



## دفاع غیر اختصاصی:

- اولین خط دفاعی در بدن
  - به ۲ خط اول و دوم تقسیم بندی می شود
  - نخستین خط دفاعی در برابر هجوم میکروب ها
  - هر فعالیت ایمنولوژیکی در بدن که بدون دخالت لنفوسیت های B و T انجام گیرد جزو دفاع غیر اختصاصی محسوب می شود.
  - در برابر اکثر میکروبها یکسان عمل می کند
  - نمی تواند میکروب های مختلف را از یکدیگر شناسایی کند
  - ویژه همه جانوران می باشد و هم در مهره داران و هم بی مهرگان دیده می شود
  - دستگاه ایمنی ما در اکثر موارد مانع از فعالیت عوامل بیماریزا و بروز بیماری می شود
  - اجزای دستگاه ایمنی در سراسر بدن پراکنده اند و به طور مداوم و هماهنگ سلول های بیگانه را شناسایی می کنند و آنها را یا از بین برده یا بی خطر می سازند
  - همه بیماریها عفونی نیستند و برخی غیر عفونی می باشند مثل دیابت
  - همه بیماریها سیستم ایمنی را فعال نمی کنند
  - فقط در بیماریهای عفونی سیستم ایمنی فعال نمی شود و مثلا در سرطان نیز فعال می شود
  - همه عوامل بیماریزا زنده نیستند مثل ویروسها که بعضی از آنها در انسان بیماری ایجاد می کنند
  - همه عوامل بیماریزا میکروب نیستند مثلا کرم هایی که در انسان بیماری ایجاد می کنند
  - همه میکروبها بیماریزا نیستند و اکثر آنها غیر بیماریزا و بعضی برای ما مفید هستند
  - میکروبها می توانند درون بدن ما تکثیر و زندگی کنند مثل باکتریهای همزیست در روده بزرگ
  - دستگاه ایمنی اغلب جلوی فعالیت میکروبهای بیماریزا را می گیرد
- ✓ ترتیب برخورد سیستم ایمنی بدن با عوامل بیگانه:
- ۱- خط اول دفاع غیر اختصاصی
  - ۲- خط دوم دفاع غیر اختصاصی
  - ۳- دفاع اختصاصی



## اولین خط دفاع غیر اختصاصی

شامل سدهای فیزیکی، ترشحات و اعمال و کارهای آنها

### ۱- لایه های شاخی پوست:

مانع از ورود بسیاری از بیماریها می شود

بافت پوششی از نوع سنگفرشی چند لایه دارد

سلولهای سطحی آن به نام لایه شاخی گفته می شود که مرده می باشد

### ۲- چربی و عرق پوست:

باعث اسیدی کردن سطح پوست و در نتیجه جلوگیری از رشد بسیاری از میکروبها می شود

### ۳- آنزیم لیزوزیم:

اثر آن بر دیواره پتیدوگلیکانی باکتری ها (نه غشا) و تخریب آن می باشد.

در عرق، بزاق، اشک و مایع مخاطی دیده می شود.

### ۴- مایع مخاطی:

از ترکیب موسین با آب ایجاد می شود که خاصیت چسبندگی و لزج دارد که باعث به دام انداختن میکروبها و مانع

از نفوذ آنها به بخش های عمیق تر می شود.

محل های تولید مایع مخاطی:

(a) سطح داخلی لوله گوارش: از دهان تا مخرج

در دهان و مری از سلولهای سنگفرشی چند لایه

در معده و روده استوانه ای تک لایه

(b) مجاری تنفسی: نای، نایژه و نایژک (سلول های مژکدار)

(c) مجاری ادراری و تناسلی: از مثانه تا مجرای خروج ادرار

هیچکدام از محل های ترشح مایع مخاطی، لایه شاخی ندارند و جزو بافت پوششی بدن به حساب می آیند.

بعضی از بافت های پوششی لایه و مایع مخاطی ندارند مثل: بافت پوششی رگ ها، بافت پوششی نفرون، کیسه

های هوایی شش ها و پوست

مایع مخاطی (موکوز) از غشای موکوزی (سلول های سطحی و پوششی لایه مخاطی) و از هر ۳ نوع سلول استوانه

ای، مکعبی و سنگفرشی ترشح می شود.

### ۵- مژک های مجاری تنفسی:

سلولهای مژکدار در نای، نایژه و نایژک ها دیده می شود



مژکهای مجرای تنفسی به سمت بالا زنش دارند و خلط (ترکیبی از مایع مخاطی، میکروبه‌ها، آلودگی های هوا) را به سمت حلق و در خلاف جهت نیروی جاذبه زمین می رانند. خلط پس از رسیدن به حلق به صورت ارادی یا از بدن خارج و یا با بلع وارد معده می شود. خلط وارد شده به معده توسط شیر معده (پروتئازها + اسید معده + مایع مخاطی)

به دلیل وجود مژک میتوکنندری و تنفس هوازی فراوانی در این سلولها دیده می شود.  
افراد سیگاری بیشتر از افرادی که سیگار نمی کشند در معرض ابتلا به عفونت های تنفسی قرار دارند

## ۶- عطسه، سرفه، خروج ادرار و مدفوع:

عطسه یا سرفه در اثر حساسیت زیاد نای و نایژه و مجاری بینی در اثر ورود گازها و مواد خارجی ایجاد می گردد و در آنها هوا با فشار بیرون می رود.

باعث خروج میکروب های جمع شده در دهانه حفرات بدن (بینی، دهان، مجرای ادرار و مدفوع)

## دومین خط دفاع غیر اختصاصی:

دومین خط دفاع غیر اختصاصی لزوماً با ۴ مکانیسم همراه نیست

### ۱- پاسخ التهابی:

پاسخی موضعی به دنبال خراش و بریدگی یا هر نوع آسیب بافتی

علائم آن شامل: قرمزی، تورم، درد، گرما

مجموعاً باعث سرکوب عفونت و تسریع بهبودی است

میکروب به صورت غیر مستقیم عامل ایجاد آن می باشد

در برخی از بافتهای آسیب دیده و عفونتها مایعی به نام چرک به وجود می آید

چرک حاوی: گلبولهای سفید، سلول های خودی تخریب شده و میکروب های کشته شده

پاسخ التهابی ۲ قسمت دارد:

- یکی اعمالی که توسط هیستامین و دیگر مواد شیمیایی انجام می شود
- دوم فاگوسیتوز که توسط ماکروفاژ و نوتروفیل انجام می شود

مراحل پاسخ التهابی:

(a) ورود جسم آلوده به بدن (مثل سوزن)

(b) ترشح هیستامین (اگزوسیتوز) از سلولهای آسیب دیده در محل که باعث گشاد شدن رگ و

افزایش خون در محل و قرمزی (کاهش فشار خون) می شود



(c) ترشح دیگر مواد از سلولهای آسیب دیده و ورود به خون به منظور انجام تاکتیک شیمیایی (جلب و جذب برخی گلبولهای سفید به ویژه نوتروفیل ها و مونوسیت ها به محل التهاب که ورود به محل با عمل دیپدز انجام می گیرد)

(d) حمله به عوامل بیماریزا توسط نوتروفیل و مونوسیت و نیز ماکروفاژ های قدیمی مستقر در محل با عمل فاگوسیتوز

(e) بروز علائم التهاب

ابتدا تاکتیک شیمیایی اتفاق می افتد و سپس دیپدز رخ می دهد

هیستامین توسط سلولهای آسیب دیده بافتی، بازوفیل و ماستوسیت تولید می گردد

اعمال هیستامین:

حساسیت-ادم(خیز)-کاهش فشار خون-گشاد شدن رگها-افزایش نفوذپذیری رگها (افزایش دیپدز)-تنگ

کردن جداره نایژک ها (از علل بیماری آسم)- شروع کننده روند التهاب

هیستامین باعث گشاد شدن رگها می شود ولی باعث جذب گلبول های سفید نمی شود.

نوتروفیل، مونوسیت و ائوزینوفیل با عمل دیپدز از رگها خارج می شوند و با فاگوسیتوز به دفاع کمک می کنند.

ترتیب حضور سلول ها در محل التهاب: ماکروفاژهای، سپس نوتروفیل ها، بعد مونوسیت ها

ویروس هپاتیت B نیز موجب التهاب کبد می شود و واکسن آن با مهندسی ژنتیک تولید شده است.

## ۲- گلبول های سفید:

مهمترین بخش دومین خط دفاع غیر اختصاصی می باشد

مربوط به گلبول های سفید فاگوسیتوز کننده می باشد (نوتروفیل، مونوسیت، ماکروفاژ و ائوزینوفیل)

آندوسیتوز شامل ۲ نوع فرایند به نام های فاگوسیتوز (بلعیدن ذرات جامد) و پینوسیتوز (بلعیدن ذرات مایع) می باشد.

منشا همه گلبولهای خونی، سلول های بنیادی مغز قرمز استخوان می باشد

تعداد گلبول های سفید در خون به صورت میانگین ۷۰۰۰ در هر میلی لیتر است

انواع گلبول های سفید شامل:

اگرانولوسیت ها (فاقد گرانول): مونوسیت، لنفوسیت، ماکروفاژ

گرانولوسیت ها (دارای گرانول): نوتروفیل بازوفیل، ائوزینوفیل

ماکروفاژ چون در محل حضور دارد پس دیپدز انجام نمی دهد (ماستوسیت نیز دیپدز ندارد)

ماکروفاژها مونوسیت هایی هستند که خون را ترک کرده و وارد بافتها شده اند و اندازه آنها بزرگتر می باشد.



ماکروفاژها عمرشان تا بیش از یکسال می باشد در حالیکه بقیه گلبولهای سفید عمری بین چند ساعت تا چند هفته دارند.  
ماکروفاژها با رشته های سیتوپلاسمی عوامل بیماریزا را می گیرند که توسط اسکلت سلولی آن ایجاد شده اند و اینها تاژک نیستند.

وظایف ماکروفاژ:

- فاگوسیتوز میکروب ها
- فاگوسیتوز ترکیب آنتی ژن-پادتن
- ساخت پروتئین های مکمل
- پاکسازی بدن از سلولهای پیر و فرسوده و مرده و آسیب دیده
- فاگوسیتوز گلبولهای قرمز پیر و فرسوده در کبد و طحال و تجزیه هموگلوبین و تولید بیلی روبین

بازوفیل و ماستوسیت:

- ترشح هیستامین و هیارین در خون انجام می دهد.
- ماستوسیت شبیه بازوفیل است و ترشح هیستامین و هیارین انجام می دهد ولی در بافت می باشد.
- عمل بازوفیل و ماستوسیت با ترشح هیستامین ضد عمل ائوزینوفیل است که آنتی هیستامین تولید می کند و با ترشح هیارین ضد عمل پلاکتها است که موجب لخته خون می شوند

نوتروفیل:

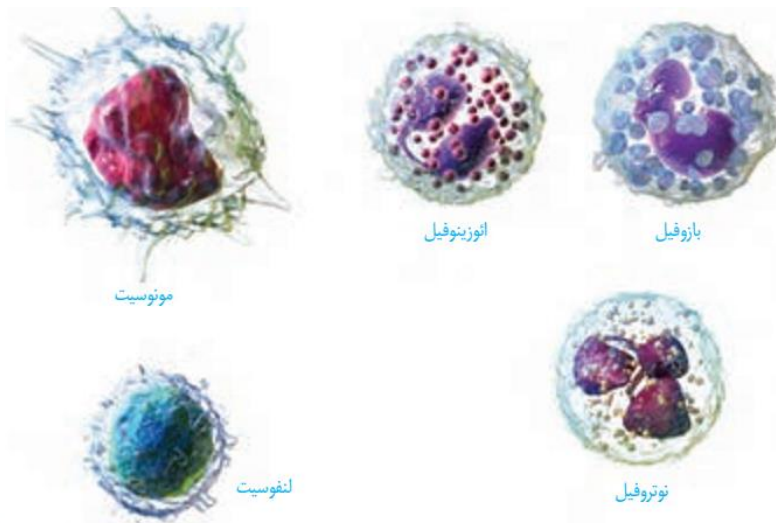
دارای هسته چند قسمتی، تحرک زیاد، توانایی دیپدز و فاگوسیتوز و بالیزوزوم فراوان می باشند.

ائوزینوفیل:

- دارای توانایی دیپدز، فاگوسیتوزی ضعیف، تحرک کم و ظاهرا شبیه نوتروفیل می باشد.
- در مبارزه با انگل ها موادی ترشح می کند و بسیاری از انگلها را نابود می کند
- در عفونت های انگلی و آلرژی (آنتی هیستامین تولید می کنند) در خون افزایش می یابد.

لنفوسیت ها:

- کوچکترین، دارای توانایی دیپدز و نسبت بالای هسته به سیتوپلاسم



### ۳- پاسخ دمایی:

- ✓ پاسخ دمایی و تب بر خلاف پاسخ التهابی نوعی پاسخ عمومی است
- ✓ در هنگام ورود میکروب یا عوامل مانند آن به بدن ممکن است دمای بدن چند درجه تا چند درجه افزایش یابد
- ✓ حالتی که در آن دمای بدن بیشتر به دلیل عواملی مانند عوامل بیماریزا افزایش می یابد تب نامیده می شود (تب همیشه نشانه مبارزه بدن با عوامل بیماریزا نیست).
- ✓ تب پاسخ سیستم ایمنی است و نشانه مبارزه بدن در برابر عوامل بیماریزاست و مستقیماً توسط آن ایجاد می شود ولی علت اصلی آن میکروبها است.
- ✓ تب نشان دهنده مقاومت دستگاه ایمنی به عوامل بیگانه است به دلیل اینکه بسیاری از عوامل بیماریزا در دمای تب به خوبی رشد نمی کنند.
- ✓ مکانیسم ایجاد تب شامل تحریک گیرنده های خاصی در بدن و ارسال پیام به مرکز تب یعنی هیپوتالاموس و سپس بالا رفتن دمای بدن می باشد.
- ✓ با بالا رفتن دمای بدن هیپوتالاموس که مرکز تشنگی نیز هست فرمان و پیام تشنگی را صادر می کند تا آب از دست رفته جبران شود.
- ✓ تب بالای ۴۱ درجه ممکن است کشنده باشد چون ممکن است ساختار ۳ بعدی خود و عملکردشان را از دست بدهند و در دمای بالاتر از ۴۵ درجه غیر فعال می شوند.
- ✓ تب مثل یک شمشیر ۲ لبه می ماند و بالا رفتن آن باعث کاهش رشد عامل بیماریزا می شود ولی از طرف دیگر افزایش بیش از حد آن باعث غیر فعال و تخریب پروتئین های بدن می شود.
- ✓ دفاع غیر اختصاصی ممکن است بدون نیاز به پاسخ دمایی باشد.
- ✓ هیپوتالاموس مرکز تنظیم دمای بدن، تب و لرز و نیز احساس تشنگی و گرسنگی است (زیر تالاموس قرار گرفته است)
- ✓ فرد مبتلا به مالاریا در آن پاسخ دمایی رخ می دهد و فرد هر ۴۸ تا ۷۲ ساعت تب می کند.



#### ۴- پروتئین‌ها:

انواعی از آنها در دفاع غیر اختصاصی نقش دارند.

##### A. پروتئین‌های مکمل:

- ✓ وظیفه آنها تکمیل کار بعضی از اجزای دستگاه ایمنی بدن می باشد
- ✓ در ماکروفاژ، سلولهای پوششی روده و کبد ساخته می شوند و در خون هستند.
- ✓ در حالت عادی غیر فعال هستند و در برخورد با میکروبها فعال می شوند
- ✓ به صورت دسته جمعی و با تشکیل ساختارهای حلقه مانند در بخشی از غشای (نه دیواره) میکروب منافذی را ایجاد می کنند که باعث نشت مواد به خارج از سلول و مرگ سلول می شود (در شکل حفره های سیاه منافذ و بخشی های سفید اطراف آن پروتئین های مکمل می باشد).
- ✓ ماکروفاژها در خون وجود ندارند ولی در از بین بردن میکروب ها در خون به صورت غیر مستقیم و با تولید پروتئین های مکمل نقش دارند.
- ✓ نقش های پروتئین های مکمل:

- ایجاد منافذ در غشای میکروب ها و نشت و مرگ آنها
- اتصال به میکروبها و ویروسها و افزایش احتمال فاگوسیتوز
- کمک به آزاد سازی هیستامین از ماستوسیت

پروتئین مکمل مثالی از تنظیم بیان ژن پس از ترجمه می باشد (مثال دیگر تبدیل پپسینوژن به پپسین)

تعداد حفره های ایجاد شده توسط پروتئین های مکمل بیشتر از پرفورین است ولی قطر منافذ آن کمتر است.

##### B. اینترفرون:

- ❖ نوعی پروتئین غیر اختصاصی و دارای نیمه عمر کوتاه است و غلظت آن نیز سریع افت می کند
- ❖ توسط سلولهای آلوده به ویروس و در چرخه لیتیک تولید و باعث مقاومت در سلولهای سالم در نزدیکی خود در برابر ویروس (نه صرفاً همان ویروس) می شوند.
- ❖ به سطح سلول های سالم متصل و سلول را تحریک به تولید پروتئین هایی می کند تا مانع از چرخه و همانندسازی همان ویروس و بسیاری از دیگر ویروسها به سلولهای سالم شوند.
- ❖ سلول آلوده به ویروس در نهایت می میرد ولی تا پیش از مرگ اینترفرون تولید میکند.
- ❖ ژن تولید اینترفرون در تمامی سلول های انسان (نه ویروس) وجود دارد
- ❖ هر سلول آلوده به ویروسی و هسته داری می تواند اینترفرون تولید کند حتی لنفوسیت T آلوده شده به HIV



### ایمنی اختصاصی:

- ✓ فقط در مهره داران (هم استخوانی و هم غضروفی)
- ✓ توسط گروهی از آگرانولوسیت ها به نام لنفوسیت ها تولید می شود
- ✓ لنفوسیت ها فاقد قدرت فاگوسیتوز ولی دارای قدرت دیپدز می باشند
- ✓ مانند همه سلولهای خونی توسط سلول های بنیادی مغز قرمز استخوان ولی به صورت نابالغ ایجاد می شوند.
- ✓ تکامل لنفوسیت B نابالغ در مغز قرمز استخوان و تکامل لنفوسیت T نابالغ در تیموس (غده درون ریز ترشح کننده هرمون بالغ کننده لنفوسیت های T) انجام می گیرد.
- ✓ تکامل لنفوسیت یعنی توانایی شناسایی مولکولها و سلولهای خودی و آمادگی لازم برای شناسایی و مقابله با نوع خاصی از میکروبهای بیماریزا و سایر عوامل بیگانه
- ✓ لنفوسیت ها بعد از تکامل و بلوغ وارد خون می شوند.
- ✓ تعدادی از لنفوسیت ها (اغلب T) بین خون و لنف در گردش می باشند.
- ✓ تعدادی از لنفوسیت ها (اغلب B) در گره لنفی، طحال (ساختار لنفی ندارد و ساختار خونی دارد)، لوزه ها، آپاندیس مستقر می شوند،
- ✓ لنفوسیت های بالغ در اثر برخورد با میکروبها فعال می شوند و به کمک ماکروفاژهای مستقر در دستگاه لنفی اکثر مواقع آنها را نابود می کنند.
- ✓ گره های لنفی بیشتر دارای لنفوسیت و ماکروفاژ می باشند و در آنها مونوسیت و اریتروسیت یافت نمی شود.
- ✓ لنفوسیت ها تنها سلول های خونی هستند که خارج از مغز استخوان می توانند تقسیم شوند.
- ✓ علت تفاوت و تنوع در لنفوسیت ها، تفاوت و تنوع در شکل گیرنده آنتی ژنی آنهاست.
- ✓ در بدن انواع بسیاری (میلیون ها) لنفوسیت ولی با تعداد کم وجود دارد که در برابر نوع خاصی آنتی ژن که مکمل گیرنده آنتی ژن آنها باشد متصل و سپس شروع به تکثیر و زیاد شدن می کنند.
- ✓ هر لنفوسیت روی غشای خود گیرنده آنتی ژنی دارد که همگی از یک نوع می باشند و شبیه حرف Y با ۲ جایگاه اتصال برای آنتی ژن می باشند که با آنتی ژن دارای رابطه ای مثل قفل و کلید دارد.
- ✓ گیرنده آنتی ژن پروتئین غشایی سراسری است.
- ✓ همه لنفوسیت ها (B و T) پس از برخورد با آنتی ژن اختصاصی خود تقسیم شده و سلولهای خاطره و پلاسموسیت یا T کشنده بوجود می آورند.
- ✓ تمامی لنفوسیت های B موجود در خون بالغ ولی لنفوسیت های T ممکن است بالغ یا نابالغ باشند.
- ✓ اوریون یک بیماری ویروسی است و علیه آن اینترفرون ساخته می شود و کزاز یک بیماری باکتریایی است





❖ آنتی ژن:

- هر ماده ای که سبب بروز پاسخ ایمنی شود آنتی ژن می باشد.
- اغلب آنتی ژنها پروتئینی یا پلی ساکاریدی می باشند.
- انواع آنتی ژن:
  - مولکولی در سطح ویروس، باکتری، سلول سرطانی یا سایر عوامل بیماریزا
  - مولکول جدا شده از آنها مثل سم باکتری
  - مولکول غیر میکروبی مثل دانه گرده
- در هر عامل بیماریزا همیشه علیه نوع خاصی از آنتی ژن آن واکنش ایمنی اختصاصی صورت می گیرد که در همه انسانهای سالم نیز این واکنش ایمنی اختصاصی علیه آن یکسان است.
- هر میکروب فقط یک نوع آنتی ژن ندارد بلکه آنتی ژنهای متنوعی می تواند داشته باشد.
- در میکروب آنتی ژنی که سیستم ایمنی اختصاصی را تحریک می کند لزوماً بیماریزاترین قسمت آن میکروب نیست بلکه قسمتی از میکروب است که نقطه ضعف آن می باشد و با حمله سیستم ایمنی به آنتی ژن قدرت میکروب کم شده و احتمالاً از بین می رود

ایمنی همورال:

- ❖ ایمنی وابسته به لنفوسیت های B و معنی آن ایمنی خونی یا ایمنی مایعات بدن می باشد.
- ❖ علت نامگذاری به دلیل محلول بوده پادتن در خون بوده که حرکت می کند و آنتی ژن را پیدا می کند و آنرا غیر فعال می سازد.
- ❖ هموروس یعنی مایعات بدن شامل خون، لنف و مایعات بین سلولی
- ❖ پادتن در خون و لنف تولید می شود و در خون، لنف و بافتها دید شده و با عوامل بیماریزا مبارزه می کند.
- ❖ لنفوسیت B بعد از اولین برخورد آنتی ژن رشد کرده (مرحله G1)، سپس تقسیم می شود، بعد از آن تغییر می یابد و تعدادی سلول تخصصی به نام پلاسموسیت و تعداد کمی سلول خاطره ایجاد می شود.
- ❖ تفاوت لنفوسیت B با پلاسموسیت:
  - پلاسموسیت از لنفوسیت B بزرگتر است.
  - پلاسموسیت توانایی میتوز ندارد ولی لنفوسیت B دارد.
  - پلاسموسیت گیرنده آنتی ژنی ندارد ولی لنفوسیت B دارد.
  - پلاسموسیت پادتن تولید و ترشح می کند ولی لنفوسیت B نمی تواند.
  - پلاسموسیت شبکه آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی گسترده تری دارد.



❖ تفاوت برخورد اول و دوم با آنتی ژن:

- تعداد پلاسموسیت ها در برخورد دوم بیش از برخورد اول (۳ برابر) می باشد
- سطح پادتن در برخورد دوم در خون بیش از برخورد اول (۲ برابر) می باشد.
- در برخورد دوم شناسایی آنتی ژن سریع تر و در زمان کوتاهتری می باشد.
- در برخورد دوم پلاسموسیت ها از B خاطره ولی در برخورد اول از B معمولی بوجود می آیند.
- در برخورد دوم سطح پادتن خون دیرتر افت می کند.

❖ روش های غیر فعال کردن آنتی ژن توسط پادتن:

- اتصال به آنتی ژن و خنثی کردن آن و در نتیجه مانع اتصال میکروب به سلول میزبان می شوند (ساده ترین عمل)
- با اتصال به آنتی ژن باعث می شود ماکروفاژها آسانتر آنتی ژن را ببلعند

- ⊗ پادتن مستقیماً آنتی ژن را از بین نمی برد بلکه آنرا غیرفعال میکند ولی ماکروفاژ با فاگوسیتوز آنتی ژن را از بین می برد.
- ⊗ تعداد پلاسموسیت ها همیشه از تعداد خاطره ها بیشتر است.
- ⊗ پلاسموسیت ها گیرنده آنتی ژنی ندارند ولی سایر گیرنده ها را مثل دیگر سلول های بدن دارند
- ⊗ در پلاسموسیت پادتن ها با روش اگزوسیتوز از سلول ترشح می شوند (مصرف انرژی)
- ⊗ سلول های B خاطره در اولین برخورد وجود ندارند و در دومین برخورد وجود دارند.
- ⊗ سلول های B خاطره در دومین برخورد به سرعت رشد، تقسیم و تغییر می یابند (در حالت آماده باش می باشند) و به پلاسموسیت و تعداد کمی خاطره تبدیل می شوند.
- ⊗ در سلول های B خاطره روی سلول عنوان گیرنده آنتی ژنی دارند
- ⊗ سلول های B خاطره نه در برخورد اول و نه دوم پادتن ترشح نمی کنند ولی چرخه سلولی فعالی دارند.
- ⊗ جنس پادتن همانند گیرنده آنتی ژن پروتئینی است و هر دو اختصاصی و هم شکل می باشند
- ⊗ نیمه عمر پادتن خیلی کوتاه است
- ⊗ پادتن عامل ایمنی بلند مدت نیست بلکه خاطره عامل آن است
- ⊗ پادتن به چند عامل می تواند بچسند: باکتری، ویروس، انگل، ماکروفاژ، ماستوسیت
- ⊗ ماکروفاژ و ماستوسیت در سطحشان گیرنده دم پادتن وجود دارد و پادتن از ناحیه دم به آنها می چسند



### ایمنی سلولی:

- ❖ ایمنی وابسته به لنفوسیت T
- ❖ ایمنی سلولی اغلب ایمنی بر ضد ویروس، انگل، سرطان و رد پیوند بافت می باشد
- ⊗ لنفوسیت T به صورت مستقیم به سلولهای هدف حمله می کند ولی به صورت غیرمستقیم و با تولید پروتئینی به نام پرفورین و ایجاد سوراخ در غشا سلول هدفش را از بین می برد.
- ⊗ لنفوسیت T پس از اتصال به آنتی ژن خاص تکثیر می یابد (بر خلاف B رشد ندارد) و انواعی از سلول از جمله T کشنده و خاطره را می سازد (بیش از ۲ نوع می سازد)
- ⊗ سلول های T کشنده تحرک بیشتری از سلولهای T خاطره، پلاسموسیت ها دارند.
- ⊗ در دفاع غیر اختصاصی فاگوسیت کننده بدون هیچ واسطه و به طور مستقیم ولی دفاع اختصاصی به طور غیر مستقیم با استفاده از ماده ترشحی (پادتن و پرفورین) سلولهای آلوده را از بین می برند.
- ⊗ در مقابل سلول های آلوده به ویروس، ایمنی سلولی ولی در مقابل خود ویروس، ایمنی همورال اثر می کند.
- ⊗ تفاوت پرفورین با پروتئین های مکمل:

- پروتئین های مکمل جزو دومین خط دفاع غیر اختصاصی در حالیکه پرفورین جزو دفاع اختصاصی است
- پروتئین های مکمل در خون شناور در حالیکه از لنفوسیت های T کشنده ترشح می شود
- پروتئین های مکمل به صورت دست جمعی در حالیکه به صورت انفرادی عمل می کند

### بیماری های واگیردار را میکروبها بوجود می آورند

- ✓ به اغلب بیماریها بیش از یکبار مبتلا نمی شویم.
- ✓ در مورد بیماری های واگیردار، معمولاً با یکبار ابتلا، نسبت به ابتلای مجدد ایمنی حاصل می شود (به دلیل سلول های خاطره).
- ✓ در تشخیص بیماری آپاندیس به دلیل افزایش میزان گلبول های سفید خون برای مبارزه با عفونت، شمارش گلبول های سفید انجام می شود.
- ✓ واکسن میکروب ضعیف یا کشته شده و در برخی موارد سم خنثی شده میکروب است و ایمنی ایجاد می کند.
- ✓ دوره کمون (نهفتگی) دوره ای است که فرد در معرض عامل بیماریزا قرار گرفته تا هنگامی که نشانه های بیماری در او ظاهر شود. در این دوره هر چند بیمار به ظاهر سالم به نظر می رسد اما ناقل بیماری است و می تواند افراد دیگر را آلوده کند.
- ✓ ایمنی حاصل از سرم (پلاسمای بدون فیبرینوژن) موقتی است (سرم دفاع اکتسابی غیرفعال).
- ✓ ایمنی حاصل از واکسن در بیشتر موارد دائمی است (دفاع اکتسابی فعال).
- ✓ ایمنی فعال: بدن خود پادتن می سازد.
- ✓ ایمنی غیرفعال: پادتن از خارج وارد بدن می شود (مثلاً از مادر به جنین یا تزریق سرم حاوی پادتن)



- ✓ دفاع اکتسابی فعال شامل واکسن و بیماری واگیردار بعد از مبتلا شدن است چون سلول خاطره بر جای می ماند.
- ✓ در دوره کمون بیماری فرد ظاهراً سالم ولی ناقل بیماری است (مثلاً دوره کمون در بیماری ایدز که ۶ ماه تا ۱۰ سال می باشد)
- ✓ برخی واکسن ها همچون کزاز را باید چند بار به یک فرد تزریق کرد (به دلیل تغییر آنتی ژن های سطحی در باکتری مربوطه و نیز با این کار سطح سلول های B خاطره و پادتن در خون بالاتر و آمادگی مقابله با باکتری نیز بیشتر و سریعتر می شود)
- ✓ ویروس HIV و آنفلانزا دائماً آنتی ژنهای سطح خود را تغییر می دهند و به همین دلیل هنوز واکسن مناسبی از آنها ساخته نشده

### پیوند اعضا:

- دستگاه ایمنی نه تنها سلول های خودی را از میکروبهای مهاجم تشخیص می دهد بلکه سلولهای بدن را از سایر افراد هم گونه را نیز تشخیص می دهد.
- در گرفتن پیوند عضو ممکن است که بدن فرد آنرا شناسایی کرده و رد پیوند کند که این امر در پیوند عضو مطلوب نیست
- برای پیوند عضو باید پروتئین های سطح سلولی فرد دهنده و فرد گیرنده (نه همه درشت مولکول ها) شبهت بیشتری به هم داشته باشند (طبعاً ژنهای مربوط به پروتئین های سطحی نیز باید شبهت زیادی داشته باشند)
- مواردی که در آن سیستم ایمنی را با دارو ضعیف می کنند:
- پیوند عضو، بیماریهای آلرژیک، بیماریهای خود ایمنی
- از داروهایی مثل کورتیزول جهت سرکوب سیستم ایمنی در بدن فرد گیرنده استفاده می کنند
- در پیوند عضو در فرد گیرنده به دلیل تضعیف سیستم ایمنی احتمال ابتلا به بیماریهای عفونی و سرطانی بالا می باشد.
- تزریق خون از فردی به فرد دیگر نیز پیوند عضو به حساب می آید که عضو مایع پیوند زده می شود (در اینجا نیز پروتئین های سطحی گلبول های قرمز دهنده باید در فرد گیرنده محرک تولید پادتن نباشد)

### سرطان:

- ❖ اگر سلول های عادی بدن دستخوش تغییراتی شوند (مثلاً خرابی در نقاط واریسی) افزایش بی رویه رشد سلولی اتفاق می افتد و منجر به سرطان می شود
- ❖ سلول های سرطانی در سطح خود آنتی ژنهای خاصی به نام آنتی ژنهای سرطانی ایجاد کنند که در سطح سلول های عادی بدن یافت نمی شود.
- ❖ دستگاه ایمنی به سلول های سرطانی حمله می کند و به طور معمول آنها را از بین می برد.
- ❖ حمله به سلول های سرطانی توسط سیستم ایمنی بخصوص ایمنی سلولی صورت می گیرد و به طور معمول آنها را از بین می برد



- ❖ در مبارزه علیه سلول های سرطانی لنفوسیت های T (به ویژه T کشنده) و ماکروفاژها نقش اصلی و پادتن ها از اهمیت کمتری برخوردارند.
- ❖ بعضی جهش ها باعث افزایش تولید پروتئین های محرک رشد و تقسیم سلولی می شوند و منجر به سرطان می شوند
- ❖ بعضی جهش ها باعث عدم تولید پروتئین های متوقف کننده چرخه سلولی می شوند و منجر به سرطان می گردند.

### اختلالات دستگاه ایمنی:

#### ۱- خود ایمنی:

- در برخی افراد دستگاه ایمنی مولکول های خودی سالم را بیگانه تلقی می کند و به آنها حمله می کند
- ممکن است تولید پادتن نابجا و نامتناسب صورت پذیرد که شایع ترین نوع در مکانیسم بیماری های خود ایمنی است
- دیابت نوع ۱: پادتن نابجا بر ضد سلول های جزائر لانگرهانس
- مالتیپل اسکلروزیس (MS): پادتن نابجا بر ضد میلین های مغز و نخاع (مرکزی و نه محیطی)
- در این بیماری: از بین رفتن تدریجی پوشش میلینی دور نورونها که توسط نوروگلیا ساخته می شود
- اختلال در فعالیت سلولهای عصبی مرکزی
- کم شدن قدرت هدایت پیام عصبی در نورون
- ⊗ بر اساس شدت و محل تخریب میلین (نه غشای نورون)، علائم مختلفی مانند:
- ضعف، خستگی زودرس، اختلال در تکلم و بینایی، عدم هماهنگی حرکات بدن (مخچه)
- ⊗ تخریب در دندریت نورون حسی و آکسون نورون حرکتی که میلین دارند مشاهده می شود
- صدمه به لوب پیشانی ← اختلال در تکلم
- صدمه به لوب پس سری ← اختلال در بینایی

#### ۲- آلرژی:

- ✓ اختلال ایمنی در اثر پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی در برابر برخی آنتی ژنها که به آنها آلرژن گفته می شود
- ✓ از مثال های آلرژن: دانه گرده، گردو خاک، مواد موجود در برخی داروها و غذاها
- ✓ در آلرژی در واقع سیستم ایمنی بدن به یک آنتی ژن که خیلی هم ضرر ندارد پاسخ بیش از حد می دهد
- ✓ در آلرژی پاسخ بیش از حد و در خود ایمنی پاسخ نابجا و نامتناسب دیده می شود
- ✓ همه آلرژن ها آنتی ژن هستند ولی همه آنتی ژن ها، آلرژن نیستند
- ✓ بعضی از افراد مستعد آلرژی هستند (نه همه افراد) که به زمینه ژنتیکی باز می گردد.
- ✓ هر فرد آلرژی داری به یک ماده و نه به همه آلرژن ها حساس می باشد.
- ✓ در آلرژی نقش اصلی با ایمنی همورال و ماستوسیت هاست و نقش ایمنی سلولی کمتر می باشد
- ✓ در آلرژی تعداد ائوزینوفیل ها زیاد می شود و برای رفع آلرژی آنتی هیستامین تولید می کنند



✓ مراحل: در یک فرد مستعد طی ۲ برخورد با یک نوع آلرژن، آلرژی ایجاد می شود  
برخورد اول:

- برخورد آلرژن با گیرنده آنتی ژن در سطح لنفوسیت B
- رشد، تقسیم و تمایز لنفوسیت B برخورد کرده با آلرژن و تبدیل شدنش به پلاسموسیت
- تولید پادتن اختصاصی توسط پلاسموسیت علیه آلرژن
- اتصال پادتن های تولید شده به سطح ماستوسیت ها

برخورد دوم:

- اتصال آلرژن ها به پادتن های متصل به سطح ماستوسیتها
- اگزوسیتوز هیستامین از ماستوسیت در اثر ترکیب آنتی ژن-پادتن در سطح ماستوسیتها
- ایجاد علائم آلرژی (تورم، قرمزی، خارش، گرفتگی و آبریزش بینی، تنگی نفس)

❖ در برخورد اول آلرژن ← فقط پادتن تولید می شود و نه هیستامین آزاد و نه علائم آلرژی پدیدار می شود.  
❖ در برخورد دوم به بعد آلرژن ← به دلیل وجود سلول های خاطره تولید پلاسموسیت و پادتن بیشتر و افزایش شدت آلرژی  
❖ پروتئین مشترک بین ایمنی همورال و آلرژی پادتن می باشد  
❖ در آلرژی مواد شیمیایی ویژه ای از قبیل هیستامین (نه فقط هیستامین) نقش دارند ولی علائم آلرژی مربوط به هیستامین  
❖ در آلرژی ماستوسیت می تواند برخی از پروتئین های سطح خود را از پلاسموسیت گرفته باشد  
❖ ماستوسیت همواره حاوی کیسه های هیستامینی است و نه فقط در برخورد با آنتی ژن. ولی در هنگام برخورد کیسه ها با اگزوسیتوز خارج می شوند

### ۳- نقص ایمنی اکتسابی:

- ❖ نقص ایمنی می تواند غیر اکتسابی هم باشد مثلا بیماری ژنتیکی نقص ایمنی مادرزادی باشد (مثلا فردی که بدون تیموس به دنیا بیاید و فاقد لنفوسیت T بالغ باشد که البته نابالغ را دارد که نتیجه آن کاهش پرفورین در خون است)
- ❖ مثال بارز آن بیماری ایدز در اثر ویروس HIV می باشد
- ❖ بیماری ایدز نوعی سندرم (مجموعه ای از علائم مختلف را به همراه دارد) می باشد
- ❖ ویروس HIV به نوع خاصی از لنفوسیت های T وارد و در آن تکثیر می یابد (نه همه لنفوسیت های T)
- ❖ در بیماری ایدز با ضعیف شدن ایمنی بخصوص ایمنی سلولی فرود توانایی مقابله با حتی خفیف ترین عفونتها را ندارد و با یک عفونت ثانویه و یا سرطان از بین می رود.
- ❖ دروه کمون (نهفتگی) بیماری ایدز بین ۶ ماه تا ۱۰ سال می باشد که در طول این دوره فرد ناقل بیماری است
- ❖ تعداد لنفوسیت های نوع خاص T در فرد عادی ۵۰۰ عدد می باشد اگر تعداد آنها به زیر ۲۰۰ عدد در هر میلی لیتر خون برسد (در هفته ۵۴) کم کم علائم بیماری نمایان می شود.



- ❖ در دوره کمون کل لنفوسیت ها، کل لنفوسیت های T و لنفوسیت های نوع خاص T در حال کاهش می باشند.
- ❖ راه های انتقال ایدز:
- ❖ تزریق خون آلوده به ویروس
- ❖ تماس جنسی با فرد آلوده به ویروس (ویروس در مایع منی و مایع واژن حضور دارد)
- ❖ از مادر آلوده به نوزاد (هنگام بارداری، زایمان و شیردهی)
- ❖ از راه دست دادن، بوسیدن، بزاق، اشک، نیش حشرات منتقل نمی شود
- ❖ علت عدم توانایی ساخت واکنش علیه آن ← تغییر مداوم آنتی ژنهای سطح ویروس
- ❖ در فرد آلوده در ابتدا لنفوسیت های T زیاد شده و سپس کم می شود (حدوداً ۱۰ هفته اول بالا می رود)
- ❖ بعد از ورود ویروس به بدن چند هفته طول میکشد تا پادتن ضد آن در خون حضور یابد و تست مثبت شود.
- ❖ آزمایش ایدز به صورت اندازه گیری میزان پادتن (ایمنی همورال) در خون است.
- ❖ کسی که HIV مثبت است لزوماً ایدز ندارد.
- ❖ ویروس HIV ← RNA دار، پوشش دار با کپسید پروتئینی، داشتن آنزیم رونویسی معکوس (ساخت DNA از روی RNA)
- ❖ در مبارزه با بیماری ایدز بیشتر ایمنی سلولی و کمتر همورال درگیر است

### دیگر نکات:

- پروتئین های تولید شونده توسط سلول های آسیب دیده:
- هیستامین (تولید توسط سلول های آسیب دیده در التهاب)
- اینترفرون (تولید توسط سلول های آلوده به ویروس)
- ترومبوسیتین (تولید توسط سلول های آسیب دیده جدار رگها و پلاکتها)

### ایمنی در سایر جانداران:

- ❖ اندامک لیزوزوم در همه جانوران چه مهره دار و چه بی مهره وجود دارد.
- ❖ آنزیم لیزوزیم و سلول های مشابه فاگوسیت در اسفنج و بند پایان وجود دارد
- ❖ مایع مخاطی در لایه های مخاطی بسیاری از کرم های حلقوی و نرمتنان وجود دارد
- ❖ رد پیوند بافت در برخی بی مهرگان از قبیل اسفنج ها و ستاره دریایی وجود دارد که نحوه عمل آن متفاوت با مهره داران است و به کمک دفاع اختصاصی نیست
- ❖ ایمنی در اسفنج ها:



پس زدن پیوند بیگانه (با ایمنی غیر اختصاصی)

سلول های مشابه فاگوسیت ها

لیزوزوم و آنزیم های لیزوزومی

لیزوزیم

❖ در همه گیاهان

• ترکیبات ثانویه شیمیایی:

اغلب گیاهان آنها را به عنوان اولین سد دفاعی استفاده می کنند

بعضی در واکوئل ذخیره می کنند که دومین سد دفاعی به حساب می آید و اولین سد تیغ می باشد.

روغن خردل در تیره شب بو (کلم و تربچه) که ضد اغلب حشرات (بجز نوزاد پروانه کلم)

پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد در یونجه خاصیت ضد قارچی (اغلب سیاهک و زنگ)

• کوتیکول (پوستک): در اندام های هوایی وجود دارد که یکی از وظایف آن جهت حفاظت از سلولهای زیرین در برابر حمله میکروبها است.

دکتر فنواتی  
Biologist