



ہورمون

وایمنی

تہیہ و تنظیم :

09149285452

علی غیاثی

تنظیم شیمیایی

یک: غده ی هیپوتالاموس

در زیر تالاموس قرار دارد با مرتبط کردن دستگاه های عصبی و هورمونی، هم ایستایی بدن را حفظ می کند. هیپوتالاموس دمای بدن، تعداد ضربان قلب، فشار خون، تشنگی، گرسنگی و خواب را تنظیم می کند. هیپوتالاموس با ساخت یک سری هورمون نقش مهمی در تنظیم ترشح و فعالیت بسیاری از غدد بر عهده دارد. گیرنده های فشار اسمزی در هیپوتالاموس قرار دارند

دو: غده ی هیپوفیز

تقریباً به اندازه ی یک نخود است و با ساقه ای از هیپوتالاموس آویزان است. این غده درون یک گودی، در استخوانی از کف جمجمه جای دارد. غده ی زیر مغزی سه بخش دارد که پیشین، میانی و پسین نامیده می شوند. عملکرد بخش میانی در انسان به خوبی شناخته نشده است

الف: بخش پسین

بخش پسین هیچ هورمونی نمی سازد. هورمون های بخش پسین در جسم سلولی نوروں های هیپوتالاموس ساخته شده، از طریق آکسون ها به بخش پسین می رسد. دو هورمون به نام های ضدادراری، و اکسی توسین، در جسم سلولی نوروں های زیر نهج ساخته و از طریق آکسون به هیپوفیز پسین می رود، در بخش پسین هیپوفیز ذخیره می شوند. و در مواقع نیاز از هیپوفیز پسین به خون ترشح می شوند، بنابراین این دو هورمون در محلی : غیر از محل ساخت خود به خون وارد می شوند. الف: هورمون ضد ادراری

تنظیم آب تحت تنظیم عوامل مختلفی مثل هورمون ها قرار دارد. اگر غلظت مواد حل شده در خوناب از یک حد مشخص فراتر رود، گیرنده های اسمزی در هیپوتالاموس تحریک می شوند. در نتیجه ی تحریک این گیرنده ها از یک سو، مرکز تشنگی در هیپوتالاموس فعال می شود و از سوی دیگر، هورمون ضد ادراری از غده زیرمغزی پسین ترشح می شود. این هورمون با اثر بر کلیه ها، بازجذب آب را افزایش می دهد و به این ترتیب دفع آب از راه ادرار کاهش پیدا می کند

افزایش آنتی پی باعث می شود که حجم ادرار کم ولی حجم خون زیاد شود و فشار خون زیاد می شود، ادرار غلیظ می شود ولی خون رقیق می شود و هماتوکریت کاهش می یابد. چون ادرار غلیظ می شود می تواند بازجذب اوره در مجاری جمع کننده ادرار افزایش یابد. اگر بنا به عللی هورمون ضد ادراری ترشح نشود، مقدار زیادی ادرار رقیق از بدن دفع می شود. چنین حالتی به دیابت بی مزه معروف است. مبتلایان به این بیماری احساس تشنگی می کنند و مجبورند مایعات زیادی بنوشند. این بیماری به علت برهم زدن توازن آب و یون ها در بدن، نیازمند توجه جدی است. در دیابت بی مزه حجم ادرار افزایش می یابد و ادرار رقیق است.

: ب. اکسی توسین

هورمون پروتئینی است توسط ریبوزوم در جسم سلولی نورو ن های هیپوتالاموس با صرف انرژی ساخته می شود. و پس از عبور از شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی وارد وزیکول هایی می شود و سپس از انتهای آکسون ها در هیپوفیز پسین با آگروسیتوز آزاد می شود. این هورمون سبب انقباض عضلات صاف جدار مجاری شیری و خروج شیر از غده ی پستانی مادر می شود. و باعث انقباض عضلات صاف رحم در هنگام زایمان می شود. اکسی توسین ماهیچه های دیواره ی رحم را تحریک می کند تا انقباض ماهیچه

صاف رحم آغاز شود. دهانه ی رحم در هر بار انقباض، بیشتر باز می شود و سر جنین بیشتر به آن فشار می آورد. با افزایش انقباضات ترشح اکسی توسین با خود تنظیمی مثبت افزایش یافته و باعث می شود نوزاد آسان تر از رحم خارج شود.

هورمون اکسی توسین، علاوه بر تأثیر در زایمان، ماهیچه ی صاف در غدد شیری را نیز منقبض می کند تا خروج شیر انجام شود. البته تحریک گیرنده های موجود در آن با مک زدن نوزاد، اتفاق می افتد و از طریق خود تنظیم مثبت، تنظیم می شود. توجه کنید که اکسی توسین باعث شیر سازی نمی شود.

ب. بخش پیشین

بخش پیشین تحت تنظیم هورمون های هیپوتالاموس، شش هورمون ترشح می کند. هیپوتالاموس توسط رگ های خونی با بخش پیشین ارتباط دارد و هورمون هایی به نام آزاد کننده و مهارکننده ترشح می کند که باعث می شوند هورمون های بخش پیشین ترشح شوند یا اینکه ترشح آن ها متوقف شود.

یک: هورمون رشد: یکی از هورمون های بخش پیشین است که با رشد طولی استخوان های دراز، اندازه ی قد را افزایش می دهد. در نزدیکی دو سر استخوان دراز، دو صفحه ی غضروفی وجود دارد که صفحات رشد نام دارند. یاخته های غضروفی در این صفحات با میتوز تقسیم می شوند. همچنان که یاخته های جدیدتر پدید می آیند، در سمت تنه استخوان یاخته های استخوانی جانشین یاخته های غضروفی قدیمی تر می شوند و به این ترتیب استخوان رشد می کند. چند سال بعد از بلوغ، صفحات رشد از حالت غضروفی به استخوانی می شوند. در این حالت رشد استخوان متوقف می شود و می گویند هورمون

رشد با اثر بر این صفحات، پیش از بسته شدن آن ها، قد را افزایش می دهد. اندازه ی قد هر فرد به ژنتیک، محیط، تغذیه، ورزش و حتی استراحت بستگی دارد

دو: پرولاکتین: هورمون دیگر بخش پیشین است. پس از تولد نوزاد، این هورمون، غدد شیری را به تولید شیر وامی دارد. تا مدت ها تصور می شد که کار پرولاکتین تنها همین است. اما اکنون شواهد روزافزونی مبنی بر نقش این هورمون در دستگاه ایمنی و حفظ تعادل آب به دست آمده است. در مردان، این هورمون در تنظیم فرایندهای دستگاه تولید مثل نقش دارد

سه: هورمون های محرک: چهار هورمون باقیمانده ی بخش پیشین را تشکیل می دهند. بخش پیشین با ترشح این هورمون ها فعالیت سایر غدد را تنظیم می کند. هورمون محرک تیروئید فعالیت غده ی تیروئید را تحریک می کند؛ هورمون محرک فوق کلیه روی غده ی فوق کلیه اثر می گذارد و هورمون های محرک غدد جنسی که اف اس اچ و ال اچ نام دارند کار غدد جنسی را تنظیم می کنند

علائم کم کاری تیروئید: اگر میزان تولید هورمون های تیروئیدی در بدن شخصی کمتر از مقدار طبیعی باشد، اصطلاحاً گفته می شود او مبتلا به کم کاری تیروئید است. یک کم کاری تیروئید کودکان، ممکن است کاهش رشد استخوان ها و ماهیچه ها و عقب افتادگی ذهنی و یا هر دو را به دنبال داشته باشد. دو: در افراد بالغ ممکن است سبب کمبود انرژی، افزایش خواب و خشکی پوست و افزایش وزن شود. اندازه ی سلول های چربی افزایش می یابد. نمایه توده بدنی افزایش می یابد، فعالیت پمپ سدیم پتاسیم کاهش می یابد. اگر ید در غذا به مقدار کافی نباشد، آنگاه هورمون تیروئیدی به اندازه ی کافی ساخته نمی شوند. در این حالت غده ی زیرمغزی با ترشح هورمون محرک تیروئید، باعث رشد بیشتر

غده می شود تا ید بیشتری جذب کند. فعالیت بیشتر غده ی تیروئید منجر به بزرگ شدن آن می شود که به آن گواتر می گویند

ید در غذاهای دریایی فراوان است. مقدار ید موجود در فراورده های کشاورزی و دامی یک منطقه، به مقدار ید خاک بستگی دارد. با توجه به کمبود ید در خاک کشور ما، همچون بسیاری از دیگر کشورها، برنامه های غذایی متکی به فراورده های غیر دریایی نمی تواند فراهم کننده ی ید مورد نیاز بدن باشد

نمک یددار را باید دور از نور، هوا و رطوبت نگه داشت جنس ظرفی که نمک یددار در آن نگهداری می شود باید پلاستیکی، چوبی، سفالی و یا شیشه های تیره باشد. زمان اضافه کردن آن به غذا باید در انتهای زمان پخت باشد تا حداکثر مقدار ید در آن حفظ شود. نمک یددار را نباید بیش از یک سال نگهداری کرد چون بخشی از ید آن از بین می رود. خانواده کلم، ذرت و سویا از مهم ترین موادی هستند که مانع جذب ید می شوند. سردی هوای محیط، تحریک مرکز دما در هیپوتالاموس، ترشح هورمون آزاد کننده محرک تیروئید، تحریک هیپوفیز پیشین و ترشح هورمون محرک تیروئید، تحریک غده تیروئید، افزایش ترشح تیروکسین، افزایش متابولیسم سلول ها، افزایش دمای بدن

مقدار ترشح هورمون های تیروئیدی مستقیماً توسط هورمون محرک تیروئید هیپوفیز پیشین تنظیم می شود. ولی اساساً تحت کنترل هیپوتالاموس است. ترشح کلسی تونین از تیروئید تحت تأثیر هورمون های محرک هیپوفیز نیست

: ب: کلسی تونین

بالا بودن مقدار کلسیم در خوناب، سبب تحریک ترشح هورمونی پلی پتیدی به نام کلسی تونین از غده تیروئید می شود. این هورمون از برداشت کلسیم از استخوان ها جلوگیری می کند، و کلسیم استخوان را افزایش می دهد. کلسی تونین باعث افزایش استحکام استخوان ها می شود. ترشح کلسی تونین تحت تأثیر بازخورد منفی است. ترشح کلسی تونین از تیروئید تحت تأثیر هورمون های هیپوتالاموس و محرک هیپوفیز نیست

چهار: غده های پاراتیروئید

غده های پاراتیروئید به تعداد چهار عدد در پشت تیروئید قرار دارند این غدد، هورمون پاراتیروئیدی ترشح می کنند. هورمون پاراتیروئیدی در پاسخ به کاهش کلسیم خوناب ترشح می شود و در هم ایستایی کلسیم نقش دارد. نقش آن: الف: این هورمون کلسیم را از ماده ی زمینه ی استخوان جدا و آزاد می کند و مقدار کلسیم استخوان را کاهش می دهد ولی کلسیم خون را افزایش می دهد. ب: باز جذب کلسیم را در نفرون های کلیه افزایش می دهد، در نتیجه کلسیم ادرار کاهش و کلسیم خون افزایش می یابد

ج: یکی دیگر از کارهای هورمون پاراتیروئیدی اثر بر ویتامین دی است. این هورمون، ویتامین دی را به شکلی تبدیل می کند که می تواند جذب کلسیم از روده را افزایش دهد. جذب کلسیم همانند جذب آهن با انتقال فعال است. اثر هورمون پاراتیروئید بر روده غیر مستقیم و به واسطه ی ویتامین دی است. کمبود ویتامین دی باعث کاهش جذب کلسیم از روده می شود.

نقش کلسیم: یک: در ماهیچه ها درون شبکه آندوپلاسمی ذخیره می شود و باعث شروع انقباض ماهیچه و کوتاه شدن سارکومرها می شود. دو: در روند انعقاد خون در تبدیل پروترومبین به ترومبین نقش دارد. سه: تغییر مقدار کلسیم در بافت ها می تواند در تنظیم

موضعی جریان خون در بافت ها نقش داشته باشد. بطور مثال افزایش یون کلسیم در مایعات بدن باعث تنگی رگ ها می شود

کم کاری غده پاراتیروئید و افزایش کلسی تونین باعث کاهش کلسیم خون می شود. و کاهش کلسیم خون منجر به یک: اختلال در تبدیل پروترومبین به ترومبین دو: اختلال در انقباض ماهیچه می شود. سه: اختلال در ترشح بعضی مواد از سلول می شود. مانند اختلال در ترشح ناقل های عصبی از انتهای آکسون

ترشح پاراتیروئید تحت کنترل سیستم عصبی نیست. بلکه تحت کنترل خود تنظیمی منفی است. مقدار کلسیم خون با مقدار ترشح هورمون پاراتیروئید رابطه ی عکس دارد یعنی کاهش کلسیم پلاسما منجر به افزایش ترشح پاراتیروئید و افزایش کلسیم پلاسما منجر به کاهش پاراتیروئید می شود. افزایش ترشح پاراتیروئید مقدار کلسیم ادرار و استخوان و مدفوع را کاهش می دهد و استحکام استخوان ها را کاهش می دهد و باعث پوکی استخوان می شود



غده ی فوق کلیه

غده ی فوق کلیه روی کلیه و در دو طرف ستون مهره ها و در پشت شکم قرار دارد بنابراین توسط صفاق به هم متصل نمی شوند. به علت موقعیت قرار گیری و شکل کبد غده فوق کلیوی راست قدری پایین تر از چپ واقع شده است. غده فوق کلیوی نسبت به لوزالمعده بالاتر است. این غده از دو بخش قشری و مرکزی تشکیل شده است که از همدیگر مستقل هستند.

الف: بخش مرکزی: ساختار عصبی دارد. انتهای آکسون نورون های سمپاتیک در این بخش قرار دارند. وقتی فرد در شرایط تنش قرار می گیرد، این بخش دو هورمون به نام های اپی نفرین و نوراپی نفرین ترشح می کند. این هورمون ها ضربان قلب، فشار خون و تعداد تنفس را افزایش می دهند و با تجزیه گلیکوژن کبد گلوکز خوناب را افزایش می دهند و نایژک ها را در شش ها باز می کنند. چنین تغییراتی بدن را برای پاسخ های کوتاه مدت آماده می کند

ب: بخش قشری: ساختار غیر عصبی دارند، به تنش های طولانی مدت، مثل غم از دست دادن نزدیکان، با ترشح کورتیزول پاسخ دیرپا می دهد. بخش قشری مقدار کمی از هورمون جنسی زنانه و مردانه را در هر دو جنس نیز ترشح می کند

نقش آلدسترون و تنظیم آب

یک: هورمون آلدوسترون با اثر بر کلیه ها بازجذب سدیم را در نفرون های کلیه افزایش می دهد، در نتیجه مقدار سدیم خون افزایش می یابد و سدیم ادرار کاهش می یابد. دو: در نتیجه بازجذب سدیم، فشار اسمزی داخل خون افزایش می یابد؛ در نتیجه بازجذب آب هم در کلیه ها افزایش می یابد و فشار خون بالا می رود. سه: افزایش آلدسترون چون سدیم بدن را افزایش می دهد می تواند باعث افزایش آب میان بافتی شود

چهار: از طرف دیگر آلدوسترون باعث می شود کلیه ها پتاسیم را به داخل ادرار دفع کنند. و باعث افزایش ترشح یون پتاسیم از نفرون به ادرار می شود برای همین پتاسیم خون کاهش می یابد و پتاسیم ادرار افزایش می یابد.

: علائم افزایش کورتیزول

یک: افزایش قند خون دو: پروتئین ها را برای مصرف انرژی می شکنند و مقدار آمینواسیدهای خون افزایش پیدا می کند و مقدار انرژی در دسترس سلول را زیاد می کند. سه: کاهش پروتئین خون از سرعت بازگشت آب میان بافتی به خون می کاهد. و منجر به افزایش آب میان بافتی می شود. چهار: با افزایش تجزیه ی پروتئین ها تولید آمونیاک در یاخته ها بیشتر می شود، آمونیاک در کبد با کربن دی اکسید ترکیب می شود و تولید اوره افزایش می یابد. برای همین افزایش کورتیزول باعث افزایش مقدار اوره در خون می شود. پنج: چون پادتن ها تجزیه می شوند، کاهش پادتن های خون باعث کاهش قدرت فاگوسیتوز ماکروفاژها و نوتروفیل ها می شود. و سیستم ایمنی سرکوب می شود، شش: برای بهبودی علائم بیماری های خود ایمنی مانند ام اس و همچنین برای جلوگیری از پس زدن پیوند از کورتیزول استفاده می کنند.

هفت: کورتیزول با تضعیف سیستم ایمنی باعث می شود که تحمل ایمنی افزایش یابد. برای همین برای بهبودی علائم حساسیت ها از کورتیزول استفاده می کنند. هشت: با تجزیه کردن کلاژن باعث کاهش استحکام بافت استخوانی و کاهش استحکام زردپی و رباط ها می شود. نه: علت تجزیه پروتئین های انعقادی باعث اختلال انعقادی می شود و زمان انعقاد خون افزایش می یابد. ده: پی اچ خون کاهش می یابد و اسیدی می شود.



: دیابت شیرین

یک: چون یاخته ها نمی توانند گلوکز را از خون بگیرند، مقدار گلوکز داخل سلول ها کاهش می یابد و در نتیجه مقدار تولید گلیکوژن در یاخته های کبد و ماهیچه کاهش می یابد و از طرفی غلظت گلوکز خون افزایش می یابد.

دو: با افزایش غلظت گلوکز ، مقدار ترشح گلوکاگون کاهش می یابد. سه: با افزایش قند خون فشار اسمزی خون بالا می رود و گیرنده های فشار اسمزی در هیپوتالاموس تحریک می شوند و در نتیجه تحریک این گیرنده ها مرکز تشنگی در هیپوتالاموس فعال می شود. و مجبورند مایعات زیادی بنوشند.

چهار: به علت افزایش قند خون، گلوکز و به دنبال آن آب وارد ادرار می شود. در این افراد حجم ادرار افزایش پیدا می کند و مقدار دفع گلوکز از ادرار زیاد است. در دیابت شیرین همانند دیابت بی مزه حجم ادرار افزایش می یابد ولی برخلاف دیابت بی مزه چون قند در ادرار وجود دارد، ادرار غلیظ است. پنج: در دیابت، یاخته ها مجبورند انرژی مورد نیاز خود را از چربی ها یا حتی پروتئین ها به دست آورند، برای همین هم دیابت شیرین نوع یک و هم نوع دو منجر به کاهش وزن می شوند

شش: بر اثر تجزیه چربی ها محصولات اسیدی تولید می شود و پی اچ خون کاهش می یابد، که اگر این وضعیت درمان نشود به اغما و مرگ منجر خواهد شد. در این افراد ترشح اچ مثبت در نفرون های کلیه افزایش می یابد. هفت: علاوه بر آن، تجزیه پروتئین ها، مقاومت بدن را کاهش می دهد بنابراین افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیش از پیش رعایت کنند و مراقب زخم ها و سوختگی های هر چند کوچک باشند. در دیابت به علت کاهش پادتن ها دستگاه ایمنی تضعیف می شود و فعالیت یاخته های فاگوسیتوز کننده کاهش می یابد. افرادی که سیستم ایمنی ضعیفی دارند، تحمل ایمنی بالایی دارند. هشت: در افراد دیابتی چون تجزیه ی آمینواسیدها افزایش می یابد بنابراین مقدار تولید آمونیاک افزایش می یابد. آمونیاک بسیار سمی است، تجمع آمونیاک در خون به سرعت به مرگ می انجامد کبد آمونیاک را از طریق ترکیب آن با کربن دی اکسید به اوره تبدیل می کند که سمیت آن بسیار کم تر است. در افراد دیابتی مقدار تولید اوره بیشتر از سایر افراد سالم است. اوره فراوان ترین ماده دفعی آلی در ادرار است

نه: چون پروتئین ها برای ایجاد انرژی می سوزند به علت تجزیه ی کلاژن، استحکام استخوان و زردپی و رباط ها کاهش می یابد

ده: هم دیابت شیرین نوع یک و نوع دو منجر به کاهش وزن می شوند

انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته ها می شود و به این ترتیب قند خون را کاهش می دهد. تنظیم مقدار ترشح انسولین ، خودتنظیمی منفی است. در صورتی که قند خون افزایش یابد، ترشح انسولین زیاد می شود، و انسولین باعث ورود گلوکز به یاخته ها می شود و بدین ترتیب قند خون را کاهش می دهد. با کاهش قند خون، ترشح انسولین کاهش می یابد

انسولین باعث افزایش تولید و تجمع گلیکوژن در کبد و ماهیچه ها می شود یعنی در تبدیل مونومر به پلی مر نقش دارد

انواع دیابت شیرین

دو نوع دیابت شیرین وجود دارد. درصد اندکی از افراد دیابتی مبتلا به دیابت نوع یک و بیشتر آن ها مبتلا به دیابت نوع دو هستند

: الف :دیابت نوع یک

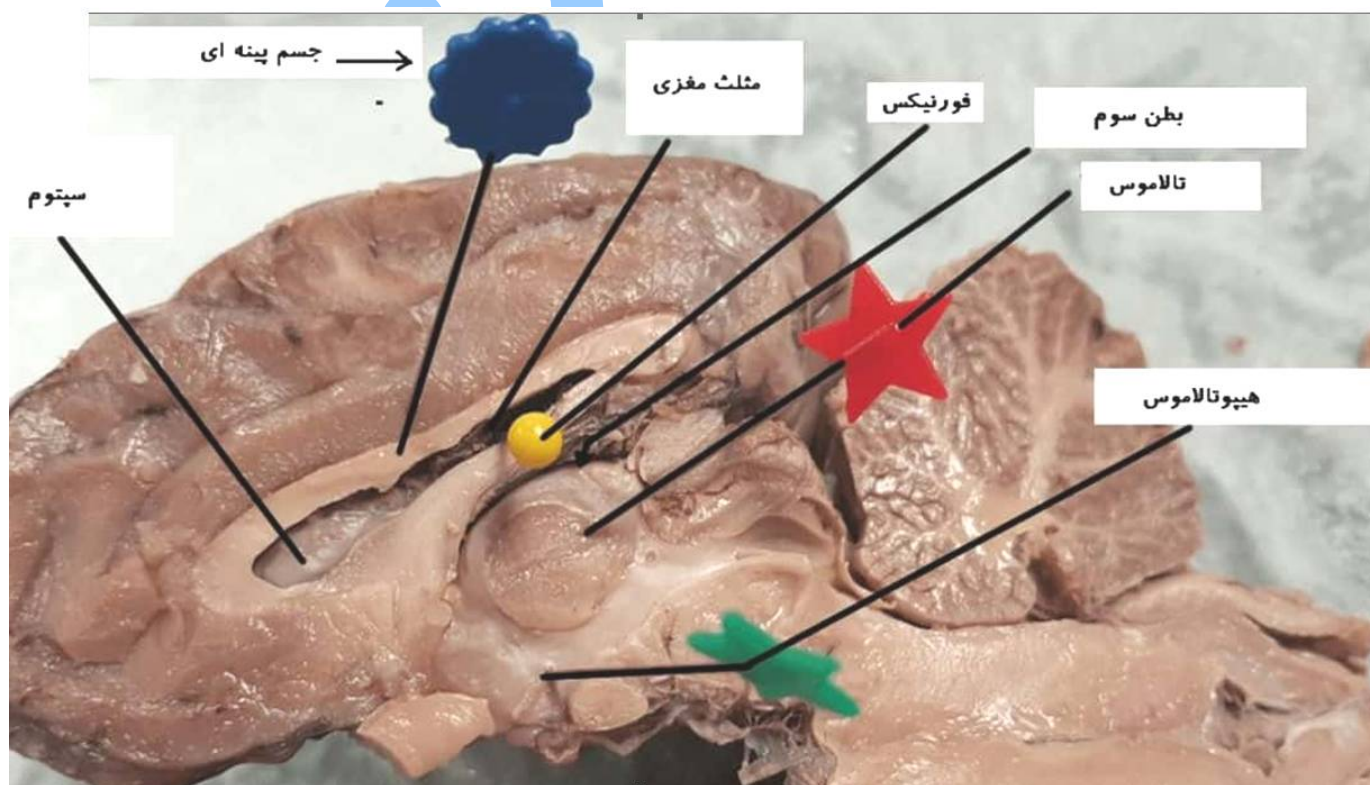
در دیابت نوع یک که نوعی بیماری خود ایمنی است، دستگاه ایمنی به سلول های تولید کننده ی انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می کند و آن ها را از بین می برد، در نتیجه انسولین ترشح نمی شود دوبه دیابت نوع یک، دیابت وابسته به انسولین هم می گویند، چون این بیماری با تزریق انسولین تحت واپایش در خواهد آمد. سه :دیابت نوع یک معمولاً قبل از بیست سالگی ایجاد می شود. چهار: این افراد لاغر هستند .پنج :درصد کمی از افراد دیابتی را تشکیل می دهند

: ب :دیابت نوع دو

یک: بیشتر افراد مبتلا به نوع دو هستند. اشکال در تولید انسولین ندارند. در دیابت نوع دو انسولین به مقدار کافی وجود دارد. اما گیرنده های انسولین به آن پاسخ نمی دهند. دیابت

نوع دو از سن حدود چهل سالگی به بعد، در نتیجه چاقی و عدم تحرک در افرادی که زمینه ی بیماری را دارند ظاهر می شود. دو: در افراد مبتلا به دیابت نوع دو مقدار انسولین در خون از مقدار طبیعی بیشتر است. چهار: این افراد چاق هستند.

مهمترین کارهایی که برای پیشگیری از دیابت نوع دو باید انجام داد عبارت اند از: یک: بر خورداری از رژیم غذایی متوازن دو: جلوگیری از افزایش وزن و تجمع بافت چربی سه: ورزش چهار: اندازه گیری قند خون پنج: همچنین به روز نگه داشتن دانش شخصی درباره بیماری و دانستن توصیه های به روز پیشگیری از آن برای جلوگیری از بیماری ضروری است



غده رو مغزی

اپی فیزیکی دیگر از غدد درون مغز است و هورمون ملاتونین ترشح می کند. مقدار ترشح این هورمون در شب به حداکثر و در نزدیکی ظهر به حداقل می رسد. عملکرد این هورمون در انسان به خوبی معلوم نیست اما به نظر می رسد با ریتم های شبانه روزی ارتباط داشته باشد. اپی فیز در بالای برجستگی های چهارگانه و در عقب تالاموس ها قرار دارد.

هشت: غده تیموس

غده تیموس یک اندام لنفی است که در جلوی نای و در پشت استخوان جناغ قرار دارد. تیموس یک اندام لنفی است و هورمون تیموسین ترشح می کند که در تمایز لنفوسیت های تی نقش دارند. تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود و اندازه آن تحلیل می رود

مدرس زیست کنکور

علی غیاثی

مدرس مدعو سیما

استاد پروازی آموزشگاه برتر کشور

مدرس DVD های آموزشی ونوس

۰۹۱۴۹۲۸۵۴۵۲



فصل پنجم ایمنی

الف: یاخته های سفید دانه دار ؛

یک :نوتروفیل ها؛ منشأ میلوئیدی دارد، هسته چند قسمتی دارد و سیتوپلاسم با دانه های روشن ریز دارد نوتروفیل ها را می توان به نیروهای واکنش سریع تشبیه کرد. اگر عامل بیماری زا در بافت وارد شود با دیapedز خود را از خون به بافت ها می رسانند و با بیگانه خواری آن ها را نابود می کنند ،نوتروفیل ها هم در خون و هم در بافت ها فاگوسیتوز انجام می دهند. نوتروفیل ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی کنند، برای همین چابک هستند.

دو:ائوزینوفیل : منشأ میلوئیدی دارد ،هسته دو قسمتی دمبلی دارد و سیتوپلاسم با دانه های روشن درشت دارد. در برابر عوامل بیماری زای بزرگ تری مثل کرم های انگل که قابل بیگانه خواری نیستند، ائوزینوفیل ها مبارزه می کنند. ائوزینوفیل ها به جای بیگانه خواری، محتویات دانه های خود را به روی انگل می ریزند . در حساسیت ها مانند آسم، تعداد ائوزینوفیل های خون زیاد می شود. در دومین خط دفاع غیر اختصاصی دخالت دارند.یاخته های خودی را از غیرخودی تشخیص می دهند

سه:بازوفیل: منشأ میلوئیدی دارد،هسته دو قسمتی روی هم افتاده و سیتوپلاسم با دانه های تیره درشت دارد. بازوفیل به مواد حساسیت زا پاسخ می دهند. دانه های این یاخته ها هیستامین و ماده ای به نام هپارین دارند. در هنگام بروز آلرژی در واکنش به ماده ی حساسیت زا، هیستامین از بازوفیل های خون و ماستوسیت های بافت پیوندی ترشح می شوددر نتیجه ی ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مثل قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود

ب: یاخته های سفید بدون دانه ؛

یک: مونوسیت ها؛ منشاء میلوئیدی دارد، هسته تکی خمیده یا لوبیایی دارد، سیتوپلاسم بدون دانه دارد. مونوسیت ها، با دیپدز از خون خارج می شوند و پس از خروج، تغییر می کنند و به ماکروفاژ و یا یاخته های دندریتی تبدیل می شوند. ماکروفاژها و یاخته های دندریتی، فاگوسیتوز دارند ولی دیپدز ندارند

دو: لنفوسیت ها؛ منشاء لنفوئیدی دارند، هسته تکی گرد یا بیضی دارند، سیتوپلاسم بدون دانه دارد. انواع مختلفی دارند. لنفوسیتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد، یاخته ی کشنده طبیعی می نامند که یاخته های سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می کنند. ولی لنفوسیت های تی و بی دفاع اختصاصی دارند

دومین خط دفاعی

دومین خط دفاعی هم غیر اختصاصی است، شامل واکنش های عمومی اما سریع است.

دومین خط دفاع غیر اختصاصی شامل بیگانه خوارها، گویچه های سفید، پروتئین ها

، پاسخ التهابی و تب است

جانور شناسی به نام ایلیا مچنیکوف برای نخستین بار، درون بدن لارو ستاره دریایی یاخته هایی را دید که شبیه آمیب بودند؛ حرکت می کردند و مواد اطراف خود را می خوردند.

در این هنگام فکری به ذهن او خطور کرد: شاید این یاخته ها میکروب ها و ذرات خارجی را هم می خورند و در دفاع نقش دارند. اگر چنین باشد باید بتوانند ذره ای را که از خارج به بدن لارو وارد شده است نابود کنند. او برای آزمودن این فرضیه، خرده های 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 یاخته های آمیبی، شکل اثری از خرده ها باقی نگذاشته بودند. مچنیکو این یاخته ها را بیگانه خوار نامید

انواع فاگوسیت ها

در انسان انواع مختلفی از یاخته های بیگانه خوار شناسایی شده اند. بیگانه خوارها در جای جای بدن انسان حضور دارند. قبل از آنکه بیگانه خوارهای بدن ما به میکروب حمله کند، ابتدا باید بیگانه بودن آن را تشخیص دهد. دستگاه ایمنی هر فرد، یاخته های خودی را می شناسد و تنها در برابر آنچه که بیگانه تشخیص داده می شود پاسخ می دهد. دومین خط دفاعی شامل ساز و کارهایی است که بیگانه ها را بر اساس ویژگی های عمومی آن ها شناسایی می کند. بنابراین، از نوع دفاع غیر اختصاصی است.

الف: نوتروفیل

یک نوتروفیل ها از انواع گویچه های سفید هستند که منشا میلوئیدی دارند، یک عدد هسته چند قسمتی دارند و سیتوپلاسم با دانه های روشن ریز دارند. دو: نوتروفیل ها را می توان به نیروهای واکنش سریع تشبیه کرد. اگر عامل بیماری زا در بافت وارد شود با دیپدز خود را از خون به بافت ها می رسانند و با بیگانه خواری آن ها را نابود می کنند.

سه: نوتروفیل ها هم در خون و هم در بافت ها فاگوسیتوز انجام می دهند. در سیتوپلاسم خود لیزوزوم دارند. نوتروفیل ها مواد دفاعی زیادی حمل نمی کنند، برای همین چابک هستند.

چهار: در دومین خط دفاع غیر اختصاصی دخالت دارند. یاخته های خودی را از غیر خودی تشخیص می دهند.

پنج: دفاع اختصاصی ندارند، یعنی نمی توانند عامل غیر خودی را به طور اختصاصی شناسایی کنند و یا توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از سایر میکروب ها ندارند.

گیرنده آنتی ژنی ندارند و نمی توانند آنتی ژن های خاصی را از سایر عوامل بیماری زا شناسایی نمایند. توانایی تولید سلول خاطره را ندارند

ب. مونوسیت ها؛

یک. مونوسیت نوعی گویچه سفید در خون است که منشأ میلوئیدی دارد، هسته تکی خمیده یا لوبیایی دارد، سیتوپلاسم بدون دانه دارد. دو. مونوسیت ها، در خون فاگوسیتوز می کنند. سه. می توانند با دیا پدز از خون خارج شوند و پس از خروج از خون، تغییر می کنند و به ماکروفاژ و یا یاخته های دندریتی تبدیل می شوند

ج. ماکروفاژ درشت خوار؛ یک. خارج از خون قرار دارند و از تغییر شکل مونوسیت ها به وجود می آیند. یعنی از یاخته هایی با منشأ میلوئیدی و هسته تکی خمیده یا لوبیایی و با سیتوپلاسم بدون دانه به وجود آمده اند. سه. در اندام های مختلف در گره های لنفاوی، در کبد و طحال و در شش ها، حضور دارند و با میکروب ها مبارزه می کنند

د. یاخته های دارینه ای؛ یک. نوع دیگری از بیگانه خوارها یاخته های دارینه ای نام دارد. این یاخته ها را به علت داشتن انشعابات دندریت مانند، به این نام می خوانند. خارج از خون قرار دارند و از تغییر شکل مونوسیت ها به وجود می آیند. یعنی از یاخته هایی با منشأ میلوئیدی و هسته تکی خمیده یا لوبیایی و با سیتوپلاسم بدون دانه به وجود آمده اند. دو. یاخته های دندریتی در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، مثل پوست و لوله گوارش، به فراوانی یافت می شوند. با صرف انرژی فاگوسیتوز انجام می دهند. دارای لیزوزوم های فراوان هستند چهار. یاخته های دندریتی علاوه بر بیگانه

خواری، قسمت هایی از میکروب را در سطح خود قرار می دهند. سپس خود را به گره های لنفاوی نزدیک می رسانند، تا این قسمت ها را به یاخته های ایمنی ارائه کنند. یاخته

های ایمنی با شناختن این قسمت ها، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد. پنج: ماکروفاژها و یاخته های دندریتی، با صرف انرژی فاگوسیتوز انجام می دهند. دارای لیزوزوم فراوان هستند. در بیشتر بافت ها و همچنین در گره های لنفاوی یافت می شوند. و فاگوسیتوز می کنند ولی چون در خون یافت نمی شوند، دیپدز ندارند. در دومین خط دفاع غیراختصاصی دخالت دارند. یاخته های خودی را از غیر خودی تشخیص می دهند. دفاع اختصاصی ندارند، یعنی نمی توانند عامل غیر خودی را به طور اختصاصی شناسایی کنند و یا توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از سایر میکروب ها را ندارند. گیرنده آنتی ژنی ندارند و نمی توانند آنتی ژن های خاصی را از سایر عوامل بیماری زا شناسایی نمایند. نمی توانند به سلول خاطره تبدیل شوند

ه: ماستوسیت ؛

یک: ماستوسیت ها مانند یاخته های دندریتی بیگانه خوار هستند و در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، به فراوانی یافت می شوند. این یاخته ها لیزوزوم های فراوان دارند و با صرف انرژی میکروب ها را می بلعند. دو: ماستوسیت ها و یاخته های دندریتی و درشت خوارها نوعی بیگانه خوار واقع در بافت ها و خارج از خون هستند. برخلاف نوتروفیل ها در خون یافت نمی شوند

سه: ماستوسیت ها ماده ای به نام هیستامین دارند. هیستامین رگ ها را گشاد و نفوذپذیری آن ها را زیاد می کند. گشاد شدن رگ ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه های سفید می شود. بنابراین تراگذاری نوتروفیل ها و مونوسیت ها را افزایش می دهد. نفوذ پذیری بیشتر رگ ها موجب می شود، تا خوناب که حاوی پروتئین های دفاعی است بیش از گذشته به خارج رگ نشت کند

چهار: پاسخ دستگاه ایمنی به ماده ی حساسیت زا ، ترشح هیستامین از ماستوسیت بافت ها و بازوفیل خون است. در نتیجه ی ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مثل قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود

پنج: در دومین خط دفاع غیر اختصاصی دخالت دارند. یاخته های خودی را از غیر خودی تشخیص می دهند

شش: همانند ماکروفاژها و یاخته های دارینه ای در خون یافت نمی شوند بنابراین توانایی دیپدز ندارند

هفت: دفاع اختصاصی ندارند، یعنی نمی توانند عامل غیر خودی را به طور اختصاصی شناسایی کنند و یا توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از سایر میکروب ها را ندارند. گیرنده آنتی ژنی ندارند و نمی توانند آنتی ژن های خاصی را از سایر عوامل بیماری زا شناسایی نمایند. نمی توانند به سلول خاطره تبدیل شوند. ماکروفاژها و یاخته های دارینه ای و ماستوسیت ها توانایی فاگوسیتوز دارند ولی چون در خون یافت نمی شوند، توانایی دیپدز ندارند. همه یاخته های فاگوسیت کننده ، توانایی شناسایی سلول های خودی را از غیر خودی دارند ولی برخلاف لنفوسیت های تی و بی نمی توانند عامل غیر خودی را به طور اختصاصی شناسایی کنند یعنی توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از سایر میکروب ها را ندارند

حساسیت

دستگاه ایمنی به همه ی مواد خارجی پاسخ نمی دهد مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی دهد. به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل های خارجی تحمل ایمنی می گویند. در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آن ها 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 آلرژی دارد. ماده‌ای را که باعث حساسیت شده است، حساسیت‌زا می‌نامند.

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



یاخته ی کشنده ی طبیعی

یک: لنفوسیتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد، یاخته ی کشنده طبیعی می نامند.

ولی لنفوسیت های تی و بی و در سومین خط دفاعی نقش دارند

دو: لنفوسیت ها از انواع گویچه سفید هستند که منشا لنفوئیدی دارند، هسته تکی گرد یا

بیضی دارند، سیتوپلاسم بدون دانه دارند. انواع مختلفی دارند

سه: یاخته ی کشنده ی طبیعی، در دومین خط دفاع غیر اختصاصی دخالت دارند. بر

اساس ویژگی های عمومی یاخته های خودی را از غیر خودی تشخیص می

دهند. چهار: یاخته ی کشنده ی طبیعی، دفاع اختصاصی ندارند، یعنی نمی توانند عامل غیر

خودی را به طور اختصاصی شناسایی و یا توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از

سایر میکروب ها را ندارند. گیرنده آنتی ژنی ندارند و نمی توانند آنتی ژن های خاصی را

از سایر عوامل بیماری زا شناسایی نمایند. نمی توانند به سلول خاطره تبدیل شوند. پنج:

یاخته ی کشنده ی طبیعی، به یاخته ی سرطانی یا آلوده به ویروس متصل می شود. با

ترشح پروتئینی به نام پرفورین در غشای یاخته های آلوده به ویروس و یاخته های

سرطانی منفذ ایجاد می کنند

شش: یاخته های کشنده طبیعی، ریز کیسه های حاوی پرفورین و آنزیم دارند که با برون

رانی آن ها را ترشح می کنند

هفت: پرفورین در غشای یاخته های آلوده به ویروس و یاخته های سرطانی منفذ ایجاد

می کند. سپس آنزیم از منافذ عبور کرده به یاخته ی سرطانی یا آلوده به ویروس وارد می

شود، پس از ورود آنزیم به درون یاخته، باعث مرگ برنامه ریزی شده یاخته می شود. در

یاخته ها، برنامه ای وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می میرد. این نوع مرگ

را مرگ برنامه ریزی شده می نامند. یاخته مرده توسط ماکروفاژها بیگانه خواری می شود.

هشت: پرفورین در غشای ویروس ها منفذ ایجاد نمی کند، بلکه در غشای سلول های آلوده به ویروس منفذ ایجاد می کنند. اگر بگویند پرفورین در غشای سلول های آلوده به باکتری منفذ ایجاد می کند غلط است

پروتئین اینترفرون

یکی دیگر از روش های دفاع غیر اختصاصی خط دوم، ترشح پروتئینی به نام اینترفرون است.

الف: اینترفرون نوع یک: از یاخته آلوده به ویروس ترشح می شود و علاوه بر یاخته ی آلوده، بریاخته های سالم مجاور هم اثر می کند و آن ها را در برابر ویروس مقاوم می کند. اگر بگویند اینترفرون از یاخته های آلوده به باکتری ترشح می شود غلط است. ب: اینترفرون نوع دو: از یاخته های کشنده ی طبیعی و لنفوسیت های تی ترشح می شود و درشت خوارها را فعال می کند. این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته های سرطانی دارد.

پروتئین های مکمل

یک: علاوه بر یاخته ها، پروتئین ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. پروتئین های مکمل، گروهی از پروتئین های خون هستند که در دفاع غیر اختصاصی خط دوم نقش دارند. دو: پروتئین های مکمل توسط ریبوزوم سلول های سالم ساخته می شوند و در پلاسمای فرد غیر آلوده وجود دارند ولی به صورت غیر فعال اند. اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، پروتئین های مکمل فعال می شوند. واکنش فعال شدن، به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین ها فعال می شود، دیگری را فعال می کند و به همین ترتیب ادامه می یابد.

سه: پروتئین های فعال شده به کمک یکدیگر، با ایجاد ساختارهای حلقه مانندی را در غشای میکروب ها منافذی به وجود می آورند. این منافذ عملکرد غشای یاخته ای میکروب را در کنترل ورود و خروج مواد از بین می برند و سرانجام با خروج محتویات سلولی سرانجام میکروب می میرد. چهار: قرار گرفتن پروتئین های مکمل روی میکروب، باعث می شود که بیگانه خواری آسان تر انجام شود. یعنی پروتئین های مکمل باعث تشدید فعالیت فاگوسیت کننده ها می شوند

پنج: پادتن ها می توانند باعث فعال کردن پروتئین های مکمل شوند
شش: هر پروتئین مکمل به تنهایی نمی تواند در غشاء باکتری روزنه ایجاد کنند بلکه چندین پروتئین باهم یک روزنه ایجاد می کنند
هفت: پروتئین های مکمل در غشای باکتری ها روزنه ایجاد می کنند
هفت: پروتئین های مکمل، اینترفرون نوع دو و پرفورین و پادتن توسط یاخته های سالم ساخته می شود. ولی اینترفرون نوع یک از سلول های آلوده به ویروس، هیستامین از ماستوسیت های آسیب دیده و آنزیم پروترومبیناز از بافت ها و گرده های آسیب دیده ترشح می شوند



پنج: تب

در دومین خط دفاعی، یکی از نشانه های بیماری های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب ها در دماهای بالا کاهش می یابد، با ورود میکروب به بدن، بعضی از ترشحات آن ها از طریق خون به بخشی از زیر نهج می رسد و دمای بدن را بالا می برد
شش: پاسخ التهابی

هر یک از ما به نوعی تجربه ی زخمی شدن یا بریدگی را داشته ایم. در این موارد، پوست آسیب می بیند و میکروب ها فرصتی برای نفوذ پیدا می کنند. قرمزی، تورم، گرما و درد که در موضع آسیب دیده مشاهده می شوند، نشانه های التهاب اند. التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می کند. پاسخ التهابی به از بین بردن میکروب ها، جلوگیری از انتشار میکروب ها و تسریع بهبودی می انجامد

: مراحل ایجاد التهاب

یک: ورود باکتری به بدن دو: از ماستوسیت های آسیب دیده هیستامین با آگروسیتوز رها می شود. هیستامین رگ ها را گشاد و نفوذ پذیری رگ ها را افزایش می دهد و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند. به این ترتیب، گویچه های سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند. سه: یاخته های دیواره ی مویرگ ها و درشت خوارها پیک های شیمیایی، تولید می کنند، این پیک ها گویچه های سفید، خون را به موضع آسیب فرا می خوانند. نوتروفیل ها و مونوسیت هایی که در گردش اند، با تراگذاری از خون خارج می شوند. نوتروفیل ها بیگانه خواری می کنند و مونوسیت ها به درشت خوار تبدیل می شوند چهار: پروتئین مکمل، فعال شده به غشای باکتری متصل می شوند و با ایجاد روزنه در غشای باکتری باعث خروج محتویات سلولی

آن ها می شوند. پنج: درشت خوار ضمن تولید پیک شیمیایی باکتری ها را بیگانه خواری می کنند. شش: لاشه میکروب ها و یاخته های فاگوسیت کننده تشکیل چرک می دهند

: سومین خط دفاعی

دفاع اختصاصی چنانکه از نام آن بر می 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 میکروب ها اثری ندارد. چگونه عامل غیر خودی به طور اختصاصی شناسایی می شود؟ این وظیفه برعهده لنفوسیت ها است

لنفوسیت ها، یاخته های اصلی دستگاه ایمنی هستند. دفاع اختصاصی به وسیله ی لنفوسیت های بی و تی انجام می شود. لنفوسیت ها منشا لنفوئیدی دارند هسته تکی گرد یا بیضی و میان یاخته بدون دانه دارند. لنفوسیت ها با داشتن گیرنده های آنتی ژنی که اختصاصی عمل می کنند می توانند عوامل غیر خودی را به طور اختصاصی شناسایی کنند یعنی توانایی شناسایی یک میکروب خاص را از سایر میکروب ها را دارند. به مولکول هایی که توسط لنفوسیت ها شناسایی می شوند، آنتی ژن می گویند. لنفوسیت ها چگونه آنتی ژن را شناسایی می کنند؟ هر لنفوسیت بی یا تی در سطح خود، گیرنده های آنتی ژن دارد که همگی از یک نوع اند. هر گیرنده اختصاصی عمل می کند؛ یعنی فقط می تواند به یک نوع آنتی ژن متصل شود و به این ترتیب، آنتی ژن شناسایی 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 بی در محل تولید خود یعنی در مغز استخوان بالغ می شود، و توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می آورند لنفوسیت های تی در خارج از مغز استخوان در تیموس بالغ شوند و به این ترتیب، توانایی

شناسایی عامل بیگانه را به دست می آورند. تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود و اندازه ی آن تحلیل می رود. تیموس یک اندام لنفی است که پیک شیمیایی دور برد به نام هورمون تیموسین را ترشح می کند که در تمایز لنفوسیت های تی نقش دارد. بنابراین برخی پیک های شیمیایی دستگاه درون ریز در بلوغ لنفوسیت ها نقش دارند

در خون انسان لنفوسیت نابالغ هم یافت می شود چون لنفوسیت های تی نابالغ از طریق خون از مغز استخوان به تیموس می روند

دستگاه لنفی شامل رگ های لنفی، مجاری لنفی، گره های لنفی و اندام های لنفی است. لوزه ها، تیموس، طحال، آپاندیس و مغز استخوان که مجموعاً به آن ها اندام های لنفی می گویند مانند گره های لنفی مراکز تولید لنفوسیت ها هستند. لنفوسیت ها، یاخته های اصلی دستگاه ایمنی هستند. در اندام های لنفی علاوه بر لنفوسیت ها، سلول های بیگانه خوار مانند ماکروفاژها و یاخته های دندریتی یافت می شوند. اگرچه دستگاه لنفی در مقابله با عوامل بیماری زا نقش دارد، ولی با داشتن مویرگ های منفذ دار در پخش یاخته های سرطانی در قسمت های مختلف بدن نیز مؤثر است

همه ی لنفوسیت های تی و بی پس از بلوغ وارد خون می شوند. تعدادی از این لنفوسیت ها بین خون و لنف در گردش اند و عده ای دیگر به گره های لنفی، طحال، لوزه ها و آپاندیس منتقل و در این اندام ها مستقر می شوند. لنفوسیت های بالغ در این اندام ها، عوامل بیگانه را شناسایی و با آن ها مبارزه کنند. البته ماکروفاژهای و یاخته های دندریتی موجود در این اندام ها نیز به نابودی عوامل بیگانه کمک می کنند

همه لنفوسیت ها توانایی د یاپدز دارند ولی توانایی انجام فاگوسیتوز را ندارند. همه ی لنفوسیت ها می توانند فعالیت فاگوسیتوز ماکروفاژها و نوتروفیل ها را افزایش دهند

نحوه ی عملکرد لنفوسیت بی

لنفوسیت های بی در غشای سیتوپلاسمی خود گیرنده های آنتی ژنی دارند، لنفوسیت بی آنتی ژن سطح میکروب ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب ها را شناسایی می کند. از میان لنفوسیت های بی با گیرنده های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است پادگن را شناسایی کند به سرعت با تقسیم میتوز تکثیر می شود و لنفوسیت های خاطره و یاخته هایی به نام پلاسموسیت را پدید می آورد. یاخته ی 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.

لنفوسیت ها می توانند در مغز استخوان و در خارج از مغز استخوان پس از برخورد با آنتی ژن تقسیم شوند یعنی برخی گلبول های سفید خارج از مغز استخوان ساخته می شوند. برخی لنفوسیت ها بی ، پس از میتوز مستقیماً به پلاسموسیت و برخی به مستقیماً به بی خاطره تمایز پیدا می کنند. بنابراین برخی لنفوسیت های بی هیچوقت به سلول بی خاطره تبدیل نمی شوند چون مستقیماً به پلاسموسیت تبدیل می شوند. یعنی نمی توان گفت که هر لنفوسیتی ابتدا به خاطره تبدیل می شود. برخی پلاسموسیت ها مستقیماً از لنفوسیت بی به وجود می آیند. ولی بیشتر آن ها از لنفوسیت های بی خاطره به وجود می آیند. یعنی برخی پلاسموسیت ها از بی خاطره به وجود نمی آیند. یعنی برخی یاخته های پادتن ساز از سلول های غیر خاطره ای به وجود آمده اند

پلاسموسیت ها ریبوزوم های فراوان و شبکه آندوپلاسمی و گلژی گسترده دارند. و هسته آن ها در مرکز سلول قرار ندارد پلاسموسیت ها نسبت به لنفوسیت ها و سلول های

خاطره بزرگ ترند. پلاسموسیت ها بر خلاف لنفوسیت ها و سلول های خاطره، در غشای سیتوپلاسمی خود

گیرنده ی آنتی ژنی ندارند بنابراین پلاسموسیت ها توانایی شناسایی آنتی ژن ها را ندارند. پلاسموسیت ها بر خلاف لنفوسیت ها و سلول های خاطره، توانایی تقسیم میتوز را ندارند. پلاسموسیت ها چون در جی صفر قرار دارند توانایی مضاعف کردن کروموزوم ها و سانتیریول های خود را ندارند، توانایی ناپدید کردن هستک و غشای هسته خود را ندارند. سلول های پادتن ساز توانایی سیتوکینز ندارند



پادتن ها

پادتن ها درشت مولکول هایی یو شکل و پلیمرهایی از جنس پروتئین اند از دسته گلوبین ها هستند. هر پادتن از چند زنجیره پلی پپتیدی ساخته شده است. هر لنفوسیت بی می تواند پس از تبدیل شدن به یاخته پادتن ساز پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند. هر پادتن همانند گیرنده های آنتی ژنی پلیمرهایی از آمینواسید هستند که دو جایگاه برای اتصال به پادگن دارد. بنابراین هر پادتن به دو مولکول آنتی ژن یکسان می تواند متصل شود، یعنی هر پادتن می تواند به دو آنتی ژن متصل شود مولکول ها یی که توانایی شناسایی و اتصال به آنتی ژن را دارند

الف: گیرنده آنتی ژنی: در غشای لنفوسیت های بی و یاخته های بی خاطره قرار دارند. این گیرنده ها ساختار شبیه پادتن را دارند ولی برخلاف پادتن نمی توانند به طور آزاد در خون و یا لنف یافت شوند. ب: پادتن ترشحی: از یاخته های پلاسموسیت با اگزوسیتوز ترشح می شوند که همراه مایعات بین یاخته ای در خون و لنف به گردش در می آید. پادتن نمی تواند در غشای پلاسموسیت ها قرار بگیرد. چهار: پادتن ها همانند گیرنده های آنتی ژنی می تواند مستقیماً به آنتی ژن متصل شوند. و آن ها را خنثی کنند. گیرنده های آنتی ژنی که توسط لنفوسیت بی و یاخته های بی خاطره ساخته می شوند در غشای قرار می گیرد و نمی توانند بطور آزاد در خون و لنف حرکت کنند بنابراین پادتنی که به طور آزاد در خون و یا لنف یافت می شود توسط پلاسموسیت ساخته شده است.

نحوه ی عملکرد پادتن ها

پادتن با روش هایی مختلف، آنتی ژن را بی اثر یا نابود می کند؛

الف: پادتن با اتصال به ویروس یا باکتری باعث خنثی سازی آن ها می شود. ب: پادتن می تواند باعث به هم چسباندن میکروب ها از قبیل باکتری ها شود. ج: پادتن می تواند باعث رسوب دادن آنتی ژن های محلول شود. د: پادتن می تواند پروتئین مکمل را فعال کند. و پروتئین های مکمل فعال شده، با ایجاد ساختارهای حلقه مانند در غشای یاخته ی میکروب ها منافذی به وجود می آورند. علاوه بر آن قرار گرفتن پروتئین های مکمل روی میکروب، باعث می شود که بیگانه خواری آسان تر انجام شود. پادتن ها با خنثی سازی و رسوب دادن و به هم چسباندن آنتی ژن ها می توانند فعالیت بیگانه خواری فاگوسیت کننده ها را افزایش دهند. 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

نحوه ی عملکرد لنفوسیت تی

لنفوسیت تی، یاخته های خودی را که تغییر کرده اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده است را نابود می کند. همچنین به یاخته های بخش پیوند شده حمله می کند. لنفوسیت تی پس از شناسایی آنتی ژن با میتوز تکثیر می شود و لنفوسیت های تی کشنده را پدید می آورد. لنفوسیت های تی کشنده به یاخته هدف متصل می شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم را به راه می اندازند و می توانند فعالیت بیگانه خواری، فاگوسیت کننده ها را افزایش دهند. پرفورین باعث ایجاد منفذ در غشای ویروس نمی شود بلکه باعث ایجاد منفذ در غشای سلول های آلوده به ویروس و سلول های سرطانی و یاخته های بخش پیوند شده می شود.

لنفوسیت های بی و تی و خاطره توانایی تقسیم میتوز را دارند. در مرحله جی دو اینترفاز می توانند سانتیریول های خود را مضاعف کنند. و در مرحله ی اس اینترفاز با فعالیت آنزیم هلیکاز و دنا پلی مرز توانایی مضاعف کردن کروموزوم های تک کروماتیدی را دارند و در مرحله پروفاز غشای هسته خود را ناپدید می کند کروموزوم های خود را در مجاورت اندامک ها قرار دهند. و در آنافاز توانایی تک کروماتیدی کردن کروموزوم های مضاعف شده را دارند

لنفوسیت های تی کمک کننده باعث فعال کردن لنفوسیت های بی و دیگر لنفوسیت های تی می شود. برای همین از بین رفتن لنفوسیت تی کمک کننده به تضعیف کل دستگاه ایمنی، حتی لنفوسیت های بی می انجامد. ویروس اچ ای وی به همه ی لنفوسیت های

تی حمله نمی کند، فقط به نوع خاصی از لنفوسیت های تی به نام لنفوسیت تی کمک کننده حمله می کند. و چون فعالیت لنفوسیت های بی و دیگر لنفوسیت های تی به کمک این نوع خاص انجام می شود، ویروس با از بین بردن لنفوسیت های تی کمک کننده می تواند، عملکرد لنفوسیت های بی و تی را مختل کند

پادتن ها و پرفورین ها و پروتئین های مکمل توسط یاخته های سالم تولید می شوند. هم در خون و هم در لنف یافت می شوند و فعالیت فاگوسیت کننده ها افزایش می دهند

آنفلوآنزای پرندگان نوعی ویروس است، که می تواند سایر گونه ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس به شش 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 ی لنفوسیت های تی می انجامد. بنابراین در بیماری های ویروسی تعداد لنفوسیت های خون افزایش می یابد

حل سوال کنکور

فقط در ۱۰ ثانیه

مدرس زیست کنکور

علی غیائی

مدرس مدعو سینما

استاد پروازی آموزشگاه برتر کشور

مدرس DVD های آموزشی ونسوس

۶۰۹۱۴۹۲۸۵۴۵۲



غیائی مدرس زیست