

دستگاه ایمنی بدن:

میکروب ها دو نوع اند، میکروبهای بیماری زا و میکروبهای غیر بیماری زا. به هر چیزی که در اندازه های میکروسکوپی باشد می گویند میکرو! مثل باکتری ها، قارچ ها، آغازیان تک سلولی و ویروس ها و... میکروب های بیماری زا می توانند وارد بدن شوند و ما را آلوده کنند و به دنبال آلودگی علائم جانبی خود را ظاهر کنند که در این صورت بهش میگیم بیماری! دستگاه ایمنی بدن ما وظیفه ی جلوگیری از ورود میکروب ها به بدن و مبارزه با آنها را به عهده دارد. همچنین مولکول ها و سلول های غیر خودی (مولکولها و سلول هایی که مثل آنها در بدن ما وجود ندارد) را به طور مداوم و هماهنگ با هم (نه مستقل از هم!) شناسایی می کنند و از بین می برند یا بی خطر می کنند. (پس بچه ها نابودی کامل امکان داره نداشته باشیم! یعنی فقط اون عامل بیگانه رو خنثی کنن)

نکته مهم: بچه ها دقت داشته باشین همه میکروب ها بیماری زا نیستند! بلکه به قول کتاب درسی برخی از (نه همه!) باکتری ها، قارچ ها آغازیان و ویروس ها بیماری زا هستند!

نکته مهم: از جمله مولکول های یگانه میتونیم توکین و اندوتوکین باکتری ها (فصل ۹ پیش دانشگاهی) رو اسم ببریم، بچه ها برخی از داروها، دانه های گرده گیاهان، پروتئین های بیماری زا و ... هم نوعی مولکول یگانه برای ما محسوب میشن.

نکته مهم: دستگاه ایمنی برخلاف سایر دستگاه های بدن در سرتاسر بدن وجود دارد (همه جای بدن) نه اینکه در یک منطقه ی خاص متمرکز باشد. (دستگاه گردش مواد هم همانند دستگاه ایمنی تقریباً در سرتاسر بدن قرار داره!)

بر اساس اینکه سیستم ایمنی بدن ما، با میکروب یا مولکول بیگانه با چه سبکی مبارزه کند، مبارزه اش به دو دسته تقسیم می شود. بدن ما با دو روش دفاع غیر اختصاصی و دفاع اختصاصی میکروب های بیماری زا و سایر عوامل بیگانه (نه اینکه فقط میکروب!) را از بین می برد و به این ترتیب از بروز بیماری جلوگیری می کند. نخستین خط دفاعی در برابر میکروب ها دفاع غیر اختصاصی می باشد و در درجه ی دوم دفاع اختصاصی است که هر کدام تقسیم بندی های خاص خود را دارند.

دفاع غیر اختصاصی (دفاع ذاتی)

از آنجا که این نوع دفاع، در برابر اغلب (نه همه) میکروب ها یکسان عمل می کند و فرق چندانی بین آنها نمی گذارد، به این دفاع، دفاع غیر اختصاصی می گویند یعنی سیستم دفاعی غیر اختصاصی بدن ما حین مبارزه فرقی بین عامل جوش صورت (پروپیونی باکتریوم آکنس) با عامل هپاتیت (ویروس هپاتیت) نمی گذارد. (از لحاظ منع ورود میکروبهها)

نکته مهم: اولین مواجهه ی میکروب ها و عوامل بیماری زا با دفاع غیر اختصاصی بدن می باشد.

خود دفاع غیر اختصاصی دو بخش می شود که شامل اولین خط دفاع غیر اختصاصی و دومین خط دفاع غیر اختصاصی می باشد که به صورت مفصل هر کدام را توضیح می دهیم.

اولین خط دفاعی غیر اختصاصی

الف) پوست (وسیع ترین و سطحی ترین اندام بدن)

پوست یک اندام (نه بافت!) می باشد و از لایه های بافتی مختلفی تشکیل شده است. خارجی ترین لایه های آن بافت پوششی سنگفرشی چندلایه می باشد. خود این بافت، ۲ بخش می شود. یک بخش خارجی که از چندین لایه (نه یک لایه!) تشکیل شده

است و سلول‌های مرده (فاقد سیتوپلاسم و هسته) همراه با پروتئین‌های کراتین دارد که به اصطلاح می‌گویند شاخی شده است و از ورود بسیاری از (نه بیشتر و نه همه و نه برخی!!) میکروب‌ها به بخش‌های عمقی جلوگیری می‌کند. بخش پایینی اش هم از چندین لایه (نه یک لایه) تشکیل شده است که دارای سلول‌های زنده می‌باشند و همان سلول‌های سنگفرشی چند لایه می‌باشند! بچه‌ها طبق شکل پایین آگه بخوام ترتیب لایه‌های تشکیل دهنده‌ی اندام پوست رو براتون بگم از خارج به داخل اینجوری میشه:

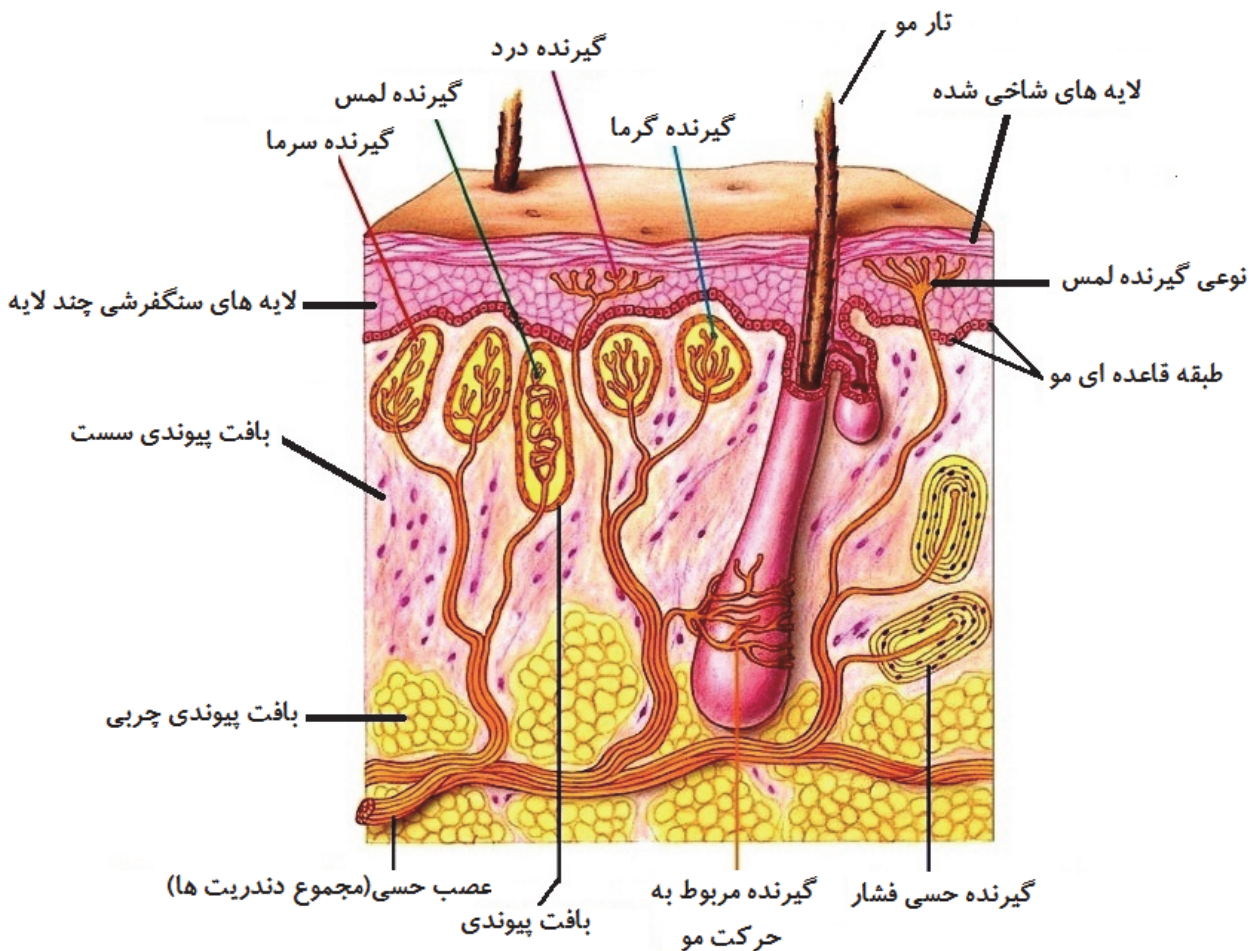
لایه‌ی شاخی شده (سلول‌های مرده) ← لایه‌ی سنگفرشی چند لایه ← غشاء پایه (پلی ساکاریدهای چسبناک پروتئین‌های رشته‌ای) ← لایه بافت پیوندی سست ← لایه بافت پیوندی چربی

توجه توجه ⚠

بچه‌ها آگه به شکل نگاه کنیدی میبینید که بین لایه سنگفرشی چند لایه با بافت پیوندی سست یک لایه ای وجود داره که در واقع بافت پیوندی سست و سنگفرشی چند لایه رو از هم جدا کرده! بچه‌ها خیلیا فک میکنن این لایه همون غشاء پایه هستش! در صورتی اینجوری نیست عشقم! اون‌ی که میبینی یک لایه‌ی سلولی هستش! و بهش میگن طبقه قاعده‌ای! آگه دقت کنی داخل اون دونه‌های سیاه وجود دارن که در واقع همون هسته‌ی سلول‌ها هستش! غشاء پایه پس کجاست؟ بین اون طبقه قاعده‌ای و بافت پیوندی سست واقع شده که شما رفیق عزیز نمی‌بینی! و در شکل نشون نداده!

نکته مهم: رقت داشته باشید که برخی از (نه همه) میکروب‌ها می‌توانند از این سد بگذرنند. یعنی بیماری‌ها از میکروب‌ها

نمی‌توانند!



یه نکته ی خیلی خفن!

در پیش دانشگاهی می خوانیم که گروهی از قارچ ها می توانند باعث ایجاد عوارض پوستی شوند یا در سطح پوست زندگی می کنند. این به این معناست که در شرایطی می توانند از سد پوست ما بگذرند. نوعی قارچ از گروه دئوترومیست ها با مصرف لایه ی شاخی پوست باعث ایجاد بیماری سوختگی لای انگشتان پا در ورزشکاران می شود (ترکیب با پیش دانشگاهی) در افرادی که دچار سوختگی شدید می شوند لایه های شاخی پوست شان از بین می رود و در نتیجه باکتری و سایر میکروب-هایی که بر روی پوست ما زندگی می کنند می توانند وارد بدن شوند زیرا دیگر سدی در مقابلشان نیست و برای همین این افراد به شدت در معرض عفونتهای میکروبی می باشند و معمولا افراد با درصد سوختگی بسیار بالا فوت می کنند. طبق متن کتاب درسی اغلب (نه همه شون) افراد دچار سوختگی شدید در معرض عفونت شدید هستن.

نکته مهم: از آنجایی که لایه های شاخی پوست سلول های مرده می باشند پس می توان گفت این سلول ها فاقد قدرت تقسیم میتوز و رشد می باشند. فاقد واکشن های متابولیکی مانند چرخه های کربس و... می باشند. این سلولها نمیتوانند در آزمایش آفای فرزدیک بیشتر مورد استفاده قرار بگیرند. همچنین از این سلولها نمی توان برای تهیه ی کاربیونایپ استفاده کرد. در اندام پوست، غده های چربی و عرق وجود دارند که با ترشحات خود باعث ایجاد محیطی اسیدی (PH کمتر از ۷) در سطح پوست می شوند و در نتیجه بسیاری از (نه همه) میکروبها در این محیط ها نمی توانند خوب رشد کنند و به عبارتی این مواد اسیدی باعث جلوگیری از رشد میکروبها می شود.

توجه توجه

دقت داشته باشید که این مواد اسیدی باعث مرگ میکروبها نمی شوند بلکه از رشدشان جلوگیری می کنند!! برای مثال باکتریها که از طریق تقسیم دوتایی رشد می کنند این مواد از تقسیم دوتایی بسیاری از باکتریها جلوگیری می کنند.

نکته مهم: برخی از میکروب ها چرخه و بد بدن اند!! و می توانند این شرایط را تحمل کنند. از جمله ی میکروب های که می توانند این شرایط را تحمل کنند:

 عامل جوش صورت (پروپیونی باکتریوم آکنس)

 عامل سوختگی لای انگشتان پای ورزشکاران (نوعی قارچ دئوترومیست خاص)

نکته مهم: غده های عرق و چربی، هر دو جزء غده های برون ریز می باشند یعنی ترشحات خود را از طریق مجرای به سطح پوست می رسانند.

نکته مهم: غده های عرق علاوه بر ایجاد محیط اسیدی، آنزیمی تولید می کند به اسم آنزیم لیزوزیم (با لیزوزوم اشتباه نکنی یه و خ) که این آنزیم با اثر بر روی دیواره ی باکتری ها (نه غشاهای) باعث تخریب دیواره ی آنها می شود.

پیش ماده یعنی: چیزی که آنزیم روی آن اثر می گذارد.

پیش ساز یعنی: یعنی اینکه جنس آنزیم از چی هستش.

نکته مهم:

پیش از لیزوزیم از آمینو اسید می باشد چون پروتئین است و پیش ماده اش از پپتید گلیکان می باشد (دیواره باکتری ها از جنس پپتید و گلیکان است، پپتید و گلیکان از مقدار کمی پروتئین و مقدار زیادی قند تشکیل شده است)

آنزیم لیزوزیم روی پروپیونی باکتریوم آکنس، کورینه باکتریوم دیفتریا و همچنین مایکوباکتریوم توبرکلوسیز اثر ندارد! چون بچه ها اگر این آنزیم رو این باکتری ها اثر داشت خوب مثلا مایکوباتیوم که به راحتی در شش های ما زندگی نمی کرد! یا کورینه باکتریوم دیفتریا به راحتی در گلو تکثیر پیدا نمی کرد که! یا پروپیونی باکتریوم آکنس که در پوست به راحتی ویراژ نمی داد که!

آنزیم لیزوزیم در یک محیط اسیدی (به خاطر وجود عرق و چربی روی سطح پوست) فعالیت می کنند. ما در کتاب درسی آنزیم هایی داریم که در محیط اسیدی فعالیت می کنند مثلا آنزیم های پپسین و رنین در معده در یک محیط اسیدی فعالیت می کنند! یا آنزیم تجزیه کننده آب در زیر فتوسیستم نوع ۲ در داخل تیلاکوئید! یک مثال دیگر است.

توضیح و بررسی موشکافانه

در سال دوم دبیرستان می خوانیم باکتریها اغلبشان (بیشترشان) دارای دیواره می باشند و برخی از باکتریها فاقد دیواره اند. از طرفی جنس دیواره در باکتریها متفاوت می باشد و در گروهی از آنها از جنس ماده ای خاص (قارچ از کتبه: بوش می گن پپتید و گلیکان) است و آنزیم های لیزوزیم روی این باکتری ها اثر می گذارند. دقت داشته باشید که همه ی باکتری های دارای دیواره ی پپتید و گلیکانی توسط لیزوزیم از بین نمی روند زیرا گروهی از این باکتریها دیواره شان مقاوم تر می باشد و لیزوزیم نمی تواند روی آنها اثر بگذارد. برای مثال باکتری اشیشیا اکلای که به صورت عادی در روده ی بزرگ ما زندگی می کند توسط



این آنزیمها از بین نمی رود. پس باید بگوییم آنزیم لیزوزیم روی همه ی باکتری ها اثر ندارد!

توضیح و بررسی موشکافانه

در فصل حواس می خوانیم که در پوست پوشاننده ی مجرای گوش بیرونی، غددی داریم که از نوع غدد عرق می باشند اما به قول کتاب درسی از نوع تغییر یافته و ویژه اش! که این غده های عرق همانند سایر غدد عرق موجود در بدن ترشحاتشان دارای آنزیم های لیزوزیم است! و همچنین در ترشحات آن ماده ای موم مانند وجود دارد که برای حشرات سمی می باشد. در واقع این غدد از این راه در دفاع غیراختصاصی شرکت دارند. با توجه به این توضیحاتی که داده شد می توان گفت همه ی غدد عرق آنزیم لیزوزیم می سازند! نه اینکه بیشترشان در ترشحات خود آنزیم لیزوزیم داشته باشند! دقت داشته باشید همه ی غدد



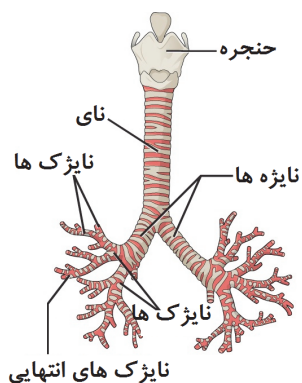
عرق بدن همانند همه ی سلول های هسته دار بدن ژن مربوط به آنزیم های لیزوزیم را دارند.

(ب) لایه های مخاطی:

همانند پوست در سطح خارجی خود دارای بافت پوششی می باشد منتهی برخلاف آن سلولهای پوششی سطحی اش مرده نیستند و به عبارتی شاخی شده نمی باشد و فاقد کراتین است. این لایه ها در جاهای مختلف بدن وجود دارد و شکل بافت پوششی اش هم فرق دارد. لایه مخاطی جدار داخلی بیشتر (نه همه!!) لوله های بدن را می پوشاند.

نکته مهم:

رشته داشته باشید که سلول های مخاطی دارای ژن مربوط به پروتئین های کراتین می باشند مشحون آن را بیان نمی کنند.



در مناطق زیر لایه‌ی مخاطی دیده می‌شود:

جدار داخلی لوله‌ی گوارش (از دهان تا مقعد)

جدار داخلی لوله‌های فالوپ که به رحم متصل می‌باشند.

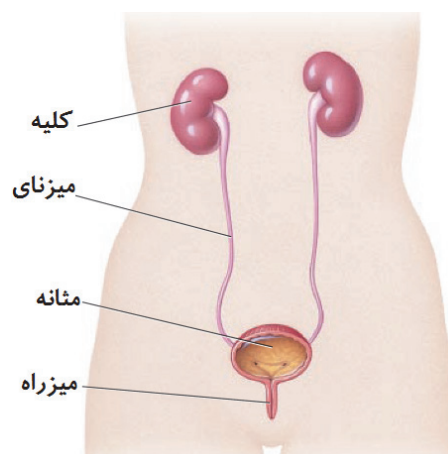
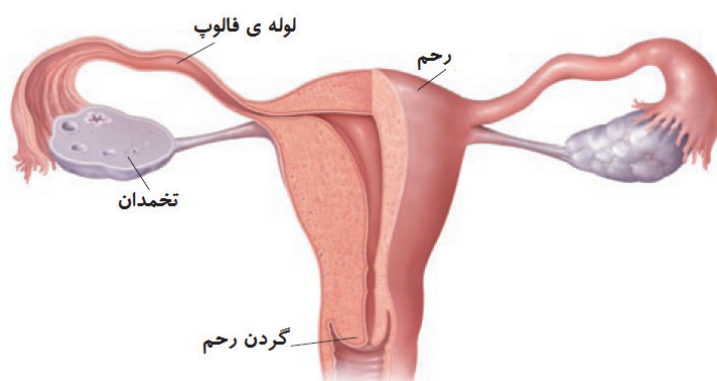
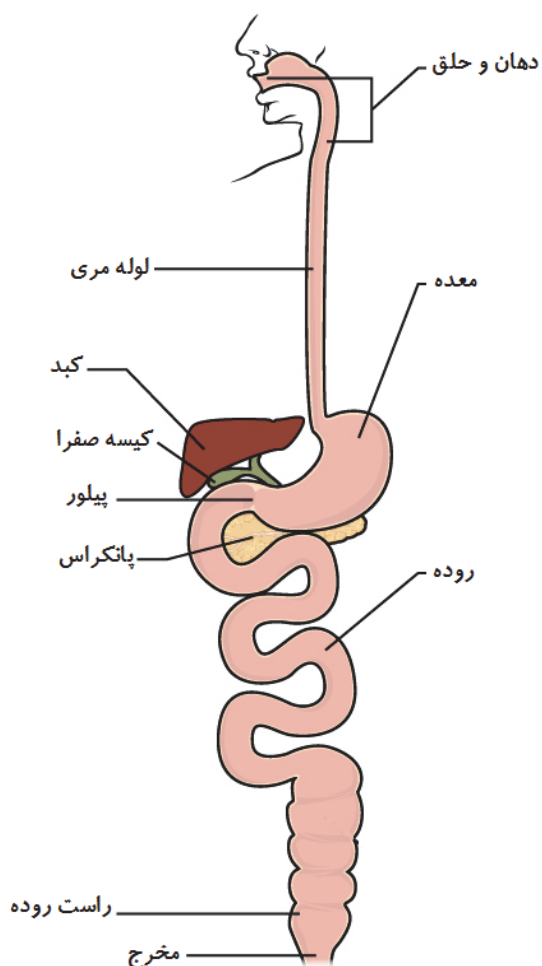
جدار داخلی لوله‌های میزنای که از کلیه‌ها ادرار را به سمت مثانه هدایت می‌کنند.

جدار داخلی لوله‌های تنفسی (نای، نایزه‌ها، نایزک‌ها در شکل روبه‌رو)

جدار داخلی مجاری بینی

جدار داخلی لوله‌ی میزراه که در ضخامت آلت تناسلی قرار گرفته است و ادرار و همچنین اسپرم‌ها را به بیرون از بدن

هدایت میکند.

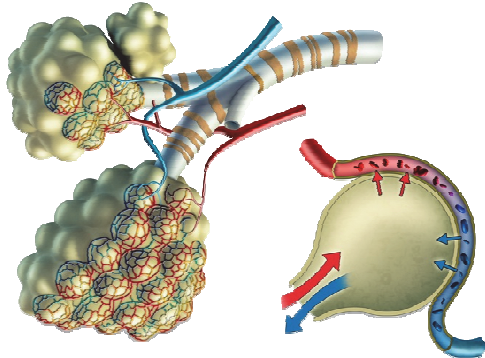


توجه توجه

لوله گوارش از حفره دهان شروع می‌شود تا مقعد ختم می‌شود. یعنی به این صورت: دهان ← حلق ← مری ← معده ← روده کوچک ← روده بزرگ (روده ی کور ← کولون بالارو ← کولون عرضی ← کولون پایین رو ← راست روده) ← مقعد

توجه توجه


توجه داشته باشید که نفرون‌ها (یا همان لوله‌های ادراری) که باعث تشکیل ادرار در کلیه‌ها می‌شوند فاقد لایه‌های مخاطی می‌باشند. بین زود تند سریع بدو برو فصل ۷ سال دوم شکل لوله‌های نفرون رو به نیگا بنداز طراح ممکنه تو گزینه‌ها این شکل رو قرار بده‌ها!




نکته مهم: رقت داشته باشید که کیه‌های هوايي فاقد بافت پوششی مخاطی می‌باشند!! چون آگه داشتن، اون موقع مایع مخاطی می‌ساختن و این کیه‌ها به هم می‌چسبیدن و رگه‌ها بنامی شدن و من و شما اینطوری خیلی راحت نفس نمی‌کشیدیم و میرفتیم پیش خدا!!! (شکل رو برور کیه‌های هوايي را نشان می‌دهد)

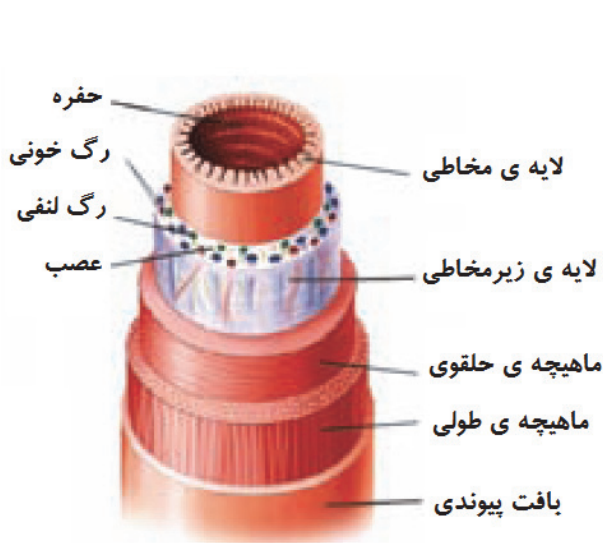
توجه توجه

کیسه‌های هوایی از اواخر دوران جنینی مایع خاصی از جنس لیپید ترشح می‌کنند که به آن سورفاکتانت می‌گویند و دقت داشته باشید که این مایع هیچ نقشی در دفاع غیراختصاصی ندارد و کار آن فقط تسهیل باز شدن کیسه‌های هوایی می‌باشد.

سوال:  لایه‌های مخاطی چگونه از ورود میکروب‌ها جلوگیری می‌کنند؟

جواب:  سلول‌های لایه‌ی مخاطی می‌توانند از خود مایعی نسبتاً لزج (لیز و چسبنده) و قلیایی (PH بیشتر از ۷) به نام موکوز ترشح کنند که این مایع دارای آنزیم لیزوزیم می‌باشد و باعث تخریب دیواره‌ی باکتری‌ها می‌شود. البته به خاطر چسبنده بودن موکوز، باکتری‌ها دست و پاشون! چسبی می‌شه و نمی‌تونن خوب حرکت کنن و به جورایی به دام می‌افتن.

نکته مهم: موکوز در واقع از ترکیب آب و پروتئین به نام موئین بوجود می‌آید پس می‌توان گفت موئین با ایجاد موکوز



چسبنده در دفاع غیراختصاصی به صورت غیرمقیمه دخیل است. رقت داشته باشین که بچه‌ها موئین خاصیت آنزیمی و همینطور چسبندگی نداره‌ها! بلکه پس از جذب آب خاصیت چسبندگی داره. (تو حالت عادی خاصیت چسبندگی نداره)

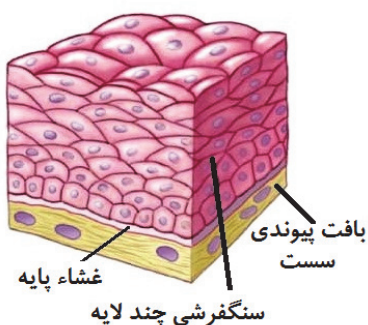
نکته مهم: نام دیگر لایه مخاطی به دلیل ترشح موکوز (که همان مایع مخاطی می‌باشد) غشاء مخاطی یا غشاء موکوزی نام گرفته است. موکوز مایع است و فاقد ساختار سلولی، اما غشاء موکوزی همان لایه‌ی مخاطی است و سلول دارد. (بچه‌ها حتمن ترتیب لایه‌های لوله‌ی گوارش رو حفظ کنید)

طبق شکلی که می بینید ترتیب لایه های تشکیل دهنده ی لوله گوارش از خارج به داخل به صورت زیر هستش:

بافت پیوندی ← ماهیچه طولی ← ماهیچه حلقوی ← لایه زیر مخاطی ← لایه مخاطی

نکته مهم: جنس بافت مخاطی دهان، حلق و مژک از نوع سنگفرشی چند لایه

می باشد (مثل پوست اما برخلاف آن سلول های سطحی اش مرده نیست) اما بافت مخاطی معده و از اون به بعد از نوع استوانه ای تک لایه می باشد.



لایه های مخاطی لوله ی گوارش سلول هایش فاقد مژک می باشند ولی لایه های مخاطی لوله های تنفسی دارای مژک (نه تاژک!!) می باشند جنس بافت پوششی در لوله های تنفسی از نوع استوانه ای تک لایه و مژه دار می باشد. در لوله های تنفسی سلول های مخاطی دارای مژک، با زنش مژکهایشان به سمت بالا (یعنی به سمت حلق) که همراه با مصرف انرژی می باشد سبب خروج مایع موکوزی و میکروبهای به دام افتاده در آن به سوی حلق می شوند. حالا سرنوشت این ماده که خلط نامیده می شود:

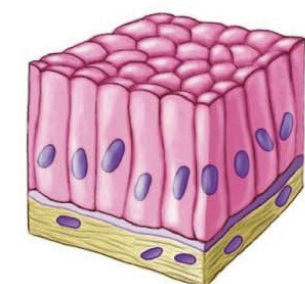
الف) یا به صورت آزادی دفع می شود (با تف کردن که اصلا کار خوبی نیست!!)

ب) یا به صورت آزادی بلعیده می شود (اه اه هالم به هم فور)

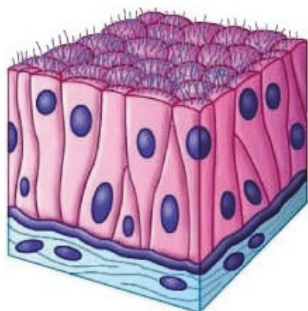
اگر بلع شود، این خلط در معده توسط شیره ی معده که دارای اسید می باشد تخریب می شود (اسید معده ۳ میتونه یه فولاد رو تیزیه کنه !!)

نکته مهم: رسته داشته باشید که «تولید» خلط آزادی نیست!! بلکه غیر آزادی

هش و نهم وضع اون آزادی هستش. راستی تخریبش توسط اسید معده هم غیر آزادی هست!!



بافت استوانه ای تک لایه ای فاقد مژه



بافت استوانه ای تک لایه مژه دار

بچه ها شکلی که در پایین می بینید داره سلول های مژک دار لوله های تنفسی رو نشون میده که حرکت های این مژک ها (نه تاژک) به سمت حلق هستش و این سلول ها به واسطه ی زنش مداوم (نه متناوب) این مژک ها میتوکندری ها و کریستاهای خیلی زیادی داخلشون دارن! چرا؟ چون این سلول ها فرت و فرت دارن ATP مصرف میکنن!

و میدونید که این مولکول های پرا انرژی به صورت عمده در میتوکندری ها طی فرآیند تنفس سلولی تولید میشن. راستی اون مایع زرد رنگی که تو شکل مشخص شده در واقع همون موکوز هستش! موکوز ساختار سلولی نداره! غشاء موکوزی در اینجا کی میشه؟



سلول های مژه داری که در کتاب درسی به آنها اشاره شده است:

سلول های مژک دار بینی، نای، نایزه ها، نایژک ها



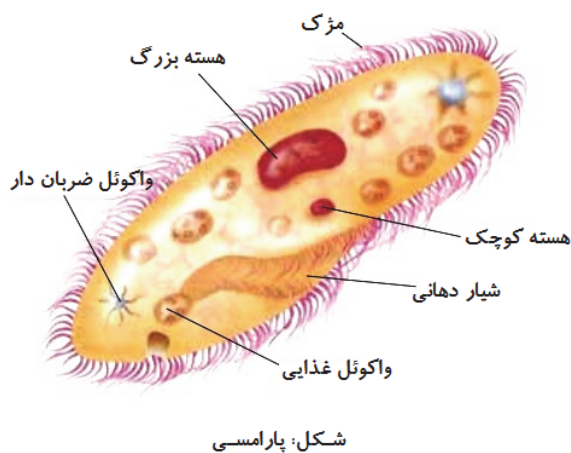
سلول‌های مژک دار گیرنده‌ای در حلزون گوش و مجاری های نیم دایره (شکل پایینی سمت راستیه)

سلول‌های مژک دار لوله‌های فالوپ (ابتدا و طول آن)

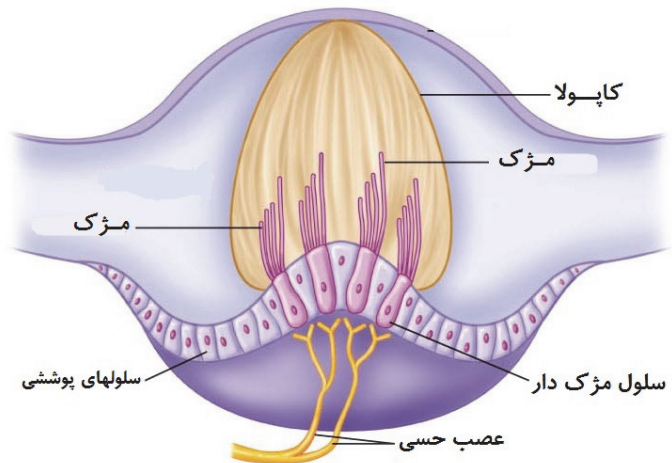
سلول‌های مژک دار تریکودینا و پارامسی (شکل پایینی سمت چپیه)

سلول‌های مژک دار کیسه‌ی گوارشی در عروس دریایی (نه هیدر !!)

سلول‌های مژک دار در کانال‌های جانبی ماهی‌ها



شکل: پارامسی



نکته مهم: سلول‌های ترشح کننده اسید معده (HCL)

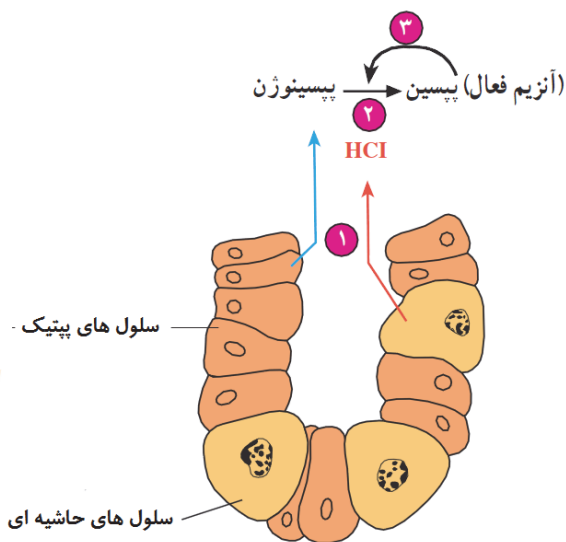
سلول‌های حاشیه ای می باشند . بنابراین این سلولها در نخستین خط دفاعی شرکت دارند. سلول‌های حاشیه ای در غده- های معده وجود دارند.

توجه توجه ⚠️

وقتی خلط وارد معده شد آنزیم‌های لیزوزیم و خود موسین‌ها توسط پپسین‌ها (که خود نوعی پروتئازند) تجزیه می‌شوند و به پپتید های کوچکتری تبدیل می‌شوند. این آنزیم‌ها توسط سلول‌های پپتیک یا اصلی ترشح می‌شوند. دقت داشته باشید که اسید معده با افزایش تولید پپسین به صورت غیر مستقیم در تجزیه‌ی موسین و لیزوزیم نقش دارد.

نکته مهم: خلط یعنی به سس فوشمنه !! پی آر ه ۱۱۶۶ نه دیوونه !! خلط بینی موکوز + میکروب های بفت برگشته ی فلک زده ی

آواره‌ی به ۱۴ افتاده !!! پس خلط که موکوز دارد ، لیزوزیم هم دارد و موسین هم دارد .



توضیح و بررسی موشکافانه

درافراد سیگاری به خاطر وجود نیکوتین و سایر مواد جهش زای دیگر (به قول کتاب هزاران ماده‌ی شیمیایی مضر و جهش‌زا!!) مژکهای لوله‌های تنفسی از کار می‌افتند و به عبارتی فلج می‌شوند و زنبق ندارند برای همین امکان عفونت در ریه‌ی این افراد بسیار بالاست. همچنین در فصل دوم می‌خوانیم که در افراد سیگاری دود توتون باعث تحریک سلول‌های مخاطی لوله‌های تنفسی می‌شود و در نتیجه مقدار زیادی موکوز ترشح می‌شود که این مایع باعث پر شدن کیسه‌های هوایی می‌شود و ظرفیت تنفسی در افراد سیگاری کاهش می‌یابد.



سایر راه‌های مبارزه با میکروب‌ها به صورت اولین خط دفاعی:

انهدام میکروب‌ها ← اشک و بزاق دارای لیزوزیم می‌باشند و این آنزیم باعث تخریب دیواره‌ی باکتری‌ها می‌شود.

دفع میکروب‌ها ← عطسه + سرفه + تخلیه ادرار + مدفوع

توجه توجه

دقت داشته باشید که جهت ایجاد شدن عطسه و سرفه نای و نایژه‌ها (نه نایژک‌ها!!) تحریک می‌شوند. توجه داشته باشید هم نایژک‌ها و هم نایژه‌ها دارای مژه می‌باشند و همچنین آنزیم‌های لیزوزیم ترشح می‌کنند.

نکته مهم: در دفاع غیر اختصاصی کلبه‌ها (با تولید ادرار) و دستگاه گوارش (تولید مدفوع و وجود مخاط و شیر معده و...)

نقش دارند.

توجه توجه

اشک، بزاق و عرق میکروب‌ها را دفع نمی‌کنند بلکه همون جا با آنزیم لیزوزیم شون اون‌ها رو می‌ترکونن!! و مورد عنایت قرار میدن!! پس حواست به کلمه‌ی دفع میکروب‌ها باشه!! راستی آنزیم لیزوزیم همچنین توسط غدد بناگوشی هم تولید می‌شه و می‌تونیم بگیریم که غدد برون ریز بناگوشی هم در نخستین خط دفاع غیر اختصاصی نقش دارن.

نکته مهم: آنزیم لیزوزیم موجود در اشک باعث حفاظت از سطح بیرونی قرنیه (نه داخلی) می‌شود. قرنیه ساختار شفاف

جلوی چشم می‌باشد که روی آن اشک جریان دارد و توسط غدد اشکی برون ریز تولید می‌شوند.

نکته مهم: آنزیم لیزوزیم در خون یافت نمی‌شود و در قسمت‌های زیر دیده می‌شود:

شیر + بزاق + اشک + مایع مخاطی (موکوز) + خلط + عرق

نکته مهم: سرفه، عطسه و استفراغ نوعی انگاس می‌باشند بنابراین گروهی از انگاس‌ها در نخستین خط دفاعی شرکت

دارند.

نکته مهم: سد خونی-مغزی که در مویرگ‌های مغزی دیده می‌شود خود نوعی دفاع غیر اختصاصی حساب می‌شود.

اینایی که گفتیم شدن اولین خط دفاع غیر اختصاصی! "اولین" میگن بهش واسه اینکه اولین قسمت‌هایی که میکروب‌ها باهاشون سر و کار دارن همین جاهاس و "غیر اختصاصی" میگن بهش برای اینکه با بیشتر (اغلب) میکروب‌ها به یک صورت رفتار می‌کنن ینی برای لیزوزیم‌ها فرق نمی‌کنه این باکتری مربوط به چه گونه‌ای هستش یا واسه اسید معده هم همینطور! می‌خواد این باکتری از گونه‌ی دوقوز آباد باشه یا یارغوز آباد! هر دوتاشونو مدل تراکتوری! می‌زنن می‌ترکونن!

دومین خط دفاع غیر اختصاصی

فرض کنید که یکی از میکروب‌های بیماری زا چغرف و بد بدن باشن! و بتونن از این سدهایی که گفتیم رد بشن یعنی از پوست و لایه‌های مخاطی عبور کنن اون موقع سیستم ایمنی بدن طور دیگه ای باهاشون مبارزه می‌کنه ولی همچنان غیر اختصاصی منتهی به کوچولو با رویکردی اختصاصی!

دومین خط دفاعی غیر اختصاصی از ۴ مکانیسم تشکیل شده است که شامل پاسخ التهابی، پاسخ دمایی، گلبول‌های سفید و پروتئین‌ها می‌باشد. حال به تفضیل بخش‌های ذکر شده را بررسی می‌کنیم:

الف) پاسخ التهابی:

اگر قسمتی از بدن آسیب ببیند، از هر نوعی که باشد (ضربه، سوختگی، تخریب با مواد شیمیایی و...) در آن منطقه‌ی آسیب دیده واکنش‌ها و اتفاقاتی می‌افتد که این اتفاقات منجر به بهبود آن منطقه می‌شود. حالا اگر در اثر آسیب، در آن جا میکروب‌ها هم وارد شوند این میکروب‌ها سرکوب می‌شوند و از بین می‌روند. به این مکانیسم و رویداد می‌گویند پاسخ التهابی! و به قول کتاب درسی التهاب نوعی پاسخ موضعی (یعنی منطقه‌ای و بومی!) می‌باشد که به دنبال خراش، بریدگی یا هر نوع آسیب بافتی دیگر بروز میکند. این پاسخ از رویدادهایی تشکیل شده است که مجموعاً منجر به سرکوب عفونت و تسریع بهبودی می‌شود.

مثالی از پاسخ التهابی :

فرض کنید یک سوزن به انگشت شما فرو بره و با شکافتن پوستتون یک راه برای ورود میکروب‌های بیماری زا به قسمت‌های عمقی تر بوجود بیاره. در این صورت یک سری اتفاقات می‌افته که منجر به سرکوب عفونت (میکروب‌های راه یافته به بخش‌های پایین‌تر) و تسریع بهبودی بافت آسیب دیده می‌شود. نوع آسیب: خراش پوست و ورود میکروب‌ها به داخل بافت پیوندی سست پوست (لایه‌ی دوم پوست که در شکل مشخص است).

نکته مهم: در خراش پوستی، برای به‌راه افتادن مکانیسم التهابی شما باید سلول‌های بافت پیوندی سست آسیب

بیند. یعنی باید غشاء پایه که بین بافت پوششی سطحی چند لایه و بافت پیوندی سست قرار گرفته است پاره شود. غشاء پایه از پیل سلول‌های چسبان و پروتئین‌های رشته‌ای (نم‌نوری!!) ساخته شده است و فاقد ساختار سلولی می‌باشد.

اتفاقات و رویدادها (پاسخ التهابی):

از سلول‌های آسیب دیده چندین ماده ترشح می‌شود که به صورت زیر است:

الف) هیستامین ← باعث گشادگی رگ‌های آن منطقه (نه سایر مناطق!!) می‌شود و در آنجا جریان خون افزایش می‌یابد. همچنین نفوذ پذیری مویرگ‌های آن منطقه را افزایش می‌دهد یعنی مویرگ‌های آنجا منافذشان گشادتر می‌شود.

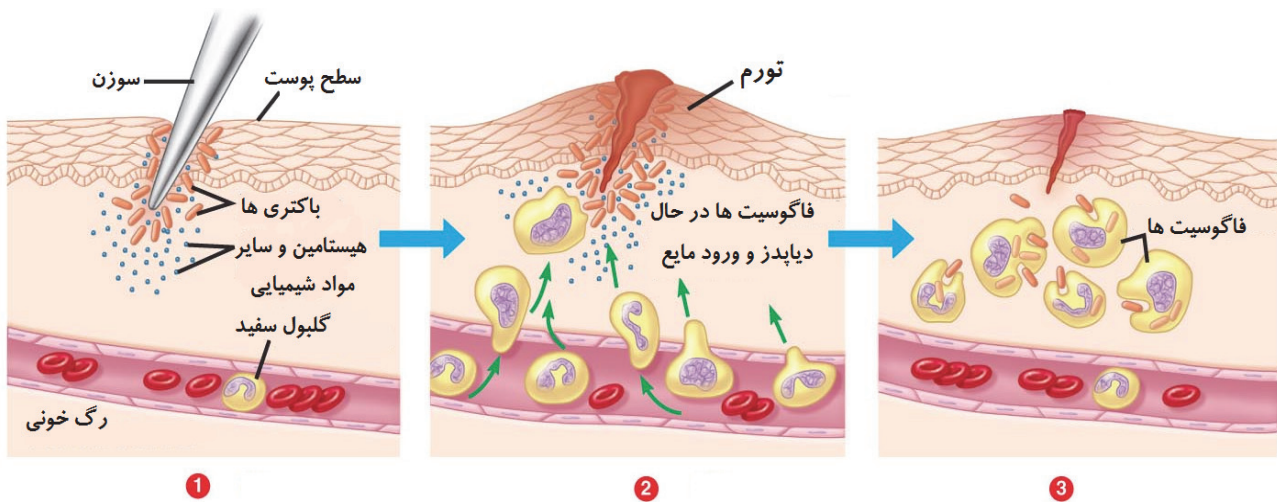
ب) سایر مواد (به سری مواد خاص که چیزی نگفته تو کتاب مام نمی‌گیم!!) ← به برخی از (نه همه و نه بسیاری و نه بیشتر!!) این مواد که به آنها مواد کموتاکتیک می‌گویند (دلمون سوخت گفتیم اسمشو بگیریم!!) باعث فراخواندن و جذب فاگوسیت‌های خونی می‌شوند.

وقتی سلول‌های بافت پیوندی سست آسیب دیدند (مثل ماستوسیت‌ها!!)، این مواد کموتاکتیک که از آنها آزاد می‌شوند فاگوسیت‌های خونی را از خون به این بافت می‌کشاند تا حساب باکتری‌ها، قارچ‌ها و یا هر میکروب بیگانه‌ی دیگری را برسند. سلول‌های فاگوسیت خونی، وقتی که از جدار مویرگ‌های آن منطقه می‌خواهند عبور کنند (از طریق منافذ موجود بین سلول‌ها) پیکر خود را کش می‌آورند تا از منفذ باریک عبور کنند (مثل گربه‌ای که از زیر در وارد حیاط می‌شه!!) به این حرکت می‌گویند دیاپدیز که به کمک پای کاذب و حرکت آمیبی شکل این کار رو انجام می‌دن (یه آغازی هست به اسم آمیب!! که با تولید پای کاذب حرکت می‌کنه و به همین دلیل به این نوع حرکت و یا مشابه اون می‌گن حرکت آمیبی شکل!!) که این سلول‌ها وارد بافت پیوندی سست می‌شوند و میکروب‌ها را گرفته و پخ پخ...

نکته مهم: دقت شود که هیستامین ها روی بافت پوششی سنگفرشی تک لایه اثر می گذارند.

ما یه سلول‌هایی داریم به اسم بازوفیل ها که تو خون هستند (نوعی گلبول سفید می باشند) و می تونن هیستامین ترشح کنن.

نکته مهم: هیستامین را هم در بافت می توان یافت و هم در خون!



توضیحات شکل:

شماره ۱: هنگامی که پوست آسیب می بیند میکروب ها از محل آسیب وارد بدن می شوند! و سلول های آسیب دیده (ماستوسیت های موجود در بافت پیوندی سست) از خود هیستامین و سایر مواد شیمیایی را طی فرایند آگزوسیتوز با مصرف یون های کلسیم و ATP ترشح میکنند.

شماره ۲: مویرگ های آن ناحیه با اثر هیستامین گشاد می شوند و همچنین جریان خون به ناحیه آسیب دیده افزایش می یابد (با اثر هیستامین روی عضلات صاف ابتدای شبکه مویرگی که اسفنکتر مویرگی نام دارند و در تنظیم جریان خون ورودی به بافت ها دخیل هستند) در نتیجه گلبول های سفید خون با انجام دیپدز از منافذ بین مویرگ ها وارد بافت پیوندی سست پوست می شوند! همچنین به دلیل گشادی منافذ بین سلول های پوششی مویرگها مایع پلاسما از خون وارد بافت می شود. افزایش جریا خون و همچنین ورود مایع از خون به محل آسیب دیده باعث قرمزی و تورم در محل آسیب دیده می شود!

شماره ۳: گلبول های سفیدی که وارد بافت پیوندی سست شدن به همراه ماکروفاژهایی که از قبل تو محل حادثه مستقر بودن! به صورت جفت پا به سینه ی میکروب ها حمله ور می شن! و اونها رو نقله می کنن! در واقع با فرآیند فاگوسیتوز میکروب ها رو می خورن!

سوال: عاغا!! فون مگه بافت پیوندی نیستش پَ پَرا شما فون رو اینبا بافت حساب نمی کنی؟ فو رفیق من بی تقصیرم. به بون تو!! فون هم یه بافته ولی وقتی ما میگیم بافت!! منظورمون سایر بافت ها هستش به جز فون!! فلامه اینگه من بی تقصیرم....

توضیح و بررسی موشکافانه

همانطور که گفته شد مواد کموتاکتیک ترشح شده از سلول های آسیب دیده (مثل ماستوسیت های آسیب دیده در بافت پیوندی سست) وارد خون می شوند. این مواد با اثر گذاری روی سلول های بافت سنگفرشی تک لایه ی مویرگهای آن ناحیه باعث می شوند که در این سلول ها پروتئین هایی در سطح شان ساخته شود که مانند خار عمل می کنند و به هنگام عبور فاگوسیت های خونی از آن ناحیه این سلول ها به آن خارها گیر کنند و در نتیجه اینطور می شود که این سلول ها متوجه آسیب در محل مورد نظر می شوند و طی فرآیند دیپدز از جدار مویرگها عبور می کنند و وارد بافت پیوندی پوست می شوند. دقت داشته باشید که برخی از(نه

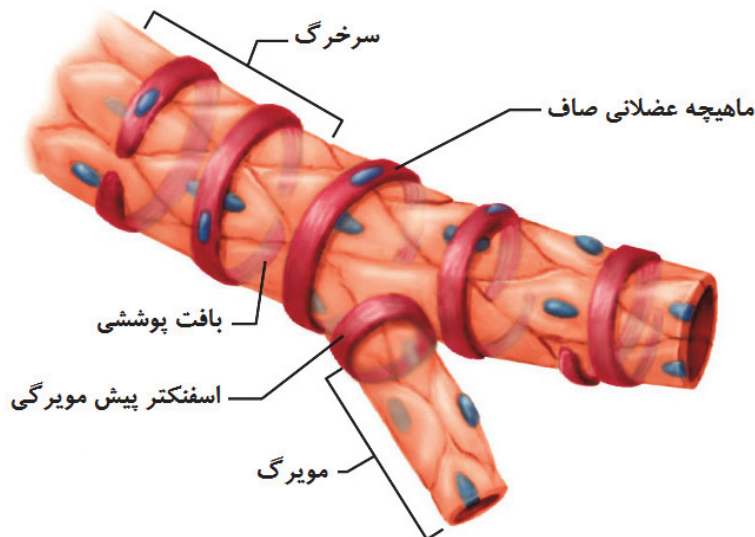
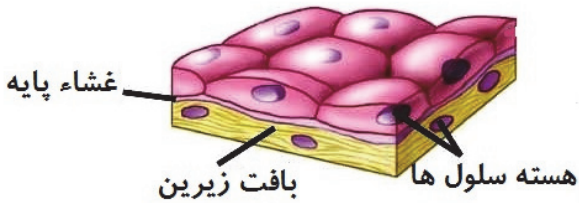


همه و نه بیشتر) این سایر موادی که در کتاب درسی اشاره کرده است گلبول‌های سفید را متوجه خود می‌کنند و بقیه‌ی این مواد اثرات دیگری دارد که در کتاب ذکر نشده است.

نکته مهم: هیستامین روی سلول‌های سلفرش تک

کایه‌ی مویرگ‌ها اثر می‌گذارد و باعث افزایش فاصله‌ی بین آنها می‌شود. در نتیجه منافذ بین سلول‌ها گشادتر شده و نفوذپذیری افزایش می‌یابد. از آنجایی که هر چه درازتر گشادتر

باشد فشاری که به جدار آن وارد می‌شود کمتر است می‌توان گفت که هیستامین با گشاد کردن رگ‌ها منجر به کاهش فشار خون در آن ناحیه می‌شود. دقت داشته باشید که هیستامین روی ماهیچه‌های صاف مویرگ‌ها اثری ندارد چون اصلا مویرگ‌ها ماهیچه ندارند عتقم!! (اما روی ماهیچه‌ی صاف سرخرگ‌ها اثر دارد!)



نکته مهم: سلول‌های فاگوسیت خون شامل مونوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها می‌باشد. بنابراین این سلول‌ها با انجام

ریپدز و عبور از جدار مویرگ‌ها از خون به بافت پیوندی، باعث سرکوب میکروب‌ها و فاگوسیتوز آنها می‌شوند. دقت داشته باشید که بازوفیل‌ها هم می‌توانند طی ریپدز از جدار رگ‌ها عبور کنند. در مورد بازوفیل‌ها همین قدر بدانید که فاقد قدرت فاگوسیتوز اند چون لیزوزوم ندارند.

نکته مهم: دقت داشته باشید که مواد شیمیایی کموتاکتیک انواع مختلفی دارند و در التهاب‌های مختلف مواد

کموتاکتیک خاص ترشح می‌شود. در نتیجه فاگوسیت‌های مخصوصی وارد بافت ملتهب می‌شوند مثلاً آنریک بافتی توسط عوامل اگزی‌آسیب‌بیننده مواد کموتاکتیک که ترشح می‌شوند آنزیم‌ها و نوتروفیل‌ها رو به سمت خودشان جذب می‌کنند.

نکته مهم: با توجه به شکل کتاب درسی سلول های بافت پوششی پوست که از نوع سنگفرشی چند لایه هستند

همانند بافت پیوندی ست موادی از خود ترشح می کنند. (مواد کمونکتیو) بچه ها بازم میلم طبق شکل کتاب!

نکته مهم: در فرآیند التهاب هم آگرانولوسیت ها (مونوسیت ها و ماکروفاژها) و هم گرانولوسیت ها (نوتروفیل ها، ائوزینوفیل

او بازوفیل ها) نقش دارند البته توجه داشته باشید که با توجه به نوع التهاب، گرانولوسیت های فراخوانده شده متفاوت خواهند بود.

ماکروفازها هم فاگوسیت اند ولی در بافتها دیده می شوند و در خون دیده نمی شوند. بنابراین فاقد قدرت دیپدز هستند (اصلا احتیاجی به این کار ندارند چون تو بافت پیوندی حضور دارن). ماکروفازها همان مونوسیت های هستند که به روش دیپدز وارد بافت پیوندی شده اند و از نظر اندازه کمی بزرگتر و تعداد لیزوزم هایشان بیشتر شده است و نام شان شده ماکروفاز که حدود ۸۰ میکرون اندازه شونه و بیشتر از یک سال می تونن (نه اینکه حتما) عمر داشته باشن.

نکته مهم: عمل فاگوسیتوز (پدر میکروب ها رو در آورن!!) در همان ابتدا توسط ماکروفاژها که در محل از قبل متقرر بودند

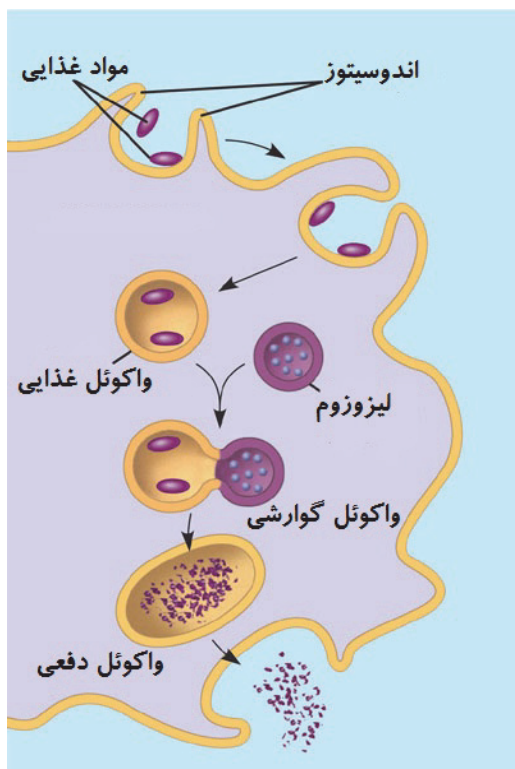
انجام می شود (برو شکل رو خوب نگاه کن) و بعدا که نوتروفیل ها و بقیه ی فاگوسیت های خون وارد شدند، به کمک ماکروفاژها می روند و میکروب ها و سایر عوامل بیگانه را فاگوسیتوز می کنند.

توضیح و بررسی موشکافانه



فاگوسیتوز فرآیندی است که طی آن سلول فاگوسیت زمانی که به یک میکروب یا هر عامل و مولکول بیگانه ی دیگری رسید در غشاء خود کمی فرورفتگی ایجاد می کند و به عبارتی یک گودی پدید می آید سپس این میکروب زپرتی! می افتد داخل این گودی و اینجاست که سلول فاگوسیت با

توجه به شکل این میکروب یا ذره را با غشاء خود به صورت کامل احاطه می کند و یک وزیکول (کیسه چه) تشکیل می شود که این وزیکول میکروبها و عوامل بیگانه اش توسط آنزیم های لیزوزومی اندامک لیزوزوم تخریب می شوند. به وزیکول تشکیل شده می گویند واکوئل غذایی! و از الحاق اندامک لیزوزوم و واکوئل غذایی به یکدیگر واکوئل گوارشی پدید می آید. بعد از اینکه عمل هضم انجام شد مواد بدرد بخور توسط سلول مورد استفاده قرار میگیره و مواد بدرد نخور در داخل وزیکول دفعی از سلول طی فرآیند آگزوسیتوز از سلول به بیرون ترشح می

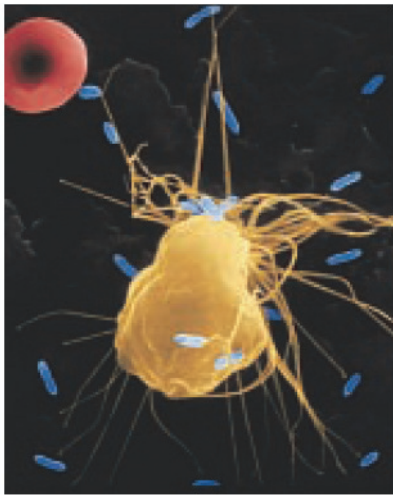


شود(همراه به مصرف انرژی زیستی و مصرف یون های کلسیم)). شکلی که در روبرو مشاهده می کنید یک ماکروفاز را نشان می دهد که به کمک رشته های سیتوپلاسمی که تشکیل داده است باکتریها را طی فرآیند فاگوسیتوز می بلعد. دقت داشته باشید تمامی فاگوسیت ها(چه فاگوسیت های خونی و چه فاگوسیت های بافتی) دارای قدرت حرکت آمیبی شکل می باشند و پای کاذب تشکیل می دهند منتهی زمانی پای کاذب را تشکیل می دهند که در بافت باشند! مثلا نوتروفیل ها زمانی که در خون هستند پای کاذب تشکیل نمی دهند و وقتی وارد بافت شدند پای کاذب تشکیل می دهند! حالا بچه ها داستان حرکت آمیبی شکل چیه؟

بینید وقتی یه سلول مثلا نوتروفیل می خواد به یک سمتی حرکت کنه، میاد در بخشی از غشاء پلاسمایی خودش پای کاذب تشکیل میده یعنی یه بخشی از غشاء پلاسمایی ش کشیده میشه و شبیه به پا در میاد! بعد به داخل این قسمت یعنی پای کاذب سیتوپلاسم بیشتری وارد میشه! با ورود این مقدار سیتوپلاسم، اون ناحیه ی سلول سنگین تر میشه و در نتیجه سلول به همون سمت قِل میخوره!

نکته مهم: رقت داشته باشین بچه ها سلول های بدن ما کله فاقد دیواره هستن! پس در سلول های که دارای قدرت حرکت آمیبی شکل هستن و فاقد دیواره اند پای کاذب از هر قسمتی از غشاء پلاسمایی سلول می تونن بیرون بزنن!

توجه توجه

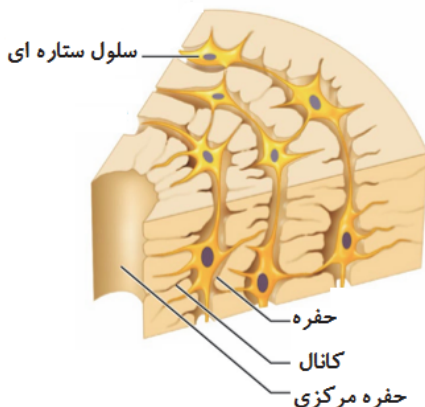


ماکروفاژی را می بینید که با رشته های سیتوپلاسمی (پاهای کاذب) در حال گرفتن باکتری های می باشد

ما یکسری تک سلولی داریم بنام روزن داران! که نوعی آغازی می باشند. این آغازیان دارای پوسته ای در اطراف خود می باشند که سوراخ سوراخ است! (همه ۶ تایی ها) روزن داران از طریق پاهای کاذبی که تشکیل می دهند حرکت می کنند! منتهی از هر جایی از غشاء پلاسمایی شان پای کاذب بیرون نمی زند بلکه فقط از جاهایی که روبروی سوراخ های پوسته ی اطراف سلول است پای کاذب تشکیل می شود!

راستی بچه ها توی شکلی که در کتاب درسی میبینید داره یه ماکروفاژ رو نشون میده که این سلول در حال گرفتن باکتری هایی به کمک رشته های سیتوپلاسمی هستش! اول از همه حواستون باشه که اون رشته های سیتوپلاسمی هم در واقع نوعی پای کاذب هستن! نکته ی دوم اینکه بچه ها باکتری های موجود در شکل به صورت میله ای هستن! یعنی باسیلوس می باشند! (باکتری ها بر اساس شکلی که دارن به نام های مختلف نامگذاری میشن که در پیش دانشگاهی اومده)

نکته مهم: اگر شکل ماکروفاژت شناسی استخوان در فصل ۸ سال دوم را نگاه کنید می بینید که سلول های در بافت مژگانم استخوان به شکل ستاره دیده می شوند یعنی دارای زوائد سیتوپلاسمی هستن! و از طریق این زوائد با سایر سلول ها ارتباط برقرار میکنند. همچنین در نورون ها ما رشته های سیتوپلاسمی داریم!



نتیجه گیری مهم: در نورون ها هم بخش هایی تحت عنوان دندریت ها و آکسون وجود دارد که در واقع همان رشته های سیتوپلاسمی هستن که از سلول ها بیرون زده اند پس می توان گفت که رشته های سیتوپلاسمی در فاگوسیت ها و سلول های ستاره ای شکل استخوان، از نظر شکل شبیه به آکسون و دندریت های نورون ها می باشد (به خصوص دندریت ها) اما یادتون باشه ما به اونا نمیگیم پاهای کاذب!

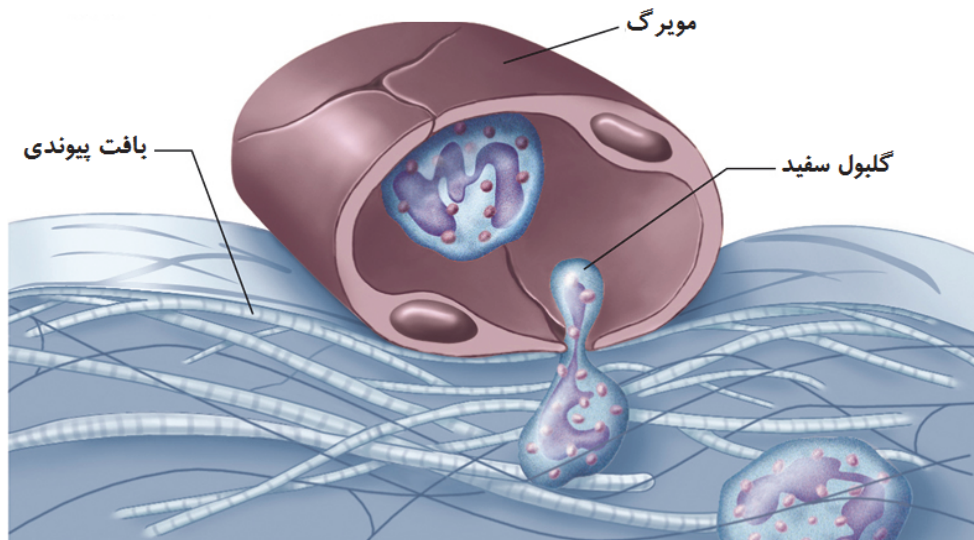
التهاب یکسری علائم دارد که به شرح زیر است:

از علائم التهاب می توان به **قرمزی + تورم + گرما** در محل آسیب دیده اشاره کرد که به خاطر گشاد شدن رگها (با اثر هیستامین) می باشد چون با گشاد شدن رگهای ناحیهی آسیب دیده خون بیشتری در آنجا جریان می یابد و در نتیجه قرمزتر (به خاطر وجود اریتروسیت ها یا همان گلبول های قرمز، خون به رنگ قرمز دیده می شود که علت آن وجود پروتئینی به نام هموگلوبین داخل این سلولهاست) و **گرم تر (خون گرم می باشد)** خواهد بود. از طرفی چون **مقدار زیادی پلازما** از طریق منافذ گشاد شده مویرگها وارد بافت می شود پس می توان گفت که در محل التهاب **ادم موضعی** مشاهده می شود. **گاهی اوقات (نه همیشه)** امکان دارد آسیبی که میکروبها وارد می کنند شدید باشد در این مواقع سلول های کشته شده (سلول های خودی مثل سلول های آسیب دیده از جمله سلول های ماکروفاژ، نوتروفیل ها و ماستوسیت ها و ... + میکروبها) خیلی زیادند در این صورت اطراف آنها را مایعی از جنس پلازما و مایع میانبافتی در بر می گیرد به این مجموعه (**مایع میانبافتی + سلول های کشته شده**) **چرک** می گویند.

نکته مهم: رگت داشته باشید که چرک همیشه تشکیل نمی شود، بلکه به قول کتاب درسی در برخی از (نه همه) آسیبها و عفونها تشکیل می شود. چرک پس از چند روز (نه بلافاصله!) تشکیل میشود.

نکته مهم: در بین فاگوسیت ها از همه فعال تر ماکروفاژها و پس از آنها نوتروفیل ها می باشند بنابراین می توان گفت که در صورت تشکیل چرک بیشتر سلولهای فاگوسیت داخل آن همین سلولها هستند البته امکان دارد دیگر فاگوسیت ها را یافت.

دیپدز یعنی عبور از جدار مویرگهای بدن (خونی و لنفی) از سمت خون به داخل بافت! (شکل پایین) و یا از بافت به سمت خون! که در واقع برای انجام این کار سلول پای کاذب تشکیل میدهد! پای کاذب چی بید؟ بچه ها به ناحیه خاصی از غشاء پلاسمایی مثل کیش! کیش میاد بعد مقداری سیتوپلاسم وارد این بخش کیش اومده وارد میشه و سنگینی که ایجاد میکنه باعث میشه سلول به همون سمت کشیده بشه! (در سلول هایی که دیواره ندارند مثل همه سلول های سفید خون ما پای کاذب از هر نقطه ای می تواند تشکیل شود!) از بین گلبول های سفید دقت داشته باشید که فقط فاگوسیت های خونی (یعنی نوتروفیلها، ائوزینوفیلها، مونوسیتها) و نیز لنفوسیت ها (**T و B**) قادر به انجام دیپدز هستند و بقیه ی گلبول های سفید فاقد قدرت دیپدز می باشند یعنی ماکروفاژها قدرت دیپدز ندارند. بازوفیل ها گلبول های سفیدی می باشند که همانند فاگوسیت های خونی دارای قدرت دیپدز می باشند. شاید بگویید چرا بازوفیل ها را فاگوسیت معرفی نکردم؟ بچه ها بازوفیلها فاقد قدرت زره خواری می باشند! جهت اطلاعات بیشتر می توانید به کتاب بافت شناسی پزشکی دکتر سلیمانی راز مراجعه کنید.



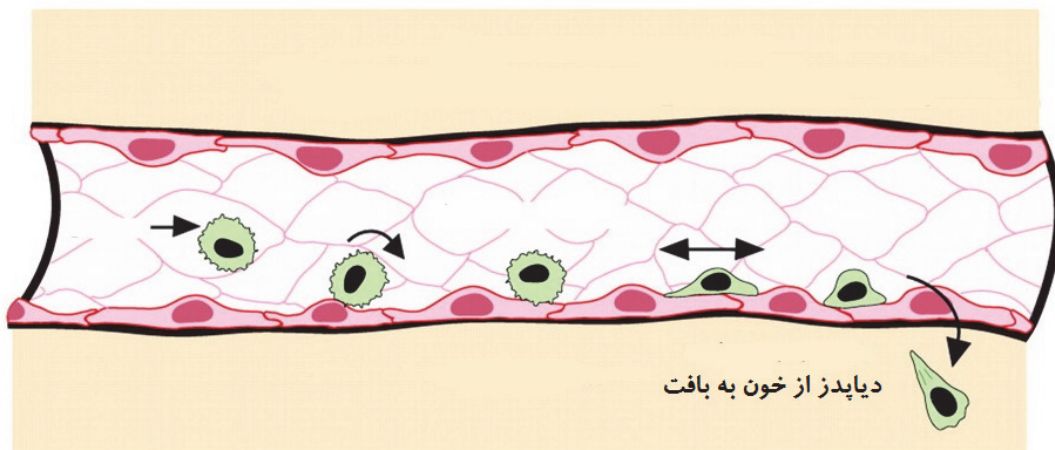
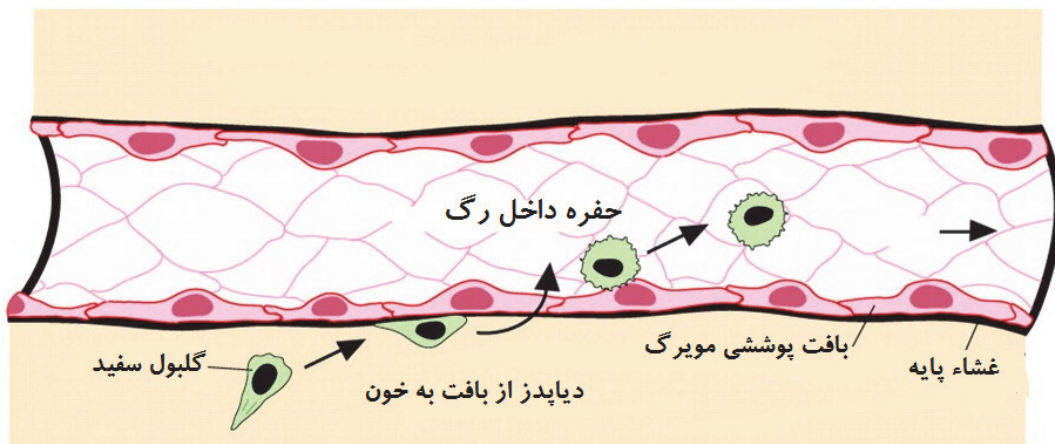
نکته مهم: ماکروفاژها و ماستوسیت ها سلول هایی می باشند که همیشه در بافت هستند و هیچ وقت از بافت در حالت عادی وارد خون نمی شوند یعنی کل از جدار مویرگها نمی تونن عبور کنن.

توجه توجه

دقت داشته باشید که عبور از جدار مویرگها در مورد فاگوسیت های خونی ۲ طرفه است یعنی هم از خون به سمت بافت (مثلا در پاسخ التهابی وقتی می خوان از خون برن به بافت پیوندی سست) و هم از بافت به خون! (مثلا موقعی که ساخته میشن و میخوان از بافت مغز قرمز استخوان وارد خون بشن تا وارد گردش خون بشن! بچه ها در مورد لنفوسیت ها هم ۲ طرفه هستش! یعنی هم می توانند از خون به بافت و برعکس از بافت به خون بروند مثال آن در مورد لنفوسیت های نابالغ T می باشد که از بافت مغز استخوان وارد خون می شوند و سپس به بافت تیموس می روند یا لنفوسیت های B بعد از بلوغ از بافت مغز استخوان وارد خون می شوند سپس از خون وارد بافت های لنفی می شوند مانند بافت لوزه ها و ...

نتیجه گیری مهم: پس بچه ها همه گلبول های سفید خون دیپدز دارند و دیپدزشون دو طرفه هستش یعنی هم از خون به بافت و هم بافت به خون!

شکل پایین داره چیزایی رو گفتم نشون میده:



نکته مهم: دقت داشته باشید که هم‌مین ها نقش جذب کنندگی فاگوسیت ها را ندارند! یعنی یک ماده‌ی کمون‌کتیک نیستن اما بصورت غیرمقیم باعث افزایش ریپدز می‌شوند! چون تقویت‌کننده مویرگها را افزایش می‌دهند!

(ب) پاسخ دمایی:

فرض کنید یکی از میکروب‌ها چغری و بد بدن! باشه و از این سد پاسخ‌التهابی هم در بره! و بتونه وارد خون بشه اون موقع سیستم ایمنی از طریق پاسخ ایمنی بنام تب باهاش مبارزه می‌کنه. به هر علتی که دمای بدن افزایش یابد (بیشتر از ۳۷ درجه سانتی‌گراد) می‌گویند تب ایجاد شده است. یکی از دلایل به وجود آورنده تب ورود میکروب‌ها به بدن (منظور کتاب خون بوده) می‌باشد. با ایجاد تب، با میکروب‌ها مبارزه می‌شود. البته دقت داشته باشید وقتی یک عامل بیماری‌زا وارد بدن می‌شود ممکن است (نه اینکه همواره!!) منجر به بروز تب شود همچنین باز دقت داشته باشید عوامل دیگری هم که میکروب نباشند می‌توانند منجر به بروز تب شوند برای همین است که در کتاب توضیح داده: حالتی که در آن دمای بدن بیشتر به دلیل عواملی مانند عوامل بیماری‌زا یا مانند آن‌ها افزایش یابد را تب می‌گویند. دقت داشته باشید که در دفاع غیراختصاصی در آدمی لزوماً پاسخ دمایی مشاهده نمی‌شود و اینطور نیست که بگیم حتماً طرف تب می‌کنه!! در کتاب درسی گفته است که «تب نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا است» و از آنجایی که اشاره شد هر تپی دلیلش عفونت نیست این جمله را باید اینطور بگیم تا درست‌تر!! بشه که عاغان!! تب اغلب اوقات (نه همواره) نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا می‌باشد.

نکته مهم: همه‌ی میکروب‌ها نمی‌توانند تب ایجاد کنند بلکه برخی از میکروب‌ها می‌توانند! (چغری و بد بدن‌ها!)

توضیح و بررسی موشکافانه

زمانی که یک میکروب وارد بدن می‌شود برای ایجاد تب باید وارد خون شود یا ماده‌ی سمی وارد خون کند. این میکروب‌ها با آزادسازی موادی که سمی می‌باشند باعث ایجاد تب می‌شوند برای مثال در بیماری مالاریا که در پیش‌دانشگاهی به طور مفصل آن را مطالعه می‌کنید زمانی که گلبول‌های قرمز از بین می‌روند هم‌زمان با ترکیدن این سلول‌ها مواد سمی که توسط انگل‌های داخل گلبول‌ها بوجود آمده آزاد می‌شوند و با ورود به خون به مغز می‌روند و در آنجا با اثر روی مرکز اصلی تنظیم دمای بدن (هیپوتالاموس) باعث افزایش دمای بدن تا چند درجه می‌شوند.



نکته مهم: تب یعنی افزایش دمای بدن به هر علتی!! نه اینکه فقط ورود میکروب!! مثلاً ورزش می‌کنی و

دمای بدنت میره بالا، خوراین یخ تب!! یا طرف عاشق میشه و اش تب می‌کنه!!

تب (افزایش دمای بدن) باعث می‌شود که میکروب‌ها آنزیم‌هایشان خوب فعالیت نکنند برای همین میکروب‌ها غیرفعال شده و از بین می‌روند و از طرفی سلول‌های فاگوسیت راحت‌تر می‌توانند این عوامل بیماری‌زا را گیر ببندند و آنها را فاگوسیتوز کنند یعنی می‌توان گفت که تب باعث افزایش فرآیند فاگوسیتوز سلول‌های فاگوسیت می‌شود. چون بیشتر فعالیت‌های متابولیسمی یک جاندار را آنزیم انجام می‌دهد و در میکروب‌ها این آنزیم‌ها از کار افتاده البته از یک طرف هم باعث جنب و جوش بیشتر مولکول‌ها از جمله پادتن‌ها همیشه و سرعت اتصال پادتن‌ها به میکروب‌ها افزایش پیدا می‌کنه. به قول کتاب درسی بسیاری از (نه همه و نه بیشتر!) میکروب‌ها و عوامل بیماری‌زا در گرمای حاصل از تب (بالای ۳۷ درجه) به خوبی نمی‌توانند رشد کنند (نه اینکه اصلاً نتونن! بلکه به خوبی نمی‌تونن).

نکته مهم: افزایش دمای بدن باعث غیرفعال شدن بسیاری از میکروب‌ها می‌شود نه همه‌ی میکروب‌ها

ها! این به سرک از میکرووب ها شرایط تحمل دمای بالا رو دارن و میدن که بخوان با این با دما بلزرن .
نکته مهم: هیپوناتاموس مرکز اصلی تنظیم دمای بدن می باشد و با ایجاد تب در دفاع غیر اختصاصی شرکت می کند.

توضیح و بررسی موشکافانه

هیپوناتاموس که مرکز اصلی تنظیم دمای بدن هستش وقتی یک ماده ی تب زا روش اثر می زاره، هورمون آزاد کننده ی خاصی رو ترشح می کنه و این هورمون می ره اثر می زاره روی غده ی هیپوفیز پیشین و هیپوفیز پیشین هورمون محرک غده ی تیروئید رو ترشح می کنه. این هورمون از طریق جریان خون میره و اثر می زاره روی غده ی تیروئید و این غده میاد **هورمون های تیروئیدی** می سازه (همون T_3 و T_4). این هورمون ها تقریباً روی همه ی سلول های بدن مون اثر می زان و در نتیجه میزان متابولیسم توی سلول های بدن ما زیاد می شه و در اثر متابولیسم مقداری گرما تولید می شه و این گرماهای تولید شده قطره قطره جمع شود



کوه به کوه نمی رسد!! ببخشید وانگهی دریا شود!! و در کل دمای بدن زیاد می شه. آره داداش اینجور یاس که دمای بدن میره بالا.

نکته مهم:

T_4 (تیروکسین) دخیل هستن.

از آنجایی که میزان متابولیسم در سلول ها افزایش می یابد، میزان مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن توسط سلول ها نیز افزایش می یابد (در فصل شارش انرژی پیش دانشگاهی می خوانیم که متابولیسم سلول های بدن انسان معمولاً به صورت هوازی انجام می شود که نیاز به اکسیژن دارد و در اثر متابولیسم ها موادی همچون دی اکسید کربن تولید می شود) پس می توان گفت در افرادی که دچار تب می شوند تعداد تنفس نیز افزایش می یابد.

نکته مهم: اگر کور دمای بدن افزایش یابد بیشتر (نه همی) مویرگ های بدن در اثر گرما گشاد می شوند پس خیلی از رگ های بدن گشاد می شوند تازه تولید زیاد دی اکسید کربن در بافت ها و کمبود اکسیژن هم از عواملی هستند که باعث گشاد شدن رگ ها می شوند . پس می توان گفت اثری مشابه هیپتامین دارند!

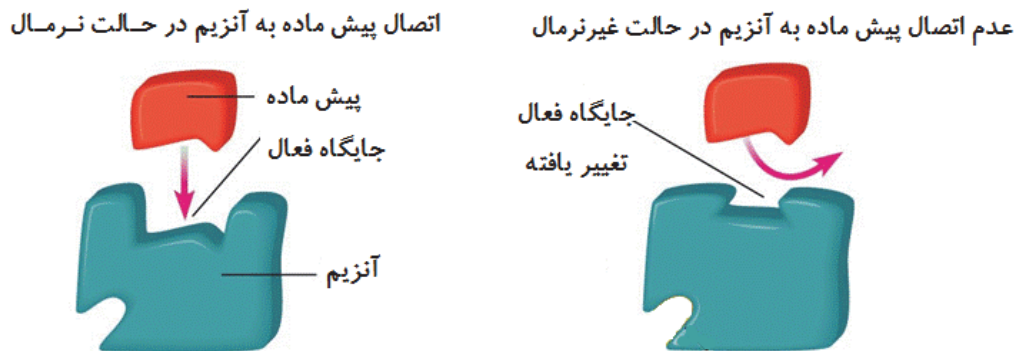
سوال: عایا! افزایش دما روی آنزیم های ما اثر دارد؟



جواب: بله کلا افزایش دما باعث افزایش فعالیت آنزیم ها می شود منتهی اگر دما خیلی افزایش پیدا کند به دلیل تغییر در ساختار و جایگاه آنزیم، فعالیتش مختل میشود و امکان دارد باعث مرگ شود چون متابولیسم های سلول های بدن مختل میشه. (افزایش زیاد دما باعث تغییر ساختار پروتئین ها می شود. بیشتر آنزیم ها پروتئینی اند) طبق متن کتاب درسی در سال دوم دبیرستان بسیاری از (نه بیشتر نه همه و نه برخی!) آنزیم های بدن ما در دمای ۴۵ درجه ی سانتی گراد غیر فعال می شوند با این حال آنزیم هایی هستند که می توانند در دماهای بالاتر از این هم ساختار خودشان رو حفظ کنن. در نمودار صفحه بعد می بینید که با افزایش دما میزان فعالیت یک آنزیم افزایش پیدا می کنه و تا یک حدی می رسه و بعد از اون افزایش دما براش ضرر داره! و باعث کاهش فعالیت آنزیم می شه. (طبق متن کتاب بعد از ۴۱ درجه)

tRNA یک آنزیمی می باشد که از جنس پروتئین نیست! بلکه از جنس ریبونوکلوئیک اسید می باشد و افزایش دمای بر روی آن تقریباً بی اثر است زیرا مواد نوکلئوتیدی پایداری بالایی دارند.

شکلی که در پایین می بینید مربوط به تغییر جایگاه فعال آنزیم در اثر افزایش بیش از حد دما هستش:

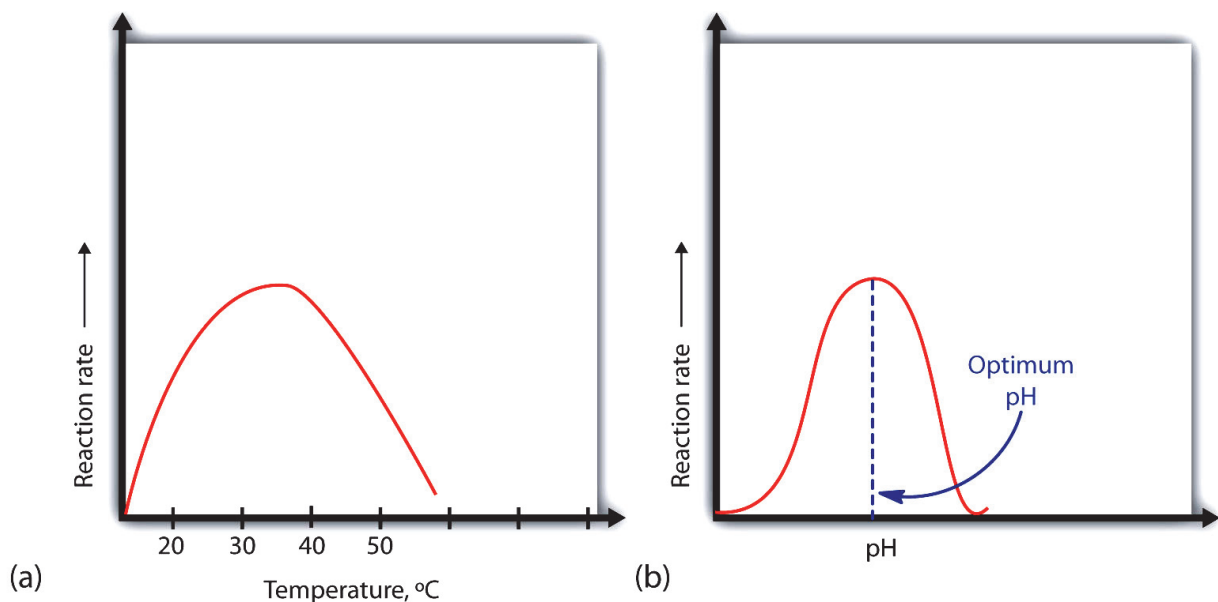


توضیح نمودار مربوط به دما:

با توجه به شکل در دمای ۳۷ درجه سلیوس که دمای نرمال بدن ما هستش، آنزیم ها بیشترین فعالیت رو دارن اما اگه دمای بدنمون کمتر و یا بیشتر از این مقدار بشه فعالیت آنزیم ها کاهش پیدا می کنه.

توضیح نمودار مربوط به PH :

هر چقدر محیط خنثی تر میشه فعالیت آنزیم ها افزایش پیدا می کنه و در این PH فعالیت آنزیم ها به حداکثر مقدار خودشون میرسه و بعد از اون هر چقدر PH افزایش (میل به قلیایی شدن محیط) یا کاهش (میل به اسیدی شدن محیط) فعالیت آنزیم ها در هر دو حالت کاهش پیدا می کنه.



نکته مهم: در میکروب ها هم به علت افزایش دمای محیط شان (محیط واسه اونا میشه خون ما) آنزیم هایشان دچار تغییر در ساختار می شوند و در نتیجه متابولیسم داخل سلول های میکروب ها به هم می ریزد و از بین می روند.

نکته مهم: ویروسی وجود دارد به نام ویروس هرپس که عامل تبخال می باشد. این ویروس در اعصاب صورت

ما پنهان شده است و زمانی که ما بدنمان در شرایط بدی قرار گرفت مثل حالت تب یا قرار گرفتن در شرایط روحی جمن دشوار (افزایش کورتیزول و آلدسترون خون در شرایط سخت) این ویروس از اعصاب صورت خارج شده و باعث آسیب به پوست صورت می شود.

نتیجه گیری مهم: هیپوتالاموس با ایجاد تب در ایجاد تب خال دخیل می باشد.



توضیح و بررسی موشکافانه

همانطور که توضیح داده شد هیپوتالاموس مرکز اصلی تنظیم دمای بدن است و این بخش از مغز عامل ایجاد تب است. داروهایی وجود دارند که روی هیپوتالاموس اثر می گذارند و در نتیجه فعالیت آن را کاهش می دهند تا دمای بدن کاهش یابد. به این داروها، **داروهای تب بر** می گویند که در تب های شدید استفاده می شود. در صورت استفاده بیش از حد از این داروها در طی بیماری، عملاً یک مکانیسم مهم دفاعی را ساقط کرده ایم (مکانیسم پاسخ دمایی) و در نتیجه میکروب ها خوب می توانند فعالیت کنند پس این داروها باعث می شوند که عفونت دیر سرکوب شود!



توضیح و بررسی موشکافانه:

زمانی که دمای بدن افزایش می یابد دفع آب و املاح (مانند یون های سدیم) از طریق عرق کردن افزایش می یابد و در نتیجه میزان آب بدن کم می شود. در فصل ۴ سال سوم می خوانیم که با کم شدن آب بدن مرکز اصلی تشنگی در بدن یعنی هیپوتالاموس تحریک می شود و با سنتز هورمونی به نام هورمون آنتی دیورتیک (یا همان هورمون ضد ادراری) با این کم آبی مبارزه می کند. به این صورت که این هورمون توسط هیپوفیز پسین (البته تحت کنترل هیپوتالاموس) ترشح می شود و از طریق جریان خون بر روی لوله های نفرون کلیه ها اثر می گذارد و در نتیجه بازجذب آب از ادرار را افزایش می یابد تا آب خون زیاد شود در نتیجه میزان و حجم ادرار در این افراد کم می شود و به عبارتی ادرارشان غلیظ می باشد. (با توجه به فعالیت کتاب درسی سال



دوم مربوط به فصل ۷)

توضیح و بررسی موشکافانه

در فصل اول سال دوم دبیرستان می خوانیم که دمای بسیار زیاد می تواند باعث تغییر در ساختار پروتئین ها شود و در نتیجه باعث اختلال در فعالیت آنها شود (این موضوع در مورد آنزیم ها بیشتر صادق می باشد). پروتئین های مختلفی در بدن وجود دارند که از جمله ی آنها می توان به پروتئین های مکمل و پادتن ها اشاره کرد که در صورت دنا توره شدن (تغییر ساختار پروتئین ها در اثر گرما) این پروتئین ها عمل مربوط به آنها مختل خواهد شد مثلاً با افزایش بیش از حد دما (تب شدید) میزان فاگوسیتوز سلول های فاگوسیت کننده کاهش می یابد (حواستون به لفظ شدید باشه ها!!) چون پادتن ها باعث افزایش



فاگوسیتوز می شدند و حالا این پروتئین ها دنا توره شده اند و کارآمد نیستند. پس هم دفاع غیراختصاصی مختل می شود (بخش مربوط به پروتئین ها مثل پروتئین های مکمل و اینترفرون ها و پادتن های ذاتی و همچنین فعالیت سلول های فاگوسیت کننده) و هم بخش مربوط به ایمنی هورمورال مختل خواهد شد (اختلال در فعالیت پادتن های اختصاصی)

A- گرانول دارها (گرانولوسیت) :

گرانولوسیت‌ها شامل نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها می‌باشند و از این جهت به آنها می‌گویند گرانولوسیت که در سیتوپلاسم شان به طور مشخص ذرات و گرانول‌های خاصی وجود دارد.

B- فاقد گرانول‌ها (آگرانولوسیت‌ها):

آگرانولوسیت‌ها شامل مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و ماکروفاژها (مونوسیت‌هایی که از خون به بافت‌ها رفته‌اند) می‌باشند. از این جهت به آنها می‌گویند آگرانولوسیت که در سیتوپلاسم خود فاقد گرانول‌هایی هستند که در سیتوپلاسم گرانولوسیت‌ها حضور دارد. (خارج کتابه: بچه‌ها لفظ «آ» به معنی فاقد و نبودن هستند). از بین گلبول‌های سفید همگی فاگوسیت هستند یعنی قدرت فاگوسیتوز را دارند به جز لنفوسیت‌ها و بازوفیل‌ها که فاگوسیت نیستند. پس می‌توان گفت که ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها فاگوسیت هستند. بنابراین فاگوسیت‌هایی که در پاسخ التهابی و پاسخ گلبول‌های سفید اشاره کردیم می‌تواند شامل گرانولوسیت‌ها (نوتروفیل‌ها + ائوزینوفیل‌ها) و مونوسیت‌ها و ماکروفاژها باشند که ۳ تای اولی فاگوسیت‌های خونی هستند. و می‌توانند وارد بافت‌های بدن هم بشوند ولی ماکروفاژها فقط فاگوسیت بافتی هستند و فاقد قدرت دیapedزند.

**جدول مقایسه ای مهم ویژه ی مرور**

ویژگی هسته	قدرت دیapedز	قدرت فاگوسیتوز	اندامک لیزوزم
گرانولوسیت‌ها	نوتروفیل	۱ عدد هسته ۳ قسمتی	دارد
	ائوزینوفیل	۱ عدد هسته ۲ قسمتی	دارد
	بازوفیل	۱ عدد هسته ۲ قسمتی	<u>ندارد</u>
آگرانولوسیت‌ها	لنفوسیت‌ها	۱ عدد هسته گرد و بزرگ	<u>ندارند</u>
	مونوسیت	۱ عدد هسته لوبیایی شکل	دارد
	ماکروفاژ	۱ عدد هسته لوبیایی شکل	<u>ندارد</u>

چند ویژگی در مورد گلبول‌های سفید:**A- نوتروفیل‌ها:** تحرک زیادی دارد و قدرت

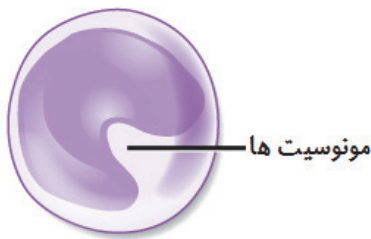
فاگوسیتوزش از ائوزینوفیل قوی تر است. این سلول‌ها با خاصیت تاکتیک شیمیایی به سوی ذرات خارجی و میکروب‌ها کشیده می‌شوند و با پدیده ی فاگوسیتوز آنها را از بین می‌برند.

B- ائوزینوفیل‌ها: از نظر ظاهری شبیه به

نوتروفیل‌ها هستند و قدرت فاگوسیتوز کمتری نسبت به نوتروفیل دارد. در بیماری‌های انگلی زیاد می‌شود و بسیاری از (نه بیشتر و نه همه!!) انگل‌ها را ناکار می‌کند (آمیب اسهال خونی، کرم کدو و توکسوپلاسموز). در آلرژی‌ها هم تعدادشان زیاد می‌شود. پس از رنگ آمیزی سیتوپلاسم شان قرمز رنگ دیده می‌شود.



C- بازوفیل‌ها: این سلول‌ها همانند ائوزینوفیل‌ها در بیماری‌های آلرژیک افزایش می‌یابند. این سلول هم همچنین قادر به ترشح هیپارین که ماده‌ای ضدانعقاد خون است، می‌باشد. پس از رنگ آمیزی سیتوپلاسم شان آبی رنگ دیده می‌شود.



D- لنفوسیت‌ها: این گلبول‌های سفید متنوع‌ترین گلبول‌های سفید می‌باشند که شامل لنفوسیت‌های B، T، پلاسموسیت و لنفوسیت‌های خاطره می‌باشند. این سلول‌ها به طور معمول در دفاع اختصاصی فعالیت دارند. کمترین مقدار سیتوپلاسم را بین گلبول‌های سفید دارند و در عوض هسته‌ی بزرگی دارند.

E- مونوسیت‌ها: با ورود به بافت‌ها به ماکروفاژها تبدیل می‌شوند. همچنین همراه با نوتروفیل‌ها میکروب‌ها و ذرات خارجی دیگر را فاگوسیتوز می‌کنند و مقدار زیادی اندامک لیزوزوم دارند.

F- ماکروفاژها: این سلول‌ها در واقع همان مونوسیت‌هایی هستند که وارد بافت شده‌اند و در بیشتر جاهای بدن دیده می‌شوند مانند مغز، ریه، بافت‌های لنفی و...، دقت داشته باشید در خون یافت نمی‌شوند. این سلول‌ها تعداد لیزوزوم‌هایشان از مونوسیت‌ها بیشتر می‌باشد و اندازه شان هم همینطور!! که حدود ۸۰ میکرون می‌باشند. (حواستون باشه از نظر نسبت سطح به حجم خواستن می‌گید مونوسیت‌ها نسبت سطح به حجم شون بیشتره‌ها!! چون توی دوم دبیرستان می‌خونیم که هر چقدر سلولی کوچیکتر باشه نسبت سطح به حجم در اون بیشتر خواهد بود)



نوتروفیل

ائوزینوفیل

بازوفیل

مونوسیت

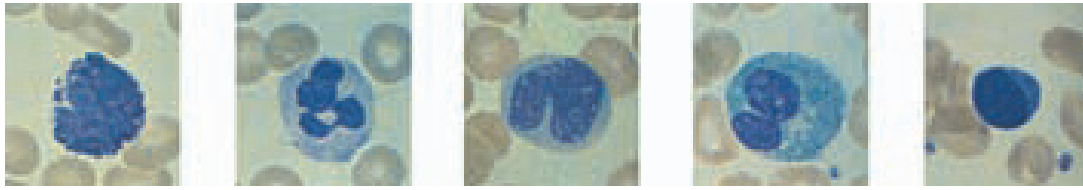
لنفوسیت

گرانولوسیت‌ها

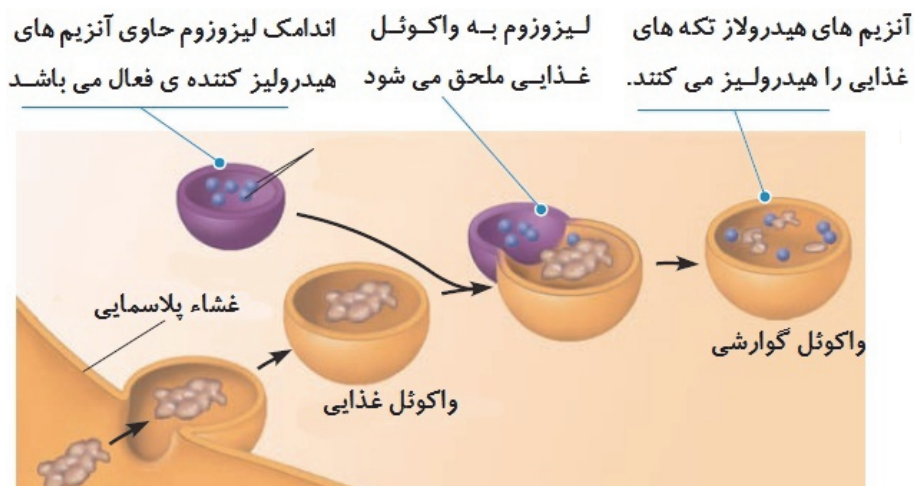
آگرانولوسیت‌ها

نکته مهم: عمر گلبول‌های سفید از چند ساعت تا چند هفته بیشتر نیست البته به جز ماکروفاژها و برخی از سلول‌های لنفوسیت‌خاطره که در مورد ماکروفاژها می‌توانند (نه اینکه حتما) تا بیش از یک سال (نه دقیقا یک سال!!) زنده بمانند و لنفوسیت‌های خاطره هم می‌توانند تا چندین سال زنده بمانند.

شکل صفحه بعد شکل گلبول‌های سفید در زیر میکروسکوپ نوری را نشان می‌دهد که به ترتیب از راست به چپ لنفوسیت، ائوزینوفیل، مونوسیت، نوتروفیل و بازوفیل می‌باشد. بچه‌ها حتما شکل‌ها رو خوب حفظ کنید چون طراح می‌تواند شکل را در دفترچه‌ی سوال طرح کند و بدون نام بردن از نوع سلول از شما ویژگی آن را بخواهد.



فاگوسیت ها طی فرآیند فاگوسیتوز که شکل ویژه‌ای از اندوسیتوز می‌باشد، میکروباها و مولکولهای بیگانه را می‌بلعد و این‌ها در داخل وزیکولی (ساختاری کیسه شکل که اطراف آن را ۲ لایه فسفولیپیدی غشاء پوشانده است) وارد سلول می‌شوند. به این وزیکول که واکوئل غذایی نامیده می‌شود به آن تعداد زیادی اندامک لیزوزوم (با لیزوزیم اشتباه نگیرید) می‌پیوندند و آنزیم-های مختلفی را به داخل واکوئل غذایی ترشح می‌کنند تا محتویات آن را تجزیه کنند به مونومرهای سازنده‌شان!! یعنی میکروب رو می‌ترکونن و اوراقش می‌کنن!! دقت داشته باشید از لحظه‌ای که اندامک‌های لیزوزوم به واکوئل غذایی پیوستند دیگر واکوئل غذایی نمی‌گوییم بلکه واکوئل گوارشی نام خواهد داشت چون داخلش یه خبربویه !! دارن یکی رو می‌ترکونن!



نکته مهم: فاگوسیت ها برای عمل فاگوسیتوز به انرژی زیستی (ATP) احتیاج دارند. زیرا در فصل دوم

سال دوم دبیرستان می‌خوانیم که مولکول های ATP توسط میتوکندری ها تولید می‌شوند.

نکته مهم: دقت داشته باشید که داخل اندامک لیزوزوم انواع مختلفی از آنزیم ها وجود دارد مانند آنزیم های

مختلف پروتئازی، آنزیم های مختلف نوکلئازی، آنزیم های مختلف کربوهیدرازی و همچنین آنزیم های

مختلف لیپازی!! چون برای مثال یک باکتری انواع و اقسام درشت مولکولها را دارد که برای تجزیه ی آنها

باید انواع آنزیمها را داشته باشیم.

توجه توجه ⚠️

آنزیم های لیزوزیم زودتر از آنزیم های لیزوزوم با میکروب ها برخورد می کنند چون لیزوزیمها توی اولین خط دفاعی بودن و

آنزیمهای لیزوزومی توی دومین خط دفاع غیراختصاصی!! راستی اینو می‌دونید که لیزوزیمها آنزیم های برون سلولی هستن و

آنزیمهای لیزوزومی درون سلولی!!