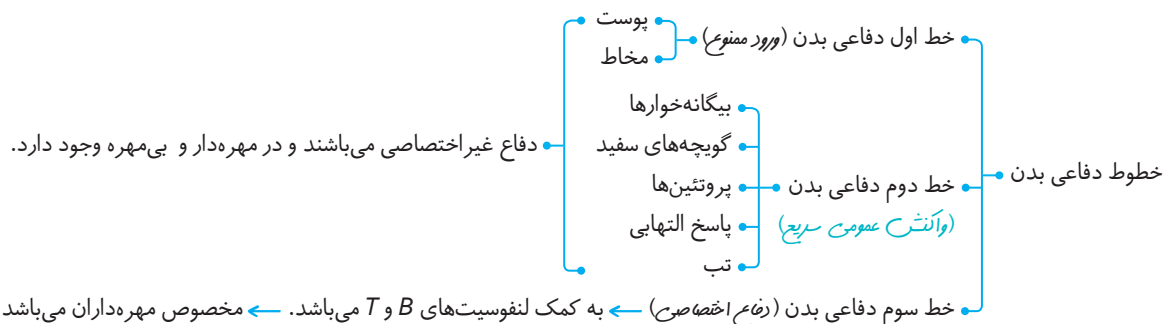


درسنامه

در این فصل می‌خواهیم به بررسی توانایی بدن انسان در **مقابله با عوامل بیماری‌زا** بپردازیم و اینکه چگونه مانع ورود میکروب‌ها به بدن می‌شویم و چگونه آن‌ها را بی‌اثر می‌کنیم یا چگونه از بروز اثر آن‌ها پیشگیری می‌کنیم.

نکته

پس از اختراع میکروسکوپ و شناسایی میکروب‌ها مشخص شد که این عوامل بسیار ریز می‌توانند بدن انسان را بیمار کنند. ابتدا **نظریه میکروبی بیماری‌ها** در قرن نوزدهم داده شد که بیان کرد میکروب‌های به این ریزی می‌توانند سبب بیماری‌زایی در بدن بزرگی مثل انسان یا سایر جانوران غول‌پیکر شوند.



نکته

در بدن انسان و سایر مهره‌داران، ایمنی به صورت دفاع غیراختصاصی و دفاع اختصاصی وجود دارد. دفاع غیراختصاصی که در همه جانوران وجود دارد، **می‌تواند در خط اول دفاعی مانع ورود عوامل به بدن و در خط دوم، یاخته و عوامل خودی را از عوامل بیگانه تشخیص دهد** و با طیف وسیعی از عوامل بیگانه مقابله کند ولی **بین عوامل بیگانه نمی‌تواند تفاوتی قائل شود** و به نوع آن عامل بیگانه کاری ندارد. پس دفاع غیراختصاصی دو خط اول دفاعی و دوم دفاعی دارد که در ادامه هرکدام از آن‌ها را در قالب یک گفتار جداگانه بررسی می‌کنیم.

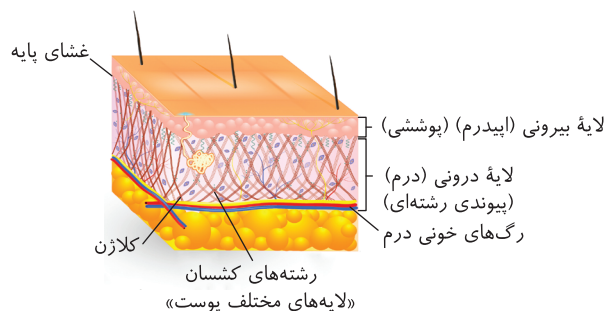
نکته

دفاع اختصاصی مخصوص **مهره‌داران** می‌باشد که همان خط یا سد سوم دفاعی است که به‌طور آهسته‌تر و پس از دو سد اولیه دفاع غیراختصاصی شروع به فعالیت می‌کند. هر عامل این دفاع، به‌طور اختصاصی در بین همه عوامل بیگانه **فقط یک نوع میکروب خاص را می‌تواند شناسایی کند** و فقط با آن مبارزه کند ولی بر انواع میکروب‌های دیگری اثر ندارد. (دفاع اختصاصی **وقت‌باز** می‌شود که میکروب از دو سد غیراختصاصی در امان مانده باشد).

گفتار ۱ نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

در بدن انسان، **پوست و مخاط**، دو سد محکم برای ممانعت از ورود میکروب‌ها به بخش‌های درونی می‌باشند. همان‌طور که می‌دانید، **جلوگیری از ورود میکروب‌ها**، بهترین راه در امان ماندن فرد از اثر مضر میکروب‌ها می‌باشد که در این خط دفاعی بدن از آن استفاده می‌کند. در ادامه به بررسی نقش‌ها و اثرات پوست سالم و لایه‌های مخاطی بدن انسان در دفاع غیراختصاصی می‌پردازیم.

بررسی پوست



پوست یک **اندام حسی و دفاعی** می‌باشد که دو **لایه بیرونی و درونی** دارد. هر دو لایه **پوست سالم** از ورود میکروب‌ها و عوامل بیگانه به بدن جلوگیری می‌کنند. از طرفی ترشحاتی دارند که آن‌ها نیز به از بین بردن میکروب‌ها کمک می‌کنند.

● (الف) لایه بیرونی پوست (اپیدرم)

لایه یا قسمت خارجی پوست، خود از چندین لایه یاخته به هم فشرده پوششی سنگ‌فرشی (چندلایه‌ای) ایجاد شده است که فضای بین‌یاخته‌ای بسیار اندکی دارند. خارجی‌ترین لایه بخش بیرونی پوست **یک لایه یاخته مرده (شخی)** دارد که میکروب‌ها به آن **می‌چسبند**. این لایه مرده به **تدریج** می‌ریزد و با ریختن آن **میکروب‌های متصل به آن** نیز از بدن جدا می‌شوند و لایه جدید دیگری جای آن را پر می‌کند (**سرعت تقسیم یاخته در بخش پوششی پوست بسیار زیاد است**). **داخلی‌ترین** یاخته‌های قرار گرفته در این لایه **روی غشای پایه‌ای** متشکل از شبکه‌ای از رشته‌های **پروتئینی و گلیکوپروتئینی** قرار گرفته‌اند. این غشای پایه حد فاصله لایه بیرونی و درونی پوست می‌باشد که البته با لایه مرده سطحی فاصله دارد.

● (ب) لایه درونی پوست (درم)

لایه درونی پوست برخلاف لایه بیرونی، حاوی بافت **پیوندی رشته‌ای** محکمی می‌باشد. فضای بین‌یاخته‌ای آن بیشتر از بافت پوششی است ولی رشته‌هایی به طرز **محکم** در بین یاخته‌ها به هم تابیده شده‌اند که لایه‌ای **محکم و بادوام** را ایجاد کرده‌اند. این **لایه** اگر سالم باشد، **عملاً سدی محکم و غیرقابل نفوذ** برای ورود عوامل بیگانه می‌باشد. در این لایه هم رشته‌های محکم کلاژن و هم رشته‌های کشسان وجود دارند.

چند نکته در بررسی تست‌ها

- ۱) **چرم** ماده‌ای است که از بخش **درونی** پوست جانوران ساخته می‌شود (یعنی از بافت پیوندی رشته‌ای **ایجاد شده است**).
- ۲) در لایه داخلی پوست (درم)، رشته‌های کلاژن و رشته‌های کشسان در ماده زمینه‌ای به طرز محکمی به هم تابیده شده‌اند.
- ۳) رگ‌های خونی زیادی به همراه برخی گیرنده‌های حسی مثل فشار، در لایه درونی پوست (درم) وجود دارند.
- ۴) در فصل ۲ آموختید که اغلب گیرنده‌های حس پیکری در لایه درونی پوست (درم) قرار دارند که به غیر از گیرنده درد، سایر آن‌ها دارای پوشش پیوندی در اطراف دندریت خود می‌باشند.

۲) ترشحات پوست

پوست علاوه بر اینکه به کمک لایه‌های یاخته‌ای آن سدی برای جلوگیری از ورود عوامل بیگانه ایجاد می‌کند حاوی غددی با بافت پوششی نیز می‌باشد. این غدد مواد ترشحي دفاعی مثل مواد **چرب و عرق** نیز به سطح پوست ترشح می‌کنند تا برخی از میکروب‌ها را از بین ببرند.

● (الف) ترشح ماده چربی پوست

سطح پوست را ماده‌ای **چرب** می‌پوشاند که به علت داشتن **اسیدهای چرب**، خاصیت اسیدی در سطح پوست ایجاد می‌کند. محیط اسیدی و pH کم، محیط مناسبی برای زندگی و رشد **میکروب‌های بیماری‌زا** نمی‌باشد چون اغلب آنزیم‌های آن‌ها در این pH از بین می‌روند.

نکته

باکتری‌های تولیدکننده جوش صورت، تمایل زیادی برای زندگی در این غدد دارند که تجمع آن‌ها در پوست نوجوانان شایع می‌باشد.

نکته

غدد چربی پوست، آنزیم **لیپوزیم** ترشح نمی‌کند.

● (ب) عرق

عرق ماده‌ای ترشحي در **سطح پوست** می‌باشد که همانند اشک چشم، حاوی **نمک و آنزیم لیپوزیم** می‌باشد. **نمک** نیز همانند چربی پوست محیط نامناسبی برای رشد باکتری‌های بیماری‌زا ایجاد می‌کند و از طرفی **لیپوزیم‌های** موجود در عرق، سبب **مرگ** باکتری‌های **بیماری‌زا** می‌شوند.

نکته

میکروب‌های مفید مختلفی در حالت معمولی در سطح پوست بدن ما زندگی می‌کنند که با شرایط مختلف مانند اسید حاصل از چربی‌ها یا با نمک موجود در عرق پوست سازگاری حاصل کرده‌اند. این عوامل با میکروب‌های **بیماری‌زای** سطح پوست برای به دست آوردن غذا و مواد حیاتی رقابت می‌کنند و **اغلب** پیروز می‌شوند. **این میکروب‌ها از تکثیر میکروب‌های بیماری‌زا جلوگیری می‌کنند** و برای بدن ما بیماری‌زا نمی‌باشند. لازم به ذکر است که دستگاه ایمنی اختصاصی و غیراختصاصی بدن نیز علیه آن‌ها واکنشی نشان نمی‌دهد چون اصلاً وارد محیط داخلی بدن نمی‌شوند.

بررسی مخاط دفاعی

در سطح بدن سوراخ‌ها و مجاری وجود دارند که پوست، روی آن‌ها را نبوشانده است و میکروب‌ها به آسانی می‌توانند از این سوراخ‌های تنفسی، گوارشی، منافی ادراری و تناسلی عبور کنند و وارد بدن شوند (**چون پوست همه جای بدن را نبوشانده است**). سطح درونی **مجاری** تنفسی، گوارشی، ادراری و تناسلی را **مخاطی** پوشانده است که عوامل دفاعی متفاوتی برای جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بخش‌های عمقی تر دارد.

نکته

دقت کنید که **مجاری** دستگاه‌های تنفسی، ادراری، تناسلی و گوارشی حاوی مخاط در **سد اول دفاعی** می‌باشند ولی **غدد موجود در آن‌ها** مثل لوزالمعده، کبد، بیضه، تخمدان و ... حاوی این لایه مخاطی دفاعی نیستند.



لایه داخلی یا مخاطی مجاری تنفسی، گوارشی، ادراری و تناسلی حاوی یک **بافت پوششی با آستری از بافت پیوندی** می باشد. یاخته های پوششی این قسمت نیز مانند هر قسمت **پوششی** دیگری به هم چسبیده اند و سدی برای نفوذ میکروب ها ایجاد می کنند. یاخته های ترشح کننده این مخاط، ماده چسبناکی به نام **ماده مخاطی** ترشح می کنند که از یک طرف میکروب ها را به دام می اندازند تا از پیش روی آن ها به قسمت های عمقی تر جلوگیری کند و از طرفی دیگر این ماده مخاطی نیز همانند عرق روی پوست، آنزیم **لیزوزیم** برای کشتن باکتری بیماری زا دارد.

چند نکته مهم در بررسی تست ها

- ۱ اشک چشم که تحت کنترل پل مغزی ترشح می شود حاوی نمک و لیزوزیم می باشد و از قرنیه و صلیبیه چشم محافظت می کند.
- ۲ غدد عرق، بزاقی، اشک، مخاطی و چربی پوست، همگی فضای بین یاخته ای اندک داشته و همانند غدد معدی در خط اول دفاعی بدن مؤثرند. در بین آن ها فقط غدد چربی، قدرت تولید و ترشح لیزوزیم ندارد.
- ۳ **لیزوزیم** در سد اول دفاع غیراختصاصی، هم در **عرق** روی پوست و **اشک** چشم و هم در **ماده مخاطی** وجود دارد.
- ۴ دستگاه های دارای ماده مخاطی دفاعی (**گوارش، تنفس، دفع ادرار و تناسل**) علاوه بر ماده مخاطی، هرکدام عوامل دفاعی دیگری نیز برای مبارزه با میکروب دارند که شامل موارد زیر می باشند:

(A) عطسه، سرفه، استفراغ، خارج کردن خلط، دفع مدفوع و ادرار از عوامل مهم در جهت خارج کردن میکروب های مجاری دستگاه های تنفسی، گوارشی و ادراری می باشند که در سد اول دفاع غیراختصاصی نقش دارند.

(B) **مخاط مژگ دار** موجود در مجرای **تنفسی** از **بینی تا نایزک مبادله ای** با زنبش خود سبب انتقال میکروب ها به سمت حلق و ایجاد خلط می شوند که یا آن را به صورت ارادی از راه دهان خارج می کنیم و یا با انعکاس بلع آن را وارد دستگاه گوارش کرده تا توسط **اسید معده** میکروب های آن به همراه میکروب های غذا از بین بروند (**ترشحات مخاطی بخش هارک تنفس، لایاک با ضخامت متفاوت ایجاد می کند**).

(C) **بزاق** لوله گوارش آنزیم لیزوزیم برای از بین بردن باکتری های بیماری زا دارد.

(D) اسید معده، ماده ای است که میکروب های درون غذا و خلط وارد شده به لوله گوارش را از بین می برد.
- ۵ **ساقه مغز** با فعالیت پل مغزی (**ترشح بزاق و اشک**) و **بصل النخاع** (بلع، عطسه و سرفه) در سد اول دفاع غیراختصاصی نقش دارد.

درسنامه

گفتار ۲

خط دوم دفاعی غیر اختصاصی: واکنش‌های عمومی اما سریع

هر میکروبی از هر نوعی هنگام ورود به بدن باید با خط اول دفاعی یعنی پوست و لایه‌های مخاطی روبه‌رو شود. در یک بدن سالم این عوامل دفاعی بدون توجه به نوع میکروب و در حد توان خود که بسیار هم توان زیادی است مانع ورود میکروب به بدن می‌شوند اما اگر میکروبی توانست از سد اول دفاع غیر اختصاصی (پوست و لایه مخاطی) عبور کند، حالا سد دومی که باز هم غیر اختصاصی است سعی می‌کند آن را شناسایی کند و از بین برده یا بی‌اثر کند. این سد نیز همانند سد اول با اغلب عوامل بیگانه مبارزه می‌کند که در ادامه به بررسی عوامل مختلف این سد همچون یاخته‌های بیگانه‌خوار، گویچه‌های سفید، پروتئین‌های دفاعی، پاسخ‌های التهابی و تب می‌پردازیم.

نکته

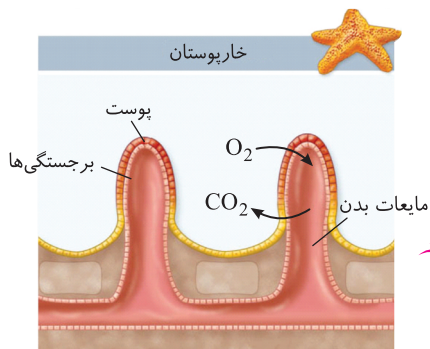
مهم‌ترین تفاوت این خط دفاعی با خط قبلی در این است که این خط توانایی تشخیص یاخته و عوامل خودی را از عوامل بیگانه دارد و فقط بر علیه عوامل بیگانه مبارزه می‌کند ولی تفاوتی بین عوامل بیگانه قائل نمی‌شود و به همین دلیل غیر اختصاصی است. در حقیقت عوامل دفاعی این سد، بیگانه‌ها را براساس ویژگی‌های عمومی آن‌ها شناسایی می‌کند.

مشاهدات ایلیا مچنیکوف (Metchnikoff)

مچنیکوف جانورشناسی بود که برای اولین بار یاخته‌های بیگانه‌خوار را کشف کرد. وی مشاهده کرد که یاخته‌هایی شبیه آمیب در درون بدن لارو ستاره دریایی می‌توانند حرکت کنند و مواد اطراف خود را بخورند. او خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو ستاره دریایی وارد کرد و تا صبح فردا مشاهده کرد که یاخته‌های آمیبی اثری از این میکروب‌های عبور کرده از پوست جانور باقی نگذاشتند. او این یاخته‌ها را بیگانه‌خوار یا فاگوسیت‌کننده نامید و با مطالعاتی درباره نحوه دفاع بدن در مقابل میکروب‌ها جایزه نوبل را نیز دریافت کرد.

نکته

ستاره دریایی جانوری بی‌مهره از گروه خارنتان و دارای دفاع غیر اختصاصی است. از سال دهم به یاد دارید که این جاندار ساده‌ترین آتش‌ها را به صورت پراکنده و کوچک در زیر همه قسمت‌های پوست خود دارد. این برجستگی‌ها از زیر با هم در ارتباط هستند.



«ساده‌ترین آتش در ستاره دریایی»

خودی و بیگانه

دستگاه ایمنی هر فرد در شرایط طبیعی، یاخته‌های خودی و میکروب‌های مفید خود را می‌شناسد. این دستگاه تنها در برابر غیرخودی‌ها یا بیگانه‌ها پاسخ یا واکنش نشان می‌دهد. دفاع غیر اختصاصی در سد دوم خود (بیگانه‌خوارها، گویچه‌های سفید، پروتئین‌ها، پاسخ التهابی و تب) سازوکارهایی دارد که بیگانه‌ها را براساس ویژگی‌های عمومی آن‌ها شناسایی می‌کند و می‌تواند یک میکروب را از بین سایر میکروب‌ها تشخیص دهد به همین دلیل به آن دفاع غیر اختصاصی می‌گویند. در حالی که در خط اول مانع ورود هر عامل خودی یا ناخودی می‌شود.

نکته

دقت کنید که همه عوامل خط دوم دفاع اختصاصی انسان یعنی بیگانه‌خوارها، گویچه سفید، التهاب، تب و پروتئین‌ها، پاسخ عمومی اما سریع ایجاد می‌کنند.

انواع سدهای دومین بخش دفاع غیر اختصاصی

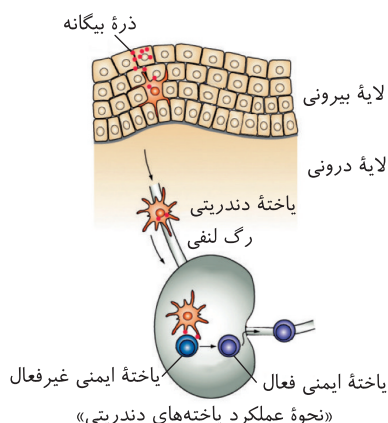
۱) بیگانه‌خوارها در دفاع غیر اختصاصی

بیگانه‌خوارها یاخته‌های دفاعی متنوعی هستند که در همه جای بدن انسان حضور دارند. از آن‌ها می‌توان به درشت‌خوارها، یاخته‌های دندریتی، ماستوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها اشاره کرد که در ادامه به بررسی نکات هر کدام از آن‌ها در مورد این فصل می‌پردازیم:

الف) درشت‌خوارها

- ۱) منشأ آن‌ها از یاخته مونوسیتی خونی است که از رگ خونی خارج و با تغییر شکل حجیم شده‌اند. (منشأ میلوسیدی از مغز استخوان دارند).
- ۲) مسئول بیگانه‌خواری باکتری‌ها، یاخته‌های مرده یا بقایای آن‌ها و ذرات گرد و غبار می‌باشد.
- ۳) در حبابک‌های شش مسئول بیگانه‌خواری باکتری‌ها و ذرات گرد و غبار فرار کرده از یاخته‌های مخاط مژک‌دار می‌باشند که توانایی حرکت نیز دارند ولی جزء یاخته‌های دیواره حبابک طبقه‌بندی نمی‌شوند.
- ۴) درشت‌خوارهای موجود در کبد و طحال، گویچه‌های قرمز مرده تخریب شده را پاکسازی می‌کنند.
- ۵) این یاخته‌ها پس از عمل اینترفرون نوع ۲، پادتن‌ها (ضد اجنه‌ها)، پر فورین‌ها و آنزیم‌های مرگ برنامه‌ریزی شده و پروتئین‌های مکمل نیز به تکمیل دفاع کمک می‌کنند.
- ۶) این یاخته‌ها در التهاب به همراه یاخته‌های دیواره مویرگ، توانایی تولید پیک شیمیایی برای فراخوان گویچه‌های سفید به ناحیه دارند.

● (ب) نکات یاخته‌های بیگانه‌خوار دندریتی (دارینه‌ای)



- ۱) هر یاخته آن‌ها **انشعابات دندریت‌مانند** برای اتصال به میکروب دارند.
- ۲) در بخش‌هایی از بدن مثل پوست، **لوله گوارش و تنفس** که با محیط بیرون در ارتباطند به فراوانی یافت می‌شوند (در شکل مقابل می‌بینید که این یاخته‌ها در اپیدرم پوست و بالای غشای پایه نیز قرار دارند).
- ۳) یاخته‌های دندریتی در رگ‌های لنفی نیز وجود دارند. وقتی عامل بیگانه درون پوست یا مخاط به این یاخته برخورد می‌کند، درون این بخش‌ها عوامل بیگانه توسط این یاخته‌های بیگانه‌خوار دندریتی، بیگانه‌خواری می‌شوند ولی برخی از قسمت‌های **سطحی** این میکروب‌ها در سطح یاخته‌های دندریتی باقی می‌مانند. یاخته‌های دندریتی که در سطح خود قسمتی از عامل بیگانه را دارند، وارد رگ‌ها و گره‌های لنفی می‌شوند. در ادامه درون رگ‌های لنفی، این بیگانه‌خوارها می‌توانند پس از اتصال یاخته ایمنی غیرفعال به آن‌ها سبب ایجاد یاخته نوع فعال شوند و میکروب برای آن‌ها نیز شناخته شده شود. در حقیقت این یاخته‌های دندریتی برخورد کرده به میکروب به نزدیک‌ترین گره لنفاوی می‌رسند و با اتصال سطح حاوی میکروب خود به یاخته‌های ایمنی غیرفعال سبب فعال شدن آن‌ها و شناسایی نوع میکروب به‌طور اختصاصی نیز می‌شوند.

نکته

منشأ درشت‌خوارها و یاخته‌های دندریتی، از **مونوسیت‌های** خارج شده از رگ خونی می‌باشد پس این بیگانه‌خوارها منشأ **میلوئیدی** در مغز استخوان دارند و فاقد دانه در سیتوپلاسم خود می‌باشند که البته هسته یک قسمتی خمیده نیز دارند.

● (ج) نکات ماستوسیت‌ها

- ۱) این یاخته‌ها نیز مانند یاخته‌های بیگانه‌خوار دندریتی در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباطند، مثل پوست، لوله گوارش و تنفس به فراوانی یافت می‌شوند.
- ۲) این یاخته‌ها ماده‌ای به نام **هیستامین** تولید می‌کنند که در موقع التهاب و حساسیت‌ها، از آن‌ها آزاد می‌شوند. هیستامین نوعی پیک شیمیایی **کوتاه‌برد** است که سبب گشاد کردن رگ‌ها و افزایش نفوذپذیری آن‌ها می‌شود. **گشاد** شدن رگ‌ها سبب **افزایش** جریان خون در ناحیه شده و قرمزی و گرما را به ناحیه می‌آورد. عوامل دفاعی خون نیز طی این عمل به ناحیه کشانده می‌شوند تا دفاع را کامل‌تر کنند.
- ۳) نفوذپذیری بیشتر رگ‌ها نیز که در اثر هیستامین رخ می‌دهد بیشتر شده و سبب خروج بیشتر خوناب (پلاسم) به خارج از رگ می‌شود. همان‌طور که می‌دانید **خوناب پر از پروتئین‌های دفاعی است** و این ویژگی نیز به دفاع بدن در خارج از خون (در بافته) کمک می‌کند.
- ۴) این یاخته‌ها، طی التهاب، اولین یاخته‌های بافتی هستند که آسیب می‌بینند و با تولید و آزاد کردن هیستامین سبب شروع فرایند پاسخ موضعی می‌شوند.
- ۵) ماستوسیت‌ها یاخته بافتی هستند و به همراه یاخته خونی بازوفیل در موقع حساسیت‌ها (از بین بردن تحمل ایمنی) با تولید هیستامین سبب قرمزی و آبریزش بینی می‌شوند.

نکته

دقت کنید که یاخته‌های دندریتی و ماستوسیت‌ها خود در مجاور محیط بیرون قرار ندارند ولی در بخش‌هایی قرار دارند که آن بخش‌ها مثل اپیدرم پوست یا مخاط لوله گوارش با محیط بیرون در ارتباط می‌باشند.

● (د) نوتروفیل

نوعی یاخته خونی از نوع گویچه‌های سفید می‌باشد که دارای **هسته‌ای چندقسمتی با سیتوپلاسمی حاوی دانه‌های روشن ریز** با منشأ **میلوئیدی** از مغز استخوان می‌باشد. این یاخته‌ها توانایی **بیگانه‌خواری** دارند و قادرند از رگ خونی خارج شده و با میکروب‌ها مبارزه کنند. ویژگی‌های این یاخته را در قسمت گویچه سفید نیز بررسی می‌کنیم.

نکته

همه بیگانه‌خوارها توانایی حرکت و انجام عمل **بیگانه‌خواری** (زهرخواری) دارند. یعنی با صرف انرژی می‌توانند طی فرایند درون‌بری، بیگانه‌خواری کنند و در سد دوم دفاع غیراختصاصی به کار بروند ولی دقت کنید که هر یاخته بیگانه‌خواری از نوع یاخته درشت‌خوار نمی‌باشد و بین بیگانه‌خوارها نیز، فقط نوتروفیل، یک نوع یاخته خونی است.

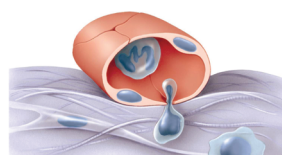
نکته

نوتروفیل در خط دوم دفاع غیراختصاصی، هم در بیگانه‌خواری، هم به عنوان گویچه سفید بودن در دفاع خون و هم در فرایند التهاب اثر دارد. از طرفی در اثر آلوده شدن به ویروس نیز می‌تواند مانند هر یاخته دیگری، اینترفرون نوع ۱ بسازد (جلوتر بررسی می‌شود).

۲) گویچه‌های سفید در دفاع غیراختصاصی

گویچه‌های سفید خون یاخته‌های دفاعی بدن می‌باشند که در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد آن‌ها **افزایش** می‌یابد (بین تعداد آن‌ها و مقدار میکروب در بدن رابطه مستقیم وجود دارد). این یاخته‌های خونی **همگی تک‌هسته‌ای** هستند و ژنوم خطی هسته و حلقوی در راکیزه‌های خود با تنفس هوازی دارند.

خاصیت تراگذاری (دیپدز)

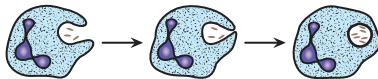


«تراگذاری گویچه سفید»

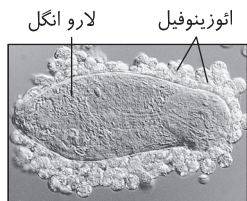
گویچه‌های سفید درون بخش یاخته‌ای خون قرار دارند ولی میکروب‌ها علاوه بر خون، در همه جای بدن وجود دارند. دانشمندان با پیشرفت در زمینه رنگ آمیزی و کار با میکروسکوپ متوجه شدند که همه گویچه‌های سفید قادرند از دیواره مویرگ‌های خونی خارج شوند و وارد بافته‌ها شوند و در آنجا نیز با عوامل بیماری‌زا مبارزه کنند. به فرایند عبور گویچه‌های سفید از دیواره مویرگ‌های خونی، تراگذاری یا دیپدز می‌گویند. این ویژگی در نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها بیشتر از سایر گویچه‌های سفید دیده می‌شود ولی در همه گویچه‌های سفید خون (حتی نفوسیت‌ها) ویژگی دیپدز یا تراگذاری وجود دارد.

یاخته‌هایی با یک هسته چندقسمتی و سیتوپلاسم دانه‌دار می‌باشند که از یاخته بنیادی **میلونیدی مغز استخوان** منشأ گرفته‌اند و همگی فقط تنفس هوازی دارند.

- (A) نیروهای واکنش **سریع** در مقابل عوامل بیماری‌زا هستند.
- (B) قدرت تراگذری (ریپرز) سریع و بیگانه‌خواری قوی برای نابودی میکروب‌های بافتی دارند.
- (C) در خون و بافت با عامل بیماری‌زا مقابله می‌کنند ولی مواد دفاعی **زیادی** را حمل نمی‌کنند (یعنی مواد دفاعی کمی را حمل می‌کنند).
- (D) هسته چندقسمتی و سیتوپلاسم با دانه‌های **روشن ریز** ولی به مقدار کم دارند و به همین دلیل **چابک** می‌باشند.
- در التهاب و بیگانه‌خواری در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد.

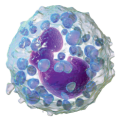


«بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها»



۱۵ میکرومتر
«نوتروفیل‌ها لارو انگل را احاطه کرده‌اند.»

- (A) هسته **دوقسمتی دمبلی** و سیتوپلاسمی با **دانه‌های روشن دفاعی درشت** دارند.
- (B) قدرت بیگانه‌خواری انگل‌ها را **ندارند**.
- (C) محتویات دانه‌های **روشن** خود را روی عوامل بزرگ‌تر مثل انگل‌ها (کرم‌ها) می‌ریزند.
- (D) در عفونت‌های انگلی مقدار آن‌ها زیاد شده و دور لارو انگل‌ها می‌توانند قرار بگیرند.
- اندازه آن‌ها کمتر از ۱۵ میکرومتر است.



«بازوفیل»

- (A) هسته دوقسمتی روی هم افتاده با سیتوپلاسم همراه دانه‌های تیره دارند.
- (B) در حساسیت‌ها به همراه ماستوسیت‌ها هیستامین ترشح می‌کنند.
- (C) قدرت تولید و ترشح **هیپارین** برای **ممانعت** از انعقاد خون دارند (مانع تشکیل ترومبین و فیبرین می‌شود).

- (A) منشأ آن‌ها از یاخته بنیادی **میلونیدی مغز استخوان** می‌باشد.
- (B) هسته تکی خمیده یا لوبیایی و سیتوپلاسم بدون دانه دارد.
- (C) قدرت تراگذری و خروج از رگ خونی دارد.
- (D) پس از خروج از رگ تغییر شکل می‌یابند و به **درشت‌خوارها** و **یاخته‌های دندریتی** (یاخته‌های غیرخونی) که هر دو **بیگانه‌خوارند** تبدیل می‌شوند.

- (A) منشأ آن‌ها با سایر گویچه‌های خونی متفاوت است و از یاخته بنیادی **لنفونیدی مغز استخوان** منشأ می‌گیرند.
- (B) هسته تکی گرد یا بیضی و سیتوپلاسم بدون دانه دارند.
- (C) انواعی که در دفاع **غیر اختصاصی** نقش دارند ← **یاخته‌کشنده طبیعی** هستند ← **یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس** را نابود می‌کنند ← این گروه پروتئین **پرفورین** ترشح می‌کنند که سبب ایجاد منفذ در غشای یاخته سرطانی یا آلوده به ویروس می‌شوند و سپس آنزیمی برای **مرگ برنامه‌ریزی شده** وارد یاخته هدف می‌کنند.
- (D) آن‌ها که در دفاع اختصاصی نقش دارند ← **T** ← تولید پرفورین می‌کنند.

دارای
سیتوپلاسم
دانه‌دار

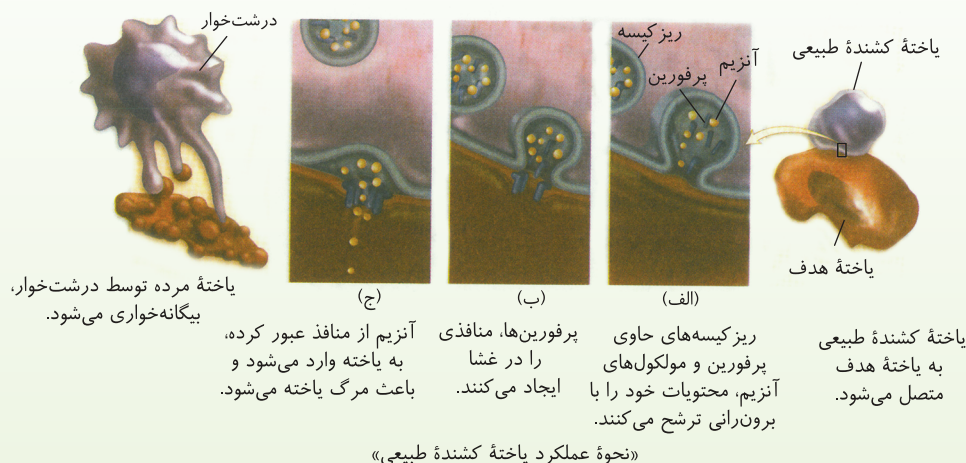
انواع

انواع گویچه‌های
سفید خون
(در خورج و بافت
وجود دارند و همگی
تک‌هسته‌ای
دفع می‌باشند.)

فاقد
سیتوپلاسم
دانه‌دار
(هسته
یک‌قسمتی
دارند.)

چند نکته در بررسی تست‌ها برای لنفوسیت‌های کشنده طبیعی

۱ با توجه به شکل زیر مشاهده می‌کنید که پرفورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده، توسط ریزکیسه مشترکی از یاخته لنفوسیتی با برون‌رانی خارج می‌شوند. ابتدا پرفورین سبب ایجاد منافذ در غشای یاخته سرطانی یا آلوده به ویروس می‌شود و سپس آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده از این منافذ بدون درون‌بری وارد یاخته هدف می‌شود. پس از مرگ برنامه‌ریزی شده نیز، **درشت‌خوارها** همه آن‌ها را با بیگانه‌خواری از بین می‌برند.



۲ درشت‌خوارها تنها بیگانه‌خواری هستند که پس از عمل پرفورین و آنزیم‌های ایجادکننده مرگ برنامه‌ریزی شده می‌توانند یاخته مرده را بیگانه‌خواری کنند.

۳ در ادامه می‌خوانیم که این یاخته‌ها به همراه لنفوسیت T علاوه بر قدرت تولید و ترشح اینترفرون نوع ۱، می‌توانند در مبارزه با سرطان‌ها به تولید اینترفرون نوع ۲ نیز بپردازند.

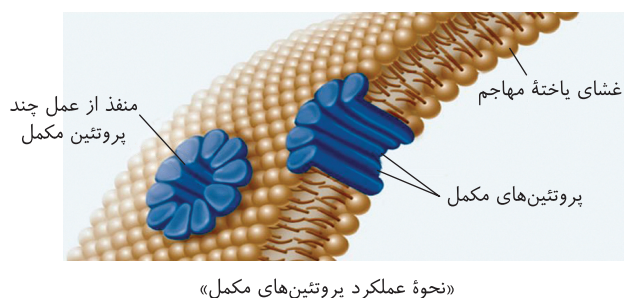
۴ دقت کنید که یک ریزکیسه لنفوسیت کشنده طبیعی، هم حاوی پرفورین و هم حاوی آنزیم کشنده طبیعی می‌باشد که هر دو را برون‌رانی می‌کند ولی پرفورین در غشای یاخته فقط منافذ ایجاد می‌کند و وارد سیتوپلاسم یاخته هدف نمی‌شود در حالی که آنزیم‌های مرگ برنامه‌ریزی پس از عمل پرفورین و بدون صرف انرژی وارد یاخته بیگانه می‌شوند.

۵ لنفوسیت‌های کشنده طبیعی برخلاف لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی، یاخته خاطره ایجاد نمی‌کنند و حافظه ندارند. این لنفوسیت‌ها برخلاف سایر لنفوسیت‌ها، **انواع مختلف** گیرنده آنتی‌ژنی دارند و با میکروب‌ها و عوامل متنوعی مبارزه می‌کنند.

۳ پروتئین‌ها در خط دوم دفاع غیراختصاصی

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌هایی مثل **پروتئین‌های مکمل و اینترفرون‌ها** نیز در **سد دوم دفاع غیراختصاصی** نقش دارند. (در سد اول دفاع غیراختصاصی نیز پروتئین‌ها نیز به‌کار می‌روند).

● نکات پروتئین‌های مکمل



۱ پروتئین‌هایی محلول در پلاسما می‌باشند که **فشار اسمزی خون** را بالا می‌برند.

۲ این پروتئین‌ها در فرد **سالم** به صورت **غیرفعال** در خون وجود دارند پس در یاخته‌های **سالم** ساخته و ترشح شده‌اند.

۳ در فردی که میکروب در خون او وارد شده است برخورد پروتئین مکمل به **غشای** میکروب‌ها سبب **فعال** شدن پروتئین مکمل می‌شود. این پروتئین فعال شده همانند زنجیر می‌تواند سایر پروتئین‌های مکمل را نیز فعال کند تا تعداد پروتئین‌های مکمل فعال در خون زیاد شود.

۴ پروتئین‌های مکمل فعال شده، به صورت دسته جمعی و به کمک یکدیگر **ساختارهایی و منافذی** را روی **غشای میکروب‌ها** ایجاد می‌کنند که سبب خارج شدن مواد درون یاخته می‌شود و آن را از بین می‌برد.

۵ پروتئین مکمل علاوه بر اینکه با ایجاد منفذ در یاخته بیگانه، سبب مرگ آن می‌شود، **اتصال این پروتئین‌ها به یاخته مرده سبب کمک به پاکسازی آسان‌تر آن ناحیه توسط یاخته‌های بیگانه‌خوار می‌شود.**

۶ پروتئین مکمل باید روی **غشای میکروب** مهاجم اثر کند پس **روی ویروس، سم و سایر عوامل بدون غشا اثری ندارد.**

۷ این پروتئین‌ها محلول در پلاسما هستند، پس قادرند علاوه بر خون در مایع بین بافتی نیز وارد شوند و به **دفاع غیراختصاصی** بپردازند.

۸ پروتئین مکمل **همانند** پرفورین سبب ایجاد منافذ در غشا می‌شود ولی **برخلاف** آن روی غشای میکروب اثر دارد نه یاخته سرطانی!

۹ در ادامه می‌خوانید که این پروتئین‌ها در التهاب و در عمل کمک به پادتن‌ها نیز وارد فعالیت می‌شوند.

● نکات اینترفرون‌ها

- (۱) انواعی پروتئین در سد دوم دفاع غیر اختصاصی می‌باشند که برخلاف پروتئین مکمل، تنها در زمان نیاز از یاخته سازنده خود ترشح می‌شوند تا در خط دوم به صورت عمومی و سریع عمل کنند.
- (۲) اینترفرون دو نوع دارد، نوع یک (۱) و نوع دو (۲).
- (۳) اینترفرون نوع یک (۱) از یاخته آلوده به ویروس ترشح می‌شود و روی خود یاخته آلوده و یاخته‌های سالم مجاور اثر کرده و آن‌ها را در برابر ورود ویروس‌های دیگر نیز مقاوم می‌کند (در حقیقت اینترفرون نوع ۱ از هر یاخته آلوده به ویروس مثل نفوسیت B و T، پریش و ... ترشح می‌شود).
- (۴) اینترفرون نوع دو (۲) از برخی لنفوسیت‌ها مانند یاخته‌های کشنده طبیعی در دفاع غیر اختصاصی و لنفوسیت T دفاع اختصاصی ترشح می‌شوند ولی در هر دو مورد پاسخی غیر اختصاصی برای فعال کردن درشت‌خوارها (نهمه بیگانه‌خوارها) دارد. این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی دارند که توسط درشت‌خوارها خورده شده و از بین می‌روند.

چند نکته مهم

- ۱ اینترفرون نوع ۱ از یاخته آلوده ترشح می‌شود ولی اینترفرون نوع ۲ از لنفوسیت‌های کشنده و T سالم در مقابل سرطان یا یاخته آلوده به ویروس ترشح می‌شود.
- ۲ لنفوسیت T در
 - اگر آلوده به ویروس شود ← اینترفرون نوع ۱ می‌سازد ← دفاع غیر اختصاصی
 - اگر به یاخته سرطانی یا آلوده به
 - اینترفرون نوع ۲ می‌سازد ← دفاع اختصاصی
 - تکثیر شده یا پرفورین می‌سازد ← دفاع اختصاصی
 با این مکانیسم‌ها درشت‌خوارها را فعال می‌کند.
- ۳ پروتئین مکمل و اینترفرون نوع ۲ از یاخته‌های سالم ترشح می‌شوند.
- ۴ فعالیت اینترفرون نوع ۱، برخلاف سایر موارد ایمنی، سبب فعال شدن بیگانه‌خوارها نمی‌شود.
- ۵ در ادامه بررسی پروتئین‌ها برای کمک به دفاع غیر اختصاصی لازم به ذکر است که از سال دهم فصل ۴ به یاد دارید که آلبومین نیز پروتئینی در پلاسما می‌باشد که در حمل بعضی داروها مثل پنی‌سیلین مؤثر است و در دفاع بدن نقش دارد.

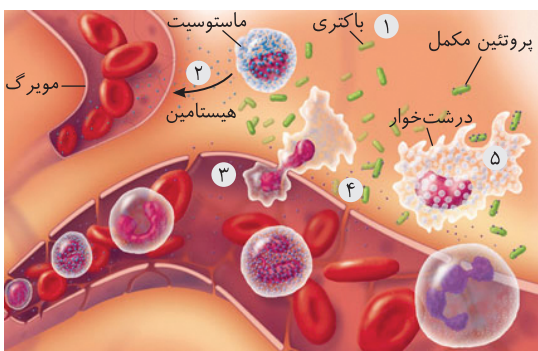
۴ پاسخ التهابی در دفاع غیر اختصاصی

از بین بردن میکروب در ناحیه
جلوگیری از انتشار میکروب
تسریع بهبودی

کارهای مثبت التهاب

التهاب یک پاسخ موضعی به دنبال آسیب بافتی است. مثلاً اگر پوست بدن زخم یا بریده شود، دیگر سد اول دفاعی نمی‌تواند مانع ورود عوامل بیگانه شود. در این حالت آسیب بافتی سبب تحریک گیرنده درد می‌شود و از طرفی با مراحل که به آن اشاره خواهیم کرد علاوه بر درد سبب قرمزی، تورم و گرما نیز در ناحیه موضعی می‌شود که نشانه‌های التهاب می‌باشند.

● مراحل ایجاد التهاب



«مراحل التهاب»

(۱) وقتی پوست دچار زخم یا بریدگی می‌شود، جسم آلوده سبب ورود مقدار زیادی عامل بیگانه (میکروب و ...) به فضای میان بافتی می‌شود. در این حالت یاخته‌های بیگانه‌خوار قدیمی آن ناحیه با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند و از طرفی این بیگانه‌خوارها سبب تولید پیک شیمیایی کوتاه‌برد غیر عصبی برای جلب توجه گویچه‌های سفید خون به ناحیه می‌شوند.

(۲) پیک شیمیایی آزاد شده از یاخته‌های بیگانه‌خوار ماستوسیتی آسیب دیده، هیستامین می‌باشد که با اثر بر رگ خونی سبب گشادی آن‌ها و ورود خون زیاد به ناحیه می‌شود (سبب قرمزی و گرمی می‌شود) و نفوذپذیری غشای رگ خونی به عوامل پلاسمایی و گویچه‌های سفید را زیاد می‌کند و با خروج خوناب زیاد، ناحیه شروع به تورم، قرمزی و گرما در ناحیه می‌کند (هیستامین پیک کوتاه‌برد مؤثر بر یاخته‌های سنگ فرشی سارگ مویرگ‌ها می‌باشد).

(۳) علاوه بر هیستامین، خود یاخته‌های سنگ فرشی دیواره مویرگ‌ها و درشت‌خوارها نیز قادر به تولید پیک‌های شیمیایی کوتاه‌برد برای جلب توجه بیشتر گویچه‌های سفید به ناحیه می‌شوند (پیک تولید پیک شیمیایی، هم توسط یاخته‌های رگ‌ها و هم توسط یاخته‌های غیر رگ‌ها پوشتن مویرگ‌ها صورت می‌گیرد).

(۴) یاخته‌های دفاعی خون یعنی گویچه‌های سفید مثل نوتروفیل و مونوسیت‌ها که در گردش خون می‌باشند با تراگذاری (رایزر) از خون خارج می‌شوند تا به همراه بیگانه‌خوارهای قدیمی به مبارزه با عوامل بیگانه بپردازند. نوتروفیل‌ها به بیگانه‌خواری و مونوسیت‌ها به تغییر شکل برای ایجاد درشت‌خوارها می‌پردازند.

(۵) پس از پاکسازی ناحیه آسیب دیده، کم‌کم التهاب فروکش می‌کند و قطر رگ و تورم بافتی از بین می‌رود. البته ممکن است در حین مبارزه التهابی، مقداری گویچه‌های سفید ابتدا کشته شوند و چرک سفیدرنگی نیز ایجاد شود.

چند نکته مهم در مورد التهاب

- ۱ گویچه‌های سفید خارج شده از خون، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها هستند که نوتروفیل‌ها به عنوان نیروهای واکنش سریع وارد مبارزه می‌شوند و شروع به بیگانه‌خواری می‌کنند ولی مونوسیت‌ها باید ابتدا با تغییر شکل و افزایش حجم به یاخته‌های درشت‌خوار تبدیل شوند تا به بیگانه‌خواری بپردازند.
- ۲ یاخته‌های بیگانه‌خوار قدیمی موجود در مایع میان‌بافتی (مثلاً ماستوسیت‌ها) اولین یاخته‌هایی هستند که با میکروب‌های ورودی مبارزه می‌کنند.
- ۳ پس از خروج نوتروفیل و مونوسیت از مویرگ‌ها، پروتئین مکمل نیز از رگ خارج شده و به فضای میان‌بافتی می‌رود. این پروتئین‌ها ابتدا فعال شده و سپس وارد عمل می‌شوند و به غشای باکتری متصل شده و منافذ ایجاد می‌کنند. در نهایت ماکروفاژها یا همان درشت‌خوارهای بافتی با تولید پیک شیمیایی، باکتری‌ها را بیگانه‌خواری می‌کنند.
- ۴ یاخته‌های بیگانه‌خوار موجود در خارج خون یا آن‌هایی مثل نوتروفیل که از رگ خارج شده‌اند، دوباره قدرت برگشت به رگ خونی ندارند.
- ۵ در التهاب و رفع آن، هم بیگانه‌خوارها، هم گویچه سفید و هم پروتئین مکمل نقش دارد و از بین بیگانه‌خوارها، فقط بیگانه‌خوار دندریتی معمولاً نقشی ندارد.
- ۶ ترتیب عمل بیگانه‌خوارها در التهاب ← (۱) ماستوسیت، (۲) نوتروفیل، (۳) درشت‌خوارها

۵) تب در دفاع غیراختصاصی

با ورود برخی میکروب‌ها به بدن، برخی از ترشحات آن‌ها به غده هیپوتالاموس می‌رسد. این مرکز مغزی دمای بدن را بالا می‌برد تا فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا با تجزیه آنزیم‌های آن‌ها، کاهش یابد. در حقیقت تب یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی است که نشان دهنده مقاومت بدن با عامل بیماری‌زا می‌باشد. چون دمای بالا سبب عدم فعالیت اغلب میکروب‌ها می‌شود، تب نیز در دفاع غیراختصاصی مؤثر است.

نکته

تب و دمای بالای بدن تا حد کمی می‌تواند سبب غیرفعال شدن آنزیم‌ها و فعالیت‌های متابولیکی اغلب عوامل بیماری‌زا شود ولی اگر دمای بدن یا تب از حد خاصی بالاتر رود، بسیار خطرناک است چون این دمای بالا سبب غیرفعال شدن آنزیم‌های بدن انسان نیز می‌شود و فعالیت‌های متابولیکی فرد نیز مختل می‌شود.

درسنامه

۳

گفتار

سومین خط دفاعی: دفاع اختصاصی

در این گفتار در نظر داریم به نوعی از ایمنی بدن بپردازیم که فقط با یک نوع میکروب خاص مبارزه می‌کند. در حقیقت این دفاع در بین عوامل بیگانه فرق می‌گذارد و فقط به یک نوع عامل به صورت اختصاصی حمله می‌کند. آن عامل که معمولاً بیگانه است، قطعاً از **سد اول و دوم دفاعی** که مربوط به دفاع غیراختصاصی بوده است عبور کرده و گرفتار **خط سوم دفاعی** یا **دفاع اختصاصی** شده است. این دفاع به کمک انواعی از **لنفوسیت‌ها** و یاخته یا مواد محصول آن‌ها انجام می‌شود و کندتر از خطوط قبلی می‌باشد. لنفوسیت‌ها یاخته خونی سفید تک‌هسته‌ای گرد یا بیضی با سیتوپلاسم بدون دانه می‌باشند. همان‌طور که می‌دانید منشأ لنفوسیت‌ها از یاخته‌های **بنیادی لنفوئیدی** در مغز استخوان می‌باشد و با منشأ سایر یاخته‌های خونی متفاوت می‌باشد.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

- ۱ در زیست دهم خواندیم که علاوه بر مغز استخوان، گره لنفی و اندام‌های لنفی مثل طحال، تیموس و آپاندیس نیز اندام لنفی هستند و به همین دلیل می‌توانند به تولید یاخته دفاعی بپردازند (راستی یا چپ‌ها؟ خونی را مغز استخوان می‌سازد نه یاخته‌ها! استخوان!).
- ۲ در ابتدا دقت کنید که دفاع اختصاصی در هر حالتی به سرعت دفاع غیراختصاصی عمل نمی‌کند.
- ۳ همان‌طور که در درسنامه قبل دیدید نوعی از لنفوسیت‌ها به نام **یاخته کشنده طبیعی** در دفاع غیراختصاصی نقش دارند که **یاخته سرطانی و آلوده به ویروس** را نابود می‌کنند ولی دفاع لنفوسیت‌ها از نوع اختصاصی، به کمک **لنفوسیت‌های B و T** می‌باشد.
- ۴ دقت کنید که تولید اینترفرون‌ها توسط لنفوسیت‌ها نوعی دفاع غیراختصاصی به حساب می‌آید و در تست‌ها تا اسم لنفوسیت **B و T** را دیدید سریع فقط به دفاع اختصاصی فکر نکنید.

شناسایی میکروب‌ها توسط لنفوسیت‌ها

در سطح عوامل بیگانه مولکول‌هایی به نام **آنتی‌ژن (پارگیل)** وجود دارند که باید توسط گیرنده‌های سطح لنفوسیت‌های **B و T** شناسایی شوند. هر گیرنده لنفوسیتی ساختاری **مکمل (نه همانند!)** با آنتی‌ژن دارد و **اختصاصی می‌باشد**. یعنی هر لنفوسیت این خط دفاعی فقط به یک نوع آنتی‌ژن متصل می‌شود و آن را شناسایی می‌کند.

نکته

هر لنفوسیتی از نوع **B** بالغ یا **T** بالغ در سطح خود **تعداد زیادی گیرنده آنتی‌ژنی یکسان** و مشابه دارد که فقط به یک نوع آنتی‌ژن متصل می‌شود و آن را شناسایی می‌کند. دقت کنید که در این گفتار در حال بحث در مورد گیرنده آنتی‌ژنی هستیم و گرنه مثلاً هر یاخته‌ای گیرنده هورمونی مخصوص به خود را دارد (پارتنون نرفته که هر یاخته زنده بدن گیرنده اختصاصی برای هورمون تیروریدک دارد!).

انواع لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی

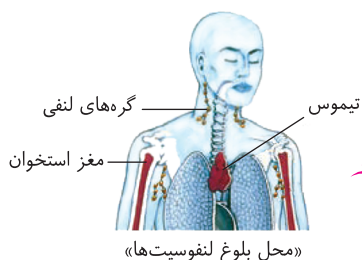
دو نوع لنفوسیت **B و T** در دفاع اختصاصی کاربرد دارند. هر دو نوع در **مغز استخوان** تولید می‌شوند، و چون در ابتدا نابالغ هستند، توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند یعنی هنوز فاقد گیرنده آنتی‌ژنی **فعال** یا تمایز یافته می‌باشند. برخی مثل لنفوسیت **B** در همان مغز استخوان و برخی مانند لنفوسیت **T** در تیموس **بالغ** می‌شوند و توانایی تشخیص عامل بیگانه را پیدا می‌کنند.

نکته

وقتی می‌گوییم لنفوسیتی بالغ شده است، یعنی گیرنده‌های آنتی‌ژنی آن توانایی شناخت آنتی‌ژن اختصاصی را دارد.

نکته

آنتی‌ژن همان پادگن به زبان پارسی! است که با اجازه شما بنده از همان آنتی‌ژن در کتاب استفاده می‌کنم.



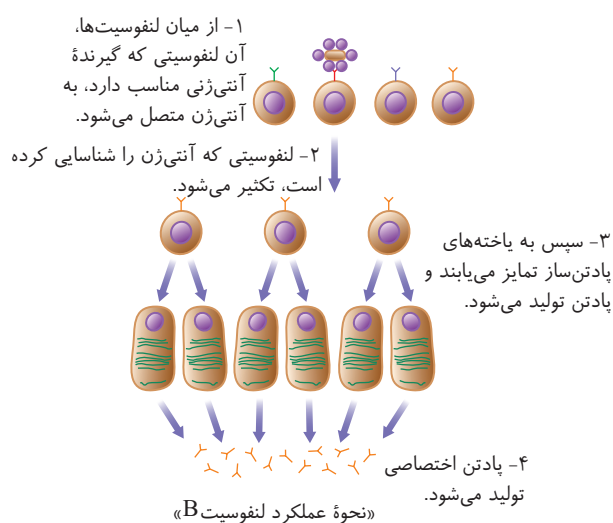
لنفوسیت B

● ساخت و بلوغ لنفوسیت B

این یاخته‌ها توسط یاخته‌های بنیادی **لنفوئیدی** مغز استخوان **ابتدا** به صورت **نابالغ** تولید می‌شوند. لنفوسیت‌های **B** نابالغ قدرت شناسایی عامل غیرخودی (یگانه) را ندارند. در همان مغز استخوان که سازنده لنفوسیت **B** بودند، یاخته‌های **B** نابالغ به یاخته‌های **B** بالغ با توانایی شناسایی عامل بیگانه غیرخودی اختصاصی تبدیل می‌شوند. (یعنی **لنفوسیت B نابالغ در حالت طبیعی بدن نباید وارد سیستم گردش خون عمومی بدن شود**.)



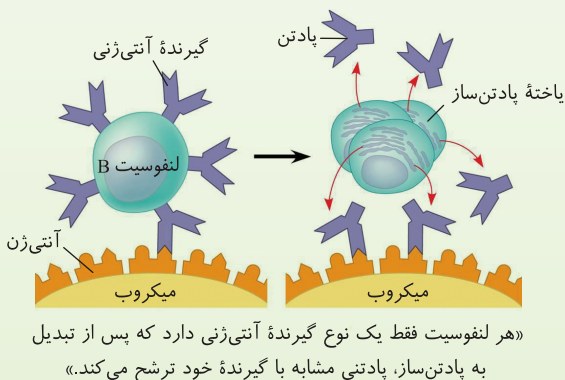
● نحوه عمل لنفوسیت B بالغ شده



انواع لنفوسیت‌های B بالغ شده، از مغز استخوان وارد خون می‌شوند و در خون و لنف به جریان درمی‌آیند. همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، این یاخته‌ها به صورت گرد و با هسته مرکزی تکی گرد یا بیضی هستند. در محیط داخلی بدن، در اثر برخورد گیرنده‌های اختصاصی لنفوسیت‌های B بالغ به سطح میکروب‌ها یا آنتی‌ژن‌های محلول مثل ویروس‌ها یا سم میکروب‌ها، آن لنفوسیت B بالغ به سرعت تکثیر (میتوز) می‌شود. از یک طرف یاخته‌های لنفوسیتی B خاطره می‌سازند و از طرفی لنفوسیت‌های B عمل‌کننده زیادی به نام یاخته پادتن‌ساز (پلاسموسیت)، ساخته می‌شوند. این یاخته‌ها پادتن‌هایی که ساختاری همانند گیرنده سطح لنفوسیت B دارند را ترشح می‌کنند در حالی که خود یاخته‌های پادتن‌ساز، فاقد گیرنده آنتی‌ژنی می‌باشند. پادتن‌های آزاد شده همراه مایعات بین‌یاخته‌ای، خون و لنف به گردش درمی‌آیند و هر جا با همان میکروب خاص برخورد کردند یا آن را نابود و یا بی‌اثر می‌کنند.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

- دقت کنید که پلاسموسیت‌ها (یا غشای پادتن‌ساز) دارای یک هسته گرد با بیضی در یک سمت یاخته می‌باشند ولی شکل یاخته آن‌ها نیز بیضی‌مانند است. پس هسته مرکزی ندارند.
- آنتی‌ژن‌ها به گیرنده سطح لنفوسیت B بالغ متصل می‌شوند ولی به یاخته پادتن‌ساز متصل نمی‌شوند چون این یاخته‌ها فاقد گیرنده آنتی‌ژنی می‌باشند.
- یاخته‌های پادتن‌ساز مثل هر یاخته دیگر بدن گیرنده‌های مختلفی مثل گیرنده هورمون دارند ولی فاقد گیرنده آنتی‌ژنی می‌باشند. این یاخته‌ها حجیم‌تر از یاخته‌های اولیه و خاطره می‌باشند و فاقد قدرت میتوز هستند و همواره در مرحله G₀ باقی می‌مانند.
- پادتن‌ها مولکول‌هایی با دو جایگاه اتصال به آنتی‌ژن خاص میکروبی هستند که از جنس پروتئین و شبیه حرف Y انگلیسی می‌باشند.
- انواع پروتئین‌های هم‌شکل (۱) نوعی که به غشای لنفوسیت B متصل هستند و گیرنده آنتی‌ژن می‌باشند. (۲) پادتن ترشحي که توسط یاخته پادتن‌ساز ترشح می‌شود. (در لنفوسیت‌های B)
- هر لنفوسیت B در اثر برخورد با آنتی‌ژن اختصاصی خود تکثیر شده و به یاخته پادتن‌ساز و یا لنفوسیت B خاطره تبدیل می‌شود. لنفوسیت اولیه و خاطره حاوی گیرنده‌هایی آنتی‌ژنی مشابه هستند ولی یاخته پادتن‌ساز، تنها یاخته لنفوسیتی است که گیرنده آنتی‌ژنی ندارد ولی پادتن ترشحي خود را وارد خون یا لنف می‌کند.
- دقت کنید که پلاسموسیت یا یاخته پادتن‌ساز نیز نوعی لنفوسیت B ولی بدون گیرنده آنتی‌ژنی به حساب می‌آید. این یاخته هسته کناری دیپلوئید دارد که حاوی همه ژن‌های یک جاندار کامل است. مثلاً ژن ساخت پرفورین و پادتن دارد که ژن پادتن‌ساز آن برخلاف پرفورین‌ساز فعال می‌باشد.
- در ایمنی همراه لنفوسیت B، دو نوع پروتئین Y شکل پروتئینی یکسان وجود دارد و در حقیقت عامل بیگانه (غیرخوشت) دوبار به دستگاه ایمنی برخورد می‌کند. گیرنده اول همان گیرنده آنتی‌ژن در غشای لنفوسیت B بالغ می‌باشد. نوع دیگر، پادتن است که از یاخته پادتن‌ساز حاصل از تقسیم لنفوسیت B ترشح می‌شود. در حقیقت این دو نوع پروتئین، ساختاری مشابه هم دارند که هر دو مکمل آنتی‌ژن خاصی هستند. اولی به غشای لنفوسیت B متصل است و دومی در خون و لنف و مایع بافتی محلول می‌باشد و فشار اسمزی آن محیط‌ها را بالا می‌برد.
- یاخته پادتن‌ساز یا همان پلاسموسیت، توانایی شناسایی آنتی‌ژن را ندارد ولی محصول ژن آن (پادتن) و جاد این توانایی می‌باشد.
- با توجه به شکل مشاهده می‌شود که هر پادتن به برخی آنتی‌ژن‌های یک میکروب متصل می‌شود. یعنی یک میکروب می‌تواند آنتی‌ژن‌های متنوع داشته باشد و توسط لنفوسیت‌ها و پادتن‌های متنوعی شناخته شود.
- هر عامل بیماری‌زا می‌تواند مولکول‌های آنتی‌ژنی متفاوتی داشته باشد ولی هر لنفوسیت دفاع اختصاصی (T یا B) فقط یک نوع پادتن علیه یک نوع آنتی‌ژن (پادتن) می‌تواند داشته باشد. اگر پادتن سطح لنفوسیت B با یک نوع از انواع آنتی‌ژن‌های سطح عامل بیگانه مکمل شود، مکانیسم دفاع اختصاصی با لنفوسیت B برای تولید پادتن و از بین بردن میکروب شروع می‌شود که در ادامه آن را بررسی می‌کنیم.



انواع راه مقابله پادتن‌ها با عوامل بیگانه

(۱) بی‌اثر کردن آنتی‌ژن
(۲) نابود کردن آنتی‌ژن

الف) راه‌هایی که پادتن با بی‌اثر کردن میکروب، سبب افزایش قدرت بیگانه‌خواری در درشت‌خوارها می‌شود.

● (۱) خنثی‌سازی عامل بیگانه

در این روش پادتن‌های متعدد یکسان به دور یک ویروس یا باکتری خاص قرار می‌گیرند و آن را آماده بیگانه‌خواری توسط درشت‌خوارها می‌کنند.

در عمل خنثی‌سازی، پادتن‌های متنوع، هم ویروس و هم باکتری را می‌توانند خنثی کنند ولی ویروس‌ها یا باکتری‌ها را به هم متصل نمی‌کنند. در این روش آنتی‌ژن بی‌اثر می‌شود تا سپس توسط درشت‌خوارها بیگانه‌خواری شود.

● (۲) به هم چسباندن میکروب‌ها

در این روش پادتن‌های مشابه به دور میکروب‌های یکسان پیچیده‌اند و سبب اتصال عوامل میکروبی به هم می‌شوند. در این روش نیز، آنتی‌ژن بی‌اثر شده و کل مجموعه پادتن و میکروب‌ها، آماده ذره‌خواری یا بیگانه‌خواری توسط درشت‌خوارها می‌شوند.

نکته

در این روش یک پادتن می‌تواند از دو جایگاه اتصال آنتی‌ژنی خود، به دو آنتی‌ژن مشابه از دو میکروب و یا به دو آنتی‌ژن مشابه از یک میکروب متصل شود. این عمل نیز در نهایت سبب فعالیت درشت‌خوارها به عنوان جاروبرقی بدن می‌شود.

● (۳) رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول

در این روش هر پادتن توسط دو جایگاه آنتی‌ژنی خود به دو آنتی‌ژن مشابه از دو عامل بیگانه مجاور هم متصل می‌شود و سبب رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول می‌شوند. سپس در پی بی‌اثر شدن عامل بیگانه، کل مجموعه آماده بیگانه‌خواری توسط درشت‌خوارها می‌شود. در این روش نیز همانند روش اول (خنثی‌سازی) عوامل بیگانه به هم متصل و چسبیده نمی‌شوند.

نکته

در هر سه روش بالا ابتدا آنتی‌ژن یا میکروب فوق، بی‌اثر می‌شوند و ترکیب آنتی‌ژن - پادتن در نهایت سبب می‌شوند که درشت‌خوارها (نه سایر بیگانه‌خوارها) در اطراف دم‌های پادتنی و عوامل بیگانه قرار بگیرند و همه آن‌ها را به صورت دفاع غیراختصاصی بیگانه‌خواری کنند. دقت کنید که بیگانه‌خوارها به گیرنده آنتی‌ژنی پادتن‌ها متصل نمی‌شوند.

ب) راه‌هایی که پادتن سبب فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شود ← میکروب قبل از بیگانه‌خواری نابود می‌شود.

در این روش پادتن‌ها از دو جایگاه اتصال خود به پادگین‌های (آنتی‌ژن‌ها) مشابه از غشای یاخته بیگانه متصل می‌شوند و سپس سبب فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شوند. مجموعه این پروتئین‌ها به قسمت دیگر پادتن (رج) متصل شده و با همکاری همدیگر سبب ایجاد منفذ در منطقه نزدیک در غشای همان یاخته بیگانه می‌شوند. خارج شدن محتویات عامل بیگانه سبب مرگ آن عامل می‌شود و یاخته غیرخودی نابود می‌شود. در این روش بیگانه‌خواری یاخته تخریب شده مستقیماً در اثر عمل پادتن صورت نمی‌گیرد ولی در مبحث قبل گفتیم که پروتئین‌های مکمل نیز فعالیت بیگانه‌خوارها را زیاد می‌کنند. لازم به ذکر است که در این روش یاخته بیگانه برخلاف سه روش قبل، نابود می‌شود و سپس توسط بیگانه‌خوارها بلعیده می‌شود. لازم به یادآوری است که کتاب درسی همواره واژه درشت‌خوار را معرفی کرده است ولی پس از عمل پروتئین مکمل این واژه را به‌طور کلی برای همه بیگانه‌خوارها به کار برده است.

نکته

پادتن‌های آزاد شده از فعالیت لنفوسیت‌های B (یعنی از یختم‌پرت‌ساز) یا در نهایت سبب بیگانه‌خواری پادتن و عامل بیگانه توسط درشت‌خوارها می‌شوند و یا سبب فعال شدن پروتئین‌های مکمل و نابود کردن عامل بیماری‌زا می‌شوند. در این حالت نیز در گفتار قبل دیدید که پس از فعالیت پروتئین مکمل، یاخته‌های بیگانه‌خوار (از هر نوعی از جمله درشت‌خوار) مثل جاروبرقی همه را می‌بلعند.

● پادتن به عنوان دارو

سرم همان پلاسما یا خونابی است که عوامل اصلی مورد نیاز در لخته شدن مثل فibrینوژن را از آن جدا کرده‌ایم. سرم در حقیقت مایعی پر از پادتن می‌باشد که باعث مصونیت اختصاصی به یک بیماری خاص در یک دوره کوتاه مدت می‌شود. مثلاً اگر در فردی زخم شدیدی ایجاد شود، احتمال نفوذ و فعالیت باکتری عامل کزاز در آن ناحیه زیاد می‌شود. سرم حاوی پادتن ضد کزاز از بروز بیماری کزاز جلوگیری می‌کند یا مثلاً پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می‌شود می‌تواند سم مار را خنثی کند. این عوامل سرمی سبب ایجاد ایمنی اکتسابی می‌شود چون از محیط بیرون این ایمنی به بدن اضافه شده است و نوع ایمنی غیرفعال می‌باشد چون پس از مدتی این پادتن در بدن تمام می‌شود و ایمنی علیه آن عامل بیماری‌زا به‌طور دائمی در بدن وجود ندارد.

نکته

سرم، دفاع اختصاصی غیرفعال (ببرون حافظه) اکتسابی می‌دهد. علت اکتسابی بودن، گرفتن پادتن از فرد دیگر است ولی چون در بدن شخص گیرنده **یاخته خاخره** وجود ندارد، ایمنی غیرفعال یا غیردائمی ایجاد می‌کند. از طرفی به دلیل اینکه دارای پادتن می‌باشد ایمنی **اختصاصی** می‌دهد.

نکته

لنفوسیت‌های B در برخورد با آنتی ژن

- اگر آلوده به ویروس شوند → اینترفرون نوع ۱ می‌سازند → دفاع غیر اختصاصی می‌دهند.
- اگر پادتن ایجاد کند → تکثیر شده‌اند و دفاع اختصاصی می‌دهند.

لنفوسیت T

لنفوسیت‌های T نیز در **دفاع اختصاصی** شرکت می‌کنند و در مغز استخوان توسط **یاخته‌های بنیادی لنفونیدی** به صورت نابالغ ساخته می‌شوند. این یاخته‌های T نابالغ ابتدا وارد مویرگ خونی اطراف مغز استخوان شده و از طریق **خون** به غدهٔ تیموس در جلوی نای و پشت جناغ می‌رسند، در آنجا از خون وارد تیموس شده و بالغ می‌شوند تا قدرت شناسایی **نوع خاصی از یاخته غیرخودی** را پیدا کنند. لنفوسیت‌های T بالغ شده دوباره وارد مویرگ منفذدار خونی یا لنفی می‌شوند تا در دفاع اختصاصی شرکت کنند.

نکته

تیموس غده‌ای درون ریز با توانایی تولید هورمون تیموسین می‌باشد. این غده درون ریز در جلوی نای و پشت جناغ وجود دارد. در دوران **نوزادی و کودکی** فعالیت زیادی دارد ولی به تدریج پس از کودکی همراه با رشد انسان، از فعالیت آن کاسته می‌شود و اندازه آن تحلیل می‌رود. پس نتیجه می‌گیریم که **حفظ** لنفوسیت‌های T بالغ بسیار مهم می‌باشد.

نکته

از زیست دهم به یاد دارید که تیموس به عنوان یک اندام لنفی بوده و توانایی ترشح هورمون نیز دارد. دقت کنید که غده تیموس برای لنفوسیت T ، فقط به کمک هورمون تیموسین خود، توانایی بالغ کردن و تمایز این لنفوسیت‌ها (T) را دارد. این غدد درون‌ریز لنفی در مسیر مجرای لنفی قطور سمت چپ بدن قرار دارد و لنف خود را وارد سیاهرگ تحت ترقوه‌ای چپ می‌کند. از طرفی این غده بشت جناغ و در جلوی دهلیزهای قلبی می‌باشد.

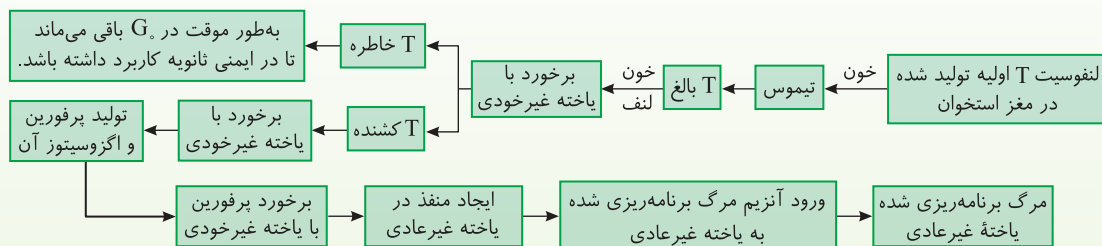
● نحوه عمل لنفوسیت T بالغ شده

لنفوسیت‌های T بالغ شده، **در خون و لنف متحرکند** و به یاخته‌های سرطانی، یاخته‌های آلوده به ویروس و یا یاخته‌های پیوند شده از فرد بیگانه حمله می‌کنند که به آن، ایمنی **یاخته‌ای** گفته می‌شود (دقت کنید که اینج نفوسیت‌ها و پرورتن‌ها یک حاصل از آن‌ها مستقیماً به ویروس برخورد نمی‌کنند).

لنفوسیت‌های T پس از برخورد به یاخته‌های گفته شده (سرطان یا آلوده به ویروس یا پرورتن شده) **ابتدا تکثیر** می‌یابند و به یاخته‌های **T خاطره و T کشنده** (نفسیت عمل‌کننده) تبدیل می‌شوند. لنفوسیت‌های T کشنده همانند T اولیه بالغ گیرنده آنتی‌ژنی دارند و به یاخته **هدف** متصل می‌شوند و ماده‌ای پروتئینی به نام **پروفرین** ترشح می‌کنند. سپس پرورین نیز به یاخته **غیرعادی** برخورد کرده و **همانند پرورتن مکمل** در غشای آن‌ها **منفذ** ایجاد می‌کند. سپس از طریق این منافذ یا حفرات یاخته‌ای، آنزیمی به درون یاخته بیگانه وارد شده و سبب مکانیسم **مرگ برنامه‌ریزی شده** می‌شود و یاخته هدف را از بین می‌برد.

چند نکته مهم در بررسی تست‌ها

در مکانیسم عمل لنفوسیت B ، برای از بین بردن یا بی اثر کردن عامل بیگانه، آنتی ژن بار اول به گیرنده غشایی خود یاخته لنفوسیت B و بار دوم به پادتن‌های ترشحی متصل می‌شود ولی در مکانیسم عمل لنفوسیت T ، باید آنتی ژن مورد نظر سه بار به ترتیب به T بالغ، T کشته و پرفورین برخورد کند تا از بین برود.



- اگر آلوده به ویروس شود → بدون تکثیر به تولید اینترفرون نوع ۱ می‌پردازد → دفاع غیر اختصاصی
- اگر به یاخته آلوده به ویروس برخورد کند → ابتدا تقسیم می‌شود → پرفورین می‌سازد → دفاع اختصاصی
- اگر به یاخته سرطانی برخورد کنند → اینترفرون نوع ۲ بسازند → دفاع غیر اختصاصی
- پرفورین‌سازی کنند → دفاع اختصاصی

نوعی از لنفوسیت‌ها به نام یاخته‌کشنده طبیعی وجود دارد که در سد دوم دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کند و همانند لنفوسیت T قدرت اتصال به یاخته‌های سرطانی یا آلوده به ویروس **متنوع** و تولید پرورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده دارد. در حقیقت باید بدانیم که گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌کشنده طبیعی برخلاف لنفوسیت T کشنده، اختصاصی و یکسان نمی‌باشند.

۲. آنفلوآنزای پرندگان در اثر نوعی **ویروس** به وجود می‌آید که انسان را نیز مانند برخی گونه‌های دیگر بیمار می‌کند. این ویروس به **شش‌ها** حمله می‌کند و سبب پاسخ **بیش از حد معمول دستگاه ایمنی** می‌شود و تولید انبوه و بیش از حد نفوسیت T می‌شود که به بافت‌های خودی نیز آسیب می‌رساند. در این بیماری یاخته‌های آسیب‌دیده شش به تولید اینترفرون نوع ۱ ولی نفوسیت‌های کشنده طبیعی و نفوسیت‌های T به تولید پرورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده می‌پردازند.

- ۵ دقت کنید که بیگانه‌خوارها، یاخته‌های دفاع **غیراختصاصی** هستند که در تکمیل کار لنفوسیت‌های B و T در دفاع اختصاصی نقش بسیار مهمی دارند. در حقیقت این یاخته‌ها در جای‌جای بدن وجود دارند و پس از عمل سایر عوامل دفاعی مانند یک جاروبرقی همواره فعال، با شناسایی و تشخیص عوامل بیگانه از خودی، به بیگانه‌خواری این عوامل بیگانه اصلی یا احاطه شده توسط پادتن و یا نابود شده توسط پروتئین مکمل و پرفورین می‌پردازند. در پی فعالیت لنفوسیت‌ها اگر واژه پروتئین مکمل در سؤال نبود، همواره در انتها **درشت‌خوارها** سبب بیگانه‌خواری نهایی می‌شوند.
- ۶ بیگانه‌خوارها در سد دوم و سوم دفاعی نقش دارند ولی کار یا دفاع آن‌ها **همواره غیراختصاصی** است.

پاسخ‌های اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

همان‌طور که متوجه شدید، دفاع اختصاصی به کمک انواعی از لنفوسیت‌ها صورت می‌گیرد و نیازمند زمان برای ساخت، بلوغ، فعال شدن لنفوسیت‌ها، تکثیر و ساخت پادتن یا پرفورین حاصل از آن‌ها می‌باشد. پس به نسبت دفاع غیراختصاصی نمی‌تواند **دفاع سریعی** باشد. البته همه این موارد در صورتی است که میکروب یا عامل بیگانه بار اولی باشد که به بدن حمله کرده است ولی اگر **همان میکروب** دوباره به بدن حمله کند، دفاع اختصاصی حاوی یاخته‌های B یا T **خاطره‌ای** می‌باشد که نسبت به **دفاع اختصاصی** قبل **دفاع سریع‌تر و قوی‌تری** را بروز می‌دهد. در ادامه می‌خواهیم به بررسی عمل دفاع اختصاصی در بارهای دوم به بعد در مواجه با میکروب قدیمی پیردازیم و ببینیم بدن در مقابله با میکروب مشابه که از دفاع غیراختصاصی جان سالم به در برده است و دوباره حمله کرده است چه عکس‌العملی نشان می‌دهد.

نکته

همواره سرعت دفاع اختصاصی از غیراختصاصی **کمتر** است و دقت کنید که در این دفاع، در صورت برخورد ثانویه به آنتی‌ژن تکراری، سرعت واکنش نسبت به بار اول این دفاع بیشتر می‌شود ولی باز هم سرعت آن از دفاع غیراختصاصی سدهای اول و دوم کمتر است.

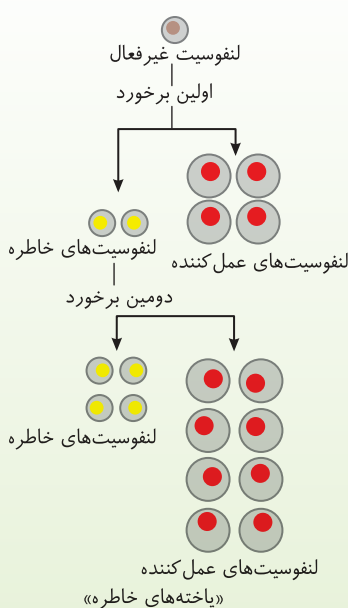
ایمنی ثانویه در دفاع اختصاصی

همان‌طور که گفتیم در دفاع اختصاصی وقتی آنتی‌ژن سطح عامل بیگانه برای بار اول وارد بدن می‌شود، پس از اتصال به لنفوسیت‌های B یا T سبب تکثیر آن‌ها می‌شوند. طی این تکثیر با تمایز، از یک طرف **یاخته‌های خاطره** و از طرف دیگر برحسب نوع ایمنی و میکروب، یاخته‌های لنفوسیتی عمل‌کننده به نام پادتن‌ساز یا لنفوسیت T کشنده (تولیدکننده پرفورین) ساخته می‌شود.

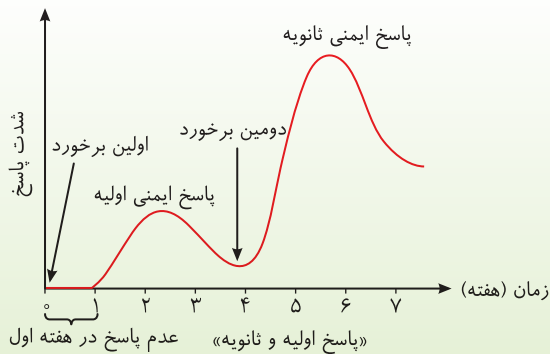
دستگاه ایمنی به دلیل داشتن **یاخته‌های لنفوسیت خاطره** دارای **حافظه** می‌باشند. یعنی وقتی دوباره همان آنتی‌ژن بیماری‌زا وارد بدن شود، لنفوسیت خاطره **که تا مدت‌ها در خون باقی می‌ماند**، آن را شناسایی می‌کند. در بارهای بعد که **همان آنتی‌ژن** وارد بدن می‌شود این بار لنفوسیت‌های B یا T خاطره با **سرعت بیشتری** تکثیر می‌شوند و تعداد بیشتری یاخته خاطره و یاخته عمل‌کننده از نوع T کشنده یا یاخته پادتن‌ساز می‌سازند و خیلی سریع‌تر عامل بیگانه را از بین می‌برند که به آن **ایمنی ثانویه** می‌گویند.

چند نکته هم در بررسی تست‌ها

- ۱ در مکانیسم عمل لنفوسیت‌های T و B پس از برخورد لنفوسیت اولیه با آنتی‌ژن ابتدا تکثیر می‌شوند و علاوه بر یاخته‌های خاطره می‌توانند لنفوسیت‌های عمل‌کننده‌ای مثل لنفوسیت T کشنده یا یاخته پادتن‌ساز بسازند که پروتئین‌های دفاعی ترشح می‌کنند. در حقیقت لنفوسیت‌های عمل‌کننده در اینجا همان یاخته‌های T کشنده یا یاخته‌های پادتن‌ساز می‌باشند.



- اولیه**
 - B
 - گیرنده آنتی‌ژنی دارند، تقسیم می‌شوند.
 - در مغز استخوان تولید و بالغ می‌شود ولی پادتن ترشح نمی‌کند.
 - T
 - گیرنده آنتی‌ژنی دارند و تقسیم می‌شوند.
 - در مغز استخوان تولید و در تیموس بالغ می‌شود.
 - پرفورین تولید نمی‌کند ولی اینترفرون نوع ۱ و ۲ می‌سازد.
- لنفوسیت‌های خاطره**
 - T و B
 - گیرنده آنتی‌ژنی دارند.
 - تقسیم سریع‌تری از نوع اولیه دارند.
 - در محل برخورد با میکروب تولید شده‌اند.
 - پرفورین یا پادتن نمی‌سازند.
- عمل‌کننده**
 - پلاسموسیت ← گیرنده آنتی‌ژنی و تقسیم ندارد ← پادتن ترشح می‌کند (البته در مقابله با ویروس، اینترفرون نوع ۱ می‌سازد).
 - T کشنده ← گیرنده آنتی‌ژنی دارد ولی تقسیم نمی‌شود ← پرفورین، آنزیم مرگ برنامه‌ریزی و اینترفرون نوع ۱ و ۲ می‌سازد.



۲ اگر در نمودار روبه‌رو دقت کنید در **هفته اول** پس از برخورد نخستین آنتی‌ژن به دفاع اختصاصی، **پاسخی ایجاد نمی‌شود** ولی بعد **دو هفته** حداکثر پاسخ ایمنی اولیه صورت می‌گیرد و سپس دوباره سطح ایمنی کاهش می‌یابد. در برخورد دوم با **همان** میکروب، در هفته اول پاسخ ایمنی زیاد است ولی باز هم حداکثر پاسخ ایمنی ثانویه بعد از دو هفته ایجاد می‌شود. باز هم تکرار می‌کنم که هر دوی این پاسخ‌ها، سرعت عمل کمتری از خطوط دفاعی اول و دوم دارند.

۳ با دقت به بخش‌های بعد از قله‌های نمودار متوجه می‌شوید که پس از برخورد ثانویه همیشه مقدار زیادی لنفوسیت خاطره در بدن باقی می‌ماند.

واکسن

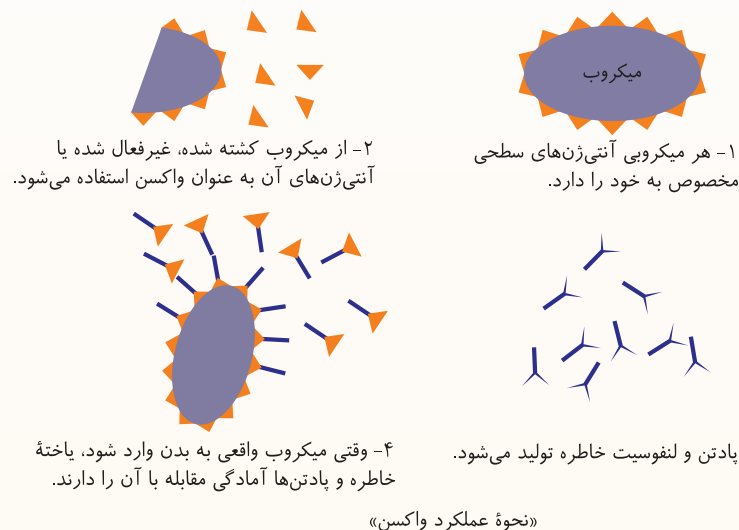
واکسن محلولی حاوی میکروب **ضعیف شده** یا کشته شده یا **آنتی‌ژن** یا **سم** میکروب خنثی شده است که برای **پیشگیری** از یک بیماری خاص به بدن تزریق می‌کنند. در اثر وارد شدن واکسن به بدن، ایمنی اولیه **اختصاصی فعال** می‌شود و **یاخته لنفوسیت خاطره** ایجاد می‌شود. از طرفی برحسب نوع میکروب یاخته‌های پادتن‌سازی در محیط داخلی تولید می‌شوند که پادتن‌ها و یاخته‌های خاطره‌ای برای از بین رفتن آنتی‌ژن بیماری‌زا ایجاد می‌کنند. واکسن با استفاده از **حافظه‌دار بودن، دفاع اختصاصی** بدن را به حالت آماده‌باش درمی‌آورد و **ایمنی فعال** توسط لنفوسیت‌های خاطره ایجاد می‌کند. اگر بار بعد همان میکروب به صورت قوی یا ضعیف وارد بدن شود، **یاخته‌های خاطره** با تکثیر خود سبب تولید تعداد زیادی یاخته پادتن‌ساز و یاخته خاطره قبلی می‌شوند و پادتن زیادی ایجاد می‌کنند تا آنتی‌ژن وارد شده را به سرعت از بین ببرند.

نکته

بر حسب نکات کتاب درسی، فعالیت واکسن در ارتباط با لنفوسیت B خاطره، پادتن و یاخته‌های پادتن‌ساز می‌باشد و اثری مستقیم روی لنفوسیت T ندارد.

نکته

- مانند شکل‌های زیر می‌باشد.
- روش قدیمی
 - مقداری آنتی‌ژن سطحی را جدا کرده و واکسن ایجاد می‌کنیم.
 - میکروب را ضعیف و غیرفعال کرده و واکسن ایجاد می‌کنیم.
- روش جدید
 - ژن تولید آنتی‌ژن خاص را جدا کرده توسط باکتری آن آنتی‌ژن را ایجاد کرده واکسن را توسط باکتری ایجاد می‌کنیم.
 - با مهندسی ژنتیک می‌باشد
- در زیست دوازدهم می‌خوانیم که تولید واکسن از دو راه صورت می‌گیرد.



انواع ایمنی

- ۱ **ایمنی ذاتی:** دفاعی است که از قبل از تولد در بدن انسان وجود دارد مثل اسید میکروب‌کش معده.
- ۲ **ایمنی اکتسابی:** دفاعی است که پس از تولد در اثر عوامل خارجی مثل واکسن یا سرم یا ورود یک بیماری واگیر وارد بدن انسان می‌شود.
- غیرفعال:** این ایمنی در اثر تزریق عوامل ایمنی‌زا مثل تزریق پادتن با سرم صورت می‌گیرد که به دلیل نداشتن یاخته خاطره، اثر آن دائمی نمی‌باشد.
- فعال:** این ایمنی در اثر ورود میکروب و ساخت یاخته خاطره در بدن صورت می‌گیرد و مدت زیادی یا دائمی در بدن باقی می‌ماند.

نکته

سرم، دفاع یا ایمنی اکتسابی **غیرفعال** می‌دهد چون حافظه و خاطره ندارد ولی اغلب واکسن‌ها (در صورت دریافت کامل) و بیماری‌های واگیر دفاع اکتسابی فعال (دائمی) می‌دهند چون سبب ایجاد لنفوسیت‌های خاطره می‌شوند.

نکته

پادتن‌هایی که قبل از تولد از بند ناف وارد جنین می‌شوند دفاع ذاتی (طبیعی) غیرفعال و آن‌ها که پس از تولد با شیر مادر وارد نوزاد می‌شوند دفاع اکتسابی غیرفعال می‌دهند.

اختلال در دستگاه ایمنی

دستگاه ایمنی در اثر عوامل اکتسابی محیطی (ویروس ایدز)، حساسیت‌ها و یا بیماری‌های خودایمنی دچار اختلال در فعالیت می‌شود که در ادامه به بررسی آن‌ها می‌پردازیم.

(۱) نقص ایمنی اکتسابی (ایدز)

ایدز همان بیماری نقص ایمنی اکتسابی در اثر آلوده شدن به نوعی ویروس به نام *HIV* می‌باشد. این ویروس به نوع خاصی از لنفوسیت‌های *T* به نام *T* کمک‌کننده یا *T* helper حمله می‌کند و آن‌ها را از پای درمی‌آورد. چون این نوع لنفوسیت *T* در فعالیت لنفوسیت‌های *B* و انواع دیگر لنفوسیت‌های *T* مؤثر می‌باشد. در نتیجه فردی که به *HIV* مبتلا می‌شود، کل عملکرد سیستم ایمنی اختصاصی آن دچار نقص می‌شود. در حقیقت ویروس *HIV* با از بین بردن این نوع از لنفوسیت، عملکرد سایر لنفوسیت‌های *B* و *T* و مراحل ایمنی آن‌ها را دچار اشکال می‌کند.

چند نکته در بررسی تست‌ها

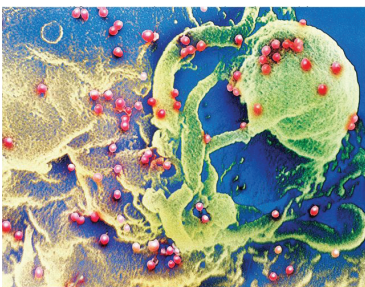
- ۱ افراد مبتلا به ویروس *HIV* به دلیل اینکه دستگاه ایمنی اختلال یافته‌ای دارند، حتی اگر به کم‌خطرترین بیماری‌های واگیر نیز مبتلا شوند ممکن است از بین بروند. پس دقت کنید که ویروس *HIV* سبب ضعف در کل سیستم ایمنی می‌شود ولی علت مستقیم مرگ فرد، ابتلا شدن به یک عفونت و بیماری ثانویه می‌باشد (به فرد مبتلا به ایدز نباید هرگونه کورتیزول تزریق کرد چون ضعف دستگاه ایمنی آن تشدید می‌شود).
- ۲ در دوازدهم می‌خوانید که ویروس ایدز نوعی ویروس *RNA* دار است که با رونویسی معکوس، تولید *DNA* می‌کند که برای این کار از امکانات یاخته‌های لنفوسیت *T* انسانی استفاده می‌کند.
- ۳ از وقتی که ویروس ایدز به روش‌های مختلفی وارد بدن فرد می‌شود، ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال این بیماری نهفته باقی بماند یعنی در فرد هیچ علامتی از ایدز و نقص سیستم ایمنی مشاهده نشود و سالم باشد ولی این فرد در این مدت، ناقل بیماری است و از راه‌های مختلف می‌تواند سبب انتشار ویروس و بیماری ایدز به سایر افراد جامعه شود.
- ۴ تنها راه آگاهی از آلودگی یک فرد به ویروس ایدز، آزمایش مخصوص پزشکی به روش‌های مختلف می‌باشد. در اولین نوع آزمایش، پادتنی که یاخته‌ها علیه این ویروس ترشح کرده‌اند را در بدن می‌سنجند که حداقل بعد از دو هفته از ورود ویروس به بدن مقدار این پادتن به مقدار قابل سنجش می‌رسد. (آزمایش‌های رایج پزشکی نمی‌تواند وجود ویروس ایدز را در بدن تشخیص دهد).
- ۵ در اثر ابتلا به ویروس *HIV* لنفوسیت *T* کمک‌کننده آلوده، به تولید اینترفرون نوع ۱ می‌پردازد ← این اینترفرون روی یاخته‌های سالم و آلوده اثر دارد. لنفوسیت‌های *T* و کشنده طبیعی دیگر ← تولید پرفورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده می‌کنند ← تا لنفوسیت *T* کمک‌کننده، یاخته‌های آلوده شده را از بین ببرد.

● راه‌های انتقال ایدز

ویروس *HIV* از طریق رابطه جنسی آلوده، خون، استفاده از اشیاء حاوی خون آلوده (مثل سرنگ یا تیغ مشترک، سوزن مشترک و سوزن مشترک) و مایعات بدن منتقل می‌شود. دقت کنید که مادر آلوده به *HIV* می‌تواند در جریان بارداری، زایمان و شیردهی ویروس را از راه بند ناف یا لوله گوارش به فرزند خود منتقل کند.

● عواملی که انتقال ویروس ایدز توسط آن‌ها ثابت نشده است

عواملی مثل دست دادن، روبوسی کردن، نیش حشرات، آب و غذا، ترشحات بینی، بزاق، خلط، عرق و اشک یا ادرار و مدفوع برای انتقال ایدز مضمثر نمی‌باشند و تاکنون انتقال بیماری توسط آن‌ها ثابت نشده است.



«*HIV* ویروس مسبب ایدز. در این شکل، ویروس با رنگ قرمز نشان داده شده است. ویروس‌ها در حال آزاد شدن از یاخته آلوده‌اند. این ویروس چنان ریز است که نزدیک به ۲۰۰ میلیون عدد از آن‌ها را می‌توان در نقطه پایان این جمله جای داد.»

نکته

تاکنون درمانی برای ایدز یافت نشده است.

نکته

بهترین راه مقابله با ایدز، پیشگیری در عوامل انتقال دهنده و افزایش آگاهی عمومی است.

نکته

این شکل ویروس‌ها را در حال خروج از یاخته آلوده نشان داده است که ۲۰۰ میلیون از آن‌ها را می‌توان در علامت نقطه (.) جای داد.

۲) حساسیت‌ها (آلرژی)

در اطراف بدن و درون بدن ما **مواد بی‌خطر و میکروب‌های مفید زیادی** وجود دارند که معمولاً بدن توسط دفاع **غیر اختصاصی** آن‌ها را از عوامل **مضر و بیگانه** شناسایی می‌کند و به آن‌ها پاسخی نمی‌دهد (مثلاً در **لوله گوارش میکروب‌های مفیدی** وجود دارند که **سیستم ایمنی کار نمی‌کند** به کار آن‌ها ندارد). **به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل‌های خارجی تحمل ایمنی می‌گویند.** در افراد مختلف ممکن است، دستگاه ایمنی به برخی از این **مواد بی‌خطر** واکنش نشان دهد و پاسخ ایمنی ایجاد کند. در چنین حالتی می‌گوییم این فرد به آن ماده حساسیت دارد و سیستم ایمنی آن به عوامل محیطی پاسخ بیش از حد می‌دهد. به ماده حساسیت‌زا که بی‌خطر می‌باشد آلرژن یا همان ماده حساسیت‌زا می‌گویند.

نکته

عواملی مثل دانه گرده گیاهان یا مواد شوینده و ... می‌توانند باعث ایجاد حساسیت در افراد مختلف شوند.

نکته

در حساسیت‌ها، ماده حساسیت‌زا سبب تحریک ماستوسیت‌های بافتی و بازوفیل‌های خونی می‌شود. این یاخته‌ها با پاسخ سیستم ایمنی و ترشح **هیستامین** سبب گشاد کردن عروق خونی و افزایش نفوذپذیری دیواره آن‌ها شده و علائم شایعی مثل قرمزی چشم و یا آبریزش بینی و ... ایجاد می‌کنند.

۳) بیماری‌های خودایمنی

اگر دستگاه ایمنی طوری اختلال عملکردی پیدا کند که برخی یاخته‌های **خودی** را به عنوان عامل بیگانه (**غیر خودی**) شناسایی کند و به آن‌ها حمله‌ور شود به این نوع بیماری‌ها **خودایمنی** می‌گویند.

دیابت نوع ۱: در این بیماری دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکننده **انسولین** در بخش **درون ریز** لوزالمعده (جزایر لانگرهانز) حمله می‌کند و با از بین بردن آن‌ها فرد دچار کمبود انسولین و بالا رفتن قند خون می‌شود که کنترل بیماری این افراد با تزریق انسولین می‌باشد. این نوع دیابت اغلب زمینه ارثی دارد و در سنین پایین‌تر از ۴۰ سال مشاهده می‌شود.

مالتیپل اسکلروزیس (MS): در این بیماری خودایمنی بدن به **میلین‌های** اطراف یاخته‌های عصبی **مغز و نخاع** حمله می‌کند و میلین **قسمت‌هایی** از آن‌ها را از بین می‌برد. در این افراد هدایت پیام عصبی کند می‌شود و ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن (اعصاب محیطی) مختل می‌شود (**در MS محصول یاخته غیر عصبی پستیپار مورده حمله سیستم ایمنی قرار می‌گیرد ولی هدایت پیام عصبی در یاخته‌های عصبی مغز و نخاع مختل می‌شود**). افراد مبتلا به بیماری MS ممکن است در بینایی و حرکت آن‌ها اختلال ایجاد شود و فرد احساس لرزش و بی‌حسی کند.

نکات ایمنی در جانوران دیگر

- ۱) همه **جانوران** از اسفنج‌ها و کیسه‌تنان تا انسان‌ها، در بدن خود **دفاع غیر اختصاصی** دارند ولی **دفاع اختصاصی** ویژه **مهره‌داران** می‌باشد.
- ۲) در بی‌مهرگان با اینکه دفاع اختصاصی وجود ندارد ولی **سازوکارهایی** مشابه ایمنی اختصاصی دیده می‌شود مثلاً در مگس میوه، مولکولی پیدا شده است که به صدها شکل مختلف دفاعی درمی‌آید و آنتی‌ژن‌های مختلف را شناسایی می‌کند. دقت کنید که این ویژگی مگس میوه نیز نوعی دفاع غیر اختصاصی است.
- ۳) مطالعه دانشمندان در مورد **دستگاه ایمنی بی‌مهرگان**، شباهت زیادی با **مهره‌داران** را نشان داده است که این مطالعات سبب درک بهتر نحوه، تکامل و پیدایش **ایمنی اختصاصی** می‌شود.