



یکی از مکانیسم های دفاعی در باکتری ها آنزیم های محدودکننده یا پرش دهنده است!

ترکیبی ۷-۱۳

فصل ۵

ایمنی

زمانی که میکروسکوپ، دنیای ناپیدای میکروبها را آشکار کرد، تصور نمی شد که موجوداتی به این ریزی و سادگی، بتوانند جانداري چون انسان را بیمار کنند. اما به تدریج شواهدی به دست آمد که به ارائه «نظریه میکروبی بیماریها» در قرن نوزدهم انجامید. نظریه ای که بیان می کند میکروبها می توانند بیماری را باشند. ← همه میکروبها بیماریزا نیستند.

توانایی بدن انسان در بیمار نشدن یا بهبودی یافتن پس از ابتلا به بیماری های میکروبی نشان دهنده این واقعیت است که بدن می تواند در برابر میکروبها از خود دفاع کند.

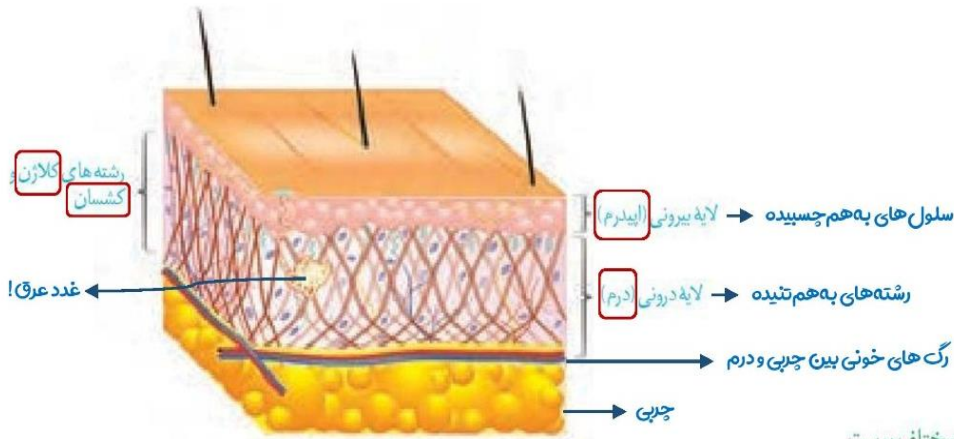
بدن ما چند خط دفاعی دارد که از ورود میکروبها جلوگیری، یا با میکروبهای وارد شده مبارزه می کند. در این فصل، با این خطوط دفاعی آشنا می شویم. اگر بدن ما توانایی دفاع دارد، چرا واکسن می زنیم؟ دستگاه ایمنی در برابر چه چیزهای دیگری به جز میکروبها، دفاع می کند؟ اینها سؤالاتی است که در این فصل، پاسخ آنها را خواهیم یافت.

گفتار ۱ نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

شاید بهترین راه در امان ماندن از میکروب‌ها، جلوگیری از ورود آنها به بدن باشد. واقعیت هم همین است. همان‌گونه که با دیوار کشیدن در گرداگرد یک شهر، می‌توان سدی در برابر حمله بیگانگان ایجاد کرد، بدن ما به وسیله سدهایی در اطراف خود، محافظت می‌شود. پوست و مخاط سد محکمی در برابر ورود میکروب‌ها ایجاد می‌کنند.

پوست یکی از اندام‌های بدن است که لایه‌های بیرونی و درونی آن در جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن نقش دارند (شکل ۱).

لایه بیرونی شامل چندین لایه یاخته پوششی است که خارجی‌ترین یاخته‌های آن مرده‌اند. یاخته‌های مرده به تدریج می‌ریزند و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن چسبیده‌اند، از بدن دور می‌کنند.



شکل ۱- لایه‌های مختلف پوست

در لایه درونی بافت بیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته‌ها در آن به طرز محکمی به هم تابیده‌اند. این لایه محکم و با دوام است. چرم که از پوست جانوران درست می‌شود مربوط به همین لایه است. لایه درونی عملاً سلی محکم و غیر قابل نفوذ است.

پوست فقط یک سد ساده نیست؛ بلکه ترشحات مختلفی هم دارد. سطح پوست را ماده‌ای چرب می‌پوشاند. این ماده به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد. محیط اسیدی برای زندگی میکروب‌های بیماری‌زا مناسب نیست.

* در خط اول دفاعی هیچ گلبول سفیدی نقش ندارد.

فعالیت ۱

تحقیق کنید که:

(الف) چربی سطح پوست چه فواید دیگری دارد؟

(ب) جوش‌های پوستی و شوره سر چه ارتباطی با چربی پوست دارد؟ افزایش میزان ماده چربی در پوست سبب افزایش احتمال بروز جوش صورت و همچنین شوره سر می‌شود.

انسداد راه خروج چربی ← چربی پوست سر

یکی دیگر از ترشحات سطح پوست، **عرق** است که **نمک** دارد. نمک برای باکتری‌ها مناسب نیست. عرق، **آنزیم لیزوزیم** هم دارد. آیا به خاطر دارید که لیزوزیم چه نقشی داشت؟ **تخریب دیواره باکتری‌ها** در سطح پوست ما میکروب‌هایی زندگی می‌کنند که با شرایط پوست، از جمله **اسیدی بودن** سازش یافته‌اند. این میکروب‌ها از **تکثیر میکروب‌های بیماری‌زا جلوگیری** می‌کنند، چون در **رقابت** برای کسب **غذا** بر آنها پیروز می‌شوند.

* مخاط در بخش پوششی خود دارای سد و در بخش پیوندی خود (آستر پیوندی) فاقد سد است.

با اینکه پوست سد محکمی است، اما همه جای بدن را **نپوشانده** است. دستگاه‌های **تنفس، گوارش و ادراری - تناسلی** با محیط بیرون در ارتباط اند و امکان نفوذ میکروب‌ها از طریق آنها وجود دارد. سطح مجاری این دستگاه‌ها را **مخاط پوشانده** است. به یاد دارید که مخاط از یک **بافت پوششی با آستری** از **بافت پیوندی** تشکیل شده است و ماده **چسبناکی** را به نام ماده **مخاطی** ترشح می‌کند. **یاخته‌های پوششی** به هم **چسبیده‌اند و سدی** را ایجاد می‌کنند. همچنین ماده **مخاطی**، که **چسبناک** است، میکروب‌ها را به **دام** می‌اندازد و از پیش روی آنها جلوگیری می‌کند. ترشحات مخاط، با داشتن **لیزوزیم** موجب کشته شدن باکتری‌ها می‌شود. ← **وجود آنزیم‌ها در همه سطوح مخاطی و سطح پوست!**

لیزوزیم ← عرق، اشک، بزاق و ماده مخاطی

علاوه بر **مخاط** در هر کدام از دستگاه‌های یادشده سازوکارهای دیگری هم برای مبارزه با میکروب‌ها وجود دارد. به عنوان مثال، مخاط **مژکدار** در دستگاه تنفس مانع نفوذ میکروب‌ها به بخش‌های **عمیق‌تر** می‌شود. در دستگاه **گوارش** **بزاق لیزوزیم** دارد. همچنین **اسید معده** میکروب‌های موجود در غذا را نابود می‌سازد. ساز و کارهایی مانند **عطسه**، **سرفه**، **استفراغ**، **مدفوع** و **ادرار** باعث **بیرون راندن میکروب‌های مجاری** می‌شود. **اشک** با داشتن **نمک** و **لیزوزیم** از چشم محافظت می‌کند.

پوست و لایه مخاطی ← جلوگیری از ورود

لیزوزیم و اسید معده ← نابودی میکروب‌ها

← دقیقاً مثل عرق!

فعالیت ۲

مخاط مژکدار دستگاه تنفس چگونه مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؟
چه عواملی به این بخش آسیب می‌زند؟ **برای مثال دود سیگار**

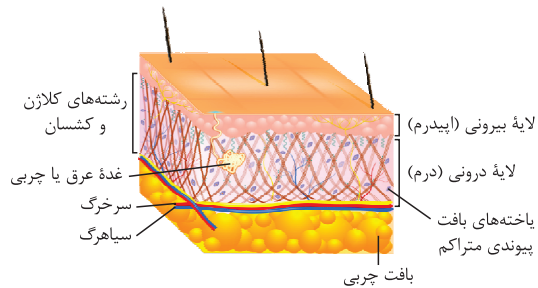
چنان‌که می‌بینیم میکروب‌ها، از **هر نوعی** که باشند، هنگام ورود به بدن، با **خط اول** دفاع بدن روبه‌رو می‌شوند. پوست و مخاط، در برابر نفوذ میکروب‌ها، **بدون توجه به نوع آنها**، سدی ایجاد می‌کنند. به این نوع دفاع، **دفاع غیر اختصاصی** می‌گویند. در دفاع غیر اختصاصی، روش‌هایی به کار گرفته می‌شود که در برابر **طیف وسیعی** از میکروب‌ها مؤثر است. در مقابل، دستگاه ایمنی می‌تواند به طور اختصاصی نیز در برابر میکروب‌ها دفاع کند. در **دفاع اختصاصی** پاسخ دستگاه ایمنی **فقط** بر **همان نوع** میکروب مؤثر است و بر میکروب‌هایی از انواع دیگر اثری ندارد.

نه همه!

گفتار: نخستین خط دفاعی؛ ورود ممنوع

- نظریه میکروبی بیماری‌ها که در قرن نوزدهم ارائه شده است، بیان می‌کند که میکروب‌ها می‌توانند بیماری‌زا باشند.
- بدن ما چند خط دفاعی دارد که از ورود میکروب‌ها جلوگیری یا با میکروب‌های وارد شده مبارزه می‌کند.
- شاید بهترین راه در امان ماندن از میکروب‌ها، جلوگیری از ورود آن‌ها به بدن باشد. بدن ما به وسیله سدهایی در اطراف خود، محافظت می‌شود. پوست و مخاط، سدّ محکمی در برابر ورود میکروب‌ها ایجاد می‌کنند.

پوست

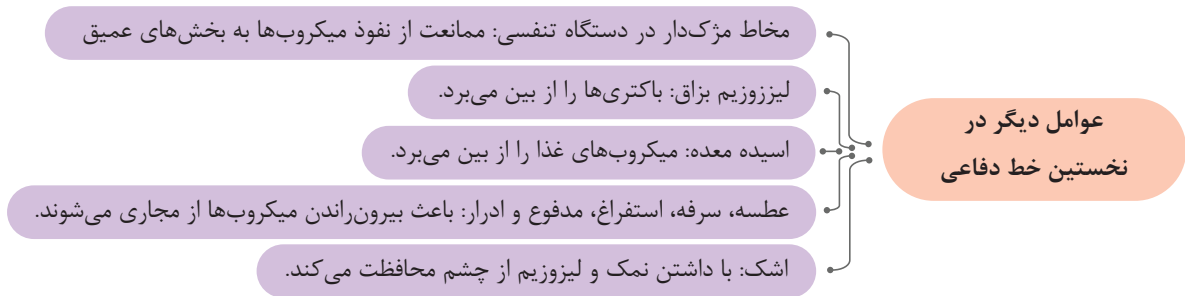


- پوست یکی از اندام‌های بدن است که لایه‌های بیرونی و درونی آن در جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن نقش دارند.
- لایه بیرونی شامل چندین لایه یاخته پوششی سنگفرشی است که خارجی‌ترین یاخته‌های آن مرده‌اند. یاخته‌های مرده به تدریج می‌ریزند و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن چسبیده‌اند از بدن دور می‌کنند.
- یاخته‌های پوششی پوست از نوع سنگفرشی چندلایه هستند.

- در لایه درونی، بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته‌ها در آن به طرز محکمی به هم تابیده‌اند. این لایه محکم و بادوام است. چرم که از پوست جانوران درست می‌شود مربوط به همین لایه است. لایه درونی، عملاً سدّی محکم و غیر قابل نفوذ است.
- پوست فقط یک سد ساده نیست؛ بلکه ترشحات مختلفی هم دارد. سطح پوست را ماده‌ای چرب می‌پوشاند. این ماده به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد. محیط اسیدی برای زندگی میکروبهای بیماری‌زا مناسب نیست.
- عرق که از غدد برون‌ریز در پوست ترشح می‌شود با داشتن نمک و آنزیم لیزوزیم سطح پوست را برای باکتری‌ها ناامن می‌کند.
- در سطح پوست ما میکروبهایی زندگی می‌کنند که با شرایط پوست، از جمله اسیدی‌بودن، سازش یافته‌اند. این میکروب‌ها از تکثیر میکروبهای بیماری‌زا جلوگیری می‌کنند، چون در رقابت برای کسب غذا بر آن‌ها پیروز می‌شوند.

مخاط

- پوست، همه جای بدن را نپوشانده است. دستگاه‌های تنفس، گوارش و ادراری - تناسلی با محیط بیرون در ارتباطند و امکان نفوذ میکروب‌ها از طریق آن‌ها وجود دارد. سطح مجاری این دستگاه‌ها را مخاط پوشانده است.
- مخاط از یک بافت پوششی با آستری از بافت پیوندی تشکیل شده است و ماده چسبناکی را به نام ماده مخاطی ترشح می‌کند.
- یاخته‌های پوششی به هم چسبیده‌اند و سدّی را ایجاد می‌کنند. هم‌چنین ماده مخاطی که چسبناک است، میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و از پیشروی آن‌ها جلوگیری می‌کند. ترشحات مخاط، با داشتن لیزوزیم موجب کشته‌شدن باکتری‌ها می‌شود.



- میکروب‌ها، از هر نوعی که باشند، هنگام ورود به بدن، با خط اول دفاع بدن روبه‌رو می‌شوند.
- پوست و مخاط، در برابر نفوذ میکروب‌ها، بدون توجه به نوع آن‌ها، سدّی ایجاد می‌کنند. به این نوع دفاع، دفاع غیراختصاصی می‌گویند.
- در دفاع غیراختصاصی، روش‌هایی به کار گرفته می‌شود که در برابر طیف وسیعی از میکروب‌ها مؤثر است؛ در مقابل، دستگاه ایمنی می‌تواند به طور اختصاصی نیز در برابر میکروب‌ها دفاع کند.
- در دفاع اختصاصی پاسخ دستگاه ایمنی فقط بر همان نوع میکروب مؤثر است و بر میکروب‌هایی از انواع دیگر اثری ندارد.

گفتار ۲ دومین خط دفاعی: واکنش‌های عمومی اما سریع

اگر میکروبی بتواند از نخستین خط دفاعی عبور کند، آیا یاخته‌های بدن ما می‌توانند با آن مبارزه کنند؟

مشاهده یک دانشمند

کلید پاسخ به این سؤال، از مشاهده جانورشناسی به نام ایلیا مچنیکوف^۱ به دست آمد. او در حین مطالعه لارو ستاره دریایی، که شفاف است، به مشاهده شگفت‌انگیزی دست یافت. مچنیکوف برای نخستین بار درون بدن لارو، یاخته‌هایی را دید که شبیه آمیب بودند؛ حرکت می‌کردند و مواد اطراف خود را می‌خوردند. در این هنگام فکری به ذهن او خطور کرد: شاید این یاخته‌ها میکروب‌ها و ذرات خارجی را هم می‌خورند و در دفاع نقش دارند. اگر چنین باشد باید بتوانند ذره‌ای را که از خارج به بدن لارو وارد شده است نابود کنند. او برای آزمودن این فرضیه، خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو وارد کرد و مشتاقانه منتظر ماند. او درست حدس زده بود. تا صبح فردا، این یاخته‌های آمیبی شکل، اثری از خرده‌ها باقی نگذاشته بودند. مچنیکوف این یاخته‌ها را «بیگانه‌خوار» نامید. او بقیه عمر خود را به مطالعه نحوه دفاع بدن در برابر میکروب‌ها پرداخت و سرانجام موفق شد جایزه نوبل را به دست آورد.

* آمیب‌ها (۱): تک سلولی اند. (۲) به کمک پاهای کاذب حرکت می‌کنند. (۳) سیتوپلاسم آن‌ها خیلی راحت شکل‌های مختلفی به خود می‌گیرد.

خودی و بیگانه

قبل از آنکه بیگانه‌خوارهای بدن ما به میکروب حمله کند، ابتدا باید «بیگانه بودن» آن را تشخیص دهد. دستگاه ایمنی هر فرد، یاخته‌های «خودی» را می‌شناسد و تنها در برابر آنچه که «بیگانه» تشخیص داده می‌شود پاسخ می‌دهد.

دومین خط دفاعی شامل ساز و کارهایی است که بیگانه‌ها را بر اساس ویژگی‌های عمومی^۲ آنها شناسایی می‌کند. بنابراین، از نوع دفاع غیر اختصاصی است. دومین خط دفاعی شامل بیگانه‌خوارها، گویچه‌های سفید، پروتئین‌ها، پاسخ التهابی و تب است.

نه همه! ← مثل کشته طبیعی

بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها)

در انسان انواع مختلفی از یاخته‌های بیگانه‌خوار شناسایی شده‌اند. بیگانه‌خوارها در جای‌جای بدن انسان حضور دارند. درشت‌خوار (ماکروفاژ) یکی از بیگانه‌خوارهاست (شکل ۲). همه ماکروفاژها خارج از خون هستند و در بافت‌های بدن پخش شده‌اند.

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



شکل ۲- درشت‌خوار در حال بیگانه‌خواری

۱. Metchnikoff (۱۸۴۵-۱۹۱۶)

ترکیبی ۷-۱۱

یاخته‌های سرتولی در دیواره لوله اسپرم ساز، بیگانه‌خواری پاکتری‌ها را انجام می‌دهند!

از تخریب گلبول های قرمز در کبد، بیلی روبین ساخته شده و آهن نیز آزاد می شود. (سرنوشت هر کدام؟؟؟)

مثل اندامک ها!

و با میکروب ها مبارزه می کنند.

یکی دیگر از وظایف درشت خوار از بین بردن یاخته های مرده بافت ها یا بقایای آنهاست. از سال گذشته به یاد دارید که کبد وطحال گویچه های قرمز مرده را پاک سازی می کنند. می دانید چگونه؟ این کار به وسیله درشت خوارهای این اندام ها انجام می شود.

نوع دیگری از بیگانه خوارها یاخته های **دارینه ای** نام دارد. این یاخته ها را به علت داشتن **انشعابات دارینه** مانند، به این نام می خوانند. یاخته های دارینه ای در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، مثل پوست و لوله گوارش به فراوانی یافت می شوند. این یاخته ها علاوه بر بیگانه خواری قسمت های 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 (شکل ۳). یاخته های ایمنی با شناختن این قسمت ها، میکروب مهاجم را شناسایی خواهند کرد. **APC!**

بیگانه خوار دیگر ماستوسیت نام دارد. ماستوسیت ها مانند یاخته های دارینه ای در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط اند، به فراوانی یافت می شوند. ماستوسیت ها ماده ای به نام **هیستامین** دارند. هیستامین رگ ها را گشاد و نفوذ پذیری آنها را زیاد می کند. گشاد شدن رگ ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه های سفید می شود. نفوذ پذیری بیشتر رگ ها موجب می شود تا **خوناب** که حاوی پروتئین های دفاعی است بیش از گذشته به خارج رگ نشت کند. **ترکیبی ۱۰-۴ ادم و تورم!**

نوتروفیل بیگانه خوار دیگری است که از انواع گویچه های سفید است. نوتروفیل ها را در بخش گویچه های سفید بررسی می کنیم.

دریافت ذره بیگانه درایی درم

ذره بیگانه

لایه بیرونی

لایه درونی

یاخته دارینه ای

رگ لنفی

چندتا

آرانه آنتی ژن ۱

آوران از بخش هلالی

وابران از ناف

چندتا

یاخته ایمنی فعال

یاخته ایمنی غیرفعال

شکل ۳- نحوه عملکرد یاخته های نه ناباخ! دارینه ای

بلوغ در تیموس و مغز استخوان اتفاق می افتد!

* ماستوسیت ها در بروز پاسخ التهابی و بروز حساسیت نقش دارند.

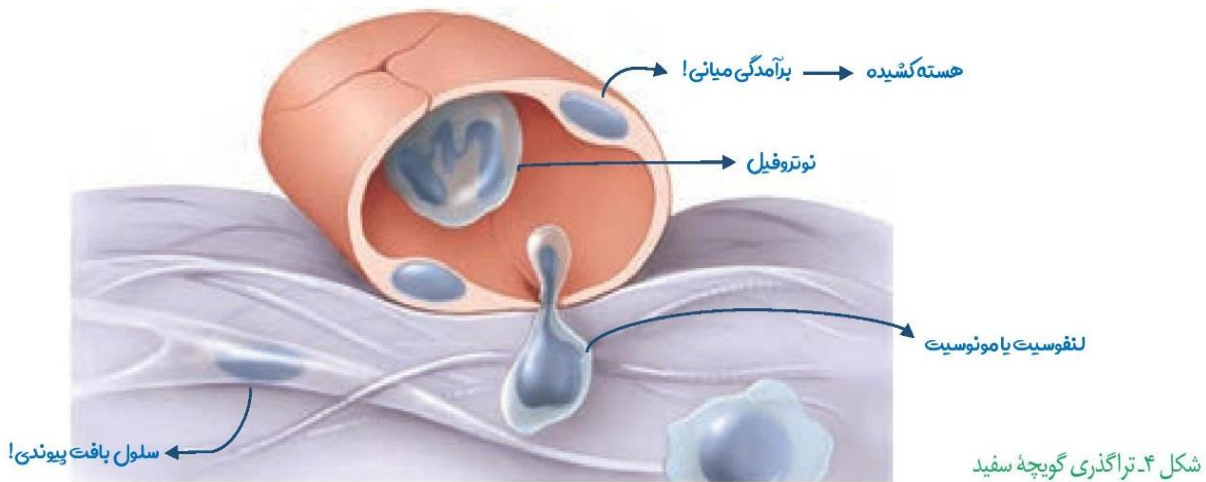
واژه شناسی

تراگذری (diapedesis/دیاپدز) دیاپدز به معنای از میان چیزی گذشتن است و تراگذری نیز از دو جزء ترا به معنی آن سو (طرف دیگر) و گذر به معنی عبور کردن تشکیل شده است.

گویچه های سفید

یافته های اولیه نشان داد که در جریان بیماری های میکروبی، تعداد گویچه های سفید افزایش می یابد و به این ترتیب، مشخص شد که بین این گویچه ها و میکروب ها ارتباط وجود دارد. اما هنوز یک سؤال دیگر باقی مانده بود: گویچه های سفید در خون اند، اما میکروب ها همه جا می توانند باشند. گویچه های سفید چگونه با میکروب های خارج از خون مبارزه می کنند؟ آیا گویچه های سفید می توانند از خون خارج شوند؟

با پیشرفت روش های رنگ آمیزی و کار با میکروسکوپ، دانشمندان به کشفی دست یافتند که می توانست این معما را حل کند. دانشمندان مشاهده کردند که گویچه های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت های دیگر هم یافت می شوند. پس گویچه های سفید، توانایی خروج از خون را دارند. فرایند عبور گویچه های سفید را از دیواره مویرگ ها **تراگذری** (دیاپدز) می نامند (شکل ۴). تراگذری از ویژگی های همه گویچه های سفید است.



شکل ۴- تراگذاری گویچه سفید

در سال گذشته دانستید گویچه‌های سفید انواع مختلفی دارند و به روش‌های مختلفی می‌ارزید. در این قسمت آنهایی را بررسی می‌کنیم که در **دومین** خط دفاعی نقش دارند. سایر گویچه‌های سفید را در قسمت‌های بعدی بررسی خواهیم کرد.

فعالیت ۳

در شکل زیر، انواع گویچه‌های سفید نشان داده شده است (مقیاس گویچه‌ها نسبت به هم رعایت نشده است). با توجه به آنچه که در سال قبل خوانده‌اید:

نام گویچه:	انوزینوفیل	لنفوسیت	بازوفیل	مونوسیت	نوتروفیل
شکل یاخته:					
هسته:	دو قسمتی دمبلی	تکی گرد یا بیضی	دو قسمتی روی هم افتاده	تکی خمیده یا لوبیایی	چند قسمتی
میان یاخته:	دانه‌های روشن درشت	فاقد دانه	دانه‌های تیره درشت	فاقد دانه	دانه‌های روشن ریز

گویچه قرمز!

الف) نام هر یک را بیان کنید.

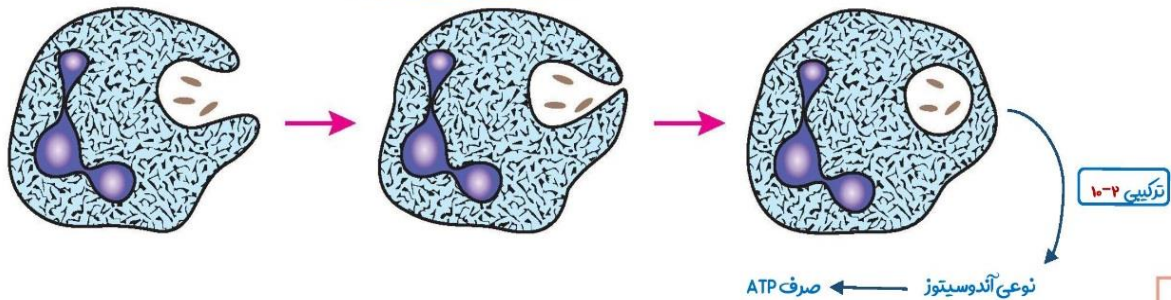
ب) سیتوپلاسم در کدام گویچه‌ها دانه دار و در کدام بدون دانه است؟

پ) تحقیق کنید که دانه‌ها از چه چیزی ساخته شده‌اند؟ **وزیکول‌های حاوی مواد ترش‌حی**

نوتروفیل‌ها را می‌توان به **نیروهای واکنش سریع** تشبیه کرد. اگر عامل بیماری‌زا در بافت وارد شود، نوتروفیل‌ها با تراگذاری خود را به آنها می‌رسانند و با بیگانه‌خواری آنها را نابود می‌کنند (شکل ۵).

شکل ۵- بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها

نوتروفیل‌ها مواد دفاعی **زبادی** **حمل نمی‌کنند** و **چاپک‌اند** **نه اینکه نداشته باشند!** ← دانه‌های ریزتر و کم‌تر





شکل ۶- نوزینوفیل‌ها لارو انگل را احاطه کرده‌اند.

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

بازوفیل‌ها به مواد حساسیت‌زا پاسخ می‌دهند. دانه‌های این یاخته‌ها هیستامین و ماده‌ای به نام **هپارین** دارند. هپارین ضد انعقاد خون است. **مونوسیت‌ها** از خون خارج می‌شوند و پس از خروج، تغییر می‌کنند و به **درشت‌خوار** و **یاخته‌های دندریتی** تبدیل می‌شوند.

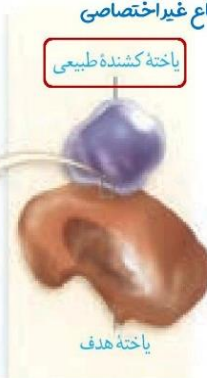
لنفوسیت‌ها انواع مختلفی دارند. لنفوسیتی را که در دفاع غیر اختصاصی نقش دارد، **یاخته‌کشنده طبیعی** می‌نامند که یاخته‌های

سرطانی و آلوده به ویروس را نابود می‌کنند. یاخته‌کشنده طبیعی، به یاخته سرطانی متصل می‌شود، با ترشح **پروتئینی** به نام **پرفورین** منفذی در غشا ایجاد می‌کند. سپس با وارد کردن آنزیمی به درون یاخته، باعث مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته می‌شود (شکل ۷). در یاخته‌ها، برنامه‌ای وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می‌میرد. این نوع مرگ را **مرگ برنامه‌ریزی شده** می‌نامند. لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی را **لنفوسیت‌های B و T** می‌نامند و کمی بعد با آنها آشنا خواهیم شد.

آماده شدن محتویات توسط ریبوزوم‌های سطح شبکه آندوپلاسمی و بسته بندی توسط دستگاه گلژی!



انشعابات سیتوپلاسمی



یاخته مرده توسط درشت‌خوار، بیگانه‌خواری می‌شود.

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

پرفورین‌ها، منافذی را در غشا ایجاد می‌کنند.

ریزکیسه‌های حاوی پرفورین و مولکول‌های آنزیم، محتویات خود را با برون‌رانی رشح می‌کنند.

یاخته‌کشنده طبیعی به یاخته هدف متصل می‌شود. توسط گیرنده

شکل ۷- نحوه عملکرد یاخته‌کشنده طبیعی صرفاً ATP

چند پرفورین، یک منفذ

یک ریزکیسه حاوی هردو

یک گسترش آماده خون را با میکروسکوپ مشاهده و انواع گویچه‌های سفید را در آن مشاهده کنید.

فعالیت ۴

۱. Apoptosis

تأثیر پر عوامل خارجی زنده و دارای غشای سلولی

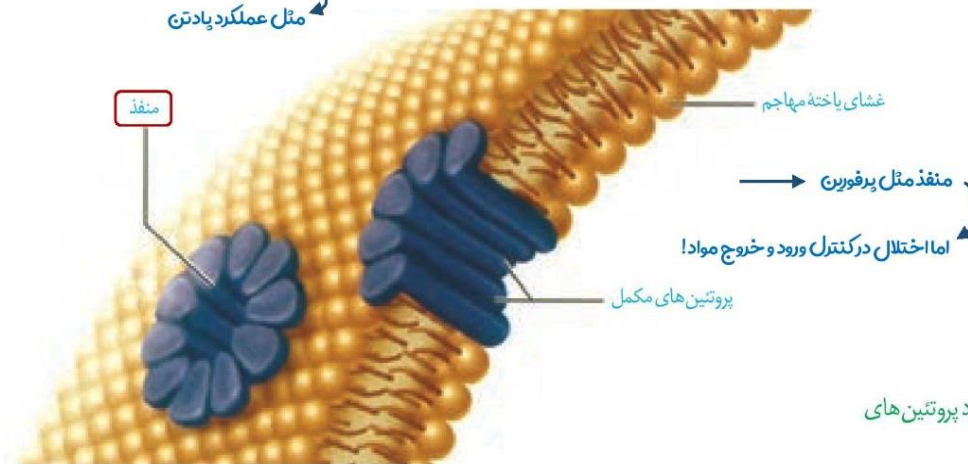
پروتئین‌ها

ترکیبی ۱۱-۴ نقش هورمون پرولاکتین در سیستم ایمنی!

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. پروتئین‌های مکمل گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در خوناب) اند. این پروتئین‌ها در فرد غیر آلوده به صورت غیرفعال اند، اما اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، فعال می‌شوند. واکنش فعال شدن به این صورت است که وقتی یکی از این پروتئین‌ها فعال می‌شود، دیگری را فعال می‌کند و به همین ترتیب ادامه می‌یابد. پروتئین‌های فعال شده به کمک یکدیگر، با ایجاد ساختارهای حلقه‌مانند در غشای میکروب‌ها، منافذی به وجود می‌آورند. این منافذ عملکرد غشای یاخته‌ای میکروب را در کنترل ورود و خروج مواد از بین می‌برند و سرانجام یاخته بیگانه می‌میرد (شکل ۸). علاوه بر آن، قرارگرفتن پروتئین‌های مکمل روی میکروب، باعث می‌شود که بیگانه‌خواری آن آسان‌تر انجام شود.

تفاوت‌های عملکرد پروتئین‌های مکمل و پرفورین؟! ماکمل و پرفورین!

مثل عملکرد پادتن



شکل ۸- نحوه عملکرد پروتئین‌های مکمل

یکی دیگر از روش‌های دفاع، ترشح پروتئینی به نام اینترفرون است. اینترفرون نوع یک از یاخته آلوده به ویروس ترشح می‌شود و علاوه بر یاخته آلوده بر یاخته‌های سالم مجاور هم اثر می‌کند و آنها را در برابر ویروس مقاوم می‌کند. اینترفرون نوع دو از یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T ترشح می‌شود و درشت‌خوارها را فعال می‌کند. این نوع اینترفرون نقش مهمی در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی دارد.

از ایمنی اختصاصی و غیر اختصاصی! تأثیر بر ایمنی غیر اختصاصی!

پاسخ التهابی

تحریک گیرنده درد ← احتمال آسیب به بافت!

ترکیبی ۱۱-۲

هر یک از ما به نوعی تجربه زخمی شدن یا بریدگی را داشته‌ایم. در این موارد، پوست آسیب می‌بیند و میکروب‌ها فرصتی برای نفوذ پیدا می‌کنند. قرمزی، تورم، گرما و درد که در موضع آسیب دیده مشاهده می‌شوند، نشانه‌های التهاب اند.

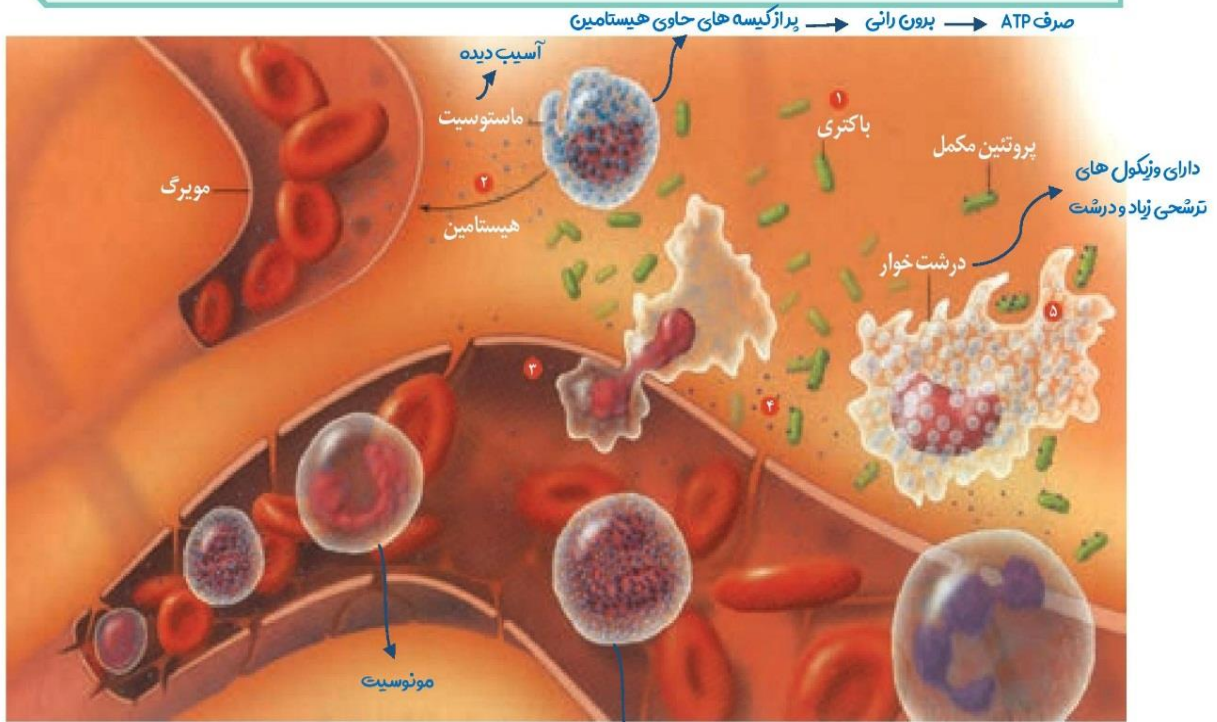
ترکیبی ۱۰-۵ نقرس: التهاب مفاصل در اثر رسوب اوریک اسید در مفاصل!

التهاب، پاسخی موضعی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. این پاسخ به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد. التهاب چگونه ایجاد می‌شود؟ در التهاب، از ماستوسیت‌های آسیب دیده هیستامین رها می‌شود. به این ترتیب، گویچه‌های

* لزوماً هر آسیب ایجادکننده التهاب، با ورود میکروب به بدن همراه نیست.

سفید بیشتری به موضع آسیب هدایت می شوند و خوناب بیشتری به بیرون نشت می کند (شکل ۹).
 یاخته های دیواره مویرگ ها و درشت خوارها با تولید پیک های شیمیایی، گویچه های سفید خون را به محل آسیب فرا می خوانند.
 نوتروفیل ها و مونوسیت ها با تراگذاری از خون خارج می شوند. نوتروفیل ها بیگانه خواری می کنند و مونوسیت ها به درشت خوار تبدیل می شوند.

فعالیت ۵
 افزایش جریان خون → ادم ← افزایش جریان خون
 الف) علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب را چگونه توضیح می دهید؟
 ب) خروج خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ چه اهمیتی دارد؟ **افزایش پروتئین های دفاعی**
 در رابطه با چرک و مواد موجود در آن تحقیق کنید. **میکروب های تخریب شده، بافت های آسیب دیده و گلبول سفید**



شکل ۹- مراحل التهاب: ترتیب مهم است!

- ۱- ورود باکتری به بدن
- ۲- ماستوسیت های آسیب دیده هیستامین (نقاط آبی) را می کنند.
- ۳- نوتروفیل ها و مونوسیت ها از مویرگ خارج می شوند.
- ۴- پروتئین مکمل فعال شده به غشای باکتری متصل می شود.
- ۵- درشت خوارها ضمن تولید پیک شیمیایی باکتری را را بیگانه خواری می کنند.

تب ← افزایش دمای عمومی بدن
 التهاب ← افزایش دمای موضعی
تقریبی ۱-۳
 آسیب پروتئین ها و آنزیم ها!
 یکی از نشانه های بیماری های میکروبی تب است. فعالیت میکروب ها در دماهای بالا کاهش می یابد، هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی ترشحات میکروب ها، دمای بدن را بالا می برد.
 بعضی ترشحات میکروب ها باعث تأثیر روی هیپوتالاموس می شود!

فعالیت ۶
 الف) تب چگونه بر فعالیت میکروب ها اثر می گذارد؟
 ب) چرا تب های شدید خطرناک اند؟ **آسیب بر پروتئین ها و آنزیم های بدن میزبان**

گفتار ۲: دومین خط دفاعی؛ واکنش‌های عمومی اما سریع

مشاهده یک دانشمند

مشاهده: برای اولین بار، درون بدن لارو ستاره دریایی یاخته‌هایی را دید که شبیه آمیب بودند، حرکت می‌کردند و مواد اطراف خود را می‌خوردند

فرضیه: شاید این یاخته‌ها میکروب‌ها و ذرات خارجی را هم می‌خورند و در دفاع نقش دارند. اگر چنین باشد باید بتوانند ذره‌ای را که از خارج به بدن لارو وارد شده است نابود کنند.

آزمایش: او برای آزمودن این فرضیه، خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو وارد کرد و مشتاقانه منتظر ماند.

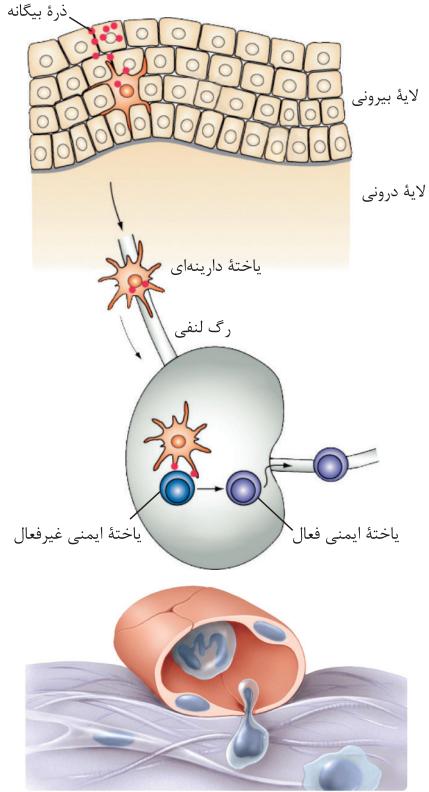
نتیجه‌گیری: او درست حدس زده بود. تا صبح فردا، این یاخته‌های آمیبی شکل، اثری از خرده‌ها باقی نگذاشته بودند. مچنیکوف این یاخته‌ها را بیگانه‌خوار نامید.

ایلیا مچنیکوف

– بیگانه‌خوارها (فاگوسیت‌ها) –

- دستگاه ایمنی هر فرد، یاخته‌های «خودی» را می‌شناسد و تنها در برابر آنچه که «بیگانه» تشخیص داده می‌شود پاسخ می‌دهد.
- منظور از یاخته‌های غیرخودی که توسط سیستم ایمنی از بین می‌روند، لزومن میکروب واردشده به بدن نیست؛ بلکه می‌تواند یاخته‌های خودی تغییر یافته باشد؛ مثل یاخته‌های آلوده به ویروس یا سرطانی!
- دومین خط دفاعی شامل سازوکارهایی است که بیگانه‌ها را براساس ویژگی‌های عمومی آن‌ها شناسایی می‌کند؛ بنابراین، از نوع دفاع غیراختصاصی است.
- در انسان انواع مختلفی از یاخته‌های بیگانه‌خوار شناسایی شده‌اند. بیگانه‌خوارها در جای‌جای بدن انسان حضور دارند.
- مقایسه انواع بیگانه‌خوارها ...

عملکرد	نکات خاص!	در کجای بدن است؟	از کی ایجاد می‌شود؟	
مبارزه با میکروب‌ها و از بین بردن آن‌ها از بین بردن یاخته‌های مرده بافت‌ها یا بقایای آن‌هاست.	—	اندام‌های مختلف مثل: گره‌های لنفی، کبد، طحال، حبابک‌ها	مونوسیت خارج شده از خون	درشت‌خوار (ماکروفاژ)
بیگانه‌خواری ارائه بخشی از میکروب به یاخته ایمنی درون گره لنفی	انشعابات دارینه‌مانند دارند.	در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در تماس‌اند مثل پوست و لوله گوارش!	مونوسیت خارج شده از خون	یاخته دارینه‌ای
هم در خون با عامل بیماری‌زا مبارزه می‌کند و هم خارج از خون!	مواد دفاعی زیادی حمل نمی‌کنند و چابک‌اند.	درحال گردش بین خون و بافت‌ها	یاخته بنیادی میلوئیدی	نوتروفیل
با ترشح هیستامین باعث گشادشدن رگ‌های خونی می‌شود؛ بنابراین افزایش نشست پلاسما، افزایش جریان خون، افزایش حضور گویچه‌های سفید را سبب می‌شود.	هیستامین ترشح می‌کند.	در بخش هایی از بدن که با محیط بیرون در تماس‌اند مثل پوست و لوله گوارش!	—	ماستوسیت



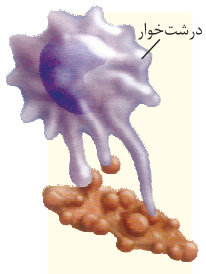
- نوتروفیل تنها بیگانه‌خواری است که هم‌زمان گویچه سفید نیز می‌باشد.
- یاخته دارینه‌ای در پوست در لایه بیرونی بین یاخته‌های پوششی سنگفرشی قرار دارد. این یاخته‌ها در این لایه با میکروب و ذرات بیگانه مبارزه خود را شروع می‌کنند. سپس با عبور از غشای پایه بین لایه بیرونی و درونی پوست، به لایه درونی وارد می‌شود و از طریق رگ‌های لنفی خود را به گره لنفی می‌رساند.
- یاخته دارینه‌ای درون خون وجود ندارد؛ ولی می‌تواند درون لنف دیده شود.
- افزایش کربن دی‌اکسید و یون هیدروژن مثل هیستامین باعث گشادشدن رگ می‌شوند.
- علاوه بر بیگانه‌خوارهای نام‌برده، در فصل (۷) یازدهم می‌خوانید که در دیواره لوله اسپرم‌ساز یاخته‌هایی با نام سرتولی برای محافظت از اسپرم‌ها بیگانه‌خواری می‌کنند.

– گویچه‌های سفید –

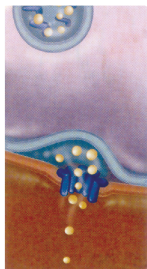
- در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد گویچه‌های سفید افزایش می‌یابد و به این ترتیب، نشان داده شد که بین این گویچه‌ها و میکروب‌ها ارتباط وجود دارد.
- گویچه‌های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت‌های دیگر هم یافت می‌شوند؛ پس گویچه‌های سفید، توانایی خروج از خون را دارند. فرایند عبور گویچه‌های سفید را از دیواره مویرگ‌ها، تراگذری (دیپدز) می‌نامند.
- تراگذری از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید است.

- تراگذری در واقع از بین یاخته‌های پوششی سنگفرشی مویرگ‌های خونی اتفاق می‌افتد.
- در زمان تراگذری شکل یاخته به طور موقت تغییر می‌کند.
- تراگذری از رگ‌های خونی بزرگ؛ یعنی سرخرگ و سیاهرگ انجام نمی‌گیرد.
- گویچه‌های سفید دفاع غیراختصاصی شامل:

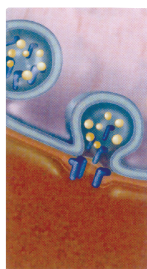
شکل	وظیفه	شکل ظاهری		
	نیروی واکنش سریع، بیگانه‌خوار	یک هسته چندقسمتی، دانه‌های روشن ریز	دانه‌دار	نوتروفیل
	مقابله با کرم‌های انگلی با ترشح مولکول‌هایی شیمیایی	یک هسته دوقسمتی دمبلی، دانه‌های روشن درشت		ائوزینوفیل
	مؤثر در بروز حساسیت ترشح هیستامین و هپارین	یک هسته دوقسمتی روی هم افتاده، دانه‌های تیره درشت		بازوفیل
	توانایی تغییر به درشت‌خوار و یاخته دارینه‌ای	یک هسته تکی خمیده یا لوبیایی	بی‌دانه	مونوسیت
	مبارزه با یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس	یک هسته تکی گرد یا بیضی یاخته کشنده طبیعی (نوعی لنفوسیت)		یاخته کشنده طبیعی (نوعی لنفوسیت)



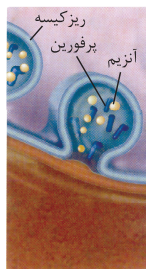
یاخته مرده توسط درشت‌خوار، بیگانه‌خواری می‌شود.



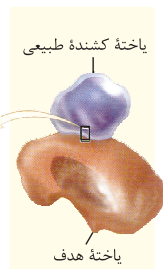
آنزیم از منافذ عبور کرده، به یاخته وارد می‌شود و باعث مرگ یاخته می‌شود.



پرفورین‌ها، منافذی را در غشا ایجاد می‌کنند.



ریزکیسه‌های حاوی پرفورین و مولکول‌های آنزیم، محتویات خود را با برون‌رانی ترشح می‌کنند.

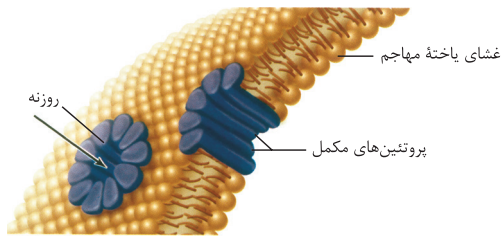


یاخته کشنده طبیعی به یاخته هدف متصل می‌شود.

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

- پرفورین ترشحاتی از یاخته کشنده طبیعی وارد سیتوپلاسم یاخته هدف نمی‌شود. چندین پرفورین با یکدیگر در غشای یاخته هدف، منافذ ایجاد می‌کنند.
- ورود آنزیم الفاکننده مرگ برنامه‌ریزی شده، با آندوسیتوز نیست؛ بلکه از راه منافذی است که توسط پرفورین ایجاد شده است.
- درشت‌خوار زوائد سیتوپلاسمی دارد.
- یاخته کشنده طبیعی فاقد دانه در سیتوپلاسم خود است و می‌تواند به یاخته‌ای با اندازه‌ای بزرگ‌تر از خود، حمله کند.

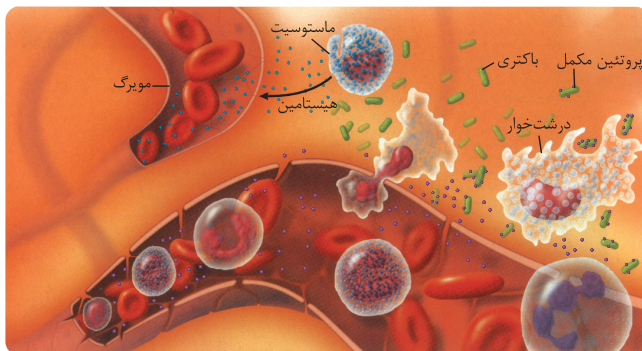
پروتئین‌ها -



- اندازه هر پروتئین مکمل، تقریباً به اندازه ضخامت غشا است.
- روش‌های فعال شدن یک پروتئین مکمل غیرفعال:
 - برخورد با میکروب
 - برخورد با یک پروتئین مکمل فعال
 - اتصال به پادتن

- پروتئین‌های مکمل برخلاف پرفورین‌ها در غشای یاخته‌های خودی حتی تغییر یافته، منفذ ایجاد نمی‌کنند.
- اطلاعات لازم برای تولید هر نوع اینترفرون در دناى هسته همه یاخته‌های بدن وجود دارد.
- یاخته‌های که اینترفرون نوع دو ترشح می‌کند، می‌تواند در شرایطی اینترفرون نوع یک را هم ترشح کند!
- اینترفرون نوع یک علاوه بر یاخته آلوده بر یاخته سالم مجاور نیز تأثیر می‌گذارد؛ ولی یاخته هدف اینترفرون نوع دو، فقط یاخته سرطانی است.

پاسخ التهابی -



- پاسخ التهابی
- یکی از سازوکارهای خط دوم دفاعی
- قرمزی، گرما، تورم و درد در موضع آسیب از نشانه‌های التهاب هستند.
- پاسخی موضعی (منطقه‌ای) است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند.
- هیستامین از ماستوسیت آسیب‌دیده‌ها می‌شود نه ترشح!

- مراحل التهاب
- 1) ورود باکتری‌ها به بدن
- 2) رهاسدن هیستامین از ماستوسیت‌های آسیب‌دیده
- 3) خارج شدن نوتروفیلها و مونوسیتها از مویرگ با دیاپدز
- 4) پروتئین مکمل فعال شده به غشای باکتری متصل می‌شود
- 5) درشت‌خوار ضمن تولید پیک شیمیایی، باکتری‌ها را بیگانه‌خواری می‌کند

- در التهاب گیرنده‌های درد تحریک می‌شوند.
- تولید پیک شیمیایی که باعث فراخوانده شدن گویچه‌های سفید به محل آسیب می‌شود، توسط یاخته‌های دیواره مویرگ (یاخته پوششی سنگفرشی) و ماکروفاژها انجام می‌گیرد.
- نقرس نوعی بیماری مفصلی است که در آن مفصل به دلیل رسوب بلورهای اوریک‌اسید دچار التهاب می‌شود.

- تب -

- یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می‌یابد.
- هیپوتالاموس در پاسخ به بعضی از ترشحات میکروب‌ها، دمای بدن را بالا می‌برد؛ چون هیپوتالاموس مرکز تنظیم دمای بدن است!
- تب‌های شدید می‌توانند باعث اختلال در فعالیت آنزیم‌های یاخته‌های بدن شوند؛ به همین علت، تب شدید برای بدن انسان خطرناک است.
- ترشحاتی از میکروب‌ها که هیپوتالاموس را تحت تأثیر قرار می‌دهند تا دمای بدن را بالا ببرند، توانایی عبور از سد خونی مغزی را دارند.

گفتار ۳ سومین خط دفاعی: دفاع اختصاصی

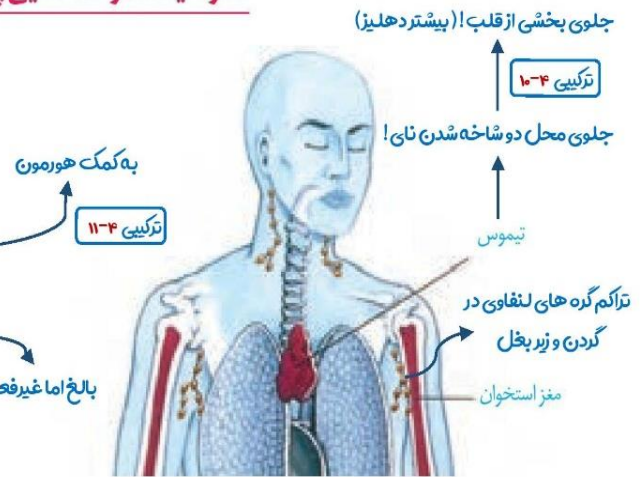
خطوط اول و دوم ← دفاع غیر اختصاصی!

خط سوم ← دفاع اختصاصی!

دفاع اختصاصی چنان که از نام آن برمی آید به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و تنها بر همان عامل مؤثر است. به عنوان مثال، پاسخی که علیه میکروب کزاز ایجاد می شود بر سایر میکروبها اثری ندارد چگونه عامل غیر خودی به طور اختصاصی شناسایی می شود؟ این وظیفه برعهدهٔ لنفوسیتها است.

لنفوسیتها و شناسایی پادگین

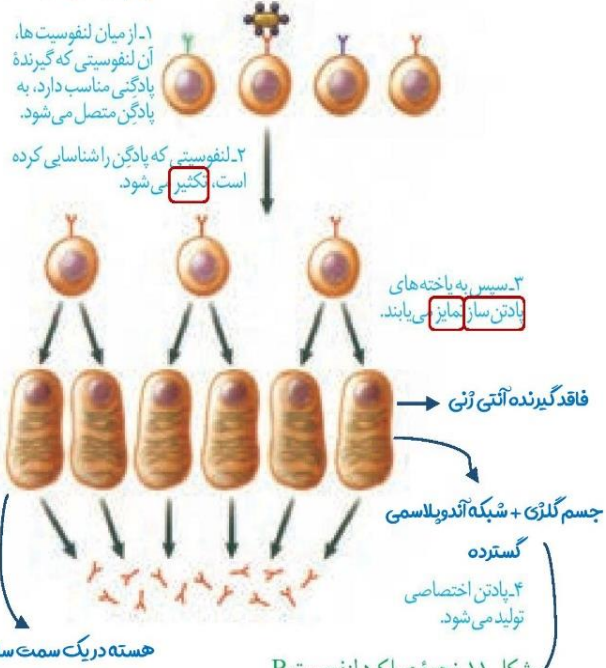
دفاع اختصاصی به وسیلهٔ لنفوسیتهای B و T انجام می شود. هر دو نوع لنفوسیت در مغز استخوان تولید می شوند و در ابتدا نابالغ اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند لنفوسیتهای B در همان مغز استخوان اما لنفوسیتهای T در تیموس بالغ می شوند و به این ترتیب، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می آورند (شکل ۱۰). تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می شود و اندازهٔ آن تحلیل می رود. ← در سنین بالا ایمنی کمتری شود!



شکل ۱۰- محل بلوغ لنفوسیتها

مولکولهایی که این لنفوسیتها شناسایی می کنند، پادگین (آنتی ژن) نام دارند. لنفوسیتها چگونه پادگین را شناسایی می کنند؟ هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده های پادگین دارد که همگی از یک نوع اند. هر گیرنده اختصاصی عمل می کند؛ یعنی فقط می تواند به یک نوع پادگین متصل شود و به این ترتیب، پادگین شناسایی می شود. ← هر گیرنده اتصال به یک نوع آنتی ژن

اما همه پروتیین های سطحی آنها یکسان نیستند!

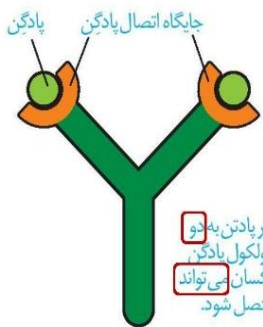


شکل ۱۱- نحوه عملکرد لنفوسیت B به دلیل فعالیت ترشحی زیاد!

نحوه عملکرد لنفوسیت B

لنفوسیت B پادگین سطح میکروبها یا ذرات محلول مثل سم میکروبها را شناسایی می کند.

از میان لنفوسیتهای B با گیرنده های مختلف، آن لنفوسیتی که توانسته است پادگین را شناسایی کند به سرعت تکثیر می شود و باخته هایی به نام پادتن ساز (پلاسموسیت) را پدید می آورد (شکل ۱۱). باخته پادتن ساز پادتن ترشح می کند. پادتن همراه باجعات بین باخته ای، خون و لنف به گردش در می آید و هر جا با میکروب یا پادگین های محلول برخورد کرد آن را نابود، یا بی اثر می سازد.

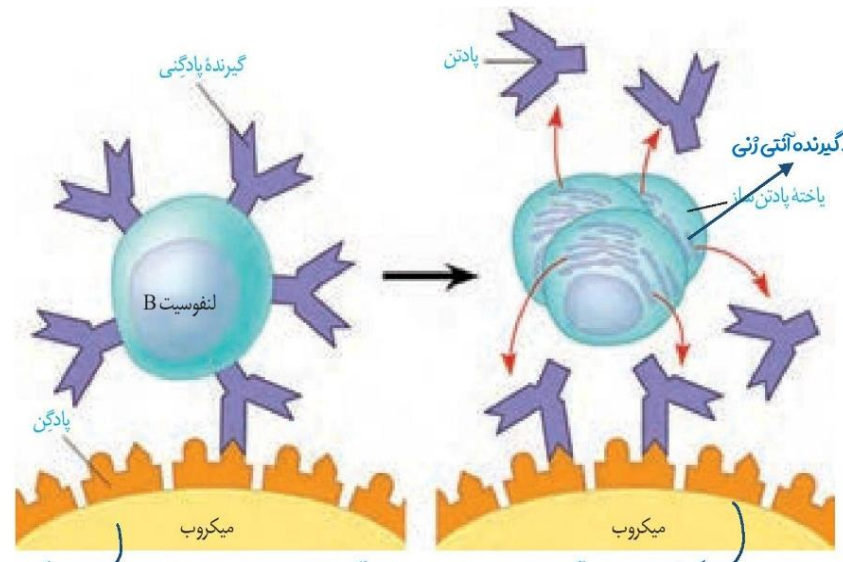


شکل ۱۲- مولکول پادتن

پادتن ها مولکول هایی **Y شکل** و از جنس **پروتئین** اند. هر پادتن **دو** جایگاه برای اتصال به پادگن دارد (شکل ۱۲). هر **لنفوسیت B** می تواند پس از تبدیل به پادتن ساز، پادتنی **مشابه** با **گیرنده خود** ترشح کند (شکل ۱۳).

گیرنده سلول B خود!

هر پادتن به دو مولکول پادگن یکسان می تواند متصل شود.



* پادتن **مشابه** گیرنده آنتی ژنی و **مکمل** آنتی ژن است.

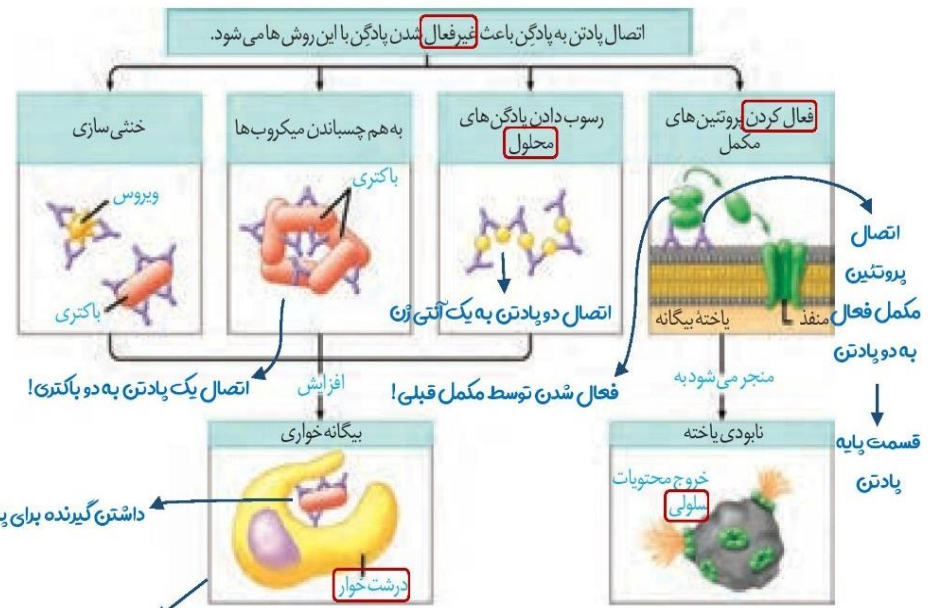
شکل ۱۳- هر لنفوسیت فقط **یک** نوع گیرنده دارد که پس از تبدیل به پادتن ساز پادتنی **مشابه** با **گیرنده خود** را ساخته و ترشح می کند. هر میکروب می تواند تعداد زیادی آنتی ژن داشته باشد!

پادتن پادگن را با روش هایی که در شکل ۱۴ نشان داده شده است، **بی اثر** یا **نابود** می کند. از پادتن ها می توان به عنوان **دارو** نیز استفاده کرد. پادتن **آماده** را **اسرم** 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 سرم مار** که بعد از مارگزیدگی استفاده می شود، حاوی پادتن هایی است که **سرم مار را** از **اخنش** می کنند.

* هر ۴ حالت نشان داده شده، نهایتاً به **فاگوسیتوز** ختم می شوند.

* پادتن همزمان می تواند به سلول خودی و غیر خودی متصل شود.

* دقت کنید در هیچ یک از این ۴ حالت، پادتن مستقیماً باعث مرگ میکروب نشده و عوامل موجود در خط دوم دفاعی وظیفه کشتن میکروب را برعهده گرفته اند.



شکل ۱۴- نحوه عملکرد پادتن

خورده شدن و هضم شدن پادتن و باکتری!

نحوه عملکرد لنفوسیت T

لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلاً سرطانی یا آلوده به ویروس شده است را نابود می‌کند. همچنین به یاخته‌های بخش پیوند شده حمله می‌کند. لنفوسیت T پس از شناسایی پادگین تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد.

لنفوسیت‌های T کشنده به یاخته هدف متصل می‌شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده را به راه می‌اندازند. درسه مثل کشنده طبیعی در دفاع غیر اختصاصی

فعالیت ۷

انفلوانزای پرندگان را ویروسی پدید می‌آورد که می‌تواند سایر گونه‌ها از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس به نشش‌ها حمله می‌کند و سبب می‌شود دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند. بدین ترتیب، به تولید انبوه و بیش از اندازه لنفوسیت‌های T می‌انجامد. ← یک ویروس در چند گونه

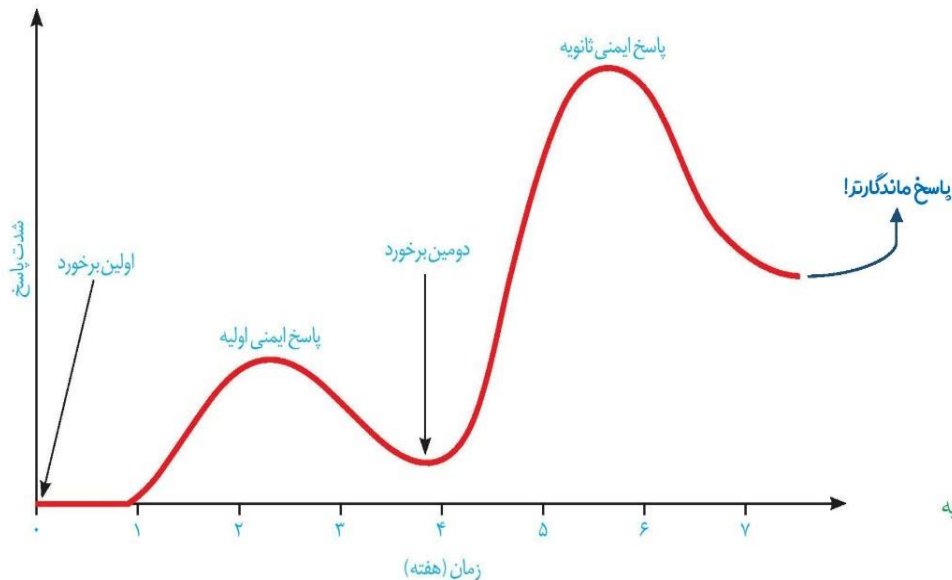
الف) علت مرگ بر اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می‌کنید؟ تولید زیاد لنفوسیت T ← تولید زیاد لنفوسیت کشنده طبیعی ←
ب) چه راهی را برای کنترل این بیماری در جمعیت‌ها پیشنهاد می‌کنید؟ تولید پرفورین و آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده ← مرگ سلول‌های خودی شش‌ها ← مرگ

عبور از خط دفاعی!

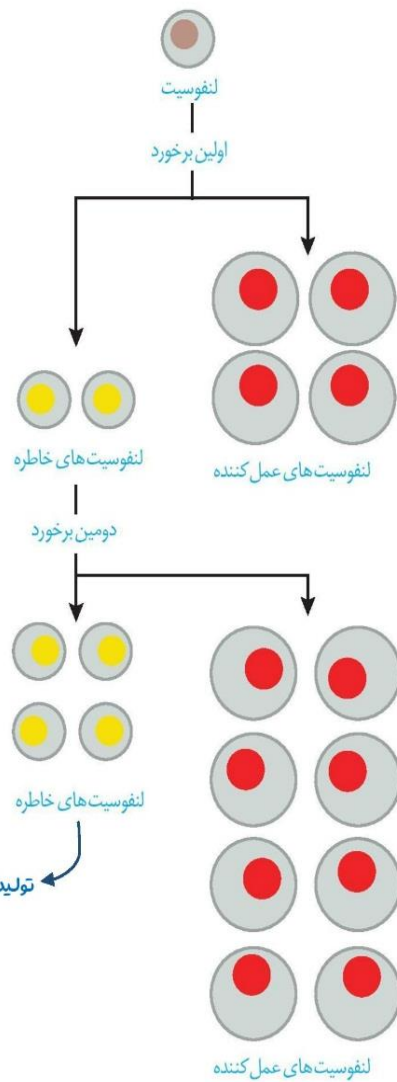
پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

دفاع اختصاصی، فرایندی است که برای شناسایی پادگین و تکثیر لنفوسیت‌ها به زمان نیاز دارد. از این رو، برخلاف دفاع غیر اختصاصی، دفاع سریعی نیست. اما اگر پادگینی که قبلاً به بدن وارد شده است دوباره به بدن وارد شود، پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریع‌تر و قوی‌تر است (شکل ۱۵):
چرا؟

* پاسخ ثانویه نسبت به پاسخ اولیه دیرتر است. این یعنی در پاسخ ثانویه مدت زمان بیشتری طول می‌کشد تا سطح پادتن در بدن کاهش یابد؛ در حالیکه در پاسخ اولیه سطح پادتن بدن سریع‌تر افت می‌کند.



شکل ۱۵- پاسخ اولیه و ثانویه



شکل ۱۶- لنفوسیت‌های خاظره

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

وقتی لنفوسیت، پادگنی را شناسایی می‌کند تکثیر می‌شود و علاوه بر لنفوسیت‌های عمل‌کننده (پادتن‌ساز یا I کشنده) یاخته‌های دیگری به نام لنفوسیت‌های خاظره پدید می‌آید که تا مدت‌ها در خون باقی می‌مانند (شکل ۱۶).

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

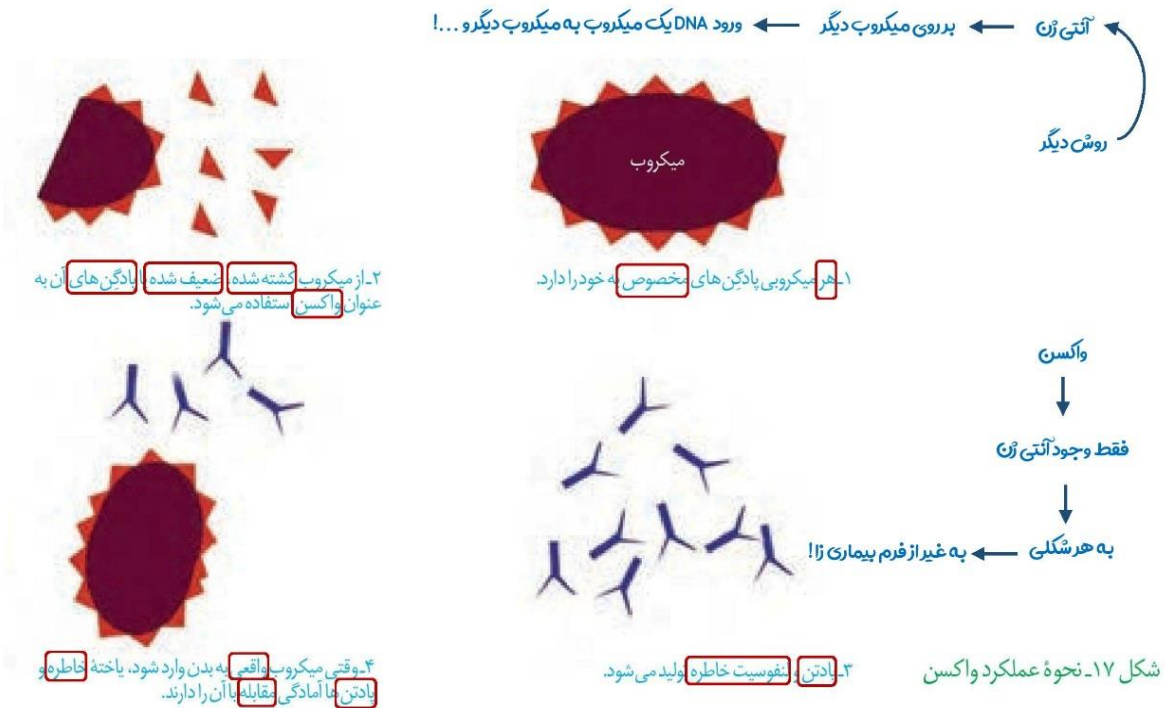
* هم در پاسخ اولیه و هم در پاسخ ثانویه، تعداد لنفوسیت‌های عمل‌کننده از تعداد لنفوسیت‌های خاظره بیشتر است. پس لنفوسیت‌های خاظره در پاسخ ثانویه نسبت به پاسخ اولیه بیشتر هستند؛ اما در هر دو پاسخ اولیه و ثانویه نسبت به لنفوسیت‌های عمل‌کننده کم‌ترند.

علت شدیدتر بودن پاسخ ایمنی در برخورد دوم نسبت به برخورد اول چیست؟ وجود تعداد زیادی لنفوسیت خاظره فعال!

فعالیت ۸

از خاصیت حافظه دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می‌شود. کافی است یک بار میکروب را در شرایط کنترل شده به دستگاه ایمنی معرفی کنیم و به این طریق یاخته‌های خاظره را پدید آوریم. بدین ترتیب، اگر دوباره همان میکروب به بدن وارد شود، قبل از آنکه فرصت عمل پیدا کند، دستگاه ایمنی آن را از پای در می‌آورد.

واکسن، میکروب ضعیف شده، کشته شده، پادگن میکروب یا سم خنثی شده آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاظره پدید می‌آید (شکل ۱۷). به همین علت، ایمنی حاصل از واکسن را ایمنی فعال می‌نامند. در مقابل، ایمنی حاصل از سرم ایمنی غیر فعال است چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته خاظره‌ای نیز پدید نیامده است.



فعالیت ۹

الف) تحقیق کنید که کودکان ایرانی چه واکنش هایی را دریافت می کنند؟ در چه زمانی؟
ب) چرا بعضی از واکنش ها را باید تکرار کرد؟ چون سطح سلول های خاخره پایین می رود!

ایدز، نگاهی دقیق تر به ایمنی اختصاصی

نقص ایمنی اکتسابی که به اختصار **ایدز (AIDS)** نامیده می شود، نوعی بیماری است که عامل آن **ویروس** است. ویروس این بیماری **HIV** نام دارد. در این بیماری عملکرد در دستگاه ایمنی فرد، دچار نقص می شود. به همین دلیل حتی ابتلا به کم خطرترین بیماری های **واگیر** ممکن است به **مرگ** منجر شود.

ویروس ایدز پس از ورود به بدن ممکن است بین **۶ ماه تا ۱۵ سال** نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند. چنین فردی **آلوده** به HIV است، اما بیمار نیست و هیچ علامتی از ایدز را ندارد. تنها راه تشخیص آن، انجام آزمایش پزشکی است. فرد آلوده یا بیمار می تواند این ویروس را به دیگران منتقل کند. به این ترتیب، باعث انتشار ویروس شود.

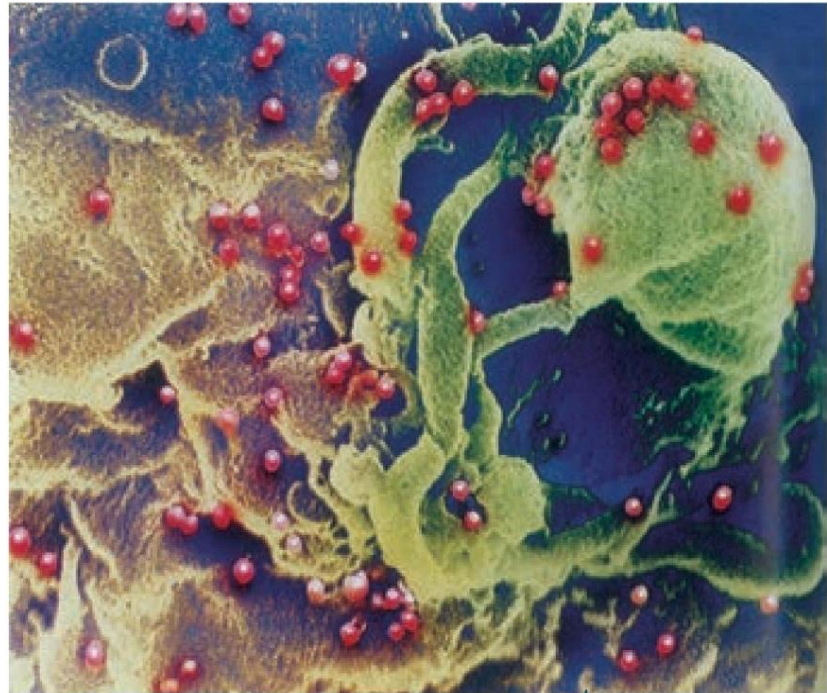
HIV از طریق **رابطه جنسی**، **خون** و فرآورده های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشد (مثل استفاده از سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک) و **مایعات بدن** منتقل می شود. مادری که آلوده به HIV است می تواند در جریان بارداری،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

نه همه مایعات بدن!

۱- Acquired Immune Deficiency Syndrome

ترشح نوع A و II اینترفرون توسط یک سلول!

بینی، بزاق، خلط، عرق و اشک، یا از طریق ادرار و مدفوع ثابت نشده است. تاکنون درمانی قطعی برای ایدز یافت نشده است و بهترین راه مقابله با آن، پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است. دستگاه ایمنی چگونه در ایدز آسیب می بیند؟ زیست‌شناسان دریافته‌اند که علت بیماری ایدز، حمله ویروس به لنفوسیت‌های T و از پای درآوردن آنهاست (شکل ۱۸). این مشاهده بلافاصله پرسشی را مطرح می‌کند: چرا از بین رفتن لنفوسیت‌های T به تضعیف کل دستگاه ایمنی حتی لنفوسیت‌های B می‌انجامد؟ فعالیت لنفوسیت T چه ارتباطی با لنفوسیت B دارد؟



در حال آزاد شدن HIV از T Helper!

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

پاسخ به این سؤال، به درک مدل دقیق‌تری از نحوه عمل دستگاه ایمنی انجامید. مشاهدات بیشتر نشان داد که HIV نه به همه لنفوسیت‌های T، بلکه به نوع خاصی از آنها حمله می‌کند. در واقع فعالیت لنفوسیت‌های B و دیگر لنفوسیت‌های T به کمک این نوع خاص انجام می‌شود؛ لذا آن را لنفوسیت T کمک‌کننده نامیدند. ویروس با از بین بردن این لنفوسیت‌ها، عملکرد لنفوسیت‌های B و T و در نتیجه سیستم ایمنی را مختل می‌کند.

حساسیت

دستگاه ایمنی به همه مواد خارجی پاسخ نمی‌دهد. مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب‌های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی‌دهد. به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل‌های خارجی تحمل ایمنی می‌گویند.

بیشتر بدانید

تنها راه آگاهی از آلودگی به ویروس ایدز آزمایش است و هیچ علامتی را نمی‌توان برای آلوده بودن در نظر گرفت. آزمایش ایدز به روش‌های مختلفی صورت می‌گیرد. اگر جواب آزمایش‌های اولیه، وجود ویروس را نشان دهد، از آزمایش‌های تکمیلی برای تأیید آن استفاده می‌شود. آزمایش اولیه بر مبنای سنجش پادتنی است که علیه ویروس تولید می‌شود. بنابراین، زمانی این آزمایش انجام می‌شود که پادتن ساخته شده باشد. حداقل دو هفته طول می‌کشد تا مقدار پادتن به اندازه قابل سنجش برسد. بر مبنای روش آزمایش و دقت آن می‌توان سه هفته بعد از زمانی که احتمال آلودگی می‌رود نسبت به انجام آزمایش اقدام کرد. اما چون ممکن است در این مدت بدن هنوز به اندازه کافی پادتن نساخته باشد؛ لذا این آزمایش باید ۳ و ۶ ماه بعد دوباره انجام شود. آزمایش ایدز در شمار آزمایش‌های رایج نیست. بنابراین، فرد باید به طور مشخص این آزمایش را درخواست کند. انجام این آزمایش در مراکز مشاوره بیماری‌های رفتاری (ایدز) رایگان و نتیجه آن محرمانه است.

← T Helper کمک به دستگاه ایمنی

← کمک غیرمستقیم به

غیراختصاصی

بیشتر بدانید

بیماری MS

عوامل مسبب بیماری MS هنوز به طور قطع مشخص نیستند. علائم این بیماری متفاوت است اما غالباً با اختلالات دید (تاری و دوبینی) و اختلالات حسی و حرکتی (مثل اختلال در راه رفتن) همراه است. EXTRA

مقابله با علائم؛ داروی آنتی هیستامین

در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آنها 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 دارد. ماده‌ای را که باعث حساسیت شده است، حساسیت‌زا می‌نامند. پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت‌زا ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌هاست. در نتیجه ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مثل قرمزی و ابریزش از بینی ایجاد می‌شود. در واقع ماده حساسیت‌زا یک آنتی‌ژن بی‌خطر است که سیستم ایمنی به آن حساس شده و علیه آن پاسخ ایمنی ایجاد می‌شود.

بیماری‌های خود ایمنی

گاهی دستگاه ایمنی یاخته‌های خودی را به عنوان غیر خودی شناسایی و به آنها حمله می‌کند و باعث بیماری می‌شود؛ به این نوع بیماری‌ها، بیماری خود ایمنی می‌گویند. دیابت نوع یک مثالی از بیماری خود ایمنی است. در این بیماری، دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکننده انسولین حمله می‌کند و آنها را از بین می‌برد. نه همه یاخته‌ها!

آسیب ایمنی به لانگهانس خودی!



ایمنی در جانوران

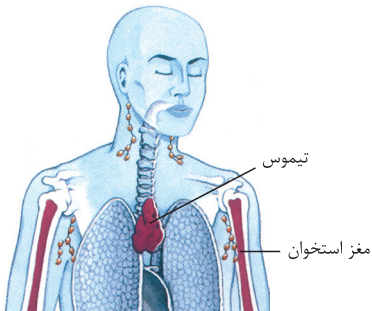
همه جانوران ایمنی غیر اختصاصی دارند، اما ایمنی اختصاصی اساساً در مهره‌داران دیده می‌شود. با وجود این، ساز و کارهایی در بی‌مهرگان یافت شده است که مشابه ایمنی اختصاصی عمل می‌کنند. به عنوان مثال، در مگس میوه مولکولی کشف شده است که می‌تواند به صدها شکل مختلف درآید و پادگن‌های مختلفی را شناسایی کند. توانایی تغییر شکل! مطالعات دانشمندان درباره دستگاه ایمنی بی‌مهرگان در سال‌های اخیر، شباهت‌های بیشتری با مهره‌داران را نشان داده است. این گونه مطالعات ما را در درک بهتر نحوه پیدایش ایمنی اختصاصی یاری خواهد کرد.

نه جانداران!

گفتار ۳: سومین خط دفاعی؛ دفاع اختصاصی

- دفاع اختصاصی به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و تنها بر همان عامل مؤثر است.
- شناسایی عامل غیرخودی به طور اختصاصی بر عهدهٔ لنفوسیت‌ها است.

– لنفوسیت‌ها و شناسایی پادگن (آنتی‌ژن) –

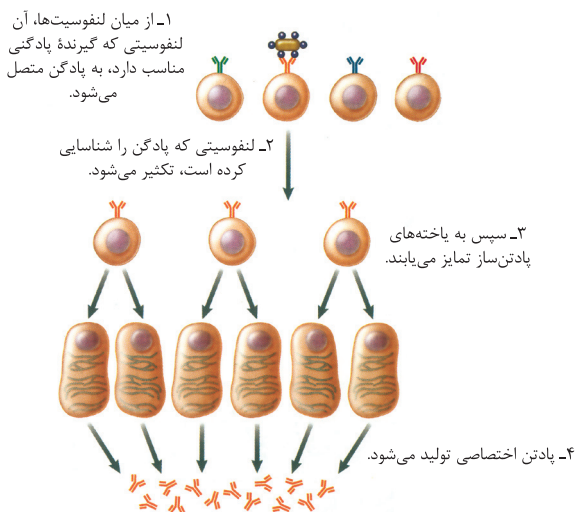


- دفاع اختصاصی به وسیلهٔ لنفوسیت‌های B و T انجام می‌شود.
- هر دو نوع لنفوسیت در مغز قرمز استخوان تولید می‌شوند. و در ابتدا نابالغ‌اند؛ یعنی توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارند.
- لنفوسیت‌های B در همان مغز قرمز استخوان اما لنفوسیت‌های T در تیموس بالغ می‌شوند و به این ترتیب، توانایی شناسایی عامل بیگانه را به دست می‌آورند.
- تیموس:

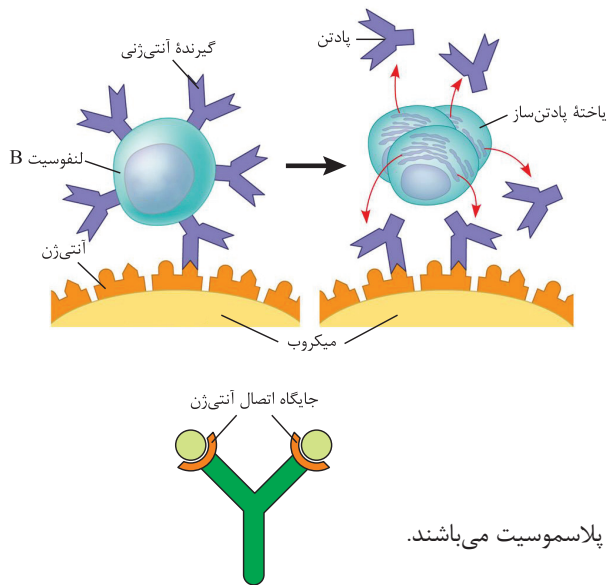
- ◀ نوعی اندام لنفی است؛ در نتیجه لنفوسیت‌ها در آن می‌توانند تولید شوند.
- ◀ در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد، اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می‌شود و اندازهٔ آن تحلیل می‌رود.
- ◀ در قفسهٔ سینه، پشت استخوان جناغ و روی قلب قرار دارد.
- ◀ نوعی غدهٔ درون‌ریز است و با ترشح هورمون تیموسین در تمایز لنفوسیت‌ها نقش دارد.
- مولکول‌هایی که توسط لنفوسیت‌های B و T شناسایی می‌شوند، آنتی‌ژن (پادگن) نام دارند.
- هر لنفوسیت B یا T در سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژن زیادی دارد که همگی از یک نوع‌اند.
- هر گیرنده اختصاصی عمل می‌کند؛ یعنی فقط می‌تواند به یک نوع آنتی‌ژن متصل شود و به این ترتیب، آنتی‌ژن شناسایی می‌شود.
- در صورتی که میکروب وارد شده به بدن، دارای چند نوع آنتی‌ژن باشد، چند نوع لنفوسیت علیه آن فعال می‌شود.

– نحوهٔ عملکرد لنفوسیت B –

- لنفوسیت B پادگن سطح میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.
- شناسایی آنتی‌ژن توسط لنفوسیت B مناسب ← تقسیم‌شدن لنفوسیت B ← ایجاد یاخته‌های پادتن‌ساز و یاخته‌های B خاطره.
- یاخته‌های پادتن‌ساز پادتن ترشح می‌کنند. پادتن همراه مایعات بین‌یاخته‌ای، خون و لنف به گردش درمی‌آید و هر جا با میکروب یا پادگن‌های محلول برخورد کند آن را نابود یا بی‌اثر می‌سازد.



● پادتن‌ها:



◀ مولکول‌های پروتئینی هستند؛ در نتیجه در بین واحدهای سازنده آن‌ها (آمینواسیدها) پیوندهای پپتیدی، هیدروژنی و یونی وجود دارد.

◀ پروتئین‌های ترشحی هستند؛ بنابراین بعد از تولید در ریبوزوم‌های روی شبکه آندوپلاسمی زبر به دستگاه گلژی می‌روند و از آن‌جا از طریق ریزکیسه به سمت غشای یاخته حرکت می‌کنند تا در نهایت با آگزوسیتوز از پلاسموسیت‌ها خارج شوند.

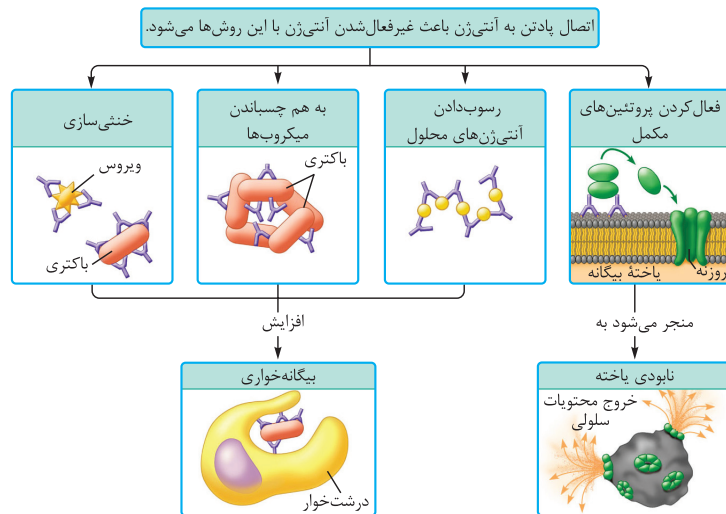
◀ پادتن‌ها مولکول‌های Y شکل هستند که از طریق دو بازوی کاملن یکسان می‌توانند به دو آنتی‌ژن یکسان متصل شوند؛ در واقع یک نوع پادتن نمی‌تواند به دو نوع آنتی‌ژن متصل شود، ولی می‌تواند به دو عدد آنتی‌ژن اتصال یابد.

◀ پادتن‌ها از نظر شکل مشابه گیرنده آنتی‌ژنی لنفوسیت ایجادکننده پلاسموسیت می‌باشند.

◀ پادتن‌ها از دو رشته پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند.

◀ پادتن‌ها می‌توانند در فعال کردن پروتئین مکمل نقش داشته باشند.

◀ از پادتن‌ها می‌توان به عنوان دارو نیز استفاده کرد. پادتن آماده را سرم می‌نامند. به عنوان مثال در زخم‌های شدید که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد از سرم ضدکزاز استفاده می‌شود؛ هم‌چنین پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می‌شود، حاوی پادتن‌هایی است که سم مار را خنثی می‌کنند.



● هر لنفوسیت B می‌تواند پس از تبدیل به یاخته پادتن‌ساز، پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند.

● یک نوع میکروب می‌تواند بیشتر از یک نوع آنتی‌ژن داشته باشد. هر نوع از این آنتی‌ژن‌ها توسط یک نوع لنفوسیت B شناسایی می‌شود.

● پادتن پادگین را با روش‌هایی که در شکل مقابل نشان داده شده است، بی‌اثر یا نابود می‌کند.

● پادتن می‌تواند از محلی غیر از جایگاه اتصال به آنتی‌ژن، به پروتئین مکمل متصل شوند و آن را فعال کند.

● پادتن‌هایی که به یک باکتری و یا ویروس متصل شده‌اند؛ لزومن از یک نوع نیستند! چون ممکن است آن عامل بیگانه چند نوع آنتی‌ژن داشته باشد.

● به یک آنتی‌ژن محلول ممکن است دو پادتن در جهت رسوب آنتی‌ژن متصل شود.

– نحوه عملکرد لنفوسیت T –

● لنفوسیت T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند، مثلن سرطانی یا آلوده به ویروس شده است را نابود می‌کند و به یاخته‌های بخش پیوندشده نیز حمله می‌کند.

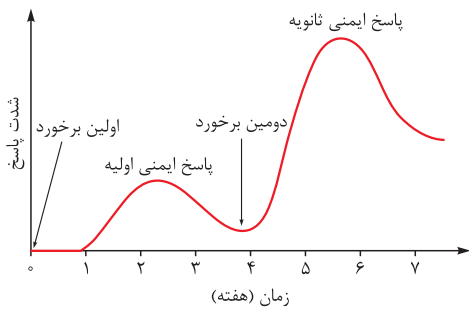
● لنفوسیت T پس از شناسایی پادگین تکثیر شده و لنفوسیت‌های T کشنده را پدید می‌آورد.

● لنفوسیت‌های T کشنده به یاخته هدف متصل می‌شوند و با ترشح پرفورین و آنزیم «مرگ برنامه‌ریزی شده» را به راه می‌اندازند.

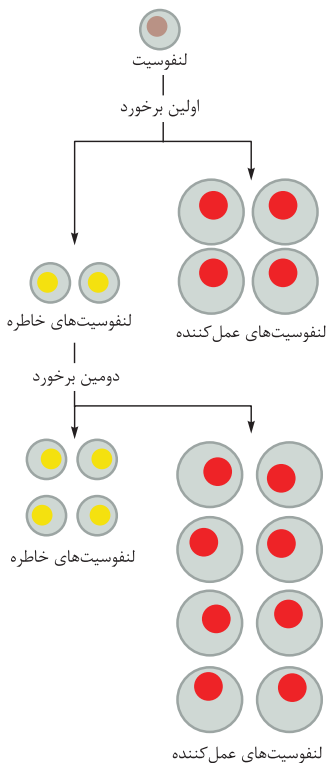
- آنفلوآنزای پرنندگان را ویروسی پدید می‌آورد که می‌تواند سایر گونه‌ها، از جمله انسان را نیز آلوده کند. این ویروس به شش‌ها حمله می‌کند و سبب می‌شود دستگاه ایمنی بیش از حد معمول فعالیت کند؛ بدین ترتیب، به تولید انبوه و بیش از اندازه لنفوسیت‌های T می‌انجامد.
- جمع‌بندی از روش‌های دفاع در برابر یاخته‌های سرطانی و ویروس‌ها ...

ویروس‌ها	یاخته سرطانی	
جلوگیری از ورود ویروس به محیط داخلی بدن	—	خط اول
بیگانه‌خواری + اینترفرون نوع ۱ + یاخته کشنده طبیعی	فعالیت یاخته کشنده طبیعی + اینترفرون نوع ۲	خط دوم
لنفوسیت‌های T کشنده + تولید پادتن بر علیه آنتی‌ژن‌های ویروسی + فعالیت ماکروفاژ	لنفوسیت‌های T کشنده + تولید پادتن بر علیه آنتی‌ژن‌های سرطانی + فعالیت ماکروفاژ	خط سوم

– پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی –



- دفاع اختصاصی، فرایندی است که برای شناسایی پادگن و تکثیر لنفوسیت‌ها به زمان نیاز دارد؛ از این‌رو، برخلاف دفاع غیراختصاصی، دفاع سریعی نیست.
- اگر پادگنی که قبلاً به بدن وارد شده دوباره به بدن وارد شود، پاسخ دفاع اختصاصی نسبت به قبل سریع‌تر و قوی‌تر است.
- دستگاه ایمنی دارای «حافظه» است؛ یعنی وقتی با پادگنی برخورد کند، خاطره آن برخورد را نگه خواهد داشت.
- حدود یک هفته بعد از اولین برخورد، سیستم ایمنی شروع می‌کند به پاسخ‌دهی!
- در حدود ۱۵ روز بعد از اولین برخورد با عامل بیگانه، شدت پاسخ ایمنی به حداکثر می‌رسد و پس آن شدت پاسخ کم می‌شود.
- در صورت ورود دوباره همان عامل بیگانه، این بار سیستم ایمنی تقریباً به فاصله ۱ روز بعد از برخورد، پاسخ‌دهی را آغاز می‌کند و خیلی سریع‌تر نسبت به برخورد اول به حداکثر پاسخ می‌رسد.



- وقتی لنفوسیت، پادگنی را شناسایی می‌کند تکثیر می‌شود و علاوه بر لنفوسیت‌های عمل‌کننده (پادتن‌ساز یا T کشنده) یاخته‌های دیگری به نام لنفوسیت‌های خاطره پدید می‌آید که تا مدت‌ها در خون باقی می‌مانند.
- وجود تعداد زیادی لنفوسیت خاطره در خون، باعث می‌شود تشخیص پادگن سریع‌تر صورت پذیرد و برای برخوردهای بعدی، تعداد بیشتری لنفوسیت خاطره پدید آید.
- در برخورد دوم به دلیل تولید لنفوسیت عمل‌کننده بیشتر، شدت پاسخ بیشتر است.
- از خاصیت حافظه‌دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می‌شود.
- واکسن، میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، پادگن میکروب یا سم خنثی‌شده آن است که با وارد کردن آن به بدن، یاخته‌های خاطره پدید می‌آید؛ به همین علت ایمنی حاصل از واکسن را ایمنی فعال می‌نامند.
- ایمنی حاصل از سرم ایمنی غیرفعال است، چون پادتن در بدن تولید نشده و یاخته خاطره‌ای نیز پدید نیامده است.
- بعضی از واکسن‌ها را باید تکرار کرد.

– ایدز، نگاهی دقیق‌تر به ایمنی اختصاصی –

- نقص ایمنی اکتسابی که به اختصار ایدز (AIDS) نامیده می‌شود، نوعی بیماری است که عامل آن ویروسی به نام HIV است.
- در این بیماری عملکرد در دستگاه ایمنی فرد، دچار نقص می‌شود؛ به همین دلیل حتی ابتلا به کم‌خطرترین بیماری‌های واگیر ممکن است به مرگ منجر شود.
- نکات دورهٔ نهفتگی ویروس HIV:
 - ◀ مدت‌زمان: پس از ورود به بدن ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال
 - ◀ در این دوره تنها راه تشخیص ویروس در بدن، انجام آزمایش پزشکی است.
 - ◀ فردی که ویروس در بدنش به صورت نهفته قرار دارد، خودش بیمار نیست؛ ولی می‌تواند ویروس را به دیگران انتقال بدهد.
- مواردی که باعث انتقال ویروس HIV می‌شوند و یا نمی‌شوند:

روش‌های ثابت‌شدهٔ انتقال ویروس	مواردی که انتقال ویروس از طریق آن‌ها ثابت نشده است.	کلن باعث انتقال ویروس نمی‌شوند.
رابطهٔ جنسی خون و فراورده‌های خونی آلوده استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده‌ای آغشته به خون آلوده باشد (مثل سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک) مایعات بدن بارداری، زایمان و شیردهی	ترشحات بینی بزاق و خلط عرق اشک ادرار و مدفوع	دست‌دادن و روبوسی نیش حشرات آب غذا

- علت بیماری ایدز، حملهٔ ویروس به نوع خاصی از لنفوسیت‌های T به نام لنفوسیت T کم‌کننده و از پای در آوردن آن‌هاست.
- ویروس با از بین بردن این لنفوسیت‌ها، عملکرد لنفوسیت‌های B و T و در نتیجه سیستم ایمنی را مختل می‌کند.

– حساسیت –

- دستگاه ایمنی به همهٔ مواد خارجی پاسخ نمی‌دهد؛ مثلاً دستگاه ایمنی به حضور میکروب‌های مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی‌دهد.
- به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عامل‌های خارجی تحمل ایمنی می‌گویند.
- در اطراف ما مواد گوناگونی وجود دارد که بی‌خطرند و دستگاه ایمنی نسبت به آن‌ها تحمل دارد.
- بروز پاسخ در سیستم ایمنی فرد به مواد بی‌خطر ← ایجاد حساسیت در فرد به آن ماده.
- دستگاه ایمنی به مادهٔ حساسیت‌زا با ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها پاسخ می‌دهد؛ در نتیجهٔ ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مثل قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می‌شود.
- شباهت‌ها و تفاوت‌ها بین حساسیت و التهاب:
 - ◀ شباهت‌ها ← آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت + قرمز شدن از علائم هر دو فرایند است.
 - ◀ تفاوت‌ها ← نحوهٔ آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت + نقش داشتن بازوفیل در حساسیت + دلیل بروز فرایند؛ التهاب به دلیل آسیب بافتی ولی حساسیت به دلیل عدم تحمل ایمنی نسبت به یک ماده

– بیماری‌های خودایمنی –

گاهی دستگاه ایمنی یاخته‌های خودی را به عنوان غیرخودی شناسایی و به آن‌ها حمله می‌کند و باعث بیماری می‌شود.

دیابت نوع ۱: حملهٔ دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکنندهٔ انسولین در لوزالمعده ← کاهش انسولین خون ← عدم استفادهٔ یاخته‌ها از گلوکز برای تأمین انرژی ← دفع گلوکز از طریق ادرار

مالتیپل اسکلروزیس (SM): حملهٔ دستگاه ایمنی به میلین اطراف یاخته‌های عصبی در مغز و نخاع ← از بین رفتن میلین در بخش‌هایی ← اختلال در ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیهٔ بدن

بیماری‌های خودایمنی

- حمله دستگاه ایمنی به یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس یک مکانیسم طبیعی بوده و بیماری خودایمنی محسوب نمی‌شود. دقت کنید که در بیماری خودایمنی، یاخته‌های سالم خودی به عنوان بیگانه تلقی می‌شوند و سیستم ایمنی به آن‌ها حمله می‌کند.
- در بیماری ام‌اس (مالتیپل اسکلروزیس) یاخته‌های پشתיبانی که در سیستم عصبی مرکزی میلین می‌سازند، از بین می‌روند؛ در نتیجه ارسال پیام‌های عصبی به درستی انجام نمی‌شود. بینایی و حرکت، مختل و فرد دچار بی‌حسی و لرزش می‌شود.

– ایمنی در جانوران –

- همه جانوران ایمنی غیراختصاصی دارند، اما ایمنی اختصاصی اساسن در مهره‌داران دیده می‌شود.
- سازوکارهایی در بی‌مهرگان یافت شده است که مشابه ایمنی اختصاصی عمل می‌کنند. به عنوان مثال، در مگس میوه، مولکولی کشف شده است که می‌تواند به صدها شکل مختلف در آید و پادگن‌های مختلفی را شناسایی کند.