرم : پادتن آماده است که به عنوان دارو برای افرادی که نیاز بیشتری به پادتن دارند مانند زخم‌های شدید که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، افرادی که به ایدز مبتلا هستند و یا افرادی که سرطان دارند به کار می‌رود.

گاما : در تزریق سرم ایمنی کوتاه‌مدت ایجاد می‌شود چون سلول‌خاطره وجود ندارد و فقط پادتن است.

گاما : تزریق سرم فعالیت ماکروفاژها را افزایش می‌دهد.

گاما : پادزهر سم مار حاوی پادتن‌هایی است که سم مار را خنثی می‌کند.

نحوه عملکرد لنفوسیت T

لنفوسیت‌های T نیز مانند لنفوسیت‌های B انواع مختلفی دارند آن نوع لنفوسیت T که شکل گیرنده آنتی‌ژنی‌اش مکمل شکل آنتی‌ژن روی سلول‌های سرطانی یا سلول‌آلوده به ویروس باشد به این سلول‌ها متصل شده و رشد کرده و تقسیم می‌شود و لنفوسیت T کشنده، T خاطره و T کمک‌کننده را به وجود می‌آورد. T کشنده به سلول‌های سرطانی یا آلوده به ویروس متصل شده و با ترشح پرفورین و آنزیم، موجب مرگ برنامه‌ریزی شده این سلول می‌شود.

نکته: آنتی‌ژن سطح سلول‌های سرطانی و سلول‌های آلوده به ویروس با سلول‌های سالم بدن تفاوت دارد.

نکته: سلول‌های لنفوسیت T فقط به سلول‌های انسانی حمله می‌کنند.

نکته: لنفوسیت T کمک‌کننده نه تنها به لنفوسیت

T بلکه به لنفوسیت B هم کمک می‌کند.

نکته: لنفوسیت T خاطره در برخوردهای بعدی

سریع‌تر همان سلول سرطانی یا آلوده به ویروس

را شناسایی کرده و تعداد بیشتری لنفوسیت‌های

T کشنده و تعدادی هم خاطره ایجاد می‌کند.

نکته: هم سلول کشنده طبیعی و هم T کشنده به سلول سرطانی یا آلوده به ویروس حمله می‌کنند و هر دو هم به یک

روش این سلول‌ها را نابود می‌کنند ولی سلول کشنده طبیعی با ویژگی‌های عمومی این سلول‌ها را شناسایی می‌کند ولی

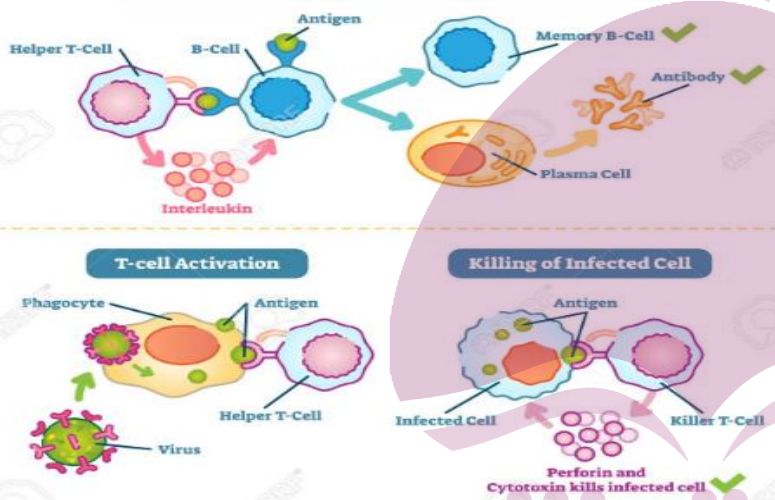
لنفوسیت T کشنده با ویژگی اختصاصی یعنی بر اساس نوع آنتی‌ژن.

نکته: هم سلول‌های B خاطره و هم T خاطره در برخوردهای بعدی با همان آنتی‌ژن، علاوه بر این که تعداد بیشتری

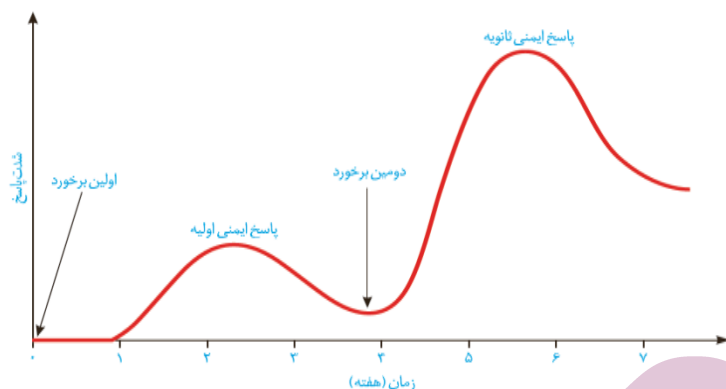
لنفوسیت عمل‌کننده (پلاسموسیت و یا T کشنده) تولید می‌کنند بلکه **تعداد بیشتری سلول خاطره** نیز نسبت به بار اول

تولید می‌کنند.

B-Cells and T-Cells



نتیجه: پاسخ ایمنی ثانویه نسبت به پاسخ ایمنی اولیه شدیدتر است و علت این است که در پاسخ اولیه که پس از اولین برخورد با آنتی ژن است سلول‌های خاخره ای وجود ندارد ولی در پاسخ ایمنی ثانویه به علت وجود سلول‌های خاخره برخورد شدیدتری اتفاق می‌افتد در ضمن سرعت پاسخ ثانویه نیز بیشتر است.



نکته: انواع مختلف لنفوسیت‌ها و سلول‌های حاصل از

تقسیم آن‌ها (مانند سلول‌های خاخره) هم در خون، هم

مایع بین‌یاخته‌ای و هم در لنف و گره‌های لنفی و یا

اندام‌های لنفی یافت می‌شوند.

واکسن: میکروب کشته‌شده، ضعیف‌شده یا سم خنثی‌شده میکروب است که ورود آن به بدن باعث ساخت سلول‌های خاخره و پادتن می‌شود که در صورت ورود مجدد همان میکروب یا سم آن به دلیل حضور سلول‌های خاخره برخورد سریع‌تر و شدیدتری انجام می‌شود و احتمال بیماری بسیار ضعیف است.

نکته: در مورد بعضی میکروب‌ها به دلیل تولید نشدن کافی سلول‌های خاخره در تزریق اول واکسن، تزریق دوم یا حتی سوم هم انجام می‌شود.

ایدز (نوعی بیماری اکتسابی ایمنی)

عامل این بیماری ویروس HIV است که به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده حمله می‌کند و باعث نابودی آن‌ها می‌شود بنابراین **دفاع اختصاصی مختل می‌شود**. به همین دلیل حتی یک میکروب ضعیف ممکن است باعث بیماری و مرگ شود. البته پس از ورود ویروس HIV به بدن، ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال به صورت نهفته باقی بماند یعنی تکثیر نشود و بنابراین T کمک‌کننده را از بین نمی‌برد و فرد آلوده در این دوران هیچ مشکلی ندارد البته با انجام آزمایش در همین دوره هم می‌توان به وجود ویروس در فرد پی برد.

راه‌های انتقال ویروس

HIV

۱- خون و فراورده‌های خونی آلوده و همچنین اشیای تیز و برنده آلوده به ویروس.

۲- از مادر آلوده به جنین در هنگام زایمان، بارداری و یا حتی شیردهی.

۳- تماس جنسی.

۴- مایعات بدن در محیط داخلی مانند لنف و مایع بین‌یاخته‌ای.

انتقال ویروس HIV از طریق روبوسی ، دست دادن ، نیش حشرات ، آب و غذا **امکان ندارد** و انتقال از طریق بزاق ، خلط ، ترشحات بینی ، عرق ، اشک ، ادرار و مدفوع **ثابت نشده است**.

حساسیت

اگر فردی نسبت به ماده‌ای خارجی که **بی‌خطر** بوده و بیماری‌زا نیست همانند میکروب واکنش دهد و پاسخ ایمنی ایجاد کند می‌گویند آن فرد نسبت به آن ماده حساسیت دارد در این وضعیت **بازوفیل‌ها** و **ماستوسیت‌ها** هیستامین ترشح می‌کنند و هیستامین علائم حساسیت مثل قرمزی و آبریزش بینی را ایجاد می‌کند.

خودایمنی

بیماری‌هایی که به علت حملهٔ لنفوسیت‌ها به سلول‌های سالم بدن ایجاد می‌شود. بیماری دیابت شیرین نوع I نوعی بیماری خودایمنی است که به سلول‌های تولیدکنندهٔ انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می‌شود و این سلول‌ها از بین می‌روند. بیماری **MS** نوع دیگری از بیماری‌های خودایمنی است که لنفوسیت‌ها غلاف میلین نورون‌های مغز و نخاع را از بین می‌برند و در نتیجه در ارسال پیام‌ها از مغز و نخاع به دیگر اندام‌های بدن اختلال ایجاد می‌شود.

نکته: در بیماری **MS** به سلول‌های پشتیبان تولیدکنندهٔ میلین حمله می‌شود نه به سلول‌های عصبی.

ایمنی در جانوران

در مهره داران هم دفاع اختصاصی و هم غیراختصاصی وجود دارد اما در بی مهرگان فقط دفاع غیراختصاصی وجود دارد اگرچه در بعضی از بی مهرگان دفاع شبه اختصاصی دیده شده است. به عنوان مثال در مگس میوه مولکولی مشاهده شده است که می‌تواند به **صدها** شکل مختلف درآید و آنتی‌ژن‌های مختلفی را شناسایی کند. در حال حاضر پژوهش‌ها در این زمینه ادامه دارد و این پژوهش‌ها نشان‌دهندهٔ مسیر پیدایش دفاع اختصاصی است که هم‌اکنون در مهره‌داران دیده می‌شود.

- | | |
|--|---------------|
| تمام جانورانی که گردش خون مضاعف دارند دفاع اختصاصی دارند. | درست – نادرست |
| تمام جانورانی که گردش خون بسته دارند دفاع اختصاصی دارند. | درست – نادرست |
| بیشتر جانورانی که تنفس ناییدیسی دارند دفاع اختصاصی ندارند. | درست – نادرست |
| تمام جانورانی که شش دارند دفاع غیراختصاصی دارند. | درست – نادرست |

