

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

* مجنیکو 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! مجنیکو این یاخته ها را **بیگانه خوار (فاغوسیت)** نامید

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

* در انسان انواع مختلفی از یاخته های بیگانه خوار شناسایی شده اند:
- درشت خوارها (**ماکروفاز**): در اندام های مختلف از جمله گره های لنفاوی،
حضور دارند و با **میکروب ها** مبارزه می کنند. یکی دیگر از وظایف درشت خوارها، از بین بردن یاخته های مرده بافت ها یا بقایای آنهاست. نمونه ای آن پاکسازی گویچه های قرمز مرده ای 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 لوله گوارش، به فراوانی یافت می شوند. علاوه بر بیگانه خواری، قسمت هایی 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

دقّت کنید **لقوسیت** ها در صورت پر خورد پا این یاخته های دارینه ای، فقط قفال می شوند نه اینکه توائی یی شناسایی عامل بیگانه را پدست پیاورند (نه اینکه بالغ شوند!)

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

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

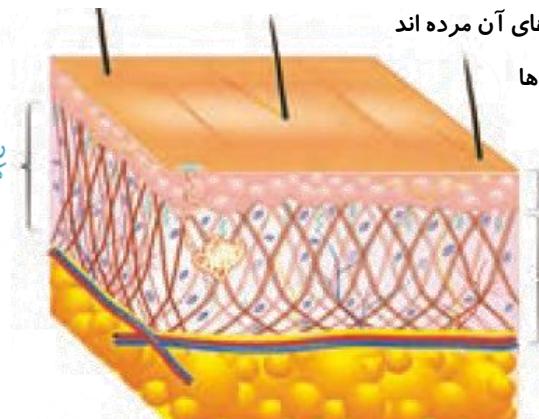
* **نخستین خط دفاعی، شامل پوست و مخاط است که به صورت غیر اختصاصی عمل می کند**

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

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

* **لایه درونی:** بافت پیوندی رشت های وجود دارد که رشت ها در آن به طرز محکمی به هم تابیده اند.

این لایه محکم و با دوام است. چرم که از **لایه بیرونی (ایپدرم)** پوست جانوران تهیه می شود، مربوط به **لایه درونی (درم)** 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 میکروب ها)** مناسب نیست

* سلول های زنده ای درم، عرق و ماده ای چرب را بر سطح پوست ترشح می کنند. عرق دارای **نمک و لیزوژیم** است؛

نمک برای باکتری ها (**نه سایر میکروب ها**) مناسب نیست و لیزوژیم نیز در این بردن باکتری ها نقش دارد. پس

دقّت کنید که تاثیر عرق پر روی پاکتری ها اعمال می شود نه سایر میکروب ها

* پوست همه جای بدن را پوشانده 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 لیزوژیم**، باکتری ها را می گشد

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

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

* ساز و کارهایی مانند عطسه، سرفه، استفراغ، مدفوع و ادرار باعث **بیرون راندن میکروب های مجری** می شود

* اشک با داشتن **نمک و لیزوژیم** از چشم محافظت می کند (**نکته**: اشک ساز و کاری شبیه عرق دارد !!)

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

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

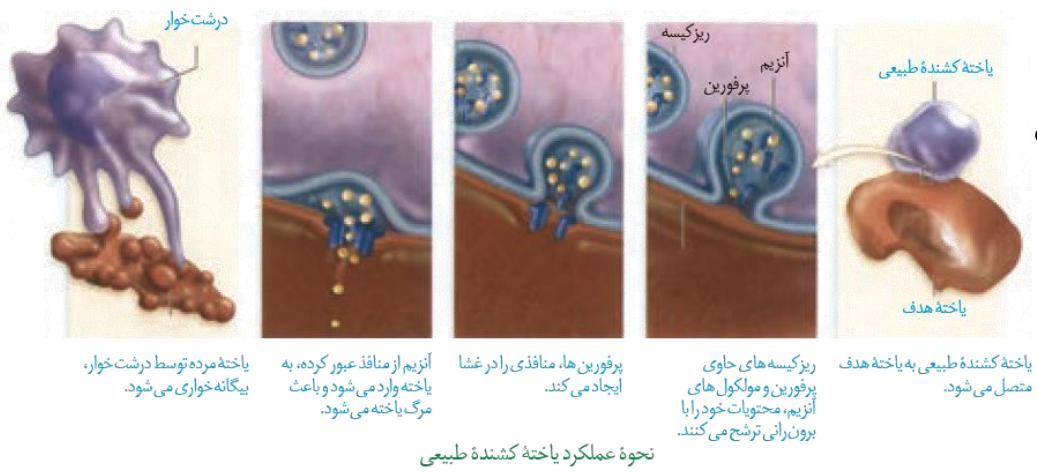
نکته: درشتخوارها و یاخته های دندربیتی می توانند منشا یکسانی داشته باشند

نکته: مونوسيت ها پس از تراگذری ، قابلیت برگشت به خون را ندارند ! درنتیجه به

یاخته های دیگری تبدیل می شوند

* لنفوسيت ها انواع مختلفی دارند (لنفوسيت B و T و یاخته های کشنده طبیعی) . لنفوسيتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد ، یاخته ای کشنده طبیعی می نامند که یاخته های سرطانی و آللوده به ویروس (دقّت کنید که اینا سلول های خودی هستند !) را نابود می کنند

* یاخته های کشنده طبیعی ، ابتدا با ترشح پروتئین پروفورین ، منفذی در غشاء یاخته ایجاد می کنند سپس آنزیمی به درون آن وارد می کنند که سبب مرگ برنامه ریزی شده آن شود



* پروتئین های مکمل ، گروهی از پروتئین های محلول در خوناب اند . این پروتئین ها در فرد غیر آللوده 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 ۲ طریق سبب نابودی میکروب می شوند : ۱_ ایجاد ساختار های حلقه مانند در غشای میکروب ۲_ تسهیل بیگانه خواری

نکته: پوست هم در نخستین خط و هم در دومین خط دفاعی (به وسیله یاخته های دارینه ای) شرکت دارد

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

- **مستوسيت ها:** در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند ، به فراوانی یافت می شوند . ماده ای به نام هیستامین دارند که رگ ها را گشاد و نفوذپذیری آنها را زیاد می کند . گشاد شدن رگ ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه های سفید می شود . نفوذ پذیری پیشتر رگ ها موجب می شود تا خوناب که حاوی پروتئین های دفاعی است بیش از گذشته به خارج رگ نشست کند

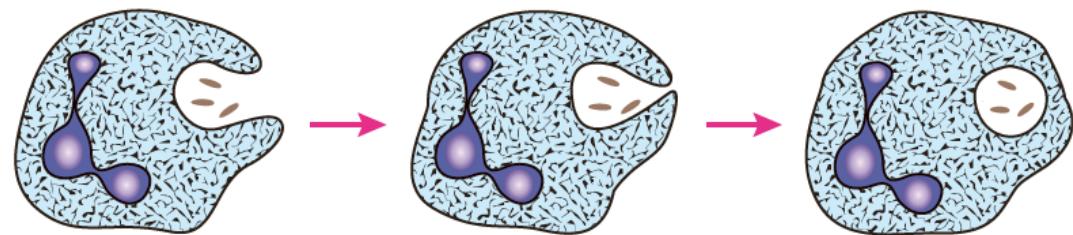
- **نوتروفیل ها:** این بیگانه خوار ، جزو گویچه های سفید است

دقّت کنید درشت خوارها و سلول های دارینه ای و ماستوسيت ها ، گویچه سفید محسوب نمی شوند

* در جریان بیماری های میکروبی ، تعداد گویچه های سفید افزایش می یابد

* 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 (دیاپدرز) نامیده می شود . تراگذری از ویژگی های همه گویچه های سفید است

* نوتروفیل ها را می توان به نیروهای واکنش سریع تشییه 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 ای چند قسمتی هستند (نه چند هسته ای تک قسمتی !!)

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

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

* **بازووفیل 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

* یکی از نشانه های بیماری های میکروبی ، تب است . فعالیت میکروب ها 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 لنسفوسیت هاست که به صورت اختصاصی عمل می کند

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

* دفاع اختصاصی به وسیله لنسفوسیت های B و T انجام می شود . هر دو نوع لنسفوسیت در

مغز استخوان تولید می شوند و در ابتدا نابلغ اند . لنسفوسیت های B در همان **مغز استخوان**

اما لنسفوسیت های T در **تیموس** بالغ می شوند و به این ترتیب ، توانایی شناسایی عامل بیگانه

را به دست می آورند

نکته: پس می توان لنسفوسیت های نابلغ را در خون مشاهده نمود (لنسفوسیت های T نابلغ)

* تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج : **۱** از فعالیت آن کاسته می شود و **۲** اندازه آن تحلیل می رود

* هر لنسفوسیت B یا T در **سطح** خود ، گیرنده های آنتی ژن دارد که **همگی** از یک نوع اند .

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 !

* لنسفوسیت B آنتی ژن سطح میکروب ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب ها را

شناسایی می کند . آن لنسفوسیتی 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 لطف 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: پروفورین ها نیز مانند پروتئین های مکمل ، با کمک یکدیگر در غشای یاخته می موردنظر منفذ ایجاد می کنند

* دو نوع پروتئین اینترفرون داریم :

- **اینترفرون نوع ۱** که از یاخته آلدود به **ویروس** ترشح می شود و علاوه بر یاخته آلدود ، بر یاخته های سالم مجاور هم

اثر می کند و آنها را در برابر **ویروس** (نه سایر میکروب ها !) مقاوم می کند

- **اینترفرون نوع ۲** که از یاخته های **کشنده طبیعی و لنسفوسیت 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 درشت خوارها می شود و اینترفرون نوع ۲ ، باعث افزایش فعالیت آنها می شود

* اینترفرون نوع ۲ نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته های سرطانی دارد (همانند یاخته های **کشنده طبیعی**)

* التهاب ، پاسخی موضعی (نه سراسری و نه عمومی !) است که به دنبال آسیب بافتی (یادآوری : آسیب بافتی سبب تحریک

گیرنده های درد می شود) بروز می کند . این پاسخ به از بین بردن میکروب ها ، 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 ماستوویت های آسیب دیده (نه همه می ماستوویت ها !) هیستامین رها می شود . درتیجه گوییچه های سفید

بیشتری به موضع آسیب دیده هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشست می کند (با **گشاد شدن رگ ها**)

* یاخته های دیواره مویرگ ها و بیگانه خوارهای باقی با تولید پیک های شیمیایی ، گوییچه های سفید خون را به

موقع آسیب فرا می خوانند . نوتروفیل ها و مونوویت ها با تراگذری از خون خارج می شوند . نوتروفیل ها بیگانه خواری

می کنند و مونوویت ها به درشت خوار تبدیل می شوند (**نکته:** در التهاب ، مونوویت ها به یاخته دندریتی تبدیل نمی شوند)



مراحل التهاب:

۱- ورود باکتری به بدن

۲- ماستوویت ها هیستامین (نقاط آبی) تولید

۳- نوتروفیل ها و مونوویت ها از

مویرگ خارج می شوند . ۴- پروتئین مکمل ،

فعال شده به غشای باکتری متصل می شوند .

۵- درشت خوارهای بافتی ضمحل تولید پیک

شیمیایی باکتری ها را بیگانه خواری می کنند .

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

* لنفوسيت T پس از شناسایی آنتی زن، تکثیر می شود و لنفوسيت های T کشنده را پدید می آورد. لنفوسيت های T کشنده به ياخته هدف متصل می شوند و با ترشح پروفورین و آنزیم، مرگ برنامه ریزی شده را به راه می اندازند

نکته: ویروسی که آنفلوانزای 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 لنفوسيت های T می گردد

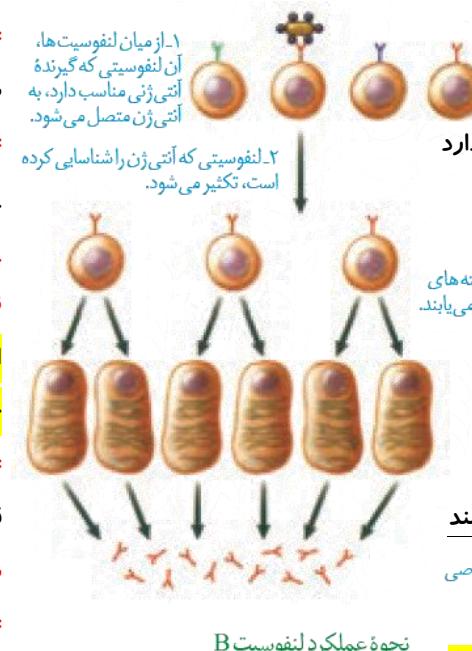
* دفاع اختصاصی برخلاف دفاع غیر اختصاصی، دفاع سریعی نیست. اما اگر آنتی زنی که قبلا به بدن وارد شده است دوباره به بدن وارد شود، پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریع تر و قوی تر است

* وقتی لنفوسيت، آنتی زنی را شناسایی می کند، تکثیر می شود و علاوه بر لنفوسيت های عمل کننده (پادتن ساز یا T کشنده)، ياخته های دیگری به نام لنفوسيت های خاطره پدید می آید که **تا مدت ها در خون** باقی می مانند و سبب می شوند در دفعات بعدی مواجهه با آنتی زن، تشخیص سریعتر صورت پذیرد (پاسخ سریع) و لنفوسيت 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 زن میکروب یا سم خنثی شده آن است که با وارد کردن آن به بدن، ياخته 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 ياخته های خاطره ای نیز پدید نیامده است

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



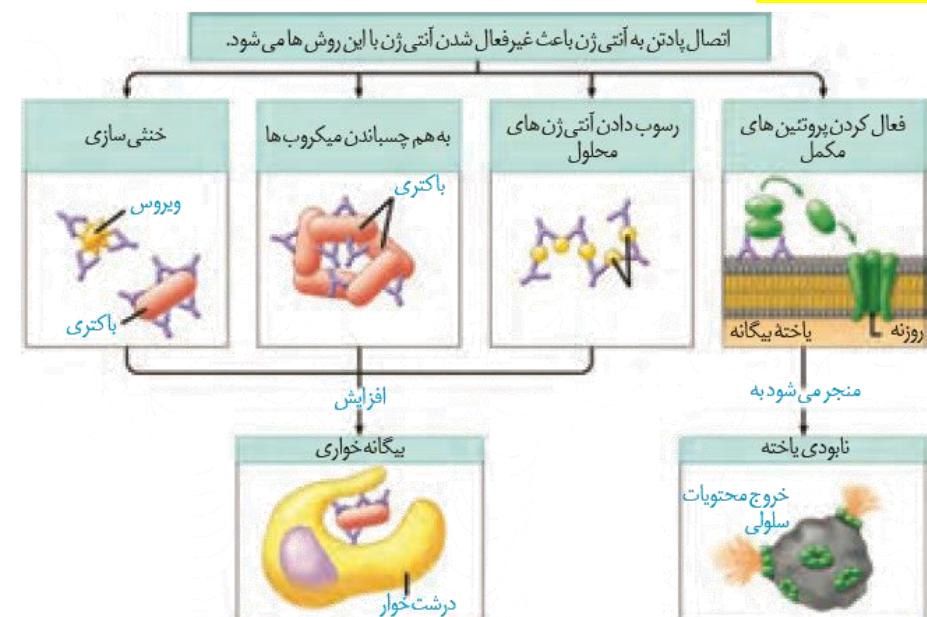
نکته: پادتن می تواند به دو آنتی زن یکسان متصل شود اما دقت کنید هر گیرنده ای آن، فقط به یک آنتی زن متصل می شود

* پادتن از جنس پروتئین بوده، ۷ شکل است و دو جایگاه برای اتصال به آنتی زن دارد هر لنفوسيت B می تواند پس از تبدیل به پادتن ساز، پادتنی مشابه (نه مکمل !!!) با گیرنده ای خود ترشح کند

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

* پادتن، پادگن (آنتی زن) 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 ضد کزار استفاده می شود یا پادزهر سرم مارحاوی پادتن هایی است که سرم مار را خنثی می کنند

دققت کنید پادتن ها به وسیله فعل کردن پروتئین های مکمل نیز تولید می شود.
می توانند باعث افزایش پیکانه خواری شوند! زیرا پا افزایش ياخته های مرده، پاکسازی نیز افزایش می یابد و همچنین خود پروتئین های مکمل نیز باعث سهولت پیکانه خواری می شوند!



*** ایمنی جانوران**

میتوان ایمنی چانوران در چاپ چدید کتاب حذف شده و سوالی از آن در کنکور طرح نمیشود!

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

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پژوهه ❤️

Navid's Channel: @zistDVPP

* ویروس HIV از طریق **رابطه جنسی**، **خون** و **فراروده های خونی آلوده** و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برندۀ 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 مختلف می کند

*** حساسیت**

* واکنش دستگاه ایمنی نسبت به مواد **بی خطر**، **حساسیت** نام دارد. پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت زا،

ترشح هیستامین از ماستوویت ها و **بازوفیل** هاست. در نتیجه ای ترشح هیستامین، علائم شایع 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

دققت کنید که در سطح پوست مایکروب هایی زندگی می کنند که با شرایط پوست، از چمله اسیدی پودن، سازش یافته اند و پوست این میکروب ها در سطح پوست، تتحمل ایمنی محسوب نمی شود! بلکه به حاطر سازش خود میکروب است

* **بیماری های خود ایمنی** 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 تولید کننده 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

دققت کنید هر حمله ای دستگاه ایمنی به یاخته های خودی، خود ایمنی نیست! مثلا حمله به سلول های آلوده په ویروس یا

سلول های سرطانی، یک فرایند طبیعی است

