

زیست شناسی ۲

پایه یازدهم

دکتر رضا مقدسی

دکتری تخصصی نوروفیزیولوژی از دانشگاه شهید چمران اهواز

کارشناسی ارشد فیزیولوژی از دانشگاه فردوسی مشهد

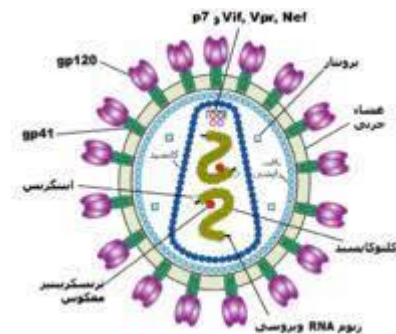
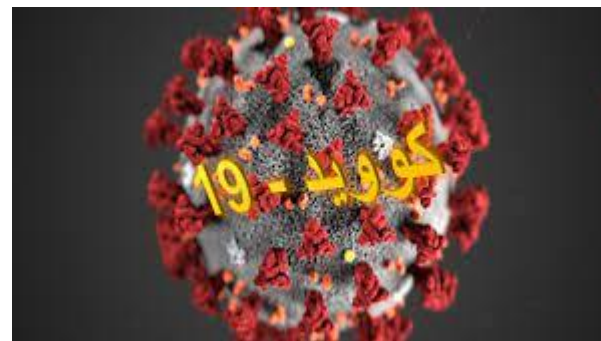
کارشناسی زیست شناسی از دانشگاه خوارزمی تهران



BIOLOGY 2

REZA MOGHADDASI

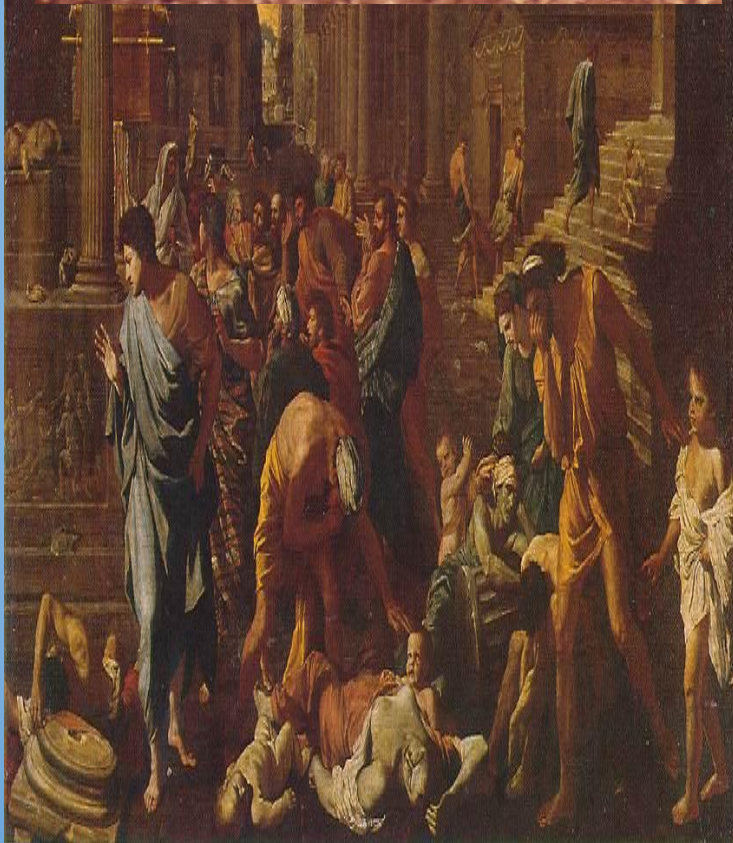
Ph.D in Neurophysiology
Biology teacher in high school
Email: ghr.moghaddasi@gmail.com



زمانی که میکروسکوپ، دنیای ناپیدای میکروب‌ها را آشکار کرد، تصور نمی‌شد که موجوداتی به این ریزی و سادگی، بتوانند جاننداری چون انسان را بیمار کنند. اما به تدریج شواهدی به دست آمد که به ارائه «نظریه میکروبی بیماری‌ها» در قرن نوزدهم انجامید. نظریه‌ای که بیان می‌کند میکروب‌ها می‌توانند بیماری‌زا باشند.

توانایی بدن انسان در بیمار نشدن یا بهبودی یافتن پس از ابتلا به بیماری‌های میکروبی نشان‌دهنده این واقعیت است که بدن می‌تواند در برابر میکروب‌ها از خود دفاع کند.

بدن ما چند خط دفاعی دارد که از ورود میکروب‌ها جلوگیری، یا با میکروب‌های وارد شده مبارزه می‌کند. در این فصل، با این خطوط دفاعی آشنا می‌شویم. اگر بدن ما توانایی دفاع دارد، چرا واکسن می‌زنیم؟ دستگاه ایمنی در برابر چه چیزهای دیگری به جز میکروب‌ها، دفاع می‌کند؟ اینها سؤالاتی است که در این فصل، پاسخ آنها را خواهیم یافت.

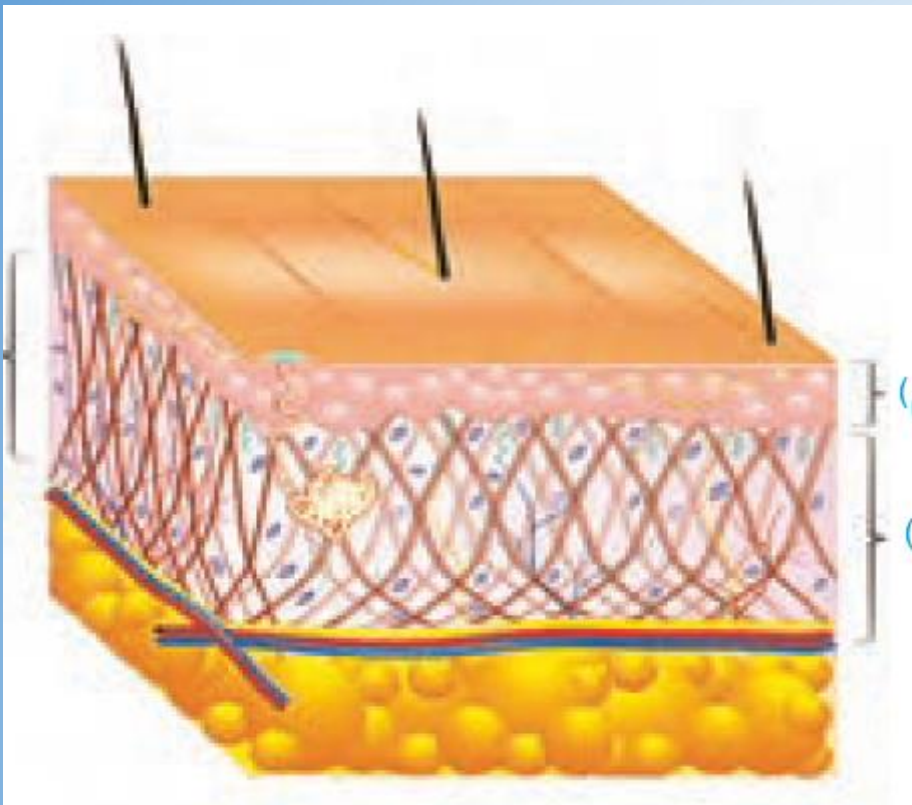




**بیماری‌هایی که
تاریخ را
تغییر دادند**
(ویژه کرونا)

Available on
iTunes

Digesttt www.Digesttt.com
Knowledge is Power



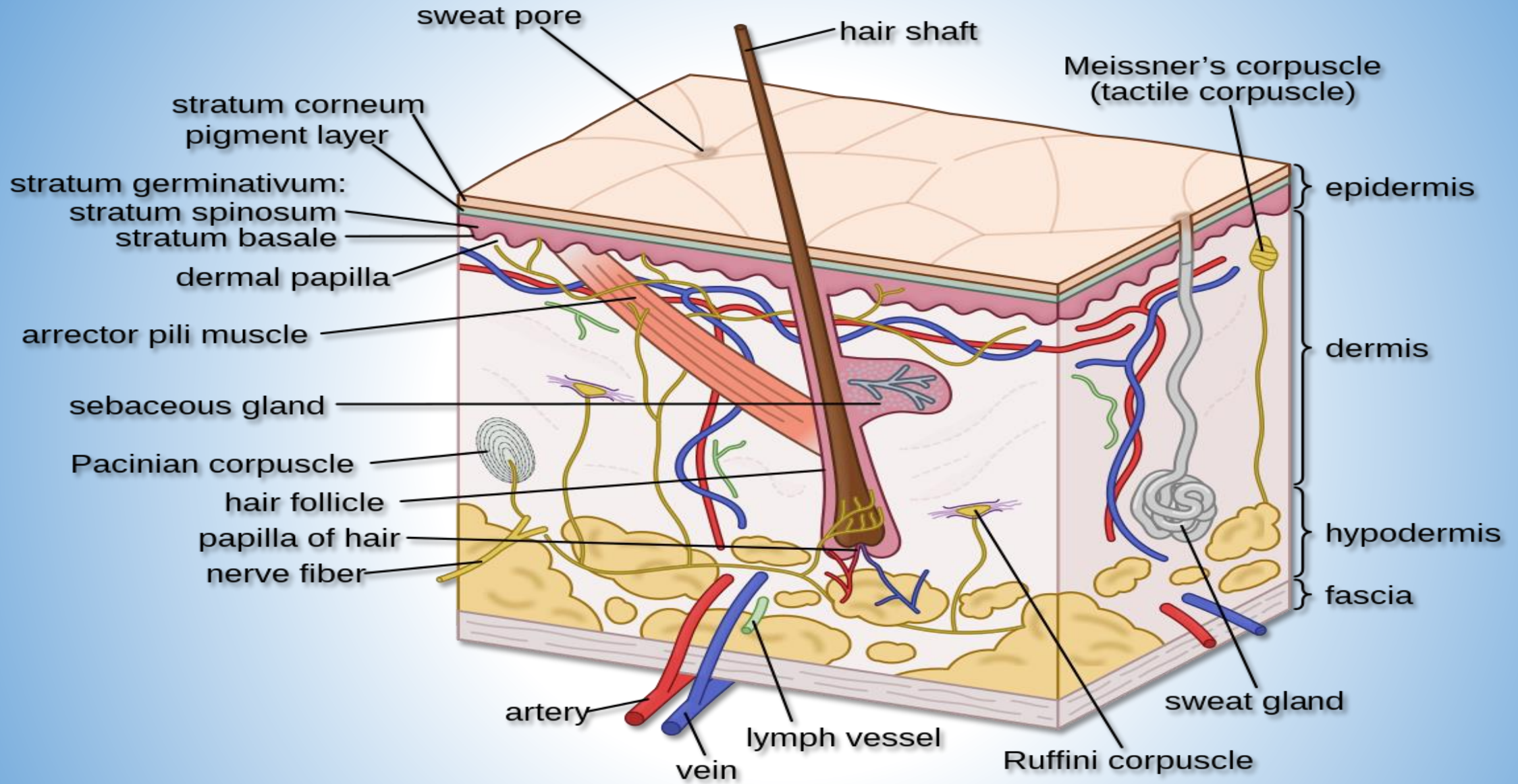
شاید بهترین راه در امان ماندن از میکروب‌ها، جلوگیری از ورود آنها به بدن باشد. واقعیت هم همین است. همان‌گونه که با دیوار کشیدن در گرداگرد یک شهر، می‌توان سدی در برابر حمله بیگانگان ایجاد کرد، بدن ما به وسیله سدهایی در اطراف خود، محافظت می‌شود. پوست و مخاط، سدّ محکمی در برابر ورود میکروب‌ها ایجاد می‌کنند.

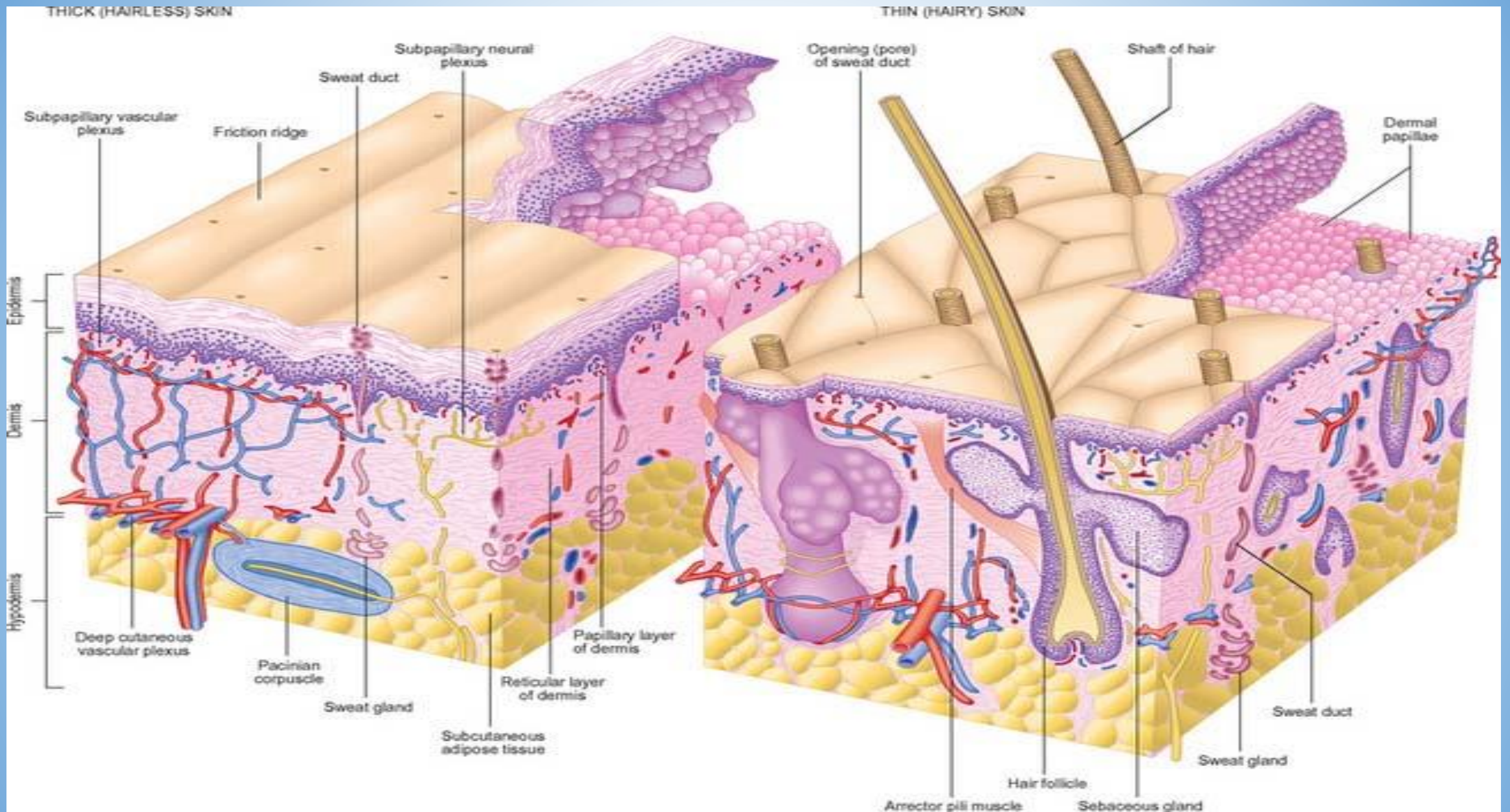
پوست یکی از اندام‌های بدن است که لایه‌های بیرونی و درونی آن در جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن نقش دارند (شکل ۱).

لایه بیرونی شامل چندین لایه یاخته پوششی است که خارجی‌ترین یاخته‌های آن مرده‌اند. یاخته‌های مرده به تدریج می‌ریزند و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن چسبیده‌اند، از بدن دور می‌کنند.

در لایه درونی، بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته‌ها در آن به طرز محکمی به هم تائیده‌اند. این لایه محکم و با دوام است. چرم که از پوست جانوران درست می‌شود مربوط به همین لایه است. لایه درونی، عملاً سدی محکم و غیر قابل نفوذ است.

پوست فقط یک سد ساده نیست؛ بلکه ترشحات مختلفی هم دارد. سطح پوست را ماده‌ای چرب می‌پوشاند. این ماده به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد. محیط اسیدی برای زندگی میکروب‌های بیماری‌زا مناسب نیست.

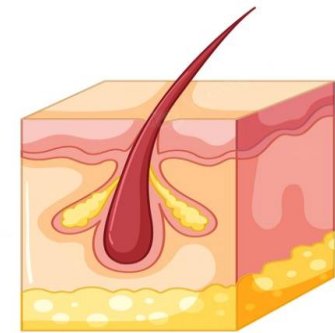




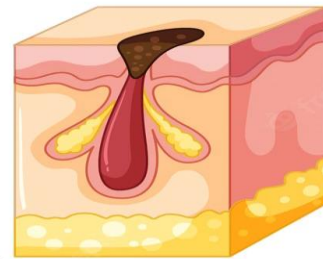
الف) چربي سطح پوست چه فوايد ديگري دارد؟

ب) جوش هاي پوستي و شوره سر چه ارتباطي با چربي پوست دارد؟

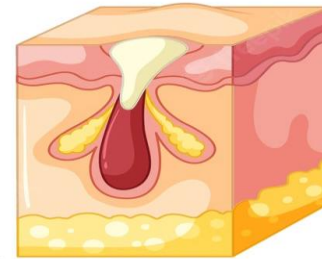
STAGE OF ACNE



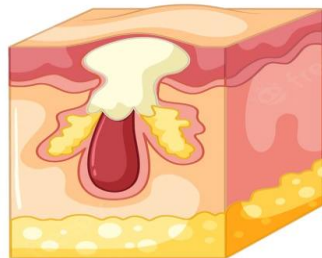
Normal follicle



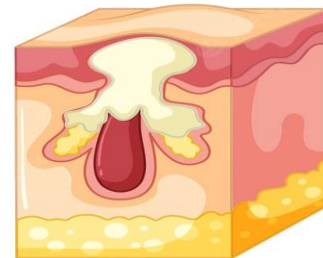
① Blackhead
(Open Comedo)



② Whitehead
(Closed Comedo)



③ Papule



④ Pastule

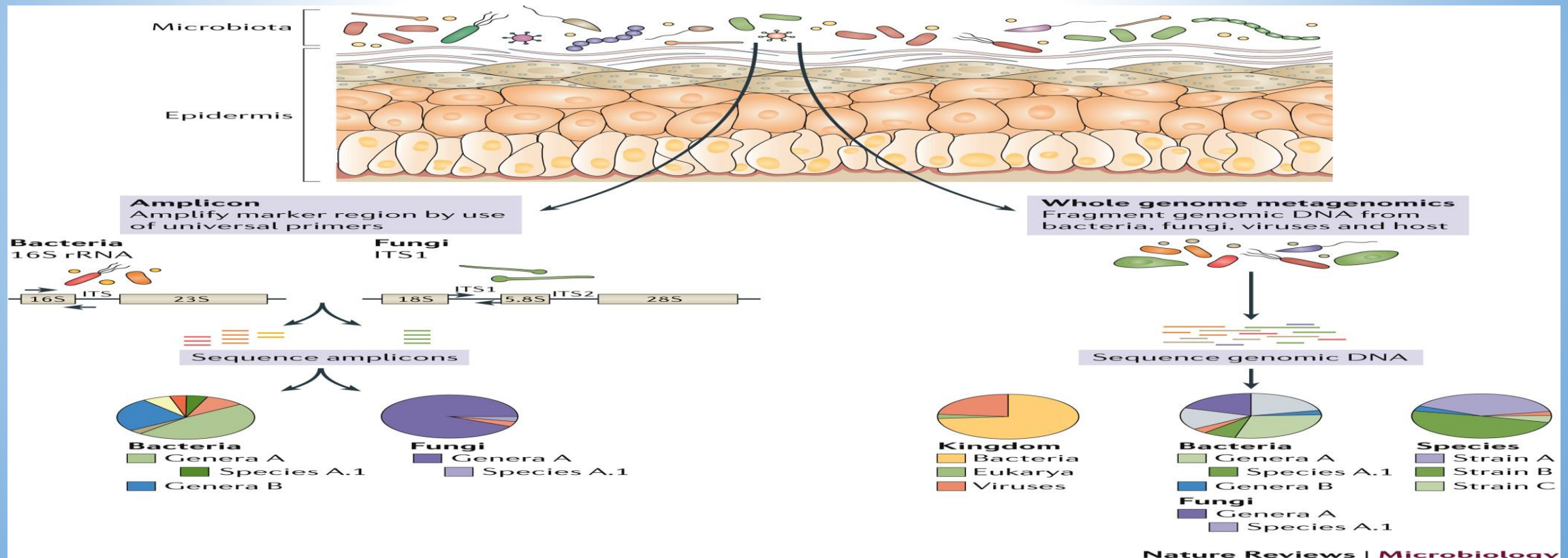


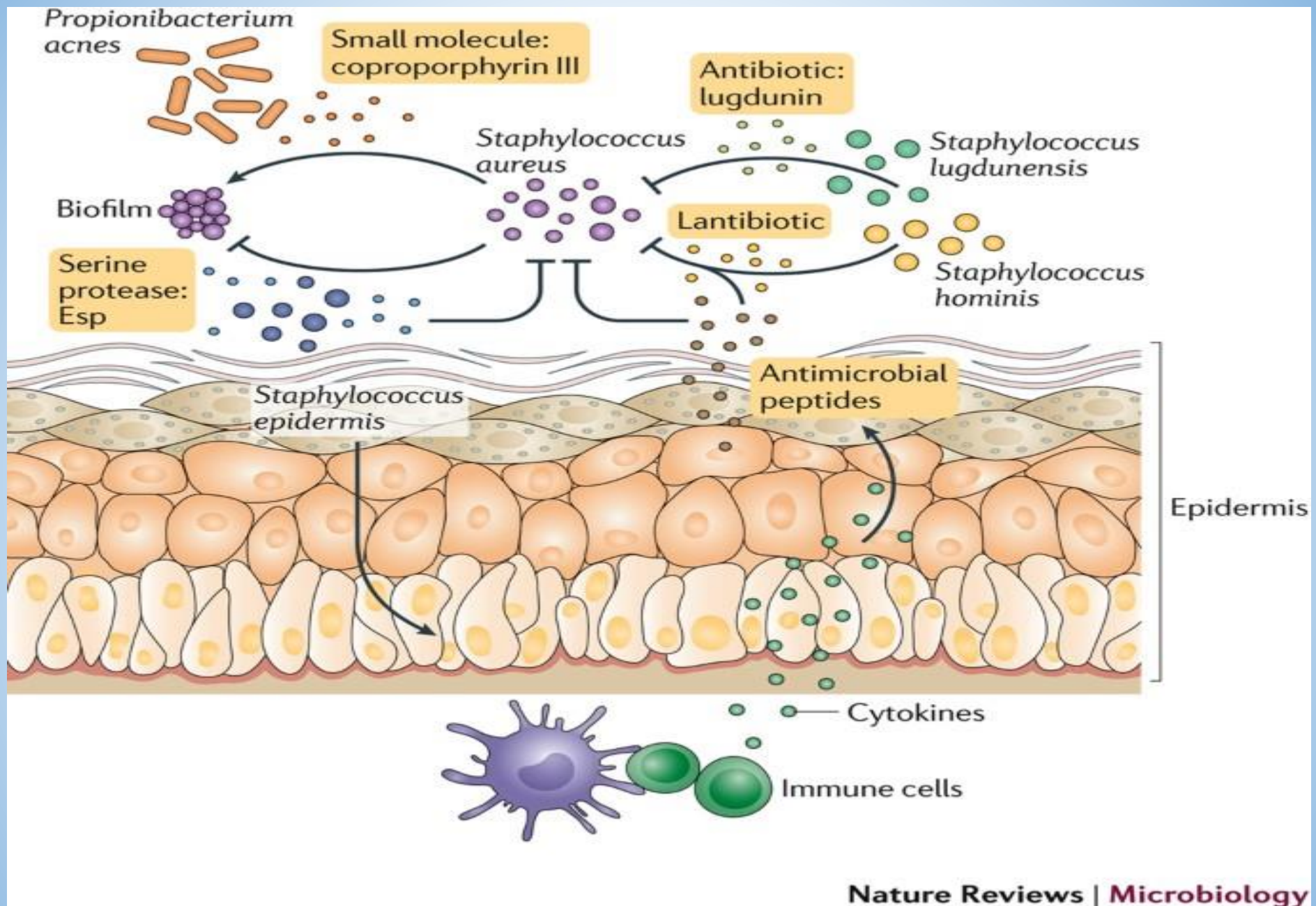
⑤ Nodule/Cyst

TYPES OF ACNE BLEMISHES



یکی دیگر از ترشحات سطح پوست، **عرق** است که **نمک** دارد. نمک برای باکتری‌ها مناسب نیست. **آنزیم لیزوزیم** هم دارد. آیا به خاطر دارید که لیزوزیم چه نقشی داشت؟ در سطح پوست ما میکروبهایی زندگی می‌کنند که با شرایط پوست، از جمله اسیدی بودن، سازش یافته‌اند. این میکروب‌ها از تکثیر میکروب‌های بیماری‌زا جلوگیری می‌کنند، چون در رقابت برای کسب غذا بر آنها پیروز می‌شوند.





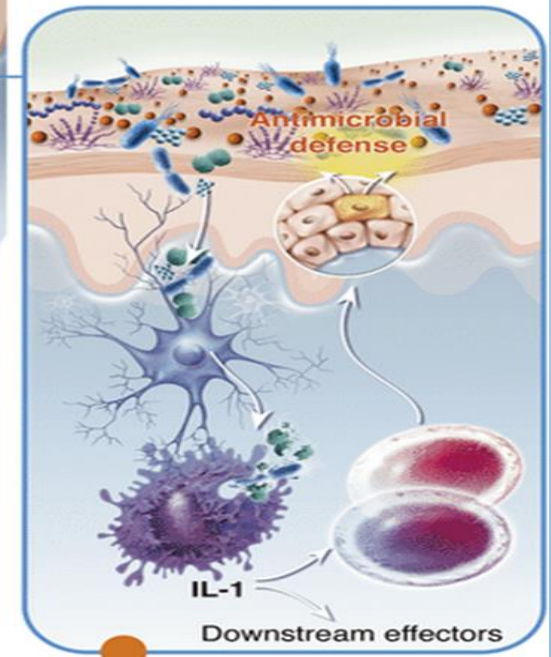
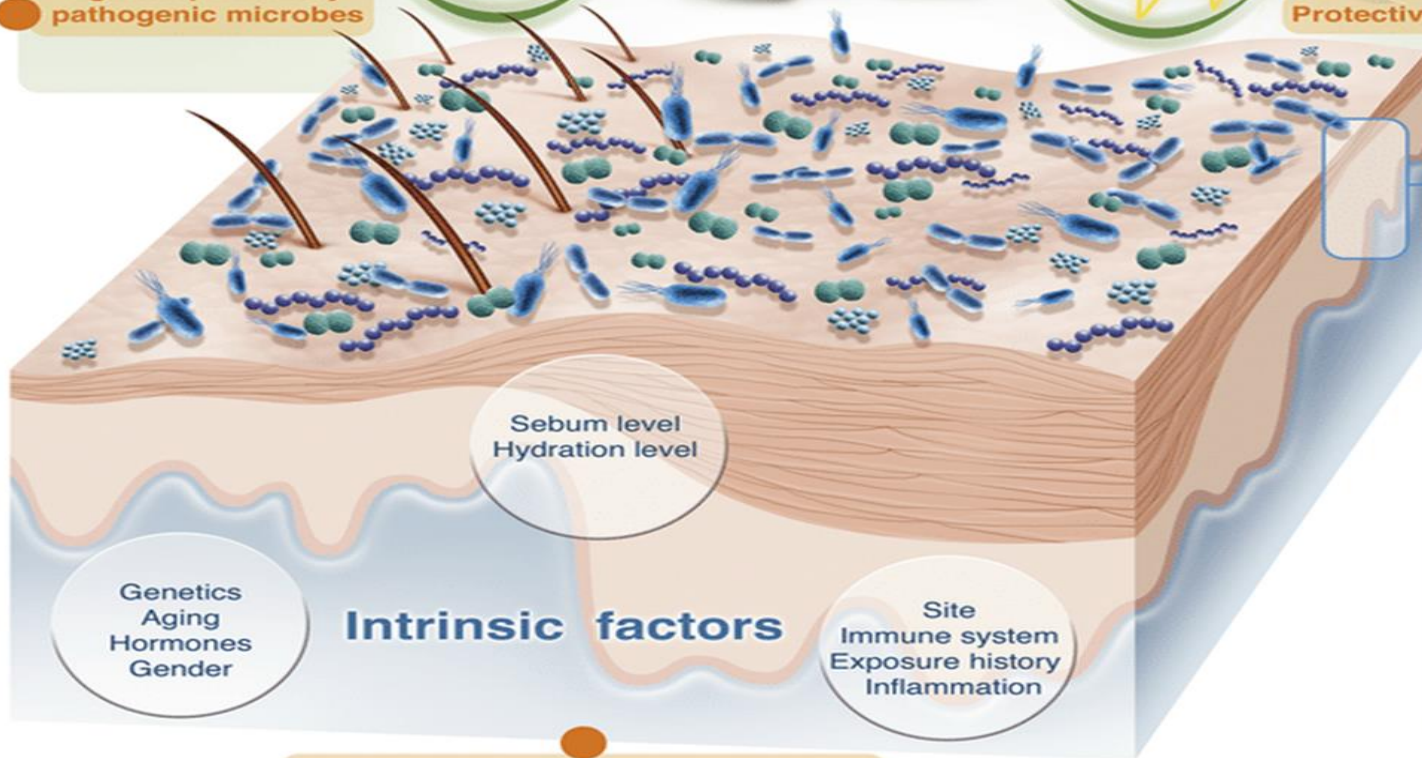
Extrinsic factors

Lifestyle – Occupation
Hygiene routine
Antibiotics - Cosmetics

Geographical location
Living environment
Climate - Seasonality

Protective role against potentially pathogenic microbes

Protective role against UV

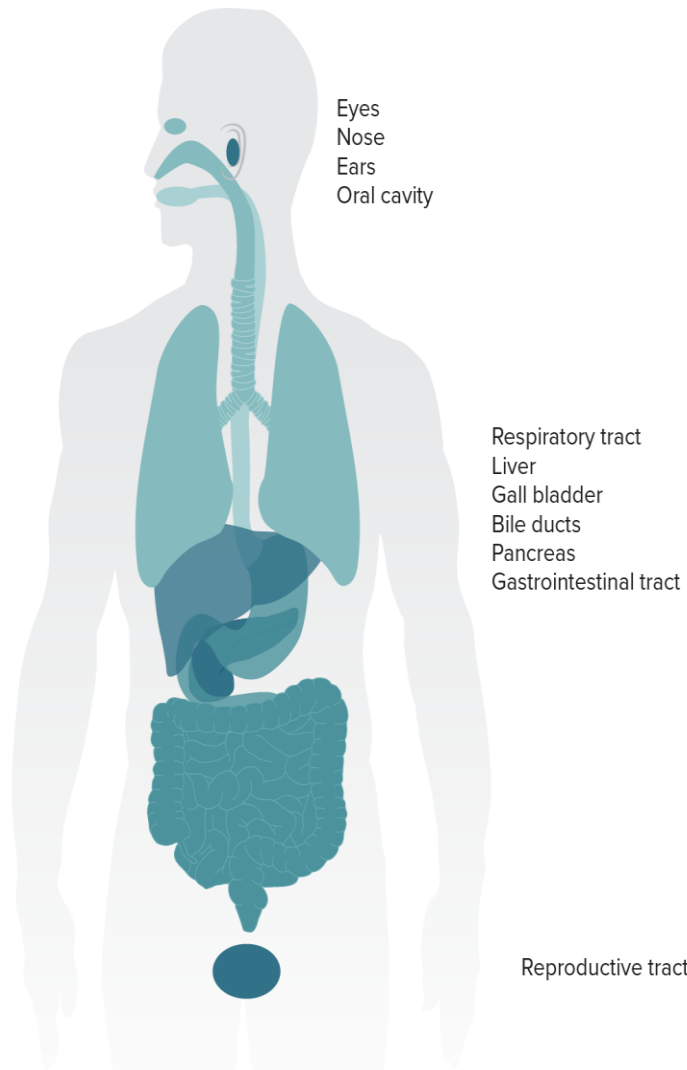


Maintenance of the physicochemical properties (pH, lipid content etc)

Training and dialogue with the immune system

Mucins, mucins everywhere

Mucus coats the tissue lining all of the body's internal organs and cavities



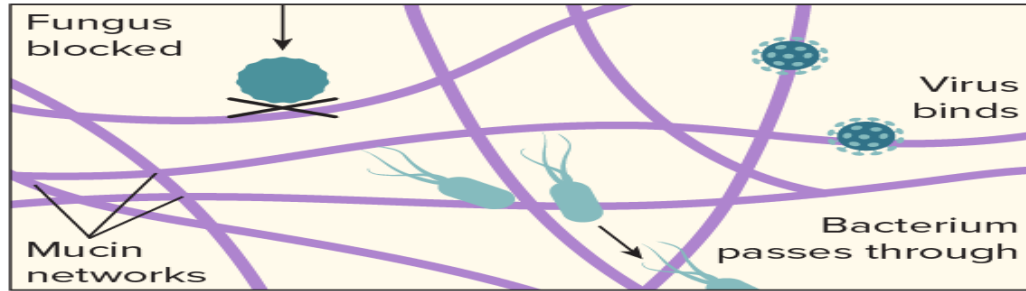
SOURCE: C.E. WAGNER ET AL / AR CELL AND DEVELOPMENTAL BIOLOGY 2018

KNOWABLE MAGAZINE

با اینکه پوست سد محکمی است، اما همه جای بدن را نپوشانده است. دستگاه‌های تنفس، گوارش و ادراری - تناسلی با محیط بیرون در ارتباط اند و امکان نفوذ میکروب‌ها از طریق آنها وجود دارد. سطح مجاری این دستگاه‌ها را مخاط پوشانده است. به یاد دارید که مخاط از یک بافت پوششی با آستری از بافت پیوندی تشکیل شده است و ماده چسبناکی را به نام ماده مخاطی ترشح می‌کند. یاخته‌های پوششی به هم چسبیده‌اند و سدّی را ایجاد می‌کنند. همچنین ماده مخاطی، که چسبناک است، میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و از پیش‌روی آنها جلوگیری می‌کند. ترشحات مخاط، با داشتن لیزوزیم موجب کشته شدن باکتری‌ها می‌شود.

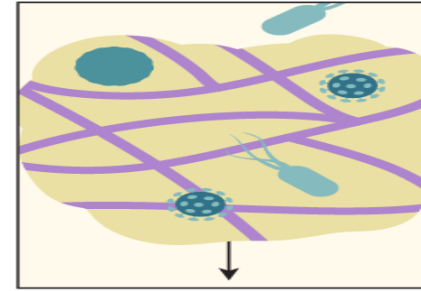
Multitasking mucins

Barrier and filter



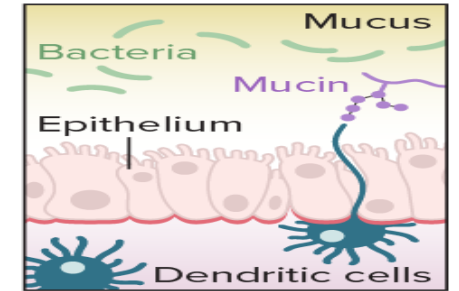
Dense mucin networks block the passage of large foreign bodies, bind to certain viruses and allow other particles through.

Clearance



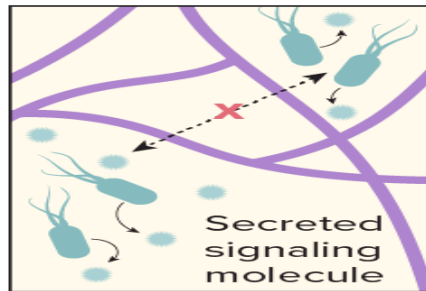
Foreign particles and pathogens caught in mucus are trapped and expelled from the body.

Immune modulation



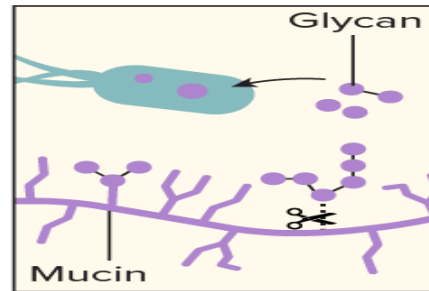
Mucins can interact directly with the immune system — for example, by stimulating dendritic cells.

Spatial distribution



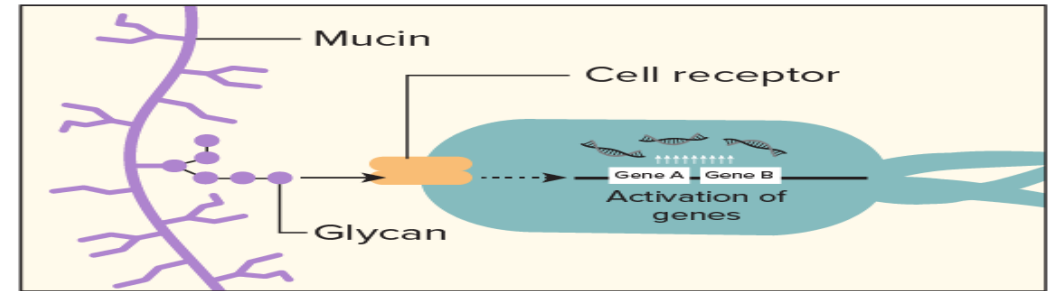
Mucin networks can physically separate microorganisms, possibly impeding their communication by preventing the free flow of signaling molecules.

Nutrient source



Mucins help nourish the body's resident microbes — some bacteria produce enzymes that cleave glycans from mucins in order to consume them.

Biochemical signaling

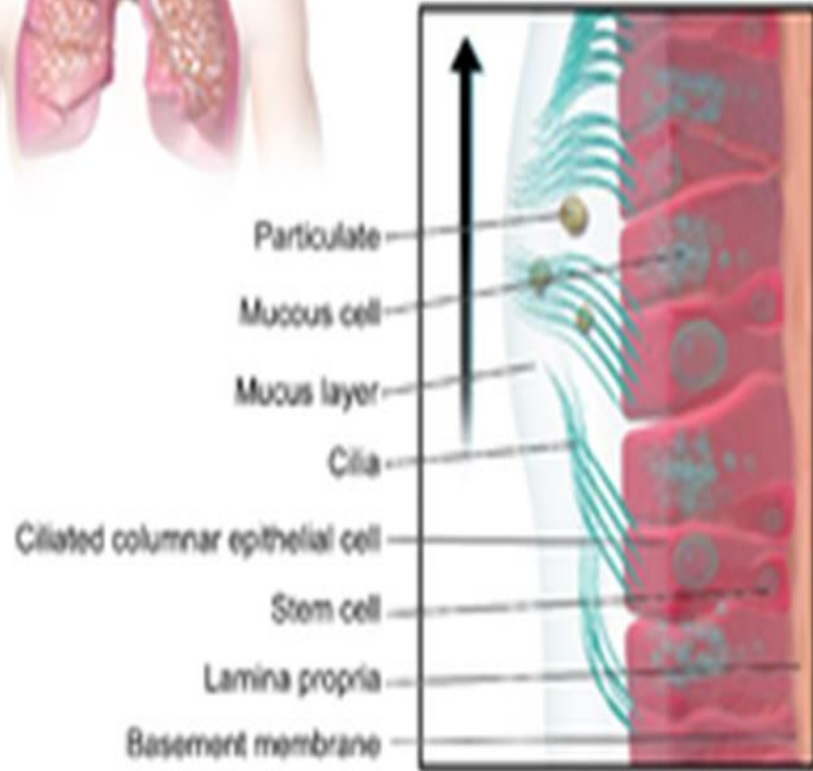


The glycans on mucins can transmit signals to receptors on the surface of bacteria and alter the activity of microbial genes.

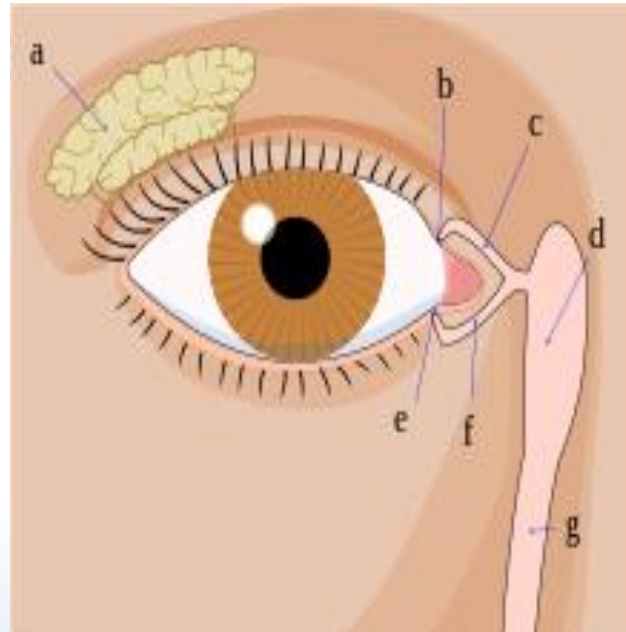
The Respiratory Epithelium



Movement of mucus to the pharynx

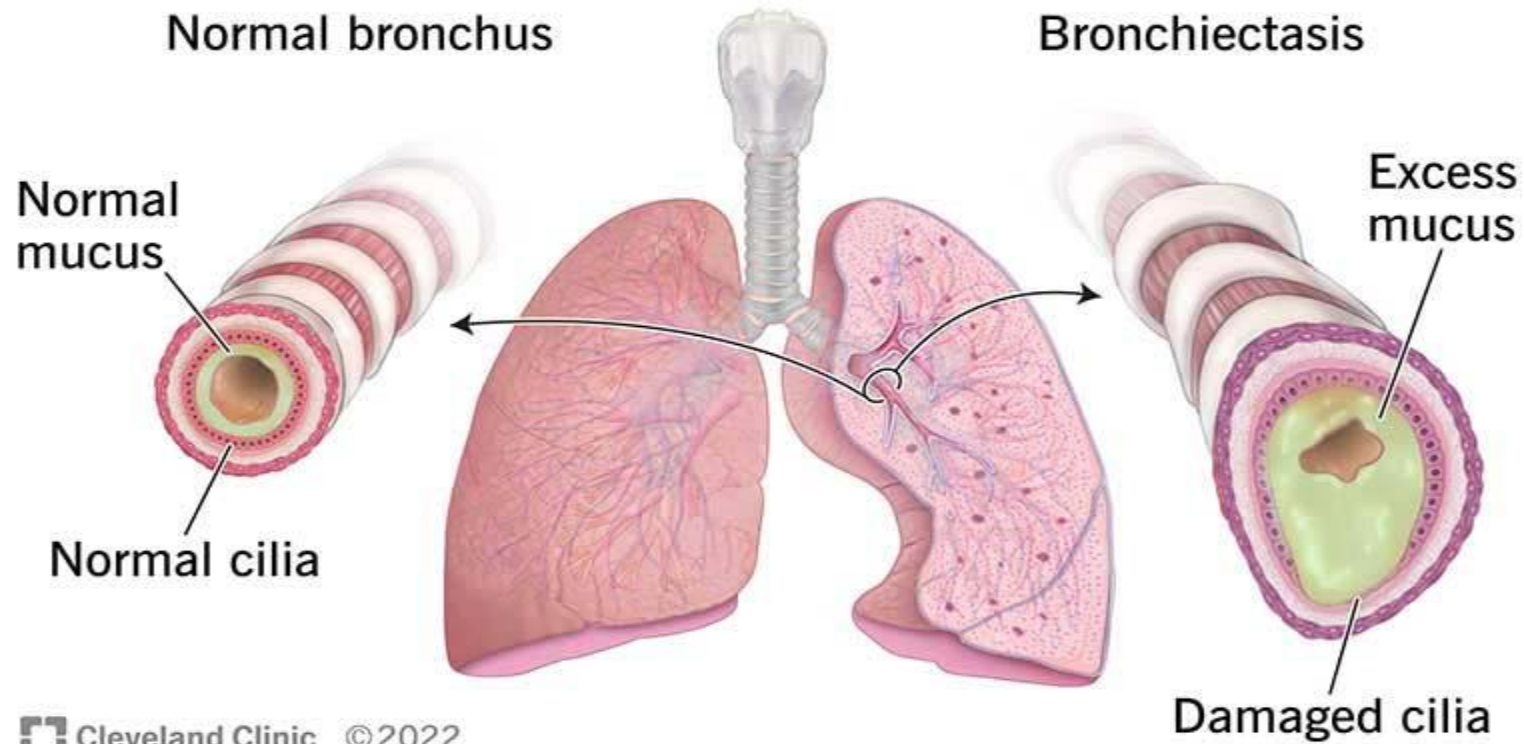


علاوه بر مخاط، در هر کدام از دستگاه‌های یادشده سازوکارهای دیگری هم برای مبارزه با میکروب‌ها وجود دارد. به عنوان مثال، مخاط مژکدار در دستگاه تنفس مانع نفوذ میکروب‌ها به بخش‌های عمیق‌تر می‌شود. در دستگاه گوارش، بزاق لیزوزیم دارد. همچنین اسید معده، میکروب‌های موجود در غذا را نابود می‌سازد. ساز و کارهایی مانند عطسه، سرفه، استفراغ، مدفوع و ادرار باعث بیرون راندن میکروب‌های مجاری می‌شود. اشک با داشتن نمک و لیزوزیم از چشم محافظت می‌کند.

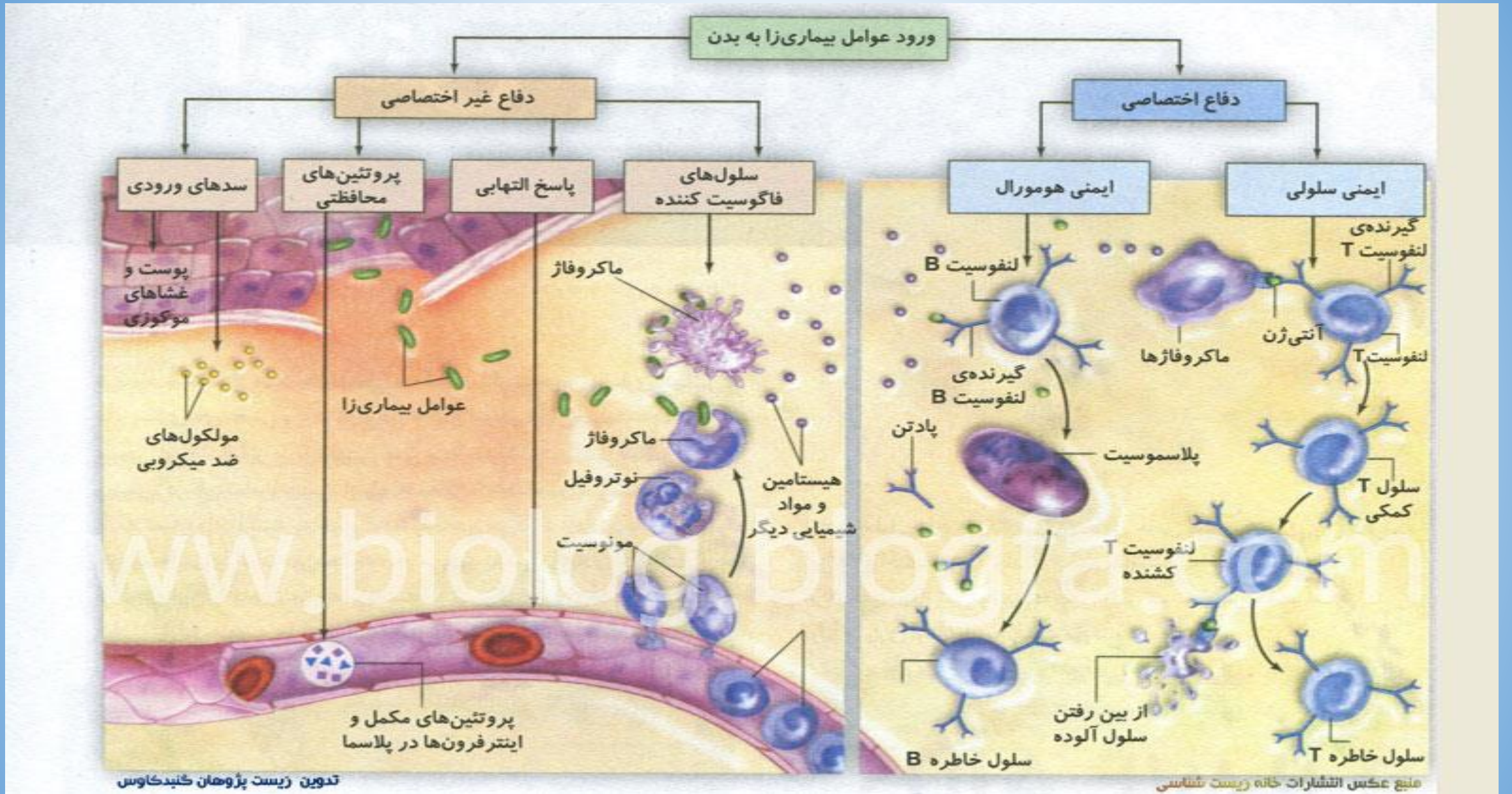


مخاط مزکدار دستگاه تنفس چگونه مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؟
 چه عواملی به این بخش آسیب می‌زند؟

Bronchiectasis



چنان که می بینیم میکروب ها، از هر نوعی که باشند، هنگام ورود به بدن، با خط اول دفاع بدن روبه رو می شوند. پوست و مخاط، در برابر نفوذ میکروب ها، بدون توجه به نوع آنها، سدّی ایجاد می کنند. به این نوع دفاع، **دفاع غیر اختصاصی** می گویند. در دفاع غیر اختصاصی، روش هایی به کار گرفته می شود که در برابر طیف وسیعی از میکروب ها مؤثر است. در مقابل، دستگاه ایمنی می تواند به طور اختصاصی نیز در برابر میکروب ها دفاع کند. در **دفاع اختصاصی** پاسخ دستگاه ایمنی فقط بر همان نوع میکروب مؤثر است و بر میکروب هایی از انواع دیگر اثری ندارد.



اگر میکروبی بتواند از نخستین خط دفاعی عبور کند، آیا یاخته‌های بدن مامی‌توانند با آن مبارزه کنند؟

مشاهده یک دانشمند

کلید پاسخ به این سؤال، از مشاهده جانورشناسی به نام ایلیا مچنیکوف^۱ به دست آمد. او در حین مطالعه لارو ستاره دریایی، که شفاف است، به مشاهده شگفت‌انگیزی دست یافت. مچنیکوف برای نخستین بار، درون بدن لارو، یاخته‌هایی را دید که شبیه آمیب بودند؛ حرکت می‌کردند و مواد اطراف خود را می‌خوردند. در این هنگام فکری به ذهن او خطور کرد: شاید این یاخته‌ها میکروب‌ها و ذرات خارجی را هم می‌خورند و در دفاع نقش دارند. اگر چنین باشد باید بتواند ذره‌ای را که از خارج به بدن لارو وارد شده است نابود کنند. او برای آزمودن این فرضیه، خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو وارد کرد و مشتاقانه منتظر ماند. او درست حدس زده بود. تا صبح فردا، این یاخته‌های آمیبی شکل، اثری از خرده‌ها باقی نگذاشته بودند. مچنیکوف این یاخته‌ها را بیگانه‌خوار نامید. او بقیه عمر خود را به مطالعه نحوه دفاع بدن در برابر میکروب‌ها پرداخت و سرانجام موفق شد جایزه نوبل را به دست آورد.

قبل از آنکه بیگانه خوارهای بدن ما به میکروب حمله کند، ابتدا باید «بیگانه بودن» آن را تشخیص دهد. دستگاه ایمنی هر فرد، یاخته‌های «خودی» را می‌شناسد و تنها در برابر آنچه که «بیگانه» تشخیص داده می‌شود پاسخ می‌دهد.

دومین خط دفاعی شامل ساز و کارهایی است که بیگانه‌ها را بر اساس ویژگی‌های عمومی آنها شناسایی می‌کند. بنابراین، از نوع دفاع غیر اختصاصی است. دومین خط دفاعی شامل بیگانه‌خوارها، گویچه‌های سفید، پروتئین‌ها، پاسخ التهابی و تب است.

بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها)

در انسان انواع مختلفی از یاخته‌های بیگانه‌خوار شناسایی شده‌اند. بیگانه‌خوارها در جای‌جای بدن انسان حضور دارند. درشت‌خوار (ماکروفاژ) یکی از بیگانه‌خوارهاست (شکل ۲).

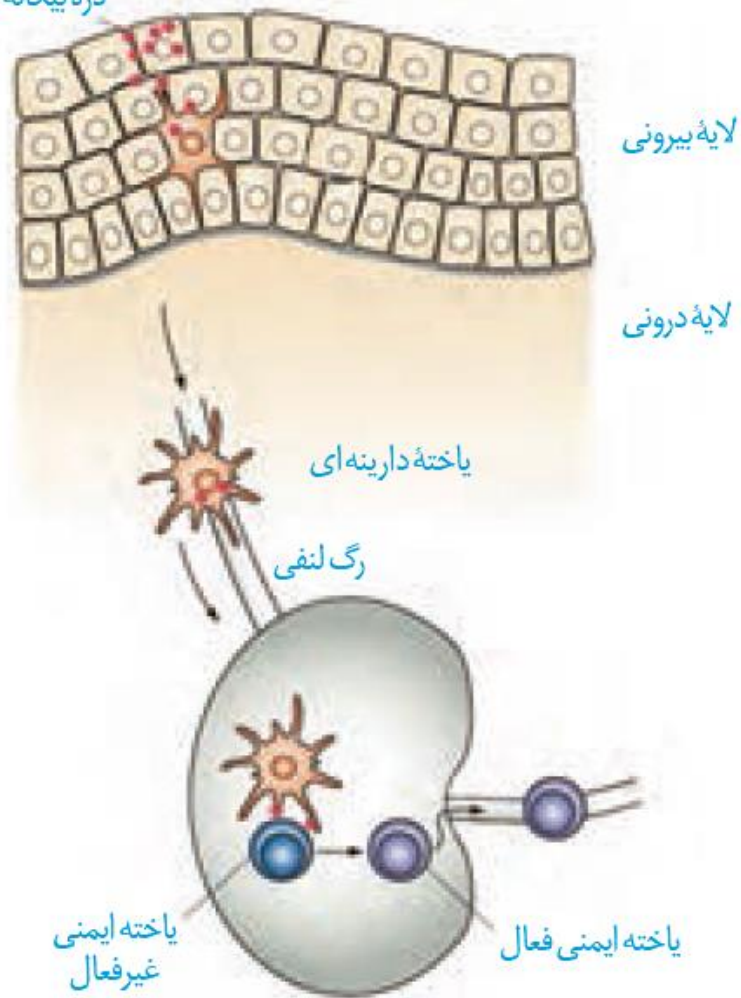
واژه درشت‌خوار برای شما آشناست. آیا درشت‌خوارهای حبابکی را در شش‌ها به یاد دارید؟ درشت‌خوارها در اندام‌های مختلف، از جمله گره‌های لنفاوی، حضور دارند و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند.

یکی دیگر از وظایف درشت‌خوار از بین بردن یاخته‌های مرده بافت‌ها یا بقایای آنهاست. از سال گذشته به یاد دارید که کبد و طحال گویچه‌های قرمز مرده را پاک‌سازی می‌کنند. می‌دانید چگونه؟ این کار به وسیله درشت‌خوارهای این اندام‌ها انجام می‌شود.



شکل ۲- درشت‌خوار در حال بیگانه‌خواری

ذره بیگانه



شکل ۳- نحوه عملکرد یاخته‌های

دارینه‌ای، نفوذپذیری آنها را

نوع دیگری از بیگانه‌خوارها **یاخته‌های دارینه‌ای** نام دارد. این یاخته‌ها را به علت داشتن **انشعابات دارینه مانند**، به این نام می‌خوانند. یاخته‌های دارینه‌ای در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، مثل پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند. این یاخته‌ها علاوه بر بیگانه‌خواری، قسمت‌هایی از میکروب را در سطح خود قرار می‌دهند. سپس خود را به گره‌های لنفاوی نزدیک می‌رسانند، تا این قسمت‌ها را به یاخته‌های ایمنی ارائه کنند (شکل ۳). یاخته‌های ایمنی با شناختن این قسمت‌ها، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد.

بیگانه‌خوار دیگر **ماستوسیت** نام دارد. ماستوسیت‌ها مانند یاخته‌های دارینه‌ای در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، به فراوانی یافت می‌شوند. ماستوسیت‌ها ماده‌ای به نام **هیستامین** دارند. هیستامین رگ‌ها را گشاد و نفوذپذیری آنها را **زیاد** می‌کند. گشاد شدن رگ‌ها باعث **افزایش جریان خون** و حضور بیشتر گویچه‌های سفید می‌شود. نفوذپذیری بیشتر رگ‌ها موجب می‌شود تا **خوناب** که حاوی پروتئین‌های دفاعی است بیش از گذشته **به خارج رگ نشت کند**.

نوتروفیل، بیگانه خوار دیگری است که از انواع گویچه‌های سفید است. نوتروفیل‌ها را در بخش گویچه‌های سفید بررسی می‌کنیم.

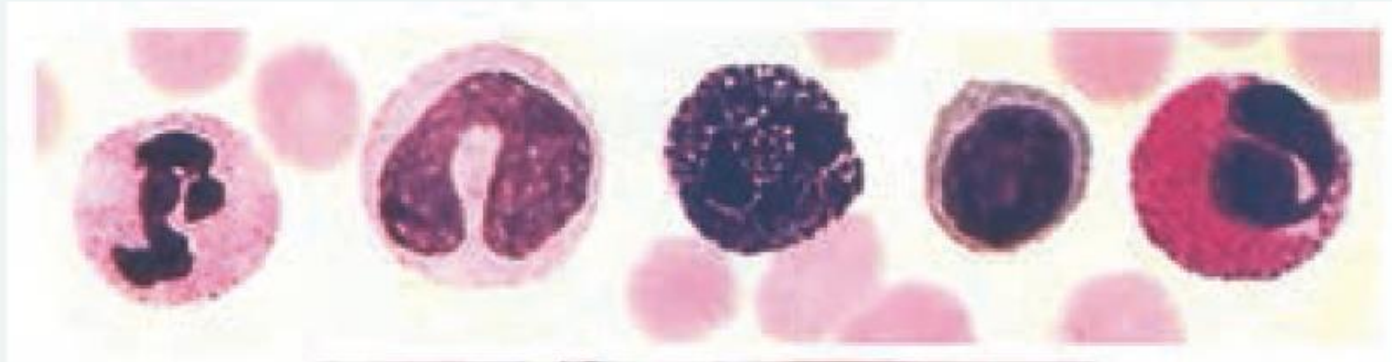
گویچه‌های سفید

یافته‌های اولیه نشان می‌دهد که در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد گویچه‌های سفید افزایش می‌یابد و به این ترتیب، نشان داده شد که بین این گویچه‌ها و میکروب‌ها ارتباط وجود دارد. اما هنوز یک سؤال دیگر باقی مانده بود: گویچه‌های سفید در خون اند، اما میکروب‌ها همه جا می‌توانند باشند. گویچه‌های سفید چگونه با میکروب‌های خارج از خون مبارزه می‌کنند؟ آیا گویچه‌های سفید می‌توانند از خون خارج شوند؟

با پیشرفت روش‌های رنگ‌آمیزی و کار با میکروسکوپ، دانشمندان به کشفی دست یافتند که می‌توانست این معما را حل کند. دانشمندان مشاهده کردند که گویچه‌های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت‌های دیگر هم یافت می‌شوند. پس گویچه‌های سفید، توانایی خروج از خون را دارند. فرایند عبور گویچه‌های سفید را از دیواره مویرگ‌ها، **تراگذری (دیاپدز)** می‌نامند (شکل ۴). تراگذری از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید است.

فَعَالِيَت ۳

در شکل زیر، انواع گویچه‌های سفید نشان داده شده است (مقیاس گویچه‌ها نسبت به هم رعایت نشده است). با توجه به آنچه که در سال قبل خوانده‌اید:



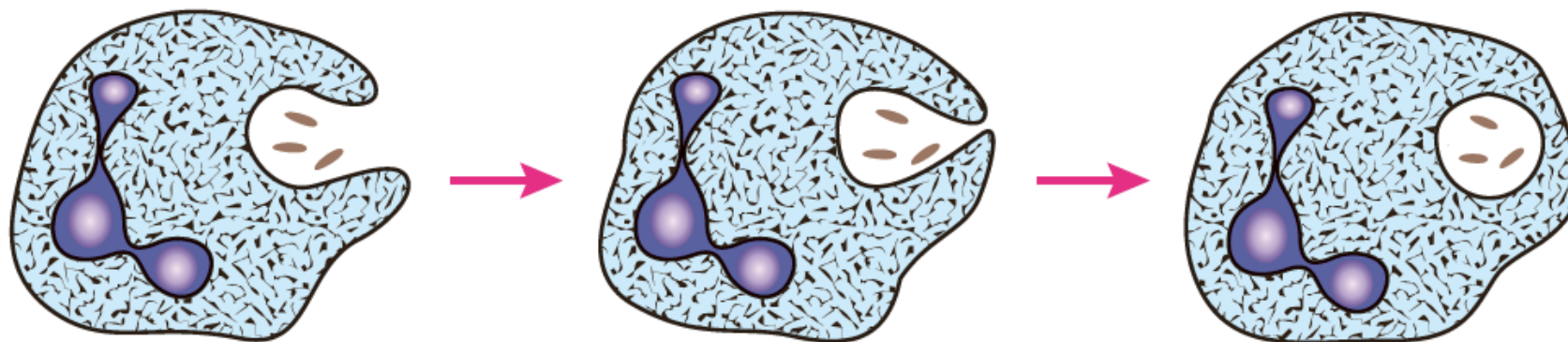
الف) نام هر یک را بیان کنید.

ب) سیتوپلاسم در کدام گویچه‌ها دانه دار و در کدام بدون دانه است؟

پ) تحقیق کنید که دانه‌ها از چه چیزی ساخته شده‌اند؟

نوتروفیل‌ها را می‌توان به «نیروهای واکنش سریع» تشبیه کرد. اگر عامل بیماری‌زا در بافت وارد شود، نوتروفیل‌ها با تراگذاری خود را به آنها می‌رسانند و با بیگانه‌خواری آنها را نابود می‌کنند (شکل ۵). نوتروفیل‌ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی‌کنند و چابک‌اند.

نل ۵- بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها





شکل ۶- اٹوزینوفیل‌ها لاروانگل‌ها را احاطه کرده‌اند.

۱۵ میکرومتر

همه عوامل بیماری‌زای زرا نمی‌توان با بیگانه‌خواری از بین برد. در برابر عوامل بیماری‌زای بزرگ‌تری مثل کرم‌های انگل که قابل بیگانه‌خواری نیستند، اٹوزینوفیل‌ها مبارزه می‌کنند. اٹوزینوفیل‌ها محتویات دانه‌های خود را به روی انگل می‌ریزند (شکل ۶).

بازوفیل‌ها، به مواد حساسیت‌زا پاسخ می‌دهند. دانه‌های این یاخته‌ها هیستامین و ماده‌ای به نام هیپارین دارند. هیپارین ضد انعقاد خون است.

مونوسیت‌ها، از خون خارج می‌شوند و پس از خروج، تغییر می‌کنند
و به درشت‌خوار و یا یاخته‌های دندریتی تبدیل می‌شوند.



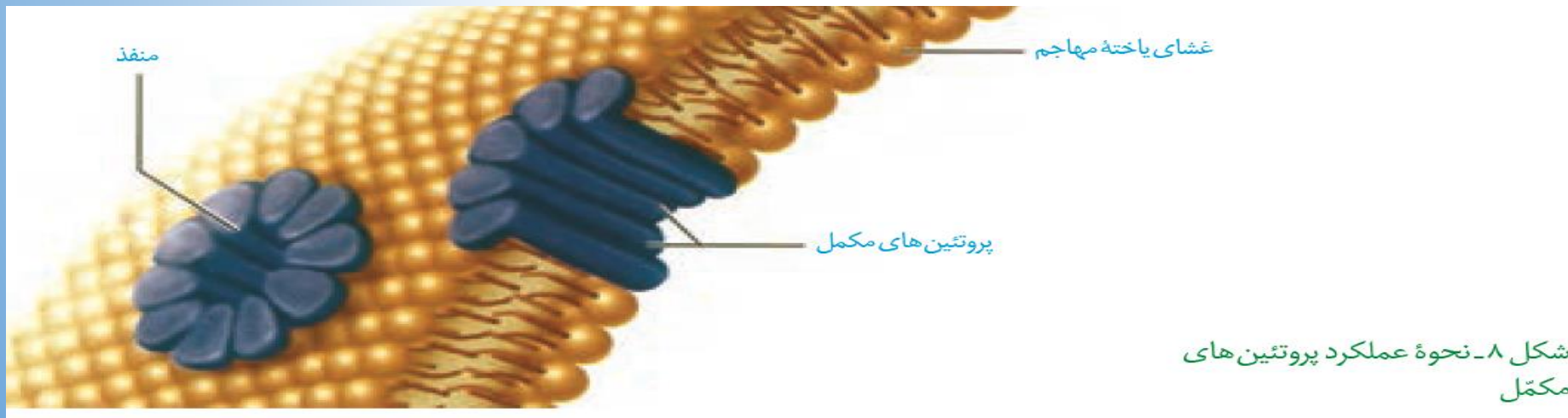
لنفوسیت‌ها انواع مختلفی دارند. لنفوسیتی را که در دفاع غیراختصاصی نقش دارد، **یاخته کشنده طبیعی** می‌نامند که یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کنند. یاخته کشنده طبیعی، به یاخته سرطانی متصل می‌شود، با ترشح پروتئینی به نام **پرفورین** منفذی در غشا ایجاد می‌کند. سپس با وارد کردن آنزیمی به درون یاخته، باعث مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته می‌شود (شکل ۷). در یاخته‌ها، برنامه‌ای وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می‌میرد. این نوع مرگ را **مرگ برنامه‌ریزی شده** می‌نامند. لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی را **لنفوسیت‌های B و T** می‌نامند و کمی بعد با آنها آشنا خواهیم شد.



یک گسترش آماده خون را با میکروسکوپ مشاهده و انواع گویچه های سفید را در آن مشاهده کنید.

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. پروتئین‌های مکمل، گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در خوناب) اند. این پروتئین‌ها در فرد غیر آلوده به صورت غیرفعال اند، اما اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، فعال می‌شوند. واکنش فعال شدن، به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین‌ها فعال می‌شود، دیگری را فعال می‌کند و به همین ترتیب ادامه می‌یابد.

پروتئین‌های فعال شده به کمک یکدیگر، با ایجاد ساختارهای حلقه‌مانند در غشای میکروب‌ها، منافذی به وجود می‌آورند. این منافذ عملکرد غشای یاخته‌ای میکروب را در کنترل ورود و خروج مواد از بین می‌برند و سرانجام یاخته بیگانه می‌میرد (شکل ۸). علاوه بر آن، قرارگرفتن پروتئین‌های مکمل روی میکروب، باعث می‌شود که بیگانه‌خواری آن آسان‌تر انجام شود.



شکل ۸- نحوه عملکرد پروتئین‌های مکمل

یکی دیگر از روش‌های دفاع، ترشح پروتئینی به نام **اینترفرون** است. **اینترفرون نوع یک** از یاخته آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه بر یاخته آلوده، بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آنها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند. **اینترفرون نوع دو** از یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T ترشح می‌شود و درشت‌خوارها را فعال می‌کند. این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی دارد.

پاسخ التهابی

هر یک از ما به نوعی تجربه زخمی شدن یا بریدگی را داشته ایم. در این موارد، پوست آسیب می بیند و میکروبها فرصتی برای نفوذ پیدا می کنند. قرمزی، تورم، گرما و درد که در موضع آسیب دیده مشاهده می شوند، نشانه های التهاب اند.

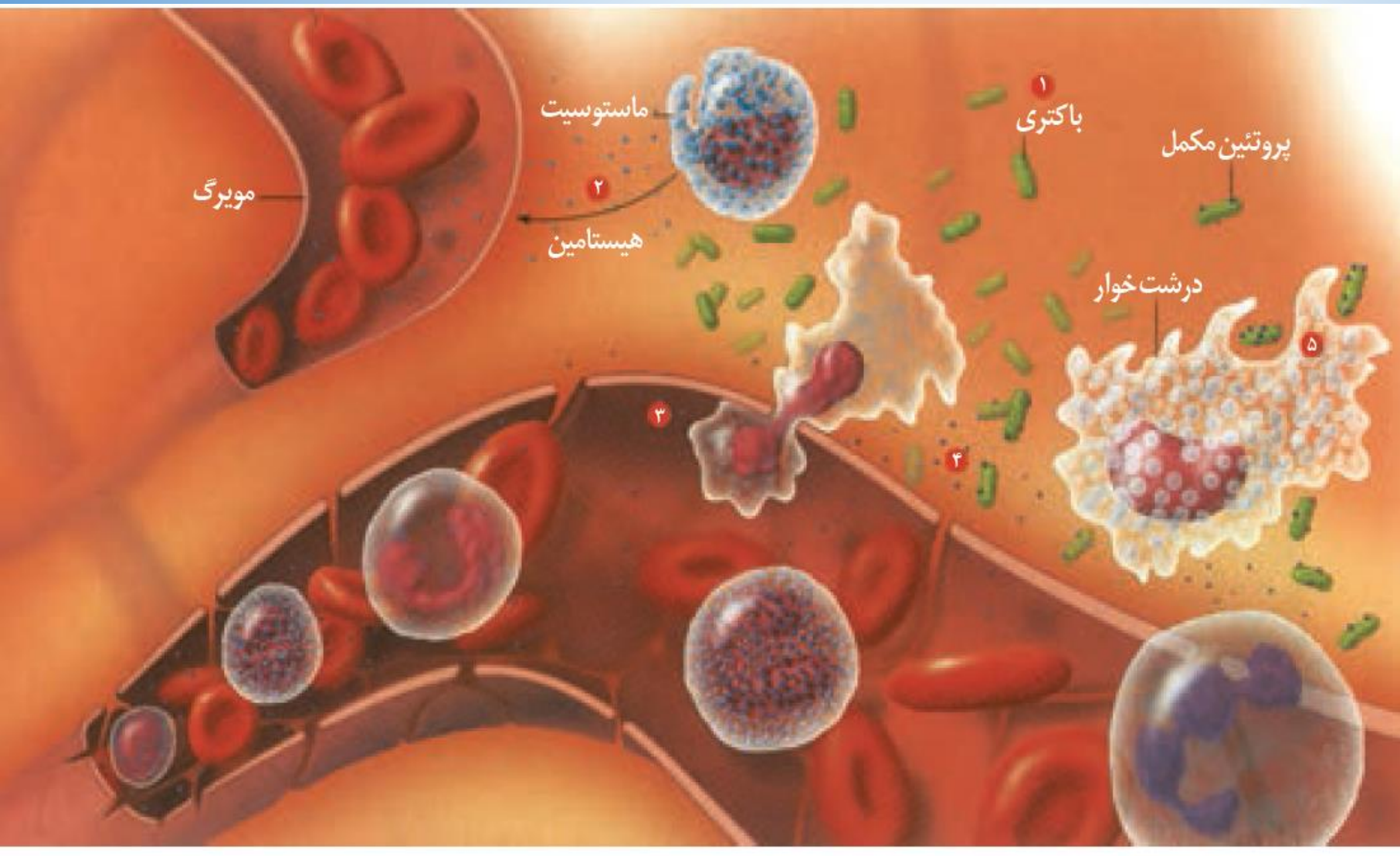
التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می کند. این پاسخ به از بین بردن میکروبها، جلوگیری از انتشار میکروبها و تسریع بهبودی می انجامد. التهاب چگونه ایجاد می شود؟ در التهاب، از ماستوسیت های آسیب دیده هیستامین رها می شود. به این ترتیب، گویچه های

سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند (شکل ۹). یاخته های دیواره مویرگها و درشت خوارها با تولید پیک های شیمیایی، گویچه های سفید، خون را به محل آسیب فرا می خوانند.

نوتروفیلها و مونوسیتها با تراگذری از خون خارج می شوند. نوتروفیلها بیگانه خواری می کنند و مونوسیتها به درشت خوار تبدیل می شوند.

شکل ۹- مراحل التهاب:

- ۱- ورود باکتری به بدن
- ۲- ماستوسیت‌های آسیب دیده هیستامین (نقاط آبی) رها می‌کنند. ۳- نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها از مویرگ خارج می‌شوند.
- ۴- پروتئین مکمل، فعال شده به غشای باکتری متصل می‌شود. ۵- درشت‌خوارها ضمن تولید پیک شیمیایی باکتری‌ها را بیگانه‌خواری می‌کنند.



فعالیت ۵

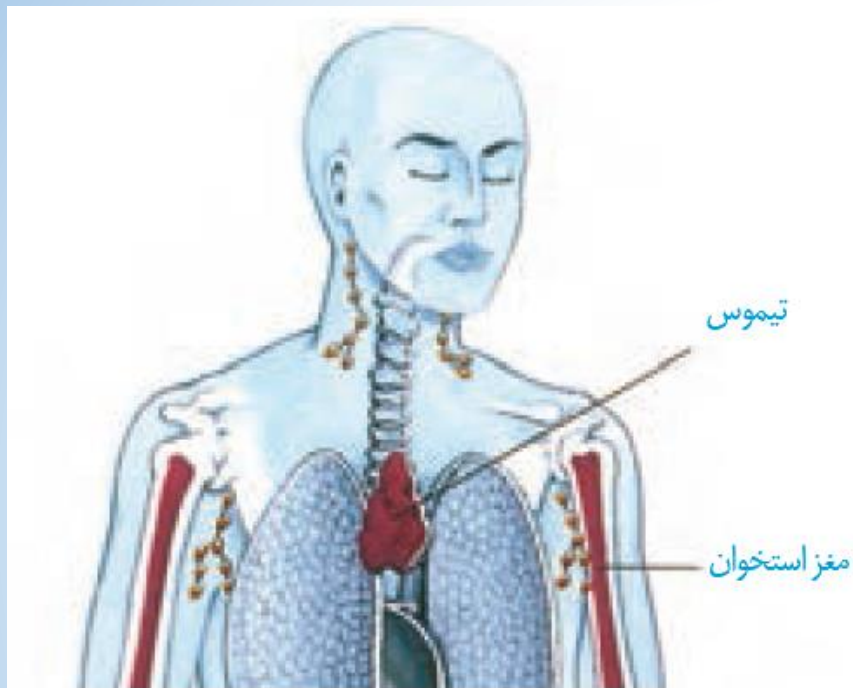
الف) علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب را چگونه توضیح می دهید؟
ب) خروج خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ چه اهمیتی دارد؟
در رابطه با چرک و مواد موجود در آن تحقیق کنید.

یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می‌یابد، هیپوتالاموس در پاسخ به ترشحات میکروب‌ها، دمای بدن را بالا می‌برد.

فعالیت ۶

الف) تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟
ب) چرا تب‌های شدید خطرناک‌اند؟

دفاع اختصاصی چنان که از نام آن برمی آید به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و تنها بر همان عامل مؤثر است. به عنوان مثال، پاسخی که علیه میکروب کزاز ایجاد می شود بر سایر میکروبها اثری ندارد. چگونه عامل غیر خودی به طور اختصاصی شناسایی می شود؟ این وظیفه برعهده لنفوسیتها است.



شکل ۱۰- محل بلوغ لنفوسیت‌ها

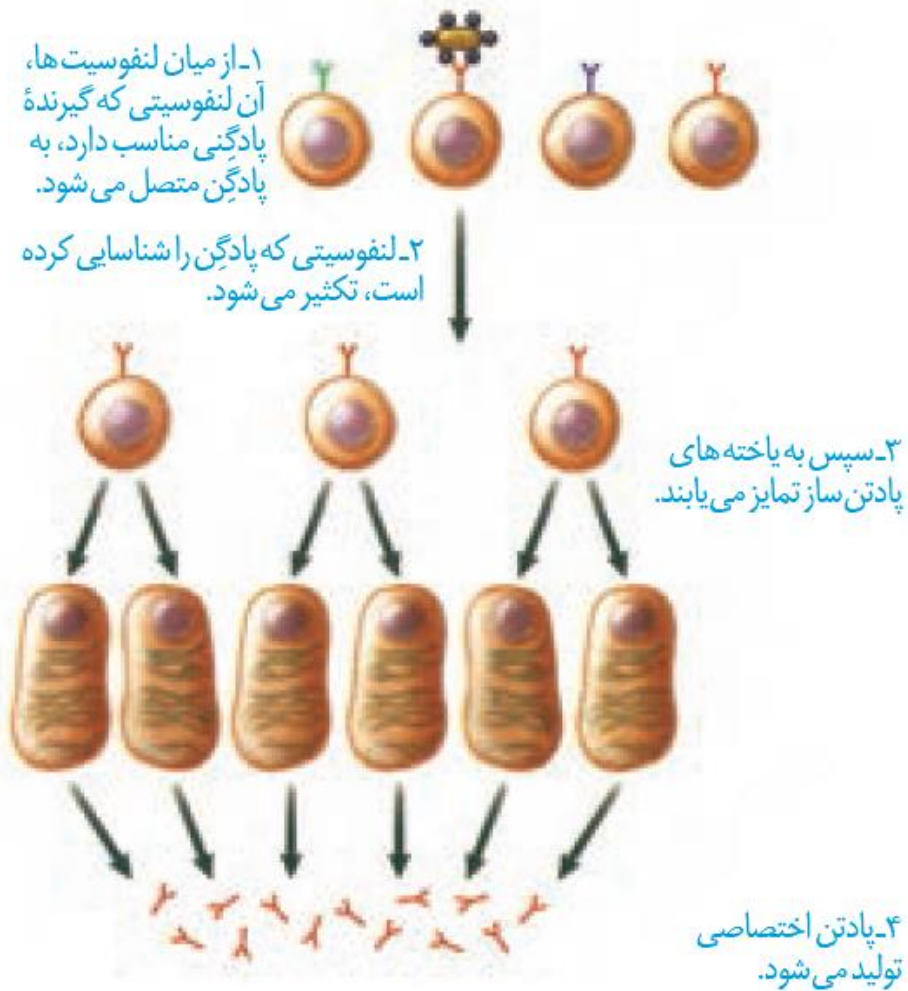
دفاع اختصاصی به وسیله لنفوسیت‌های B و T انجام می‌شود. هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان تولید می‌شوند و در ابتدا نابالغ‌اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند. لنفوسیت‌های B در همان مغز استخوان اما لنفوسیت‌های T در تیموس بالغ می‌شوند و به این ترتیب، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می‌آورند (شکل ۱۰). تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می‌شود و اندازه آن تحلیل می‌رود.

مولکول‌هایی که این لنفوسیت‌ها شناسایی می‌کنند، پادگن (آنتی‌ژن) نام دارند. لنفوسیت‌ها چگونه پادگن را شناسایی می‌کنند؟ هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده‌های پادگن دارد که همگی از یک نوع‌اند. هر گیرنده اختصاصی عمل می‌کند؛ یعنی فقط می‌تواند به یک نوع پادگن متصل شود و به این ترتیب، پادگن شناسایی می‌شود.

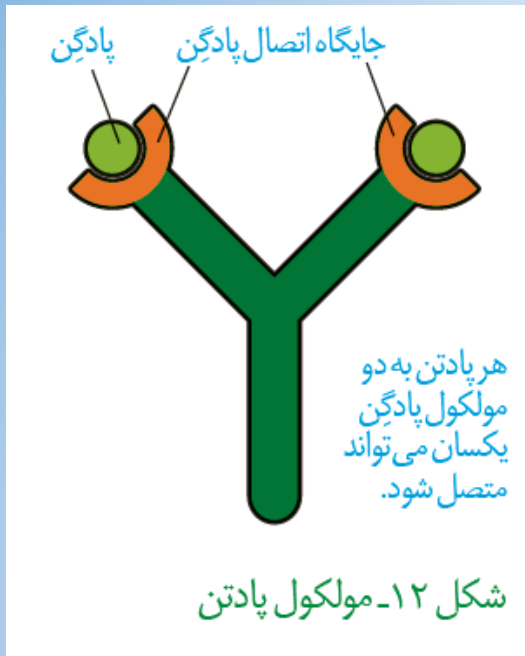
نحوه عملکرد لنفوسیت B

لنفوسیت B پادگن سطح میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.

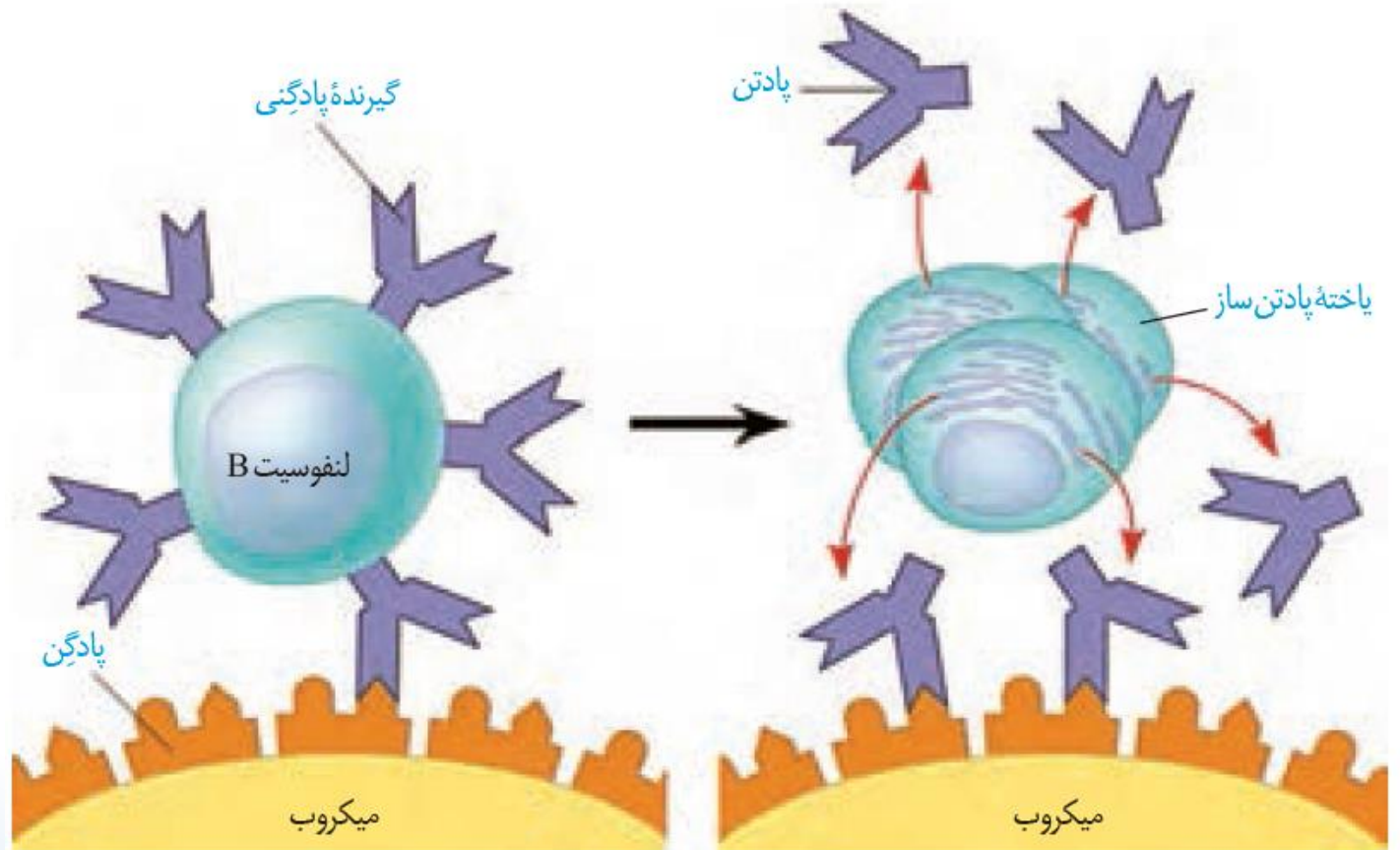
از میان لنفوسیت‌های B باگیرنده‌های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است پادگن را شناسایی کند به سرعت تکثیر می‌شود و یاخته‌هایی به نام **پادتن ساز (پلاسموسیت)** را پدید می‌آورد (شکل ۱۱). یاخته پادتن ساز پادتن ترشح می‌کند. پادتن همراه مایعات بین یاخته‌ای، خون و لنف به گردش در می‌آید و هر جا با میکروب یا پادگن‌های محلول برخورد کرد آن را نابود، یا بی‌اثر می‌سازد.



شکل ۱۱- نحوه عملکرد لنفوسیت B

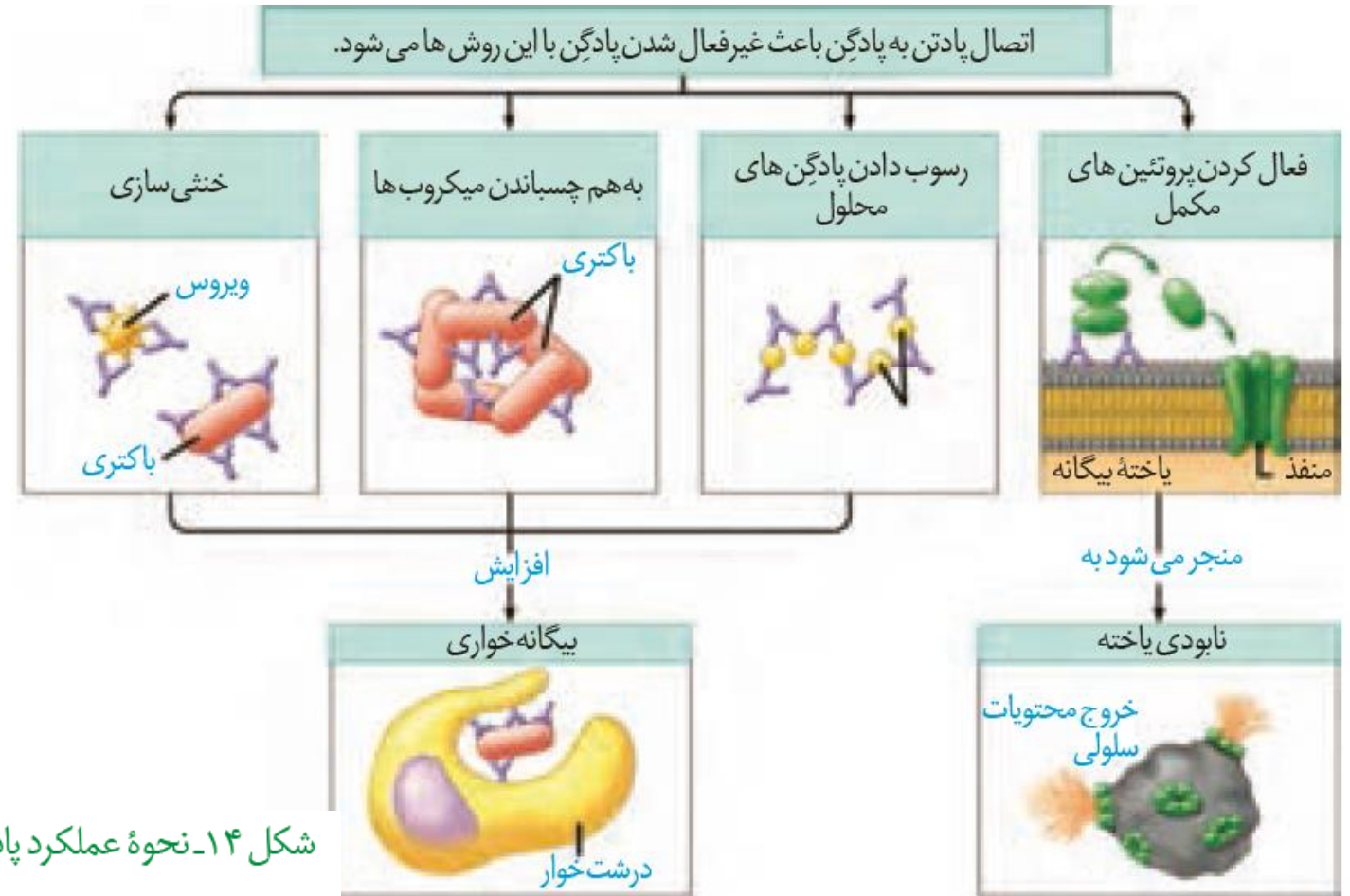


پادتن ها مولکول هایی Y شکل و از جنس پروتئین اند. هر پادتن دو جایگاه برای اتصال به پادگن دارد (شکل ۱۲). هر لنفوسیت B می تواند پس از تبدیل به پادتن ساز، پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- هر لنفوسیت فقط یک نوع گیرنده دارد که پس از تبدیل به پادتن ساز پادتنی مشابه با گیرنده خود را ساخته و ترشح می کند.

پادتن پادگن را با روش هایی که در شکل ۱۴ نشان داده شده است، بی اثر یا نابود می کند. از پادتن ها می توان به عنوان دارو نیز استفاده کرد. پادتن آماده را سرم می نامند. به عنوان مثال، در زخم های شدید، که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، از سرم ضد کزاز استفاده می شود. همچنین پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می شود، حاوی پادتن هایی است که سم مار را خنثی می کنند.



شکل ۱۴- نحوه عملکرد پادتن

نحوه عملکرد لنفوسیت T

لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده است را نابود می‌کند. همچنین به یاخته‌های بخش پیوند شده حمله می‌کند. لنفوسیت T پس از شناسایی پادگن تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد.

لنفوسیت‌های T کشنده به یاخته هدف متصل می‌شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم «مرگ برنامه‌ریزی شده» را به راه می‌اندازند.

فعالیت ۷

آنفلوآنزای پرندگان را ویروسی پدید می آورد که می تواند سایر گونه ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس به شش ها حمله می کند و سبب می شود دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند. بدین ترتیب، به تولید انبوه و بیش از اندازه لنفوسیت های T می انجامد.

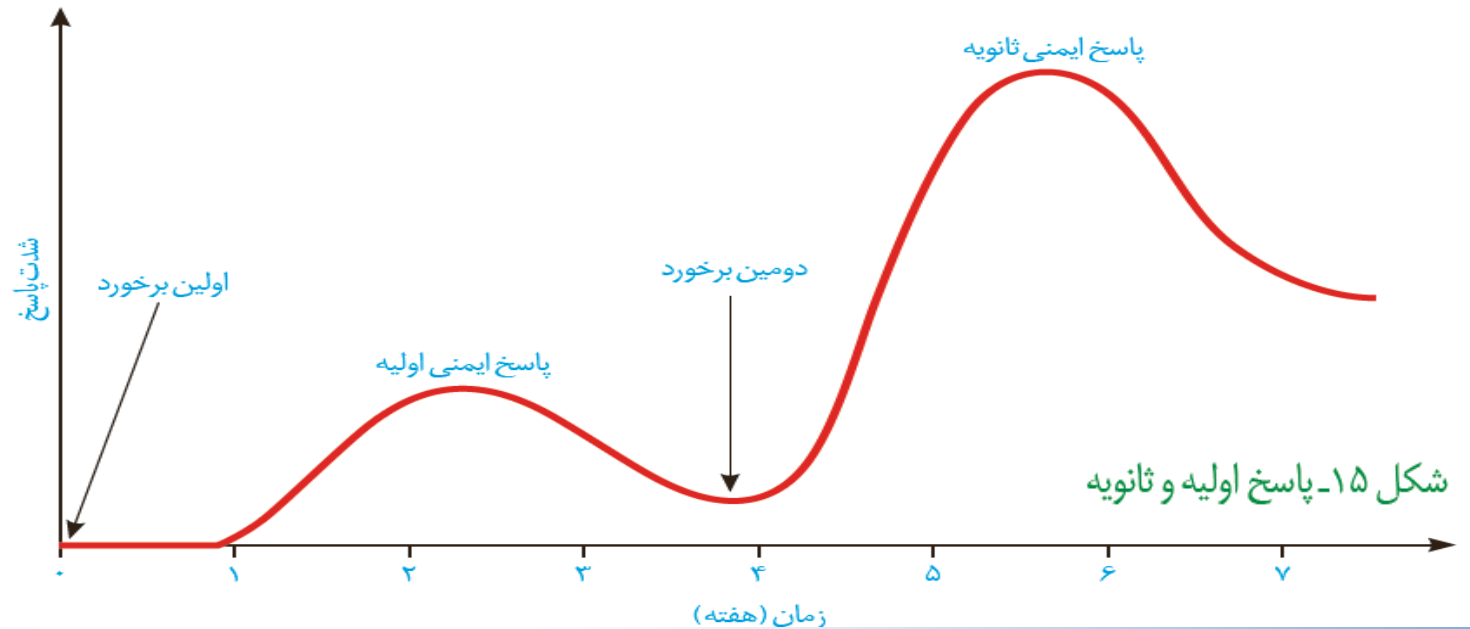
الف) علت مرگ بر اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می کنید؟

ب) چه راهی را برای کنترل این بیماری در جمعیت ها پیشنهاد می کنید؟

پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

دفاع اختصاصی، فرایندی است که برای شناسایی پادگن و تکثیر لنفوسیت‌ها به زمان نیاز دارد. از این رو، برخلاف دفاع غیر اختصاصی، دفاع سریعی نیست. اما اگر پادگنی که قبلاً به بدن وارد شده است دوباره به بدن وارد شود، پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریع‌تر و قوی‌تر است (شکل ۱۵):

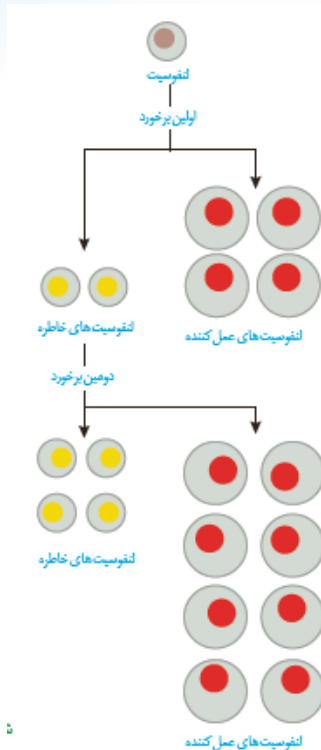
چرا؟



دستگاه ایمنی دارای «حافظه» است؛ یعنی وقتی با پادگنی برخورد کند، خاطره آن برخورد را نگه خواهد داشت. به این ترتیب، پادگنی که برای دفعات بعدی به بدن وارد می شود سریع تر شناسایی می شود. اما چگونه؟

وقتی لنفوسیت، پادگنی 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 (شکل ۱۶).

وجود تعداد زیادی لنفوسیت خاطره در خون، باعث می شود تشخیص پادگن سریع تر صورت پذیرد و برای برخوردهای بعدی، تعداد بیشتری لنفوسیت خاطره پدید آید.



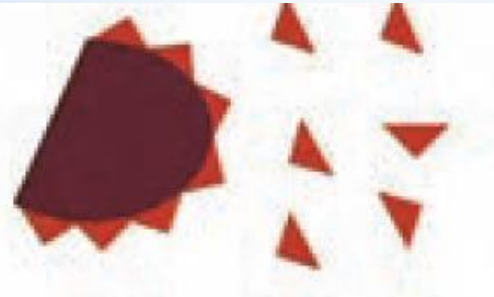
از خاصیت حافظه‌دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می‌شود. کافی است یک‌بار میکروب را در شرایط کنترل شده به دستگاه ایمنی معرفی کنیم و به این طریق یاخته‌های خاطره را پدید آوریم. بدین ترتیب، اگر دوباره همان میکروب به بدن وارد شود، قبل از آنکه فرصت عمل پیدا کند، دستگاه ایمنی آن را از پای در می‌آورد.

واکسن، میکروب ضعیف شده، کشته شده، پادگن میکروب یا سم خنثی شده آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آید (شکل ۱۷). به همین علت، ایمنی حاصل از واکسن را **ایمنی فعال** می‌نامند. در مقابل، ایمنی حاصل از سرم **ایمنی غیر فعال** است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته خاطره‌ای نیز پدید نیامده است.

علت شدیدتر بودن پاسخ ایمنی در برخورد دوم نسبت به برخورد اوّل چیست؟



۱- هر میکروبی پادگن‌های مخصوص به خود را دارد.



۲- از میکروب کشته شده، ضعیف شده یا پادگن‌های آن به عنوان واکنش استفاده می‌شود.



۳- پادتن و لنفوسیت خاطره تولید می‌شود.



۴- وقتی میکروب واقعی به بدن وارد شود، یاخته خاطره و پادتن‌ها آمادگی مقابله با آن را دارند.

شکل ۱۷- نحوه عملکرد واکنش

فعالیت ۹

الف) تحقیق کنید که کودکان ایرانی چه واکسن‌هایی را دریافت می‌کنند؟ در چه زمانی؟
ب) چرا بعضی از واکسن‌ها را باید تکرار کرد؟

ایدز، نگاهی دقیق‌تر به ایمنی اختصاصی

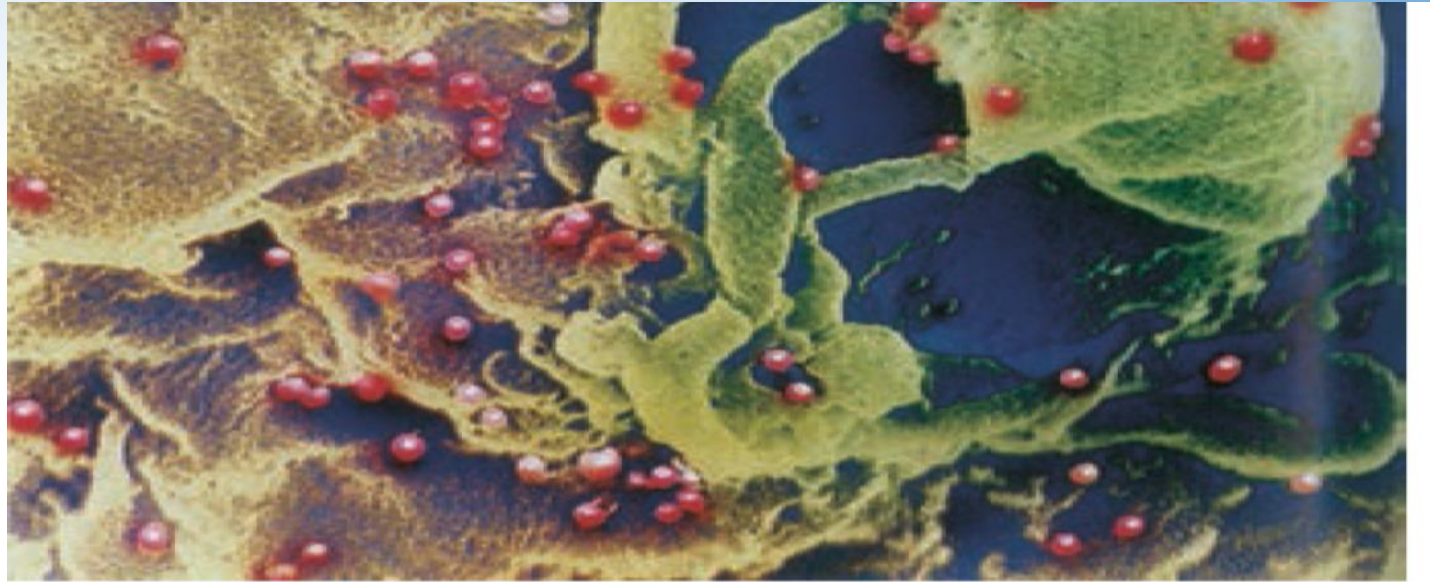
نقص ایمنی اکتسابی که به اختصار ایدز (AIDS^۱) نامیده می‌شود، نوعی بیماری است که عامل آن ویروس است. ویروس این بیماری HIV نام دارد. در این بیماری عملکرد در دستگاه ایمنی فرد، دچار نقص می‌شود. به همین دلیل حتی ابتلا به کم‌خطرترین بیماری‌های واگیر ممکن است به مرگ منجر شود.

ویروس ایدز پس از ورود به بدن ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. چنین فردی آلوده به HIV است، اما بیمار نیست و هیچ علامتی از ایدز را ندارد. تنها راه تشخیص آن، انجام آزمایش پزشکی است. فرد آلوده یا بیمار می‌تواند این ویروس را به دیگران منتقل کند. به این ترتیب، باعث انتشار ویروس شود.

HIV از طریق رابطه جنسی، خون و فراورده‌های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده‌ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشد (مثل استفاده از سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک) و مایعات بدن منتقل می‌شود. مادری که آلوده به HIV است می‌تواند در جریان بارداری، زایمان و شیردهی، ویروس را به فرزند خود منتقل کند. دست دادن، روبوسی، نیش حشرات، آب و غذا، این ویروس را منتقل نمی‌کند. انتقال ویروس از طریق ترشحات

بینی، بزاق، خلط، عرق و اشک، یا از طریق ادرار و مدفوع ثابت نشده است. تاکنون درمانی قطعی برای ایدز یافت نشده است و بهترین راه مقابله با آن، پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است. دستگاه ایمنی چگونه در ایدز آسیب می بیند؟ زیست شناسان دریافتند که علت بیماری ایدز، حمله ویروس به لنفوسیت های T و از پای درآوردن آنهاست (شکل ۱۸). این مشاهده بلافاصله پرسشی را مطرح می کند: چرا از بین رفتن لنفوسیت های T به تضعیف کل دستگاه ایمنی، حتی لنفوسیت های

B می انجامد؟ فعالیت لنفوسیت T - پاسخ به این سؤال، به درک مدل دقیق تری از نحوه عمل دستگاه ایمنی انجامید. مشاهدات بیشتر نشان داد که HIV نه به همه لنفوسیت های T، بلکه به نوع خاصی از آنها حمله می کند. در واقع فعالیت لنفوسیت های B و دیگر لنفوسیت های T به کمک این نوع خاص انجام می شود؛ لذا آن را **لنفوسیت T کمک کننده** نامیدند. ویروس با از بین بردن این لنفوسیت ها، عملکرد لنفوسیت های B و T در نتیجه سیستم ایمنی را مختل می کند.



شکل ۱۸- 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.

دستگاه ایمنی به همهٔ مواد خارجی پاسخ نمی‌دهد. مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب‌های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی‌دهد. به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل‌های خارجی **تحمل ایمنی** می‌گویند.

در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی‌خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آنها تحمل دارد. اما در فردی ممکن است دستگاه ایمنی به این مواد بی‌خطر واکنش نشان دهد و پاسخ ایمنی ایجاد شود. در چنین حالتی می‌گوییم که این فرد نسبت به آن ماده **حساسیت** دارد. ماده‌ای را که باعث حساسیت شده است، **حساسیت‌زا** می‌نامند.

پاسخ دستگاه ایمنی به مادهٔ حساسیت‌زا، ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌هاست. در نتیجهٔ ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مثل قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می‌شود.

بیماری‌های خود ایمنی

گاهی دستگاه ایمنی یاخته‌های خودی را به عنوان غیرخودی شناسایی و به آنها حمله می‌کند و باعث بیماری می‌شود؛ به این نوع بیماری‌ها، بیماری خودایمنی می‌گویند. دیابت نوع یک، مثالی از بیماری خود ایمنی است. در این بیماری، دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکننده انسولین حمله می‌کند و آنها را از بین می‌برد.

ام‌اس. بیماری خودایمنی دیگری است که در آن میلین اطراف یاخته‌های عصبی در مغز و نخاع مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می‌گیرد و در قسمت‌هایی از بین می‌رود. بدین ترتیب، در ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن اختلال ایجاد می‌شود.

ایمنی در جانوران

همه جانوران ایمنی غیر اختصاصی دارند، اما ایمنی اختصاصی اساساً در مهره‌داران دیده می‌شود. با وجود این، سازوکارهایی در بی‌مهرگان یافت شده است که مشابه ایمنی اختصاصی عمل می‌کنند. به عنوان مثال، در مگس میوه، مولکولی کشف شده است که می‌تواند به صدها شکل مختلف درآید و پادگن‌های مختلفی را شناسایی کند.

مطالعات دانشمندان درباره دستگاه ایمنی بی‌مهرگان در سال‌های اخیر، شباهت‌های بیشتری با مهره‌داران را نشان داده است. این گونه مطالعات ما را در درک بهتر نحوه پیدایش ایمنی اختصاصی یاری خواهد کرد.