

## جزوه سطح A (نکات مهم تر) پس از تدریس در کلاس حضوری یا مجازی در صفحات پایان گفتار نوشته خواهد شد

### فصل پنجم - ایمنی

❖ دو مورد زیر ثابت می کنند که بدن انسان می تواند از خود دفاع کند:  
1- توانایی انسان در بیمار نشدن  
2- بهبودی پس از ابتلا به بیماری میکروبی

❖ نظریه میکروبی بیماریها: میکروب ها می توانند بیماری زا باشند (قرن 19).

❖ سه فط دفاعی:

اول: جلوگیری از ورود میکروب به بدن .

دوم: واکنش های عمومی و سریع.

سوم: دفاع اختصاصی (توسط لنفوسیت ها) .

فطوط اول و دوم، ميموعا دفاع غير اختصاصی مسبب می شوند.

✓ دفاع اختصاصی آهسته تر از دفاع غير اختصاصی عمل می کند.

✓ گلبول های سفید فقط در فط اول نقش نراند.

✓ پروتئین ها در هر سه فط دفاعی بدن نقش دارند:

1- پروتئین های فط اول: ماده مغاطی - لیزوزیم - آنزیم های درون لوله گوارشی .

2- پروتئین های فط دوم: پرفورین - مکمل - اینترفرون ها - آنزیم القاکننده مرگ برنامه ریزی شده سلول .

3- پروتئین های فط سوم: پرفورین - پادتن - آنزیم القاکننده مرگ برنامه ریزی شده سلول .

✓ دو پروتئین (پرفورین و آنزیم القاکننده مرگ برنامه ریزی شده)، در هر دو فط دوم و سوم وجود دارد.

✓ پروتئین های زیر توسط یافته های سالم ترشح می شوند:  
 موسین - لیروزیم - پرفورین - مکمل - اینترفرون II - آنزیم القا مرگ برنامه ریزی شده - پادتن .

✓ اینترفرون I و آنزیم پروترومیناز توسط یافته های آسیب دیده یا آلوده ترشح می شوند.

✓ پروتئین های زیر قبل از ورود میکروب سافته می شوند:  
 موسین - لیروزیم - مکمل - پرفورین (از قبل سافته شده و درون یافته ذفیره می شود) - آنزیم القا مرگ  
 برنامه ریزی (از قبل سافته شده و درون یافته ذفیره می شود) .

✓ پروتئین های زیر پس از ورود میکروب یا ظهور عامل بیماریزا سافته می شوند: پادتن - اینترفرون های I و II .

✓ تولید پروتئین های دفاعی فقط در یافته های زنده و هسته دار امکان پذیر است .  
 مثلاً گرده ها و گویچه های سفید که هسته ندارند، هیچ پروتئینی را تولید نمی کنند.

✓ نمی توان گفت که هر بیماری عفونی، متمماً میکروبی است (دلیل: کرم های انگلی که بزرگ هستند) .

✓ نمی توان گفت که در همه بیماری ها، سیستم ایمنی فعال می شود .  
 (دلیل: در بیماری هایی مثل کم فونی - راشی تیسس و ... سیستم ایمنی فعال نمی شود) .

✓ چرا از همان ابتدا، میکروب به روش اختصاصی از بین برده نمی شود؟  
 چون دفاع غیراختصاصی کم هزینه تر است.

✓ مفهوم دفاع اختصاصی: توانایی شناسایی میکروبها و عوامل بیماریزا از یکدیگر .  
 به عبارت دیگر توانایی شناسایی خودی از بیگانه به معنی اختصاصی بودن نیست  
 (چون فقط دوم که غیراختصاصی است، این کار را انجام می دهد) .

## گفتار یکم - نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

✳️ خط اول دفاعی: 1- پوست 2- مخاط

(هر دو به عنوان سد مکلم در برابر ورود میکروبها هستند).

✓ در فط اول، در پوست هم یافته های زنده و هم غیر زنده وجود دارند، اما مخاط، فقط یافته های زنده دارد.

✳️ پوست: دو لایه درونی (درم) و بیرونی (اپی درم) دارد.

الف- اپی درم (لایه بیرونی):

- 1- شامل چندین لایه یافته پوششی است.
- 2- قارچی ترین یافته ها مرده اند که به تدریج می ریزند.
- 3- با ریفتن یافته های قارچی، میکروب های پاسبیره به آنها نیز می ریزند.

ب- درم (لایه درونی):

- 1- دارای بافت پیوندی رشته ای (که شامل یاخته ها، رشته ها و ماده زمینه ای است).
- 2- رشته ها مکلم به هم تابیده اند=مکلم و با دوام است.
- 3- پررم مربوط به همین لایه است (از پوست جانوران).
- 4- سری مکلم و غیرقابل نفوذ است.

✓ شکل 1 ص 64:

1. لایه درم ضمیم تر از اپیدرم است.
2. در لایه اپیدرم همانند درم، تعدادی گیرنده درد وجود دارد.
3. رگ های فونی در مرز بین درم و بافت چربی زیرین وجود دارند.
4. عصب مابین رگ های فونی و لایه درم قرار دارد.
5. گیرنده های درد لابلای سلول های مرده (شافی شده) وجود ندارد.
5. بخش اصلی غده مولد عرق، درون درم است اما مبرای آن هم در درم و هم در اپیدرم قرار گرفته است.
6. تطبیقی شکل های صفحات 21 و 64: بیشتر لایه درم، از بافت پیوندی است اما بافت های دیگر مثل فون، پوششی، ماهیچه ای، عصبی و ... نیز در آن وجود دارند.

## \* ترشحات پوست:

1- **چربی**: ماده ای چرب دارای اسیدهای چرب: پس خاصیت اسیدی دارد ← مهیط اسیدی برای زندگی میکروب های بیماری زا نامناسب است.

2- **عرق**: دارای نمک ← نامناسب برای باکتری ها.

دارای لیزوزیم ← از بین بردن دیواره سلولی باکتری ها.

✓ نمک موجود در عرق با ایجاد پلاسمولیز، باکتری را می کشد.

\* فلورنرمال پوست: میکروب های سازگار با مهیط و شرایط پوست (مثلاً اسیدی بودن و شور بودن) . این میکروب ها مفید هستند چون در رقابت برای به دست آوردن غذا، بر میکروب های بیماریزا غلبه می کنند (پس مفید هستند) .

✓ در موارد زیر، **آنزیم لیزوزیم** وجود دارد: 1- بزاق 2- اشک 3- عرق 4- ماده مفاصلی .

✓ پوست علاوه بر اینکه سد فیزیکی در برابر میکروبیهاست ← به دلیل داشتن عرق و چربی سد شیمیایی هم محسوب می شود.

✓ سد شیمیایی پوست فقط از نوع غدد برون ریز است .

## ✓ ویژگی های اپیدرم:

1- بافت سنگفرشی چند لایه .

2- فاصله بین یافته ای اندک است .

3- دارای غشاء پایه (شکله ای از رشته های پروتئینی و گلیکوپروتئینی) زیر عمق ترین یافته ها .

4- وظایف غشاء پایه: اتصال اپیدرم به درم - کنار هم نگه داشتن یافته های عمقی ترین لایه اپیدرم .

✓ بافت پوششی بر فلاف سایر بافت ها فاقد ماده زمینه ای است چون فضای بین یافته ها ناپیز است.

✓ در اپیدرم، فاصله یافته ها کم است (چون بافت پوششی است) .

✓ در درم، فاصله یافته ها زیاد است (بیشتر مهم آن از بافت پیوندی است) .

**مخاط:**

- 1- سطح مجاری دستگاه های تنفسی، گوارشی و ادراری - تناسلی را پوشانده است.
- 2- بافت پوششی + آستری از بافت پیوندی دارد.
- 3- یافته های پوششی فاصله کم دارند و به هم چسبیده اند ← همانند سد در برابر ورود عوامل بیگانه .
- 4- ماده مفاطی چسبنده است ← به دام افتادن میکروبها ← جلوگیری از پیشروی میکروب ها .  
همچنین لیزوزیم ماده مفاطی، باکتری ها را می کشد.

- ✓ در مجاری تنفسی مفاط از نوع مژکدار است (مفاط مژکدار)
- اما در لوله گوارشی و مجاری ادراری - تناسلی فاقد مژک است (مفاط بدون مژک)
- ✓ البته در لوله های رحم (خالوپ) از نوع مژکدار است تا بتوانند اووسیت ثانویه را حرکت دهند.

**مسایر موارد:**

- 1- مفاط مژکدار مجاری تنفسی (مانع نفوذ میکروبها به اعماق).
- 2- لیزوزیم بزاق؛ نابودی میکروب ها .
- 3- بیرون راندن میکروبها توسط (عطسه، سرفه، استفراغ، ادرار، مدفوع).
- 4- اسید معده ← نابودی میکروب .
- 5- نمک و لیزوزیم موجود در اشک .

**فواید چربی سطح پوست:**

1. عایق ضعیف حرارتی .
- 2- کاهش تبخیر آب ( شبیه به کوتیکول در گیاهان ) ← مرطوب نگه داشتن سطح پوست.
- 3- ایجاد محیط اسیدی ← مرگ میکروب های بیماریزا .

✓ **مضرات چربی سطح پوست (در صورت افزایش بی رویه):**

- 1- آکنه (رشد پروپیونی باکتریم آکنس در غدد چربی).
- 2- شوره (نفوذ چربی به لایه های زیرین ← رشد قارچ ← شوره).

✓ **نوع جافت پوششی در مخاط:**

- الف- استوانه ای ساده (تک لایه) مژکدار: در بینی - نای - نایژه ها - نایژک ها .
- ب- استوانه ای ساده بدون مژک: در معده و روده ها .
- ج- سنگفرش مرکب (پندلایه): در دهان و مری و ابتدای بینی.
- د- متغیر: در مجاری ادراری - تناسلی (تعداد و نوع یافته ها متفاوت است).

✿ روش های دفاع غیر اختصاصی در برابر طیف وسیعی از میکروب ها موثر هستند.

✓ شباهت اپیدرم پوست و مخاط دهان و مری: هر دو سنگفرش مرکب دارند (پند لایه).

✓ برای حرکت همه تازک ها و مژک ها وجود ATP ضروری است.

✿ همه میکروب ها با فط اول دفاع بدن رو به رو می شوند.

✿ دفاع با کمک پوست و مخاط از نوع غیر اختصاصی است.

✓ پوست مجرای گوش و ابتدای بینی، موهای ریزی دارد، برای ممانعت از ورود ذرات قارچی، که جزء فط اول دفاع هستند.

✓ **ایمنی سطح قارچی چشم:** اشک - پلکها - مژه ها - استفوان مرقره - چربی دور چشم .

✓ ستاره دریایی:

جانور بی مهره - از فرمانرو جانوران - از گروه قارپوستان - دارای دستگاه گردش آب که وظایف 4 دستگاه را بر عهده دارد (گوارش، گردش خون، تنفس، دفاع) -

ستاره دریایی ساده ترین آبشش را دارد (تعداد زیادی برجستگی کوچک و پراکنده پوستی).

توانایی شناسایی بیگانه از همدیگر	توانایی شناسایی بیگانه از خودی	
-	-	فط اول
-	+	فط دو <sup>م</sup>
+	+	فط سو <sup>م</sup>

✓ در اصل فاگوستیوز به معنی ذره فواری است اما چون کتاب آن را معادل بیگانه فواری در نظر گرفته است پس مبنا برای کنکور همین است.

### محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی

(پس از یادگیری در کلاس حضوری یا مجازی):

❄️ **محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی** ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سبجری



❁ محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

مهم نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

❁ محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓\*

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

❁ محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهدی سنجری

## گفتار دوم

## دومین خط دفاعی: واکنش های عمومی اما سریع

✳️ پژوهش مپنیکوف (کشف درشت فوارها):

- 1- مشاهده یافته های آمیبی شکل درون لارو ستاره دریایی در حال حرکت و زره فواری .
- 2- فرضیه: شاید این یافته های آمیبی شکل، ذرات فاری را هم بفورند (دفاع) .
- 3- آزمایش: وارد کردن خرده های ریز گل رز به زیر پوست لارو .
- 4- نتیجه: تایید فرضیه ← نامگذاری یافته ها به بیگانه فوار .

✓ ستاره دریایی جزء فاریپوستان است (تعداد زیادی آبشش در سطح بدن دارد) - ساده ترین آبشش .

✓ چرا مپنیکوف، لارو ستاره دریایی را انتقاب کرد؟ چون شفاف است و درون آن قابل مشاهده است.

✳️ فط دوم، غیر اختصاصی است چون بیگانه ها را بر اساس ویژگی های عمومی شناسایی می کنند.

✓ فط دوم توانایی شناسایی میکروب ها از یکدیگر را ندارد و فقط میکروبها و سلولهای فودی را شناسایی می کند.

✓ فط دوم هم باید توانایی شناسایی سلول های فودی از بیگانه را داشته باشد؛ چون میکروب وارد بدن شده است، البته فط دوم میکروب ها را بر اساس ویژگی های عمومی شان شناسایی می کند.

## ✳️ اجزاء خط دوم دفاعی:

- 1- بیگانه فوارها (فاگوسیت ها) .
- 2- گلبول های سفید .
- 3- پروتئین ها .
- 4- پاسخ التهابی .
- 5- تب .

✓ اغلب گلبول های سفید فعال در فط دوم، از یافته های بنیادی میلوئیدی منشا می گیرند .  
به جز نوعی لنفوسیت (یافته های کشنده طبیعی) که از یافته های لنفوئیدی منشا می گیرند.

✓ همه گلبول های سفید فعال در فط سوم، از یافته های بنیادی لنفوییدی منشا می گیرند، چون همگی لنفوسیت هستند.

### 🌸 بیگانه خوارها:

الف - وظایف: 1- مبارزه با میکروب ها. 2- نابودی یافته های مرده یا بقایای آنها.

ب- انواع:

1- **ماکروفاژها:**

در مابک ها - گروه های لنفی - کبد و طحال (پاکسازی گویچه های قرمز مرده).

2- **یاخته های دندریتی (دارینه ای):**

انشعابات متعدد دارند (دلیل نامگذاری)

ممل: بفش های مرتبط با محیط بیرون مثل لوله گوارش و پوست.

وظایف یافته های دندریتی: 1- بیگانه خواری 2- قرار دادن بفش هایی از میکروب در سطح خود و سپس رفتن به نزدیک گره های لنفی ← ارائه این بفش ها به یافته های ایمنی (مثلاً لنفوسیت ها).

✓ مزیت وجود یافته های دارینه ای: به عنوان بفتشی از دفاع غیر اختصاصی، زمینه ساز دفاع اختصاصی (فعال شدن لنفوسیت ها در گره های لنفی) هستند. شکل ص 67

3- **ماستوسیت ها:**

ممل همانند یافته های دندریتی.

وظیفه: ترشح هیستامین ← گشاد شدن رگ ها ← **نتایج:**

ا. افزایش جریان خون ← افزایش حضور لوکوسیت ها (گلبول های سفید).

ب. افزایش نفوذ پذیری رگ ← نشت بیشتر فوناب که حاوی پروتئین های دفاعی است.

✓ ماستوسیت ها به عنوان کار اصلی، هیستامین ترشح می کنند.

✓ ماستوسیت ها به عنوان کار فرعی، فاگوسیتوز می کنند (فاگوسیتوز گلبول های قرمز فرسوده و بعضی باکتری ها) ضمناً مواد شیمیایی ترشح می کنند که گلبول های سفید را جذب می کنند.

- ✓ منشا ماستوسیتها: یافته های بنیادی میلوئیدی (در مغز قرمز استخوان).
- ✓ ماستوسیت نابالغ (در رون فون) ← دیپدز ← ماستوسیت بالغ (فارج از فون).
- ✓ ماستوسیت های آسیب دیده ← ترشح ← هیستامین.
- ✓ ماستوسیت های سالم ← ترشح پیک های شیمیایی جذب کننده (افزایش دیپدز گلبولهای سفید).
- ✓ پس در التهاب هم ماستوسیت های سالم و هم ماستوسیت های آسیب دیده موادی را به فون ترشح می کنند.
- ✓ البته به جز ماستوسیت های سالم، یافته های دیواره مویرگ، ماکروفاژها و یافته های دارینه ای سالم هم پیک شیمیایی جذب کننده را ترشح می کنند.

#### 4- نوتروفیل ها

- 1- نیروی واکنش سریع هستند.
- 2- پابک هستند چون مواد دفاعی زیادی عمل نمی کنند.
- 3- ورود عامل بیماری زا به بافت ← دیپدز ← نابودی بیگانه با عمل بیگانه خواری.

- ✓ در فط دوم هر دو نوع گلبول سفید دانه دار و بدون دانه وجود دارند.
- ✓ گلبول های سفید دانه دار: ماستوسیت - بازوفیل - نوتروفیل و ائوزینوفیل.
- ✓ گلبول های سفید بدون دانه: مونوسیت - سلول های دندریتی - ماکروفاژ - یافته های کشنده طبیعی.
- ✓ در فط سوم فقط گلبول های سفید بدون دانه وجود دارند ← لنفوسیت ها.
- ✓ یافته های دارینه ای، با فعال کردن لنفوسیت ها، زمینه ایمنی اختصاصی را فراهم می کنند.
- ✓ سلول های ایمنی اصلی در گره های لنفی ← لنفوسیت ها + ماکروفاژها.
- ✓ سلول های ایمنی کمکی در گره های لنفی ← یافته های دارینه ای (برای ارائه قطعاتی از میکروب ها به لنفوسیت ها)
- ✓ دو نوع فاگوسیت، گلبول های قرمز فرسوده را می بلعند: 1- ماستوسیت ها 2- ماکروفاژها.



- ✓ دو نوع بیگانه فوار مهم: 1- یافته های سرتولی در دیواره لوله های اسپرم ساز 2- نوروگلیاها.
- ✓ گروهی از بیگانه فوارها، گلبول سفید هستند: نوتروفیل ها.
- ✓ گروهی دیگر از بیگانه فوارها، گلبول های سفید نیستند مثل نوروگلیا - سرتولی (ص 99) - ماستوسیت - ماکروفاژ - یافته های دارینه ای.

- ✳ تعداد گویچه های سفید در بیماری های میکروبی افزایش می یابد.
- ✳ تراکذری (دیپدز): عبور گویچه های سفید از دیواره مویرگ و خروج از فون.
- ✳ همه گویچه های سفید، توانایی تراکذری (دیپدز) دارند.
- ✓ انواع بی مهره ها:
- 1- اسفنج ها 2- کیسه تنان 3- کرمها 4- نرمتنان 5- بندپایان 6- فاریپوستان (مثلاً ستاره دریایی).
- ✓ تراکذری فقط در مویرگ امکان پذیر است.
- ✓ سلول های زیر در دفاع غیراقتصادی نقش دارند:
- 1- یافته دارینه ای 2- یافته کشنده طبیعی 3- ماکروفاژ
- ✓ همه گلبول های سفید تک هسته ای هستند.
- ✓ یافته های دارینه ای همانند ماکروفاژها و ماستوسیت های بالغ هیپگاه در فون یافت نمی شوند.
- (هر سه بیگانه فوار هستند). البته انواع دیگری از یافته های دارینه ای داخل فون هستند.
- هر سه تعداد زیادی میتوکندری دارند چون به ATP فراوان برای آندوسیتوز یا آگزوسیتوز نیازمندند.

### ✳ نوتروفیل:

- 1- نیروی واکنش سریع هستند.
- 2- پابک هستند چون مواد دفاعی زیادی عمل نمی کنند.
- 3- پس از ورود عامل بیماری زا به بافت ← دیپدز نوتروفیل ← نابودی بیگانه با عمل بیگانه فواری.

- ✓ نوتروفیل فقط عوامل بیگانه را که ریز باشند از بین می برد.
- ✓ نوتروفیل، ائوزینوفیل و مونوسیت فقط در فط دوم که غیر اختصاصی است نقش دارد پس عوامل فارپی را فقط بر اساس ویژگی های عمومی آنها از سلول خودی شناسایی می کنند.

### ✿ ائوزینوفیل:

- 1- مبارزه با عوامل بیماری زای بزرگ تر مثل کرم های انگل .
  - 2- با ترشح ممتویات دانه های خود به روی انگل، آن را نابود می کنند .
  - 3- قادر به دیapedز هستند .
- ✓ بر اساس ص 74 کتاب دهم و فعالیت 3 ص 86 یازدهم :
- اندازه : مونوسیت < بازوفیل < ائوزینوفیل = نوتروفیل < لنفوسیت .
- ✓ یافته های بنیادی لنفوئیدی منشا دفاع اختصاصی (لنفوسیت های B و T) و غیر اختصاصی (یافته کشنده طبیعی)
  - ✓ یافته های بنیادی میلوئیدی ← منشا ← دفاع غیر اختصاصی (سایر گلبولهای سفید) .

### ✿ مونوسیت ها:

- 1- قادر به دیapedز هستند .
  - 2- پس از فروج از فون، به درشت فوار و یا یافته های دندریتی تبدیل می شوند .
- ✓ میان یاخته ها و شکل هسته در گلبول های سفید خون: (کتاب دهم - شکل 22 ص 82)
- 1- ائوزینوفیل (دانه های روشن درشت - هسته دو قسمتی دمبلی) .
  - 2- نوتروفیل (دانه های روشن ریز - هسته چند قسمتی) .
  - 3- بازوفیل (دانه های تیره - هسته دو قسمتی روی هم اختاره) .
  - 4- مونوسیت (بدون دانه - هسته لوبیایی تکی خمیده) .
  - 5- لنفوسیت (بدون دانه هسته گرد یا بیضی) .

- ✓ فعالیت 3 ص 86: دانه ها از چه پیزی ساخته شده اند؟ ریزکیسه هایی پر از مولکول های دفاعی هستند مثلاً آنزیم های فیلی قوی برای مبارزه و تجزیه میکروب ها - هیستامین برای گشاد کردن رگ ها.

✓ بیشترین نسبت نوکلئوپلاسمی؛ در لنفوسیت ها . مهم سلول / مهم هسته = نسبت نوکلئوپلاسمی

✓ بازوفیل ها **دیاپدز دارند** ← می توانند در خارج فون هیستامین ترشح کنند.

✓ یافته کشنده طبیعی از انواع لنفوسیت هاست پس اندازه کوچک و هسته گرد و نسبتاً بزرگی دارند .

✱ انواع لنفوسیت ها:

1. یافته کشنده طبیعی در دفاع غیر اختصاصی .

2. لنفوسیت های B و T در دفاع اختصاصی .

✓ **پرفورین و آنزیم های القاء در هر دو دفاع اختصاصی و غیر اختصاصی وجود دارند:**

1. یافته کشنده طبیعی (غیر اختصاصی) 2. لنفوسیت T کشنده (اختصاصی) .

✱ یاخته کشنده طبیعی:

1- نوعی لنفوسیت در دفاع غیر اختصاصی است .

2- مبارزه با یافته های سرطانی و مبارزه با یافته های آلوده به ویروس .

3- روش مبارزه:

a- اتصال به یافته سرطانی یا آلوده به ویروس .

b- ترشح پرفورین ← ایجاد منفذ در غشاء یافته .

c- وارد کردن آنزیم به درون یافته سرطانی .

d- مرگ برنامه ریزی شده یافته .

e- فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها .

✱ همه یافته ها، برنامه ریزی مرگ یافته ای را دارند که غیر فعال است.

این برنامه توسط آنزیم القاء برنامه ریزی، فعال می شود.

✓ در مرگ برنامه ریزی شده یافته، علاوه بر یافته کشنده طبیعی، لنفوسیت های T کشنده هم نقش دارند.

✓ شکل ۶ ص ۶۹:

1. مهتویات ریزکیسه ها در یافته کشنده طبیعی؛ a- پرفورین ها (ا شکل).

b- انواعی از آنزیم ها (کروی شکل).

2. یافته سمت چپ شکل (بنفش): یک ماکروفاژ است (شبه مونوسیت هسته لوبیایی شکل دارد).

✓ شکل ۶ ص ۶۹:

1. در مبارزه با سلول های سرطانی، پس از عمل یافته کشنده طبیعی، درشت فوار وارد عمل می شود و با عمل فاگوسیتوز، **قطعات** یافته سرطانی را می بلعد.

2. طرز قرارگیری پروتئین های مکمل و پرفورین: (شکل های ۶ و ۸ ص ۶۹ و ۷۰)

a. بازوی کوچک روی سطح خارجی غشا یافته هدف قرار گیرد اما بازوی بلندتر در عمق غشا نفوذ می کند.

b. هر دو گروهی عمل می کنند.

✓ دو سیستم زیر توسط (لنفوسیت های T و یافته های کشنده طبیعی) و در مقابله با یافته های سرطانی

استفاده می شود:

الف- به صورت غیر مستقیم: اینترفرون II ← با واسطه درشت فوارها.

ب- به صورت مستقیم: سیستم پرفورین - آنزیم القا کننده مرگ برنامه ریزی شده ← (مستقیماً این دو به

سلول های سرطانی حمله میکنند) ← البته بعداً درشت فوارها هم وارد عمل می شوند.

✓ در هر دو سیستم فوق، درشت فوار نقش دارد.

✱ پروتئین ها:

1. مکمل 2. اینترفرون های I و II

✱ پروتئین های مکمل:

1- مملول در فوناب.

2- در فرد غیر آلوده، غیر فعال هستند.

3- در فرد آلوده به میکروب، فعال می شوند.

### مراحل عمل پروتئین های مکمل:

- 1- فعال شدن یک پروتئین مکمل در برفور با میکروب .
- 2- فعال کردن پروتئین مکمل دیگر .
- 3- ایبار سافتارهای ملقه مانند در غشای میکروب (مثل روزنه) .
- 4- عدم کنترل ورود و خروج مواد در غشا میکروب .
- 5- مرگ یافته میکروب .
- 6- همپنین با قرار گرفتن پروتئین های مکمل در سطح میکروب، عمل پیگانه فوارها آسانتر می شود.

### مقایسه پرفورین و پروتئین مکمل:

1. هر دو در غشاء یافته هدف، منفذ ایبار می کند. a. شباهت:
2. شکل هستند و به صورت گروهی منفذ ایبار می کنند.
1. یافته هدف پرفورین ← یافته سرطانی و یافته آلوده به ویروس . b. تفاوت:
2. یافته هدف پروتئین مکمل ← میکروب ها (سلول های پیگانه) .
3. پرفورین ← دفاع اختصاصی و غیر اختصاصی .
4. مکمل ← دفاع غیر اختصاصی .
5. مکمل ابتدا غیر فعال است؛ اما پرفورین از ابتدا فعال است .

- ✓ همه یافته های هسته دار بدن، ژن های تولید همه انواع پروتئین های دفاعی را دارند .  
(چون همه حاصل میتوز هستند و ماده وراثتی و اطلاعات ژنتیکی آنها یکسان است).

### اینترفرون I :

- a. ممل ترشح: یافته آلوده به ویروس .  
 b. ممل تاثیر: 1- یافته آلوده به ویروس .  
 2- یافته های سالم مجاور .  
 c. نوع تاثیر: ایبار مقاومت در برابر ویروس .

### اینترفرون II :

- a. ممل ترشح: یافته های کشنده طبیعی و لنفوسیت های T .  
 b. ممل تاثیر: درشت فوارها .  
 c. نوع تاثیر: فعال کردن درشت فوارها .
- ✓ مقایسه: الف- پروتئین های مکمل ، عمل همه بیگانه فوارها را آسانتر می کنند.  
 ب- اما اینترفرون II فقط بر درشت فوارها تاثیر دارد (عمل مکمل گسترده تر است).
- ✓ هر یافته بدن که اینترفرون II می سازد، قطعاً از سیستم (پرفورین - آنزیم القاء مرگ برنامه ریزی شده) هم استفاده می کند: یعنی یافته های کشنده طبیعی و لنفوسیت های T .
- ✓ یافته های کشنده طبیعی و لنفوسیت های T اگر از سیستم پرفورین - آنزیم القاء استفاده کنند مبارزه آنها **مستقیم** است (مستقیماً سلول های سرطانی و آلوده به ویروس را از بین می برند)؛  
 اما اگر اینترفرون II ترشح کنند، مبارزه به صورت **غیرمستقیم** است (با واسطه درشت فوارها).

### تعریف پاسخ التهابی: پاسفی موضعی که به دنبال آسیب بافتی بروز می کند .

نتایج پاسخ التهابی: 1- نابودی میکروب ها 2- جلوگیری از انتشار میکروب ها 3- تسریع بهبودی .

علائم پاسخ التهابی: درد - قرمزی - تورم - گرما .

✓ همه علائم التهاب ناشی از تاثیر هیستامین هستند .

✓ هیستامین ← گشاد شدن رگ ← جریان بیشتر خون به ممل ← قرمزی - تورم - گرم شدن .

### وقایع التهاب:

- الف- ترشح هیستامین از ماستوسیت ها ← گشاد شدن رگ ها:
1. هدایت گلبول سفید بیشتر به محل
  2. نشست فوناب بیشتر .
- ب- تولید پیک های شیمیایی از ((یافته های دیواره مویرگ ها ، بیگانه فوارهای بافتی ، ماستوسیت ، ماکروفاژ و یافته های دارینه ای)) ← فرافوانی گلبول های سفید بیشتر در محل .
- ج- مونوسیت با دیپدز (تراگذری) به درشت فوار تبدیل می شود .  
نوتروفیل با دیپدز (تراگذری) به بیگانه فوار تبدیل می شود .

### انواع التهاب:

- 1- **بسته**: ناشی از صدمه به بدن - بدون پاره شدن پوست و مخاط - بدون ورود میکروب .
- 2- **باز**: ناشی از صدمه به بدن - با پاره شدن پوست یا مخاط - با ورود میکروب .

### بیگانه فوارهای دفیل در التهاب:

- الف- مستقر در بافت (از قبل): ماستوسیت ها - ماکروفاژها - یافته های دندریتی .
- ب- **جدید** (حاصل از دیپدز) شامل: نوتروفیل ها - ماکروفاژهای جدید - یافته های دندریتی جدید .

✓ اتصال دو ماده به سطح میکروب، احتمال فاگوسیتوز را افزایش می دهد:

- 1- پروتئین مکمل (دفاع غیرافتمصاصی)
- 2- پادتن (دفاع افتمصاصی شکل ص 73)

✓ بیشترین احتمال فاگوسیتوز توسط بیگانه فوار هنگامی است که هم پروتئین مکمل و هم پادتن به سطح میکروب وصل باشند.

### فعالیت 5 ص 71:

✓ **پیک** شامل: گلبول های سفید مرده + میکروب های مرده + بیگانه فوارهای زنده (پر از ریزکیسه های گوارشی که در حال هضم سلول های فودی و بیگانه مرده هستند) .

## ✓ شکل 9 ص 71:

1. پروتئین های مکمل همراه فوناب از فون فارچ شده اند.
2. تعداد پروتئین های مکمل که به هر باکتری می پسید متفاوت هستند.
3. ماستوسیتی که فارچ از رگ دیده می شود، بالغ است چون فارچ از فون است و توانسته هیستامین ترشح کند.

## \* تب:

1. از علائم بیماری میکروبی است .
  2. نتیجه دمای بالا ( تب ) ← کاهش فعالیت میکروب ها .
  3. دلیل تب: بعضی ترشحات میکروب ها ← با جریان فون ← تاثیر بر هیپوتالاموس ← افزایش دمای بدن.
- ✓ علاوه بر بیماری های میکروبی ، تب در بیماری های غیر میکروبی هم دیده می شود مثل بعضی سرطان ها و روماتیسم.

## ✓ فعالیت 6 ص 71:

1. تب ضعیف مفید است چون رشد میکروب ها را کاهش می دهد .
  2. آنچه که فطرناک است ، تب شدید است که به سافتمان 3 بصری پروتئین های مختلف از جمله آنزیم ها آسیب می زند ← فطر مرگ .
- ✓ مهمترین مولکول ها در سافتار و عملکرد یافته، پروتئین ها هستند.





## مهم نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

مهم نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

❁ محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

❁ محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓\*

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی ↓\*

(پس از یادگیری در کلاس مفهومی یا مجازی):

مهمی سنجاری

## گفتار سوم - سومین خط دفاعی - دفاع اختصاصی

- ✳️ فط سوم دفاعی؛ بر عهده لنفوسیت ها (B و T) است .
- ✳️ ممل تولید لنفوسیت ها؛ مغز استخوان به صورت نابالغ.
- ✳️ ممل بلوغ (توانایی شناسایی عوامل فوری از غیرفوری، شناسایی غیرفوری ها از همریگر، سافتن گیرنده آنتی ژن و قرار دادن در سطح ؛ 1. لنفوسیت B؛ در مغز استخوان و گره های لنفی  
2. لنفوسیت T؛ در تیموس و گره های لنفی .
- برای هر دو لنفوسیت B و T، بخشی از مراحل بلوغ هر دو نوع لنفوسیت در گره های لنفی انجام می شود .
- ✓ منشا اصلی لنفوسیت ها، مغز استخوان است اما در گره های لنفی هم هنگام پرفورد با میکروپ تکثیر میشوند  
← تکثیر هم در مغز استخوان و هم گره های لنفی.
- ✳️ در نوزادی و کودکی فعالیت تیموس زیاد است، اما با افزایش سن، تیموس تحلیل یافته و به تدریج فعالیتش کاهش می یابد .
- ✓ در دفاع غیراختصاصی، ایمنی بر مبنای شناسایی عوامل فوری از غیرفوری انجام می شود، اما در فط سوم علاوه بر این مورد، عوامل غیرفوری مفتلف نیز از یکریگر تشفیص داده می شوند.
- ✓ در دفاع غیراختصاصی ، شناسایی عوامل فوری و غیرفوری بر اساس ویژگی های عمومی آنهاست.  
در فط سوم شناسایی عوامل فوری و غیرفوری و همپنین غیرفوری ها از یکریگر بر اساس ویژگی های اختصاصی آنهاست.

✳️ آنتی ژن؛ مولکول هایی که توسط لنفوسیت ها شناسایی می شوند ( پادگن = آنتی ژن ) .

✓ این شناسایی هم در مورد آنتی ژن های فوری و هم غیرفوری انجام می شود.

✳️ گیرنده آنتی ژن؛ مولکول هایی در سطح لنفوسیت های B و T که اختصاصی هستند .  
مکمل نوع خاصی از آنتی ژن ها هستند و براین اساس آنتی ژن را شناسایی می کنند .

✓ ویژگی های نفوسیت ها:

- 1- میان یافته بدون دانه  
2- هسته بزرگ گرد یا بیضی  
3- نسبت نوکلئوپلاسمی بالا

✓ دستگاه لنفی شامل:

- 1- رگ ها و مبادی لنفی  
2- گره های لنفی  
3- اندام های لنفی (لوزه ها، تیموس، طحال، آپاندیس و مغز استخوان)

✱ نفوسیت B توانایی شناسایی اختصاصی موارد زیر را دارد:

- 1- آنتی ژن سطح میکروب ها  
2- ذرات معلول مثل : ویروس ها و سم میکروب ها .

✱ شکل 11 ص 72:

- 1- از میان نفوسیت ها ، آن نفوسیتی که گیرنده آنتی ژن مناسب دارد به آنتی ژن متصل می شود .  
2- نفوسیتی که آنتی ژن را شناسایی کرده است تکثیر می شود .  
3- سپس به یافته های پادتن ساز تمایز می یابند و پادتن تولید می شود .  
4- پادتن تولید می شود .

✓ در نتیجه تکثیر نفوسیت B ، دو نوع یافته ایجاد می شود:

الف- تعداد زیادی پلاسموسیت (یافته پادتن ساز).  
ب- تعداد کمی سلول فاطره.

✓ ممل هایی که می توان پادتن را یافت:

- 1- مایعات بین یافته ای  
2- خون  
3- لنف  
4- درون پلاسموسیت (یافته پادتن ساز)  
5- درون ماکروفاژ (هنگام فاگوسیتوز)  
6- سطح یافته بیگانه یا سطح ویروس  
7- درون هر بیگانه فوار

✓ در سطح همه یافته های طبیعی بدن آنتی ژن های طبیعی وجود دارند که معمولاً سیستم ایمنی را تحریک نمی کنند (به استثناء بیماری های خودایمنی مثل MS و دیابت نوع 1)



✓ تغییرات هنگام تبدیل لنفوسیت B به یافته های پارتن ساز (پلاسموسیت):

- 1- موگیرنده های آنتی ژن .
- 2- رشد ← کاهش نسبت سطح به حجم .
- 3- گسترش مقدار (تعداد) و فعالیت (هستک ها، شبکه آندوپلاسمی زبر، دستگاه گلژی، راکیزه، راتن) .
- 4- افزایش نیاز به ATP برای سافتن و برون رانی پارتن .

✓ مقایسه پارتن و گیرنده آنتی ژن:

- 1- هر دو به شکل Y و مکمل آنتی ژن هستند .
- 2- هر دو از جنس پروتئین می باشند .
- 3- گیرنده به سطح غشا یافته فوری پسپیده است اما پارتن می تواند از یافته جدا می شود .

✓ شکل 12 ص 73:

1. هر مولکول پارتن 2 جایگاه اتصال برای آنتی ژن دارد؛ پس ممکن است حداقل یک و حداکثر دو عدد آنتی ژن از یک نوع به یک پارتن وصل شود .
2. در هر پارتن، فقط نوامی انتهایی شافه ها، مکمل آنتی ژن هستند ( ساقه مکمل آنتی ژن نیست ) .
3. ساقه پارتن به بخش های فوری وصل می شود: 1- غشا ماکروفاژ 2- پروتئین مکمل .
4. نوک شافه ها به عوامل بیگانه وصل می شوند؛ ویروس باکتری سم و ...
5. اتصال پارتن به بعضی سلول های فوری مثل سلول سرطانی و آلوده به ویروس از طریق انتهایی شافه ها انجام می شود.

✓ شکل 13 ص 73: دو جایگاه اتصال به آنتی ژن در هر پارتن یکسان هستند پس یک پارتن فقط به یک نوع آنتی ژن وصل می شود.

✓ دو جایگاه اتصال به آنتی ژن در هر گیرنده آنتی ژنی یکسان هستند پس یک گیرنده فقط به یک نوع آنتی ژن وصل می شود.

- ❖ همه لنفوسیت های B می توانند پادتن مشابه باگیرنده سطح شان را ترشح کنند.
- ✓ هر پلاسموسیت (یافته پادتن ساز)، فقط یک نوع پادتن می سازد که دقیقاً شکلی شبیه گیرنده آنتی ژنی دارد که در سطح لنفوسیت B وجود داشت.
- ✓ در هر پادتن، دو جایگاه اتصال آنتی ژن یکسان هستند.
- ❖ سرم: پادتن آماده است که به عنوان دارو استفاده می شود.
- مثال ها: 1- پادتن (سرم) ضد کزاز در زخم های شدید 2- پادزهر (سرم) ضد سم مار در مارگزیدگی .
- ✓ هیپیک از لنفوسیت های B، پادتن مملول نمی سازند (ساختن پادتن، از وظایف یافته های پادتن ساز است)؛ به عبارتی لنفوسیت B، گیرنده آنتی ژن را می سازد که شکلی شبیه به پادتن دارند.
- ✓ شکل 14 ص 73؛ روش های غیرفعال شدن آنتی ژن توسط اتصال پادتن:
- 1- فعال کردن پروتئینهای مکمل ← نابودی یافته (مرگ یافته) .
  - 2- رسوب آنتی ژن های مملول .
  - 3- به هم پاسباندن میکروب ها .
  - 4- فنتی سازی آنتی ژن
- موارد 2 و 3 و 4 منجر به افزایش بیگانه خواری می شود (یافته زنده است و بعداً با فاگوسیتوز می میرد) .
- ✓ نتیجه فعال شدن پروتئین های مکمل توسط پادتن: یافته بیگانه سوراخ شده و می میرد .
- تعدادی از پروتئین های مکمل مستقیماً به ساقه 2 پادتن وصلند .
- تعدادی دیگر مستقیماً به پادتن وصل نیستند، بلکه توسط پروتئین های مکمل دیگر فعال می شوند .
- ✓ نتیجه رسوب دادن آنتی ژن های مملول ← از بین بردن تهرک آزادانه میکروب و آنتی ژن های مملول .
- ✓ نتیجه به هم پاسباندن میکروب ها ← از بین بردن تهرک آزادانه میکروب و آنتی ژن های مملول .
- ✓ نتیجه فنتی سازی آنتی ژن ← از بین بردن توان اتصال میکروب به سلول های فودی .
- ✓ هر چهار روش فاگوسیتوز را افزایش می دهد.

- ✓ در هیپیک از چهار روش فوق، پارتن مستقیماً سبب مرگ میکروب نمی شود :
- میکروب یا با واسطه پروتئین های مکمل می میرد.
- میکروب یا با واسطه درشت فوارهای مکمل می میرد.
- ✓ ماکروفاژ به انتهای ساقه پارتن وصل می شود .
- ✓ پارتن از انتهای ساقه به پروتئین مکمل می چسبد ، اما از طریق نواهی انتهای شافه ها به سر فسفولیپیدهای غشاء میکروب متصل می شود.

- ✓ دفاع اختصاصی توسط لنفوسیت ها ایبار می شود اما لنفوسیت ها علاوه بر دفاع اختصاصی، در دفاع غیراختصاصی هم نقش دارند :
- یافته های کشنده طبیعی (سیستم پرخورین - آنزیم القا) ← مرگ یافته های سرطانی و آلوده به ویروس.
- ✓ آنچه که سیستم ایمنی را تحریک می کند (سیستم ایمنی بر علیه آن مبارزه می کند)، آنتی ژن غیر خودی است. مثلاً در سطح گلبول های قرمز فودی، آنتی ژن وجود دارد اما سیستم ایمنی بر علیه آن مبارزه نمی کند.

✱ **لنفوسیت های T** به هر یافته فودی تغییر یافته (غیر طبیعی و متفاوت) حمله میکنند مثلاً یافته های اندام پیوندی-سرطانی و آلوده به ویروس .

**مراحل :**

- 1- شناسایی آنتی ژن
- 2- تکثیر
- 3- ایبار لنفوسیت های T کشنده
- 4- اتصال به یافته هدف
- 5- سیستم (پرخورین - آنزیم مرگ برنامه ریزی شده) .

✓ **فعالیت Fv من F4:**

1. انسان ها به ویروس آنفلوآنزای پرندگان، آلرژی دارند (پاسخ بیش از حد سیستم ایمنی) .
2. پاسخ بیش از حد سیستم ایمنی: تعداد زیادی از سلول های شش بیمار، با سیستم (پرخورین، آنزیم القا مرگ برنامه ریزی شده) از بین می روند .

✓ دو عمل برای افزایش احتمال موفقیت پیوند عضو:

- 1- گرفتن عضو از پدر، مادر، فرزند و ... که آنتی ژن هایش مشابه فرد گیرنده است.
- 2- ضعیف کردن سیستم ایمنی فرد گیرنده با دارو تا عضو را پس نزنند (مثلاً کورتیزول).

✱ دفاع اختصاصی آهسته تر از دفاع غیراختصاصی است

اما اگر آنتی ژن برای بار دوم و ... وارد بدن شده باشد، دفاع سریعتر و قوی تر از قبل انجام می شود.

✓ نمودار 15 ص 74:

1. پاسخ ایمنی اولیه (در دفاع اختصاصی) سریع نیست اما پاسخ های ایمنی بعدی به همان آنتی ژن که قبلاً وارد شده بود، سریعتر و قوی تر است که دلیل آن وجود سلول های فاطره است که سریعتر آنتی ژن را شناسایی می کنند.
2. در برفوردهای بعدی، سرعت و شدت دفاع غیراختصاصی (فطوط اول و دوم) تغییر نمی کند و همانند برفوردهای اول است اما در مورد دفاع اختصاصی، سرعت و شدت در برفوردهای بعدی افزایش می یابد (این افزایش سرعت و شدت مدیون سلول های فاطره است).
3. از لفظه برفوردهای اول تا ترشح اولین پادتن، حدود یک هفته طول کشیده است اما از لفظه برفوردهای دوم تا ترشح اولین پادتن فقط یک روز طول می کشد (این یعنی افزایش سرعت).
4. ارتفاع قله پاسخ ثانویه بیشتر است (این یعنی افزایش شدت).
5. پاسخ ثانویه دیرپاتر است (سطح پادتن دیرتر در خون اخت میکند).

✓ ویژگی منحصراً بفردهای غده تیموس: هم غده درون ریز است و هم اندام لنفی.

✱ حافظه دستگاه ایمنی = لنفوسیت های فاطره.

✓ طبق نوشته کتاب: یافته های فاطره در خون وجود دارند اما می دانیم که در دستگاه لنفی هم وجود دارند.

✓ سرعت پاسخ دهی :  $\text{فط اول} < \text{فط دو} < \text{فط سوم}$   
 غیرافتمصاصی < افتمصاصی

✓ شدت و سرعت دفاع غیرافتمصاصی ثابت است،  
 اما در دفاع افتمصاصی، شدت و سرعت فزاینده هستند (به دلیل وجود یافته های فاطره).

✓ شکل 16 ص 75:

1. نفوسیت های غیرفعال و نفوسیت های فاطره توانایی تقسیم میتوز و سیتوکینز دارند اما نفوسیت های عمل کننده نمی توانند تقسیم شوند.
2. نفوسیت های فاطره همانند نفوسیت های غیرفعال B و T دارای گیرنده هستند.
3. در برفوردهای بعری (پاسخ ثانویه)، هم تعداد نفوسیت های عمل کننده و هم تعداد نفوسیت های فاطره افزایش می یابد.
4. در برفوردهای بعری (پاسخ ثانویه): تعداد یافته پادتن ساز بیشتر ← مقدار پادتن تولیدی بیشتر ← دفاع بدن قوی تر ← بیماری ضعیف تر.
5. در اولین برفوردها (پاسخ اولیه)، فقط نفوسیت ها با آنتی ژن برفورده می کنند اما در برفوردهای بعری (پاسخ ثانویه) علاوه بر نفوسیت ها، سلول های فاطره هم با آنتی ژن برفورده می کنند.
6. سرعت شناسایی آنتی ژن: برفورده اول > برفورده بعری.
7. در همه برفوردها (اول، دو و ...)، تعداد نفوسیت های فعال بیشتر از فاطره است.

✓ یافته پادتن ساز فاقد گیرنده است، اما نفوسیت T کشنده دارای گیرنده است چون به یافته هدف می چسبد و به گیرنده نیاز دارد.

✿ عمر یافته های فاطره نسبتاً طولانی است و مرتها زنده می مانند.

- ✓ هدف از واکسیناسیون: فقط تقویت فط سوم .
- ✿ واکسیناسیون: معرفی یک میکروب یا... به دستگاه ایمنی، در شرایط کنترل شده برای استغاره از فاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی .
- ✿ نتیجه واکسیناسیون: ایبار لنفوسیت های فاطره ← افزایش سرعت پاسخ دهی سیستم ایمنی به تهدیدات .
- ✿ انواع واکسن:
  - 1- میکروب ضعیف شده
  - 2- میکروب کشته شده
  - 3- آنتی ژن میکروب (فنتی شده)
  - 4- سم فنتی شده میکروب .
- ✿ دلیل نامگذاری ایمنی فعال: تولید فعالانه سلول های فاطره و لنفوسیت های فعال توسط بدن .
- ✿ دلیل نامگذاری ایمنی غیر فعال: 1- پادتن در بدن تولید نشده 2- یافته فاطره تولید نشده .
- ✓ مثالی از ایمنی غیر فعال: ایمنی ایبار شده در جنین توسط پادتن های مادر .
- ✓ ایمنی غیر فعال سریع تر و کوتاه مدت است اما ایمنی فعال آهسته تر و دیرپاتر است .
- ✓ ایمنی غیر فعال همواره موقت است اما ایمنی فعال معمولاً دائمی است.
- ✓ انتقال HIV از مادر به جنین قطعی نیست یعنی ممکن است رخ دهد .
- ✓ در همه مایعات بدن فرد آلوده به HIV ، ویروس وجود دارد اما مقدار آن متفاوت است .
- ✓ فرد آلوده به HIV ممکن است به ایدز مبتلا باشد اما فردی به ایدز مبتلاست **فتماً** آلوده به HIV است.
- ✓ فعالیت 9 ص 76: چرا بعضی از واکسن ها را باید تکرار کرد؟
  - 1- چون با تکرار واکسن، سلول های فاطره بیشتری تولید می شود .
  - 2- ضمناً میزان طول عمر سلول های فاطره ممکن است کوتاه باشد .

❖ **بیماری ایدز (نقص ایمنی اکتسابی):**

- a. ایجاد نقص در سیستم ایمنی توسط ویروس HIV ← فطر مرگ احتمالی توسط کم فطرترین بیماری های واگیردار
- b. دوره نهفتگی: 6 ماه تا 15 سال. در این مدت، علائم ایدز وجود ندارد، اما فطر انتقال وجود دارد و تنها راه تشخیص آلودگی، آزمایش است.
- c. راه های انتقال:
- 1- روابط جنسی
  - 2- فون و فرآورده های فونی
  - 3- مایعات بدن
  - 4- اشیاء آلوده ی تیز و برنده به HIV
  - 5- مادر آلوده در دوران بارداری و شیردهی و زایمان.
- d. عدم انتقال: 1- دست دادن 2- روبوسی 3- نیش حشرات 4- آب و غذا
- e. اثبات نشده: با ادرار- مدفوع - اشک - عرق - غلط - بزاق و ترشحات بینی.
- f- بهترین راه مقابله: پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی.
- g- میزان ویروس HIV، نفوسیت T کمک کننده است (با از کار افتادن T کمک کننده، به طور غیرمستقیم عملکرد سایر نفوسیت های T و نفوسیت های B را مفل می شود).

❖ دوره کمون (دوره نهفتگی): یعنی دوره ای که از لحظه ورود میکروب شروع می شود و تا لحظه ظهور علائم بیماری طول می کشد ← در این مدت فرد می تواند عامل بیماری را منتقل کند.

❖ فعالیت همه نفوسیت های B و T با کمک نوع خاصی از نفوسیت های T به نام T کمک کننده انجام می شود. پس HIV با نابود کردن کمک کننده، فعالیت همه نفوسیت های B و T را مفل می کند، یعنی **دفاع اختصاصی کاملاً مفل می شود.**

❖ دو مورد از افتلالات دستگاه ایمنی (ناشی از پاسخ غیرطبیعی دستگاه ایمنی): حساسیت - خودایمنی.

❖ **تعمل ایمنی:** عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر گروهی از عوامل خارجی. (مثلاً عدم پاسخ به میکروب های مفید دستگاه گوارش)

- ✱ آلرژی یا حساسیت: پاسخ دستگاه ایمنی به موادی بی خطر اطراف .  
(این ها موادی هستند که در حالت طبیعی سیستم ایمنی به آنها تامل دارد)
- ✱ آلرژن = ماده حساسیت زا (ماده ای که سیستم ایمنی به آن حساسیت دارد) .
- ✱ نوع پاسخ: ترشح هیستامین از (مستوسیت و بازوفیل) .
- ✱ علائم آلرژی: قرمزی - آبریزش بینی .
- ✓ همه آلرژن ها، هتماً نوعی آنتی ژن هستند .
- ✓ آنتی ژن ممکن است آلرژن باشد .

✱ بیماری های خودایمنی: در این بیماری ها، سیستم ایمنی یافته های خودی را به اشتباه به عنوان غیرخودی شناسایی کرده ← به آنها حمله می کند ← ایجاد بیماری .

1- دیابت I:

حمله دستگاه ایمنی به یافته های B در جزایر لانگرهانس ← کاهش انسولین .

2- MS (مالتیپل اسکلروزیس):

حمله دستگاه ایمنی به میلین نوروها در مغز و نخاع و نابودی بعضی بخش های میلین ←  
کاهش سرعت هدایت پیام عصبی ← افتلال در ارتباط مغز و نخاع با بقیه بدن .  
در MS فقط دستگاه عصبی مرکزی آسیب می بیند .

- ✱ ایمنی غیر اختصاصی در همه جانوران وجود دارد .
- ✱ ایمنی اختصاصی اساساً در مهره داران وجود دارد .
- ✱ سازوکارهای شبیه ایمنی اختصاصی در مگس میوه:
- مولکول قاصی که می تواند به صدها شکل مختلف درآید ← قادر به شناسایی آنتی ژن های مختلف .



✓ همه جانوران، می توانند عوامل بیگانه را بر اساس ویژگی های عمومی شان تشخیص دهند و این یعنی دفاع غیرافتمصاصی .

✓ منظور از کلمه اساساً در دفاع افتمصاصی مهره داران چیست؟

یعنی یک سیستم منظم و پیچیده و قوی در مهره داران وجود دارد که به صورت افتمصاصی با عوامل بیماریزا (فودی و غیرفودی) مبارزه می کند - به عبارت دیگر در بی مهرگان اگر هم دفاع افتمصاصی وجود داشته باشد، پراکنده و نامنظم و ضعیف است یعنی اساسی نیست.

### محل نوشتن نکات ترکیبی و مفهومی

(پس از یادگیری در کلاس مضوری یا مجازی):