

## دستگاه ایمنی بدن:

میکروب‌ها دو نوع اند: میکروبهای بیماری‌زا و میکروبهای غیر بیماری‌زا. به هر چیزی که زنده باشد و بتوان با میکروسکوپ آن را دید، میکروب گویند. مثل باکتری‌ها، قارچ‌ها، آغازیان و... میکروبهای بیماری‌زا می‌توانند وارد بدن شوند و ما را آلوده کنند و به دنبال آلودگی علائم جانبی خود را ظاهر کنند. در نتیجه ما بیمار می‌شویم. بیمار پیوندی از بی + مار باشد. مار گونه‌ای از تلفظ میر باشد و میر همان بن مضارع از مصدر مُردن باشد. بیمار یعنی بی‌مرگ و بیمار را بی‌مار نامیده‌اند که فال نیک زده باشند.

دستگاه ایمنی وظیفه‌ی جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن و مبارزه با آنها را به عهده دارد. همچنین مولکول‌های بیگانه (مولکول‌هایی که مثل آنها در بدن ما وجود ندارد) را شناسایی می‌کنند و از بین می‌برند یا خنثی می‌کنند.

**نکته (۱): مولکول‌های بیگانه مثل توکین و اندوتوکین باکتری‌ها (فصل ۹ پیش‌دانشگاهی)، برخی داروها، دانه‌های گرده گیاهان و...**

**نکته (۲): دستگاه ایمنی در سرتاسر بدن وجود دارد (از سرتا پایین بدن) نه اینکه در یک منطقه‌ی خاص باشد.**

**نکته (۳): دستگاه ایمنی مولکول‌ها و یا سلول‌های بیگانه را همیشه از بین نمی‌برد بلکه گاهی اوقات آنها را خنثی (بی‌اثر) می‌کند.**

## مکانیسم‌های دفاعی بدن:

بر اساس اینکه سیستم ایمنی بدن ما، با میکروب یا مولکول بیگانه با چه سبکی مبارزه کند، مبارزه‌اش به دو دسته تقسیم می‌شود.

## دفاع غیر اختصاصی (دفاع ذاتی):

از آنجا که این نوع دفاع، در برابر اغلب (نه همه) میکروب‌ها یکسان عمل می‌کند و فرق چندانی بین آنها نمی‌گذارد، به این دفاع، دفاع غیر اختصاصی می‌گویند یعنی سیستم دفاعی غیر اختصاصی بدن ما نمی‌تواند فرقی بین عامل جوش صورت (پروپیونی باکتریوم آکنس) با عامل هپاتیت (ویروس هپاتیت) بگذارد.

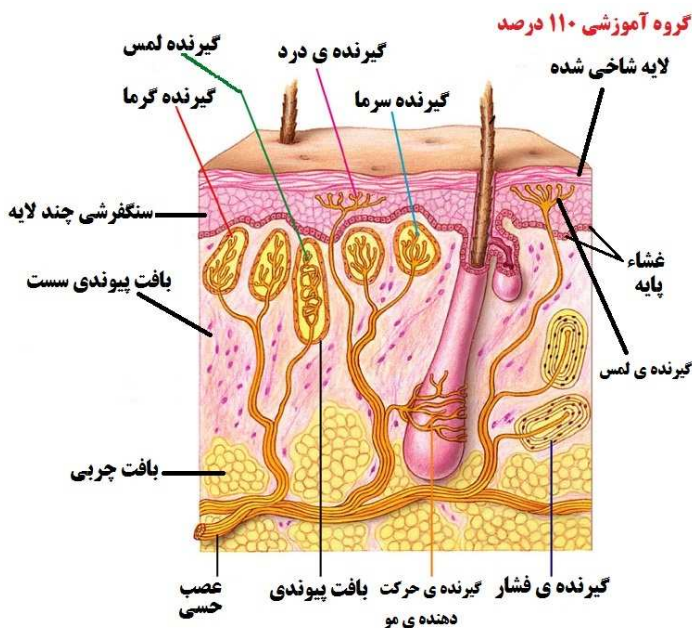
نکته مهم: اولین مواجهه میکروب‌ها و عوامل بیماری‌زا با دفاع غیر اختصاصی بدن می‌باشد.

خود دفاع غیر اختصاصی دو بخش می‌شود:

## اولین خط دفاعی غیر اختصاصی:

## پوست و لایه‌های مخاطی:

پوست یک اندام می‌باشد و از لایه‌های بافتی مختلفی تشکیل شده است. خارجی‌ترین لایه آن بافت پوششی سنگفرشی چندلایه می‌باشد. خود این بافت، دو لایه می‌شود. یک لایه‌ی خارجی که سلول‌های مرده همراه پروتئین‌های کراتین دارد که به اصطلاح می‌گویند شاخی شده است و از ورود میکروب‌ها به بخش‌های عمقی جلوگیری می‌کند. لایه پایینی‌اش سلول‌های زنده می‌باشند.



**نکته (۴):** دقت داشته باشید که برخی (نه همه) از میکروب ها می توانند از این سد بگذرند. یعنی بسیاری از میکروب ها نمی توانند.

**توجه!! توجه!!**

در بیشتر دانشگاه ها و مراکز درمانی که گروه های قارچ ها می توانند باعث ایجاد عفونت شوند و این به این معناست که می توانند از سد پوست ما بگذرند. قارچ کمابست موکریا و کاندیدا آکلیکنز از این دسته اند.

در اندام پوست، غده های چربی و عرق وجود دارند که با ترشحات خود باعث ایجاد محیطی اسیدی در سطح پوست می شوند و در نتیجه بسیاری از (نه همه) میکروب ها در این محیط ها نمی توانند خوب رشد کنند.

**نکته (۵):** برخی میکروب ها چسب و بد بدن اند!! و می توانند این شرایط را تحمل کنند. از جمله میکروب های که می توانند این شرایط را تحمل کنند:

عامل جوش صورت (پروپیونی باکتریوم آکنس)

عامل قارچ لای انگشتان پای ورزشکاران

عوامل قارچی عوارض پوستی (کاندیدا آکلیکنز و آمانیتا موکریا)

**نکته (۶):** غده های عرق و چربی، هر دو جزء غده های برون ریز می باشند یعنی ترشحات خود را از طریق مجرای به سطح پوست می رسانند.

**نکته (۷):** غده های عرق علاوه بر ایجاد محیط اسیدی، آنزیم تولید می کند به اسم آنزیم لیزوزیم (با لیزوزیم

اشباه نلنی به وخی) که این آنزیم با اثر بر روی دیواره باکتری ها باعث تخریب دیواره آنها می شود.

**توجه!! توجه!!**

اسید تولید شده باعث افزایش فعالیت این آنزیم می شود. (سال دوم دبیرستان) اما اگر میزان اسید ترشح شده زیاد باشد می تواند رور فعالیت این آنزیم اثر سو داشته باشد.

پیش ماده یعنی: چیزی که آنزیم روی آن اثر می گذارد.

پیش ساز: یعنی جنس آنزیم

**نکته (۸):** پیش ساز لیزوزیم از آمینو اسید می باشد چون پروتئین است و پیش ماده اش از پپتید گلیکان می باشد

(دیواره باکتری ها از جنس پپتید و گلیکان است، پپتید و گلیکان از مقدار کمی پروتئین و مقدار زیادی قند تشکیل شده است)

**نکته (۹):** لایه های پوست را خوب حفظ کنید

**لایه های مخاطی:**

همانند پوست یک بافت پوششی می باشد منتهی برخلاف آن سلولهای پوششی سطحی اش مرده نیستند و به عبارتی شاخی شده نمی باشد این لایه در جاهای مختلف بدن وجود دارد و شکل بافت پوششی اش هم فرق دارد. لایه مخاطی جدار داخلی لوله های بدن را می پوشاند:

جدار داخلی لوله ی گوارش را لایه مخاطی پوشانده است.

**توجه!! توجه!!**

لوله گوارش از صفره دهان شروع می‌شود تا مقعد ختم می‌شود. یعنی به این صورت: دهان ← حلق ← مری ← معده ← روده کوچک ← روده بزرگ ← راست روده ← مقعد (Anus)

لوله‌های داخل دستگاه تناسل در ریه، مثل لوله‌های فالوپ، لوله‌های میزنار، لوله‌های میزراه، لوله‌های اسپرم بر، لوله‌های تنفسی شامل ناز، نازله‌ها و نایزک‌ها

**نکته (۱۰):** رقت داشته باشید که کیسه‌های هوايي فاقد بافت پوششی مخاطی می‌باشند!! چون آنگه داشتن، اولن موقع مایع مخاطی می‌ساختن و این کیسه‌ها به هم می‌چسبند و ریه‌ها بنز نمی‌شدن و من و شما اینطوری خیلی راحت نفس نمی‌کشیدیم و می‌رفتم پیش خدا!!!

**سوال: لایه‌های مخاطی چگونه از ورود میکروب‌ها دفاع می‌کنند؟**

سلول‌های لایه مخاطی می‌توانند از خود مایعی نسبتاً لزج (چسبنده) و قلیایی به نام موکوز ترشح کنند که این مایع دارای آنزیم لیزوزیم می‌باشد و باعث تخریب دیواره باکتری‌ها می‌شود. البته به خاطر چسبنده بودن موکوز، باکتری‌ها دست و پاشون!! چسبی همیشه و نمی‌تونن خوب حرکت کنن و به جورایی به دام می‌افتن.

**نکته مهم:** موکوز در واقع از ترکیب آب و پروتئینی به نام موسین بوجود می‌آید پس می‌توان گفت موسین با ایجاد موکوز چسبنده در دفاع غیراختصاصی به صورت غیرمستقیم دخیل است..

**نکته (۱۱):** نام ریه‌ها لایه مخاطی به دلیل ترشح موکوز (که همان مایع مخاطی) غشاء مخاطی نام گرفته است.

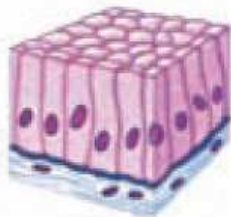


د. بافت پوششی سنگفرشی چند لایه‌ای (درون مری را می‌پوشاند).

**توجه!! توجه!!**

موکوز مایع است و فاقد ساختار سلولر، اما غشاء موکوز ریه‌ها لایه‌های مخاطی است و سلول دارد.

**نکته (۱۲):** جنس بافت مخاطی دهان، حلق و مری از نوع سنگفرشی چند لایه می‌باشد (مثل پوست اما برخلاف آن سلول‌های سطحی اش مرده نیست). اما بافت مخاطی معده به بعد از نوع استوانه‌ای تک لایه می‌باشد.



ج. بافت پوششی استوانه‌ای تک لایه‌ای (سطح درونی روده را می‌پوشاند).

**توجه!! توجه!!**

لایه‌های مخاطی دستگاه گوارش سلول‌های بی‌ترفاقد مره می‌باشند و لایه‌های مخاطی لوله‌های تنفسی در ریه مره می‌باشند. (کاربره نوع بافت لوله‌های تنفسی نه داشته باشید)

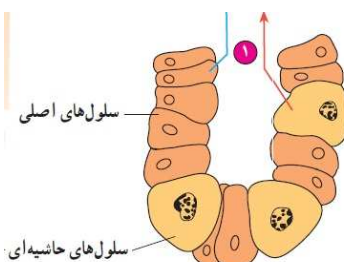
**دقت!! دقت!!**

مژک را با تاژک اشتباه نگیرید!!

در لوله‌های تنفسی سلول‌های مخاطی دارای مژک، با زنش مژک‌هایشان به سمت بالا (یعنی به سمت حلق) سبب خروج مایع موکوزی و میکروب‌های به دام افتاده در آن به حلق می‌شوند. حالا سرنوشت این ماده که خلط نامیده می‌شود:

(الف) یا دفع می‌شود (با تف کردن که اصلاً کار فوپی نیست!!)

(ب) یا بلعیده می‌شود (اه اه هالم به هم فور)



اگر بلع شود، این خلط در معده توسط شیره ی معده که دارای اسید می باشد تخریب می شود (اسید معده آرم میتونه یه فولاد رو تیزی کنه !!)

**نکته (۱۳):** سلول های ترشح کننده اسید معده (HCL) سلول های حاشیه ای می باشند. بنابراین این سلول ها در نخستین خط دفاعی شرکت دارند. سلول های حاشیه ای در غده های معده وجود دارند. **توجه!! توجه!!**

وقتی خلط وارد معده شد آنزیم های لیزوزیم توسط پپسین ها (که خود آنزیم اند) تجزیه می شوند و به پپتید های کوچکتري تبدیل می شوند. این آنزیم ها توسط سلول های پپتیک یا اصلی ترشح می شوند.

**نکته (۱۴):** خلط یعنی، زندگی!! پی آر ه ۱۹۶ نه دیونه!! فلف ینی موکوز + میکروب های بفت برگشته ی فلک زده ی آواره ی به دام افتاده!!! پس خلط که موکوز دارد، لیزوزیم هم دارد مویسین هم دارد. **نکته مهم:**

شکل و ساختار بافت های پوششی را خوب بحفظید!!

سایر راه های مبارزه با میکروب ها به صورت اولین خط دفاعی:

انهدام میکروب ها ← اشک و بزاق دارای لیزوزیم می باشند و این آنزیم باعث تخریب دیوار باکتری ها می شود.

دفع میکروب ها ← عطسه + سرفه + تخلیه ادرار + مدفوع

**نکته (۱۵):** در دفاع غیر اختصاصی کلیه ها (با تولید ادرار) و دستگاه گوارش (تولید مدفوع و وجود مخاط و شیره معده و...) نقش دارند.

**توجه!! توجه!!**

اشک و بزاق و عرق میکروب را دفع نمیکنند بلکه همونجا با آنزیم لیزوزیم شوخ دهنشونو سرویس میکنند (بیفشید یه فرده ایج تایپیسٹ ما برارید!!)

**نکته (۱۶):** آنزیم لیزوزیم موجود در اشک باعث حفاظت از سطح بیرونی قرنیه می شود. قرنیه ساختار شفاف جلوی چشم می باشد

**نکته (۱۷):** آنزیم لیزوزیم در خون یافت نمی شود و فقط در قسمت های زیر دیده می شود:

شیر + بزاق + اشک + مایع مخاطی (موکوز) خلط + عرق

**نکته (۱۸):** سرفه، عطسه، استفراغ نوعی انعکاس می باشند بنابراین گروهی از انعکاس ها در نخستین خط دفاعی شرکت دارند.

اینایی که گفتیم شدن اولین خط دفاع غیر اختصاصی!! "اولین" واسه اینکه اولین قسمت هایی که میکروب ها باهاشون سر و کار دارن

همین جاهاس "غیر اختصاصی" برای اینکه با بیشتر میکروب ها به یک صورت رفتار می کنن ینی برای لیزوزیم فرق نمی کنه این

باکتری مربوط به چه گونه ای هستش یا واسه اسید معده هم همینطور!! هر دو تا شون مدل ترکتوری!! میزنن می ترکتورن!!

## دومین خط دفاع غیر اختصاصی:

فرض کنید که یکی از میکروب های بیماری زا چفر و بد بدن باشن!! و بتونن از این سدهایی که گفتیم رد بشن. اون موقع سیستم ایمنی بدن طور دیگه ای باهاش مبارزه می کنه ولی همچنان غیراختصاصی منتهی به کوچولو با رویکردی اختصاصی!!  
**پاسخ التهابی:**

اگر قسمتی از بدن آسیب ببیند، از هر نوعی که باشد(ضربه، سوختگی، تخریب با مواد شیمیایی و...) در آن منطقه آسیب دیده واکنش ها و اتفاقاتی می افتد که این اتفاقات منجر به بهبود آن منطقه می شود. حالا اگر در اثر آسیب، در آن جا میکروب ها هم وارد شوند این میکروب ها سرکوب می شوند و از بین می روند. به این مکانیسم و رویداد می گویند پاسخ التهابی!!  
 مثالی از پاسخ التهابی:

نوع آسیب: خراش پوست و ورود میکروب ها به داخل بافت پیوندی سست پوست(لایه ی دوم پوست)

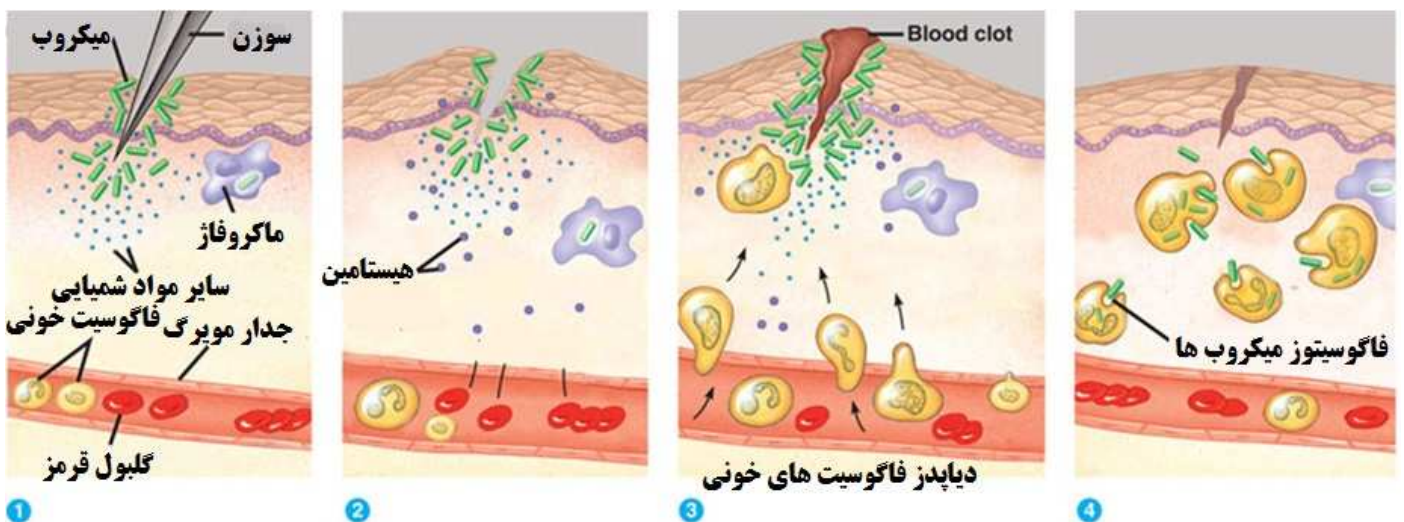
**نکته مهم:** در خراش پوستی، برای همراه افتادن مکانیسم التهابی حتما حتما باید سلول های بافت پیوندی سست آسیب ببیند. یعنی باید غشاء پایه پاره شود.

## انفذاقت و رویداد ها (پاسخ التهابی)

از سلول های آسیب دیده چندین ماده ترشح می شود:

الف) هیستامین ← باعث گشادی رگهای آن منطقه می شود و در آنجا جریان خون افزایش می یابد.. همچنین نفوذ پذیری مویرگهای آن منطقه را افزایش می دهد یعنی منافذشان گشادتر می شود.  
 سایر مواد(به سری مواد فاس که پیزی نلخته تو کتاب مام نمی گیم!!) ← این مواد که به آنها مواد کموتاکتیک می گویند (دلمون سوخت گفتیم اسمشو بگیریم!!) باعث فراخواندن و جذب فاگوسیت های خونی می شوند.

وقتی سلول های بافت پیوندی سست آسیب دیدند(مثل مست سل ها یا همون ماستوسیت ها!! تو هم فهمیدی که منم با کلاسم؟)، این مواد کموتاکتیک که از آنها آزاد می شوند فاگوسیت های خونی را به از خون به این بافت می کشانند تا حساب باکتری ها قارچ ها و یا هر میکروب بیگانه دیگری را برسند. سلول های فاگوسیت خونی، وقتی که از جدار مویرگهای آن منطقه می خواهند عبور کنند(از طریق منافذ) پیکر خود را کش میارن تا از منفذ باریک عبور کنند(مثل گربه ای که از زیر در وارد میات میشه!!) به این حرکت می گویند حرکت آمیبی شکل!! (چون به آغازی است به اسم آمیب که این مدلی حرکت می کنه ایشالا فصل ۱۰ پیش)  
 این سلول ها وارد بافت پیوندی سست می شوند و میکروب ها را گرفته و پخ پخ!!! قاتلی ان برا نودشون!



**نکته (۱):** رتت شود که هیستامین و مواد کمونکتیک به خون ریخته نمی شوند!! بلکه در همان جا روی رگها اثر می گذارند.

**توجه!! توجه!!**

نه اینکه نشه هیستامین رو تو خون پیده کرده!! نه، ما به سلول های درایم به اسم بازوفیل ها که تو خون ایخ (نوع گلبول سفید هستند) و مرتونخ هیستامین ترشح کنخ. ما منظورمون هیستامین ترشح شده راینجا بود!!

**پس یه نکته ی مهم:**

**هیستامین را هم در بافت می توان یافت و هم در خون.**

**سوال:** عاغا!! فون مکه بافت پیوندی نیستش پ پرا شما فون رو اینجا بافت مساب نمی کنی؟ فو رفیق من بی تقصیرم. به جون تو!! فون هم یه بافته ولی وقتی ما میگیم بافت!! منظورمون سایر بافت ها هستش و این غلط مصطلح!! هستش. پس پذیر از بنده ی فقیر!!

**نکته (۲):** هیستامین روی سلول های منفرشی تک لایه ای مویرگها اثر می گذارد و باعث افزایش فاصله ای بین آنها می شود. در نتیجه منافذ بین سلول ها گشادتر شده و نفوذپذیری افزایش می یابد.

**نکته (۳):** سلول های فاگوسیت خونی شامل مونوسیت ها، بازوفیل ها و نوتروفیل ها می باشند. بنابراین این سلول ها با انجام ریپذرو عبور از جدار مویرگها از خون به بافت پیوندی، باعث سرکوب میکروب ها و فاگوسیتوز آنها می شوند.

**توجه!! توجه!!**

ماکروفارها هم فاگوسیت اند و لر در بافت ها ریده مرتونند و در خون ریده مرتونند. بنابراین فاقد قدرت ریپذرو هستند (اصلا اصیابریه ایخ کار ندرایخ چون تو بافت پیوندی حضور درایخ)

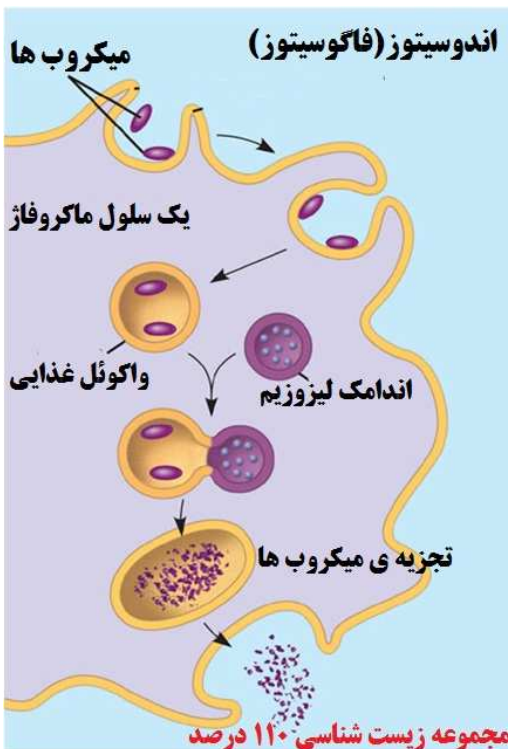
ماکروفارها همخ مونوسیتها مرتونند که به روش ریپذرو وارد بافت پیوندی شده اند و نام شیخ شده ماکروفار که فیلر بزرگند (حدود ۸۰ میکرومتر اندازه شون)

**نکته (۴):** عمل فاگوسیتوز (پدر میکروب ها رو در آوردن) در همان ابتدا توسط ماکروفارها انجام می شود و بعدا که نوتروفیل ها و بقیه فاگوسیت های خونی وارد شدند، به کمک ماکروفارها می روند و کاری می کنند که میکروب ها راین شون!!!

**التهاب یکسری علائم دارد که به شرح زیر است:**

قرمزی + تورم + گرما در محل آسیب دیده که به خاطر گشاد شدن رگها (با اثر هیستامین) می باشد. چون خون بیشتری در آنجا جریان می یابد در نتیجه قرمز تر و گرم تر خواهد بود. از طرفی چون مقدار زیادی پلازما ترشح می شود پس می توان گفت که در محل التهاب ادم موضعی مشاهده می شود.

گاهی اوقات (نه همیشه) امکان دارد آسیبی که میکروب ها وارد می کنند شدید باشد. در این مواقع سلول های کشته شده (سلول های خودی + میکروب ها) خیلی



زیادند. در این صورت اطراف آنها را مایعی از جنس پلاسما در بر می گیرد. به این مجموعه ( مایع + سلول های کشته شده) چرک می گویند.

**نکته (۵):** رتبه داشته باشید که چرک همیشه تشکیل نمی شود. بلکه گاهی!! تشکیل می شود

**نکته مهم:** در بین فاگوцитها از همه فعال تر ماکروفاژها و پس از آنها نوتروفیل ها می باشند بنابراین می توان گفت که در صورت تشکیل چرک بیشتر سلولهای فاگوцит داخل آن همین سلولها هستند.

### پاسخ دمای:

فرض کنید یکی از میکروب ها چغندر و بد بدن!! باشه و وارد خون بشه اون موقع سیستم ایمنی از طریق پاسخ ایمنی تب باهاش مبارزه می کنه.

### تب چیست؟

به هر علتی که دمای بدن افزایش یابد (بیشتر از ۳۷ درجه سانتی گراد) می گویند تب ایجاد شده است. یکی از دلایل به وجود آورنده تب ورود میکروب ها به بدن (منظور کتاب خون بوده) می باشد. با ایجاد تب، با میکروب ها مبارزه می شود.

**نکته (۶):** همه میکروب ها نمی توانند تب ایجاد کنند بلکه برخی!! (چغندر ها و بد بدن ها!!)

**نکته (۷):** تب یعنی افزایش دمای بدن به هر علتی!! نه اینکه فقط ورود میکروب!! مثلاً ورزش می کنی و دمای بدنت میره بالا، خو این یعنی تب!! پس حواست باشه.

تب (افزایش دمای بدن) باعث می شود که میکروب ها آنزیم هایشان خوب فعالیت نکنند برای همین میکروب ها غیر فعال شده و از بین می روند. چون بیشتر فعالیت های متابولسمی یک جاندار را آنزیم انجام می دهد.

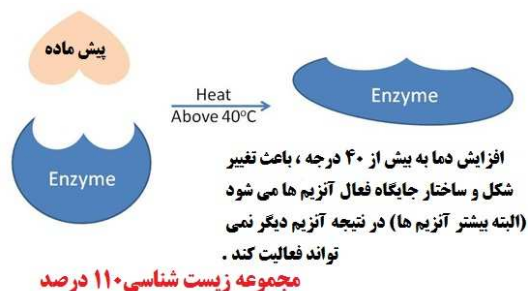
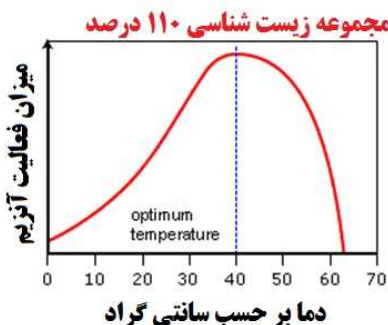
**نکته (۸):** افزایش دمای بدن باعث غیر فعال شدن بیشتر میکروب ها می شود نه همه میکروب ها!! یعنی به سری از میکروب ها شرایط تحمل دمای بالا رو دارن و بیدکی نیستن که بخوان با این باها بلزرن.

**نکته (۹):** هیپوتالاموس مرکز اصلی تنظیم دمای بدن می باشد و با ایجاد تب در دفاع غیر اختصاصی شرکت می کند.

**نکته (۱۰):** باکتری ترموفیل (گرم دوست) باکتری است که در دماهای بالا و حدود ۷۰ درجه زندگی می کند.

**سوال:** عایا!! افزایش دما روی آنزیم های ما اثر دارد؟

بله. کلا افزایش دما باعث افزایش فعالیت آنزیم ها می شود منتھی اگر دما خیلی افزایش پیدا کند به دلیل تغییر در ساختار و جایگاه آنزیم، فعالیتش کاهش می یابد و امکان دارد باعث مرگ شود چون متابولسم های سلول های بدن مختل میشه. (افزایش زیاد دما باعث تغییر ساختار پروتئین ها می شود (بیشتر آنزیم ها پروتئینی اند.)



افزایش دما باعث افزایش فعالیت آنزیم می شود چون جنبش مولکول ها زیاد می شود و در نتیجه احتمال برخورد افزایش می یابد (شمی پیش!!) اما اگر دما بیشتر از ۴۰ درجه افزایش یابد، به مرور میزان فعالیت آنزیم به دلیل تغییر در ساختار جایگاه آن، کاهش می یابد

توجه!! توجه!!

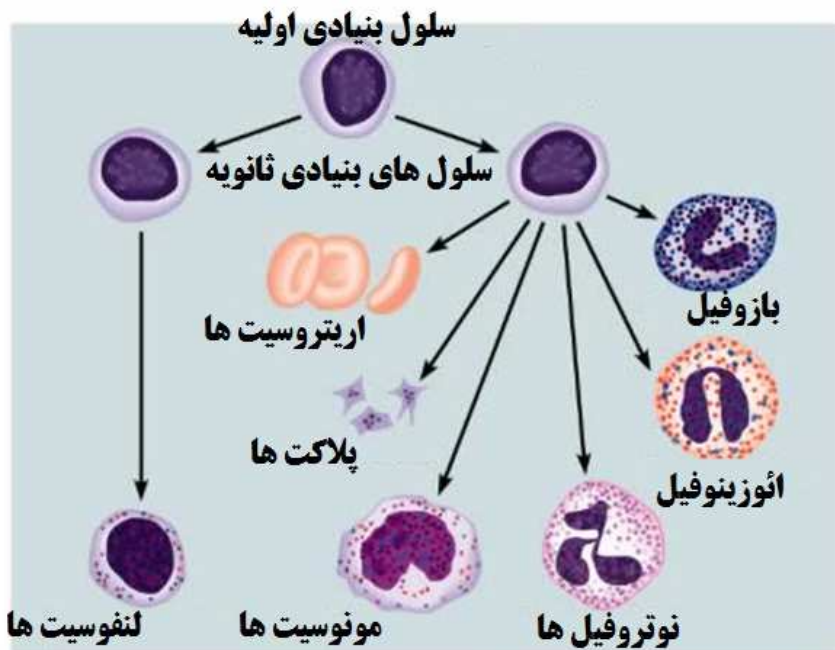
rRNA یک آنزیم است که از جنس پروتئین نیست!! بلکه از جنس ریبونوکلئیک اسید است و افزایش دما در رورکخ بر اثر است.  
 نکته مهم: در میکروب ها هم به علت افزایش دمای محیط شان (محیط واسه اونا میشه خون ما) آنزیم هایشان دچار دنا توره شدن (تخیر ساختار پروتئین) می شود و در نتیجه مقابولیم داخل سلول های باکتری به هم می ریزد و از بین می روند.

نکته مهم: گروهی از باکتری ها موسوم به باکتری های گرم منفی می توانند با ترشح ماده ای به نام اندوتوکسین که در واقع سم باکتریایی است باعث ایجاد تب شود (با اثر گذاشتن روی هیپوتالاموس)

نکته مهم: ویروسی وجود دارد به نام ویروس هرپس که عامل تبخال می باشد. این ویروس در اعصاب صورت ما پنهان شده است و زمانی که ما بدنمان در شرایط بدی قرار گرفت مثل حالت تب یا قرار گرفتن در شرایط روحی جمعی دشوار (افزایش کورتیزول و آلدسترون خون) این ویروس از اعصاب صورت خارج شده و باعث آسید به پوست صورت می شود.

نتیجه: هیپوتالاموس با ایجاد تب در ایجاد تب خال دخیل می باشد.

گلبول های سفید خون:



توجه!! توجه!!

↓

اگر آنولوسیت ها:  
 مونوسیت ها + ماکروفاژ ها + لنفوسیت ها  
 گرانولوسیت ها:  
 نوتروفیل ها + بازوفیل ها + ائوزینوفیل ها

شکل سلول ها را خوب حفظ کنید



مهم ترین قسمت مربوط به دومین خط دفاع غیر اختصاصی، سلول های فاگوسیت هستند که در واقع شامل گروهی از گلبول های سفید می باشند.

### انواع گلبول های سفید خون

گرانول دارها (گرانولوسیت):

نوتروفیل ها + ائوزینوفیل ها + بازوفیل ها

فاقد گرانول ها (آگرانولوسیت ها):

مونوسیت ها + لنفوسیت ها + ماکروفاژها (مونوسیت هایی که از خون به بافت ها رفته اند)

از بین گلبول های سفید همگی فاگوسیت هستند یعنی قدرت فاگوسیتوز را دارند به جز لنفوسیت ها که فاگوسیت نیستند.

بنابراین، فاگوسیت هایی که در پاسخ التهابی و پاسخ گلبول های سفید اشاره کردیم، نوتروفیل ها + ائوزینوفیل ها + بازوفیل ها +

مونوسیت ها و ماکروفاژها بودند. که ۳ تای اولی فاگوسیت های خونی هستند و می توانند وارد بافت های بدن هم بشوند ولی

ماکروفاژها فقط فاگوسیت بافتی هستند.

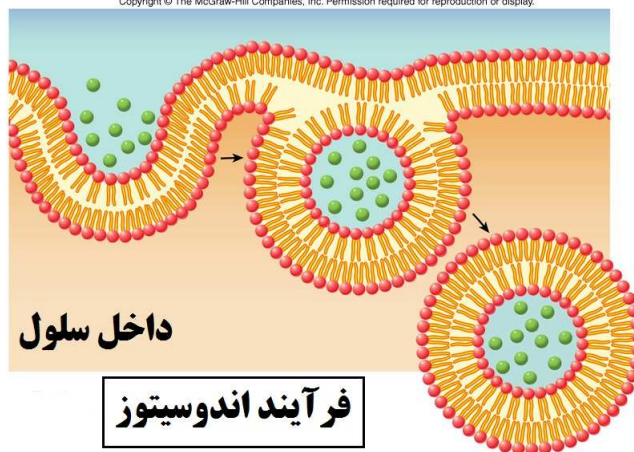
فاگوسیت ها طی فرآیند فاگوسیتوز که شکل ویژه ای از اندوسیتوز می باشد، میکروب ها و مولکول های بیگانه را می بلعند و این ها در

داخل وزیکولی (ساختاری کیسه شکل که اطراف آن را لایه فسفولیپیدی غشاء پوشانده است) وارد سلول می شوند. به این وزیکول که

واکوئل غذایی نامیده می شود تعداد زیادی اندامک لیزوزوم (با لیزوزیم اشتباه نگیرید) می پیوندند و آنزیم های مختلفی را به داخل

واکوئل غذایی ترشح می کنند تا محتویات آن را تجزیه کنند به مونومرهای سازنده شان.

نکته (۱۱): فاگوسیت ها برای عمل فاگوسیتوز به یون کلیم و انرژی زیستی (ATP) احتیاج دارند.



نکته (۱۲): در فاگوسیت ها اندامک لیزوزوم به فراوانی دیده می شود چون کارشون با اندامک لیزوزوم هست.

نکته (۱۳): در اندامک های لیزوزوم فاگوسیت ها عمل تجزیه یا همان

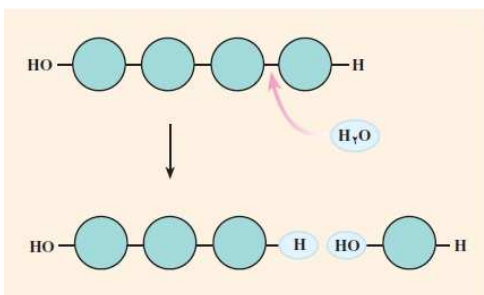
هیدرولیز انجام می شود. فرآیند هیدرولیز به آب احتیاج دارد بنابراین

فاگوسیت ها مصرف آبشان بالاست.

نکته (۱۴): چندین نکته ی حفظی:

قدرت فاگوسیتوز نوتروفیل ها از ائوزینوفیل ها بیشتر می باشد.

بازوفیل ها می توانند هیستامین و هپارین (ماده ای ضد انعقاد خون) ترشح کنند.



**نکته (۱۵): شکل هسته‌ی کلبول‌های سفید را خوب حفظ کنید**

**توجه!! توجه!!**

نوتروفیل‌ها چند هسته‌ای نیستند!! بلکه ۱ عدد هسته دارند منتهی گگنت، گگنت مر باشد!! یعنی از چندریخ بفر تشکیل شده است هسته ر نوتروفیل‌ها معمولا از ۲ تیکه تشکیل شده است.

### بیرونی‌ها مکمل:

پروتئین‌های مختلفی وجود دارند که در دفاع غیر اختصاصی شرکت می‌کنند. دو دسته از این پروتئین‌ها:

پروتئین‌های مکمل ← پروتئین‌هایی هستند که هم در خون دیده می‌شوند و هم در بافت‌ها، منتهی غیر فعال هستند و زمانی که به میکروب‌های بیگانه برخورد کنند به صورت آبشاری فعال می‌شوند و روی غشاء میکروب اثر می‌گذارند. با سوراخ شدن غشاء میکروب، آب از محیط وارد داخل سلول می‌شود و حجم سلول خیلی افزایش پیدا می‌کند. در نتیجه سلول می‌ترکد چون فشار اسمزی داخل سلول زیاد است و آب سریعاً وارد آن می‌شود.

### توضیح بیشتر:

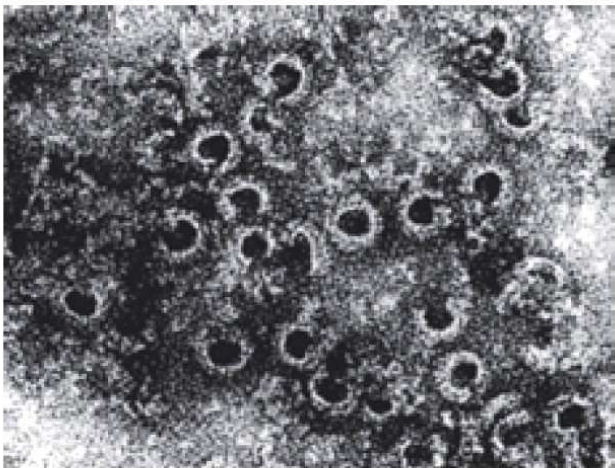
داخل سلول پر است از مواد آلی مثل پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها، لیپیدها و... در نتیجه داخل سلول‌ها غلیظ می‌باشد و محیط غلیظ تمایل بالایی به جذب آب دارد. در حالت عادی به علت وجود غشاء فسفولیپیدهای سلول، مولکول‌های آب از بیرون نمی‌توانند به طور گسترده وارد شوند اما وقتی این امکان فراهم شود و مولکول‌های آب بتوانند وارد سلول شوند سلول به دلیل افزایش حجم بیش از حد در اثر ورود آب، دیگر نمی‌تواند مقاومت کند و می‌ترکد. فشاری که باعث کشیده شدن مولکول‌های آب از یک محیط رقیق و کم غلظت به یک محیط غلیظ می‌شود را فشار اسمزی می‌گویند.

این پروتئین‌ها توسط ماکروفاژها، سلول‌های کبد، سلول‌های مخاطی روده (کوچک و بزرگ) ساخته می‌شوند و وارد خون می‌شوند. سپس در بین بافت‌های مختلف و خون قرار می‌گیرند.

**نکته (۱۶): پروتئین‌های مکمل هم در خون یافت می‌شوند و هم در بافت‌ها!! (هر چند تو کتاب تلفظ ولی باید بدونی)**

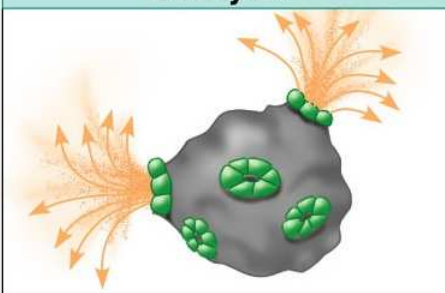
**نکته (۱۷): پروتئین‌های مکمل چندین نوع هستند و با همکاری یکدیگر عمل می‌کنند نه تنهایی!!**

**نکته (۱۸): پروتئین‌های مکمل بر روی ویروس‌ها اثر نمی‌گذارند چون ویروس‌ها غشاء ندارند و سلول نمی‌باشند!! ولی بر روی باکتری‌ها، قارچ‌ها و آغازیان چرا!!**



شکل ۴-۱- پروتئین‌های مکمل. در اثر فعالیت پروتئین‌های مکمل منافذی در بخشی از غشای یک سلول مهاجم ایجاد شده است. حفره‌های سیاه منافذ و بخش‌های سفید اطراف آن‌ها پروتئین‌های مکمل هستند.

### Cell lysis



ترکوندن سلول!! توسط مکمل‌ها

## چند ویروس مهم:

هریستراسلر، آبله‌گاو، هارر، آنتولانزا... (بقیه شروانشا... تو فصل ۹ پیشرم خونید)

## دقت!! دقت!!

همویدوسر آنتولانزا را با آنتولانزا اشتباه نگیرید!! اول اسم یک باکترم باشد و دوم اسم یک ویروس!!

باکتریوفاژ را با باکترها اشتباه نگیرید!! باکتریوفاژها یک ویروس هستند (گول اسمش رو تصور، چون این ویروس باکترها رو آلوده می‌کنه بهرمرگ باکتریوفاژ)

**نکته (۱۹): پروتئین‌های ماکمل روی غشاء اثر دارند، غشاء از جنس کپلیوفولسپروپروتئین می‌باشد یعنی دارای قند، فسفولسید و پروتئین می‌باشد.**

**نکته (۲۰): ماکروفاژها با تولید پروتئین‌های ماکمل و ریختن آنها به خون، به صورت غیر مستقیم با میکروب‌های داخل خون مبارزه می‌کنند ولی همچنان خودشان داخل بافت‌ها می‌باشند و با فاگوسیتوز میکروب‌های بافت‌ها را از بین می‌برند یعنی جنگ تن به تن!!**

**نکته (۲۱): بافت پوششی روده (استوانه‌ای تک لایه‌ای فاقد مژه) هم در نخستین خط و هم در دومین خط فعالیت دارد.**

در نخستین خط دفاعی از طریق ترشح موکوز و در دومین خط دفاعی از طریق ترشح پروتئین ماکمل، فعالیت می‌کند.

**نکته (۲۲): ماکروفاژها در مکانیم‌های « پاسخ التهابی و پاسخ کپلول‌های سفید و پاسخ با پروتئین‌ها » نقش دارد.**

در پیش‌دانشگاهی مفهومی داشتیم تحت عنوان " بیان شدن ژن " یعنی از روی ژن mRNA ساخته می‌شود و این مولکول در یوکاریوت‌ها چون دارای بخش‌های غیر ضروری می‌باشد، کوتاه‌تر می‌شود (حذف مناطق غیر ضروری و بالغ شدن مولکول). سپس از روی این مولکول بالغ در سیتوپلاسم توسط ریبوزوم‌ها، پلی‌پپتید حاصل ساخته می‌شود. این پلی‌پپتید (یا پلی‌پپتیدها) در صورتی که چند ژنی باشد پروتئین مد نظر ما (مثل همین پارتن‌ها) این پلی‌پپتید اگر به صورت فعال باشد یعنی بتواند فعالیت کند و اثر بگذارد!! می‌گویند آن ژن (ژنی که پروتئین از روی آن ساخته شده است) بیان شده است.

## توجه!! توجه!!

پس بر این اساس شرح من و به اصطلاح روش شرح من باید تا آخر شریه!! یعنی ساخت پلی‌پپتید یا پروتئین فعال!! این فعاله فیصله مهم‌ها!!  
 حالا آله تو یکی از این روندهایی که گفتیم دستکاری بشه می‌تونه ساخت پلی‌پپتید فعال رو به تأخیر بندازه و به این کار می‌گن تنظیم بیان ژن!!  
 این دستکاری ممکنه در باهای مختلف اتفاق بیافته مثلا اون mRNA بالغ نشه (بخش‌های غیر ضروری اش حذف نشن) یا نه به حالت دیگه ش اینه که پلی‌پپتید ساخته شده ولی پیچ‌فوردگی و ساختارش طوری نیست که بتونه فعالیت کنه و به تعبیر من فعال نیست!! به این آفریه می‌گن تنظیم بیان ژن پس از ترجمه!! چون دستکاری بعد از ساخته شدن پروتئین (ترجمه) بوده!!  
 حالا منظور؟

**نکته مهم: پروتئین‌های ماکمل وقتی ساخته می‌شوند فعال نیستند یعنی ژن مربوط به آن‌ها هنوز بیان نشده است و روشن نیست!! وزمانی که با میکروب‌ها (به جز ویروس‌ها) برخورد کنن فعال می‌شن!! یعنی بیان ژن اتفاق می‌افته. پس پروتئین‌های ماکمل مثالی از بیان شدن ژن در سطح "پس از ترجمه" می‌باشد.**

توجه!! توجه!!

مثال هایی از این دست که در کتاب به آن ها اشاره شده است و باید شما بفهمید:

الف) پروترومبین ← نوعی پروتئین (خیل در مکانیم انقاد / فرم فعال آن ترومبین می باشد

ب) فیبرونوژن ← نوعی پروتئین (خیل در مکانیم انقاد / فرم فعال آن فیبرین

ج) پپسینوژن ← نوعی پروتئین (خیل در تجزیه پروتئین های مواد غذایی در معده / فرم فعال آن پپین

د) آنزیم های پروتئاز پانکراس (بخش برون ریز پانکراس) ← در خود پانکراس غیرفعال / فرم فعال آن

و قح که وارد ابتدای روده ک باریک بشود (پانکراس)

"شایع ترین عامل مسمومیت غذایی" باکتری به اسم استافیلوکوکوس اورئوس می باشد که این باکتری با ترشح ماده ای سمی تحت عنوان توکسین در غذاها مثلا همبرگر آله ، باعث آلوده شدن غذا شده و شما با خوردن این غذا مسموم شده و کلی داستانی دیگر . اما گوش کن نکته رو !!

**نکته مهم:** در مبارزه با شایع ترین عامل مسمومیت غذایی پروتئین های مکمل هیچ دخالتی ندارند!! چرا؟ چون پروتئین های مکمل می رفتن رو غشاء میکروبی ها اثر می زاشن ولی در اینجا خود میکروب که باعث بیماری شده!! بلکه مش که نوعی مولکول شیمیایی هستش باعث این بیماری ها و اتفاقات شده!! (خدايي حال کردی؟)

توجه!! توجه!!

عامل بوتولیسم که کلستریوم بوتولنیوم می باشد دقیقاً مک استافیلوکوکوس اورئوس می تولید می کند و خودش نیست!!

عامل دیفتری که باکتر کورین باکتریم دیفتری هستش هم سم تولید می کند منتظر خودت در گلو نقشه پیدا می کنه پس پروتئین ها مکمل با خود لایح باکترها می تونن درگیر بشن ولی در بهبود و تفتیف علائم ناشی بیمار ایجاد شده توسط لایح ها ، پروتئین ها مکمل ول معطن!!

توجه!! توجه!!

گفتیم که پروتئین ها مکمل رو ویروسها هیچ اثر ندارند پس در بیمارها ویروس (که در بالا ذکر شده) هیچ دخالتی در بهبود بیمار ندارند. (ویروس مولد تبخال آدر همای هرپس هستش)

توجه!! توجه!!

پریون ها مولد عفون می باشند که باعث بیمارها مغز را از جمله جنون گاو می شوند . در بهبود لایح بیمارها پروتئین ها مکمل نقش ندارند.

### اینترفرون ها:

این پروتئین ها توسط آن دسته از سلول هایی از بدن که به ویروس آلوده شده اند ، ترشح می شوند . این پروتئین ها با اثر بر روی سلول های سالم کناری ، و فعال کردن بخش های خاصی در داخل سلول های سالم ، باعث می شود که ویروس ها نتوانند در این سلول ها تکثیر پیدا کنند . هر چند که آلوده کرده باشند . البته توجه داشته باشید که اینترفرون ها را به خون هم ترشح می کنند تا دیگر سلول های سالم هم از آن استفاده کنند.

اینترفونی که در پاسخ به یک ویروس ترشح می شود (مثلا در پاسخ به ویروس هاری) باعث می شود که سلول سالمی که اینترفون روی آن اثر گذاشته ، نسبت به **بسیاری (نه بیشتر و نه همه) از** ویروس ها مقاوم باشند . منتهی اینترفون بعد از مدت کوتاهی از بین می رود در نتیجه مقاومتی که در اثر اینترفون ها ایجاد می شود کوتاه مدت است . یعنی بعد از مثلا !! ۶ ساعت ، دوباره اگر ویروس

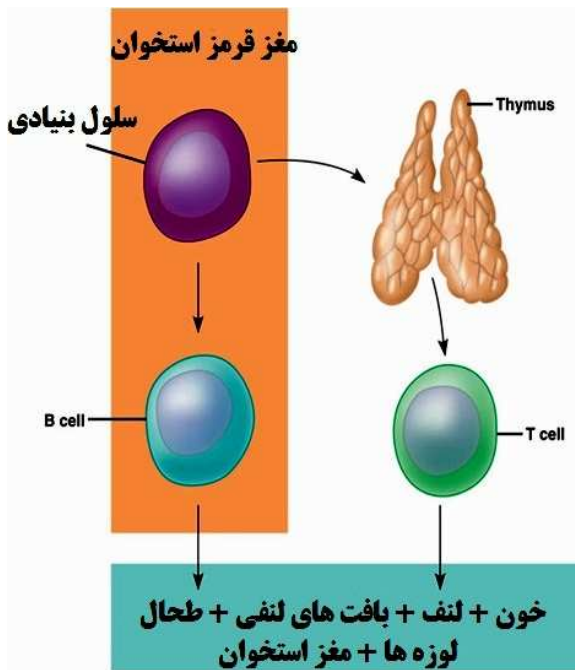
وارد آن سلول شود (سلولی که اینترفرون را دریافت کرده بود و نسبت به سلول مقاوم شده بود) می تواند تکثیر پیدا کند چون دیگر اینترفرونی نیست .

**نکته (۲۳) :** اینترفرون ها از ورود ویروس ها به داخل سلول ها جلوگیری می کند !! یعنی از آلوده شدن سلول جلوگیری می کند بلکه از تکثیر ویروس ها جلوگیری می کند .

### یادش ها غیر اختصاصی :

این پادتن ها ، پادتن های خاصی هستند که از همان اول در خون و بافت های ما حضور دارند و برخلاف بقیه پادتن ها غیر اختصاصی عمل می کنند !! تو کتاب پیزی نگفته اما باید شما می رفتی و در موردش تحقیق می کردی و به کلاس ارائه می دادی !! فو میروم نرفتی عیب نداره عوضش من رفتم :

### دفاع اختصاصی :



مجموعه زیست شناسی ۱۱۰ درصد

در دفاع اختصاصی لنفوسیت ها نقش دارند . لنفوسیت ها گروهی از گلبول های سفید از نوع آگرانولوسیت می باشند . این سلول ها همانند تمام سلول های خونی (پلاکت ها + گلبول های قرمز و سفید) در مغز قرمز استخوان ساخته می شوند . در مغز قرمز استخوان سلول های تمایز نیافته ای به نام سلول های بنیادی وجود دارد که با تقسیمات خود و تمایز هایی که انجام می دهند ، سلول های خونی را بوجود می آورند . مغز قرمز استخوان در ۲ سر استخوان های دراز (مثل استخوان های بازو ها ، ترقوه ها ، زندهای زیرین و زبرین ، ران ها درشت نی ها و نازک نی ها) دیده می شود همچنین این مغز قرمز را در تنه ی استخوان های پهن (مثل جمجمه ، کتف ، لگن خاصره ، استخوان های دنده !! و جناغ) داریم . بنابراین در این قسمت ها سلول های بنیادی حضور دارند و پیش سازهای لنفوسیت ها را می سازند .

**نکته مهم :** با توجه به اطلاعات کتاب درسی تنه ی استخوان

های دراز دارای مغز زرد هستند بنابراین در این بخش ها سلول های خونی ساخته نمی شوند .

**نکته (۲۴) :** مغز قرمز !! نه زرد !! دقت داشته باشید جنس مغز استخوان ( هر دو ) از جنس بافت پیوندی می باشد

**نکته (۲۵) :** تمام سلول های خونی !! نه تمام بدن !!

**نکته (۲۶) :** سلول های بنیادی سلول های با هسته بسیار بزرگ و سیتوپلازم کم می باشند . همچنین در این

سلول میتوز به فراوانی دیده می شود پس آنزیم های مربوط به میتوز در آنها بسیار زیاد می باشد و فعالیت می کنند !! یعنی آنزیم های هلیکاز و DNA پلیمراز

**نکته مهم:** هورمون بازم اریتروپوئین که توسط کلیه ها و کبد ساخته می شوند به جریان خون وارد شده و با اثر گذاشتن روی مغز قرمز استخوان ها باعث افزایش تقسیم سلولهای بنیادی جهت تولید گلبولهای قرمز می شود. در واقع این هورمون باعث افزایش تقیماک میتوزی و افزایش فعالیت آنزیم های دخیل در تقسیم میتوز می شود.

**دقت!! دقت!!**

توجه داشته باشید که از ۵ سالگی به بعد در استخوان ها در دراز فقط ۲ سر استخوان ها متصل به تنه یعنی ۲ سر استخوان ها سرراخ و بازو مغز قرمز خود را حفظ می کنند و دیگر استخوان ها در دراز مغز قرمز خود را از دست می دهند و تبدیل به مغز زرد می شود. پس ریح هورمون هم رو مغز قرمز ۲ سر استخوان ها سرراخ و بازو ها اثر می گذارد.

#### توضیح:

منظور ما از اینکه می گوئیم تمام سلولهای خونی در مغز استخوان ساخته می شوند بیشتر منظور ما این است که منشاء تمام سلولهای خونی از مغز استخوان می باشد زیرا سلولهای خونی وجود دارد که اصلا در مغز استخوان تولید نشده اند بلکه در بافت های گری لنفوی تولید شده اند. جلوترا می فهمی نگران نباش

### چگونگی ساخته شدن لنفوسیت ها:

سلول های بنیادی ← تقسیم های میتوز ← سلول های لنفوسیت نابالغ

لنفوسیت های نابالغ وقتی در مغز قرمز استخوان تولید شدند از طریق جریان خون از مغز قرمز استخوان خارج می شوند ولی گروهی از هم چنان در همان مغز قرمز می مانند.

گروهی که همان جا می مانند ← به این لنفوسیت ها لنفوسیت های B نابالغ می گویند و در مغز قرمز بعدا به لنفوسیت های B بالغ تبدیل می شوند. (از این جهت می گویند B که در استخوان بالغ می شوند و استخوان یعنی Bone به انگلیسی !!

گروهی هم از مغز استخوان قرمز خارج می شوند ← این لنفوسیت های نابالغ که از مغز قرمز استخوان خارج می شوند به سمت تیموس (غده ای در ناحیه ی سینه جلوی نای و پشت استخوان جناغ) می روند (از طریق جریان خون). به این لنفوسیت های نابالغ می گویند لنفوسیت های نابالغ T که بعد به لنفوسیت های بالغ T در تیموس تبدیل می شوند. از این جهت می گویند T که تیموس می شود Tymus در انگلیسی !!

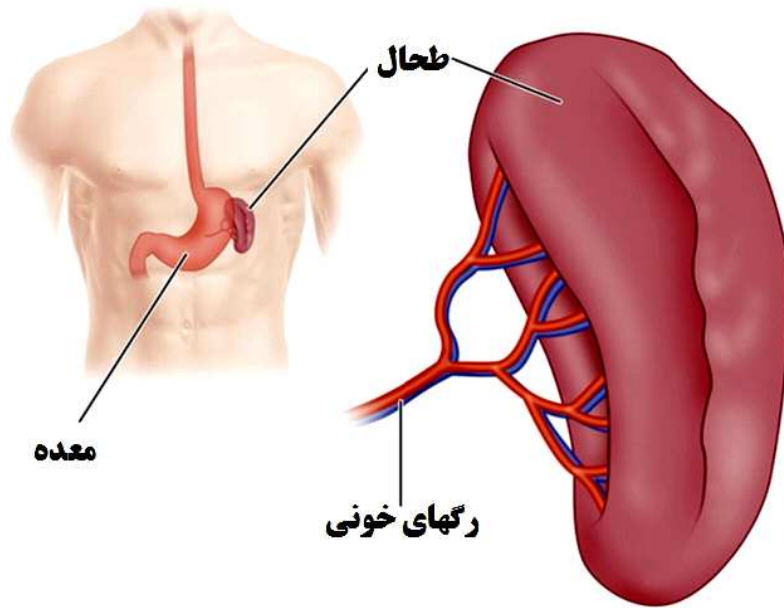
هر کدام از لنفوسیت ها پس از اینکه در این اندام ها بالغ شدند، از طریق جریان خون در بین بافت ها و از جمله بافت های لنفی پخش و مستقر می شوند تا اگر با میکروبی مواجه شدند پدرش را در بیاورند.

منظور از بالغ شدن و به عبارتی تکامل لنفوسیت های نابالغ این است که باید برای شناسایی و مقابله با عوامل بیماری زا آمادگی های لازم را کسب کنند و بتوانند سلولهای خودی را از سلولهای غیر خودی تشخیص دهند. همینطور مولکولهای خودی را از جمله پروتئین ها، کربوهیدرات ها، لیپیدها و سایر مواد خودی را از سایر مواد بیگانه مثل پروتئین باکتری ها تشخیص دهند. این توانایی در مغز قرمز استخوان و غده ی تیموس انجام می شود.

#### نکته (۲۷): اندام های لنفی بدن:

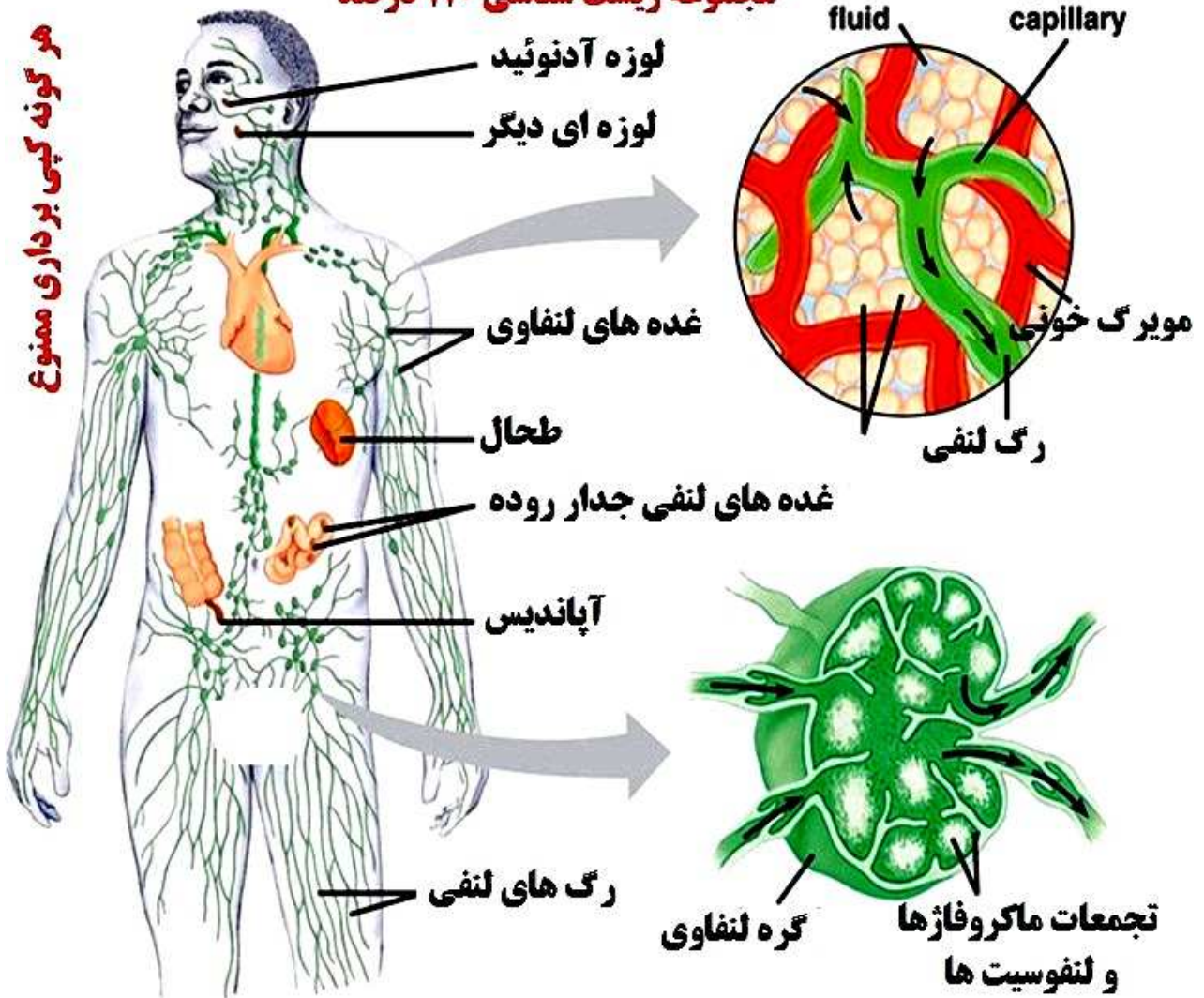
رگهای لنفی + مایع لنفی + گره های لنفی + لوزه ها (لوزه ی سوم یا آدنوئید یکی از آنها می باشد) + غده تیموس + مغز استخوان ها + طحال + آپاندیس (در ابتدای کولون باکالرو قرار دارد. کولون همان روده بزرگ می باشد!! لگتتم شاید ندونی)

پس در این اندام ها و در مایع لنفی، لنفوسیت های B و T وجود دارند.



مجموعه زیست شناسی ۱۱۰ درصد

هر گونه کپی برداری ممنوع



توجه !! توجه !!

در دستگاه لنفر علاوه بر لنفوسیت ها ، فاگوسیت ها را هم می توان یافت . یعنی ماکروفاژها ، نوتروفیل ها ، لئوزینوفیل ها و... (البته استخوان باشد که ماکروفاژها از همون اول در لایح وصل ها مستقر هستند و بقیه رفاگوسیت ها در صورت عفونت به لایح گره ها می روند.

**توجه !! توجه !!**

همانطور که گفتیم این لنفوسیت ها بعد از بالغ شدن می روند به بافت ها ، گره ها و اندام های لنفی مختلف تا آنجا مستقر شوند . پس اولین نکته ای که می توان دریافت این است که تحت هیچ شرایطی از تیموس لنفوسیت T نابالغ خارج نمی شود (زیرا این لنفوسیت ها در تیموس بالغ می شدند) و در مقابل هم هیچ لنفوسیت نابالغ B از استخوان خارج نمی شود (زیرا این لنفوسیت ها در مغز قرمز استخوان بالغ می شدند)

**نکته مهم: اگر در خون شخصی ما لنفوسیت B بالغ بینیم فرد دچار مشکل است زیرا تمامی لنفوسیت های B نابالغ در مغز قرمز استخوان بالغ می شوند و بعد از بالغ شدن وارد خون می شوند.**

**سوال: اگر لنفوسیت T نابالغ بینیم چی؟** نمی توان نظر داد زیرا در حالت عادی در خون افراد می توان لنفوسیت های نابالغ T را یافت . وقتی لنفوسیت های نابالغ T می خواهند از مغز استخوان به تیموس بروند از طریق جریان خون می روند نتیجه: پس می شود گفت این لنفوسیت های نابالغ را می توان در خون یافت. فرض کنید در مغز قرمز استخوان لنفوسیت های نابالغ B ساخته شدند و حالا از طریق جریان خون می خواهند بروند به اندام های لنفی بدن ، برای مثال به طحال ، آپاندیس ، گره های لنفی در طول رگهای لنفی و... دقت داشته باشید که تیموس هم جزء اندام های لنفی بدن محسوب می شود بنابراین لنفوسیت های B بالغ به تیموس هم می روند تا در آنجا مستقر شوند. هم چنین این لنفوسیت ها به مغز استخوان ها هم می روند چه مغز های زرد و چه مغز های قیرمیز !! زیرا هر دو جزء بافت لنفی محسوب می شوند. در مورد لنفوسیت های T هم وقتی که در تیموس بالغ شدند آنها هم از طریق جریان خون به اندام های لنفی می روند مثل مغز استخوان ها ، طحال ، آپاندیس ، گره های لنفی و...

**نتیجه ۱: در تیموس ما لنفوسیت های زیر را می توانیم مشاهده کنیم:**

لنفوسیت های T نابالغ در حال آموزش تکاوری !! برای بالغ شدن  
لنفوسیت های T بالغ که تازه خدمت سربازی شون تموم شده !!  
لنفوسیت های B بالغ که از مغز قرمز استخوان آمده اند  
ماکروفاژهای مستقر در تیموس مثل سایر اندام های لنفی  
نکته مهم: در تیموس ما لنفوسیت های نابالغ B را نداریم

**نتیجه ۲: در مغز قرمز استخوان ما لنفوسیت های زیر را می بینیم:**

لنفوسیت های B نابالغ در حال آموزش تکاوری !! برای بالغ شدن  
لنفوسیت های B بالغ که تازه خدمت سربازی شان تمام شده است !!  
لنفوسیت های نابالغ T که می خواهند به تیموس بروند .  
لنفوسیت های T بالغ که از تیموس آمده اند تا در مغز قرمز که به عنوان بافت لنفی است مستقر شوند.  
ماکروفاژهای مستقر در مغز قرمز مثل سایر بافت های لنفی  
سلولهای بنیادی که منجر به تولید لنفوسیت ها می شوند.

**در مغز زرد استخوان ما لنفوسیت های زیر یافت می شود:**

لنفوسیت های B بالغ و T بالغ

توضیح: مغز زرد فاقد لنفوسیت نابالغ می باشد ولی لنفوسیت های بالغ را دارد زیرا جزء بافت لنفی محسوب می شود.  
ماکروفاژها را هم می توان دید.



**نکته (۲۸):** در حالت طبیعی (منظورم اینه که شخص موثقل و روشواری!! نداشته باشم) در خون خروجی از مغز استخوان:

لنفوسیت های B آن تماما بالغ می باشند (چون تو خود مغز استخوان بالغ می شدن) و اگر در نابالغ دیده بشه شخص مشکل داره . همچنین توجه داشته باشید که خون خارجه از مغز استخوان فاقد لنفوسیت های T بالغ خواهد بود (چون لنفوسیت های T در تیموس بالغ می شوند)

**نکته (۲۹):** در حالت طبیعی ، خون وارده به مغز استخوان ، تمام لنفوسیت هایش بالغ می باشند یعنی B و T بالغ .

**نکته (۳۰):** در مغز استخوان هم لنفوسیت های نابالغ B و هم T نابالغ وجود دارد (که از تقسیم سلول های بنیادی بوجود آمده اند) هم لنفوسیت های B و T بالغ !! (B های که بالغ شدن و در آنجا که یک اندام لنفی است متفر شده اند . T های که از تیموس وارد مغز استخوان شده اند به عنوان یک بافت لنفی) **توجه !! توجه !!**

تیموس هم یک بافت لنفی می باشد پس:

در آنج لنفوسیت های T نابالغ و T بالغ ریده می شود (چون خود سرداره T ها رو بالغ می کنه) . هم چنین B بالغ ریده می شود ، چون یک بافت لنفی است و لنفوسیت های B بالغ می روند که در آنج مستقر شوند .

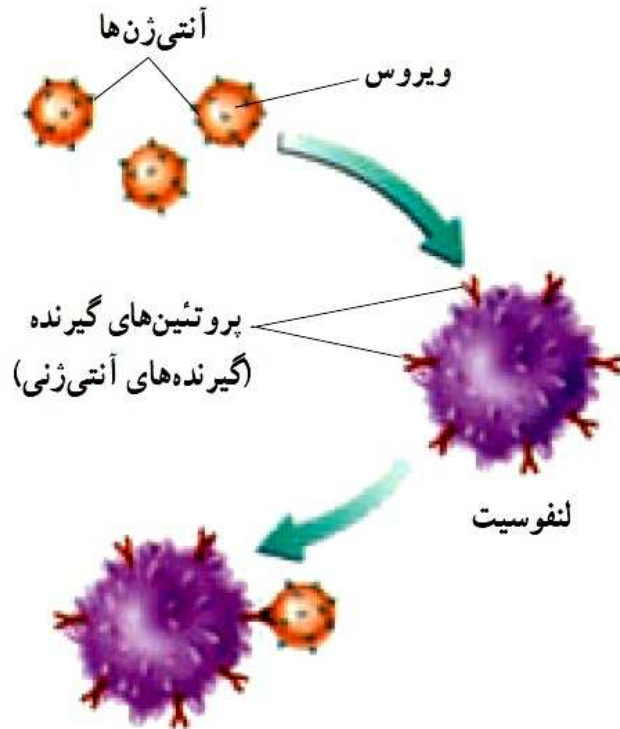
### چگونه تشخیصی از آنج ها بنویسیم لنفوسیت ها :

هر چیزی که (سلول یا مولکول و...) سیستم ایمنی بدن رو تحریک کنه و باعث بروز پاسخ ایمنی بدن بشه ، بهش می گن آنتی ژن !!  
مانند : مولکول های میکروب ها + ویروس ها + دانه های گرده گیاهان + برخی داروها + برخی غذاها + سم باکتری ها (توکسین ها و آگزوتوکسین ها) و ... البته دقت داشته باشید که بعضی از مواد اساسا پاتوژن و بیماری زا هستند یعنی در ذات خود آنتی ژن اند و می توانند سیستم ایمنی ما را تحریک و وادار به پاسخ ایمنی کنند. اما گروهی از مواد مثلا گروهی از داروها اینکه آنتی ژن باشند یا نه بستگی دارند به خصوصیت ژنتیکی ما .

وقتی که لنفوسیت های B و T در بافت های لنفی و مایع لنفی و خون مستقر شدند به هنگام برخورد با یک عامل بیگانه به صورت اختصاصی با آن برخورد می کنند یعنی یک نوع لنفوسیت خاص با نوع دیگری از میکروب ها برخورد می کنند (مثلا با عامل مولد کزاز که یک باکتری می باشد)

نتیجه : لنفوسیت ها انواع مختلفی دارند و هر نوع لنفوسیت فقط با یک نوع میکروب خاص مبارزه می کند . این لنفوسیت ها به هنگام مواجه با میکروب ها تقسیم می شوند و در نتیجه سلولهایی را بوجود می آورند که در واقع این سلولها هم نوعی لنفوسیت هستند (برای مثال لنفوسیت های خاطره و پلاسموسیت ها) . این اتفاقات یعنی مواجه با میکروب ها بیشتر در بافت های لنفی مثل گره های لنفی ، طحال و آپاندیس و لوزه ها اتفاق می افتد و خیلی کم پیش می آید که در مغز استخوان این اتفاق بیافتد زیرا گره های لنفی حکم پاسگاه های بدن را دارند ، طحال و آپاندیس حکم پادگان ها را دارند و مغز استخوان هم حکم فرماندهی را دارند و احتمال اینکه عامل بیگانه تا مقر فرماندهی پیش برود کم است . داشتم می گفتم.....از اونجایی که بیشتر لنفوسیت های در حال گردش و بافت های بدن ما از نوع لنفوسیت های خاطره و پلاسموسیت ها هستند برای همین در کتاب درسی گفته است که بیشتر لنفوسیت های در حال گردش و بافت ها در گره های لنفی ساخته می شوند نه در مغز استخوان !! در مغز استخوان تعداد کمی از لنفوسیت ها ساخته می شوند.

لنفوسیت ها همانند تمام سلولهای بدن در سطح خود دارای پروتئین های مختلفی هستند . لنفوسیت های بدن ما پروتئین های خاصی در سطح خود دارند که دیگر سلولهای بدن این نوع پروتئین ها را ندارند و به این پروتئین ها می گویند گیرنده های آنتی ژنی !! که این گیرنده های آنتی ژنی شکل فضایی خاصی دارند که می توانند مثل قفل و کلید به مولکول های بیگانه متصل شوند . شکل این گیرنده ها طوری می باشد که مولکول های عادی بدن خودمان به آنها متصل نمی شوند و در نتیجه لنفوسیت های B و T در حالت عادی و طبیعی به سلولهای بدن خودمان و مولکولهای خودی مان حمله نمی کنند. البته اگر سلولهای بدن ما سرطانی شوند و یا توسط عامل بیماری زا آلوده شوند دیگر پروتئین هایی که سلولهای آلوده یا سرطانی می سازند عادی نیست و به آنتی ژن محسوب می شود.



شکل ۵-۱- گیرنده های آنتی ژنی و آنتی ژن ها.

هر لنفوسیت پروتئین های گیرنده ای دارد که به آنتی ژن خاصی متصل می شود.

**نکته مهم:** سلولهای بدن ما پروتئین هایی در سطح شان دارند که به آنها می گویند MHC و این پروتئین ها حکم شناسنامه را دارند و لنفوسیت های بدن سلولهای خودی و غیر خودی رو از طریق همین پروتئین ها تشخیص می دهند . اگر سلول دچار مشکل شود این MHC ها غیر طبیعی بع نظر می رسند و لنفوسیت ها می فهمند که سلول مورد نظر مشکل دارد و باید از بین برود.

**جنس آنتی ژن ها :**

**بیشتر (نه همه و نه بسیاری و نه برخی)** آنتی ژن ها از جنس پروتئین ها و پلی ساکراید ها (کربوهیدرات) می باشند . (خارج کتابه : آنتی ژن هایی هستند که از جنس لیپید ها و یکسری از جنس نوکلئیک اسید ها می باشند )

**نکته (۱):** آنتی ژن ها می توانند به صورت آزاد باشند (مثل یک مولکول ، مثلا اندوتوکسین یا آنزوتوکسین یا یک گرده) . همینطور می توانند به صورت متصل باشند (مثل مولکول های سطح میکرووب ها مثلا آنتی ژن های سطح قارچ ها ، باکتری ها و ...)

توجه!! توجه!!

گفتیم آنتی‌ژن یعنی هر چیز که باعث تحریک بروز پاسخ ایمنی بدن بشوند. گاهر اوقات پروتئین‌ها را سطح بدن ما به دلایل تغییر می‌کنند و چون عین آنها در بدن وجود ندارد، لنفوسیت‌ها به آنها حمله می‌کنند. یعنی آنتی‌ژن حساب می‌شوند.

### مثالی از آنتی‌ژن‌ها منحصراً:

آنتی‌ژن‌های سطح میکروب‌ها (باکتری‌ها + قارچ‌ها و...)

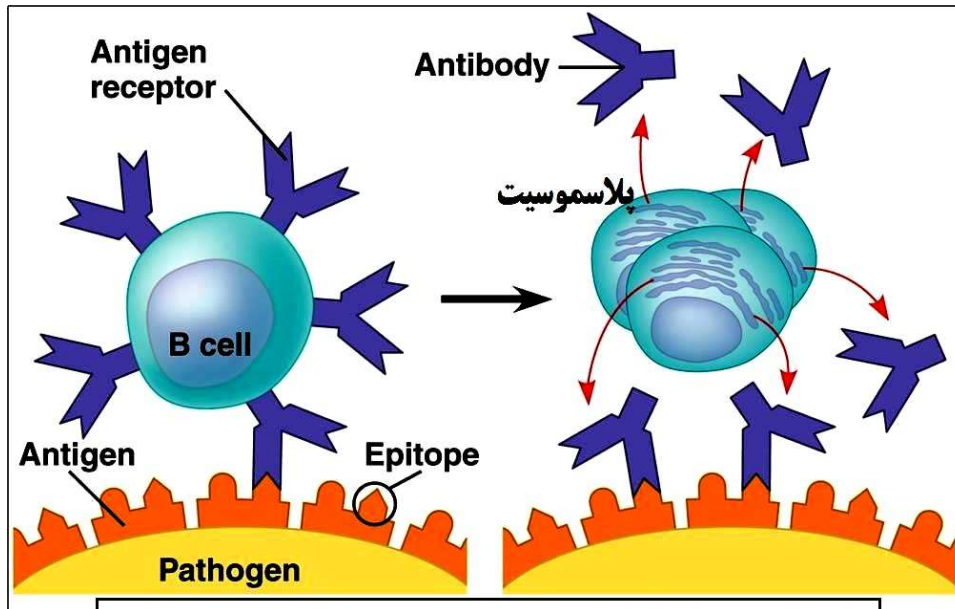
آنتی‌ژن‌های سطح سلول‌های غیرطبیعی (سرطانی) بدن

اگر یک میکروب وارد بدن بشود گیرنده‌های لنفوسیتی که از نظر شکل با آنتی‌ژن‌های آن میکروب مکمل باشد، متصل شده و فعال می‌شوند و طی مکانیسم‌هایی که چن خط بعد می‌خونی!! پدرشونو در می‌یارن.

**نکته (۲):** در سطح یک لنفوسیت (مثلاً من‌خوار B یا T) صدها گیرنده‌ی آنتی‌ژنی وجود دارد. این گیرنده‌ها همگی از یک نوع اند یعنی همگی یک شکل فضایی دارند و فقط می‌توانند به یک نوع آنتی‌ژن خاص متصل شوند. و این یعنی عملکرد اختصاصی!!

حواستون باشه که یه میکروب می‌تونه چندین نوع آنتی‌ژن داشته باشه مثل شکل بالا رو که می‌بینید داره سطح یک میکروب رو نشون میده و در سطح این میکروب ۲ نوع آنتی‌ژن وجود دارد شکل فضایی شون با هم دیگه فرق فوکوله!! دث داشته باشید که واسه هر کدوم از این آنتی‌ژن‌ها (منظور هر نوع) ۱ نوع لنفوسیت خاص تحریک میشه مثلاً اینجا ۲ نوع لنفوسیت خاص که گیرنده‌های آنتی‌ژنی هر کدومشون مکمل آنتی‌ژن مختص به خودش هست تحریک می‌شن.

نتیجه: یک میکروب می‌تواند حداقل ۱ نوع لنفوسیت را تحریک کند و حداکثر بر اساس تعداد انواع آنتی‌ژن‌های سطحی‌اش.



یک نوع لنفوسیت خاص فقط آنتی‌ژن خاص مکمل با گیرنده‌اش را تشخیص داده است

توجه!! توجه!!

لنفوسیت‌ها از نظر شکل گیرنده با یکدیگر متفاوتند یعنی ما چندین نوع لنفوسیت داریم که گیرنده‌هاش با هم فرق دارند البته توجه داشته باشید که لزوماً یک نوع لنفوسیت ما تعدا زیاد در داریم.

**نکته مهم:** در سطح یک لنفوسیت تعداد بسیار زیاد گیرنده‌ی آنتی‌ژنی وجود دارد که همگی به یک شکل می‌باشند.

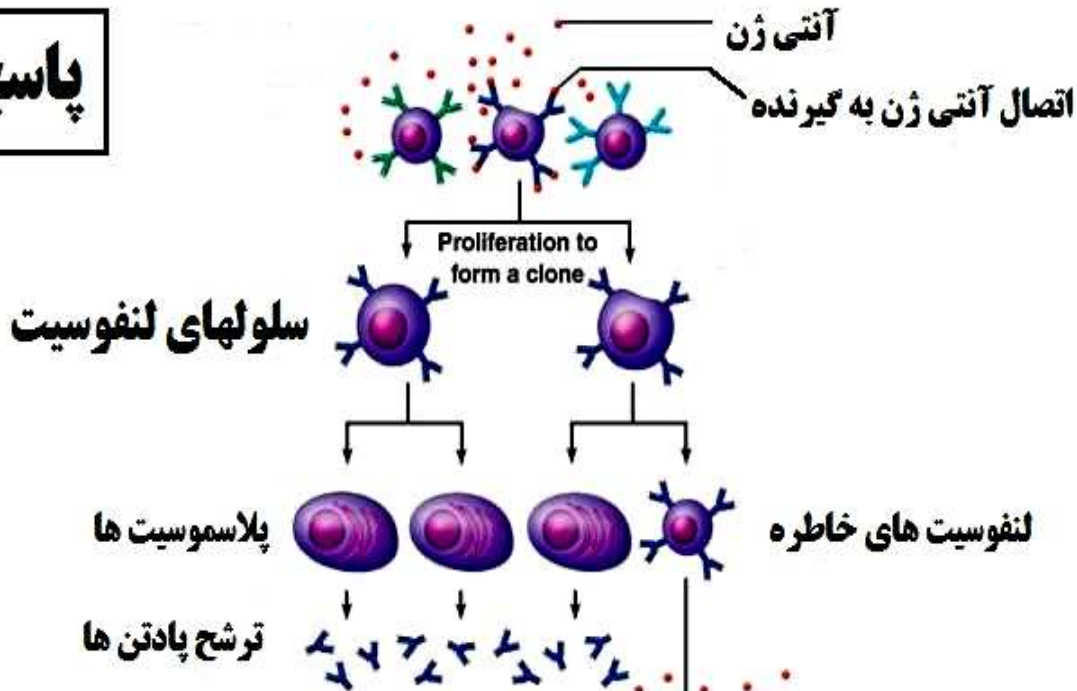
سوال: در سطح یک لنفوسیت چندین نوع گیرنده وجود دارد؟

جواب: در سطح یک لنفوسیت انواع مختلفی گیرنده وجود دارد مثل گیرنده ی آنتی ژنی ، گیرنده ی هورمون ها ، گیرنده ی سایر مواد و...  
نتیجه: حواستون به پسوند آنتی ژن باشه که اگه گفت گیرنده ی آنتی ژنی می گید فقط ا نوع گیرنده ی آنتی ژنی ولی اگه فقط خالی خالی گفت گیرنده !! اون موقع بگید چندین نوع

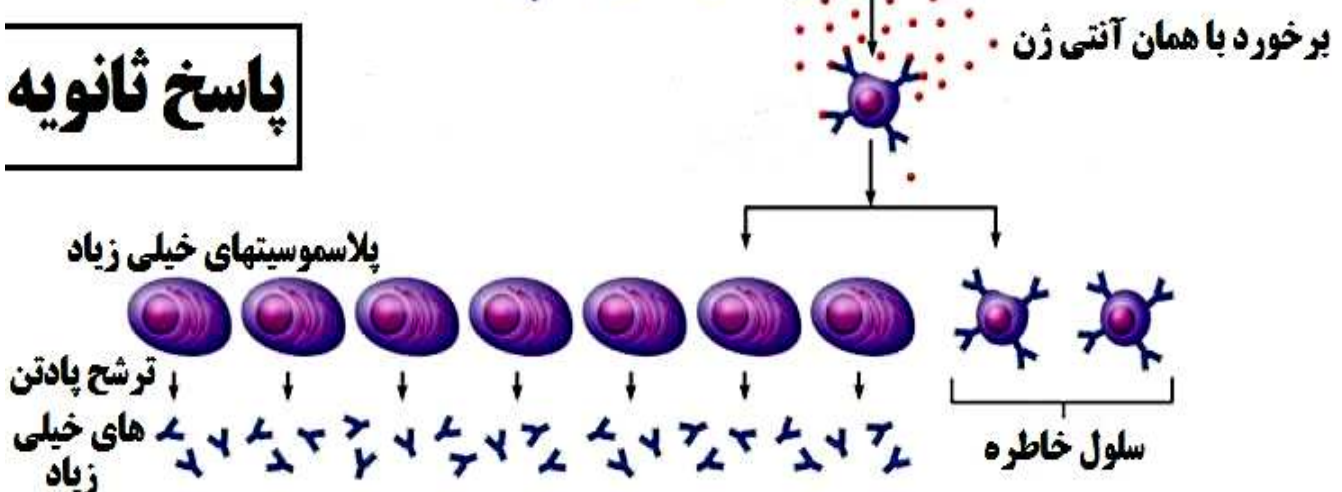
**بررسی مبارزه لنفوسیت ها با میکروب ها :**

ایمنی هومورال :

## پاسخ اولیه



## پاسخ ثانویه



زمانی که یک میکروب (باکتری ، ویروس ، قارچ و...) وارد بدن می شود ، لنفوسیت های B با گیرنده های آنتی ژنی خودشان ، آنتی ژن های سطح میکروب را شناسایی می کنند . با اتصال آنتی ژن به گیرنده ی آنتی ژنی لنفوسیت B ، لنفوسیت در ابتدا بزرگ می شود (رشد می کند) در قدم بعدی تقسیم میتوز انجام می دهد . سلول های حاصل از تقسیم در ظاهر خود تغییراتی ایجاد می کنند (تمایز سلول ها) .

گروهی از آنها را لنفوسیت های پلاسموسیت و گروهی دیگر را لنفوسیت های B خاطره می نامند .

**نکته (۳):** بارشد نفوسیت B ، اندازه آن بزرگ می‌شود و در نتیجه نسبت سطح به حجم در آن کاهش می‌یابد

**نکته (۴):** ترتیب وقایع را باید خوب حفظ کنید: رشد (در G1 و G2 ایتر فز) ← تقسیم میتوز ← تولید سلول و تمایز آن‌ها

**نکته (۵):** از بین سلول‌های موجود آمده طی میتوز ، بیشترشان به نفوسیت‌های پلاسموسیت تمایز پیدا می‌کنند یعنی پلاسموسیت بیشتری نسبت به B خاطره بوجود می‌آید .

**توجه !! توجه !!**

توجه داشته باشید که سلول B خاطره و پلاسموسیت‌ها خودشان نوعی نفوسیت هستند !!

### وظایف سلول بوجود آمده:

پلاسموسیت‌ها ← این سلول‌ها پروتئین‌هایی ترشح می‌کنند به نام پادتن‌ها که با روش‌های مختلفی ، مولکول‌های بیگانه و یا میکروب‌ها را خنثی می‌کنند . یکی از ساده‌ترین (نه اینکه تنها) راه‌های خنثی کردن میکروب‌ها توسط پادتن‌ها ، اتصال آنها به آنتی‌ژن‌های سطحی میکروب‌ها می‌باشد . با اتصال پادتن‌ها به میکروب‌ها ، تحرک میکروب کم می‌شود و به عبارتی آن را خنثی می‌کنند . سپس ماکروفاژها مجموعه‌ی پادتن - میکروب را طی فرآیند فاگوسیتوز می‌بلعند و آن را لیز (تجزیه یا همان هیدرولیز) می‌کنند .

**نکته (۶):** اگر به شکل نگاه کنید متوجه می‌شوید که پلاسموسیت‌ها فاقد گیرنده هستند . همچنین شبکه‌های آندوپلاسمی و دستگاه کلتزی فراوانی دارند . ( منظور از تمایز این‌ها بود )

**نکته (۷):** پادتن‌ها پروتئین‌هایی ترشح می‌باشند بنابراین در ریبوزوم‌های روی شبکه آندوپلاسمی زیر ساخته می‌شوند سپس به دستگاه کلتزی فرستاده شده در آنجا نشانه گذاری می‌شوند و طی فرآیند آنتوسیتوز با مصرف یون کلیم از پلاسموسیت‌ها ترشح می‌شوند .

**توجه !! توجه !!**

در پلاسموسیت‌ها فرآیند رونویسی و پروتئین‌سازی (ترجمه) به فرولاندر دیده می‌شود . میزای mRNA در آنها زیاد می‌باشد . (mRNA ها مربوط به اطلاعات ژنتیکی ساخت پادتن‌ها)

**توجه !! توجه !!**

پادتن‌ها پروتئین‌هایی هستند چند رشته‌ای (۴ رشته‌ای پس پیپتیدر دارند) بنابراین چند ژنر می‌باشند . هموگلوبین هم ۴ رشته‌ای پس پیپتیدر دارد .

ایضاً پروتئین در داخل لریتروسیت‌ها (گلبول‌ها) قرار می‌گیرد .

**نکته (۸):** شکل فضایی پادتن‌ها (یعنی شبیه شکل گیرنده‌های آنتی‌ژنی روی نفوسیت‌های B و B خاطره می‌باشد .

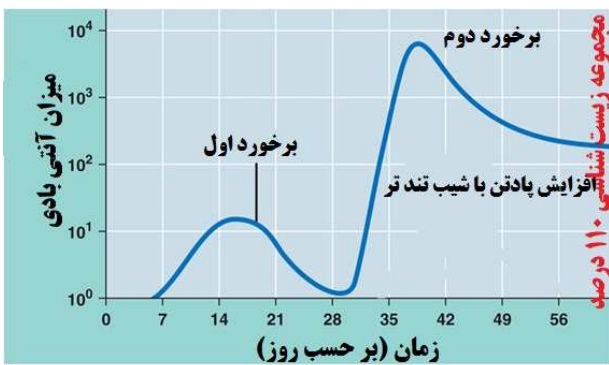
**نکته (۹):** اگر به شکل نگاه کنید می‌بینید که آن نفوسیتی با آنتی‌ژن اتصال پیدا کرده که از نظر شکل فضایی ، گیرنده نفوسیت و آنتی‌ژن مکمل هم بوده اند .

**نکته (۱۰):** اتصال آنتی‌ژن به گیرنده آنتی‌ژنی امکان دارد در خون و یا بافت اتفاق بیفتد ، برای همین پادتن‌ها را هم می‌توان در بافت‌ها و هم می‌توان در خون یافت .

**نکته (۱۱):** پادتن‌ها با ختن کردن میکروب‌ها، هر فاگوسیتوز سلول‌های فاگوسیت (مثل ماکروفاژ، نوتروفیل و...) را آسان می‌کنند و باعث افزایش آن می‌شوند. پلاسموسیت‌ها چون پادتن‌ها را تولید می‌کنند بنابراین آنها به صورت غیر متقیم باعث افزایش فاگوسیتوز می‌شوند.

پادتن‌ها پس از تولید همینطور در خون و بافت‌ها گردش می‌کنند تا میکروب‌ها را بگیرند و تحویل فاگوسیت‌ها بدهند. منتهی به مرور زمان خیلی سریع از بین می‌روند یعنی نیمه عمرشان کم می‌باشد. برای همین مقاومتی که از پادتن‌ها در برابر میکروب‌ها حاصل می‌شود از نوع کوتاه مدت خواهد بود. برای اینکه این مشکل حل شود، سلول‌های B خاطره وارد کار می‌شوند. سلول‌های B خاطره در واقع همان لنفوسیت‌های B می‌باشند منتهی با یک ویژگی خاص، آن‌ها قدرت بالای تقسیم با سرعت بسیار زیاد!!

سلول‌های B خاطره مانند یک پلیس در سطح شهر، در سطح بدن گشت می‌زند. در صورتی که دوباره همان (نه اینکه هر) آنتی ژن



قبل وارد بدن بشود (حالا می‌خواد دو روز دیگه یا ۱۰ سال دیگه باشه) این لنفوسیت‌های B خاطره، با اتصال به آنها با سرعت بالایی رشد، تقسیم و تمایز می‌شوند و سلول‌های پلاسموسیت و B خاطره را به وجود می‌آورند. دقیقا مثل حالت قبل!! منتهی این دفعه پلاسموسیت‌هایی خیلی بیشتری نسبت به B خاطره تولید می‌شود و حتی بیشتر از تعداد پلاسموسیت‌های حالت اول!!! نتیجه آن تولید پادتن بیشتری نسبت به حالت قبل می‌باشد. چون پادتن‌ها خیلی زیادند پس میکروب‌ها خیلی زود و سریع شناسایی می‌شوند و به قول کتاب درسی با سرعت بیشتری به میکروب‌ها پاسخ داده می‌شود.

توضیحات اضافه:

منظور من از همان آنتی ژن اینه که فرض کن دفعه اول باکتری استرپتوکوکوس نومونیا وارد بدن شده فوب بدنش می‌یارد بوش پاسخ ایمنی میره حالا آگه همین باکتری ۶ سال بعد وارد بدنش بشه لنفوسیت‌های B خاطره ی تو بدنش

سریع تشفی‌ش می‌دن و سریعا پلاسموسیت و به دنبال اون پادتن تولید می‌شه. اما آگه مثلا باکتری کورینه باکتریوم دیفتیریا وارد می‌شد این B های خاطره نمی‌تونستن تشفی‌ش بدن چون گیرنده هاشون با آنتی ژن‌های اون‌ها نمی‌فونه و فقط با آنتی ژن‌های استرپتو... می‌فونه. پ کورینه باکتریوم رو کی تشفی‌ش می‌ده؟ لنفوسیت‌های B مربوط به فردشون یعنی باید این مراحلی که گفتیم واسه ی این باکتری چراگانه توسط یک نوع دیگه ای از لنفوسیت B (منظورم اینه که نوع گیرنده‌ش فرق داره) به راه بیافته.

**نکته (۱۲):** از آنجایی که مدت‌های زیاد لنفوسیت‌های B خاطره در بدن هستند از این رو هر وقت همان آنتی ژن وارد بدن شود سریع سرکوب می‌شود. برای همین لنفوسیت‌های B خاطره ایمنی بلند مدت ایجاد می‌کنند (مکانیسم واکنش‌ها اینجوریه جلوترها توضیح می‌دم)

**نکته (۱۲):** پادتن‌ها فقط به آنتی ژن‌های متصل می‌شوند که لنفوسیت‌ها در پاسخ به آن آنتی ژن تقسیم شده و پلاسموسیت‌ها هم پادتن‌ها را در پاسخ به آن آنتی ژن تولید کرده‌اند. یعنی پادتن‌ها اختصاصی عمل می‌کنند (مثل گیرنده‌های آنتی ژنی)

**توجه!! توجه!!**

بیشتر پارتخ‌ها اختصاصاً عمل می‌کنند یعنی در خون و بافت‌ها پارتخ‌ها پدید می‌آیند و مقدار بسیار کم وجود دارند که غیر اختصاصاً عمل می‌کنند (به بیشتر میکروب‌ها متصل می‌شوند).

از آنجایی که پادتن‌ها بیشتر در خون، مایع میان بافتی و لنف یافت می‌شوند از این رو به ایمنی که لنفوسیت‌های B ایجاد می‌کنند می‌گویند ایمنی هورمورال!! (Humors): به مایعات بدن گفته می‌شود که شامل خون، لنف و مایع بین بافتی، مایع مفصلی، مایع مغزی - نخاعی می‌شود)

**توجه!! توجه!!**

مایعات داخل سلول یعنی سیتوسل و شیره هسته جز هورمورال محسوب نمی‌شوند.

**نکته مهم:** با توجه به شکل کتاب درسی پادتن‌ها به شکل Y هستند و هر پادتن دارای ۲ جایگاه برای اتصال به آنتی ژن‌ها هستند. پس می‌توان گفت که ۱ عدد مولکول آنتی ژن با ۲ مولکول آنتی ژن متصل می‌شود منتهی هر دو یکی آنتی ژن‌ها به یک شکل اند یعنی ۱ نوع می‌باشند.

**نکته مهم:** دقت داشته باشید که تقویت‌های B در مبارزه با میکروب‌های خارج سلولی دخالت دارد مثلاً باکتری و یا هر میکروب دیگری مثل حتی ویروس‌ها تا مادامی که در بیرون از سلول‌های بدن ما هستند تقویت‌های B شناسایی‌شان می‌کنند و بر اساس آن پلاسما می‌تواند پادتن‌ها تشکیل شده و میکروب‌ها را از بین می‌برند.

**نکته مهم:** ماکروفاژها و سایر فاگوسیت‌ها در سطح خود برای پادتن‌ها گیرنده دارند!! (خارج کتاب: بخش می‌گن گیرنده FC و به اون قسمت از پادتن که به این گیرنده‌ها متصل می‌شود می‌گن FC) این موضوع را باید از شکل زیر بفهمید که پادتن‌ها به غش سلول ماکروفاژ متصل شده اند.



دقت شود که شکل صفحه ی قبل، یک شکل شماتیک می‌باشد و یک فاگوسیت را نشان می‌دهد یعنی می‌توان این شکل را به فاگوسیت‌ها نسبت داد منتهی باید به شکل هسته ی آن دقت شود اگر هسته اش چند بخشی بود می‌گوییم نوتروفیل است، اگر هسته اش لویبایی شکل بود می‌گوییم مونوسیت است، اگر هسته اش شبیه به هدفن بود می‌گوییم ..... خلاصه این که شکل هسته ی فاگوسیت‌ها را حفظید!!

**نکته مهم:** ماکروفاژ نوعی آنزیمولوسیت می‌باشد که در فاگوسیتوز نقش دارد از جمله فاگوسیتوز میکروب‌ها + سلول‌های مرده + سلول‌های پیرو و فرسوده

گلبول های قرمز یا همان اریتروسیت ها وقتی پیر و فرسوده می شوند به هنگام عبور از جدار مویرگهای بسیار نازک کبد و طحال، می شکنند (زیرا غشاء شان شکننده شده است) در نتیجه محتویاتشان که بیشتر حاوی هموگلوبین است توسط ماکروفازها بلعیده شده و تجزیه می شود. از تجزیه هموگلوبین بخش های زیر ساخته می شود:

**بخش هم** ← دارای آهن است و این آهن دوباره می رود به مغز استخوان تا در ساخت جدید گلبول های قرمز مصرف شود.

**بخش گلوبینی** ← این بخش که از ۴ تا رشته ی پلی پتیدی تشکیل شده است تجزیه شده و به دو ماده ی رنگی به اسم بیلی روبین و بیلی وردین تبدیل میشه. بیلی روبین از طریق جریان خون میره به داخل لوله های نفرون و ادرار میشه شبیه رنگ کهربایی!! و بخشی از اون هم دوباره میره به کبد تا صفرا ساخته بشه.

### ایمنی سلولی:

در این نوع ایمنی لنفوسیت های T شرکت دارند. گروهی از میکروب ها به خصوص ویروس ها وارد سلول های بدن می شوند. در نتیجه لنفوسیت های B نمی توانند با آنهايي که از زیر دستشان در رفته اند مبارزه کنند چون داخل سلول اند. برای این منظور لنفوسیت های T وارد کار شده و این میکروب های داخل سلولی را شناسایی می کنند

### خارج کتابه اما لازم !!:

پاکونگی تشفیص میکروب ها در داخل سلول توسط لنفوسیت T: سلول های بدن ما برای خود پروتئین های خاصی دارند که کمک شناسنامه را برای آنها دارد. به این پروتئین ها می گویند MHC!! سلول های T بدن ما هر روز این شناسنامه را چک می کند و در نتیجه می فهمد که مثلا این سلول کبدی می باشد و فودی است. سلول ها وظیفه دارند هر چیزی که واردشان شود را از طریق همین شناسنامه های خود آن ها را به لنفوسیت های T نشان بدهند در نتیجه لنفوسیت ها می فهمند که این سلول مثلا به ویروس آلوده می باشد. در نتیجه لنفوسیت ها فعال شده و طی فرآیندی این سلول ها را (سلول آلوده به میکروب) را از بین می برند.

### سوال: چرا سلول های آلوده به ویروس را از بین می برند؟

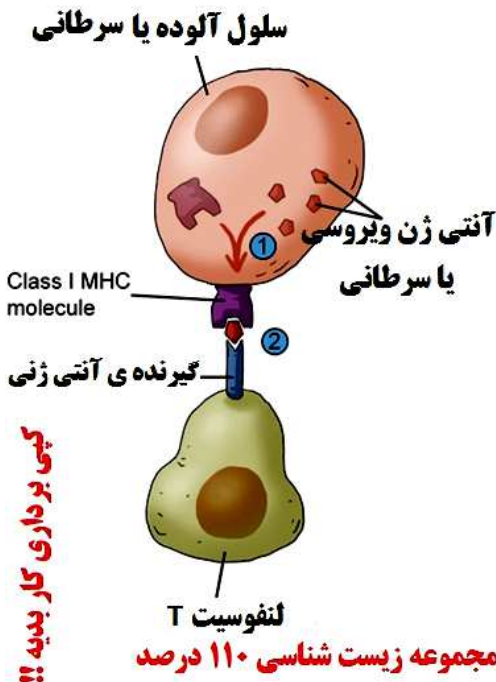
این میکروب ها برای اینکه تکثیر پیدا کنند باید وارد سلول ها شوند (خودشون دم و دستگا واسه تکثیر شدن رو ندارند) در نتیجه با از بین رفتن سلول آلوده آن ویروس یا هر میکروب داخل دیگرش نمی توانند تکثیر شوند و همچنین این میکروب ها نمایان می شوند تا فاگوسیت ها و لنفوسیت های B پدرشون رو در بیارن.

### توجه!! توجه!!

سلول ها سالم و قتر سرطان مرشح پروتئین ها و مولکول های که استفاده میکنند شکل طبیعی خودشون رو از دست میدهند و میشن آنتیژن و از اونجایی که پروتئین ها MHC نوع و وظیفه دارند این مولکول ها رو به لنفوسیت ها T نشون بدن، لنفوسیت ها متوجه مرشح که این سلول سرطان شده و بهش پاسخ میدن و اون سلول سرطان رو از بین می برند.

### سوال: چرا سلول های سرطانی را لنفوسیت ها از بین می برن؟

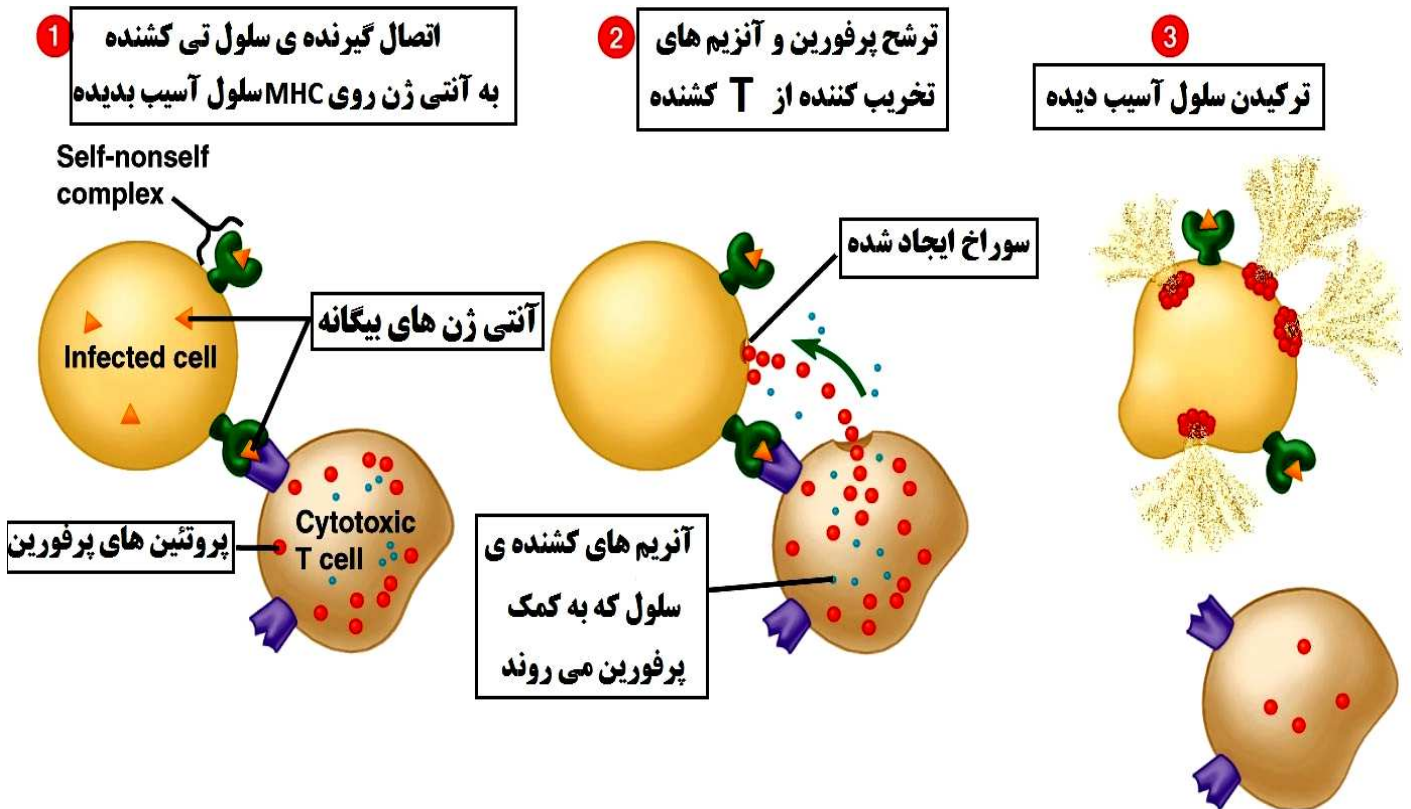
چون که اگه از بین نبرن، سلول های مجاور سلول سرطانی، سرطانی می شوند در نتیجه یک بافت یا اندام کلا سرطانی می شود و در نتیجه آن اندام خوب نمی تواند وظیفه خودش را ایفا کند نهایتا فرد می میرد.



کمی برداری کار بدیده !!



زمانی که لنفوسیت های T به گیرنده های خاص خود متصل می شوند (از طریق گیرنده های آنتی ژنی ) ، ابتدا رشد سپس تقسیم و در نهایت تمایز پیدا می کنند . در نتیجه دو نوع سلول ایجاد می کنند که تعدا زیادی از آنها لنفوسیت های T کشنده نام دارند و تعداد کمی هم لنفوسیت های T خاطره که هر دو این سلول ها دارای گیرندهایی از نوع گیرنده های روی لنفوسیت T خودشان می باشند . لنفوسیت های T کشنده با گیرنده های خودش به آنتی ژن هایی که پروتئین های MHC نشان می دهند متصل می شوند و سلول آلوده را شناسایی می کنند سپس پروتئین هایی می سازند به نام پرفورین (Perforin) که با اثر گذاشتن روی غشاء سلول آلوده به ویروس باعث ایجاد منفذ (سوراخ) در غشاء آن شده و در نتیجه سلول می ترکد . حالا اگه سلول سرطانی باشه ، دیگه سرطان گسترش پیدا نمی کنه و اگه سلول آلوده به میکروب (مثلا ویروس) باشه دیگه نمی تونه گسترش پیدا کنه و لنفوسیت ها و ماکروفاژ ها تو کمین نشستن و سریع میان و پخ !! پخ !!



**نکته (۱):** مکانیم عملکرد پرفورین دقیقاً شبیه مکانیم پرتئین های مکمل می باشد یعنی هر دو روی غشاء اثر می گذارند و باعث ترکیدن سلول می شوند .

**توجه !! توجه !!**

دقت داشته باشید که پرفورین روی سلول های آلوده به رخ اثر می گذارد و لیس پروتئین ها را مکمل روی سلول های میکروب !!  
نقش لنفوسیت T خاطره هم مثل لنفوسیت B هست یعنی تو ضوخ و بافت ها گردش می کنه . اگه بر اساس دوم با هماغه آنتی ژن برضورد داشت پاسخ شدید تر و با سرعت بیشتر برده یعنی لنفوسیت های T کشنده بیشتر نسبت به حالات قبل تولید می کنه و بقیه شم که خودتوخ می دونید .

نکته (۲): در ایمنی سلول، نفوسیت‌های T کشنده به خود میکروب‌های نادران بلکه به سلول آورده به میکروب (ویروس) یا به سلول‌های سرطانی حمله می‌کنند و اولن رو از بین می‌برند یعنی به صورت غیر مستقیم با میکروب مبارزه می‌کنند. برای همین به این نوع ایمنی می‌گویند ایمنی سلولی!!

نکته (۳): هم نفوسیت T کشنده و هم T خاطره، هر دو شون گیرنده دارن که عین همه (و باید هم اینطور باشه) توجه!! توجه!!

نفوسیت پلاسوسیت فاقد گیرنده بود!! اما نفوسیت B خاطره گیرنده داشت!!

نکته (۴): پروفرین ترشح شده از نظر شکل هیچ ربطی به گیرنده‌های آنتی ژنی ندارد!! به‌ویژه نیکی با پاتن ها... مقایسه کنی بله حتما اینم هو بچوریه!! نه این طور نیست.

نکته (۵): پروفرین هم پروتئین می‌باشد پس در شبکه آندوپلاسمی زیر ساخته می‌شود و طی آنزیم‌ها با نیاز به کلیم ترشح می‌شوند.

نکته (۶): ایمنی که توسط نفوسیت T خاطره ایجاد می‌شود از نوع بلند مدت می‌باشد.

نکته (۷): برای مبارزه با ویروس‌های:

خارج سلول ← نفوسیت‌های B (از طریق ترشح پاتن)

داخل سلول ← نفوسیت‌های T (از طریق ترشح پروفرین)

مبارزه می‌کنند.

نکته (۸): در بین گلبول‌های سفید، بیشترین عمر را می‌تواند (نه اینکه حتما) یک نفوسیت خاطره (حالا می‌خواد T باشه یا B باشه) داشته باشد (فک کن بچه بودی باکتری وارد بدنت شد نسبت به اولن سلول خاطره ساخته میشه و تا پیری تو بدنته!! مثلا ۷۰ سال!!)

توجه!! توجه!!

ماکروفاژ بیشتر از ۱ سال عمر می‌کنند.

گلبول‌ها هرگز هم‌اکنه حدود ۱۲۰ روز (۴ ماه) عمر می‌کنند.

نکته (۹): در مبارزه با ویروس‌ها نفوسیت‌های B نسبت به نفوسیت‌های T زودتر وارد عمل میشن زیرا تمامی ویروس‌ها تا بخوانند وارد سلول شوند طول می‌کشه که در همین حین نفوسیت‌های B به چندتا میکروب کاسب می‌شوند!!

## بیمارها ذکر نشده در کتاب درسی:

### الف) بیماری‌های پروکاریوتی انسانی:

در بین باکتری‌ها گروهی شان بیماری‌زا می‌باشند که عمدتا از دسته یوباکتری‌ها هستند. برای مثال:

۱- شایع‌ترین عامل مسمومیت غذایی ← استافیلوکوکوس اورئوس

این باکتری با ترشح ماده ای به نام توکسین باعث تهوع ، استفراغ و اسهال می شود . دقت داشته باشید که این باکتری خودش وارد بدن نمی شود بلکه سمش را در غذا ترشح می کند و این سمش است که اثرات یاد شده را می گذارد . بنابراین برای مبارزه با آن باید سمش را سیستم ایمنی بدن ما خنثی کند .

۲- عامل جوش صورت ← پروپیونی باکتریوم آکنس

این باکتری عامل جوش صورت است که در سطح پوست و داخل غده های چربی زندگی می کند . این باکتری با تجزیه ی اسیدهای چرب خاصی در غده های چربی باعث تولید موادی می شود و از طرفی به دلیل ازدحام مواد و باکتری ها در دهانه ی مجرای خروجی غده های چربی ، این مجراها بسته شده و ترشحات چربی پشت مجرا انباشته شده و متورم می شود که به آن جوش می گوئیم .

**نکته مهم :** از آنجایی که این باکتری در سطح پوست می تواند رشد کند و حتی در داخل غده های چربی هم می رود پس می توان گفت که این باکتری ها نسبت به خاصیت اسیدی عرق و چربی ترشح شده از پوست مقاوم می باشند . هم چنین نسبت به آنزیم لیزوزیم موجود در سطح پوست مقاوم اند .

۳- عامل کزاز عضلانی ← نوعی باکتری می باشد که به آن اشاره نشده است .

۴- اشرشیا اکلای ← این باکتری هم می تواند بیماری ایجاد کند ولی در حالت طبیعی با دستگاه گوارش انسان همزیست شده است و برای انسان ویتامینهای مهمی مثل ویتامین B و K می سازد .

**نکته مهم :** این باکتری اولین جاننداری بود که در مهندسی ژنتیک دستورزی شد .

۵- عامل بوتولیسم ← کلستریدیوم بوتولونیوم

این باکتری می تواند با تولید سمی بنام توکسین روی اعصاب اثر گذاشته و در نتیجه باعث فلج شدگی عضلات از جمله عضلات

دیافراگم و بین دنده ای و سایر عضلات تنفسی شده و در نهایت این افراد معمولا در اثر خفگی می رن پیش خدا !!!

۶- استرپتوکوکوس نومونیا ← عامل ذات الریه (التهاب شش ها)

این باکتری باعث ایجاد بیماری بنام ذات الریه می شود که به آن سل هم می گویند . البته توجه داشته باشید که سویه های کپسول دار این باکتری ها باعث ایجاد سل می کنند و بدون کپسول هایشان اصلا در حد و اندازه ی این حرفا نیستن و سیستم ایمنی بدن سریعا آنها از بین می برد ولی زورش به باکتری های کپسول دار نمی رسد چون وجود کپسول هم باعث بزرگتر شدن باکتری می شود و فاگوسیت ها نمی توانند لقمه های بزرگتر از دهان خود ببلعند !! هم باعث ایجاد یک بار منفی در اطراف باکتری می شود که این بار منفی بار منفی اطراف فاگوسیت ها را دور می کند .

توجه !! توجه !!

باکتریرینام مایکوباکتریوم توبرکلوسیز هم می تواند باعث ایجاد سل شود . این باکتریرینامند استرپتوکوکوس نومونیا سم تولید نمی کند و خودسرستقیملا اثر مرگذارد .

۷- بیماری دیفتری (سیاه سرفه) عامل آن کورینه باکتریم دیفتریا می باشد .

این باکتری با تولید سمی بنام توکسین باعث اثر گذاری روی اعصاب ، قلب ، کبد و کلیه ها می شود در نتیجه در فعالیت آنها ایجاد اختلال می کند .

۸- هموفیلوس آنفولانزا ← این باکتری تولین جاننداری است که ژنهایش توالی یابی شد .

**نکته مهم :** از بین باکتری های یاد شده کورینه باکتریوم دیفتریا + کلستریدیوم بوتولونیوم + استافیلوکوکوس اورئوس در کتاب درسی اشاره شده است که توکسین ترشح می کنند و برای مبارزه با آنها باید با سم آنها مبارزه کرد . دقت داشته باشید که بقیه ی باکتری ها اینکده سم ترشح می کنند یا نه !! در کتاب اشاره ای نشده است .

**ب) بیماری های یوکاریوتی انسانی :**

A - آغازیانی که بیماری ایجاد می کنند :

۳ - توکسوپلازما

۲ - عامل مالاریا (پلاسمودیوم فالسیپاریوم)

۱ - آمیب اسهال خونی

B - قارچ هایی که ایجاد بیماری می کنند :

۲ - عامل برفک دهان (کاندیدا آلبیکنز)

۱ - قارچ لای انگشتان پا

**ج) بیماری های ویروسی انسانی :**

۱- آنفولانزا ۲- ویروس HIV ۳- ویروس هپاتیت ۴- ویروس تب خال ۵- ویروس اوربون ۶- ویروس فلج اطفال

نکته مهم: آنفولانزا را با هموفیلوس آنفولانزا اشتباه نگیرید. اولی ویروس و دومی باکتری می باشد.

**د) بیماری های ایجاد شده توسط مواد :**

**پریون ها** ← پروتئین هایی هستند که در بدن ما بصورت طبیعی حضور دارند. در صورتی که این پروتئین ها شکلشان دچار تغییر شود بیماری زا می شوند. این پروتئین در بدن پستانداران حضور دارد اگر شخصی گوشت گاو یا گوسفندی را بخورد که پریون های روی سلولهایش دچار مشکل و بیماری زا شده اند این پریون های بیماری زا پریون های سالم بدن ما را هم بیماری زا می کند.

**چند نکته مهم :**

**نکته ی اول:** دقت داشته باشید که برای مبارزه با عوامل بیماری زا، ابتدا دفاع غیر اختصاصی وارد کار می شود سپس دفاع اختصاصی!! منتهی در بین ایمنی هومورال و ایمنی سلولی ابتدا ایمنی هومورال وارد عمل می شود و سپس اگر آن میکروب داخل سلولی بود یعنی مثل ویروس ها وارد سلول ها شد دیگر کاری از دست ایمنی هومورال ساخته نیست و ایمنی سلولی وارد کار می شود.

**توجه!! توجه!!**

لژی بیج ویروسها، ویروس آبله مرغان و آنساک را نمی تواند آلوده کند و در نتیجه بیمار نمی شویم یعنی ویروس نمی تواند وارد سلول ها برسد!! پس در مبارزه با آن فقط لنفوسیت ها B نقش دارند و لنفوسیت ها T بیکار!! و در بقیه لول لنفوسیت ها B و بعدتر لنفوسیت ها T وارد کار می شود.

**نکته ی دوم:** دقت داشته باشید که در دفاع غیر اختصاصی پروتئین های مکمل روی غشاء سلول ها اثر می گذارند. بنابراین در بیماری هایی که خود میکروب بیماری را بصورت مستقیم ایجاد نمی کند بلکه هم آن باعث ایجاد بیماری می شود، پروتئین های مکمل نقش ندارند.

**توجه!! توجه!!**

در مبارزه با پریون ها بیمار سزا هم پروتئین ها مکمل نقش ندارند چون پریون ها سلول نیستند و اصلا فاقد غشاء هستند تا مکمل ها بفروهند کس را سوراخ کنند.

**نکته ی سوم:** در بیماری های انگلی تعداد انگزینوفیل ها افزایش می یابد زیرا این فاکتوسیت ها بهتر از بقیه زبان انگل ها را می فهمند و می دانند با آنها چگونه مبارزه کنند!! بیماری های انگلی ذکر شده در کتاب درسی:

- ۱- آمیب اسهال خونی ۲- توکوپلازما ۳- بیماری مالاریا (عامل آن)  
پلاسمودیوم فالسیپاروم ۴- کرم کدو

نکته مهم: منشأ اصلی همه لئوسیت ها از مغز استخوان می باشد چون در مغز استخوان لئوسیت ها ک نابالغ تولید می شوند و اتفاقات بعد که می رونید ....

نکته (۱۰): مقایسه ی پروتئین های دفاعی بدن:

| پادتن ها             | اینترفرون        | پروتئین مکمل | پروفرین   | پارامتر           |
|----------------------|------------------|--------------|-----------|-------------------|
| در عفونت             | در عفونت         | در حالت عادی | در عفونت  | نوع حضور          |
| بله                  | بله              | بله          | بله       | حضور در خون و لنف |
| بله                  | بله              | بله          | بله       | حضور در بافت      |
| اختصاصی + غیراختصاصی | غیراختصاصی       | غیراختصاصی   | اختصاصی   | نوع دفاع          |
| کوتاه مدت            | کوتاه مدت        | کوتاه مدت    | کوتاه مدت | نوع ایمنی         |
| خنثی کردن            | جلوگیری از تکثیر | ترکوندن!!    | ترکوندن!! | مکانیسم عمل       |

۴ مفهوم مهم:

آلودگی ← ورود میکروب به بدن

بیماری ← بروز علائمی که به خاطر آلودگی به وجود می آید.

نتیجه گیری: هر آلودگی منجر به بیماری نمی شود بلکه ما زمانی بیمار می شویم زور سیستم ایمنی به میکروب ها نرسد.

دفاع ← به مکانیسم مبارزه گفته می شود.

ایمنی ← به مصونیتی گفته می شود که در اثر دفاع توسط سلول های خونی بوجود آمده.

نتیجه گیری: هر دفاعی نمی تواند باعث ایمنی شود (هر کی جنگ می کنه قرار نیس که پیروز بشه)

### انواع ایمنی در بدن:

ایمنی دو جور است، ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی!! از این جهت می گویند ذاتی که در بدن ما ساختارهایی وجود دارند که باعث شده اند ما به صورت ذاتی نسبت به یک عامل بیگانه مصون و ایمن باشیم. مثلا همین پوست که باعث جلوگیری از ورود خیلی از میکروبها می شود. در نتیجه ما در برابر این میکروب ها ایمن هستیم. نام دیگر ایمنی ذاتی ایمنی غیراختصاصی می باشد.

نکته (۱): ایمنی غیراختصاصی در اثر دفاع غیراختصاصی بوجود می آید.

از آن جهت می گویند ایمنی اکتسابی که در حالت عادی ما نسبت به یک میکروب مثلا باکتری دیفتیریا ایمن نیستیم اما وقتی وارد بدن شد و اتفاقات ایمنی هومورال به راه افتاد با تولید پادتن ها و حضور لئوسیت های B خاطره، دیگر نسبت به این باکتری مصون و ایمن خواهیم بود. در اینجا چون ورود باکتری باعث بوجود آمدن ایمنی شد و ما این ایمنی را کسب کردیم، به آن می گویند ایمنی اکتسابی. نام دیگر آن، ایمنی اختصاصی می باشد.

نکته (۲): ایمنی اختصاصی در اثر دفاع اختصاصی بوجود می آید

## انواع ایمنی اکتسابی:

عواملی که باعث ایمنی شده اند بر اساس اینکه منشاء شان از کجا بوده!! ایمنی اکتسابی دو نوع است:

**فعال** ← در این نوع ایمنی، سلول‌های لنفوسیت بدن خودمان فعالیت دارند و منجر به ایمنی می‌شوند. لنفوسیت‌های B و T باعث تولید سلول‌های ذکر شده در چند خط بالاتر و آن‌ها باعث تولید پادتن‌ها و پرفورین‌ها می‌شوند.  
مثال: ایمنی که در اثر تزریق واکسن یا ابتلاء به یک بیماری واگیردار بوجود می‌آید.  
با ابتلاء به بیماری واگیردار، لنفوسیت‌های خاطره در خون و بافت‌ها گردش می‌کنند و در نتیجه هیچ وقت ما به آن بیماری مبتلاء نمی‌شویم. زیرا سلول‌های خاطره به محض ورود میکروب‌های عامل همان بیماری، آن‌ها را شناسایی و از بین می‌برند. یعنی ما ایمن هستیم.

**نکته (۳):** ایمنی حاصل از آنتی‌بodies فعال، به صورت طولانی‌مدت می‌باشد. (مثلاً بچه‌ها سرخک می‌گیرند بعد از آن آخر بزرگی نمی‌گیرند چون سلول‌های خاطره بوجود آمده باعث ایمنی تو شدن و تا آخر عمر تو خونت قرار دارند. یعنی ایمنی طولانی‌مدت!!)

**غیرفعال** ← حالتی می‌باشد که در بدن ما مثلاً پادتن وجود دارد و این پادتن‌ها باعث ایمنی ما در برابر یک آنتی‌ژن خاص می‌شوند منتی این پادتن‌ها را لنفوسیت‌های بدن خودمان نساخته‌اند!! بلکه آن‌ها را به صورت مصنوعی در آزمایشگاه با مهندسی ژنتیک تولید کرده‌اند و آن‌ها را به ما تزریق کرده‌اند. یعنی منشاء این پادتن‌ها که باعث ایمنی شده‌اند از خارج بودن و لنفوسیت‌های ما در تولید آن‌ها غیرفعال بوده‌اند (فعالیتی نداشته‌اند، مشارکتی نداشته‌اند)

## مثال:

تزریق سرم (سرم پادتن آماده می‌باشد. پس جنس سرم پروتئین است)  
انتقال پادتن‌ها از مادر به جنین از جفت و شیر

**نکته (۴):** ایمنی حاصل از آنتی‌بodies غیرفعال به مدت کوتاهی می‌باشد (چون سلول‌های خاطره که به وجود نیامده!! پادتن‌ها هم که گفتم سریع از بین می‌روند. پس ایمنی از نوع کوتاه‌مدت)  
**توجه!! توجه!!**

ایمنی‌ها کوتاه‌مدت و بلندمدت بر اساس این تعریف شده‌اند و بر اساس این تعریف همیشه مفهوم نداریم!!

## واکسن چیست؟

واکسن در واقع یک محلول حاوی میکروب خاصی یا اجزای آن میکروب خاص (مثلاً آگه باکتری باشد، کپسولش یا پیلای باکتری، سم باکتری‌ها مثل توکسین و آگزوتوکسین و...) می‌باشد. اگر خود میکروب باشد، میکروب‌ها را می‌کشند (با گرما) و یا ضعیف می‌کنند. وقتی یکی میره واکسن میزنه، آنتی‌ژن‌ها (میکروب آنتی‌ژن داره، آگه خودش نباشه اجزاءش آنتی‌ژن حساب می‌شن) متصل می‌شن به گیرنده‌های آنتی‌ژنی روی لنفوسیت‌های B، در نتیجه این لنفوسیت‌ها تقسیم و تمایز پیدا می‌کنن و پلاسماوسیت و B خاطره بوجود می‌یارن. پلاسماوسیت‌ها پادتن می‌سازن و این آنتی‌ژن‌ها رو جمع می‌کنن و میدن به فاگوسیت‌ها تا فاگوسیتوزشون کنن. B‌های خاطره هم تو خون و بافت‌ها می‌مونن در نتیجه اگر روزی همان آنتی‌ژن وارد بدن بشه این سلول‌های خاطره سریع مچ شونو می‌گیرن و میکروب سریع سرکوب می‌شه. واسه همین که وقتی واکسن به بیماری رو می‌زنید، نسبت به اون بیماری تا آخر عمر مصون و ایمن می‌شید. اینا همه به خاطر سلول‌های خاطره‌س!! پس خاطرت باشه!! اینارو گفتم واسه خاطر اینکه خاطرت خیلی برام عزیزه!!

## توجه!! توجه!!

بر ضرر از واکسین ها مثل واکسین کزاز، بایستر چندریخت، بار ترزیوت شوند. زیرا اکثر این ها به شیخ طور راست که سیستم ایمنی را تحریک می کند. و همه هم سلول خاظره و پلاسما سیک تولید می شه. پس باید چندریخت بار ترزیوت شوند.

**سوال:** چرا وقتی به ویروس سرماخوردگی (آنفلانزا) آلوده و بیماری شویم، هیچ وقت ایمن نمی شویم و باز سرما می خوریم؟! چون که ویروس آنفلانزا خیلی باهوشه و سریع میاد آنتی ژن هاشو عوض می کنه مثلا قبلا مثلث شکل بوده الان میشه مربع شکل، در نتیجه اون سلول های خاظره ای که تولید شدن دیگه برای این آنتی ژن ها کاربردی ندارن و نمی تونن تشخیص بدن. در مورد ویروس HIV هم همین موضوع صدق می کنه. واسه همین تا حالا نتونستن یه واکسن خوب برای بیماری ایدز یا بیماری آنفلانزا پیدا کنن.

## پس زده شدن پیوند بافت یا اندام:

همانطور که گفته شد تمام سلول های بدن پروتئین هایی دارند به نام MHC ها که حکم شناسنامه سلول را دارند. این پروتئین ها در سطح سلول های یک شخص با شخص دیگر فرق دارد. زمانی که شخصی به دلایلی مثلا کبدش از کار افتاده و بافت کبدی پیوند می زند، دستگاه ایمنی بدنش متوجه حضور یک بافت بیگانه می شود. چرا که MHC های سطح سلول های کبدی که گرفته با MHC های بدن خودش تطابق ندارد. در نتیجه بافت کبدی گرفته شده به عنوان بافت بیگانه بهش حمله می شه. سیستم ایمنی میزنه داغونش می کنه. به این می گن پس زده شدن بافت یا اندام پیوند زده شده!!

## چاره ی کار؟

واسه اینکه این اتفاقات نیافته، باید از کسی پیوند بگیریم که MHC هاش (به قول کتاب پروتئین های سطحی اش) خیلی شبیه به MHC های فرد گیرنده باشه. در کنار این یه سری داروها هم به اون شخص گیرنده میدن تا سیستم ایمنیش یه خرده ضعیف بشه و زیاد به بافت پیوند زده شده حساسیت نشون نده (ساس نشو ساس نشو!!) و بهش حمله نکنه. (فارچ کتابه: این افراد باید تا آخر عمر دارو مصرف کنن تا سیستم ایمنی شون ضعیف باقی بمونه)

**نکته بسیار مهم:** امکان دارد فرد گیرنده ی بافت پیوند زده شده، بافت را بیگانه به حساب نیارده و اصلا سیستم ایمنی تحریک نشود.

**نکته (۱):** پروتئین ها از ژن ساخته می شوند MHC هم که یک پروتئین می باشد. بنابراین باید توالی نوکلئوتیدی شخص دهنده پیوند بگیرنده به توالی نوکلئوتیدی ژن شخص گیرنده باشه. توضیح: منظور از توالی نوکلئوتیدی، توالی ژن مربوط به پروتئین های سطحی سلول های بافت مورد نظر است که می خواهد پیوند زده شود.

**نکته (۲):** داروهای از جنس کورتیزول، با سرکوب سیستم ایمنی بدن و تجزیه پادتن ها ی بدن، باعث کاهش قدرت سیستم ایمنی می شوند. از این داروها برای تضعیف سیستم ایمنی فرد گیرنده استفاده می شود. اگه سیستم ایمنی ضعیف بشه احتما عفونت های باکتریایی، قارچی، آغازی، ویروسی و .. زیاده چون سریع گسترش پیدا می کنن و کسی نیست جلوشون رو بگیره. همینطور احتمال ابتلاء به سرطان هم افزایش پیدا می کنه.

**نتیجه:** پس پیوندی ها در معرض این خطرات هستند چون دارن با مصرف دارو سیستم ایمنی رو ضعیف می کنن.

**نکته مهم:** در افرادی که پیوند دریافت کرده اند چون بدنش در شرایط سخت و فشار جمع زیادی قرار گرفته است طبق فصل هورمون ها، غده های فوق کلیه شان تحریک شده و از بخش قشری هورمون های کورتیزول و آلدسترون ترشح می کنند تا بدن در مقابل این شرایط سخت مقابله کند.

**توجه!! توجه!!**

لاگر ضفسر غده رفوق کلیه اشردیهار پرکارر باشد و مقادیر زیادر کورتیزول ترشح کنه پیوند ضفسر دیهار مشکل نسر شود چون خود کورتیزول بدخ ضفسر سیستم ایمنر فرد را تضعیف مکر کنه و دیگر نیازر به دارو نیست.

**نکته (۳):** در پس زده شدن پیوند توسط سیستم ایمنی، هم نفوسیت های T نقش دارند و هم نفوسیت های B!! یعنی هم ایمنی هورمورال و هم ایمنی سلولی.

**نکته مهم:** به هنگام پس زده شدن پیوند نفوسیت های T کشته پر ضررین ترشح کرده و باعث از بین رفتن و ترییدن سلولهای بافت یگانه می شوند و سلولهای فاگوسیت به خصوص ماکروفاژها لاشه سلولها را جمع آوری می کنند. پادتن ها و نفوسیت های B هم به فاگوسیت ها کمک می کنند. اما نقش اصلی را نفوسیت های T و ماکروفاژها دارند.

**سرطان چیست؟**

روزانه حدود ۱۰۰ عدد از سلول های بدن پروتئین های سطحی شان تغییر می کند (این تیکه ش خارج کتاب بود) و در نتیجه به عنوان آنتی ژن برای سیستم ایمنی محسوب می شوند. یکی از دلایل آن جهش در DNA می باشد. در نتیجه پروتئین هایی که از روی ماده وراثتی ساخته می شوند شکلشان دیگر مثل قبل نمی باشد و تغییر کرده اند. به این سلول ها می گویند سلول های سرطانی. دستگاه ایمنی بدن می تواند این سلول ها را تشخیص دهد و در نتیجه آنها را از بین ببرد.

**نکته (۴):** در تشخیص و مبارزه با سلول های سرطانی هم (دفاع اختصاصی) نفوسیت های B و نفوسیت های T) و هم (دفاع غیر اختصاصی) نقش دارند. توجه شود که نقش نفوسیت های B نسبت به بقیه کم تر می باشد. (نفوسیت های B باعث تولید پادتن ها می شوند).

نتیجه: نفوسیت های T کشته و ماکروفاژها نقش اصلی را بازی می کنند و نفوسیت های B و پادتن ها نقش شان کم رنگ تر است.

**علل سرطان:**

سرطان دلایل مختلفی می تواند داشته باشد ولی در تمامی سرطان سلولهای بافت یا اندام مورد نظر به صورت افسار گسیخته تقسیم های میتوز انجام می دهند که علت آن عدم وجود پروتئین های مهار کننده ای می باشد جلوی تقسیم و همانندسازی بیش از حد سلولها را می گیرد البته پروتئین هایی وجود دارند که می توانند باعث افزایش سرعت تقسیم می شوند حالا اگر در این سلولها اختلالی ایجاد شود که این پروتئین های محرک بیشتر ساخته شوند سلولها با سرعت بیشتری تقسیم می شوند در نتیجه فرد دچار سرطان می شود. پس یا محرکها بیش از حد ساخته می شوند یا مهارکننده ها کم ساخته می شوند و یا اصلا ساخته نمی شوند که یکی از دلایل آنها می تواند جهش باشد (دلایل دیگری وجود دارد). عواملی که می توانند منجر به ایجاد جهش شوند می توان به سرب، آلاینده های مضر موجود در هوا مثل سرب، گوگرد، دود سیگار (هزاران ماده ی جهش زا دارد)، مواد سرطان زا در غذاهای فست فود، لوازم آرایشی (من موندم این دفترآ صورتشونو هر روز با این آت آشغالاهافکاری می کنن اونوقت پرا سرطان نمی گیرن؟) و...

**اثرات سیگار:**

در فصل دوم می خوانیم که سیگار دارای نیکوتین و مواد جهش زای دیگر می باشد. نیکوتین باعث ایجاد سرطان های دهان و حنجره می شود و می تواند باعث افزایش احتمال ابتلاء به سرطان های پانکراس و مثانه بشود (یعنی بصورت غیر مستقیم)



نتیجه: در این افراد چون مدام سلولهای اندام های نام برده شان سرطانی می شوند لنفوسیت های T کشته شان با کمک ماکروفاژها این سلولهای سرطانی را خفت می کنند و از آنها پدري در میان که نکو و نپرس

### یاد آوری از اثرات سیگار:

#### اثرات نیکوتین بر اندام های بدن

دود سیگار هزاران مادهی سمی و جهش زای شیمیایی را وارد دهان شخص می کند. کشیدن سیگار با ابتلا به سرطان های دهان و حنجره ارتباط مستقیم دارد و نیز امکان ابتلا به سرطان های پانکراس و مثانه را افزایش می دهد. همچنین امکان ایجاد ناراحتی های تنفسی مهلک نیز در افراد سیگاری بیش تر است. دود توتون و تنباکو باعث تحریک مخاط دهان، بینی و گلو می شود. این دود در شش ها تجمع پیدا می کند و مزه های سطح دستگاه تنفسی را از کار می اندازد. همچنین بافت ریه ها را سیاه و تیره می کند و موجب کاهش ظرفیت تنفسی می شود.

احتمال سقط جنین و به دنیا آمدن جنین مرده در زنان سیگاری نیز زیاد است. افرادی هم که به طور غیر مستقیم در معرض دود سیگار قرار می گیرند، همانند افراد سیگاری در معرض همه ی عوارض گفته شده قرار دارند.

### اختلالات دستگاه ایمنی بدن:

#### خود ایمنی:

گاهی اوقات به دلایل مختلف دستگاه ایمنی بدن قاطی می کند و خودی را از غیر خودی خوب نمی تواند تشخیص بدهد. در نتیجه به یکسری از سلول های خودی و حتی مولکول های خودی حمله می کند. در نتیجه فعالیت قسمتی از بدن مختل می شود و به این بیماری، بیماری خودایمنی می گویند.

**نکته (۵):** دلایل ایجاد بیماری خودایمنی می تواند زمینه ای اثرش داشته باشند. می تواند دلیل عوامل محیطی باشد (غذا + دارو + شرایط روانی...)

**نکته (۶):** در ایجاد بیماری خودایمنی هم (دفاع اختصاصی) دخیل است هم (دفاع غیر اختصاصی) صحت.

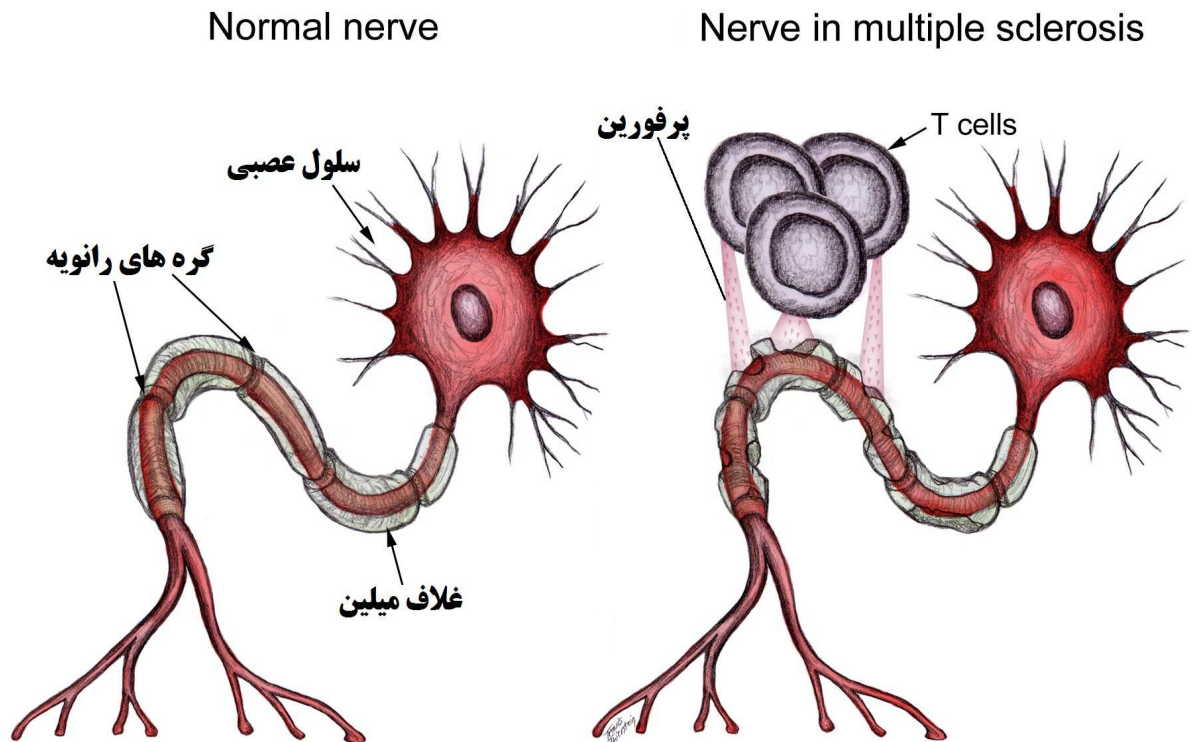
#### توجه!! توجه!!

گاهی اوقات خودایمنی در اثر ابتلا به یک بیماری ایجاد می شود. مثلاً سرما می خورید. فراموش کنید آنتی بیوتیک ها را مصرف می کنید. به پروتئین ها را به طور مکرر مصرف می کنید. در این صورت سلول ها را به عنوان بیگانه می شناسد و به آنها حمله می کند. به آنها حمله می کند و به آنها حمله می کند و به آنها حمله می کند. (فارج کتاب: بوش میگن گریوز)

### مثال بیماری ها خودایمنی:

MS (مالتیپل اسکلروزیس) ← در این بیماری دستگاه ایمنی بدن به سلول های نورون حمله می کند و آنها را از بین می برد. روماتیسم قلبی ← در این بیماری دستگاه ایمنی به دریچه های قلبی حمله می کند. دیابت نوع یک ← دستگاه ایمنی سلول های تولید کننده انسولین را در جزایر لانگر هانس پانکراس مورد هدف قرار می دهد. میاستنیا گراویس ← دستگاه ایمنی بدن به سلول های عضلات مخطط (میون ها یا همان میوفیبرها) حمله می کند.

نکته (۷): در بیماری MS غلاف میلین (نوروگلیا) اطراف آکسون و دندریت نورون های دستگاه عصبی مرکزی (نه محیطی) را تخریب می کند. نفوسیت های B باعث ترشح پادتن می شوند و پادتن ها به غلاف های میلین متصل شده و در نتیجه ماکروفاژها هم پادتن ها را و هم غلاف ها را یک جا قورت می دهد. نفوسیت های T هم با ترشح پرفورین باعث از بین رفتن غلاف میلین می شه.



**توجه !! توجه !!**

دقت داشته باشید که در بیماری MS هم نوروگلیاها مورد حمله واقع نمیشوند!! بلکه آنهایر که وظیفه ساخت غلاف میلین را دارند.

**توجه !! توجه !!**

در بیماری MS سرعت هدایت پیام عصبی کاهش می یابد چون وظیفه غلاف های میلین افزایش سرعت هدایت (نه انتقال) بوده که حالا دیگر نیستند. بنابراین حرکتش کند می شود.

**نکته مهم:** از بین نورون های موجود، نورون های رابط که گره فاقد غلاف می لین بودند پس می توان گفت که نورون های رابط در افراد MS دچار آسیب نمی شود. ولی نورون های حسی و حرکتی دستگاه عصبی مرکزی دچار آسیب می شوند.

**توضیح:**

دقت داشته باشید که جسم سلولی نورون ها (چه حسی، چه رابط و چه حرکتی) + دندریت نورون های حرکتی کلا فاقد غلاف میلین هستند پس این بخش ها مورد حمله قرار نمی گیرند.

**علائم بیماری MS:**

ضعف + خستگی + اختلالات در تکلم + اختلال در بینایی + عدم هماهنگی حرکات و کند شدن حرکات بدن و....

توجه شود که این علائم لزوماً همگی با هم ظاهر نمی شوند بلکه بر اثر اینکه «کدام قسمت» از مغز و نخاع آسیب دیده باشند و «چقدر» آسیب دیده باشند (به قول کتاب شدت چقدر باشد !!)

**نکته (۸):** امکان دارد (نه اینکه همیشه) بیماری ادامه دار نشود پس از یک بار حمله خود به خود خوب شود. یعنی سلول های نوروگلیا دوباره تقسیم شوند و غلاف میلین بزنند.  
**توجه!! توجه!!**

سلول های عصبی نمی توانند تقسیم بشوند ولی سلول های نوروگلیا می توانند تقسیم شوند نوعی سلول غیر عصبی اند. (بچه ها نورون ها هم می تونن تقسیم بشن ولی بر اساس کتاب درسی ما باید خودمون رو گول بزیم شتر دیدی ندیدی !!)

**نکته مهم:** در افراد دچار به مالتیپل اسکلروزیس میلین نورون های موجود در مخچه و لوب پس سری می تواند مورد حمله قرار گیرد زیرا در متن کتاب گفته است که این افراد دچار عدم هماهنگی حرکات و اختلال در بینایی دارند پس ملاتمت های مربوط به این بخش ها باید دچار اشکال شود.

**نکته مهم:** در افراد مالتیپل اسکلروزیس قشر مخ و مخچه خیلی خیلی خیلی!! کم آسیب می بینند زیرا این بخش ها خلأتری رنگ بوده و فاقد قمت های میلین دار نورون ها هستند و بیشتر جم سلول دارند.

**نکته (۹):** در افراد مبتلای به بیماری های خود ایمنی مثل همین بیماری، از داروهای استفاده می کنند که سیستم ایمنی را ضعیف کند تا به سلول های خودی کمتر حمله کنند. داروهای شیب به کورتیزول از این دسته از داروها می باشند.

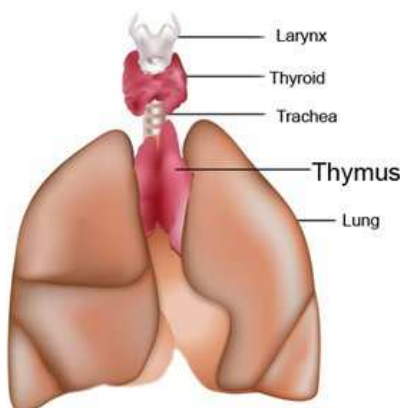
**توجه!! توجه!!**

از لیج داروها براساس «درمان» استفاده نمی شود!!! بلکه براساس تضعیف علائم بیمار استفاده می شود. لاکر فرد لیج داروها را استفاده نکنند دوباره علائم بر می گردند پس فرد درمان نشده است.

**توجه!! توجه!!**

افراد داروهای بیمارها را خوددایمنی چون از داروهای سرکوب گر سیستم ایمنی استفاده می کنند بنابراین احتمال عفونت به انواع بیماری ها باکتریایی، قارچی، آنگازر، ویروس و... و همچنین احتمال گرفتن سرطان بالا می باشد. (مثل پیوند رها)

**نکته مهم:** در افراد دچار بیماری های خود ایمنی هم مثل پیوندی ها اگر غده ی فوق کلیه شان پرکاری داشته باشد و مقدار زیادی هورمون کورتیزول ترشح کند خود کورتیزول های خودش باعث سرکوب سیستم ایمنی شخص شده و در نتیجه علائم بیماری تضعیف می یابد.



### فقدان تیموس:

تیموس غده ای می باشد به شکل حرف H که پشت سر استخوان جناغ و بالاتر از قلب قرار گرفته است. این غده در ناحیه سینه ای حضور دارد و پایین تر از غده تیروئید می باشد که آن هم شبیه به شکل حرف H می باشد.  
این غده از غده ی تیروئید بزرگتر می باشد.

## وظیفه:

الف) ترشح هورمونی خاص

ب) بالغ کردن لنفوسیت های نابالغ T (حکم پادگان آموزشی را دارد)

اگر فردی به صورت مادر زادی این غده را نداشته باشد، لنفوسیت هایی که وارد آن می شوند بالغ نمی شوند در نتیجه تعداد لنفوسیت های T بالغ در بدن آن شخص به شدت کاهش می یابد. نهایتاً ایمنی سلولی که توسط این لنفوسیت ها انجام می شد دچار اختلال می شود.

## مشکلات ناشی از آن:

در این افراد چون تیموس که حکم باشگاه را برای لنفوسیت های T نابالغ داشت وجود ندارد، دیگر لنفوسیت های T نابالغ فرد خوب نمی توانند بالغ شوند و در نتیجه فرد سیستم ایمنی سلولی اش دچار ضعف می شود. (خارج کتاب: بچه ها سیستم ایمنی سلولی با سیستم ایمنی هومورال همکاری دارند و آگه این سیستم آسیب ببیند هومورال هم به فنا میره) برای همین این افراد در مبارزه با عوامل بیماری زا به خصوص ویروس ها و میکروب های داخل سلولی دچار مشکل می شود.

**نکته (۱) این نوع اختلال مادرزادی می باشد و آتابی نیست یعنی دلیل اختلال در دستگاه ایمنی بدن به خودمان بر می گردد (نداشتن تیموس).**

**نکته مهم:** در این افراد هم چون سیستم ایمنی به فنا رفته است فرد احتمال اینکه به سرطان مبتلا شود زیاد می باشد  
سوال: در این افراد اگر کورتیزول مصرف شود بیماری درمان می شود؟ پی گفتمی؟ درمان می شود؟ اسکل گیر آوردی ما رو فردین؟ پرو  
عمو... طرف برتر سرویش میشه !!

## ایدز (نقص ایمنی اکتسابی در انسان):

بیماری می باشد که توسط ویروس HIV ایجاد می شود و به این بیماری، ایدز می گویند. این ویروس گروه خاصی (نه همه) از لنفوسیت های T را آلوده می کند و با تکثیر داخل آنها باعث ترکیدن و از بین رفتن این نوع از لنفوسیت های T می شود. در نتیجه اختلالات ایمنی سلولی بوجود می آید (خارج کتابه: حتی اختلال ایمنی هومورال هم بوجود می آید!!). در نتیجه افراد ایدزی سریعاً به:

الف) بیماری های عفونی مثل بیماری های باکتریایی + قارچی + آغازی + ویروسی و ...

ب) سرطان های مختلف

مبتلا می شوند و در اثر همین بیماری ها از پای در می آیند.

**نکته (۲): در بیماری ایدز همه لنفوسیت ها درگیر نمی شوند بلکه گروه خاصی از لنفوسیت ها!! (خارج کتابه: لنفوسیت های T یاری کننده یا Helper آلوده می شوند. این سلول ها در تیموس وظیفه آموزش به لنفوسیت های T نابالغ را به عهده دارند)**

**نکته (۳): وقتی سلول های خاصی از لنفوسیت های T آلوده به ویروس HIV شدند از خود ایتر ضررون ترشح می کنند و این ایتر ضررون ها می روند روی سلول های سالم بدن از جمله سلول های لنفوسیت سالم اثر می گذارند تا در برابر ویروس مقاوم شوند.**

**نکته مهم:** در افراد ایدز سلولهای تقویت T سالم علیه ویروس مریض خودشان!! تحریک میشن و با چشم های گریه ریش شون رو می کشن یعنی تبدیل می شن به T کننده و پر ضررین می باشن رو رفیقشون و اون هم پنجر می شن):

**نکته (۴):** علائم بیماری ایدز زمانی بروز می کند که تقویت های خاصی (یاری کننده) تعدادشان به « کمتر از ۲۰۰ عدد » در هر میلی لیتر خون برسد. برای این که به این مرحله برسیم ممکن است حدود ۶ ماه تا ۱۰ سال و حتی بیشتر (خارج کتاب: من شنیدم میلیون ۲۵ سالم دیده شده) طول بکشد. به این مدت می گویند دوره کمون یا دوره نهفتگی.



**نکته (۵):** زمانی که تعداد گره خاصی از تقویت ها از ۲۰۰ تا کمتر شد، این کاهش همینطور ادامه دار نخواهد بود بلکه بلافاصله کم تعدادشان افزایش می یابد و سپس کاهش ها ادامه دار می شود (از روی نمودار) **توجه!! توجه!!**

در دوره رکوع ← فرد بیمار نیست بلکه آلوده است!!!  
در دوره سرعده از کمون ← فرد علاوه بر آلودگی بسیار هم هست یعنی علائم بروز کرده اند.

**تعریف دوره ی کمون:** از زمانی که فرد به یک عامل بیماری زا آلوده می شود تا زمانی که علائم را بروز دهد می گویند دوره ی کمون یعنی دوره ی کمون دوره ی زمانی بین آلوده شدن و بیماری است. نام دیگر دوره ی کمون دوره ی نهفتگی است.

**نکته مهم:** بطور کلی هر چه مدت زمان دوره کمون در فرد بیشتر باشد شخص متوجه به آلوده بودن خود نمی شود زیرا علائمی بروز نکرده است برای همین می تواند افراد بیشتری را آلوده کند و عامل بیماری زار را منتقل کند.

ویروس ایدز از سه راه به بدن منتقل می شود:

۱- تزریق خون یا فرآورده های خونی آلوده به ویروس، یا استفاده از هر نوع وسایل تیز و برنده ای که به خون فرد آلوده به ایدز آغشته شده باشند، مانند سرنگ، سوزن، مسواک (در صورت ایجاد خونریزی لثه) و وسایل خال کوبی.

۲- اگر زن یا مردی به ویروس ایدز آلوده باشد، می تواند ویروس را از راه تماس جنسی به دیگری منتقل کند.

۳- مادر آلوده به ویروس ایدز ممکن است در دوران بارداری، به هنگام زایمان و شیر دادن، نوزاد خود را آلوده کند.

پژوهش ها نشان داده اند که ویروس ایدز از راه هوا، غذا، آب، نیش حشرات، دست دادن، صحبت کردن، روبوسی و از طریق بزاق، اشک و ادرار از فرد آلوده به فرد سالم منتقل نمی شود.

**نکته (۵):** اگر مادری مبتلا به بیماری ایدز باشد امکان اینکه جنین خود را هم آلوده کند (طرح زایمان و یا شیر دادن) وجود دارد اما قطعی نیست!! یعنی می تواند جنین بدون آلودگی به دنیا بیاید.

**توضیح:** اینکه در کتاب گفته ویروس ایدز از طریق روبوس، بزاق و اشک منتقل نمی شود به این معنی نیست که در بزاق ویروس ایدز نداریم!! داریم خوشم داریم!! اما وقتی یکی تف می کند رو یکی دیگه!! یا وقتی بزاق ۲ نفر با هم قاطی می شه!! (هالا اینکه چرا و پهوری میشه که قاطی میشه منه هیچ ربطی نیخ!!) این ویروس نمی تونه طرف رو بیمار کنه پس بیفوری فور تو به استرس انراحتی!! بشین درستو بفون.

**نکته (۶):** برای بیماری ایدز واکسن نداریم!! (قبلا گفتیم چرا)

**نکته (۷):** برای شانس اینکه آیا به ویروس عامل ایدز آلوده هستید یا نه!! باید آزمایش بدهید به اسم آزمایش پارتن. اگر جواب مثبت شد یعنی ایدزی هستی!! منتهی باید حدود چند هفته بعد از آلودگی بری تا ویروس ها خوب تو بدن تکثیر بشن و بشه به یه جواب قابل قبول رسید. آگه منفی شد که فوش به حالت.

**نکته (۸):** بیماری ایدز یک اختلال در دستگاه ایمنی حساب می شود منتهی از نوع آتسب اش!! یعنی دلیل ایجاد این بیماری از بیرون به ما اهدا شده و کسب شده.

## آلرژی (حساسیت):

نوع دیگری از اختلالات دستگاه ایمنی می باشد که این هم از نوع اکتسابی می باشد.

دستگاه ایمنی اختصاصی گاهی اوقات نسبت به برخی از آنتی ژن ها حساسیت بیشتری نشان می دهد. در نتیجه پاسخ شدید تری خواهد داد. این نوعی اختلال در دستگاه ایمنی می باشد.

در نتیجه این پاسخ شدیدی تر، امکان دارد قسمت هایی از بدن خودمان هم آسیب ببینند و علائمی ظهور پیدا کنند. به این بیماری آلرژی می گویند.

به آن آنتی ژنی که دستگاه ایمنی بدن را خیلی قلقلک می دهد!! و اعصابش را داغون می کند و در نتیجه آن باعث پاسخ شدید دستگاه ایمنی می شوند، آلرژن نام دارد.

**توجه!! توجه!!**

اکتترنج ها یک پارامتر به نام توانایر «تصریک سیستم ایمنی» دارند که هر قدر بالا باشد سیستم ایمنی را بیشتر تصریک میکنند. پسر هر آنتی ژن رنر آکترنج نیست یعنی قدرت تصریک بالایی ندارد. اما یک آکترنج قطعاً آنتی ژن می باشد!!!

**نکته مهم:** آلرژن بودن یا نبودن یک ماده به سیستم ایمنی بدن شما هم بستگی دارد مثلاً اگر سیستم ایمنی شما خیلی حس باشد هر کس رو که سرش بیند به عنوان آلرژن به حساب میاره و پاسخ شدیدی میده.

یه سری آدها رو که قلقلکشون میدی اصن انگار نه انگار، یه سری دیگه که غش غش می فندن و کلی فرکیف می شن اما بیو می بینی زارت!! می زرن پس کله ت و با عضبانیت می کن ول کنه دیگه اه. این افراد بی جنبه مثال بارز سیستم ایمنی های بی جنبه ی یه سری افراد ه

اینکه یک ماده برای یک فرد آلرژن است یا نه بستگی دارد به شرایط فرد!! یعنی مثلاً دانه ی گرده ی یک گیاه امکان دارد برای شما آلرژن باشد ولی برای من نه!! و این ریشه در ژنتیک ما دارد. می خوام اینو بگم که عاغا!! آلرژنی ارثی هم هست. برای مثال در فصل

اول سال دوم می‌خوانیم که پروتئازها و لیپازهای داخل پودرهای ماشین لباس شویی برای برخی افراد حساسیت (آلرژی) ایجاد می‌کند. مثلاً برای من آلرژی ایجاد می‌کند ولی تو نه!! پس هر گردی که گردو نیست بچه جون....

**نکته مهم:** آنگه گفتن کدوم آنزیم‌ها می‌تونه به عنوان آلرژن محسوب بشه شما می‌گید پروتئازها و لیپازها!! (به احتمال خیلی زیاد تو کلتور بیار)

## مکانیسم آلرژی ایجاد کننده توسط دانه گرده:

در صورت ورود ماده آلرژن به بدن، این آنتی ژن با گیرنده‌های آنتی ژنی لنفوسیت‌های B برخورد می‌کند. در نتیجه لنفوسیت B رشد، تقسیم و تمایز پیدا می‌کند و مقدار زیادی لنفوسیت پلاسموسیت بوجود می‌آورد. آنها هم پادتن‌های فراوانی تولید می‌کنند. این پادتن‌ها روی غشاء سلول‌هایی به نام **ماستوسیت‌ها** قرار می‌گیرند و برای آنها حکم گیرنده را دارند.

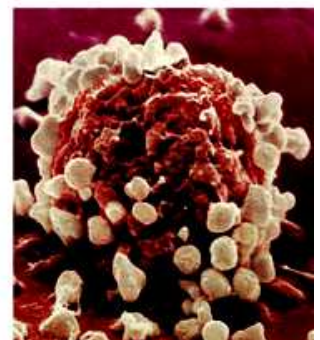
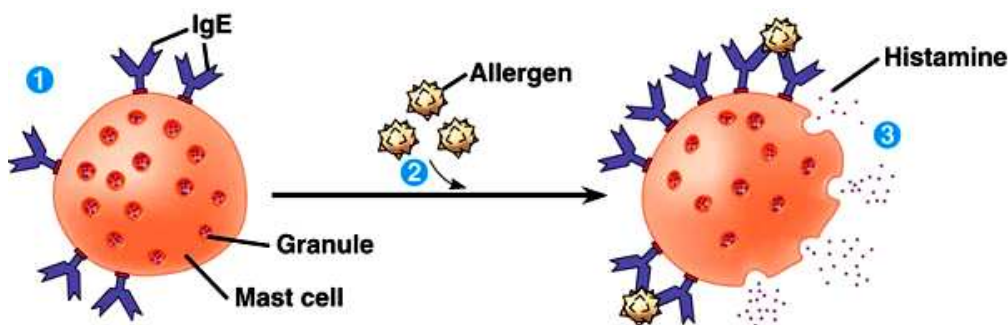
**توجه!! توجه!!**

همه این اتفاقات در بافت‌ها می‌افتد و در ضوخی این اتفاقات منجر به نرسیده نرسود و در بافت‌ها می‌یوندر حضور دلرد.

ماستوسیت‌ها را با پلاسموسیت‌ها اشتباه نگیرید. پلاسموسیت‌ها نوعی لنفوسیت می‌باشند که هم در ضوخی یافت می‌شوند و هم در بافت‌ها و لبر ماستوسیت‌ها گروهی از سلول‌ها را بافت می‌یوندر هستند که فقط در بافت‌ها پیدا می‌شوند و در مایع لنفوی و ضوخی ریده نرسوند. ورود ماده آلرژن به بدن ← برخورد به گیرنده‌ی لنفوسیت‌های B و تحریک و فعال کردن آنها ← رشد و تقسیم و تمایز ← تولید پلاسموسیت‌های فراوان ← تولید پادتن‌های فراوان توسط پلاسموسیت‌ها ← قرار گیری پادتن‌ها روی ماستوسیت‌ها (با پلاسموسیت اشتباه نگیری)

حالا اگر دوباره همان نوع آلرژن (آنتی ژن دارای حساسیت بالا) وارد بدن شود این آلرژن‌ها این بار به پادتن‌های روی ماستوسیت‌ها (نه به ماستوسیت‌ها) متصل می‌شوند. با اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح آنها، این سلول‌ها و زیگول‌های حاوی هیستامین و سایر مواد شیمیایی (کموتاکتیک) را که از قبل به صورت ذخیره شده داشتند طی فرآیند اگزوسیتوز ترشح می‌کنند در نتیجه اثرات خود را اعمال می‌کنند که همان اثرات پاسخ التهابی می‌باشد. یعنی هیستامین باعث گشادی رگها و افزایش جریان خون، افزایش نفوذپذیری مویرگها، تورم، قرمزی، خارش آب ریزش بینی و... می‌شوند.

سایر مواد شیمیایی هم باعث دی‌پدز گلبول‌های سفید فاگوسیت‌کننده (مثل مونوسیت‌ها + نوتروفیل‌ها و...) به داخل بافت‌ها می‌شود تا ماده‌ی آلرژن را فاگوسیتوز کنند.



نکته (۱): مواد آلرژن مثل برخی از دانه‌های گرده، برخی از داروها، برخی از مواد غذایی و... (البته در افراد مختلف متفاوت است یعنی امکان دارد من نسبت به یک ماده آلرژی داشته باشم ولی شما نداشته باشید)

نکته (۲): دقت داشته باشید در اینجا تقویت‌های B فقط به پلاسموسیت تبدیل شدند!! و سلول خاطره به وجود نیومد

نکته (۳): پلاسموسیت را با ماستوسیت اشتباه نگیرید!! پلاسموسیت یک تقویت است و هم در خون رده می‌شود و هم در بافتها!! اما ماستوسیت‌ها فقط در بافت‌ها آن هم در بافت‌های پیوندی رده می‌شوند.

توجه!! توجه!!

پلاسموسیت‌ها کلا گیرنده ندارند اما ماستوسیت‌ها در مواقع آلرژی‌گیرنده دارند. البته در حالت عادی مثل پلاسموسیت‌ها گیرنده ندارند.

نکته (۴): ترشح هیستامین در برخورد دوم انجام می‌شود!! این ملک کن مثلاً دارو خوردی و این برای تو آلرژن بوده. خو اولین بار چیزیت نمی‌شه و فقط پادتن‌ها می‌زن رو ماستوسیت‌ها می‌شینن. اما آگه مثلاً سال بعد دوباره از همون داروها بخوری این دفعه میره متصل میشه به پادتن‌های رو ماستوسیتها!!! و اونخ.....

توجه!! توجه!!

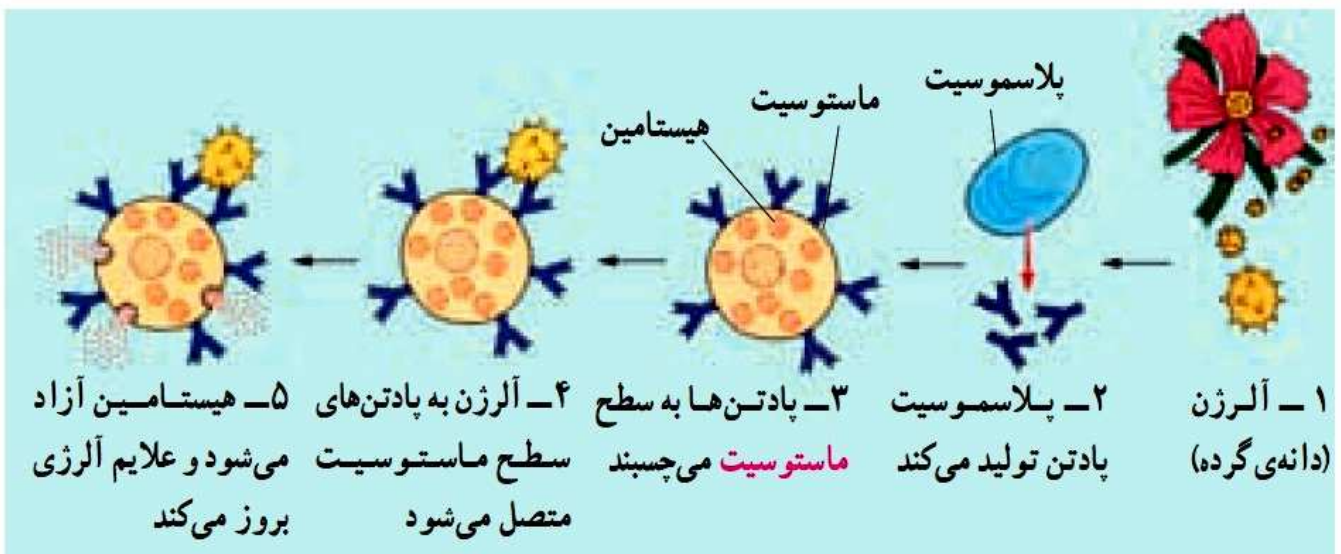
در مکانیسم آلرژی فقط ماستوسیت‌ها نیستند که هیستامین می‌سازند بلکه در خون هم توسط بازوفیل‌ها هیستامین ترشح می‌شود (طرح مکانیسم خاصر که اصلاً به تو ربط نداره!!)

توجه!! توجه!!

از بیخ فاکوسیت‌ها، در بیمار‌ها آلرژی‌یک تعداد انوزینوفیل‌ها از هم بیشتر افزایش پیدا می‌کنند چون این فاکوسیت‌ها در مبارزه با آلرژن‌ها موثرترند. البته توجه داشته داشته باشید که اینها در روند بروز آلرژی نقش ندارند و هم پیرزیر سر این بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها ست

نکته (۵): ترشح هیستامین و سایر مواد طی فرآیند آلروپیتوز انجام می‌شود.

مراحل بروز آلرژی به روایت شکل:



اولین برخورد با آلرژن

برخورد بعدی با همان آلرژن



نکته (۶): در ایجاد بیماری های آلرژیک عوامل مختلفی دخیل می باشند مثل عوامل ارثی و ژنتیکی، عوامل محیطی و تغذیه ای و...

توجه!! توجه!!

هیستامین در اکثر راز سلول های ماستوسیت و بازوفیل ها که سالم می باشند و هیچ آکسیژن ندریده اند ترشح می شود و در پاسخ التهابی، از سلول های آکسیژن دیده ترشح می شود. (در فرآیند التهاب سلول های ماستوسیت موجود در بافت پیوندی ریوست آکسیژن دیده اند)

نکته (۷): هیستامین یک پروتئین می باشد بنابراین در شبکه های آندوپلاسمی زیر ساخته می شود پس در دستگاه گوارشی نشانه گذاری شده و طی فرآیند آنزیم، ترشح می شود.

نکته مهم: با توجه به شکل ۱ مولکول آلرژن برای اینکه بتواند ماستوسیت را به ترشح هیستامین تحریک کند، باید به ۲ تا پادتن وصل شود.

نکته (۹): در ایجاد آلرژی هم تقویت های B و هم تقویت های T نقش دارند (به شرح تک نئنی فقط B ها نقش دارند!!)

نکته (۸): بیماری های آلرژیک ذکر شده در کتاب درسی: تب یونجه + آسم + کهیر + حساسیت به سم گزنه، شوق آنفیلاکسی

نکته مهم: سلول های ماستوسیت برای پادتن ها در سطح خود گیرنده دارند. وقتی این پادتن ها به ماستوسیت ها متصل شدند حلقه گیرنده ای آنتی ژن را برای آنها دارند. البته در حالت عادی فاقد گیرنده هستند (همانند پلاسموسیت ها) و فقط در مواقع آلرژیک گیرنده دارد می شوند (برخلاف پلاسموسیت ها)

توضیح:

از آنجایی که گیرنده های ماستوسیت ها همان آنتی بادی های مترشحه از پلاسموسیت ها هستند پس می توان گفت که این پروتئین ها در شبکه ای آندوپلاسمی زیر پلاسموسیت ها ساخته شده است نه ماستوسیت ها!! یعنی ژن مربوط به گیرنده ای موجود در سطح ماستوسیت ها درون خود ماستوسیت ها بیان نمی شود بلکه در پلاسموسیت ها بیان می شود. هر چند هر دو سلول ژن مربوط به ساخت این پادتن را دارند.

یاد آوری: تمامی سلول های هسته دار و زنده ی بدن ما تمامی ژن ها را دارند منتهی در برخی از افراد این ژن ها بیان می شود و در برخی بیان نمی شود. (پیش دانشگاهی)

نکته مهم: از آنجایی که در آلرژیک فردی سیستم ایمنی اش بیش از حد پاسخ داده است پس می توان با سرکوب سیستم ایمنی از میزان علائم آلرژیک کم کرد. پس در افراد دچار آلرژیک از داروهای آنتی هیستامین و شبه کورتیزول استفاده می شود.

دقت داشته باشید که این دارو ها باعث تخفیف علائم می شوند و فرد برای همیشه درمان نمی شود یعنی اگر بعدا در معرض آلرژن قرار بگیرد دوباره همین آش و همین کاسه..... پس مجبوره وقتی تو محیطی قرار میگیره که امکان بروز آلرژی وجود دارد باید دارو بخوره تا دچار حساسیت نشه.

## بیمار آسم (حساسیت نایزک ها) :

آسم هم یکی از بیماری های آلرژیک است که دلیل ژنتیکی دارد . در این افراد سیستم ایمنی شان خیلی فعال است و در نتیجه در دستگاه تنفسی این افراد که گرد و خاک وارد می شود آنها را به عنوان آلرژن به حساب می آورند .

در این افراد هم همان اتفاقات بالا رخ می دهد و علائم التهابی بروز می کند منتهی از آنجایی که ماستوسیت ها در این افراد در نایزکهای شان هیستامین ترشح می کنند این هیستامین روی سلولهای ماهیچه ی صاف جدا نایزکهایشان اثر می گذارد و باعث انقباض این ماهیچه ها می شود در نتیجه نایزکهای این افراد نسبت به افراد سالم تنگ تر است و تنفس برایشان کمی سخت می باشد . حالا اگر یک فرد آسمی به صورت گسترده با یک ماده ی آلرژن مواجه شود در این صورت پاسخ دستگاه ایمنی شدید تر خواهد بود و در نتیجه میزان تنگی نایزک های فرد هم بسیار شدید خواهد بود تا این حد که عملاً نایزک های فرد مسدود شده و در اثر خفگی تلف می شوند.

**نکته مهم :** در افراد دچار آسم نایزک و نایزک هایشان تنگ نمی شود زیرا در جدار خود حلقه های غضروفی شکل دارند که از این کار جلوگیری می کنند . در جدار نایزکها این حلقه های غضروفی وجود ندارد .  
**توجه !! توجه !!**

*(البته نه اینکه نایزک ها هیچ غضروف نداشته باشند !! دارند و در حلقه نیست بلکه بصورت تیکه تیکه می باشد (مثل زنجیر در جدار شریفر شده)*

**نکته مهم :** در این افراد هم برای درمان از داروهای آنتی هیستامین و ضد التهاب مثل کورتیزول ها استفاده می شود . در این افراد هم اگر غده ی فوق کلیه پرکار شود کورتیزول بدن خودش سیستم ایمنی را سرکوب می کند و باعث تخفیف علائم آسم می شود .

### دفاع در جانوران و جانداران دیگر :

دفاع دو جور بود یکی دفاع اختصاصی و یکی هم غیر اختصاصی .

دفاع اختصاصی فقط مختص جانوران هستش و اون هم فقط مختص مهره داران !!

اما دفاع غیر اختصاصی در همه جانوران و گیاهان وجود دارد منتهی با یکدیگر تفاوت هایی دارند .

دفاع اختصاصی ← اساساً در مهره داران دیده می شود . مهره داران کتاب درسی در زیر نام برده شده اند پس این جانوران دارای دفاع اختصاصی هستند :

| مهره داران | مثال های ذکر شده در کتاب درسی  |
|------------|--|
| پستانداران | نخستی ها (آدمیان ، لمورها ، میمون ها و...) ، دلفین ، وال ، خفاش ، سنجاب ، اسب ها (مریکیبوس ، اکوئوس ، هیراکوتریوم) خرس ، گوزن ، گوریل ، چیتا های آفریقایی ، آرمادیلو ، پلنگ جاگوار ، فیل ، روباه قطبی ، الاغ ، قاطر ، آهو ، گاو ، شیر ، موش ، گوسفند تاسمانی |
| ماهیان     | گره ماهی ، مارماهی ، قزل آلا ، لامپری ، دلفک ماهی ، کوسه ماهی  |
| خزندگان    | سوسمار ، کروکودیل ، مار ، لاک پشت ، مارمولک ، تمساح  |
| پرنندگان   | مرغ خانگی ، چلچله ، چکاوک ، سسگ ، خروس ، سهره ، گوکو ، آریگامی ، جغد ، عقاب ، غاز وحشی ، گنجشک ، چرخ ریسک ، مرغ عشق ، مرغ شهد خوار ، قرقاول ، اردک   |

دفاع غیر اختصاصی ← هم در مهره داران و هم در بی مهره گان دیده می شود و حتی در گیاهان نیز دیده می شود.  
بی مهره گان ذکر شده در کتاب درسی :

| بی مهره گان | مثال های ذکر شده در کتاب درسی   |
|-------------|---|
| بندپایان    | حشرات<br>برگ متحرک ، شپش ، پروانه ها (پروانه ی کلم / بیستون بتولاریا / پروانه ی شب پرواز فلفلی سیاه و سفید / پروانه ی مقلد / پروانه ی ابریشم / پروانه ی مورناک / پروانه ی ابرافنا بروماتا) مگس سرکه ، حشره ی شب تاب ، پشه ی آنوفل (ناقل عامل مالاریا) ، ملخ ، مورچه ، زنبور عسل |
| کیسه تنان   | سخت پوستان<br>دافنی ، گشتی چسب ها ، خرچنگ ها (دراز + نعل اسبی)  |
| نرم تنان    | عنکبوتیان<br>عنکبوت بیوه ی سیاه   |
| خارتنان     | هیدر ، عروس دریایی ، شقایق دریایی (حیدر با شقایق عروسی کرد !!) **   |
| اسفنج ها    | حلزون نمورالیس (Cepeae . nemoralis) ، کرم خاکی ، پلاناریا ، کرم لوله ای ، سینورابتیدیس الکانس ، کرم کدو ، کرم شب تاب  |
|             | توتیا ، ستاره ی دریایی  |
|             | اسفنج   |

\*\*منبع این رمز گذاری جناب آقای غیاثی دبیر خوب زیست شناسی مراغه می باشد

نکته (۱) : در بی مهرگان چون ما چیزی به اسم دفاع اختصاصی نداریم بنابراین هر چیزی که مربوط به دفاع اختصاصی می باشد را در آنها نمی بینیم مثلا ما در جانوران بی مهره کی ذکر شده در بالا چیزی به اسم پر ضرین ، پارتن ها ، نقویت ها B و T ، پلاسموسیت ، سلولهای خاطر هو... را نمی توان دید.

مثال هایی از دفاع غیر اختصاصی در بی مهرگان :

وجود مایع مخاطی روی بدن **بسیاری از** کرم های حلقوی و نرم تنان :

مثال کرم حلقوی ← کرم خاکی

مثال نرم تنان ← حلزون ها (مثل حلزون نمورالیس) و صدف ها

بچه ها اینا فارچ کتاب نیستا !! تو پیش دانشگاهی بهوشون اشاره شده مثلا همین صدف ها رو تو شرح آزمایش آقای رابرت پابن بهوش اشاره کرده

نکته (۲) : در مایع مخاطی این جانوران مثل انسان آنزیم لیزوزیم وجود دارد که باعث از بین رفتن دیواره کی پیپید و کلپانن باکتری ها می شود .

وجود سلولهایی مشابه فاگوسیت ها در اسفنج ها و بندپایان :

مثال اسفنج ها ← اسفنج : جانورانی هستند که ثابت (غیر متحرک) و دریازی می باشند . ماده ی دفعی شان آمونیاک می باشد و گوارش

شان فقط از نوع درون سلولی است نه دهان دارند و نه سر !! (سر و ته ش معلوم نست !!)

مثال بندپایان ← رجوع کنید به جدول بی مهرگان بخش بندپایان !!

نکته مهم : در بندپایان و اسفنج ها سلولهای مشابه فاگوسیت ها وجود دارد که فاگوسیتوز می کنند نه اینکه (قیقا سلولهای

فاگوسیت بدن ما رو داشته باشن !!

## وجود آنزیم های لیزوزومی

اندامک لیزوزوم در تمامی جانوران (چه مهره دار و چه بی مهره) وجود دارد در نتیجه این اندامک با آنزیم های خود که موسوم به آنزیم های لیزوزومی می باشند در دفاع غیر اختصاصی جانوران (بی مهره و مهره دار) دخیل می باشد.

**نکته (۱۰):** بسیاری از آنزیم ها حقوقی و نرم تنان (نه همه و نه بیشتر) روی سطح بدن خود مایع مخاطی دارند (شبه مایع مخاطی لوله گوارش و تنفسی ها)

**نکته (۱۱):** در اسفنج ها و بندپایان سلول های مشابه فاگوسیت ها وجود دارند و کار فاگوسیتوز را انجام می دهند .

**نکته (۱۲):** برخی از بی مهرگان (نه همه و نه بسیاری و نه بیشتر) مثل عروس های دریایی و اسفنج ها می تونن بافت پیوند یگانه روپس بزین البته با روش های متفاوت از روش های مهره داران .

**نتیجه:** دفاع غیر اختصاصی هم در پس زدن پیوند نقش دارد منتهی شکل و شمایلش متفاوت است .

**نکته (۱۳):** در بی مهرگان هر چیزی که مربوط به دفاع اختصاصی باشد مثل پرفورین ، نفوسیت ، پادتن و ... را نمی توان یافت چون اصلن دفاع اختصاصی ندارند این بدبخت !!

## دفاع غیر اختصاصی در گیاهان :

در گیاهان فقط دفاع غیر اختصاصی وجود دارد و فاقد دفاع اختصاصی اند . در گیاهان راه های مختلفی وجود دارد که از خود دفاع کنند . همه ی گیاهان ترکیباتی می سازند بنام ترکیبات ثانوی که این مواد شیمیایی برای گروهی از جانوران سمی می باشد . در اغلب گیاهان همین ترکیبات ثانوی اولین ابزار دفاعی محسوب می شوند .

**نکته ی مهم:** ترکیبات ثانوی در واکنش مرکزی گیاهان ذخیره می شود .

**نکته ی مهم:** به مجموع ترکیبات ثانوی در گیاهان تیره سی شب بو مثل کلم و تربچه می گویند روغن خردل که برای بسیاری از حشرات سمی می باشد .

**توجه !! توجه !!**

نوعی صشره بنام نوزاد پروانه رکلم می تواند لایح روغن خردل را توسط آنزیم های رکلم ترشح می کند تجزیه کند و در نتیجه از گزند آبخ در امان باشد .  
مثال دیگر از ترکیبات ثانوی می توان به پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد اشاره کرد که در یونجه ها فعالیت ضدقارچی دارند .

**نکته مهم:** در پیش دانتهای می خوانیم که گروهی از قارچ ها بنام سیاهک ها و زنگ ها باعث ایجاد بیماری در گیاهان یونجه می شوند . بنابراین این پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد ضد این سیاهک ها و زنگ ها هستند . ولی زورشان به آنها نمی رسد .

**نتیجه:** سیاهک ها و زنگ ها نسبت به این پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد مقاوم می باشند .



شکل ۶-۱۱- زنگ گندم. زنگ، بازیدیومیستی است که به غلات حمله می کند و آنها را برای انسان نامطلوب می سازد.

**نکته ی مهم:** دقت داشته باشید که در فصل دوم دبیرستان من خوانیم ترکیبات سمی و دفاعی گیاه در واکنش ها ذخیره می شود بنابراین این پشه های غنی از لوگرد مانند سایر ترکیبات ثانوی در داخل واکنش ها ذخیره می شود.

**توجه!! توجه!!**

یونجه ها را قارچ های ربه اسم سیاهک ها و زنگ ها بیشتر مرکنند. بنابراین این پشه ها کوچک غنی از گوگرد ضد این قارچ ها هستند.

**راه های دیگری که گیاهان از خود دفاع می کنند:**

**وجود کوتیکول (پوستک) ←** در گیاهان در بخشهای جوان گیاه سلولهای روپوستی اش موادی از جنس اسیدهای چرب طویل شده بنام کوتین یا همان پوستک (کوتیکول) می سازند که از حمله ی میکروب ها جلوگیری می کند. همچنین گیاه را در برابر سرما و آب محافظت می کند.

**وجود واکنش مرکزی ←** در گیاهان بجای اندامک لیزوزوم، اندامک دیگری بنام واکنش مرکزی حضور دارد که داخل آن آنزیم های مختلفی موجود می باشد. این آنزیم ها در دفاع غیراختصاصی شرکت دارند همچنین دارای مواد سمی ذخیره شده مثل ترکیبات ثانوی هستند که در دفاع غیراختصاصی شرکت دارند.

**چند نکته ی مهم در رابطه گیاهان:**

**نکته مهم:** در برخی از گیاهان مثل گیاه حساس حرکتی وجود دارد بنام لوزه تنجی که وقتی شئی به برگ گیاه لمس می شود برگهای گیاه فوراً جمع می شوند و این نوعی دفاع محسوب می شود.

**توجه!! توجه!!**

در گیاه دیونه یا هماغ گیاه گوشتخوار با برخورد جانور یا شیره کبک، حرکت ها گیاه بصورت انجام می شود که باعث بدام افتادن جانور یا شرمشود و این هم نوعی دفاع محسوب می شود.



الف



ج



ب

شکل ۱۸-۸- الف و ب: بسته شدن برگ های گیاه حساس پس از لمس کردن و ج: برگ گیاه گوشتخوار دیونه حشره ای را شکار کرده است.

**نکته مهم:** ویروئیدها تک رشته‌ای از RNA هستند که در بیماری از گیاهان ایجاد بیماری می‌کنند پس این مواد هم نسبت به ترکیبات ثانوی بیماری از گیاهان مقاوم هستند.

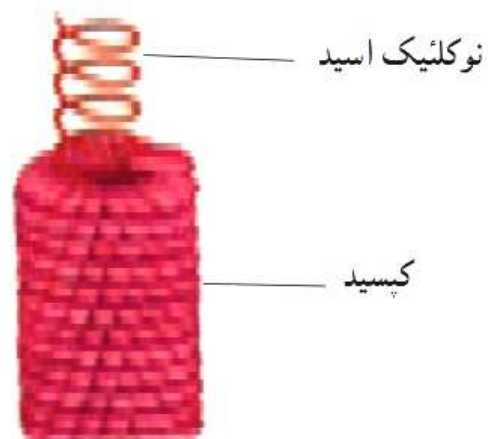
**نکته مهم:** باکتری وجود دارد بنام عامل کال!! که در گیاهان باعث ایجاد بیماری می‌کند و مشخصه آن ایجاد تورم است و کال نامیده می‌شود. در گیاهان مثل گوجه فرنگی و سیب زمینی و... بنابراین این باکتری هم نسبت به ترکیبات ثانوی این گیاهان مقاوم می‌باشد. این باکتری ها به خاطر وجود پلازمید دارای ژن خاص بنام ژن Ti این بیماری را ایجاد می‌کنند و در واقع منجر به افزایش تقسیم سلولی در ناحیه‌ی خاص از گیاه می‌شود



**نکته مهم:** ویروس وجود دارد بنام موزایک تنباکو که در گیاهان تنباکو ایجاد بیماری می‌کند. پس این ویروس هم نسبت به ترکیبات ثانوی مقاوم می‌باشد.



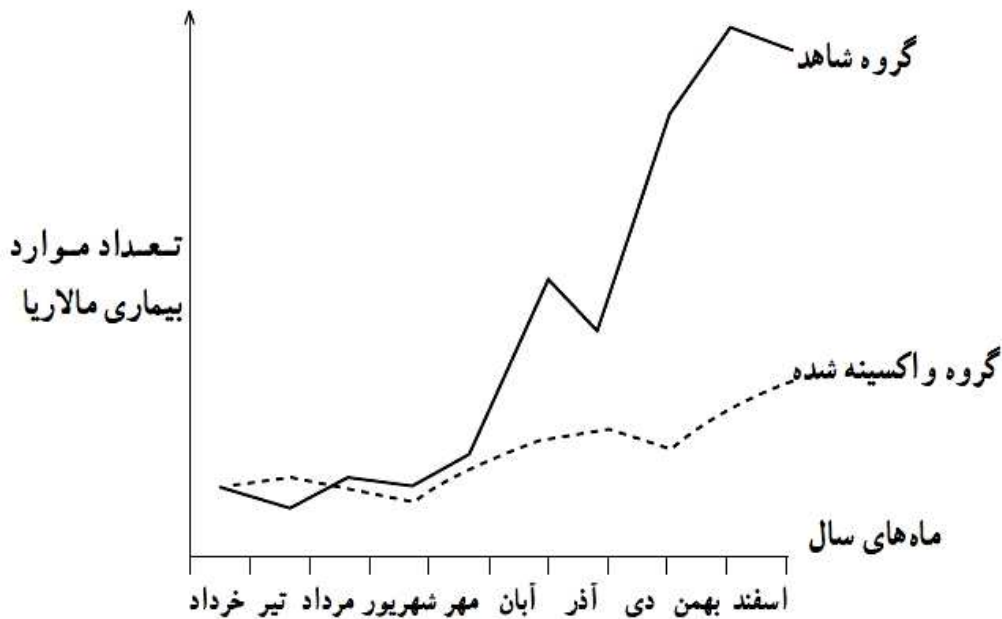
(۱۲۵۰۰۰×) موزایک تنباکو (ماربیچی)



### بیماری مالاریا:

بیماری مالاریا در اثر یک آغازی از نوع هاگداران ایجاد می‌شود بنام پلاسمودیوم فالیسیپاریوم!! این آغازی توسط یه پشه ای به اسم پشه‌ی آنوفل (جنس ماده ش) حمل میشه و وقتی این پشه ما رو نیش بزنه این آغازی وارد شده و ما آلوده میشیم. هر چقدر میزان پشه‌های آنوفل زیاد باشه بیماران مالاریایی هم زیاد میشه چون تعداد افراد زیادی رو نیش می‌زنن دیگه!! پس اگه شرایط برای تکثیر پشه‌ها فراهم بشه، تعدادشون افزایش پیدا می‌کنه. این پشه‌ها وقتی تکثیرشون زیاده که آب‌های راكد تشکیل بشه (مرداب‌ها).

چون تخم گذاری باید تو این آب ها انجام بشه . در بهمن ماه بارش باران زیاد هستش در نتیجه شرایط برای جمع شدن آب در گودی ها و تشکیل آب های راکد فراهم میشه و در این ماه بیشترین تعداد مبتلاء به مالاریا رو خواهیم داشت . کمترین مربوط به ماه تیر هستش که اصلا بارون نمی باره تا بخواد آب جمع بشه و آب های راکد بوجود بیاد .



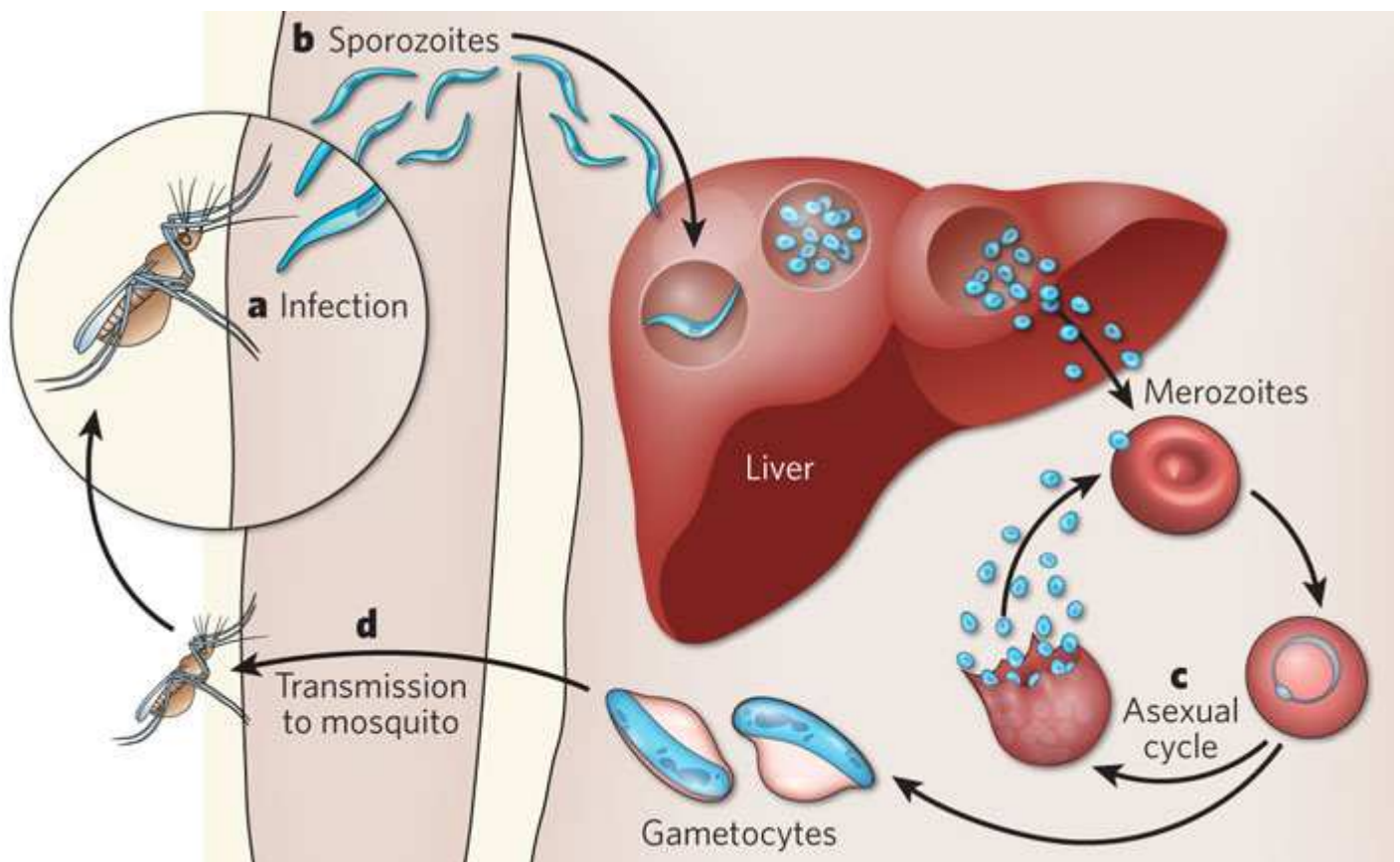
دانشمندان هنوز که هنوزه برای مالاریا نتونستن یه واکسن قطعی و مطمئن درست کنن (مثل بیماری ایدز و سرماخوردگی) اما به هر حال واکسن هایی برایش وجود داره که دانشمندان اومدن و این واکنش ها رو امتحان کردن بین چقدری جواب میده : در نمودار پایین تعداد افراد بیمار شده ای نشان داده می شود که گروهی از آنها هیچ واکسنی دریافت نکرده اند (گروه شاهد) و گروهی دیگر از واکسن تولید شده استفاده کردن (گروه واکسینه شده) طی جدولی که در زیر مشاهده می کنید اثر واکسن در افراد با سن پایین موثرتر واقع می شود . نتیجه : میزان تاثیر گذاری واکسن مالاریا با سن رابطه ی عکس دارد .

| گروه شاهد |       | گروه واکسینه شده |       | گروه سنی (سال) |
|-----------|-------|------------------|-------|----------------|
| درصد      | مجموع | درصد             | مجموع |                |
| ۰/۳۲      | ۱۳    | ۰/۰۷             | ۳     | ۱-۴            |
| ۰/۵۸      | ۴۳    | ۰/۴۴             | ۳۲    | ۵-۹            |
| ۰/۷۵      | ۵۸    | ۰/۵۷             | ۳۶    | ۱۰-۱۴          |
| ۰/۶۲      | ۸۳    | ۰/۵۷             | ۶۸    | ۱۵-۴۴          |

نکته مهم:

در بین واکنش‌ها، گروه‌های سن ۱ تا ۴ سال موثرترین پاسخ را می‌دهند. (هر چقدر سن بره بالا اثر واکنش کم می‌شود).

در افراد مالاریایی که عامل آن پلاسمودیوم می‌باشد تعداد ائوزینوفیل‌ها افزایش می‌یابد (مثل سایر بیماری‌های انگلی). در این افراد عامل مالاریا ابتدا وارد سلولهای کبدی می‌شوند و در داخل آنها تکثیر پیدا کرده و باعث ترکیدن و از بین رفتن سلولهای کبدی می‌شوند. سپس وارد سلولهای اریتروسیت می‌شوند و در داخل آنها هم تکثیر پیدا می‌کنند که در نهایت باعث ترکیدن این سلولها هم می‌شوند. از آنجایی که مالاریا وارد خون می‌شود باعث ایجاد تب بالا می‌شود و تب در افراد مالاریایی به صورت متناوب می‌باشد و هر ۴۸ تا ۷۲ ساعت یک بار می‌باشد.



نکته مهم: در افراد مالاریایی چون کبد از بین می‌رود و آسیب می‌بیند بنابراین شخص در تنظیم قند خون و سم زدایی دچار مشکل می‌شود.

نکته مهم: چون کبد از بین رفته است بنابراین در ترشح صفرا که برای هضم ویتامین‌های محلول در چربی لازم و ضروری است اختلال ایجاد می‌شود.

نتیجه: در افراد مالاریایی کمبود ویتامین‌های محلول در چربی را می‌توانیم مشاهده کنیم. ویتامین‌های محلول در چربی شامل A، D، E و K می‌باشد.

نکته مهم: در افراد مالاریایی چون گلبول‌های گریمز!! از بین می‌روند بنابراین شخص بیمار به شدت دچار کم‌خونی می‌شود و هماتوکریتش افت پیدا می‌کند و زیر ۴۵٪ است.



**توجه!! توجه!!**

در این افراد بر اساس اینکه این کمبود اریتروسیت ها جبران شود کلیه ها از خود هورمون ربه نام اریتروپویتین: می سازند که با اثر بر روستغز قرمز اسفولان ها رگبول قرمز ساز باعث تولید اریتروسیت می شود.

**نکته مهم:** چون گلبول های قرمز از بین می روند همگلوبین آنها در طحال و کبد توسط ماکروفاژها تجزیه شده و یکی از محصولات آن بیلی روبین می باشد که چون مقدار زیادی بیلی روبین تولید می شود مقداری از آن در ادرار و خون ظاهر شده و فرد دچار یرقان می شود که به آن یرقان ناشی از مالاریا می گویند.

**توضیح:**

در افراد مالاریایی همانند همه بیماری ها در ابتدا دفاع اختصاصی شرکت دارد. پس از آن سلولهای لنفوسیت B یعنی ایمنی هومورال مبارزه می کنند ولی برای مبارزه با آن هایی که به داخل سلولهای کبدی و اریتروسیت ها می روند لنفوسیت های T یعنی ایمنی سلولی شرکت دارند و لنفوسیت های T کشنده با ترشح پرفورین آنها را می کشد.

**توجه!! توجه!!**

لاشه سلولها را فاکوسیت ها جمع آور می کنند بفضولها ماکروفاژها!! البته لاشه اریتروسیت ها را مونوسیت ها و دیگر فاکوسیت ها جمع می کنند زیرا ماکروفاژها در خون نیستند. ماکروفاژها لاشه راکتها را وقتروارد طحال شدند جمع می کنند.



ای کاش یاد بگیریم.....

که برای خالی کردن خودمان....

کسی را بریز نکنیم

موفق باشید / فردین جوادی