

## فصل پنجم: ایمنی

### گفتار ۱

نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

محمد رضا میرزایی  
دبیر زیست شناسی دبیرستان های نامیه ۳ مشهد



## فصل ۵

### ایمنی

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

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

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



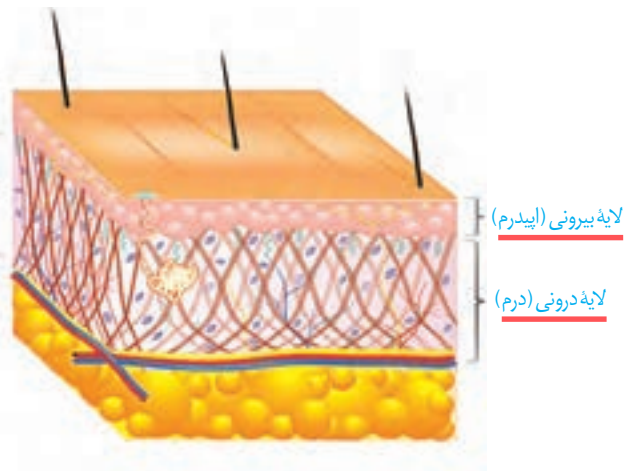
## گفتار ۱ نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

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

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

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

مشخصات و وظیفه لایه بیرونی پوست



شکل ۱- لایه‌های مختلف پوست

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

مشخصات و وظیفه لایه درونی پوست

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

دقت کنیم

### فعالیت ۱

تحقیق کنید که:

(الف) چربی سطح پوست چه فواید دیگری دارد؟ در حفظ شادابی و سلامت پوست، جلوگیری از پیر شدن بافت پوست، نقش حفاظتی در برابر آلودگی و آسیب‌های محیطی نقش دارد.

(ب) جوش‌های پوستی و شورهٔ سر چه ارتباطی با چربی پوست دارد؟

بیشتر جوش‌های پوستی به علت تجمع باکتری‌ها در محل غده چربی پوست ایجاد می‌شوند. نوع تغذیه، بهداشت پوست و عوامل هورمونی در بروز آن نقش دارند. شوره سر در اثر خشکی زیاد از حد پوست یا چربی زیاد آن ایجاد می‌شود بنابراین میزان چربی پوست باید در حد متعادل باشد.

یکی دیگر از ترشحات 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؟ آنزیم لیزوزیم دیواره باخته ای باکتری ها را تخریب کرده و باکتری ها را از بین می برد.

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.

### دقت کنیم

با اینکه پوست سد محکمی است، اما همه جای بدن را نپوشانده است. **دستگاه‌های تنفس،**

### تعریف مخاط و وظیفه آن

**گوارش و ادراری- تناسلی** با محیط بیرون در ارتباط اند و امکان نفوذ میکروب‌ها از طریق آنها وجود

دارد. سطح مجاری این دستگاه‌ها را **مخاط** پوشانده است. به یاد دارید که مخاط از یک بافت پوششی با آستری از بافت پیوندی تشکیل شده است و ماده چسبناکی را به نام ماده مخاطی ترشح می‌کند.

یاخته‌های پوششی به هم چسبیده‌اند و سدّی را ایجاد می‌کنند. همچنین ماده مخاطی، که چسبناک

### وظایف ماده مخاطی

است، 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 یادشده سازوکارهای دیگری هم برای مبارزه با

میکروب‌ها وجود دارد. به عنوان مثال، مخاط مزکدار در دستگاه تنفس مانع نفوذ میکروب‌ها به

### سازوکارهای بدن برای بیرون راندن میکروبها از بدن

بخش‌های عمیق‌تر می‌شود. در دستگاه گوارش، بزاق لیزوزیم دارد. همچنین اسید معده، میکروب‌های موجود در غذا را نابود می‌سازد. ساز و کارهایی مانند عطسه، سرفه، استفراف، مدفوع

و ادرار باعث بیرون راندن میکروب‌های مجاری می‌شود. اشک با داشتن نمک و لیزوزیم از چشم

محافظت می‌کند.

آنزیم لیزوزیم در اشک، عرق، بزاق و ماده مخاطی یافت می‌شود.

## فعالیت ۲

مخاط مزکدار دستگاه تنفس چگونه مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؟

چه عواملی به این بخش آسیب می‌زند؟

ماده مخاطی که از این لایه‌ها ترشح می‌شود، علاوه بر آن که لیزوزیم دارد، میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و به کمک مژک‌های این سلول‌ها به سمت حلق رانده شده و خارج می‌شوند و یا به معده منتقل و تخریب می‌شوند. ← عواملی که به این بخش آسیب می‌زند: آلودگی زیاد هوای تنفسی، مصرف سیگار و استفاده از قلیان و...

چنان‌که 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، سدّی 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 مؤثر است. در مقابل، دستگاه ایمنی 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.

### لظنه

پوست از سه طریق در برابر میکروب‌ها مقاومت می‌کند:

۱- سد فیزیکی که در برابر میکروب ایجاد می‌کند.

۲- ترشحاتی مانند چربی و عرق

۳- میکروب‌های مفیدی که در سطح آن زندگی می‌کنند.

روش مقابله لایه مخاطی با میکروب‌ها:

۱- ایجاد سد فیزیکی: وجود فاصله بین سلولی کم بین سلول‌های بافت پوششی لایه مخاطی

۲- به دام انداختن میکروب: به دلیل لزج و چسبناک بودن ماده مخاطی

۳- داشتن لیزوزیم

۴- داشتن مژک (در بینی، نای، نایژه‌ها، نایژک‌های انتهایی)

۵- ترشح اسید معده: توسط لایه مخاطی معده

### لظنه

## فصل پنجم: ایمنی

### گفتار ۲

دومین خط دفاعی: واکنش های عمومی اما سریع

محمد رضا میرزایی  
دبیر زیست شناسی دبیرستان های نامیه ۳ مشهد

## گفتار ۲ دومین خط دفاعی: واکنش‌های عمومی اما سریع

- بیگانه خوارها
  - گویچه‌های سفید
  - پروتئینها
  - پاسخ التهابی
  - تب
- دومین خط دفاعی شامل:

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

### مشاهده یک دانشمند

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

### خودی و بیگانه

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

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

1 2 3 4 5

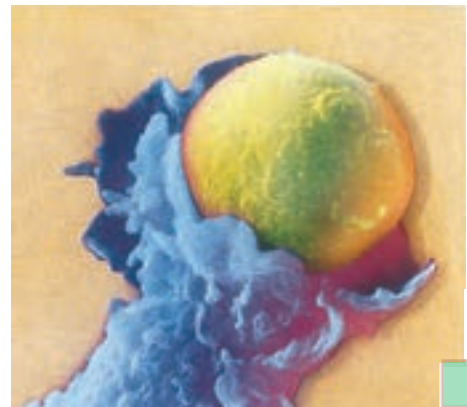
شامل انواع: ماکروفاژ- یاخته دندریتی - ماستوسیت و نوتروفیل

### بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها)

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

نوع اول بیگانه‌خوارها

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



نقطه

فاگوسیت‌ها

الف

- ۱- بیگانه خوار هستند.
- ۲- مشابه تمام بیگانه خوارها ایجاد پای کاذب و حرکات آمیبی شکل می‌نمایند.
- ۳- در خون یافت نمی‌شوند.
- ۴- توانایی شناسایی سلول‌های غیر خودی را از خودی دارند.
- ۵- قابلیت حرکت دارند.
- ۶- منشأ آنها مونوسیت‌هایی است که از خون به خارج دیاپدز شده‌اند.

شکل ۲- درشت‌خوار در حال بیگانه‌خواری

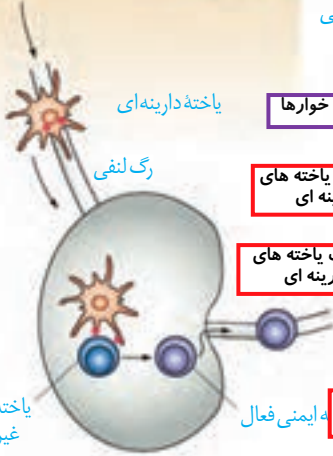
۱- Metchnikoff (۱۸۴۵-۱۹۱۶)

ذره بیگانه



لایه بیرونی

لایه درونی



یاخته دارینه‌ای

رگ لنفی

یاخته ایمنی غیرفعال

ایمنی فعال

شکل ۳. نحوه عملکرد یاخته‌های دارینه‌ای



یاخته‌های دارینه‌ای

- ۱- بیگانه خوار هستند.
- ۲- مشابه تمام بیگانه خوارها ایجاد پای کاذب و حرکات آمیبی شکل می‌نمایند.
- ۳- در خون یافت نمی‌شوند.
- ۴- توانایی شناسایی سلول‌های غیر خودی را از خود دارند.
- ۵- دارای انشعابات دندرت مانند می‌باشند.
- ۶- می‌توانند میکروب‌ها را به دام انداخته و تکه تکه کنند و بخش‌هایی از آن را تحویل لنفوسیت‌های مستقر در گره‌های لنفی نمایند.
- ۷- منشأ آن‌ها مونوسیت‌هایی است که از خون به خارج دیاپداز شده‌اند.

دقت کنیم

وظایف درشت خوارها

1

و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند.

2

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

علت نام گذاری یاخته‌های دارینه‌ای

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

نوع دوم بیگانه خوارها

موقعیت یاخته‌های دارینه‌ای

وظایف یاخته‌های دارینه‌ای

موقعیت یاخته‌های ماستوسیت

وظیفه هیستامین

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

نوع چهارم بیگانه خوارها

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

## ب گویچه‌های سفید

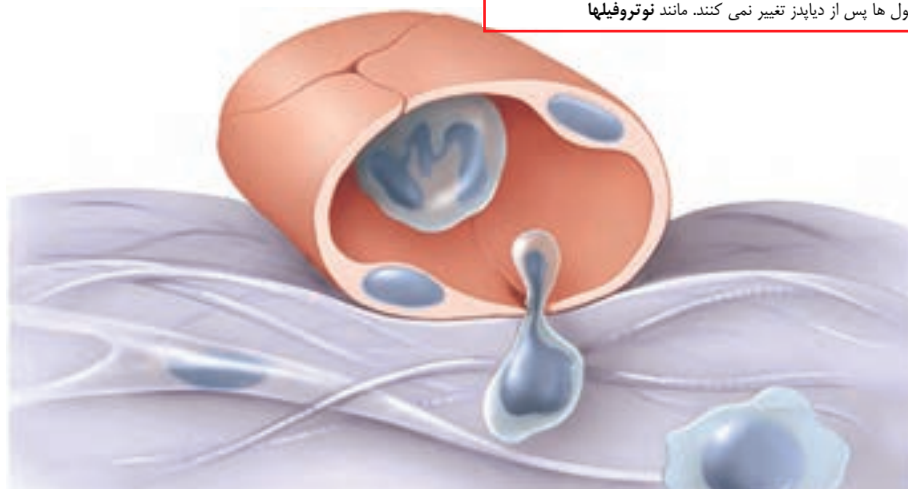
یافته‌های اولیه نشان داد که در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد گویچه‌های سفید افزایش می‌یابد و به این ترتیب، مشخص شد که بین این گویچه‌ها و میکروب‌ها ارتباط وجود دارد. اما هنوز یک سؤال دیگر باقی‌مانده بود: گویچه‌های سفید در خون اند، اما میکروب‌ها همه جا می‌توانند باشند. گویچه‌های سفید چگونه با میکروب‌های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

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



نکته ☺: گویچه های سفید شرکت کننده در دفاع غیراختصاصی، توانایی تقسیم شدن را ندارند.

نکته ☺: برخی سلولها پس از دیپایز تغییر کرده سلول های جدیدی را ایجاد می کنند. مانند مونوسیت ها که بعد از دیپایز تشکیل یافته های دندریتی و درشت خوارها را می دهند ولی برخی دیگر از سلول ها پس از دیپایز تغییر نمی کنند. مانند نوتروفیلها



شکل ۴- تراگذری گویچه سفید

در سال گذشته دانستید گویچه های سفید انواع مختلفی دارند و به روش های مختلفی مبارزه می کنند. در این قسمت آنهایی را بررسی می کنیم که در دومین خط دفاعی نقش دارند. سایر گویچه های سفید را در قسمت های بعدی بررسی خواهیم کرد.

## فعالیت ۳

در شکل زیر، انواع گویچه های سفید نشان داده شده است (مقیاس گویچه ها نسبت به هم رعایت نشده است). با توجه به آنچه که در سال قبل خوانده اید:



الف) نام هر یک را بیان کنید.

ب) سیتوپلاسم در کدام گویچه ها دانه دار و در کدام بدون دانه است؟

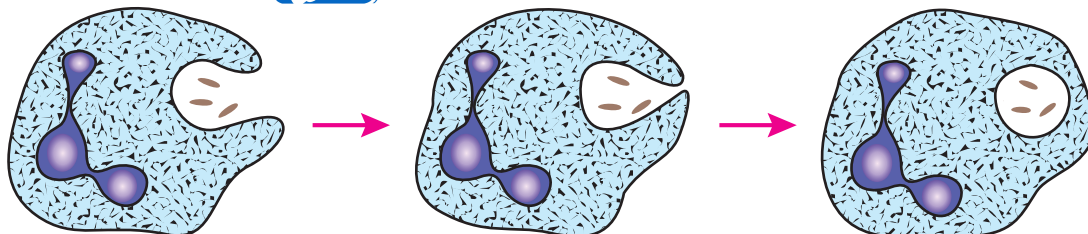
پ) تحقیق کنید که دانه ها از چه چیزی ساخته شده اند؟

نوتروفیل ها را می توان به «نیروهای واکنش سریع» تشبیه کرد. اگر عامل بیماری زا در بافت وارد شود، نوتروفیل ها با تراگذری خود را به آنها می رسانند و با بیگانه خواری آنها را نابود می کنند (شکل ۵).

نوتروفیل ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی کنند و چابک اند.

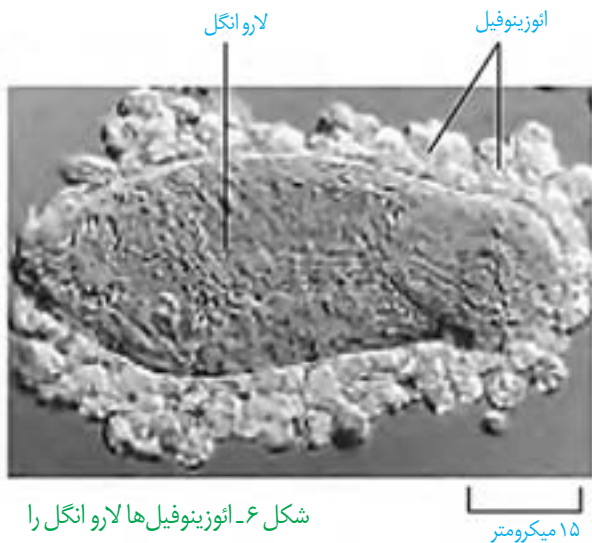
شکل ۵- بیگانه خواری نوتروفیل ها

## نظنه



- جز گلبول های سفید دانه دار هستند.
- دارای یک هسته چند قسمتی میباشند.
- توانایی فاگوسیتوز یا بیگانه خواری دارند. بنابراین با ایجاد پای کاذب و حرکات آمیبی میکروب ها و ذرات خارجی را احاطه کرده و می بلعند.
- فقط در خط دوم ایمنی بدن نقش دارند. بنابراین به طور غیر اختصاصی عمل می کنند و تنها می توانند بر اساس ویژگی های عمومی، عامل خارجی، سلول غیر خودی را از خودی تشخیص دهند.



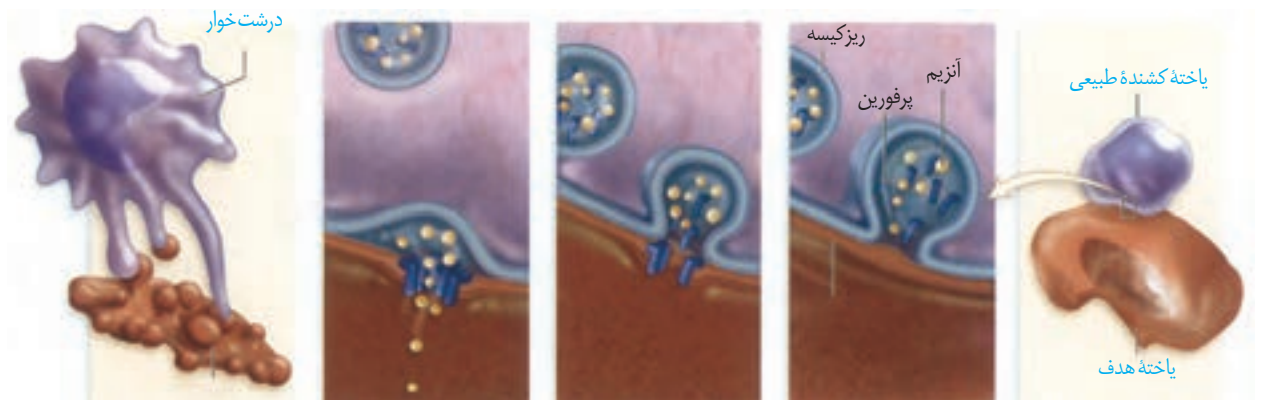


شکل ۶- ائوزینوفیل‌ها لارو انگل را احاطه کرده‌اند.

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

**بازوفیل‌ها**، به مواد حساسیت‌زا پاسخ می‌دهند. دانه‌های این یاخته‌ها هیستامین و ماده‌ای به نام **هیپارین** دارند. هیپارین ضد انعقاد خون است. **مونوسیت‌ها**، از خون خارج می‌شوند و پس از خروج، تغییر می‌کنند و به **درشت‌خوار** و یا **یاخته‌های دندریتی** تبدیل می‌شوند.

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



یاخته‌مرده توسط درشت‌خوار، بیگانه‌خواری می‌شود.

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

پرفورین‌ها، منافذی را در غشا ایجاد می‌کند.

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

یاخته‌کشنده طبیعی به یاخته هدف متصل می‌شود.

شکل ۷- نحوه عملکرد یاخته‌کشنده طبیعی

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

فعالیت ۴

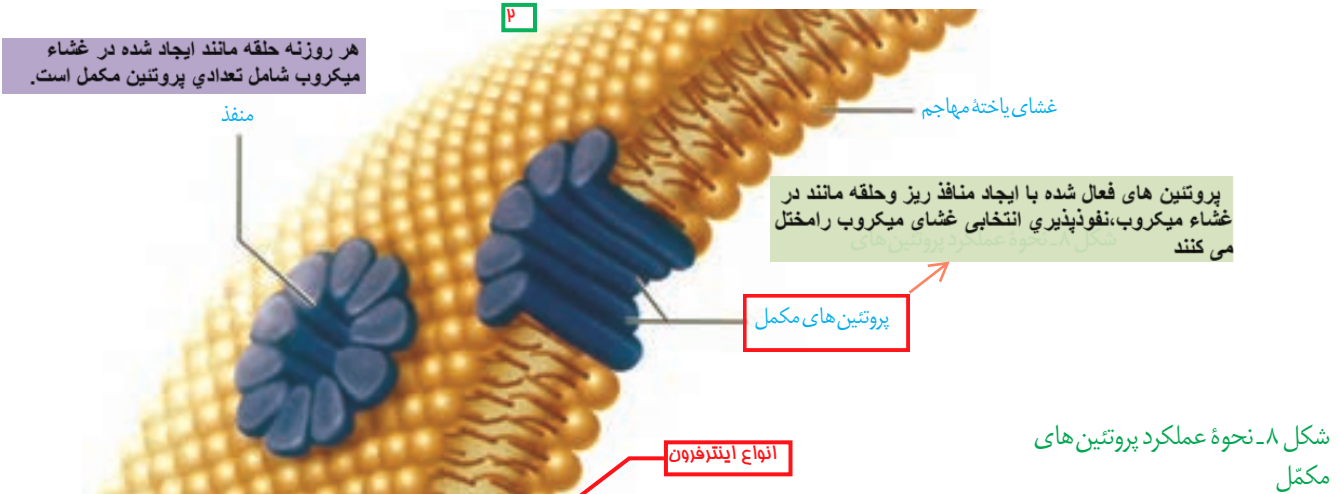
پروتئین های خط دوم دفاعی شامل:  
 1- پروتئین های مکمل:  
 2- اینترفرون ها:  
 نوع I: از یاخته های آلوده به ویروس ترشح می شود  
 نوع II: از یاخته های کشنده طبیعی و لنفوسیت های T ترشح می شود

ج پروتئین ها

نمونه فعال شدن پروتئین مکمل

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. پروتئین‌های مکمل، گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در خوناب) اند. این پروتئین‌ها در فرد غیر آلوده به صورت غیرفعال اند، اما اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، فعال می‌شوند. واکنش فعال شدن، به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین‌ها فعال می‌شود، دیگری را فعال می‌کند و به همین ترتیب ادامه می‌یابد. پروتئین‌های فعال شده به کمک یکدیگر، با ایجاد ساختارهای حلقه‌مانند در غشای میکروب‌ها، منافذی به وجود می‌آورند. این منافذ عملکرد غشای یاخته‌ای میکروب را در کنترل ورود و خروج مواد از بین می‌برند و سرانجام یاخته بیگانه می‌میرد (شکل ۸). علاوه بر آن، قرارگرفتن پروتئین‌های مکمل روی میکروب، باعث می‌شود که بیگانه‌خواری آن آسان‌تر انجام شود.

وظایف پروتئین های مکمل



هر روزنه حلقه مانند ایجاد شده در غشاء میکروب شامل تعدادی پروتئین مکمل است.

منفذ

غشای یاخته مهاجم

پروتئین های فعال شده با ایجاد منافذ ریز و حلقه مانند در غشاء میکروب، نفوذپذیری انتخابی غشای میکروب را مختل می کنند

پروتئین های مکمل

انواع اینترفرون

شکل ۸- نحوه عملکرد پروتئین های مکمل

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

یافته های ترشح کننده اینترفرون نوع یک

وظیفه نوع یک

یافته های ترشح کننده اینترفرون نوع دو

وظیفه نوع دو

د 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.

تعریف التهاب

نشانه های التهاب

التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد. التهاب چگونه ایجاد می‌شود؟ در التهاب، از ماستوسیت‌های آسیب دیده هیستامین رها می‌شود. به این ترتیب، گویچه‌های

جواب:

هدف از التهاب

یاخته‌هایی که وارد موضع التهاب می‌شوند:  
 1- مونوسیت‌ها: به درشت‌خوارها تبدیل می‌شوند  
 2- نوتروفیل‌ها: بیگانه‌خواری می‌کنند

سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می‌شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می‌کند (شکل ۹).  
 باخته‌های دیوارهٔ مویرگ‌ها و درشت‌خوارها با تولید پیک‌های شیمیایی، گویچه‌های سفید خون را به محل آسیب فرا می‌خوانند.

نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها با تراگذاری از خون خارج می‌شوند. نوتروفیل‌ها بیگانه‌خواری می‌کنند و مونوسیت‌ها به درشت‌خوار تبدیل می‌شوند.

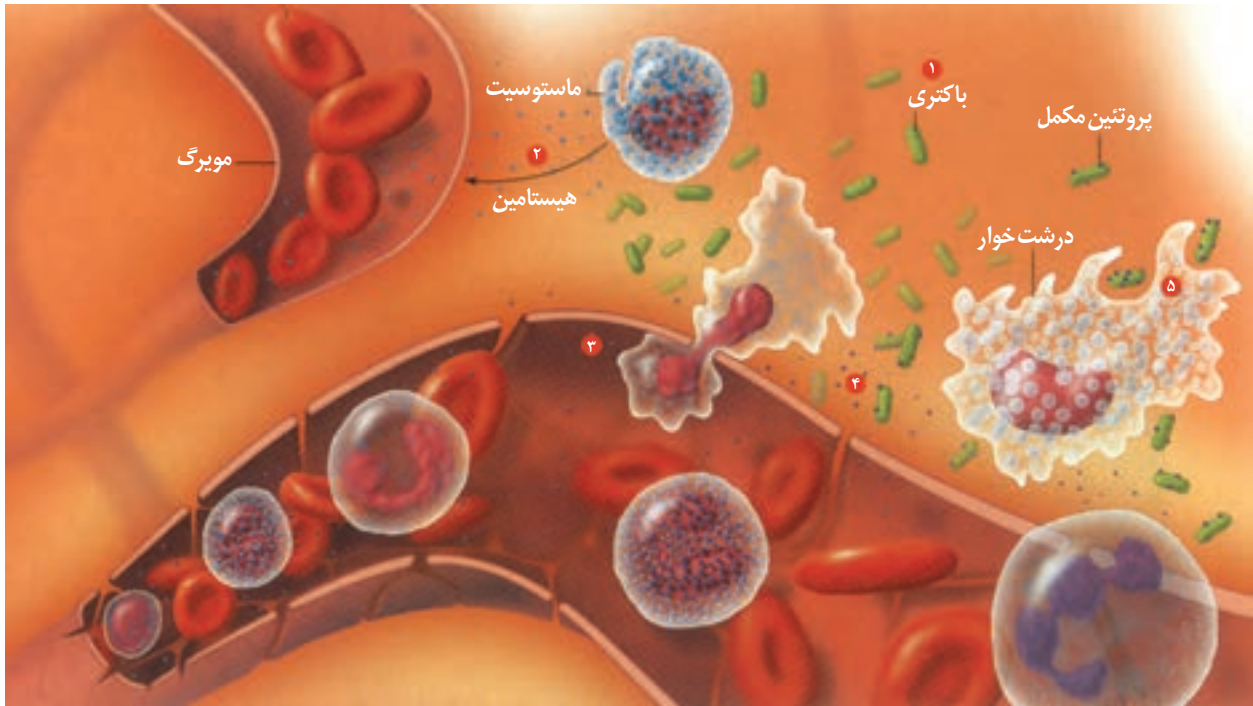
### وظیفه

الف) علت قرمزی، تورم و گرم‌شدگی موضع التهاب را چگونه توضیح می‌دهید؟

ب) خروج خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ چه اهمیتی دارد؟

در رابطه با چرک و مواد موجود در آن تحقیق کنید.

### فعالیت ۵



### شکل ۹- مراحل التهاب:

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

### تب

یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش

می‌یابد، هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب‌ها، دمای بدن را بالا می‌برد.

### فعالیت ۶

الف) تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟ افزایش دما مانع کار آنزیم‌های میکروب‌ها می‌شود

ب) چرا تب‌های شدید خطرناک‌اند؟

چون ممکن است آنزیم‌های خود بدن هم نتوانند به درستی کار کنند و در کار یاخته‌ها اختلال ایجاد

شده، مرگ رخ دهد.

## گفتار ۳ سومین خط دفاعی: دفاع اختصاصی

لنفوسیت ها شامل :  
1 - یاخته های کشنده طبیعی که در دفاع غیر اختصاصی شرکت دارند

2 لنفوسیت های B که با تولید پادتن در دفاع اختصاصی شرکت دارند

3 - لنفوسیت های T که انواع مختلفی دارند و در دفاع اختصاصی شرکت دارند

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

### لنفوسیت ها و شناسایی پادگن

لنفوسیت های B و T در یاخته های بنیادی مغز استخوان ساخته می شوند  
لنفوسیت B، در مغز استخوان و لنفوسیت T در تیموس بالغ می شوند  
لنفوسیت های بالغ گیرنده آنتی ژن دارند و توانایی تشخیص عامل بیگانه را دارند

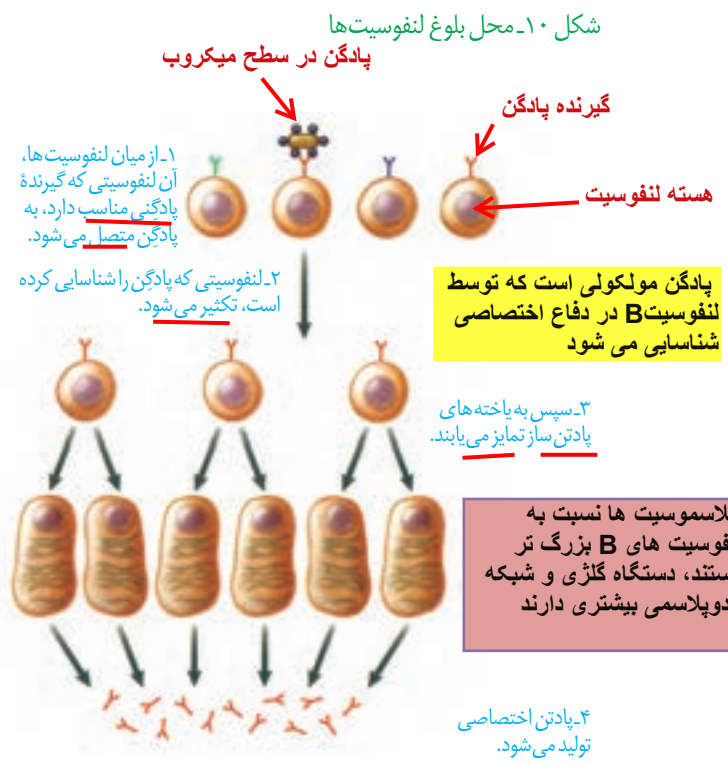
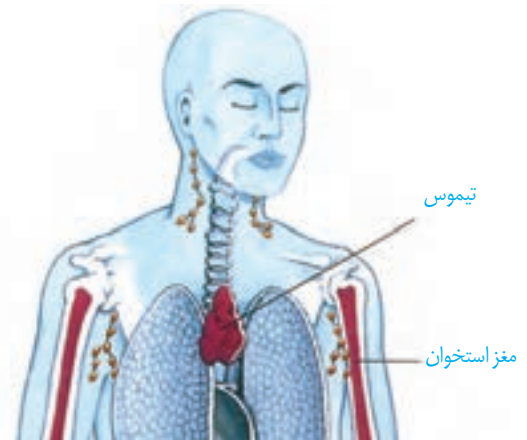
دفاع اختصاصی به وسیله لنفوسیت های B و T انجام می شود. هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان تولید می شوند و در ابتدا نابالغ اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند. لنفوسیت های B در همان مغز استخوان اما لنفوسیت های T در تیموس بالغ می شوند و به این ترتیب، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می آورند (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. فعالیت تیموس صفر نمی شود

مولکول هایی که این لنفوسیت ها شناسایی می کنند، پادگن (آنتی ژن) نام دارند. لنفوسیت ها چگونه پادگن را شناسایی می کنند؟ 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 فقط می تواند به یک نوع پادگن متصل شود و به این ترتیب، پادگن شناسایی می شود.

### نحوه عملکرد لنفوسیت B

لنفوسیت B پادگن سطح میکروبها یا ذرات محلول مثل سم 1 میکروبها را شناسایی می کند.

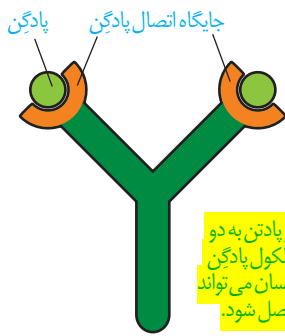
از میان لنفوسیت های B با گیرنده های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است پادگن را شناسایی کند به سرعت تکثیر می شود و یاخته هایی به نام پادتن ساز (پلاسموسیت) را پدید می آورد (شکل ۱۱). یاخته پادتن ساز پادتن ترشح می کند. پادتن همراه مایعات بین یاخته ای، خون و لنف به گردش در می آید و هر جا با میکروب یا پادگن های محلول برخورد کرد آن را نابود، یا بی اثر می سازد.



شکل ۱۱- نحوه عملکرد لنفوسیت B

لنفوسیت B پس از شناسایی پادگن اختصاصی خود، به سرعت تکثیر می شود و یاخته های پادتن ساز را بوجود می آورد  
یاخته پادتن ساز، پادتن اختصاصی مشابه با گیرنده لنفوسیت B ترشح می کند  
پادتن در خون، لنف و مایعات بین یاخته ای وجود دارد  
پادتن ها میکروب ها را نابود یا بی اثر می کنند

گیرنده های سطح یک لنفوسیت همگی از یک نوع هستند اما گیرنده های لنفوسیت های مختلف با یکدیگر متفاوت است هر گیرنده ، آنتی ژن خاصی را شناسایی می کند



هر پادتن به دو مولکول پادگن یکسان می تواند متصل شود.

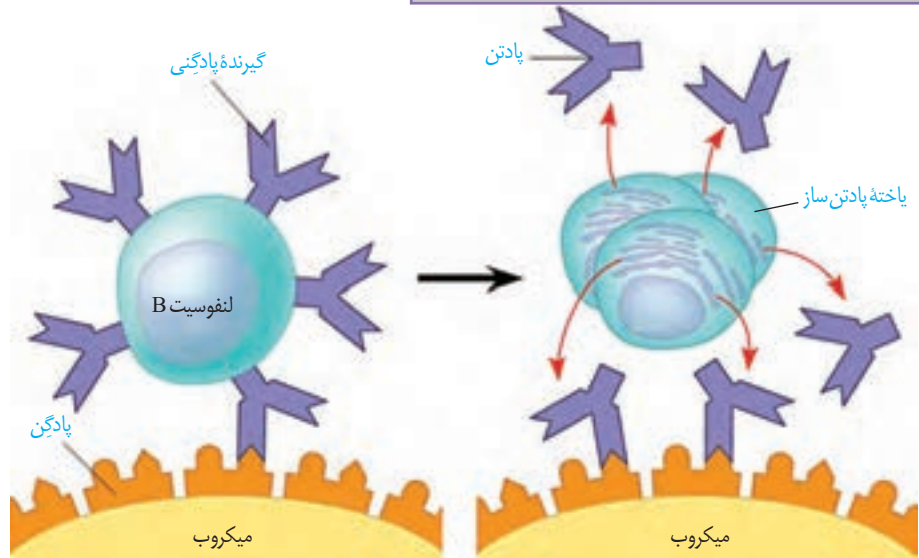
شکل ۱۲- مولکول پادتن

هر لنفوسیت یک نوع گیرنده پادگنی دارد گیرنده پادگنی از جنس پروتئین است و در سطح لنفوسیت قرار دارد

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

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

یاخته پادتن ساز برخلاف لنفوسیت B گیرنده آنتی ژن ندارد



پادتن آماده سرم نامیده می شود و از آن به عنوان دارو استفاده می کنند.

مثال :  
1- در زخم های شدید ، که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، از سرم ضد کزاز استفاده می شود.

2 : پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می شود حاوی پادتن خنثی کننده سم مار است .

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

روش های خنثی سازی، به هم چسباندن میکروب ها و رسوب دادن پادگن ها و پروتئین های مکمل همگی سبب افزایش فعالیت بیگانه خواری می شوند .

فعالیت پروتئین های مکمل ، با تغییر نفوذ پذیری غشای سلولی سبب نابودی یاخته بیگانه می شود

در روش خنثی سازی و به هم چسباندن میکروب ها، مانع اتصال عامل بیگانه به سلول میزبان می شود

در روش رسوب دادن پادگن های محلول ، پادگن بصورت غیر محلول می شود و پادگن ناعمل کاری ندارد

پروتئین های مکمل که درایمنی غیر اختصاصی فعال می شوند، هنگام اتصال پادتن به پادگن، سبب نابودی یاخته بیگانه می شوند. (یاخته بیگانه پس از از بین رفتن توسط بیگانه خوارها از محیط پاکسازی می شود)

اتصال پادتن به پادگن باعث غیرفعال شدن پادگن با این روش ها می شود.



پادتن ها در :  
در غیر فعال شدن یاخته بیگانه (خنثی سازی - به هم چسباندن - رسوب دادن )  
نابودی یاخته بیگانه (با فعال کردن پروتئین های مکمل)  
بیگانه خواری توسط درشت خوارها نقش دارند

## نحوه عملکرد لنفوسیت T

لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده است را نابود می‌کند. همچنین به یاخته‌های بخش پیوند شده حمله می‌کند. لنفوسیت T پس از شناسایی **1- شناسایی** پادگن تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد. **2- تکثیر** لنفوسیت‌های T کشنده به یاخته هدف متصل می‌شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم «مرگ» **3- تشکیل T کشنده** برنامه‌ریزی شده را به راه می‌اندازند.

لنفوسیت T به یاخته‌های خودی که تغییر کرده‌اند مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده‌اند و یاخته بیگانه (بخش پیوند شده) حمله می‌کند

### 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 آنبوه و بیش از اندازه لنفوسیت‌های T می‌انجامد.

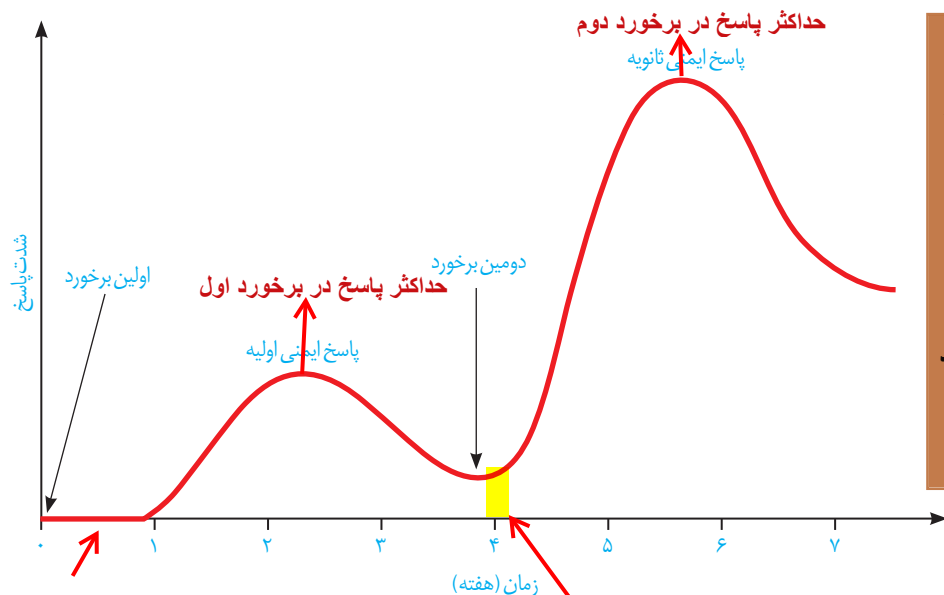
الف) علت مرگ بر اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می‌کنید؟  
ب) چه راهی را برای کنترل این بیماری در جمعیت‌ها پیشنهاد می‌کنید؟

## پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

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

دفاع اختصاصی بر خلاف دفاع غیر اختصاصی، دفاع سریعی نیست، اما پاسخ ایمنی ثانویه سریع‌تر و قوی‌تر از پاسخ ایمنی اولیه است

چرا؟



در هفت روز اول پاسخ ایمنی نداریم و لنفوسیت‌ها پادگن را شناسایی می‌کنند، پس از اتصال به پادگن اختصاصی، تکثیر یافته و در نهایت پادتن تولید می‌شود. از حدود روز هفتم پادتن تولید می‌شود و پاسخ به میکروب شروع می‌شود و پاسخ شدت پیدا می‌کند. حدود روز بیست هشتم همان پادگن دوباره وارد بدن می‌شود اما بار دوم زمان و شدت پاسخ سریع‌تر از بار اول است. حداکثر پاسخ در برخورد دوم نسبت به برخورد اول بیشتر است. مدت زمان پاسخ ثانویه نسبت به پاسخ اولیه طولانی‌تر است.

شکل ۱۵- پاسخ اولیه و ثانویه

مدت زمان شروع پاسخ در پاسخ ایمنی اولیه طولانی‌تر از دومین برخورد است

مدت زمان شروع پاسخ در برخورد دوم سریع‌تر است

در پاسخ ایمنی اولیه :  
لنفوسیت های عمل کننده و لنفوسیت  
خاطره تشکیل می شود.

تعداد لنفوسیت های عمل کننده بیشتر  
از لنفوسیت های خاطره است.

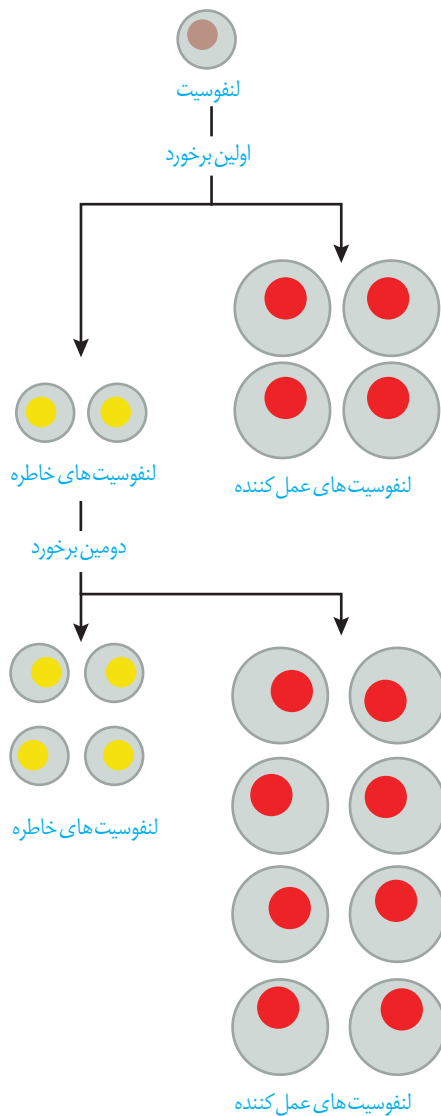
لنفوسیت های خاطره تا مدت ها در  
خون باقی می مانند.

در پاسخ ایمنی ثانویه :  
تشخیص پادگن سریع تر است.

لنفوسیت های خاطره حاصل از برخورد  
اول، لنفوسیت های عمل کننده و خاطره  
جدید می سازند.

لنفوسیت های خاطره و عمل کننده  
بیشتری ساخته می شود.

وجود تعداد زیاد لنفوسیت خاطره در  
خون، سبب می شود تشخیص پادگن  
سریع تر صورت گیرد.



شکل ۱۶. لنفوسیت های خاطره

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

وقتی لنفوسیت، پادگنی را شناسایی می کند  
تکثیر می شود و علاوه بر لنفوسیت های عمل کننده  
(پادتن ساز یا T کشنده) یاخته های دیگری به نام  
لنفوسیت های خاطره پدید می آید که تا مدت ها در  
خون باقی می مانند (شکل ۱۶).

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

## فعالیت ۸

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

از خاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی در  
واکسیناسیون استفاده می شود.

از خاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می شود. کافی است  
یک بار میکروب را در شرایط کنترل شده به دستگاه ایمنی معرفی کنیم و به این طریق یاخته های  
خاطره را پدید آوریم. بدین ترتیب، اگر دوباره همان میکروب به بدن وارد شود، قبل از آنکه فرصت  
عمل پیدا کند، دستگاه ایمنی آن را از پای در می آورد.

واکسن شامل:  
۱- میکروب (کشته شده یا ضعیف شده)

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

میکروب کشته شده یا ضعیف شده و پادگن  
خنثی شده سیستم ایمنی را تحریک می کنند  
اما بیماریزا نیستند

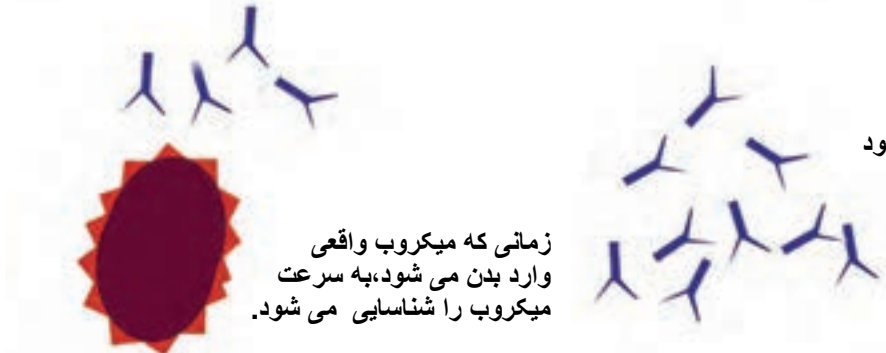


۲- از میکروب کشته شده، ضعیف شده یا پادگن های آن به عنوان واکسن استفاده می شود.



میکروب خطرناک و بیماریزا

۱- هر میکروبی پادگن های مخصوص به خود را دارد.



زمانی که میکروب واقعی وارد بدن می شود، به سرعت میکروب را شناسایی می شود.

تزریق واکسن به بدن، سبب ترشح پادتن می شود  
پادتن مانع بیماریزایی واکسن می شود  
تزریق واکسن سبب تولید لئوسیت های خاطره می شود

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

۳- پادتن و لئوسیت خاطره تولید می شود.

شکل ۱۷- نحوه عملکرد واکسن

الف) تحقیق کنید که کودکان ایرانی چه واکسن هایی را دریافت می کنند؟ در چه زمانی؟  
ب) چرا بعضی از واکسن ها را باید تکرار کرد؟

## فعالیت ۹

### ایدز، نگاهی دقیق تر به ایمنی اختصاصی

**نقص ایمنی اکتسابی** که به اختصار **ایدز (AIDS)** نامیده می شود، نوعی بیماری است که عامل آن **ویروس است**. ویروس این بیماری **HIV** نام دارد. در این بیماری عملکرد دستگاه ایمنی فرد، دچار **نقص می شود**. به همین دلیل حتی ابتلا به کم خطرترین بیماری های واگیر ممکن است به **مرگ منجر شود**.

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

HIV از طریق رابطه جنسی، خون و فرآورده های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشد (مثل استفاده از سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک) و مایعات بدن منتقل می شود. مادری که آلوده به HIV است می تواند در جریان بارداری، زایمان و شیردهی، ویروس را به فرزند خود منتقل کند. دست دادن، روبروسی، نیش حشرات، آب و غذا، این ویروس را منتقل نمی کند. انتقال ویروس از طریق ترشحات

نقص در سیستم ایمنی :

1- اکتسابی : یعنی در موقع تولد این نقص وجود نداشته است .مانند ایدز

2-ذاتی: نقص موقع تولد وجود داشته . مانند کامل نشدن دیواره بین حفره های قلب

ویروس HIV بلافاصله باعث مرگ شخص نمی شود ، بین 6 ماه تا 15 سال می تواند بصورت نهفته باقی بماند .

فرد آلوده به HIV علامت ایدز ندارد اما می تواند ویروس را به دیگران منتقل کند

بیمار مبتلا به ایدز علامت بیماری دارد افراد بیمار ، ویروس را منتقل می کنند

۱- Acquired Immune Deficiency Syndrome



## بیشتر بدانید

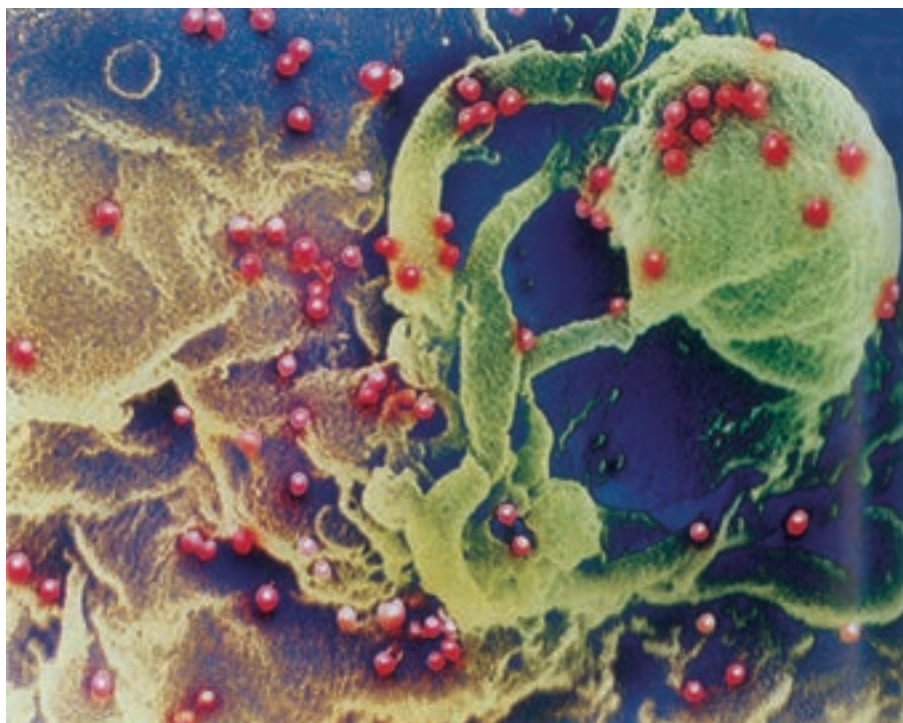
تنها راه آگاهی از آلودگی به ویروس ایدز آزمایش است و هیچ علامتی را نمی‌توان برای آلوده بودن در نظر گرفت. آزمایش ایدز به روش‌های مختلفی صورت می‌گیرد. اگر جواب آزمایش‌های اولیه، وجود ویروس را نشان دهد، از آزمایش‌های تکمیلی برای تأیید آن استفاده می‌شود. آزمایش اولیه بر مبنای سنجش پادتنی است که علیه ویروس تولید می‌شود. بنابراین، زمانی این آزمایش انجام می‌شود که پادتن ساخته شده باشد. حداقل دو هفته طول می‌کشد تا مقدار پادتن به اندازه قابل سنجش برسد.

بر مبنای روش آزمایش و دقت آن می‌توان سه هفته بعد از زمانی که احتمال آلودگی می‌رود نسبت به انجام آزمایش اقدام کرد. اما چون ممکن است در این مدت بدن هنوز به اندازه کافی پادتن نساخته باشد؛ لذا این آزمایش باید ۳ و ۶ ماه بعد دوباره انجام شود.

آزمایش ایدز در شمار آزمایش‌های رایج نیست. بنابراین، فرد باید به‌طور مشخص این آزمایش را درخواست کند. انجام این آزمایش در مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری (ایدز) رایگان و نتیجه آن محرمانه است.

یبی، بزاق، خلط، عرق و اشک، یا از طریق ادرار و مدفوع ثابت نشده است. تاکنون درمانی قطعی برای ایدز یافت نشده است و بهترین راه مقابله با آن، پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است.

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

پاسخ به این سؤال، به درک مدل دقیق‌تری از نحوه عمل دستگاه ایمنی انجامید. مشاهدات بیشتر نشان داد که 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 لنفوسیت‌ها، عملکرد لنفوسیت‌های B و T و در نتیجه سیستم ایمنی را مختل می‌کند.

## حساسیت

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

دستگاه ایمنی به عوامل خارجی بی‌خطر و یا مفید مانند میکروب‌های روی سطح پوست و درون در دستگاه گوارش پاسخ نمی‌دهد. به این کار دستگاه ایمنی تحمل ایمنی می‌گویند. اگر تحمل سیستم ایمنی کاهش یابد، حساسیت ایجاد می‌شود.

## بیشتر بدانید

### بیماری MS

عوامل مسبب بیماری MS هنوز به طور قطع مشخص نیستند. علائم این بیماری متفاوت است اما غالباً با اختلالات دید (تاری و دوبینی) و اختلالات حسی و حرکتی (مثل اختلال در راه رفتن) همراه است.

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

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

## بیماری‌های خود ایمنی

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

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

## ایمنی در جانوران

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

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

لنفوسیت‌ها هنگام بالغ شدن، توانایی تشخیص خودی از پیگانه را پیدا می‌کنند. اختلال در دستگاه ایمنی باعث می‌شود این توانایی مختل شود.