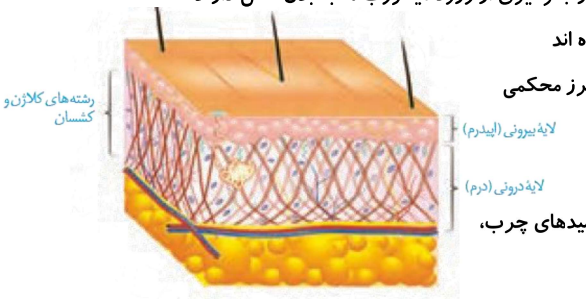
* در ابتدا تصور نمی شد که میکروب ها بتوانند انسان را بیمار کنند . اما نظریه میکروبی بیماری ها در قرن نوزدهم بیان کرد که میکروب‌ها می توانند بیماری زا باشند

* توانایی بدن در بیمار نشدن (نه نظریه میکروبی بیماری ها !) نشان می دهد بدن می تواند در برابر میکروب ها مقاوم باشد

* نخستین خط دفاعی ، شامل پوست و مخاط است که به صورت غیر اختصاصی عمل می کنند

* پوست یکی از اندام های بدن است که لایه های بیرونی و درونی آن در جلوگیری از ورود میکروب ها به بدن نقش دارند



* لایه بیرونی : چندین لایه یاخته پوششی که خارجی ترین های آن مرده اند

* لایه درونی : بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته ها در آن به طرز محکمی به هم تابیده اند . این لایه محکم و با دوام است . چرم که از پوست جانوران تهیه می شود ، مربوط به همین لایه است

* سطح پوست را ماده ای چرب می پوشاند . این ماده به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد ؛ محیط اسیدی برای زندگی میکروب های بیماری زا (نه همه ی میکروب ها !) مناسب نیست

* سلول های زنده ی لایه درم ، عرق و ماده ی چرب را بر سطح پوست ترشح می کنند . عرق دارای نمک و لیزوزیم است ؛ نمک برای باکتری ها (نه سایر میکروب ها !) مناسب نیست و لیزوزیم نیز در از بین بردن باکتری ها نقش دارد . پس دقت کنید که تاثیر عرق بر روی باکتری ها اعمال میشه نه بقیه ی میکروب ها

* پوست همه جای بدن را نپوشانده است ! سطح دستگاه های تنفس ، گوارش و ادراری – تناسلی نیز با محیط بیرون در ارتباط اند و با مخاط (شامل یک بافت پوششی با آستری از بافت پیوندی است و ماده مخاطی ترشح می کند) پوشانده شده اند

* ترشحات مخاط چسبناک است و مانع از پیشروی میکروب ها می شود و همچنین با داشتن لیزوزیم ، باکتری ها را می کُشد

* مخاط مژکدار در دستگاه تنفس مانع نفوذ میکروب ها به بخش های عمیق تر می شود

* در دستگاه گوارش ، بزاق لیزوزیم دارد (ضد باکتری) . همچنین اسید معده ، میکروب های موجود در غذا را نابود می سازد

* سازوکارهایی مانند عطسه، سرفه، استفراغ، مدفوع و ادرار باعث بیرون راندن میکروب های مجاری می شود

* اشک با داشتن نمک و لیزوزیم از چشم محافظت می کند (نکته : اشک سازوکاری شبیه عرق دارد !!)

نکته : پوست و مخاط بدون توجه به نوع میکروب ها از نفوذ آن‌ها جلوگیری می کنند اما لیزوزیم فقط باکتری ها را از بین می‌برد

* دومین خط دفاعی ، شامل بیگانه خوارها ، گویچه های سفید ، پروتئین ها ، پاسخ التهابی و تب می باشد که به صورت غیر اختصاصی عمل می کنند و بیگانه ها را بر اساس ویژگی های عمومی آن ها شناسایی می کنند

* مچنیکو برای نخستین بار، درون بدن لارو ستاره دریایی یاخته هایی را دید که شبیه آمیب بودند (آمیب نبودند !) ؛ حرکت می کردند و مواد اطراف خود را می خوردند . او با آزمایشی اثبات کرد که این یاخته ها ، ذرات خارجی را هم می خوردند !

مچنیکو این یاخته ها را بیگانه خوار (فاگوسیت) نامید

* دستگاه ایمنی هر فرد یاخته های خودی را می شناسد و فقط در برابر آنچه بیگانه تشخیص داده می شود، پاسخ می‌دهد (نه فقط بیگانه‌ها ! چون ممکن است دچار اشتباه در تشخیص و خود ایمنی شود)

* در انسان انواع مختلفی از یاخته های بیگانه خوار شناسایی شده اند :

– درشت خوار ها (ماکروفاژ) : در اندام های مختلف از جمله گره های لنفاوی ، حضور دارند و با میکروب ها مبارزه می کنند . یکی دیگر از وظایف درشت خوار ها ، از بین بردن یاخته های مرده بافت‌ها یا بقایای آن‌هاست. نمونه آن پاکسازی گویچه‌های قرمز مرده‌ی موجود در کبد و طحال است

نکته : در حالت طبیعی ، دستگاه ایمنی می تواند باعث نابودی سلول های خودی (سلول های پیر یا آسیب دیده یا مرده) نیز بشود

– یاخته های دارینه ای : در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند ، مثل پوست و لوله‌گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند. علاوه بر بیگانه‌خواری، قسمت‌هایی از میکروب را در سطح خود قرار می دهند . سپس خود را به گره های لنفاوی نزدیک ، می رسانند تا این قسمت ها را به یاخته های ایمنی ارائه کنند . یاخته های ایمنی با شناختن این قسمت ها ، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد

دقت کنید لنفوسیت ها درصورت برخورد با این یاخته‌های دارینه‌ای ، فقط فعال میشن ؛ نه اینکه توانایی شناسایی عامل بیگانه رو بدست بیارن (بعدا بگم : نه اینکه بلد بشن !)

نکته : پوست هم در نخستین و هم در دومین خط دفاعی (به وسیله یاخته‌های دارینه‌ای) شرکت دارد

نکته : نمی توان گفت یاخته های دستگاه ایمنی با شناسایی یاخته ای که دارای علائم میکروب های بیماری زا باشد ، قطعا به آن حمله می کنند ! (مثال نقض : یاخته های دارینه ای که حامل قسمت هایی از میکروب هستند)

– ماستوسیت ها : در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند ، به فراوانی یافت می شوند. ماده‌ای به نام هیستامین دارند که رگ‌ها را گشاد و نفوذپذیری آنها را زیاد می کند. گشاد شدن رگ‌ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه های سفید می شود . نفوذ پذیری بیشتر رگ ها موجب می شود تا خوناب که حاوی پروتئین های دفاعی است بیش از گذشته به خارج رگ نشت کند

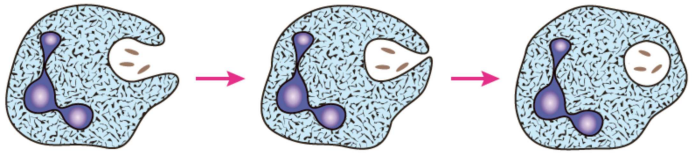
– نوتروفیل ها : این بیگانه خوار ، جزو گویچه های سفید است

دقت کنید درشت خوارها ، سلول‌های دارینه‌ای و ماستوسیت‌ها، گویچه سفید محسوب نمیشن

* در جریان بیماری های میکروبی ، تعداد گویچه های سفید افزایش می یابد (طراح امتحان نهایی عشق می کنه وا سه همچین جاهایی 😂)

* گویچه های سفید نه تنها در خون ، بلکه در بافت های دیگر هم یافت می شوند . فرایند عبور گویچه های سفید از دیواره مویرگ ها (نه هر رگی !) ، تراگذری (دیاپدز) نامیده می شود . تراگذری از ویژگی های همه گویچه های سفید است

* نوتروفیل ها را می توان به نیروهای واکنش سریع تشبیه کرد . اگر عامل بیماری زا وارد بافت شود ، نوتروفیل با تراگذری، خود را به آن می رساند و با بیگانه خواری آن را نابود می کند . نوتروفیل ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی کنند و چابک اند



نکته : نوتروفیل ها دارای یک هسته ی چند قسمتی هستند (نه چند هسته ی تک قسمتی !!)

نکته : در طی فرایند بیگانه خواری نوتروفیل ، مقداری از مایع میان بافتی نیز وارد نوتروفیل می شود

* در برابرِ عوامل بیماری زای بزرگتری مثل کرم های انگل که قابل بیگانه خواری نیستند ، ائوزینوفیل ها مبارزه می کنند . ائوزینوفیل ها محتویات دانه های خود را به روی انگل می ریزند

* بازوفیل ها ، به مواد حساسیت زا پاسخ می دهند . دانه های این یاخته ها هیستامین و ماده ای به نام هپارین دارند ؛ هپارین ضد انعقاد خون است . هیستامین نیز رگ ها را گشاد و نفوذپذیری آن ها را زیاد می کند

* مونوسیت ها ، از خون خارج می شوند و پس از خروج ، تغییر می کنند و به درشت خوار یا یاخته های دندریتی تبدیل می شوند

نکته : درشت‌خوار ها و یاخته های دندریتی می توانند منشا یکسانی داشته باشند

نکته : مونوسیت ها پس از تراگذری ، قابلیت برگشت به خون را ندارند ! درنتیجه به یاخته های دیگری تبدیل می شوند

* لنفوسیت‌ها انواع مختلفی دارند (لنفوسیت B و T و یاخته های کشنده طبیعی) . لنفوسیتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد، یاخته‌ی کشنده طبیعی می نامند که یاخته های سرطانی و آلوده به ویروس (وضح کنید که این سلول های خودی هستن !) را نابود می کند.

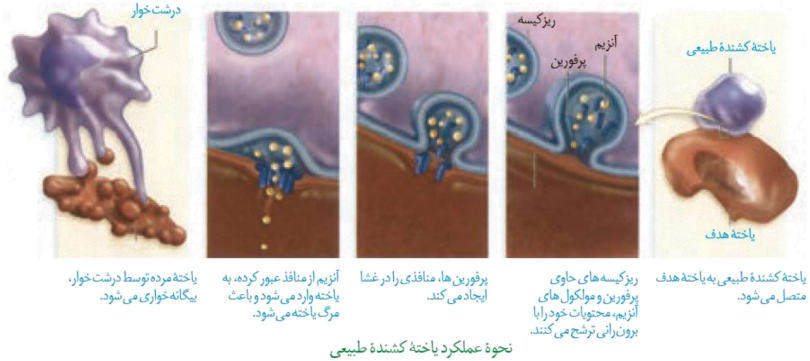
* یاخته های کشنده طبیعی ، ابتدا با ترشح پروتئین پرفورین ، منفذی در غشای یاخته ایجاد می کنند سپس آنزیمی به درون آن وارد می کنند که سبب مرگِ برنامه ریزی شده آن شود.

پس لنفوسیت های B و T چی ؟

صبر کن !

اون مربوط به دفاع اختصاصی هستن ؛

ما هنوز داریم درباره ی دفاع غیر اختصاصی حرف می زنیم :)



نحوهٔ عملکرد یاختهٔ کشندهٔ طبیعی

* پروتئین های مکمل ،گروهی از پروتئین های محلول در خوناب اند . این پروتئین ها در فرد غیر آلوده به صورت غیرفعال اند ، اما اگر میکروبی به بدن نفوذ کند ، فعال می شوند . واکنش فعال شدن ، به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین ها فعال می شود ، دیگری را فعال می کند و به همین ترتیب ادامه می یابد

* پروتئین های مکمل فعال شده به دو طریق سبب نابودی میکروب می شوند :

۱_ ایجاد ساختار های حلقه‌مانند در غشای میکروب ۲_ تسهیل بیگانه خواری

نکته : پرفورین ها نیز مانند پروتئین های مکمل ، با کمک یکدیگر در غشای یاخته ی مورد نظر منفذ ایجاد می کنند

* دو نوع پروتئین اینترفرون داریم :

– اینترفرون نوع ۱ که از یاخته آلوده به ویروس ترشح می شود و علاوه بر یاخته آلوده ، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آن‌ها را در برابر ویروس (نه سایر میکروب ها !) مقاوم می کند

– اینترفرون نوع ۲ که از یاخته های کشنده طبیعی و لنفوسیت های T ترشح می شود و درشت خوارها را فعال می کند

نکته : نقش اینترفرون نوع ۲ ، مشابه یکی از نقش های پروتئین مکمل است

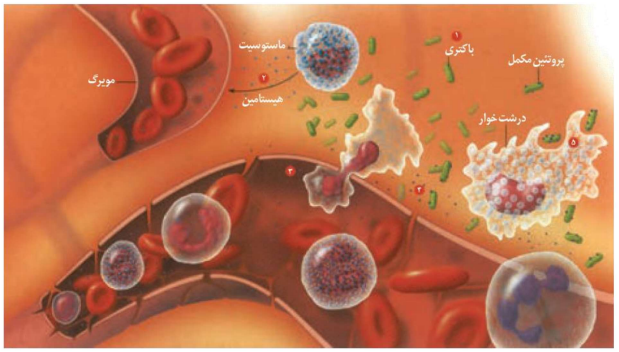
نکته : اینترفرون نوع ۱ ، چون یاخته ها را در برابر ویروس مقاوم می کند (و سبب کاهش مرگ آنها می شود) ، باعث کاهش فعالیت درشتخوار ها می شود و اینترفرون نوع ۲ ، باعث افزایش فعالیت آن‌ها می شود

* اینترفرون نوع ۲ نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته های سرطانی دارد (مثل چی ؟ مثل یاخته‌های کشنده طبیعی)

* التهاب ، پاسخی موضعی (نه سراسری و نه عمومی !) است که به دنبال آسیب بافتی بروز می کند. (یادآوری : آسیب بافتی سبب تحریک گیرنده‌های درد می‌شود) این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب ها و تسریع بهبودی می انجامد . قرمزی ، تورم ، گرما و درد که در موضع آسیب دیده مشاهده می شوند ، نشانه های التهاب اند

* در التهاب ، از ماستوسیت های آسیب دیده (نه همه ی ماستوسیت ها !) هیستامین رها می شود . درنتیجه گویچه های سفید بیشتری به موضع آسیب دیده هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند (با گشاد شدن و افزایش نفوذپذیری رگ ها)

* یاخته های دیواره مویرگ ها و بیگانه خوارهای بافتی با تولید پیک های شیمیایی ، گویچه های سفید خون را به موضع آسیب فرا می خوانند . نوتروفیل ها و مونوسیت ها با تراگذری از خون خارج می شوند . نوتروفیل ها بیگانه خواری می کنند و مونوسیت ها به درشت خوار تبدیل می شوند (نکته : در التهاب ، مونوسیت ها به یاخته دارینه ای تبدیل نمی شوند)



مراحل التهاب:

۱ـ ورود باکتری به بدن
۲ـ ماستوسیت‌ها هیستامین (نقاط آبی) تولید می‌کنند. ۳ـ نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها از مویرگ خارج می‌شوند. ۴ـ پروتئین مکمل، فعال شده به غشای باکتری متصل می‌شوند. ۵ـ درشت‌خوارهای بافتی ضمن تولید پیک شیمیایی باکتری‌ها را بیگانه‌خواری می‌کنند.

* یکی از نشانه های بیماری های میکروبی ، تب است . فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می یابد ، هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب‌ها ، دمای بدن را بالا می‌برد

نکته : نمی توان هر افزایش دمای بدن را تب در نظر گرفت !

* سومین خط دفاعی ، شامل لنفوسیت هاست که به صورت اختصاصی عمل می کنند

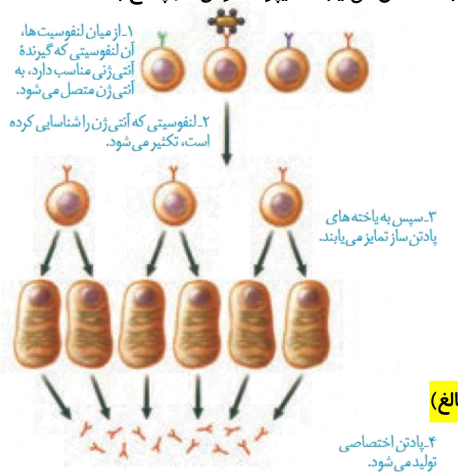
* دفاع اختصاصی ، به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و تنها بر همان عامل مؤثر است

* دفاع اختصاصی به وسیله لنفوسیت های B و T انجام می شود . هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان تولید می شوند و در ابتدا نابالغ اند . لنفوسیت های B در همان مغز استخوان اما لنفوسیت های T در تیموس بالغ می شوند و به این ترتیب ، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می آورند

نکته : پس می توان لنفوسیت های نابالغ را در خون مشاهده نمود (لنفوسیت های T نابالغ)

* تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج :

۱ـ از فعالیت آن کاسته می شود و ۲ـ اندازه آن تحلیل می رود



نحوهٔ عملکرد لنفوسیت B

* هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژن دارد که همگی از یک نوع‌اند(یعنی هر لنفوسیت یک نوع گیرنده خاص دارد).

هر گیرنده اختصاصی عمل می کند ؛ یعنی فقط می تواند به یک نوع آنتی ژن متصل شود و به این ترتیب ، آنتی ژن شناسایی می شود

نکته : هر گیرنده فقط یک آنتی ژن را شناسایی می کند ولی آنتی ژن ممکن است توسط بیش از یک گیرنده شناسایی شود !

* لنفوسیت B آنتی ژن سطح میکروب ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب ها را شناسایی می کند . آن لنفوسیتی که توانسته است آنتی ژن را شناسایی کند ، به سرعت تکثیر می شود و یاخته هایی به نام پادتن ساز (پلاسموسیت) را پدید می آورد

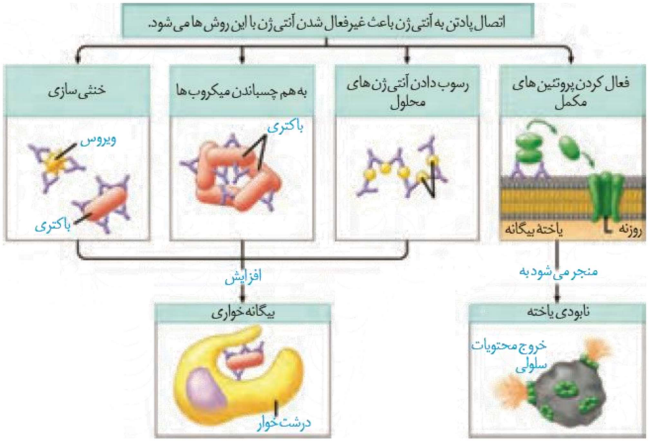
* یاخته پادتن ساز ، پادتن ترشح می کند . پادتن همراه مایعات بین یاخته ای ، خون و لنف به گردش در می آید و هر جا با میکروب یا آنتی ژن های محلول برخورد کرد ، آن را نابود یا بی اثر می سازد

نکته : پادتن می تواند به دو آنتی ژن یکسان متصل شود اما دقت کنید هر گیرنده ی آن ، فقط به یک آنتی ژن متصل می شود

* پادتن از جنس پروتئین بوده، Y شکل است و دو جایگاه برای اتصال به آنتی‌ژن دارد. هر لنفوسیت B می تواند پس از تبدیل به پادتن ساز ، پادتنی مشابه (نه مکمل !!!) با گیرنده ی خود ترشح کند

نکته : لنفوسیت B را با یاخته پادتن ساز اشتباه نگیرید !! یاخته پادتن ساز پادتن ترشح می کند و پادتنی بر سطح خود ندارد !

* پادتن ، پادگِن (آنتی ژن) را بی اثر یا نابود می کند . پادتن آماده را سرم می نامند که به عنوان دارو نیز مصرف می شود . مثال : در زخم های شدید از سرم ضدّ کزاز استفاده می شود یا پادزهر سمّ مار حاوی پادتن هایی است که سمّ مار را خنثی می کنند



دقت کنید پادتن ها به وسیله فعال کردن پروتئین های مکمل هم میتونن باعث افزایش بیگانه خواری بشن ! چون با افزایش یاخته های مرده ، پاک‌زی هم بیشتر میشه و همچنین خود پروتئین های مکمل هم باعث تسهیل بیگانه خواری میشن!

* لنفوسیت T ، یاخته های خودی را که تغییر کرده اند ، مثلا سرطانی یا آلوده به ویروس شده اند را نابود می کند . همچنین به یاخته های بخش پیوند شده حمله می کند .

* لنفوسیت T پس از شناسایی آنتی ژن ، تکثیر می شود و لنفوسیت های T کشنده را پدید می آورد . لنفوسیت های T کشنده به یاخته هدف متصل می شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم ، مرگ برنامه ریزی شده را به راه می اندازند

نکته : ویروسی که آنفولانزای پرندگان را سبب می شود ، می تواند سایر گونه ها از جمله انسان را نیز آلوده کند . این ویروس شش های انسان را آلوده می کند و باعث تولید بیش از حد لنفوسیت های T می گردد

* دفاع اختصاصی برخلاف دفاع غیر اختصاصی ، دفاع سریعی نیست . اما اگر آنتی ژنی که قبلا به بدن وارد شده است دوباره به بدن وارد شود ، پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریع تر و قوی تر است

* وقتی لنفوسیت ، آنتی ژنی را شناسایی می کند ، تکثیر می شود و علاوه بر لنفوسیت های عمل کننده (پادتن ساز یا T کشنده) ، یاخته های دیگری به نام لنفوسیت های خاطره پدید می آید که تا مدت ها در خون باقی می مانند و سبب می شوند در دفعات بعدیِ مواجهه با آنتی ژن ، تشخیص سریعتر صورت پذیرد (پاسخ سریع) و لنفوسیت های خاطره و عمل کننده بیشتری تولید شود (پاسخ قوی)

* از خاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی ، در واکسیناسیون استفاده می شود . واکسن ، میکروب ضعیف شده ، کشته شده ، آنتی ژن میکروب یا سم خنثی شده آن است که با وارد کردن آن به بدن ، یاخته های خاطره پدید می آیند

* ایمنی حاصل از واکسن را ایمنی فعال می نامند . ایمنی حاصل از سرم ، ایمنی غیر فعال است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته‌ی خاطره‌ای نیز پدید نیامده است

نکته : هر میکروبی آنتی ژن های مخصوص به خود را دارد

* نقص ایمنی اکتسابی (ایدز) ، نوعی بیماری است که عامل آن ویروس HIV می باشد . در این بیماری عملکرد دستگاه ایمنی فرد ، دچار نقص می شود . در نتیجه حتی ابتلا به کم خطرترین بیماری های واگیر ممکن است به مرگ منجر شود

* ویروس HIV پس از ورود به بدن ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند و فقط از طریق آزمایش مشخص شود

* ویروس HIV از طریق رابطه جنسی ، خون و فراورده های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشند و مایعات بدن منتقل می شود .

* مادر آلوده به HIV می تواند (حتمی نیست !!) در جریان بارداری ، زایمان و شیردهی ، ویروس را به فرزند خود منتقل کند

* زیست شناسان دریافتند که علت بیماری ایدز، حمله ویروس به لنفوسیت های T کمک کننده و از پای درآوردن آن هاست. فعالیت لنفوسیت های B و دیگر لنفوسیت های T به کمک این نوع خاص لنفوسیت انجام می شود . ویروس با از بین بردن این لنفوسیت ها ، عملکرد لنفوسیت های B و T و در نتیجه سیستم ایمنی را مختل می کند

* حساسیت

* واکنش دستگاه ایمنی نسبت به مواد بی خطر ، حساسیت نام دارد . پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت زا ، ترشح هیستامین از ماستوسیت ها و بازوفیل هاست . در نتیجه ی ترشح هیستامین ، علائمِ شایعِ حساسیت مثل قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود

* دستگاه ایمنی به حضور میکروب های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی دهد . به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عوامل خارجی ، تحمل ایمنی می گویند

دقت کنید که در سطح پوست ما میکروب هایی زندگی می کنند که با شرایط پوست ، مثل اسیدی بودن ، سرشت پیدا کردن وجود این میکروب ها در سطح پوست ، تحمل ایمنی محسوب نمیشه! بلکه به خاطر سرشت خودِ میکروب هستش

* بیماری های خودایمنی بیماری هایی هستند که در آن ها ، یاخته های سالم خودی به عنوان عامل بیگانه شناسایی شده و به آن ها حمله می شود . مثلا در دیابت نوع ۱، دستگاه ایمنی به یاخته های تولیدکننده انسولین حمله می‌کند و آنها را از بین می‌برد

* مالتیپل اسکلروزیس یا MS ، بیماری خود ایمنی دیگری است که در آن میلین اطراف یاخته های عصبی (نه خود یاخته ها !!) در مغز و نخاع (میلین یاخته های دستگاه عصبی محیطی از بین نمی رود !!) مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می گیرد و در قسمت هایی (نه کامل !!) از بین می رود . بدین ترتیب ، در ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن اختلال ایجاد می شود

دقت کنید هر حمله ی دستگاه ایمنی به یاخته های خودی ، خود ایمنی نیست ! مثلا حمله به سلول های آلوده به ویروس یا سلول های سرطانی ، یک فرایند طبیعی و نرمال

* ایمنی جانوران

مبحث ایمنی جانوران ، در چاپ جدید کتاب حذف شده و سوالی ازش توی کنکور طرح نمیشه!

عشق کنید 😎

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♡