

# زیست شناسی (۲)

رشته علوم تجربی

پایه یازدهم

دوره دوم متوسطه

## گفتار ۲ زیست یازدهم فصل ۵

تهیه کننده فهیمه اکیا دبیر زیست  
شناسی ناحیه ۳ کرمانشاه  
آذر ماه ۱۴۰۰

## دومین خط دفاعی: واکنش‌های عمومی اما سریع

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 بتوانند ذره‌ای را که از خارج به بدن

آمیب تک سلولی و در گروه آغازیان قرار می‌گیرد و از راه ذره خواری تغذیه می‌کند.

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.

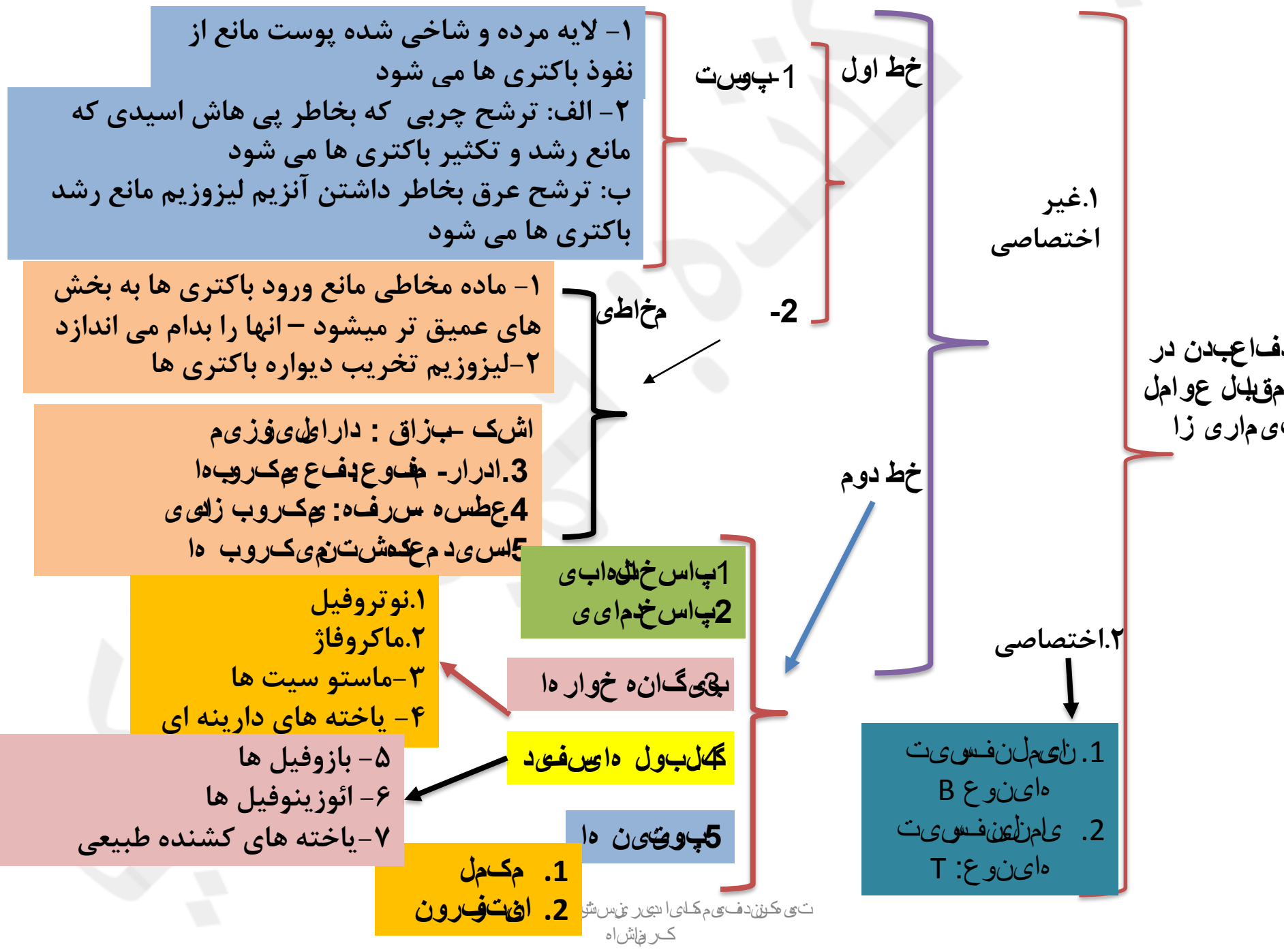


لارو یا نوزاد  
کرمی شکل  
ستاره  
دریایی

## خودی و بیگانه

قبل از آنکه بیگانه خوارهای بدن ما به میکروب حمله کند، 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 سازو 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- لایه مرده و شاخی شده پوست مانع از نفوذ باکتری‌ها می‌شود

2- الف: ترشح چربی که بخاطر پی‌هاش اسیدی که مانع رشد و تکثیر باکتری‌ها می‌شود

ب: ترشح عرق بخاطر داشتن آنزیم لیزوزیم مانع رشد باکتری‌ها می‌شود

1- پوست

خط اول

1. غیر اختصاصی

دفاع بدن در مقابل عوامل بیماری‌زا

1- ماده مخاطی مانع ورود باکتری‌ها به بخش‌های عمیق تر می‌شود - آنها را بدام می‌اندازد

2- لیزوزیم تخریب دیواره باکتری‌ها

مخاطی

2-

خط دوم

2. اختصاصی

اشک - بزاق : دارای فیزی

3. ادرار - مدفوع دفع میکروب‌ها

4. عطسه سرفه: میکروب زای

5. سدیم سدیم سدیم سدیم سدیم

1 پاس‌خنده‌ابی  
2 پاس‌خندم‌ای

1. نوتروفیل  
2. ماکروفاژ  
3- ماستوسیت‌ها  
4- یاخته‌های دارینه‌ای

باقی‌مانده خواره‌ها

5- بازوفیل‌ها  
6- ائوزینوفیل‌ها  
7- یاخته‌های کشنده طبیعی

گلبول‌های سفید

5 پوئین‌ها

1. زای‌مل‌ن‌فس‌یت‌های نوع B  
2. زای‌مل‌ن‌فس‌یت‌های نوع T

1. مکمل  
2. اینترفرون

تبی‌کون‌دفعی‌م‌کلی‌انجیر‌ن‌س‌شو  
کر‌ن‌ش‌اه



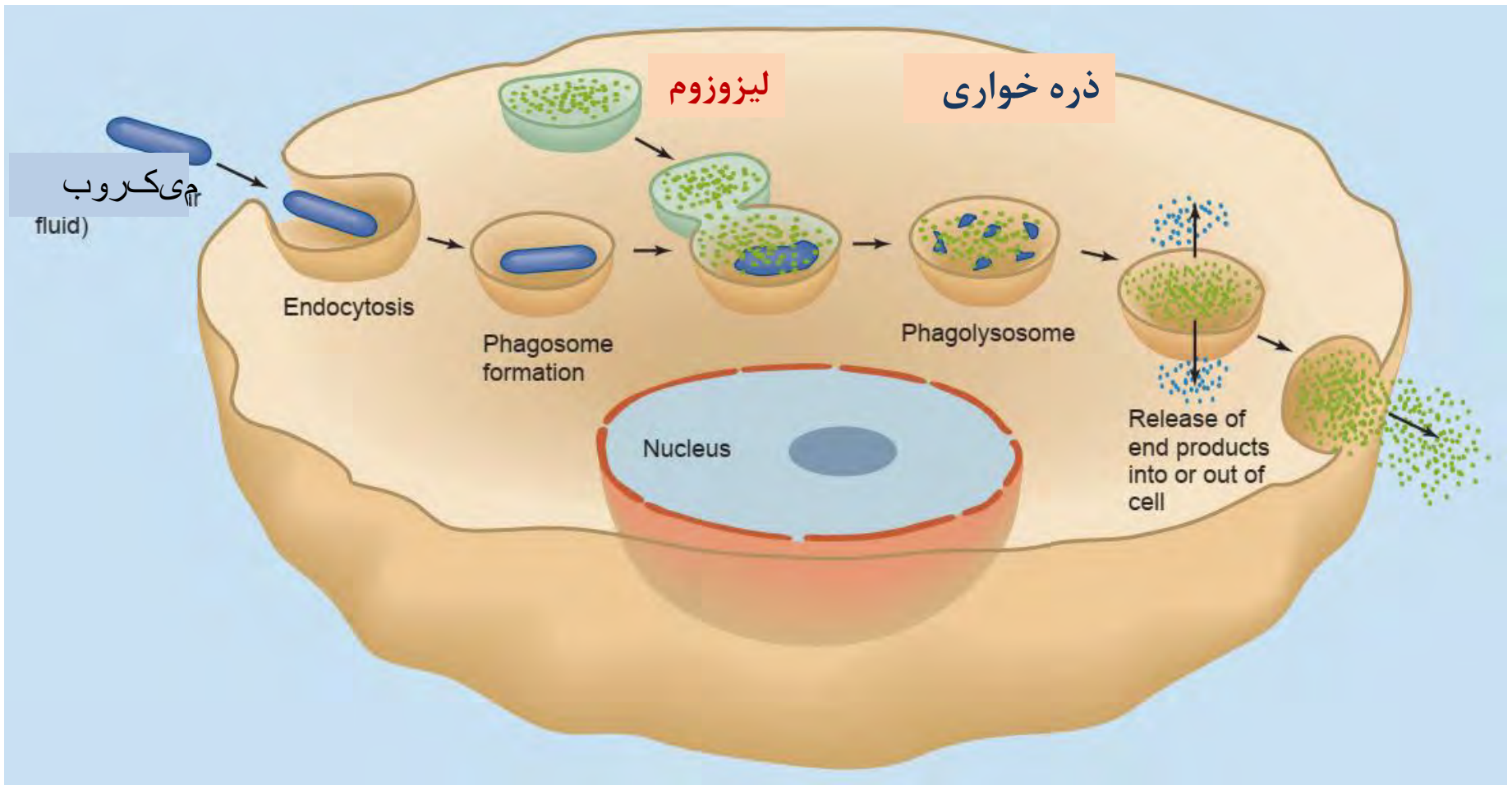
شکل ۲- درشت خوار در حال بیگانه خواری

لکوفاز



بakteri

تبی کونڈفی مکلای البیر غیس شوناسین اچہ 3  
کر فاشاه



تصویر سلول ماکروفاژ را نشان می دهد که در سیتوپلاسم دارای تعداد زیادی لیزوزوم می باشد که وقتی باکتری ها بلعیده می شوند در داخل سلول با لیزوزوم یکی می شوند و مواد مفید جذب و مواد زاید آنها از سلول خارج می شود تا از راه ادرار دفع شود



## بیگانه خوارها (فاگوسیت ها)

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

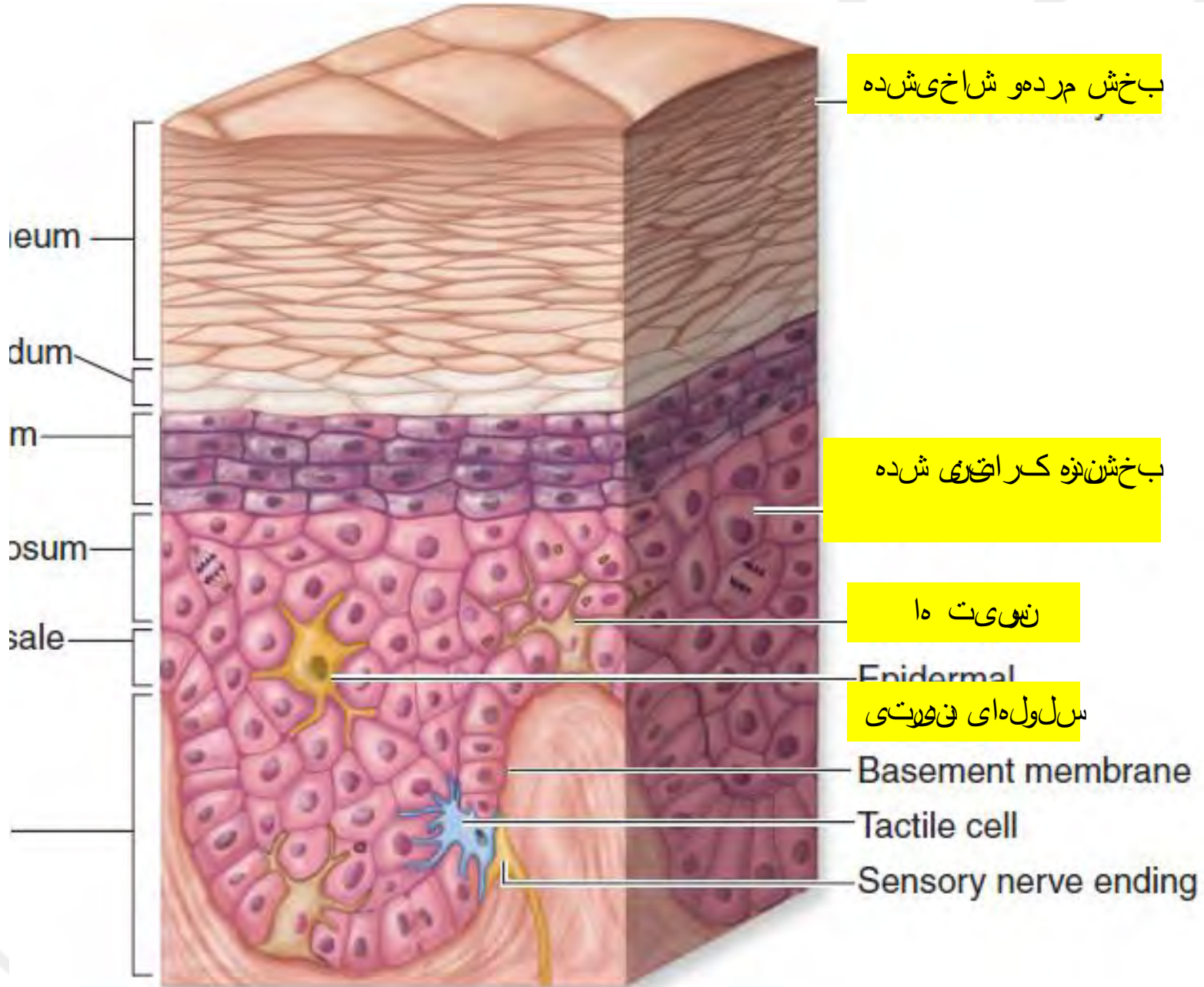
واژه درشت‌خوار برای شما آشناست. آیا درشت‌خوارهای حبابکی را در شش‌ها به یاد دارید؟ درشت‌خوارها در اندام‌های مختلف، از جمله گره‌های لنفاوی، حضور دارند

بیگانه‌خوارها علاوه بر شش در کبد -طحال و مغز هم حضور دارند و نقش آنها در کبد و طحال نابودی گلبولهای قرمزپیر می‌باشد

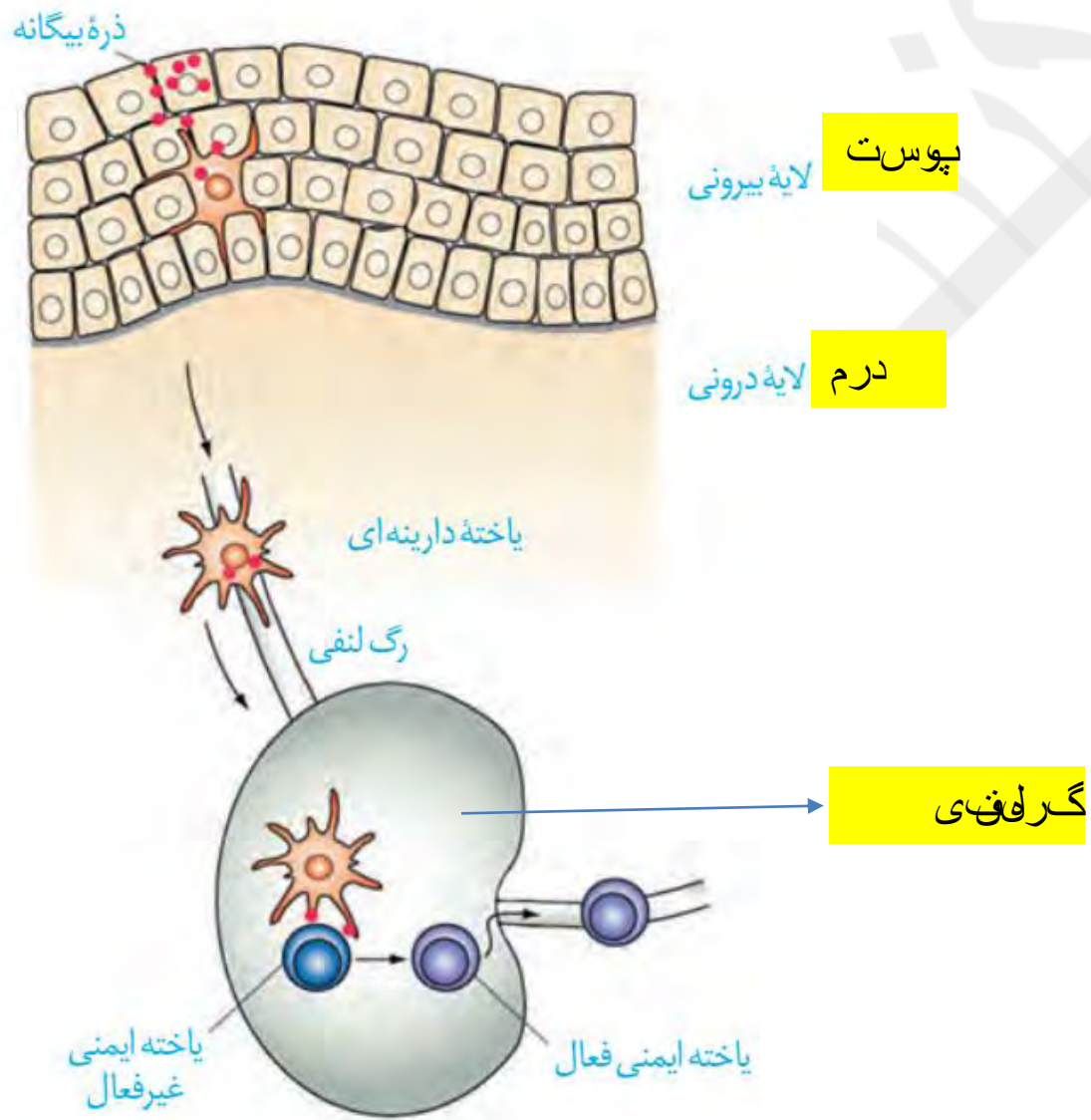
و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند.

یکی دیگر از وظایف درشت‌خوار از بین بردن یاخته‌های مردهٔ 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 وسیلهٔ درشت‌خوارهای این اندام‌ها انجام می‌شود.

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 لولهٔ 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 ایمنی با شناختن این قسمت‌ها، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد.



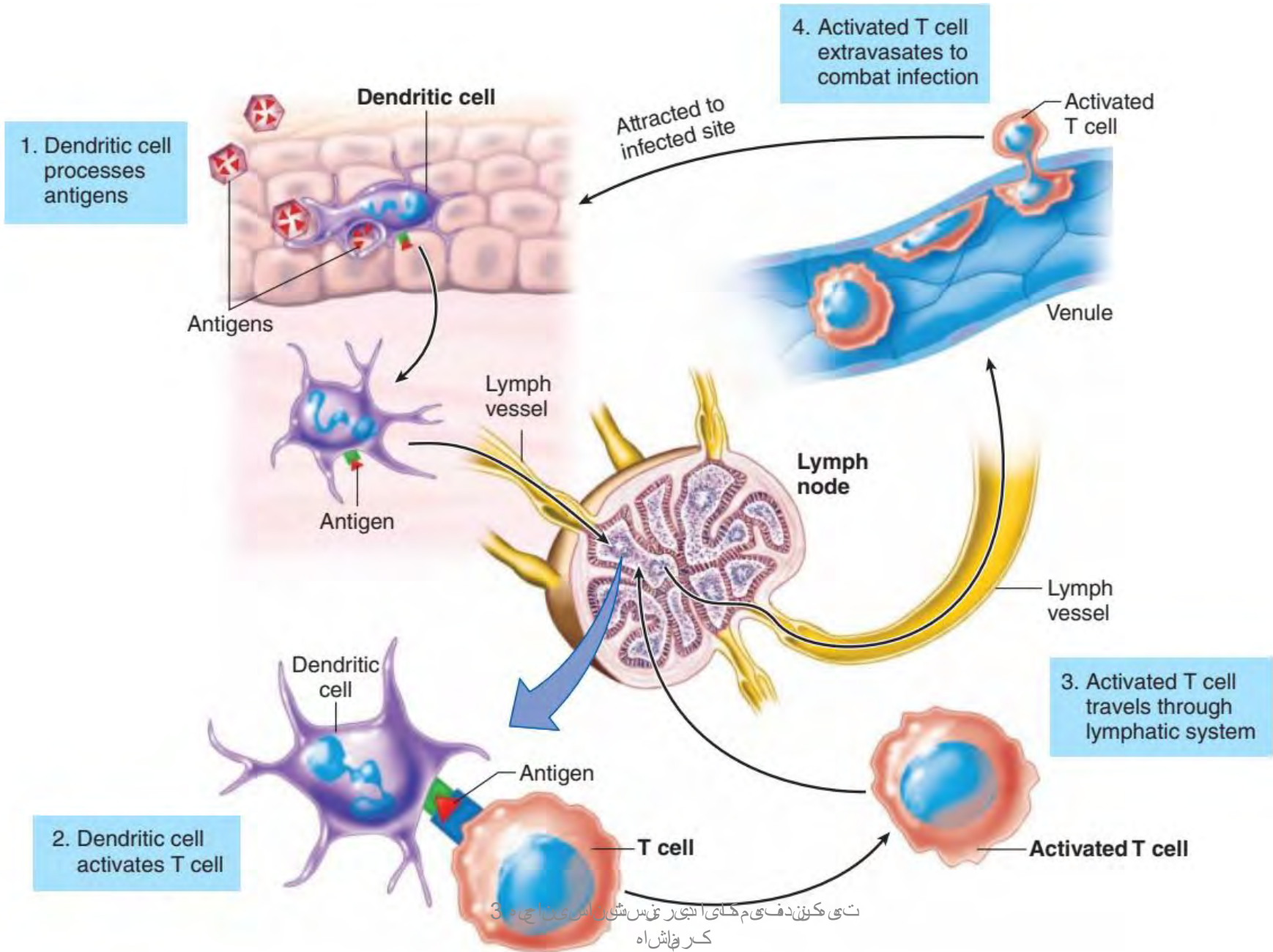
b



سلول دارینه‌ای ذره بیگانه را می‌گیرد از راه منافذ رگ‌های لنفی (دارای منافذ بزرگ) به گره لنفی می‌رسد در گره لنفی ذره بیگانه را به لنفوسیت‌ها ارائه می‌شود لنفوسیت‌ها نوع T پس از شناسایی ذره بیگانه، تغییر شکل می‌دهند و راه رگ لنفی و جریان خون به محل می‌روند تا عامل بیگانه را از بین ببرند

شکل ۳- نحوه عملکرد یاخته‌های

دارینه‌ای



تبی کونیند فبی مکلای انجیر غی س شون اشین ایچی م 3  
 کر فاشاه

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 **خوناب** که حاوی پروتئین‌های دفاعی است بیش از گذشته

به خارج رگ نشت کند.

**نوتروفیل**، بیگانه‌خوار دیگری است که از انواع **گویچه‌های سفید** است. نوتروفیل‌ها را در بخش

گویچه‌های سفید بررسی می‌کنیم.

ماستوسیت‌ها از سلول‌های میلوئیدی در مغز استخوان ایجاد می‌شوند بعد وارد بافت‌ها می‌شود

ماستوسیت در بخش‌های از بدن که با بیرون تماس دارد مثل پوست روده بخش تنفسی وجود دارند

ماستوسیت ها از سلول های میلوئیدی در مغز استخوان ایجاد می شوند

سلول های بنیادی

سلول های عملی دیم نشا شمر تک سلول های زیر

منشأ شمر تک رکن فسوی ت و سلول طبیعی



Megakaryocyte

۱۵

Erythro

ماستوسیت

میل ست

سلول گشرد طبیعی

لنفوسیت کوچک

نوع T

نوع B

Plasma cell

باز فیل

نتر فیل

نئوزوفیل

نویسیت

سلول کمروفاز

سلول نوری

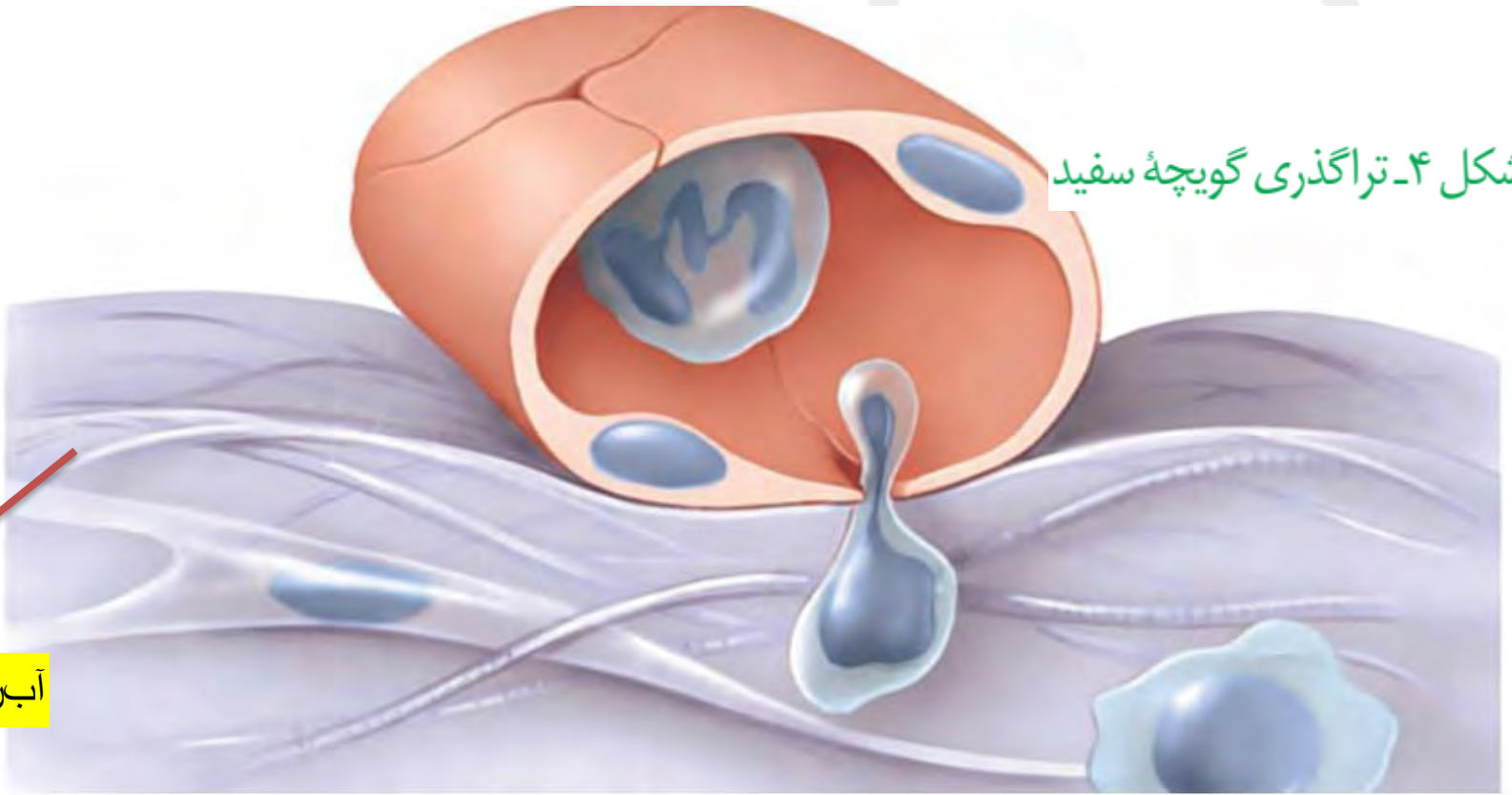
## گویچه‌های سفید

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 خون‌اند، 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 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 مویرگ‌ها، تراگذری (دیپدز) می‌نامند (شکل ۴). تراگذری از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید است.



شکل ۴- تراگذری گویچه سفید



آب‌زی‌یافتی

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.

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.

ب) سیتوپلاسم در کدام گویچه‌ها دانه دار و در کدام بدون دانه است؟

پ) تحقیق کنید که دانه‌ها از چه چیزی ساخته شده‌اند؟

الف) از راست به چپ: ائوزینوفیل ، لنفوسیت ، بازوفیل ؛ منوسیت ، نوتروفیل  
 ب) دانه دار : ائوزینوفیل ، بازوفیل ؛ نوتروفیل بدون دانه : لنفوسیت و  
 منوسیت ج ) ریز کیسه های حاوی مولکولی دفاعی

## گلبولهای سفید

Monocyte	Neutrophil	Eosinophil	Basophil	Lymphocyte
----------	------------	------------	----------	------------

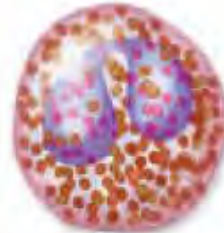
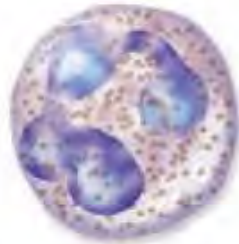
6%

65%

4%

<1%

25%



اکمروف اژتیبول  
میشوند

از بین بردن  
انگل های

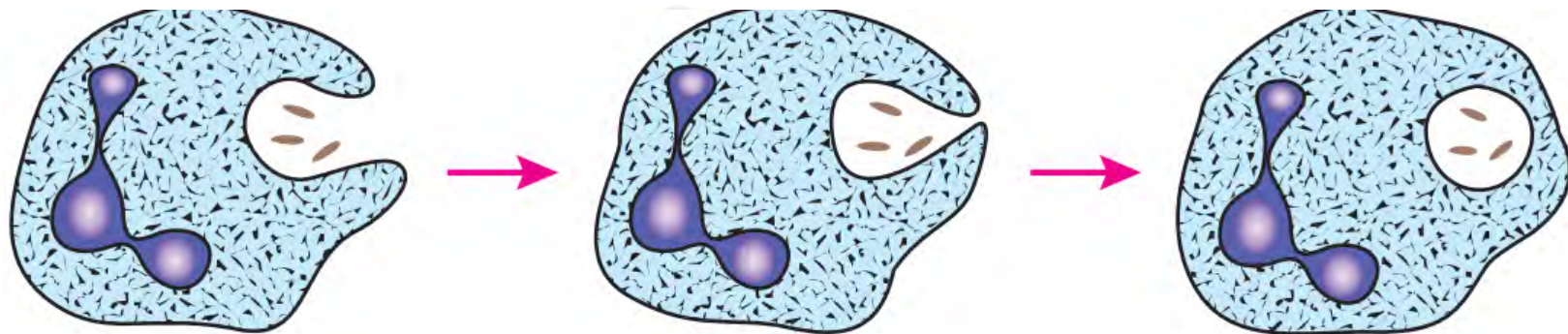
در وکنش  
های  
حساسیتی  
بدن

لنفوسویت نوع  
T و B و سلول  
بطنی عکشنده  
تمایز میابد

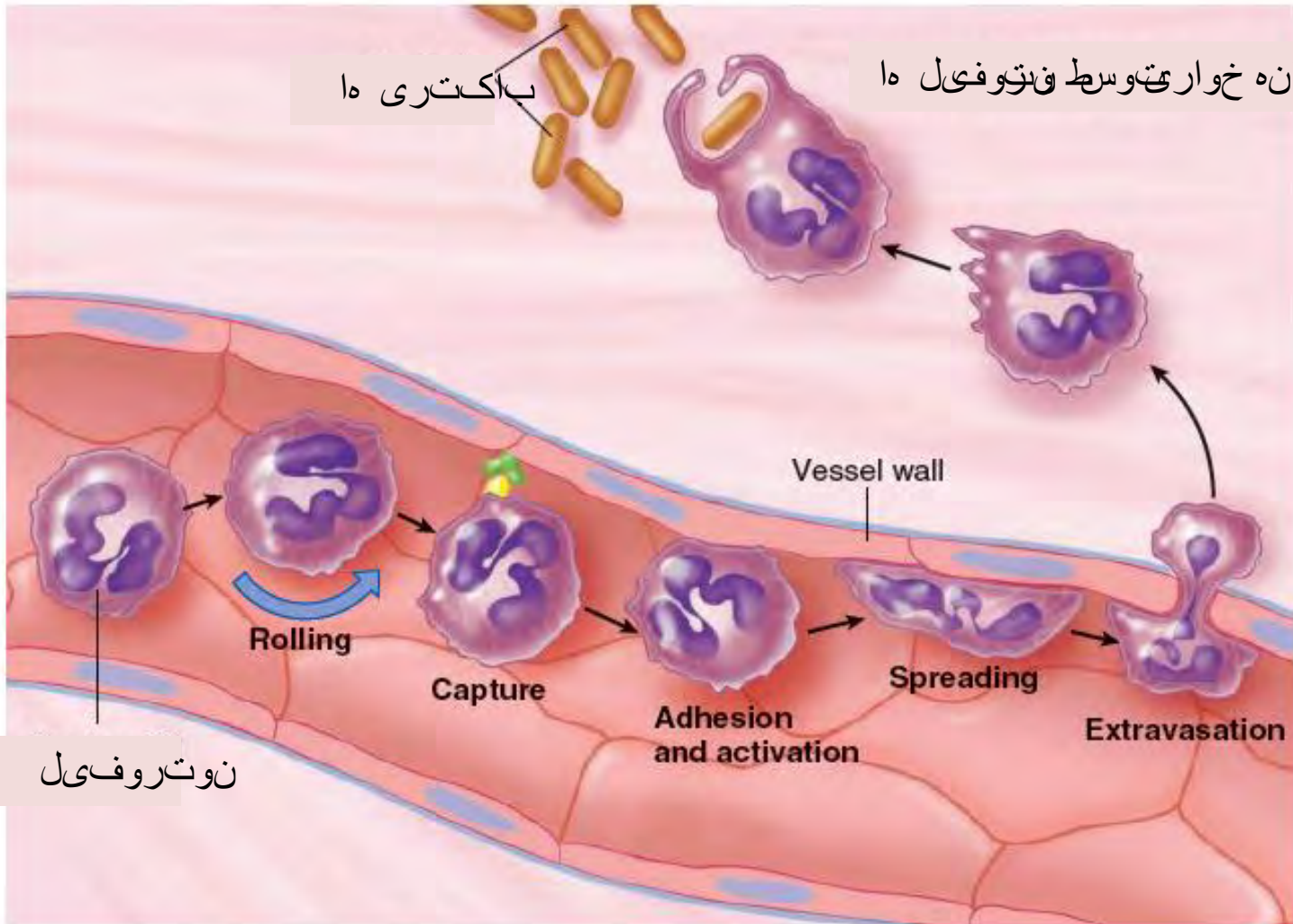
a.

عمل بیگانه خواری

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



شکل ۵- بیگانه خواری نوتروفیل‌ها



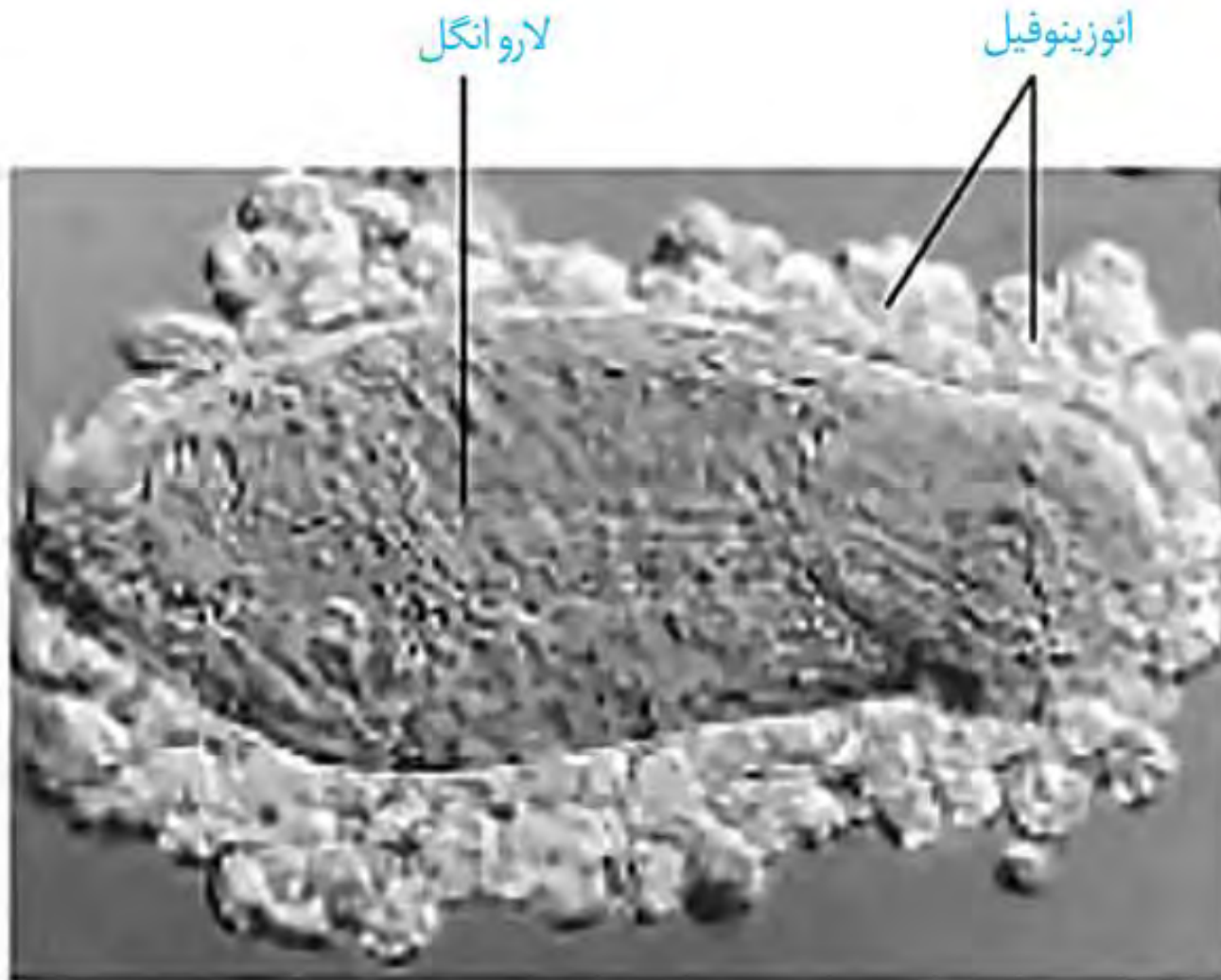
همه عوامل بیماری‌زا را نمی‌توان با بیگانه‌خواری از بین برد. در برابر عوامل بیماری‌زای بزرگ‌تری مثل کرم‌های انگل که قابل بیگانه‌خواری نیستند، ائوزینوفیل‌ها مبارزه می‌کنند. ائوزینوفیل‌ها محتویات دانه‌های خود را به روی انگل می‌ریزند (شکل ۶).

دانه‌های درون ائوزینوفیل‌ها شامل کیسه‌های پر از آنزیم می‌باشند که می‌تواند انگل را نابود کند

**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 غیراختصاصی نقش دارد، **یاخته‌کشنده طبیعی** می‌نامند که یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کند. یاخته‌کشنده طبیعی، به یاخته سرطانی متصل می‌شود، با ترشح پروتئینی به نام **پرفورین** منفذی در

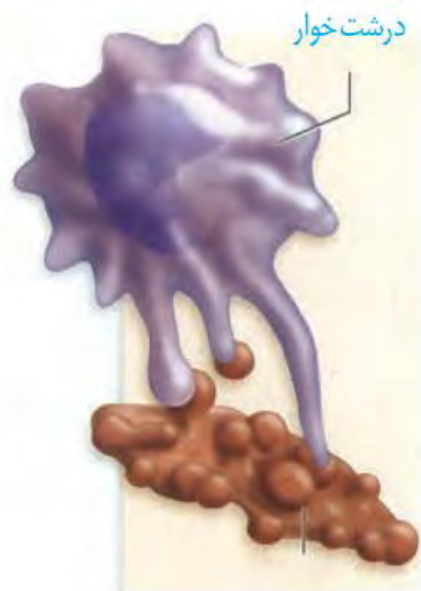
هیپارین از لخته شدن خون جلوگیری می‌کند این ماده در بزاق زالو و جانوران خونخوار وجود دارد



شکل ۶- لئوزینوفیل‌ها لاروانگل‌ها را احاطه کرده‌اند.

۱۵ میکرومتر

غشا ایجاد می کند. سپس با وارد کردن آنزیمی به درون یاخته، باعث مرگ برنامه ریزی شده یاخته می شود (شکل ۷). در یاخته ها، برنامه های وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می میرد. این نوع مرگ را مرگ برنامه ریزی شده می نامند. لنفوسیت های دفاع اختصاصی را لنفوسیت های B و T می نامند و کمی بعد با آنها آشنا خواهیم شد.



یاخته مرده توسط درشت خوار، بیگانه خواری می شود.

مرحله 5



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

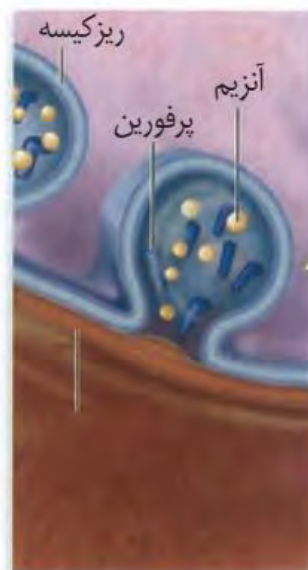
مرحله 4

2



پرفورین ها، منافذی را در غشا ایجاد می کند.

مرحله 3



ریزکیسه های حاوی پرفورین و مولکول های آنزیم، محتویات خود را با برون رانی ترشح می کنند.

مرحله 2



یاخته کشنده طبیعی به یاخته هدف متصل می شود.

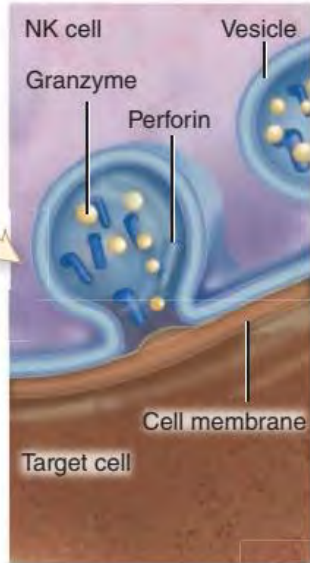
مرحله 1

شکل ۷- نحوه عملکرد یاخته کشنده





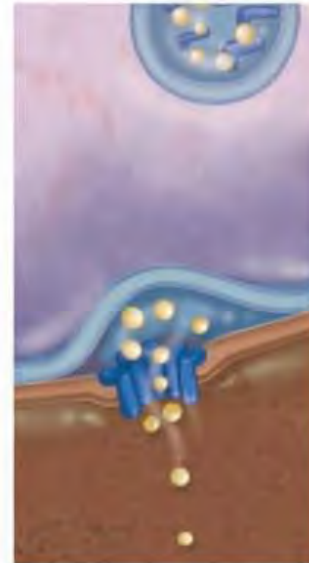
1. Natural killer cell (NK cell) binds tightly to target cell.



2. In the NK cell, vesicles containing perforin molecules and granzymes release their contents by exocytosis.



3. Perforin molecules polymerize in the plasma membrane of the target cell, forming pores.



4. Granzymes pass through the pores and activate caspase enzymes that induce apoptosis in the target cell.



5. The apoptotic cell is broken down into vesicles. Macrophages then phagocytose these vesicles.

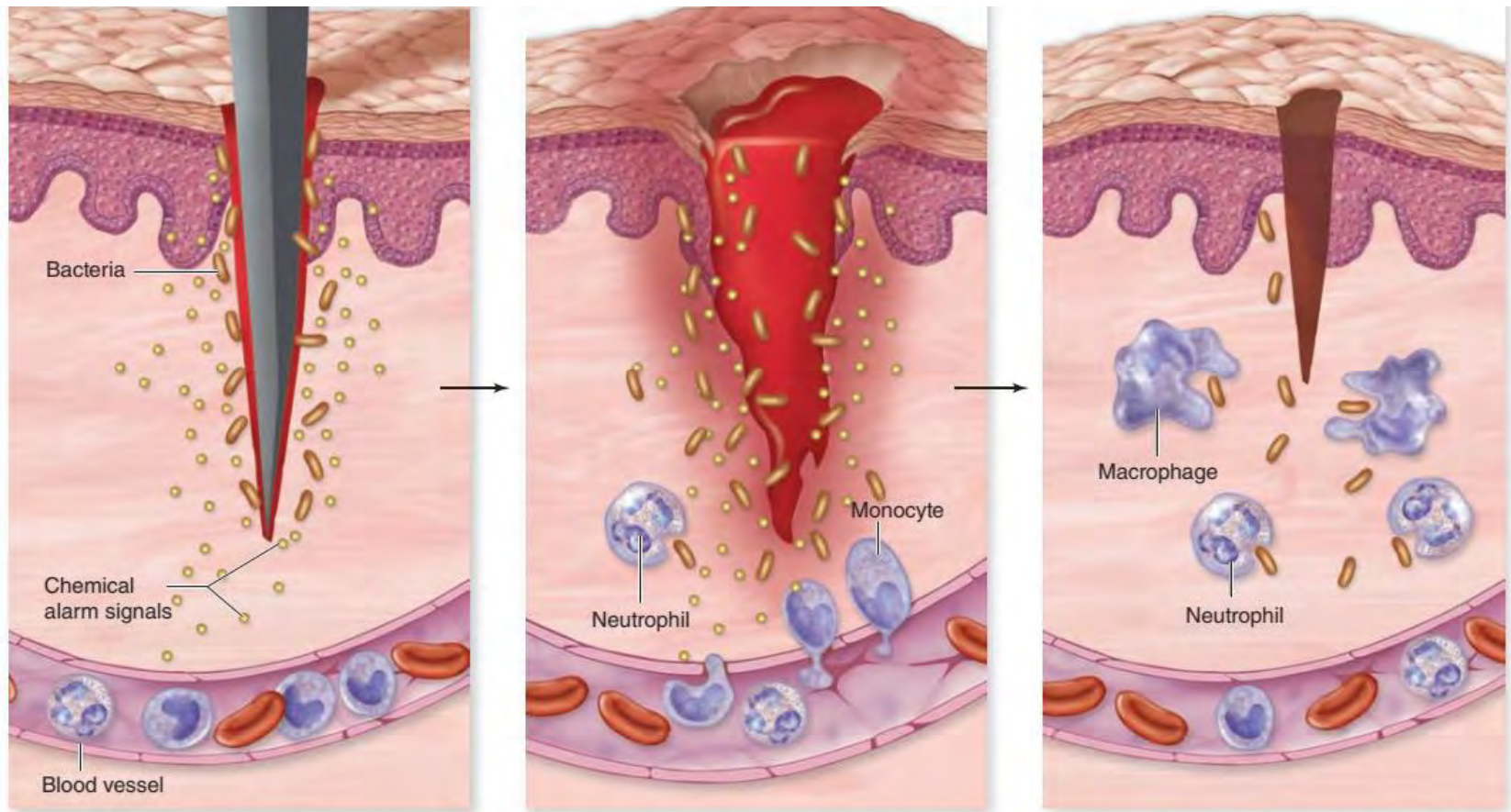
## پروتئین‌ها

پروتئین‌های مکمل توسط کبد - روده -  
و ماکروفاژها ساخته می‌شود

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.

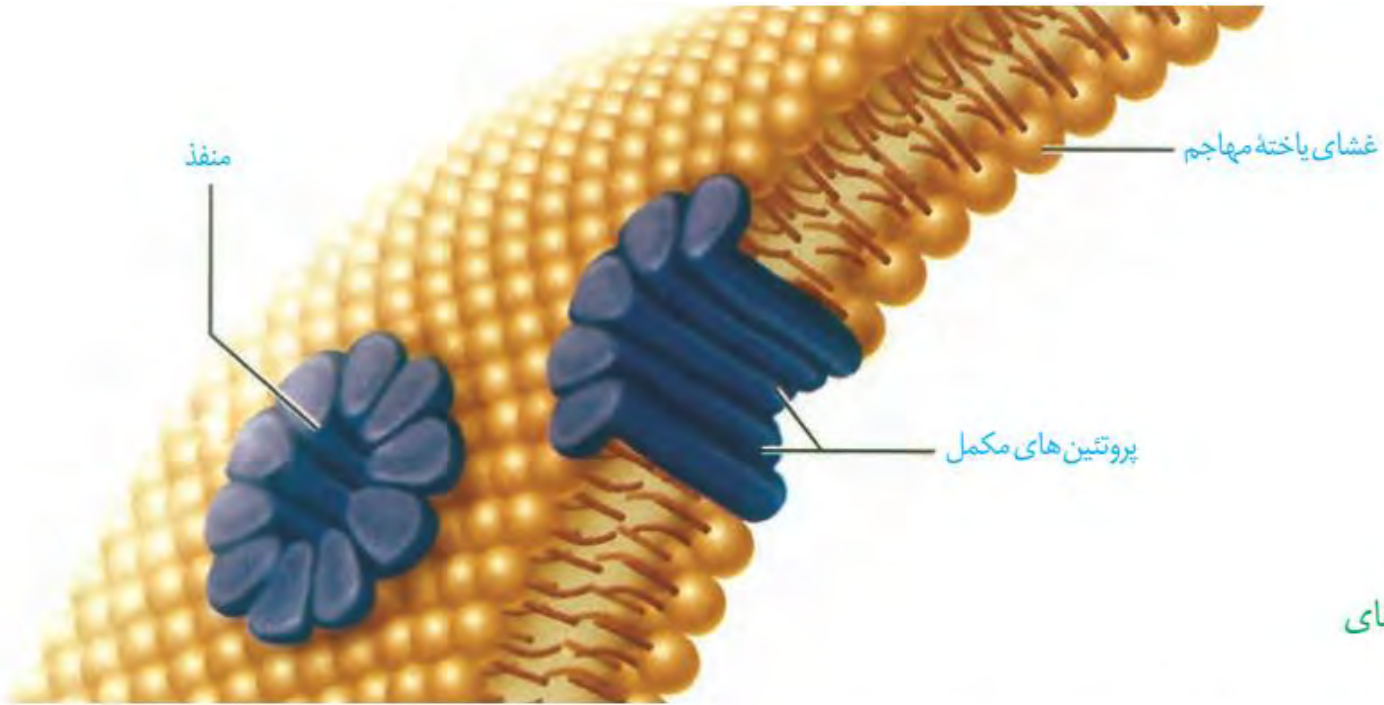
پروتئین‌های مکمل در غشای باکتری‌ها  
ایجاد منفذ می‌کند و به این صورت موجب  
مرگ باکتری می‌شوند

# عمل تراگذری دیپدز

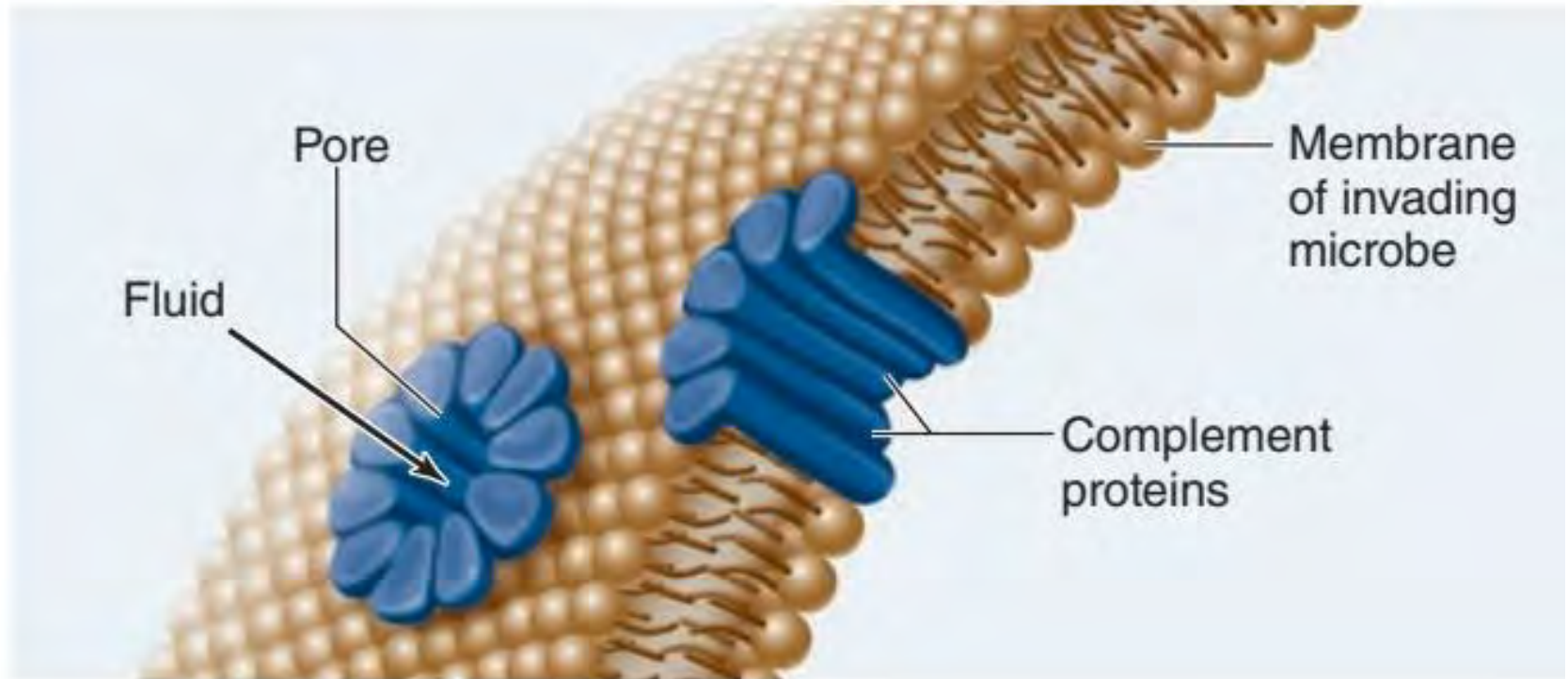


**Figure 51.5** The events in local inflammation. When invading pathogens have penetrated an epithelial surface, chemical alarm

تبی کونز د فبی م کلای البیر غیس شون اسین اچی ه 3  
کر فاشاه



شکل ۸- نحوه عملکرد پروتئین های مکمل



1062 part VII Animal Form and Function

# ایجاد منفذ در غشای باکتری ها توسط پروتئین های مکمل

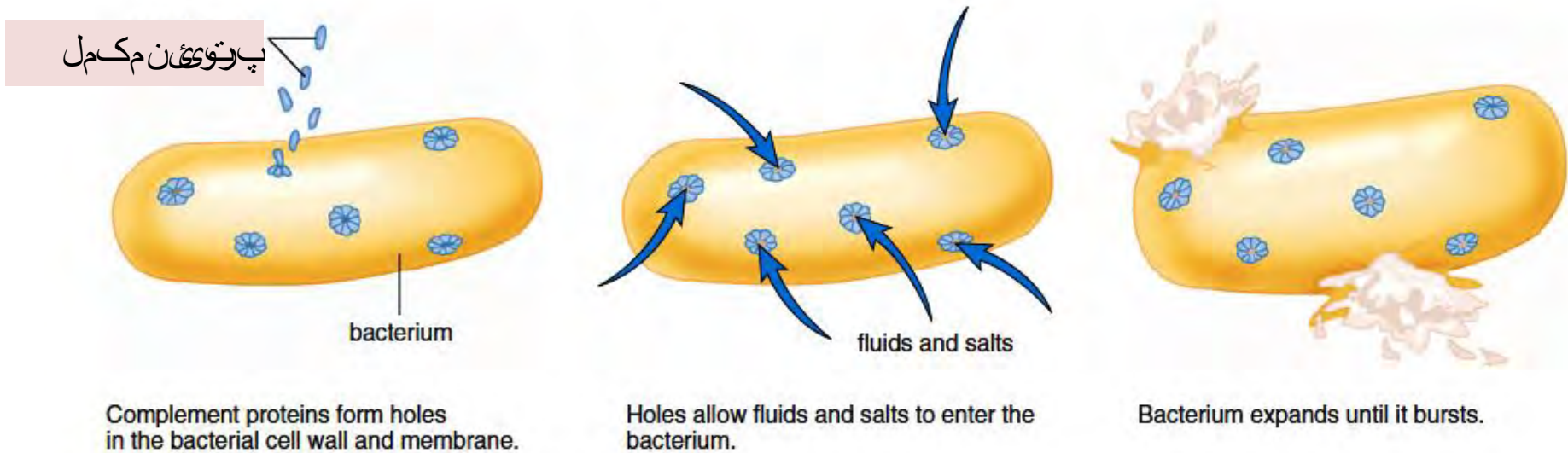


Figure 14.4 Action of the complement system against a bacterium

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.

## 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 می کند. این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می انجامد. التهاب چگونه ایجاد می شود؟ در التهاب، از ماستوسیت‌های آسیب دیده هیستامین رها می شود. به این ترتیب، گویچه‌های

سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند (شکل ۹). یاخته‌های دیواره مویرگ‌ها و درشت خوارها با تولید پیک‌های شیمیایی، گویچه‌های سفید خون را به محل آسیب فرا می خوانند.

نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها با تراگذاری از خون خارج می شوند. نوتروفیل‌ها بیگانه خواری می کنند و مونوسیت‌ها به درشت خوار تبدیل می شوند.



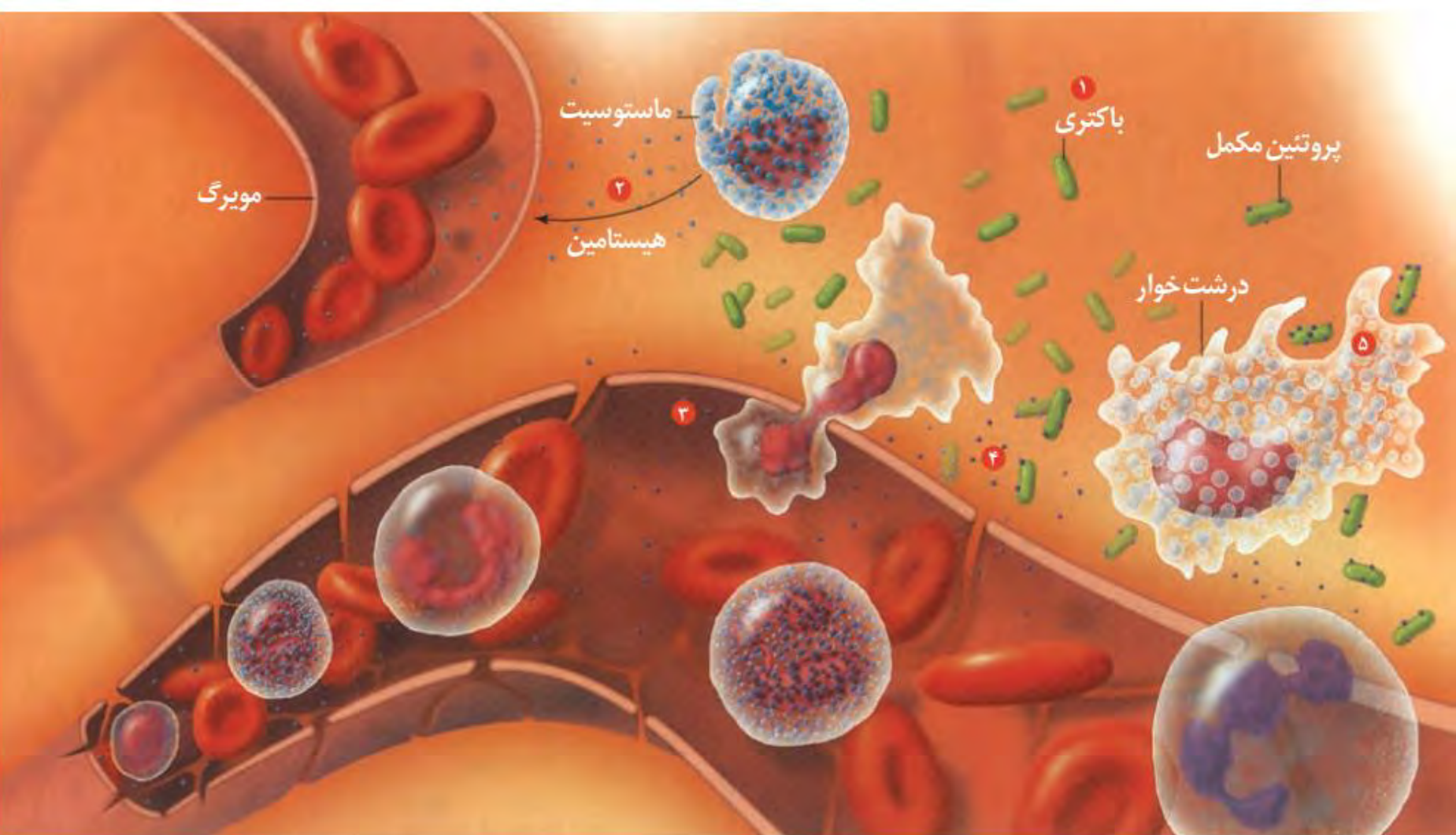
الف) علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب را چگونه توضیح می‌دهید؟

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

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

### پاسخ فعالیت

الف) قرمزی و گرم شدگی : جریان بیشتر خون تورم : خروج خوناب  
 ب) پروتئین‌های موجود در خوناب (پادتن‌ها و پروتئین‌های مکمل) به مقدار بیشتری در محل آسیب حضور پیدا می‌کنند.  
 در رابطه با چرک و مواد موجود در آن : چرک مایعی است که در محل التهاب و در عفونت‌های باکتریایی پدید می‌آید و شامل گویچه‌های سفید مرده ، میکروب‌های مرده و بقایای یاخته‌ای است



### 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.

۱- ورود باکتری به بدن  
 ۲- ماستوسیت‌های آسیب دیده هیستامین (نقاط آبی) رها می‌کنند.  
 ۳- نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها از مویرگ خارج می‌شوند.

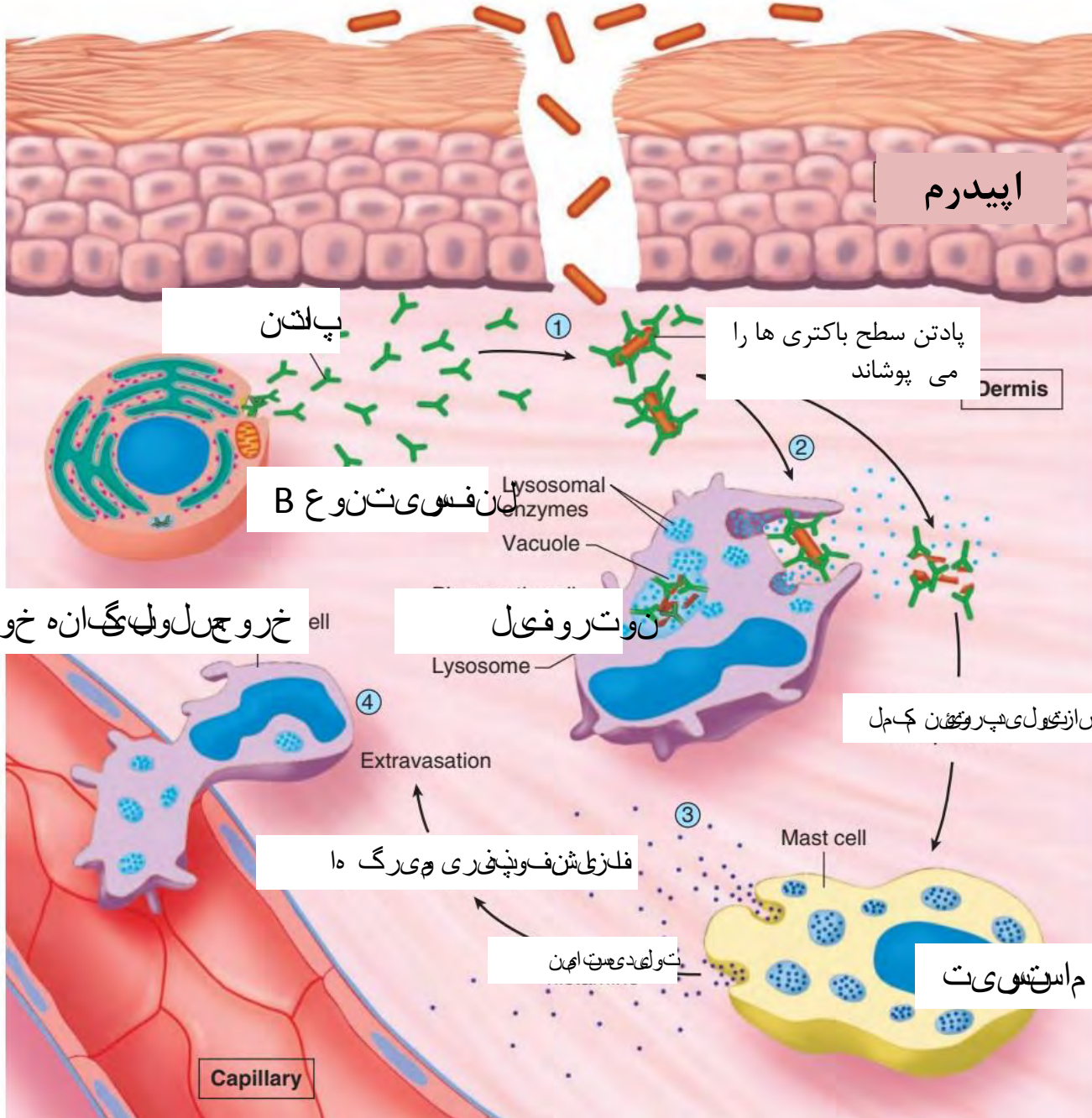
یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می‌یابد، هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب‌ها، دمای بدن را بالا می‌برد. باکتری‌ها در خون ذراتی ایجاد می‌کنند که این ذرات از طریق خون می‌تواند هیپوتالاموس را تحریک کند

## فعالیت ۶

الف) تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟  
ب) چرا تب‌های شدید خطرناک‌اند؟

### پاسخ فعالیت

الف) افزایش دما فعالیت آنزیم‌های موجود در میکروب‌ها را مختل می‌کند  
ب) چون ممکن است آنزیم‌های خود بدن (از جمله آنزیم‌های تنفسی) هم نتوانند به درستی کار کنند و در کار یاخته‌ها اختلال ایجاد شده، مرگ رخ دهد.  
سیالیت غشاء تحت تأثیر قرار می‌گیرد (بیشتر می‌شود) و غشاء نفوذپذیری بیشتری پیدا می‌کند در نتیجه موادی بصورت غیر معمول ممکن است وارد یا از سلول خارج شود.



اپیدرم

پالنتن

پادتن سطح باکتری ها را می پوشاند

Dermis

لنفوسیت نوع B

Lysosomal enzymes

Vacuole

خروج سلول های گانه خوار

نوتروفیل

Lysosome

فعال سازی هیستوکلیمین کامل

فلازیشن فوینفیری می رگ ها

تولیدیست امین

مستوسیت

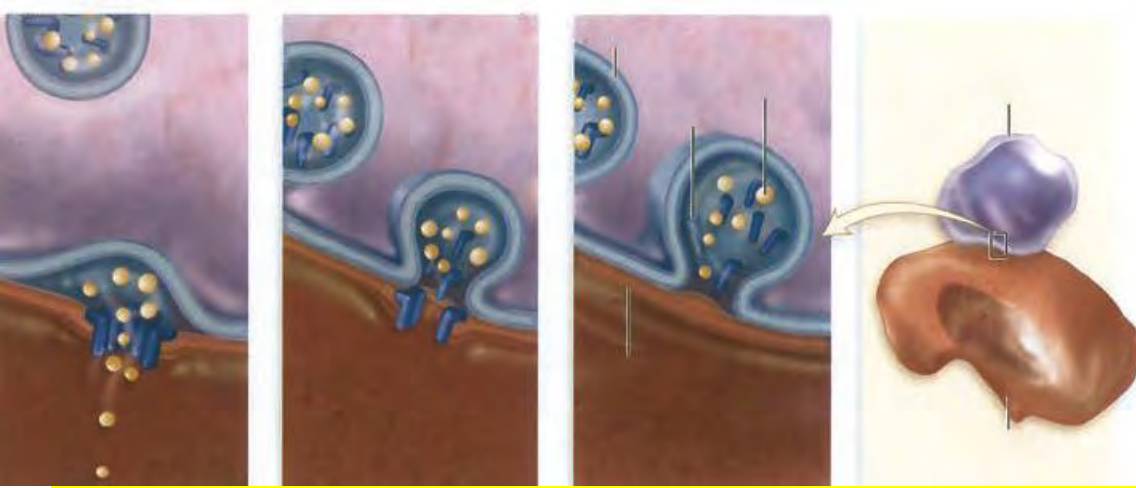
Capillary

ارزشیابی پایانی گفتار ۲ فصل ۵ زیست یازدهم

- ۱- ایلیا مچنیکوف چگونه به وجود بیگانه خواری در بدن پی برد
- ۲- لارو ستاره دریایی چه ویژگی داشت که به مچنیکوف کمک کرد
- ۳- دومین خط دفاعی بدن شامل مواردی است نام ببرید
- ۴- درشت خوارها در کجا قرار دارند نقش آنها را بنویسید
- ۵- درشتخوارها در کبد و طحال چه عملی انجام میدهند
- ۶- یاخته های دارینه ای در کجا قرار دارند چه نقشی دارند
- ۷- یاخته های دارینه ای چگونه نقش دفاعی خود را انجام میدهند
- ۸- ماستوسیت ها در کجا قرار دارند نقش آنها را بنویسید
- ۹- هیستامین از کدام سلول ها ترشح می شود چه نقشی دارد
- ۱۰- منظور از عمل تراگذری یا دپا پدز چیست
- ۱۱- نوتروفیل ها چه تفاوتی با ائوزینوفیل ها از نظر عملکرد و ظاهر دارند
- ۱۲- بازوفیل ها چه ویژگی دارند نقش آنها را بنویسید
- ۱۳- نقش منوسیت ها را بنویسید
- ۱۴- منوسیتها و بازوفیل را از نظر شکل ظاهر مقایسه کنید هسته و سیتوپلاسم
- ۱۵- یاخته های کشنده طبیعی چگونه نقش دفاعی دارند
- ۱۶- پرفورین چیست

۱۷- منظور از مرگ برنامه ریزی شده را بنویسید

۱۸- شکل ۱ را تفسیر کنید



1

۱۹- پروتئین های مکمل چگونه نقش دفاعی دارند

۲۰- پروتئین های مکمل در کجا قرار دارند

۲۱- روی کدام گروه از میکروب ها موثرند

۲۲- تصویر ۲ روبرو چه مطلبی را نشان میدهد

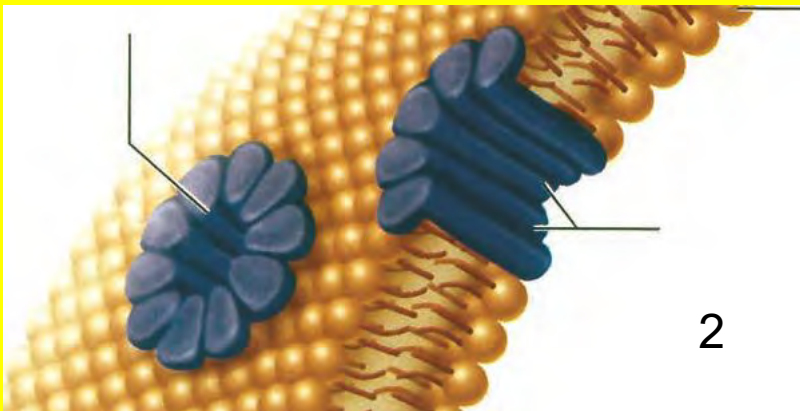
۲۳- اینترفرون نوع یک از کدام سلول ها

ترشح می شود چه نقشی دارد

۲۴- نشانه های التهاب را بنویسید

۲۵- نقش ماستوسیت ها را در جریان

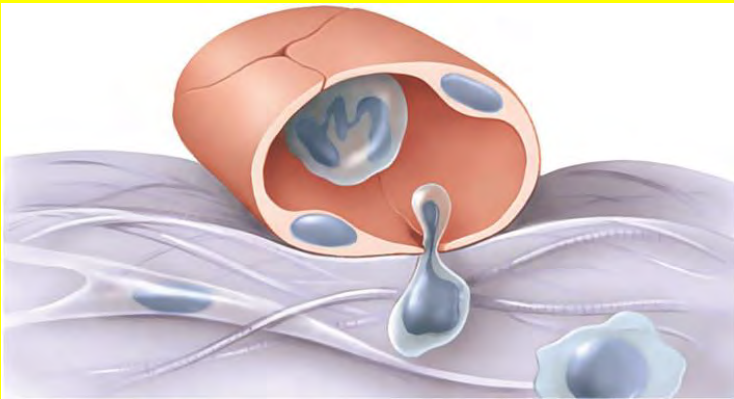
التهاب بنویسید



2

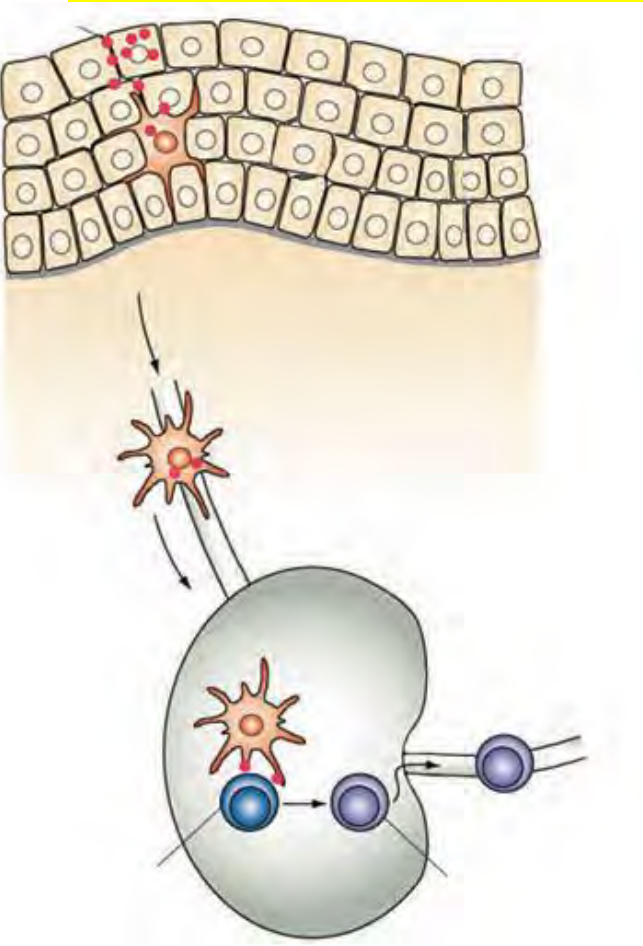
- ۲۶- خروج خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ چه اهمیتی دارد؟
- ۲۷- علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب را چگونه توضیح می‌دهید؟
- ۲۸- تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟
- ۲۹- چرا تب‌های شدیدی دخطرناک‌اند؟
- ۳۰- در التهاب نقش پروتئین‌های مکمل را بنویسید
- ۳۱- اینترفرون نوع یک و دو از کدام سلولها ترشح می‌شود
- ۳۲- پوست چگونه می‌تواند از ورود میکروبها به بدن جلوگیری کند
- ۳۳- سلولهای دندریتی در کدام لایه پوست قرار می‌گیرند چه نوع دفاعی انجام می‌دهند
- ۳۴- هر کدام از موارد زیر چگونه کار دفاع غیر اختصاصی را انجام می‌دهند
- ۱- بزاق ۲- معده ۳- مجاری ادراری ۴- دستگاه تنفسی

۳۵- تصویر زیر چه مطلبی را نشان می‌دهد توضیح دهید



۳۶- تفاوت شکل هسته در سلولها زیر را بنویسید ۱- منوسیت ۲- نوتروفیل ۳- لنفوسیت

۳۷- شکل مقابل چه موضوعی را نشان می دهد توضیح دهید





سوالات صحیح - غلط ارزشیابی پایانی گفتار ۲ فصل ۵ زیست یازدهم

- ۱-دفاع نوزاد ستاره دریایی در خوردن ذرات خارهای گل سرخ از نوع غیر اختصاصی است
- ۲-پاسخ التهابی از نوع دفاع غیر اختصاصی است
- ۳-بیگانه خوارها در همه جای بدن انسان حضور دارند.
- ۴-ایمنی بدن در افراد سالم قادر است بیگانه را از خودی تشخیص دهد
- ۵-درشت خوارها در حبابک دفاع اختصاصی انجام می دهند
- ۶-درشت خوارها در کبد همانند طحال گویچه های قرمز مرده را پاک سازی میکنند.
- ۷-یاخته های دارینه ای دراپیدرم پوست مستقر می باشند
- ۸-یاخته های دارینه ای می توانند وارد گره های لنفاوی شوند
- ۱۰-ماستوسیتها برخلاف یاخته های دارینه ای در بخشهایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، قرار دارند
- ۱۲-هیستامین از درشت خوارها ترشح می شود
- ۱۳-نوتروفیل ها همانند درشت خوارها عمل بیگانه خواری انجام میدهند
- ۱۴-تراگذری از ویژگی های بیشتر گویچه های سفید است.
- ۱۵-منوسیت ها همانند لنفوسیت ها فاقد سیتوپلاسم دانه دار هستند
- ۱۶- هسته در نوتروفیل ها برخلاف لنفوسیت ها چند قسمتس می باشد

۱۷- تنه‌وفیل‌ها موادف‌اع‌یزی‌ادی‌ح‌طی‌کن‌ند

۱۸- پرفورین به تنهایی قادر است سلول‌ها را وادار به مرگ برنامه‌ریزی شده کند

۱۹- ائوزینوفیل‌ها می‌توانند عوامل بیماری‌زا مثل کرم‌های انگل را بیگانه‌خواری کنند

۲۰- هیستامین هم از ماستوسیت‌ها و هم از بازوفیل‌ها ترشح می‌شود

۲۱- ترشح هپارین موجب انعقاد خون می‌شود

۲۲- لنفوسیتی که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد می‌تواند سلول‌های سرطانی را نابود کند

۲۳- منوسیت‌ها همانند سلول‌های دارینه‌ای در بافت‌ها هم مشاهده می‌شود

۲۴- پرفورین در همه گلبول‌های سفید ساخته می‌شود

۲۵- سلول‌های الوده به ویروس در دفاع غیر اختصاصی هم می‌توانند نابود شوند

۲۶- ماستوسیت‌ها همانند بازوفیل‌ها در خون هم مشاهده می‌شوند

۲۷- گویچه‌های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت‌های دیگر هم یافت می‌شوند.

۲۸- پروتئین‌های مکمل روی میکروب، قرار می‌گیرند بیگانه‌خواری آن آسان‌تر انجام شود.

۲۹- پروتئین‌ها مکمل در فرد غیر آلوده به صورت فعال مشاهده می‌شوند

۳۰- پروتئین‌های مکمل در غشای میکروب‌ها می‌توانند ساختارهای حلقه‌مانندی ایجاد کنند.

۳۱- اینترفرون همانند آنزیم لیزوزیم ساختار پروتئینی دارد

۳۲- اینترفرون نوع یک از یاخته‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود

۳۳- اینترفرون نوع دو از یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های ترشح می‌شود

- ۳۴- اینتر فرون نوع یک همانند دو نقش مهمی در نابودی یاخته های سرطانی دارد
- ۳۵- التهاب می تواند از انشار میکروب ها جلوگیری کند
- ۳۶- در ایجاد التهاب ماستوسیت ها نقش دارند
- ۳۷- در محل التهاب درشت خوارها و نوتروفیل ها هم مشاهده می شوند
- ۳۸- در محل التهاب پروتئینهای فعال شده به غشای باکتری ها متصل می شوند
- ۳۹- در فرآیند تب، فعالیت میکرو بها در دماهای بالا افزایش می یابد
- ۴۰- هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب ها، دمای بدن را بالا می برد.

# زیست شناسی (۲)

رشته علوم تجربی

پایه یازدهم

دوره دوم متوسطه

گفتار ۳  
زیست یازدهم  
فصل ۵

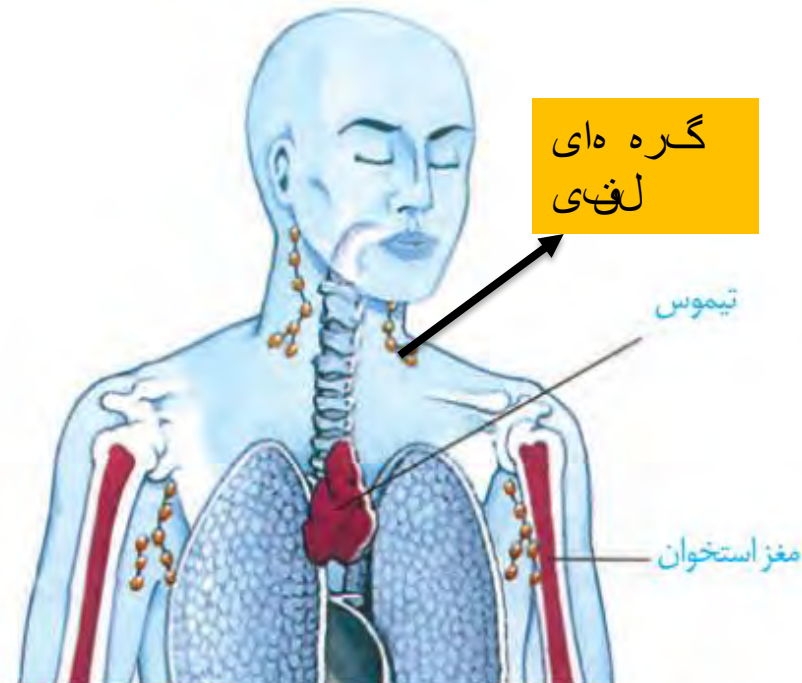
تهیه کننده فهیمه اکیا دبیر زیست  
شناسی ناحیه ۳ کرمانشاه  
آذر ماه ۱۴۰۰

## سومین خط دفاعی: دفاع اختصاصی

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، پاسخ 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 لنفوسیتها است.

# لنفوسیت‌ها و شناسایی پادگن

دفاع اختصاصی به وسیلهٔ لنفوسیت‌های B و T انجام می‌شود. هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان تولید می‌شوند و در ابتدا نابالغ‌اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند. لنفوسیت‌های B در همان مغز استخوان اما لنفوسیت‌های T در تیموس بالغ می‌شوند و به این ترتیب، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می‌آورند (شکل ۱۰). تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می‌شود و اندازهٔ آن تحلیل می‌رود.



وزن تیموس در جنینی که تازه به دنیا آمده در حدود ۷۰ تا ۷۵ گرم است، و بیشترین فعالیت خود را در دوران نوزادی و قبل از بلوغ دارد. با رشد کودک تیموس به مرور کوچک و کوچک‌تر شده و فعالیتش کاهش می‌یابد و به مرور زمان بافت چربی جایگزین آن می‌شود. تیموس در هنگام بلوغ بسیار کوچک شده و فعالیتش بسیار کم شده اما به‌طور کامل متوقف نمی‌شود.

# اندام های لنفی

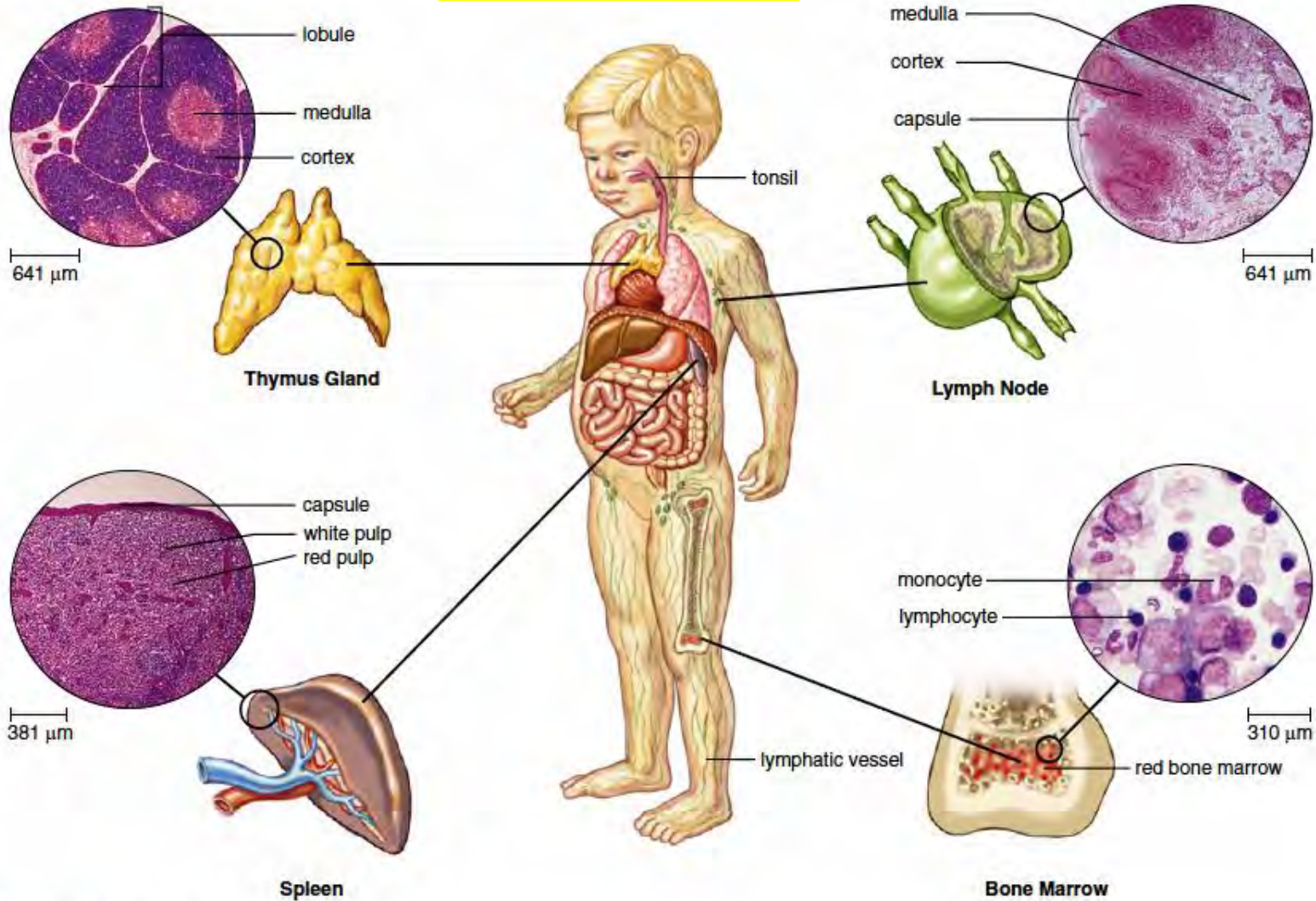


Figure 14.2 The lymphoid organs

مولکول‌هایی که این لنفوسیت‌ها شناسایی می‌کنند، پادگن

(آنتی ژن) نام دارند. لنفوسیت‌ها چگونه پادگن را شناسایی

می‌کنند؟ هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده‌های پادگن

دارد که همگی از یک نوع اند. هر گیرنده اختصاصی عمل می‌کند؛

یعنی فقط می‌تواند به یک نوع پادگن متصل شود و به این ترتیب،

پادگن شناسایی می‌شود.

جنس آنتی ژن یا پادگن مولکول‌های پیچیده‌ای می‌باشند از واحدهای غیر تکراری مثل پروتئین‌ها - گلیکوپروتئین‌ها - پلی ساکاریدها - پپتیدها می‌باشد که در (پوشش - کپسول - دیواره سلولی - تاژک - مژک یا سم) باکتری‌ها - ویروس‌ها - و یا سایر عوامل بیماری‌زا وجود دارد و موجب تحریک سیستم ایمنی بدن هر فرد می‌گردد



## نحوه عملکرد 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 به سرعت تکثیر می‌شود و یاخته‌هایی به نام پادتن ساز (پلاسموسیت) را پدید می‌آورد (شکل ۱۱). یاخته پادتن ساز 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.

در تصویر ۳ نوع لنفوست  
نوع B مشاهده می شود  
با توجه به نوع گیرنده  
های آنها

۱- از میان لنفوسیت ها،  
آن لنفوسیتی که گیرنده  
پادگینی مناسب دارد، به  
پادگین متصل می شود.

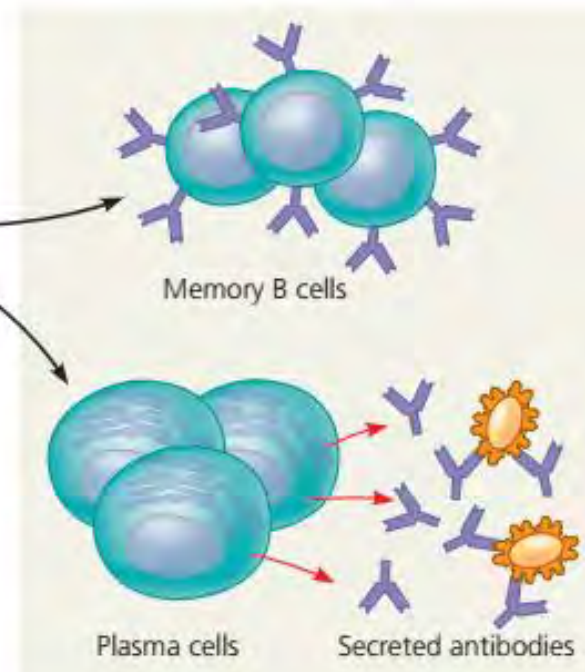
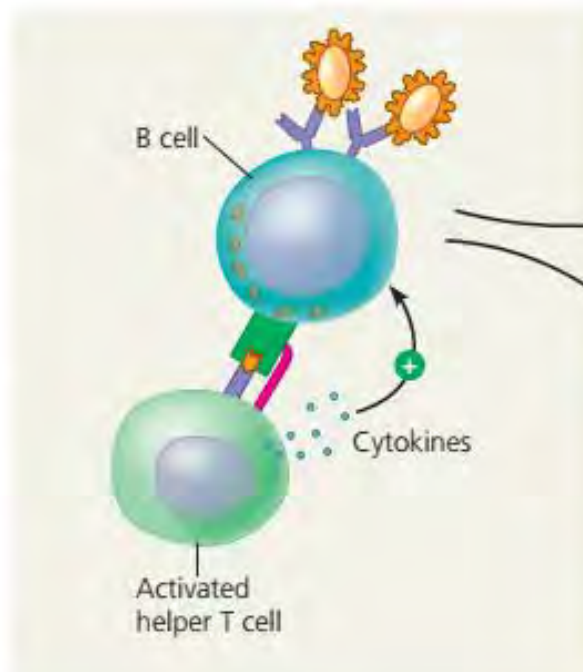
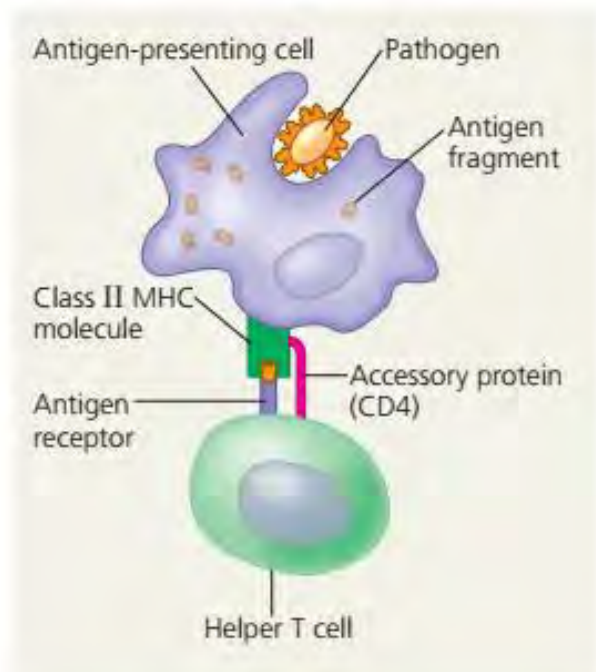
۲- لنفوسیتی که پادگین را شناسایی کرده  
است، تکثیر می شود.

۳- سپس به یاخته های  
پادتن ساز تمایز می یابند.

۴- پادتن اختصاصی  
تولید می شود.

شکل ۱۱- نحوه عملکرد لنفوسیت B

## لنفوسیت های نوع B پس از برخورد با آنتی ژن تکثیر می شوند

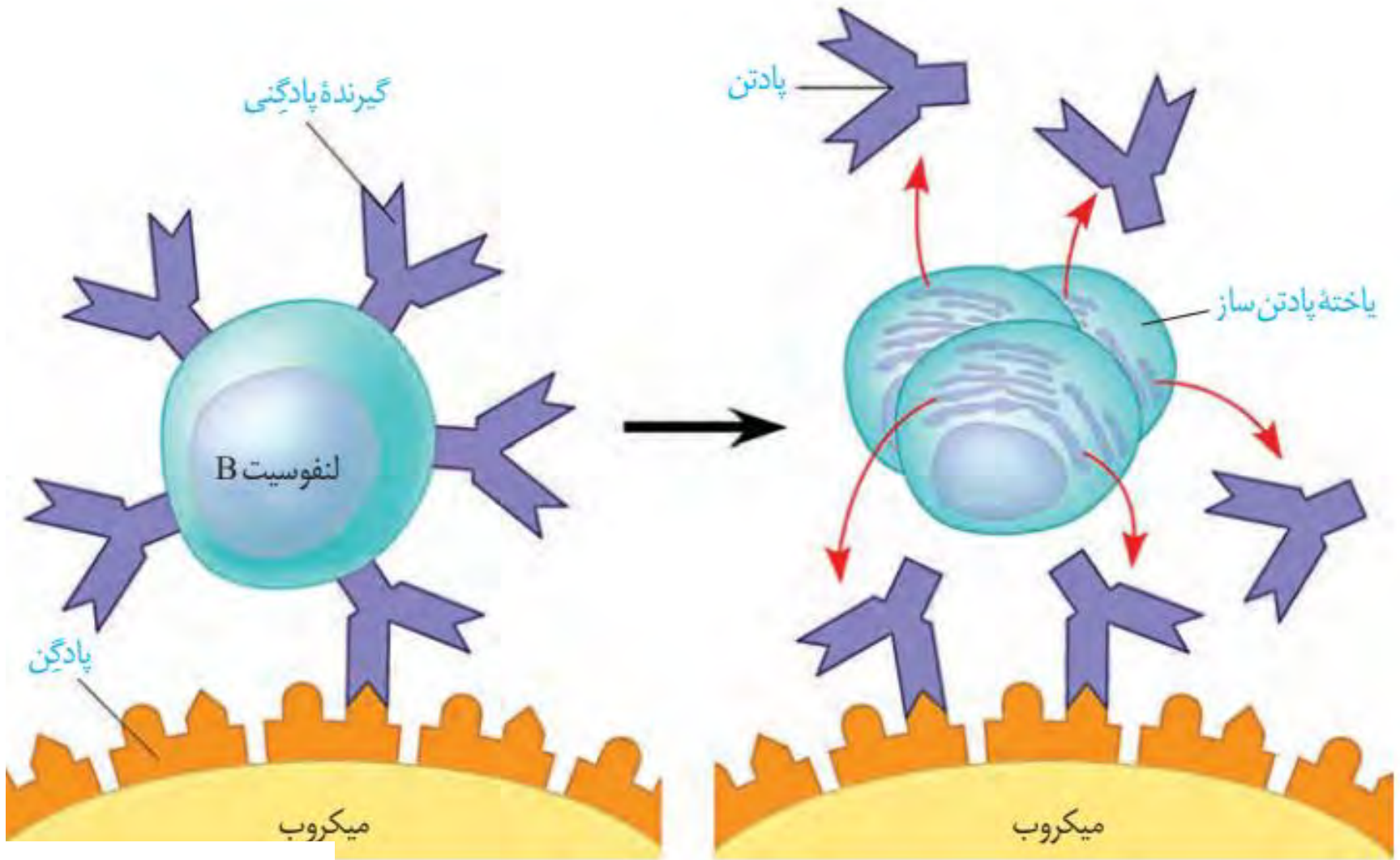


پادتن‌ها مولکول‌هایی **Y** شکل و از جنس پروتئین‌اند. هر پادتن دو **جایگاه** برای اتصال به پادگن دارد (شکل ۱۲). هر لنفوسیت **B** می‌تواند پس از تبدیل به **پادتن‌ساز**، پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند (شکل ۱۳).



شکل ۱۲- مولکول پادتن

هر لنفوسیت فقط یک نوع آنتی ژن را شناسایی می‌کند



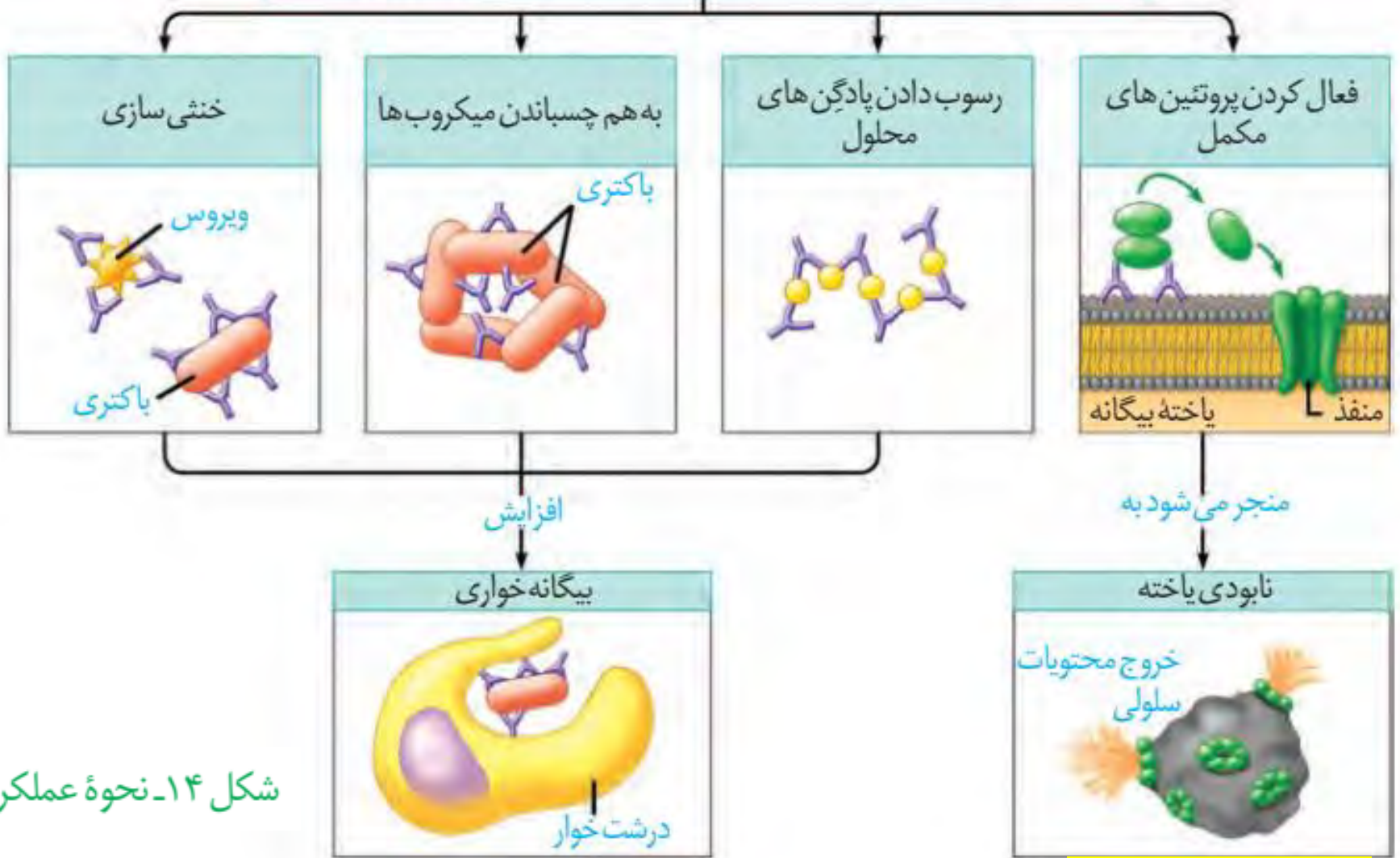
شکل ۱۳- هر لنفوسیت فقط یک نوع گیرنده دارد که پس از تبدیل به پادتن ساز پادتنی مشابه با گیرنده خود را ساخته و ترشح می کند.

پادتن پادگین 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.

کزاز یک بیماری باکتریایی است

سم مار از جنس پروتئین است که می تواند لنفوسیت های نوع B را تحریک کند لنفوسیت ها می توانند پادتن مناسب بسازند تا به سم متصل شود و سم را بی اثر کند.

اتصال پادتن به پادگن باعث غیرفعال شدن پادگن با این روش‌ها می‌شود.



**سلول باکتری**

شکل ۱۴- نحوه عملکرد پادتن

## 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 پادگن تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد. لنفوسیت‌های T کشنده به یاخته هدف متصل می‌شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم «مرگ برنامه‌ریزی شده» را به راه می‌اندازند.



## فعالیت ۷

آنفلوآنزای پرندگان را ویروسی پدید می آورد که می تواند سایر گونه ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس به نشش ها حمله می کند و سبب می شود دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند. بدین ترتیب، به تولید انبوه و بیش از اندازه لنفوسیت های T می انجامد.

- الف) علت مرگ بر اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می کنید؟  
ب) چه راهی را برای کنترل این بیماری در جمعیت ها پیشنهاد می کنید؟

## سبب افعالیت

الف) افزایش غیرطبیعی یاخته های ( T به علت تولید بیش از حد آن ها) باعث نابودی سلول های خودی و در نتیجه مرگ می شود.  
ب) ممانعت از انتشار بیماری از فرد آلوده به فرد سالم با رعایت بهداشت فردی و عمومی ، افزایش آگاهی جامعه و اطلاع رسانی .

# تفاوت ویروس ها و باکتری ها

ویروس ها ذرات بسیار کوچکی هستند که با میکروسکوپ معمولی دیده نمی شود با میکروسکوپ الکترونی که بزرگنمایی بالای دارد مشاهده می شوند ویروس ها در خارج از سلول زنده هیچ گونه فعالیت زیستی از خود نشان نمی دهند هنگامی که وارد سلول زنده و میزبان اختصاصی خود می شوند می توانند با استفاده از مواد و آنزیم های سلول میزبان تولید مثل کنند و انتشار یابند پس ویروس ها دارو ندارند چون هر دارویی که ویروس ها را از بین ببرد سلول های بدن را نیز نابود می کند و در دفاع اختصاصی لنفوسیت های نوع T بیشتر درگیر می شوند

باکتری ها ساختار سلولی دارند و باکتری های بیماری زا در خارج از سلول و درون مایعات بدن یا بافت ها می توانند تولید مثل کنند و زیاد شوند که درمان باکتری ها به کمک آنتی بیوتیک صورت می گیرد پس باکتری ها درمان دارند و در دفاع اختصاصی بیشتر لنفوسیت های نوع B درگیر می شوند



Vaccinia virus  
(cowpox)



Influenza  
virus



T4 bacteriophage

شکل ظاهری  
چندین ویروس



Herpes simplex  
virus



HIV-1  
(AIDS)



Tobacco mosaic  
virus (TMV)



Rhinovirus  
(common  
cold)



Adenovirus  
(respiratory  
virus)



Poliovirus  
(polio)

# باکتری بیماری زا

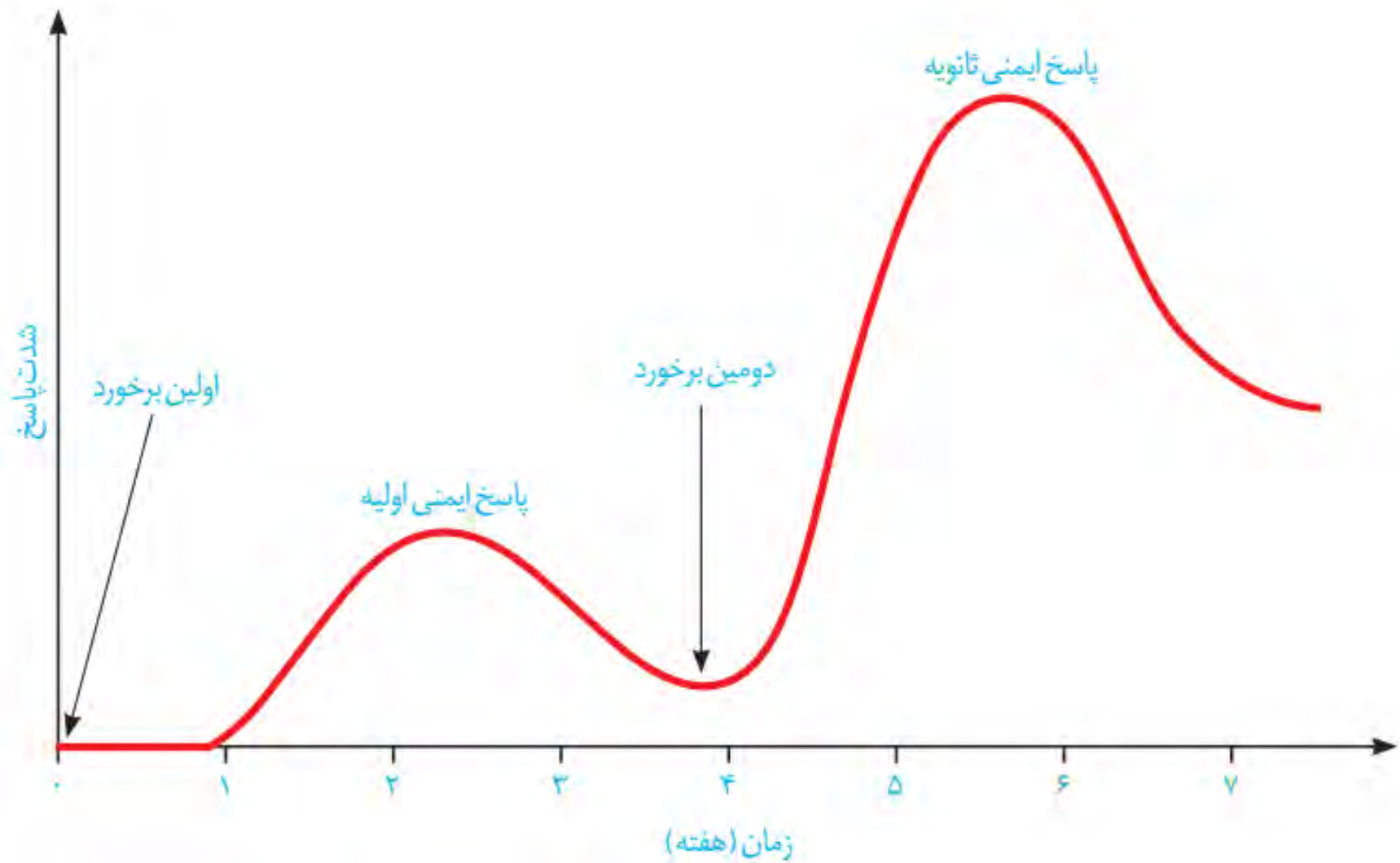


تبی کویژد فی م کلای انجیر غیس شون اسین اچیه 3  
کر فاش اه

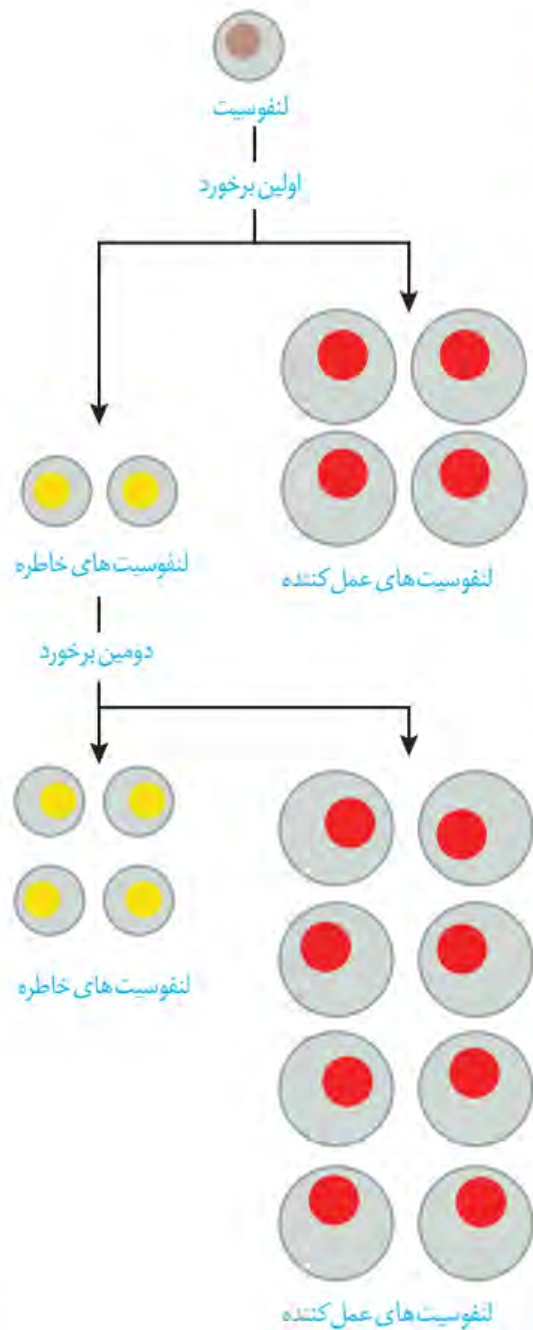
## پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

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)؛ چرا؟

مرحله اول ایمنی بدن برای اولین بار است با این نوع آنتی ژن برخورد داشته پس زمان می برد تا به اندازه کافی سلول های عمل کننده و سلول خاطره تولید شود اما در مرحله بعدی ایمنی قوی تر است چون در برخورد اول سلول خاطره ساخته است وقتی در معرض همان آنتی ژن قرار می گیرد خیلی سریع آنتی ژن شناسایی می شود دفاع سریع تر قوی تر است



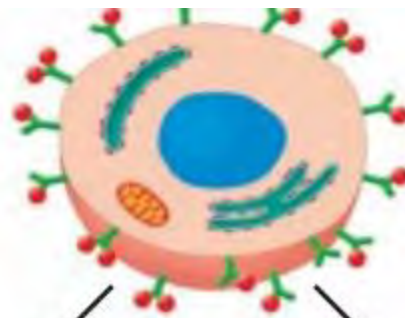
شکل ۱۵- پاسخ اولیه و ثانویه



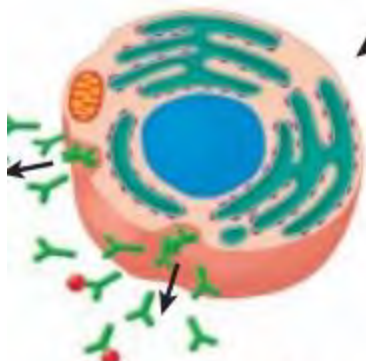
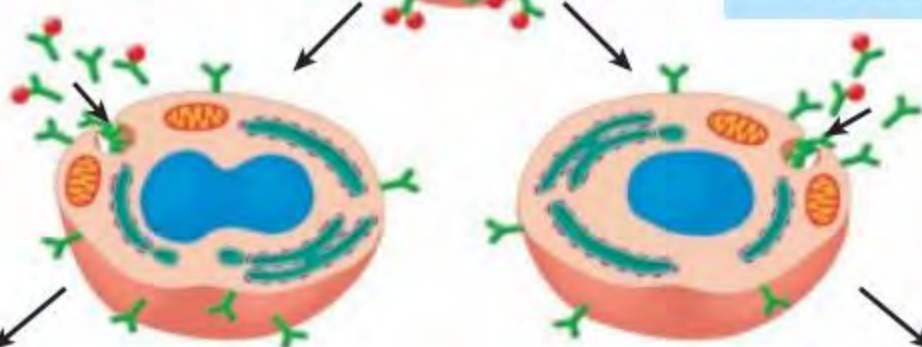
دستگاه ایمنی دارای «حافظه» است؛ یعنی وقتی با پادگنی برخورد کند، خاطره آن برخورد را نگه خواهد داشت. به این ترتیب، پادگنی که برای دفعات بعدی به بدن وارد می‌شود سریع‌تر شناسایی می‌شود. اما چگونه؟

وقتی لنفوسیت، پادگنی را شناسایی می‌کند تکثیر می‌شود و علاوه بر لنفوسیت‌های عمل کننده (پادتن ساز یا T کشنده) یاخته‌های دیگری به نام لنفوسیت‌های خاطره پدید می‌آید که تا مدت‌ها در خون باقی می‌مانند (شکل ۱۶).

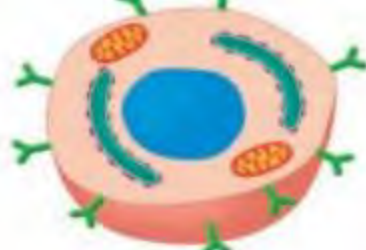
وجود تعداد زیادی لنفوسیت خاطره در خون، باعث می‌شود تشخیص پادگن سریع‌تر صورت پذیرد و برای برخوردهای بعدی، تعداد بیشتری لنفوسیت خاطره پدید آید.



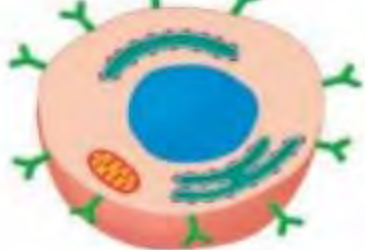
2. Proliferation (mitosis) causes formation of a clone



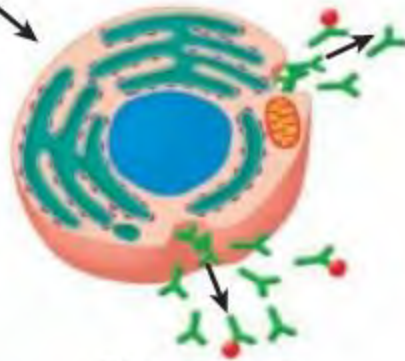
Plasma cell



Memory cell



Memory cell



Plasma cell

3. Plasma cells and memory cells are formed



## فعالیت ۸

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

پاسخ فعالیت

وجود یاخته های خاطره باعث می شود در مدت زمان کوتاه تری تعداد بیشتری لنفوسیت ایجاد شود که به افزایش پاسخ ایمنی می انجامد

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 آن را از پای در می‌آورد.

واکسن، میکروب ضعیف شده، کشته شده، پادگن میکروب یا 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 ایمنی غیر فعال است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته خاطره‌ای نیز پدید نیامده است.

سرم مثل تزریق پادتن در مقابل باکتری‌ها یا اینترفرون  
در مقابل ویروس‌ها

## شکل ۱۷- نحوه عملکرد واکسن



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



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



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



۳- پادتن و لنفوسیت خاطره تولید می شود.

## ایدز، نگاهی دقیق‌تر به ایمنی اختصاصی

نقص ایمنی اکتسابی که به اختصار ایدز (AIDS) نامیده می‌شود، نوعی بیماری است که عامل آن ویروس است. ویروس این بیماری HIV نام دارد. در این بیماری عملکرد در دستگاه ایمنی فرد، دچار نقص می‌شود. به همین دلیل حتی ابتلا به کم خطرترین بیماری‌های 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 می‌تواند این ویروس را به دیگران منتقل کند. به این ترتیب، باعث انتشار ویروس شود.

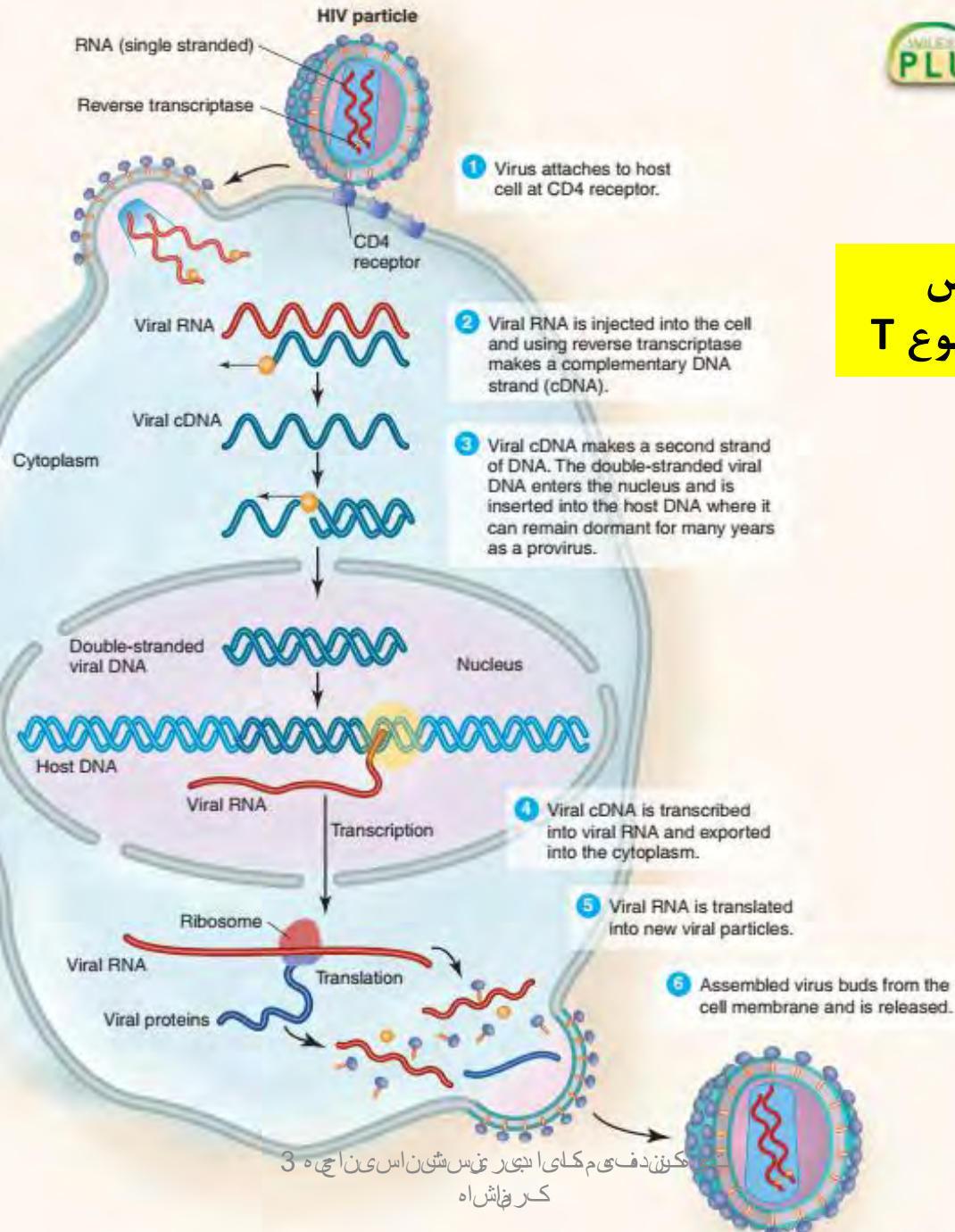
HIV از طریق رابطه جنسی، خون و فرآورده‌های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده‌ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشد (مثل استفاده از سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک) و مایعات بدن منتقل می‌شود. مادری که آلوده به HIV است می‌تواند در جریان بارداری، زایمان و شیردهی، ویروس را به فرزند خود منتقل کند. دست دادن، روبوسی، نیش حشرات، آب و غذا، این ویروس را منتقل نمی‌کند. انتقال ویروس از طریق ترشحات

یمنی، 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 می بیند؟ زیست شناسان دریافتند که علت بیماری ایدز، حمله ویروس به لنفوسیت های T و از پای درآوردن آنهاست (شکل ۱۸). این مشاهده بلافاصله پرسشی را مطرح می کند: چرا از بین رفتن لنفوسیت های T به تضعیف کل دستگاه ایمنی، حتی لنفوسیت های B می انجامد؟ فعالیت لنفوسیت T چه ارتباطی با لنفوسیت B دارد؟

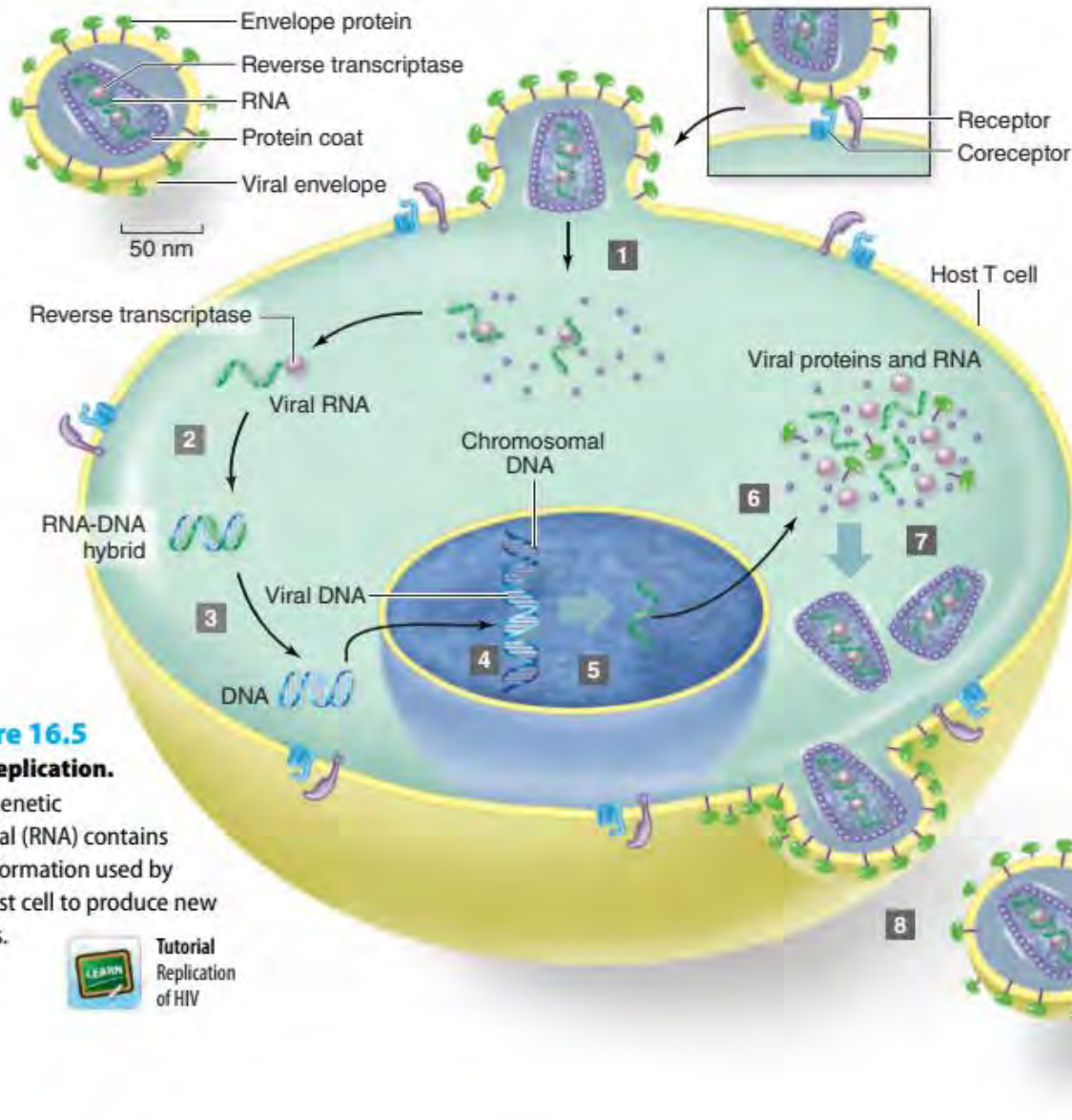


شکل ۱۸- HIV ویروس مسبب ایدز. در این شکل، ویروس با رنگ قرمز نشان داده شده است. ویروس‌ها در حال آزاد شدن از یاخته آلوده‌اند. این ویروس چنان ریز است که نزدیک به ۲۰۰ میلیون عدد از آنها را می‌توان در نقطه پایان این جمله جای داد.



چگونگی تکثیر ویروس  
ایدر در لنفوسیت ها نوع T

کونیند فیم کلای انجیر غیس شوناسینا چه 3  
کر فاشاه



- 1 Virus binds receptors on cell membrane and enters cell. Enzymes remove viral protein coat.
- 2 Reverse transcriptase catalyzes formation of DNA complementary to viral RNA.
- 3 New DNA strand serves as a template for complementary DNA strand.
- 4 Double-stranded DNA is incorporated into host cell's genome.
- 5 Viral genes are transcribed to RNA. Some RNA will be packaged into new viruses.
- 6 Viral mRNA is translated into HIV proteins at ribosomes in cytoplasm.
- 7 Protein coats surround viral RNA and enzymes. Envelope proteins migrate to cell membrane.
- 8 New viruses bud from host cell.

**Figure 16.5**

**HIV Replication.**

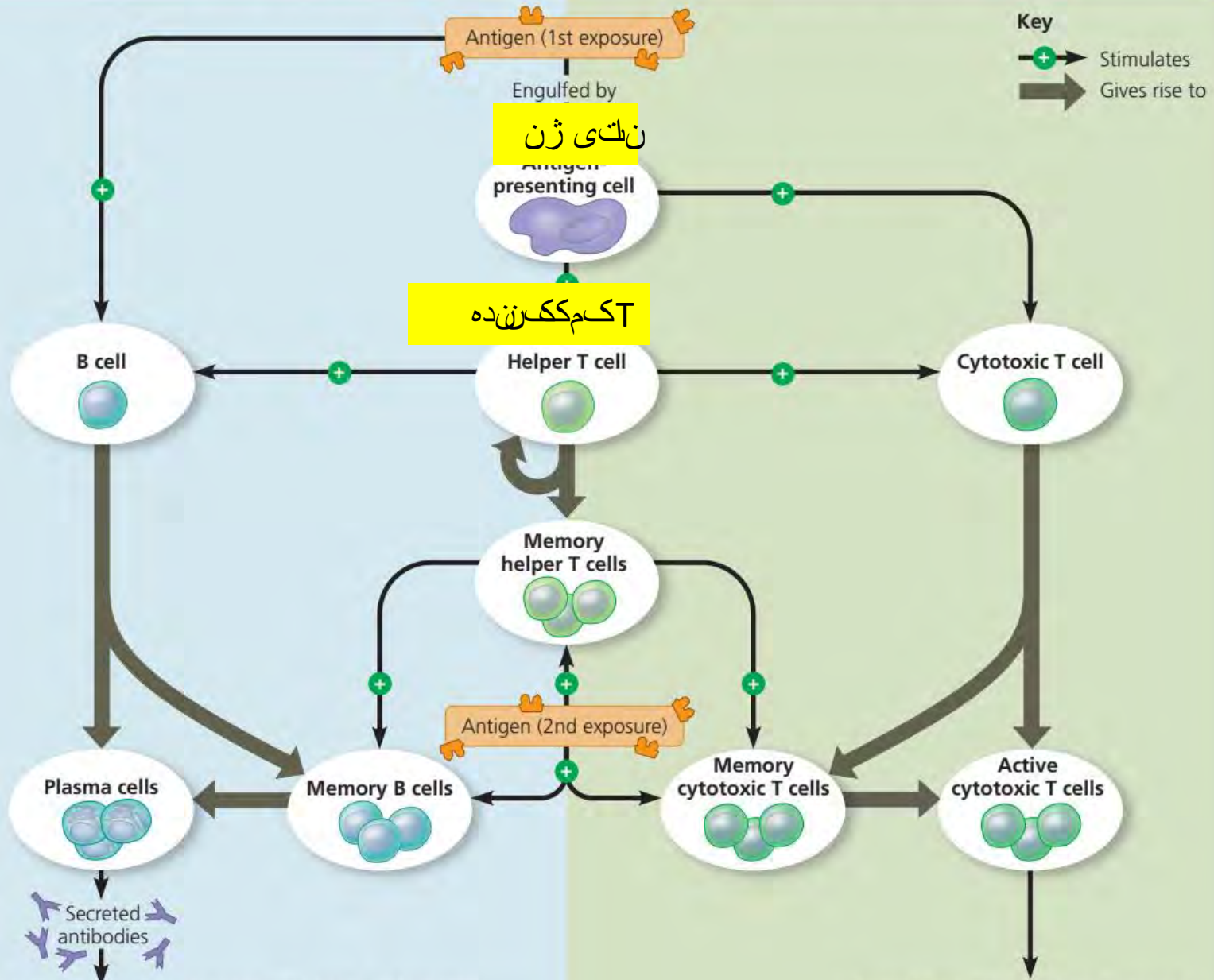
HIV's genetic material (RNA) contains the information used by the host cell to produce new viruses.





# لنفوسیت نوع B

# لنفوسیت نوع T



Defend against extracellular pathogens in blood and lymph by binding to antigens, thereby neutralizing pathogens or making them better targets for phagocytic cells and complement proteins.

Defend against intracellular pathogens and certain cancers by binding to and lysing the infected cells.

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.

در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی‌خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آنها تحمل دارد. اما در فردی ممکن است دستگاه ایمنی به این مواد بی‌خطر 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.

**ام‌اس**، **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 یادگن‌های 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.

ارزشیابی پایانی گفتار ۳ فصل ۵ زیست یازدهم تهیه کننده : فهیمه اکیا

۱- لنفوسیت های نوع B در کجا ساخته و بالغ می شوند

۲- لنفوسیت های نوع T در کجا ساخته و بالغ می شوند

۳- منظور از مرحله بالغ شدن لنفوسیت ها را بنویسید

۴- آنتی ژن چیست چگونه شناسایی می شود

۵- چگونگی عملکرد لنفوسیت های نوع B در مقابل آنتی ژن ها را بنویسید

۶- پلاسموسیت چه نقشی در ایمنی دارد

۷- جنس پادتن ها از چیست ساختار مولکولی آن را بنویسید

۸- لنفوسیت های نوع B و T هر کدام چگونه عامل بیماری زا را از بین می برند

۹- پادتن ها چگونه آنتی ژن ها را از بین می برد در کدام روش بصورت غیر مستقیم عمل می کند

۱۰- تزریق واکسن و سرم هر کدام چه نوع ایمنی ایجاد می کند

۱۱- سلولهای خاطره چه اهمیتی در ایمنی دارد

۱۲- ویروس ایدز به کدام گروه از لنفوسیتها حمله می کند

۱۳- دو بیماری نام ببرید که در اثر خود ایمنی ایجاد می شوند

۱۴- تحمل ایمنی را تعریف کنید

۱۵ کار سلولهای T کمک کننده را بنویسید

- ۱۶- برای کدام بیماری می توان از سرم استفاده کرد چرا
- ۱۷- چرا در دفاع اختصاصی پاسخ دوم قوی تر و سریع تر است
- ۱۸- چرا بیماری ایدز را نقص ایمنی اکتسابی می گویند
- ۱۹- حساسیت چیست
- ۲۰- علت ایجاد علایم حساسیت چیست

سوالات صحیح غلط گفتار ۲ فصل ۵ زیست یازدهم تهیه کننده فهیمه اکیا

- ۱- لنفوسیت نوع B و T در مغز استخوان تولید میشوند
- ۲- محل بالغ شدن لنفوسیت های نوع T برخلاف نوع B در تیموس می باشد
- ۳- تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت کمتری دارد
- ۴- پادتن ساخته شده می تواند همراه مایعات بین یاخته ای، خون و لنف به گردش در می آید
- ۵- سلول های پادتن ساز برخلاف لنفوسیت های نوع B در سطح خود دارای گیرنده می باشند
- ۶- پادتن ها مولکول هایی Y شکل و از جنس گلیکو پروتئین هستند
- ۷- هر لنفوسیت B می تواند پس از تبدیل به پادتن ساز، پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند
- ۸- از پادتن های ماده می توان برای درمان مار گزیدگی استفاده کرد
- ۹- اتصال پادتن به آنتی بادی ها می تواند به عنوان بومی های مکمل فوعال کند
- ۱۰- درشت خوارها می تواند آنتی ژن های رسوب داده شده را پاکسازی کنند
- ۱۱- لنفوسیت های نوع B می توانند به یاخته های بخش پیوند شده حمله کند.
- ۱۲- لنفوسیت های T کشنده به یاخته هدف متصل میشوند و با ترشح پادتن موجب مرگ برنامه ریزی شده یاخته می شوند
- ۱۳- در پاسخ ایمنی اولیه ممکن است ۲ هفته طول بکشد
- ۱۴- لنفوسیت ها کشنده می توانند در برخورد دوم با آنتی ژن به سرعت افزایش یابند
- ۱۵- از خاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می شود.



۱۶- میکروب‌ها می‌توانند بیشتر از یک نوع آنتی ژن داشته باشند

۱۷- هر لنفوسیت‌های نوع B قادر است تمام آنتی ژن‌های سطح میکروب‌ها را شناسایی کند

۱۸- لنفوسیت‌ها پس از شناسایی آنتی ژن می‌توانند آنتی ژن را بیگانه خواری کنند

۱۹- در دومین برخورد با همان نوع آنتی ژن سلول‌های خاطره بیشتری نسبت به مرحله اول بوجود می‌آید

۲۰- واکسن می‌تواند از سم خنثی شده میکروب هم تهیه کرد

۲۱- واکسن مانند سرم می‌توند ایمنی فعال ایجاد کند

۲۲- HIV به همه لنفوسیت‌های نوع T، می‌تواند حمله کند

۲۳- در اثر بیماری ایدز عملکرد لنفوسیت‌های B و T دچار اختلال می‌شود

۲۴- پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت‌زا، ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها و نوتروفیل‌هاست.

۲۵- ام‌اس همانند دیابت نوع ۲ بیماری خودایمنی می‌باشد

۲۶- همه جانوران ایمنی غیر اختصاصی دارند ۹- پادتن‌ها در مایعات بین سلولی هم قرار می‌گیرند

۲۷- برای مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس لنفوسیت‌های نوع B فعال می‌شوند

۲۸- اگر ویروس ایدز پس از ورود به بدن به حالت نهفته باقی بماند در این حالت فرد نمی تواند بیماری را منتقل کند

۲۹- در بیماری MS میلین اطراف یاخته های عصبی محیطی مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می گیرد.

۳۰- اینترفرون نوع ۲ نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته های سرطانی دارد

۳۱- لنفوسیت های نابالغ در مغز قرمز استخوان مشاهده می شوند

۳۲- غده تیموس در بزرگسالی اندازه آن کاهش می یابد

تبی کوزن دفی مکلای انجیر غیس شون اسین اچہ 3  
کر فاش اہ