



فصل ۵

ایمنی

واکسن: میکروب ضعیف شده، کشته شده، آنتی ژن یا سم فنتی شده میکروب است که پس از ورود به بدن، سلول فاطره و پادتن پدید می آورد. یادآوری: واکسن های جدید را با استفاده از روش های مهندسی ژنتیک و به صورت میکروب نو ترکیب یا بر پایه mRNA ساخته می شوند!

زمانی که میکروسکوپ، دنیای ناپیدای میکروب ها را آشکار کرد، تصور نمی شد که موجوداتی به این ریزی و سادگی، بتوانند جاننداری چون انسان را بیمار کنند. اما به تدریج شواهدی به دست آمد که به ارائه «نظریه میکروبی بیماری ها» در قرن نوزدهم انجامید. نظریه ای که بیان می کند میکروب ها می توانند بیماری را باشند. توانایی بدن انسان در بیمار نشدن یا بهبودی یافتن پس از ابتلا به بیماری های میکروبی نشان دهنده این واقعیت است که بدن می تواند در برابر میکروب ها از خود دفاع کند.

بدن ما چند خط دفاعی دارد که از ورود میکروب ها جلوگیری، یا با میکروب های وارد شده مبارزه می کند. در این فصل، با این خطوط دفاعی آشنا می شویم. اگر بدن ما توانایی دفاع دارد، چرا واکسن می زنیم؟ تا بدن در حالت آماده باش به سر ببرد! دستگاه ایمنی در برابر چه چیزهای دیگری به جز میکروب ها، دفاع می کند؟ کرم های انگلی، سلول های سرطانی، بافت های پیوند شده و ... اینها سؤالاتی است که در این فصل، پاسخ آنها را خواهیم یافت.

نکاتی در مورد میکروب ها و خطوط دفاعی بدن

(۱) میکروب ها شامل ویروس ها، باکتری ها، آغازیان تک سلولی و قارچ های تک سلولی هستند. برخی بیماری زا و اغلب غیر بیماری زا یا حتی مفید هستند.

(۲) اغلب بیماری های میکروبی واگیردار هستند از طرفی همه بیماری ها هم میکروبی نیستند مانند بیماری های ژنتیکی و قلبی

(۳) خطوط دفاعی بدن سه نوع هستند:

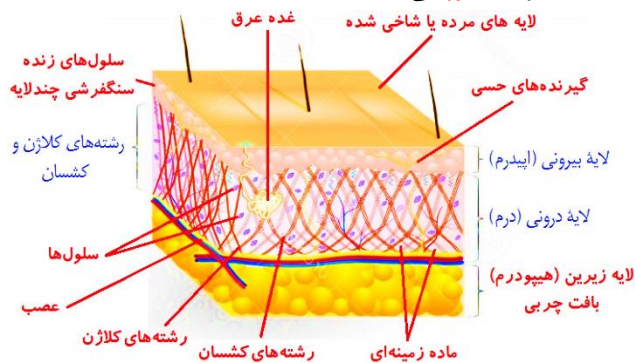
+ اولین خط دفاعی: یعنی پوست و مخاط به صورت غیر اختصاصی از ورود میکروب ها جلوگیری می کند.

+ دومین خط دفاعی: به صورت غیر اختصاصی با میکروب های وارد شده مبارزه می کند.

+ سومین خط دفاعی: به ترتیب به صورت اختصاصی با میکروب های وارد شده مبارزه می کند.

شاید **بهترین** راه در امان ماندن از میکروب‌ها، **جلوگیری** از ورود آنها به بدن باشد. واقعیت هم همین است. همان گونه که با دیوار کشیدن در گردگرد یک شهر، می‌توان سدی در برابر حمله بیگانگان ایجاد کرد، **بدن ما** به وسیله **سدهایی** در اطراف خود، محافظت می‌شود. **پوست و مخاط**، سد محکمی در برابر **ورود** میکروب‌ها ایجاد می‌کنند. این **دو بخش** در **حقیقت اولین** سد دفاعی بدن را تشکیل می‌دهند.

پوست: یکی از **اندام‌های بدن و دارای سه لایه** است که **لایه‌های بیرونی و درونی** آن در **جلوگیری** از **ورود میکروب‌ها** به بدن نقش دارند (شکل ۱).
 (۱) **لایه بیرونی:** از **بافت پوششی سنگ‌فرشی** ساخته شده و شامل چندین لایه **یاخته پوششی** است که **خارجی‌ترین** یاخته‌های آن **مرده و شافعی** شده‌اند. یاخته‌های **مرده** به تدریج **می‌ریزند** و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن **چسبیده‌اند**، از بدن **دور** می‌کنند.
 (۲) **لایه درونی:** در لایه درونی، **بافت پیوندی رشته‌ای** وجود دارد که رشته‌ها در آن به طرز **محکمی** به هم **تاییده‌اند**. این لایه **محکم و بادوام** است. **چرم** که از **پوست** جانوران درست می‌شود مربوط به **همین** لایه است. لایه درونی، عملاً **سدی محکم و غیر قابل نفوذ** است.
 (۳) **لایه زیرین:** لایه **زیرین** یا **هیپودرم** نیز از **بافت چربی** است.



شکل ۱- لایه‌های مختلف پوست

پوست **فقط** یک سد فیزیکی **ساده** نیست؛ بلکه **مواد شیمیایی** یا **ترشحات** مختلفی هم دارد.
 (۱) سطح پوست را **ماده‌ای چرب** می‌پوشاند. این ماده به علت داشتن **اسیدهای چرب**، خاصیت **اسیدی** دارد. محیط اسیدی برای زندگی میکروب‌های **بیماری‌زا** نه همه میکروب‌ها! مناسب نیست.
 (۲) یکی دیگر از **ترشحات غدد برون‌ریز** سطح پوست، **عرق** است که **نمک** دارد. نمک برای باکتری‌ها مناسب نیست. عرق، آنزیم **لیزوزیم** هم دارد. آیا به خاطر دارید که لیزوزیم چه نقشی داشت؟ **بله**. با از بین بردن **دیواره سلولی باکتری‌ها** موجب **نابودی** آنها می‌شود.
 (۳) در سطح پوست ما **میکروب‌هایی** زندگی می‌کنند که با **شرایط** پوست، از جمله **اسیدی** بودن، سازش یافته‌اند. این میکروب‌ها از **تکثیر** میکروب‌های بیماری‌زا **جلوگیری** می‌کنند، چون در **رقابت** برای کسب غذا بر آنها **پیروز** می‌شوند.

فعالیت ۱

تحقیق کنید که:

الف) چربی سطح پوست چه فواید دیگری دارد؟ (۱) **جلوگیری** از **هدر رفتن آب بدن** (۲) **جلوگیری** از **ورود آب** به بدن (۳) **مرطوب** نگه داشتن سطح پوست و ...
 ب) جوش‌های پوستی و شوره سر چه **ارتباطی** با چربی پوست دارند؟ هر چه چربی پوست بیشتر باشد: (۱) احتمال رشد باکتری‌ها در مجاری غدد چربی بیشتر و به دنبال آن **مسدود شدن** این مجاری و احتمال **عفونی** شدن این غدد نیز بیشتر می‌شود. (۲) احتمال رشد قارچ‌های میکروسکوپی در سطح پوست بیشتر و با تولید آنزیم‌های برون سلولی، احتمال تشکیل لایه‌های غیر زنده که به صورت **شوره سر** جدا می‌شوند، بیشتر می‌گردد.

لایه‌های مخاطی: با اینکه پوست سد **محکمی** است، اما همه جای بدن را **نپوشانده** است. دستگاه‌های تنفس، گوارش و ادراری - تناسلی با محیط بیرون در ارتباط‌اند و امکان **نفوذ** میکروب‌ها از طریق آنها وجود دارد. سطح **داخلی مجاری و تفره‌های** این دستگاه‌ها را **مخاط** پوشانده است. به یاد دارید که مخاط از **دقاق** دو لایه تشکیل شده است.

(۱) **لایه پوششی مخاطی:** یک بافت پوششی که یک یا چند لایه‌ای است.
 (۲) **لایه پیوندی مخاطی:** از **آستری** از بافت **پیوندی** **سست** تشکیل شده است و ماده **چسبناکی** را به نام **ماده مخاطی** ترشح می‌کند. یاخته‌های پوششی دارای فضای بسیار **اندک و** یا کاملاً به هم **چسبیده‌اند و سدی** را ایجاد می‌کنند. همچنین ماده مخاطی، که چسبناک است، کارهای دیگری انجام می‌دهد:
 + میکروب‌ها را به **دام** می‌اندازد و از **پیشروی** آنها **جلوگیری** می‌کند.
 + ترشحات مخاط، با داشتن **لیزوزیم** موجب کشته شدن **باکتری‌ها** می‌شود.
 علاوه بر مخاط، در هر **کدام** از دستگاه‌های یاد شده **سازوکارهای دیگری** هم برای مبارزه با میکروب‌ها وجود دارد. به عنوان مثال
 + مخاط **مژک‌دار**، **مانع نفوذ همه انواع** میکروب‌ها و دیگر ذرات **فازجی** به بخش‌های **عمیق‌تر** می‌شود.
 + در دستگاه گوارش، بزاق **لیزوزیم** دارد.

- + همچنین اسید معده، میکروب‌های موجود در غذا را نابود می‌سازد.
- + سازوکارهایی مانند عطسه، سرفه، استفراغ، دفع مدفوع و دفع ادرار باعث بیرون راندن میکروب‌های مجاری می‌شوند.
- + اشک با داشتن نمک و لیزوزیم از چشم محافظت می‌کند.

فعالیت ۲

مخاط مؤکدار دستگاه تنفس چگونه مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؟ زنش مؤک‌های مجاری تنفسی به سوی **طلق** است. بنابراین

میکروب‌ها و ذرات خارجی یا گازهای مضر یا نامطلوب وارد شده به دستگاه تنفسی بعد از به دام افتادن در **نهایت** به سوی طلق رفته و پس از **بلعیده** شدن بر اثر اسید معده نابود می‌شوند. پتانیه ذرات خارجی **مجدداً** به مجاری تنفسی وارد شوند، باعث واکنش **سرفه** یا **عطسه** می‌شود؛ در این حالت هوا با فشار از راه دهان (**سرفه**) یا بینی و دهان (**عطسه**) همراه با مواد خارجی به بیرون رانده می‌شود.

چه عواملی به این بخش **آسیب** می‌زند؟ در افرادی که **دانیات** مصرف می‌کنند، مواد سمی موجود در دود سیگار سبب از بین رفتن سلول‌های **مؤک‌دار** مخاط تنفسی می‌شوند.

مطلوب دفاعی بدن

چنان که می‌بینیم میکروب‌ها، از **هر نوعی** که باشند، هنگام ورود به بدن، با **خط اول** دفاع بدن روبه‌رو می‌شوند. **پوست و مخاط**، در برابر نفوذ میکروب‌ها، **بدون توجه به نوع آنها**، سدی ایجاد می‌کنند. به این نوع دفاع، **دفاع غیر اختصاصی** می‌گویند. در دفاع غیر اختصاصی، روش‌هایی به کار گرفته می‌شود که در برابر **طیف وسیعی** از میکروب‌ها (**نه همه آنها**) مؤثر است.

دفاع غیر اختصاصی **دو** خط دارد که عبارتند از:

(۱) خط **اول** شامل پوست و لایه‌های مخاطی که مانع ورود میکروب‌ها می‌شوند.

(۲) خط **دوم** شامل بیگانه‌خوارها، گلبول‌های سفید، پروتئین‌ها، پاسخ التهابی و تب که باعث بروز واکنش‌های عمومی و سریع در مقابل میکروب‌ها و دیگر ذرات خارجی وارد شده به بدن می‌شوند.

دفاع اختصاصی هم فقط **یک** خط دارد.

(۱) دستگاه ایمنی با کمک **لنفوسیت‌های B و T** می‌تواند به طور **اختصاصی** نیز در برابر میکروب‌ها دفاع کند. در **دفاع اختصاصی** پاسخ دستگاه ایمنی فقط بر **همان نوع میکروب** مؤثر است و بر میکروب‌هایی از **انواع دیگر** اثری ندارد.

نکاتی در مورد اولین خط دفاعی بدن

- (۱) پوست: یکی از **اندام‌های** بدن است که سطح **بیرونی** بدن را پوشانده و **دو** لایه بیرونی و درونی آن در دفاع نقش دارند.
 - + پوست با ایجاد یک سد محکم فیزیکی و شیمیایی، باعث **جلوگیری از ورود** میکروب‌ها به درون بدن یا از باعث از بین بردن آنها می‌شود.
 - x **سد فیزیکی پوست**: این ویژگی فقط سبب **جلوگیری از ورود** میکروب‌ها و عوامل دیگر به بدن می‌شوند.
 - **لایه بیرونی پوست**: از بافت پوششی **سنگ‌فرشی** **پند** لایه ساخته شده است.
 - * خارجی‌ترین سلول‌های آن **مرده و شافعی** شده هستند.
 - * سلول‌های **مرده** به تدریج **می‌ریزند** و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن چسبیده‌اند، از بدن **دور** می‌کنند.
 - **لایه درونی پوست**: از بافت **پیوندی رشته‌ای** یا متراکم ساخته شده است.
 - * عملاً سدی محکم و غیر قابل نفوذ به وجود آورده است.
 - * دارای مقدار **کمی** رشته‌های کشسان و مقدار بسیار **زیادی** از رشته‌های **کلاژن** است.
 - * رشته‌های **کلاژن** در آن به طرز محکمی به هم تابیده شده و لایه‌ای محکم و بادوام به وجود آورده‌اند.
 - * **چرم** که از پوست جانوران درست می‌شود مربوط به همین لایه یعنی **لایه درونی** (به تنهایی!) است.
 - x **سد شیمیایی پوست**: این ویژگی فقط سبب از بین بردن میکروب‌ها و عوامل دیگر می‌شوند.
 - **چربی پوست**: سطح پوست را ماده‌ای چرب می‌پوشاند. این ماده به علت داشتن **اسیدهای چرب**، خاصیت اسیدی دارد.
 - * محیط **اسیدی** برای زندگی میکروب‌های بیماری‌زا **نه** همه میکروب‌ها! مناسب نیست.
 - **عرق پوست**: یکی دیگر از ترشحات غدد برون‌ریز سطح پوست، عرق است که **نمک و لیزوزیم** دارد.
 - * **نمک** با ایجاد فشار **اسمزی** باعث **فروغ آب** از سیتوپلاسم باکتری‌ها و از بین رفتن آنها می‌شود.
 - * آنزیم **لیزوزیم** موجود در عرق با از بین بردن دیواره سلولی باکتری‌ها موجب نابودی آنها می‌شود.
 - * بنابراین می‌توان گفت نمک و لیزوزیم موجود در عرق هیچ تأثیری روی ویروس‌ها ندارند!
 - x **رقابت میکروبی**: در سطح پوست ما میکروب‌هایی زندگی می‌کنند که با شرایط پوست، از جمله اسیدی بودن، سازش یافته‌اند.

- این میکروب‌ها از تکثیر میکروب‌های بیماری‌زا **جلوگیری** می‌کنند، چون در رقابت برای کسب غذا بر آنها **پیروز** می‌شوند.

x **سازوکارهای دیگر:** مکانیسم‌های دیگری وجود دارند که به **طریقه فیزیکی** یا **شیمیایی** عمل می‌کنند.

- موهای ریز و کرک‌مانند و مواد مترشحه از غدد برون‌ریز مبرای **کوش** از ورود ذرات خارجی به بخش‌های داخلی‌تر گوش **جلوگیری** می‌کنند.

- پلک‌ها، مژه‌ها و چربی‌های اطراف **چشم** نیز در برابر آسیب‌های فیزیکی و ورود میکروب‌ها و ذرات خارجی نقش **مفاطی** ایفا می‌کنند.

(د) **مفاط:** سطح **داخلی** مبرای و منفردهای دستگاه‌های تنفس، گوارش و ادراری - تناسلی را پوشانده است.

+ مفاط از حداقل **دو** لایه به نام‌های بافت پوششی مفاطی و بافت پیوندی مفاطی تشکیل شده و سد محکم **فیزیکی** و **شیمیایی** ایجاد می‌کند.

x **سد فیزیکی مفاط:** این ویژگی فقط سبب **جلوگیری از ورود** میکروب‌ها و عوامل دیگر به بدن می‌شوند.

- لایه **درونی** مفاط: نوعی بافت پوششی به نام بافت پوششی مفاطی که **سنگفرشی** یک یا چند لایه‌ای است.

* سلول‌های آن دارای فضای بسیار **اندک** بوده و در تقاطی **کاملاً** به هم چسبیده‌اند و سد فیزیکی **یک پارچه‌ای** را ایجاد می‌کنند.

* ماده چسبناکی را به نام **ماده مفاطی** (در اصل گلیکوپروتئین **موسین** + آب) ترشح نموده که ذرات خارجی را به **دام** می‌اندازد.

* مفاط **مژک‌دار** که در بخش‌های زیر وجود دارد:

* در دستگاه **تنفس** که بعد از پوست مودار درون **بینی** شروع و تا **علق** ادامه یافته و دوباره از **علق** تا **ناژک‌های مبادله‌ای** ادامه می‌یابد.

* این مفاط ذرات خارجی به دام **اقتاده** را از هر دو طرف! به سوی **علق** می‌رانند.

* در لوله‌های **رحم** که علاوه بر نقش اصلی، **مانع** نفوذ همه! میکروب‌ها و ذرات خارجی به دستگاه تولیدمثل و **منفره** عمومی بدن می‌شوند.

- لایه **بیرونی** مفاط: نوعی بافت پیوندی **سست** به نام بافت پیوندی مفاطی! یا **آستری** از بافت پیوندی است.

* با داشتن رشته‌های کلاژن و کشسان تا حدودی **مانع** از ورود میکروب‌ها می‌شود.

x **سد شیمیایی مفاط:** این ویژگی فقط سبب **از بین بردن میکروب‌ها** و عوامل دیگر می‌شوند.

- **آنزیم لیزوزیم** موجود در بزاق که موجب **از بین رفتن** باکتری‌ها می‌شود.

- **اسید معده** که میکروب‌های موجود در غذا یا دیگر ذرات خارجی بلعیده شده را **نابود** می‌سازد.

- **نمک** و **آنزیم لیزوزیم** موجود در اشک که با **کشتن** میکروب‌ها از چشم محافظت می‌کنند.

- **نکته جالب:** می‌توان گفت از **تمام** لایه‌های مفاطی بدن، ماده مفاطی ترشح شده و این ماده حاوی **آنزیم لیزوزیم** است.

* پس می‌توان گفت از **سراسر** لوله گوارش و از جمله از دیواره **مری** و دیواره **روده بزرگ**! هم **آنزیم** ترشح می‌شود! ☺☺

* بدیهی است سلول‌های لایه پوششی و غده‌های برون‌ریز موجود در مری و روده بزرگ **آنزیم** گوارشی ترشح **نمی‌کنند!**

x **سازوکارهای دیگر:** مکانیسم‌های دیگری در مفاط وجود دارد که به **طریقه فیزیکی** و یا **شیمیایی** عمل می‌کنند.

- سازوکار **عطسه** و **سرفه:** گاهی اوقات **ورود** ذرات خارجی به مبرای تنفسی باعث واکنش سرفه یا عطسه می‌شوند.

* در سازوکار **سرفه** هوا با فشار از طریق **دهان** به تنهایی و در سازوکار **عطسه** از طریق **بینی** و **دهان** همراه با مواد خارجی به بیرون **رانده** می‌شود.

- سازوکار **استفراغ:** هنگام استفراغ، **جهت حرکات کرمی** وارونه شده و محتویات لوله گوارش از **دوازدهه** و معده به سرعت از بدن **خارج** می‌گردند.

- سازوکار **دفع:** با دفع **ادرار** و دفع **مدفوع** نیز تعداد زیادی از میکروب‌های وارد شده به بدن از بدن **خارج** می‌شوند.

اگر میکروبی بتواند از نخستین خط دفاعی عبور کند، آیا یاخته‌های بدن ما می‌توانند با آن مبارزه کنند؟ بله، خطوط دوم و سوم هم می‌توانند با آن مبارزه کنند. لازم به ذکر است این دو خط به طور همزمان در مبارزه شرکت می‌کنند. هم‌پنین این دو خط دفاعی بر خلاف خط اولی، سلول‌های خودی را از ییکانه تشخیص می‌دهند! هر چند فقط خط سوم به صورت اختصاصی عمل می‌کند!

مشاهده و روشن علمی یک دانشمند

کلید پاسخ به این سؤال، از مشاهده جانورشناسی به نام ایلیا مچنیکوف به دست آمد.

- (۱) مشاهده: او در حین مطالعه لارو ستاره دریایی، که شفاف است، به مشاهده شگفت‌انگیزی دست یافت. مچنیکوف برای نخستین بار، درون بدن لارو، یاخته‌هایی را دید که شبیه آمیب بودند؛ این سلول‌ها به وسیله پاهای کاذب خود حرکت می‌کردند و مواد اطراف خود را با عمل فاگوسیتوز می‌خوردند.
- (۲) فرضیه‌سازی: در این هنگام فکری (فرضیه‌ای) به ذهن او خطور کرد: شاید این یاخته‌ها میکروب‌ها و ذرات خارجی را هم با عمل فاگوسیتوز یا ییکانه‌خواری می‌خورند و در دفاع نقش دارند. اگر چنین باشد باید بتوانند ذره‌ای را که از خارج به بدن لارو وارد شده است نابود کنند.
- (۳) آزمایش فرضیه: او برای آزمودن این فرضیه، خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو وارد کرد و مشتاقانه منتظر ماند.
- (۴) نتیجه آزمایش: او درست حدس زده بود. تا صبح فردا، این یاخته‌های آمیبی شکل، اثری از خرده‌ها باقی نگذاشته بودند. مچنیکوف این یاخته‌ها را بیگانه‌خوار نامید. او بقیه عمر خود را به مطالعه نحوه دفاع بدن در برابر میکروب‌ها پرداخت و سرانجام موفق شد جایزه نوبل را به دست آورد.

خودی و بیگانه

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

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

بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها)

در انسان انواع مختلفی از یاخته‌های بیگانه‌خوار شناسایی شده‌اند. بیگانه‌خوارها در جای‌جای بدن انسان حضور دارند.

ییکانه‌خوارهای موجود در بدن انسان شامل ماکروفاژها، سلول‌های دندریتی، ماستوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها هستند.

- (۱) ماکروفاژها: درشت‌خوار (ماکروفاژ) یکی از بیگانه‌خوارهاست (شکل ۲). ماکروفاژها در بافت‌ها از تمایز مونوسیت‌ها به وجود می‌آیند.

واژه درشت‌خوار برای شما آشناست. آیا درشت‌خوارهای حبابکی را در شش‌ها به یاد دارید؟ بله، باکتری‌ها و ذرات گرد و غبار را نابود می‌کنند.

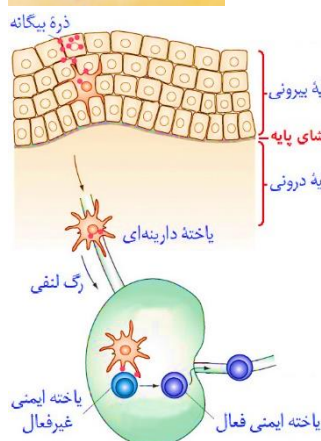
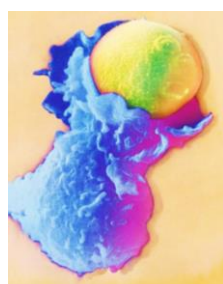
درشت‌خوارها دو وظیفه مهم ایفا می‌کنند:

- + در اندام‌های مختلف، از جمله حبابک‌ها، کبد، طحال و گره‌های لنفاوی، حضور دارند و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند.
- + یکی دیگر از وظایف درشت‌خوار از بین بردن یاخته‌های مرده بافت‌ها یا بقایای آنهاست. از سال گذشته به یاد دارید که کبد و طحال گویچه‌های قرمز مرده را پاکسازی می‌کنند. می‌دانید چگونه؟ این کار به وسیله درشت‌خوارهای موجود در این اندام‌ها انجام می‌شود.

شکل ۲- درشت‌خوار در حال بیگانه‌خواری. این سلول‌ها تقریباً در همه باه‌ای بدن یافت می‌شوند!

- (۲) سلول‌های دندریتی: نوع دیگری از بیگانه‌خوارها یاخته‌های دارینه‌ای نام دارند که در بافت‌ها همانند ماکروفاژها از تمایز مونوسیت‌ها به وجود می‌آیند. این یاخته‌ها را به علت داشتن انشعابات دارینه مانند، به این نام می‌خوانند. یاخته‌های دارینه‌ای در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط‌اند، مثل پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند. به عبارت دیگر در مکان‌های دیگر هم کمابیش وجود دارند! این یاخته‌ها علاوه بر بیگانه‌خواری، قسمت‌ها یا آنتی‌ژن‌هایی از میکروب را در سطح غشای خود قرار می‌دهند. سپس خود را به گره‌های لنفاوی نزدیک می‌رسانند، تا این قسمت‌ها یا آنتی‌ژن‌ها را به یاخته‌های ایمنی ارائه کنند (شکل ۳).
- یاخته‌های ایمنی با شناختن این قسمت‌ها فعال شده، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد.

شکل ۳- نحوه عملکرد یاخته‌های دارینه‌ای



(۱۳) **ماستوسیت‌ها:** بیگانه‌خوار دیگر **ماستوسیت** نام دارد. ماستوسیت‌ها مانند یاخته‌های دارینه‌ای در بخش‌هایی از بدن مثل پوست و لوله گوارش، که با محیط بیرون در ارتباط اند، به فراوانی یافت می‌شوند. ماستوسیت‌ها علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌ها، همانند بازوفیل‌های موجود در خون ماده‌ای به نام هیستامین دارند. هیستامین رگ‌ها را گشاد و نفوذپذیری آنها را زیاد می‌کند. گشاد شدن رگ‌ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه‌های سفید می‌شود. نفوذپذیری بیشتر رگ‌ها موجب می‌شود تا خوناب که حاوی پروتئین‌های دفاعی مانند پادتن‌ها و کلوپولین‌ها است بیش از گذشته به خارج رگ نشت کند.

(۱۴) **نوتروفیل‌ها:** نوتروفیل، بیگانه‌خوار دیگری با منشأ میلوئیدی است که از انواع گویچه‌های سفید دانه‌دار است. این سلول‌ها مانند بقیه گلبول‌های سفید خون می‌توانند از طریق فرایند دیapedz از خون خارج شده و در عمل بیگانه‌خواری ایفای نقش کنند. نوتروفیل‌ها را در بخش گویچه‌های سفید بررسی می‌کنیم.

نکات کلی در مورد بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها)

(۱) محل حضور بیگانه‌خوارها: این سلول‌ها تقریباً در همه بخش‌های بدن انسان حضور دارند.

(۲) منشأ بیگانه‌خوارها: بیشتر آنها گلبول‌های سفید محسوب نمی‌شوند. هر چند بیشتر آنها از گلبول‌های سفید منشأ می‌گیرند!

(۳) انواع بیگانه‌خوارها: با توجه به منشأ پیدایش، می‌توان گفت در بدن انسان پنج نوع سلول بیگانه‌خوار یافت می‌شود.

+ سلول‌های بیگانه‌خوار با منشأ مونوسیتی: مانند ماکروفاژها و سلول‌های دندریتی که در بافت‌ها از تمایز مونوسیت‌ها به وجود می‌آیند.

+ سلول‌های بیگانه‌خوار از گروه گلبول‌های سفید: مانند نوتروفیل و در خون و یا پس از انجام دیapedz، در بافت‌ها بیگانه‌خواری می‌کنند.

+ سلول‌های بیگانه‌خوار با منشأ نامشخص: مانند ماستوسیت‌ها که علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌ها، همانند بازوفیل‌ها هیستامین دارند.

+ سلول‌های بیگانه‌خوار با منشأ پوششی: مانند سلول‌های سرتولی که در لوله‌های اسپرم‌ساز قرار داشته و باکتری‌ها را از بین می‌برند.

+ سلول‌های بیگانه‌خوار با منشأ نوروگلیا: مانند سلول‌های میکروگلیا که در دستگاه عصبی مرکزی این وظیفه را برعهده دارند.

بیگانه‌خوارهای موجود در خط دوم دفاعی بدن: بیگانه‌خوارهای موجود در خط دوم دفاعی بدن عبارتند از ماکروفاژها، سلول‌های دندریتی، نوتروفیل‌ها و ماستوسیت‌ها

(۱) ماکروفاژها: این سلول‌ها از تمایز مونوسیت‌ها در بافت‌ها به وجود می‌آیند.

+ منشأ ماکروفاژها: سلول بنیادی میلوئیدی واقع در مغز استخوان ← مونوسیت در خون ← پس از دیapedz، ماکروفاژ در بافت‌ها

+ محل حضور ماکروفاژها: در بیشتر اندام‌ها و بافت‌های بدن یافت می‌شوند.

+ وظایف ماکروفاژها: ماکروفاژها دو وظیفه دارند.

x وظیفه اول: در اندام‌های مختلف، از جمله جابک‌ها، کبد، طحال، گره‌های لنفاوی و ... عمل بیگانه‌خواری را انجام می‌دهند.

- عمل فاگوسیتوز، ذره‌خواری یا بیگانه‌خواری! نوعی آندوسیتوز است که در آن ATP مصرف شده و وسعت غشای سلولی کاهش می‌یابد.

* ذرات درشت بلعیده شده و واکوئل غذایی تشکیل می‌دهند که پس از اتصال به لیزوزوم‌ها به واکوئل‌های گوارشی تبدیل می‌شوند.

* آغازیانی مانند پارامسی با این روش تغذیه نموده و گوارش درون انجام می‌دهند.

* سلول‌های تاژک‌دار درون حفره گوارشی هیدر نیز برای ادامه گوارش یعنی گوارش درون‌سلولی این عمل را انجام می‌دهند.

* یکی از راه‌های جذب مواد غذایی در لوله گوارش و مویرگ‌های انسان نیز عمل آندوسیتوز و به دنبال آن اگزوسیتوز است.

* ویتامین B12 همراه با فاکتور داخلی معده با استفاده از این روش جذب سلول‌های پوششی پرزهای رود می‌شود.

x وظیفه دوم: ماکروفاژها هم‌چنین می‌توانند سلول‌های مرده بافت‌ها و بقایای آنها را از بین ببرند.

- ماکروفاژهای کبد و طحال، گلبول‌های قرمز مرده را که از مویرگ‌های ناپيوسته گذشته و وارد فضای بین سلولی شده‌اند پاک‌سازی می‌کنند.

(۲) سلول‌های دندریتی: این سلول‌ها همانند ماکروفاژها از تمایز مونوسیت‌ها در بافت‌های مختلف به وجود می‌آیند.

+ علت نامگذاری سلول‌های دندریتی: این سلول‌ها را به علت داشتن انشعابات دندریت مانند، به این نام می‌خوانند.

+ منشأ سلول‌های دندریتی: سلول بنیادی میلوئیدی واقع در مغز استخوان ← مونوسیت در خون ← پس از دیapedz، سلول دندریتی در بافت‌ها

+ محل حضور سلول‌های دندریتی: در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط هستند، مانند پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند.

x نکته پالشی: انواعی که در مخاط یا لایه بیرونی پوست وجود دارند، برای رسیدن به رگ لنفی باید از غشای پایه بگذرند!

+ وظایف سلول‌های دندریتی: سلول‌های دندریتی دو وظیفه دارند.

x وظیفه اول: سلول‌های دندریتی همانند ماکروفاژها عمل بیگانه‌خواری را در بافت‌ها انجام می‌دهند.

x وظیفه دوم: سلول‌های دندریتی در فرایند «فعال‌سازی» لنفوسیت‌ها شرکت می‌کنند.

- نحوه فعال‌سازی لنفوسیت‌ها توسط سلول‌های دندریتی در گره‌های لنفی به صورت زیر انجام می‌شود:

- آنتی‌ژن‌هایی از میکروب را در سطح غشای خود قرار می‌دهند.
 - با گذشتن از دیواره رگ‌های لنفی و ورود به درون آنها، خود را به گره‌های لنفاوی نزدیک می‌رسانند.
 - آنتی‌ژن‌ها را ابتدا به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده واقع در این گره‌ها و در نهایت لنفوسیت‌های B و T ارائه کنند.
 - سلول‌های ایمنی با شناختن این قسمت‌ها فعال شده، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد.
 - نوع خاصی از لنفوسیت‌های B یا T که گیرنده آنها شکلی متناسب و مکمل با این قسمت‌ها دارند، به شدت تکثیر می‌شوند.
 - در ادامه این لنفوسیت‌های B یا T مقادیر زیادی پادتن یا پرورین ساخته می‌شود.
 - به موارات این پدیده، برای برطرف‌های بعدی تعدادی سلول خاطره نیز ساخته می‌شود!
- (۱۳) ماستوسیت‌ها: منشأ این سلول‌ها نامشخص است، ولی همانند ماکروفاژها و سلول‌های دندریتی در بافت‌ها یافت می‌شوند.
- + منشأ ماستوسیت‌ها: سلول بنیادی میلوئیدی واقع در مغز استخوان ← سلول نامشخص! در خون ← پس از دیپدز: ماستوسیت در بافت‌ها
 - + محل حضور ماستوسیت‌ها: مانند سلول‌های دندریتی در بخش‌هایی از بدن مثل پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند.
 - + وظایف ماستوسیت‌ها: ماستوسیت‌ها دو وظیفه دارند.
- x وظیفه اول: همانند ماکروفاژها و سلول‌های دندریتی عمل بیگانه‌خواری انجام می‌دهند.
- x وظیفه دوم: در فرایند التهاب شرکت می‌کنند.
- ماستوسیت‌ها همانند بازوفیل‌های موجود در خون ماده‌ای به نام هیستامین تولید می‌کنند.

• هیستامین پس از ترشح از ماستوسیت‌ها دو کار انجام می‌دهد.

• گشاد شدن رگ‌ها: باعث افزایش جریان خون، کندی حرکت گلبول‌های سفید و افزایش فرایند دیپدز می‌شود.

• گشاد شدن سرخرگ‌های کوچک به چهار دلیل انجام می‌شود که در التهاب فقط مورد اول اتفاق می‌افتد.

♦ هیستامین ترشح شده از ماستوسیت‌ها

♦ افزایش غلظت کربن دی‌اکسید در خون

♦ افزایش غلظت یون هیدروژن در خون

♦ افزایش غلظت یون پتاسیم در خون

• افزایش نفوذپذیری رگ‌ها: موجب نشت پلاسما و خروج بیشتر پروتئین‌های دفاعی مانند پادتن‌ها و گلوبولین‌ها می‌شود.

• خروج پلاسما و نشت آن به فضای بین سلولی بیشتر از سمت سرخرگی مویرگ‌ها انجام می‌شود.

• در واقع بر اثر فشار تراوشی یا همان فشار خون، خروج پلاسما و نشت آن به فضای بین سلولی انجام می‌شود.

• هیستامین سبب می‌شود فاصله بین سلول‌های سنگفرشی دیواره مویرگ زیادتر شود.

• به این ترتیب امکان عبور پروتئین‌های دفاعی مانند پادتن‌ها و گلوبولین‌ها از دیواره آنها بیشتر شود.

(۱۴) نوتروفیل‌ها: منشأ این نوع بیگانه‌خوار، سلول‌های بنیادی میلوئیدی در مغز استخوان است.

+ منشأ نوتروفیل‌ها: سلول بنیادی میلوئیدی واقع در مغز استخوان ← سلول نوتروفیل در خون ← پس از دیپدز: نوتروفیل در بافت‌ها

+ محل حضور نوتروفیل‌ها: این سلول‌ها هم در خون و هم در بافت‌ها نیز یافت می‌شوند.

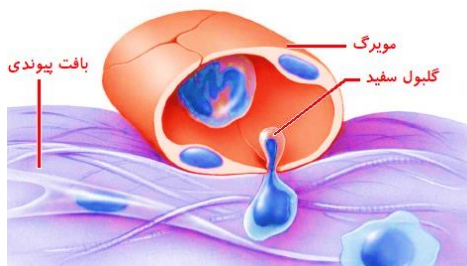
+ وظیفه نوتروفیل‌ها: این سلول‌ها مانند بقیه گلبول‌های سفید می‌توانند از طریق فرایند دیپدز از خون خارج شده و در عمل بیگانه‌خواری ایفای نقش کند.

x نوتروفیل‌ها را می‌توان به «نیروهای واکنش سریع» تشبیه کرد، زیرا نوتروفیل‌ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی‌کنند و پاک هستند.

x اگر عامل بیماری‌زا در درون بافت وارد شود، نوتروفیل‌ها با دیپدز خود را به آنها می‌رسانند و با بیگانه‌خواری آنها را نابود می‌کنند.

گویچه‌های سفید

یافته‌های اولیه نشان داد که در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد گویچه‌های سفید افزایش می‌یابد و به این ترتیب، مشخص شد که بین این گویچه‌ها و میکروب‌ها ارتباط وجود دارد. اما هنوز یک سؤال دیگر باقی مانده بود: گویچه‌های سفید در خون اند، اما میکروب‌ها همه جا می‌توانند باشند. گویچه‌های سفید چگونه با میکروب‌های خارج از خون مبارزه می‌کنند؟ با خروج از خون. آیا گویچه‌های سفید می‌توانند از خون خارج شوند؟ بله با دیپدز با پیشرفت روش‌های رنگ‌آمیزی و کار با میکروسکوپ، دانشمندان به کشفی دست یافتند که می‌توانست این معما را حل کند. دانشمندان مشاهده کردند که گویچه‌های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت‌های دیگر هم یافت می‌شوند.



پس گویچه‌های سفید، توانایی **خروج** از خون را دارند. فرایند عبور گویچه‌های سفید را از دیواره مایوگرها، **تراگذاری (دیپدز)** می‌نامند (شکل ۴). تراگذاری از ویژگی‌های **همه** گویچه‌های سفید است. در سال گذشته دانستید گویچه‌های سفید **انواع مختلفی** دارند و به **روش‌های مختلفی** مبارزه می‌کنند. در این قسمت آنهایی را بررسی می‌کنیم که در **دومین خط دفاعی** نقش دارند. سایر گویچه‌های سفید را در قسمت‌های بعدی بررسی خواهیم کرد.

شکل ۴- تراگذاری گویچه سفید

فعالیت ۳

در شکل زیر، انواع گویچه‌های سفید نشان داده شده است (مقیاس گویچه‌ها

نسبت به هم رعایت نشده است). با توجه به آنچه که در سال قبل خوانده‌اید:

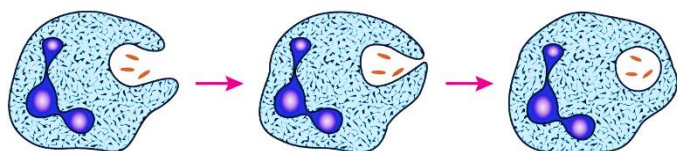
الف) نام هر یک را بیان کنید. به ترتیب از راست به چپ: **اُتوزینوفیل، لنفوسیت، بازوفیل، مونوسیت و نوتروفیل**

ب) سیتوپلاسم در کدام گویچه‌ها **دانه‌دار** و در کدام **بدون دانه** است؟ **نوتروفیل، بازوفیل و اُتوزینوفیل دانه‌دار** - **لنفوسیت و مونوسیت بدون دانه**

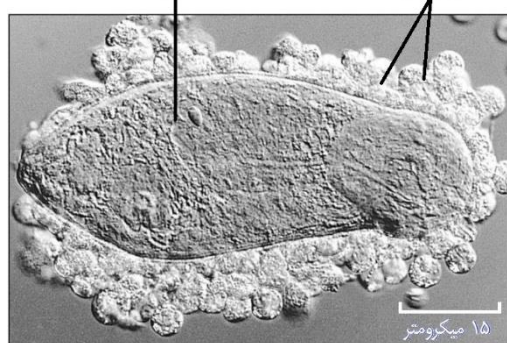
پ) تحقیق کنید که دانه‌ها از چه چیزی ساخته شده‌اند؟ این **دانه‌ها وزیکول‌های حاوی مواد مقتل هستند که در دفاع به کار می‌روند.**

گلبول‌های سفید پنج نوع هستند:

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



شکل ۵- بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها



۲) **اُتوزینوفیل‌ها** **همه** عوامل بیماری‌زا را **نمی‌توان** با بیگانه‌خواری از بین برد. در برابر عوامل بیماری‌زای **بزرگ‌تری** مثل **کرم‌های انگل** که قابل بیگانه‌خواری نیستند، **اُتوزینوفیل‌ها** مبارزه می‌کنند. اُتوزینوفیل‌ها **پس از احاطه نمودن انگل**، محتویات دانه‌های خود را بر **روی** انگل می‌ریزند (شکل ۶).

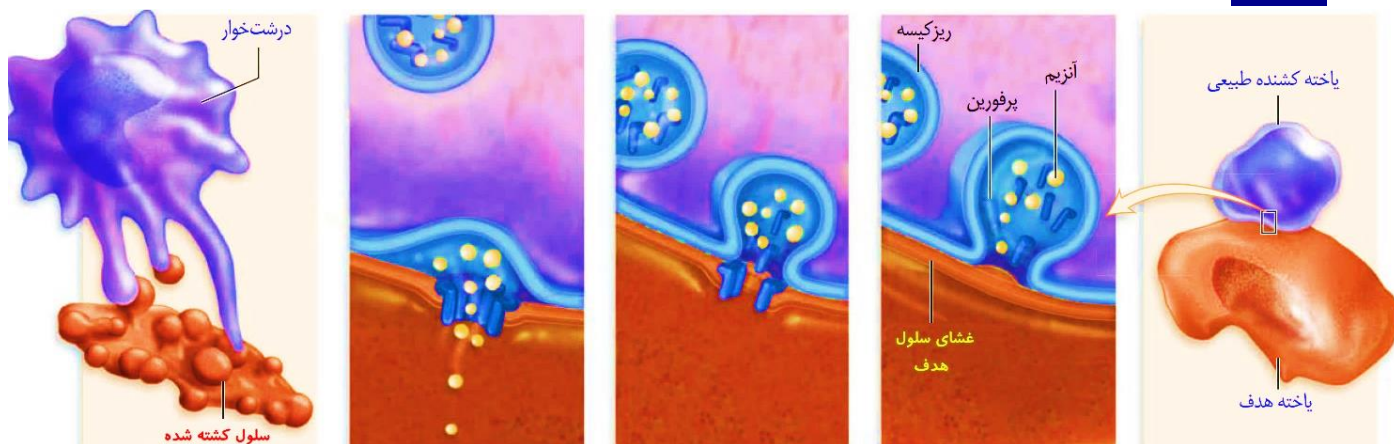
نکته **چالشی**: می‌توان گفت اُتوزینوفیل‌ها قابلیت بیگانه‌خواری ندارند.

شکل ۶- اُتوزینوفیل‌ها لارو انگل را احاطه کرده‌اند.

۳) **بازوفیل‌ها** **بازوفیل‌ها**، به مواد حساسیت‌زا مانند **دانه‌های گرده** و ... پاسخ می‌دهند. دانه‌های این یاخته‌ها **هیستامین** و ماده‌ای به نام **هپارین** دارند. هپارین **ضد انعقاد خون** است.

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

۵) **لنفوسیت‌ها** **لنفوسیت‌ها** انواع مختلفی دارند. برخی از آنها در دفاع **غیر اختصاصی** و برخی در دفاع **اختصاصی** نقش دارند.



یاخته مرده توسط درشت‌خوار، بیگانه‌خواری می‌شود.

آنزیم از منافذ عبور کرده، به یاخته وارد می‌شود و باعث مرگ یاخته می‌شود.

پرفورین‌ها، منافذی را در غشا ایجاد می‌کنند.

ریزکسه‌های حاوی پرفورین و مولکول‌های آنزیم، محتویات خود را با برون‌رانی ترشح می‌کنند.

یاخته کشته شده طبیعی به یاخته هدف متصل می‌شود.

شکل ۷- نحوه عملکرد یاخته کشته کننده طبیعی

لنفوسیت‌ها سه نوع هستند.

+ سلول‌های کشنده طبیعی: لنفوسیتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد، **یاخته کشنده طبیعی** می‌نامند که یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کند. یاخته کشنده طبیعی، به یاخته سرطانی متصل می‌شود، با ترشح پروتئینی به نام **پرفورین** غیر اختصاصی! منفذی (یعنی یک منفذ درشت!) در غشا ایجاد می‌کند. سپس با **وارد کردن** آنزیمی به نام **گرانزیم** به درون یاخته، باعث مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته می‌شود (شکل ۷). در یاخته‌ها، برنامه‌ای وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می‌میرد. این نوع مرگ را **مرگ برنامه‌ریزی شده** می‌نامند.

+ سلول‌های B و T: لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی را **لنفوسیت‌های B** و **لنفوسیت‌های T** می‌نامند و کمی بعد با آنها آشنا خواهیم شد.

نکاتی در مورد ویژگی‌های گلبول‌های سفید

(۱) منشأ گلبول‌های سفید: همه آنها از تقسیم و تمایز سلول‌های بنیادی وجود می‌آیند.

(۲) محل ساخته شدن گلبول‌های سفید: در بخش‌های مختلف بدن انسان ساخته می‌شوند.

+ در دوران جنینی علاوه بر مغز استخوان در اندام‌های دیگری مانند کبد و طحال نیز ساخته می‌شوند.

+ در دوران نوزادی تا آخر عمر فقط در مغز استخوان ساخته می‌شوند.

(۳) فرآیند دیپدز در گلبول‌های سفید: همه آنها می‌توانند از لایه‌ای سلول‌های سنگفرشی جدار مویرگ‌ها عبور نموده و وارد بافت‌های دیگر شوند.

+ نکته پالشی: ماکروفاژها، سلول‌های دندریتی و ماستوسیت‌ها که در بافت‌ها وجود دارند و فاقد توانایی دیپدز هستند، گلبول سفید محسوب نمی‌شوند.

x ماکروفاژها، سلول‌های دندریتی و ماستوسیت‌ها همانند گلبول‌های سفید از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ می‌گیرند.

(۴) انواع گلبول‌های سفید: انواع مختلفی دارند و به روش‌های مختلفی مبارزه می‌کنند.

+ گروه اول: در دومین خط دفاعی نقش دارند. این گروه همه گلبول‌های سفید به جز لنفوسیت‌های B و T را در بر می‌گیرد!

x نوتروفیل‌ها: دارای ویژگی‌های زیر هستند.

- از گروه گلبول‌های سفید دانه‌دار هستند.

- سیتوپلاسم دارای دانه‌های روشن و ریز است.

- هسته چند قسمتی و دارای رشته‌های نخ مانند است.

- نام دیگر آنها «نیروهای واکنش سریع» است.

- مواد دفاعی زیادی حمل نمی‌کنند و چابک هستند.

- با فرایند دیپدز خود را به سلول‌های بیگانه رسانده و با بیگانه‌خواری آنها را نابود می‌کنند.

- این سلول‌ها هم در خون و هم در بافت‌ها یافت شده و در هر دو محل هم بیگانه‌خواری می‌کنند.

x آنوزینوفیل‌ها: دارای ویژگی‌های زیر هستند.

- از گروه گلبول‌های سفید دانه‌دار هستند.

- سیتوپلاسم دارای دانه‌های روشن و درشت است.

- هسته دو قسمتی دمبل مانند دارند.

- فاقد فاگوسیتوز یا خره‌خواری هستند.

- پس از احاطه نمودن انگل، با فرایند اکزوسیتوز، محتویات دانه‌های خود را بر روی انگل می‌ریزند.

x بازوفیل‌ها: دارای ویژگی‌های زیر هستند.

- از گروه گلبول‌های سفید دانه‌دار هستند.

- سیتوپلاسم دارای دانه‌های تیره و درشت است.

- هسته به صورت دو قسمتی روی هم افتاده دیده می‌شود.

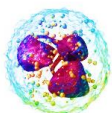
- فاقد فاگوسیتوز یا خره‌خواری هستند.

- به مواد حساسیت‌زا مانند برخی از دانه‌های گرده، برخی داروها و غذاها و ... پاسخ می‌دهند.

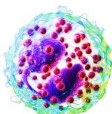
- دانه‌های آنها هیستامین و هیپارین دارند. هیستامین گشادکننده رگ‌ها و هیپارین ضد انقباض خون است.

* می‌توان گفت بازوفیل‌ها همانند ماستوسیت‌ها دارای هیستامین هستند.

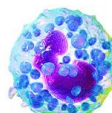
* بازوفیل‌ها هم در خون و هم در بافت‌ها یافت می‌شوند، در حالی‌که ماستوسیت‌ها فقط در بافت‌ها وجود دارند.



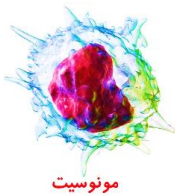
نوتروفیل



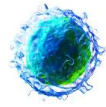
اتوزینوفیل



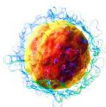
بازوفیل



مونوسیت



لنفوسیت



لنفوسیت

x مونوسیت‌ها: دارای ویژگی‌های زیر هستند.

- از گروه گلبول‌های سفید بدون دانه هستند.
- درشت‌ترین گلبول‌های موجود در خون هستند.
- هسته تک قسمتی خمیده یا لوبیایی شکل دارند.
- در خون هیچ گونه نقشی در دفاع از بدن ایفا نمی‌کنند.
- پس از دیapedz، در درون بافت‌ها به ماکروفاژ و یا سلول‌های دندریتی تبدیل می‌شوند.

x لنفوسیت‌ها: دارای ویژگی‌های زیر هستند.

- از گروه گلبول‌های سفید بدون دانه هستند.
- کوچک‌ترین گلبول‌های سفید موجود در خون هستند.
- هسته تک قسمتی گرد یا بیضی شکل دارند.
- لنفوسیت کشنده طبیعی در دفاع غیر اختصاصی نقش دارند.
- لنفوسیت کشنده طبیعی مشابه لنفوسیت‌های T کشنده بوده اما به صورت غیر اختصاصی فعالیت می‌کنند.

• (اعمال لنفوسیت‌های کشنده طبیعی:

• ناپود کردن سلول‌های آلوده به ویروس

• ناپود کردن سلول‌های سرطانی

• این عمل به دو طریق انجام می‌شود.

① با استفاده از پرفورین غیر اختصاصی! و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی (تولید در یک سلول و فعالیت در سلول دیگر!)

اتصال به سلول سرطانی ← ترشح پروتئینی به نام پرفورین غیر اختصاصی! ← ایجاد یک منفذ در غشای سلول سرطانی ← وارد کردن آنزیمی به نام گرانزیم به درون سلول سرطانی از طریق این منفذ ← مرگ برنامه‌ریزی شده سلول سرطانی ← پاک‌سازی اجساد این سلول‌های مرده به وسیله ماکروفاژها

② با تولید اینترفرون نوع II و با فعال کردن ماکروفاژها نقش مهمی در مبارزه علیه سلول‌های سرطانی دارد.

• لنفوسیت‌های B و T انواع مختلفی داشته و در دفاع اختصاصی نقش دارند!

+ گروه دوم: در سومین خط دفاعی یا دفاع اختصاصی نقش دارند. این گروه فقط لنفوسیت‌های B و T را در بر می‌گیرد.

x لنفوسیت‌های نوع B: در مقابل آنتی‌ژن‌های متلف می‌توانند پادتن‌های اختصاصی تولید کنند.

x لنفوسیت‌های نوع T: مشابه لنفوسیت‌های کشنده طبیعی بوده اما به صورت اختصاصی فعالیت می‌کنند.

- (اعمال لنفوسیت‌های T کشنده:

• پس زدن سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های پیوند زده شده

• ناپود کردن سلول‌های خودی آلوده به ویروس

• ناپود کردن سلول‌های خودی مبتلا به سرطان

• این عمل به دو طریق انجام می‌شود.

① با استفاده از پرفورین اختصاصی! و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی (تولید در یک سلول و فعالیت در سلول دیگر!)

اتصال به سلول سرطانی ← ترشح پروتئینی به نام پرفورین اختصاصی! ← ایجاد یک منفذ در غشای سلول سرطانی ← وارد کردن آنزیمی به نام گرانزیم به درون سلول سرطانی از طریق این منفذ ← مرگ برنامه‌ریزی شده سلول سرطانی ← پاک‌سازی اجساد این سلول‌های مرده به وسیله ماکروفاژها

② با تولید اینترفرون نوع II و با فعال کردن ماکروفاژها نقش مهمی در مبارزه علیه سلول‌های سرطانی دارد.

مقایسه لنفوسیت‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T کشنده

(1) لنفوسیت‌های کشنده طبیعی: سلول‌های خودی را که سرطانی یا آلوده به ویروس شده‌اند را از روی ویژگی‌های عمومی شناسایی نموده و ناپود می‌کنند.

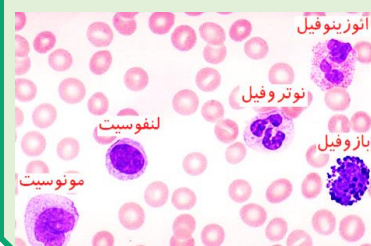
(2) لنفوسیت‌های T کشنده: این سلول‌ها دو کار انجام می‌دهند.

+ سلول‌های خودی را که سرطانی یا آلوده به ویروس شده‌اند را از روی ویژگی‌های اختصاصی شناسایی نموده و از بین می‌برند.

+ سلول‌های بیگانه مربوط به بافت‌های «پیوند زده شده» را از روی ویژگی‌های اختصاصی نظیر آنتی‌ژن‌ها، شناسایی و آنها را پس می‌زنند.

فعالیت ۴

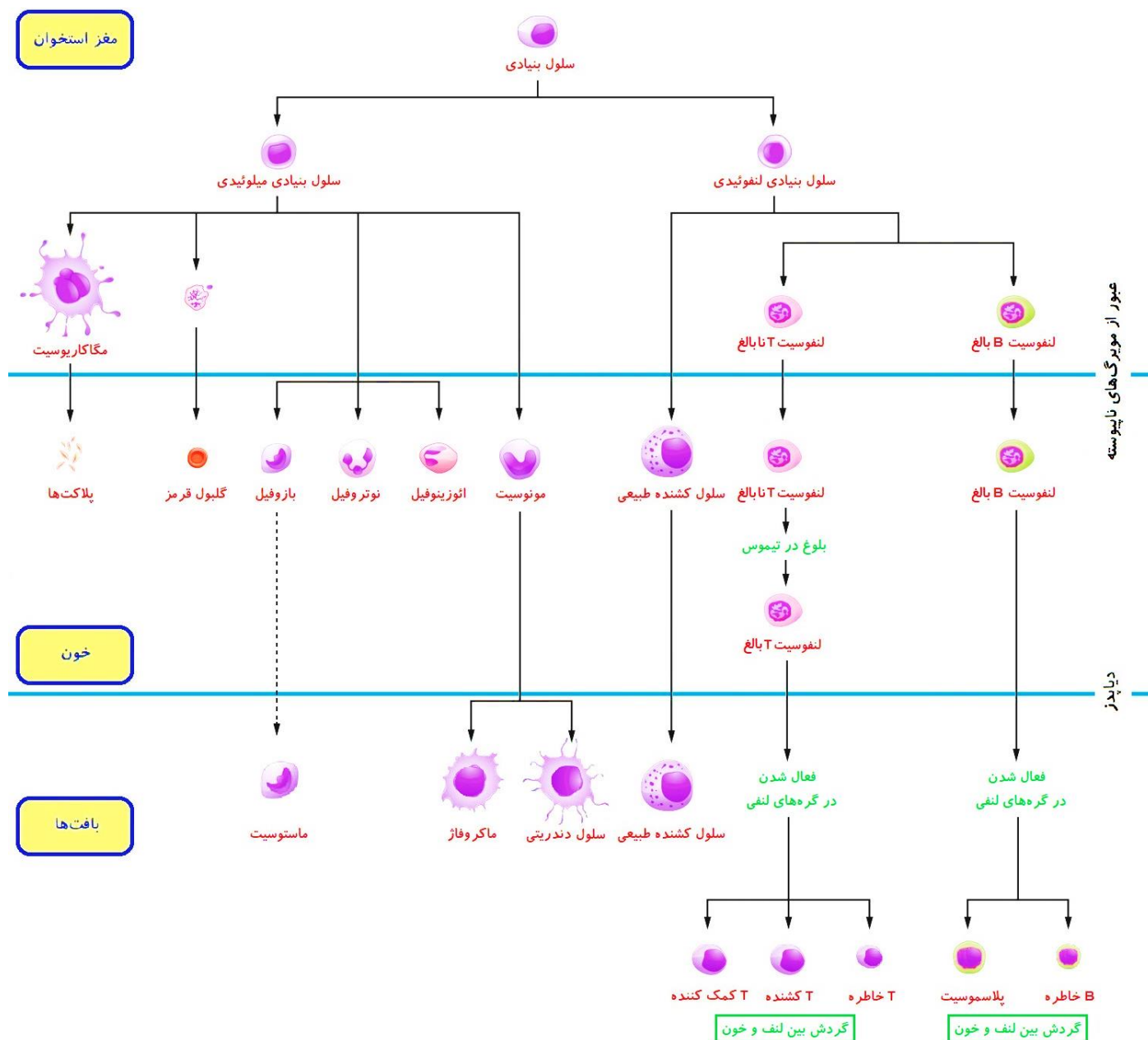
یک گسترش آماده خون را با میکروسکوپ مشاهده و انواع گویچه‌های سفید را در آن مشاهده کنید.



- نوتروفیل: هسته چند قسمتی با رابط‌های «نخ مانند»
- آنوزینوفیل: هسته دو قسمتی و دایره‌ای با رابط‌های «نخ مانند»، دانه‌ها ریز و روشن
- بازوفیل: هسته دو قسمتی و روی هم افتاده، دانه‌ها درشت و تیره، هسته نامشخص
- مونوسیت: سلول‌هایی درشت، هسته لوبیایی شکل، بدون دانه
- لنفوسیت: سلول‌هایی ریز، هسته گرد، نسبت هسته به سیتوپلاسم بزرگ، بدون دانه

ارتباط سلول‌های ایمنی با یکدیگر و منشأ آنها

در شکل زیر ارتباط کلبول‌های سفید و دیگر سلول‌های ایمنی و منشأ آنها به تصویر کشیده شده است:

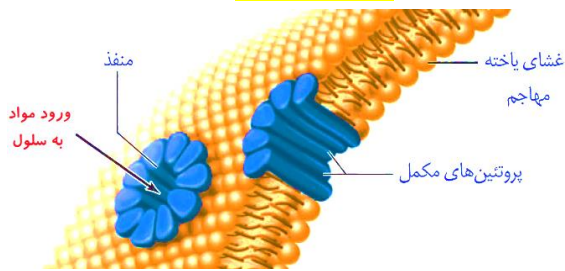


پروتئین‌ها

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. چندین نوع پروتئین در خطوط سه‌گانه ایمنی نقش دارند.

- ۱) پروتئین‌های مکمل: پروتئین‌های کامل، گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در خوناب) اند. این پروتئین‌ها که به وسیله اندام‌هایی مانند کبد ساخته می‌شوند، در فرد غیر آلوده به صورت غیر فعال اند، اما اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، فعال می‌شوند. واکنش فعال شدن، به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین‌ها فعال می‌شود، دیگری را فعال می‌کند و به همین ترتیب ادامه می‌یابد.

پروتئین‌های فعال شده به کمک یکدیگر، با ایجاد ساختارهای **حلقه‌مانند** در **غشای میکروب‌ها**، **منافذی** (یعنی **پند منفذ ریز**) به وجود می‌آورند.



این منافذ عملکرد غشای یاخته‌ای میکروب را در **کنترل** ورود و خروج مواد یا نفوذپذیری (انتخابی) از بین می‌برند و سرانجام یاخته بیگانه می‌میرد (شکل ۸). علاوه بر آن، قرار گرفتن پروتئین‌های مکمل روی غشای میکروب، باعث می‌شود که بیگانه‌خواری آن آسان‌تر انجام شود.

شکل ۸- نحوه عملکرد پروتئین‌های مکمل

(۱) **اینترفرون‌ها**: یکی دیگر از روش‌های دفاع، ترشح **پروتئینی** به نام **اینترفرون** است. اینترفرون‌ها دو نوع هستند و هر دو روی سلول‌های **خودی** تأثیر می‌گذارند! + اینترفرون **نوع یک** از یاخته **آلوده** به **ویروس** ترشح می‌شود و علاوه بر یاخته **آلوده**، بر یاخته‌های **سالم مجاور** (نه همه سلول‌های بدن!) هم اثر می‌کند و آنها را در برابر ویروس **مقاوم** می‌کند.

+ اینترفرون **نوع دو** از یاخته‌های **کشنده طبیعی** و **لنفوسیت‌های T** ترشح می‌شود و **درشت‌خوارها** را **فعال** می‌کند. این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه **یاخته‌های سرطانی** دارد.

(۲) **پروتئین‌های دیگر**: پروتئین‌های دیگری نیز در خطوط **سه‌گانه دفاعی** و به صورت **اقتصاصی** و **غیر اقتصاصی** نقش دارند.

نکاتی در مورد نقش پروتئین‌ها در دفاع از بدن

(۱) پروتئین‌های مکمل

+ **ویژگی‌ها**: این پروتئین‌ها دارای ویژگی‌های زیر هستند.

x در پلاسمای خون **محلول** هستند.

x به وسیله اندام‌هایی مانند **کبد** ساخته می‌شوند.

x در فرد غیر آلوده به صورت **غیر فعال** وجود دارند.

x اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، **فعال** می‌شوند.

- فعال شدن **یکی** از این پروتئین‌ها باعث فعال کردن **دیگری** شده، و به همین ترتیب ادامه می‌یابد.

+ **نحوه عمل**: به صورت زیر است.

x پادتن‌ها از طریق **پایه** خود **نه** شاخ‌های خود! باعث فعال شدن این پروتئین‌ها می‌شوند.

x پس از فعال شدن، ساختارهای **حلقه‌مانند** و منافذی (یعنی **پند منفذ ریز**) در غشای میکروب‌ها به وجود می‌آورند.

x این منافذ کنترل ورود و خروج مواد یا همان **نفوذپذیری انتخابی** غشا سلولی را از بین می‌برند و سبب **مرگ** آن می‌شوند.

x علاوه بر آن، قرار گرفتن پروتئین‌های **مکمل** روی غشای میکروب، باعث می‌شود که بیگانه‌خواری آنها **آسان‌تر** انجام شود.

(۲) **اینترفرون‌ها**: اینترفرون‌ها دو نوع هستند و هر دو روی سلول‌های **خودی** تأثیر می‌گذارند!

+ اینترفرون **نوع یک**: از سلول **آلوده** به ویروس ترشح می‌شود.

x اینترفرون نوع **یک** علاوه بر سلول **آلوده**، بر سلول‌های **سالم مجاور** هم اثر می‌کند و آنها را در برابر ویروس **مقاوم** می‌کند.

- بدیهی است اینترفرون نوع **یک** روی همه سلول‌های بدن! اثر **نمی‌گذارد** و آنها را در مقابل ویروس **مقاوم نمی‌کند**.

+ اینترفرون **نوع دو**: از سلول‌های **کشنده طبیعی** و **لنفوسیت‌های T** ترشح می‌شود و **ماکروفاژها** را فعال می‌کند.

x این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه **سلول‌های سرطانی** دارد.

(۳) **پروتئین‌های دیگر**: به جز پروتئین‌های مکمل و اینترفرون، پروتئین‌های **دیگری** نیز در ایمنی نقش دارند.

+ **برخی در خط اول** نقش دارند: دفاع **غیر اقتصاصی**، **بدون** تشخیص **خودی** از بیگانه!

x مثال: آنزیم **لیزوزیم** موجود در ماده مخاطی در سطح لایه‌های مخاطی

+ **برخی در خط دوم** نقش دارند: دفاع **غیر اقتصاصی**، با تشخیص **خودی** از بیگانه!

x مثال: آنزیم‌های واقع در **اندامک لیزوزوم** در سلول‌های **بیگانه‌خوار** نظیر ماکروفاژها و ...

x مثال: **پرفورین** و آنزیم **مرگ برنامه‌ریزی** یا **گر آنزیم** موجود در لنفوسیت‌های **کشنده طبیعی**

+ **برخی در خط سوم** نقش دارند: دفاع **اقتصاصی**، با تشخیص **خودی** از بیگانه!

x مثال: **پرفورین** و آنزیم **مرگ برنامه‌ریزی** یا **گر آنزیم** موجود در لنفوسیت‌های **T کشنده**

ویژگی	پروتئین‌های مکمل	پرفوین‌ها
محل تولید	سلول‌های کبد	لنفوسیت‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T
نوع پروتئین	پروتئین‌های سراسری موجود در غشاء	پروتئین‌های سراسری موجود در غشاء
تشکیل منفذ	ایجاد منفذ با همکاری پندین پروتئین	ایجاد منفذ با همکاری پندین پروتئین
نقوه عمل	ایجاد تعدادی منفذ کوچک و اختلال در نفوذپذیری	ایجاد یک منفذ درشت برای ورود آنزیم مرگ برنامه‌ریزی
محل فعالیت	فعالیت در خون	فعالیت در بافت‌ها
سلول هدف	سلول‌های بیگانه یا میکروب‌ها	سلول‌های قودی سرطانی و آلوده به ویروس، سلول‌های بیگانه پیوند زده شده
نتیجه نهایی	وقوع فرآیند بیگانه‌خواری	وقوع فرآیند بیگانه‌خواری

پاسخ التهابی

هر یک از ما به نوعی تجربه **زخمی شدن** یا **بریدگی** را داشته‌ایم. در این موارد، **پوست** آسیب می‌بیند و میکروب‌ها فرصتی برای **نفوذ** پیدا می‌کنند. **قرمزی، تورم، گرما و درد** که در موضع آسیب دیده مشاهده می‌شوند، نشانه‌های **التهاب** اند.

التهاب، پاسخی **موضعی** است که به دنبال **آسیب بافتی** بروز می‌کند. این پاسخ **کارهای زیر را انجام می‌دهد:**

(۱) به **از بین بردن میکروب‌ها می‌انجامد.** (۲) **از انتشار میکروب‌ها جلوگیری می‌کند.** (۳) **به تسریع بهبودی می‌انجامد.**

التهاب چگونه ایجاد می‌شود؟

در التهاب، از **ماستوسیت‌های آسیب دیده ماده‌ای به نام هیستامین** با **اکروسیتوز** رها می‌شود. هیستامین با اثر بر روی ماهیچه‌های صاف دیواره رگ‌ها، باعث **گشاد شدن آنها** می‌شود. به این ترتیب، گویچه‌های سفید **بیشتری** به موضع آسیب **هدایت** می‌شوند و **خوناب بیشتری** به بیرون **نشت** می‌کند (شکل ۹).

یاخته‌های دیواره مویرگ‌ها، ماستوسیت‌ها و درشت‌خوارها با تولید **پیک‌های شیمیایی**، گویچه‌های سفید خون را به محل آسیب **فرا می‌خوانند.**

نکته پالشی: بر اساس شکل کتاب این نوع پیک‌ها را می‌بایست **پیک دوربرد** محسوب نمود چون وارد خون نمی‌شوند!

نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها با انجام فرایند **دیاپدز** یا **تراگذاری** از خون **خارج** می‌شوند. در محل بافت‌ها، نوتروفیل‌ها **بیگانه‌خواری** می‌کنند و مونوسیت‌ها به **درشت‌خوار** و یا سلول دندریتی تبدیل می‌شوند.

نکته مهم: لازم به ذکر است التهاب فقط در پوست اتفاق نمی‌افتد.

+ به عنوان مثال در بیماری **نقرس** به علت رسوب بلورهای **اوریک اسید**، مفاصل دچار التهاب شده و دردناک می‌شوند. همچنین ممکن است پروستات، پرده‌های مننژ و ... هم دچار التهاب شوند!

شکل ۹- مراحل التهاب

(۱) ورود باکتری به بدن

(۲) ماستوسیت‌های آسیب دیده با عمل **اکروسیتوز** هیستامین

(نقاط آبی) رها می‌کنند. هیستامین سبب **گشاد شدن**

رگ‌ها در موضع آسیب‌دیده می‌شوند.

(۳) با گشاد شدن مویرگ‌ها، منافذ موجود در دیواره آنها نیز

گشادتر شده و نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها از مویرگ خارج

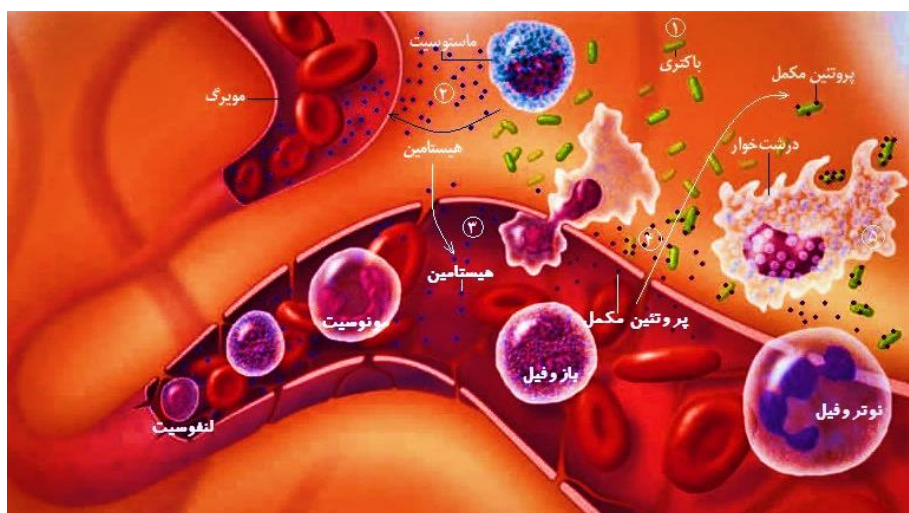
می‌شوند.

(۴) پروتئین مکمل (نقاط بنفش)، از خون خارج و فعال شده و

به غشای باکتری متصل می‌شود.

(۵) درشت‌خوارها ضمن تولید **پیک شیمیایی** هیستامین

باکتری‌ها را **بیگانه‌خواری** می‌کنند.



فعالیت ۵

الف) علت **قرمزی، تورم و گرم شدگی** موضع التهاب را چگونه توضیح می‌دهید؟ به دلیل جریان **خون** بیشتر در این محل

ب) **خروج** خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ چه اهمیتی دارد؟ پروتئین‌های دفاعی بیشتری به محل آسیب **وارد** می‌شود.

در رابطه با **چرک** و مواد موجود در آن تحقیق کنید. **چرک** معمولاً مایعی **سفید رنگ** است که به دنبال **التهاب** ایجاد می‌شود. در آن علاوه بر سلول‌های مرده،

میکروب‌های کشته شده، نوتروفیل و ... هم یافت می‌شود.

۱) پاسخ التهابی: التهاب پاسفی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند.

۲) نشانه‌های التهاب: به دلیل جریان خون بیشتر در این محل قرمزی، تورم، گرما و درد که در موضع آسیب دیده مشاهده می‌شوند.

۳) محل ایجاد التهاب: اغلب اوقات التهاب در پوست رخ می‌دهد هر چند گاهی اوقات در بافت‌ها و اندام‌های دیگر هم اتفاق می‌افتد.

+ التهاب در پوست: فقط به دنبال ایجاد زخم و ورود باکتری به بدن التهاب پوستی ایجاد می‌شود.

x نکاتی در مورد التهاب پوستی

- از ماستوسیت‌های آسیب دیده ماده‌ای به نام هیستامین با فرایند اگزوسیتوز رها می‌شود.

* ماستوسیت‌ها مانند سلول‌های دندریتی در بخش‌هایی از بدن مثل پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می‌شوند.

* ماستوسیت‌ها علاوه بر فاکوسیتوز میکروب‌ها، همانند بازوفیل‌های موجود در خون ماده‌ای به نام هیستامین ترشح می‌کنند.

- هیستامین با اثر بر روی ماهیچه‌های صاف دیواره رگ‌ها، باعث گشاد شدن آنها می‌شود.

* هیستامین، فاصله بین سلول‌های دیواره مویرگ‌ها را زیادتر نموده و امکان عبور پادتن‌ها و گلوبولین‌ها را بیشتر می‌کند.

* یادآوری: افزایش کربن دی‌اکسید، یون هیدروژن و یون پتاسیم در خون نیز سبب گشاد شدن سرترگ‌های کوچک می‌شود.

* گشاد شدن رگ‌ها باعث افزایش جریان خون و کندی حرکت گلبول و افزایش احتمال وقوع فرایند دیapedر توسط آنها می‌شوند.

* گلبول‌های سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می‌شوند و پلاسمای بیشتری به بیرون نشت می‌کند.

* فروج پلازما و نشت آن به فضای بین سلولی از سمت سرترگی مویرگ‌ها و بر اثر فشار تراوشی یا فشار خون انجام می‌شود.

- سلول‌های دیواره مویرگ‌ها، ماستوسیت‌ها و ماکروفاژها با تولید پیک‌های شیمیایی، گلبول‌های سفید را به محل آسیب فرا می‌خوانند.

* بر اساس شکل کتاب این نوع پیک‌ها را می‌بایست پیک دوربرد محسوب نمود چون وارد خون می‌شوند!

- گلبول‌های سفید خون از قبیل نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها با دیapedر از خون خارج و وارد بافت ملتهب می‌شوند.

* در محل بافت‌ها، نوتروفیل‌ها عمل بیگانه‌خواری می‌کنند و مونوسیت‌ها به ماکروفاژ و سلول‌های دندریتی تبدیل می‌شوند.

- در محل التهاب معمولاً ممکن است مایعی سفید رنگ به نام چرک نیز تولید شود.

+ التهاب در بافت‌ها و اندام‌های دیگر: بر اثر ورود میکروب یا عوامل دیگر در بخش‌های دیگر بدن هم کمابیش التهاب به وجود می‌آید.

x التهاب در غده پروستات

x التهاب در مفاصل به علت رسوب بلورهای اوریک‌اسید در بیماری تفرس

x التهاب در پرده‌های محافظت کننده مغز و نخاع یا پرده‌های مننژ

تب

یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. به دلیل تغییر سافتار سه بعدی یا فضای پروتئین‌ها، فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می‌یابد، هیپوتالاموس که مرکز تنظیم دمای بدن نیز است، در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب‌ها، با افزایش سوخت و ساز دمای بدن را بالا می‌برد.

مقایسه التهاب و تب

۱) التهاب: ورود میکروب به بدن یا آسیب بافتی ← فعال شدن سلول‌ها و ماستوسیت‌های آسیب‌دیده ← ترشح هیستامین ← افزایش جریان خون در بخشی

از بدن ← افزایش دمای بخشی از بدن

۲) تب: ورود میکروب به بدن ← تجمع ترشحات میکروبی در بدن ← تحریک گیرنده‌های هیپوتالاموس ← افزایش سوخت و ساز کل بدن ← افزایش جریان خون

در کل بدن ← افزایش دمای کل بدن

فعالیت ۶

الف) تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟ با تغییر در سافتار سه بعدی یا سافتار سوم پروتئین‌های موجود در میکروب‌ها

ب) چرا تب‌های شدید خطرناک‌اند؟ چون ممکن است به تغییرات شدید و غیر قابل بازگشت در سافتار سه بعدی یا سافتار سوم پروتئین‌های بدن منجر شوند.

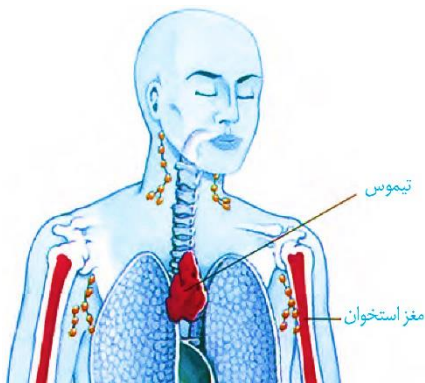
دفاع اختصاصی چنان که از نام آن برمی آید به **نوع عامل** بیگانه بستگی دارد و تنها بر **همان عامل** مؤثر است. به عنوان مثال، پاسخی که علیه میکروب یا باکتری **کزاز** ایجاد می شود بر سایر میکروبها اثری ندارد.

چگونه عامل غیر خودی به طور **اختصاصی** شناسایی می شود؟ با استفاده از رابطه **مکملی** که بین **آنتی ژن** یا پادگن و **گیرنده آنتی ژنی** یا گیرنده پادگنی به صورت اختصاصی شکل می گیرد.

این وظیفه بر عهده **لنفوسیت ها** است.

لنفوسیت ها و شناسایی پادگن

دفاع اختصاصی به وسیله لنفوسیت های **B** و **T** انجام می شود. هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان از سلول های **لنفوئیدی تولید** می شوند و در ابتدا **نابالغ** اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند. لنفوسیت های **B** در **همان مغز استخوان** اما لنفوسیت های **T** در **تیموس بالغ** می شوند و به این ترتیب، **توانایی شناسایی عامل بیگانه** را به دست می آورند (شکل ۱۰). تیموس در دوران **نوزادی و کودکی** فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود و اندازه آن **تحلیل** می رود.



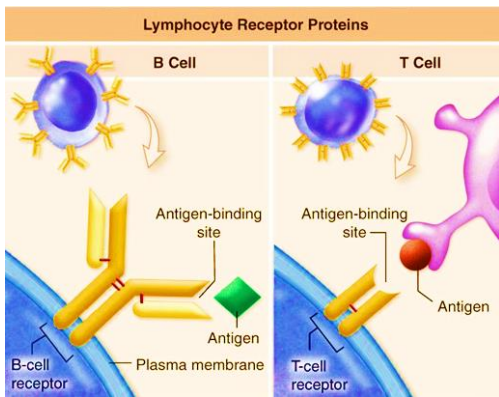
شکل ۱۰- محل بلوغ لنفوسیت ها

مولکول هایی که این لنفوسیت ها شناسایی می کنند، **پادگن (آنتی ژن)** نام دارند.

لنفوسیت ها چگونه پادگن را شناسایی می کنند. به عبارت دیگر لنفوسیت ها چگونه **فعال** می شوند؟ هر لنفوسیت **B** یا **T** در سطح خود، **گیرنده های پادگن** دارد که همگی از **یک نوع** اند. هر گیرنده **اختصاصی** عمل می کند؛ یعنی بعداً و پس از برخورد با **آنتی ژنی خاص** فقط می تواند به **یک نوع** پادگن یا **آنتی ژن** متصل شود و به این ترتیب، این نوع **آنتی ژن** یا پادگن **خاص شناسایی** می شود.

نکاتی در مورد دفاع اختصاصی

- (۱) **خط سوم:** دفاع اختصاصی فقط در خط سوم دفاعی و در مقابل آنتی ژن ها یا مولکول های بیگانه! دیده می شود.
- (۲) **ویژگی:** به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و تنها بر همان عامل مؤثر است. مثلاً پاسخی که علیه باکتری **کزاز** ایجاد می شود بر سایر میکروبها اثری ندارد.
- (۳) **پهلوئی:** **انجام** با استفاده از رابطه مکملی که بین آنتی ژن و گیرنده های آنتی ژنی به صورت اختصاصی شکل می گیرد.
- + مولکول هایی که لنفوسیت ها به وسیله **گیرنده آنتی ژنی** خود شناسایی می کنند، آنتی ژن یا پادگن نام دارند.
- (۴) **وظیفه:** دفاع اختصاصی بر عهده **لنفوسیت ها** است.
- + **انواع لنفوسیت ها:** در این نوع دفاع دو گروه از سلول ها وارد عمل می شوند.
 - x لنفوسیت های **B** و سلول های حاصل از آنها شامل پلاسموسیت ها یا سلول های پادتن ساز و سلول های **B** خاطره
 - x لنفوسیت های **T** و سلول های حاصل از آنها شامل سلول های **T** کمک کننده، سلول های **T** کشنده و سلول های **T** خاطره
- + **منشاء لنفوسیت ها:** هر دو نوع لنفوسیت از سلول های **لنفوئیدی** واقع در مغز استخوان و در ابتدا به صورت **نابالغ** ساخته می شوند.
- x نکته **پالشی:** از سلول های لنفوئیدی نوعی دیگر از سلول ها که در خط دوم دفاعی نقش دارند یعنی سلول های **کشنده طبیعی** نیز تولید می شود!
- + **محل بلوغ لنفوسیت ها:** لنفوسیت های نابالغ توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند. در فرایند بلوغ این توانایی را به دست می آورند.
- x **بلوغ لنفوسیت های B:** این نوع لنفوسیت ها در همان مغز استخوان بالغ می شوند.
- مغز استخوان، نوعی بافت پیوندی است که در لایه لای میله ها و صفحات استخوانی موجود در بافت اسفنجی استخوان واقع شده است.
- * نکته مهم این که این بافت از **اندام های لنفی** به شمار می رود!
- x **بلوغ لنفوسیت های T:** این نوع لنفوسیت ها در غده تیموس بالغ می شوند.
- تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود و اندازه آن تحلیل می رود.
- تیموس، نوعی غده درون ریز است که در ناحیه سینه واقع شده و هورمون **تیموسین** نیز برای تمایز لنفوسیت ها ترشح می کند.
- * نکته مهم این که این غده نیز از **اندام های لنفی** به شمار می رود!

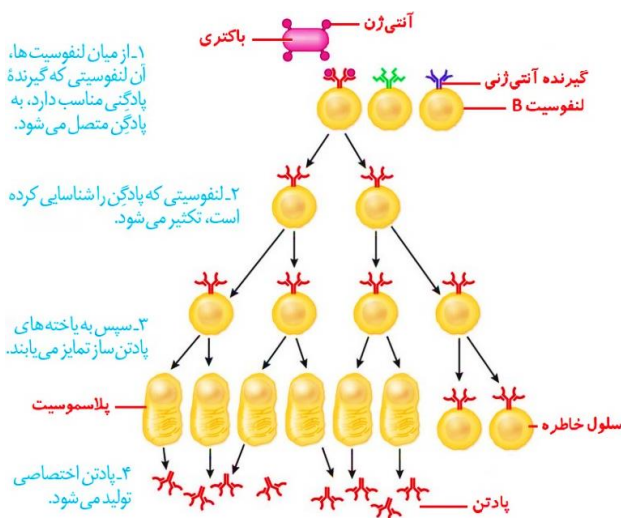


- + پگونگی بلوغ لنفوسیت‌ها: منظور از بلوغ لنفوسیت‌ها همان توانایی شناسایی آنتی‌ژن توسط گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح غشای لنفوسیت‌ها است.
- x هر لنفوسیت در سطح خود گیرنده‌های آنتی‌ژنی دارد که همگی از یک نوع هستند.
- x هر گیرنده آنتی‌ژنی می‌تواند به یک نوع آنتی‌ژن متصل و آن را شناسایی کند.
- گیرنده‌های آنتی‌ژنی موجود در سطح غشای لنفوسیت‌های B به شکل حرف Y بوده و پادتن محسوب می‌شوند.
- گیرنده‌های آنتی‌ژنی موجود در سطح غشای لنفوسیت‌های T به شکل حرف I بوده و پادتن محسوب نمی‌شوند.

+ محل حضور لنفوسیت‌ها: لنفوسیت‌های نابالغ و بالغ در مکان‌های مختلفی از بدن یافت می‌شوند.

- x لنفوسیت‌های نابالغ: لنفوسیت B نابالغ فقط در مغز استخوان یافت می‌شوند ولی لنفوسیت T نابالغ در گردش خون هم قابل مشاهده هستند.
- x لنفوسیت‌های بالغ: لنفوسیت B بالغ هم در مغز استخوان و هم در خون یافت می‌شوند. لنفوسیت T بالغ هیچ‌گاه در مغز استخوان مشاهده نمی‌شوند.
- x لنفوسیت‌های فعال: آنها را لنفوسیت‌های عمل‌کننده و خاطره می‌گویند. این لنفوسیت‌ها هم در خون و هم در بافت‌های دیگر یافت می‌شوند.

نحوه عملکرد یا فعال شدن لنفوسیت B



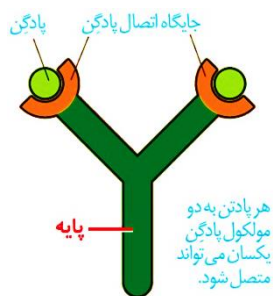
- لنفوسیت B پادگن سطح میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.
- از میان لنفوسیت‌های B با گیرنده‌های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است پادگن را شناسایی کند فعال شده و به سرعت تکثیر می‌شود و یاخته‌هایی به نام پادتن‌ساز (پلاسموسیت) را پدید می‌آورد (شکل ۱۱).
- یاخته پادتن‌ساز پادتن ترشح می‌کند. پادتن همراه مایعات بین یاخته‌ای، خون و لنف به گردش در می‌آید و هر جا با میکروب یا پادگن‌های محلول برخورد کرد آن را نابود، یا بی‌اثر می‌سازد.

شکل ۱۱- نحوه عملکرد لنفوسیت B

نکاتی در مورد لنفوسیت‌های نوع B: لنفوسیت‌ها برای انجام عملکرد خود باید از سه مرحله تولید، بلوغ و فعال شدن بگذرند.

- ۱) تولید لنفوسیت‌های نوع B: این سلول‌ها در مغز قرمز استخوان از سلول‌های بنیادی لنفوئیدی ساخته می‌شوند.
 - ۲) بلوغ لنفوسیت‌های نوع B: بلوغ لنفوسیت‌ها، ساخته شدن گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح غشای آنها است. این سلول‌ها در مغز قرمز استخوان بالغ می‌شوند.
 - ۳) فعال شدن لنفوسیت‌های نوع B: فعال شدن همان برخورد با آنتی‌ژن و تکثیر شدید لنفوسیت‌ها است.
- + لنفوسیت‌های B در گره‌های لنفی منتظر مانده تا با کمک لنفوسیت‌های T کمک کننده، سلول‌های دندریتی و ماکروفاژها با ذرات بیگانه یا آنتی‌ژن‌ها تماس برقرار نموده و «فعال» شوند.
 - + فعال شدن لنفوسیت‌های B در چهار مرحله و به صورت زیر انجام می‌شود.

- x اتصال لنفوسیت B به آنتی‌ژن خاص: با این عمل آنتی‌ژن‌های سطحی میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.
- x تکثیر شدید لنفوسیت B یا فعال شدن: از میان لنفوسیت‌های B مختلف، لنفوسیت خاصی که توانسته است آنتی‌ژن را شناسایی کند فعال می‌شود.
- در بدن انسان بیش از یک میلیون نوع لنفوسیت B وجود دارد که تنها از لحاظ گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح خود با یکدیگر متفاوت هستند.
- x تمایز سلولی و ایجاد سلول‌های پادتن‌ساز: لنفوسیت‌های خاص به سرعت تکثیر شده و سلول‌هایی به نام پادتن‌ساز یا پلاسموسیت را پدید می‌آورند.
- در فرآیند «فعال شدن» این لنفوسیت‌ها، علاوه بر سلول‌های پادتن‌ساز، سلول‌های B خاطره هم به وجود می‌آید.
- x تولید و ترشح پادتن‌ها به مایعات سلولی: پلاسموسیت‌ها مقادیر زیادی پادتن ساخته که پس از ترشح به مایع بین سلولی، خون و لنف وارد می‌شود.
- هر لنفوسیت B فقط یک نوع گیرنده دارد که پس از تبدیل به پلاسموسیت، پادتنی مشابه با گیرنده خود را ساخته و ترشح می‌کند.
- سلول پادتن‌ساز یا پلاسموسیت، شبکه آندوپلاسمی و دستگاه کلژی گسترده‌ای داشته و با فرایند اکروسیتوز، پادتن ترشح می‌کند.



پادتن‌ها مولکول‌هایی **Y شکل** و از جنس **پروتئین** اند. هر پادتن یک پایه! و دو جایگاه برای اتصال به دو پادگن یکسان! دارد (شکل ۱۲).

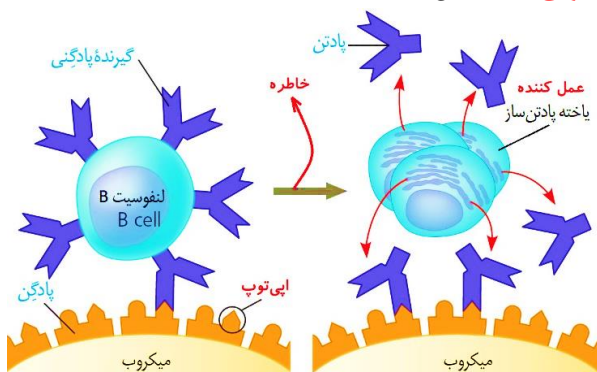
شکل ۱۲- مولکول پادتن

از پادتن‌ها می‌توان به عنوان دارو نیز استفاده کرد. پادتن آماده را «سرم» می‌نامند.

+ **سرم ضد کزاز**: که در زخم‌های عمیق و شدید که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، مورد استفاده واقع می‌شود.

+ **پادزهر سم مار**: که در مارگزیدگی استفاده می‌شود. حاوی پادتن‌هایی است که به سم مار متصل شده و آن را فحشی می‌کنند.

هر لنفوسیت B می‌تواند پس از تبدیل به سلول پادتن‌ساز، پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- هر لنفوسیت فقط یک نوع گیرنده دارد که پس از تبدیل به سلول پادتن‌ساز، پادتنی مشابه با گیرنده خود را ساخته و ترشح می‌کند.

در سطح هر آنتی ژن مکان‌های ویژه‌ای به نام اپی‌توپ بهت اتصال یکی از جایگاه‌های اتصال پادتن

وجود دارد که هر پادتن فقط به یکی از آنها متصل می‌شود!

پادتن، پادگن را با روش‌هایی که در شکل ۱۴ نشان داده شده است، بی‌اثر یا نابود می‌کند. از پادتن‌ها می‌توان به عنوان دارو نیز استفاده کرد. پادتن آماده را **سرم** می‌نامند. به عنوان مثال، در زخم‌های شدید، که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، از سرم ضد کزاز استفاده می‌شود. همچنین پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می‌شود، حاوی پادتن‌هایی است که به سم مار متصل شده و آن را خنثی می‌کنند.

شکل ۱۴- نحوه عملکرد پادتن

۱- هر پادتن می‌تواند به دو آنتی ژن یکسان در سطح یک ویروس یا یک باکتری متصل شده و آنها را فحشی نماید.

۲- هر پادتن می‌تواند به دو آنتی ژن یکسان در سطح دو باکتری مختلف متصل شود. در این صورت باکتری‌ها را به هم پیچانند.

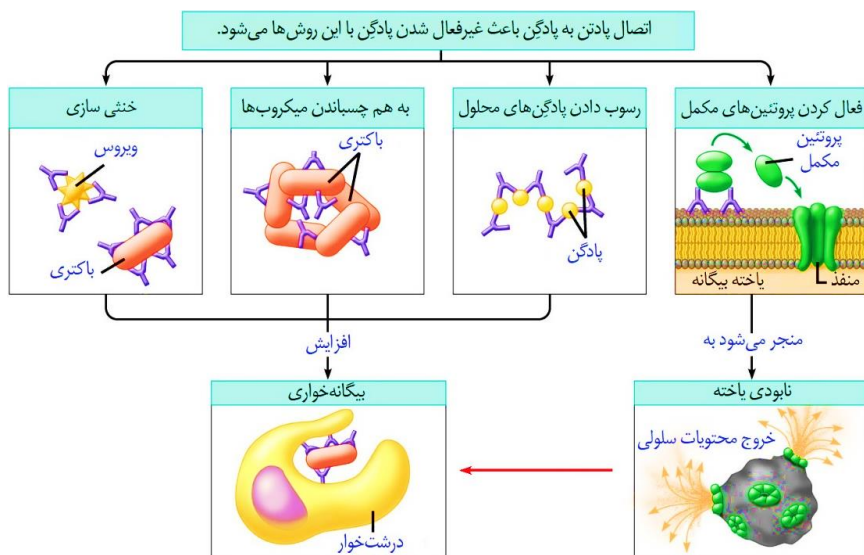
۳- هر پادتن می‌تواند به دو آنتی ژن یکسان و متلول متصل شده و باعث رسوب دادن آنها شود.

+ هر آنتی ژن هم می‌تواند به دو پادتن وصل شود!

۴- پادتن‌ها می‌توانند از طریق شاخ‌های خود به آنتی ژن‌های سطح سلول‌های بیگانه متصل شده و از طریق پایه خود پس از اتصال به پروتئین‌های مکمل، آنها را فعال نموده تا منافذی در غشای این سلول‌ها ایجاد نمایند.

۵- هم پادتن‌های طبیعی و هم پادتن‌های آماده یا «سرم» از یک طرف باعث افزایش بیگانه‌فرواری ماکروفاژها و از طرف دیگر باعث فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شوند!

۶- در همه حالات مختلف در نهایت ماکروفاژها وارد عمل شده و سلول‌های بیگانه، نرات ویروس، آنتی ژن‌ها و اجساد سلول‌های بیگانه را با عمل فاکوسیتوز پاک‌سازی می‌کنند.



نحوه عملکرد یا فعال شدن لنفوسیت T

لنفوسیت T، همانند سلول کشنده طبیعی یاخته‌های خودی که تغییر کرده‌اند، مثلاً سلول‌های سرطانی یا سلول‌های آلوده به ویروس را از روی ویژگی‌های اختصاصی یا آنتی ژن‌های آنها شناسایی و نابود می‌کند. همچنین به یاخته‌های بخش پیوند شده که سلول بیگانه هستند حمله می‌کند. لنفوسیت T پس از شناسایی پادگن تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد.

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

نکاتی در مورد لنفوسیت‌های نوع T: لنفوسیت‌ها برای انجام عملکرد خود باید از سه مرحله تولید، بلوغ و فعال شدن بگذرند.

(۱) تولید لنفوسیت‌های نوع T: این سلول‌ها در مغز قرمز استخوان از سلول‌های بنیادی لنفوئیدی ساخته می‌شوند.

(۲) بلوغ لنفوسیت‌های نوع T: بلوغ لنفوسیت‌ها، ساخته شدن گیرنده‌های آنتی ژنی در سطح غشای آنها (ست، این سلول‌ها در غده تیموس بالغ می‌شوند.

۱۳) فعال شدن لنفوسیت‌های T: فعال شدن همان بر فرورد با آنتی ژن و تکثیر شدید لنفوسیت‌ها (است).

+ لنفوسیت‌های T در گره‌های لنفی منتظر مانده تا با کمک لنفوسیت‌های T کمک کننده، سلول‌های دندریتی و ماکروفاژها با ذرات بیگانه یا آنتی ژن‌ها تماس برقرار نموده و «فعال» شوند.

+ فعال شدن لنفوسیت‌های T در چهار مرحله و به صورت زیر انجام می‌شود.

x اتصال لنفوسیت T به آنتی ژن خاص: با این عمل آنتی ژن‌های سطحی سلول‌های سرطانی یا سلول‌های آلوده به ویروس را شناسایی می‌کند.

- در غشای سلول‌های سرطانی و آلوده به ویروس آنتی ژن‌های غیر عادی وجود دارد که سیستم ایمنی آنها را بیگانه تلقی می‌کند!

- همچنین این نوع لنفوسیت‌ها بر خلاف سلول‌های کشنده طبیعی به سلول‌های بنش پیوند شده که سلول بیگانه هستند! حمله می‌کند.

x تکثیر شدید لنفوسیت B یا فعال شدن: از میان لنفوسیت‌های T مختلف، لنفوسیت خاصی که توانسته (است آنتی ژن را شناسایی کند فعال می‌شود.

- در بدن انسان بیش از ده میلیون نوع لنفوسیت T وجود دارد که تنها از لحاظ گیرنده‌های آنتی ژنی سطح خود با یکدیگر متفاوت هستند.

x تمایز سلولی و ایجاد سلول‌های T کشنده: لنفوسیت‌های خاص به سرعت تکثیر شده و سلول‌هایی به نام سلول‌های T کشنده را پدید می‌آورد.

- در فرآیند «فعال شدن» این لنفوسیت‌ها، علاوه بر سلول‌های پادتن ساز، سلول‌های T خاطره هم به وجود می‌آید.

x تولید پروتئین‌های خاص: سلول‌های T کشنده به سلول هدف متصل شده و با تولید پرفورین^۱ و آنزیم «مرگ برنامه‌ریزی شده» آن را از بین می‌برند.

- سلول‌های T کشنده با تولید پرفورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی روی سلول‌های نودی و بیگانه مؤثر هستند.

• سلول‌های نودی سرطانی و سلول‌های نودی آلوده به ویروس

• سلول‌های بیگانه که نتیجه عمل پیوند زدن هستند.

- سلول‌های سرطانی و آلوده به ویروس در خارج خون هم یافت می‌شوند، بنابراین مثل فعالیت سلول‌های T کشنده در بافت‌ها (است).

نوع عمل لنفوسیت‌های نوع T

+ این نوع لنفوسیت‌ها مشابه لنفوسیت‌های کشنده طبیعی بوده اما به صورت اختصاصی فعالیت می‌کنند.

x اعمال لنفوسیت‌های T کشنده:

- پس زدن سلول‌ها، بافت‌ها و اندام‌های پیوند زده شده

- نابود کردن سلول‌های نودی آلوده به ویروس

- نابود کردن سلول‌های نودی مبتلا به سرطان

• این عمل به دو طریق انجام می‌شود.

① با استفاده از پرفورین اختصاصی^۱ و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی (تولید در یک سلول و فعالیت در سلول دیگر)

اتصال به سلول سرطانی ← ترشح پروتئینی به نام پرفورین اختصاصی! ← ایجاد یک منفذ درشت! در غشای سلول سرطانی ← وارد کردن آنزیمی به نام گرانزیم به درون سلول سرطانی از طریق این منفذ ← مرگ برنامه‌ریزی شده سلول سرطانی ← پاک‌سازی اجساد این سلول‌های مرده به وسیله ماکروفاژها

② با تولید اینترفرون نوع II و با فعال کردن ماکروفاژها نقش مهمی در مبارزه علیه سلول‌های سرطانی دارد.

مقایسه «بالغ شدن» و «فعال شدن» لنفوسیت‌ها

+ برای اینکه لنفوسیت‌ها بتوانند در مقابل آنتی ژن‌ها از بدن محافظت کنند بعد از تولید می‌بایست از دو مرحله رشد و نمو شامل بالغ شدن و فعال شدن عبور کنند:

x مرحله اول - بالغ شدن: همان توانایی شناسایی عامل بیگانه (است). این عمل برای لنفوسیت‌های B و T به ترتیب در مغز استخوان و تیموس رخ می‌دهد.

لنفوسیت‌ها در این مرحله، بدون هیچ گونه بر فرورد فیزیکی با آنتی ژن و کاملاً به صورت تصادفی و با روشن نمودن ژن‌های خاصی، گیرنده‌های

آنتی ژنی خاصی ساخته و آنها را به سطح غشای خود می‌فرستند. این فرایند که نوعی تمایز سلولی است بلوغ لنفوسیت نامیده می‌شود.

- این اتفاق در اندام‌های لنفی یعنی مغز استخوان (برای لنفوسیت‌های B) و تیموس (برای لنفوسیت‌های T) رخ می‌دهد!

x مرحله دوم - فعال شدن: این مرحله برای هر دو نوع لنفوسیت در گره‌های لنفی و با واسطه لنفوسیت‌های T کمک کننده و هم چنین با ذرات ماکروفاژها و

سلول‌های دندریتی انجام می‌گیرد. در این مرحله، با بر فرورد فیزیکی بین لنفوسیت و آنتی ژن رخ داده و با تقسیم سلولی یا رشد تعدادی همراه

(است، لنفوسیت‌های اختصاصی پس از تماس با آنتی ژن‌های اختصاصی به شدت تکثیر شده و به لنفوسیت‌های عمل کننده تمایز می‌یابند.

- این اتفاق در اندام‌های لنفی یعنی گره‌های لنفی برای هر دو نوع لنفوسیت B و T رخ می‌دهد!

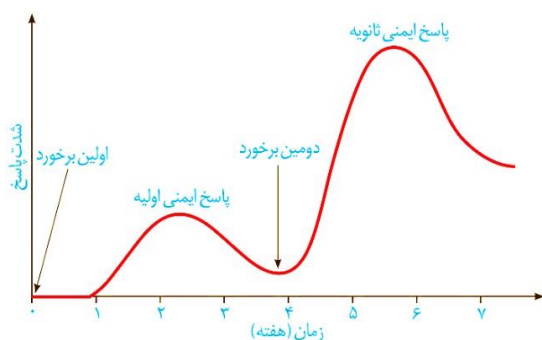
فعالیت ۷

آنفلوآنزای پرندگان را ویروسی پدید می‌آورد که می‌تواند سایر گونه‌ها، از جمله **انسان** را نیز آلوده کند. این ویروس به **شش‌ها** حمله می‌کند و سبب می‌شود دستگاه **ایمنی** بیش از حد معمول **فعالیت** کند. بدین ترتیب، به تولید **انبوه** و بیش از حد **لنفوسیت‌های T** می‌انجامد.

الف) **علت مرگ** بر اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می‌کنید؟ سلول‌های **T** کشته شده به سلول‌های **ماباک‌ها** که به ویروس **آلوده** شده‌اند حمله نموده و تعداد **زیادی** از آنها را از بین می‌برند، که در این صورت حتی ممکن است به **مرگ** منجر شود.

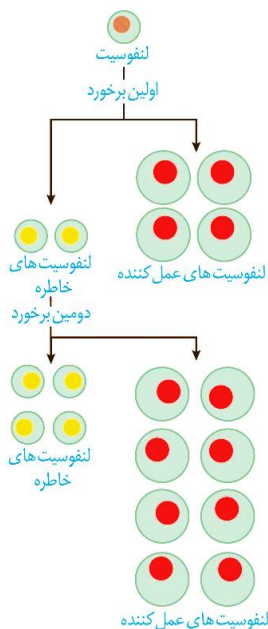
ب) چه راهی را برای **کنترل** این بیماری در جمعیت‌ها پیشنهاد می‌کنید؟ از بین بردن پرندگان بیمار، دفع مناسب لاشه پرندگان، قرنطینه کردن و ضد عفونی کردن مکان‌های نگهداری پرندگان، آموزش عمومی برای جلوگیری از انتقال بیماری از افراد بیمار به افراد سالم و ...

پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی



بر **خلاف** دفاع غیر اختصاصی که پس از برخورد با بیگانه بلافاصله به راه می‌افتد، دفاع **اختصاصی**، فرایندی است که در **اولین برخورد** برای **شناسایی پادگن** و **تکثیر لنفوسیت‌ها** به حدود یک هفته **زمان** نیاز دارد. از این رو، **بر خلاف** دفاع غیر اختصاصی، دفاع سریعی نیست. اما اگر پادگنی که قبلاً به بدن وارد شده است دوباره به بدن وارد شود، در **دومین برخورد** و **برخوردهای بعدی** پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل **سریع‌تر** و **قوی‌تر** است (شکل ۱۵)؛ چرا؟ این نوع دفاع به دلیل تولید سلول‌های **خاطره**، **سریع‌تر** و به دلیل تولید سلول‌های **عمل کننده**، **قوی‌تر** هم خواهد بود!

شکل ۱۵- پاسخ اولیه و ثانویه



دستگاه ایمنی دارای «**حافظه**» است؛ یعنی وقتی با پادگنی **برخورد** کند، **خاطره** آن برخورد را نگه خواهد داشت. به این ترتیب، پادگنی که برای **دفعات بعدی** به بدن وارد می‌شود **سریع‌تر** شناسایی می‌شود. اما چگونه؟ وقتی لنفوسیت، پادگنی را **شناسایی** می‌کند **تکثیر** می‌شود و علاوه بر **لنفوسیت‌های عمل کننده** (سلول‌های پادتن‌ساز یا سلول‌های **T** کشته) یاخته‌های دیگری به نام **لنفوسیت‌های خاطره** پدید می‌آید که تا مدت‌ها در **خون** باقی می‌ماند (شکل ۱۶).

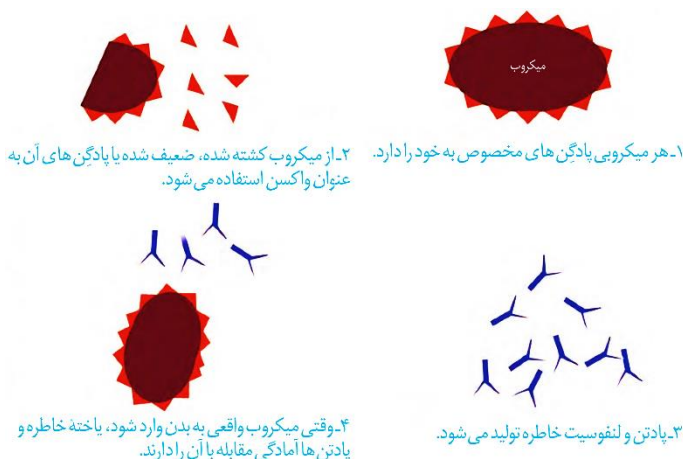
وجود تعداد **زیادی** لنفوسیت خاطره در خون، باعث می‌شود تشخیص پادگن **سریع‌تر** صورت پذیرد و برای برخوردهای بعدی، **تعداد بیشتری** هم لنفوسیت **عمل کننده** و هم سلول **خاطره** پدید آید.

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

شکل ۱۶- لنفوسیت‌های خاطره

فعالیت ۸

علت شدیدتر بودن پاسخ ایمنی در برخورد دوم نسبت به برخورد اول چیست؟ به دلیل وجود سلول‌های **خاطره** که در حالت **آماده‌باش** در خون به سر می‌برند، پاسخ‌های بعدی **سریع‌تر** انجام شده و تکثیر آنها تعداد بسیار زیادی سلول **عمل کننده** می‌سازند که پاسخ ایمنی **شدیدتر** نیز خواهد بود.



از آنها که **واکسن** می‌بایست آنتی‌ژن‌های میکروب را داشته باشد اما **نود** میکروب در آن **نضور نداشته** باشد، بنابراین **واکسن**، (۱) **میکروب ضعیف شده**، (۲) **میکروب کشته شده**، (۳) **پادگن میکروب** یا (۴) **سم خنثی شده** آن است که با **وارد** کردن آن به بدن، یاخته‌های **خاطره** پدید می‌آید (شکل ۱۷). به همین علت، ایمنی حاصل از واکسن را **ایمنی فعال** می‌نامند. در مقابل، ایمنی حاصل از **سرم** که در آن **پادتن آماده** به بدن فرد تزریق می‌شود، **ایمنی غیر فعال** است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته **خاطره‌ای** نیز پدید نیامده است. لازم به ذکر است پادتن‌های آماده یا **سرم** را با استفاده از کشت سلول‌های دستگاه ایمنی در **آزمایشگاه** و **تقریب** آنها با آنتی‌ژن‌ها **مقتلف** به دست می‌آورند.

شکل ۱۷- نحوه عملکرد واکسن

نکاتی در مورد انواع ایمنی اختصاصی: ایمنی حاصل از **فط** سوم دفاعی بدن به دو صورت ایمنی **فعال** و ایمنی **غیر فعال** مشاهده می‌شود.

(۱) ایمنی فعال: در این نوع ایمنی با وارد کردن **آنتی‌ژن** یا پادکن به بدن، **آنتی‌بادی** یا پادتن و **سلول‌های فطره** پدید می‌آید.

+ ایمنی فعال به دو صورت به وجود می‌آید:

x ابتدا به **بیماری**: اگر شخصی به یک بیماری میکروبی مبتلا شود پس از بهبودی، می‌تواند در مقابل آن **ایمنی** داشته باشد.

x انجام **واکسیناسیون**: اگر شخصی آنتی‌ژن‌های یک نوع میکروب را دریافت کند، می‌تواند در مقابل آن **ایمنی** داشته باشد.

- واکسن و واکسیناسیون: این شیوه دارای **ویژگی‌های** زیر است.

✱ از خاصیت **ناظره‌دار** بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می‌شود.

✱ از آنجا که در واکسیناسیون، بدن خود فرد **پادتن** و **سلول فطره** می‌سازد، بنابراین واکسن ایمنی فعال ایجاد می‌کند.

✱ در این شیوه یک بار میکروب را در شرایط کنترل شده به دستگاه ایمنی معرفی کنیم تا سلول‌های **فطره** را پدید آوریم.

✱ اگر دوباره همان میکروب به بدن وارد شود، قبل از آنکه فرصت عمل پیدا کند، دستگاه ایمنی به آن پاسخ **سریع** و **شدید** می‌دهد.

✱ واکسن **دارای** آنتی‌ژن‌های میکروب است اما **فاقد** میکروب کامل باشد، بنابراین واکسن‌ها را به **پند** شیوه تولید می‌کنند:

✱ **روش قدیمی**: در این روش با استفاده از آنتی‌ژن‌های میکروب **غیر کامل**، بدن را وادار به ساختن پادتن می‌کنند.

✱ **میکروب ضعیف شده**: دارای ساختار میکروبی **کامل** اما **ضعیف** شده بوده و دارای آنتی‌ژن‌های میکروب است.

✱ **میکروب کشته شده**: دارای ساختار میکروبی **کامل** اما **کشته** شده بوده اما دارای آنتی‌ژن‌های میکروب است.

✱ **آنتی‌ژن میکروب**: فاقد هر گونه ساختار میکروبی و فقط دارای آنتی‌ژن‌های فعال میکروب است.

✱ **سم فنتی شده میکروب**: فاقد هر گونه ساختار میکروبی و فقط دارای آنتی‌ژن‌ها و سموم فنتی شده میکروب است.

✱ **روش جدید**: با استفاده از **مهندسی ژنتیک**، اقدام به تولید یک واکسن **نو ترکیب** می‌کنند. مراحل آن به صورت زیر است.

✱ **ژن** تولید یک آنتی‌ژن از یک میکروب **بیماری‌زا** را وارد متوالی ژنتیکی یا **ژنوم** یک میکروب **غیر بیماری‌زا** می‌کنند.

✱ میکروب **نو ترکیب** را به عنوان **واکسن** استفاده نموده و به شخص **تزریق** می‌کنند.

✱ بدن در مقابل آنتی‌ژن‌های ساخته شده بر روی این میکروب **غیر بیماری‌زا** **پادتن** مناسب و **سلول فطره** می‌سازد.

✱ به مضمّن ورود میکروب بیماری‌زا سیستم ایمنی شخص به **شدت** و **سرعت** به آن پاسخ دهد.

(۲) ایمنی غیر فعال: در این نوع ایمنی با وارد کردن **آنتی‌بادی آماده** یا **پادتن آماده** به بدن، ایمنی پدید می‌آید. این نوع ایمنی به دو صورت مشاهده می‌شود:

+ **انتقال** پادتن از **مادر** به **فرزند**: انتقال پادتن‌های آماده از مادر به **بنین** و ایمنی حاصل از شیر مادر که از طریق خوردن شیر به **نوزاد** می‌رسد.

+ **سرم** یا **پادتن آماده**: این شیوه درمانی دارای **ویژگی‌های** زیر است.

x ایمنی حاصل از سرم که در آن پادتن آماده به بدن فرد تزریق می‌شود، ایمنی **غیر فعال** است.

x در این شیوه پادتن در بدن تولید **نشده** و سلول فطره‌ای نیز پدید **نیامده** است.

x پادتن‌های آماده یا سرم را با کشت سلول‌های دستگاه ایمنی در **آزمایشگاه** و تحریک آنها با آنتی‌ژن‌های **متغلف** به دست می‌آورند.

فعالیت ۹

الف) تحقیق کنید که **کودکان ایرانی** چه واکسن‌هایی را دریافت می‌کنند؟ در چه زمانی؟

سن	نام واکسن	توضیحات
بدو تولد	ب ش ژ - فلج اطفال - هپاتیت ب	ب ش ژ در برابر بیماری سل
دو ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - هپاتیت ب	سه گانه در برابر بیماری‌های دیفتیری، کزاز و سیاه سرفه
چهار ماهگی	سه گانه - فلج اطفال	
شش ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - هپاتیت ب	
دوازده ماهگی	ام ام آر	ام ام آر در برابر بیماری‌های اوریون، سرنگ و سرنگه
هجده ماهگی	سه گانه - فلج اطفال - ام ام آر	
۶ - ۱۴ سالگی	سه گانه - فلج اطفال	
۱۶ - ۱۴ سالگی	دوگانه	دوگانه در برابر بیماری‌های دیفتیری و کزاز

ب) چرا بعضی از واکسن‌ها را باید **تکرار** کرد؟ برای این‌که پادتن‌های **بیشتری** ساخته شود.

افتلال در دستگاه ایمنی

دستگاه ایمنی مانند سایر دستگاه‌های بدن ممکن است بر اثر عوامل بیرونی یا درونی دچار **افتلال** شود. در اینجا برخی از افتلالات **نظ سوم** دستگاه ایمنی یعنی فقط! دفاع اختصاصی را بررسی می‌کنیم.

سه نوع افتلال مهم در دستگاه ایمنی عبارتند از:

(۱) بیماری **ایدز** که بر اثر **ویروس HIV** به وجود می‌آید.

(۲) **آلرژی** یا **حساسیت** که بر اثر **آلرژن‌ها** یا مواد **حساسیت‌زا** ایجاد می‌شود.

(۳) بیماری‌های **خود ایمنی** که بر اثر عوامل **ناشناخته** بروز نموده و در آن سیستم ایمنی به اشتباه بخشی از **سلول‌های خودی** را **مورد حمله** قرار می‌دهد.

ایدز، نگاهی دقیق‌تر به ایمنی اختصاصی

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

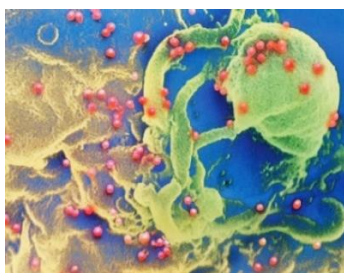
نکته پالشی: می‌توان گفت این بیماری به خودی خود کشنده نیست بلکه با **تضعیف سیستم ایمنی**، شش‌ها بر اثر بیماری‌های **عفونی** و یا **سرطان** از پای در می‌آید! ویروس ایدز پس از ورود به بدن **ممکن است** بین **۶ ماه** تا **۱۵ سال** نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. چنین فردی **آلوده** به HIV است، اما بیمار نیست و هیچ علامتی از ایدز را ندارد. تنها راه تشخیص آن، انجام **آزمایش پزشکی** و ردیابی ماده **وراثتی ویروس** در درون **لنفوسیت‌های T** است. فرد **آلوده** یا بیمار می‌تواند این ویروس را به دیگران **منتقل** کند. به این ترتیب، باعث **انتشار** ویروس شود.

نکته مهم: می‌توان گفت افراد آلوده به ویروس **دو** گروه هستند: (۱) افراد آلوده به ویروس که بیمار **نیستند!** (۲) افراد آلوده که بیماری را نشان می‌دهند.

+ روش‌هایی که بیماری ایدز را انتقال می‌دهند: ویروس HIV از طریق (۱) **رابطه جنسی**، (۲) **خون** و **فراورده‌های خونی** آلوده و نیز (۳) استفاده از هر نوع اشیای **تیز و برنده‌ای** که به **خون آلوده** به ویروس آغشته باشد (مثل استفاده از **سرنگ** یا **تیغ مشترک**، **خالکوبی** و **سوراخ کردن گوش** با سوزن مشترک) و (۴) **مایعات بدن** منتقل می‌شود. (۵) **مادری** که آلوده به ویروس HIV است می‌تواند در جریان بارداری، زایمان و شیردهی، ویروس را به فرزند خود **منتقل** کند.

+ روش‌هایی که بیماری ایدز را انتقال نمی‌دهند: **دست دادن**، **روبوسی**، **نیش حشرات**، **آب و غذا**، این ویروس را **منتقل نمی‌کند**. انتقال ویروس از طریق **ترشحات بینی**، **بزاق**، **خلط**، **عرق** و **اشک**، یا از طریق **ادرار** و **مدفوع** ثابت نشده است. هر چند این مایعات در شش آلوده، **ناوی** ویروس هستند! نکته قابل توجه اینکه اگرچه تغذیه باعث انتقال بیماری در انسان **نمی‌شود** ولی در شیرخواران به دلیل توانایی جذب پادتن‌های شیر مادر به وسیله سلول‌های روده باریک از طریق **آندوسیتوز**، امکان انتقال ویروس HIV هم وجود دارد!

تاکنون **درمانی قطعی** برای ایدز یافت نشده است و بهترین راه مقابله با آن، **پیشگیری** و **افزایش آگاهی عمومی** است.



دستگاه **ایمنی** چگونه در ایدز آسیب می‌بیند؟ زیست‌شناسان دریافته‌اند که **علت** بیماری ایدز، **حمله** ویروس به لنفوسیت‌های **T** و از پای درآوردن آنهاست (شکل ۱۸).

این مشاهده بلافاصله پرسشی را مطرح می‌کند: چرا از بین رفتن لنفوسیت‌های **T** به **تضعیف کل دستگاه ایمنی**، حتی لنفوسیت‌های **B** می‌انجامد؟ فعالیت لنفوسیت **T** چه **ارتباطی** با لنفوسیت **B** دارد؟

شکل ۱۸- **HIV** ویروس مسبب ایدز. در این شکل، ویروس با رنگ قرمز نشان داده شده است. ویروس‌ها در حال آزاد شدن از یاخته آلوده‌اند. این ویروس چنان ریز است که نزدیک به ۲۰۰ میلیون عدد از آنها را می‌توان در نقطه پایانی این جمله جای داد.

پاسخ به این سؤال، به درک **مدل دقیق‌تری** از نحوه عمل دستگاه ایمنی انجامید. مشاهدات **بیشتر** نشان داد که ویروس HIV نه به همه لنفوسیت‌های **T**، بلکه به **نوع خاصی** از آنها حمله می‌کند. در واقع **فعالیت** لنفوسیت‌های **B** و دیگر لنفوسیت‌های **T** به کمک این **نوع خاص** انجام می‌شود؛ لذا آن را **لنفوسیت T کمک‌کننده** نامیدند.

ویروس با از بین بردن این لنفوسیت‌های **T** کمک‌کننده، عملکرد لنفوسیت‌های **B** و **T** و در نتیجه **کل** دفاع اختصاصی! سیستم ایمنی را **مختل** می‌کند.

نکاتی در مورد افتلال در دستگاه ایمنی

(۱) **نظ سوم** دستگاه ایمنی یعنی دفاع **اختصاصی**، مانند سایر دستگاه‌های بدن بر اثر عوامل **بیرونی** یا **درونی** دچار افتلال شود.

(۲) **سه** نوع افتلال مهم در دستگاه ایمنی عبارتند از:

+ بیماری **ایدز** که بر اثر **ویروس HIV** به وجود می‌آید.

+ بیماری **حساسیت** که بر اثر **آلرژن‌ها** یا مواد **حساسیت‌زا** ایجاد می‌شود.

+ بیماری **خود ایمنی** که بر اثر عوامل **ناشناخته** بروز می‌کند.

(۱) نوعی بیماری که عامل آن **ویروس HIV** است.

(۲) در این بیماری عملکرد در دستگاه ایمنی فرد دچار **نقص** می‌شود.

(۳) به همین دلیل حتی ابتدا به **کم‌خطرترین** بیماری‌های واگیر ممکن است به **مرگ** منجر شود.

(۴) ویروس ایدز پس از ورود به بدن ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال **نهفته** باقی بماند و بیماری ایجاد نکند.

(۵) چنین فردی آلوده به HIV است، اما بیمار **نیست** و هیچ علامتی از ایدز را **ندارد**!

(۶) تنها راه تشخیص آن، انجام آزمایش **پزشکی** و **ردیابی** ماده وراثتی ویروس در درون **لنفوسیت‌های T** است.

(۷) فرد آلوده یا بیمار می‌تواند این ویروس را به دیگران **منتقل** کند. به این ترتیب، باعث **انتشار** ویروس شود.

(۸) می‌توان گفت در **نوزادان** این ویروس می‌تواند حتی از طریق تغذیه هم **انتقال** پیدا کند.

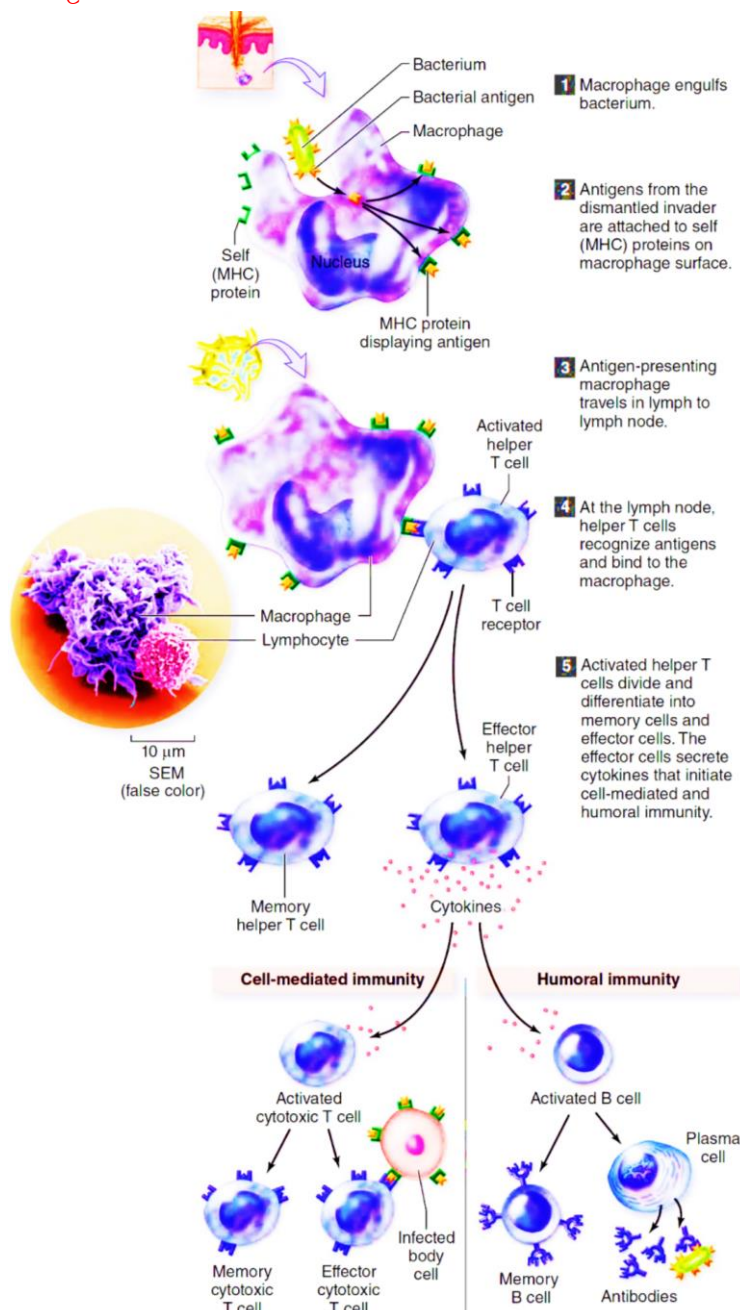
(۹) ویروس HIV **نه** به همه لنفوسیت‌های T، بلکه به نوع **خاصی** از آنها به نام **لنفوسیت‌های T کم‌کننده** حمله می‌کند.

(۱۰) فعالیت لنفوسیت‌های B و دیگر لنفوسیت‌های T به **کمک** این نوع خاص انجام می‌شود.

(۱۱) **سلول‌های دندریتی** و **ماکروفاژها**، آنتی‌ژن‌های میکروب‌ها را ابتدا به **لنفوسیت‌های T کم‌کننده** موجود در گره‌های لنفی **ارائه** می‌دهند.

(۱۲) این لنفوسیت‌ها به نوبه خود با تولید **مواد شیمیایی** به نام **سیتوکاین‌ها** باعث فعال شدن **لنفوسیت‌های T** و **لنفوسیت‌های B** می‌شوند!

(۱۳) ویروس HIV با از بین بردن لنفوسیت‌های T کم‌کننده، عملکرد لنفوسیت‌های B و T و کل عملکرد **کل دفاع (اقتصادی!)** سیستم ایمنی را متزلزل می‌کند.



نقطه سوم دستگاه ایمنی یعنی فقط! دفاع اختصاصی، به همه مواد خارجی وارد شده به بدن پاسخ ایمنی نمی دهد. مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی دهد.

+ تحمل ایمنی: به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عوامل خارجی تحمل ایمنی می گویند. در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آنها تحمل دارد.

+ عدم تحمل ایمنی = حساسیت: اما در فردی ممکن است دستگاه ایمنی به این مواد بی خطر واکنش نشان دهد و پاسخ ایمنی ایجاد شود. در چنین حالتی می گوییم که این فرد نسبت به آن ماده حساسیت دارد. ماده ای را که باعث حساسیت شده است، ماده حساسیت زا یا آلرژن می نامند. پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت زا، ترشح هیستامین از ماستوسیت ها و بازوفیل ها است. در نتیجه ترشح هیستامین که گشاد کننده رگ ها است، علائم شایع حساسیت مثل کاهش فشار خون، قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود.

نکاتی در مورد حساسیت

(۱) تحمل ایمنی: به عدم پاسخ نقطه سوم دستگاه ایمنی در برابر عامل های خارجی تحمل ایمنی می گویند.
+ مثال ها:

x دستگاه ایمنی به میکروب های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی دهد.

x در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی خطر هستند و دستگاه ایمنی نسبت به آنها تحمل دارد.

(۲) عدم تحمل ایمنی: در برخی از افراد ممکن است لنفوسیت های دستگاه ایمنی به مواد بی خطر واکنش نشان دهد و پاسخ ایمنی ایجاد شود.

+ در چنین حالتی می گوییم که این فرد نسبت به آن ماده حساسیت یا آلرژی دارد.

+ ماده ای را که باعث حساسیت شده است، ماده حساسیت زا یا آلرژن می نامند.

+ پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت زا، ترشح هیستامین از ماستوسیت ها و بازوفیل ها است.

x در نتیجه ترشح هیستامین که گشاد کننده رگ ها است، علائم شایع حساسیت مثل کاهش فشار خون، قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود.

بیماری های خود ایمنی

گاهی نقطه سوم دستگاه ایمنی یعنی فقط! دفاع اختصاصی، یاخته های خودی را به عنوان غیر خودی شناسایی و به آنها حمله می کند و باعث بیماری می شود؛ به این نوع بیماری ها، بیماری خود ایمنی می گویند.

+ دیابت نوع یک، مثالی از بیماری های خود ایمنی است. در این بیماری، لنفوسیت های دستگاه ایمنی به یاخته های تولید کننده انسولین حمله می کند و همه! یا بیشتر! آنها را از بین می برد.

+ ام اس بیماری خود ایمنی دیگری است که در آن غلاف میلین اطراف یاخته های عصبی موجود در مغز و نخاع مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می گیرد و در قسمت هایی نه به طور کامل! از بین می رود. بدین ترتیب، در ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن اختلال ایجاد می شود.

نکاتی در مورد بیماری های خود ایمنی

(۱) نشانه بیماری: نقطه سوم دستگاه ایمنی، سلول های خودی را به عنوان غیر خودی شناسایی و به آنها حمله می کند و باعث بروز بیماری خود ایمنی می شود.

(۲) استثناء: همواره حمله سلول های ایمنی به سلول های خودی، بیماری خود ایمنی محسوب نمی شود.

+ حمله سیستم ایمنی به سلول های سرطانی و سلول های آلوده به ویروس، یک مکانیسم طبیعی بوده و بیماری خود ایمنی محسوب نمی شود!

(۳) علت بیماری: بیماری های خود ایمنی نتیجه «قتل در فرایند بلوغ لنفوسیت ها» هستند.

+ زیرا لنفوسیت ها توانایی شناسایی سلول های خودی را از غیر خودی در «مرحله بلوغ» خود کسب می کنند.

(۴) مثال ها: از این بیماری ها دو نمونه در کتاب آمده اند.

+ بیماری دیابت نوع یک: در این بیماری، لنفوسیت های دستگاه ایمنی به سلول های تولید کننده انسولین واقع در جزایر لانگرهانس موجود در لوزالمعده حمله می کند و همه! یا بیشتر! آنها را از بین می برد.

+ بیماری ام اس: در این بیماری، غلاف میلین اطراف سلول های عصبی موجود در مغز و نخاع مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می گیرند و در قسمت هایی نه به طور کامل! از بین می رود.

x در این بیماری، ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن دچار اختلال می شود.

- در نتیجه ارسال پیام های عصبی به درستی انجام نمی شود. بنابراین بینایی و حرکت، متلاطم و فرد دچار بی حسی و لرزش می شود.

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

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

نکته فرگشتی: منشأ پیدایش ایمنی اختصاصی همانند سایر پدیده‌های زیستی مشترک و یکسان است.

نکاتی در مورد ایمنی در جانوران

(۱) ایمنی اختصاصی: این نوع ایمنی اساساً فقط در مهره‌داران دیده می‌شود.

(۲) ایمنی غیر اختصاصی: همه جانوران اعم از بی‌مهره و مهره‌دار، ایمنی غیر اختصاصی دارند.

+ سازوکارهایی غیر اختصاصی! در بی‌مهرگان یافت شده است که مشابه ایمنی اختصاصی عمل می‌کنند.

x در مگس میوه، مولکولی کشف شده که می‌تواند به صدها شکل مختلف درآید و همانند ایمنی اختصاصی، آنتی‌ژن‌های مختلف را شناسایی کند.

(۳) شباهت ایمنی در مهره‌داران و بی‌مهرگان: مطالعات دانشمندان درباره دستگاه ایمنی بی‌مهرگان، شباهت‌های بیشتری با مهره‌داران را نشان داده است.

+ این مطالعات ما را در درک بهتر نحوه پیدایش یا فرگشت ایمنی اختصاصی یاری خواهد کرد.

x زیرا منشأ پیدایش ایمنی اختصاصی همانند سایر پدیده‌های زیستی مشترک و یکسان است.