



زیست شناسی

(دوره جمع بندی)

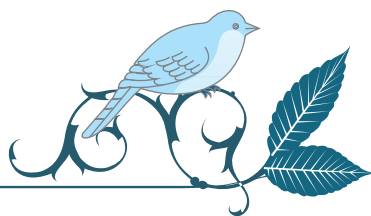


مؤلف:

محمد شاکری



انتشارات خورشید



فهرست مطالب

۱ ایمنی بدن

فصل ۱ 


۱۱ دستگاه عصبی

فصل ۲ 

۲۳ حواس

فصل ۳ 

۳۱ هورمون‌ها و دستگاه درون‌ریز

فصل ۴ 

۴۱ لقاح

فصل ۵ 

۵۱ پروتئین‌سازی

فصل ۶ 

۵۹ ژنتیک جمعیت

فصل ۷ 

۶۵ شارش انرژی در جانداران

فصل ۸ 

۷۳ ویروس‌ها و باکتری‌ها

فصل ۹ 

۸۱ آغازیان

فصل ۱۰ 

۹۵ قارچ‌ها

فصل ۱۱ 

۱۰۳ قیوها

پیوست ۱ 

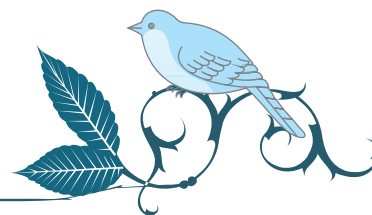
۱۲۵ آزمون‌ها

پیوست ۲ 

۱۸۱ پاسخ آزمون‌ها

پیوست ۳ 

ایمنی بدن



بدن مهره‌داران با دو روش زیر عوامل بیماری‌زا را از بین می‌برد و از بیماری جلوگیری می‌کند:

۱. دفاع غیراختصاصی ۲. دفاع اختصاصی

۱. دفاع غیراختصاصی

این نوع دفاع نمی‌تواند میکروب‌های مختلف را از یکدیگر شناسایی کند، بنابراین در برابر آن‌ها یکسان عمل می‌کند. دفاع غیراختصاصی دارای نخستین خط و دومین خط دفاعی می‌باشد.

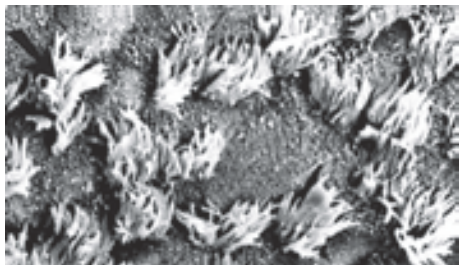
الف. نخستین خط دفاع غیراختصاصی

۱. پوست:

- ✓ پوست از بافت سنگفرشی چندلایه (مرکب) تشکیل شده و توسط سلول‌های مرده پوشیده شده است. از پوست عرق و چربی ترشح می‌شود که سطح پوست را اسیدی می‌کند و از رشد بسیاری از میکروب‌ها جلوگیری می‌کند.
- ✓ لیزوزیم نوعی آنزیم برون سلولی می‌باشد که در عرق، اشک، بزاق و مخاط وجود دارد و دیواره‌ی پپتیدوگلیکان باکتری‌ها را تخریب می‌کند.
- ✓ لیزوزیم توسط ریبوزوم‌های شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر سنتز می‌شود و توسط وزیکول‌های انتقالی به دستگاه گلژی می‌رود و در آنجا دستخوش تغییرات شیمیایی قرار می‌گیرد و طی فرآیند اگزوسیتوز از سلول خارج می‌شود.

۲. لایه‌ی مخاطی:

مایع مخاطی از سلول‌های سنگفرشی مرکب و سلول‌های استوانه‌ای لوله‌ی گوارش، سنگفرشی مرکب مجاری تنفسی و سلول‌های پوششی مجاری ادراری مانند میزنا، میزراه و مثانه ترشح می‌شود. این مایع لزج و چسبنده است. مایع مخاطی میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و در آن آنزیم‌های لیزوزیمی وجود دارد که دیواره‌ی باکتری‌ها را هیدرولیز می‌کند.



مرکب‌های مجاری تنفسی

حفره‌ی بینی، نایژه و نایژک‌ها همگی مرکب دارند و حرکت مرکب‌ها باعث می‌شود که مایع مخاطی و میکروب‌های به دام افتاده به سمت حلق حرکت کنند. چون سلول‌های پوششی مجاری تنفسی مرکب‌های فراوانی دارند بنابراین تعداد میتوکندری‌های آن‌ها هم زیاد می‌باشد تا انرژی لازم برای حرکت مرکب‌ها تولید کنند. مایع مخاطی موجود در مجاری تنفسی باعث مرطوب نگه داشتن مجاری تنفسی می‌شود و ذرات کوچک و میکروب‌های موجود در هوای دم را به دام می‌اندازد.

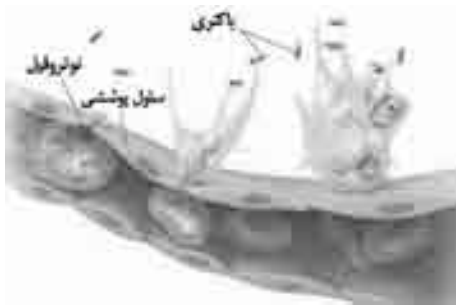
در این مرحله از طریق سرفه و عطسه میکروب‌زدایی رخ می‌دهد و میکروب‌ها از راه ادرار و مدفوع دفع می‌شوند. با اثر اسید معده

(اسیدکلریدریک) بر میکروب‌ها بسیاری از آن‌ها نابود می‌شوند.

ب. دومین خط دفاع اختصاصی

۱. پاسخ التهابی:

تعریف التهاب نوعی پاسخ موضعی است. یعنی چه؟ یعنی فقط در آن قسمت از بدن که دچار آسیب بافتی شده است رخ می‌دهد نه همه‌ی بافت‌های بدن.



دیاپدز نوتروفیل‌ها

حرکت سلول‌ها به سوی مواد شیمیایی نوعی حرکت تاکتیکی است که علاوه بر گیاهان در مهره‌داران هم رخ می‌دهد. در ناحیه‌ی آسیب دیده مواد شیمیایی ترشح می‌شود که برخی از آن‌ها باعث جذب گلبول‌های سفید خون به ویژه نوتروفیل‌ها می‌شود. نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به وسیله‌ی عمل دیاپدز از منافذ موجود در مویرگ عبور می‌کنند و وارد بافت می‌شوند.

ماکروفاژها اولین گلبول‌های سفیدی هستند که در محل آسیب دیده با عوامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند چون از همه زودتر در بافت‌ها حضور دارند.

مونوسیت‌ها هم در خون یافت می‌شوند، هم در بافت. ولی بعضی از آن‌ها (نه همه‌ی آن‌ها) در بافت‌ها به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند. می‌دانید که سلول‌های بنیادی در مغز استخوان تقسیم می‌شوند و سلول‌های موجود در خون مانند نوتروفیل‌ها، اتوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، لئوسیت‌ها، مونوسیت‌ها و... را به وجود می‌آورند. بنابراین ژنوم هسته‌ای همه‌ی آن‌ها مشابه است ولی فنوتیپ آن‌ها متفاوت بوده و کارهای مختلفی انجام می‌دهند، زیرا ژن‌هایی که در آن‌ها روشن می‌شود متفاوت می‌باشد و این یعنی تنظیم بیان ژن در آن‌ها یکسان رخ نمی‌دهد. گفتم بعضی از مونوسیت‌ها در بافت به ماکروفاژها تبدیل می‌شوند. این هم نوعی تنظیم بیان ژن می‌باشد که باعث ایجاد کلی صفات خوب در آن‌ها می‌گردد.

ماکروفاژها:



ماکروفاژها

(a) فقط در بافت‌ها حضور دارند (نه در خون) بنابراین دیاپدز نمی‌کنند.

(b) گیرنده‌های آنتی‌ژنی اختصاصی ندارند.

(c) رشته‌های سیتوپلاسمی دارند که با آن‌ها باکتری‌ها را شکار می‌کنند.

(d) در مبارزه با سلول‌های سرطانی نقش دارند.

(e) نمی‌توانند وارد خون شوند چون اندازه‌ی آن‌ها خیلی بزرگ است.

(f) هموگلوبین‌های آزاد شده از گلبول‌های قرمز (در کبد و طحال) را تجزیه می‌کنند و باعث ایجاد ماده‌ی رنگی، مانند بیلی‌روبین می‌شوند.

(g) طی فاگوسیتوز عوامل بیماری‌زا و پادتن متصل به عوامل بیماری‌زا و سلول‌های مرده را می‌بلعند و به کمک آنزیم‌های لیزوزومی آن‌ها را هضم می‌کنند.

(h) درسته که ماکروفاژها در خون نیستند ولی با تولید پروتئین‌های مکمل می‌توانند با میکروب‌های موجود در خون به طور غیرمستقیم مبارزه کنند.

(i) منشاء آگرونولوسیتی دارند و دارای قطر ۸۰ میکرون هستند.

لیزوزوم توسط شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی سنتز می‌شوند بنابراین آنزیم‌های لیزوزوم توسط ریبوزوم‌های شبکه‌ی آندوپلاسمی تولید می‌شوند.

با افزایش هورمون کورتیزول فعالیت ماکروفاژها و فاگوسیتوز توسط فاگوسیت‌ها کاهش می‌یابد.

هیستامین از سلول‌های آسیب دیده، ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها ترشح می‌شود.

هیستامین ترشح شده از سلول‌های آسیب دیده موجب گشاد شدن و افزایش نفوذپذیری رگ‌ها در محل زخم می‌گردد. با گشاد شدن رگ‌ها جریان خون افزایش و فشار خون کاهش می‌یابد و علائم التهاب بروز می‌کنند. با افزایش نفوذپذیری رگ‌ها عمل دیپدز توسط گلبول‌های سفید تسهیل می‌گردد.

هیستامین ترشح شده از ماستوسیت‌های بافتی و بازوفیل‌های خونی باعث گشاد شدن و افزایش نفوذپذیری رگ‌ها و دیپدز گلبول‌های سفید و بروز علائم آلرژی می‌شود.



التهاب

نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، آمییب‌ها و مزکداران می‌توانند شکل ظاهری خود را تغییر دهند و از منافذ کوچک‌تر از خود عبور کنند.

۲. پاسخ دمایی:

همه‌ی تب‌ها به علت ورود عوامل بیماری‌زا به بدن نیست. تب نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زاست. تب می‌تواند خطرناک باشد زیرا افزایش بیش از حد دمای بدن می‌تواند باعث غیرفعال شدن برخی از آنزیم‌ها شود با این حال عوامل بیماری‌زا نمی‌توانند در گرمای حاصل از تب به خوبی رشد کنند.

یکی از وظایف هیپوتالاموس تنظیم دمای بدن است بنابراین در پاسخ دمایی، هیپوتالاموس تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

در مالاریا دمای بدن افزایش می‌یابد. با افزایش دمای بدن تعداد زیادی از انگل‌های مالاریا نابود می‌شوند.

۳. گلبول سفید:

گلبول‌های سفید شامل گرانولوسیت‌ها و آگرانولوسیت‌ها هستند. منشاء اولیه‌ی همه‌ی گلبول‌های سفید سلول‌های بنیادی مغز استخوان است. گرانولوسیت‌ها شامل نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها می‌باشد. در گروه آگرانولوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها قرار دارند.



سلول‌های خونی

عمر گرانولوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها حدود چند ساعت تا چند هفته می‌باشد. ولی مونوسیت‌های تغییر شکل یافته (ماکروفاژها) می‌توانند بیشتر از یک سال زنده بمانند.

طبق متن کتاب درسی نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها جزء فاگوسیت‌ها می‌باشند ولی ائوزینوفیل‌ها و مونوسیت‌ها هم قدرت آندوسیتوز دارند.

لنفوسیت‌ها و ماستوسیت‌ها قدرت فاگوسیتوز و آندوسیتوز ندارند.

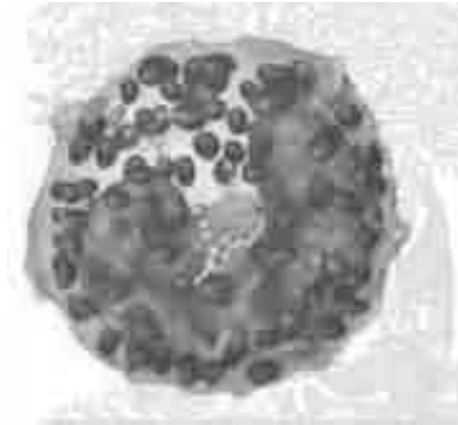
آنزیم لیزوزوم مانند اغلب آنزیم‌ها به وسیله‌ی شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی ساخته می‌شود بنابراین در سلول‌های فاگوسیت‌کننده تعداد دستگاه گلژی زیاد بوده و شبکه‌ی آندوپلاسمی گسترده‌ای وجود دارد.



نوتروفیل

نوتروفیل‌ها تحرک زیادی دارند. این سلول‌ها با خاصیت تاکتیک شیمیایی جذب بعضی از مواد شیمیایی ترشح شده در التهاب می‌شوند و به سوی ذرات خارجی و بافت‌های در حال تخریب کشیده می‌شوند و طی فاگوسیتوز ذرات خارجی موجود در خون و بافت‌ها را فاگوسیتوز می‌کنند.

اُتوزینوفیل‌ها از نظر ظاهر به نوتروفیل‌ها شباهت دارند ولی قدرت آندوسیتوز آن‌ها کمتر است. تعداد اُتوزینوفیل‌ها در عفونت‌های انگلی مانند مالاریا، توکسوپلاسموز، اسهال خونی آمیبی و کرم کدو و بیماری‌های آلرژی مانند آسم، افزایش می‌یابد. اُتوزینوفیل‌ها در ایجاد آلرژی نقش ندارند.



بازوفیل

بازوفیل‌ها فقط در خون حضور دارند بنابراین دیپدز ندارند. این گروه از سلول‌ها هیپارین ترشح می‌کنند. هیپارین ماده‌ی ضدانعقاد خون است که می‌تواند در فرآیند انعقاد خون اختلال ایجاد کند. هیستامین هم از بازوفیل‌ها ترشح می‌شود. نوتروفیل‌ها، اُتوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، پلاسموسیت‌ها و ماستوسیت‌ها توانایی تقسیم شدن ندارند.

ژنوم هسته‌ای همه‌ی سلول‌های بدن که دارای هسته هستند، مشابه می‌باشد. همه‌ی نوتروفیل‌ها، اُتوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها توانایی دیپدز دارند. همه‌ی گلبول‌های سفید به جز لنفوسیت‌ها و پلاسموسیت‌ها، توانایی فاگوسیتوز دارند.

۴. پروتئین‌ها:

(a) پروتئین‌های مکمل:

کار بعضی از اجزای دستگاه ایمنی را تکمیل می‌کنند. برای مثال با اتصال این پروتئین‌ها به باکتری‌ها احتمال فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها افزایش می‌یابد. این گروه از پروتئین‌ها در ماکروفاژها، کبد و سلول‌های استوانه‌ای روده ساخته می‌شوند. پروتئین‌های مکمل در خون به صورت غیرفعال هستند ولی بعد از برخورد به باکتری به صورت فعال در می‌آیند (تنظیم بیان ژن بعد از ترجمه) و با ایجاد ساختارهای حلقه مانند در غشای میکروب منافذی را به وجود می‌آورند و سپس، بعد از ورود آب به روش اسمز به درون باکتری، باکتری بر اثر تورژسانس متلاشی می‌شود و مواد آن به بیرون نشت می‌کند.

(b) اینترفرون:

نوعی پروتئین است که از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود و سبب بروز مقاومت کوتاه مدت سایر سلول‌ها در برابر بسیاری از ویروس‌ها می‌شود. اینترفرون از تکثیر ویروس در سایر سلول‌ها جلوگیری می‌کند. ژن اینترفرون در همه‌ی سلول‌های هسته‌دار مهره‌داران وجود دارد. ژنوم ویروسی فاقد ژن رمزکننده اینترفرون است. در بیماری ایدز لنفوسیت‌های T که توسط ویروس آلوده شده‌اند، اینترفرون ترشح می‌کنند. هیپاتیت B نوعی بیماری ویروسی است که سلول‌های کبدی آلوده به ویروس اینترفرون ترشح می‌کنند. یادمان باشد که اگر سیستم ایمنی بدنمان جا ماند / طلب اینترفرون از هر سلول ویروس دیده‌ای نکنیم. (ببخشید اشتباه شد!) یادمان باشد که مقاومت حاصل از اینترفرون دائمی نیست و در برابر بعضی از ویروس‌ها بی‌تأثیر می‌باشد.

نکته ✓ ایمنی ذاتی شامل دفاع غیراختصاصی و گروهی از پادتن‌ها هستند که قبل از تولد در بدن وجود دارند. همان طور که گفتیم دفاع غیراختصاصی شامل پوست، مخاط، لیزوزیم موجود در اشک و بزاق و عرق، شیر، معده، سرفه، عطسه، دفع میکروب از راه ادرار و مدفوع، التهاب، پاسخ دمایی، فاگوسیت‌ها و گروهی از پروتئین‌ها می‌باشد.

۲. دفاع اختصاصی

لنفوسیت‌ها گروهی از سلول‌ها هستند که در مغز استخوان چشم به جهان گشوده‌اند. آن‌ها در ابتدا نمی‌توانستند سلول‌ها و مولکول‌های خودی را از بیگانه (آنتی‌ژن و سلول‌های پیوند عضو) شناسایی کنند. بنابراین به دستور خداوند متعال گروهی از آن‌ها در دانشگاه نظامی مغز استخوان باقی ماندند. طی باوچ بعضی از ژن‌های آن‌ها روشن شد و توانستند پادتن‌های اختصاصی تولید کنند این گروه از لنفوسیت‌ها عنوان لنفوسیت B را کسب کردند.



تیموس

گروهی دیگر از لنفوسیت‌های نابالغ برای تحصیلات عالی به توسط جریان خون به دانشگاه‌های تیموس که جلوی نای و پشت استخوان جناغ قرار داشت مهاجرت نمودند و پس از روشن شدن بعضی از ژن‌هاشان به لنفوسیت‌های بالغ T نمو یافتند.

ژنوم هسته‌ای لنفوسیت‌های بالغ و نابالغ یکسان بوده و هر دو می‌توانند در خون حضور داشته باشند.

لنفوسیت‌ها هم می‌توانند در خون باشند، هم در اندام‌های لنف مانند طحال، لوزه‌ها و آپاندیس.

اگر آنتی‌ژن‌ها مانند گیرنده‌های آنتی‌ژن‌ها و پادتن‌ها پروتئینی باشند بر اثر آنزیم‌های لیزوزیمی به آمینواسیدها و اگر هم پلی‌ساکاریدی (کپسول اغلب باکتری‌ها و...) باشند به مونوساکارید و دی‌ساکارید تبدیل می‌شوند.

پادتن‌ها می‌توانند به بازوفیل‌ها، ماستوسیت‌ها، ویروس‌ها، باکتری‌ها، آنتی‌ژن‌ها و... متصل شوند ولی نمی‌توانند به پلاسموسیت‌ها متصل گردند.

(a) لنفوسیت B

مقدار سلول‌های B خاطره، پلاسموسیت و پادتن تولید شده در برخورد دوم با یک آنتی‌ژن تکراری بیشتر از برخورد اول است. بنابراین آنتی‌ژن سریع‌تر از برخورد اول شناسایی می‌شود و با قدرت بیشتری با آن مبارزه می‌گردد. پلاسموسیت‌های تولید شده از تمایز یک نوع لنفوسیت، پادتن‌هایی را ترشح می‌کنند که ظاهری شبیه به گیرنده‌های همان لنفوسیت را دارد. از تقسیم سلول‌های B خاطره، پلاسموسیت تولید می‌شود. پلاسموسیت‌ها دیگر نمی‌توانند تقسیم شوند. پادتن‌ها با فرآیند آگزوسیتوز از پلاسموسیت‌ها خارج می‌شوند. برای انجام فرآیند آگزوسیتوز یون کلسیم لازم است. بر روی هر لنفوسیت و سلول B خاطره فقط یک نوع گیرنده‌ی آنتی‌ژنی اختصاصی قرار دارد. سلول‌های B خاطره و لنفوسیت B، پادتن ترشح نمی‌کنند.

لنفوسیت‌ها و لنفوسیت B خاطره توسط گیرنده‌های آنتی‌ژنی خود می‌توانند به ویروس‌ها، باکتری و ذرات خارجی متصل شوند. چون کار پلاسموسیت‌ها تولید پادتن است بنابراین شبکه‌ی آندوپلاسمی آن‌ها گسترده بوده و تعداد فراوانی دستگاه گلژی در آن‌ها وجود دارد. اگر در یک فرد بر اثر نقص ایمنی مادرزادی لنفوسیت B تولید نشود:

(a) سیستم ایمنی ضعیف می‌گردد.

(b) احتمال فاگوسیتوز توسط ذره‌خوارها کاهش می‌یابد.

(c) احتمال ابتلا به بیماری‌های خودایمنی (MS، روماتیسم قلبی، میاستنی گراویس و دیابت نوع I) ناشی از پادتن‌ها کاهش می‌یابد.

(d) دیگر پادتنی وجود ندارد که بر سطح ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها قرار گیرد بنابراین علائم آلرژی کاهش می‌یابد.

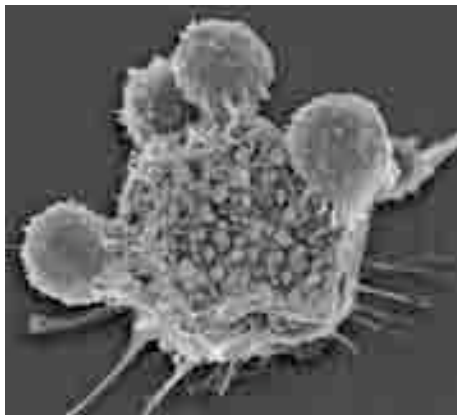
(e) احتمال خنثی و غیرفعال کردن ویروس‌ها، باکتری‌ها و آنتی‌ژن‌ها کاهش می‌یابد.

با افزایش طولانی مدت کورتیزول در بدن فرد علاوه بر پادتن، پروتئین‌های ضروری و ساختاری (کلاژن) برای تولید انرژی مصرف می‌شوند و فعالیت گلبول‌های سفید در مبارزه با عوامل بیماری‌زا کاهش می‌یابد.

پادتن‌ها توسط ریبوزوم‌های متصل به شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر در پلاسموسیت‌ها به صورت رشته‌های پلی‌پپتیدی (غیرفعال) تولید می‌شود. رشته‌های پلی‌پپتیدی درون شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر به هم متصل می‌شوند و به این ترتیب پادتن فعال را تولید می‌کنند. پادتن فعال توسط وزیکول انتقالی به سطح محدب دستگاه گلژی وارد می‌شود و در دستگاه گلژی بسته‌بندی می‌شود و از سطح مقعر دستگاه گلژی برای ترشح به غشای پلاسمایی منتقل می‌شود و سپس پادتن اختصاصی طی فرآیند آگزوسیتوز از سلول خارج می‌شود. با نبود لئوسیت B، سلول‌های B خاطره و پلاسموسیت‌ها، نسبت درصد حجم سلول‌ها به حجم خون (هماتوکریت) کاهش می‌یابد. پادتن‌ها با اتصال به آنتی‌ژن یا اتصال چندین آنتی‌ژن به هم نه تنها آن‌ها را خنثی می‌کنند بلکه احتمال فاکوسیتوز را افزایش می‌دهند. پادتن‌ها هم در خون هستند و هم در بافت‌ها و توانایی اتصال به ویروس‌ها، باکتری‌ها و ماده‌ی آلرژن را دارند. لئوسیت‌ها در رد پیوند عضو، ایجاد بیماری‌های خود ایمنی و آلرژی نقش دارند.

ب) لئوسیت T

مقدار سلول‌های T خاطره، سلول T کشنده و پرفورین تولید شده در برخورد دوم با یک سلول آلوده به ویروس یا سلول سرطانی تکراری بیشتر از برخورد اول است. بنابراین سلول‌های سرطانی و آلوده به ویروس زودتر شناسایی می‌شوند و با قدرت بیشتری با آن‌ها مبارزه می‌شود.



لئوسیت T متصل به سلول سرطانی

سلول‌های T خاطره فاقد توانایی تولید پرفورین هستند. سلول T کشنده نمی‌تواند تقسیم شود و سلول‌های T کشنده دیگری را تولید کند.

سلول‌های T کشنده و پروتئین مکمل به طور مستقیم و اما پلاسموسیت‌ها با تولید پادتن به صورت غیرمستقیم با عوامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند.

لئوسیت‌های T به سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های سرطانی و سلول‌های بیگانه در پیوند عضو حمله می‌کند.

مواظب باشید سلول‌های T کشنده در غشای سلول‌های آلوده به ویروس منفذ ایجاد می‌کنند نه در ویروس! زیرا تکثیر ویروس‌ها به زنده بودن سلول میزبان بستگی دارد. با ایجاد منفذ در غشای سلول‌های آلوده به ویروس مواد سلولی و ویروس به بیرون نشت می‌کند و سلول میزبان می‌میرد بنابراین ویروس نمی‌تواند تکثیر یابد.

پادتن‌ها نمی‌توانند وارد سلول‌ها شوند بنابراین برای خنثی کردن ویروس‌ها ابتدا ویروس‌ها باید خارج از سلول میزبان باشند تا پادتن با اتصال به آن‌ها بتواند آن‌ها را خنثی کند.

اگر فردی به طور مادرزادی فاقد تیموس باشد:

(a) فرد فاقد ایمنی سلولی می‌باشد بنابراین قدرت مبارزه‌ی آن با ویروس‌ها و سلول‌های سرطانی کاهش می‌یابد.

(b) احتمال رد پیوند عضو توسط لئوسیت‌های T کاهش می‌یابد.

(c) دیگر سلول‌های T کشنده، سلول‌های T خاطره و لئوسیت‌های T تولید نمی‌شود بنابراین هماتوکریت کاهش می‌یابد.

(d) فرد توانایی مقابله با خفیف‌ترین عفونت‌ها را ندارد و سرانجام بر اثر ابتلا به انواعی از بیماری‌های باکتریایی، قارچی و ویروسی یا برخی از

سرطان‌ها می‌میرد. (مانند افراد مبتلا به ایدز)

انواع ایمنی

ایمنی اکتسابی به صورت فعال یا غیرفعال می‌باشد. ابتلا به بیماری واگیردار و واکسیناسیون ایمنی اکتسابی فعال می‌باشند ولی تزریق سرم یا انتقال پادتن از مادر به جنین ایمنی اکتسابی غیرفعال می‌باشند.

ایمنی اکتسابی فعال به علت حساس شدن لئوسیت‌های B و T می‌باشد. ولی در ایمنی اکتسابی غیرفعال سلول‌های خاطره و پلاسموسیت‌ها یا سلول T کشنده به وجود نمی‌آید.

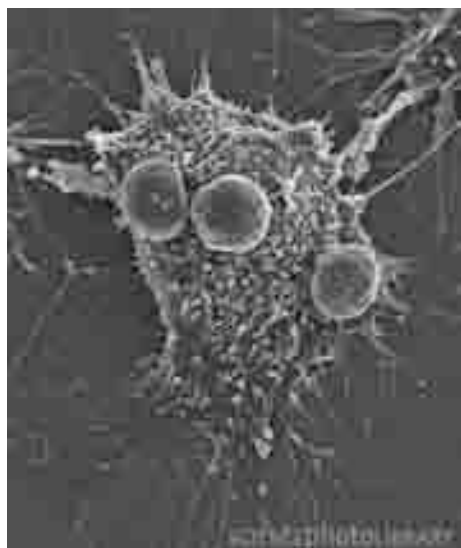
در ایمنی ذاتی بعضی از گلبول‌های سفید نقش دارند اما لئوسیت‌ها و پلاسموسیت‌ها فقط در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کنند.

بد نیست بدانید که برخی از سلول‌های لئوسیتی تحت عنوان سلول‌های کشنده فطری (N.K) جزئی از دفاع ذاتی‌اند.

همه‌ی ایمنی‌های غیرفعال موقت ولی اغلب ایمنی‌های فعال دائمی هستند. ایمنی ذاتی در همه‌ی جانداران اما ایمنی اکتسابی فقط در مهره‌داران وجود دارد. فقط در جانوران جفت‌دار پادتن از مادر به جنین منتقل می‌شود. بنابراین در بعضی از پستانداران مانند پلاتی‌پوس، همه‌ی پرندگان و خزندگان انتقال مستقیم پادتن (از طریق جفت) وجود ندارد. زیرا این جانوران فاقد جفت هستند.

سرطان

سرطان یا اختلال در تنظیم چرخه‌ی سلولی نتیجه‌ی غیرفعال شدن پروتئین‌های نقاط واریسی یا افزایش مولکول‌های محرک رشد است. یکی از عوامل ایجاد سرطان جهش می‌باشد. در سرطان سلول‌های عادی بدن تغییر می‌کنند و در سطح آن‌ها آنتی‌ژن‌های سرطانی ایجاد می‌شود.



لنفوسیت T متصل به سلول سرطانی

اگر سلول‌های پوششی معده، روده و هر عضو یا اندام دیگر بدن مهره‌داران دارای تقسیم سلولی بیش از حد باشند، نشانه‌ی بروز سرطان می‌باشد که برای مقابله با آن لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها نقش اصلی را ایفا می‌کنند ولی لنفوسیت‌های B، پلاسماوسیت‌ها و پادتن اهمیت کمتری دارند. لنفوسیت‌های T به طور مستقیم بر سطح سلول‌های سرطانی یا سلول‌های آلوده به ویروس متصل می‌شوند و سپس با ترشح پرفورین در غشای آن‌ها منفذ ایجاد می‌کنند.

نکته ✓ پرفورین و پروتئین‌های مکمل در غشای سلول منفذ ایجاد می‌کنند ولی لیزوزیم دیواره‌ی پپی ساکارید باکتری‌ها را هیدرولیز می‌کند.

ریزنگار لنفوسیت‌های T که به سلول‌های آلوده به ویروس یا سرطانی متصل شده‌اند توسط میکروسکوپ الکترونی نگاره تهیه می‌شود.

به هر سلول سرطانی تعدادی از لنفوسیت‌های هم‌نوع که گیرنده‌ی آنتی‌ژنی مشابه دارند متصل می‌شود.

اختلال در دستگاه ایمنی

۱. خودایمنی



MS

در خودایمنی لنفوسیت‌های B و T سلول‌های خودی را بیگانه تلقی می‌کنند و به آن‌ها حمله می‌کنند.

مالتیپل اسکلروزیس (MS) نوعی خودایمنی است که دستگاه ایمنی، پوشش اطراف سلول‌های عصبی مغز و نخاع (دستگاه عصبی مرکزی) را مورد حمله قرار می‌دهد. در نتیجه غلاف میلین نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی از بین می‌رود. بنابراین، سرعت هدایت پیام در آن‌ها کاهش می‌یابد.

در افراد مبتلا به MS در انتقال پیام عصبی اختلال ایجاد نمی‌شود.

در افراد مبتلا به MS لنفوسیت‌ها به دستگاه عصبی محیطی حمله نمی‌کنند. بنابراین اعصاب نخاعی و مغزی، اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک، دستگاه عصبی پیکری، عصب بینایی خارج شده از چشم و اعصاب تعادلی و شنوایی خارج شده از گوش و نورون‌های رابط (فاقد غلاف میلین هستند) آسیب نمی‌بینند.

در دیابت نوع یک دستگاه ایمنی به سلول‌های سازنده‌ی انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می‌کند. این بیماری ارثی است. بنابراین بیماری‌های خودایمنی می‌تواند زمینه‌ی ارثی داشته باشند.

میاستنی‌گراویس نوعی بیماری خودایمنی است که در آن گیرنده‌ی استیل‌کولینی توسط سیستم ایمنی تخریب می‌شود در نتیجه در کار ماهیچه‌ها اختلال ایجاد می‌گردد.

روماتیسم قلبی هم نوعی بیماری خودایمنی است که سیستم ایمنی به دریچه‌های قلب حمله می‌کند.

بیماری خودایمنی فقط در مهره‌داران رخ می‌دهد این یعنی در همه‌ی جاندارانی که گردش خون باز یا چشم مرکب دارند مانند حشرات رخ نمی‌دهد. زیرا این جانداران فاقد دفاع اختصاصی هستند.

با افزایش هورمون کورتیزول در بدن امکان بهبود بیماری‌های خود ایمنی افزایش می‌یابد.

۲. آلرژی

آلرژی پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی در برابر برخی از آنتی‌ژن‌ها است.

در برابر هر آلرژن نوع خاصی از پادتن ترشح می‌شود که توانایی اتصال به سطح ماستوسیت‌ها را دارد.

ماستوسیت‌ها مشابه بازوفیل‌های خون هستند ولی فقط در بافت‌ها هستند بنابراین ماستوسیت‌ها در خون نیستند و نمی‌توانند در خون تولید هیستامین کنند.

در بیماری‌های آلرژیک مانند آسم، تب یونجه، کهیر و سم گزنه، تعداد ائوزینوفیل‌های خون افزایش می‌یابد.

درون ماستوسیت‌ها تعداد فراوانی وزیکول محتوی هیستامین وجود دارد که طی اگزوسیتوز از آن خارج می‌شود.



آسم

بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها می‌توانند با ترشح هیستامین باعث بروز علائم آلرژی می‌شوند.

مکانیسم خروج هیستامین از ماستوسیت‌ها مانند خروج محتوی وزیکول‌های ارسالی از دستگاه گلژی، خروج مواد زائد از آمیب، خروج پادتن از پلاسموسیت و خروج استیل‌کولین از پایانه‌های آکسون اگزوسیتوز می‌باشد.

درمان آلرژی آنتی‌هیستامین و داروهای کورتیزولی می‌باشد.

با افزایش کورتیزول خون پادتن کمتر تولید می‌شود و سطح آن کاهش می‌یابد بنابراین

فعالیت ماستوسیت‌ها و بروز علائم آلرژی کاهش می‌یابد.

(a) با ورود اولین آلرژن به بدن ...

لنفوسیت B ابتدا رشد می‌کند و تقسیم می‌شود و تمایز می‌یابد و پلاسموسیت تولید می‌شود.

پلاسموسیت‌ها مقدار زیادی پادتن اختصاصی سنتز و ترشح می‌کنند.

سطح نوعی پادتن خاص در خون افزایش می‌یابد.

پادتن‌ها بر سطح ماستوسیت‌های بافتی قرار می‌گیرند.

ماستوسیت‌ها شروع به ساختن و ذخیره‌سازی هیستامین می‌کنند.

(b) با ورود دومین آلرژن تکراری به بدن ...

لنفوسیت B ابتدا رشد می‌کند و تقسیم می‌شود و تمایز می‌یابد و پلاسموسیت تولید می‌شود. پلاسموسیت‌ها پادتن تولید می‌کنند.

پادتن همانند مرحله‌ی قبل (ورود اولین آلرژن به بدن) به سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند.



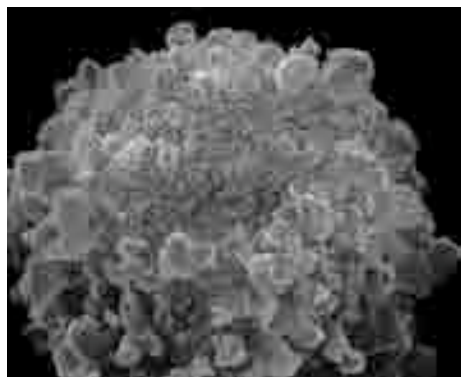
ماستوسیت

ماده‌ی آلرژن با برخورد هم‌زمان به دو پادتن مجاور، مستقر در سطح ماستوسیت‌ها موجب تحریک این سلول‌ها می‌شود. هیستامین طی فرآیند آگروسیتوز و به کمک یون کلسیم در بافت آزاد شده و موجب بروز علائم آلرژیک می‌شود. با آزاد شدن هیستامین تعداد آئوزینوفیل‌های خون افزایش می‌یابد.

نکته ✓ پادتن‌هایی که در فرآیند آلرژیک آزاد می‌شوند، نوعی پادتن خاص است که تمایل زیادی به اتصال به سطح ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها دارد.

۳. ایدز

ایدز نوعی نقص ایمنی اکتسابی است که در اثر عوامل محیطی ایجاد می‌شود. ویروس‌های ایدز فقط گروه خاصی از لنفوسیت‌های T را مورد تهاجم قرار می‌دهند نه همه‌ی آن‌ها!



ویروس ایدز در حال حمله به لنفوسیت T

لنفوسیت‌های T آلوده شده به ویروس ایدز، اینترفرون تولید و ترشح می‌کنند. افراد مبتلا به ویروس ایدز در اثر ابتلا به بیماری‌های باکتریایی، قارچی و ویروسی یا برخی از سرطان‌ها می‌میرند.

ویروس ایدز وارد سلول‌های انسان می‌شود بنابراین ویروس ایدز پوشش‌دار می‌باشد. این ویروس مانند سایر ویروس‌های جانوری به روش آندوسیتوز وارد سلول میزبان می‌شود.

ویروس ایدز دو تا RNA دارد که پس از ورود به سلول انسان به شکل یک مولکول DNA در می‌آید و پس از همانندسازی و تولید تعداد فراوانی ویروس با تخریب سلول میزبان از آن خارج می‌شود.

ژنوم ویروسی توسط DNA پلایمرز یوکاریوتی همانندسازی می‌شود.

کپسید و سایر پروتئین‌های ویروسی توسط RNA پلایمرز II رونویسی می‌شود.

ویروس ایدز از طریق تزریق خون و فرآورده‌های خونی، روابط جنسی و از مادر به جنین یا نوزاد منتقل می‌شود.

با اولین برخورد لنفوسیت T با ویروس ایدز، لنفوسیت T رشد می‌کند، تقسیم می‌شود و تمایز می‌یابد و تعدادی سلول T کشنده و سلول T خاطره تولید می‌کند بنابراین در ابتدا تعداد لنفوسیت‌های T افزایش می‌یابد. بعد از مدتی (حدود ۶ ماه تا ۱۰ سال) تعداد خاصی از لنفوسیت‌های T به کمتر از ۲۰۰ عدد در هر میلی‌لیتر خون کاهش می‌یابد و علائم ایدز بروز می‌کند.

سیستم ایمنی در بی‌مهرگان

بی‌مهرگان فقط دفاع غیراختصاصی دارند. این یعنی کرم‌ها و اسفنج‌ها، بندپایان، نرم‌تنان، کیسه‌تنان و خارپوستان فاقد لنفوسیت‌های T، B و پلاسموسیت هستند بنابراین در بدن آن‌ها پادتن و پرفورین ساخته نمی‌شود.

مایع مخاطی روی بدن بسیاری از کرم‌های حلقوی (کرم خاکی) و نرم‌تنان (حارون‌ها، دوکفه‌ای‌ها و صدف‌ها، هشت‌پا) در دفاع غیراختصاصی



سینورابدیتیس الکانس

نقش دارد. ولی مایع مخاطی روی بدن کرم‌های پهن (کرم کدو و پلاناریا) و کرم لوله‌ای (سینورابدیتیس الکانس) در سیستم ایمنی نقش ندارند. اسفنج‌ها و ستاره‌ی دریایی مانند مهره‌داران می‌توانند بافت بیگانه را پس بزنند. در مهره‌داران رد پیوند عضو توسط لنفوسیت‌ها رخ می‌دهد ولی اسفنج‌ها و ستاره‌ی دریایی فاقد لنفوسیت هستند بنابراین رد پیوند عضو در اسفنج‌ها و ستاره‌ی دریایی با مکانیسمی متفاوت نسبت به مهره‌داران صورت می‌گیرد. در اسفنج‌ها و بندپایان (حشرات، میگو، عقرب و هزارپا) سلول‌های مشابه فاگوسیت وجود دارد.

در همه‌ی بی‌مهرگان آنزیم لیزوزیم و آنزیم‌های لیزوزومی نقش دفاع غیراختصاصی را بر عهده دارند.

پروتئین‌ها و پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد در گیاهان نقش ضد میکروبی دارند. برای مثال نوعی پپتید در یونجه فعالیت ضد میکروبی دارد. پوستک یا کوتیکول در گیاهان از تبخیر آب، حمله‌ی میکروب‌ها و اثر سرما بر سلول‌های زیرین خود محافظت می‌کند. در گیاهان علفی، برخی از مواد دفعی نقش دفاعی دارند و گیاه را در مقابل عوامل بیماری‌زا حفظ می‌کنند. در برخی از گیاهان واکوئل‌ها حاوی مواد سمی هستند و به این ترتیب گیاه در برابر جانوران گیاه‌خوار و بعضی از آفات گیاهی از خود دفاع می‌کند.

در همه‌ی گیاهان مواد دفعی که ترکیبات ثانویه نام دارند، تولید می‌شود. ترکیبات ثانوی، نخستین راه دفاعی در اغلب گیاهان هستند. برای مثال روغن خردل که در گیاهان تیره‌ی شب‌بو از قبیل کلم و تربچه تولید می‌شوند برای بسیاری از حشرات سمی است. در گیاهان آلوده به عوامل بیماری‌زا مقدار پروتئین‌ها و پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد و مقدار هورمون اتیلن افزایش می‌یابد. در گیاهان لنفوسیت، پلاسмосیت و سایر گلبول‌های سفید، اندامک لیزوزوم و آنزیم لیزوزیم وجود ندارد.