

Part 56

1. نکته اشتراکی بیگانه خوار ها ۱- دارای پاهای کاذب هستند ۲- حرکت امیبی شکل دارند ۳- توانایی شناسایی خودی از غیر خودی ۴- روی مقابله دفاعی تقریباً یکسان (فاگوسیت (بیگانه خواری))
2. لارو همان نوزاد است
3. ستاره دریایی جزو کیسه تنان و کیسه تنان هم جزئی از بی مهرگان هستند
4. نوزاد ستاره دریای شفاف است
5. بیگانه خوار هم در مهره داران و هم در بی مهرگان قرار دارند
6. سیستم ایمنی همیشه به یک بخش بیگانه حمله می کند
7. اگر فرد سالم باشد بیگانه را درست تشخیص میدهد ولی اگر فرد دچار بیماری خود ایمنی باشد بیگانه را به خوبی تشخیص نمی دهد و به یاخته های بدن حمله می کند و در مجموع سیستم ایمنی هنگامی که فرد سالم نیست در تشخیص دچار اشتباه میشود
8. دومین خط دفاعی شامل پنج مکانیسم می باشد ۱- بیگانه خوار ها ۲- گویچه های سفید ۳- پروتئینها ۴ پاسخ های التهابی و ۵ طب است.
9. بیشتر فاگوسیت کننده ها گلبول های سفید هستند و اغلب آنها می تواند یاخته های پشתיبان باشند
10. دیپدز ویژگی همه گلبولهای سفید خونی است و مخصوص مویرگ نیز می باشد
11. مویرگ لنفی خاصیت دیپدز ندارد و این خاصیت مخصوص مویرگ های خونی نیز می باشد
12. مونسیت هنگامی که عمل دیپدز انجام می دهد به ماکروفاژ یا یاخته دندریتی تبدیل می شود
13. برای این بخش حتما گفتار خون از سال دهم خوانده شود
14. در گره لنفی ما ماکروفاژ به علاوه اینکه لنفوسیت ها قرار دارند
15. ویژگی جایگاهی برای ماستوسیت ها و یاخته های دندریتی تقریباً یکسان است
16. هر دو در سطح بدن و لوله گوارش و لوله تنفس ما قرار دارند
17. یاخته های دندریتی دو عمل مهم انجام می دهند یا عمل بیگانه خواری را انجام می دهند یا اینکه بخشی از یک میکروب را وارد گره های لنفی می کنند و سبب فعال شدن لنفوسیت ها جهت شناسایی میکروب ها نیز می شوند
18. در لایه اپی درم که گیرنده درد داشتیم می توانیم یاخته های دندریتی را ببینیم
19. یاخته های دندریتی به صورت غیره مستقیم می توانند در شناسایی میکروب ها موثر باشند
20. یاخته های دندریتی ابتدا از لایه اپیدرم عبور کرد سپس وارد لایه درم می شود سپس به گره های لنفوی می رود
21. به گره لنفی چهار رگ لنفی وارد میشود در نتیجه یاخته های دندریتی توسط چهار رگ وارد گره لنفی می شود
22. حرکت آمیب مانند و پاهای کاذب برای هر چهر تا بیگانه خوار است.
23. یاخته های دندریتی فقط در بافت دیده می شوند
24. ماستوسیت و یاخته های دندریتی و ماکروفاژها خاصیت دیپدز ندارند
25. خوناب نمی تواند از دیواره سرخرگ و سیاهرگ و از دیواره مویرگ می تواند عبور کند
26. هر مویرگی رگ است ولی هر رگی مویرگ نیست ممکن است سیاهرگ و سرخرگ باشد

Part 57

27. دانه های موجود در گرانولوسیت ها کیسه هایی هستند که انواع مولکول های دفاعی را در خود ذخیره میکنند مانند آنزیم های قوی یا اینکه بازوفیل در کیسه های خود هیستامین و هپارین ذخیره کرده است
28. نکته در دفاع غیر اختصاصی ما دو خط اول دفاعی را در نظر میگیریم
29. گلبول های سفید در خط اول دفاعی ما حضور ندارند ولی در خط دوم و سوم ما حضور دارند
30. فاگوسیت های بافتی که فقط در بافت حضور دارند ۱- ماکروفاژ ۲- ماستوسیت ۳- دارینه ای ها هستند
31. ماکروفاژها و دارینه ها در ابتدا مونسیت بوده هنگامی که مونسیت دیپدز کرده و از مویرگ خونی وارد بافت شده این دو گلبول سفید را به وجود آورده است

32. نکته آخر اینکه ماستوسیت و ماکروفاژ و دارینه ای هر سه گلوبول سفید هستند
33. همه گلبول های سفید تک هسته ای هستند هسته نوتروفیل ۳ قسمتی است ولی سه هسته ای نیست.
34. فاگوسیتوز نوعی اندوسیتوز است پس تمام اعمالی که برای آن آندوسیتوز وجود دارد برای فاگوسیتوز هم وجود دارد
35. عوامل بیماری زا هنگام ورود به نوتروفیل توسط آنزیم های موجود در در گرانول ها که همان لیزوزوم ها هستند تجزیه میشوند
36. کد نوتروفیل را می توان گفت نیروهای واکنش سریع و چابک بودن آنها است
37. فقط گلوبولهای سفید خونی هستند که خاصیت دیپدز دارند و گلبول های سفید غیر خونی مانند ماکروفاژ که از نوع بافتی است خاصیت دیپدز ندارد
38. همه گلبولهای سفید خونی به غیر منوسیت میتوانند دیپدز کنند و به شکل ساختار اولیه خود بیگانه خواری کنند ولی منوسیت هنگام ورود خود به بافت به ماکروفاژ و دارینه ای تبدیل میشود و ماکروفاژ و دارینه ای وظیفه بیگانه خواری را بر عهده می گیرند
39. ائوزینوفیل ها لارو انگل را احاطه کرده یا کرم های انگلی را و سپس محتویات دانه های خود را به روی آنها می ریزند و در نابودیشان نقش ایفا می کند
40. بازوفیل به مواد حساسیت زا پاسخ می دهد گرانول های بازوفیل که همان کیسه های حاوی آنزیم می باشد حاوی هیپارین و هیستامین است
41. هنگامی که میگوید هیستامین ترشح می شود باید ببینیم که در کجا ترشح میشود اگر در خون ترشح شد مطمئن میشویم که توسط بازوفیل ترشح شده است ولی اگر در بافت ترشح شد ممکن است توسط بازوفیلی که دیپدز کرده و وارد بافت شده است ترشح شده یا اینکه توسط ماستوسیت ها ترشح شده است
42. هیستامین سبب کاهش فشار خون در لحظه نیز می شود
43. هیستامین ربطی به دیپدز ندارد هیستامین را می توانیم بگوییم در عبور خونآب بیشتر نقش دارد که حاوی پروتئین های دفاعی هستند
44. هیستامین در واقع به صورت غیر مستقیم در دیپدز نقش دارد
45. هیپارین زد انقباض خون است
46. منوسیت می تواند بیگانه خواری بکند اما نه در بافت در واقع در خون، کار بیگانه خواری را در بافت ماکروفاژ و یاخته های دندریتی به عنوان نماینده منوسیت انجام می دهند
47. بنابراین نمی توان همه گلبول های سفید را هم در خون و هم در بافت دید و مثال نقض آن منوسیت است که در خون فعالیت می کند ولی خاصیت دیپدز دارد و می تواند در بافت وارد شود و در بافت تبدیل به ماکروفاژ و یاخته های دندریتی می شود
48. وقتی در تستی می گوید در مکانیسم گویچه های سفید خط دوم دفاعی باید نوتروفیل ها را کنار بگذاریم زیرا نوتروفیل ها جزو بیگانه خوار ها بودند
49. یاخته های نشات گرفته از یاخته های لنفونیدی در مغز قرمز استخوان می توانند در خط دوم دفاعی ما که دفاع اختصاصی است شرکت کنند و اینها همان لنفوسیت ها هستند
50. میکروب غیر زنده همان ویروس است
51. جملاتی مانند این که بگویند مرگ ویروس و کشته شدن ویروس کاملاً غلط است چون ویروس ها در هر شرایطی مرده هستند در واقع جمله ای صحیح است که بگوید منجر به نابودی آن نیز می شود
52. میکروب زنده باکتری است همونیکه دیوار اش توسط لیزوزیم نابود می شود
53. قارچ ها یا آغازیان بیماری زا را هم میکروب زنده میگوییم ولی الویت میکروب زنده باکتری است
54. یاخته های کشنده طبیعی نه به میکروب های زنده و نه به میکروبهای مرده کاری دارد در واقع به یاخته ها حمله می کند
55. به یک سلول خودی که غیر سالم است حمله میکند که ممکن است سرطانی باشد یا اینکه الوده به ویروس باشد
56. یاخته کشنده طبیعی به یاخته سرطانی متصل می شود و با ترشح پروتئینی به نام پرفورین منفذی در غشا ایجاد می کند و سپس با وارد کردن آنزیمی به درون یاخته باعث مرگ برنامه ریزی شده یاخته می شود
57. سلولی که پرفورین به آن وارد میشود یک سلول جانوری است و جنس آن از فسفولیپید و پروتئین ها و کلسترول است و گلیکولیپید و گلیکوپروتئین و این یاخته در واقع مال خود ما است
58. پرفورین غشایی را سوراخ می کند که حاوی کلسترول باشد
59. یاخته های کشنده طبیعی در خط دوم دفاعی نقش دارند یعنی دفاع غیر اختصاصی

60. ریز کیسه های ما هم حاوی پرفورین هستند هم حاوی آنزیم نیز می باشد و ریزکیسه های ما سرانجام با آگزوسیتوز و با مصرف ای تی پی و با آزاد کردن فسفات تخلیه می شوند به یاخته هدف
61. با یک آگزوسیتوز هم آنزیم و هم پرفورین خارج میشوند
62. اما آنکه عملکرد زود تری دارد و زود تر خارج میشود پرفورین است و سپس باقی آنزیم ها هستند
63. در واقع پرفورین ها راه باز کن هستند و منفذ ایجاد می کنند
64. پرفورین یک نوع پروتئین نیز میباشد
65. پروتئینی که در کیسه غشایی از یاخته کشنده طبیعی قرار دارد و فعالیتش زودتر شروع میشود پروتئین پرفورین نیز می باشد
66. نکته از کمی جلوتر : پروتئین مکمل غشای میکروب را سوراخ میکند و چون میکروب ما غشادار است حتما زنده می باشد
67. چون میکروبهای غیر زنده مثل ویروس غشا ندارند
68. از میکروب های غشادار اولویت ما باکتری نیز میباشد
69. در کنکور پروتئینی که در خط اول دفاعی ما نقش دارد آنزیم لیزوزیم است، در واقع آن دیواره باکتری را تخریب می کرد و پروتئین مکمل غشای باکتری را تخریب میکند
70. غشای باکتری فسفولیپید دارد ولی کلسترول ندارد
71. اما نکته دیگر درباره پرفورین به سلولی که حمله می کند اصلا دیواره ندارد چون یک سلول خودی است و در واقع غشایی را سوراخ می کنند که حاوی کلسترول نیز باشد
72. ولی پروتئین مکمل غشایی را که حاوی کلسترول نباشد را سوراخ میکند
73. نکته تستی پروتئینی که در خط دوم دفاعی باعث سوراخ شدن و ایجاد منفذ روی غشای یک یاخته می شود ممکن است پرفورین باشد یا پروتئین مکمل
74. اما نکته ای دیگر که باید به آن توجه کرد این است که اگر در تستی بیان کرد که یک پروتئین مکمل منفذ ایجاد می کند کاملا اشتباه است زیرا پروتئین ها به صورت جمعیتی سبب تشکیل منفذ می شوند و باید به جمع و مفرد خوب دقت کنیم
75. آپوپتوز یا مرگ برنامه ریزی شده به این شکل است که هنگامی که پرفورین منافذ را ایجاد می کند آنزیم ها پروتئینی دیگر موجود در کیسه غشایی وارد یاخته هدف می شود آن را از کار می اندازد و در این قسمت ماکروفاژ این یاخته مرده را که از یاخته های بدن و از یاخته های خودی نیز می باشد ذره خواری میکند
76. پس لفظ بیگانه خوار برای ماکروفاژ غلط است چون گاهی خود سلول های مرده بدن مثل سلول های که آپوپتوز میکنند را میخورد
77. در مرحله آخر که ماکروفاژ ما فاگوسیتوز می کند و یاخته مرده را میخورد و از آنجایی که فاگوسیتوز نوعی آندوسیتوز است می توان بگوییم این عمل با آزاد شدن ای تی پی و تولید شدن ای دی پی و آزاد شدن فسفات همراه است
78. پروتئین ها در سه خط دفاعی حضور دارند
79. هر چیزی که غشا نداشته باشد اندامک نیست مانند ریبوزوم
80. پروتئین مکمل توسط سلول های سالم ساخته می شود
81. سازنده پروتئین های مکمل ماکروفاژها و سلول های پوششی روده هستند
82. صد درصد جنس پرفورین پروتئینی است
83. نحوه تشکیل پروتئین مکمل:

ابتدا در ریبوزوم های ماکروفاژ ساخته می شود و سپس آگزوسیتوز میشود درون مایعات بین سلولی و نکته خیلی مهم این است که این پروتئین نامش پروتئین مکمل غیر فعال است و این پروتئین چه در انسان های سالم و چه غیر سالم و چه در شرایط عادی و غیر عادی وجود دارد

اکنون این پروتئین مکمل غیر فعال وارد خون میشود اکنون اگر فرد دچار بیماری بود میکروب روی آن تاثیر گذاشته و سپس فعال میشود و با فعال شدنش سبب فعال شدن پروتئین های غیر فعال میشود و پروتئین های فعال فقط در افراد غیر سالم وجود دارد زیرا میکروب در فرد ناسالم وجود دارد و سبب فعال شدن پروتئین های مکمل غیر فعال میشود ولی ساخت و ترشح آن ربطی به سالمی و غیر سالمی ندارد پروتئین مکمل غیر فعال هم در خون و هم در مایع بین سلولی دیده می شود و هنگامی که پروتئین مکمل غیر فعال به فعال تبدیل شد پروتئین مکمل فعال دوباره وارد مایع میان سلولی می شود و هنگامی که هیستامین سبب گشاد تر شدن مویرگ می شود و سبب افزایش خروج خوناب خون که حاوی پروتئین های فعال است به بافت میشود .

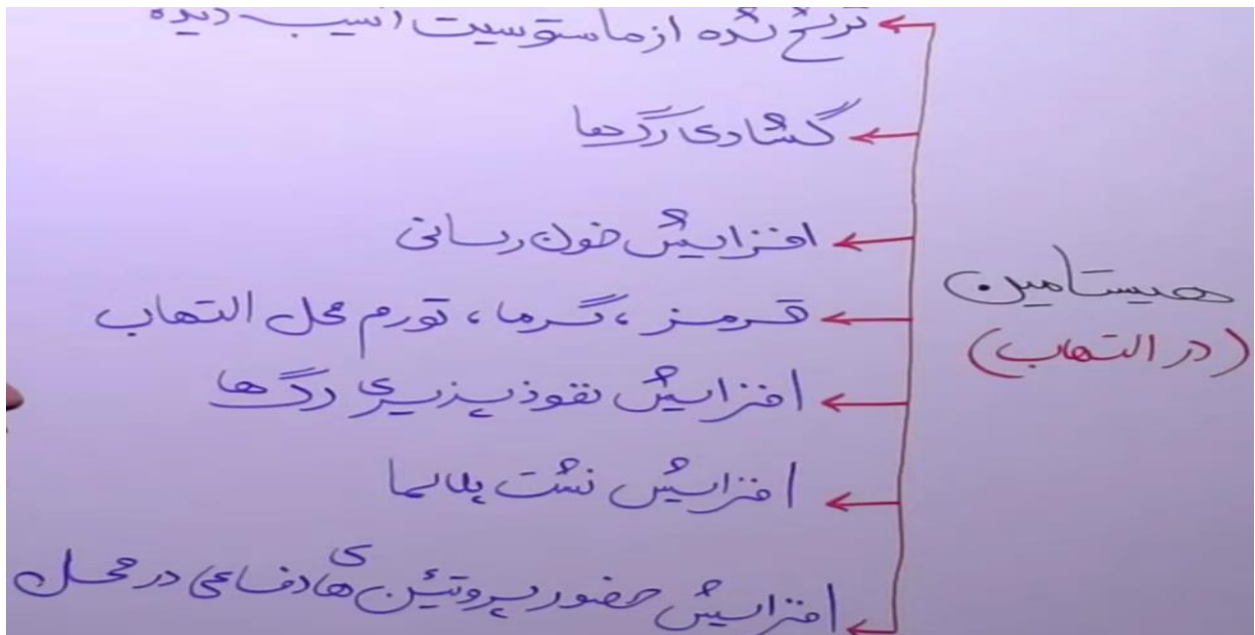
84. بنابراین در تستی وقتی می‌گویند پروتئین مکمل موجود در مایع میان بافتی نمی‌توانیم بگوییم که آن پروتئین مکمل فعال است یا غیر فعال
85. پروتئین مکمل به ویروس کاری ندارد چون ویروس سلولی مرده است در واقع به سلول‌ها آلوده به میکروب حمله می‌کند و به سلول‌ها آلوده به ویروس کاری ندارد
86. برای پرفورین به این شکل بود که فقط غشای سلول را از بین میبرد
87. پروتئین‌های مکمل کاری به سلول‌های خودی ندارند زیرا سلول‌های خودی فاقد دیواره می‌باشند و پروتئین‌های مکمل روی سلول‌های دیواره دار مضر مثل باکتری که دسته از میکروب‌ها است منفذی روی غشای آنها ایجاد میکند
88. پروتئینی که با ایجاد منفذ روی غشای یک یاخته که در غشای آن کلسترول است صد در صد پرفورین است
89. اینترفرون‌ها دو دسته هستند نوع ۱ و نوع ۲
90. اینترفرون نوعی پروتئین است
91. سلول‌های سازنده اینترفرون نوع ۱ برخلاف پروتئین‌های مکمل سلول‌های آلوده است
92. سلول‌های تولیدکننده اینترفرون نوع ۱ سلول‌های آلوده به ویروس هستند و توسط این سلول‌ها هنگامی که ساخته شد آگزوسیتوز میشود
93. ویروس هم یک میکروب غیر زنده است
94. اینترفرون نوع یک هم به سلول غیر سالم که خود سلول سازنده آن است تاثیر می‌گذارد هم به بعضی از سلول‌های بدن که این سلول‌ها فقط در مجاورت سلول آلوده به ویروس قرار دارد تاثیر می‌گذارد و سبب می‌شود که سلول‌های مجاور در برابر ویروس مقاوم شوند
95. اینترفرون نوع دو از یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های t ترشح می‌شود
96. یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های t سالم هستند
97. موادی که توسط یاخته کشنده طبیعی ترشح می‌شود 1- اینترفرون‌های نوع ۲ 2- پرفورین‌ها 3- آنزیم‌های القاکننده همان‌های که آپوپتوز نقش دارند
98. یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های t هم با سلول سرطانی مقابله می‌کنند و هم با سلول‌های آلوده
99. اگر در تستی عنوان کند که اینترفرون بر سلول سالم اثر میکند نباید حکم کنیم که نوع ۱ و نوع ۲ است چون هم نوع ۱ و هم نوع ۲ بر سلول‌های سالم اثر می‌کند نوع ۱ بر یاخته‌های مجاور سالم اثر میکند و نوع دو بر ماکروفاژ که یک سلول سالم است اثر میکند
100. و تنها نوعی که بر سلول غیر سالم میتواند اثر کند نوع یک است که بر سلول غیر سالم سازنده خود اثر میکند
101. هنگامی که اینترفرون نوع ۲ از لنفوسیت T و یاخته کشنده طبیعی ترشح میشود میرود بر ماکروفاژ اثر می‌گذارد و سبب افزایش ذره خواری و بیگانه خواری میشود
102. بنابراین یاخته‌های کشنده طبیعی به صورت مستقیم و غیر مستقیم در از بین بردن سلول‌های الوده اثر می‌گذارد
103. به صورت مستقیم آگزوسیتوز پرفورین و آنزیم القاکننده و به صورت غیر مستقیم اینترفرون نوع ۲.
104. نکته تستی پروتئینی که در خط دوم دفاعی ما در بدن فرد سالم از سلول سازنده اش آگزوستوز به مایع بین سلولی می‌شود ۱۰۰ درصد پروتئین مکمل غیر فعال است

نوع پروتئین	سلول سازنده	نقش	نقش در	حضور در	ذایر مستقیم	ذایر مستقیم	توانایی	ویژگی‌های مشترک
				فرد سالم	بر سلول نوری سالم	بر سلول نوری آلوده	فعال کردن	پروتئین‌ها
مکمل	سالم (مادر و مادر - پروتئین) (زده و کبه)	ایجاد منفذ روی غشای میکروبی	+	فعال: - غیرفعال: +	-	-	+	+
پروتئین	سالم (کنده بیعی و نفوذ آ)	ایجاد منفذ روی غشای سلول آلوده	+	-	-	+	-	+
پروتئین نوع ۱	آلوده با پروتئین	افزایش مقاومت	-	-	+	+	-	+
پروتئین نوع ۲	سالم (کنده طبیعی و نفوذ آ)	فعال کردن مادرها	+	-	+	-	+	+

## Part 59

105. التهاب فقط به حضور میکرو بستگی ندارد
106. در واقع نقرس یا التهاب مفاصل یک نوع التهاب غیر میکروبی هستند
107. هیستامین به صورت غیرمستقیم در دیپدز گویچه های سفید نقش دارد ولی یاخته های دیواره مویرگ ها و بیگانه خوار های بافتی به صورت مستقیم در دیپدز و افزایش آن نقش دارند
108. در التهاب دما در یک نقطه بالا می رود ولی در تب دمای کل بدن تغییر میکند
109. وقتی در تستی عنوان می کند که هیستامین در بافتی ترشح شده است نباید سریع حکم کنیم که توسط ماستوسیت ترشح شده است چون بازوفیلی ممکن است دیپدز کرده باشد و وارد بافت شده باشد
110. ولی هنگامی که می گوید بیگانه خواره بافتی هیستامین ترشح می کند حتما می توانیم حکم کنیم که آن ماستوسیت آسیب دیده است
111. هیستامین به صورت غیرمستقیم در افزایش دیپدز گلبول سفید نقش دارد
112. پس از اینکه ماستوسیت های آسیب دیده هیستامین ترشح کردند باعث می شود که یاخته های دیواره مویرگ و بیگانه خوار های بافتی پیک های شیمیایی ترشح کند
113. در بین بیگانه خوار های بافتی ماستوسیت وجود دارد اما نکته که در اینجا وجود دارد این است که ماستوسیتی که برای ما پیک شیمیایی ترشح می کند سالم است ولی ماستوسیت ای که هیستامین قبل از آن ترشح کرده است آسیب دیده می باشد
114. در مبحث اینترفرون نوع دو که توسط یاخته کشنده طبیعی و لنفوسیت های t ترشح می شود اینترفرون نوع ۲ روی گلبول سفید بافتی اثر می گذاشت ولی یاخته های دیواره مویرگ ها و بیگانه خوار های بافتی با ترشح پیک شیمیایی روی گلبول های سفید خون یعنی نوتروفیل ها و مونوسیت ها اثر می گذارند
115. ویژگیهای التهاب قرمزی تورم گرما و درد است

116. حال ارتباط هیستامین با التهاب چیست در واقع هنگامی که هیستامین از ماستوسیت های آسیب دیده ترشح می شود سبب افزایش خونرسانی در محل زخم می شود و همین عامل باعث قرمزی آن ناحیه و بالا رفتن دما در آن ناحیه می شود و علت تورم هم این است که خوناب بیشتری وارد بافت ها می شود و همین خوناب سبب تورم میشود
117. گیرنده های درد هم در اثر آسیبی که وارد می شود تحریک می شوند



ترشح شده از سلول های سالم (سلول های دیواره مویرگ و بیگانه خوارهای بافتی)
افزایش دیپدز نوتروفیل و مونوسیت
افزایش حضور گلبول های سفید در محل

پیک های شیمیایی

118. یکی از ویژگی های باکتری ها این است که دیواره لیزوزیم تخریب میکند
119. غشای آن توسط پروتئین های مکمل سوراخ سوراخ می شود و در نهایت پروتئین های مکمل کمک میکنند به بیگانه خواری
120. تب فقط در بیماری های میکروبی نیست در برخی سرطان ها هم وجود دارد و یکی از نشانه های بیماری های میکروبی تب است
121. مرکز تنظیم دمای بدن هیپوتالاموس میباشد
122. هنگامی که دمای بدن بالا میرود سرعت رشد میکروب ها کاهش می یابد بنابراین می توانیم بگوییم فعالیت میکروب ها در دماهای بالا کاهش می یابد
123. بعضی از ترشحات میکروب ها به بخشی از هیپوتالاموس می رسند و باعث افزایش دمای بدن نیز می شوند
124. این انتقال از طریق خون صورت می گیرد تب پاسخ موضعی نیست در واقع سبب افزایش دما در کل بدن نیز می شود

Part 61

1. سومین خط دفاعی دفاع اختصاصی است
2. در خط اول و دوم دفاعی مشاهده کردیم که عوامل تدافعی قابلیت تشخیص خودی از غیر خودی را دارند
3. و در مجموع به عوامل بیگانه بدون توجه به نوع آنها حمله میکنند

4. ولی در خط سوم دفاعی علاوه بر اینکه توانایی شناسایی خودی و غیر خودی را از هم دارند بلکه میتوانند به صورت اختصاصی عملکرده و میکروب های خاص را از بین ببرند
5. تنها گلبول سفید خونی هست که توانایی میتوز دارد و تنها گلبول های سفیدی که در خارج از مغز استخوان هم توانایی تولید دارند لنفوسیت ها هستند
6. در واقع لنفوسیت ها در مغز استخوان تولید شده و در اندام های لنفی تکثیر و میتوز می شوند
7. و این تقسیم در مکانیسم مبارزه لنفوسیت ها نیز به وجود می آید
8. لنفوسیت ها مانند دیگر گلبول های سفید توانایی دیپدز دارندولی توانایی فاگوسیتوز ندارند
9. تنها گلبول سفید خونی که در خط سوم دفاعی ما یعنی دفاع اختصاصی حضور دارد لنفوسیت ها هستند
10. نکته دیگر این است که ما در خط اول دفاعی گلبول سفید اصلا نمی بینیم
11. لنفوسیت ها علاوه بر اینکه در خط سوم دفاعی دیده می شوند بلکه در خط دوم دفاعی هم حضور دارند
12. ولی در خط سوم دفاعی از دسته گلبول های سفید فقط لنفوسیت ها حضور دارند مثال آن یاخته کشنده طبیعی است
13. میکروب کزاز یک نوع باکتری است
14. لنفوسیت t و b در مغز قرمز استخوان ابتدا تولید می شوند ولی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند زیرا هنوز نابالغ هستند.
15. تنها لنفوسیت نابالغی که در خون دیده می شود لنفوسیت t است زیرا که از طریق خون می خواهد به تیموس رفته و در آنجا تبدیل به لنفوسیت بالغ شود و در مجموع می توانیم بگوییم که ما در خون همیشه لنفوسیت بی را به صورت بالغ می بینیم چون بلوغ لنفوسیت b در مغز قرمز استخوان نیز انجام می شود به همین دلیل هنگامی که وارد خون میشود بالغ است البته لنفوسیت t را می توانیم به صورت بالغ هم در خون ببینیم در واقع لنفوسیت های هستند که در تیموس بالغ شده اند و به خون ریخته شدند
16. در گره های لنفاوی علاوه بر اینکه لنفوسیت ها و ماکروفاژها حضور دارند یاخته های دیگه هم وجود دارند مانند دندریتی ها اما محل استقرار آنها در گروه لنفاوی نیست ولی ماکروفاژها یکی از محل های استقرار شون در گره های لنفی نیز میباشد
17. لنفوسیت ها علاوه بر اینکه در گره های لنفاوی هستند بلکه در دیگر قسمت ها بدن هم حضور دارند و نقش گشت زنی دارند
18. دارینه ای هنگامی که قسمتی از یک میکروب را به گره های لنفی میرسد از طریق رگ های لنفی وارد آنجا میشد
19. تیموس در دوران کودکی فعالیت بیشتری دارد
20. بنابراین تیموسین بیشتری ترشح می کنند و لنفوسیت تی بیشتری را فعال میکند اما بعد از دوران کودکی تیموس تیموسین کمتری ترشح می کند و لنفوسیت های t کمتری را فعال سازی نیز می کند و اندازه آن هم کوچک تر خواهد شد

## Part 61

21. عواملی که آنتی ژن دارند فقط میکروبی نیستند در واقع عوامل غیر میکروبی هم می توانند آنتی ژن داشته باشند مانند دانه های گرده که آلرژی زا هستند
22. آنتی ژن می تواند متصل به میکروب باشد یا می تواند از آن جدا باشد
23. لنفوسیت هنگامی که بالغ شد یا می رود در یک جای مستقر می شود (اندام ها و گرنه های لنفی) یا اینکه در خون یا در لنف یا اینکه دیپدز میکنند و وارد بافت می شوند و گشت زنی می کند
24. یک لنفوسیت می تواند چند گیرنده در سطح خود داشته باشد ولی همه گی از یک نوع هستند
25. هرگاه گیرنده لنفوسیت با آنتی ژن ها چفت شد عمل شناسایی و از بین بردن آن را شروع میکند
26. آنتی ژن ها اغلب جنسشان پروتئینی است
27. هنگامی که پروتئین سطحی سلول خودی یا یک سلول خارجی با پروتئین سطحی مورد شناسایی لنفوسیت ها متفاوت باشد آن لنفوسیت متوجه میشود که به آن باید حمله کند
28. عامل تحریک لنفوسیت ها آنتی ژن ها هستند
29. زیرا گیرنده آنتی ژنی دارند گیرنده های آنتی ژنی هم به صورت اختصاصی عمل می کنند و آنتی ژن های را شناسایی میکنند
30. هر لنفوسیتی در خط سوم دفاع اختصاصی گیرنده آنتی ژن ندارد مانند پلاسموسیت
31. فقط یک نکته پلاسموسیت ها فقط گیرنده ی آنتی ژنی ندارند، گیرنده هایی که دارند مانند گیرنده هورمون ها
32. لنفوسیت b به میکروب ها و به ضرات محلول مثل سم میکروبا حمله می کند و در اصل به سلول های غیر خودی هجوم می برد
33. ولی لنفوسیت t به سلول های آلوده خودی حمله می کند

34. هنگامی که لنفوسیت های بی تقسیم شدند لنفوسیت های همانند خود به نام لنفوسیت مادر را به وجود می آورند و لنفوسیت های مادر تکثیر شده و پلاسموسیت را به وجود می آورند و در کنار آن تعداد کمی لنفوسیت B خاطره را به وجود می آورند
35. پلاسموسیت از لنفوسیت های خاطره و لنفوسیت های مادر بزرگتر است
36. گیرنده های آنتی ژن که بر سطح لنفوسیت های بی قرار دارند پادتن هستند
37. اما پلاسموسیت ها پادتن را ترشح می کنند
38. در ترشح پادتن از پلاسموسیت دستگاه گلژی و شبکه آندوپلاسمی زبر توسط ریبوزوم های شان کمک کننده هستند
39. این پروتئین ها هنگامی که ترشح می شوند به قسمت بیرون با آگزوسیتوز این فرآیند انجام می شود
40. در لنفوسیت های B خاطره و مادر و خود لنفوسیت های b پادتن وجود دارد ولی این نوع پادتن از نوع سطحی بوده یا به اصطلاح گیرنده آنتی ژنی به آن گفته می شود
41. پلاسموسیت توانایی میتوز ندارد ولی لنفوسیت b خاطره یا لنفوسیت مادر یا لنفوسیت اصلی توانایی میتوز دارند
42. در مرحله اول که پلاسموسیت و B خاطره ترشح می شود تعداد پلاسموسیت ها از خاطره ها بیشتر است به طور مثال پلاسموسیت ها ۸ هستند ولی B خاطره 3 تا است و در مرحله بعدی میتوز لنفوسیت B خاطره یا لنفوسیت های b پلاسموسیت های بیشتر تری ترشح میشوند ولی B خاطره کمتر تری ترشح میشود به طور مثال پلاسموسیت ۲۰ تا ترشح میشه ولی B خاطره ۵ تا ترشح میشود و این نسبت به بار اول خیلی متفاوت تر است
43. سلولی که پس از دوبار میتوز متوالی به وجود می آید و خود توانایی میتوز دارد لنفوسیت بی خاطره است
44. اما آنکه توانایی میتوز ندارد پلاسموسیت است
45. ویژگی کلی پلاسموسیت ها عبارت است از ۱ بزرگ تر از همه هستند ۲ شبکه اندوپلاسمی زبر گسترده تری دارند ۳ پادتن در سطح خود ندارند ۴ دوتایی میتوز ندارند

## Part 62

46. گیرنده های آنتی ژنی حداکثر می توانند به دو تا آنتی ژن که هر دو از یک نوع هستند متصل شوند
47. هر لنفوسیت b می تواند تعداد زیادی گیرنده آنتی ژن در سطح خود داشته باشد
48. لنفوسیت بی خاطره و لنفوسیت های مادر توانایی ساختن پادتن را دارند اما این پادتن ها از نوع سطحی هستند و نوع ترشحاتی آنها فقط توسط پلاسموسیت ترشح می شود
49. پادتن ها پروتئین هستند
50. در برخورد دوم گیرنده آنتی ژن با آنتی ژن پادتن بسیار بیشتری ساخته می شود زیرا پلاسموسیت های بیشتری ساخته شده است
51. در واقع لنفوسیت خاطره اطلاعات آنتی ژن قبلی را در خود ذخیره کرده و هنگامی که گیرنده های آنتی ژنی آن توسط همان آنتی ژن هایی که اطلاعاتشان ذخیره شده بود برخورد می کند همان B خاطره میتوز می دهد و پلاسموسیت های خیلی زیاد و سلول بی خاطره دوباره میسازد
52. هر پادتن حداکثر ۲ جایگاه برای اتصال با آنتی ژن دارد که هر جفت آنها یک نوع هستند
53. جنس آنتی ژن ها پروتئینی یا پلی ساکارادی هستند
54. پادتن ها دو نوع هستند نوع یک آنهایی هستند که نقش گیرنده آنتی ژنی دارند و پلاسموسیت ها فقط این نوع را ندارند پادتن نوع ۲ ترشحاتی می باشد که فقط پلاسموسیت می تواند آن را ترشح کند
55. نکته ای در این باب ایجاد روزه توسط پروتئین های مکمل برای دفاع غیر اختصاصی و خط دوم دفاعی نیز می باشد
56. پادتنی می تواند یک پروتئین مکمل غیر فعال را فعال کند که به آنتی ژن یک میکروب اتصال برقرار کرده باشد
57. نحوه تشخیص اینکه پروتئین مکمل غیر فعال به فعال تبدیل می شود در خط دوم است یا سوم: هنگامی که پروتئین فعال پروتئین دیگری را فعال میکند این موضوع هم در خط دوم دفاعی و هم در خط سوم دفاعی دیده میشود
58. خوب جواب این است که پروتئینی که توسط پادتن فعال شود حتما در خط سوم دفاعی می بینیم ولی اگر پروتئین مکمل ما توسط خود یک میکروب فعال شود فقط در خط دوم دفاعی ما دیده می شود
59. لنفوسیت b به صورت غیرمستقیم با میتوز و تبدیل شدن به پلاسموسیت ها و ترشح پادتن در از بین بردن مواد مضر نقش دارد ولی لنفوسیت t به صورت مستقیم به سلول آلوده به ویروس حمله می کند و آن را از بین میبرد



60. در روش خنثی سازی پادتن ها با ویروس و باکتری سر و کار دارند
61. ویروس ها غیر زنده هستند و نه جز دسته یوکاریوت ها می باشند و نه جز دسته پروکاریوت ها
62. ولی میکروب ها سلول های زنده هستند و جزو دسته پروکاریوت ها می باشند
63. روی خود ویروس لنفوسیت b اثر می گذارد بر روی سلول آلوده به ویروس لنفوسیت t
64. هر پادتن متصل به میکروبی در روش خنثی سازی توانایی فعال کردن پروتئین ها مکمل را ندارد در واقع پادتن های متصل به باکتری ها این توانایی را دارند
65. ولی پادتن ها متصل به ویروس این توانایی را ندارند
66. امکان اینکه یک پادتن یک سرش به یک میکروب و یک سرش به میکروب دیگر متصل شود وجود دارد ولی این دو تا میکروب حتما از یک نوع می باشند
67. به یک باکتری می تواند چند تا پادتن متصل شود
68. پادنتی که در به هم چسبیدن میکروبهها نقش دارد در فعال سازی پروتئین های مکمل هم نقش دارد
69. در روش خنثی سازی حتما دو جایگاه فعال ۱ پادتن به یک میکروب می چسبند
70. اگر در تستی بیان کرد که در روش خنثی سازی، میکروب ها به صورت زنده زنده توسط ماکروفاژها خورده می شوند کاملاً غلط است زیرا ویروس در روش خنثی سازی اصلاً زنده نیست و این برای باکتری فقط صدق می کند
71. در روش رسوب گذاری این گونه نیست که یک آنتی ژن به دو جایگاه فعال یک پادتن متصل شود ولی یک آنتی ژن می تواند به دو جایگاه فعال از دو پادتن متصل شود
72. در واقع آنتی ژن می تواند فقط به یک جایگاه از یک پادتن متصل شود
73. تنها روشی که در آن پادتن نمی تواند باکتری را نابود کند روش رسوبگذاری است

#### Part 63

74. لنفوسیتی که در دفاع اختصاصی نقش دارد و می توان آن را به صورت نابالغ در خون دید لنفوسیت t می باشد ولی B حتما به صورت های بالغ در خون دیده می شود زیرا که بلوغ آن در مغز و استخوان انجام میشود
75. هورمون تیموسینی که توسط تیموس تولید می شود در واقع به تمایز لنفوسیت های t یا همان بلوغشان کمک می کند
76. لنفوسیت تی به سلول حمله میکند ولی لنفوسیت b به میکروب حمله می کند
77. سلولی که لنفوسیتی به آن حمله می کند می تواند آلوده باشد می تواند نباشد
78. دشمنان لنفوسیت t عبارت هستند از سلول آلوده به میکروب که آن سلول از نوع ویروسی می باشد
79. بحث خود ایمنی یک حالت غیر طبیعی می باشد و در حالت طبیعی لنفوسیت t ما که به سلولی حمله میکند آن سلول اگر سالم باشد حتما سلول پیوندی میباشد و این سلول یک سلول غیر خودی میباشد
80. لنفوسیت t هنگامی که به یک سلول به ویروس یا سرطانی برخورد می کند و آن را سپس شناسایی اکنون میتوز می دهد و تقسیم می شود و تبدیل به لنفوسیت های t کشنده و t خاطره می شود
81. سلول های حاصل از میتوز لنفوسیت های مادر که پلاسموسیت ها هستند یا لنفوسیت های t کشنده به اینها لنفوسیت های عمل کننده گفته می شود
82. تفاوتی که میان این دو وجود دارد این است که لنفوسیت های t کشنده بر سطح خود گیرنده آنتی ژنی دارند ولی پلاسموسیت ها در سطح خود گیرنده آنتی ژنی ندارند
83. هم پلاسموسیت ها و هم یاخته های کشنده طبیعی پروتئین ترشح می کنند در واقع پلاسموسیت ها پادتن ترشح می کنند ولی یاخته های کشنده طبیعی پر فورین ترشح می کنند
84. لنفوسیت های t به خود میکروب کاری ندارند در واقع به سلول های آلوده به ویروس حساس هستند
85. لنفوسیت های t از یاخته های کشنده طبیعی تخصصی تر هستند و علاوه بر تشخیص خودی از غیر خودی توانایی تشخیص نوع سلول آلوده به ویروس را هم دارند.

#### Part 64

86. در دفاع غیر اختصاصی شدت و سرعت پاسخ یکسان است اما در دفاع اختصاصی شدت تا سرعت پاسخ به دفعات ورود آن به بدن بستگی دارد که دفعه اول باشد یا دفعه دوم سری اول زمان بیشتری طول می کشد تا پاسخ بدهد اما در سری دوم با سرعت بیشتری پاسخ می دهد
87. برای شدت در ایمنی اختصاصی همانند سرعت پاسخ می مانند
88. نکته تستی اگر در تستی بیان کرد که شدت پاسخ در پاسخ اولیه و پاسخ ثانویه یکسان است ۱۰۰٪ دفاع غیر اختصاصی می باشد
89. در سری دوم پاسخ ایمنی ثانویه پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریعتر و قوی تر است
90. از اولین برخورد تا اولین پاسخ ایمنی در دفاع غیر اختصاصی یک هفته طول می کشد
91. چه برخورد اول باشد و چه برخورد دوم همان لحظه خط سوم دفاع اختصاصی پاسخ نمی دهد ولی این زمان در برخورد دوم خیلی کمتر است
92. صفر تا صد ایمنی ثانویه خیلی بیشتر از صفر تا صد ایمنی اولیه می باشد یعنی در این ایمنی ثانویه خیلی سریعتر شناسایی و خیلی با شدت بیشتری به عامل بیماری را پاسخ داده می شود
93. پاسخ ثانویه پایداری بیشتر نسبت به پاسخ اولیه دارد در واقع ماندگاری پاسخ ثانویه زیادتر است
94. نفوسیت تی مادر هنگامی که میتوز می دهد دو نوع سلول به وجود می آورد ۱ نفوسیت های  $\alpha$ خاطره ۲ نفوسیت های  $\beta$ کشنده
95. در برخورد دوم نفوسیت های  $\alpha$ خاطره و نفوسیت های عمل کننده نسبت به دفعه اول خیلی بیشتر هستند
96. ولی اگر بخواهیم نسبت نفوسیت های  $\alpha$ خاطره و نفوسیت های عمل کننده را به یکدیگر بررسی کنیم نفوسیت های عمل کننده بیشتری در برخورد دوم نسبت به نفوسیت های  $\alpha$ خاطر تولید می شود
97. یک میکروب هم می تواند نفوسیت های  $\alpha$ خاطره را به وجود بیاورد و هم می تواند نفوسیت های  $\beta$ خاطره را به وجود بیاورد
98. در اصل باکتری که یک میکروب زنده است سبب به وجود آمدن نفوسیت های  $\beta$ خاطره می شود و ویروس که یک میکروب غیر زنده است می تواند سلولی را آلوده کرده و سبب به وجود آمدن نفوسیت های  $\alpha$ خاطره می شود
99. واکنش میکروب ضعیف شده یا کشته شده یا آنتی ژن میکروب یا سم خنثی شده آن است که با وارد کردن آن به بدن یاخته های  $\alpha$ خاطره پدید می آید
100. ایمنی حاصل از واکنش را ایمنی فعال می نامند
101. ولی ایمنی حاصل از سرم ایمنی غیر فعال است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته  $\alpha$ خاطره ای نیز پدید نیامده است
102. هر میکروبی آنتی ژن های مخصوص به خود را دارد
103. برای اینکه بعضی از نفوسیت های  $\alpha$ خاطره تا مدتی در بدن ما باقی می ماند و بعد از مدتی از بین می روند باید واکنش مربوط به آن تکرار شود

## Part 65

104. کل نکات در متن کتاب بیان شده است.
105. ویروس بیماری ایدز HIV نام دارد
106. هورمون تیموسین به صورت مستقیم برای نفوسیت های  $\alpha$ متمر ثمر می باشد ولی به صورت غیرمستقیم برای نفوسیت های  $\beta$  بی هم متمر ثمر است در واقع هورمون تیموسین روی نفوسیت های  $\alpha$ کمک کننده تاثیر میگذارد و نفوسیت های  $\beta$ کمک کننده هم روی فعالیت نفوسیت  $\beta$  اثر میگذارد بنابر این می توانیم بگوییم هورمون تیموسین به صورت غیر مستقیم روی نفوسیت های  $\beta$  اثر میگذارد

## Part 66

107. دستگاه ایمنی به همه مواد خارجی پاسخ نمی دهد مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی دهد
108. به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل های خارجی تحمل ایمنی گفته می شود
109. اگر عامل خارجی وارد بدن شود و دستگاه ایمنی به آن واکنش نشان ندهد الزاماً این نیست که دستگاه ایمنی فرد اختلال به وجود آمده باشد ممکن است تحمل ایمنی باشد

110. اگر سیستم ایمنی فردی به یک عامل خارجی مفید واکنش نشان دهد در چنین حالتی می‌گوییم این فرد نسبت به آن ماده حساسیت دارد
111. حساسیت مخصوص همه افراد نیست در واقع بعضی از افراد که تحمل ایمنی پایینی دارند دچار حساسیت می‌شوند و به مواد حساسیت‌زا واکنش نشان می‌دهند
112. پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت‌زا ترشح هیستامین است
113. در واقع هیستامین از گلبول‌های سفید بافتی که توانایی دیپدز ندارند (ماستوسیت) و گلبول‌های سفید خونی که توانایی دیپدز دارند (بازوفیل) ترشح می‌شود
114. بنابراین این نیست که الزاماً هیستامین بخواهد از گلبول سفیدی ترشح شود که توانایی دیپدز دارد یا اینکه در تستی بگویید که الزاماً هیستامین از گلبول سفیدی ترشح می‌شود که در گرانول‌هایش هیپارین داشته باشد غلط است زیرا ماستوسیت هیپارین ندارد
115. همه جانوران ایمنی غیر اختصاصی دارند فقط جانوران مد نظر است
116. اینجا بنابراین حواسمان جمع باشد که در تستی جانداران را بما نیاندازند
117. اما ایمنی اختصاصی اساساً در مهره‌داران دیده می‌شود
118. خطی از دفاع که در آن شدت پاسخ در پاسخ اولیه و پاسخ ثانویه آن یکسان باشد در همه جانوران دیده می‌شود ولی اگر یکسان نباشد فقط در مهره‌داران قابل مشاهده است
119. در حشرات می‌توان مولکولی‌های یافت که می‌تواند به صدها شکل مختلف در آینده که آنتی ژن‌های مختلفی را شناسایی کنند
120. این مکانیسم شبیه به دفاع اختصاصی است ولی خود دفاع اختصاصی نیست چون ما می‌دانیم در بی‌مهرگان دفاع اختصاصی نداریم به خاطر همین این مکانیسم را شبیه دفاع اختصاصی فقط می‌نامیم

دکتر حسن کرکاسیان