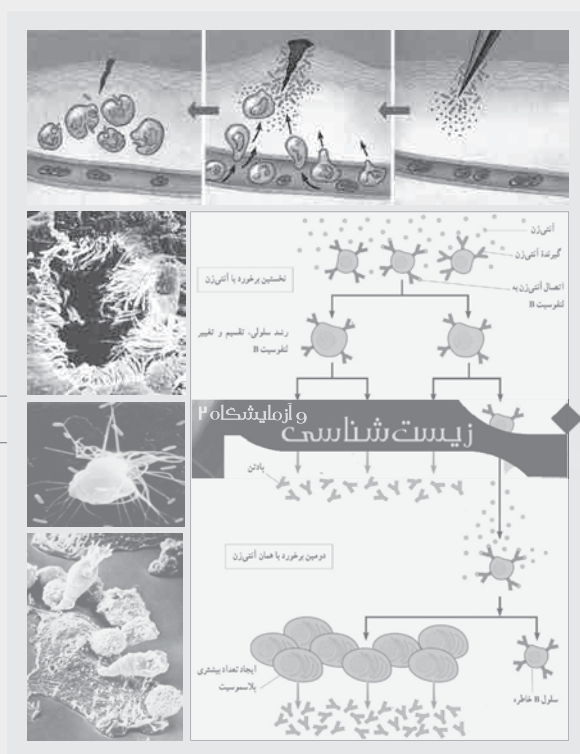




فهرست درسنامه‌ها

- ۳۲ ☒ مکانیسم‌های دفاعی
- ۳۳ ☒ مایع مخاطی
- ۳۳ ☒ پاسخ التهابی
- ۳۴ ☒ پاسخ دمایی
- ۳۵ ☒ گلبول‌های سفید
- ۳۵ ☒ پروتئین‌های مکمل
- ۳۶ ☒ نخستین خط دفاع غیراختصاصی
- ۳۷ ☒ اینترفرون
- ۳۷ ☒ پرفورین
- ۳۷ ☒ پادتن
- ۳۸ ☒ تولید و بلوغ لنفوسیت‌ها
- ۳۹ ☒ ایمنی هومورال
- ۴۰ ☒ ایمنی سلولی
- ۴۱ ☒ ایمنی و انواع آن
- ۴۲ ☒ آلرژی (حساسیت)
- ۴۳ ☒ واکسن و سرم
- ۴۴ ☒ آنتی‌ژن
- ۴۴ ☒ بیماری‌های خودایمنی
- ۴۵ ☒ راه‌های انتقال ویروس ایدز
- ۴۷ ☒ نقص ایمنی
- ۴۸ ☒ مکانیسم‌های دفاعی در جانداران مختلف
- ۵۲ ☒ دستگاه لنفی
- ۶۲ ☒ آسم
- ۶۹ ☒ روش‌های دفاعی در گیاهان

تعداد تست‌های مروری آموزشی ۵۰

تعداد تست‌های مروری سنجشی ۱۰۰

تعداد تست‌های ترکیبی مقدم ۱۰۵

تعداد تست‌های ترکیبی مؤخر ۲۳

فصل اول ایمنی بدن

تست‌های مروری آموزشی

۱- کدام عبارت، نادرست است؟

- (۱) دستگاه ایمنی در بیش‌تر مواقع، مانع از فعالیت عوامل بیماری‌زا می‌شود.
- (۲) اجزای تشکیل‌دهنده‌ی دستگاه ایمنی، در سراسر بدن انسان پراکنده‌اند.
- (۳) دستگاه ایمنی می‌تواند مولکول‌ها و سلول‌های بیگانه را از بین برده و یا بی‌خطر کند.
- (۴) میکروب‌های بیماری‌زا، به عوامل بیماری‌زای زنده، مانند باکتری‌ها و قارچ‌ها اطلاق می‌شود.

۲- «آنزیم لیزوزیم» در کدام یک از مایعات بدن، یافت نمی‌شود؟

- (۱) پلاسما (۲) بزاق (۳) اشک (۴) عرق

۳- در صورت ورود ویروس بیماری‌زا به زیر مخاط روده، کدام یک از مکانیسم‌های دفاعی زیر، دیرتر وارد عمل می‌شود؟

- (۱) التهاب (۲) پاسخ ایمنی (۳) تب (۴) ترشح اینترفرون

۴- نقش «مایع مخاطی» در دفاع غیراختصاصی چیست؟

- (۱) فقط مانع از نفوذ میکروب‌ها به لایه‌های زیر مخاطی می‌شود.
- (۲) فقط به دلیل داشتن آنزیم لیزوزیم، باعث از بین رفتن میکروب‌ها می‌شود.
- (۳) به دلیل داشتن pH اسیدی، از رشد بسیاری از میکروب‌ها جلوگیری می‌کند.
- (۴) علاوه بر از بین بردن میکروب‌ها، مانع از نفوذ آن‌ها به لایه‌های زیرین می‌شود.

۵- نقش «هیستامین» در فرایند التهاب، است.

- (۱) تاکتیک شیمیایی نوتروفیل‌ها (۲) اتصال به آنتی‌ژن‌های سطح میکروب‌ها
(۳) افزایش جریان خون بافتی (۴) اتصال به ماکروفاژها و تسهیل عمل فاگوسیتوز

۶- در «پاسخ التهابی»، دیرتر ایجاد می‌شود.

- (۱) قرمزی (۲) تورم (۳) چرک (۴) گرمی

۷- چند عبارت، درباره‌ی «تب» نادرست است؟

- (الف) دمای بالای 41°C ، ممکن است کشنده باشد.
(ب) تب همواره، نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زا است.
(ج) در بیماری‌های میکروبی، هر چه دمای بدن بالاتر رود، احتمال بهبودی بیش‌تر است.
(د) پایین آوردن تب به وسیله‌ی داروهای تب‌بر، باعث جلوگیری از رشد عوامل بیماری‌زا می‌شود.

- (۱) ۳ (۲) ۴ (۳) ۲ (۴) ۱

۸- در انسان، قادر به ذره‌خواری نیست.

- (۱) ائوزینوفیل (۲) مونوسیت (۳) نوتروفیل (۴) لنفوسیت T کشنده

۹- «پروتئین‌های مکمل» تکمیل‌کننده هستند.

- (۱) پاسخ ایمنی (۲) کار پروتئین‌های دفاع اختصاصی
(۳) کار پروتئین‌های دفاع غیراختصاصی (۴) کار بعضی از اجزای دستگاه ایمنی

۱۰- کدام یک، درباره‌ی «دفاع غیراختصاصی» نادرست است؟

- (۱) در برابر اغلب میکروب‌ها، یکسان عمل می‌کند.
- (۲) نخستین خط دفاعی، در برابر هجوم میکروب‌هاست.
- (۳) توانایی شناسایی میکروب‌های مختلف از یکدیگر را ندارد.
- (۴) هر نوع مکانیسم دفاع غیراختصاصی، می‌تواند با تمام میکروب‌های بیماری‌زا مقابله کند.

۱۱- می توان گفت «اینترفرون» از ترشح می شود و از تکثیر ویروس در جلوگیری می کند.

- (۱) سلول های غیر آلوده به ویروس - سلول های آلوده به ویروس
(۲) سلول های غیر آلوده به ویروس - سلول های غیر آلوده به ویروس
(۳) سلول های آلوده به ویروس - سلول های آلوده به ویروس
(۴) سلول های آلوده به ویروس - سلول های غیر آلوده به ویروس

۱۲- «تشکیل ساختارهای حلقه مانند» و «ایجاد منفذ در غشای میکروبها»، از خصوصیات است.

- (۱) پرفورین (۲) پروتئین های مکمل (۳) اینترفرون (۴) پادتن

۱۳- پس از عبور خون از مغز استخوان، کدام دو نوع سلول به آن اضافه می شود؟

- (۱) لنفوسیت های B و T بالغ (۲) لنفوسیت های B بالغ و T نابالغ (۳) لنفوسیت های B و T نابالغ (۴) لنفوسیت های B نابالغ و T بالغ

۱۴- شناسایی آنتی ژن در نخستین برخورد، بر عهده ی است.

- (۱) پلاسموسیت (۲) سلول B خاطره (۳) لنفوسیت B (۴) لنفوسیت B و پلاسموسیت

۱۵- دود سیگار، با کدام مکانیسم، باعث افزایش احتمال ابتلای شخص سیگاری، به عفونت های تنفسی می شود؟

- (۱) پاسخ التهابی را کاهش می دهد. (۲) آنزیم لیزوزیم را از بین می برد.
(۳) ترشحات مخاطی را کاهش می دهد. (۴) باعث آسیب به مژک های مجاری تنفسی می شود.

۱۶- نمی توان گفت، از راه های محافظتی چشم در برابر میکروبها، محسوب می شود.

- (۱) مژک های سلولی (۲) پلک ها (۳) لیزوزیم موجود در اشک (۴) عرق حاصل از غدد مولد عرق مژه ها

۱۷- لنفوسیت های T، در ساخته می شوند و در تکامل می یابند.

- (۱) مغز استخوان - مغز استخوان (۲) تیموس - مغز استخوان (۳) تیموس - تیموس (۴) مغز استخوان - تیموس

۱۸- کدام عبارت را نمی توان درباره «Humors» صحیح دانست؟

- (۱) همان محیط داخلی بدن است. (۲) ایمنی هومورال، از این واژه منشأ گرفته است.
(۳) از نظر لغوی، به معنی مایعات بدن است. (۴) شامل خون، لنف، مایع بین سلولی و سیتوپلاسم سلول هاست.

۱۹- کدام یک، اختصاصی عمل نمی کند؟

- (۱) پادتن (۲) پروتئین گیرنده در سطح لنفوسیت B
(۳) اینترفرون (۴) گیرنده ی آنتی ژنی سلول B خاطره

۲۰- در دومین برخورد و برخوردهای بعدی با یک آنتی ژن، گیرنده های پروتئینی همان نوع آنتی ژن، بر سطح کدام یک ایجاد می شوند؟

- (۱) فقط پلاسموسیت ها (۲) فقط سلول های B خاطره
(۳) سلول های B خاطره و پلاسموسیت ها (۴) بر سطح هیچ کدام ظاهر نمی شود.

۲۱- کدام یک، نقش «سلول T خاطره» را به درستی بیان می کند؟

- (۱) فقط نقش شناسایی آنتی ژن ها را بر عهده دارد.
(۲) پس از برخورد با آنتی ژن، بلافاصله به سلول T کشنده تمایز می یابد.
(۳) پس از برخورد با آنتی ژن، پرفورین تولید می کند.
(۴) پس از برخورد با آنتی ژن، تکثیر می شود و سلول های T کشنده و T خاطره را به وجود می آورد.

۲۲- کدام یک را نمی توان از وظایف پادتن ها برشمرد؟

- (۱) اتصال به آنتی ژن های سطحی یک میکروب (۲) تسهیل عمل فاگوسیتوز
(۳) جلوگیری از اتصال میکروب به سطح سلول های میزبان (۴) اتصال به سطح پلاسموسیت

۲۳- به طور معمول، علت عدم ابتلای مجدد به یک بیماری، سال ها پس از مواجهه با همان عامل بیماری زا است.

- (۱) وجود لنفوسیت های B و T در گردش خون (۲) وجود سلول های خاطره
(۳) وجود پلاسموسیت های حساس به آن عامل بیماری زا (۴) وجود پادتن های اختصاصی موجود در خون

۲۴- کدام یک، درباره ی «آلرژی» صحیح است؟

- (۱) پاسخ ایمنی طبیعی، به برخی از آنتی ژن ها است. (۲) پاسخ ایمنی غیرطبیعی، به آنتی ژن های خودی است.
(۳) پاسخ ایمنی سلولی بیش از حد، به برخی از آنتی ژن های خودی است. (۴) پاسخ ایمنی بیش از حد، به برخی از آنتی ژن ها است.

۲۵- «سرم»، و «واکسن»، ایجاد می کند.

- (۱) ایمنی فعال و طولانی مدت - ایمنی غیرفعال و کوتاه مدت (۲) ایمنی غیرفعال و کوتاه مدت - ایمنی فعال و کوتاه مدت
(۳) ایمنی غیرفعال و کوتاه مدت - ایمنی فعال و طولانی مدت (۴) ایمنی فعال و کوتاه مدت - ایمنی غیرفعال و طولانی مدت

۲۶- از کدام یک، نمی‌توان واکسن تهیه کرد؟

- (۱) میکروب‌های کشته شده یا ضعیف شده
(۲) پادتن مؤثر بر آنتی‌ژن‌های میکروب
(۳) تمام آنتی‌ژن‌های آسیب‌رسان اما خنثی شده‌ی میکروب
(۴) برخی از آنتی‌ژن‌های آسیب‌رسان اما خنثی شده‌ی میکروب

۲۷- نقش اصلی در مبارزه با سلول‌های سرطانی، بر عهده‌ی است.

- (۱) پرفورین و پادتن‌ها (۲) پادتن‌ها و ماکروفاژها (۳) پادتن‌ها و اینترفرون (۴) پرفورین و ماکروفاژها

۲۸- در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS)، کدام بخش از بدن مورد حمله قرار می‌گیرد؟

- (۱) غشای سلول‌های عصبی مغز و نخاع
(۲) سلول‌های عصبی بخش خاکستری مغز و نخاع
(۳) پوشش اطراف سلول‌های عصبی مغز و نخاع
(۴) جسم سلولی سلول‌های عصبی مغز و نخاع

۲۹- در آلرژی، در دومین برخورد به بعد، آلرژن به متصل می‌شود و آزاد می‌شود.

- (۱) گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح پلاسموسیت‌ها - پادتن
(۲) گیرنده‌های آلرژن در سطح ماستوسیت‌ها - پادتن
(۳) گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح پلاسموسیت‌ها - هیستامین
(۴) گیرنده‌های آلرژن در سطح ماستوسیت‌ها - هیستامین

۳۰- پس از شناسایی آنتی‌ژن خاصی توسط لنفوسیت B برای اولین بار، بلافاصله سلول B، می‌کند.

- (۱) رشد می‌کند.
(۲) تقسیم می‌شود.
(۳) پادتن ترشح می‌کند.
(۴) به پلاسموسیت تبدیل می‌شود.

۳۱- شکل مقابل، یک ماستوسیت را نشان می‌دهد. کدام یک قطعاً درست است؟

- (۱) دومین برخورد با آلرژن، اتفاق افتاده است.
(۲) اولین برخورد با آلرژن، اتفاق افتاده است.
(۳) دومین برخورد با آلرژن، هنوز اتفاق نیفتاده است.
(۴) اولین برخورد با آلرژن، هنوز اتفاق نیفتاده است.



۳۲- کدام یک، از راه‌های مبارزه با بیماری ایدز نیست؟

- (۱) پایبندی به اصول اخلاقی
(۲) استفاده از سرنگ‌های یک بار مصرف
(۳) عدم استفاده از وسایل شخصی دیگران
(۴) جدا کردن فرد مبتلا به ایدز از جامعه‌ی سالم

۳۳- مادر آلوده به HIV، از کدام راه نمی‌تواند نوزاد خود را به این ویروس آلوده کند؟

- (۱) شیر دادن (۲) در طی دوران بارداری (۳) بوسیدن نوزاد (۴) به هنگام زایمان

۳۴- محلی که لنفوسیت‌های T انسان، توانایی شناسایی سلول‌های خودی از غیرخودی را کسب می‌کنند، در (سراسری ۸۷)

- (۱) مغز استخوان پهن قرار دارد. (۲) کشاله‌ی ران قرار دارد. (۳) جلوی جناغ واقع شده است. (۴) جلوی نای واقع شده است.

۳۵- کدام دسته از بی‌مهرگان، قادر به پس زدن پیوند بیگانه هستند؟

- (۱) اسفنج‌ها و نرم‌تنان (۲) کرم‌های حلقوی و بندپایان (۳) نرم‌تنان و کرم‌های حلقوی (۴) اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی

۳۶- کدام یک، با ایجاد منفذ در غشای میکروب‌ها، موجب مرگ آن‌ها می‌شود؟

- (۱) اینترفرون (۲) پرفورین (۳) پادتن (۴) پروتئین‌های مکمل

۳۷- نمی‌توان را جزء تفاوت‌های اولین و دومین برخورد با یک آنتی‌ژن خاص در ایمنی هومورال دانست.

- (۱) شدت پاسخ (۲) سرعت پاسخ (۳) اختصاصی بودن پاسخ (۴) تعداد پلاسموسیت‌های ایجاد شده

۳۸- کدام یک، از مکانیسم‌های دفاعی پوست محسوب نمی‌شود؟

- (۱) لایه‌های مخاطی (۲) غدد مولد چربی و عرق در پوست (۳) لایه‌های شاخی (۴) باکتری‌های غیربیماری‌زا در سطح پوست

۳۹- در فرایند التهاب، به‌طور معمول، کدام یک دیرتر از سایرین به وقوع می‌پیوندد؟

- (۱) فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها (۲) گشادی رگ‌ها و ایجاد قرمزی در محل التهاب (۳) فاگوسیتوز توسط نوتروفیل‌ها (۴) ترشح هیستامین و سایر مواد شیمیایی از سلول‌های آسیب‌دیده

۴۰- می‌توان گفت باکتری‌های وارد شده به بدن، از طریق دفع نمی‌شوند.

- (۱) خلط (۲) ادرار و مدفوع (۳) عرق کردن (۴) سرفه و عطسه

۴۱- «التهاب»، کدام یک را سبب نمی‌شود؟

- (۱) ایجاد چرک (۲) سرکوب عفونت در محل التهاب (۳) تسریع در بهبودی بافت (۴) انتشار عوامل بیماری‌زا به دلیل گشادی رگ‌ها

۴۲- کدام یک، جزء مکانیسم‌های دفاع غیراختصاصی در دستگاه ادراری محسوب نمی‌شود؟

- (۱) پاسخ التهابی
(۲) وجود آنزیم لیزوزیم در ترشحات مخاطی
(۳) دفع میکروب از راه ادرار
(۴) وجود سلول‌های مژک‌دار در مجاری ادراری

۴۳- کدام یک، در فرایند التهاب رخ نمی‌دهد؟

- (۱) افزایش جریان خون بافتی
(۲) دیپدز نوتروفیل‌ها
(۳) فاگوسیتوز سلول‌های مرده‌ی بافتی
(۴) ترشح لیزوزیم توسط ماستوسیت‌ها

۴۴- مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی، است.

- (۱) التهاب
(۲) تب
(۳) فاگوسیتوز
(۴) پروتئین‌های دفاعی

۴۵- کدام سلول، به‌طور معمول، در جریان خون یافت نمی‌شود؟

- (۱) لنفوسیت T نابالغ
(۲) لنفوسیت B بالغ
(۳) لنفوسیت T بالغ
(۴) لنفوسیت B نابالغ

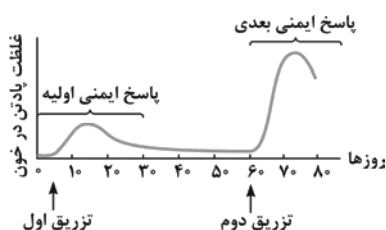
۴۶- کدام یک، باعث فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شود؟

- (۱) وارد شدن آن‌ها به خون
(۲) برخورد با میکروب‌ها
(۳) برخورد آن‌ها با ماکروفاژها
(۴) اتصال آن‌ها به یکدیگر و تشکیل ساختارهای حلقه‌مانند

۴۷- در بیماری ایدز، کدام یک مستقیماً آسیب می‌بیند؟

- (۱) ایمنی هومورال
(۲) ایمنی سلولی
(۳) پاسخ التهابی
(۴) فرایند فاگوسیتوز

۴۸- با توجه به نمودار، می‌توان گفت پاسخ شدیدتر در تزریق دوم، به علت برخورد آنتی‌ژن با است.



- (۱) پلاسموسیت

- (۲) B خاطره

- (۳) آنتی‌بادی

- (۴) ماستوسیت

۴۹- چند عبارت درباره «اینترفرون» صحیح است؟

- (الف) سلول‌های ترشح‌کننده‌ی اینترفرون، در نهایت از بین می‌روند.
(ب) اینترفرون، باعث مقاومت سلول‌های سالم در برابر ویروس می‌شود.
(ج) اینترفرون، سبب بروز مقاومت بلندمدت، در برابر بسیاری از ویروس‌ها نیز می‌شود.
(د) اینترفرون ترشح شده در پاسخ به یک ویروس، ممکن است در مقاومت به ویروس دیگر نیز، مؤثر باشد.
- (۱) ۱
(۲) ۲
(۳) ۳
(۴) ۴

۵۰- در «نرم‌تنان» و «حشرات»، به ترتیب کدام یک از مکانیسم‌های دفاعی دیده می‌شود؟

- (۱) پادتن‌ها - وجود آنزیم لیزوزیم
(۲) تولید پپتیدهای غنی از گوگرد - وجود آنزیم‌های لیزوزومی
(۳) وجود مایع مخاطی بر روی بدن - سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها
(۴) وجود مایع مخاطی بر روی بدن - پادتن‌ها

تست‌های مروری سنجشی

۵۱- کدام یک از بخش‌های «دومین خط دفاع غیراختصاصی»، در صورت ورود مستقیم عوامل بیماری‌زا به خون، نقشی در دفاع ندارد؟

- (۱) پاسخ دمایی
(۲) پاسخ التهابی
(۳) فاگوسیت‌ها
(۴) پروتئین‌های مکمل

۵۲- در پاسخ ایمنی سلولی، در نخستین برخورد با آنتی‌ژن، کدام یک دیرتر از سایرین رخ می‌دهد؟

- (۱) اتصال آنتی‌ژن به گیرنده
(۲) ترشح پرفورین
(۳) ایجاد سلول T کشنده
(۴) تقسیم سلول T

۵۳- «لنفوسیت‌ها» چگونه آنتی‌ژن‌ها را شناسایی می‌کنند؟

- (۱) به وسیله‌ی آنتی‌ژن موجود بر سطح خود
(۲) به وسیله‌ی مکمل شدن آنتی‌ژن‌های سطحی خود با آنتی‌ژن‌های بیگانه
(۳) به وسیله‌ی مکمل شدن آنتی‌ژن‌های سطحی خود با گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح سلول بیگانه
(۴) به وسیله‌ی مکمل شدن پروتئین‌های گیرنده‌ی سطحی خود با آنتی‌ژن‌های بیگانه

۵۴- «ایمنی هومورال»، در به طور مستقیم نقش ندارد.

- (۱) آلرژی (۲) پاسخ التهابی (۳) مبارزه با سلول‌های سرطانی (۴) بیماری‌های خودایمنی

۵۵- «سلول B خاطره» در دومین برخورد با آنتی‌ژن از حاصل می‌شود.

- (۱) تقسیم و تمایز لنفوسیت B (۲) رشد و تمایز سلول B خاطره (۳) رشد و تمایز لنفوسیت B (۴) تقسیم و تمایز سلول B خاطره

۵۶- طی مراحل بروز آلرژی می‌شود.

- (۱) در اولین برخورد، آلرژن به گیرنده‌ی سطح لنفوسیت B متصل
(۲) در اولین برخورد، آلرژن به گیرنده‌ی سطح ماستوسیت متصل
(۳) در اولین برخورد، پادتن‌ها توسط سلول‌های B خاطره ساخته
(۴) در برخورد دوم، اتصال هر نوع آلرژن به پادتن سطح ماستوسیت سبب تولید هیستامین

۵۷- کدام یک از جملات زیر صحیح است؟

- (۱) فقط سلول‌های آسیب‌دیده بدن، توانایی ترشح هیستامین دارند.
(۲) در مبارزه با سلول‌های سرطانی، فقط دفاع اختصاصی نقش دارد.
(۳) پادتن‌ها علاوه بر پلاسموسیت‌ها، از سلول‌های دیگری نیز ترشح می‌شوند.
(۴) لنفوسیت‌های T، علاوه بر سلول T خاطره و T کشنده، انواع دیگری نیز دارند.

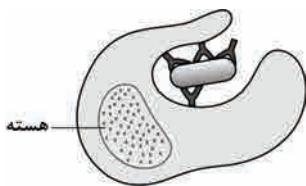
۵۸- گیرنده‌های آنتی‌ژنی موجود در سطح سلول B خاطره‌ی حاصل از نخستین برخورد با آنتی‌ژن، با گیرنده‌ی آنتی‌ژنی کدام موارد، مشابه است؟

- (۱) فقط با لنفوسیت B مولد آن
(۲) با لنفوسیت B مولد آن و سلول B خاطره‌ی حاصل از تقسیم آن
(۳) با پلاسموسیت و لنفوسیت B مولد آن
(۴) فقط با سلول B خاطره‌ی حاصل از دومین برخورد با همان آنتی‌ژن

۵۹- می‌توان گفت خونی که از تیموس خارج می‌شود، به طور معمول، فاقد است.

- (۱) لنفوسیت B بالغ (۲) لنفوسیت T بالغ (۳) مونوسیت (۴) لنفوسیت T نابالغ

۶۰- شکل مقابل، کدام یک را نشان می‌دهد؟



- (۱) اثر پادتن در آلرژی
(۲) اتصال پادتن به سطح میکروب و تسهیل عمل فاگوسیتوز
(۳) اتصال پادتن به سطح نوتروفیل و تسهیل عمل فاگوسیتوز
(۴) اثر پادتن در جلوگیری از اتصال میکروب‌ها به سطح سلول‌های میزبان

۶۱- کدام یک، درباره‌ی «دوره‌ی کمون یک بیماری» نادرست است؟

- (۱) فرد، ناقل بیماری است.
(۲) بیمار، به ظاهر سالم است.
(۳) احتمال انتقال بیماری در این دوره، وجود ندارد.
(۴) هر چه دوره‌ی کمون یک بیماری طولانی‌تر باشد، احتمال سرایت آن بیش‌تر است.

(سنجش ۹۳)

۶۲- کدام عبارت نادرست است؟

«واکسن، همواره و سرم، همواره»

- (۱) دارای آنتی‌ژن - دارای پادتن است.
(۲) ایمن دائمی - ایمنی موقت ایجاد می‌کند.
(۳) ایمنی فعال - ایمنی غیرفعال ایجاد می‌کند.
(۴) قبل از ورود آنتی‌ژن - برای ایجاد ایمنی موقت به بدن تزریق می‌شود.

۶۳- چند عبارت درباره «پیوند عضو» صحیح نیست؟

- (الف) ایمنی سلولی و هومورال، هر دو می‌توانند در پس‌زدن پیوند نقش داشته باشند.
(ب) برای کاهش احتمال پس‌زدن پیوند، می‌توان فعالیت سیستم ایمنی فرد را کاهش داد.
(ج) هرچه شباهت پروتئین‌های سطحی سلول‌های فرد گیرنده و دهنده‌ی پیوند بیش‌تر باشد، احتمال پس‌زدن پیوند کم‌تر است.
(د) معمولاً علت پس‌زدن پیوند، حمله‌ی سلول‌های ایمنی فرد دهنده‌ی پیوند، به بافت‌های شخص گیرنده‌ی پیوند است.

- (۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۶۴- «سرم» که در بیماری‌های میکروبی استفاده می‌شود، حاوی چه ترکیبی است و چه نوع ایمنی را ایجاد می‌کند؟

- (۱) پادتن ضد میکروب - ایمنی غیرفعال
(۲) پادتن ضد میکروب - ایمنی فعال
(۳) سم خنثی شده‌ی میکروب - ایمنی فعال
(۴) سم خنثی شده‌ی میکروب - ایمنی غیرفعال

۶۵- کدام یک، درباره‌ی بیماری «MS» درست است؟

- (۱) پوشش عصبی از بین رفته، دیگر ترمیم نمی‌شود.
- (۲) علائم بیماری، به محل و شدت تخریب بستگی دارد.
- (۳) علائم ایجاد شده در هر حمله، برای همیشه باقی می‌ماند.
- (۴) پوشش اطراف سلول‌های عصبی، برای همیشه از بین می‌رود.

۶۶- بعد از نخستین برخورد با آنتی‌ژن، گیرنده‌های پروتئینی همان نوع آنتی‌ژن، بر سطح ایجاد می‌شوند.

- (۱) سلول‌های B خاطره و پلاسموسیت‌ها
- (۲) فقط پلاسموسیت‌ها
- (۳) فقط سلول‌های B خاطره
- (۴) بر سطح هیچ‌کدام ظاهر نمی‌شود.

۶۷- در اولین برخورد با آلرژن، توسط تولید می‌شود و

- (۱) هیستامین - ماستوسیت‌ها - علائم آلرژی ایجاد می‌شود.
- (۲) پادتن - پلاسموسیت‌ها - به آلرژن متصل و علائم آلرژی ایجاد می‌شود.
- (۳) پادتن - پلاسموسیت‌ها - به سطح ماستوسیت‌ها متصل و علائم آلرژی ایجاد می‌شود.
- (۴) پادتن - پلاسموسیت‌ها - به سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شود و علائم آلرژی ایجاد نمی‌شود.

۶۸- کدام یک، درباره‌ی «آلرژی» صحیح نیست؟

- (۱) نوعی پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی به آنتی‌ژن‌هاست.
- (۲) آنتی‌ژنی که موجب حساسیت می‌شود، آلرژن نام دارد.
- (۳) نوعی پاسخ طبیعی به آلرژن‌ها محسوب می‌شود.
- (۴) آلرژن در اولین برخورد، علائم آلرژی را ایجاد نمی‌کند.

۶۹- در حین فرایند فاگوسیتوز، کدام یک زودتر از سایرین رخ می‌دهد؟

- (۱) تشکیل وزیکول
- (۲) اتصال وزیکول به لیزوزوم
- (۳) هضم درون سلولی
- (۴) احاطه شدن ذره‌ی خارجی به وسیله‌ی غشای فاگوسیت

۷۰- کدام یک از جملات زیر در مورد آلودگی با HIV، صحیح است؟

- (۱) در دوره‌ی کمون، آزمایش پادتن فرد، مثبت نمی‌شود.
- (۲) به محض ورود HIV به بدن، آزمایش پادتن علیه آن، مثبت می‌شود.
- (۳) پس از ورود HIV به بدن، حداقل ماه‌ها طول می‌کشد تا آزمایش پادتن مثبت شود.
- (۴) پس از ورود HIV به بدن، حداقل چند هفته طول می‌کشد تا آزمایش پادتن مثبت شود.

(سنجش ۹۳)

۷۱- کدام عبارت درست است؟

- (۱) میکروب‌ها از طریق ایمنی هومورال تخریب می‌شوند.
- (۲) در انواع نشانگان نقص ایمنی، ویروس‌ها به لنفوسیت‌ها حمله می‌کنند.
- (۳) سلول‌های تغییر شکل یافته از طریق ایمنی سلولی تخریب می‌شوند.
- (۴) آلرژن‌ها به گیرنده‌های سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند.

۷۲- کدام یک، تعریف مناسب‌تری برای «فاگوسیتوز» محسوب می‌شود؟

- (۱) بلعیدن باکتری‌ها توسط فاگوسیت‌ها
- (۲) بلعیدن میکروب‌ها توسط فاگوسیت‌ها
- (۳) بلعیدن ذرات خارجی وارد شده به بدن، توسط فاگوسیت‌ها
- (۴) بلعیدن ذرات خارجی و میکروب‌ها، توسط فاگوسیت‌ها

۷۳- «پروتئین‌های مکمل»، پروتئین‌هایی هستند که توسط ساخته می‌شوند و باعث ایجاد منفذ در می‌شوند.

- (۱) ماکروفاژها - غشای میکروب‌ها
- (۲) لنفوسیت‌های T کشنده - غشای میکروب‌ها
- (۳) ماکروفاژها - غشای سلول‌های آلوده به ویروس
- (۴) لنفوسیت‌های T کشنده - غشای سلول‌های آلوده به ویروس

(سراسری ۸۷)

۷۴- پادتن‌ها

- (۱) نمی‌توانند فاگوسیتوز را افزایش دهند.
- (۲) توسط لنفوسیت‌های T ساخته می‌شوند.
- (۳) نمی‌توانند به آنتی‌ژن‌های سطح باکتری‌ها متصل شوند.
- (۴) به آنتی‌ژن‌های سطح ویروس‌ها می‌چسبند.

۷۵- کدام عبارت نادرست است؟**«فردی که HIV وارد بدنش شده است،»**

- (۱) لنفوسیت‌های خون وی در چند ماه اول پس از آلوده شدن، افزایش می‌یابد.
- (۲) به علت تکثیر ویروس در درون لنفوسیت‌های T، در درازمدت تعداد لنفوسیت‌های خون او کاهش می‌یابد.
- (۳) ممکن است ۶ ماه تا ۱۰ سال توانایی انتقال HIV به دیگران را نداشته باشند.
- (۴) لنفوسیت‌های B در بدن وی تکثیر می‌یابند و در نهایت باعث تولید پادتن علیه HIV می‌شوند.

۷۶- به‌طور معمول، در خارج از خون یافت می‌شود.

- (۱) نوتروفیل (۲) ماستوسیت (۳) بازوفیل (۴) اریتروسیت

۷۷- چند مورد از جملات زیر نادرست است؟

- (الف) اینترفرون را سلول‌های آلوده به ویروس تولید می‌کنند.
(ب) هیستامین آزادشده از سلول‌های آسیب‌دیده موجب فراخواندن گلبول‌های سفید می‌شود.
(ج) مولکول‌های موجود در سطح سلول‌های سرطانی، سم باکتری‌ها و دانه‌های گرده نیز انواعی از آنتی‌ژن‌ها هستند.
(د) افراد مبتلا به ایدز توانایی مقابله با خفیف‌ترین عفونت‌ها را ندارند.
(ه) احتمال بروز سرطان در افرادی که پیوند عضو در آن‌ها صورت گرفته است، کم‌تر است.

- (۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۷۸- کدام گزینه به جمله‌ای که در مقابلش نوشته شده است، مرتبط نیست؟

- (۱) پاسخ دمایی ← بسیاری از عوامل بیماری‌زا، در گرمای حاصل از تب نمی‌توانند به‌خوبی رشد کنند.
(۲) گیرنده‌های آنتی‌ژن ← اغلب، مولکول‌های پروتئینی یا پلی‌ساکاریدی هستند.
(۳) پروتئین‌های مکمل ← در ماکروفاژها و سلول‌های پوششی کبد و روده ساخته می‌شوند.
(۴) ایمنی هومورال ← آنتی‌ژن‌ها را خنثی می‌کند و فاگوسیتوز را افزایش می‌دهد.

۷۹- «پاسخ دمایی»، به کدام دلیل، به‌عنوان یک مکانیسم دفاعی مطرح می‌شود؟

- (۱) نخستین خط دفاع غیراختصاصی را تقویت می‌کند.
(۲) باعث شروع پاسخ التهابی می‌شود.
(۳) شدت تأثیر آنتی‌بیوتیک‌ها را افزایش می‌دهد.
(۴) مانع از رشد بسیاری از عوامل بیماری‌زا می‌شود.

۸۰- مقاومت در برابر بیماری، در اثر ، همانند نوعی ایمنی محسوب می‌شود.

- (۱) تزریق واکسن - تزریق سرم - طولانی‌مدت
(۲) تزریق واکسن - ابتلا به بیماری - موقتی
(۳) انتقال پادتن از مادر به جنین - تزریق واکسن - طولانی‌مدت
(۴) انتقال پادتن از مادر به جنین - تزریق سرم - موقتی

۸۱- در ایمنی سلولی،

- (۱) یک سلول T کشنده، در برخورد با هر آنتی‌ژن بیگانه‌ای، پرفورین ترشح می‌کند.
(۲) سلول‌های T کشنده، پس از اتصال به آنتی‌ژن‌های خاص، تکثیر پیدا می‌کنند.
(۳) یک سلول T می‌تواند هر نوع آنتی‌ژن سرطانی را شناسایی کند.
(۴) سلول‌های T خاطره در دومین برخورد با آنتی‌ژن، تعداد بیش‌تری سلول T کشنده ایجاد می‌کنند.

۸۲- چند عبارت درباره «ایدز» صحیح نیست؟

- (الف) در این بیماری، احتمال ابتلا به سرطان افزایش می‌یابد.
(ب) در این بیماری، احتمال ابتلا به انواعی از عفونت‌ها بالا می‌رود.
(ج) دوره کمون این بیماری، ممکن است ۶ ماه تا ۱۰ سال و یا حتی بیش‌تر طول بکشد.
(د) در بیماران مبتلا به ایدز آن‌چه که باعث مرگ بیمار می‌شود، عفونت با خود HIV است.

- (۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۸۳- منظور از «اختصاصی بودن عملکرد لنفوسیت‌ها» چیست؟

- (۱) هر لنفوسیت، قادر به شناسایی تمام انواع آنتی‌ژن‌های یک عامل بیماری‌زا است.
(۲) لنفوسیت‌ها فقط به شناسایی آنتی‌ژن‌های عوامل بیماری‌زا می‌پردازند.
(۳) گیرنده‌های آنتی‌ژنی هر لنفوسیت، به یک نوع آنتی‌ژن خاص متصل می‌شوند.
(۴) هر گیرنده‌ی آنتی‌ژنی لنفوسیت، قادر به شناسایی تمام آنتی‌ژن‌های یک نوع عامل بیماری‌زا است.

۸۴- کدام موارد، ایمنی فعال ایجاد می‌کنند؟

- (۱) تزریق واکسن - انتقال پادتن‌ها از مادر به جنین
(۲) تزریق واکسن - ابتلا به یک بیماری واگیر
(۳) ابتلا به یک بیماری واگیر - انتقال پادتن‌ها از مادر به جنین
(۴) انتقال پادتن‌ها از مادر به جنین - تزریق پادتن آماده به یک فرد

۸۵- کدام یک، درباره‌ی «پدیده‌ی التهاب» نادرست است؟

- (۱) نوعی پاسخ موضعی به عوامل بیماری‌زا است.
(۲) فاگوسیت‌ها هم در آن دخالت دارند.
(۳) به دنبال هر نوع آسیب بافتی، می‌تواند بروز کند.
(۴) گرمای ناشی از التهاب، نوعی پاسخ دمایی بدن محسوب می‌شود.

۸۶- کدام یک، مستقیماً از وظایف ماکروفاژها در فرایند التهاب نیست؟

- (۱) فاگوسیتوز میکروبها
(۲) فاگوسیتوز نوتروفیل های مرده
(۳) افزایش جریان خون بافتی
(۴) پاکسازی محل التهاب از اجزای سلولی مرده

۸۷- کدام یک، درباره ی «لنفوسیت های T» نادرست است؟

- (۱) در ایمنی سلولی نقش دارند.
(۲) دارای گیرنده های آنتی ژنی خاصی در سطح خود هستند.
(۳) لنفوسیت های T بالغ در گره های لنفی نیز، دیده می شوند.
(۴) پس از تولید در مغز استخوان، جهت تکامل، از طریق دستگاه لنفی وارد تیموس می شوند.

۸۸- در چند مورد از موارد زیر، جاندار مورد نظر با مکانیسم دفاعی که در مقابلش نوشته شده است، مطابقت دارد؟

- (الف) اسفنج ها ← مایع مخاطی
(ب) کرم های حلقوی ← سلول هایی مشابه فاگوسیت ها
(ج) ستاره ی دریایی ← پس زدن بافت بیگانه
(د) زنبور عسل ← دفاع اختصاصی
(ه) یونجه ← پیتیدهای کوچک غنی از گوگرد

(۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۸۹- در انسان، اگر شباهت پروتئین های سطحی سلول های فرد دهنده و گیرنده ی پیوند، و فعالیت دستگاه ایمنی فرد گیرنده ی پیوند، باشد، احتمال پس زدن پیوند است.

- (۱) کم تر - ضعیف تر - کم تر (۲) بیش تر - قوی تر - کم تر (۳) بیش تر - ضعیف تر - بیش تر (۴) کم تر - قوی تر - بیش تر
۹۰- پادتن هایی که علیه آلرژن ها تولید می شوند، توسط ساخته شده و به سطح متصل می شوند.
(۱) پلاسموسیت ها - ماستوسیت ها (۲) بازوفیل ها - پلاسموسیت ها (۳) B خاطره - پلاسموسیت ها (۴) B خاطره - ماستوسیت ها

۹۱- چند مورد از موارد زیر صحیح است؟

- (الف) تعدادی از لنفوسیت های مغز استخوان، فقط از طریق لnf به غده های در پشت استخوان جناغ می روند.
(ب) از زمانی که فرد در معرض میکروبی بیماری را قرار می گیرد، تا هنگامی که نشانه های بیماری در او ظاهر شود، دوره ی کمون نام دارد.
(ج) آنزیم های لیزوزومی در مهم ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی نقش ایفا می کنند.
(د) لنفوسیت های B مستقیماً به باکتری ها و لنفوسیت های T مستقیماً به ویروس ها حمله می کنند.
(ه) پلاسموسیت ها تعداد زیادی دستگاه گلژی و شبکه ی آندوپلاسمی زبر دارند.

(۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۹۲- کدام یک، تفاوت ایمنی هومورال و سلولی را در پاسخ ایمنی بیان می کند؟

- (۱) ایمنی هومورال برخلاف ایمنی سلولی، در مبارزه با ویروس ها نقشی ندارد.
(۲) نقش T خاطره و B خاطره، در دومین برخورد با آنتی ژن، با هم متفاوت است.
(۳) در ایمنی هومورال، شناسایی آنتی ژن لازم است ولی در ایمنی سلولی، لازم نیست.
(۴) T کشنده به طور مستقیم و پادتن ها به طور غیرمستقیم، عوامل بیماری را از بین می برند.

۹۳- «دوره ی کمون» عبارت است از:

- (۱) از زمانی که نشانه های بیماری در فرد ظاهر می شود تا زمانی که نشانه ها کاملاً از بین بروند.
(۲) از زمانی که فرد در معرض عامل بیماری را قرار می گیرد تا زمانی که پاسخ ایمنی در وی ظاهر می شود.
(۳) از زمانی که فرد در معرض عامل بیماری را قرار می گیرد تا زمانی که نشانه های بیماری در او ظاهر می شود.
(۴) از زمانی که فرد در معرض عامل بیماری را قرار می گیرد تا زمانی که نشانه های بیماری کاملاً از بین می رود.

۹۴- افزایش دمای بدن به بیش از 41°C ، کدام یک از اثرات زیر را به دنبال ندارد؟

- (۱) اختلال در تنظیم آب بدن (۲) اختلال در متابولیسم سلولی (۳) کاهش فعالیت آنزیم ها (۴) افزایش فعالیت پروتئین های مکمل

۹۵- به چه دلیل، برخی از واکسن ها (مانند واکسن کزاز) را باید چندین بار به یک فرد تزریق کرد؟

- (۱) زیرا در بار اول، لنفوسیت ها فعال نمی شوند.
(۲) زیرا در بار نخست، سلول های خاطره ایجاد نمی شوند.
(۳) زیرا برخوردهای مجدد، تعداد سلول های خاطره را افزایش می دهد.
(۴) زیرا برخوردهای مجدد، احتمال ایجاد سلول خاطره را افزایش می دهد.

۹۶- می‌توان گفت، جزء تکامل لنفوسیت‌ها محسوب نمی‌شود.

(۱) توانایی شناسایی آنتی‌ژن‌های سرطانی

(۲) توانایی ورود به جریان خون

(۳) توانایی شناسایی آنتی‌ژن‌های بیگانه از مولکول‌های خودی

(۴) توانایی مقابله با عوامل بیماری‌زا

۹۷- کدام یک، توصیف مناسب‌تری درباره‌ی بیماری‌های «خودایمنی» است؟

(۱) در این بیماری‌ها، دفاع غیراختصاصی مختل می‌شود.

(۲) به علت حمله به لنفوسیت‌ها، پاسخ ایمنی در این بیماری‌ها مختل می‌شود.

(۳) به علت حساس شدن لنفوسیت‌ها، نسبت به مولکول‌های خودی ایجاد می‌شود.

(۴) به علت حساس شدن سلول‌های دفاع غیراختصاصی، نسبت به مولکول‌های سطحی سلول‌های بدن ایجاد می‌شود.

۹۸- نوعی باکتری، از راه یک بریدگی، وارد بدن فردی شده است که یکی از آنتی‌ژن‌های سطحی آن، شباهت زیادی به برخی از مولکول‌های

سطحی سلول‌های بدن وی دارد؛ درباره‌ی پاسخ ایمنی بدن این فرد، کدام یک از موارد زیر نادرست است؟

(۱) اگر به هر دلیلی، دستگاه ایمنی به این آنتی‌ژن پاسخ دهد، منجر به بروز بیماری خودایمنی می‌شود.

(۲) به دلیل تشابه آنتی‌ژنی با سلول‌های بدن، هیچ نوع پاسخ ایمنی در مقابل این باکتری، بروز نمی‌کند.

(۳) دستگاه ایمنی، معمولاً به آنتی‌ژنی که شبیه به مولکول‌های سطح سلول‌های بدن باشد، پاسخ نمی‌دهد.

(۴) دستگاه ایمنی به سایر آنتی‌ژن‌های غیرمشابه با سلول‌های بدن در این باکتری، پاسخ ایمنی مناسب می‌دهد.

۹۹- در بیماری ایدز، چگونه نقص ایمنی ایجاد می‌شود؟

(۱) HIV به تمام لنفوسیت‌ها حمله کرده و آن‌ها را از بین می‌برد.

(۲) HIV به تمام لنفوسیت‌های T حمله کرده و آن‌ها را از بین می‌برد.

(۳) HIV به گروه خاصی از لنفوسیت‌های B حمله کرده و آن‌ها را از بین می‌برد.

(۴) HIV به گروه خاصی از لنفوسیت‌های T حمله کرده و آن‌ها را از بین می‌برد.

۱۰۰- در دومین برخورد با آلرژن، جهت بروز علائم آلرژی، شناسایی آلرژن توسط کدام یک صورت می‌گیرد؟

(۱) گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح لنفوسیت‌های B

(۲) گیرنده‌های آلرژن در سطح سلول‌های B خاطره

(۳) گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح پلاسموسیت‌ها

(۴) گیرنده‌های آلرژن در سطح ماستوسیت

۱۰۱- در فقدان مادرزادی تیموس، کدام مکانیسم دفاعی وجود ندارد؟

(۱) ایمنی سلولی

(۲) ایمنی هومورال

(۳) فاگوسیتوز

(۴) پاسخ التهابی

۱۰۲- به دلیل، تهیه‌ی واکسن برای ویروس ایدز مشکل است.

(۱) عدم توانایی در خنثی‌سازی آنتی‌ژن ویروس ایدز

(۲) تغییر مداوم آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس ایدز

(۳) عدم وجود آنتی‌ژن‌های سطحی بر روی ویروس ایدز

(۴) داشتن آنتی‌ژن‌های فراوان بر سطح ویروس ایدز

۱۰۳- کدام یک از مکانیسم‌های دفاعی، در اسفنج‌ها دیده نمی‌شود؟

(۱) توانایی پس‌زدن پیوند بیگانه

(۲) وجود آنزیم‌های لیزوزومی

(۳) وجود مایع مخاطی بر روی بدن

(۴) وجود سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها

۱۰۴- نوعی سلول ایمنی، قادر به شناسایی آنتی‌ژن‌های روی یک باسیل کزاز است، اما نمی‌تواند آنتی‌ژن‌های روی ویروس آبله‌مرغان را

شناسایی کند. این سلول ایمنی، به احتمال زیاد، به کدام گروه از سلول‌های زیر تعلق دارد؟

(۱) پلاسموسیت‌ها

(۲) نوتروفیل‌ها

(۳) ماکروفاژها

(۴) لنفوسیت‌های B خاطره

(سنجش ۹۳)

۱۰۵- کدام عبارت نادرست است؟

(۱) بیماری ایدز نوعی خود ایمنی اکتسابی است.

(۲) فقدان تیموس نوعی نقص ایمنی مادرزادی است.

(۳) علت بروز علائم آلرژی، اتصال آنتی‌ژن به پادتن است.

(۴) علت اصلی پلی سیتمی، تولید بیش از حد مولکول‌های محرک رشد است.

۱۰۶- کدام یک، تعریف مناسب‌تری برای «تب» است؟

(۱) حالتی که دمای بدن به دلیل پاسخ التهابی موضعی، افزایش یافته است.

(۲) حالتی که دمای بدن، به هر علتی از 41°C ، افزایش یافته باشد.

(۳) حالتی که دمای بدن، به هر علتی از مقدار عادی، افزایش یافته است.

(۴) حالتی که دمای بدن، به دلیل مبارزه با عوامل بیماری‌زا، افزایش یافته است.

۱۰۷- جنس آنتی‌ژن‌ها و گیرنده‌های آن‌ها بر سطح لنفوسیت‌ها، به ترتیب کدام است؟

- (۱) فقط پروتئینی - پروتئینی
(۲) پروتئینی یا پلی‌ساکاریدی - پروتئینی یا پلی‌ساکاریدی
(۳) فقط پلی‌ساکاریدی - پروتئینی
(۴) پروتئینی یا پلی‌ساکاریدی - پروتئینی

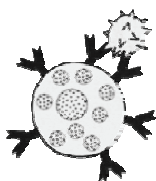
۱۰۸- کدام یک، تعریف مناسبی برای «آنتی‌ژن» است؟

- (۱) هر ماده‌ای که باعث بروز دفاع غیراختصاصی شود.
(۲) هر ماده‌ای که باعث بروز دفاع اختصاصی شود.
(۳) هر ماده‌ای که باعث بروز دفاع اختصاصی و غیراختصاصی شود.
(۴) هر ماده‌ای که باعث بروز دفاع اختصاصی یا غیراختصاصی شود.

۱۰۹- در دومین برخورد و برخوردهای بعدی با یک آنتی‌ژن، کدام یک پادتن ترشح می‌کنند؟

- (۱) پلاسмосیت‌ها
(۲) سلول‌های B خاطره و پلاسмосیت‌ها
(۳) پلاسмосیت‌ها و لنفوسیت‌های B
(۴) لنفوسیت‌های B

۱۱۰- کدام یک از اتفاقات زیر، بلافاصله پس از مرحله‌ای که در شکل روبه‌رو نشان داده شده است، به‌وقوع می‌پیوندد؟



- (۱) برخورد آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت
(۲) تولید و ترشح پادتن توسط پلاسмосیت‌ها
(۳) اتصال پادتن‌ها به سطح ماستوسیت‌ها
(۴) آزاد شدن هیستامین از سلول‌هایی مشابه بازوفیل‌های خون

۱۱۱- کدام یک، مهم‌ترین بخش دفاع غیراختصاصی در برابر میکروب‌های عبور کرده از پوست و لایه‌های مخاطی، محسوب می‌شود؟

- (۱) پاسخ دمایی
(۲) پروتئین‌های مکمل
(۳) فاگوسیت‌ها
(۴) اینترفرون

۱۱۲- کدام یک، درباره‌ی دومین برخورد با آنتی‌ژن در ایمنی هومورال، صحیح نیست؟

- (۱) نسبت به اولین برخورد، پادتن بیش‌تری تولید می‌شود.
(۲) شناسایی آنتی‌ژن و ترشح پادتن، بر عهده‌ی پلاسмосیت‌ها است.
(۳) از تقسیم و تمایز سلول‌های B خاطره، پلاسмосیت‌ها و سلول‌های B خاطره ایجاد می‌شوند.
(۴) نسبت تعداد پلاسмосیت‌ها به سلول‌های B خاطره‌ی ایجاد شده، در مقایسه با نخستین برخورد، بیش‌تر است.

۱۱۳- کدام عبارت نادرست است؟

«در دوره‌ی کمون،»

- (۱) فرد به ظاهر سالم است، اما ناقل بیماری است.
(۲) امکان تشخیص آلودگی با عامل بیماری‌زا وجود دارد.
(۳) شناسایی آنتی‌ژن و بروز پاسخ ایمنی اتفاق نمی‌افتد.
(۴) احتمال انتقال عامل بیماری‌زا، در صورت طولانی شدن این دوره بیش‌تر است.

۱۱۴- کدام یک، از مکانیسم‌های دفاعی در بی‌مهرگان محسوب نمی‌شود؟

- (۱) آنزیم لیزوزیم
(۲) آنزیم‌های لیزوزومی
(۳) سلول‌های مشابه فاگوسیت
(۴) پروتئین‌های مکمل

۱۱۵- در نخستین برخورد با آنتی‌ژن، کدام یک پادتن ترشح می‌کند؟

- (۱) لنفوسیت B
(۲) سلول B خاطره
(۳) پلاسмосیت
(۴) پلاسмосیت و سلول B خاطره

۱۱۶- دفاع «غیراختصاصی» و «اختصاصی»، به ترتیب در کدام گروه از جانداران دیده می‌شوند؟

- (۱) بی‌مهرگان و گیاهان - مهره‌داران
(۲) مهره‌داران و بی‌مهرگان - مهره‌داران و بی‌مهرگان
(۳) بی‌مهرگان، مهره‌داران و گیاهان - مهره‌داران
(۴) مهره‌داران و بی‌مهرگان - مهره‌داران

۱۱۷- کدام یک، درباره‌ی «مکانیسم‌های دفاعی بی‌مهرگان» نادرست است؟

- (۱) دفاع اختصاصی در آن‌ها وجود ندارد.
(۲) ستاره‌ی دریایی با مکانیسمی شبیه به مهره‌داران، قادر به رد پیوند بیگانه است.
(۳) مایع مخاطی روی بدن، یکی از روش‌های دفاعی در برخی از بی‌مهرگان است.
(۴) تمام بی‌مهرگان از راه‌های مختلف دفاع غیراختصاصی، با عوامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند.

۱۱۸- کدام عبارت نادرست است؟

- (۱) اینترفرون‌ها منافذی در ویروس ایجاد می‌کنند.
(۲) سلول‌های T کشنده به سلول‌های سرطانی حمله می‌کنند.
(۳) پادتن‌ها به آنتی‌ژن‌های ویروس متصل می‌شوند.
(۴) پادتن‌ها بیگانه‌خواری ماکروفاژها را افزایش می‌دهند.

۱۱۹- کدام یک از وقایع زیر، در اولین برخورد با آلرژن، اتفاق نمی‌افتد؟

- (۱) اتصال پادتن به ماستوسیت
(۲) اتصال آلرژن به سطح ماستوسیت
(۳) اتصال آلرژن به لنفوسیت B
(۴) تولید پادتن توسط پلاسмосیت



۱۲۰- شکل مقابل، نوعی فرایند دفاعی را در گرهی لنفی نشان می‌دهد. سلولی که با علامت سؤال مشخص شده است، کدام است؟

- (۱) ماکروفاژ
(۲) لنفوسیت T
(۳) ماستوسیت
(۴) لنفوسیت B

۱۲۱- در صورت عبور میکروب از خط دفاعی پوست، کدام عامل زیر دیرتر از سایرین وارد عمل می‌شود؟

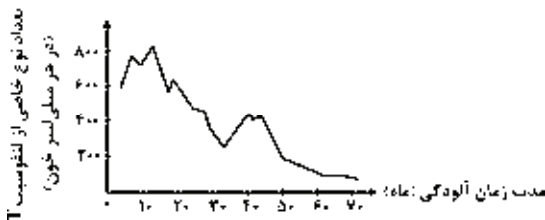
- (۱) پروتئین‌های مکمل
(۲) ماکروفاژها
(۳) پاسخ التهابی
(۴) ایمنی هومورال

(سراسری ۸۹)

۱۲۲- در ایمنی هومورال،

- (۱) سلول‌های B خاطره می‌توانند در نخستین تهاجم آنتی‌ژن‌ها، پادتن بسازند.
(۲) پلاسموسیت‌ها در دومین تهاجم آنتی‌ژن‌ها، رشد می‌کنند و تقسیم می‌شوند.
(۳) پلاسموسیت‌ها با فعال نمودن ذره‌خوارها می‌توانند علیه آنتی‌ژن‌ها فعالیت کنند.
(۴) سلول‌های B خاطره در برخورد با هر آنتی‌ژنی، تعداد زیادی پلاسموسیت می‌سازند.

۱۲۳- منحنی مقابل، کاهش نوع خاصی از لنفوسیت‌های T، در یک فرد مبتلا به ایدز را نشان می‌دهد. با توجه به این‌که علائم بیماری زمانی بروز می‌کند که تعداد این لنفوسیت‌ها از مقدار مشخصی کم‌تر شوند، در این فرد، علائم ایدز حداقل چند ماه پس از آلودگی، بروز کرده است؟



- (۱) ۱۰
(۲) ۲۰
(۳) ۵۰
(۴) ۴۰

۱۲۴- کدام یک، عبارت زیر را به نادرستی تکمیل می‌کند؟

«در دورهی کمون،

- (۱) فرد به ظاهر سالم است، اما ناقل بیماری است.
(۲) امکان تشخیص آلودگی با عامل بیماری‌زا وجود دارد.
(۳) شناسایی آنتی‌ژن و بروز پاسخ ایمنی اتفاق نمی‌افتد.
(۴) احتمال انتقال عامل بیماری‌زا، در صورت طولانی شدن این دوره بیش‌تر است.

۱۲۵- کدام یک از سلول‌های زیر، در مبارزه با سلول‌های سرطانی، نقش مهم‌تری دارد؟

- (۱) نوتروفیل
(۲) لنفوسیت T کشنده
(۳) پلاسموسیت
(۴) سلول B خاطره

۱۲۶- نوعی عامل دفاعی که از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود و از تکثیر ویروس‌ها در بدن جلوگیری می‌کند، چه نامیده می‌شود و از چه جنسی است؟

- (۱) پرفورین - پروتئینی
(۲) اینترفرون - پروتئینی
(۳) پرفورین - پلی‌ساکاریدی
(۴) اینترفرون - پلی‌ساکاریدی

۱۲۷- در صورت عبور باکتری بیماری‌زا از لایه‌ی مخاطی ریه، کدام مورد زیر، به عنوان مهم‌ترین عامل دفاع غیراختصاصی، وارد عمل می‌شود؟

- (۱) لنفوسیت‌های T
(۲) فاگوسیت‌ها
(۳) اینترفرون‌ها
(۴) پرفورین‌ها

۱۲۸- در دورهی نهفتگی،

- (۱) فرد به ظاهر سالم است و احتمال انتقال بیماری وجود ندارد.
(۲) فرد علائم بیماری را بروز می‌دهد، اما هنوز احتمال انتقال بیماری وجود ندارد.
(۳) فرد به ظاهر سالم است و هر چه طول این دوره بیش‌تر باشد، احتمال سرایت عامل بیماری‌زا کم‌تر است.
(۴) فرد به ظاهر سالم است و هر چه طول این دوره بیش‌تر باشد، احتمال سرایت عامل بیماری‌زا بیش‌تر است.

۱۲۹- کدام یک از مسیرهای زیر، در مورد اولین برخورد با آلرژن، صحیح است؟

- (۱) آلرژن ← پلاسموسیت ← هیستامین ← ماستوسیت
(۲) آلرژن ← پلاسموسیت ← پادتن ← ماستوسیت
(۳) پلاسموسیت ← آلرژن ← ماستوسیت ← هیستامین
(۴) آلرژن ← پلاسموسیت ← پادتن ← ماستوسیت ← هیستامین ← علائم آلرژی

۱۳۰- در ایمنی هومورال، کدام نقش ندارد؟

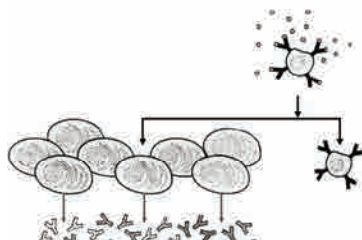
(سراسری ۸۲)

- (۱) سلول T خاطره (۲) پادتن (۳) پلاسموسیت (۴) لنفوسیت B

۱۳۱- لنفوسیت‌ها در کدام اندام‌ها، توانایی شناسایی مولکول‌ها و سلول‌های خودی از بیگانه را کسب می‌کنند؟

- (۱) مغز استخوان و تیموس (۲) طحال و گره‌های لنفی (۳) تیموس و طحال (۴) مغز استخوان و گره‌های لنفی

۱۳۲- شکل مقابل، بیانگر است.



- (۱) ایمنی سلولی - برخورد اول

- (۲) ایمنی هومورال - برخورد اول

- (۳) ایمنی سلولی - برخورد دوم به بعد

- (۴) ایمنی هومورال - برخورد دوم به بعد

۱۳۳- کدام یک، باعث آزاد شدن هیستامین، در طی واکنش‌های آلرژیک می‌شود؟

- (۱) اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح پلاسموسیت‌ها در اولین برخورد

- (۲) اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت‌ها در اولین برخورد

- (۳) اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح پلاسموسیت‌ها در برخوردهای دوم به بعد

- (۴) اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت‌ها در برخوردهای دوم به بعد

(سراسری ۸۸)

۱۳۴- کدام عبارت نادرست است؟

«در ایمنی حاصل از سرم،»

- (۱) آنتی‌ژن‌ها سریع شناسایی و خنثی می‌گردند.

- (۲) از اتصال و تأثیر میکروب به سلول میزبان ممانعت می‌شود.

- (۳) لنفوسیت‌های B، تعدادی پلاسموسیت و سلول‌های خاطره می‌سازند.

- (۴) اتصال پادتن به آنتی‌ژن، زمینه‌ی فعالیت ماکروفاژها را فراهم می‌کند.

۱۳۵- اگر جهشی سبب تغییر در آنتی‌ژن‌های سطح سلول‌های بدن انسان شود، در مبارزه با آن‌ها نقش اصلی را دارد. (سراسری ۸۸)

- (۱) پرفورین (۲) پادتن (۳) لنفوسیت B (۴) پروتئین‌های مکمل

(سراسری فاج ۸۸)

۱۳۶- عامل مولد بیماری مالتیپل اسکلروزیس

- (۱) با ترشح نابه‌جای پادتن به بافت ماهیچه‌ای آسیب می‌رساند.

- (۲) هدایت جریان عصبی را در برخی نورون‌های سیستم عصبی مختل می‌سازد.

- (۳) قدرت دفاعی بدن را به واسطه‌ی تخریب نوعی از لنفوسیت‌های T کم می‌کند.

- (۴) به واسطه‌ی تحریک ماستوسیت‌ها، پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی را سبب می‌شود.

۱۳۷- اگر فردی برای بار دوم در معرض نوعی ماده‌ی حساسیت‌زا قرار گیرد، همانند قبل ادامه خواهد داشت. (سراسری فاج ۹۰)

- (۱) آزادسازی هیستامین

- (۲) اتصال پادتن به سطح ماستوسیت

- (۳) تولید پادتن توسط لنفوسیت‌های B

- (۴) سنتز هیستامین توسط ماستوسیت‌های خونی

۱۳۸- به‌طور معمول، در زمانی‌که، هیچگاه نمی‌شود. (سراسری ۹۲)

- (۱) پادتن به سطح ماستوسیت اتصال دارد - علائم آلرژی ظاهر

- (۲) آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت متصل می‌شود - هیستامین ساخته

- (۳) آلرژن برای نخستین‌بار به لنفوسیت B می‌چسبد - هیستامین آزاد

- (۴) آلرژن به گیرنده‌های سطح B خاطره برخورد می‌کند - سلول B خاطره تقسیم

۱۳۹-، به «پاسخ ایمنی» مربوط می‌شود.

- (۱) لیزوزیم (۲) اینترفرون (۳) پرفورین (۴) مکمل

۱۴۰- لنفوسیت‌هایی که در مغز استخوان بالغ می‌شوند، (سراسری فاج ۸۹)

- (۱) در مبارزه با سلول‌های سرطانی، نقش کم‌تری دارند.

- (۲) در هنگام بروز حساسیت، به سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند.

- (۳) با داشتن گیرنده‌های آنتی‌ژنی در دفاع غیراختصاصی شرکت می‌کنند.

- (۴) با ترشح پرفورین، منافذی در سلول‌های آلوده به ویروس ایجاد می‌کنند.

۱۴۱- کدام عبارت در مورد نقش پادتن‌ها نادرست است؟

- (۱) آنتی‌ژن‌ها را شناسایی و خنثی می‌کنند.

- (۲) قدرت فاگوسیت نوتروفیل‌ها را افزایش می‌دهند.

- (۳) گردش ماکروفاژها را در خون و لنف تسریع می‌کنند.

- (۴) مانع از اتصال و تأثیر میکروب‌ها بر سلول‌های میزبان می‌شوند.

۱۴۲- به ترتیب، کدام یک در مغز استخوان ساخته می‌شوند و کدام یک، در مغز استخوان تکامل می‌یابند؟

(۱) لنفوسیت‌های T - لنفوسیت‌های T (۲) لنفوسیت‌های B و T - لنفوسیت‌های B

(۳) لنفوسیت‌های B و T - لنفوسیت‌های T (۴) لنفوسیت‌های B و T - لنفوسیت‌های T

۱۴۳- هنگامی که فردی برای اولین بار در معرض آلرژن قرار می‌گیرد، ابتدا کدام سلول‌ها تحت تأثیر آن، پروتئین ترشح می‌کنند؟

(۱) ماستوسیت‌ها (۲) پلاسموسیت‌ها (۳) بازوفیل‌ها (۴) ماکروفاژها

۱۴۴- در مبارزه با سرطان کبد، ، نقشی ندارد.

(۱) ماستوسیت (۲) پلاسموسیت (۳) لنفوسیت T (۴) ماکروفاژ

۱۴۵- ماکروفاژها می‌توانند

(۱) منشأ گرانولوسیتی داشته باشند. (۲) طول عمری بیش از لنفوسیت‌ها داشته باشند.

(۳) در صورت لزوم از مویرگ به بافت وارد شوند. (۴) به کمک پادتن‌ها میکروب‌ها را در خون فاگوسیتوز کنند.

۱۴۶- کدام عبارت در رابطه با مراحل بروز آسم به درستی بیان شده است؟

(۱) ماستوسیت‌ها همچون همه‌ی آگرانولوسیت‌ها در ترشح هیستامین نقش دارند.

(۲) ماستوسیت‌ها با ترشح هیستامین، نوعی اختلال در دستگاه ایمنی فرد ایجاد می‌کنند.

(۳) با ورود آنتی‌ژن به بدن، پادتن اختصاصی به سطح ماستوسیت‌های خون متصل می‌شود.

(۴) هم‌زمان با اتصال پادتن‌های اختصاصی به سطح ماستوسیت‌ها، هیستامین خون افزایش می‌یابد.

۱۴۷- در آلودگی با HIV، به ترشح اینترفرون می‌پردازند.

(۱) لنفوسیت B آلوده (۲) لنفوسیت B غیرآلوده (۳) لنفوسیت T آلوده (۴) لنفوسیت T غیرآلوده

۱۴۸- در پاسخ ایمنی سلولی، در دومین برخورد با آنتی‌ژن، سلول T کشته‌شده در و سلول T خاطره در نقش دارد.

(۱) شناسایی آنتی‌ژن - ترشح پرفورین (۲) ترشح پرفورین - شناسایی آنتی‌ژن و ترشح پرفورین

(۳) ترشح پرفورین - شناسایی آنتی‌ژن (۴) شناسایی آنتی‌ژن - شناسایی آنتی‌ژن و ترشح پرفورین

۱۴۹- اتصال آلرژن به کدام، سبب ترشح هیستامین می‌شود؟

(۱) گیرنده‌های سطح لنفوسیت‌های B

(۲) پادتن‌های سطح پلاسموسیت‌ها

(۳) پادتن‌های سطح ماستوسیت‌ها

(۴) گیرنده‌های سطح لنفوسیت‌های T

۱۵۰- در فرد مبتلا به، تعداد ائوزینوفیل‌ها افزایش می‌یابد و امکان معالجه‌ی این شخص با آنتی‌هیستامین وجود ندارد.

(۱) ایدز (۲) آسم (۳) مالاریا (۴) مالتیپل اسکلروزیس

(سراسری ۸۳)

تست‌های ترکیبی مقدم

۱۵۱- در فرایند ساخت پادتن در پلاسموسیت‌ها، اتفاق نمی‌افتد.

(۱) ایجاد وزیکول انتقالی از دستگاه گلژی (۲) تولید پادتن کامل و فعال، در دستگاه گلژی

(۳) تولید گلیکوپروتئین در فضای شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر (۴) انتقال وزیکول از شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر به دستگاه گلژی

(سنجش ۸۵)

۱۵۲- عمر کدام سلول، طولانی‌تر از بقیه است؟

(۱) گلبول قرمز (۲) پلاسموسیت (۳) ائوزینوفیل (۴) ماکروفاژ

۱۵۳- کدام اجزای سلولی زیر در پلاسموسیت‌ها، مناسب با کاری که این سلول‌ها انجام می‌دهند، رشد کرده‌اند؟

(الف) شبکه‌ی آندوپلاسمی صاف (ب) شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر

(ج) دستگاه گلژی (د) لیزوزوم

(۱) الف و ج (۲) ب و د (۳) ب و ج (۴) ج و د

۱۵۴- چند عبارت صحیح نیست؟

(الف) عده‌ای از آگرانولوسیت‌ها در بروز پاسخ ایمنی، نقش دارند.

(ب) تمام گرانولوسیت‌ها و عده‌ای از آگرانولوسیت‌ها در دفاع اختصاصی، نقش دارند.

(ج) آگرانولوسیت‌ها در دفاع اختصاصی و گرانولوسیت‌ها در دفاع غیراختصاصی، نقش دارند.

(د) گرانولوسیت‌ها در دفاع اختصاصی و آگرانولوسیت‌ها در دفاع غیراختصاصی، نقش دارند.

(۱) ۳ (۲) ۱ (۳) ۴ (۴) ۲

۱۵۵- لنفوسیت‌هایی که در تیموس تکامل می‌یابند:

(۱) در ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها نقش دارند.

(۲) باعث بروز پاسخ ایمنی در بیماری‌های خودایمنی می‌شوند.

(۳) به همراه ماکروفاژها، در مبارزه با سلول‌های سرطانی نقش دارند. (۴) فاقد توانایی شناسایی سلول‌ها و مولکول‌های بیگانه از خودی می‌باشند.

۱۵۶- در انسان، سلول‌هایی که در ایمنی فعال نقش دارند، از کدام بافت اصلی منشأ گرفته‌اند؟ (سراسری ۸۵)

(۱) پیوندی (۲) پوششی (۳) ماهیچه‌ای (۴) عصبی

۱۵۷- ترشح فقط در سلول‌های سالم بدن انسان، ممکن است.

(۱) اینترفرون (۲) پرفورین (۳) هیستامین (۴) ترومبوپلاستین

۱۵۸- کدام یک از مواد زیر، فقط در خارج از پلاسمای خون یافت می‌شود؟

(۱) اینترفرون (۲) پادتن (۳) هیستامین (۴) لیزوزیم

۱۵۹- چگونگی آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت، همانند است.

(۱) تراوش اوریک اسید به کیسول بومن (۲) ترشح پتاسیم به لوله‌ی پیچ خورده‌ی دور

(۳) خروج پتاسیم از نورون در هنگام پتانسیل عمل (۴) خروج استیل کولین از نورون پیش سیناپسی

۱۶۰- در بروز آسم آلرژیک، آزاد شدن هیستامین، توسط کدام سلول‌ها انجام می‌شود؟

(۱) نوتروفیل (۲) ائوزینوفیل (۳) پلاسموسیت (۴) ماستوسیت

۱۶۱- کدام، جزء دومین خط دفاع غیر اختصاصی محسوب نمی‌شود؟

(۱) آنزیم‌های لیزوزومی فاگوسیت‌ها (۲) تاکتیک شیمیایی نوتروفیل‌ها (۳) دیپدز مونوسیت‌ها (۴) ایجاد پلاسموسیت‌ها

۱۶۲- کدام یک، درباره‌ی «پادتن‌ها» نادرست است؟

(۱) در خون محلول هستند. (۲) در ایمنی هومورال، نقش دارند.

(۳) توسط شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر، ساخته می‌شوند. (۴) از طریق اگزوسیتوز از لنفوسیت‌های B، ترشح می‌شوند.

۱۶۳- کدام عبارت نادرست است؟

(۱) احتمال بروز سرطان در افرادی که پیوند عضو شده‌اند، افزایش می‌یابد.

(۲) پادتن‌های متصل به سطح ماستوسیت‌ها، به عنوان گیرنده‌ی آلرژن عمل می‌کنند.

(۳) سرم، نوعی پادتن آماده است که ایمنی حاصل از آن موقتی است.

(۴) ستاره‌ی دریایی، قادر به پس‌زدن بافت پیوندی بیگانه از طریق دفاع اختصاصی است.

۱۶۴- کدام یک، در فرایند التهاب، زودتر از سایرین به‌وقوع می‌پیوندد؟

(۱) ایجاد تورم (۲) دیپدز نوتروفیل‌ها

(۳) افزایش جریان خون در بافت آسیب‌دیده (۴) ترشح هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده

۱۶۵- آنزیم‌هایی که در فرایند فاگوسیتوز نقش دارند،:

(۱) توسط ریبوزوم‌های سیتوسل ساخته می‌شوند و سپس وارد لیزوزوم می‌شوند.

(۲) توسط شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر ساخته می‌شوند و سپس وارد لیزوزوم می‌شوند.

(۳) توسط ریبوزوم‌های سیتوسل ساخته می‌شوند و سپس به وسیله‌ی اگزوسیتوز از سلول خارج می‌شوند.

(۴) توسط شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر ساخته می‌شوند و سپس به وسیله‌ی اگزوسیتوز از سلول خارج می‌شوند.

۱۶۶- را نمی‌توان از مکانیسم‌های دفاعی لوله‌ی گوارش، برشمرد.

(۱) لایه‌ی موکوزی (۲) شیرهی معده (۳) دفع میکروب‌ها از طریق مدفوع (۴) آنزیم‌های صفراوی

۱۶۷- فاگوسیتوز در حقیقت، نوعی محسوب می‌شود که در آن آنزیم‌های گوارشی، باعث هضم می‌شوند.

(۱) آندوسیتوز - برون سلولی (۲) اگزوسیتوز - برون سلولی (۳) آندوسیتوز - درون سلولی (۴) اگزوسیتوز - درون سلولی

۱۶۸- «پروتئین‌های مکمل»، چگونه موجب مرگ میکروب‌ها می‌شوند؟

(۱) منافذ ایجاد شده، باعث خروج آب از سلول و در نهایت، پلاسمولیز سلول می‌شود.

(۲) منافذ ایجاد شده، باعث خروج یون‌ها از سلول و در نهایت، پلاسمولیز سلول می‌شود.

(۳) منافذ ایجاد شده، باعث ورود آب به سلول و در نهایت، تورژسانس و ترکیدن سلول می‌شود.

(۴) منافذ ایجاد شده، باعث خروج یون‌ها از سلول و در نهایت، تورژسانس و ترکیدن سلول می‌شود.

۱۶۹- «تیموس»، غده‌ای است که در قرار گرفته است.

- (۱) درون‌ریز - جلوی نای و پشت استخوان جناغ
(۲) برون‌ریز - جلوی نای و پشت استخوان جناغ
(۳) برون‌ریز - جلوی نای و بلافاصله در زیر حنجره
(۴) درون‌ریز - جلوی نای و بلافاصله در زیر حنجره

۱۷۰- کدام یک از موارد زیر، جزء نخستین خط دفاع غیراختصاصی محسوب می‌شود؟

- (۱) موادی که باعث افزایش خون‌رسانی به محل آسیب می‌شوند.
(۲) موادی که در غشای سیتوپلاسمی عامل مهاجم ایجاد منفذ می‌کنند.
(۳) سلول‌هایی که ذرات خارجی و میکروب‌ها را توسط غشای سلولی خود احاطه می‌کنند.
(۴) موادی که باعث تخریب دیواره‌ی سلولی عوامل بیگانه می‌شوند.

۱۷۱- چند مورد از موارد زیر صحیح است؟

- (الف) تعدادی از لنفوسیت‌های مغز استخوان، فقط از طریق لنف به غده‌ای در پشت استخوان جناغ می‌روند.
(ب) از زمانی که فرد در معرض میکروبی بیماری‌زا قرار می‌گیرد، تا هنگامی که نشانه‌های بیماری در او ظاهر شود، دوره‌ی کمون نام دارد.
(ج) آنزیم‌های لیزوزومی در مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی نقش ایفا می‌کنند.
(د) لنفوسیت‌های B مستقیماً به باکتری‌ها و لنفوسیت‌های T مستقیماً به ویروس‌ها حمله می‌کنند.
(ه) پلاسموسیت‌ها تعداد زیادی دستگاه گلژی و شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر دارند.

- (۱) ۴ (۲) ۳ (۳) ۲ (۴) ۱

۱۷۲- کدام دو سلول، گیرنده‌ی آنتی‌ژنی مشابه دارند؟

- (۱) پلاسموسیت و لنفوسیت B مولد آن
(۲) سلول B خاطره و لنفوسیت B مولد آن
(۳) سلول B خاطره و پلاسموسیت حاصل از تقسیم لنفوسیت B
(۴) سلول B خاطره و پلاسموسیت حاصل از تقسیم آن
۱۷۳- اگر هم زمان با ایجاد خراش در یک موش آزمایشگاهی، عمل هیستامین و سایر مواد شیمیایی را متوقف کنیم، توقف رخ نمی‌دهد.

- (۱) دیپدز نوتروفیل‌ها
(۲) تاکتیک شیمیایی مونوسیت‌ها
(۳) فرایند التهاب
(۴) فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها

۱۷۴- کدام یک، فقط در بیماری‌های ویروسی تولید می‌شوند؟

- (۱) پرفورین (۲) پادتن (۳) پروتئین‌های مکمل (۴) اینترفرون

۱۷۵- در پاسخ ایمنی سلولی، در دومین برخورد با آنتی‌ژن، کدام یک زودتر از سایرین رخ می‌دهد؟

- (۱) ترشح پرفورین
(۲) اتصال آنتی‌ژن به گیرنده‌ی T خاطره
(۳) تقسیم T خاطره
(۴) تمایز سلول‌های حاصل از تقسیم T خاطره

۱۷۶- در افراد گیرنده‌ی پیوند، احتمال کدام یک افزایش نمی‌یابد؟

- (۱) آلرژی (۲) سرطان (۳) ابتلا به بیماری‌های ویروسی (۴) ابتلا به بیماری‌های باکتریایی

۱۷۷- آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت، توسط کدام فرایند صورت می‌گیرد؟

- (۱) انتشار ساده (۲) انتشار تسهیل شده (۳) انتقال فعال (۴) اگزوسیتوز

۱۷۸- کدام یک، نوعی ایمنی فعال ایجاد می‌کند؟

- (۱) تزریق اینترفرون به یک بیمار
(۲) ابتلا به بیماری آریون
(۳) انتقال پادتن ضد هپاتیت B از مادر به جنین
(۴) تزریق سرم ضد کزاز به یک بیمار

۱۷۹- کدام یک در آلرژی دیده نمی‌شود؟

- (۱) خارش چشم‌ها (۲) کهیر (۳) واکنش‌های التهابی (۴) اتساع نایزک‌ها

۱۸۰- در بیماری «MS»، آسیب به بخش سفید لوب گیجگاهی، کدام یک از علائم زیر را می‌تواند به همراه داشته باشد؟

- (۱) اختلال در بینایی (۲) اختلال در تکلم (۳) اختلال در شنوایی (۴) ضعف عضلات

۱۸۱- کدام یک، باعث بروز آسم نمی‌شود؟

- (۱) آلاینده‌های موجود در هوا
(۲) آنفلوآنزا
(۳) استفاده از داروهای شبه‌کورتیزولی
(۴) استرس‌های هیجانی

۱۸۲- «HIV» و «AIDS»، به ترتیب مخفف چه عباراتی هستند؟

- (۱) ویروس ایدز - نشانگان نقص ایمنی انسانی
(۲) ویروس نقص ایمنی انسانی - نشانگان نقص ایمنی انسانی
(۳) ویروس ایدز - نشانگان نقص ایمنی اکتسابی
(۴) ویروس نقص ایمنی انسانی - نشانگان نقص ایمنی اکتسابی

۱۸۳- در کدام یک از موارد زیر، دومین خط دفاع غیراختصاصی وارد عمل می‌شود؟

- (۱) ورود میکروب به درون مثانه
(۲) ورود میکروب به درون روده‌ی بزرگ
(۳) ورود میکروب به درون کیسه‌های هوایی
(۴) ورود میکروب به درون معده

۱۸۴- تولید کدام یک، سبب مقاومت بلندمدت در مقابل ویروس اُریون می‌شود؟

- (۱) اینترفرون (۲) سلول‌های خاخره (۳) سلول T کشنده (۴) پلاسموسیت

۱۸۵- در بیماری «میاستنی گراویس» و «مالتیپل اسکلروزیس»، به ترتیب کدام بافت‌ها مورد تهاجم قرار می‌گیرند؟

- (۱) ماهیچه‌ای - عصبی (۲) عصبی - ماهیچه‌ای (۳) عصبی - عصبی (۴) ماهیچه‌ای - ماهیچه‌ای

۱۸۶- خون انسان در کدام یک از اعمال زیر، مستقیماً دخالت ندارد؟

- (۱) انتقال هورمون‌ها (۲) پاسخ ایمنی (۳) ساخت پروتئین‌های مکمل (۴) انتقال گازهای تنفسی

۱۸۷- کدام یک از سلول‌های زیر، به گروهی از گرانولوسیت‌ها شباهت دارد؟

- (۱) ماستوسیت (۲) پلاسموسیت (۳) ماکروفاژ (۴) اریتروسیت

۱۸۸- کدام دسته از سلول‌های زیر، توانایی دیapedز دارند؟

- (۱) مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها (۲) بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها (۳) نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها (۴) بازوفیل‌ها و ماکروفاژها

۱۸۹- کدام یک در مغز استخوان ساخته می‌شود، اما در بیرون از مغز استخوان تکامل می‌یابد؟

- (۱) لنفوسیت B (۲) ماکروفاژ (۳) لنفوسیت T (۴) لنفوسیت‌های B و T

۱۹۰- کدام یک، همواره در خارج از خون انسان ساخته می‌شود، ولی می‌تواند در داخل خون فعالیت کند؟

- (۱) پادتن (۲) پروتئین‌های مکمل (۳) اینترفرون (۴) پرفورین

۱۹۱- کدام یک از حالات زیر، باعث خیز در یک منطقه نمی‌شود؟

- (۱) آسیب دیواره‌ی مویرگ‌ها (۲) افزایش پروتئین‌های پلازما (۳) پاسخ التهابی در یک منطقه (۴) تخریب دریچه‌های لانه‌کبوتری

۱۹۲- نحوه‌ی عملکرد پروتئین مکمل، با کدام یک قابل مقایسه است؟

- (۱) پادتن (۲) اینترفرون (۳) پرفورین (۴) لیزوزیم

۱۹۳- به ترتیب از «ماستوسیت‌ها» و «بازوفیل‌ها»، کدام یک ترشح می‌شود؟

- (۱) هیستامین و هیپارین - هیستامین
(۲) هیستامین و هیپارین - هیستامین و هیپارین
(۳) هیپارین - هیستامین و هیپارین
(۴) هیستامین - هیستامین و هیپارین

۱۹۴- «ماکروفاژها» در کدام یک، نقش اصلی ندارند؟

- (۱) پاسخ التهابی (۲) بیماری‌های آلرژیک (۳) مبارزه با سلول‌های سرطانی
(۳) به دام انداختن گلبول‌های قرمز پیر

۱۹۵- در عفونت آپاندیس، تعداد گلبول‌های سفید،

- (۱) به خصوص از نوع نوتروفیل‌ها افزایش می‌یابد.
(۲) به خصوص از نوع لنفوسیت‌ها کاهش می‌یابد.
(۳) به خصوص از نوع نوتروفیل‌ها کاهش می‌یابد.
(۴) به خصوص از نوع لنفوسیت‌ها افزایش می‌یابد.

۱۹۶- کدام یک، توانایی تولید سلول T خاخره را دارد؟

- (۱) هیدر (۲) ملخ (۳) وال (۴) پلاناریا

۱۹۷- کدام یک، از نقش‌های گلبول‌های سفید در دفاع غیراختصاصی نیست؟

- (۱) ترشح اینترفرون (۲) ساخت پروتئین‌های مکمل (۳) تاکتیک شیمیایی (۴) ترشح پرفورین

۱۹۸- کدام یک، علت پاسخ سریع ایمنی هومورال، در دومین برخورد با آنتی‌ژن، نسبت به اولین برخورد است؟

- (۱) وجود سلول‌های B خاخره (۲) وجود گیرنده‌های آنتی‌ژنی زیاد بر سطح پلاسموسیت‌ها
(۳) وجود پلاسموسیت‌های فراوان (۴) وجود گیرنده‌های آنتی‌ژنی زیاد بر سطح لنفوسیت‌های B

۱۹۹- کدام یک در ایمنی اکتسابی نقش دارد؟

- (۱) مونوسیت (۲) ماکروفاژ (۳) نوتروفیل (۴) لنفوسیت

۲۰۰- «سلول B خاطره» در اولین برخورد با آنتی‌ژن، حاصل می‌شود.

- (۱) از رشد و تمایز لنفوسیت B (۲) از رشد لنفوسیت B (۳) از تقسیم و تمایز لنفوسیت B (۴) از تمایز لنفوسیت B

۲۰۱- کدام یک، به طور معمول، در گره‌های لنفی دیده نمی‌شود؟

- (۱) لنفوسیت T (۲) اریتروسیت (۳) ماکروفاژ (۴) لنفوسیت B

۲۰۲- کدام یک، درباره‌ی فرایند «التهاب» نادرست است؟

- (۱) باعث سرکوب عفونت می‌شود. (۲) ماستوسیت‌ها هم در بروز آن نقش دارند. (۳) می‌تواند منجر به ایجاد چرک در محل شود. (۴) به دلیل ایجاد تورم و قرمزی، فرایند بهبودی را کمی به تاخیر می‌اندازد.

۲۰۳- از بین بردن از طریق ایجاد منفذ در آن توسط ممکن نیست.

- (۱) باکتری کزاز - پروتئین‌های مکمل (۲) عامل بیماری اربون - اینترفرون (۳) سلول سرطانی - پرفورین (۴) سلول آلوده به HIV - پرفورین

۲۰۴- «آنتی‌ژن‌های سرطانی» عبارت‌اند از:

- (۱) ژن‌هایی که بیان آن‌ها موجب ایجاد سرطان می‌شود. (۲) ژن‌های جهش یافته‌ای که در سلول‌های سرطانی وجود دارند. (۳) مولکول‌های سطحی خاصی که فقط در سطح سلول‌های مبتلا به سرطان، ظاهر می‌شوند. (۴) مولکول‌های سطحی خاصی که در روی تمام سلول‌های بدن افراد مبتلا به سرطان، ایجاد می‌شوند.

۲۰۵- کدام یک، در دفاع در برابر «آنفلوانزا» نقش ندارد؟

- (۱) پرفورین (۲) پادتن (۳) اینترفرون (۴) لیزوزیم

۲۰۶- کدام سلول در جریان خون، به طور طبیعی یافت می‌شود؟

- (۱) لنفوسیت T نابالغ (۲) لنفوسیت B نابالغ (۳) ماستوسیت (۴) ماکروفاژ

۲۰۷- کدام یک، درباره‌ی بیماری‌های «خودایمنی» نادرست است؟

- (۱) فقط ایمنی هومورال در بروز این بیماری‌ها نقش دارد. (۲) پاسخ ایمنی نسبت به سلول‌ها و مولکول‌های خودی، نقش دارد. (۳) ممکن است به علت پیری و یا ابتلا به برخی از بیماری‌ها اتفاق بیفتند. (۴) در درمان این بیماری‌ها، می‌توان از داروهای شبه‌کورتیزولی استفاده کرد.

۲۰۸- در اولین برخورد با آلرژن، شناسایی آلرژن، توسط کدام یک صورت می‌گیرد؟

- (۱) گیرنده‌ی آلرژن در سطح ماستوسیت‌ها (۲) گیرنده‌ی آلرژن در سطح لنفوسیت‌های B (۳) گیرنده‌ی آلرژن در سطح سلول‌های B خاطره (۴) گیرنده‌ی آلرژن در سطح لنفوسیت‌های T

۲۰۹- رد پیوند بیگانه، در کدام یک صورت می‌گیرد؟

- (۱) ملخ و حلزون (۲) کرم خاکی و حلزون (۳) اسفنج و زنبور (۴) اسفنج و ستاره‌ی دریایی

۲۱۰- کدام یک، مثالی برای پیوند بافتی است؟

- (۱) پیوند کلیه (۲) پیوند قلب (۳) پیوند کبد (۴) انتقال خون

۲۱۱- چند عبارت درباره «پادتن» صحیح نیست؟

الف) پادتن‌ها فقط در خون عمل می‌کنند.

ب) می‌توانند مانع از اتصال میکروب‌ها به سلول‌های میزبان شوند.

ج) فقط به همان آنتی‌ژنی متصل می‌شود که علیه آن ترشح شده است.

د) شکل گیرنده‌ی آنتی‌ژنی یک سلول B خاطره، با شکل پادتن علیه همان آنتی‌ژن، شبیه است.

- (۱) ۱ (۲) ۲ (۳) ۳ (۴) ۴

۲۱۲- «اینترفرون»، در مقابله با کدام بیماری، نقش ندارد؟

- (۱) اربون (۲) کزاز (۳) تبخال (۴) ایدز

۲۱۳- در پاسخ ایمنی هومورال، در نخستین برخورد با آنتیژن، کدام یک دیرتر از سایرین رخ می‌دهد؟

- (۱) ترشح پادتن
(۲) اتصال آنتیژن به گیرنده
(۳) تقسیم سلول B
(۴) تمایز سلول‌های حاصل از تقسیم سلول B

۲۱۴- کدام یک، از سلول‌های خونی محسوب نمی‌شود؟

- (۱) سلول گرده
(۲) پلاسموسیت
(۳) ماستوسیت
(۴) اریتروسیت

۲۱۵- در پدیده‌ی التهاب، کدام سلول‌ها نقشی ندارند؟

- (۱) سلول‌های T کشنده
(۲) نوتروفیل‌ها
(۳) ماکروفاژها
(۴) مونوسیت‌ها

۲۱۶- «هیستامین»، یک ماده‌ی رگ‌هاست که از آزاد می‌شود.

- (۱) گشادکننده‌ی - بازوفیل‌ها
(۲) تنگ‌کننده‌ی - سلول‌های آسیب دیده‌ی بافتی
(۳) تنگ‌کننده‌ی - بازوفیل‌ها و سلول‌های آسیب دیده‌ی بافتی
(۴) گشادکننده‌ی - بازوفیل‌ها و سلول‌های آسیب دیده‌ی بافتی

۲۱۷- کدام یک، از خصوصیات «ماکروفاژها» محسوب نمی‌شود؟

- (۱) از تغییر شکل مونوسیت‌ها در بافت‌ها ایجاد می‌شوند.
(۲) در لوزه‌های حلقی نیز وجود دارند.
(۳) توانایی تولید پروتئین‌های مکمل را دارند.
(۴) در فرایند التهاب نقش ندارند.

۲۱۸- کدام دسته از سلول‌ها، فقط خارج از خون عمل می‌کنند؟

- (۱) پلاسموسیت‌ها و ماکروفاژها
(۲) ماکروفاژها و ماستوسیت‌ها
(۳) سلول‌های T کشنده و ماکروفاژها
(۴) پلاسموسیت‌ها و سلول‌های T کشنده

۲۱۹- کدام یک از مکانیسم‌های دفاعی در زنبور دیده می‌شود؟

- (۱) وجود مایع مخاطی بر روی بدن
(۲) تولید پپتیدهای غنی از گوگرد
(۳) وجود سلول‌هایی مشابه لنفوسیت‌ها
(۴) وجود سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها

۲۲۰- نقش کدام یک در مورد فرایند التهاب، به درستی بیان نشده است؟

- (۱) دیپدز مونوسیت‌ها
(۲) تاکتیک شیمیایی نوتروفیل‌ها
(۳) دیپدز ماکروفاژها
(۴) آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت‌های آسیب‌دیده

۲۲۱- کدام یک در «مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی»، نقش کم‌تری دارد؟

- (۱) ائوزینوفیل
(۲) نوتروفیل
(۳) ماکروفاژ
(۴) مونوسیت

۲۲۲- کدام یک، به طور معمول، در پلازما یافت نمی‌شود؟

- (۱) مونوسیت
(۲) بازوفیل
(۳) پلاسموسیت
(۴) ماستوسیت

۲۲۳- منشأ اولیه‌ی کدام یک از سلول‌های زیر، فقط سلول‌های بنیادی مغز استخوان است؟

- (۱) سلول‌های تولیدکننده‌ی پروتئین‌های مکمل
(۲) سلول‌های تولیدکننده‌ی پادتن
(۳) سلول‌های تولیدکننده‌ی لیزوزیم
(۴) سلول‌های تولیدکننده‌ی اینترفرون

۲۲۴- در اثر بریدگی، از سلول‌های آسیب‌دیده‌ی بافتی، کدام دو ماده ترشح می‌شوند؟

- (۱) هیستامین و اینترفرون
(۲) ترومبوپلاستین و پادتن
(۳) اینترفرون و پادتن
(۴) هیستامین و ترومبوپلاستین

۲۲۵- «آنتی‌هیستامین»، در درمان کدام یک، کاربرد ندارد؟

- (۱) کهیر
(۲) آسم
(۳) MS
(۴) تب یونجه

۲۲۶- در ایمنی هومورال، شناسایی آنتیژن، بر عهده‌ی و ترشح پادتن، بر عهده‌ی است.

- (۱) لنفوسیت‌های B - پلاسموسیت‌ها
(۲) سلول‌های B خاطره - پلاسموسیت‌ها و لنفوسیت‌های B
(۳) لنفوسیت‌های B و سلول‌های B خاطره - پلاسموسیت‌ها
(۴) لنفوسیت‌های B و سلول‌های B خاطره - پلاسموسیت‌ها و سلول‌های B خاطره

۲۲۷- کدام یک، بخشی از فعالیت دفاع غیراختصاصی بدن انسان، محسوب نمی‌شود؟

- (۱) دیپدز نوتروفیل‌ها
(۲) مقابله با بیماری‌های ویروسی، توسط اینترفرون
(۳) تولید هیستامین
(۴) مقابله با بیماری‌های ویروسی، توسط پرفورین

۲۲۸- به ترتیب، کدام اندامک‌ها در پلاسموسیت‌ها و ماکروفاژها، نقش مهمی در عملکرد دفاعی سلول دارند؟

- (۱) لیزوزوم - شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر
(۲) دستگاه گلژی - پراکسی‌زوم
(۳) شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی - لیزوزوم
(۴) لیزوزوم - دستگاه گلژی

(سراسری ۸۵)

۲۲۹- کدام، در مورد انسان صحیح است؟

- (۱) ماکروفاژها به وسیله‌ی دیپدز، از دیواره‌ی مویرگ‌ها عبور می‌کنند.
(۲) ماکروفاژها تنها فاگوسیت‌های فعال، در خارج خون هستند.
(۳) تنها گلبول‌های مربوط به دفاع غیراختصاصی در خون، مونوسیت‌ها هستند.
(۴) دفاع غیراختصاصی ممکن است، بدون نیاز به پاسخ دمایی باشد.

۲۳۰- کدام یک، از تفاوت‌های «پروتئین‌های مکمل» و «اینترفرون» نیست؟

- (۱) نوع سلول‌های مورد تأثیر
(۲) مکانیسم عملکرد
(۳) نوع بیماری‌های میکروبی مورد تأثیر
(۴) غیراختصاصی بودن

۲۳۱- در بروز علائم کدام بیماری، «ماستوسیت‌ها» دخالت ندارند؟

- (۱) تب یونجه (۲) آسم (۳) پلی‌سیتمی (۴) کهیر

۲۳۲- انتقال ایدز از طریق کدام یک از مایعات آلوده‌ی بدن، امکان‌پذیر است؟

- (۱) بزاق (۲) ادرار (۳) مایع واژینال (۴) اشک

۲۳۳- در دستگاه ایمنی انسان، در نقشی ندارد.

- (۱) ماکروفاژ - از بین بردن سلول‌های سرطانی
(۲) پادتن - خنثی کردن آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس‌ها
(۳) مغز استخوان - توانایی شناسایی آنتی‌ژن‌های بیگانه
(۴) گیرنده‌های سطح پلاسموسیت‌ها - آزاد شدن هیستامین

۲۳۴- کدام یک، نوعی گرانولوسیت است و در دفاع غیراختصاصی نقش دارد؟

- (۱) لنفوسیت (۲) مونوسیت (۳) نوتروفیل (۴) ماستوسیت

۲۳۵- در کرم خاکی، کدام یک از مکانیسم‌های دفاعی دیده می‌شود؟

- (۱) پادتن‌ها (۲) پپتیدهای غنی از گوگرد (۳) مایع مخاطی روی بدن (۴) سلول‌هایی مشابه لنفوسیت‌ها

۲۳۶- در بیماری که مبتلا به «MS» است، اختلال بینایی رخ داده است؛ محل آسیب کجا می‌تواند باشد؟

- (۱) غلاف میلین عصب بینایی
(۲) بخش سفید لوب پس‌ری
(۳) قشر خاکستری لوب پس‌ری
(۴) غلاف میلین نورون‌های لوب گیجگاهی

۲۳۷- کدام یک از بیماری‌های زیر، نتیجه‌ی حساس شدن لنفوسیت‌ها نسبت به بافت‌های بدن نیست؟

- (۱) آسم (۲) میاستنی گراویس (۳) مالتیپل اسکلروزیس (۴) روماتیسم قلبی

۲۳۸- می‌توان گفت، محل اصلی آسیب بافتی در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS)، است.

- (۱) غشای سلول‌های عصبی مرکزی
(۲) غلاف میلین سلول‌های عصبی محیطی
(۳) غشای سلول‌های عصبی محیطی
(۴) غلاف میلین سلول‌های عصبی مرکزی

۲۳۹- «تولید اینترفرون در پاسخ به یک نوع ویروس مشخص» و «دیپدز نوتروفیل‌ها از دیواره‌ی مویرگ»، به ترتیب جزء کدام نوع از

مکانیسم‌های دفاعی محسوب می‌شوند؟

- (۱) اختصاصی - اختصاصی (۲) اختصاصی - غیراختصاصی (۳) غیراختصاصی - اختصاصی (۴) غیراختصاصی - غیراختصاصی

(سراسری ۸۰ با تغییر گزینه)

۲۴۰- کدام، قابلیت دیپدز ندارد؟

- (۱) نوتروفیل (۲) لنفوسیت B (۳) مونوسیت (۴) بازوفیل

۲۴۱- کدام یک، از علائم معمول آسم نیست؟

- (۱) تنگی نفس (۲) سرفه (۳) خس‌خس سینه (۴) عطسه

۲۴۲- کدام یک، از مکانیسم‌های دفاعی دستگاه تنفسی، محسوب نمی‌شود؟

- (۱) تشکیل خلط
(۲) ترشح مایع مخاطی حاوی آنزیم لیزوزیم
(۳) ترشح سورفاکتانت
(۴) وجود مژک در سلول‌های پوششی مجاری تنفسی



- ۲۴۳- در حین فرایند فاگوسیتوز، کدام اندامک سلولی، نقش اساسی ایفا می‌کند؟
 (۱) پراکسیزوم (۲) شبکه‌ی آندوپلاسمی زیر (۳) دستگاه گلژی (۴) لیزوزوم
- ۲۴۴- کدام دو اندامک زیر، در «پلاسموسیت‌ها» در مقایسه با «لنفوسیت‌های B»، به طور قابل توجهی بیش‌تر دیده می‌شوند؟
 (۱) واکوئل - لیزوزوم (۲) شبکه‌ی آندوپلاسمی صاف - میتوکندری (۳) لیزوزوم - میتوکندری (۴) شبکه‌ی آندوپلاسمی زیر - دستگاه گلژی
- ۲۴۵- کدام یک از موارد زیر، از ترکیب‌های اصلی پلاسمای انسان نیست؟
 (۱) فیبرینوژن (۲) هموگلوبین (۳) آنزیم (۴) پادتن (دوره‌ی دوم المپیاد)
- ۲۴۶- واحدهای سازنده‌ی کدام، می‌تواند با سایرین تفاوت اساسی داشته باشد؟
 (۱) آنتی‌ژن (۲) پرفورین (۳) اینترفرون (۴) گیرنده‌ی آنتی‌ژنی (سراسری ۸۵)
- ۲۴۷- ترشحات، فاقد آنزیم لیزوزیم است.
 (۱) غدد بناگوشی (۲) غشای موکوزی نایژه (۳) لوله‌ی ادراری (۴) غدد اشکی
- ۲۴۸-، مستقیماً بر میکروب‌ها یا عوامل غیرخودی، اثر نمی‌کند.
 (۱) پادتن (۲) پرفورین (۳) اینترفرون (۴) پروتئین‌های مکمل
- ۲۴۹- کدام یک از سلول‌های ایمنی زیر، نقش کم‌تری در فرایندهای آلرژیک دارند؟
 (۱) لنفوسیت B (۲) نوتروفیل (۳) ائوزینوفیل (۴) ماستوسیت
- ۲۵۰- در کرم کدو، کدام یک را نمی‌توان از اعمال پوست دانست؟
 (۱) ایجاد ایمنی با ترشح مایع مخاطی (۲) جذب مواد غذایی (۳) تبادل گازهای تنفسی با محیط (۴) دفع ماده‌ی زاید نیتروژن‌دار
- ۲۵۱- کدام یک، ساختار غشا یا دیواره‌ی سلول‌های بیگانه را تخریب نمی‌کند؟
 (۱) پرفورین (۲) لیزوزیم (۳) اینترفرون (۴) پروتئین‌های مکمل
- ۲۵۲- محل فعالیت کدام آنزیم، با بقیه متفاوت است؟
 (۱) آنزیم‌های لیزوزومی (۲) لیزوزیم (۳) کاتالاز (۴) DNA پلی‌مراز
- ۲۵۳- کدام یک، در خون محلول نیست؟
 (۱) کراتینین (۲) پادتن (۳) فیبرینوژن (۴) استروژن
- ۲۵۴- پوست کرم خاکی در کدام مورد زیر نقش ندارد؟
 (۱) ایجاد ایمنی با ترشح مایع مخاطی (۲) جذب مواد غذایی (۳) تبادل گازهای تنفسی با محیط (۴) دفع ماده‌ی زاید نیتروژن‌دار
- ۲۵۵- می‌توان گفت، شباهت لنفوسیت B و T در است.
 (۱) شکل ظاهری (۲) خواص آن (۳) نوع عمل و محل تولید (۴) تولید و ترشح پادتن

تست‌های ترکیبی مؤثر

- ۲۵۶- فرایند التهاب در ایجاد علایم کدام بیماری، نقش ندارد؟
 (۱) کهیر (۲) تب یونجه (۳) دیستروفی عضلانی دوشن (۴) حساسیت به برخی از داروها
- ۲۵۷- کدام یک، اینترفرون ترشح نمی‌کند؟
 (۱) سلول پوستی آلوده به عامل بیماری تبخال (۲) لنفوسیت آلوده به HIV (۳) سلول پوستی آلوده به عامل بیماری آبله‌مرغان (۴) گلبول قرمز آلوده به مروزوئیت
- ۲۵۸- کدام یک در یونجه، فعالیت ضد قارچی دارد؟
 (۱) پروتئین‌های غنی از گوگرد (۲) آنزیم‌های لیزوزومی (۳) روغن خردل (۴) پپتیدهای غنی از گوگرد
- ۲۵۹- «دفاع اختصاصی» در کدام یک دیده می‌شود؟
 (۱) هیدر (۲) پلاناریا (۳) لامپری (۴) ستاره‌ی دریایی
- ۲۶۰- «پروتئین‌های مکمل»، باعث ایجاد منفذ در غشای کدام یک نمی‌شوند؟
 (۱) کلستری‌دیوم (۲) آمیب مولد اسهال خونی (۳) عامل بیماری آبله‌مرغان (۴) عامل بیماری برفک دهان

۲۶۱- کدام یک، احتمال عفونت را افزایش نمی‌دهد؟

- (۱) سوختگی (۲) سیگار کشیدن (۳) ترشح بیش از حد کورتیزول (۴) تزریق سرم

۲۶۲- استفاده از داروهای «شبه‌کورتیزولی»، در کدام یک ارزشی ندارد؟

- (۱) آسم (۲) میاستنی گراویس (۳) شخص گیرنده‌ی پیوند عضو (۴) سرطان

۲۶۳- کدام یک در گیاهان، روش دفاعی محسوب نمی‌شود؟

- (۱) تولید پروتئین‌های خاص (۲) تولید پپتیدهای غنی از گوگرد (۳) وجود آنزیم‌های لیروزومی (۴) ترکیب‌های ثانوی

۲۶۴- کدام یک از بیماری‌های زیر، نتیجه‌ی حساس شدن لنفوسیت‌ها نسبت به بافت‌های بدن نیست؟

- (۱) دیابت نوع I (۲) تب یونجه (۳) میاستنی گراویس (۴) روماتیسم قلبی

۲۶۵- کدام یک از هورمون‌های زیر، می‌تواند باعث کاهش پاسخ التهابی شود؟

- (۱) تیروکسین (۲) آلدوسترون (۳) کورتیزول (۴) اکسی‌توسین

۲۶۶- کدام یک، نمی‌تواند باعث التهاب بافتی شود؟

- (۱) ضربه به مفصل (۲) سوختگی (۳) هپاتیت B (۴) کورنگی

۲۶۷- در یک فرد مبتلا به «MS»، عدم هماهنگی حرکات بدن رخ داده است؛ محل آسیب کجا می‌تواند باشد؟

- (۱) بخش خاکستری مخچه (۲) بخش سفید مخچه (۳) غلاف میلین نورون‌های عصب تعادلی گوش (۴) غلاف میلین نورون‌های عصب بینایی

۲۶۸- کدام یک، نوعی بیماری خود ایمنی محسوب نمی‌شود؟

- (۱) آسم (۲) مالتیپل اسکلروزیس (۳) دیابت نوع I (۴) میاستنی گراویس

۲۶۹- از بین بردن از طریق ایجاد منفذ در آن توسط ممکن نیست.

- (۱) سلول سرطانی - پرفورین (۲) سلول آلوده به HIV - پرفورین (۳) عامل بیماری سل - پروتئین‌های مکمل (۴) عامل بیماری هاری - اینترفرون

۲۷۰- انتقال پادتن ضد سرخک از مادر به جنین، نوعی ایمنی و مصنوعیت در برابر ویروس هپاتیت B، پس از تزریق واکسن، نوعی ایمنی است.

- (۱) فعال - فعال (۲) غیرفعال - غیرفعال (۳) غیرفعال - فعال (۴) فعال - غیرفعال

۲۷۱- در بیماری مالتیپل اسکلروزیس، مورد تهاجم قرار می‌گیرد.

- (۱) جسم سلولی (۲) پایانه‌ی اکسون (۳) گره‌ی رانویه (۴) غلاف میلین

۲۷۲- همه‌ی جانوران دارای، دفاع اختصاصی دارند.

- (۱) پرده‌ی مننژ (۲) آنزیم‌های لیروزومی (۳) لقاح داخلی (۴) گردش خون بسته

۲۷۳- کدام، دستگاه گلژی فعالی دارد؟

- (۱) آنابنا (۲) ریزوبیوم (۳) اریتروسیت (۴) پلاسموسیت

۲۷۴- در انسان، افزایش فعالیت کدام بخش، در جلوگیری از پس زدن عضو پیوندی نقش دارد؟

- (۱) قشری فوق‌کلیه (۲) مرکزی فوق‌کلیه (۳) درون‌ریز پانکراس (۴) پسین هیپوفیز

۲۷۵- کدام یک، پروتئین دفاعی محسوب نمی‌شود؟

- (۱) پادتن (۲) آنتی‌بادی ضد Rh (۳) کراتین (۴) لیروزیم

۲۷۶- در برگ متحرک، کدام مکانسیم دفاعی دیده نمی‌شود؟

- (۱) آنزیم‌های لیروزومی (۲) سلول‌های مشابه فاگوسیت (۳) لیروزیم (۴) لایه‌ی مخاطی

۲۷۷- کدام یک، از راه‌های دفاعی گیاهان در مقابل جانداران دیگر نیست؟

- (۱) ساخت کوتیکول بر روی برگ‌های لوبیا (۲) ساخت پپتیدهای گوگرددار در یونجه (۳) ذخیره‌ی روغن خردل در برگ‌های کلم (۴) وجود آنزیم‌های لیروزومی در واکوئل مرکزی سلول‌های گیاهی

۲۷۸- در مهندسی ژنتیک، یکی از مراحل استخراج DNA از باکتری، مرحله‌ی متلاشی کردن دیواره‌ی سلولی است. به نظر شما کدام یک از آنزیم‌های زیر، در این مرحله کاربرد دارد؟

- (۱) آمیلاز (۲) کیتیناز (۳) لیروزیم (۴) سلولاز



پاسخ‌نامه‌ی کلیدی

۲ -۲۴۹	۲ -۲۱۸	۱ -۱۸۷	۱ -۱۵۶	۲ -۱۲۵	۴ -۹۴	۴ -۶۳	۴ -۳۲	۴ -۱
۱ -۲۵۰	۴ -۲۱۹	۳ -۱۸۸	۲ -۱۵۷	۲ -۱۲۶	۳ -۹۵	۱ -۶۴	۳ -۳۳	۱ -۲
۲ -۲۵۱	۳ -۲۲۰	۳ -۱۸۹	۴ -۱۵۸	۲ -۱۲۷	۲ -۹۶	۲ -۶۵	۴ -۳۴	۲ -۳
۲ -۲۵۲	۱ -۲۲۱	۲ -۱۹۰	۴ -۱۵۹	۴ -۱۲۸	۳ -۹۷	۳ -۶۶	۴ -۳۵	۴ -۴
۴ -۲۵۳	۴ -۲۲۲	۲ -۱۹۱	۴ -۱۶۰	۲ -۱۲۹	۲ -۹۸	۴ -۶۷	۴ -۳۶	۳ -۵
۲ -۲۵۴	۲ -۲۲۳	۳ -۱۹۲	۴ -۱۶۱	۱ -۱۳۰	۴ -۹۹	۳ -۶۸	۳ -۳۷	۳ -۶
۱ -۲۵۵	۴ -۲۲۴	۴ -۱۹۳	۴ -۱۶۲	۱ -۱۳۱	۴ -۱۰۰	۴ -۶۹	۱ -۳۸	۱ -۷
۳ -۲۵۶	۳ -۲۲۵	۲ -۱۹۴	۴ -۱۶۳	۴ -۱۳۲	۱ -۱۰۱	۴ -۷۰	۳ -۳۹	۴ -۸
۴ -۲۵۷	۳ -۲۲۶	۴ -۱۹۵	۴ -۱۶۴	۴ -۱۳۳	۲ -۱۰۲	۳ -۷۱	۳ -۴۰	۴ -۹
۴ -۲۵۸	۴ -۲۲۷	۳ -۱۹۶	۲ -۱۶۵	۳ -۱۳۴	۳ -۱۰۳	۴ -۷۲	۴ -۴۱	۴ -۱۰
۳ -۲۵۹	۳ -۲۲۸	۴ -۱۹۷	۴ -۱۶۶	۱ -۱۳۵	۴ -۱۰۴	۱ -۷۳	۴ -۴۲	۴ -۱۱
۳ -۲۶۰	۴ -۲۲۹	۳ -۱۹۸	۳ -۱۶۷	۲ -۱۳۶	۱ -۱۰۵	۴ -۷۴	۴ -۴۳	۲ -۱۲
۴ -۲۶۱	۴ -۲۳۰	۴ -۱۹۹	۳ -۱۶۸	۲ -۱۳۷	۳ -۱۰۶	۳ -۷۵	۳ -۴۴	۲ -۱۳
۴ -۲۶۲	۳ -۲۳۱	۳ -۲۰۰	۱ -۱۶۹	۳ -۱۳۸	۴ -۱۰۷	۲ -۷۶	۴ -۴۵	۳ -۱۴
۳ -۲۶۳	۳ -۲۳۲	۲ -۲۰۱	۴ -۱۷۰	۳ -۱۳۹	۲ -۱۰۸	۳ -۷۷	۲ -۴۶	۴ -۱۵
۲ -۲۶۴	۴ -۲۳۳	۴ -۲۰۲	۲ -۱۷۱	۱ -۱۴۰	۱ -۱۰۹	۲ -۷۸	۲ -۴۷	۱ -۱۶
۳ -۲۶۵	۳ -۲۳۴	۲ -۲۰۳	۲ -۱۷۲	۳ -۱۴۱	۴ -۱۱۰	۴ -۷۹	۲ -۴۸	۴ -۱۷
۴ -۲۶۶	۳ -۲۳۵	۳ -۲۰۴	۴ -۱۷۳	۲ -۱۴۲	۳ -۱۱۱	۴ -۸۰	۳ -۴۹	۴ -۱۸
۲ -۲۶۷	۲ -۲۳۶	۴ -۲۰۵	۴ -۱۷۴	۲ -۱۴۳	۲ -۱۱۲	۴ -۸۱	۳ -۵۰	۳ -۱۹
۱ -۲۶۸	۱ -۲۳۷	۱ -۲۰۶	۲ -۱۷۵	۱ -۱۴۴	۳ -۱۱۳	۴ -۸۲	۲ -۵۱	۲ -۲۰
۴ -۲۶۹	۴ -۲۳۸	۱ -۲۰۷	۱ -۱۷۶	۲ -۱۴۵	۴ -۱۱۴	۳ -۸۳	۲ -۵۲	۴ -۲۱
۳ -۲۷۰	۴ -۲۳۹	۲ -۲۰۸	۴ -۱۷۷	۲ -۱۴۶	۳ -۱۱۵	۲ -۸۴	۴ -۵۳	۴ -۲۲
۴ -۲۷۱	۲ -۲۴۰	۴ -۲۰۹	۲ -۱۷۸	۳ -۱۴۷	۳ -۱۱۶	۴ -۸۵	۲ -۵۴	۲ -۲۳
۱ -۲۷۲	۴ -۲۴۱	۴ -۲۱۰	۴ -۱۷۹	۳ -۱۴۸	۲ -۱۱۷	۳ -۸۶	۴ -۵۵	۴ -۲۴
۴ -۲۷۳	۳ -۲۴۲	۱ -۲۱۱	۳ -۱۸۰	۳ -۱۴۹	۱ -۱۱۸	۴ -۸۷	۱ -۵۶	۳ -۲۵
۱ -۲۷۴	۴ -۲۴۳	۲ -۲۱۲	۳ -۱۸۱	۳ -۱۵۰	۲ -۱۱۹	۳ -۸۸	۴ -۵۷	۲ -۲۶
۳ -۲۷۵	۴ -۲۴۴	۱ -۲۱۳	۴ -۱۸۲	۲ -۱۵۱	۱ -۱۲۰	۴ -۸۹	۲ -۵۸	۴ -۲۷
۴ -۲۷۶	۲ -۲۴۵	۳ -۲۱۴	۳ -۱۸۳	۴ -۱۵۲	۴ -۱۲۱	۱ -۹۰	۴ -۵۹	۳ -۲۸
۴ -۲۷۷	۱ -۲۴۶	۱ -۲۱۵	۲ -۱۸۴	۳ -۱۵۳	۳ -۱۲۲	۲ -۹۱	۲ -۶۰	۴ -۲۹
۳ -۲۷۸	۳ -۲۴۷	۴ -۲۱۶	۱ -۱۸۵	۱ -۱۵۴	۳ -۱۲۳	۴ -۹۲	۳ -۶۱	۱ -۳۰
	۳ -۲۴۸	۴ -۲۱۷	۳ -۱۸۶	۳ -۱۵۵	۳ -۱۲۴	۳ -۹۳	۲ -۶۲	۲ -۳۱

پاسخ‌های تشریحی



۱ ۴ میکروب‌ها موجوداتی ریز هستند که فقط با کمک میکروسکوپ دیده می‌شوند. **ویروس‌ها، باکتری‌ها و قارچ‌های بیماری‌زا**، از انواع میکروب‌های بیماری‌زا هستند. باکتری‌ها و قارچ‌ها زنده هستند، اما ویروس‌ها زنده محسوب نمی‌شوند. بنابراین میکروب‌های بیماری‌زا، هم شامل عوامل بیماری‌زای زنده (باکتری‌ها و قارچ‌ها) و هم شامل عوامل بیماری‌زای غیر زنده (ویروس‌ها) هستند.

تذکر: به باکتری‌های غیر بیماری‌زایی که بر روی پوست و درون روده زندگی می‌کنند نیز، میکروب می‌گوییم (رک به فصل ۱۰ علوم زیستی و بهداشت سال اول). در ضمن، در صفحه‌ی ۵ زیست و آزمایشگاه ۲، اصطلاح «میکروب‌های بیماری‌زا» به کار رفته است؛ یعنی میکروب‌ها علاوه بر انواع بیماری‌زا، انواع غیر بیماری‌زا هم دارند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) دستگاه ایمنی در بیش‌تر مواقع، عوامل بیماری‌زا را از بین می‌برد و مانع از بروز بیماری می‌شود.
(۲) اجزای تشکیل‌دهنده‌ی دستگاه ایمنی، در سراسر بدن انسان پراکنده‌اند؛ به عنوان مثال، لنفوسیت‌ها به کمک خون و لنف، در همه‌ی نقاط بدن پراکنده می‌شوند.
(۳) به عنوان مثال لنفوسیت‌ها، که یکی از اجزای دستگاه ایمنی هستند، به طور مداوم مولکول‌ها و سلول‌های غیرخودی (بیگانه) را شناسایی کرده و آن‌ها را از بین می‌برند و یا بی‌خطر می‌کنند.

۲ ۱ لیزوزیم، آنزیمی است که دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب می‌کند. این آنزیم در اشک، بزاق، عرق و مایع مخاطی یافت می‌شود، اما در پلاسمای خون وجود ندارد.

مواظب باشید

آنزیم لیزوزیم را، با اندامک لیزوزوم که حاوی آنزیم‌های گوارشی است، اشتباه نگیرید!

مواظب باشید

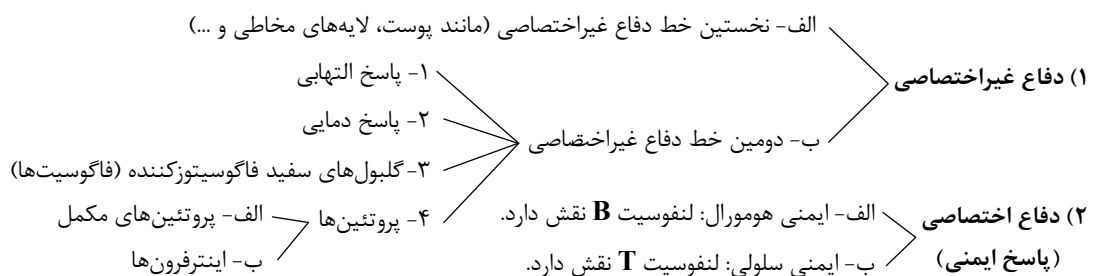
اندامک لیزوزوم، علاوه بر آنزیم‌های گوارشی مختلف، ممکن است دارای آنزیم لیزوزیم نیز باشد. **لیزوزیم، نوعی پلی‌ساکاریداز است؛ یعنی آنزیمی است که نوع خاصی از پلی‌ساکاریدها را هیدرولیز می‌کند.** در واقع این آنزیم، **دیواره‌ی پپتیدوگلیکانی باکتری‌ها** را هیدرولیز می‌کند.

۳ ۲

آنچه که باید بدانید

«مکانیسم‌های دفاعی»

مکانیسم‌های دفاعی، روش‌های دفاعی هستند، که بدن در برابر میکروب‌های بیماری‌زا و سایر عوامل بیگانه به کار می‌برد تا از ورود میکروب‌ها به بدن جلوگیری کند و یا آن‌ها را از بین ببرد. انواع مکانیسم‌های دفاعی، به شرح زیر است:



به طور معمول اگر میکروب‌ها از نخستین خط دفاع غیراختصاصی بگذرند، با دومین خط دفاع غیراختصاصی روبه‌رو می‌شوند و اگر از این خط هم بگذرند، با دفاع اختصاصی روبه‌رو می‌شوند.

تفاوت‌های دفاع اختصاصی و غیراختصاصی:

۱- دفاع غیراختصاصی نمی‌تواند میکروب‌های مختلف را از یک‌دیگر شناسایی کند و در برابر اغلب میکروب‌ها، یکسان عمل می‌کند. به عنوان مثال، آنزیم لیزوزیم، دیواره‌ی سلولی انواعی از باکتری‌ها را هضم می‌کند. در حالی که در دفاع اختصاصی، لنفوسیت‌ها هر میکروب را به طور اختصاصی شناسایی کرده و با آن، مبارزه می‌کنند. به عنوان مثال، یک لنفوسیت ممکن است آنتی‌ژن باکتری کزاز و لنفوسیت دیگر، آنتی‌ژن ویروس آنفلوانزا را شناسایی کند.
۲- دفاع اختصاصی، دیرتر از دفاع غیراختصاصی وارد عمل می‌شود. چون در دفاع اختصاصی، آنتی‌ژن‌ها باید توسط لنفوسیت‌ها شناسایی شوند تا پاسخ ایمنی ایجاد شود که این مرحله، ممکن است تا چند روز طول بکشد؛ اما دفاع غیراختصاصی می‌تواند بلافاصله وارد عمل شود. به عنوان مثال، اگر خراشی را در سطح پوست ایجاد کنیم، بلافاصله پاسخ التهابی ایجاد می‌شود. در این حالت، محل آسیب دیده، قرمز و متورم می‌شود.

پاسخ التهابی، تب و ترشح اینترفرون، جزء مکانیسم‌های دفاع غیراختصاصی هستند که نسبت به دفاع اختصاصی، زودتر وارد عمل می‌شوند. در صورت از بین رفتن ویروس‌ها توسط دفاع غیراختصاصی، لنفوسیت‌ها وارد عمل شده و پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند.

«مایع مخاطی»

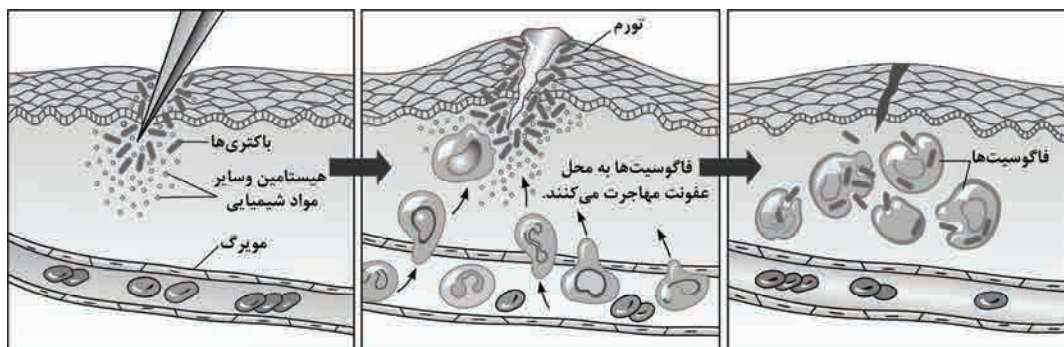
مایع مخاطی، یک ماده‌ی لزج و چسبنده است که به وسیله‌ی سلول‌های غشای موکوزی (نوعی بافت پوششی) ترشح می‌شود (رک به صفحه‌ی ۴۳ زیست و آزمایشگاه ۱). سطح داخلی لوله‌ی گوارش، مجاری تنفسی و مجراهای ادراری، از لایه‌های مخاطی پوشیده شده‌اند. لایه‌ی مخاطی، در واقع شامل غشای موکوزی است که آستری پیوندی در زیر آن قرار دارد (رک به صفحه‌ی ۵۷ زیست و آزمایشگاه ۱). مایع مخاطی میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و مانع از نفوذ آن‌ها به بخش‌های عمیق‌تر می‌شود. در ضمن، آنزیم لیزوزیم موجود در مایع مخاطی، باعث هضم دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها می‌شود. به عنوان مثال در دستگاه تنفسی، تمام مجاری تنفسی (از بینی تا نایزک‌های انتهایی) از مایع مخاطی پوشیده شده‌اند. مایع مخاطی، علاوه بر مرطوب نگاه داشتن مجاری تنفسی، ذرات کوچک و میکروب‌هایی را که از طریق هوا وارد مجاری تنفسی شده‌اند، به دام می‌اندازد. همچنین بافت پوششی سطح داخلی مجاری تنفسی (از بینی تا نایزک‌های انتهایی) دارای سلول‌های مژک‌دار است. حرکت مژه‌ها باعث راندن مایع مخاطی و میکروب‌های به دام افتاده، به سمت بالا یعنی حلق می‌شود. در این محل، مایع مخاطی یا بلعیده می‌شود، یا به صورت خلط به طور ارادی از بدن خارج می‌شود. میکروب‌هایی که به همراه مایع مخاطی بلعیده شده‌اند، در اثر شیرهی معده از بین می‌روند.

بررسی گزینه‌ی (۳): مایع مخاطی، به دلیل داشتن آنزیم لیزوزیم از رشد میکروب‌ها جلوگیری می‌کند، نه pH اسیدی.

مایع مخاطی، به طور عمده از آب، الکترولیت‌ها و مخلوطی از چندین نوع گلیکوپروتئین تشکیل شده است. مایع مخاطی، اغلب دارای مقادیری از یون بی‌کربنات است؛ بنابراین pH قلیایی دارد و می‌تواند اسیدها را خنثی کند.

«پاسخ التهابی»

هرگاه بافت بر اثر عوامل بیماری‌زا، ضربه، خراش، بریدگی یا هر پدیده‌ی دیگری آسیب ببیند، تغییراتی در بافت ایجاد می‌شود که به مجموعه‌ی این تغییرات بافتی، التهاب می‌گویند. التهاب، نوعی پاسخ محلی (موضعی) و غیراختصاصی به آسیب‌های بافتی است. این پاسخ از رویدادهایی تشکیل شده است، که مجموعاً باعث سرکوب عفونت و تسریع بهبودی می‌شوند.



مشخصات التهاب:

۱- آزار شدن هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده (مانند ماستوسیت‌های آسیب‌دیده):

در فرایند التهاب، سلول‌هایی که آسیب دیده‌اند، ماده‌ای به نام هیستامین آزاد می‌کنند. هیستامین با گشاد کردن رگ‌ها، باعث افزایش جریان خون در بافت آسیب‌دیده می‌شود. به این ترتیب، محل آسیب دیده، گرم‌تر، قرمز و متورم می‌شود. در ضمن با این عمل، گلبول‌های سفید بیش‌تری به همراه جریان خون، به بافت آسیب‌دیده می‌رسند.

۲- آزار شدن سایر مواد شیمیایی در بافت آسیب‌دیده:

مواد شیمیایی دیگری که [از ماستوسیت‌های آسیب‌دیده و سایر سلول‌های آسیب‌دیده] آزاد می‌شوند، باعث جلب گلبول‌های سفید به بافت آسیب‌دیده می‌شوند. این حرکت، نوعی حرکت تاکتیکی است. در پاسخ التهابی، گلبول‌های سفید (به ویژه نوتروفیل‌ها)، به سمت برخی از مواد شیمیایی آزاد شده در بافت آسیب‌دیده حرکت می‌کنند. گلبول‌های سفید (به ویژه نوتروفیل‌ها)، در پاسخ به این مواد شیمیایی و به کمک روشی به نام دیاپدز، از منافذ بسیار ریز دیواره‌ی مویرگ‌های خونی عبور کرده و به مایع بین سلولی می‌روند. اگرچه اندازه‌ی گلبول سفید، بسیار بزرگ‌تر از منافذ مویرگ‌هاست، ولی گلبول سفید، خود را فشرده کرده و در هر لحظه، قسمت کوچکی از گلبول سفید به درون منفذ وارد می‌شود و از سمت دیگر منفذ، به بیرون می‌لغزد و به این ترتیب گلبول سفید به بیرون از مویرگ راه می‌یابد.

۳- اعمال ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها در التهاب:

(الف) قبل از رسیدن نوتروفیل‌ها به محل آسیب‌دیده، ماکروفاژهایی که از قبل در بافت مستقر بودند، در نخستین دقایق التهاب، شروع به فاگوسیتوز میکروب‌ها می‌کنند و می‌کوشند تا عفونت را سرکوب کنند و مانع از انتشار عامل بیماری‌زا و آسیب سایر بافت‌ها شوند.

(ب) پس از مدتی، نوتروفیل‌ها به تدریج با خاصیت دیاپدز، از مویرگ‌های خونی خارج شده و به بافت وارد می‌شوند و از طریق فاگوسیتوز، میکروب‌ها را می‌بلعند.

۴- تشکیل چرک:

ماکروفاژها علاوه بر فاگوسیتوز میکروب‌ها، سلول‌های مرده و آسیب‌دیده بافت، اجزای سلولی فرسوده و گلبول‌های سفید مرده (مانند نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای مرده) را نیز، می‌بلعند. پس از چند روز، در برخی از بافت‌های آسیب‌دیده و عفونت‌ها حفره‌ای در بافت ملتهب پدید می‌آید که حاوی سلول‌های مرده بافتی، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژهای مرده، میکروب‌های کشته شده و [مایع میان بافتی] است؛ به این ترکیب، چرک می‌گویند.

تذکر مهم: در پاسخ التهابی، همراه با تهاجم نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها نیز با خاصیت دیاپدز از مویرگ‌ها خارج شده و به فضای میان بافتی، وارد می‌شوند. اگر به شکل صفحه‌ی ۷ زیست و آزمایشگاه ۲ (شکل ب) دقت کنید، درمی‌یابید که مونوسیت‌ها (دارای هسته‌ی لوبیایی شکل) به همراه نوتروفیل‌ها، با عمل دیاپدز، وارد بافت شده‌اند و در شکل (ج) مشاهده می‌کنید که نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، در حال فاگوسیتوز باکتری‌ها هستند.

آنچه که باید بدانید

۱- علاوه بر نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، **اُتوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها** نیز، می‌توانند با خاصیت تاکتیک شیمیایی و از طریق دیاپدز، به بافت ملتهب وارد شده و به فاگوسیتوز میکروب‌ها بپردازند.

۲- **هیستامین** علاوه بر گشاد کردن رگ‌ها، باعث افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها نیز می‌شود. در نتیجه، پروتئین‌های پلاسما از مویرگ خارج شده و وارد فضای میان بافتی می‌شوند. به همراه پروتئین‌ها، مقداری آب نیز از مویرگ‌ها خارج می‌شود. این عمل، باعث ایجاد خیز و تورم در بافت آسیب‌دیده می‌شود.

۳- **ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها**، با حرکات آمیبی در فضاها بین سلولی حرکت می‌کنند و به فاگوسیتوز میکروب‌ها می‌پردازند.

۶ ۳ در پاسخ التهابی، پس از ترشح هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده، بافت آسیب‌دیده، گرم‌تر، قرمز و متورم می‌شود. اما چرک، ممکن است چند روز پس از عفونت، در محل بافت آسیب‌دیده ایجاد شود.

۷ ۱ این تست، با توجه به سؤال ۶ خودآزمایی ۱-۱ صفحه‌ی ۱۰ زیست و آزمایشگاه ۲ و مبحث پاسخ دمایی، طرح شده است.

آنچه که باید بدانید

«پاسخ دمایی»

وقتی بدن با عوامل بیماری‌زا در حال مبارزه است، ممکن است دمای آن تا چند درجه افزایش یابد. هرگونه افزایش دمای بدن، نسبت به حالت طبیعی، تب نامیده می‌شود. تب در بیش‌تر مواقع، به دلیل مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زا است. تب باعث می‌شود که بسیاری از عوامل بیماری‌زا، نتوانند به خوبی رشد کنند. با این حال، دمای زیاد، برای بدن خطرناک است؛ چون شکل سه بعدی بیش‌تر آنزیم‌های بدن، در دمای بالا تغییر می‌کند و آنزیم‌ها غیرفعال می‌شوند. در ضمن، دمای بالا، باعث افزایش تعرق و کم شدن آب و املاح بدن می‌شود.

بررسی عبارتهای نادرست:

(ب) تب، در بیش‌تر مواقع، نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زاست، نه در همه‌ی حالت‌ها. به عنوان مثال، اگر فرد در حال کار سنگین باشد یا دچار گرم‌زدگی شود، دمای بدن بالا می‌رود. [البته در بعضی از کتاب‌های مرجع، به افزایش دمای ناشی از عفونت، تب و به افزایش دمای ناشی از ورزش شدید، گرم‌زدگی و ...، هیپرترمی (افزایش دمای بدن) می‌گویند.]

(ج) تب، باعث کاهش رشد میکروب‌ها می‌شود. اما دمای خیلی بالا، باعث غیرفعال شدن آنزیم‌ها می‌شود و در نتیجه، احتمال بهبودی بیمار، کم‌تر می‌شود.

(د) داروهای تب‌بر با پایین آوردن تب، باعث از بین رفتن عفونت نمی‌شوند؛ بلکه با کاهش پاسخ دمایی، از بین رفتن عفونت را به تأخیر می‌اندازند. البته تب بالا، خطرناک است و باید آن را با داروهای تب‌بر، کاهش داد. توجه داشته باشید که در بیمار مبتلا به عفونت، علت ایجادکننده‌ی تب، عامل بیماری‌زاست که باید از بین برود، نه خود تب.

بد نیست بدانید که

۱- دمای طبیعی بدن، زمانی که از راه دهان سنجیده شود، معمولاً بین $36/7^{\circ}\text{C}$ تا $37/2^{\circ}\text{C}$ است. درجه حرارت بالاتر از $37/8^{\circ}\text{C}$ ، غیرطبیعی تلقی می‌شود.

۲- تب می‌تواند تکثیر برخی از ویروس‌ها را نیز، محدود کند.

«گلبول‌های سفید»



گلبول‌های سفید، به تعداد تقریبی ۷۰۰۰ در هر میلی‌متر مکعب خون، یافت می‌شوند. طول عمر گلبول‌های سفید، از چند ساعت تا چند هفته، بیش‌تر نیست. اما ماکروفاژها می‌توانند در بافت‌ها (خارج از خون)، تا بیش از یک سال زنده بمانند. گلبول‌های سفید به دو گروه گرانولوسیت (دانه‌دار) و آگرانولوسیت (بدون دانه)، تقسیم می‌شوند. گرانولوسیت‌ها، هسته‌ی چند قسمتی دارند و سیتوپلاسم آن‌ها مملو از دانه (Granule) است، اما آگرانولوسیت‌ها، هسته‌ی نسبتاً درشت و سیتوپلاسم یکنواخت دارند. گرانولوسیت‌ها و آگرانولوسیت‌ها، خود به گروه‌های دیگری تقسیم می‌شوند. در شکل مقابل، به شکل هسته، در انواع مختلف گلبول‌های سفید، دقت کنید:

- | | | |
|---|---------------------------------------|----------------|
| ۱- نوتروفیل‌ها (دارای هسته‌ی ۲ تا ۴ بخشی هستند).
۲- ئوزینوفیل‌ها (دارای هسته‌ی ۲ بخشی هستند).
۳- بازوفیل‌ها (دارای هسته‌ی ۲ بخشی هستند).
۱- لنفوسیت‌ها (دارای هسته‌ی گرد هستند که با مقدار کمی از سیتوپلاسم، احاطه شده‌اند).
۲- مونوسیت‌ها (دارای هسته‌ی گرد یا لوبیایی شکل هستند و نسبت به لنفوسیت‌ها، سیتوپلاسم بیش‌تری دارند). | ۱- گرانولوسیت‌ها
۲- آگرانولوسیت‌ها | گلبول‌های سفید |
|---|---------------------------------------|----------------|

در صفحه‌ی ۹ زیست و آزمایشگاه ۲ آمده است که گروهی از گلبول‌های سفید که فاگوسیت نامیده می‌شوند، از طریق فاگوسیتوز (ذره‌خواری)، میکروب‌ها را می‌بلعند. نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها، در این گروه (فاگوسیت‌ها) قرار دارند. اما آیا گلبول‌های سفید دیگری نیز، در این گروه قرار دارند؟ در پاسخ تشریحی سؤال ۵ اشاره کردم که در پاسخ التهابی، مونوسیت‌ها با عمل دیapedz، وارد بافت شده و به فاگوسیتوز میکروب‌ها می‌پردازند. در صفحه‌ی ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱ نیز، اشاره شده است که: «مونوسیت‌ها به همراه نوتروفیل‌ها با حمله به باکتری‌ها، ویروس‌ها و سایر ذرات خارجی که به بدن وارد شده‌اند، آن‌ها را از بین می‌برند.» بنابراین مونوسیت‌ها جزء فاگوسیت‌ها هستند. از طرفی، در همان صفحه‌ی ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «ئوزینوفیل‌ها از نظر ظاهری به نوتروفیل‌ها شباهت دارند، ولی قدرت آندوسیتوز آن‌ها، کم‌تر است.» پس ئوزینوفیل‌ها هم، جزء فاگوسیت‌ها هستند. اما آیا بازوفیل‌ها و لنفوسیت‌ها هم، جزء فاگوسیت‌ها هستند؟ در مورد بازوفیل، در کتاب‌های درسی، اشاره‌ای به فاگوسیت بودن آن، نشده است؛ اما لنفوسیت‌ها قادر به فاگوسیتوز نیستند. در مورد نحوه‌ی مبارزه‌ی لنفوسیت‌ها با میکروب‌ها، در پاسخ‌های تشریحی بعدی توضیح خواهم داد. [بنابراین به طور کلی می‌توان گفت که همه‌ی گرانولوسیت‌ها و مونوسیت‌ها قادر به انجام فاگوسیتوز (ذره‌خواری) هستند و به همین دلیل، در گروه فاگوسیت‌ها طبقه‌بندی می‌شوند؛ اما لنفوسیت‌ها در این گروه، قرار ندارند.]

بنابراین با توجه به توضیحات فوق، لنفوسیت T کشنده، همانند سایر انواع لنفوسیت‌ها، قادر به فاگوسیتوز (ذره‌خواری) میکروب‌ها نیست.

«پروتئین‌های مکمل»



پروتئین‌های مکمل، در دفاع غیراختصاصی شرکت می‌کنند. این پروتئین‌ها را مکمل می‌نامند، زیرا کار بعضی از اجزای دستگاه ایمنی را تکمیل می‌کنند. پروتئین‌های مکمل در ماکروفاژها، کبد و سلول‌های پوششی روده ساخته می‌شوند.

مکانیسم عملکرد پروتئین‌های مکمل:

این پروتئین‌ها به صورت غیرفعال، در خون وجود دارند و در صورت برخورد با میکروب‌ها، فعال می‌شوند و به کمک یکدیگر، ساختارهای حلقه‌مانندی را در غشای سلولی میکروب ایجاد می‌کنند. به این ترتیب، منافذ یا کانال‌هایی در غشای سلول، ایجاد می‌شوند. چون منفذ این کانال‌ها بسیار ریز است، پروتئین‌های بزرگ داخل سلول، نمی‌توانند به خارج از سلول راه یابند. در این حالت، چون فشار اسمزی درون سلول بالاست، سلول با جذب آب، دچار تورژانس شده و سرانجام می‌ترکد. بنابراین منظور کتاب درسی از عبارت «نشت مواد درون سلول به خارج»، ترکیدن سلول در اثر تورژانس زیاد و نشت مواد داخل سلول، به بیرون از سلول است.

محل فعالیت پروتئین‌های مکمل:

در صفحه‌ی ۹ کتاب درسی آمده است: «این پروتئین‌ها که در خون هستند، ... پروتئین‌های مکمل در برخورد با میکروب‌ها، فعال می‌شوند...». پس پروتئین‌های مکمل، به صورت غیرفعال در خون وجود دارند. اما آیا میکروب‌ها، فقط وارد خون می‌شوند؟ خیر! به عنوان مثال، در فرایند پاسخ التهابی، میکروب‌هایی که وارد بافت شده‌اند، باعث ایجاد التهاب در بافت می‌شوند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵). پس میکروب‌ها می‌توانند وارد خون یا سایر بافت‌های بدن شوند. ممکن است با مطالعه‌ی این بخش از کتاب درسی تصور کنید که چون پروتئین‌های مکمل در خون وجود دارند، پس فقط با میکروب‌هایی که به خون وارد شده‌اند، مبارزه می‌کنند. اما واقعیت این است که پروتئین‌های مکمل می‌توانند از خون خارج شده و در بافت‌ها نیز، با میکروب‌ها مبارزه کنند. (برای توضیحات بیش‌تر به «بد نیست بدانید که» همین سؤال، مراجعه کنید).

تذکر: چون ویروس‌ها ساختار سلولی ندارند، به همین دلیل، پروتئین‌های مکمل قادر نیستند با روشی که توضیح دادم، ویروس‌ها را از بین ببرند. البته پروتئین‌های مکمل، با روش‌های دیگری ویروس‌ها را از بین می‌برند که در کادر «بد نیست بدانید که»، به آن اشاره کرده‌ام.

بد نیست بدانید که

- ۱- پروتئین‌های مکمل، نوعی دفاع شیمیایی هستند که در مهره‌داران وجود دارند و شامل تقریباً ۲۰ نوع پروتئین مختلف است که آزادانه در پلاسمای خون، حرکت می‌کنند. وقتی آن‌ها به دیواره‌ی سلولی یک باکتری یا قارچ برخورد می‌کنند، فعال شده و یک واکنش آبشاری را به راه می‌اندازند. به این ترتیب که یک پروتئین مکمل فعال، باعث فعال شدن پروتئین مکمل دیگر می‌شود و به همین ترتیب، این واکنش‌ها به صورت زنجیره‌ای ادامه می‌یابند (مانند بازی دومینو!). سپس این پروتئین‌ها به داخل غشای سلولی میکروب وارد شده و منافذی را در آن ایجاد می‌کنند.
- ۲- در کادر «آنچه که باید بدانید» اشاره کردم که پروتئین‌های مکمل، کار سایر اجزای دستگاه ایمنی را تکمیل می‌کنند؛ در این‌جا چند نمونه از این اعمال را ذکر می‌کنم:
 - الف) در فرایند پاسخ التهابی، برخی از انواع پروتئین‌های مکمل، می‌توانند به بازوفیل‌های خون متصل شوند و یا این‌که از خون خارج شده و به ماستوسیت‌ها متصل شوند. اتصال این پروتئین‌ها به بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها، باعث آزاد شدن هیستامین از این سلول‌ها می‌شود. بنابراین، این نوع از پروتئین‌های مکمل، می‌توانند باعث تقویت پاسخ التهابی شوند.
 - ب) در فرایند التهاب، برخی از پروتئین‌های مکمل، باعث جذب فاگوسیت‌ها به ناحیه‌ی عفونت می‌شوند.
 - ج) یکی از انواع پروتئین‌های مکمل، می‌تواند همانند پادتن‌ها، سطح میکروب را پوشانده و باعث تسهیل فاگوسیتوز آن شود.
- به عنوان مثال، این نوع از پروتئین‌های مکمل، می‌توانند به سطح ویروس متصل شده و در نتیجه، باعث تسهیل فاگوسیتوز آن، توسط ماکروفاژ شوند. مثال دیگر: اگر باکتری‌ها از طریق سوزن وارد بافت شوند، پاسخ التهابی ایجاد می‌شود. در این حالت، پروتئین‌های مکمل از خون خارج شده و به سطح باکتری‌هایی که وارد بافت شده‌اند، متصل می‌شوند. در نتیجه فاگوسیتوز این باکتری‌ها تسهیل می‌شود.
- د) پروتئین‌های مکمل می‌توانند به پادتن‌هایی که سطح میکروب (ویروس، باکتری و ...) را پوشانده‌اند، متصل شوند؛ یعنی در این حالت، میکروب، هم توسط پادتن‌ها و هم توسط پروتئین‌های مکمل، پوشیده شده است. به این ترتیب، میزان فاگوسیتوز، نسبت به حالتی که میکروب فقط با پادتن پوشیده شده است، بیش‌تر افزایش می‌یابد.

۱۰. ۴ دفاع غیراختصاصی در برابر اغلب میکروب‌ها یکسان عمل می‌کند، نه همه‌ی آن‌ها. به عبارتی، دفاع غیراختصاصی نمی‌تواند با برخی از میکروب‌ها مقابله کند.

آنچه که باید بدانید

«نخستین خط دفاع غیراختصاصی»

- ۱- لایه‌های شاخی پوست، مانع از ورود بسیاری از میکروب‌ها به بدن می‌شود.
 - ۲- چربی پوست و عرق، سطح پوست را اسیدی کرده و از رشد بسیاری از میکروب‌ها جلوگیری می‌کنند.
 - ۳- آنزیم لیزوزیم عرق، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب می‌کند.
 - ۴- [باکتری‌های غیربیماری‌زایی که به طور طبیعی در سطح پوست و لایه‌های مخاطی زندگی می‌کنند، بدن را در برابر میکروب‌های بیماری‌زا محافظت می‌کنند].
- ۲- لایه‌های مخاطی (سطح داخلی لوله‌ی گوارش، مجاری تنفسی و مجاری ادراری از لایه‌های مخاطی پوشیده شده است).**
- ۱- میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و مانع از نفوذ آن‌ها به بخش‌های عمیق‌تر می‌شود.
 - ۲- این مایع، دارای آنزیم لیزوزیم است.
- ۳- مزگ‌های مجاری تنفسی** با حرکت خود، مایع مخاطی را به سمت حلق می‌رانند.
- ۱- خارج کردن خلط از بدن به صورت ارادی
 - ۲- بلعیدن مایع مخاطی و تخریب میکروب‌ها در اثر شیره‌ی معده
- ۴- سرفه و عطسه،** باعث میکروب‌زدایی مجاری تنفسی می‌شوند.
- ۵- ادرار و مدفوع،** به ترتیب باعث میکروب‌زدایی مجاری ادراری و لوله‌ی گوارش می‌شوند.
- ۶- لیزوزیم موجود در اشک و بزاق،** دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب می‌کند.

«اینترفرون»

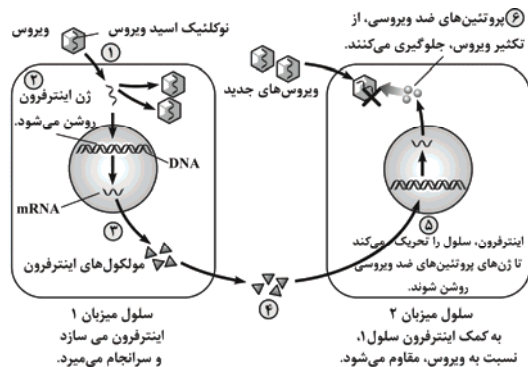
اینترفرون، نوعی پروتئین است که در دفاع غیراختصاصی شرکت دارد. اینترفرون، از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود. این سلول‌ها سرانجام بر اثر حمله‌ی ویروس می‌میرند، اما مولکول‌های اینترفرون به سلول‌های سالم رسیده و از همانندسازی ویروس در این سلول‌ها، جلوگیری می‌کنند.

چند نکته:

- ۱) اینترفرون، مانع از ورود ویروس به درون سلول نمی‌شود، بلکه فقط از تکثیر ویروس در سلول‌های سالم، جلوگیری می‌کند.
- ۲) اینترفرون‌ها در دفاع غیراختصاصی شرکت می‌کنند؛ یعنی اینترفرونی که در پاسخ به یک نوع ویروس تولید می‌شود، می‌تواند سبب بروز مقاومت، نسبت به سایر انواع ویروس‌ها نیز بشود.
- ۳) مقاوم شدن سلول‌ها با اینترفرون، کوتاه‌مدت است. یعنی اگر پس از مدتی، ویروس دوباره وارد همان سلول شود، سلول آلوده از بین می‌رود. البته اینترفرون حاصل از این سلول، باز هم باعث مقاومت کوتاه مدت سلول‌های سالم، در برابر ویروس‌ها می‌شود.
- ۴) اگر گلبول‌های سفید نیز به ویروس آلوده شوند، اینترفرون ترشح می‌کنند. به عنوان مثال، در بیماری ایدز، گروه خاصی از لنفوسیت‌های T که به ویروس آلوده شده‌اند، اینترفرون ترشح می‌کنند.

شکل مقابل، مکانیسم عملکرد اینترفرون را نشان می‌دهد:

- ۱- ویروس، یک سلول را آلوده می‌کند.
- ۲- ژن‌های اینترفرون در هسته‌ی سلول آلوده، روشن می‌شوند.
- ۳- سلول آلوده، اینترفرون می‌سازد و سرانجام می‌میرد.
- ۴- مولکول‌های اینترفرون، به سلول‌های سالم مجاور می‌رسند.
- ۵- اینترفرون، سلول‌های سالم را تحریک می‌کند تا پروتئین‌های ضد ویروسی بسازند.
- ۶- این پروتئین‌ها، مانع از تکثیر ویروس می‌شوند.

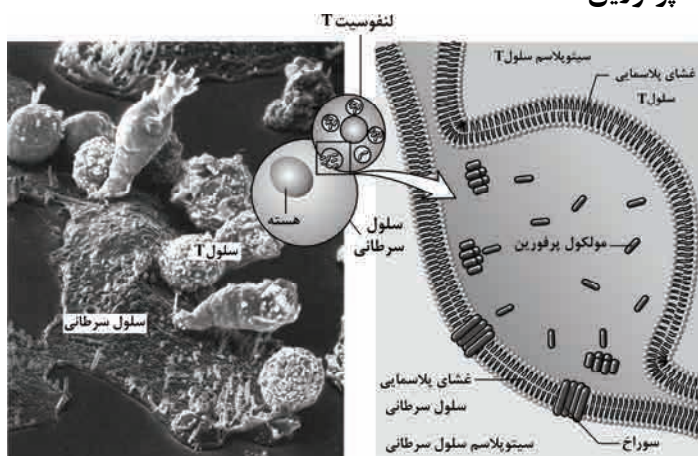


«پرفورین»

پرفورین، نوعی پروتئین است که از سلول‌های T کشته‌شده ترشح می‌شود. مکانیسم عملکرد این پروتئین، همانند پروتئین‌های مکمل است. یعنی پرفورین، منافذی را در غشای سلولی ایجاد می‌کند و به این ترتیب، با ورود آب و یون‌ها به درون سلول و ایجاد تورژانس، سرانجام سلول مورد نظر، می‌ترکد.

تفاوت پروتئین‌های مکمل و پرفورین:

- ۱- پروتئین‌های مکمل، مربوط به دفاع غیراختصاصی هستند، در حالی که پرفورین، مربوط به دفاع اختصاصی است.
- ۲- پروتئین‌های مکمل در غشای سلولی میکروب‌ها (باکتری‌ها، قارچ‌ها و ...)، منفذ ایجاد می‌کنند. اما پرفورین‌ها در



غشای سلولی سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های سرطانی یا سلول‌های بیگانه در پیوند اعضا، منفذ ایجاد می‌کنند. به عبارت دیگر، پرفورین‌ها به طور مستقیم، باعث ایجاد منفذ در غشای سلولی میکروب‌ها نمی‌شوند، بلکه به سلولی که آلوده به ویروس است، حمله کرده و آن سلول را از بین می‌برند.

«پادتن»

پادتن‌ها پروتئین‌های اختصاصی هستند که از پلاسموسیت‌ها ترشح می‌شوند. پادتن‌ها در مایعات بدن، مانند خون، لنف و مایع بین سلولی یافت می‌شوند و در آن‌ها محلول هستند. همچنین در سطح لنفوسیت‌های B نیز، گیرنده‌هایی از جنس مولکول‌های پادتن وجود دارند.

مکانیسم عمل پادتن‌ها:

پادتن‌ها به آنتی‌ژن‌های سطح میکروب، متصل شده و سطح آن را می‌پوشانند؛ به این ترتیب، آنتی‌ژن‌های سطح میکروب، خنثی می‌شوند. در این حالت، میکروب نمی‌تواند به سلول میزبان متصل شود و یا بر آن، اثر کند. در ضمن، ماکروفاژها می‌توانند میکروب‌های پوشیده شده از پادتن را به راحتی بلعند. به عنوان مثال، پادتن‌ها با اتصال به آنتی‌ژن‌های ویروس، از نفوذ ویروس به داخل سلول، جلوگیری می‌کنند (زیرا ویروس‌ها ابتدا از طریق آنتی‌ژن‌های سطحی خود، به گیرنده‌های موجود در سطح سلول‌های میزبان، متصل شده و سپس وارد سلول می‌شوند. بنابراین با خنثی شدن این آنتی‌ژن‌ها، ویروس نمی‌تواند به سلول وارد شود). همچنین ویروس‌هایی که توسط پادتن پوشیده شده‌اند، به راحتی توسط ماکروفاژها بلعیده می‌شوند.

بنابراین با توجه به توضیحات فوق، تشکیل ساختارهای حلقه مانند و ایجاد منفذ در غشای میکروب‌ها، از خصوصیات پروتئین‌های مکمل است.

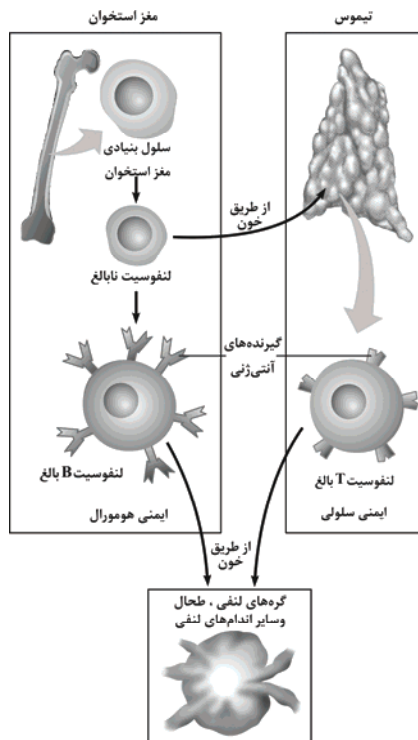
۲ ۱۳

آنچه که باید بدانید

«تولید و بلوغ لنفوسیت‌ها»

تمام سلول‌های خونی، از جمله گلبول‌های قرمز، پلاکت‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها، از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ می‌گیرند. در این جا، مراحل تولید و بلوغ لنفوسیت‌ها را توضیح می‌دهم:

سلول‌های حاصل از تقسیم سلول‌های بنیادی مغز استخوان، لنفوسیت‌هایی نابالغ هستند. عده‌ای از این لنفوسیت‌های نابالغ، در همان مغز استخوان تکامل می‌یابند و لنفوسیت‌های تخصص‌یافته‌ی نوع B (لنفوسیت‌های B بالغ) را ایجاد می‌کنند ($B = \text{Bone} = \text{استخوان}$) [البته منشأ اصلی حرف B چیز دیگری است اما معادل گرفتن حرف B با Bone اشکالی ندارد]. لنفوسیت‌های B بالغ، از طریق جریان خون، به کلیه‌ی اندام‌های لنفی بدن مهاجرت می‌کنند و در این اندام‌ها مستقر می‌شوند. عده‌ای دیگر از لنفوسیت‌های نابالغ (که در مغز استخوان تولید شده‌اند)، از طریق جریان خون به تیموس منتقل می‌شوند. این سلول‌ها در این اندام، تکامل یافته و لنفوسیت‌های تخصص‌یافته‌ی نوع T (لنفوسیت‌های T بالغ) را به وجود می‌آورند ($T = \text{Thymus}$). لنفوسیت‌های T بالغ، تیموس را ترک می‌کنند و از طریق جریان خون، در سراسر بدن پخش می‌شوند. لنفوسیت‌های T، همانند لنفوسیت‌های B، در کلیه‌ی اندام‌های لنفی بدن، مستقر می‌شوند (منظور از اندام‌های لنفی، گره‌های لنفی، طحال، لوزه‌ها، آپاندیس و ... هستند. اندام‌های لنفی را در پاسخ تشریحی سؤال ۸۷ توضیح داده‌ام). البته همه‌ی لنفوسیت‌ها در اندام‌های لنفی، مستقر نمی‌شوند. تعدادی از لنفوسیت‌های T و B بالغ، دائماً بین خون و لنف، در حال گردش‌اند.



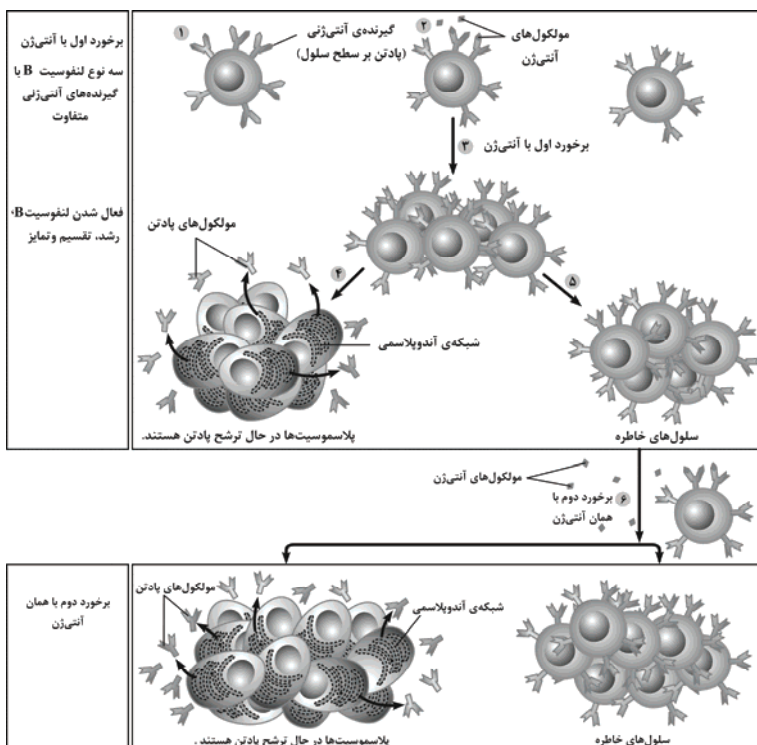
منظور از تکامل (بلوغ) لنفوسیت‌های نابالغ چیست؟ لنفوسیت‌های B نابالغ، در مغز استخوان تمایز می‌یابند. در این حالت در سطح غشای پلاسمایی هر لنفوسیت B، گیرنده‌های آنتی‌ژنی خاصی به وجود می‌آیند که فقط با یک نوع آنتی‌ژن، جفت می‌شوند. به عبارت دیگر، یک لنفوسیت B، در برابر یک نوع آنتی‌ژن و لنفوسیت دیگر، در برابر آنتی‌ژنی از نوع دیگر، واکنش نشان می‌دهد. اگر در سطح لنفوسیت‌ها گیرنده‌ای به وجود بیاید که با مولکول‌های خودی مکمل باشد، این لنفوسیت‌ها غیرفعال می‌شوند و یا از بین می‌روند. بنابراین لنفوسیت‌های باقی‌مانده، فقط در برابر آنتی‌ژن‌های بیگانه واکنش نشان می‌دهند. لنفوسیت‌های T نیز به همین ترتیب، در تیموس تکامل می‌یابند. به این ترتیب، لنفوسیت‌ها می‌توانند سلول‌ها و مولکول‌های خودی را از غیر خودی (بیگانه)، شناسایی کنند. به عبارت دیگر، لنفوسیت‌ها می‌توانند آنتی‌ژن‌های بیگانه‌ای را که بر سطح میکروب‌ها و یا سایر عوامل بیگانه وجود دارند، شناسایی کنند.

با توجه به توضیحاتی که دادم، لنفوسیت‌های B نابالغ که در مغز استخوان ساخته شده‌اند، وارد جریان خون نمی‌شوند و فقط پس از بلوغ، مغز استخوان را ترک کرده و وارد جریان خون می‌شوند. به این ترتیب، گزینه‌های (۳) و (۴)، که به وجود لنفوسیت‌های B نابالغ در خون اشاره می‌کنند، حذف می‌شوند. از طرفی، مغز استخوان، لنفوسیت‌های T نابالغ و B بالغ را به جریان خون عبوری از خود اضافه می‌کند. لنفوسیت‌های T بالغ در هنگام خروج خون از تیموس، به جریان خون اضافه می‌شوند، نه در هنگام خروج خون از مغز استخوان. پس گزینه‌ی (۱) حذف شده و گزینه‌ی (۲) تأیید می‌شود.

بد نیست بدانید که

با افزایش سن، غده‌ی تیموس کوچک‌تر می‌شود و در افراد پیر، ممکن است به طور کامل محو شود. کوچک شدن غده‌ی تیموس در افراد بزرگسال، باعث کاهش قدرت دستگاه ایمنی نمی‌شود. چون تکامل لنفوسیت‌های T، مدت کوتاهی پیش از تولد کودک و تا چند ماه پس از تولد، انجام می‌شود. اما برداشتن تیموس، چند ماه قبل از تولد، می‌تواند از پیدایش سلولی جلوگیری کند.

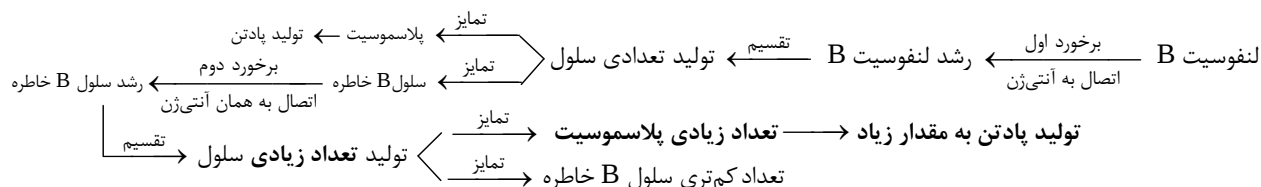
«ایمنی هومورال»



در ایمنی هومورال، لنفوسیت‌های B نقش دارند. در سطح لنفوسیت‌های B، گیرنده‌هایی از جنس پروتئین وجود دارند [این گیرنده‌ها در واقع، نوعی پادتن هستند، اما چون ترشح نمی‌شوند، اصطلاح پادتن را در مورد آن‌ها به کار نمی‌برند]. هر گیرنده، شکل فضایی خاصی دارد و فقط می‌تواند با آنتی‌ژنی که مکمل آن است، جفت شود (همانند آرنج‌ها که فقط با پیش‌ماده‌ی مکمل خود، جفت می‌شوند). در برخورد اول با آنتی‌ژن، اگر یک لنفوسیت B (از بین میلیون‌ها لنفوسیتی که دائماً بین خون و لنف در حال گردش‌اند، یا در اندام‌های لنفی مستقر هستند) به آنتی‌ژنی خاص برخورد کند که مکمل گیرنده‌ی آن است، فعال می‌شود. این لنفوسیت، ابتدا رشد می‌کند، سپس تقسیم می‌شود و تعدادی سلول ایجاد می‌کند. این سلول‌ها پس از تغییراتی (انجام تمایز)، به تعدادی سلول، به نام سلول B خاخره و پلاسموسیت تبدیل می‌شوند. در سطح پلاسموسیت‌ها، گیرنده‌ای وجود ندارد، اما این سلول‌ها می‌توانند به مقدار زیادی پادتن ترشح کنند. شکل فضایی این پادتن‌ها، با شکل فضایی گیرنده‌هایی که در سطح لنفوسیت B اولیه وجود داشت، یکسان است. بنابراین

این پادتن‌ها می‌توانند به آنتی‌ژن مورد نظر متصل شوند و آن را خنثی کنند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۲).

از طرفی، سلول‌های B خاخره نمی‌توانند پادتن ترشح کنند، اما در سطح آن‌ها، گیرنده‌هایی از جنس پادتن وجود دارد. شکل فضایی این گیرنده‌ها نیز، با شکل فضایی گیرنده‌هایی که در سطح لنفوسیت B اولیه وجود داشت، یکسان است. در برخورد دوم، اگر همان نوع آنتی‌ژن دوباره وارد بدن شود، با سرعت بیش‌تری توسط سلول‌های B خاخره شناسایی می‌شود. چون تعداد سلول‌های B خاخره، به طور نسبی بیش از لنفوسیت‌های B اولیه است و در ضمن، سلول‌های B خاخره، از طریق جریان خون و لنف، در سراسر بدن پراکنده شده و در اندام‌های لنفی، مانند گره‌های لنفی، طحال و ... مستقر شده‌اند. بنابراین احتمال این که در برخورد دوم، سلول‌های B خاخره، آنتی‌ژن مورد نظر را سریع‌تر شناسایی کنند، بیش‌تر است. همچنین در برخورد دوم، سلول B خاخره پس از اتصال به آنتی‌ژن، به سرعت تقسیم می‌شود و تعداد زیادی پلاسموسیت و تعداد کم‌تری سلول B خاخره ایجاد می‌کند (البته توجه داشته باشید که تعداد سلول‌های B خاخره‌ی ایجاد شده در برخورد دوم، بیش‌تر از تعداد سلول‌های B خاخره‌ی ایجاد شده در برخورد اول با آنتی‌ژن است اما در برخورد دوم، نسبت تعداد سلول‌های B خاخره به تعداد پلاسموسیت‌ها، کم‌تر است). بنابراین در برخورد دوم، تعداد پلاسموسیت‌های ایجاد شده و مقدار پادتن تولید شده نیز، بیش‌تر است و با شدت بیش‌تری با آنتی‌ژن مورد نظر، مبارزه می‌شود. به این طرح دقت کنید:



مواظب باشید

اگر به شکل ۶-۱ صفحه‌ی ۱۳ زیست و آزمایشگاه ۲ دقت کنید، درمی‌یابید که همه‌ی مولکول‌های گیرنده‌ای که بر سطح یک لنفوسیت B قرار دارند، از یک نوع هستند. در بالای این شکل، در سطح غشای لنفوسیت وسطی، دو سر هر مولکول گیرنده، گرد کشیده شده است و همه‌ی مولکول‌های گیرنده‌ای که بر سطح این لنفوسیت قرار دارند، از این نوع هستند. آنتی‌ژن‌های نشان داده شده در این شکل نیز، گرد هستند و فقط می‌توانند با این نوع گیرنده، جفت شوند. بنابراین هر لنفوسیت B، فقط می‌تواند یک نوع آنتی‌ژن خاص را شناسایی کند. چون تعداد لنفوسیت‌ها خیلی زیاد است، اگر یک آنتی‌ژن خاص وارد بدن شود، در نهایت، لنفوسیتی پیدا می‌شود که گیرنده‌ی سطحی آن، با آنتی‌ژن مورد نظر مکمل باشد.

با توجه به توضیحات فوق، شناسایی آنتی‌ژن‌ها در نخستین برخورد، بر عهده‌ی لنفوسیت‌های B و در برخورد دوم، بر عهده‌ی سلول‌های B خاخره است.

۱۵ ۴ این تست، با توجه به سؤال ۵ خودآزمایی صفحه‌ی ۱۰ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

دود سیگار، مژک‌های مجاری تنفسی را از کار می‌اندازد و در نتیجه، باعث جمع شدن مایع مخاطی و میکروب‌های موجود در آن، در مجاری تنفسی می‌شود. میکروب‌های موجود در مایع مخاطی، می‌توانند باعث بروز عفونت‌های تنفسی و ایجاد پاسخ التهابی شوند. ایجاد سرفه در افراد سیگاری، در واقع مکانیسمی است برای خارج کردن مایع مخاطی از مجاری تنفسی.

۱۶ ۱ این تست، با توجه به سؤال ۳ خودآزمایی صفحه‌ی ۱۰ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

پلک‌ها، آنزیم لیزوزیم موجود در اشک و عرق حاصل از غدد مولد عرق مژه‌ها، از راه‌های محافظتی چشم در برابر میکروب‌ها محسوب می‌شوند. اما در چشم، مژک‌های سلولی نداریم. مژه‌ها را با مژک‌های سلولی اشتباه نگیرید! مژک‌های سلولی، در مجاری تنفسی وجود دارند.

۱۷ ۴ لنفوسیت‌های T در مغز استخوان ساخته می‌شوند و در تیموس، تکامل می‌یابند.

۱۸ ۴ "Humors" از نظر لغوی، به معنی مایعات بدن و شامل خون، لنف و مایع بین سلولی است. ایمنی هومورال، از این واژه منشأ گرفته است؛ چون پادتن‌ها در این مایعات وجود دارند و در آن‌ها محلول‌اند. محیط داخلی بدن نیز، شامل خون، لنف و مایع بین سلولی است. اما توجه داشته باشید که سیتوپلاسم داخل سلول، جزء Humors یا محیط داخلی بدن، محسوب نمی‌شود.

تذکر: در صفحه‌ی ۱۰۳ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «سلول‌های بدن جانوران پرسلولی، در میان مایعی بین سلولی قرار دارند که کل آن را در بدن جانور، محیط داخلی می‌گویند. خون، بخشی از این محیط است ...» بنابراین محیط داخلی بدن، شامل مایع بین سلولی و خون است. اما بخش دیگر این محیط، همان لنف است. چرا که منشأ لنف، مایع بین سلولی است.

۱۹ ۳ بررسی گزینه‌ها:

(۱) پادتن‌ها، اختصاصی عمل می‌کنند. مولکول‌های پادتن، با توجه به توالی آمینو اسیدی موجود در زنجیره‌ی پلی‌پپتیدی، می‌توانند اشکال سه بعدی مختلفی را به خود بگیرند. بنابراین هر مولکول پادتن، فقط با یک نوع آنتی‌ژن، واکنش نشان می‌دهد.

(۲) پروتئین‌های گیرنده در سطح لنفوسیت‌های B نیز، نوعی پادتن هستند و اختصاصی عمل می‌کنند. اگر این لنفوسیت‌ها با یک آنتی‌ژن خاص که مکمل گیرنده‌ی سطحی آن‌ها است برخورد کنند، فعال می‌شوند.

(۳) اینترفرون‌ها، اختصاصی عمل نمی‌کنند. چون اینترفرون حاصل از سلول‌های آلوده به یک نوع ویروس، باعث مقاومت کوتاه‌مدت سایر سلول‌ها، نسبت به انواع دیگری از ویروس‌ها نیز، می‌شود.

(۴) گیرنده‌های آنتی‌ژنی سلول‌های B خاطره نیز، نوعی پادتن هستند و اختصاصی عمل می‌کنند.

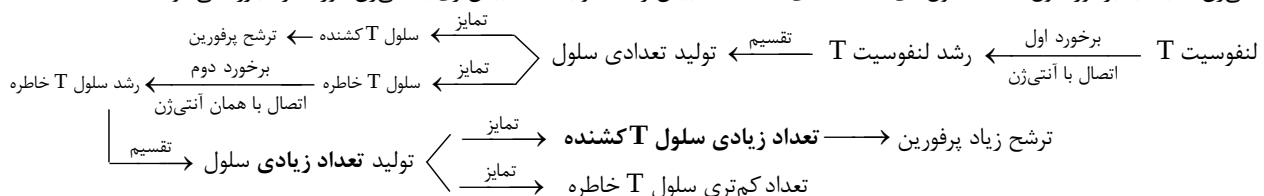
۲۰ ۲ در سطح پلاسموسیت‌ها، گیرنده‌ی آنتی‌ژنی وجود ندارد. اما این سلول‌ها می‌توانند بر ضد آنتی‌ژن، پادتن ترشح کنند. از طرفی، در سطح سلول‌های B خاطره‌ی حاصل از برخورد دوم و برخوردهای بعدی با یک آنتی‌ژن، گیرنده‌های آنتی‌ژنی از همان نوعی که بر سطح لنفوسیت B اولیه و سلول‌های B خاطره‌ی حاصل از برخورد اول وجود داشت، ایجاد می‌شوند.

۲۱ ۴

آنچه که باید بدانید

«ایمنی سلولی»

در ایمنی سلولی، لنفوسیت‌های T نقش دارند. در سطح این سلول‌ها نیز، همانند لنفوسیت‌های B، گیرنده‌های آنتی‌ژنی وجود دارند. لنفوسیت T، پس از اتصال به آنتی‌ژنی که مکمل گیرنده‌ی آن است، فعال شده و رشد می‌کند. سپس لنفوسیت T، تقسیم شده و تعدادی سلول ایجاد می‌کند. این سلول‌ها، پس از تمایز، به سلول T کشنده و سلول T خاطره تبدیل می‌شوند. سلول‌های T کشنده، به طور مستقیم به سلول‌های آلوده به ویروس، سلول‌های سرطانی یا سلول‌های بیگانه در پیوند اعضا، حمله می‌کنند و آن‌ها را از بین می‌برند. به این ترتیب که سلول T کشنده، [از طریق گیرنده‌ی آنتی‌ژنی خود، به سلول مورد نظر متصل شده و سپس] پروتئین خاصی به نام پرفورین ترشح می‌کند. این پروتئین، همانند پروتئین‌های مکمل، در غشای پلاسمایی سلول موردنظر، منافذی را ایجاد می‌کند و باعث مرگ سلول می‌شود. سلول‌های T خاطره نمی‌توانند پرفورین ترشح کنند، اما در سطح این سلول‌ها، گیرنده‌های آنتی‌ژنی وجود دارند که نوع آن‌ها، با گیرنده‌هایی که در سطح لنفوسیت T اولیه وجود داشت، یکسان است. در صورتی که همان آنتی‌ژن دوباره وارد بدن شود، با سرعت بیش‌تری توسط سلول‌های T خاطره شناسایی می‌شود. چون تعداد زیادی سلول T خاطره (از همان یک نوع لنفوسیت T اولیه)، در نقاط مختلف بدن، پراکنده شده‌اند. در این حالت، سلول‌های T خاطره، به سرعت تقسیم می‌شوند و سرانجام تعداد زیادی سلول T کشنده و تعداد کم‌تری سلول T خاطره ایجاد می‌کنند (البته توجه داشته باشید که تعداد سلول‌های T خاطره‌ی ایجاد شده در ۱ برخورد دوم، بیش‌تر از تعداد سلول‌های T خاطره‌ی ایجاد شده در برخورد اول با آنتی‌ژن است اما در برخورد دوم، نسبت تعداد سلول‌های T خاطره به تعداد سلول‌های T کشنده، کم‌تر است). بنابراین در برخورد دوم با آنتی‌ژن نسبت به برخورد اول، تعداد سلول‌های T کشنده‌ی ایجاد شده بیش‌تر است و با شدت بیش‌تری با آنتی‌ژن موردنظر مبارزه می‌شود.



۱- گیرنده‌های آنتی‌ژنی که بر سطح یک لنفوسیت T وجود دارند، از یک نوع هستند. یعنی هر لنفوسیت T، فقط یک نوع آنتی‌ژن خاص را شناسایی می‌کند. چون تعداد لنفوسیت‌های T در بدن انسان، بسیار زیاد است، در صورت ورود یک آنتی‌ژن خاص به بدن، به احتمال زیاد لنفوسیتی پیدا می‌شود که گیرنده‌ی سطحی آن، با آنتی‌ژن مورد نظر، مکمل باشد.

۲- سلول‌های T کشته، از طریق گیرنده‌های آنتی‌ژنی خود، به آنتی‌ژن‌های پیگانه در سطح سلول‌ها متصل می‌شوند. به عبارت دیگر، سلول‌های T کشته، آنتی‌ژن‌های پیگانه را در سطح سلول‌ها شناسایی می‌کنند. به عنوان مثال، در سطح سلول‌های سرطانی، آنتی‌ژن‌های خاصی وجود دارند که سلول‌های عادی بدن، این مولکول‌ها را ندارند. به همین دلیل، سلول‌های T کشته سلول‌های سرطانی را شناسایی کرده و به آن‌ها حمله می‌کنند. در پیوند عضو نیز، اگر نوع پروتئین‌های HLA در سطح سلول‌های شخص دهنده عضو با شخص گیرنده عضو، متفاوت باشند، سلول‌های T کشته به عضو پیوندی حمله می‌کنند.

۳- ممکن است این سؤال برای شما پیش آمده باشد که سلول‌های T کشته، چگونه سلول‌های آلوده به ویروس را شناسایی کرده و به آن‌ها حمله می‌کنند؟ چون به هر حال، سلول‌های بدن، نوعی سلول خودی هستند که در حالت عادی، سلول‌های T کشته به آن‌ها حمله نمی‌کنند. واقعیت این است که سلول‌های آلوده به ویروس، آنتی‌ژن‌های ویروسی را در سطح غشای سلولی خود ظاهر می‌کنند. بنابراین سلول‌های T کشته می‌توانند این آنتی‌ژن‌ها را در سطح سلول‌های آلوده به ویروس، شناسایی کرده و آن سلول‌ها را از بین ببرند. ممکن است عده‌ای از شما بپرسید، از بین رفتن سلول آلوده به ویروس، چه نفعی دارد؟ واقعیت این است که ویروس‌ها تا زمانی که در داخل سلول هستند، از اثر پادتن‌ها در امان هستند. اما با ایجاد منفذ در سلول آلوده به ویروس و ترکیدن سلول، ویروس‌ها آزاد شده و وارد فضای بین سلولی می‌شوند. در این حالت، پادتن‌هایی که در خارج سلول و در مایع بین سلولی وجود دارند، ویروس‌ها را قبل از این که سلول‌های دیگر را آلوده کنند، خنثی می‌کنند.

۴- برخی از باکتری‌ها، از قبیل باکتری سل و جذام، پس از بلعیده شدن توسط ماکروفاژ، قادر به ادامه‌ی زندگی خود، در سیتوپلاسم ماکروفاژ هستند. این باکتری‌ها به روش‌های گوناگونی، در مقابل عمل تخریبی ماکروفاژها مقاومت می‌نمایند. ایمنی سلولی، در مقابله با این باکتری‌ها، نقش مهمی دارد. نوع خاصی از لنفوسیت‌های T، با فعال کردن ماکروفاژها، باعث هضم این میکروب‌ها می‌شوند. به طور کلی، در مقابله با ویروس‌ها و همچنین باکتری‌هایی که انگل درون سلولی هستند، ایمنی سلولی نقش مهمی دارد.

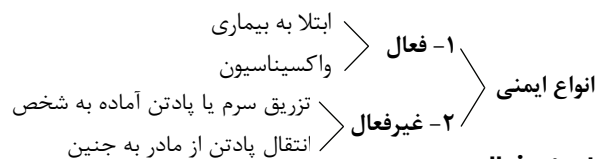
۵- ویروس‌ها برای فرار از مکانیسم‌های دفاعی میزبان، از روش‌های مختلفی استفاده می‌کنند. همان‌طور که در بالا اشاره کردم، ویروس‌ها می‌توانند با تکثیر در داخل سلول‌های میزبان، از تأثیر پادتن‌های خنثی‌کننده در امان بمانند. یا مثلاً ویروس آنفلوآنزا این توانایی را دارد که آنتی‌ژن‌های سطحی خود را تغییر دهد. در نتیجه، پادتن‌هایی که علیه ویروس قبلی ایجاد شده‌اند، بر ویروس جدید تأثیری نخواهند داشت.

۲۲ ۴ پادتن‌ها به سطح پلاسмосیت، متصل نمی‌شوند. در مورد وظایف پادتن‌ها، در پاسخ تشریحی سؤال ۱۲، به طور مفصل صحبت کردم.

۲۳ ۲

«ایمنی و انواع آن»

منظور از ایمنی نسبت به یک بیماری آن است که شخص، نسبت به آن بیماری، مقاوم است و به آن بیماری، مبتلا نمی‌شود. ایمنی ممکن است به صورت فعال یا غیرفعال ایجاد شود. در ایجاد ایمنی فعال، دفاع اختصاصی نقش دارد. اما در ایجاد ایمنی غیرفعال، دفاع اختصاصی نقش ندارد.



ایمنی فعال:

در صفحه‌ی ۱۷ زیست و آزمایشگاه ۲ نوشته شده است: «افرادی که به یک بیماری واگیر مبتلا می‌شوند، معمولاً نسبت به ابتلای مجدد به این بیماری، ایمنی پیدا می‌کنند؛ زیرا هنگام بروز پاسخ ایمنی، تعدادی سلول خاطره نیز به وجود می‌آید و این سلول‌ها، موجب ایمنی در برابر ابتلای مجدد می‌شوند.» در واقع، در برخورد اول با عامل بیماری‌زا، شخص دچار بیماری می‌شود. چون شناسایی آنتی‌ژن‌های میکروب و ایجاد پاسخ ایمنی، چند روز یا بیش‌تر طول می‌کشد. در طی این مدت، میکروب‌ها به سرعت تکثیر شده و شخص دچار بیماری می‌شود. اگر چند سال پس از بهبودی، همان عامل بیماری‌زا دوباره وارد بدن شود، سلول‌های خاطره (B یا T) که در بدن حضور دارند، با سرعت بیش‌تری آنتی‌ژن‌های میکروب را شناسایی کرده و با شدت بیش‌تری با آن عامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند؛ بنابراین فرصتی برای تکثیر میکروب، فراهم نمی‌شود و معمولاً شخص، دوباره به آن بیماری مبتلا نخواهد شد. [مدت کوتاهی پس از بهبودی، میزان پادتن‌ها در بدن کاهش یافته و سرانجام از بین می‌روند. در ضمن، عمر پلاسмосیت‌ها، برخلاف سلول‌های B خاطره، کوتاه است. بنابراین سال‌ها بعد از برخورد اول با عامل بیماری‌زا، پادتن‌ها یا پلاسмосیت‌های مربوط به آن عامل بیماری‌زا، در بدن وجود ندارند.] در این نوع از ایمنی، لنفوسیت‌ها به طور فعال آنتی‌ژن‌ها را شناسایی کرده و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند، به همین دلیل به آن ایمنی فعال می‌گویند. در ضمن، ایمنی فعال، از نوع بلندمدت است؛ چون عمر سلول‌های خاطره، طولانی است. تزریق واکسن هم، ایمنی فعال ایجاد می‌کند.

ایمنی غیرفعال:

تزریق پادتن آماده‌ی مربوط به یک بیماری (سرم) به شخص، یا انتقال پادتن‌های ساخته شده توسط مادر به جنین، باعث ایجاد ایمنی غیرفعال می‌شوند. در این حالت، شخص به طور موقت، نسبت به آن بیماری، ایمن می‌شود. پادتن‌های تزریق شده، فقط به مدت ۲ تا ۳ هفته در بدن شخص باقی می‌مانند و شخص، در طی این مدت، در برابر عامل بیماری‌زا مقاوم است. اما پس از طی این مدت، پادتن‌ها از بین می‌روند و ایمنی ناشی از این پادتن‌ها نیز، وجود نخواهد داشت.

در ایمنی غیرفعال، دستگاه ایمنی شخص، نقش فعالی در شناسایی و مبارزه با آنتی‌ژن مورد نظر ندارد، چون اصولاً آنتی‌ژن به بدن شخص وارد نمی‌شود تا پاسخ ایمنی ایجاد شود؛ بنابراین سلول‌های خاطره یا پلاسموسیت‌ها نیز، به وجود نمی‌آیند. اگر چند هفته بعد، همان عامل بیماری‌زا دوباره وارد بدن شود، شخص به تزریق دوباره‌ی پادتن، نیاز خواهد داشت. پس ایمنی ناشی از تزریق پادتن (سرم) و یا انتقال پادتن از مادر به جنین، غیرفعال و کوتاه‌مدت است و دفاع اختصاصی در ایجاد آن، هیچ نقشی ندارد.

مواظب باشید

دو اصطلاح «ایمنی» و «دفاع (اختصاصی یا غیراختصاصی)»، مفهوم متفاوتی دارند. منظور از ایمنی یا مصونیت آن است که شخص، به آن بیماری مبتلا نمی‌شود و نسبت به آن بیماری، مقاوم است. اما منظور از دفاع، وجود ساختارها و مکانیسم‌هایی است که به صورت اختصاصی یا غیراختصاصی، مانع از ابتلای شخص به بیماری می‌شوند و یا میکروب‌ها را از بین می‌برند. بنابراین ایمنی نسبت به یک بیماری، می‌تواند از راه دفاع اختصاصی یا غیراختصاصی ایجاد شود.

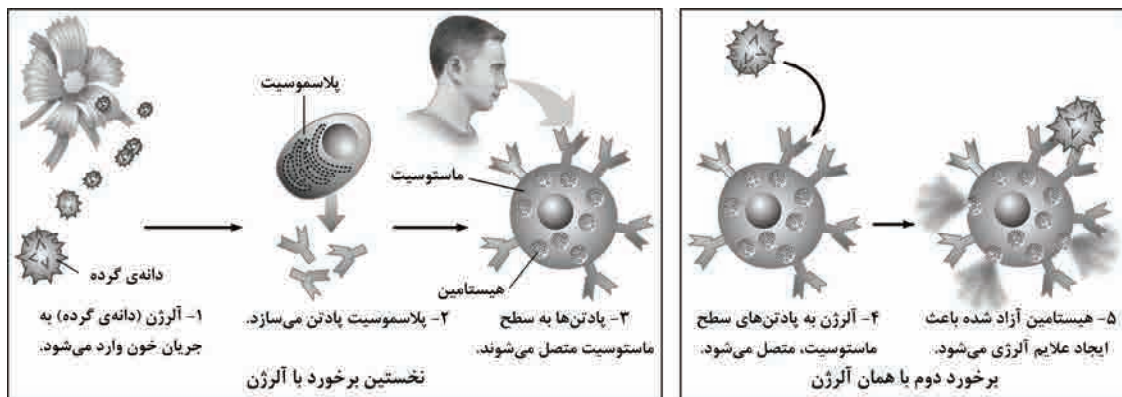
۲۴ ۴ اختلالات دستگاه ایمنی، شامل موارد زیر هستند:

۱- خودایمنی ۲- آلرژی ۳- نقص ایمنی

در این سؤال به بررسی آلرژی می‌پردازیم:

آنچه که باید بدانید**«آلرژی (حساسیت)»**

پاسخ بیش از حد و غیرعادی دستگاه ایمنی در برابر برخی از آنتی‌ژن‌ها، آلرژی نام دارد. در این بیماری، به آنتی‌ژنی که باعث ایجاد آلرژی می‌شود، آلرژن یا ماده‌ی حساسیت‌زا می‌گویند. دانه‌های گرده، گردوخاک و موادی که در برخی داروها یا غذاها وجود دارند، ممکن است در بعضی از افراد، باعث واکنش‌های آلرژیک شوند. هر چند که این آنتی‌ژن‌ها، به طور معمول، برای سایر افراد بی‌ضرر هستند.



در برخورد اول این افراد با آلرژن، پس از اتصال آلرژن به لنفوسیت B، این سلول تقسیم می‌شود و سرانجام تعدادی پلاسموسیت ایجاد می‌کند. پلاسموسیت‌ها با ترشح نوع خاصی پادتن [IgE]، به این آنتی‌ژن پاسخ می‌دهند. سپس این پادتن‌ها در سطح ماستوسیت‌ها قرار می‌گیرند. ماستوسیت‌ها مشابه بازوفیل‌های خون هستند، ولی در سایر بافت‌های بدن (خارج از خون) وجود دارند. در برخورد دوم، اگر فرد دوباره در معرض همان آلرژن قرار بگیرد، آلرژن‌ها به پادتن‌های سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند. در این حالت، ماستوسیت‌ها موادی از قبیل هیستامین آزاد می‌کنند. هیستامین سبب بروز علائم آلرژی، مانند تورم، قرمزی، خارش چشم‌ها، گرفتگی و آبریزش بینی و تنگی نفس می‌شود. برای مقابله با اثرات شدید هیستامین، از داروهای آنتی‌هیستامینی استفاده می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) آلرژی، نوعی پاسخ ایمنی غیرطبیعی (بیش از حد) به برخی از آنتی‌ژن‌هاست، نه طبیعی.

۲ و ۳) پاسخ ایمنی (هومورال یا سلولی) به آنتی‌ژن‌های خودی، باعث ایجاد بیماری‌های خودایمنی می‌شود، نه آلرژی.

- ۱- با این که افراد دیگر هم در معرض آلرژن‌ها قرار دارند، اما دچار آلرژی نمی‌شوند. زیرا علاوه بر عوامل ژنتیکی، عوامل استرس‌زا، آلودگی‌های محیطی، میزان ورود آلرژن به بدن، دفعات تماس با آلرژن و ... در ایجاد این بیماری دخالت دارند.
- ۲- ماستوسیت‌ها در بافت پیوندی سست، وجود دارند. به عنوان مثال، این سلول‌ها در بافت پیوندی زیر پوست، بافت پیوندی اطراف رگ‌های خونی کوچک، بافت پیوندی اطراف مجاری تنفسی و ... پراکنده‌اند.
- ۳- در برخورد اول با آلرژن، پادتن‌ها علاوه بر سطح ماستوسیت‌ها، به سطح بازوفیل‌های خون نیز، متصل می‌شوند. در صورت ورود مجدد آلرژن به خون، اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح بازوفیل‌ها، باعث آزاد شدن هیستامین، هپارین و دیگر مواد شیمیایی از بازوفیل‌ها می‌شود.
- ۴- در برخورد دوم با آلرژن، ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها، علاوه بر هیستامین، مواد دیگری از قبیل، فاکتور جذب‌کننده نوتروفیل (فاکتور کموتاکتیک نوتروفیل)، فاکتور جذب‌کننده ائوزینوفیل و ... ترشح می‌کنند. این مواد باعث پدیده‌هایی از قبیل: گشاد شدن موضعی رگ‌های خونی، جذب ائوزینوفیل‌ها و نوتروفیل‌ها به سوی بافت مورد نظر، افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها و ورود پلاسما به درون بافت و انقباض موضعی سلول‌های ماهیچه‌های صاف می‌شوند. اگر به خاطر داشته باشید، این واکنش‌ها، در پاسخ التهابی هم ایجاد می‌شدند. با این تفاوت که در آلرژی، نوتروفیل‌ها با خاصیت دیپدز، وارد بافت مورد نظر شده و به سلول‌های سالم بدن آسیب می‌رسانند. بنابراین در واکنش‌های آلرژیک، ممکن است پاسخ التهابی نیز، ایجاد شود.
- ۵- آلرژن، مناطق اتصال متعدد دارد و می‌تواند به دو یا چند پادتن که در سطح ماستوسیت یا بازوفیل قرار دارند، متصل شود. اگر به شکل صفحه‌ی ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید، درمی‌یابید که یک آلرژن، به دو مولکول پادتن، متصل شده است.
- ۶- همان‌طور که اشاره کردم، در آلرژی مانند تب یونجه، آسم و ... در بافت مورد نظر التهاب ایجاد می‌شود. در این حالت، سلول‌های آسیب‌دیده، مواد شیمیایی آزاد می‌کنند که پس از ورود به خون، به سلول‌های بنیادی مغز استخوان می‌رسند و باعث افزایش تولید ائوزینوفیل‌ها می‌شوند. اگر به خاطر داشته باشید، در سیتوپلاسم گرانولوسیت‌ها از جمله ائوزینوفیل‌ها، گرانول‌هایی وجود دارند. گرانول‌های ائوزینوفیل، دارای انواعی از آنزیم‌های ضد التهابی، مانند هیستامیناز هستند (هیستامیناز باعث تجزیه هیستامین می‌شود). به این ترتیب، ائوزینوفیل‌ها با ترشح این آنزیم‌ها، باعث کاهش یا توقف پاسخ‌های التهابی و آلرژی شده و به حفظ حالت پایدار بدن (هومئوستازی) کمک می‌کنند.
- ۷- آلرژی، بر دو نوع است. آن آلرژی که کتاب درسی به آن اشاره کرده، از نوعی است که توسط سلول‌های B و پادتن‌ها ایجاد می‌شود. این آلرژی‌ها از نوع حساسیت‌های سریع هستند؛ یعنی در عرض چند دقیقه، واکنش آلرژیک رخ می‌دهد. به عنوان مثال، در شوک آنافیلاکسی، اگر یک آلرژن مستقیماً وارد جریان خون شود، در صورتی که ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها، از قبل با اتصال به پادتن، حساس شده باشند، واکنش گسترده‌ای در نواحی مختلف بدن ایجاد می‌شود. در این حالت، بازوفیل‌های خون و ماستوسیت‌هایی که در بیرون رگ‌های خونی کوچک قرار گرفته‌اند، به درون جریان خون هیستامین آزاد می‌کنند. هیستامین، باعث گشاد شدن رگ‌های سراسر بدن و کاهش شدید فشار خون می‌شود. افرادی که دچار این واکنش می‌شوند، در اثر نرسیدن خون به مغز، ممکن است ظرف چند دقیقه دچار مرگ شوند. اما نوع دیگری از آلرژی که توسط لنفوسیت‌های T ایجاد می‌شود، ممکن است روزها بعد، اثر خود را نشان دهد و از نوع حساسیت‌های با تأخیر است (مانند حساسیت به برخی از داروها و مواد شیمیایی که با پوست در تماس هستند).
- ۸- افرادی که زمینه‌ی وراثتی آلرژی را ندارند (افراد سالم)، می‌توانند به آلرژی از نوع با تأخیر مبتلا شوند. اما افرادی که زمینه‌ی وراثتی آلرژی را دارند، به آلرژی از نوع سریع هم، مبتلا می‌شوند (مانند شوک آنافیلاکسی).

«واکسن و سرم»

واکسن، شامل میکروب ضعیف یا کشته شده یا سم خنثی شده میکروب است. با تزریق واکسن، لنفوسیت‌ها تحریک شده و سرانجام پادتن (و یا سلول T کشنده) و سلول‌های خاخره (B و T) ایجاد می‌کنند. در صورتی که سال‌ها بعد، میکروب فعال وارد بدن شخص شود، سلول‌های خاخره، آن میکروب یا سم آن میکروب را به سرعت شناسایی کرده و پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند. بنابراین واکسن، ایمنی فعال و طولانی مدت ایجاد می‌کند. سرم، همان پادتن آماده است. با تزریق پادتن، می‌توان فرد را به طور موقت، در مقابل بیماری معینی ایمن کرد. چون پادتن‌ها به آنتی‌ژن‌ها متصل شده و به مصرف می‌رسند و یا پس از مدتی تجزیه می‌گردند، این نوع از ایمنی، به تدریج از بین می‌رود. سرم، ایمنی غیرفعال و کوتاه‌مدت ایجاد می‌کند.

نحوه‌ی تهیه‌ی سرم:

برای تهیه‌ی سرم، می‌توان عامل بیماری‌زا را در چند نوبت به جانوری مثل اسب، تزریق کرد. پس از مدتی، جانور در پاسخ به آنتی‌ژن‌های عامل بیماری‌زا، مقدار زیادی پادتن می‌سازد. سپس می‌توان پادتن‌ها را از خون جانور استخراج کرد. علت تزریق آنتی‌ژن در چند نوبت به جانور این است که، در تزریق اول آنتی‌ژن، مقدار پادتن ساخته شده در خون جانور کم است. اما با تزریق دوباره‌ی آنتی‌ژن، مقدار پادتن در خون جانور بالاتر می‌رود.

کاربرد سرم:

سرم، در مواقع اضطراری به شخص تزریق می‌شود. به عنوان مثال، به شخص مارگزیده، سرم یا پادتن ضد سم مار تزریق می‌شود. پادتن می‌تواند به سرعت سم مار را خنثی کند. مثال دیگر: اگر در پوست بریدگی‌های عمیق ایجاد شود، ممکن است باکتری کزاز [که تشکیل هاگ داده است]، از این راه وارد زخم شود. [این باکتری از طریق بی‌هواری، یعنی بدون مصرف اکسیژن، شروع به رشد کرده و سم ترشح می‌کند.] در این حالت، به شخص، سرم ضد سم کزاز تزریق می‌شود تا اگر احیاناً باکتری وارد بدن شده باشد، سم آن به سرعت خنثی شود. بنابراین سرم ضد کزاز، فقط برای پیشگیری از بروز بیماری استفاده می‌شود. در ضمن، با تزریق سرم، سلول‌های خاطره به وجود نمی‌آیند و پس از مدت کوتاهی، پادتن‌های ضد کزاز، تجزیه می‌شوند. بنابراین اگر شخص دوباره زخمی شود، به تزریق دوباره‌ی پادتن، نیاز خواهد داشت. در این مثال، اگر شخص علیه کزاز واکسینه شده بود، دیگر نیازی به تزریق پادتن ضد کزاز نداشت. چرا که سلول‌های خاطره در بدن وی حضور داشتند و می‌توانستند به سرعت پاسخ ایمنی ایجاد کنند. سرم گاهی، هم برای پیشگیری و هم برای درمان بیماری به کار می‌رود (مثل سرم دیفتی).

بد نیست بدانید که

برای تهیه‌ی واکسن، از روش‌های مختلفی استفاده می‌شود:

- ۱- برای ضعیف کردن میکروب‌ها، آن‌ها را در محیط‌های کشت خاصی رشد می‌دهند، تا به حدی جهش یابند که نتوانند باعث ایجاد بیماری شوند، ولی آنتی‌ژن‌های خاص خود را حفظ نمایند (منظور از آنتی‌ژن‌های خاص، آنتی‌ژن‌هایی هستند که باعث ایجاد مصونیت می‌شوند). از این روش، برای تهیه‌ی واکسن در برابر فلج اطفال، سرخک، آبله و بیماری‌های ویروسی دیگر، استفاده می‌شود.
- ۲- می‌توان میکروب‌ها را با روش‌های خاصی گشت. در این حالت، واکسن، شامل آنتی‌ژن‌های میکروب است. اما چون میکروب‌ها زنده نیستند، تزریق آن‌ها به بدن، ایجاد بیماری نمی‌کند. از این روش، برای ایجاد ایمنی در برابر حصه، سیاه سرفه، دیفتی و بسیاری از بیماری‌های باکتریایی، استفاده می‌شود.
- ۳- برای تهیه‌ی واکسن، می‌توان سموم میکروب‌ها را به گونه‌ای با مواد شیمیایی تغییر داد که ماهیت سمی آن‌ها از بین برود ولی آنتی‌ژن‌های آن‌ها، سالم باقی بماند. از این روش، می‌توان برای ایجاد ایمنی در برابر سم کزاز و سم بوتولیسم استفاده کرد.
- ۴- برای تهیه‌ی واکسن، می‌توان از روش‌های مهندسی ژنتیک نیز استفاده کرد. با این روش، در سال آینده آشنا خواهید شد.

۲۶ ۲**آنچه که باید بدانید****«آنتی‌ژن»**

هر ماده‌ای که سبب بروز پاسخ ایمنی شود، آنتی‌ژن نام دارد. آنتی‌ژن‌ها اغلب، مولکول‌های پروتئینی یا پلی‌ساکارییدی هستند که در سطح ویروس‌ها، باکتری‌ها، سلول‌های سرطانی یا سایر سلول‌های بیگانه [مانند قارچ‌ها یا آغازیان] وجود دارند. سم باکتری‌ها نیز، نوعی آنتی‌ژن است. همچنین دانه‌های گرده، برخی غذاها و داروها در بعضی از افراد، به عنوان آنتی‌ژن عمل می‌کنند. به عنوان مثال، در سطح یک باکتری، انواع مختلفی از مولکول‌های پروتئینی یا پلی‌ساکارییدی وجود دارند که هر کدام می‌توانند به عنوان یک آنتی‌ژن عمل کنند. پادتن‌هایی که به طور اختصاصی در پاسخ به این آنتی‌ژن‌ها ترشح می‌شوند، به هر کدام از این آنتی‌ژن‌ها متصل می‌گردند. [تخمین زده می‌شود که یک باکتری می‌تواند به ۴ میلیون مولکول پادتن، متصل شود]

یک راه تهیه‌ی واکسن، استفاده از میکروب‌های کشته شده یا ضعیف شده است. همچنین می‌توان از تمام آنتی‌ژن‌های آسیب‌رسان یا برخی از آنتی‌ژن‌های آسیب‌رسان میکروب که خنثی شده‌اند، واکسن تهیه کرد. گاهی برای تهیه‌ی واکسن، فقط از یک آنتی‌ژن میکروب استفاده می‌شود [مانند واکسن ویروس هریس تناسلی که در زیست‌شناسی پیش‌دانشگاهی با آن آشنا خواهید شد].

پادتن آماده‌ای که بر ضد آنتی‌ژن‌های میکروب به بدن تزریق می‌شود، واکسن محسوب نمی‌شود، بلکه نوعی سرم است.

۲۷ ۴ در سطح سلول‌های سرطانی، مولکول‌هایی وجود دارند که در سطح سلول‌های عادی بدن، یافت نمی‌شوند. این مولکول‌ها به عنوان آنتی‌ژن عمل می‌کنند و باعث ایجاد پاسخ ایمنی می‌شوند. در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T کشنده و ماکروفاژها، نقش اصلی را دارند و پادتن‌ها اهمیت کم‌تری دارند. لنفوسیت‌های T کشنده با ترشح پرفورین، باعث ایجاد منافذی در غشای پلاسمایی سلول‌های سرطانی می‌شوند و به این ترتیب، آن‌ها را از بین می‌برند.

۲۸ ۳**آنچه که باید بدانید****«بیماری‌های خودایمنی»**

خودایمنی، نوع دیگری از اختلال در دستگاه ایمنی است. لنفوسیت‌ها دائماً سطح سلول‌ها و مولکول‌های بدن را بررسی می‌کنند و اگر به یک آنتی‌ژن بیگانه برخورد کنند، پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند. اما به سلول‌های سالم و مولکول‌های خودی، آسیبی وارد نمی‌کنند. زیرا لنفوسیت‌ها در مرحله‌ی بلوغ در مغز استخوان یا تیموس، توانایی تشخیص مولکول‌های خودی از غیرخودی را کسب کرده‌اند. اما در بیماری‌های خودایمنی، دستگاه ایمنی، مولکول‌ها یا سلول‌های خودی را به عنوان یک آنتی‌ژن بیگانه، مورد حمله قرار می‌دهد. بیماری MS (Multiple Sclerosis)، مثالی از بیماری‌های خودایمنی است که به توضیح آن می‌پردازم:



علت بیماری: در این بیماری، دستگاه ایمنی، پوشش اطراف سلول‌های عصبی مغز و نخاع [غلاف میلین نورون‌های مغز و نخاع] را از بین می‌برد. [بنابراین بافت عصبی آسیب دیده و جریان عصبی در نورون‌ها به آهستگی منتقل می‌شود]. علت اصلی ایجادکننده‌ی این بیماری، ناشناخته است. اما عوامل محیطی، ژنتیکی و ... ممکن است در ایجاد این بیماری مؤثر باشند.

علائم بیماری: بر اساس شدت و محل تخریب، علائم مختلفی در این بیماران مشاهده می‌شود. این علائم عبارت‌اند از: ضعف و خستگی زودرس، اختلال در تکلم یا بینایی، عدم هماهنگی حرکات بدن و فلج شدن دست‌ها و پاها.

درمان: تجویز داروهای شبه‌کورتیزولی، روان‌درمانی، گفتاردرمانی و فیزیوتراپی.

چند تذکر مهم:

- ۱- در برخی از بیماران مبتلا به MS، پس از یک بار حمله‌ی بیماری، پوشش [غلاف میلین] سلول‌های عصبی، دوباره ترمیم می‌شود و علائم بیماری از بین می‌رود، اما ممکن است علائم دوباره برگردند.
- ۲- با بیماری خودایمنی دیگری در صفحه‌ی ۹۷ زیست و آزمایشگاه ۲ آشنا خواهید شد؛ دیابت نوع یک، نوعی بیماری ارثی خودایمنی است. یعنی دستگاه ایمنی به سلول‌های جزایر لانگرهانس که مولد انسولین هستند، حمله می‌کند و آن‌ها را از بین می‌برد.
- ۳- در بروز بیماری‌های خودایمنی، زمینه‌های وراثتی، نقش مهمی دارند. در مورد بیماری دیابت نوع یک نیز اشاره کردم که، نوعی بیماری ارثی است.

۲۹ ۴ در آلرژی، در دومین برخورد و برخورد‌های بعد از آن، آلرژن به گیرنده‌های (پادتن‌های) سطح ماستوسیت متصل می‌شود. اتصال آلرژن به گیرنده، باعث آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت‌ها می‌شود.

۳۰ ۱ منظور از شناسایی آنتی‌ژن توسط لنفوسیت B، اتصال گیرنده‌ی لنفوسیت B به آنتی‌ژنی است که مکمل آن باشد. پس از انجام این عمل، لنفوسیت B، ابتدا رشد می‌کند و سپس تقسیم می‌شود.

۳۱ ۲ چون پادتن‌ها در سطح ماستوسیت مشاهده می‌شوند، بنابراین قطعاً برخورد اول با آلرژن، اتفاق افتاده است (در برخورد اول، پادتن‌ها توسط پلاسموسیت ترشح شده و سپس در سطح ماستوسیت قرار می‌گیرند). اما در مورد این که برخورد دوم اتفاق افتاده یا نه، نمی‌توان اظهارنظر قطعی کرد. چون ممکن است برخورد دوم اتفاق افتاده باشد و هیستامین نیز ترشح شده باشد و پس از آن، ماستوسیت به وضعیت عادی خود برگشته باشد؛ یا این که ممکن است اصلاً برخورد دوم، اتفاق نیفتاده باشد.

۳۲ ۴

آنچه که باید بدانید

«راه‌های انتقال ویروس ایدز»

- ۱- تزریق خون یا فرآورده‌های خونی آلوده به ویروس
 - ۲- وسایل تیز و برنده‌ی آلوده، مانند سرنگ، سوزن، مسواک (در صورت ایجاد خونریزی لثه) و وسایل خال‌کوبی
 - ۳- از طریق روابط جنسی (ویروس ایدز، در مایع محتوی اسپرم، مایع واژینال و خون یافت می‌شود).
 - ۴- طی دوران بارداری، به هنگام زایمان و شیر دادن، HIV می‌تواند از مادر به کودک منتقل شود.
- راه‌هایی که ویروس ایدز منتقل نمی‌شود:
- | | | | |
|------------------|--------------|---------------------------------|----------------------|
| ۱- هوا، غذا و آب | ۲- نیش حشرات | ۳- دست دادن، صحبت کردن و روبوسی | ۴- بزاق، اشک و ادرار |
|------------------|--------------|---------------------------------|----------------------|

۳۳ ۳ به پاسخ تشریحی سؤال ۳۲ مراجعه کنید.

۳۴ ۴ تیموس در جلوی نای و پشت استخوان جناغ قرار دارد. در تیموس، لنفوسیت‌های T نابالغ، بالغ می‌شوند.

۳۵ ۴ در صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲ آمده است: «برخی از بی‌مهرگان، از قبیل اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی، حتی قادرند پیوند بافت بیگانه را پس بزنند. البته نحوه‌ی عمل آن‌ها نسبت به مهره‌داران، متفاوت است.»

۳۶ ۴ پروتئین‌های مکمل با ایجاد منافذی در غشای سلولی میکروب‌ها (باکتری‌ها، قارچ‌ها و ...)، باعث ترکیدن و مرگ آن‌ها می‌شوند. اما مولکول‌های پرفورین که توسط سلول‌های T کشنده ترشح می‌شوند، مستقیماً میکروب‌ها را از بین نمی‌برند؛ بلکه در غشای پلاسمایی سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های سرطانی، منافذی ایجاد می‌کنند و باعث مرگ آن‌ها می‌شوند.

۳۷ ۳ در ایمنی هومورال، چه در برخورد اول و چه در برخورد‌های بعدی، پاسخی که نسبت به یک آنتی‌ژن خاص ایجاد می‌شود، کاملاً اختصاصی است و از این نظر، بین برخورد اول و برخورد‌های بعدی، تفاوتی وجود ندارد. اما در برخورد دوم، نسبت به برخورد اول، شناسایی آنتی‌ژن مورد نظر توسط سلول‌های خاطره، سریع‌تر صورت می‌گیرد. در ضمن، سلول‌های خاطره با سرعت بیش‌تری تقسیم می‌شوند و تعداد زیادی پلاسموسیت ایجاد می‌کنند. بنابراین مقدار پادتن تولید شده و شدت پاسخ در برخورد دوم، نسبت به برخورد اول بیش‌تر خواهد بود.

۳۸ ۱ لایه‌های مخاطی، در سطح داخلی لوله‌ی گوارش، مجاری تنفسی و مجاری ادراری وجود دارند، نه در سطح پوست.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۲) چربی پوست و عرق، با اسیدی کردن سطح پوست، مانع از رشد میکروب‌ها می‌شوند. در ضمن، عرق، دارای آنزیم لیزوزیم است. این آنزیم، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب می‌کند.

(۳) لایه‌های شاخی پوست، مانع از ورود بسیاری از میکروب‌ها به بدن می‌شوند.

(۴) [باکتری‌های غیربیماری‌زایی که به طور طبیعی در سطح پوست و لایه‌های مخاطی زندگی می‌کنند، بدن را در برابر میکروب‌های بیماری‌زا محافظت می‌کنند (رک به بیش‌تر بدانید صفحه‌ی ۷ زیست و آزمایشگاه ۲).]

بد نیست بدانید که

اپیدرم پوست، تقریباً ۱۰ تا ۳۰ لایه‌ی سلولی، ضخامت دارد. به لایه‌ی خارجی‌تر که از چند لایه‌ی سلولی تشکیل شده است، لایه‌ی شاخی می‌گویند. لایه‌ی شاخی، با مقدار کراتین زیاد، پوست را ضد آب می‌کند. سلول‌های لایه‌ی شاخی، دائماً در معرض زخمی شدن و سایش قرار دارند. این سلول‌ها به وسیله‌ی سلول‌های جدیدی که در لایه‌های داخلی‌تر تولید می‌شوند، جایگزین می‌گردند.

۳۹ ۳ در فرایند التهاب، ابتدا سلول‌های زخمی یا عفونی، هیستامین آزاد می‌کنند (گزینه‌ی ۴). سپس هیستامین، موجب گشادی رگ‌ها و در نتیجه، افزایش جریان خون و ایجاد گرما، قرمزی و تورم در محل آسیب‌دیده می‌شود (گزینه‌ی ۲). تقریباً بلافاصله پس از ورود میکروب‌ها به بدن، ماکروفاژهایی که از قبل در بافت وجود داشتند، به فاگوسیتوز میکروب‌ها و سلول‌های آسیب‌دیده می‌پردازند (گزینه‌ی ۱). در مرحله‌ی بعد، نوتروفیل‌ها از طریق تاکتیک شیمیایی (در پاسخ به مواد شیمیایی که از سلول‌های آسیب‌دیده ترشح می‌شوند) و با روش دیپدز، از مویرگ‌ها خارج شده و به ماکروفاژهای بافتی ملحق می‌شوند (گزینه‌ی ۳). (بعد از نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها نیز از طریق دیپدز از مویرگ‌ها خارج شده و به فاگوسیتوز میکروب‌ها می‌پردازند. اما ماکروفاژهایی که از قبل در بافت مستقر شده بودند، زودتر عمل فاگوسیتوز را انجام می‌دهند.)

۴۰ ۳ باکتری‌ها از طریق عرق کردن دفع نمی‌شوند، بلکه لیزوزیم موجود در عرق، باعث تخریب دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها می‌شود. خلط، ادرار، مدفوع، سرفه و عطسه، باعث دفع باکتری‌های وارد شده به بدن می‌شوند.

۴۱ ۴ در فرایند التهاب، گشاد شدن رگ‌ها، باعث انتشار عوامل بیماری‌زا نمی‌شود؛ بلکه برعکس، با گشاد شدن رگ‌ها، مقدار خون ورودی به بافت آسیب‌دیده بیش‌تر می‌شود و به همراه جریان خون، تعداد زیادی از نوتروفیل‌ها و سایر گلبول‌های سفید، به محل التهاب می‌رسند و در نتیجه، با میکروب‌ها سریع‌تر مبارزه می‌شود.

۴۲ ۴ سلول‌های مزک‌دار در مجاری تنفسی وجود دارند، نه در مجاری ادراری.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) در صورت عبور میکروب‌ها از مایع مخاطی و ورود آن‌ها به لایه‌ی مخاطی مجاری ادراری، پاسخ التهابی ایجاد می‌شود. پاسخ التهابی، مربوط به دومین خط دفاع غیراختصاصی است.

(۲) مایع مخاطی که از لایه‌ی مخاطی مجاری ادراری ترشح می‌شود، میکروب‌ها را به دام می‌اندازد. در ضمن، لیزوزیم موجود در مایع مخاطی، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را هضم می‌کند. هر دو مکانیسم دفاعی، جزء نخستین خط دفاع غیراختصاصی هستند.

(۳) دفع میکروب‌ها از طریق ادرار نیز، بخشی از نخستین خط دفاع غیراختصاصی است.

۴۳ ۴ در فرایند التهاب، ماستوسیت‌های آسیب‌دیده، هیستامین آزاد می‌کنند، نه لیزوزیم. بقیه‌ی موارد ذکر شده در گزینه‌ها، در پاسخ التهابی مشاهده می‌شوند.

۴۴ ۳ مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی، مربوط به گلبول‌های سفید فاگوسیتوز کننده (فاگوسیت‌ها) است (رک به صفحه‌ی ۹ زیست و آزمایشگاه ۲).

۴۵ ۴ لنفوسیت‌های B نابالغ، پس از بلوغ در مغز استخوان، این اندام را ترک کرده و وارد جریان خون می‌شوند؛ پس لنفوسیت‌های B نابالغ به طور معمول، در خون مشاهده نمی‌شوند. از طرفی، لنفوسیت‌های T نابالغ که در مغز استخوان ساخته شده‌اند، از طریق خون، به غده‌ی تیموس مهاجرت می‌کنند تا در این اندام، تکامل یابند؛ پس در خون، به طور معمول لنفوسیت‌های T نابالغ وجود دارند. لنفوسیت‌های B و T پس از تکامل در مغز استخوان و تیموس، به جریان خون وارد می‌شوند؛ پس لنفوسیت‌های B بالغ و T بالغ، در خون مشاهده می‌شوند.

۴۶ ۲ پروتئین‌های مکمل، به صورت غیرفعال در خون وجود دارند، اما پس از برخورد با میکروب‌ها، فعال می‌شوند. سپس این پروتئین‌ها با اتصال به یکدیگر، منافذی را در غشای سلولی میکروب ایجاد می‌کنند. پس آن‌چه که باعث فعال شدن پروتئین‌های مکمل می‌شود، برخورد آن‌ها با میکروب‌هاست.

«نقص ایمنی»

در پاسخ‌های تشریحی قبل، با دو نوع از اختلالات دستگاه ایمنی، یعنی آلرژی و خودایمنی، آشنا شدیم. یکی دیگر از اختلالات دستگاه ایمنی، نقص ایمنی (Immunodeficiency) است. منظور از نقص ایمنی این است که در یک یا تعدادی از اجزای دستگاه ایمنی، نقصی بروز کند. نقص ایمنی ممکن است، اکتسابی یا مادرزادی باشد.

نقص ایمنی مادرزادی:

گاهی ممکن است شخص، به طور مادرزادی، فاقد لنفوسیت‌های B یا T، پروتئین‌های مکمل و یا سایر اجزای دستگاه ایمنی باشد. به عنوان مثال، ممکن است شخص در هنگام تولد، فاقد غده‌ی تیموس باشد. در این افراد، لنفوسیت‌های T نابالغ نمی‌توانند تکامل یابند، بنابراین ایمنی سلولی در آن‌ها دچار نقص می‌شود.

نقص ایمنی اکتسابی:

ممکن است دستگاه ایمنی شخص در هنگام تولد، سالم باشد، اما بر اثر بیماری، [سوء تغذیه یا داروهایی که فعالیت دستگاه ایمنی را کاهش می‌دهند]، در برخی از اجزای دستگاه ایمنی، نقص ایجاد شود. ایدز (AIDS)، مثالی از نقص ایمنی اکتسابی است. ایدز یا نشانگان نقص ایمنی اکتسابی (Acquired Immunodeficiency Syndrome)، به وسیله‌ی ویروس خاصی به نام (Human Immunodeficiency Virus) یا HIV به وجود می‌آید.

مکانیسم عمل ویروس ایدز:

این ویروس، در گروه خاصی از لنفوسیت‌های T تکثیر می‌شود. لنفوسیت T آلوده به ویروس سرانجام از بین می‌رود. ویروس‌های تکثیر شده در لنفوسیت T می‌توانند وارد لنفوسیت T دیگری شده و در آن‌جا نیز تکثیر شوند. این چرخه، دائماً ادامه می‌یابد، به طوری که تعداد این نوع خاص از لنفوسیت‌های T به تدریج کاهش می‌یابد. بنابراین در بیماری ایدز، شخص به صورت اکتسابی (آلوده شدن به ویروس ایدز)، نوع خاصی از لنفوسیت‌های T خود را از دست می‌دهد و در دستگاه ایمنی خود، دچار نقص (کمبود) می‌شود.

چند نکته‌ی مهم:

- ۱- افراد مبتلا به ایدز، در اثر عفونت با خود ویروس ایدز نمی‌میرند؛ بلکه در اثر نقص شدید در ایمنی سلولی و کم شدن قدرت دفاعی بدن، به انواعی از عفونت‌های باکتریایی، قارچی و یا برخی از سرطان‌ها مبتلا می‌شوند و در اثر این بیماری‌هاست که دچار مرگ می‌شوند. در واقع میکروب‌های فرصت‌طلب، در افرادی که دستگاه ایمنی آن‌ها در اثر ایدز دچار ضعف شده است، به راحتی ایجاد بیماری می‌کنند.
- ۲- از زمان آلوده شدن شخص به ویروس ایدز تا بروز علائم بیماری ایدز (دوره‌ی کمون)، ممکن است ۶ ماه تا ۱۰ سال و یا بیش‌تر طول بکشد. در این مدت، شخص به ظاهر سالم است، اما می‌تواند بیماری را به افراد دیگر منتقل کند.
- ۳- اگر فعالیت ۶-۱ صفحه‌ی ۲۳ زیست و آزمایشگاه ۲ را انجام داده باشید، درمی‌یابید که اگر تعداد نوع خاصی از لنفوسیت‌های T در فرد آلوده به HIV کم‌تر از ۲۰۰ عدد در هر میلی‌لیتر خون باشد، این شخص علائم ایدز را نشان می‌دهد. به عنوان مثال، در نمودار همین فعالیت، شخص در حدود ۵۱ ماه پس از آلودگی با ویروس ایدز، علائم بیماری ایدز را نشان می‌دهد. وقتی شخص، علائم بیماری ایدز را نشان داد، می‌گوییم این فرد، مبتلا به ایدز است. اما توجه داشته باشید که قبل از بروز علائم ایدز، با این که شخص به HIV آلوده است، اما بیمار محسوب نمی‌شود.
- ۴- منظور از علائم ایدز، همان عفونت‌های فرصت‌طلبی هستند که در افراد مبتلا به ایدز بروز می‌کنند. زمانی که تعداد نوع خاصی از لنفوسیت‌های T، به کم‌تر از ۲۰۰ عدد در هر میلی‌لیتر خون رسید، این عفونت‌ها رخ می‌دهند.

بد نیست بدانید که

- ۱- ویروس ایدز، نوع خاصی از لنفوسیت‌های T به نام «سلول‌های CD4⁺» را آلوده می‌کند. «CD4» نوعی گیرنده است که بر روی این نوع از لنفوسیت‌های T وجود دارد. ویروس ایدز می‌تواند این گیرنده را شناسایی کند، به آن متصل شود و سپس به داخل سلول راه یابد.
- ۲- در بیماری ایدز، ایمنی هومورال هم، آسیب می‌بیند. اما آن‌چه که مستقیماً آسیب می‌بیند، ایمنی سلولی است.

۴۸ ۲ در برخورد دوم، آنتی‌ژن با سلول B خاطره برخورد می‌کند.

۴۹ ۳ اینترفرون، سبب بروز مقاومت کوتاه‌مدت در برابر بسیاری از ویروس‌ها می‌شود، نه مقاومت بلندمدت.

بررسی سایر عبارت‌ها: رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۱

«مکانیسم‌های دفاعی در جانداران مختلف»

۱- مهره‌داران > ۱- دفاع اختصاصی
۲- دفاع غیراختصاصی

۱- بسیاری از کرم‌های حلقوی و نرم‌تنان ← مایع مخاطی روی بدن
۲- اسفنج‌ها و بندپایان ← سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها
۳- وجود آنزیم لیزوزیم و آنزیم‌های لیزوزومی

۲- بی‌مهرگان (فقط از راه دفاع غیراختصاصی، با عوامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند)

۳- گیاهان: انواعی از پروتئین‌ها و پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد در گیاهان، فعالیت ضد میکروبی دارند. نوعی از این پپتیدها در یونجه، فعالیت ضد قارچی دارد.

به جدول زیر که مقایسه‌ای بین مکانیسم‌های دفاعی جانداران مختلف است، توجه فرمایید:

گروه	مکانیسم‌های دفاعی	دفاع غیراختصاصی	دفاع اختصاصی	فاگوسیتوز	سلول‌های T و B	پادتن‌ها
گیاهان عالی	+	+	-	[-]	-	-
بی‌مهرگان	+	+	-	[+]	-	-
مهره‌داران	+	+	+	+	+	+

دو تذکر مهم:

۱- در صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲ آمده است: «اگرچه دفاع اختصاصی اساساً در مهره‌داران وجود دارد، اما بی‌مهرگان نیز مانند مهره‌داران، از راه دفاع غیراختصاصی با عوامل بیماری‌زا مبارزه می‌کنند.» پس بی‌مهرگان و گیاهان، دفاع اختصاصی ندارند یا به عبارتی، در بی‌مهرگان و گیاهان، انواع لنفوسیت‌ها و پادتن‌ها مشاهده نمی‌شوند.

۲- اندامک لیزوزوم در همه‌ی سلول‌های جانوری مشاهده می‌شود (رک به شکل ۱۱- ۲ صفحه‌ی ۲۲ زیست و آزمایشگاه ۱). پس آنزیم‌های لیزوزومی نیز، در همه‌ی جانوران (مهره‌داران و بی‌مهرگان) وجود دارند.

بد نیست بدانید که

سلول‌های فاگوسیت یا مشابه آن، نه تنها در اسفنج‌ها و بندپایان، بلکه در همه‌ی جانوران (مهره‌داران و بی‌مهرگان) وجود دارند. وقتی در اسفنج که ساده‌ترین جانور است، سلول‌هایی مشابه فاگوسیت وجود دارند، پس در سایر جانوران عالی‌تر هم، فاگوسیت‌ها وجود دارند. اسفنج، دستگاه گردش مواد ندارد و سلول‌های مشابه فاگوسیت، در بین سلول‌های جانور حرکت کرده و میکروب‌ها را فاگوسیتوز می‌کنند. فاگوسیت‌ها در سیتوپلاسم خود، دارای لیزوزوم‌های فراوانی هستند.

۵۱ ۲ پاسخ التهابی، نوعی پاسخ موضعی و محلی است، که در هنگام آسیب‌های بافتی بروز می‌کند. در این فرایند، گلبول‌های سفید، به ویژه

نوتروفیل‌ها از خون خارج شده و به فضای میان بافتی وارد می‌شوند. بنابراین پاسخ التهابی، در پاسخ به عفونت‌هایی است که وارد بافت‌ها (به غیر از خون) شده‌اند، نه عفونت‌هایی که مستقیماً وارد خون شده‌اند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) در صورت ورود مستقیم عامل بیماری‌زا به خون، پاسخ دمایی ایجاد می‌شود. در این حالت، افزایش دمای بدن، باعث کاهش رشد میکروب‌ها می‌شود (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۷).

(۳) فاگوسیت‌هایی که در خون وجود دارند (مانند نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها)، می‌توانند میکروب‌های موجود در خون را فاگوسیتوز کنند. [همچنین ماکروفاژهایی که در طحال مستقر هستند، میکروب‌های راه یافته به خون را فاگوسیتوز می‌کنند.]

(۴) پروتئین‌های مکمل با برخورد به میکروب‌هایی که وارد خون شده‌اند، فعال می‌شوند و آن‌ها را از بین می‌برند.

۵۲ ۲ در ایمنی سلولی، در نخستین برخورد با آنتی‌ژن، ابتدا گیرنده‌ی لنفوسیت T به آنتی‌ژنی که مکمل آن است، متصل می‌شود (گزینه‌ی ۱). سپس این

لنفوسیت فعال شده و تقسیم می‌شود (گزینه‌ی ۴) و تعدادی سلول، به نام سلول T خاطره و سلول T کشنده ایجاد می‌کند (گزینه‌ی ۳). سلول T کشنده با ترشح پرفورین، سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های سرطانی را از بین می‌برد (گزینه‌ی ۲).

۵۳ ۴ اگر گیرنده‌های پروتئینی که بر سطح یک لنفوسیت قرار دارند، با آنتی‌ژن بیگانه مکمل باشند، به آن متصل می‌شوند و به این ترتیب، لنفوسیت فعال می‌شود.

مواظب باشید

اصطلاح «آنتی‌ژن»، برای مولکول‌های پروتئینی و پلی‌ساکاریدی که به طور طبیعی در سطح سلول‌های بدن انسان قرار دارند (از جمله، گیرنده‌های پروتئینی که بر سطح لنفوسیت قرار دارند)، به کار نمی‌رود. در واقع، مولکول‌های بیگانه‌ای که بر سطح میکروب‌ها، انگل‌ها، دانه‌های گرده و ... قرار دارند و همچنین مولکول‌های بیگانه‌ای که در سطح سلول‌های سرطانی وجود دارند، آنتی‌ژن محسوب می‌شوند.

۵۴ ۲ پاسخ التهابی، نوعی دفاع غیراختصاصی است و ایمنی هومورال یا ایمنی سلولی، به طور مستقیم در آن نقش ندارند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) در آلرژی، در برخورد اول با آلرژن، پادتن‌هایی که از پلاسموسیت ترشح شده‌اند، به سطح ماستوسیت متصل می‌شوند. بنابراین این نوع از آلرژی، با ایمنی هومورال ارتباط دارد.

(۳) هر چند که در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T کشنده و ماکروفاژها نقش اصلی را دارند، اما پادتن‌ها هم، به میزان کم‌تری نقش دارند (ر.ک به صفحه‌ی ۱۹ زیست و آزمایشگاه ۲).

(۴) در بروز بیماری‌های خودایمنی، ایمنی هومورال و سایر اجزای دستگاه ایمنی می‌توانند نقش داشته باشند (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۸).

۵۵ ۴ در ایمنی هومورال، در دومین برخورد با آنتی‌ژن، سلول‌های B خاطره فعال شده و رشد می‌کنند. سپس سلول‌های B خاطره، تقسیم شده و تعدادی سلول را به وجود می‌آورند. در مرحله‌ی بعد، این سلول‌ها تمایز می‌یابند و به تعداد زیادی پلاسموسیت و تعداد کم‌تری سلول B خاطره تبدیل می‌شوند.

۵۶ ۱ در برخورد مجدد آلرژن قبلی به سطح ماستوسیت، هیستامین آزاد می‌شود، نه هر آلرژنی (توضیح گزینه‌ی ۴). گزینه‌ی ۱ صحیح است.

۵۷ ۴ به بررسی تک‌تک گزینه‌ها می‌پردازیم:

(۱) در آلرژی، در برخورد دوم با آلرژن، آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت متصل می‌شود و در نتیجه این سلول، بدون این که آسیب ببیند، هیستامین آزاد می‌کند. [البته واقعیت این است که برخی از ماستوسیت‌ها تخریب می‌شوند و هیستامین آزاد می‌کنند و برخی نیز، بدون آسیب دیدن، هیستامین آزاد می‌کنند. شکل صفحه‌ی ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲، حالتی را نشان می‌دهد که ماستوسیت، بدون تخریب شدن، هیستامین آزاد می‌کند.] بنابراین در بدن، سلول‌های سالم هم، توانایی ترشح هیستامین دارند.

بد نیست بدانید که

در صفحه‌ی ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «بازوفیل‌ها در ترشح هپارین که یک ماده‌ی ضد انعقاد خون است و هیستامین که گشادکننده‌ی رگ‌هاست، دخالت دارند.» ماستوسیت‌ها نیز، همانند بازوفیل‌ها می‌توانند هیستامین و هپارین ترشح کنند.

(۲) در مبارزه با سلول‌های سرطانی، ماکروفاژها نقش مهمی دارند. ماکروفاژها، جزء دومین خط دفاع غیراختصاصی محسوب می‌شوند.

(۳) پادتن‌ها فقط از پلاسموسیت‌ها ترشح می‌شوند، نه از سلول‌های دیگر.

(۴) لنفوسیت‌های T، علاوه بر سلول T خاطره و T کشنده، انواع دیگری نیز دارند. اگر به خاطر داشته باشید گفتیم که، ویروس ایدز به نوع خاصی از لنفوسیت‌های T [سلول‌های CD4]، حمله می‌کند (ر.ک به صفحه‌ی ۲۲ زیست و آزمایشگاه ۲).

۵۸ ۲ گیرنده‌های آنتی‌ژنی که در سطح سلول‌های B خاطره‌ی حاصل از نخستین برخورد یا برخوردهای بعدی با آنتی‌ژن قرار دارند و همچنین، گیرنده‌های آنتی‌ژنی که بر سطح لنفوسیت B اولیه وجود داشت، همگی از یک نوع هستند. در سطح پلاسموسیت‌ها، گیرنده‌ی آنتی‌ژنی وجود ندارد.

۵۹ ۴ لنفوسیت‌های T نابالغ، پس از تولید در مغز استخوان، از راه خون، وارد غده‌ی تیموس می‌شوند. این لنفوسیت‌ها پس از تکامل در تیموس، از راه خون، از این غده خارج می‌شوند. بنابراین خون خروجی از تیموس، فاقد لنفوسیت‌های T نابالغ است. (هر چند که در خون ورودی به تیموس، لنفوسیت‌های T نابالغ وجود دارند.) لنفوسیت‌های B بالغ، T بالغ، مونوسیت‌ها و سایر گلبول‌های سفید، به طور دائم در خون در حال گردش‌اند.

۶۰ ۲ این شکل، یک ماکروفاژ را نشان می‌دهد که در حال فاگوسیتوز یک میکروب است. پادتن‌ها با اتصال به سطح میکروب، باعث تسهیل عمل فاگوسیتوز توسط ماکروفاژها می‌شوند.

۶۱ ۳ در فعالیت ۲-۱ صفحه‌ی ۱۶ زیست و آزمایشگاه ۲ نوشته شده است: «از هنگامی که فرد در معرض میکروبی بیماری‌زا قرار می‌گیرد تا هنگامی که نشانه‌های بیماری در او ظاهر می‌شود، دوره‌ی کمون یا دوره‌ی نهفتگی نام دارد. در این دوره، هر چند بیمار، به ظاهر سالم به نظر می‌رسد اما ناقل بیماری است و می‌تواند افراد دیگر را آلوده کند.» در این جا، منظور از «در معرض میکروب بیماری‌زا قرار گرفتن»، آلوده شدن با میکروب است.

هر چه دوره‌ی کمون یک بیماری طولانی‌تر باشد، احتمال سرایت آن به افراد دیگر، بیش‌تر است. چون در دوره‌ی کمون، شخص به ظاهر سالم است و افراد در برخورد با وی، احتیاط لازم را انجام نمی‌دهند، یا خود شخص در برخورد با دیگران، احتیاط لازم را انجام نمی‌دهد.

۶۲ ۲ ایمنی حاصل از واکسن در بیش‌تر موارد دائمی است، نه همواره.

۶۳ ۴ به بررسی تک تک عبارت‌ها می‌پردازیم:

- الف) در صفحه‌ی ۱۸ زیست و آزمایشگاه ۲ آمده است: «به عنوان مثال، هنگامی که در فردی پیوند عضو صورت می‌گیرد، ممکن است دستگاه ایمنی فرد گیرنده، سلول‌های عضو پیوند شده را به عنوان یک عامل بیگانه شناسایی و به آن‌ها حمله کند.» در این جا، منظور از دستگاه ایمنی، هم ایمنی هومورال و هم ایمنی سلولی است. ممکن است بگویید این مطلب در کتاب درسی نیست، اما با بررسی گزینه‌های دیگر، درست بودن این گزینه تأیید می‌شود.
- ب) برای کاهش احتمال پس زدن پیوند، به افراد گیرنده‌ی عضو، داروهایی می‌دهند تا فعالیت دستگاه ایمنی آن‌ها را کاهش دهند.
- ج) برای کاهش احتمال پس زدن پیوند، از فردی عضو دریافت می‌شود که پروتئین‌های سطح سلول‌های وی، شباهت بیش‌تری به پروتئین‌های سطح سلول‌های فرد گیرنده‌ی عضو داشته باشد (رک به صفحات ۱۸ و ۱۹ زیست و آزمایشگاه ۲).
- د) در پیوند عضو، معمولاً لنفوسیت‌های شخص گیرنده‌ی عضو، به بافت پیوند شده حمله می‌کنند، نه برعکس. البته یک استثنا در این مورد وجود دارد که می‌توانید توضیح آن را در کادر «بد نیست بدانید که»، بخوانید.

بد نیست بدانید که

برای درمان انواعی از سرطان‌ها، از پیوند مغز استخوان استفاده می‌شود. چون در مغز استخوان شخص دهنده‌ی پیوند، لنفوسیت‌ها نیز وجود دارند، ممکن است بعد از پیوند، این لنفوسیت‌ها علیه بافت‌های شخص گیرنده‌ی مغز استخوان، واکنش نشان دهند و باعث رد پیوند شوند. یعنی در این حالت، منشأ رد پیوند، خود پیوند است، نه فرد گیرنده‌ی پیوند. به این بیماری، GVHD (Graft Versus Host Disease) می‌گویند.

۶۴ ۱ سرم، همان پادتن آماده است و ایمنی غیرفعال ایجاد می‌کند.

۶۵ ۲ در بیماری MS، ممکن است پس از یک بار حمله‌ی بیماری، پوشش سلول‌های عصبی دوباره ترمیم شده و علائم بیماری از بین بروند. علائم این بیماری، به محل و شدت تخریب بستگی دارد. (رک به پاسخ تشریحی سوال ۲۸)

۶۶ ۳ در ایمنی هومورال، بعد از نخستین برخورد با آنتی‌ژن، گیرنده‌های پروتئینی، فقط بر سطح سلول‌های B خاطره ایجاد می‌شوند. بر سطح پلاسماوسیت‌ها گیرنده‌ی آنتی‌ژنی به وجود نمی‌آید.

۶۷ ۴ در اولین برخورد با آلرژن، پادتن‌هایی که توسط پلاسماوسیت‌ها تولید می‌شوند، به سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند. چون در برخورد اول با آلرژن، ماستوسیت‌ها هیستامین آزاد نمی‌کنند، پس علائم آلرژی هم، ایجاد نمی‌شود.

۶۸ ۳ آلرژی، پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی در برابر آلرژن‌هاست و طبیعی محسوب نمی‌شود. در مورد بقیه‌ی گزینه‌ها هم، فکر نمی‌کنم مشکلی داشته باشید!

۶۹ ۴ در فرایند فاگوسیتوز، ابتدا ذره‌ی خارجی یا میکروب، به وسیله‌ی غشای فاگوسیت احاطه شده (گزینه‌ی ۴) و به صورت یک وزیکول، وارد سلول می‌شود (گزینه‌ی ۱). سپس غشای لیزوزوم و وزیکول به هم متصل شده (گزینه‌ی ۲) و در نهایت آنزیم‌های لیزوزومی، محتویات وزیکول را هضم می‌کنند (گزینه‌ی ۳).

۷۰ ۴ این تست، با توجه به تفکر نقادانه ۲-۱ صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

پس از ورود HIV به بدن، مدتی طول می‌کشد تا لنفوسیت‌های B، ویروس را شناسایی کرده و در برابر آن، پاسخ ایمنی ایجاد کنند. در واقع، چند هفته [۱۲-۴ هفته] بعد از ورود ویروس ایدز به بدن، پادتن‌های اختصاصی ضد HIV به وجود می‌آیند. برای تشخیص عفونت ایدز، پادتن‌های خون [یا بزاق] را شناسایی می‌کنند. با این که تکنیک‌های آزمایشگاهی برای شناسایی پادتن ضد HIV، بسیار حساس‌اند، ولی افرادی که به تازگی دچار این عفونت شده‌اند، ممکن است پادتن - منفی باشند؛ چون ممکن است مقدار پادتن در خون، خیلی کم باشد یا اصلاً ساخته نشده باشد. بنابراین پس از ورود HIV به بدن، چند هفته طول می‌کشد تا مقدار پادتن در خون به اندازه‌ای برسد که بتوان آن را تشخیص داد.

۷۱ ۳ در مبارزه با سلول‌های تغییر شکل یافته (سرطانی)، لنفوسیت‌های T (ایمنی سلولی) نقش اصلی را دارند.

۷۲ ۴ فاگوسیت‌ها، نه تنها میکروب‌ها (باکتری‌ها، ویروس‌ها و ...)، بلکه ذرات خارجی را نیز می‌بلعند. بنابراین گزینه‌ی (۴) که به هر دو مورد «ذرات خارجی» و «میکروب‌ها» اشاره می‌کند، تعریف کامل‌تر و مناسب‌تری است (رک به صفحه‌ی ۹ زیست و آزمایشگاه ۲). در این جا، منظور از ذرات خارجی، سم باکتری‌ها یا مواد شیمیایی دیگری است که می‌توانند به عنوان یک آنتی‌ژن عمل کنند.

تذکر: توجه داشته باشید که ماکروفاژها علاوه بر فاگوسیتوز ذرات خارجی و میکروب‌ها می‌توانند گلبول‌های قرمز پیر و فرسوده و همچنین سلول‌های مرده در فرایند التهاب را نیز فاگوسیتوز کنند. پس گزینه‌ی (۴) قطعاً تعریف کاملی از فاگوسیتوز نیست، هر چند که از بقیه‌ی گزینه‌ها کامل‌تر است.

۷۳ ۱ پروتئین‌های مکمل در ماکروفاژها و سلول‌های پوششی کبد و روده ساخته می‌شوند، نه در لنفوسیت‌ها. در ضمن، پروتئین‌های مکمل، باعث ایجاد منفذ در غشای میکروب‌ها می‌شوند، نه سلول‌های آلوده به ویروس. ایجاد منفذ در غشای سلول‌های آلوده به ویروس، توسط پرفورین که از سلول‌های T کشته‌شده ترشح می‌شود، صورت می‌گیرد.

۷۴ ۴ پادتن‌ها با اتصال به آنتی‌ژن‌های سطح باکتری‌ها و یا ویروس‌ها، میزان فاگوسیتوز آن‌ها را افزایش می‌دهند.

۲۵ ۳ ۶ ماه تا ۱۰ سال، دوره‌ی کمون یا نهفتگی بیماری ایدز است. در این مدت، شخص آلوده به HIV است و می‌تواند باعث انتقال این ویروس به دیگران شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) مطابق نمودار موجود در فعالیت ۶-۱ در صفحه ۲۳ کتابتان، در ابتدای ورود ویروس به بدن، تعداد لنفوسیت‌های T افزایش می‌یابد. پس این گزینه صحیح است.
(۲) این مطلب هم در صفحه ۲۲ و هم در فعالیت ۶-۱ کتابتان آمده است.
(۴) مطابق تفکر نقادانه ۲-۱ کتابتان، پس از ورود HIV به بدن، لنفوسیت‌های B تکثیر شده و با تولید پلاسموسیت‌ها پادتن تولید می‌کنند
۲۶ ۲ در خون، گلبول‌های قرمز (اریتروسیت‌ها)، گلبول‌های سفید و پلاکت‌ها (گرده‌ها)، در یک محیط مایع به نام پلاسما شناورند (رک به صفحه ۸۶ زیست و آزمایشگاه ۱). در واقع، در خون به طور معمول نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، اریتروسیت‌ها و پلاکت‌ها مشاهده می‌شوند. اما آیا در خون، ماکروفاژها هم مشاهده می‌شوند؟ باید بگوییم خیر! همان‌طور که در صفحه ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱ خواندید، مونوسیت‌ها به روش دیپدز از منافذ مویرگ‌های خونی عبور می‌کنند و به فضاهای بین سلولی بافت‌های بدن، وارد می‌شوند؛ سپس مونوسیت‌ها رشد کرده و به سلول‌های درشتی به قطر حدود ۸۰ میکرون، به نام ماکروفاژ درمی‌آیند. ماکروفاژها دارای تعداد زیادی لیزوزوم در سیتوپلاسم خود هستند. پس ماکروفاژها در بافت‌ها (به غیر از خون) وجود دارند.

ماکروفاژها در کدام بافت‌ها، حضور دارند؟ در صفحه ۹۱ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است که: «ماکروفاژها در گره‌های لنفی، حضور دارند و با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند.» همچنین در صفحه ۸۸ همان کتاب، آمده است: «این گلبول‌ها (گلبول‌های قرمز)، در موقع عبور از مویرگ‌های باریک کبد و طحال، آسیب می‌بینند و از بین می‌روند. هموگلوبین آزاد شده، به وسیله‌ی ماکروفاژها تجزیه می‌شود و ...» پس علاوه بر گره‌های لنفی، در کبد و طحال هم، ماکروفاژها حضور دارند. در واقع، ماکروفاژهای کبد و طحال، علاوه بر فاگوسیتوز گلبول‌های قرمز پیر و فرسوده، میکروب‌ها را نیز فاگوسیتوز می‌کنند. [در کلیه، مغز و بافت‌های پیوندی نیز، ماکروفاژها وجود دارند. ماکروفاژها می‌توانند با حرکات آمیبی، در فضاهای بین سلولی حرکت کنند و به فاگوسیتوز میکروب‌ها بپردازند.] پس ماکروفاژها به طور معمول، در خارج از خون یافت می‌شوند. البته در بین گزینه‌ها خبری از ماکروفاژ نیست!

همان‌طور که در پاسخ تشریحی سؤال ۵ اشاره کردم، در فرایند التهاب، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها [و حتی ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها]، می‌توانند از طریق دیپدز، به فضاهای بین سلولی بافت عفونی وارد شده و به فاگوسیتوز میکروب‌ها بپردازند. بنابراین این گلبول‌ها، هر چند که در مواقع عفونت و آسیب‌های بافتی، در خارج از خون نیز یافت می‌شوند، اما به طور معمول، در خون در حال گردش‌اند.

آیا لنفوسیت‌ها به طور معمول، در خارج از خون، مشاهده می‌شوند؟ بله! در صفحه ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۲، عنوان شده است که: «تعدادی از این لنفوسیت‌ها (B یا T)، بین خون و لنف در گردش‌اند و عده‌ای دیگر، به گره‌های لنفی، طحال، لوزه‌ها و آماندیس، منتقل و در این اندام‌ها مستقر می‌شوند.» پس لنفوسیت‌ها به طور معمول، در خون یا خارج از خون، مشاهده می‌شوند. البته باز هم در بین گزینه‌ها، خبری از لنفوسیت نیست!
در مورد ماستوسیت‌ها در صفحه ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲ خواندید که: «ماستوسیت‌ها مشابه بازوفیل‌های خون هستند، ولی در بافت‌ها وجود دارند.» پس ماستوسیت‌ها به طور معمول، در خارج از خون یافت می‌شوند. خدا را شکر که این یکی در بین گزینه‌ها هست و گرنه، حالا حالاها باید می‌نوشتیم!!
۲۷ ۳ موارد (الف)، (ج) و (د) کاملاً صحیح‌اند.

بررسی موارد نادرست:

(ب) هیستامین موجب افزایش خون‌رسانی به بافت آسیب‌دیده و گشادی رگ‌ها می‌شود. علاوه بر هیستامین، مواد شیمیایی دیگری نیز از سلول‌های آسیب‌دیده ترشح می‌شود که باعث فراخواندن گلبول‌های سفید می‌شود.
(ه) احتمال بروز سرطان در افرادی که پیوند عضو در آن‌ها صورت گرفته است، بیش‌تر است؛ زیرا به دلیل داروهایی که برای جلوگیری از پس زدن پیوند استفاده می‌شوند، فعالیت سیستم ایمنی کاهش می‌یابد.

۲۸ ۲ گیرنده‌های آنتی‌ژن تنها از جنس پروتئین‌اند و جمله‌ی نوشته‌شده در این گزینه به خود آنتی‌ژن‌ها اشاره دارد، نه گیرنده‌های آنتی‌ژن. سایر گزینه‌ها کاملاً صحیح‌اند.

۲۹ ۴ تب، مانع از رشد بسیاری از عوامل بیماری‌زا می‌شود و به همین دلیل، به عنوان یک مکانیسم دفاعی بدن مطرح می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) پاسخ دمایی، مربوط به دومین خط دفاع غیراختصاصی است، نه اولین خط.

(۲) شروع پاسخ التهابی، به دلیل آزاد شدن هیستامین و سایر مواد شیمیایی از سلول‌های آسیب‌دیده بافت است، نه پاسخ دمایی.

(۳) با افزایش دمای بدن و سرعت گرفتن واکنش‌های شیمیایی، ممکن است شدت تأثیر آنتی‌بیوتیک‌ها هم، افزایش یابد. اما پاسخ دمایی به این دلیل، به عنوان یک مکانیسم دفاعی بدن مطرح نمی‌شود.

۴۸۰ تزریق واکسن و ابتلا به بیماری ایمنی فعال و طولانی مدت ایجاد می‌کند؛ در صورتی که انتقال پادتن از مادر به جنین و تزریق سرم (پادتن آماده)، ایمنی غیرفعال و موقتی ایجاد می‌کند؛ لطفاً به سؤالات (۲) و (۳) فعالیت ۳ - ۱ در صفحه‌ی ۱۷ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید.

۴۸۱ بررسی گزینه‌ها:

- (۱) یک سلول T کشته فقط می‌تواند آنتی‌ژن اختصاصی خود را شناسایی کند.
- (۲) سلول‌های T کشته پس از اتصال به آنتی‌ژن خود، تکثیر نمی‌شوند بلکه پرفورین ترشح می‌کنند.
- (۳) گیرنده‌های یک سلول T فقط می‌توانند یک نوع آنتی‌ژن سرطانی را که با آن جفت می‌شوند، شناسایی کنند.
- (۴) در ایمنی سلولی، در برخورد دوم با آنتی‌ژن، سلول‌های T خاطره به سرعت تقسیم شده و سلول‌های T کشته‌ی بیش‌تری ایجاد می‌کنند.
- ۴۸۲ همان‌طور که در پاسخ تشریحی سؤال ۴۷ اشاره کردم، در بیماران مبتلا به ایدز، آن‌چه که باعث مرگ بیمار می‌شود، ابتلا به انواعی از بیماری‌های باکتریایی، قارچی، ویروسی و یا برخی از سرطان‌هاست، نه عفونت با خود ویروس ایدز.
- ۴۸۳ به بررسی تک تک گزینه‌ها می‌پردازیم:

(۱) اگر سؤال ۲ فعالیت ۴-۱ صفحه‌ی ۲۰ زیست و آزمایشگاه ۲ را انجام داده باشید، متوجه می‌شوید که بر روی یک عامل بیماری‌زا، مثل یک باکتری، انواع مختلفی از آنتی‌ژن‌ها وجود دارند. از طرفی، بر روی هر لنفوسیت، گیرنده‌های آنتی‌ژنی زیادی وجود دارند؛ اما تمام این گیرنده‌های آنتی‌ژنی، شبیه هم هستند و فقط با یک نوع آنتی‌ژن، جفت می‌شوند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴). بنابراین هر لنفوسیت، تنها قادر به شناسایی یکی از انواع آنتی‌ژن‌های یک عامل بیماری‌زا است، نه تمام انواع آنتی‌ژن‌ها.

(۲) لنفوسیت‌ها، نه تنها آنتی‌ژن‌های عوامل بیماری‌زا را شناسایی می‌کنند، بلکه آنتی‌ژن‌های دانه‌های گرده، برخی داروها و ... را نیز، شناسایی می‌کنند. [در ضمن، انواعی از پروتئین‌ها، به طور طبیعی در سطح سلول‌های بدن وجود دارند که لنفوسیت‌های T، آن‌ها را شناسایی می‌کنند. این موضوع در تشخیص سلول‌های خودی از غیرخودی و پیوند اعضا، اهمیت دارد.] همچنین لنفوسیت‌های T، سلول‌های سرطانی را از طریق آنتی‌ژن‌هایی که بر سطح سلول‌های سرطانی ظاهر می‌شوند، شناسایی می‌کنند. پس لنفوسیت‌ها آنتی‌ژن‌ها را در جاهای مختلف، مورد شناسایی قرار می‌دهند.

(۳) همان‌طور که در گزینه‌ی (۱) توضیح دادم، تمام گیرنده‌های آنتی‌ژنی یک لنفوسیت، شبیه به هم هستند. بنابراین گیرنده‌های آنتی‌ژنی هر لنفوسیت، فقط به یک نوع آنتی‌ژن خاص، متصل می‌شوند.

(۴) گیرنده‌های آنتی‌ژنی هر لنفوسیت، فقط قادر به شناسایی یک نوع از آنتی‌ژن‌های یک عامل بیماری‌زا هستند، نه تمام انواع آنتی‌ژن‌های آن.

۴۸۴ تزریق واکسن یا ابتلا به یک بیماری واگیر، ایمنی فعال ایجاد می‌کند. در حالی که انتقال پادتن‌ها از مادر به جنین یا تزریق پادتن آماده به یک فرد، ایمنی غیرفعال ایجاد می‌کند.

۴۸۵ در پاسخ التهابی، به دنبال گشاد شدن رگ‌ها، میزان جریان خون در بافت آسیب‌دیده بیش‌تر می‌شود. در این حالت، انتقال گرمای خون به بافت آسیب‌دیده، باعث افزایش موضعی دمای این قسمت از بدن می‌شود (تب موضعی). در حالی که در پاسخ دمایی، دمای کل بدن از حد طبیعی بیش‌تر می‌شود. پس گرمای موضعی ناشی از التهاب، نوعی پاسخ دمایی بدن محسوب نمی‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵

۴۸۶ وظیفه‌ی ماکروفاژها در فرایند التهاب، بلعیدن میکروب‌ها، سلول‌های مرده و نوتروفیل‌هایی است که در اثر مبارزه با میکروب‌ها، مرده‌اند. گشاد شدن رگ‌ها و افزایش جریان خون بافتی، به دلیل ترشح هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده است.

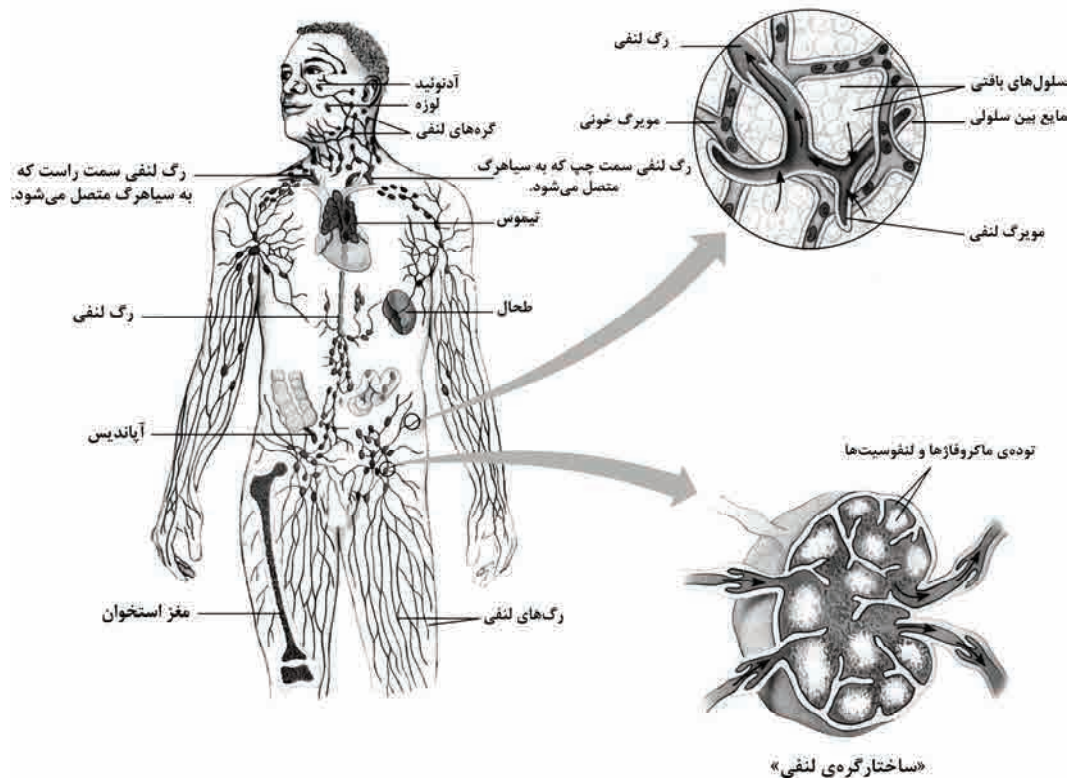
۴۸۷

آنچه که باید بدانید

«دستگاه لنفی»

در صفحه‌ی ۹۱ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «دستگاه لنفی به گردش خون و نیز ایمنی بدن، کمک می‌کند.» منظور از دستگاه لنفی چیست؟ دستگاه لنفی چگونه به ایمنی بدن کمک می‌کند؟ در کتاب‌های زیست و آزمایشگاه ۱ و ۲، به طور پراکنده، به بخش‌های مختلف دستگاه لنفی و وظایف آن، اشاره شده است. در این‌جا سعی می‌کنم، این موضوع را به طور کامل توضیح دهم:

- وظایف دستگاه لنفی
- ۱- برگشت دادن ۱۰ درصد از مایع میان بافتی به جریان خون
 - ۲- جذب چربی‌ها در پرزهای روده و انتقال آن‌ها به جریان خون
 - ۳- کمک به ایمنی



اجزای دستگاه لنفی

-
- ۱- رگ‌ها و مویرگ‌های لنفی
- ۲- لنف
- ۳- گره‌های لنفی
- ۴- اندام‌های لنفی
- ۱- طحال
- ۲- لوزه‌های حلقی
- ۳- لوزه‌ی سوم (آدنوئید)
- ۴- آپاندیس (در ابتدای رودی بزرگ (روده‌ی کور) قرار دارد.)
- ۵- تیموس (غده‌ای است در پشت استخوان جناغ در جلوی نای)
- ۶- مغز استخوان

رگ‌ها و مویرگ‌های لنفی، تقریباً در همه جای بدن و به صورت یک شبکه وجود دارند. این رگ‌ها و مویرگ‌ها، حاوی مایعی بی‌رنگ به نام لنف هستند. منشأ لنف پلاسمای خون است (رگ به صفحه‌ی ۹۱ زیست و آزمایشگاه ۱). لنف سرانجام به یکی از سیاهرگ‌های بدن می‌ریزد و به این ترتیب، دوباره به خون بازمی‌گردد. در رگ‌های لنفی، همانند سیاهرگ‌ها، دریچه‌هایی وجود دارند [که به صورت یک طرفه باز می‌شوند] و از بازگشت لنف، جلوگیری می‌کنند.

گره‌های لنفی:

در مسیر رگ‌های لنفی، برآمدگی‌هایی به نام **گره‌ی لنفی** وجود دارد. این گره‌ها در مناطقی مثل **زیربغل، کشاله‌ی ران و اطراف گردن** زیادترند. در این گره‌ها، **مجاری و کانال‌هایی باریک** وجود دارند. **میکروب‌هایی که به لنف راه یافته‌اند**، در حین عبور از این کانال‌ها، به **دام می‌افتند**. **ماکروفاژهایی** که در این گره‌ها مستقر هستند، با میکروب‌های به دام افتاده، مبارزه می‌کنند. در صورتی که ماکروفاژها نتوانند میکروب‌ها را از بین ببرند، لنفوسیت‌های **B** و **T** که در این گره‌ها مستقر هستند، وارد عمل می‌شوند. در هنگام عفونت، ممکن است این گره‌ها **متورم** شوند؛ بنابراین پزشک با معاینه‌ی آن‌ها، به وجود عفونت پی می‌برد.

سایر اندام‌های لنفی:

همان‌طور که در صفحه‌ی ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۲ خواندید، تعدادی از لنفوسیت‌های بالغ B و T، دائماً بین خون و لنف در حال گردش‌اند و عده‌ای نیز، در اندام‌های لنفی، مثل گره‌های لنفی، طحال، لوزه‌ها و آپاندیس، مستقر می‌شوند. در تیموس و مغز استخوان نیز، که محل تکامل لنفوسیت‌هاست، طبیعتاً لنفوسیت‌ها وجود دارند. اندام‌های لنفی، ساختاری شبیه گره‌های لنفی دارند.

لنفوسیت‌های T نابالغ، پس از تولید در مغز استخوان، جهت تکامل، از طریق جریان خون وارد تیموس می‌شوند، نه از طریق دستگاه لنفی.

بد نیست بدانید که

- ۱- مویبرگ‌های لنفی به هم متصل می‌شوند و دو رگ لنفی بزرگ را می‌سازند که سرانجام در ناحیه‌ی شانه، به یکی از سیاهرگ‌های بدن متصل می‌شوند.
- ۲- لوزه‌ها (به تعداد ۲ عدد) که در طرفین گلو قرار دارند، همان کار گره‌های لنفی را انجام می‌دهند؛ اما به علت موقعیت خود، بیش‌تر در معرض میکروب‌هایی هستند که از راه دهان یا بینی، وارد بدن می‌شوند.
- ۳- طحال، اندامی است به اندازه‌ی یک مشت که در سمت چپ و بالای حفره‌ی شکمی، درست زیر دیافراگم و در پشت معده، واقع شده است. رنگ طحال، ارغوانی تیره است؛ چون مقدار زیادی خون در خود، ذخیره می‌کند. در هنگام خونریزی، این ذخیره‌ی خونی به جریان خون آزاد می‌شود. ساختار طحال، مشابه گره‌های لنفی است. با این تفاوت که به جای لنف، خون در فضاها می‌بافتی آن جریان دارد. در حالی که گره‌های لنفی، میکروب‌های راه یافته به لنف را فیلتر می‌کنند، طحال، میکروب‌های راه یافته به خون را به دام می‌اندازد. ماکروفاژهایی که در این اندام مستقر هستند، میکروب‌های به دام افتاده را از بین می‌برند. ماکروفاژهای طحال همچنین هموگلوبین گلبول‌های قرمز پیر و آسیب‌دیده را تجزیه می‌کنند.

۳۸۸ دفاع اختصاصی، اساساً در مهره‌داران وجود دارد. مایع مخاطی روی بدن بسیاری از کرم‌های حلقوی و نرم‌تنان، سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها در اسفنج‌ها و بندپایان، وجود آنزیم‌های لیزوزومی و لیزوزوم، نمونه‌هایی از دفاع غیراختصاصی در بی‌مهرگان است. برخی از بی‌مهرگان مثل اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی حتی قادرند پیوند بافت بیگانه را پس بزنند. همچنین، انواعی از پروتئین‌ها و پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد در گیاهان شناخته شده است که فعالیت ضد میکروبی دارد؛ نوعی از این پپتیدها در یونجه فعالیت ضدقارچی دارند. تنها موارد (ج) و (ه) صحیح‌اند. زنبور عسل، نوعی جانور بی‌مهره است و دفاع اختصاصی ندارد.

۳۸۹ هر چه پروتئین‌های سطحی سلول‌های فرد گیرنده و دهنده‌ی پیوند شباهت کم‌تری داشته باشد احتمال پس زدن پیوند بیش‌تر است. همچنین اگر قدرت دفاعی فرد گیرنده‌ی پیوند، بیش‌تر باشد، احتمال پس زدن پیوند بیش‌تر است؛ به همین دلیل به افراد گیرنده‌ی پیوند، داروهایی می‌دهند که فعالیت دستگاه ایمنی آن‌ها را تا حدی کاهش دهند.

۹۰ پادتن‌ها توسط پلاسموسیت‌ها ساخته می‌شوند، سپس بر سطح ماستوسیت‌ها قرار می‌گیرند.

۹۱ برای پاسخ به این سؤال باید مورد به مورد بررسی کنیم. در مورد «الف»، درست است که تعدادی از لنفوسیت‌ها پس از تولید در مغز استخوان به غده‌ی تیموس می‌روند، اما از طریق خون این کار را انجام می‌دهند نه لنف. مورد «ب»، صحیح است و عیناً در سؤال سوم فعالیت ۱-۲ در صفحه‌ی ۱۶ کتاب زیست و آزمایشگاه ۲، می‌توانید آن را ببینید. مورد «ج»، نیز صحیح است، زیرا آنزیم‌های لیزوزومی در فاگوسیت‌ها قرار دارند که مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی‌اند. مورد «د»، نادرست است؛ لنفوسیت‌های B به باکتری‌ها و سایر عوامل بیماری‌زا حمله می‌کنند ولی لنفوسیت‌های T به سلول‌های آلوده به ویروس حمله می‌کنند (نه خود ویروس). مورد «ه» نیز کاملاً صحیح است و عیناً در سؤال دوم فعالیت ۱-۱ کتاب زیست و آزمایشگاه ۲ نوشته شده است.

توجه: سلول‌هایی که پروتئین‌سازی بیش‌تری دارند، دستگاه گلژی و شبکه‌ی آندوپلاسمی زیر گسترده‌تری دارند.

۹۲ به بررسی تک تک گزینه‌ها می‌پردازیم:

- (۱) در ایمنی هومورال، پادتن‌های اختصاصی که از پلاسموسیت‌ها ترشح شده‌اند، به آنتی‌ژن‌های ویروس متصل می‌شوند و به این ترتیب، مانع از تأثیر ویروس بر سلول‌های میزبان می‌شوند. همچنین ویروس‌های پوشیده از پادتن، به راحتی توسط ماکروفاژها فاگوسیتوز می‌شوند. پس ایمنی هومورال در مبارزه با ویروس‌ها نقش دارد. سلول‌های T کشنده، به طور مستقیم به سلول‌های آلوده به ویروس حمله می‌کنند؛ بنابراین ایمنی سلولی نیز، در مبارزه با ویروس‌ها نقش دارد.
- (۲) در ایمنی هومورال و سلولی، نقش سلول‌های خاطره، تشخیص یک آنتی‌ژن خاص در صورت ورود مجدد به بدن است و از این لحاظ، سلول‌های B خاطره و T خاطره با هم تفاوتی ندارند.
- (۳) شناسایی آنتی‌ژن در ایمنی هومورال یا سلولی لازم است؛ در ایمنی هومورال، لنفوسیت B یا سلول B خاطره و در ایمنی سلولی، لنفوسیت T یا سلول T خاطره، آنتی‌ژن‌ها را شناسایی می‌کنند.
- (۴) سلول‌های T کشنده، به طور مستقیم به سلول‌های آلوده به ویروس یا سلول‌های سرطانی حمله می‌کنند. اما پادتن‌ها، به طور غیرمستقیم، عوامل بیماری‌زا را از بین می‌برند. مثلاً باعث تسهیل عمل فاگوسیتوز، توسط ماکروفاژها می‌شوند.

۹۳ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۶۱

تذکر: در دوره‌ی کمون، ایمنی سلولی یا هومورال فعال هستند، اما شخص نشانه‌های بیماری را بروز نمی‌دهد و به ظاهر، سالم است. به عنوان مثال، پس از ورود ویروس ایدز به بدن، لنفوسیت‌ها پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند و پس از چند هفته، پادتن‌های ضد HIV به وجود می‌آیند. اما با این حال، شخص از ۶ ماه تا ده سال و یا بیش‌تر که تعداد نوع خاصی از لنفوسیت‌های T وی، به کم‌تر از ۲۰۰ عدد در هر میلی‌لیتر خون نرسیده است، علائم ایدز را نشان نمی‌دهد و به ظاهر، سالم است. اگر در این دوره، شخص مورد آزمایش قرار نگیرد، متوجه آلوده شدن خود با ویروس ایدز نمی‌شود. بنابراین بروز علائم بیماری، نشان‌دهنده‌ی پایان دوره‌ی کمون است، نه بروز پاسخ ایمنی.

۹۴ ۴ این تست، با توجه به سؤال ۶ خودآزمایی ۱-۱ صفحه ۱۰ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

بررسی گزینه‌ها:

(۱) افزایش دمای بدن، باعث دفع بیش از حد آب و املاح، از راه عرق می‌شود. به این ترتیب، میزان آب بدن کم می‌شود و در تنظیم آب بدن اختلال به وجود می‌آید.

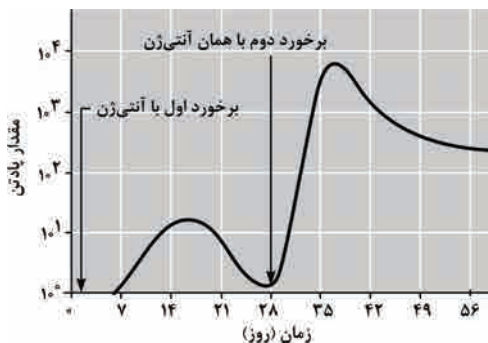
(۲) در صفحه ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «بیش‌تر واکنش‌های متابولیکی، با کمک آنزیم‌ها انجام می‌شوند.» با افزایش دما، احتمال برخورد تصادفی آنزیم با پیش‌ماده، افزایش می‌یابد و به این ترتیب، سرعت واکنش‌های شیمیایی افزایش می‌یابند. پس تب، باعث افزایش متابولیسم می‌شود. از طرفی، در واکنش‌های متابولیکی، اکسیژن مصرف می‌شود. بنابراین با افزایش متابولیسم و به دنبال آن افزایش مصرف اکسیژن، سلول‌ها دچار کمبود اکسیژن می‌شوند. البته توجه داشته باشید که، افزایش زیاد دمای بدن، باعث تغییر ساختار سه بعدی آنزیم‌ها شده و فعالیت آنزیم‌ها کاهش می‌یابد. به این ترتیب، دمای خیلی بالا، باعث کاهش یا توقف متابولیسم سلولی می‌شود.

(۳) این مطلب را در گزینه ۲ (۲) توضیح دادم.

(۴) با افزایش دما به بیش از 41°C ، ساختار سه بعدی پروتئین‌های مکمل، همانند سایر پروتئین‌ها، تغییر می‌کند. بنابراین در این حالت، فعالیت پروتئین‌های مکمل کاهش می‌یابد، نه افزایش.

۹۵ ۳ این تست، با توجه به سؤال ۴ فعالیت ۱-۳ صفحه ۱۷ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

همان‌طور که در پاسخ تشریحی سؤال ۱۴ عرض کردم، در ایمنی هومورال، در برخورد دوم با آنتی‌ژن، چون تعداد سلول‌های خاطره، به طور نسبی بیش از لنفوسیت‌های اولیه است، سلول‌های خاطره با سرعت بیش‌تری آنتی‌ژن را شناسایی می‌کنند. در ضمن، در برخورد دوم با آنتی‌ژن، سلول‌های خاطره به سرعت تقسیم شده و پلاسموسیت‌های بیش‌تری تولید می‌کنند؛ در نتیجه، میزان پادتن تولید شده نیز، بیش‌تر است. نمودار مقابل، این موضوع را به خوبی نشان می‌دهد.



توجه کنید که پاسخ اولیه (پاسخ به برخورد اول با آنتی‌ژن)، علاوه بر این‌که با یک هفته تأخیر ظاهر می‌شود، میزان پادتن تولید شده نیز، کم‌تر است. در ضمن، تولید پادتن، مدت کوتاهی دوام دارد. اما پاسخ ثانویه (پاسخ به برخورد دوم با آنتی‌ژن)، سریع‌تر شروع می‌شود [غالباً ظرف چند ساعت] و میزان پادتن تولید شده در آن بیش‌تر است. در ضمن، تولید پادتن به جای یک هفته، چندین ماه ادامه می‌یابد. به همین ترتیب، برخوردهای مجدد با آنتی‌ژن، تعداد سلول‌های خاطره را بیش‌تر افزایش می‌دهند و شدت پاسخ نیز، بیش‌تر می‌شود. به همین دلیل، در ایمن‌سازی از طریق واکسن، معمولاً آنتی‌ژن را چند بار و با فاصله‌ی چند هفته تا چند ماه، تزریق می‌کنند.

۹۶ ۲ توانایی ورود به جریان خون، جزء تکامل لنفوسیت‌ها محسوب نمی‌شود. چون لنفوسیت‌های T نابالغ که هنوز تکامل نیافته‌اند [و گیرنده‌های آنتی‌ژنی بر سطح آن‌ها ایجاد نشده است]، این توانایی را دارند که از مغز استخوان وارد جریان خون شده و به تیموس بروند. لنفوسیت‌های T، در طی تکامل خود در تیموس، توانایی شناسایی آنتی‌ژن‌های بیگانه از مولکول‌های خودی را کسب می‌کنند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۳).

۹۷ ۳ در بیماری‌های خودایمنی، سلول‌های دفاع اختصاصی (لنفوسیت‌های B یا T)، نسبت به مولکول‌های خودی، حساس شده و در برابر آن‌ها، پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) در بیماری‌های خودایمنی، ممکن است دفاع غیراختصاصی نیز، مختل شود. [به عنوان مثال، در بیماری MS، ماکروفاژها در تخریب غلاف میلین نورون‌ها دخالت دارند.] با این وجود، این گزینه تعریف مناسبی برای بیماری‌های خودایمنی نیست. چون به نقش مهم لنفوسیت‌ها، در ایجاد بیماری‌های خودایمنی، اشاره‌ای نکرده است.

(۲) این گزینه، بیماری ایدز را توصیف می‌کند. ویروس ایدز با حمله به لنفوسیت‌ها، سرانجام پاسخ ایمنی، مخصوصاً ایمنی سلولی را مختل می‌کند.

(۴) همان‌طور که اشاره کردم، حساس شدن سلول‌های دفاع غیراختصاصی، نسبت به مولکول‌های سطحی سلول‌های بدن، توصیف مناسبی برای بیماری‌های خودایمنی نیست.

۹۸ ۲ این تست، با توجه به سؤال ۲ فعالیت ۱-۴ صفحه ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

بررسی گزینه‌ها:

(۱) اگر دستگاه ایمنی به آنتی‌ژنی که شبیه یکی از مولکول‌های سطح سلول‌های بدن است، پاسخ دهد، در این صورت سلول‌های بدن از بین می‌روند و بیماری خود ایمنی ایجاد می‌شود.

(۲) در سطح یک باکتری، انواع بسیار زیادی از آنتی‌ژن‌های مختلف وجود دارند. حتی اگر بعضی از آنتی‌ژن‌های این باکتری، شبیه برخی از مولکول‌های سطح سلول‌های بدن باشند، انواع دیگری از آنتی‌ژن‌ها در سطح این باکتری وجود دارند که با هیچ‌یک از مولکول‌های سطح سلول‌های بدن، شباهت ندارند و دستگاه ایمنی، نسبت به این آنتی‌ژن‌ها پاسخ ایمنی ایجاد می‌کند.

(۳) همان‌طور که در گزینه‌ی (۱) توضیح دادم، اگر غیر از این باشد، بیماری خودایمنی ایجاد می‌شود.

(۴) این مطلب را در گزینه‌ی (۲) توضیح دادم.

۹۹ ۴ HIV به گروه خاصی از لنفوسیت‌های [T سلول‌های CD4] حمله می‌کند (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۴۷).

۱۰۰ ۴ در دومین برخورد با آلرژن، شناسایی آلرژن، توسط گیرنده‌های آلرژن (پادتن‌ها) که در سطح ماستوسیت‌ها قرار دارند، صورت می‌گیرد (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۴).

۱۰۱ ۱ این تست، با توجه به سؤال ۳ فعالیت ۶-۱ صفحه‌ی ۲۳ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

در فقدان مادرزادی تیموس، لنفوسیت‌های T نابالغ که در مغز استخوان تولید شده‌اند، تکامل نمی‌یابند؛ پس در این بیماران، ایمنی سلولی وجود ندارد.

۱۰۲ ۲ در فعالیت ۶-۱ صفحه‌ی ۲۳ زیست و آزمایشگاه ۲ آمده است که: «در حال حاضر، درمان قطعی برای ایدز وجود ندارد و به علت تغییر مداوم

آنتی‌ژن‌های سطحی و بروس ایدز، تهیه‌ی واکسن ضد HIV با مشکل روبه‌رو است.»

۱۰۳ ۳ بررسی گزینه‌ها:

(۱) برخی از بی‌مهرگان از قبیل اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی، قادرند پیوند بافت بیگانه را پس بزنند.

(۲) در اسفنج‌ها و بندپایان، سلول‌هایی مشابه فاگوسیت وجود دارند. در سیتوپلاسم این سلول‌ها، اندامک لیزوزوم وجود دارد. لیزوزوم، حاوی آنزیم‌های گوارشی مختلفی (آنزیم‌های لیزوزومی) است.

(۳) مایع مخاطی بر روی بدن بسیاری از کرم‌های حلقوی و نرم‌تنان وجود دارد، نه اسفنج‌ها.

(۴) این موضوع را در گزینه‌ی (۲) توضیح دادم.

۱۰۴ ۴ لنفوسیت‌های B یا T بر سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژنی اختصاصی دارند و می‌توانند انواع آنتی‌ژن‌ها را از یک‌دیگر شناسایی کنند. علاوه بر این، سلول‌های B خاطره، T خاطره و لنفوسیت‌های T کشنده نیز، بر سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژنی اختصاصی دارند و می‌توانند آنتی‌ژن‌های مختلف را از یک‌دیگر تشخیص دهند. اما پلاسموسیت‌ها فاقد گیرنده‌های آنتی‌ژنی بر سطح خود هستند و فقط پادتن‌های اختصاصی، علیه آنتی‌ژن‌ها ترشح می‌کنند. سایر گلبول‌های سفید (نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، بازوفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها) نیز، گیرنده‌های آنتی‌ژنی اختصاصی ندارند و به صورت غیراختصاصی (با انجام فاگوسیتوز یا ترشح مواد شیمیایی) با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند. در مورد لنفوسیت‌های T کشنده، ممکن است سؤال کنید که، از کجا بدانیم سلول T کشنده، گیرنده‌ی آنتی‌ژنی دارد؟ جواب این سؤال را با یک سؤال دیگر می‌دهم. سلول‌های T کشنده، چگونه سلول‌های سرطانی را از سلول‌های طبیعی بدن تشخیص می‌دهند؟ آفرین! سلول‌های T کشنده، از طریق گیرنده‌هایی که بر سطح خود دارند، آنتی‌ژن‌های سرطانی را از مولکول‌های عادی بدن تشخیص می‌دهند.

۱۰۵ ۱ ایدز، نوعی خود ایمنی محسوب نمی‌شود.

۱۰۶ ۳ به حالتی که دمای بدن، به هر علتی از مقدار عادی افزایش یافته باشد، تب می‌گویند (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۷). البته گزینه‌ی (۴) که به تب ناشی از عفونت اشاره می‌کند نیز، صحیح است. اما گزینه‌ی (۳) تعریف مناسب‌تری است. چون در حالت‌هایی به غیر از عفونت نیز (مثل گرم‌زدگی)، ممکن است شخص دچار تب شود.

۱۰۷ ۴ آنتی‌ژن‌ها از جنس پروتئین یا پلی‌ساکارید هستند، اما گیرنده‌های آنتی‌ژنی از جنس پروتئین هستند.

۱۰۸ ۲ آنتی‌ژن، ماده‌ای است که سبب بروز پاسخ ایمنی شود. منظور از پاسخ ایمنی، دفاع اختصاصی است.

۱۰۹ ۱ فقط پلاسموسیت‌ها قادر به ترشح پادتن هستند؛ لنفوسیت B و سلول B خاطره، پادتن ترشح نمی‌کنند.

۱۱۰ ۴ شکل سؤال، آلرژن متصل به پادتن‌های سطح ماستوسیت‌ها را نشان می‌دهد که در دومین برخورد (و به بعد) با ماده‌ی حساسیت‌زا به‌وقوع می‌پیوندد؛ پس از این مرحله، ماستوسیت‌ها هیستامین آزاد می‌کنند که باعث بروز علائم آلرژیک مثل تورم، قرمزی، خارش چشم، گرفتگی و آبریزش بینی و تنگی نفس می‌شود. سایر گزینه‌ها پیش از این مرحله اتفاق می‌افتند.

۱۱۱ ۳ اگر میکروب‌ها از پوست و لایه‌های مخاطی عبور کنند، با دومین خط دفاع غیراختصاصی روبه‌رو می‌شوند. مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی، فاگوسیت‌ها هستند.



۱۱۲ ۲ پلاسмосیت‌ها قادر به شناسایی آنتی‌ژن‌ها نیستند، چون بر سطح خود، گیرنده‌های آنتی‌ژنی ندارند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) در برخورد دوم با آنتی‌ژن، نسبت به برخورد اول، پلاسмосیت‌های بیش‌تری ایجاد می‌شوند. پس میزان پادتن تولید شده نیز، بیش‌تر است.

(۳) در درست بودن این گزینه، فکر نمی‌کنم شکی داشته باشید.

(۴) در برخورد دوم با آنتی‌ژن، نسبت به برخورد اول، تعداد بیش‌تری پلاسмосیت ایجاد می‌شود؛ از طرفی، تعداد کمی از سلول‌های ایجاد شده به سلول B خاطره تمایز می‌یابند. پس نسبت تعداد پلاسмосیت‌ها به سلول‌های B خاطره‌ای ایجاد شده، در مقایسه با نخستین برخورد، بیش‌تر است.

۱۱۳ ۳ از هنگامی‌که فرد در معرض میکروبی بیماری‌زا قرار می‌گیرد، تا هنگامی‌که نشانه‌های بیماری در او ظاهر شود، دوره‌ی کمون یا دوره‌ی نهفتگی نام دارد. در این دوره هر چند شخص بیمار به ظاهر سالم به نظر می‌رسد، اما ناقل بیماری است و می‌تواند افراد دیگر را آلوده کند. در بیماری‌هایی که دوره‌ی کمون طولانی دارند، احتمال انتقال عامل بیماری‌زا بیش‌تر است. در دوره‌ی کمون، آنتی‌ژن عوامل بیماری‌زا شناسایی می‌شود و پاسخ ایمنی بروز می‌کند و با اندازه‌گیری مقدار پادتن ضد آنتی‌ژن عوامل بیماری‌زا، امکان تشخیص آلودگی با عامل بیماری‌زا در دوره‌ی کمون وجود دارد؛ مثلاً در آلودگی با HIV، چند هفته بعد از آلودگی، پادتن ضد HIV مثبت می‌شود و می‌توان تشخیص داد که فرد به ظاهر سالم، آلوده به HIV است.

۱۱۴ ۴ به این سؤال می‌توانید از طریق رد گزینه پاسخ دهید. آنزیم لیزوزیم، آنزیم‌های لیزوزومی و سلول‌های مشابه فاکوسیت در بی‌مهرگان مشاهده می‌شوند. [بد نیست بدانید که پروتئین‌های مکمل تنها در مهره‌داران وجود دارند، نه بی‌مهرگان.]

۱۱۵ ۳ لنفوسیت B و سلول B خاطره، قادر به ترشح پادتن نیستند.

۱۱۶ ۳ همان‌طور که در پاسخ تشریحی سؤال ۵۰ عرض کردم، دفاع اختصاصی اساساً در مهره‌داران وجود دارد؛ اما دفاع غیراختصاصی علاوه بر مهره‌داران، در بی‌مهرگان و گیاهان هم وجود دارد.

۱۱۷ ۲ مکانیسم رد پیوند در اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی، نسبت به مهره‌داران متفاوت است.

بررسی سایر گزینه‌ها: ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۵۰

۱۱۸ ۱ اینترفرون از تکثیر ویروس در سلول‌های غیر آلوده جلوگیری می‌کند.

۱۱۹ ۲ اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت، در برخورد دوم و برخوردهای بعدی صورت می‌گیرد، نه در برخورد اول. در برخورد اول با آلرژن، پس از اتصال آلرژن به گیرنده‌ی لنفوسیت B، این سلول، فعال شده و تقسیم می‌شود. سپس پلاسмосیت‌های تولید شده، با ترشح پادتن، به آلرژن پاسخ می‌دهند. در نهایت، این پادتن‌ها در سطح ماستوسیت قرار می‌گیرند.

۱۲۰ ۱ این شکل، یک ماکروفاژ را نشان می‌دهد که در حال فاکوسیتوز یک میکروب پوشیده از پادتن است. لنفوسیت‌ها (B یا T) و ماستوسیت‌ها، قادر به انجام فاکوسیتوز نیستند. ماکروفاژهایی که در گره‌های لنفی وجود دارند، میکروب‌های راه یافته به لنف را فاکوسیتوز می‌کنند.

۱۲۱ ۴ در پاسخ تشریحی سؤال ۳ عرض کردم که اگر میکروب‌ها از نخستین و دومین خط دفاع غیراختصاصی بگذرند، سرانجام با دفاع اختصاصی (ایمنی هومورال یا سلولی) روبه‌رو می‌شوند. ایمنی هومورال که نوعی دفاع اختصاصی است، دیرتر از پروتئین‌های مکمل، ماکروفاژها و پاسخ التهابی که مربوط به دومین خط دفاع غیراختصاصی هستند، وارد عمل می‌شود.

۱۲۲ ۳ در ایمنی هومورال، پادتن‌ها از پلاسмосیت‌ها ترشح می‌شوند. پادتن‌ها با روش‌های مختلف، آنتی‌ژن‌ها را غیرفعال می‌کنند. در یکی از این روش‌ها، اتصال پادتن به آنتی‌ژنی که علیه آن ترشح شده است، موجب می‌شود که فاکوسیتوز آنتی‌ژن توسط ذره‌خوارها (فاکوسیت‌ها)، تسهیل شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) سلول‌های B خاطره، در نخستین تهاجم آنتی‌ژن‌ها ساخته می‌شوند و از دومین برخورد به بعد با همان آنتی‌ژن، تقسیم می‌شوند و تعداد بیش‌تری پلاسмосیت و تعداد کمی سلول خاطره تولید می‌کنند. پلاسмосیت‌ها، پادتن می‌سازند؛ سلول‌های B خاطره، مسئول شناسایی آنتی‌ژن هستند و توانایی ساخت پادتن ندارند.

(۲) پلاسмосیت‌ها فقط توانایی ترشح پادتن دارند و نمی‌توانند تقسیم شوند.

(۴) سلول‌های B خاطره در برخورد با آنتی‌ژن اختصاصی خود (نه هر آنتی‌ژنی)، به سرعت تقسیم می‌شوند و تعداد زیادی پلاسмосیت می‌سازند.

۱۲۳ ۳ در پاسخ سؤال ۴۷ عرض کردم که اگر تعداد نوع خاصی از لنفوسیت‌های T، در خون فرد مبتلا به ایدز، کم‌تر از ۲۰۰ عدد در هر میلی‌لیتر باشد، این فرد، علائم ایدز را نشان می‌دهد. در این فرد، علائم ایدز، ۵۰ ماه پس از آلودگی به ویروس ایدز بروز کرده است.

۱۲۴ ۳ در دوره‌ی کمون، فرد، ناقل عامل بیماری است و عامل بیماری شناسایی شده و پاسخ ایمنی علیه آن ایجاد شده است، اما فرد علامتی ندارد. هر چه دوره‌ی کمون طولانی‌تر باشد، احتمال انتقال بیماری به دیگران بیش‌تر است. در دوره‌ی کمون، فرد به ظاهر سالم است، اما ناقل عامل بیماری است.

۱۲۵ ۲ در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T کشنده و ماکروفاژها نقش اصلی را دارند.

۱۲۶ ۲ به هر حال باید با هر تیپ سؤالی آشنا شد!

۱۲۷ ۲ در صورت عبور باکتری از لایه‌ی مخاطی ریه (اولین خط دفاع غیراختصاصی)، دومین خط دفاع غیراختصاصی وارد عمل می‌شود. در این مرحله، فاگوسیت‌ها مهم‌ترین نقش را دارند.

۱۲۸ ۴ اگر به سؤال ۳ فعالیت ۱-۲ در صفحات ۱۶ و ۱۷ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید، متوجه می‌شوید که در دوره‌ی کمون یا نهفتگی، فرد بیمار، به ظاهر سالم به نظر می‌رسد، اما ناقل بیماری است و می‌تواند افراد دیگر را آلوده کند؛ هر چه طول دوره‌ی نهفتگی بیش‌تر باشد، احتمال سرایت عامل بیماری‌زا بیش‌تر است.

۱۲۹ ۲ پلاسموسیت‌ها پادتن ترشح می‌کنند، نه هیستامین یا آلرژن. پس گزینه‌های (۱) و (۳) حذف می‌شوند. در ضمن، در برخورد اول با آلرژن، هیستامین آزاد نمی‌شود و در نتیجه، علائم آلرژی ایجاد نمی‌شوند. پس گزینه‌ی (۴) حذف شده و گزینه‌ی (۲) تأیید می‌شود.

۱۳۰ ۱ سلول T خاطره و ایمنی هومورال؟! [البته زیاد هم تعجب نکنید! چون بعداً در کتاب‌های دانشگاهی خواهید دید که بین ایمنی هومورال و سلولی، ارتباطاتی وجود دارد].

۱۳۱ ۱ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۳

۱۳۲ ۴ در ایمنی هومورال در برخورد دوم با آنتی‌ژن، در مقایسه با برخورد اول، نسبت پلاسموسیت‌های تولید شده به سلول‌های خاطره بیش‌تر است (ر.ک به شکل صفحه‌ی ۱۳ زیست و آزمایشگاه ۲). بنابراین این شکل، برخورد دوم یا برخوردهای بعدی با آنتی‌ژن را نشان می‌دهد.

۱۳۳ ۴ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۴

۱۳۴ ۳ ایمنی حاصل از سرم (پادتن آماده)، نوعی ایمنی غیرفعال و کوتاه مدت است. فقط در ایمنی فعال است که لنفوسیت‌های B پس از تقسیم، تعدادی پلاسموسیت و سلول‌های خاطره می‌سازند. سایر گزینه‌ها در ایمنی حاصل از سرم اتفاق می‌افتند.

۱۳۵ ۱ اگر چشم باعث بروز آنتی‌ژن‌های جدیدی در سطح سلول‌های بدن انسان شود (مثل آن‌چه که در سلول‌های سرطانی اتفاق می‌افتد)، لنفوسیت‌های T آن‌ها را شناسایی می‌کنند و با ترشح پرفورین با آن‌ها مبارزه می‌کنند. توجه داشته باشید که در شناسایی آنتی‌ژن‌های جدید بر سطح سلول‌های بدن (از جمله آنتی‌ژن‌های سرطانی)، لنفوسیت‌های T (با واسطه ترشح پرفورین‌ها) نقش اصلی را در مبارزه با آن‌ها برعهده دارند.

۱۳۶ ۲ در بیماری MS، با تخریب غلاف میلین، هدایت جریان عصبی در نورون‌ها مختل می‌شود.

۱۳۷ ۲ همواره در مواجهه با آلرژن (ماده‌ی حساسیت‌زا)، چه در بار اول و چه در نوبت‌های بعدی، پادتن توسط پلاسموسیت‌ها (نه خود لنفوسیت‌های B) تولید می‌شود و بر سطح ماستوسیت‌ها قرار می‌گیرد.

۱۳۸ ۳ در فرایند آلرژی، زمانی‌که بدن برای نخستین بار با آلرژن مواجه می‌شود، هیچ‌گاه هیستامین آزاد نمی‌شود. در فرایند آلرژی، هیستامین در مواجهات بعدی (دوم، سوم و ...) با آلرژن، آزاد می‌شود.

۱۳۹ ۳ منظور از پاسخ ایمنی، دفاع اختصاصی است. پرفورین که از لنفوسیت T کشنده ترشح می‌شود، مربوط به دفاع اختصاصی است.

۱۴۰ ۱ لنفوسیت‌های B نابالغ در مغز استخوان تکامل پیدا می‌کنند و بالغ می‌شوند؛ لنفوسیت‌های B در دفاع اختصاصی از نوع ایمنی هومورال (تولید پادتن) نقش دارند. در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T به ویژه T کشنده و ماکروفاژها نقش اصلی را دارند و پادتن‌ها (لنفوسیت‌های B) از اهمیت کم‌تری برخوردارند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۲) در هنگام بروز حساسیت یا آلرژی، پادتن‌هایی که علیه آلرژن‌ها ترشح شده‌اند به سطح ماستوسیت‌ها متصل می‌شوند، نه خود لنفوسیت‌های B.

(۳) لنفوسیت‌های B با داشتن گیرنده‌های آنتی‌ژنی اختصاصی، در دفاع اختصاصی (از نوع ایمنی هومورال) شرکت می‌کنند.

(۴) پرفورین، توسط سلول‌های T کشنده تولید می‌شود که در مبارزه با سلول‌های آلوده به ویروس و سلول‌های سرطانی نقش دارد.

۱۴۱ ۳ پادتن‌ها با روش‌های مختلفی آنتی‌ژن‌ها را غیرفعال یا خنثی می‌کنند؛ مثلاً می‌توانند به آنتی‌ژن‌های سطح میکروب‌ها بچسبند و مانع از اتصال و تأثیر میکروب‌ها بر سلول‌های میزبان شوند. هم‌چنین پادتن‌ها می‌توانند با اتصال به آنتی‌ژن‌ها، موجب شوند که فاگوسیتوز توسط فاگوسیت‌ها (مانند ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها) افزایش یابد. ماکروفاژها در خون وجود ندارند.

۱۴۲ ۲ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۳

۱۴۳ ۲ در برخورد اول با آلرژن، پلاسموسیت‌ها پادتن ترشح می‌کنند.

۱۴۴ ۱ در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T و ماکروفاژها نقش اصلی را دارند. پادتن‌ها که از پلاسموسیت‌ها ترشح می‌شوند، با این‌که از اهمیت کم‌تری برخوردارند، اما به هر حال نقش دارند. ماستوسیت‌ها نقشی در مبارزه با سلول‌های سرطانی ندارند.

۱۴۵ ۲ مونوسیت‌ها (که نوعی آگرانولوسیت محسوب می‌شوند) پس از خروج از خون و ورود به بافت‌های بدن، به صورت سلول‌های درشتی به قطر حدود ۸۰ میکرون به نام ماکروفاژ درمی‌آیند و توانایی فاگوسیتوز در خارج از خون را دارند. ماکروفاژها نسبت به سایر گلبول‌های سفید، طول عمر بیش‌تری داشته و می‌توانند حتی تا بیش از یک سال زنده بمانند.

۱۴۶ ۲ آسم نوعی آلرژی یا حساسیت است. پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی در برابر برخی آنتی‌ژن‌ها، نوع دیگری از اختلال دستگاه ایمنی است که با ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها (که مشابه بازوفیل‌های خون هستند) و بروز علائم آلرژی همراه است.

۱۴۷ ۳ HIV، نوع خاصی از لنفوسیت‌های T را آلوده می‌کند. این نوع خاص از لنفوسیت‌های T که به ویروس آلوده شده‌اند، اینترفرون ترشح می‌کنند.

۱۴۸ ۳ در ایمنی سلولی در اولین برخورد با آنتی‌ژن، لنفوسیت‌های T تکثیر می‌یابند و لنفوسیت‌های T کشنده و سلول‌های T خاطره به‌وجود می‌آورند. لنفوسیت‌های T کشنده، در ترشح پرفورین و سلول‌های T خاطره در شناسایی آنتی‌ژن (در برخورد های بعدی) نقش دارند.

۱۴۹ ۳ در برخورد دوم یا برخوردهای بعدی با آلرژن، آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت متصل می‌شود. این اتصال، باعث آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت‌ها و بروز علائم آلرژی می‌شود.

۱۵۰ ۳ در بیماری‌های انگلی (از جمله مالاریا)، ائوزینوفیل‌ها افزایش می‌یابند. مالاریا نوعی بیماری عفونی است که توسط ترکیبات کینینی درمان می‌شود، نه آنتی‌هیستامین.

۱۵۱ ۲ پادتن‌ها، از جمله پروتئین‌های ترشحی هستند که توسط پلاسموسیت‌ها ساخته می‌شوند. مراحل ساخت پادتن در پلاسموسیت‌ها به شرح زیر است:

- (۱) ساختن زنجیره‌های پلی‌پپتیدی توسط ریبوزوم‌ها و ورود آن‌ها به درون فضای شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر.
- (۲) کنار هم قرار گرفتن رشته‌های پلی‌پپتیدی درون فضای شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و ایجاد پادتن کامل و فعال.
- (۳) اتصال مولکول‌های قندی به پروتئین (پادتن) در فضای درونی شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و ایجاد گلیکوپروتئین.
- (۴) جوانه زدن و زیکول‌های حاوی گلیکوپروتئین (پادتن‌ها) از شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و انتقال آن‌ها به دستگاه گلژی.
- (۵) انجام فرایندهای لازم جهت ترشح پادتن‌ها در فضای درونی دستگاه گلژی.
- (۶) ایجاد و زیکول‌های انتقالی حاوی پادتن‌ها از دستگاه گلژی و انتقال آن به سوی غشای پلاسمایی پلاسموسیت‌ها.

۱۵۲ ۴ در صفحه‌ی ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱ خواندید که عمر گلبول‌های سفید، از چند ساعت تا چند هفته، بیش‌تر نیست، در حالی که ماکروفاژها می‌توانند تا بیش از یک سال زنده بمانند. عمر گلبول‌های قرمز پس از ورود به خون، در حدود ۱۲۰ روز است (رک به صفحه‌ی ۸۸ زیست و آزمایشگاه ۱).

۱۵۳ ۳ این تست، با توجه به سؤال ۲ فعالیت ۱-۱ صفحه‌ی ۱۵ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

پلاسموسیت‌ها به مقدار زیادی پادتن ترشح می‌کنند. ریبوزوم‌های روی شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر، زنجیره‌های پلی‌پپتیدی مولکول پادتن را می‌سازند. این پپتیدها در فضای درونی شبکه‌ی آندوپلاسمی، کنار هم قرار می‌گیرند و به این ترتیب، پادتن کامل و فعال حاصل می‌شود. سپس پادتن‌ها به وسیله‌ی وزیکول انتقالی به دستگاه گلژی منتقل شده و در نهایت از طریق اگزوسیتوز، به خارج از پلاسموسیت ترشح می‌شوند. چون فعالیت ترشحی پلاسموسیت‌ها زیاد است، در سیتوپلاسم خود، تعداد زیادی دستگاه گلژی دارند. در ضمن، شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر در آن‌ها، به مقدار زیادی گسترش یافته است.

۱۵۴ ۱ بررسی عبارت‌ها:

الف) آگرانولوسیت‌ها شامل لنفوسیت‌ها و مونوسیت‌ها هستند. لنفوسیت‌ها در دفاع اختصاصی (پاسخ ایمنی) و مونوسیت‌ها در دفاع غیراختصاصی نقش دارند. پس می‌توان گفت، عده‌ای از آگرانولوسیت‌ها در بروز پاسخ ایمنی نقش دارند.

ب) گرانولوسیت‌ها شامل نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها هستند. هر سه گروه گرانولوسیت‌ها در دفاع غیراختصاصی نقش دارند، نه اختصاصی. [گرانولوسیت‌ها با انجام فاگوسیتوز، میکروب‌ها را از بین می‌برند.]

ج) همان‌طور که اشاره کردم، همه‌ی گرانولوسیت‌ها در دفاع غیراختصاصی نقش دارند. اما فقط عده‌ای از آگرانولوسیت‌ها (لنفوسیت‌ها) در دفاع اختصاصی نقش دارند، نه همه‌ی آن‌ها.

د) این گزینه را در بالا توضیح دادم.

۱۵۵ ۳ لنفوسیت‌های T در مغز استخوان تولید می‌شوند و در تیموس تکامل می‌یابند. در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T به‌ویژه T کشنده و ماکروفاژها نقش اصلی را دارند.

۱۵۶ ۱ در انسان، لنفوسیت‌ها در ایمنی فعال نقش دارند. لنفوسیت‌ها از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ می‌گیرند. از طرفی در صفحه‌ی ۴۵ زیست و آزمایشگاه ۱ خواندید که استخوان، نوعی بافت پیوندی است. بنابراین می‌توان گفت که منشأ اصلی لنفوسیت‌ها، نوعی بافت پیوندی است.

۱۵۷ ۲ اینترفرون از سلول‌های آلوده به ویروس و هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده‌ی بافتی در هنگام وقوع فرایند التهاب و ترومبوپلاستین از سلول‌های آسیب‌دیده‌ی جدار رگ‌ها یا پلاکت‌های آسیب‌دیده آزاد می‌شود. پرفورین توسط سلول‌های T کشنده، ترشح می‌شود؛ سلول‌های T کشنده، خود سالم‌اند و با واسطه‌ی پرفورین به سلول‌های آلوده به ویروس و سلول‌های سرطانی حمله می‌کنند و باعث مرگ آن‌ها می‌شوند.

۱۵۸ ۴ بررسی گزینه‌ها:

(۱) اینترفرون از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود. به عنوان مثال، در بیماری ایدز، لنفوسیت‌های T آلوده به ویروس، به داخل خون اینترفرون ترشح می‌کنند. پس ممکن است اینترفرون در پلاسمای خون یافت شود. اگر سلول‌هایی که به ویروس آلوده شده‌اند، در خارج از خون باشند، طبیعتاً اینترفرون را ابتدا به مایع بین سلولی ترشح می‌کنند. پس اینترفرون، هم در خارج از خون (مایع بین سلولی) و هم در داخل خون یافت می‌شود.

۲) در پاسخ تشریحی سؤال ۱۸ اشاره کردم که پادتن‌ها در خون، لنف و مایع بین سلولی وجود دارند و در این مایعات محلول‌اند. به عنوان مثال، لنفوسیت‌های B که در گره‌های لنفی مستقر هستند، در صورت برخورد با آنتی‌ژن، فعال شده و سرانجام تعدادی پلاسموسیت و سلول B خاطره ایجاد می‌کنند. پلاسموسیت‌ها با ترشح پادتن، به آنتی‌ژن پاسخ می‌دهند. این پادتن‌ها ابتدا به لنف می‌ریزند و از این طریق، به خون هم می‌رسند یا اگر به خاطر داشته باشید، پادتن‌ها می‌توانستند به سطح ماستوسیت‌ها متصل شوند؛ ماستوسیت‌ها در بافت‌ها قرار دارند. پس پادتن‌ها هم در خون و هم در خارج از خون یافت می‌شوند.

بد نیست بدانید که

آغوز (colostrum)، مایع شیری رنگ و غلیظی است که در اواخر دوره‌ی حاملگی و در ابتدای تولد نوزاد، از پستان مادر خارج می‌شود و حاوی پادتن‌هایی است که باعث حفاظت نوزاد از عفونت‌ها می‌شود. در واقع، این پادتن‌ها باعث ایجاد ایمنی غیرفعال در نوزاد می‌شوند. در اشک، بزاق و عرق نیز، پادتن‌ها یافت می‌شوند.

۳) هیستامین از بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها ترشح می‌شود. بازوفیل‌ها در خون و ماستوسیت‌ها در سایر بافت‌های بدن (خارج از خون)، وجود دارند. پس هیستامین، هم در خون و هم در مایع میان بافتی، یافت می‌شود.

۴) در پاسخ تشریحی سؤال ۲ عرض کردم که لیزوزیم در پلاسمای خون وجود ندارد. این آنزیم در اشک، بزاق، عرق و مایع مخاطی یافت می‌شود. راستی! آیا پروتئین‌های مکمل، در خارج از خون یافت می‌شوند؟ اگر این موضوع را فراموش کرده‌اید، یک سری به پاسخ تشریحی سؤال ۹ بزنید. ۱۵۹ ۴ آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت، براساس فرایند اگزوسیتوز است (لطفاً به شکل ۱۰ - ۱ در صفحه‌ی ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید). خروج استیل کولین (نوعی انتقال‌دهنده‌ی عصبی) از نورون پیش‌سیناپسی، از طریق فرایند اگزوسیتوز است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) ورود اوریک اسید از گلوامرول به کپسول بومن، براساس فشار تراوشی است که انرژی لازم برای انجام این فرایند از طریق فشار تراوشی خون تأمین می‌شود. این فرایند، تراوش نام دارد، نه چیز دیگری!

۲) ترشح پتاسیم به لوله‌ی پیچ‌خورده‌ی دور، نوعی انتقال فعال محسوب می‌شود.

۳) خروج پتاسیم از نورون در هنگام پتانسیل عمل، از طریق کانال‌های دریچه‌دار پتاسیمی صورت می‌گیرد و نوعی انتشار تسهیل شده محسوب می‌شود.

۱۶۰ ۴ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۴

۱۶۱ ۴ ایجاد پلاسموسیت‌ها از لنفوسیت‌ها، مربوط به دفاع اختصاصی است، نه دفاع غیراختصاصی.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) فاگوسیت‌ها (نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، ماکروفاژها و ...) جزء دومین خط دفاع غیراختصاصی هستند. فاگوسیت‌ها در سیتوپلاسم خود، دارای اندامک لیزوزوم هستند. در فرایند فاگوسیتوز، میکروب‌هایی که به صورت یک وزیکول وارد فاگوسیت شده‌اند، به کمک آنزیم‌های لیزوزومی هضم می‌شوند.

۲) تاکتیک شیمیایی نوتروفیل‌ها به محل عفونت که در پاسخ التهابی صورت می‌گیرد، مربوط به دومین خط دفاع غیراختصاصی است.

۳) دی‌پدز مونوسیت‌ها که در پاسخ التهابی صورت می‌گیرد، مربوط به دومین خط دفاع غیراختصاصی است.

۱۶۲ ۴ لنفوسیت‌های B، قادر به ترشح پادتن نیستند. پلاسموسیت‌ها از طریق اگزوسیتوز، پادتن ترشح می‌کنند. در این فرایند، وزیکول حاوی پادتن، به غشای سلولی نزدیک می‌شود و در نهایت، غشای وزیکول و غشای پلاسموسیت یکی شده و محتویات وزیکول (پادتن) به بیرون از سلول ترشح می‌شود.

۱۶۳ ۴ دفاع اختصاصی در بی‌مهرگان وجود ندارد. برخی از بی‌مهرگان از قبیل اسفنج‌ها و ستاره‌های دریایی حتی قادرند پیوند بافت بیگانه را پس بزنند؛ البته نحوه‌ی عمل آن‌ها نسبت به مهره‌داران متفاوت است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) این گزینه با توجه به سؤال ۱ خودآزمایی ۱-۳ در صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲ طراحی شده است. در افرادی که پیوند عضو می‌شوند، به دلیل مصرف داروهای تضعیف‌کننده‌ی سیستم ایمنی، احتمال بروز سرطان در آن‌ها بیش‌تر است.

۲) اگر به شکل ۱۰ - ۱ در صفحه‌ی ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید، متوجه می‌شوید که پادتن‌های متصل به سطح ماستوسیت‌ها، به عنوان گیرنده‌ی آلرژن عمل می‌کنند.

۳) اگر به سؤال‌های ۱ و ۲ فعالیت ۱-۳ در صفحه‌ی ۱۷ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید، متوجه می‌شوید که سرم، نوعی پادتن آماده است که ایمنی حاصل از آن موقتی است.

۱۶۴ ۴ در فرایند التهاب، ابتدا سلول‌های آسیب‌دیده (ماستوسیت‌های آسیب‌دیده)، هیستامین آزاد می‌کنند (گزینه‌ی ۴). هیستامین سبب گشاد شدن رگ‌ها و افزایش جریان خون در بافت آسیب‌دیده می‌شود (گزینه‌ی ۳). [هیستامین همچنین با افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، باعث تورم بافت آسیب‌دیده می‌شود (گزینه‌ی ۱)]. دیگر مواد شیمیایی که در این محل آزاد می‌شوند، باعث جلب گلبول‌های سفید، به ویژه نوتروفیل‌ها می‌شوند. نوتروفیل‌ها به کمک دی‌پدز، از منافذ مویرگ‌ها عبور کرده و به بافت آسیب‌دیده وارد می‌شوند (گزینه‌ی ۲).

۱۶۵ ۲ فاکوسیت‌ها در سیتوپلاسم خود، دارای تعداد زیادی لیزوزوم هستند. این اندامک، حاوی آنزیم‌های هیدرولیزکننده‌ای است که در فرایند فاکوسیتوز نقش دارند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۹). در صفحه‌ی ۳۱ زیست و آزمایشگاه ۱ خواندید که شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر و دستگاه گلژی، لیزوزوم‌ها را تولید می‌کنند. به این ترتیب که آنزیم‌های لیزوزومی، توسط ریبوزوم‌های روی شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر، ساخته شده و به فضای درون شبکه‌ی آندوپلاسمی می‌روند؛ سپس این آنزیم‌ها به صورت یک وزیکول به دستگاه گلژی منتقل می‌شوند. سرانجام وزیکول خارج شده از جسم گلژی به لیزوزوم تبدیل می‌شود.

۱۶۶ ۴ لایه‌ی موکوزی (مخاطی) لوله‌ی گوارش، شیره‌ی معده و دفع میکروب‌ها از طریق مدفوع، از مکانیسم‌های دفاعی لوله‌ی گوارش محسوب می‌شوند. در ترکیب صفرا، آنزیم وجود ندارد (رک به صفحه‌ی ۶۲ زیست و آزمایشگاه ۱).

۱۶۷ ۳ فاکوسیتوز، نوعی آندوسیتوز است که در آن، سلول، ذرات بزرگ را می‌بلعد. فاکوسیت‌ها میکروب را به صورت یک واکوئل به داخل سلول کشیده و به کمک آنزیم‌های لیزوزومی، محتویات واکوئل را تجزیه می‌کنند. به این فرایند، گوارش درون سلولی می‌گویند. در گوارش برون سلولی، آنزیم‌های گوارشی، به خارج از سلول ترشح می‌شوند.

۱۶۸ ۳ این تست، با توجه به سؤال ۷ خودآزمایی ۱-۱ صفحه‌ی ۱۰ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است. در پاسخ تشریحی سؤال ۹ عرض کردم که پروتئین‌های مکمل، منافذی را در غشای سلولی میکروب ایجاد می‌کنند. این منافذ، باعث ورود آب و یون‌ها به درون سلول و در نهایت، تورژسانس و ترکیدن سلول می‌شوند.

۱۶۹ ۱ اگر به شکل ۲-۴ صفحه‌ی ۸۱ زیست و آزمایشگاه ۲ مراجعه کنید، درمی‌یابید که تیموس، غده‌ای است درون ریز. تیموس، در پشت استخوان جناغ و در جلوی نای قرار دارد (رک به صفحه‌ی ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۲).

۱۷۰ ۴ بررسی گزینه‌ها:

(۱) هیستامین به کمک مواد شیمیایی دیگر، باعث گشادی رگ‌ها و افزایش خون‌رسانی به بافت آسیب‌دیده می‌شوند و جزیی از پاسخ التهابی از دومین خط دفاع غیراختصاصی محسوب می‌شوند.

(۲) پروتئین‌های مکمل که جزیی از دومین خط دفاع غیراختصاصی است، با ایجاد منفذ در غشای سیتوپلاسمی عامل مهاجم، آن را از بین می‌برد. (۳) گلبول‌های سفید (از دومین خط دفاع غیراختصاصی) با انجام عمل فاکوسیتوز، ذرات خارجی و میکروب‌ها را توسط غشای سلول خود احاطه می‌کنند و با کمک لیزوزوم آن‌ها را از بین می‌برند.

(۴) آنزیم لیزوزیم که جزیی از نخستین خط دفاع غیراختصاصی محسوب می‌شود، دیواره‌ی سلولی عوامل بیگانه را تخریب می‌کند. **۱۷۱ ۲** برای پاسخ به این سؤال باید مورد به مورد بررسی کنیم. در مورد «الف»، درست است که تعدادی از لنفوسیت‌ها پس از تولید در مغز استخوان به غده‌ی تیموس می‌روند، اما از طریق خون این کار را انجام می‌دهند نه لنف. مورد «ب»، صحیح است و عیناً در سؤال سوم فعالیت ۲-۱ در صفحه‌ی ۱۶ کتاب زیست و آزمایشگاه ۲، می‌توانید آن را ببینید. مورد «ج»، نیز صحیح است، زیرا آنزیم‌های لیزوزومی در فاکوسیت‌ها قرار دارند که مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی‌اند. مورد «د»، نادرست است؛ لنفوسیت‌های B به باکتری‌ها و سایر عوامل بیماری‌زا حمله می‌کنند ولی لنفوسیت‌های T به سلول‌های آلوده به ویروس حمله می‌کنند (نه خود ویروس). مورد «ه» نیز کاملاً صحیح است و عیناً در سؤال دوم فعالیت ۱-۱ در صفحه‌ی ۱۵ کتاب زیست و آزمایشگاه ۲ نوشته شده است.

توجه: سلول‌هایی که پروتئین‌سازی بیش‌تری دارند، دستگاه گلژی و شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر گسترده‌تری دارند.

۱۷۲ ۲ رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵۸

۱۷۳ ۴ این تست، با توجه به سؤال ۴ فعالیت ۱-۱ صفحه‌ی ۱۵ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

اگر در محل خراش، از عمل هیستامین جلوگیری شود، رگ‌های بافت آسیب‌دیده گشاد نمی‌شوند و در نتیجه، میزان جریان خون به بافت آسیب‌دیده افزایش نمی‌یابد. از طرفی، اگر در محل خراش، از عمل سایر مواد شیمیایی جلوگیری کنیم، ورود گلبول‌های سفید، مثل نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به بافت آسیب‌دیده، از طریق تاکتیک شیمیایی و دیپدز، متوقف خواهد شد. اما ماکروفاژهایی که از قبل در بافت وجود داشتند، میکروب‌های راه یافته به محل خراش را فاکوسیتوز می‌کنند. بنابراین فرایند فاکوسیتوز میکروب‌ها توسط ماکروفاژها متوقف نمی‌شود.

۱۷۴ ۴ بررسی گزینه‌ها:

(۱) سلول‌های T کشته شده با ترشح پرفورین، سلول‌های آلوده به ویروس و سلول‌های سرطانی را از بین می‌برند. پس پرفورین، در بیماری‌های غیرویروسی (مانند سرطان) هم، ترشح می‌شود.

(۲) پادتن‌ها ممکن است علیه آنتی‌ژن‌های یک ویروس، باکتری، قارچ و یا ... ترشح شوند. بنابراین پادتن‌ها در بیماری‌های غیرویروسی هم، ترشح می‌شوند. (۳) پروتئین‌های مکمل، در غشای سلولی باکتری‌ها، قارچ‌ها و ... منفذ ایجاد می‌کنند. [در ضمن، با پوشاندن سطح ویروس، باعث افزایش فاکوسیتوز آن می‌شوند.] پس پروتئین‌های مکمل، در مبارزه با بیماری‌های غیرویروسی نقش دارند.

(۴) اینترفرون، فقط در بیماری‌های ویروسی و از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود.

۱۷۵ ۲ در ایمنی سلولی، در دومین برخورد با آنتی‌ژن، ابتدا آنتی‌ژن به گیرنده‌ی سلول T خاطره متصل می‌شود (گزینه‌ی ۲). سپس سلول T خاطره فعال شده و تقسیم می‌شود (گزینه‌ی ۳). سلول‌های حاصل از تقسیم سلول T خاطره، تمایز یافته و به سلول T کشته شده و سلول T خاطره تبدیل می‌شوند (گزینه‌ی ۴). سرانجام سلول‌های T کشته شده با ترشح پرفورین، سلول آلوده به ویروس یا سلول سرطانی را از بین می‌برند (گزینه‌ی ۱).

۱۷۶ ۱ این تست، با توجه به سؤال ۱ خودآزمایی ۳-۱ صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

برای جلوگیری از پس زدن پیوند، به فرد گیرنده‌ی عضو داروهایی می‌دهند که فعالیت دستگاه ایمنی وی را کاهش می‌دهد. در حالی که دستگاه ایمنی، باید شخص را در برابر ابتلا به بیماری‌های ویروسی، باکتریایی و ... ایمن کند. در ضمن، دستگاه ایمنی، سلول‌های سرطانی را شناسایی کرده و پیش از انتشارشان در بدن، آن‌ها را از بین می‌برد. بنابراین با کاهش فعالیت دستگاه ایمنی، احتمال ابتلا به این بیماری‌ها افزایش می‌یابد. اما آلرژی در اثر پاسخ بیش از حد دستگاه ایمنی، در برابر برخی از آنتی‌ژن‌ها به وجود می‌آید. بنابراین با کم کردن فعالیت دستگاه ایمنی در شخص گیرنده‌ی پیوند، احتمال ابتلا به آلرژی، کاهش می‌یابد.

۱۷۷ ۴ گرانول‌هایی که در سیتوپلاسم ماستوسیت وجود دارند، حاوی هیستامین [و سایر مواد شیمیایی] هستند. در برخورد دوم و برخوردهای بعدی با آلرژن، این گرانول‌ها محتویات خود را از طریق اگزوسیتوز، به بیرون از سلول ترشح می‌کنند.

۱۷۸ ۲ بررسی گزینه‌ها:

۱) تزریق اینترفرون به یک بیمار، باعث ایجاد ایمنی غیرفعال و کوتاه‌مدت می‌شود. چون با تزریق اینترفرون، سلول‌های خاطره ایجاد نمی‌شوند و پس از مدتی، اینترفرون تزریق شده به بدن نیز، از بین می‌رود. بنابراین در صورت ورود دوباره‌ی ویروس به بدن، شخص به تزریق دوباره‌ی اینترفرون نیاز خواهد داشت.

۲) ابتلا به یک بیماری یا تزریق واکسن یک بیماری، باعث ایجاد ایمنی فعال، نسبت به آن بیماری می‌شود (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۳).

۳ و ۴): انتقال پادتن از مادر به جنین یا تزریق سرم آماده به یک بیمار، باعث ایجاد ایمنی غیرفعال می‌شوند.

۱۷۹ ۴ یکی از علایم آلرژی، تنگی نفس است. علت این پدیده، انقباض عضلات صاف دیواره‌ی نایزک‌ها است که به دنبال آن، نایزک‌ها تنگ شده و شخص، دچار تنگی نفس می‌شود. البته نای و نایزده‌ها تنگ نمی‌شوند؛ زیرا حلقه‌های غضروفی زیادی که در دیواره‌ی نای و نایزده‌ها وجود دارد، مجرای آن‌ها را همیشه باز نگه می‌دارد (رک به صفحه‌ی ۷۱ زیست و آزمایشگاه ۱).

۱۸۰ ۳ پردازش اطلاعات شنوایی در لوب گیجگاهی انجام می‌شود (رک به صفحه‌ی ۷۱ زیست و آزمایشگاه ۲). بنابراین آسیب به این بخش، باعث اختلال در حس شنوایی می‌شود.

۱۸۱ ۳ این تست، با توجه به سؤال ۲ فعالیت ۵-۱ صفحه‌ی ۲۱ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

آنچه که باید بدانید

«آسم»

بیماری آسم، نوعی واکنش آلرژیک است. در این بیماری، اتصال بین پادتن‌های سطح ماستوسیت و آلرژن، در مجاری هوایی کوچک اتفاق می‌افتد.

علایم آسم:

۱- التهاب و تورم مجاری تنفسی: [ماستوسیت‌ها در بافت پیوندی اطراف مجاری تنفسی پراکنده‌اند. بنابراین ترشح هیستامین و سایر مواد شیمیایی جاذب گلبول‌های سفید از این سلول‌ها، باعث التهاب و تورم مجاری تنفسی می‌شود.]

۲- تنگ شدن نایزک‌ها و بروز تنگی نفس: [بعضی از مواد شیمیایی که توسط ماستوسیت‌ها ترشح می‌شوند، این عارضه را ایجاد می‌کنند.]

۳- سرفه و خس خس سینه

عواملی که در بروز آسم نقش دارند:

آلاینده‌های موجود در هوا، گردوغبار، عفونت‌های تنفسی مثل ویروس آنفلوآنزا، استرس‌ها و فشارهای روحی، می‌توانند باعث بروز آسم شوند.

درمان آسم:

برخی از داروهایی که به افراد مبتلا به آسم تجویز می‌شوند، باعث شل شدن ماهیچه‌ی صاف نایزک‌ها شده و جریان هوا را افزایش می‌دهند. برخی دیگر از داروها، التهاب را کاهش می‌دهند و یا از بروز آن جلوگیری می‌کنند. در صفحه‌ی ۹۴ زیست و آزمایشگاه ۲ خواندید که، مقادیر زیاد کورتیزول، سبب سرکوب سیستم ایمنی بدن می‌شود. کورتیزول و داروهای شبه‌کورتیزولی، باعث تضعیف فعالیت دستگاه ایمنی و کاهش التهاب می‌شوند.

بنابراین داروهای شبه‌کورتیزولی باعث بروز آسم نمی‌شوند، بلکه برای درمان آسم به کار می‌روند. برای این که نحوه‌ی عمل کورتیزول و داروهای شبه‌کورتیزولی را بدانید، به کادر زیر توجه کنید.

بد نیست بدانید که

کورتیزول و داروهای شبه‌کورتیزولی با مکانیسم‌های زیر، باعث کاهش التهاب و تضعیف دستگاه ایمنی می‌شوند:

۱- غشای لیزوزوم‌ها را پایدار می‌کنند و در نتیجه، از آزاد شدن آنزیم‌های لیزوزومی و تخریب بافت‌های بدن، جلوگیری می‌کنند.

۲- نفوذپذیری غشای مویرگ‌ها را کاهش می‌دهند. ۳- دی‌پدز گلبول‌های سفید از خون به بافت‌ها را کاهش می‌دهند.

۴- فاگوسیتوز گلبول‌های سفید را کاهش می‌دهند. ۵- تولید لنفوسیت (به خصوص از نوع T) را کاهش می‌دهند.

۶- تب را پایین می‌آورند.

۱۸۲ ۴ رک به صفحه ۲۲ زیست و آزمایشگاه ۲

۱۸۳ ۳ در صورت ورود میکروب به درون مثانه، روده‌ی بزرگ یا معده، مایع مخاطی که در سطح داخلی این اندام‌ها وجود دارد، از نفوذ میکروب به لایه‌های داخلی تر جلوگیری می‌کند. در ضمن، شیریه‌ی معده، میکروب‌های راه یافته به معده را تخریب می‌کند. مایع مخاطی و شیریه‌ی معده، هر دو جزء نخستین خط دفاع غیراختصاصی هستند. اما در درون کیسه‌های هوایی، مایع مخاطی وجود ندارد. مایع مخاطی در مجاری تنفسی از بینی تا نایزک‌های انتهایی وجود دارد. بنابراین در صورت ورود میکروب‌ها به کیسه‌های هوایی، دومین خط دفاع غیراختصاصی وارد عمل می‌شود.

۱۸۴ ۲ مقاومت بلندمدت در برابر بیماری‌های ویروسی و ... در اثر ایجاد سلول‌های خاطره است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) اینترفرون، سبب مقاومت کوتاه‌مدت سلول‌های سالم در برابر ویروس‌ها می‌شود، نه مقاومت بلندمدت.

۳ و ۴ سلول T کشنده و پلاسموسیت، برخلاف سلول‌های خاطره، عمر کوتاهی دارند و پس از مدتی از بین می‌روند. بنابراین نمی‌توانند باعث مقاومت بلندمدت شوند.

۱۸۵ ۱ میاستنی گراویس، بافت ماهیچه‌ای و مالتیپل اسکلروزیس، بافت عصبی را درگیر می‌کنند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۸).

۱۸۶ ۳ مواد غذایی (مانند گلکز)، مواد زاید حاصل از متابولیسم (مانند اوره)، گازهای تنفسی و هورمون‌ها، به کمک خون منتقل می‌شوند. پس گزینه‌های (۱) و (۴) صحیح‌اند. در صورت ورود آنتی‌ژن به خون، لنفوسیت‌هایی که در خون وجود دارند، پاسخ ایمینی ایجاد می‌کنند. پس گزینه‌ی (۲) هم، صحیح است. اما پروتئین‌های مکمل در ماکروفاژها و سلول‌های پوششی روده و کبد ساخته می‌شوند. این سلول‌ها در خارج از خون قرار دارند.

۱۸۷ ۱ بازوفیل‌ها گروهی از گرانولوسیت‌ها هستند. این گلبول‌ها از نظر ظاهر و عملکرد، شبیه ماستوسیت‌ها هستند. به عنوان مثال، هر دو می‌توانند هیستامین و هپارین ترشح کنند. [در واقع، برخی از بازوفیل‌هایی که خون را ترک کرده‌اند و به بافت‌ها وارد شده‌اند، به ماستوسیت تبدیل می‌شوند.]

۱۸۸ ۳ نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به روش دیپدز از منافذ مویرگ‌های خونی عبور می‌کنند.

۱۸۹ ۳ رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۳

بررسی گزینه‌ها:

(۱) پادتن‌ها، هم در خون و هم خارج از خون، ساخته می‌شوند. به عنوان مثال، اگر یک لنفوسیت B که در گره‌ی لنفی مستقر است، به آنتی‌ژنی خاص برخورد کند، تقسیم شده و سرانجام تعدادی پلاسموسیت ایجاد می‌کند. این پلاسموسیت‌ها، پادتن‌ها را به لنف (خارج از خون)، ترشح می‌کنند. اما اگر یک لنفوسیت B که در خون در حال گردش است، به آنتی‌ژنی خاص برخورد کند، پلاسموسیت‌های ایجاد شده، پادتن‌ها را به داخل خون ترشح می‌کنند.

(۲) پروتئین‌های مکمل در ماکروفاژها و سلول‌های پوششی روده و کبد ساخته می‌شوند. پس می‌توان گفت که پروتئین‌های مکمل، همواره در خارج از خون انسان ساخته می‌شوند. پروتئین‌های مکمل، هم در داخل خون و هم در خارج از خون، فعالیت می‌کنند (رک به پاسخ سؤال ۹).

(۳) اینترفرون، هم در داخل خون و هم در خارج از خون، ساخته می‌شود (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۱).

(۴) سلول‌های T کشنده می‌توانند به سلول‌های آلوده به ویروس، در داخل خون یا خارج از خون، حمله کنند. پس پرفورین، هم در داخل خون و هم در خارج از خون انسان ساخته می‌شود.

بررسی گزینه‌ها:

(۱) آسیب دیواره‌ی مویرگ‌ها، باعث ورود پلاسما و پروتئین‌های پلاسما به مایع بافتی و ایجاد خیز می‌شود (رک به صفحه ۸۳ زیست و آزمایشگاه ۱).

(۲) کاهش پروتئین‌های پلاسما باعث ایجاد خیز می‌شود، نه افزایش پروتئین‌های پلاسما. با کاهش پروتئین‌های پلاسما، فشار اسمزی خون کاهش می‌یابد و در نتیجه، تمایل مایع میان‌بافتی برای برگشت دوباره به خون، کم می‌شود. انباشته شدن مایع میان‌بافتی در بین سلول‌ها، باعث ایجاد خیز می‌شود.

(۳) در پاسخ التهابی، محل آسیب‌دیده متورم می‌شود. [زیرا هیستامین با افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها، باعث ورود پلاسما به مایع میان‌بافتی می‌شود.]

(۴) با تخریب در پیچه‌های لانه‌کبوتری، بازگشت خون سیاهرگ‌ها به قلب، دچار اشکال می‌شود. در این حالت، افزایش فشار درون سیاهرگ‌ها، باعث ایجاد خیز می‌شود.

۱۹۲ ۳ رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۲

۱۹۳ ۴ واقعیت این است که ماستوسیت‌ها همانند بازوفیل‌ها، هیستامین و هپارین ترشح می‌کنند. اما در کتاب‌های درسی، اشاره‌ای به ترشح هپارین از ماستوسیت‌ها نشده است. بنابراین با توجه به معلومات کتاب‌های درسی، همان گزینه‌ی (۴) صحیح است.

بررسی گزینه‌ها:

(۱) در پاسخ التهابی، ماکروفاژها، میکروب‌های راه‌یافته به بافت و سلول‌های آسیب‌دیده را فاگوسیتوز می‌کنند.

(۲) در ایجاد بیماری‌های آلرژیک، پلاسموسیت‌ها و ماستوسیت‌ها، نقش اصلی را دارند، نه ماکروفاژها.

(۳) گلبول‌های قرمز پیر در هنگام عبور از مویرگ‌های باریک کبد و طحال، پاره می‌شوند و هموگلوبین آزاد شده، به وسیله‌ی ماکروفاژهایی که در این دو اندام مستقر هستند، تجزیه می‌شوند.

(۴) در مبارزه با سلول‌های سرطانی، لنفوسیت‌های T کشنده و ماکروفاژها، نقش اصلی را دارند.

۱۹۵ ۴ این تست با توجه به سؤال ۳ فعالیت ۱-۱ صفحه ۱۵ زیست و آزمایشگاه ۲، طرح شده است.

اگر خاطرتان باشد، یکی از اندام‌هایی که **لنفوسیت‌ها** در آن مستقر می‌شوند، **آپاندیس** است (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۸۷). در هنگام عفونت آپاندیس، لنفوسیت‌های مستقر در آن، فعال شده و تقسیم می‌شوند. بنابراین در عفونت آپاندیس، تعداد گلبول‌های سفید، به خصوص از نوع **لنفوسیت‌ها**، افزایش می‌یابد.

۱۹۶ ۳ **دفاع اختصاصی** اساساً در **مهره‌داران** وجود دارد. **لنفوسیت‌های نوع B و T**، مربوط به **دفاع اختصاصی** هستند؛ بنابراین در **وال** که نوعی **مهره‌دار** است، انواع لنفوسیت‌ها، از جمله سلول T خاطره وجود دارد. هیدر، ملخ و پلاناریا از بی‌مهرگان هستند و بنابراین در آن‌ها، دفاع اختصاصی و لنفوسیت‌ها مشاهده نمی‌شود.

۱۹۷ ۴ **ترشح پرفورین** توسط سلول‌های T کشنده، مربوط به **دفاع اختصاصی** است، نه دفاع غیراختصاصی.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) به عنوان مثال، در بیماری ایدز، گروه خاصی از **لنفوسیت‌های T** که به ویروس آلوده شده‌اند، **اینترفرون** ترشح می‌کنند. ترشح اینترفرون مربوط به **دفاع غیراختصاصی** است.

(۲) پروتئین‌های مکمل توسط **ماکروفاژها** ساخته می‌شوند. این پروتئین‌ها در دفاع غیراختصاصی شرکت می‌کنند. اما آیا **ماکروفاژها جزء گلبول‌های سفید هستند**؟ در صفحه ۹ زیست و آزمایشگاه ۲، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها در گروه فاگوسیت‌ها طبقه‌بندی شده‌اند. از طرفی، فاگوسیت‌ها مربوط به گروهی از گلبول‌های سفید هستند. یعنی کتاب **درسی ماکروفاژها را نوعی گلبول سفید فرض کرده است**. البته این نوع تقسیم‌بندی، سلیقه‌ای است و در کتاب‌های دیگر، ممکن است ماکروفاژها را جزء گلبول‌های سفید، طبقه‌بندی نکنند. بنابراین می‌توان گفت **گلبول‌های سفید در ساخت پروتئین‌های مکمل نقش دارند**.

(۳) فکر نمی‌کنم در این گزینه مشکلی داشته باشید.

۱۹۸ ۳ رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴

۱۹۹ ۴ ابتلا به یک بیماری واگیر و یا تزریق واکسن، **ایمنی اکتسابی فعال** ایجاد می‌کند. در ایمنی فعال، **لنفوسیت‌ها** (دفاع اختصاصی) نقش دارند. **مونوسیت، ماکروفاژ و نوتروفیل**، مربوط به **دفاع غیراختصاصی** هستند.

۲۰۰ ۳ رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴

۲۰۱ ۲ در **گره‌های لنفی**، **ماکروفاژها و لنفوسیت‌های B و T** مستقر هستند. **اریتروسیت‌ها** (گلبول‌های قرمز)، در **خون** وجود دارند، نه در گره‌های لنفی. فرایند التهاب، باعث سرکوب عفونت و تسریع بهبودی می‌شود. ایجاد تورم و قرمزی در بافت آسیب‌دیده، فرایند بهبودی را به تأخیر نمی‌اندازد. برای بررسی سایر گزینه‌ها، می‌توانید به پاسخ تشریحی سؤال ۵ مراجعه کنید.

۲۰۳ ۲ سلول T کشنده به سلول‌های آلوده به ویروس (مثلاً؛ HIV) و سلول‌های سرطانی حمله می‌کند و با تولید پروتئین خاص به نام پرفورین منافذی در این سلول‌ها به وجود می‌آورند و موجب مرگ آنها می‌شوند. پروتئین‌های مکمل در برخورد با میکروب (عامل بیماری کزاز = باکتری) فعال می‌شوند و در نهایت در غشای آنها منافذی ایجاد می‌کنند و سبب مرگ آنها می‌شوند. اینترفرون به عامل بیماری آریون که ویروس است مستقیماً موثر نیست. بلکه بر روی سلول‌های سالم مجاور اثر کرده و از آنها در برابر اثرات ویروس برای کوتاه مدت محافظت می‌کند.

۲۰۴ ۳ در یک فرد مبتلا به سرطان، **آنتی‌ژن‌های سرطانی**، فقط در **سطح سلول‌های سرطانی ظاهر می‌شوند**، نه در سطح تمام سلول‌های بدن.

۲۰۵ ۴ عامل بیماری آنفلوآنزا نوعی ویروس است و **لیزوزیم، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را هضم می‌کند**، نه ویروس‌ها.

۲۰۶ ۱ **لنفوسیت‌های T نابالغ**، پس از تولید در مغز استخوان، از طریق **خون**، به تیموس می‌روند تا بالغ شوند؛ بنابراین لنفوسیت T نابالغ، به طور طبیعی، در جریان خون مشاهده می‌شود. اما **لنفوسیت‌های B نابالغ**، پس از تولید در مغز استخوان، در همان مغز استخوان تکامل می‌یابند و سپس وارد جریان خون می‌شوند؛ پس لنفوسیت B نابالغ، به طور طبیعی، در خون مشاهده نمی‌شود. در مورد ماستوسیت و ماکروفاژ، فکر نمی‌کنم مشکلی داشته باشید.

۲۰۷ ۱ در پاسخ تشریحی سؤال ۲۸ عرض کردم که در بروز بیماری‌های خودایمنی ممکن است علاوه بر لنفوسیت‌های B (ایمنی هومورال)، لنفوسیت‌های T (ایمنی سلولی) و سایر اجزای دستگاه ایمنی نیز، نقش داشته باشند. برای بررسی سایر گزینه‌ها، به همان سؤال ۲۸ مراجعه کنید.

۲۰۸ ۲ در **اولین برخورد با آلرژن**، آلرژن به گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح لنفوسیت B، متصل می‌شود.

۲۰۹ ۴ رک به صفحه ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲

[بد نیست بدانید که کرم‌های حلقوی مانند کرم خاکی، قادر به رد پیوند بیگانه هستند.]

۲۱۰ ۴ **خون**، نوعی **بافت پیوندی** است که ماده‌ی بین سلولی آن (پلازما)، مایع است (رک به صفحه ۴۵ زیست و آزمایشگاه ۱). بنابراین **انتقال خون**، نوعی **پیوند بافت** محسوب می‌شود. در حالی که کلیه، قلب و کبد، نوعی اندام هستند، نه بافت.

۲۱۱ ۱ **پادتن‌ها** نه تنها در خون، بلکه در **لنف** و **مایع بین سلولی** نیز، وجود دارند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۲). پادتن‌های موجود در این مایعات، با روش‌های مختلف، آنتی‌ژن‌ها را غیرفعال می‌کنند.

بررسی سایر عبارت‌ها:

(ب) پادتن‌ها با اتصال به آنتی‌ژن‌های سطح میکروب، مانع از اتصال میکروب به سلول‌های میزبان می‌شوند.

(ج) پادتن‌ها اختصاصی هستند و فقط به آنتی‌ژن مکمل خود، متصل می‌شوند.

(د) رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴

۲۱۲ (۲) اینترفرون از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود. آریون، نوعی بیماری ویروسی است (رک به صفحه ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۲). عامل بیماری تبخال نیز، نوعی ویروس است (رک به صفحه ۲۰۹ زیست پیش‌دانشگاهی). سلول‌های آلوده به ویروس آریون، ویروس تبخال و یا ویروس ایدز، اینترفرون ترشح می‌کنند. اما عامل بیماری کزاز، نوعی باکتری است (رک به صفحه ۱۱ زیست و آزمایشگاه ۲). بنابراین در این بیماری، اینترفرون ترشح نمی‌شود.

رک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴

۲۱۴ (۳) ماستوسیت‌ها در خون مشاهده نمی‌شوند. سلول‌های گرده (پلاکت‌ها)، اریتروسیت‌ها (گلبول‌های قرمز) و گلبول‌های سفید، در پلاسما خون شناورند. پلاسموسیت‌ها در خون، لنف و اندام‌های لنفی، مشاهده می‌شوند. به عنوان مثال، اگر یک لنفوسیت B که در خون (یا لنف) در حال گردش است، به آنتی‌ژنی خاص که وارد خون (یا لنف) شده است برخورد کند، فعال شده و تقسیم می‌شود و در نهایت، تعدادی سلول B خاطره و پلاسموسیت ایجاد می‌کند. به همین ترتیب، سلول‌های T کشنده نیز، در خون، لنف و اندام‌های لنفی، تولید شده و فعالیت می‌کنند. [بد نیست بدانید که سلول‌های T کشنده می‌توانند وارد بافت‌ها شده و سلول‌های سرطانی را از بین ببرند. پس در بافت‌ها نیز، سلول‌های T کشنده وجود دارند.]

۲۱۵ (۱) سلول‌های T کشنده در دفاع اختصاصی نقش دارند، در حالی که پاسخ التهابی مربوط به دفاع غیراختصاصی است. نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و ماکروفاژها در پاسخ التهابی، نقش دارند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵).

۲۱۶ (۴) در پاسخ التهابی، سلول‌های آسیب‌دیده بافتی (ماستوسیت‌های آسیب‌دیده)، هیستامین آزاد می‌کنند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵). بازوفیل‌های خون هم، هیستامین آزاد می‌کنند. هیستامین یک ماده‌ی گشادکننده‌ی رگ‌هاست. توجه داشته باشید که گزینه‌ی (۱) هم درست است اما گزینه‌ی (۴)، کامل‌تر است.

۲۱۷ (۴) در فرایند التهاب، ماکروفاژها با فاگوسیتوز میکروب‌ها و سلول‌های آسیب‌دیده و مرده، نقش مهمی را ایفا می‌کنند. فکر نمی‌کنم در درست بودن گزینه‌های (۱) و (۳) شک داشته باشید. در مورد گزینه‌ی (۲) باید عرض کنم که لوزه‌های حلقی، لوزه‌ی سوم (آدنوئید) و سایر لوزه‌ها، ساختار لنفی دارند. ماکروفاژها در این اندام‌ها و سایر اندام‌های لنفی مستقر هستند.

۲۱۸ (۲) ماکروفاژها و ماستوسیت‌ها فقط در خارج از خون، فعالیت دارند. در حالی که پلاسموسیت‌ها و سلول‌های T کشنده، در خون یا خارج از خون، ایجاد شده و فعالیت می‌کنند.

۲۱۹ (۴) زنبور، نوعی حشره از گروه بندپایان است. در بندپایان، سلول‌هایی مشابه فاگوسیت‌ها وجود دارند. (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵۰).

۲۲۰ (۳) ماکروفاژها قادر به انجام دیapedz نیستند.

بررسی سایر گزینه‌ها: رک به پاسخ تشریحی سؤال ۵

۲۲۱ (۱) مهم‌ترین بخش دومین خط دفاع غیراختصاصی، فاگوسیت‌ها هستند. نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها، مونوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها، جزء فاگوسیت‌ها هستند (رک به پاسخ تشریحی سؤال ۸). اما اگر به خاطر داشته باشید، قدرت آندوسیتوز ائوزینوفیل‌ها، نسبت به نوتروفیل‌ها، کم‌تر است (رک به صفحه ۸۹ زیست و آزمایشگاه ۱). ماکروفاژها سلول‌های درشتی هستند که با داشتن لیزوزوم‌های فراوان در سیتوپلاسم خود، نقش مهمی در فاگوسیتوز میکروب‌ها دارند. مونوسیت‌ها نیز همانند نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها، قدرت فاگوسیتوز زیادی دارند. پس در بین گزینه‌ها، ائوزینوفیل‌ها در فاگوسیتوز میکروب‌ها، نقش کم‌تری دارند.

۲۲۲ (۴) ماستوسیت‌ها در خون یافت نمی‌شوند. مونوسیت‌ها، بازوفیل‌ها و پلاسموسیت‌ها در خون مشاهده می‌شوند.

۲۲۳ (۲) بررسی گزینه‌ها:

(۱) پروتئین‌های مکمل در ماکروفاژها و سلول‌های پوششی روده و کبد، ساخته می‌شوند. منشأ ماکروفاژها، مونوسیت‌ها هستند. مونوسیت‌ها، همانند سایر گلبول‌های سفید، از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ گرفته‌اند. پس در نهایت می‌توان گفت، منشأ اولیه‌ی ماکروفاژها، سلول‌های بنیادی مغز استخوان است. اما منشأ سلول‌های پوششی روده و کبد، سلول‌های بنیادی مغز استخوان نیست. بنابراین منشأ برخی از سلول‌های تولیدکننده‌ی پروتئین‌های مکمل (ماکروفاژها)، سلول‌های بنیادی مغز استخوان است، اما نه همه‌ی آن‌ها.

(۲) سلول‌های تولیدکننده‌ی پادتن، پلاسموسیت‌ها هستند. پلاسموسیت‌ها از لنفوسیت‌های B یا سلول‌های B خاطره، منشأ می‌گیرند. منشأ لنفوسیت‌ها، سلول‌های بنیادی مغز استخوان است. پس منشأ اولیه‌ی پلاسموسیت‌ها (سلول‌های تولیدکننده‌ی پادتن)، سلول‌های بنیادی مغز استخوان است.

(۳) به عنوان مثال، سلول‌های غدد عرق که به بیرون از سلول، لیزوزیم ترشح می‌کنند، از سلول‌های بنیادی مغز استخوان منشأ نگرفته‌اند.

(۴) سلول‌های آلوده به ویروس، اینترفرون ترشح می‌کنند. سلول آلوده به ویروس، ممکن است یک گلبول سفید (مانند آن‌چه که در بیماری ایدز اتفاق می‌افتد) یا هر سلول دیگری باشد. پس منشأ همه‌ی سلول‌های تولیدکننده‌ی اینترفرون، سلول‌های بنیادی مغز استخوان نیست.

۲۲۴ (۴) در صفحه‌ی ۹۰ زیست و آزمایشگاه ۱ خواندید که در فرایند انعقاد خون، بافت‌های آسیب‌دیده‌ی جدار رگ‌ها یا پلاکت‌ها، ترومبوپلاستین آزاد می‌کنند. هیستامین نیز، از سلول‌های آسیب‌دیده (ماستوسیت‌های آسیب‌دیده) آزاد می‌شود.

۳ ۲۲۵ بیماری‌های کپهر، آسم و تب یونجه، نوعی واکنش آلرژیک هستند و برای درمان آن‌ها، می‌توان از آنتی‌هیستامین استفاده کرد. اما MS، نوعی بیماری خودایمنی است. برای درمان بیماری MS، از داروهای شبه‌کورتیزولی استفاده می‌کنند.

۳ ۲۲۶ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۴

۴ ۲۲۷ ترشح پرفورین از سلول‌های T کشنده، علیه سلول‌های آلوده به ویروس، مربوط به دفاع اختصاصی است، نه دفاع غیراختصاصی. دیپدز نوتروفیل‌ها (در پاسخ التهابی)، ترشح اینترفرون (از سلول‌های آلوده به ویروس) و آزاد شدن هیستامین از ماستوسیت‌های آسیب‌دیده (در پاسخ التهابی)، مربوط به دفاع غیراختصاصی هستند.

۳ ۲۲۸ پلاسموسیت‌ها در سیتوپلاسم خود، تعداد زیادی جسم گلژی دارند. همچنین شبکه‌ی آندوپلاسمی زبر در آن‌ها به میزان زیادی گسترش یافته است. اما ماکروفاژها در سیتوپلاسم خود، لیزوزوم‌های فراوانی دارند.

۴ ۲۲۹ بررسی گزینه‌ها:

(۱) ماکروفاژها، قادر به انجام دیپدز نیستند (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۵).

(۲) در پاسخ التهابی، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، به روش دیپدز، وارد بافت‌ها می‌شوند و به فاگوسیتوز میکروب‌ها می‌پردازند. پس علاوه بر ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها هم، جزء فاگوسیت‌های فعال در خارج از خون هستند.

(۳) در خون، علاوه بر مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ائوزینوفیل‌ها هم، با انجام عمل فاگوسیتوز، میکروب‌ها را از بین می‌برند. این فاگوسیت‌ها مربوط به دفاع غیراختصاصی هستند.

(۴) به عنوان مثال، اگر انگشت شما ببرد، تب می‌کنید؟! پس ممکن است پاسخ التهابی (نوعی دفاع غیراختصاصی) با پاسخ دمای، همراه نباشد.

۴ ۲۳۰ پروتئین‌های مکمل و پرفورین هر دو از طریق ایجاد منفذ سلول را از بین می‌برند، اما اینترفرون این گونه نیست.

۳ ۲۳۱ در بیماری‌های آسم، تب یونجه و کپهر، ماستوسیت‌ها با ترشح هیستامین، باعث بروز علائم آلرژی می‌شوند. پلی‌سیتمی (افزایش تعداد گلبول‌های قرمز) در اثر کم رسیدن اکسیژن به بافت‌ها و یا پرکاری غیروطبیعی مغز استخوان ایجاد می‌شود. ماستوسیت‌ها نقشی در بروز این بیماری ندارند (ر.ک به صفحه‌ی ۸۸ زیست و آزمایشگاه ۱).

۳ ۲۳۲ HIV در مایعات بدن، مانند مایع محتوی اسپرم (مایع منی)، مایع واژینال و خون یافت می‌شود. بنابراین از طریق روابط جنسی، منتقل می‌شود (ر.ک به صفحه‌ی ۲۰۹ زیست پیش‌دانشگاهی). HIV از طریق بزاق، اشک و ادرار منتقل نمی‌شود. [البته در بزاق، اشک و ادرار نیز، ویروس ایدز یافت می‌شود، اما تعداد ویروس در این مایعات، خیلی کم است. به همین دلیل، احتمال این که شخص از طریق این مایعات، به ایدز مبتلا شود، خیلی کم است. طبق کتاب درسی، این احتمال صفر است، اما واقعیت این است که این احتمال، خیلی کم و نزدیک به صفر است.]

۴ ۲۳۳ در آلرژی، اتصال آنتی‌ژن به گیرنده‌های سطحی ماستوسیت‌ها (نه پلاسموسیت‌ها) باعث آزاد شدن هیستامین و بروز علائم آلرژی می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) ماکروفاژها به همراه لنفوسیت‌های T کشنده، نقش اصلی را در مبارزه با سلول‌های سرطانی دارند.

(۲) یکی از روش‌های عملکرد پادتن‌ها، اتصال به آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس‌هاست که مانع از اتصال و تأثیر ویروس‌ها بر سلول‌های میزبان می‌شود و به این ترتیب آنتی‌ژن‌های سطحی ویروس خنثی می‌شود.

(۳) لنفوسیت‌های B در مغز استخوان تکامل می‌یابند و توانایی شناسایی مولکول‌ها و سلول‌های خودی را از بیگانه کسب می‌کنند.

۳ ۲۳۴ نوتروفیل، نوعی گرانولوسیت است و در دفاع غیراختصاصی نقش دارد (از طریق فاگوسیتوز، میکروب‌ها را می‌بلعد).

۳ ۲۳۵ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۵۰

۲ ۲۳۶ در بیماری MS، غلاف میلین نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع)، از بین می‌رود. چون در این فرد، اختلال بینایی رخ داده است، محل آسیب، لوب پس‌سری نیمکره‌های مخ است (پردازش اطلاعات بینایی، در لوب پس‌سری نیمکره‌های مخ انجام می‌شود). بنابراین به بررسی گزینه‌ها می‌پردازیم:

(۱) عصب بینایی، جزء دستگاه عصبی محیطی است، نه مرکزی. پس در بیماری MS، عصب بینایی آسیب نمی‌بیند. [البته بر اساس کتاب درسی شما!].

(۲) بخش سفید لوب پس‌سری نیمکره‌های مخ، دارای رشته‌های عصبی میلین‌دار است و از طرفی، لوب پس‌سری، جزء دستگاه عصبی مرکزی است. پس در این فرد، احتمالاً این بخش از مغز آسیب‌دیده است.

(۳) بخش خاکستری لوب پس‌سری، فاقد رشته‌های عصبی میلین‌دار است و در بیماری MS، آسیب نمی‌بیند.

(۴) پردازش اطلاعات بینایی در لوب پس‌سری انجام می‌گیرد، نه لوب گیجگاهی.

۱ ۲۳۷ بیماری‌های میاستنی گراویس، مالتیپل اسکلروزیس و روماتیسم قلبی، از نوع خودایمنی هستند، در حالی که بیماری آسم، نوعی واکنش آلرژیک است.

۴ ۲۳۸ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۸

۴ ۲۳۹ تولید اینترفرون از سلول‌های آلوده به ویروس، مربوط به دفاع غیراختصاصی است، دیپدز نوتروفیل‌ها از دیواره‌ی مویرگ‌ها در پاسخ التهابی نیز، مربوط به دفاع غیراختصاصی است.

۲۴۰ ۲ لنفوسیت‌ها توانایی دیپدز ندارند.

تذکر: در صفحه ۲۱ کتاب درسی خواندید که ماستوسیت‌ها شبیه بازوفیل‌های خون هستند. در واقع بازوفیل‌ها با خاصیت دیپدز از خون خارج شده و به بافت‌ها وارد می‌شوند و در آن‌جا به ماستوسیت تبدیل می‌گردند.

۲۴۱ ۴ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۸۱

۲۴۲ ۳ **سورفاکتانت**، ماده‌ای است که سطح داخلی کیسه‌های هوایی را پوشانده است. سورفاکتانت **کشش سطحی** مایع داخل کیسه‌های هوایی را کاهش می‌دهد و به این ترتیب، **باز شدن کیسه‌های هوایی را تسهیل می‌کند**. این ماده، نقشی در ایمنی بدن ندارد. تشکیل خلط، ترشح مایع مخاطی حاوی آنزیم لیزوزیم و وجود مزک در سلول‌های پوششی مجاری تنفسی از مکانیسم‌های دفاعی دستگاه تنفسی محسوب می‌شوند.

۲۴۳ ۴ اندامک لیزوزوم، حاوی آنزیم‌های گوارشی است. در فرایند فاگوسیتوز، این اندامک با اتصال به واکوئل حاوی مواد غذایی یا میکروب، محتوای درون واکوئل را تجزیه می‌کند.

۲۴۴ ۴ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۱۵۳

۲۴۵ ۲ هموگلوبین درون گلبول‌های قرمز وجود دارد، نه در پلاسمای خون. در پلاسمای خون، فیبرینوژن، آنزیم و پادتن (نوعی گاماگلوبولین) یافت می‌شود. در مورد فیبرینوژن و پادتن فکر نمی‌کنم مشکلی داشته باشید. اما از کجا بفهمیم که در خون، آنزیم وجود دارد؟ در صفحه ۳۸ زیست پیش‌دانشگاهی آمده است: «... به ترشح آنزیم در خون دختر ادامه دادند.»

۲۴۶ ۱ **پرفورین**، اینترفرون و گیرنده‌های آنتی‌ژنی سطح لنفوسیت‌ها، همگی از جنس پروتئین هستند. اما آنتی‌ژن‌ها می‌توانند از جنس پروتئین یا پلی‌ساکارید باشند.

۲۴۷ ۳ منظور از **لوله‌ی ادراری**، همان **نفرون** است (ر.ک به صفحه ۱۰۴ زیست و آزمایشگاه ۱). نفرون، مایع مخاطی و آنزیم لیزوزیم ترشح نمی‌کند. لوله‌ی ادراری را با **مجاری ادراری** اشتباه نگیرید. مایع مخاطی که از مجاری ادراری ترشح می‌شود، دارای آنزیم لیزوزیم است.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) غدد بناگوشی، بزاق ترشح می‌کنند. در بزاق، آنزیم لیزوزیم وجود دارد.

۲) غشای موکوزی مجاری تنفسی، مایع مخاطی ترشح می‌کنند. این مایع، دارای آنزیم لیزوزیم است.

۴) اشک که از غدد اشکی ترشح می‌شود، دارای آنزیم لیزوزیم است.

۲۴۸ ۳ اینترفرون که از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود، مستقیماً بر ویروس‌ها اثر نمی‌کند، بلکه باعث مقاومت سلول‌های سالم، در برابر ویروس می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۱) پادتن‌ها می‌توانند مستقیماً به آنتی‌ژن‌های ویروس، باکتری و ... متصل شده و آن‌ها را خنثی کنند.

۲) پرفورین مستقیماً بر ویروس‌های داخل یک سلول آلوده به ویروس اثر نمی‌کند اما پرفورین می‌تواند مستقیماً منافذی را در سلول‌های آلوده به ویروس و یا سلول‌های سرطانی (عوامل غیرخودی) ایجاد کند و آن‌ها را از بین ببرد. [سلول‌های آلوده به ویروس، آنتی‌ژن‌های ویروسی را در سطح غشای خود ظاهر می‌کنند. به همین دلیل سلول‌های T کشته می‌توانند سلول‌های آلوده به ویروس را شناسایی کنند و آن‌ها را از بین ببرند. بنابراین سلول‌های آلوده به ویروس، نوعی عامل غیرخودی محسوب می‌شوند.]

۴) پروتئین‌های مکمل، می‌توانند مستقیماً منافذی را در غشای سلولی باکتری‌ها ایجاد کنند. بنابراین پروتئین‌های مکمل مستقیماً بر میکروب‌ها اثر می‌کنند.

۲۴۹ ۲ نوتروفیل‌ها در فرایندهای آلرژیک نقش ندارند [البته در حد کتاب‌های شما!].

بررسی سایر گزینه‌ها: ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۴

۲۵۰ ۱ **کرم کدو**، **نواری شکل** و جزء **کرم‌های پهن** است. مایع مخاطی، بر روی بدن بسیاری از **کرم‌های حلقوی** و نرم‌تنان وجود دارد، نه کرم‌های پهن.

بررسی سایر گزینه‌ها:

۲) **کرم کدو** به صورت انگل در روده‌ی انسان زندگی می‌کند و از پوست خود، مواد غذایی گوارش یافته توسط روده را جذب می‌کند.

۳) **کرم خاکی** (دارای بدن دراز) و **کرم کدو** (دارای بدن پهن)، تنفس پوستی دارند (ر.ک به صفحه ۶۸ زیست و آزمایشگاه ۱).

۴) **بی‌مهرگان کوچک** مانند **کرم پهن پلانتاریا** و **یا کرم کدو**، مواد زاید نیتروژن دار را از سطح پوست خود دفع می‌کنند (ر.ک به صفحه ۱۰۳ زیست و آزمایشگاه ۱).

۲۵۱ ۲ **لیزوزیم**، در مایع مخاطی، اشک، بزاق و عرق (در خارج از سلول) یافت می‌شود. اما آنزیم‌های لیزوزومی، کاتالاز و DNA پلی‌مراز در درون سلول فعالیت دارند. [لیزوزیم در برخی از سلول‌ها در لیزوزوم نیز یافت می‌شود اما در کتاب شما هیچ اشاره‌ای به آن نشده است.]

۲۵۲ ۲ **لیزوزیم**، در مایع مخاطی، اشک، بزاق و عرق (در خارج از سلول) یافت می‌شود. اما آنزیم‌های لیزوزومی، کاتالاز و DNA پلی‌مراز در درون سلول فعالیت دارند. [لیزوزیم در برخی از سلول‌ها در لیزوزوم نیز یافت می‌شود اما در کتاب شما هیچ اشاره‌ای به آن نشده است.]

۲۵۳ ۴ **استروژن**، یک **هورمون جنسی استروئیدی** است (ر.ک به صفحه ۲۴۱ زیست و آزمایشگاه ۲). استروئیدها، نوعی لیپید هستند و در آب یا پلاسمای خون، حل نمی‌شوند. کراتینین، پادتن و فیبرینوژن، در خون محلول‌اند.

مواظب باشید

کراتینین را با کراتین اشتباه نگیرید. کراتین یکی از پروتئین‌های پوست که در آب محلول نمی‌باشد اما کراتینین یک ماده‌ی دفعی است که در پلاسمای خون محلول است.

۲۵۴ ۲

کرم خاکی، لوله‌ی گوارشی دارد. جذب مواد غذایی گوارش یافته، در روده‌ی کرم خاکی صورت می‌گیرد، نه از راه پوست.

۲۵۵ ۱

لنفوسیت‌های B و T از نظر ظاهری با هم تفاوتی ندارند (هر دو دارای یک هسته‌ی گرد و مقدار کمی سیتوپلاسم به دور هسته هستند). در مورد گزینه‌ی (۳) باید عرض کنم، هر چند که محل تولید لنفوسیت‌های B و T در مغز استخوان است اما نوع عمل و نحوه‌ی مبارزه آن‌ها با میکروب‌ها و عوامل غیرخودی، متفاوت است، پس این گزینه نادرست است. در مورد دو گزینه‌ی دیگر فکر نمی‌کنم، مشکلی داشته باشید.

۲۵۶ ۳

قبل از پاسخ‌گویی به این تست، بد نیست تا کمی بیش‌تر راجع به بیماری‌های کبیر و تب یونجه بدانیم.

بد نیست بدانید که

«کبیر»

کبیر، نوعی واکنش آلرژیک بدن به آنتی‌ژن‌هایی است که به پوست وارد شده‌اند. در این بیماری، آلرژن‌ها با اتصال به پادتن‌های سطح ماستوسیت‌های بافت پیوندی پوست، باعث آزاد شدن هیستامین از این سلول‌ها می‌شوند. هیستامین اثرات زیر را به همراه دارد:

۱- گشاد کردن رگ‌ها که باعث قرمزی پوست می‌شود. ۲- افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها که باعث پیدایش نواحی متورم و با حاشیه‌ی مشخص، در پوست می‌شود. به این تورم‌ها، کبیر می‌گویند. داروهای آنتی‌هیستامینی، می‌توانند از بروز کبیر جلوگیری کنند.

«تب یونجه»

بیماری تب یونجه، نوعی واکنش آلرژیک است. این بیماری در اثر استنشاق دانه‌های گرده‌ی گیاه یونجه، در فصل بهار بروز می‌کند. در تب یونجه، واکنش بین آلرژن و پادتن‌های سطح ماستوسیت، در بینی رخ می‌دهد. گشاد شدن موضعی رگ‌های بینی و افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها باعث می‌شود که بینی، متورم شده و حالت ترش‌خی یابد. شدت واکنش آلرژیک در افراد بیمار، به حدی است که تب هم ایجاد می‌شود. در واقع، گلبول‌های سفید با ترشح موادی مثل اینترلوکین به خون، باعث افزایش دمای بدن می‌شوند.

همان‌طور که در پاسخ تشریحی سؤال ۵ عرض کردم، در پاسخ التهابی، آزاد شدن هیستامین و سایر مواد شیمیایی از سلول‌های آسیب‌دیده، باعث ایجاد التهاب در بافت آسیب‌دیده می‌شود. در واکنش‌های آلرژیک نیز، ترشح هیستامین [و سایر مواد شیمیایی] از ماستوسیت‌ها [و یا بازوفیل‌ها]، علاوه بر بروز علائم آلرژیک، باعث ایجاد التهاب در بافت می‌شوند؛ به عنوان مثال، در بیماری آسم، مجاری تنفسی و در بیماری کبیر، پوست ملتهب می‌شود. پس در واکنش‌های آلرژیک، بسته به این که اتصال آلرژن به پادتن‌های سطح ماستوسیت، در کدام بافت صورت بگیرد، بافت مورد نظر، دچار التهاب می‌شود. بیماری دیستروفی عضلانی دوشن، نوعی بیماری ژنتیکی است (رک به صفحه‌ی ۳۹ زیست پیش‌دانشگاهی). در این بیماری، التهاب ایجاد نمی‌شود. [در بیماری‌های خودایمنی، مانند MS و روماتیسم قلبی نیز، التهاب ایجاد می‌شود. در «بد نیست بدانید که» پاسخ تشریحی سؤال ۲۸ توضیح دادم که در بیماری روماتیسم قلبی، دریچه‌های قلب، ملتهب و متورم می‌شوند.]

۲۵۷ ۴

اینترفرون از سلول‌های آلوده به ویروس ترشح می‌شود. عامل بیماری‌های تبخال، آبله مرغان و ایدز، نوعی ویروس هستند. مروزوئیت در چرخه‌ی زندگی پلاسمودیوم به وجود می‌آید. پلاسمودیوم، نوعی آغازی‌هاگ‌دار است، نه ویروس. پس گلبول قرمز آلوده به مروزوئیت، اینترفرون ترشح نمی‌کند. اما سلول‌های آلوده به تبخال، آبله مرغان و یا ایدز، اینترفرون ترشح می‌کنند.

۲۵۸ ۴

رک به صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲

۲۵۹ ۳

دفاع اختصاصی اساساً در مهره‌داران وجود دارد (رک به صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲). لامپری، نوعی ماهی و از مهره‌داران است. هیدر، ستاره‌ی دریایی و پلاناریا (نوعی کرم پهن)، از بی‌مهرگان هستند.

۲۶۰ ۳

کلیستریدیوم (نوعی باکتری)، آمیب مولد اسهال خونی (نوعی آغازی) و عامل بیماری برفک دهان (نوعی قارچ آسکومیسیت)، ساختار سلولی دارند؛ بنابراین پروتئین‌های مکمل با ایجاد منفذ در غشای آن‌ها، باعث تورژسانس و ترکیدن این سلول‌ها می‌شوند. اما عامل بیماری آبله مرغان، نوعی ویروس است. ویروس‌ها ساختار سلولی ندارند، بنابراین پروتئین‌های مکمل با روشی که اشاره شد، نمی‌توانند ویروس‌ها را از بین ببرند.

۲۶۱ ۴

تزریق سرم (پادتن آماده) به یک شخص، باعث ایمنی وی می‌شود و در نتیجه، احتمال عفونت را کاهش می‌دهد، نه افزایش.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) سوختگی موجب از بین رفتن لایه‌های شاخی پوست می‌شود و در نتیجه، احتمال عفونت را افزایش می‌دهد.

(۲) دود سیگار باعث افزایش احتمال ابتلا به عفونت‌های تنفسی می‌شود (رک به پاسخ سؤال ۱۵).

(۳) ترشح بیش از حد کورتیزول، سبب سرکوب سیستم ایمنی بدن می‌شود و در نتیجه، احتمال عفونت را افزایش می‌دهد.

۲۶۲ ۴ داروهای شبه‌کورتیزولی، باعث کاهش فعالیت دستگاه ایمنی می‌شوند. تضعیف دستگاه ایمنی، احتمال ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد. بنابراین برای درمان سرطان، از داروهای شبه‌کورتیزولی استفاده نمی‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها:

- (۱) داروهای شبه‌کورتیزولی، در درمان بیماران مبتلا به آسم، به کار می‌روند.
- (۲) در بیماری‌های خودایمنی مانند میاستنی گراویس، دستگاه ایمنی، نسبت به بافت‌های خودی حساسیت پیدا می‌کند. داروهای شبه‌کورتیزولی، با تضعیف فعالیت دستگاه ایمنی، از آسیب دیدن بافت‌های بدن به وسیله‌ی دستگاه ایمنی، جلوگیری می‌کنند.
- (۳) داروهای شبه‌کورتیزولی با تضعیف دستگاه ایمنی، احتمال رد پیوند را در شخص گیرنده‌ی عضو، کم‌تر می‌کنند.
- ۲۶۳ ۳** گیاهان لیزوزوم و آنزیم‌های لیزوزومی ندارند. در گیاهان، به جای لیزوزوم، واکوئل وجود دارد (ر.ک به شکل‌های ۱۰-۲ و ۱۱-۲ صفحه‌ی ۲۲ و مبحث واکوئل در صفحه‌ی ۳۰ زیست و آزمایشگاه ۱). در این‌جا، روش‌های دفاعی گیاهان که به طور پراکنده در کتاب‌های درسی به آن اشاره شده است را توضیح می‌دهم.

آنچه که باید بدانید

«روش‌های دفاعی در گیاهان»

گیاهان نیز مانند سایر جانداران، به روش‌های مختلفی از خود دفاع می‌کنند. برخی از این روش‌های دفاعی، برای مبارزه‌ی گیاهان با جانوران گیاه‌خوار، تکامل یافته‌اند و برخی دیگر، برای دفاع در برابر ویروس‌ها، قارچ‌ها و ... ایجاد شده‌اند. انواع روش‌های دفاعی در گیاهان، به شرح زیر است:

- ۱- **دیواره‌ی سلولی:** دیواره‌ی سلولی از ورود عوامل بیماری‌زا به درون سلول، جلوگیری می‌کند. البته ویروس‌های گیاهی (مانند TMV)، می‌توانند از طریق شکاف‌های کوچکی که در دیواره‌ی سلولی ایجاد شده است، به سلول وارد شوند (ر.ک به صفحه‌ی ۲۰۷ زیست پیش‌دانشگاهی).
- ۲- **پوست یا کوتیکول:** سلول‌های روپوستی، ماده‌ای کوتینی، به نام پوستک یا کوتیکول ترشح می‌کنند. روپوست، بخش‌های جوان گیاه، مانند ساقه، میوه و بخش‌های مختلف گل و همچنین برگ‌ها را می‌پوشاند. کوتیکول، سلول‌های روپوستی را از حمله‌ی میکروب‌ها محافظت می‌کند. (ر.ک به صفحه‌ی ۴۸ زیست و آزمایشگاه ۱)
- ۳- **پوست درختان:** لایه‌های چوب پنبه‌ای که در سطح خارجی پوست درخت وجود دارند، از نفوذ عوامل بیماری‌زا به درون گیاه، جلوگیری می‌کنند.
- ۴- **تولید تیغ و خار:** برای مبارزه با جانوران گیاه‌خوار
- ۵- **تولید مواد شیمیایی دفاعی:** همه‌ی گیاهان، موادی دفاعی که ترکیب‌های ثانوی نام دارند، تولید می‌کنند (ر.ک به صفحه‌ی ۱۴۳ زیست پیش‌دانشگاهی). به نکات زیر درباره‌ی ترکیب‌های ثانوی، توجه فرمایید:
 - (الف) ترکیب‌های ثانوی، در حفاظت گیاه در برابر جانوران گیاه‌خوار یا عوامل بیماری‌زا نقش دارند.
 - (ب) در صفحه‌ی ۱۱۰ زیست و آزمایشگاه ۱ آمده است: «برخی از مواد دفعی گیاهان، نقش دفاعی دارند و از خورده شدن گیاه، توسط جانوران گیاه‌خوار، جلوگیری می‌کنند یا گیاه را در مقابل عوامل بیماری‌زا حفظ می‌کنند.» بنابراین ترکیب‌های ثانوی در گیاهان، نوعی ماده‌ی دفعی محسوب می‌شوند.
 - (ج) در صفحه‌ی ۳۰ زیست و آزمایشگاه ۱ نوشته شده است: «در بعضی از گیاهان، واکوئل‌ها حاوی مواد سمی هستند و به این ترتیب، گیاه در برابر جانوران گیاه‌خوار و بعضی از آفات گیاهی، از خود دفاع می‌کند.» پس ترکیب‌های ثانوی می‌توانند در واکوئل‌ها ذخیره شوند.
 - (د) تولید ترکیب‌های ثانوی در گیاهان، یکی از پیچیده‌ترین راه‌های دفاعی است. (ر.ک به صفحه‌ی ۱۴۳ زیست پیش‌دانشگاهی)
 - (ه) در اغلب گیاهان، ترکیب‌های ثانوی، نخستین راه دفاعی هستند. (ر.ک به صفحه‌ی ۱۴۳ زیست پیش‌دانشگاهی)
 - (و) انواعی از پروتئین‌ها و پپتیدهای کوچک غنی از گوگرد در گیاهان که فعالیت ضد میکروبی دارند، نوعی ترکیب ثانوی محسوب می‌شوند.
 - (ز) روغن خردل که در گیاهان تیره‌ی شب‌بو (مانند تربچه، کلم و گونه‌ی براسیکا اولراسه) تولید می‌شود نیز، نوعی ترکیب ثانوی است. روغن خردل، برای بسیاری از حشرات، سمی است. اما نوزاد پروانه‌ی کلم می‌تواند روغن خردل را تجزیه کند و از اثرهای سمی آن، در امان بماند.

۲۶۴ ۲ بیماری تب یونجه، نوعی واکنش آلرژیک است. در حالی که دیابت نوع ۱، میاستنی گراویس و روماتیسم قلبی، نوعی بیماری خودایمنی هستند (ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۸). بیماری‌های خودایمنی، در نتیجه‌ی حساس شدن لنفوسیت‌ها نسبت به بافت‌های بدن ایجاد می‌شوند.

۲۶۵ ۳ کورتیزول و داروهای شبه‌کورتیزولی، باعث سرکوب دستگاه ایمنی بدن و کاهش پاسخ التهابی می‌شوند.

بررسی گزینه‌ها:

- (۱) ضربه به مفصل، در صورتی که باعث آسیب بافتی شود، منجر به ایجاد پاسخ التهابی می‌شود.
- (۲) سوختگی، باعث از بین رفتن لایه‌های شاخی پوست شده و ورود میکروب‌ها به لایه‌های زیرین پوست را تسهیل می‌کند. ورود میکروب‌ها به لایه‌های زیرین پوست، باعث ایجاد پاسخ التهابی می‌شود.
- (۳) ویروس هپاتیت B، باعث التهاب کبد می‌شود (ر.ک به صفحه‌ی ۳۶ زیست پیش‌دانشگاهی).
- (۴) در شبکیه، سه نوع سلول مخروطی وجود دارد که هر کدام، به یک رنگ (قرمز، آبی و سبز)، حساس‌اند. به شخصی که به صورت ژنتیکی، فاقد یک، دو یا سه نوع از این سلول‌های مخروطی باشد، کوررنگ می‌گوییم (ر.ک به خودآزمایی ۱-۳ صفحه‌ی ۷۰ زیست و آزمایشگاه ۲). در کوررنگی، التهاب ایجاد نمی‌شود. بلکه فقط شخص قادر به تشخیص رنگ‌ها نیست.

۲۶۷ ۲ در بیماری MS، غلاف میلین نورون‌های دستگاه عصبی مرکزی (مغز و نخاع)، از بین می‌روند. چون در این فرد، عدم هماهنگی حرکات بدن رخ داده است، محل آسیب احتمالاً مخچه و یا نورون‌هایی است که از بخش‌های حرکتی مغز و نخاع، پیام‌هایی را به مخچه ارسال می‌کنند (ر.ک به صفحه ۴۱ زیست و آزمایشگاه ۲). بنابراین به بررسی گزینه‌ها می‌پردازیم:

- (۱) بخش خاکستری مخچه، فاقد رشته‌های عصبی میلین‌دار است؛ پس در بیماری MS، این بخش آسیب نمی‌بیند.
- (۲) بخش سفید مخچه، دارای رشته‌های عصبی میلین‌دار است و از طرفی، مخچه جزء دستگاه عصبی مرکزی است؛ پس این گزینه، می‌تواند صحیح باشد.
- (۳) عصب تعادلی گوش، جزء دستگاه عصبی محیطی است، نه مرکزی. پس این عصب، آسیب نمی‌بیند.
- (۴) عصب بینایی نیز، جزء دستگاه عصبی محیطی است و در بیماری MS، آسیب نمی‌بیند.

۲۶۸ ۱ آسم، نوعی بیماری آلرژیک است، نه خود ایمنی.

بررسی سایر گزینه‌ها: ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۸

۲۶۹ ۴ پروتئین‌های مکمل و پرفورین هر دو از طریق ایجاد منفذ سلول را از بین می‌برند، اما اینترفرون این گونه نیست.

۲۷۰ ۳ ر.ک به پاسخ تشریحی سؤال ۲۳

۲۷۱ ۴ بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS)، نوعی بیماری خود ایمنی است که دستگاه ایمنی، پوشش اطراف سلول‌های عصبی (غلاف میلین) مغز و نخاع را مورد تهاجم قرار می‌دهد و به تدریج آن را از بین می‌برد؛ در نتیجه، فعالیت سلول‌های عصبی اختلال پیدا می‌کند.

۲۷۲ ۱ پرده‌ی مننژ، در پستانداران وجود دارد. تمام مهره‌داران، از جمله پستانداران، دفاع اختصاصی دارند.

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۲) آنزیم‌های لیزوزومی، در بی‌مهرگان نیز وجود دارد. بی‌مهرگان دفاع اختصاصی ندارند.

(۳) لقاح داخلی در بی‌مهرگان نیز وجود دارد. بی‌مهرگان دفاع اختصاصی ندارند.

(۴) گردش خون بسته در بی‌مهرگان نیز دیده می‌شود؛ مثلاً کرم خاکی، گردش خون بسته دارد.

۲۷۳ ۴ این تست، با توجه به سؤال ۲ فعالیت ۱-۱ صفحه‌ی ۱۵ زیست و آزمایشگاه ۲ طرح شده است. چون فعالیت ترشحی پلاسموسیت‌ها زیاد است، در سیتوپلاسم خود تعداد زیادی دستگاه گلژی دارند. در ضمن، شبکه‌ی آندوپلاسمی زیر در آن‌ها، به مقدار زیادی گسترش یافته است. ضمناً آنابنا و ریزوبیوم نوعی باکتری هستند و اصلاً دستگاه گلژی ندارند. از طرفی اریتروسیت (گلبول قرمز) در انسان، اندامک‌های خود از جمله دستگاه گلژی را از دست داده است.

۲۷۴ ۱ ترشح زیاد کورتیزول از بخش قشری غده‌ی فوق‌کلیه باعث تضعیف دستگاه ایمنی بدن می‌شود. تضعیف دستگاه ایمنی، مانع از پس زدن پیوند در فرد گیرنده‌ی عضو می‌شود. [البته واقعیت این است که ترشح کورتیزول از بخش قشری غده‌ی فوق‌کلیه به اندازه‌ی نیست که از رد پیوند جلوگیری شود و به همین دلیل به فرد گیرنده‌ی عضو، کورتیزول و داروهای شبه‌کورتیزولی تزریق می‌شود.]

بررسی گزینه‌ها: ۲۷۵ ۳

(۱) پادتن‌ها، نوعی پروتئین دفاعی محسوب می‌شوند.

(۲) اگر به فرد دارای گروه خونی Rh^- ، خون Rh^+ تزریق شود، پادتن ضد Rh در خون وی ساخته می‌شود. پادتن ضد Rh، همانند سایر پادتن‌ها، نوعی پروتئین دفاعی است.

(۳) کراتین، یکی از پروتئین‌های مو است (ر.ک به صفحه‌ی ۱۹ زیست پیش‌دانشگاهی) و یک پروتئین دفاعی محسوب نمی‌شود. کراتین نوعی پروتئین ساختاری است. در صفحه‌ی ۸ زیست و آزمایشگاه ۱ نیز آمده است که پروتئین‌های به کار رفته در ساختار مو و ناخن پروتئین‌های ساختاری هستند.

(۴) لیزوزیم، نوعی آنزیم و از جنس پروتئین است. این آنزیم، دیواره‌ی سلولی باکتری‌ها را تخریب می‌کند، پس یک پروتئین دفاعی است.

۲۷۶ ۴ برگ متحرک، نوعی حشره است (ر.ک به صفحه‌ی ۶۶ زیست پیش‌دانشگاهی). در حشرات (نوعی بندپا)، آنزیم لیزوزیم، آنزیم‌های لیزوزومی و سلول‌های مشابه فاگوسیت وجود دارند، اما لایه‌ی مخاطی مشاهده نمی‌شود.

۲۷۷ ۴ آنزیم‌های لیزوزومی در اندامک لیزوزوم وجود دارند، نه واکوئل مرکزی سلول‌های گیاهی. (واکوئل‌ها انواع زیادی از آنزیم‌های گوارشی دارند اما به آن‌ها، آنزیم‌های لیزوزومی نمی‌گویند.)

بررسی سایر گزینه‌ها:

(۱) کوتیکول یا پوستک، از حمله‌ی میکروب‌ها به سلول‌های زیرین محافظت می‌کند (ر.ک به صفحه‌ی ۴۸ زیست و آزمایشگاه ۱).

(۲) نوعی از پپتیدهای گوگرددار در یونجه، فعالیت ضد قارچی دارد (ر.ک به صفحه‌ی ۲۴ زیست و آزمایشگاه ۲).

(۳) روغن خردل موجود در کلم و تربچه، برای بسیاری از حشرات سمی است (ر.ک به صفحه‌ی ۱۴۳ زیست پیش‌دانشگاهی).

۲۷۸ ۳ آنزیم لیزوزیم، باعث تخریب دیواره‌ی [پپتیدوگلیکانی] باکتری می‌شود.