

استخوان‌ها و اسکلت

گفتار ۱

درسنامه ۱: دستگاه حرکتی در انسان

چرا حرکت می‌کنیم؟ تقریباً رای هر کاری که می‌خواهیم انجام بدهیم، حرکت کردن لازمه‌ی مثلاً همین الان که داریم این متنو می‌خوانیم، پایه‌ی سرتون رو تکون بدید تا بتونین کل متنو بخونین. حتی وقتی که حرف می‌زنیم، نفس می‌کشیم یا برای غذا خوردن آرواره‌هاشون رو تکون می‌دین. اینا فقط مثال‌هایی از حرکت هستن، بنابراین، فکر نمی‌کنم نیازی باشه راجع به اهمیت حرکت صحیحی بکنیم.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۶ دهم) گیاهان برخلاف جانوران نمی‌توانند برای تامین ماده و انرژی مورد نیاز خود از جایی به جای دیگر بروند و با احساس خطر، فرار یا به عامل خطر حمله کنند.

اسکلت استخوانی و ماهیچه‌های اسکلتی، مجموعاً دستگاه حرکتی انسان را می‌سازند. همکاری ماهیچه‌ها و استخوان‌ها، تحت تاثیر دستگاه عصبی، می‌تواند منجر به حرکت در بخش‌های مختلف بدن شود. علاوه بر این، استخوان‌ها و ماهیچه‌ها وظایف دیگری نیز دارند که به حرکت ارتباطی ندارد مثلاً، استخوان‌ها در محافظت از اندام‌های حیاتی بدن نقش دارند.

نکته: امروزه افراد دارای نقص عضو می‌توانند با استفاده از اعضای مصنوعی تا حدودی بر محدودیت‌های حرکتی چیره شوند. بعضی اندام‌های مصنوعی حتی از اعای طبیعی بهتر و کارآمدتر هستند.

شکل

درسنامه ۲: اسکلت استخوانی و اعمال آن

اسکلت استخوانی انسان

بدن انسان شامل، یک اسکلت استخوانی است. این اسکلت، دارای دو بخش محوری و جانبی است. اسکلت محوری، شامل جمجمه، ستون مهره‌ها و قفسه سینه (جناغ + دنده‌ها) است. سایر استخوان‌های بدن، به صورت مستقیم یا غیرمستقیم به اسکلت محوری متصل می‌شوند.

خب حالا از این شکل چه چیزایی رو باید بلد باشین؟ اول از همه، نام‌گذاری استخوان‌ها رو بلد باشید، خیلی بعیده که در کنکور سوالی از نام‌گذاری اجزای شکل مطرح بشه، اما به هر حال، ممکنه؛ مورد دومی که باید بلد باشین. نحوه اتصال استخوان‌ها به یکدیگر هست. مثلا باید بدونین که زند زبرین با استخوان‌ها مچ دست مفصل^۱ تشکیل می‌ده. اما یه سری نکات دیگه هم هست که ممکنه بهشون دقت نکنین.

شکل «اسکلت انسان» اجزا

- ✓ جمجمه شامل دو بخش است؛ کاسه مغز و استخوان‌های چهره، البته کتاب درسی، جمجمه رو معادل با کاسه مغز در نظر گرفته و استخوان‌های چهره رو جزء جمجمه محسوب نکردند. این یکی از اشتباهات کتاب درسی هست و شما بهتره که در این مورد، هر دو حالت رو در ذهن داشته باشین.
- ✓ دنده‌ها در جلو به جناغ و در عقب به ستون مهره‌ها متصل می‌شوند. البته، دنده‌های یازدهم و دوازدهم، فقط به ستون مهره‌ها متصل می‌شوند و در جلو به جناغ اتصال ندارند.
- ✓ استخوان ران، بزرگ‌ترین و درازترین استخوان بدن است^۲، و استخوان‌های گوش میانی، کوچک‌ترین استخوان‌های بدن هستند.

^۱ . به محل اتصال استخوان‌ها به یکدیگر، مفصل می‌گویند در ادامه فصل با مفصل‌ها بیشتر آشنا می‌شویم.

^۲ . استخوان ران، سنگین‌ترین و محکم‌ترین استخوان بدن هم هست.

شکل

✓ بعضی از استخوان‌ها، فقط در سطح جلویی اسکلت قرار دارند، مثل بعضی از استخوان‌های جمجمه، جناغ و کشکک، بعضی دیگر از استخوان‌ها، فقط در سطح عقبی اسکلت یافت می‌شوند، مثل بعضی از استخوان‌های جمجمه، ستون مهره‌ها و کتف بعضی از استخوان‌ها هم در هر دو سطح بدن قرار دارند، مثل دنده‌ها، بازو، زند زیرین و زیرین، ران، درشت نی و نازک نی، نیم لگن و ...! آیا مهمه که کدوم استخوان رو از جلو می‌بینیم. کدومو از عقب؟ جواب از نظر موج منفی هست! چون اگه به شکل دقت کنین، به جز مهره‌های سینه‌ای و جناغ و بعضی از استخوانها جمجمه و مچ پا، که فقط در یک سطح از بدن دیده میشن. همه استخوان‌های دیگه رو ما هم از جلو و هم از پشت می‌توانیم ببینیم. زیاد هم جنبه علمی نداره این بحث و بهتره وقتتون رو براش تلف نکنین.

✓ ستون مهره‌ها از ناحیه گردن شروع می‌شود و تا لگن ادامه دارد. البته حتما یادتون هست که نخاع تا مهره دوم کمر ادامه داره؟ یعنی هر جا نخاع هست، ستون مهره هم هست اما بعد از مهره دوم کمر، ستون مهره هنوز هم ادامه داره اما نخاع دیگه نیست.

شکل «اسکلت انسان» ارتباط استخوان‌ها

الف) روش تشخیص استخوان‌ها

۱- زند زیرین و زند زیرین: در ساعد دست، استخوانی که به انگشت شست نزدیک‌تر است. استخوان زند زیرین می‌باشد استخوان دیگر، استخوان زند زیرین است.

۲- درشت نی و نازک نی: در ساق پا، استخوانی که پهن‌تر است، درشت نی می‌باشد استخوان نازک‌تر، نازک نی است.

۳- مچ، کف و انگشت دست و پا: در دست و پا، انتهای ترین استخوان‌ها، انگشتان هستند. استخوان‌هایی که مستقیماً به انگشتان متصل هستند، کف را تشکیل می‌دهند. استخوان‌هایی که از یک طرف به استخوان‌های کف و از طرف دیگر به استخوان‌های ساعد دست یا ساق پا متصل می‌باشند، مچ دست را می‌سازند. حالا اینکه هر انگشت چند تا بند داره و اینجور چیزها، هم قارچ از کتاب هست، هم توی شکل درست مشخص نیست و هم اصلاً به درد کنکور نمی‌خوره!

۴- کتف و ترقوه: کتف در پشت بدن قرار دارد و ترقوه. در جلو. علاوه بر این، ترقوه استخوانی نازک است که به استخوان کتف متصل می‌شود. کتف، استخوانی پهن است که از پشت به بازو متصل می‌شود. کتف یا ترقوه هم مفصل تشکیل می‌دهد.

کشکک هم که خیلی مشخصه؛ نیازی به توضیح دارد؟

ب) مفصل‌های مهم اسکلت انسان

۱- استخوان ران و درشت نی مفصل لولایی تشکیل می‌دهند ران با نازک نی مفصل تشکیل نمی‌دهد و نازک نی، به درشت نی متصل می‌شود استخوان‌های درشت نی و نازک نی، در پایین، به استخوان‌های مچ پا متصل می‌شوند.

۲- استخوان ران، با استخوان نیم لگن، مفصل گوی و کاسه تشکیل می‌دهد.

۳- زند زبرین و زیرین، در بالا با یکدیگر و استخوان بازو مفصل تشکیل می‌دهند. در پایین نیز به یکدیگر و استخوان‌های مچ دست متصل می‌شوند.

۴- استخوان بازو و ترقوه با استخوان کتف مفصل تشکیل می‌دهند، ولی ترقوه و بازو با یکدیگر مفصل تشکیل نمی‌دهند ترقوه، با استخوان جناغ نیز مفصل تشکیل می‌دهد.

اعمال استخوان‌ها

وظیفه	توضیح	مثال
حرکت	اتصال ماهیچه‌های اسکلتی به استخوان‌ها و انقباض آن‌ها، منجر به انتقال نیرو به استخوان و حرکت می‌شود.	استخوان‌های متصل به ماهیچه (تقریباً همه)
حمایت از اندام‌های درونی	محافظت از اندام‌های حیاتی مثل مغز، نخاع، قلب و شش‌ها	مجموعه ستون مهره‌ها و قفسه سینه
پشتیبانی	تعیین شکل بدن ^۱ چارچوبی برای استقرار ساختارهای بدن حلوگیری از جمع شدن اندام‌ها به علت نیروی جاذبه	کل اسکلت استخوانی
تولید یاخته‌های خونی	تولید اجزای بخش یاخته‌ای (گویچه قرمز، گویچه سفید و گرده) در مغز قرمز استخوان	بیشتر استخوان‌ها
ذخیره مواد معدنی	ذخیره مواد معدنی مثل کلسیم و فسفات	همه استخوان‌ها
کمک به شنیدن	با کمک استخوانچه‌های گوش	استخوانچه چکشی، سندان و رکابی
کمک به تکلم و جویدن	حرکت دادن آرواره پایین برای تکلم و جویدن	استخوان‌های موثر در جابه‌جایی آرواره پایین

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم): در یک فرد بالغ، تولید یاخته‌های خونی و گرده‌ها (پلاکت‌ها) در مغز قرمز استخوان انجام می‌شود. در مغز استخوان، یاخته‌های بنیادی وجود دارند که با تقسیمات خود، بخش یاخته‌ای خون را تولید می‌کنند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ یازدهم) دسته استخوان چکشی روی پرده صماخ چسبیده و با ارتعاش آن می‌لرزد و استخوان‌های سندان و رکابی را نیز به ارتعاش درمی‌آورد کف استخوان رکابی طوری روی دریچه‌ای به

^۱. اصطلاحاً بهش می‌گن استخوان‌بندی، مثلاً شاید شنیده باشین که می‌گن فلانی استخوان‌بندیش درشته.

نام دریچه بیضی قرار گرفته است که لرزش آن، دریچه را می‌لرزاند. لرزش دریچه بیضی، مایع درون حلزون را به لرزش درمی‌آورد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۳ دهم): در فرآیند تکلم، پرده‌های صوتی صدا را تولید می‌کنند. واژه‌سازی به وسیله لب‌ها و دهان (شامل زبان و دندان‌ها) صورت می‌گیرد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) دستگاه گوارش طی فرآیند گوارش مکانیکی، غذا را آسیاب می‌کند با ورود غذا به دهان، جویدن غذا و گوارش مکانیکی آن آغاز می‌شود.

درسنامه ۳: انواع استخوان و ساختار بافتی آن‌ها

تا اینجا، با مقدمه‌ای از فصل (۳) کتابیازدهم آشنا شدیم و حالا می‌خوایم بریم سراغ چیزای اصلی‌تر، اول از همه، تقسیم‌بندی استخوان‌ها.

استخوان‌ها را از نظر شکل ظاهری و ویژگی‌های بافتی که دارند، چهار نوع استخوان دراز (مثل ران و بازو)، استخوان کوتاه^۱ (مثل استخوان‌های میچ) و استخوان‌های پهن (مثل جمجمه) و نامنظم تقسیم بدی می‌کنند. استخوان‌های ستون مهره جزء استخوان‌های نامنظم هستند. حالا اینکه هر کدام از این استخوان‌ها چه ویژگی‌هایی دارن، جزء بحث ما نیست و کاری بهش نداریم. اما خب می‌دونیم که هر استخوان، از دو نوع بافت استخوانی تشکیل شده، بافت استخوانی فشرده و بافت استخوانی اسفنجی ... بریم ببینیم این بافت‌ها چه جوری هستند.

نوع	دراز	کوتاه	پهن	نامنظم
مثال	ران - بازو - زند زیرین - زند زیرین - درشت نی - نازک نی - کف دست - کف پا - انگشتان دست و پا	استخوان‌های میچ دست و میچ پا	استخوان جمجمه، کتف و جناغ	مهره‌ها

^۱ . ملاک تقسیم‌بندی استخوان‌های دراز و کوتاه، طول آن‌ها نیست. بلکه ساختار استخوان اهمیت دارد. مثلاً، بند انگشتان جزء استخوان‌های دراز محسوب می‌شوند؛ زیرا ساختار بافتی و آناتومیکی مشابه با استخوان‌های دراز نیز دارند.

نحوه سازمان‌یابی بافتی در انواع استخوان‌بندی

هر استخوان از دو نوع بافت استخوانی فشرده و اسفنجی تشکیل شده است. مقدار این بافت‌ها و محل قرارگیری آن‌ها در انواع استخوان متفاوت است مثلاً، در شکل زیر محل قرارگیری بافت اسفنجی و فشرده در سه استخوان دراز، پهن و کوتاه نشان داده شده است. شکل استخوان دراز رو که باید کامل و دقیق بلد باشین. چون توی همین فصل، مفصل راجع بهش صحبت می‌کنیم. شکل استخوان پهن رو هم باید بلد باشین چون توی فصل (۱) یازدهم شکلشو دارین.

شکل

مغز استخوان

مغز استخوان، بافت نرمی است که فضاهای درون استخوان را پر می‌کند همان طور که در شکل استخوان دراز مشاهده می‌کنید. دو نوع مغز استخوان در این نوع استخوان مشاهده می‌شود.

۱- مغز زرد: در بخش میانی تنه استخوان دراز، دور تا دور استخوان توسط بافت فشرده احاطه شده است. در سطح درونی بافت فشرده، بافت استخوانی اسفنجی قرار دارد. در مرکز تنه، یک مجرای مرکزی وجود دارد. این مجرای مرکزی، محل قرارگیری مغز زرد استخوان است، بیشتر مغز زرد از بافت چربی تشکیل شده است.

سوال: آیا در بافت اسفنجی تنه استخوان ران، مغز استخوان وجود دارد؟ اگر بله، آیا مغز بافت اسفنجی تنه، قرمز است؟

پاسخ: در سطح کتاب درسی، در بافت اسفنجی تنه استخوان دراز، مغز قرمز وجود دارد.

۱- بیاین اول تکلیف حفره مرکزی رو مشخص کنیم. در تنه استخوان دراز، از خارج به داخل به ترتیب بافت پیوندی رشته‌ای، بافت استخوانی متراکم، بافت استخوانی اسفنجی و حفره مرکزی قرار دارن، حواستون باشه که

حفره مرکزی جزء بافت اسفنجی نیست و فقط اسفنجی احاطه شده بنابراین، مغز زرد حفره مرکزی ارتباطی با استخوان اسفنجی اطرافش ندارد.

۲- آیا استخوان اسفنجی تنه استخوان دراز، مغز دارد؟ بذارین یه جور دیگه بپرسم، چرا نباید استخوان اسفنجی تنه استخوان دراز، مغز داشته باشه؟ از کدوم جمله کتاب چنین برداشتی می‌شه؟ آیا میتوانیم بگیم چون نباید مغز زرد و قرمز کنار هم باشن، پس اینجا مغز قرمز نداره، مغز زرد هم که نمی‌تونه داشته باشه؟ جواب مسلما نه هست! همچنین حرفی نه تنها ساسا علمی ندارد، در هیچ کجای کتاب درسی نیز ذکر نشده است. بنابراین، حداقل در سطح کتاب درسی ما دلیلی مبنی بر عدم وجود مغز در استخوان اسفنجی تنه نداریم و تا اینجا می‌پذیریم که دارای مغز استخوان است.

۳- آیا مغز استخوان اسفنجی تنه، قرمز است یا زرد؟ بستگی داره از نظر علمی به این قضیه نگاه کنیم یا از نظر کتاب درسی، کدوم برای ما ارزش داره؟ مسلما کتاب درسی باز در کتاب درسی اشاره‌ای نشده است که در تنه استخوان دراز فقط مغز زرد وجود دارد. دقت داشته باشید که در کتلب درسی گفته مغز زرد در حفره مرکزی تنه استخوان وجود داره. آیا از این جمله میشه برداشت کرد که در تنه استخوان فقط مغز زرد وجود داره؟ نه از این جمله میشه برداشت کرد که در حفره مرکزی، مغز زرد است و اگه با یکم ارفاق به قضیه نگاه کنیم، می‌تونیم بگیم که یعنی در جایی به جزء حفره مرکزی هم مغز زرد نیست. پس این جمله هیچ ارتباطی به بافت اسفنجی تنه نداره.

۴- در کتاب درسی می‌خونیم که مغز قرمز حفرات اسفنجی را پر می‌کند آیا در این جمله استثنایی دیده می‌شود؟ باز هم خیر! کتاب به طور واضحی اشاره کرده است که در استخوان اسفنجی، مغز قرمز وجود دارد. باز در هیچ جای کتاب درسی نمی‌تونیم مفهومی پیدا کنیم که نشون بده بافت اسفنجی می‌تونه مغز زرد داشته باشه، یا چیزی که بگه همه جا اسفنجی مغز زرد نداره.

اما نتیجه: این موضوع مثال بارزی از بحث همیشگی ما هست، «هر غلطی، غلط نیست» و «هر خارجی، فقط برای خارج» درست است که از نظر علمی جواب این سوال چیزی دیگری است اما در سطح کتاب درسی و کنکور، جواب متفاوت است. در نظر بگیری که سوالی در این باره در کنکور مطرح شود و طبق کتاب درسی، نظر طراح کنکور وجود مغز قرمز در بافت اسفنجی است. در این حالت چه کسی برده است؟ کسی که مطلب درست خارج از کتاب را می‌داند یا کسی مطلب غلط کتاب درسی را پذیرفته است؟

۲- مغز قرمز: در فضاهای موجود در بافت اسفنجی، مغز قرمز مشاهده می‌شود مغز قرمز، محل تشکیل یاخته‌های خونی است.

بنیادی وجود دارند که با تقسیمات خود، بخش یاخته‌ای خون را تولید می‌کنند. مغز قرمز استخوان توسط هورمون اریتروپوئین تحریک می‌شود و سریع‌تر یاخته‌های خونی را تولید می‌کند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) در مغز استخوان، مویرگ‌های ناپیوسته یافت می‌شوند. فاصله یاخته‌های بافت پوششی در این مویرگ‌ها آن قدر زیاد است که به صورت حفره‌هایی در اندام دیده می‌شود. یاخته‌های خونی تولید شده در مغز استخوان، از طریق این حفرات وارد جریان خون می‌شوند.

نکته: در هنگام کم خونی‌های شدید، مغز زرد می‌تواند به مغز قرمز تبدیل شود و سرعت تولید یاخته‌های خونی افزایش پیدا کند. همان طور که در کتاب دهم خواندیم، در شرایط کم خونی، تولید هورمون تری‌تروپوئین نیز افزایش می‌یابد.^۱

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) یاخته‌های کناری غده‌های معده، کلریدریک اسید و عامل داخلی ترشح می‌کنند. عامل داخلی، برای جذب ویتامین B_{۱۲} در روده باریک ضروری است. اگر این یاخته‌ها تخریب شوند یا

^۱ البته خود کم خونی ممکن است ناشی از کمبود هورمون اریتروپوئین باشد، مثلاً، در نارسایی مزمن کلیه، تولید هورمون اریتروپوئین توسط کلیه کم می‌شود و در نتیجه، میزان تولید یاخته‌های خونی نیز کاهش می‌یابد. به همین دلیل افراد دارای نارسایی کلیوی، کم خونی نیز دارند.

معدده برداشته شود، علاوه بر ساخته نشدن کلریدریک اسید، فرد به کم خونی خطرناکی دچار می‌شود؛ زیرا ویتامین B₁₂ که برای ساختن گویچه‌های قرمز در مغز استخوان لازم است جذب نمی‌شود و زندگی فرد به خطر می‌افتد.

آن چه گذشت (فصل‌های ۲ و ۴ دهم) برای ساخته شدن گویچه‌های قرمز در مغز استخوان، وجود آهن، فولیک اسید و ویتامین B₁₂ لازم است. یکی از عوارض بی‌اشتهایی عصبی، کاهش دریافت مواد معدنی مورد نیاز، نظیر آهن، است که منجر به کم‌خونی می‌شود. فولیک اسید نیز برای تقسیم طبیعی یاخته‌ای لازم است و کمبود آن باعث می‌شود که یاخته‌ها، به ویژه در مغز استخوان تکثیر نشوند و تعداد گویچه‌های قرمز کاهش یابد.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲ - فصل ۶ یازدهم) شیمی درمانی و پرتو درمانی در افراد مبتلا به سرطان، می‌توانند به یاخته‌های مغز استخوان آسیب برسانند و منجر به کم‌خونی شوند. حتی بعضی افراد که تحت اثر تابش‌های شدید یا شیمی درمانی قوی قرار می‌گیرند، مجبور به پیوند استخوان می‌شوند تا بتوانند یاخته‌های خونی مورد نیاز خود را بسازند.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۳ - فصل ۵ یازدهم) دفاع اختصاصی به وسیله لنفوسیت‌های B و T انجام می‌شود که هر دو آن‌ها، در مغز استخوان به صورت نابالغ تولید می‌شوند لنفوسیت‌های B نابالغ، در همان ممغز استخوان بالغ می‌شود.

ساختار بافتی استخوان‌های دراز

در ادامه این درسنامه، ساختار بافت‌شناسی استخوان‌های دراز رو بررسی می‌کنیم، البته ویژگی‌های بافتی استخوان فشرده و اسفنجی در همه استخوان‌ها مشابه هست و فقط میزان و محل قرارگیری اونا هست که متفاوته. هر استخوان دراز، از دو بخش تشکیل شده است:

۱- سر استخوان: بخش انتهایی و برآمده استخوان است. بخش اعظم سر استخوان‌های دراز، توسط بافت اسفنجی پر شده است. این بافت اسفنجی، توسط بافت استخوانی فشرده احاطه شده است. در واقع، در سر استخوان، بافت

اسفنجی در قسمت میانی قرار می‌گیرد و در اطراف آن (نزدیک به سطح استخوان)، بافت استخوانی فشرده قرار دارد.

نکته: دقت داشته باشید که هم در سر استخوان و هم در تنه استخوان، هر دو نوع بافت اسفنجی و متراکم وجود دارد.

۲- تنه: بخش میانی استخوان دراز است. بخش اعظم تنه استخوان‌های دراز، دارای بافت استخوانی فشرده است و در سطح داخلی تنه نیز بافت اسفنجی قرار دارد.

۳- سطح خارجی استخوان: سطح خارجی استخوان ران توسط بافت پیوندی (رشته‌ای) احاطه شده است و رگ‌ها و اعصاب از راه مجراهایی به بیرون ارتباط دارند.

ویژگی‌های انواع بافت‌های استخوانی

اگر قرار بشه از مبحث استخوان در کنکور سوالی مطرح بشه، احتمال بسیار زیاد، از همین جا هست.

بافت استخوانی فشرده (متراکم)

بافت فشرده، از اجتماع تعدادی سامانه هاورس^۱ تشکیل شده است. هر سامانه هاورس، شامل مجرای هاورس، یاخته‌های استخوانی، ماده زمینه‌ای و رشته‌های پروتئینی است.

۱- یاخته‌های استخوانی: در سامانه هاورس، ساخته‌های استخوانی به صورت منظم بر روی حلقه‌های هم مرکز مشاهده می‌شوند. در واقع، هر سامانه از تعدادی استوانه استخوانی هم مرکز تشکیل شده است. همان طور که در شکل مشخص است یاخته‌های استخوانی توسط رشته‌هایی به یکدیگر متصل هستند. در مرکز هر استوانه استخوانی، مجرای هاورس قرار دارد.

^۱. به سامانه هاورس، استاون نیز گفته می‌شود.

۲- مجرای هاورس: استخوان، مثل همه بافت‌های دیگه، زنده هست و طبیعتاً مثل اون بافت‌ها، یه سری نیازها هم داره. به هسمن دلیل، لازمه که یاخته‌هایی استخوانی خون‌رسانی و عصب‌رسانی داشته باشند. در بخش میانی حلقه استخوانی سامانه هاورس، مجرای وجود دارد گفتیم که هر سامانه هاورس، از تعدادی استوانه هم‌مرکز تشکیل شده. مرکز این استوانه‌ها مجرای هاورس است. درون این مجرا رگ‌های خونی، رگ‌های لنفی و اعصاب مورد نیاز استخوان قرار گرفته‌اند.

شکل

۳- ماده زمینه‌ای و رشته‌ای پروتئینی: در فاصله بین یاخته‌های استخوانی، رشته‌های گروتئینی (مثل کلاژن) و همچنین ماده زمینه‌ای استخوان شامل مواد معدنی (مثل نمک‌های کلسیم و فسفات) وجود دارد.

کتاب درسی زیر ذره‌بین

در کتاب دهم گفتیم که بافت پیوندی، شامل یاخته‌های پیوندی، ماده زمینه‌ای و رشته‌های پروتئینی است. همچنین گفتیم که رشته‌های پروتئینی بافت پیوندی جزء ماده زمینه‌ای نیستند. اما در این قسمت می‌خوانیم که «ماده زمینه‌ای، از پروتئین‌هایی مانند کلاژن و مواد معدنی تشکیل شده است» مطابق توضیحات ذکر شده، کلاژن جزء ماده زمینه‌ای نیست.^۱»

سوال: در بافت پیوندی، آیا رشته‌های پروتئینی مثل کلاژن جز ماده زمینه‌ای محسوب می‌شوند؟

پاسخ: خیر، رشته‌های پروتئینی بافت پیوندی (مثل کلاژن و رشته‌های الاستیک) جزء ماده‌ی زمینه‌ای محسوب نمی‌شوند.

۱- در کتاب دهم می‌خوانیم که «بافت پیوندی از انواع یاخته‌ها، رشته‌های پروتئینی ... و ماده‌ی زمینه‌ای ... تشکیل شده است». «در انواع بافت پیوندی، مقدار و نوع رشته‌های ماده‌ی زمینه‌ای متفاوت است» مشخصاً در کتاب دهم

^۱. برای توضیحات بیشتر، می‌توانید به درسنامه «بافت پیوندی» در فصل دوم کتاب میکرو دهم مراجعه کنید.

ماده‌ی زمینه‌ای از رشته‌های پروتئینی مجزا است. همچنین در نام‌گذاری شکل‌ها و مقایسه‌ی بافت پیوندی متراکم و سست نیز این دو جزء، از هم جدا در نظر گرفته شده‌اند.

۲- اما مشکل از جایی شروع میشه که در کتاب یازدهم می‌خونیم، «ماده‌ی زمینه‌ای استخوان از پروتئین‌هایی مانند کلاژن و مواد معدنی تشکیل شده است» مشخصا کتاب یازدهم با کتاب دهم تناقض دارد و تنها یکی از آن‌ها می‌تونن درست باشن، اما جال‌تر اینجاست که در فعالیت کتاب یازدهم، با استناد به مطالب کتاب درسی دهم، راجع به اجزای بافت پیوندی سوال پرسیده شده است. بنابراین، مولف کتاب یازدهم هم مطالب کتاب دهم را قبول دارد.

۳- اما چرا این تناقض وجود دارد؟ در منابع علمی می‌خوانیم که «سلول‌های استوانه‌ای توسط ماتریکس استخوانی احاطه می‌شوند» ماتریکس استخوانی، در واقع همان مایع بین سلولی در بافت استخوانی است (که البته در اینجا بیشتر حالت جامد دارد) بنابراین، ماتریکس استخوانی همان چیزی است که در کتاب درسی یازدهم، به اشتباه به آن ماده‌ی زمینه‌ای گفته شده است ماتریکس استخوانی شامل دو بخش ماده‌ی زمینه‌ای و رشته‌های پروتئینی است و اصولا رشته‌های پروتئینی بافت پیوندی جزء ماده زمینه‌ای نیستند.

۴- اما تکلیف چیست؟ اساسا طراحان کنکور نباید از تناقضات کتاب‌های درسی سوالی مطرح کنند. اما اگر سوالی هم مطرح شود، باید بر اساس مطلب صحیح‌تر و علمی‌تر باشد. علاوه بر این توضیحات کتاب دهم اختصاصا در مورد بافت پیوندی هست و لذا، بیشتر مورد قبول است. پس نتیجه کلی این است: رشته‌های پروتئینی بافت پیوندی، جزء ماده زمینه‌ای محسوب نمی‌شوند.

فعالیت کتاب درسی

ماده زمینه‌ای استخوان

بافت پیوندی، از چه بخش‌هایی تشکیل شده است و ماده زمینه‌ای استخوان توسط چه بخشی ساخته می‌شود؟

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) بافت پیوندی، شامل یاخته‌های پیوندی، رشته‌های پروتئینی و ماده زمینه‌ای است. ماده زمینه‌ای توسط یاخته‌های بافت پیوندی ساخته می‌شود و در انواع بافت پیوندی، مقدار و ویژگی‌های آن، متفاوت است.

بافت استخوانی اسفنجی

گفتیم که در سطح درونی تنه استخوان دراز و همچنین دو سر استخوان دراز، بافت استخوانی اسفنجی وجود دارد. همان طور که در شکل زیر مشخص است، بافت اسفنجی از تعداد زیادی تیغه استخوانی نامنظم تشکیل شده است و در این بافت، حفره‌های متعددی وجود دارند. در فاصله بین این حفرات رگ‌های خونی و مغز قرمز استخوان وجود دارد.

مقایسه بافت استخوانی اسفنجی و متراکم

بافت متراکم	بافت اسفنجی	نوع بافت استخوانی
اجتماع سامانه‌های هاورس	تیغه‌های استخوانی نامنظم	ساختار بافتی
منظم بر روی استوانه‌های استخوانی	به صورت نامنظم	نحوه قرارگیری سلول‌ها
کم	زیاد	فاصله بین سلول‌ها
ندارد	قرمز	مغز استخوان
قسمت خارجی استخوان	سطح داخلی بافت متراکم	محل قرارگیری در استخوان

شکل «ساختار بخشی از تنه یک استخوان دراز و اجزای آن»

✓ به طور کلی، در بافت استخوانی فشرده، یاخته‌ها به صورت منظم قرار دارند، ولی در بافت استخوانی

اسفنجی، به صورت نامنظم.

- ✓ سطح خارجی استخوان توسط نوعی بافت پیوندی احاطه شده است رگ‌ها و اعصاب خونی که درون مجرای هاورس قرار دارند، از طریق مجراهایی عرضی به سمت سطح خارجی استخوان می‌روند و پس از عبود از بافت پیوندی اطراف استخوان، از آن خارج می‌شوند.
- ✓ یاخته‌های استخوانی، شکل نامنظم دارند و توسط رشته‌هایی به یکدیگر متصل می‌شوند.
- ✓ رگ‌های خونی و اعصاب، پس از عبور از بافت پیوندی اطراف استخوان، از طریق مجراهای عرضی (ارتباطی) وارد مجرای هاورس می‌شوند. رگ‌های خونی موجود در مجرای هاورس، علاوه بر اینکه به صورت عمودی در مجرا حرکت می‌کنند از طریق مجراهای عرضی به مجراهای دیگر نیز می‌روند. در نهایت، رگ‌های خونی و اعصاب از طریق مجراهای عرضی، به مجاری هاورس وارد و از آن جا وارد حفرات بافت استخوانی اسفنجی می‌شوند.
- ✓ در تنه استخوان دراز، در هر سامانه هاورس، یک مجرا در مرکز سامانه قرار دارد که مجرای هاورس است. اما دقت داشته باشید که مجرای مرکزی، که حفره مغز زرد استخوان است، در بخش میانی تنه استخوان قرار دارد و جزء سامانه هاورس نیست.

ساختار بافتی استخوان‌های پهن

استخوان جمجمه، نوعی استخوان پهن هست و شکلش رو توی فسل (۱) یاردهم داشتیم، بنابراین باید ساختار بافیتش رو بلد باشین.

در استخوان‌های پهن، در سراسر استخوان بافت اسفنجی در قسمت مرکزی قرار می‌گیرد و بافت فشرده در قسمت‌های کناری قرار دارد. همیشه گفت که استخوان پهن مثل یک ساندویچ هست که نونش، بافت استخوانی فشرده است و داخل این ساندویچ، بافت استخوانی اسفنجی قرار گرفته، همین دیگه، ساختار بافت استخوانی فشرده و اسفنجی هم که قبلا گفتیم و اینجا هم هیچ فرقی نمی‌کنه.

شکل

تشکیل و تخریب استخوان‌ها

تشکیل استخوان‌ها

حالا فهمیدیم ساختار استخوان چه جوری هست، می‌خواهیم ببینیم چه جوری ساخته میشه، نکته جالبی که وجود داره این هست که شما داخل این فصل، تشکیل استخوان رو به صورت یه مقدمه می‌خونین و کتاب درسی، تشکیل استخوان رو داخل فصل هورمون‌ها توضیح داده. از اونجایی که مکانیسم تشکیل استخوان بیشتر مربوط به این فصل میشه، ما کل مطالب مربوط به این فرآیند رو همین جا توضیح می‌دیم و دیگه بعداً توی فصل (۴)، خبری از این توضیحات نیست! تشکیل استخوان رو در دو بخش بررسی می‌کنیم، ۱- تشکیل یاخته‌های استخوانی که مربوط به فصل (۴) هست و ۲- تشکیل ماده زمینه‌ای استخوان که مربوط به همین فصل هست

ساخت یاخته‌های استخوانی

در نزدیکی دو انتهای استخوان دراز، در مرز بین تنه و سراسخوان، صفحه رشد غضروفی قرار دارد. این صفحات محل ساخت یاخته‌های غضروفی جدید هستند. در این صفحات، غضروف جدید ساخته می‌شود و به یک سمت صفحه رشد اضافه می‌شود. در سمت مقابل صفحه رشد یاخته‌های استخوانی جانشین یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر می‌شوند. پس به طور خلاصه می‌توان گفت که:

۱- تشکیل یاخته‌های غضروفی در یک سمت صفحه رشد و افزایش طول استخوان

۲- جانشینی یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر در سمت مقابل صفحه رشد با یاخته‌های استخوانی

پس به طور خلاصه این جوری هست که یاخته‌های غضروفی قدیمی‌تر، تبدیل میشن به یاخته‌های استخوانی، در سمت مقابل صفحه رشد، یاخته‌های غضروفی جدید تولید میشن. این روند، بارها و بارها تکرار میشه و رشد استخوان‌ها این طوری انجام میشه.

نکته: چند سال بعد از سن بلوغ، صفحه رشد استخوانی می‌شود و اصطلاحاً گفته می‌شود که «صفحه رشد بسته شده است» در این حالت، رشد استخوان متوقف می‌شود و دیگر امکان افزایش طول استخوان وجود ندارد بنابراین، افزایش قد فقط تا چند سال پس از بلوغ و تا قبل از بسته شدن صفحات رشد استخوان امکان‌پذیر است.

نکته: بخش پیشین غده زیر مغزی هورمونی به نام «هورمون رشد» می‌سازد. این هورمون، تا قبل از بسته شدن صفحات رشد، بر روی آن‌ها اثر می‌گذارد و ساخت استخوان را تحریک می‌کند. در نتیجه بر رشد طولی استخوان‌ها و افزایش قد فرد موثر است.

ساخت ماده زمینه‌ای استخوان

در دوران جنینی، استخوان‌ها از بافت‌های نرمی تشکیل شده‌اند. به تدریج، نمک‌های کلسیم (و فسفات) به استخوان اضافه می‌شوند و استخوان سخت می‌شود. ساخت و ترشح ماده زمینه‌ای، تا اواخر سن رشد ادامه می‌یابد و توده استخوانی افزایش می‌یابد. پس از سن رشد، فعالیت یاخته‌های استخوانی کم می‌شود و توده استخوانی به تدریج کاهش می‌یابد.

شکل

حواستون باشه که وقتی می‌گیم فعالیت یاخته‌های استخوانی کم میشه، یعنی هم تولید یاخته‌های استخوانی جدید کم میشه و هم تولی ماده زمینه‌ای مجموع این دو اتفاق، باعث میشه که توده استخوانی همکم بشه.

نکته: ضخامت استحکام و چگالی استخوان‌ها با میزان استفاده از آن‌ها رابطه مستقیم دارد. به همین دلیل، فعالیت بدنی مانند ورزش باعث ضخیم‌تر شدن و محکم‌تر شدن استخوان می‌شود. در فزانوردان، که در محیط بی‌وزنی قرار دارند، چگالی استخوان‌ها کاهش می‌یابد و استخوان‌ها ظریف‌تر می‌شوند.

نکته: گفتیم که استخوان‌ها در ذخیره مواد معدنی مثل کلسیم و فسفات نقش دارند. ذخیره این مواد در ماده زمینه‌ای استخوان و به صورت نمک‌های کلسیم و فسفات انجام می‌شود.

نکته: در پایان سن رشد، تولید توده استخوانی جدید و همچنین یاخته‌های استخوانی جدید متوقف می‌شود. در نتیجه چگالی استخوان‌ها کم می‌شود و افزایشی در طول آن‌ها نیز مشاهده نمی‌شود. این کم شدن چگالی استخوان رو یادتون باشه. آخر همین درسنامه دوباره می‌ایم سراغش تا راجع به پوکی استخوان حرف بزنم.

تخریب استخوان‌ها

شکستگی استخوان‌ها به دو صورت وجود دارد: ۱- شکستگی‌های میکروسکوپی و ۲- شکستگی‌های ماکروسکوپی

شکستگی‌های میکروسکوپی

به طور طبیعی، هنگام حرکات معمول بدن، شکستگی‌های میکروسکوپی در استخوان‌ها ایجاد می‌شود. این شکستگی‌ها، دائما در استخوان‌ها ایجاد و سپس ترمیم می‌شوند. بنابراین مشکلی برای بدن ایجاد نمی‌کنند و رخ دادن آن‌ها، طبیعی است.

شکستگی‌های ماکروسکوپی

اما چیزی که ما از اون به عنوان شکستگی استخوان یاد می‌کنیم، شکستگی‌های ماکروسکوپی هستند. هنگام صدمه دیدن استخوان‌ها، مثل آسیب‌های مکانیکی، شکستگی استخوان رخ می‌دهد. در این حالت یاخته‌های نزدیک

محل شکستگی یاخته‌های استخوانی جدید را می‌سازند که جایگزین یاخته‌های آسیب دیده می‌شود. پس از چند هفته، تشکیل بافت استخوانی به پایان می‌رسد و شکستگی بهبود می‌یابد.

شکل

پس اینجا به نکته متوجه شدیم و اونم اینکه، حتی بعد از پایان سن رشد هم امکان تولید یاخته‌های استخوانی جدید داره کی؟ وقتی که شکستگی در استخوان رخ بده. بنابراین اینجوری نیست که فقط تولید یاخته‌های استخوانی مربوط به سن رشد باشه اما طبیعیش اینه که فقط تا آخر سن رشد باشه و عد از آن، در شرایطی رخ میده که استخوان آسیب دیده باشه و هدف از تولید یاخته استخوانی هم دیگه رشد استخوان نیست بلکه ترمیم استخوان هاست.

شکل «شکستگی ناشی از صدمه در سر استخوان ران»

- ✓ احتمال شکستگی در بخش‌های مختلف استخوان ران وجود دارد
- ✓ در تصویر رادیوگرافی، بافت استخوانی سفیدتر از بافت‌های اطراف دیده می‌شود. بافت استخوانی تراکم نیز سفیدتر از بافت استخوانی اسفنجی دیده می‌شود می‌توان گفت که به طور کلی، هر چقدر تراکم بافت بیشتر باشد در تصویر رادیوگرافی سفیدتر دیده می‌شود.

تاثیر هورمون‌ها بر ساخت و تخریب استخوان

استخوان‌ها، در پاسخ به علائم هورمونی ساخته و تخریب می‌شوند. این که دقیقا این هورمون‌ها چی هستند و چی کار می‌کنند و چرا ترشح می‌شن. واسه فصل (۴) هست و فعلا کاری بهش نداریم. اینجا فقط به اشاره‌ای به هورمون‌های موثر در این فرآیند می‌کنیم و باز هم توضیحات کاملش بمونه واسه جای خودش.

افزایش ماده زمینه‌ای استخوان

کلسی‌تونین: این هورمون، رسوب کلسیم در استخوان را افزایش می‌دهد و منجر به زیاد شدن چگالی استخوان می‌شوند.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲- فصل ۷ یازدهم) معمولاً در زن‌های سالم، در سن ۴۵ تا ۵۰ سالگی، یائسگی رخ می‌دهد. در یائسگی، تخمدان‌ها غیرفعال می‌شوند و در نتیجه، ترشح هورمون‌های جنسی از تخمدان‌ها متوقف می‌شود به همین دلیل و با توجه به نقش هورمون‌های جنسی در ساخت استخوان، احتمال بروز پوکی استخوان در زنان یائسه بیشتر است.

کاهش ماده زمینه‌ای استخوان

هورمون پاراتیروئیدی: هنگامی که مقدار کلسیم خون کم شده باشد، هورمون پاراتیروئیدی، میزان تخریب بافت استخوانی را افزایش می‌دهد در نتیجه کلسیم ماده زمینه‌ای استخوان وارد خون می‌شود و مقدار آن در خون زیاد می‌شود.

پوکی استخوان

در حالت طبیعی، لازم است که بین ساخت و تخریب استخوان تعادل وجود داشته باشد اگر این تعادل بر هم بخورد استخوان زیاد شود استخوان ضعیف و شکننده می‌شود به این حالت، پوکی استخوان می‌گویند.

سوال: چه عواملی در تخریب استخوان موثر هستند؟

هر عاملی که میزان کلسیم در دسترس استخوان‌ها را کاهش دهد یا منجر به تخریب بافت استخوانی شود.

۱- کمبود ویتامین D و کلسیم در رژیم غذایی: منجر به کاهش جذب کلسیم در روده باریک می‌شود.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲ - فصل ۴ یازدهم) ویتامین D، جذب کلسیم در روده را افزایش می‌دهد و در نتیجه کمبود آن منجر به کاهش جذب کلسیم در روده می‌شود. فعال شدن ویتامین D، تحت تاثیر هورمون پاراتیروئیدی انجام می‌شود و به همین دلیل، کاهش ترشح هورمون پاراتیروئیدی در کاهش جذب کلسیم در روده موثر است.

۲- مصرف نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات: جلوی رسوب کلسیم در استخوان‌ها را می‌گیرد.

۳- مصرف نوشابه‌های گازدار: نیز منجر به تخریب بافت استخوانی می‌شود.

نکته: در پوکی استخوان، چگالی کاهش می‌یابد و اندازه حفرات موجود در بافت استخوانی افزایش می‌یابد.

شکل

شکل «مقایسه استخوان طبیعی با استخوان دچار پوکی»

✓ در استخوان مبتلا به پوکی نسبت به استخوان طبیعی، اندازه حفرات اسفنجی بیشتر و مقدار ماده‌ی زمینه‌ای کمتر است.

فعالیت کتاب درسی

تراکم توده استخوانی

به طور کلی، تراکم توده استخوانی در زنان و مردان با هم تفاوت دارد. با توجه به جدول:

میانگین تراکم استخوان		
سن	زن	مرد
۲۰	۰/۸۹۵	۰/۹۷۹
۳۰	۰/۸۸۶	۰/۹۲۶
۴۰	۰/۸۵۰	۰/۸۹۴
۵۰	۰/۷۹۷	۰/۸۵۱
۶۰	۰/۷۳۳	۰/۸۰۹
۷۰	۰/۶۶۷	۰/۷۶۶
۸۰	۰/۶۰۷	۰/۷۴۴

۱- منحنی تغییر تراکم توده استخوانی را در دو جنس رسم می‌کنیم.

۲- در کدام جنس، تراکم استخوان بالاتر است؟ مردان

۳- بین سنین ۴۰ تا ۵۰ سالگی، شدت تغییرات تراکم استخوان در مردان بیشتر است یا زنان؟ مردان

نمودار

درسنامه ۵: مفصل‌ها، محل اتصال استخوان‌ها

به محل اتصال استخوان‌ها به یکدیگر، مفصل گفته می‌شود مفصل‌ها به دو دسته متحرک و ثابت تقسیم می‌شوند.

یادآوری: در علوم هشتم خواندیم که مفصل‌ها در بدن انواع متفاوتی دارند. بعضی از مفصل‌ها در جهت‌های مختلفی

می‌چرخند، مانند مفصل بین بازو و شانه، بعضی از آن‌ها فقط در یک جهت خاص حرکت می‌کنند، مثل آرنج،

بعضی از مفصل‌ها، حرکات محدودی دارند، مثل مفصل بین دنده‌ها و ستون مهره‌ها بعضی از مفصل‌ها نیز حرکت ندارند و کاملاً ثابت‌اند، مثل مفصل بین استخوان‌های جمجمه.

مفصل‌های غیرمتحرک (ثابت)

مثال: مفصل استخوان‌های جمجمه

جمجمه، از چندین استخوان تشکیل شده است که لبه‌های دندانه‌دار آن‌ها در هم فرو رفته و محکم شده‌اند.^۱

نکته: تنها مفصل متحرک در جمجمه مربوط به آرواره پایین است.^۲

شکل

شکل «مفصل ثابت در استخوان‌های جمجمه»

✓ جمجمه انسان، ساختاری استخوانی است که از چند (نه یک) استخوان تشکیل شده است.

✓ استخوان‌های چهره، جزء استخوان‌های جمجمه محسوب می‌شوند.

✓ در جمجمه انسان، حداقل ۱۰ نوع استخوان وجود دارد؟

مفصل‌های متحرک

مفصل‌های لغزنده (بین مهره‌ها)، مفصل‌های لولایی (زانو و انگشتان) و مفصل‌های گوی و کاسه (بین ران و لگن)، انواعی از مفصل‌های متحرک هستند.

^۱ . به مفصل بین استخوان‌های جمجمه Suture گفته می‌شود Suture به معنای بخیه است و علت نامگذاری آن، شکل محل اتصال استخوان‌های جمجمه است.

^۲ . مفصل آرواره پایین، نوعی مفصل ترکیبی (Combination Joint) است. ویژگی‌های این مفصل در کتاب درسی ذکر نشده است و توضیح درباره آن خارج از بحث کتاب درسی است.

نکته: اتصال استخوان‌ها به یکدیگر در محل مفصل‌ها توسط کپسول مفصلی (در مفصل‌های متحرک)، رباط‌ها و همچنین زردپی انجام می‌شود.

نکته: رباط نوعی بافت پیوندی رشته‌ای محکم است که استخوان‌ها را به یکدیگر متصل می‌کند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ – فصل ۲ دهم): بافت پیوندی رشته‌ای، نوعی بافت پیوندی متراکم است. بافت پیوندی متراکم، نوعی بافت پیوندی است که در آن، میزان رشته‌های کلاژن زیاد است، ولی تعداد یاخته‌ها و میزان ماده زمینه‌ای کم است. مقاومت این بافت در مقابل کشش، از بافت پیوندی سست بیشتر است.

نکته: بیشتر مفصل‌ها قابلیت حرکت دارند و تعداد مفصل‌های ثابت در بدن انسان، کم است.

شکل

شکل «انواع مفصل متحرک»

✓ در مفصل گوی و کاسه، احتمال حرکت در جهات مختلف (نه همه جهات) وجود دارد.

✓ در مفصل لولایی، فقط حرکت در دو جهت امکان‌پذیر است.

✓ در مفصل لغزنده، استخوان‌ها در چهار جهت روی یکدیگر می‌لغزند.

سوال: چه عواملی به حرکت استخوان‌ها در مفصل‌های متحرک کمک می‌کند؟

۱- کپسول رشته‌ای: کپسولی از جنس بافت پیوندی رشته‌ای، استخوان‌ها را احاطه و آن‌ها را به هم وصل می‌کند. درون این کپسول، توسط مایع مفصلی لغزنده پر شده است. این مایع مفصلی، اصطکاک استخوان‌ها را کاهش می‌دهد و حرکت آن‌ها بر روی یکدیگر را تسهیل می‌کند.

نکته: غشای سازنده مایع مفصلی، جزئی از کپسول مفصلی است و در سطح داخلی آن قرار دارد.

شکل

۲- سطح صیقلی غضروف روی استخوان: سطح صیقلی غضروفها نیز مشابه مایع مفصلی لغزنده، با کاهش اصطکاک بین استخوانها، حرکت آنها در مفصل را آسان تر می کند.

نکته: مایع مفصلی و سطح صیقلی غضروف، با جلوگیری از ساییدگی استخوانها بر روی یکدیگر، به استخوانها امکان می دهد سالیان متمادی در مجاور هم حرکت کنند.

برای این که بهتر بفهمین کار غضروف چیه، متن زیر رو می تونین بخونین. البته خارج از کتاب درسی است و فقط برای اطلاع بیشتر آوردیم.

آرتروز: نوعی بیماری مفصلی است که علت آن، تخریب پیش رونده در غضروف مفاصل است، در بیماری آرتروز غضروفها نازک شده و به تدریج در برخی نواحی از بین می رود که باعث می شود استخوانهای زیر غضروفها به همدیگر ساییده شوند. نهایتاً درد، التهاب و کاهش حرکت در مفصل به وجود آید، به مرور زمان، مفصل شکل طبیعی خودش را از دست می دهد و زوائیدی استخوانی در لبه های آن ایجاد می گردد که خود باعث درد و ناراحتی بیشتر می شود. نکته: کارکرد زیاد، ضربات، آسیبها و بعضی بیماریها، منجر به تخریب سطح صیقلی غضروف مفصلی می شود. در حالت معمول بدن می تواند این آسیب را ترمیم کند، ولی اگر سرعت تخریب بیشتر از ترمیم باشد، می تواند منجر به بیماریهای مفصلی شود.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۵ دهم) اوریک اسید، یکی از مواد دفعی نیتروژن دار در انسان است. اوریک اسید احلال پذیری زیادی در آب ندارد. بنابراین تمایل آن به رسوب کردن و تشکیل بلور، زیاد است رسوب بلورهای اوریک اسید در مفاصل، باعث بیماری نقرس می شود. نقرس یکی از بیماریهای مفصلی است که با دردناک شدن مفاصل و التهاب آنها همراه است.

شکل

شکل «بخش‌های تشکیل دهنده مفصل»

✓ پرده سازنده مایع مفصلی، در سطح داخلی کپسول مفصلی قرار دارد.

✓ بر روی دو سر استخوان دراز، یک غضروف مفصلی قرار دارد.

درسنامه ۶: ماهیچه‌ها و وظایف آن‌ها

رسیدیم به بخش خیلی مهم‌تر فصل، بیشتر سوالات این فصل از همین قسمت مطرح می‌شن و به مقداری هم اینجا سخت‌تره. ولی تضمین می‌کنیم که اگه درسنامه رو با دقت بخونین. نظرش دیگه همه سوالا رو راحت جواب بدین، اول از همه به نگاهی به کتاب سال پیش داشته باشیم.

آن چه گذشت (فصل‌های ۳ و ۴) در بدن انسان، ۳ نوع بافت ماهیچه‌ای وجود دارد: ماهیچه صاف، ماهیچه قلبی و ماهیچه اسکلتی جدول زیر، خلاصه‌ای از ویژگی‌های این بافت‌های ماهیچه‌ای را بیان می‌کند.

نام بافت	اسکلتی (مخطط)	قلبی	صاف
ساختار	سلول‌های استوانه‌ای شکل	سلول‌های استوانه‌ای شکل منشعب	سلول‌های دوکی شکل
عمل	ارادی (و گاهی غیرارادی)	غیرارادی	غیرارادی
رنگ	قرمز	قرمز	سفید - صورتی
تعداد هسته	چند هسته‌ای	یک یا چند هسته	معمولا تک هسته‌ای
محل هسته	حاشیه سلولی	مرکز سلول	مرکز سلول
مثال	ماهیچه‌های متصل به استخوان، دیافراگم، ماهیچه‌های ابتدای مری و اسفنکتر خارجی مخرج و ...	لایه میانی قلب (میوکارد)	اندام‌های داخلی بدن که فعالیت غیرارادی دارند (به جز قلب)، مثل دستگاه گوارش

در بدن انسان بیش از ۶۰۰ ماهیچه اسکلتی وجود دارد. بسیاری از حرکات بدن، در نتیجه انقباض این ماهیچه‌ها ایجاد می‌شوند. شکل زیر، بعضی از مهم‌ترین ماهیچه‌های اسکلتی بدن را نشان می‌دهد.

شکل «ماهیچه‌های اسکلتی بدن انسان»

- ✓ ماهیچه دو سر در بازو هم در ران وجود دارد. در بازو ماهیچه دو سر در سطح جلویی قرار دارد ولی در ران، ماهیچه دو سر در سطح پشتی قرار دارد.
- ✓ ماهیچه‌های توام دو سر ران، سه سر بازو و سرینی در سطح پشتی بدن قرار دارند.
- ✓ ماهیچه‌های چهار سر ران، دو سر بازو، سینه‌ای و شکمی در سطح شکمی بدن قرار دارند.
- ✓ ماهیچه‌های دوزنقه‌ای و دلتایی هم در سطح پشتی و هم جلویی دیده می‌شوند.

شکل

اعمال ماهیچه‌های اسکلتی

وظیفه	توضیح	مثال
حرکات ارادی	انقباض ماهیچه‌ها، باعث حرکت استخوان‌ها می‌شود.	اکثر ماهیچه‌های اسکلتی
ارتباطات	نوشتن، تکلم، رسم کردن و ایجاد حالات چهره، از راه‌های ارتباطی هستند که با کمک ماهیچه‌های اسکلتی انجام می‌شوند.	زبان، ماهیچه‌های صورت، ماهیچه‌های دست
کنترل دریچه‌های بدن	کنترل بعضی از حفرات بدن، آزادی است.	دهان، بنداره خارجی مخرج، بنداره خارجی میزراه، پلک‌ها
حفظ حالت بدن	ماهیچه‌ها با اتصال به استخوان‌ها و انقباض خود، باعث اتصال استخوان‌ها به هم و نگهداری بدن و به صورت قائم می‌شوند.	مثل ماهیچه‌های گردن ^۱
حفظ دمای بدن	سوخت و ساز در یاخته‌های ماهیچه‌ای، باعث ایجاد گرمای زیادی می‌شود که می‌تواند در حفظ دمای مناسب بدن اثرگذار باشد.	همه ماهیچه‌ها

آن چه گذشت (گفتار ۱- فصل ۱ دهم) جانداران انرژی می‌گیرند از آن برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به صورت گرما از دست می‌دهند، مثلاً گنجشک غذا می‌خورد و از انرژی آن، برای گرم کردن بدن و نیز برای پرواز و جست‌وجوی غذا استفاده می‌کند.

نکته: همه ماهیچه‌های اسکلتی باعث حرکت استخوان نمی‌شوند. مثلاً، ماهیچه‌های اطراف چشم، در باز و بسته کردن چشم یا جابه‌جایی گره چشم نقش دارند. همچنین ماهیچه‌های اسکلتی بنداره‌های خارجی میزراه و مخرج، در باز و بسته کردن بنداره موثر هستند، نه حرکت استخوان‌ها.

^۱ . انقباض حقیقی که در ماهیچه‌ها، در حالت آرامش وجود دارد و باعث سختی نسبی آن‌ها می‌شود، (؟؟؟) ماهیچه‌ای خوانده می‌شود. توتوس ماهیچه‌های گردن و تنه، باعث حفظ وضعیت سر و تنه می‌شود. توتوس ماهیچه‌ها، هنگام به خواب رفتن متوقف می‌شود. به این دلیل به خواب رفتن، گرد و پلک‌ها به پایین می‌افتند.

عملکرد ماهیچه‌های متقابل

بسیاری از ماهیچه‌های اسکلتی بدن انسان، به صورت جفت و متقابل سازمان‌یابی شده‌اند. حرکت متقابل این ماهیچه‌ها، منجر به حرکت اندام می‌شود. منظور از حرکت متقابل این است که در هر زمان، فقط یکی از این ماهیچه‌ها منقبض می‌شود و ماهیچه متقابل، در حالت استراحت است. چرا ماهیچه‌های اسکلتی باید به صورت جفت عمل کنند؟

گفتیم که ماهیچه‌های اسکلتی به استخوان متصل هستند و با انقباض خود منجر به حرکت استخوان‌ها می‌شوند. وقتی ماهیچه منقبض می‌شود، طول آن کوتاه می‌شود و استخوان را در جهتی خاص می‌کشد، اما ماهیچه قادر به هل دادن ماهیچه نیست. در نتیجه، بازگشت استخوان به حالت اولیه خود، با کمک ماهیچه متقابل انجام می‌شود. وقتی که ماهیچه متقابل منقبض می‌شود، استخوان را به سمت خود می‌شکد. چون نحوه قرارگیری ماهیچه متقابل و اتصال آن به استخوان برعکس ماهیچه اول است. حرکت استخوان توسط ماهیچه متقابل نیز در جهت معکوس ماهیچه اول انجام می‌شود و استخوان به حالت اولیه خود برمی‌گردد.

شکل

مثال: بالا و پایین رفتن استخوان ساق پا توسط ماهیچه‌های چهار سر و پشت ران^۱

وقتی که ماهیچه روی ران (ماهیچه چهار سر) منقبض می‌شود. ساق پا را به سمت بالا می‌کشد ولی نمی‌تواند آن را به سمت پایین هل دهد با انقباض ماهیچه عقب ران، ساق پا به سمت پایین کشیده می‌شود.

شکل

شکل «عملکرد ماهیچه‌های متقابل»

^۱. عمل Flexion (خم شدن پا) توسط ماهیچه‌های (همسترینگ) در پشت ران انجام می‌شود.

✓ در هنگام انقباض ماهیچه دو سر جلوی بازو، ساعد دست بالا می‌آید. هنگام انقباض ماهیچه سه سر پشت بازو، ساعد دست پایین می‌رود.

✓ زمانی که ماهیچه سه سر بازو در حالت انقباض است، ساعد و بازو در یک راستا قرار می‌گیرند.

نکته: هنگامی که یکی از جفت ماهیچه‌های متقابل در حال انقباض است، ماهیچه دیگر در حالت استراحت است.

انعکاس

در ابتدای درسنامه گفتیم که ماهیچه‌های صاف و قلبی، فقط عمل غیرارادی دارند. ماهیچه‌های اسکلتی تحت کنترل ارادی هستند؛ اما می‌توانند به صورت غیرارادی هم منقبض شوند. مثلاً، دیافراگم نوعی ماهیچه اسکلتی است که کنترل آن به صورت ارادی نیز ممکن است (شک دارین روی این موضوع؟ امتحانش ساده است، اول از همه یک نفس عمیق بکشین! خب همین دم عمیق نشون داد که شما می‌تونین دیافراگم رو کنترل کنین) اما معمولاً به صورت غیرارادی منقبض می‌شود. به طور کلی، انعکاس‌های ماهیچه‌ای شامل انقباضی می‌شوند که به صورت غیرارادی انجام می‌شوند. مثلاً وقتی که جسم داغی به انگشتانان برخورد می‌کند. سریع دست خود را عقب می‌کشید این عقب کشیدن دست، نوعی انعکاس حفاظتی است که شما در انجام آن هیچ اراده‌ای ندارید.

مثال: بلع، استفراغ، دفع مدفوع، تنفس، سرفه، عطسه و تخلیه مثانه، نمونه‌ای از انعکاس‌های بدن هستند. همونطور که مشخصه، ماهیچه‌های صاف هم در انعکاس‌ها می‌تونن نقش داشته باشن، مثل انعکاس تخلیه مثانه.

درسنامه ۷: بافت‌شناسی ماهیچه اسکلتی

نمی‌دانم این فصل چرا اینجوریه که هر چی جلوتر می‌ریم، سخت‌تر و مهم‌تر میشه از اینجا به بعد، خیلی شباهت‌ها تفاوت‌ها دقت کنید. اینجا می‌خوایم ساختار بافتی ماهیچه‌های اسکلتی رو بررسی کنیم، برای همین، از سطح یاخته شروع می‌کنیم و می‌ریم بالا.

۱- تار ماهیچه‌ای: به هر یاخته ماهیچه‌ای، یک تار ماهیچه‌ای گفته می‌شود.

۲- دسته تار ماهیچه‌ای: در ساختار ماهیچه اسکلتی، تعدادی تار ماهیچه‌ای در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و یک دسته تار ماهیچه‌ای را ایجاد می‌کنند. بنابراین هر دسته تار، شامل تعدادی تار ماهیچه‌ای است و اطراف این تارها، غلافی از بافت پیوندی وجود دارد.

۳- ماهیچه: دسته‌های تارهای ماهیچه‌ای در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و ماهیچه را به وجود می‌آورند. این دسته تارها، با غلافی از بافت پیوندی رشته‌ای محکم احاطه شده‌اند.

شکل

زرد پی

غلاف‌های پیوندی اطراف ماهیچه، در انتها به صورت طناب (نوار) محکمی به نام زرد پی درمی‌آیند. زرد پی‌های دو انتهای ماهیچه، به دو استخوان مختلف متصل می‌شوند. با انقباض ماهیچه، نیروی انقباض توسط زرد پی‌ها به استخوان منتقل می‌شود و دو استخوان، به سمت یکدیگر کشیده می‌شوند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم)

نکته: زرد پی‌ها، در اتصال ماهیچه به استخوان و همچنین، اتصال استخوان‌ها به یکدیگر نقش دارند. دقت داشته باشید که زرد پی فقط منحصر به ماهیچه اسکلتی است و در ارتباط ماهیچه صاف و قلبی دیده نمی‌شود.

نکته: نحوه اتصال ماهیچه به استخوان طوری است که معمولاً با تغییر کوتاهی در طول ماهیچه، استخوان فاصله زیادی جابه‌جا می‌شود. مثلاً، با کوتاه شدن حدود یک سانتی‌متر از طول ماهیچه جلوی بازو، ساعد دست فاصله زیادی را حرکت می‌کند.

تا الان فهمیدیم که ساختار ماهیچه چه جوری هست، حالا می‌خوایم بدونیم داخل خود یاخته ماهیچه‌ای چه خبره.

شکل «ساختار ماهیچه اسکلتی»

- ✓ در اطراف هر تار ماهیچه‌ای بافت پیوندی قرار دارد.
- ✓ در اطراف هر دسته تار ماهیچه‌ای، بافت پیوندی رشته‌ای قرار دارد.
- ✓ مجموعه دسته تارهای ماهیچه‌ای، توسط غلافی از بافت پیوندی رشته‌ای احاطه شده است.
- ✓ زرد پی، نوعی بافت پیوندی است که در ادامه غلاف پیوندی رشته‌ای ماهیچه قرار دارد و ماهیچه را به استخوان متصل می‌کند.

درسنامه ۸ ساختار پایخته ماهیچه‌ای

اول این گفتار، راجع به ویژگی‌های انواع ماهیچه‌ها صحبت کردیم، اما حالا می‌خواهیم به بار چند تا از ویژگی‌های ماهیچه اسکلتی رو بررسی کنیم و این بار، توضیح بدیم که چرا این ویژگی‌ها وجود دارند، آماده‌این؟

نکته: اگر یک یاخته ماهیچه اسکلتی را با میکروسکوپ الکترونی بررسی کنیم، یاخته‌های ماهیچه‌ای مانند نواری یا چندین هسته دیده می‌شوند.

شکل

تذکر: رنگ‌ها در شکل‌های میکروسکوپی نشان داده شده، واقعی نیستند و فقط برای درک بهتر می‌باشند.

نکته: یاخته‌های ماهیچه اسکلتی، ظاهر نواری (استوانه‌ای شکل) دارند.

۱- یاخته‌های ماهیچه اسکلتی: چند هسته‌ای می‌باشند.

در دوران جنینی، یاخته‌های ماهیچه اسکلتی به هم می‌پیوندند و یاخته‌های چند هسته‌ای را به وجود می‌آورند.

آن چه خواهیم خوانند (گفتار ۲ - فصل ۶ یازدهم) گروهی از یاخته‌ها بیش از یک هسته دارند. این حالت، می‌تواند ناشی از تقسیم میتوز بدون تقسیم سیتوپلاسم باشد. یا مشابه حالتی که در ماهیچه اسکلتی وجود دارد. یاخته‌های تک هسته‌ای به یکدیگر پیوندند و یاخته‌های چند هسته‌ای را پدید آورند.

۲- یاخته‌های ماهیچه اسکلتی، برای انقباض تخصص یافته شده‌اند.

درون هر تار ماهیچه‌ای تعداد زیادی رشته، به نام تارچه ماهیچه‌ای وجود دارد که موازی هم در طول تار ماهیچه‌ای قرار گرفته‌اند. تارچه‌ها، دارای پروتئین‌های انقباضی اکتین و میوزین هستند.

نکته: تار ماهیچه‌ای را با تارچه اشتباه نکنید. تار ماهیچه‌ای، همان یاخته ماهیچه‌ای است و تارچه‌ها، ساختارهایی هستند که درون تار ماهیچه‌ای قرار می‌گیرند و در انقباض ماهیچه نقش دارند.

شکل

۳- تارهای ماهیچه اسکلتی، ظاهر مخطط دارند و دارای خط‌های تیره و روشن هستند.

رسیدیم به حساس‌ترین و مهم‌ترین بخش، از اینجا به بعد رو خیلی دقیق بخونین، چون حتما داخل کنکور ارزش سوال میاد. اول یه نکته از تهم.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۴ دهم) یاخته ماهیچه قلبی همانند ماهیچه اسکلتی، دارای ظاهری مخطط است که در آن، واحدهای انقباضی به طور منظم کنار هم قرار گرفته‌اند و انقباض آن‌ها در مجموع، باعث انقباض ماهیچه می‌شود.

حالا این نکته‌ای که گفتیم چه ربطی به اینجا داره؟ خیلی ربط داره! چون می‌خوایم بگیم که اون واحد انقباضی چی هست. هر تارچه، از واحدهای تکراری به نام سارکومر تشکیل شده است که به تار ماهیچه‌ای، ظاهر مخطط می‌دهد. سارکومر، واحد انقباضی ماهیچه است. اینم ربطش! به شکل ببینیم و بعدش بریم سراغ سارکومر.

شکل

ساختار سارکومر:

در ساختار هر سارکومر، بخش‌هایی تیره و روشن دیده می‌شوند که بین دو خط Z قرار دارند. بنابراین می‌توان گفت که هر سارکومر، بخش میان دو خط Z است.

کتاب درسی زیر ذره‌بین

در کتاب درسی، خواسته شده است که با توجه به شکل سارکومر، علت نامگذاری خط Z را حدس بزنید. احتمالاً مولف مدنظرش بوده است که شکل ظاهری این خطوط، مشابه حرف Z لاتین است. یا ممکن است به این نکته اشاره داشته باشد که خط Z ، انتهای سارکومر قرار دارد و حرف Z نیز آخرین رف انگلیسی می‌باشد (که البته بسیار زاد مولف مورد اول را مدنظر داشته است) اما هر دو حالت، غلط است و علت نامگذاری خط Z را به هیچ عنوان نمی‌توان از روی شکل حدس زد. در زبان آلمانی، *Zwischenscgeibe* به معنای حد واسط دو چیز است حرف اول این کلمه، برای نامگذاری خط Z انتخاب شده است؛ زیرا، دو سارکومر متوالی را از هم جدا می‌کند و بین آن‌ها قرار می‌گیرد.

اکتین و میوزین

علت ظاهر مخطط سارکومرها، دو نوع رشته پروتئینی به نام اکتین و میوزین است. رشته‌های اکتین: نازک هستند و از یک طرف به خط Z متصل می‌شوند. این رشته‌ها، از انتهای سارکومر به درون سارکومر کشیده شده‌اند.

رشته‌های میوزین: ضخیم هستند و بین رشته‌های اکتین قرار گرفته‌اند.

سوال: با توجه به نحوه قرارگیری رشته‌های اکتین و میوزین، علت تیره و روشن شدن سارکومر چیست؟

گفتیم که خطوط Z ، در دو انتهای سارکومر قرار می‌گیرند و بین آن‌ها رشته‌های نازک اکتین و ضخیم میوزین قرار دارند.

همانطور که در شکل مشخص است، رشته‌های اکتین، مستقیماً به خط Z متصل می‌شوند و در انتهای سارکومر قرار دارند، اما رشته میوزین، بین رشته‌های اکتین و در بخش میانی سارکومر قرار دارد. به همین دلیل، در بخش‌هایی از سارکومر، بین رشته‌های نازک و ضخیم همپوشانی وجود دارد و در بخش‌های دیگر، این همپوشانی وجود ندارد. خب، حالا از به خط Z شروع به حرکت می‌کنیم تا برسیم به خط بعدی بینیم وسط راه چیا هست. بلافاصله در مجاورت خط Z ، نوار روشن قرار دارد. علت روشن بودن این نوار این است که، در آن فقط رشته‌های نازک اکتین وجود دارد. خب مشخصه دیگه، چون رشته‌ها نازک هستند و ضخامت کمی دارن، روشن‌تر دیده می‌شن. بعد از نوار روشن، نوار تیره قرار دارد. در دو انتهای نوار تیره، رشته‌های نازک و ضخیم با همپوشانی دارند و به همین دلیل، این بخش‌ها تیره دیده می‌شوند. تا اینجا که ظاهراً مشکلی نیست، اما وسط نوار تیره، ما فقط میوزین داریم و اینجا تکلیفش چیه؟ اول از همه، اگه به شکل میکروسکوپ الکترونی نگاه کنیم، می‌بینیم که نسبت به نوار روشن، اینجا تیره‌تر هست. ولی نسبت به بخش‌های دیگه نوار تیره، روشن‌تره. دوماً، راجع به این بخش در کتاب درسی توضیحی داده نشده و هم خیلی مختصر می‌گیم. در وسط نوار تیره، یک صفحه روشن وجود دارد. در وسط این صفحه‌ها روشن نیز یک خط تیره [خط M] قرار دارد^۱. بعد از صفحه روشن، ادامه نوار تیره قرار دارد و بعد از آن، دوباره نوار روشن و سپس، خط Z دیده می‌شود.

بررسی ساختار مولکول اکتین و میوزین

۱- اکتین: در رشته نازک سارکومر، اکتین وجود دارد. دو زنجیره از پروتئین‌های کروی، دور یکدیگر پیچیده‌اند و رشته نازک را ایجاد کرده‌اند در رشته نازک، محل‌هایی برای اتصال سر میوزین وجود دارد.

^۱. علت وجود صفحه روشن و خط تیره M ، تفاوت در نحوه آرایش مولکول‌های پروتئینی سازنده قسمت‌ها می‌باشد.

۲- میوزین: در ساختار مولکول میوزین، دو بخش متمایز سر و دم مشاهده می‌شود. میوزین نیز مانند اکتین، از دو زنجیره در قسمت دم میوزین، دور یکدیگر پیچیده‌اند. در سر میوزین، محلی برای اتصال ATP و محلی برای اتصال اکتین وجود دارد.

شکل

شکل «اجزای یک تار و تارچه ماهیچه‌ای و تصویر میکروسکوپی از ساختار ماهیچه مخطط و سارکومر»

- ✓ تمامی قسمت‌هایی از یک سارکومر که در آنجا رشته ضخیم میوزین قرار دارد، وار تیره است. حتی اگر قسمت میانی آن که در زیر میکروسکوپ الکترونی، روشن دیده شود، بخشی از نوار تیره است.
- ✓ هر نوار روشن، از دو بخش تشکیل شده است. نیمی از نوار روشن، در یک سارکومر قرار دارد و نیمه دیگر، در سارکومر مجاور قرار دارد. خط Z، در بین این دو نیمه دیده می‌شود.
- ✓ خط Z، یاختاری مشابه رشته اکتین دارد و نازک است، ولی در زیر میکروسکوپ به صورت یک خط تیره دیده می‌شود. بنابراین، خط Z، نوار تیره و خط تیره وسط نوار تیره، قسمت‌های تیره یارکومر هستند.
- ✓ سر مولکول میوزین، فقط در قسمت‌های دیده می‌شوند که میوزین و اکتین با یکدیگر همپوشانی دارند. در واقع در صفحه روشن وسط نوار تیره، سر میوزین وجود ندارد.

دیگه ساختار ماهیچه بسه؟ خسته شدین؟ اوکی دیگه بریم سراغ انقباض ماهیچه. راستی واسه این درسنامه هیچ جمع‌بندی قرار ندادیم؛ چون بسیار مهم است و باید حتماً کامل بخونیدش!

درسنامه ۹ انقباض در ماهیچه اسکلتی

مکانیسم انقباض ماهیچه رو به دو صورت بررسی می‌کنیم. پار اول، به صورت کلی می‌گیم که چه اتفاقی باید بیفته تا طول یاخته ماهیچه‌ای کم بشه. بعد از اون میایم در سطح مولکولی این فرآیند رو بررسی می‌کنیم و توضیح می‌دیم که چه جوری این اتفاق می‌افته. پس با ما همراه باشید.

شروع انقباض

ماهیچه از کجا میفهمه که کی باید منقبض بشه؟ چه چیزی باعث میشه که ماهیچه‌ها شروع به انقباض کنن؟ برای اینکه یک یاخته ماهیچه‌ای بخواد منقبض بشه، باید تحریک بشه، توسط کی؟ دستگاه عصبی، البته هورمون‌ها هم میتونن باعث تحریک انقباض یاخته‌های ماهیچه‌ای بشن ولی در اینجا، کتاب فقط به دستگاه عصبی اشاره می‌کنه. پس:

۱- تحریک یاخته ماهیچه‌ای: انقباض ماهیچه‌های اسکلتی، پس از تحریک توسط یاخته عصبی آغاز می‌شود. در محل سیناپس، انتقال دهنده عصبی از پایانه آکسون یاخته عصبی آزاد و به گیرنده خود در سطح یاخته ماهیچه‌ای متصل می‌شود، در پی اتصال ناقل عصبی به گیرنده خود، یک موج الکتریکی در طول غشای یاخته ماهیچه‌ای ایجاد می‌شود. در فصل (۱) یازدهم گفتیم که وقتی ناقل عصبی به گیرنده خودش در یاخته پس سیناپس (مثل یاخته ماهیچه‌ای در اینجا) متصل میشه. نوعی کانال پروتئینی در غشای یاخته باز میشه. در نتیجه، نفوذپذیری غشا تغییر میکنه. تغییر نفوذپذیری غشا همانا و تغییر پتانسیل الکتریکی هم، همان این پتانسیل الکتریکی به صورت یک موج الکتریکی در طول غشای یاخته ماهیچه‌ای به وجود میاد.

خب، حالا یاخته تحریک شده و میخواد منقبض بشه، چه جوری؟

انقباض ماهیچه

گفتیم که سارکومر، واحد انقباضی ماهیچه هستن و از رشته‌های پروتئینی به ام اکتین و میوزین تشکیل شدن، انقباض ماهیچه و کوتاه شدن طول یارکومر، وابسته به بر هم کنش این مولکول‌هاست.

۲- آزاد شدن یون کلسیم از شبکه آندوپلاسمی: در پی تحریک یاخته ماهیچه‌ای، یون‌های کلسیم از شبکه آندوپلاسمی آزاد می‌شوند. کلسیم، در انقباض ماهیچه‌ها نقش کلیدی داره، اونم نه غلط ماهیچه اسکلتی مثلا

یادتون هست که کلسیم باعث انقباض ماهیچه صاف رگ‌ها و تنگ شدن رگ می‌شد؟ کلسیم در انعقاد خون هم موثر بود و در حاده زمینه‌ای استخوان ذخیره می‌شد.

شکل

۳- اتصال میوزین به اکتین و تغییر شکل آن: وقتی اتفاقی قبلی رخ می‌دهد و یه سری اتفاقی دیگه که در حد کتاب درسی نیست. شکل میوزین تغییر می‌کنه. در نتیجه تغییر شکل میوزین و لغزیدن میوزین و اکتین در مجاورت هم، نهایتاً دو خط Z سارکومر به یکدیگر نزدیک می‌شوند. با نزدیک شدن خطوط Z به یکدیگر، طول سارکومر کاهش می‌یابد. و در نتیجه، طول کل یاخته ماهیچه‌ای نیز کم می‌شود.

شکل

توقف انقباض ماهیچه

انقباض هم تموم شد! اما قرار نیست که ماهیچه همیشه منقبض باشه. بالاخره هر چیزی یک پایانی داره! بنابراین، پس از اینکه ماهیچه منقبض شد و کارش رو کرد، باید فرایندهای مربوط به توقف انقباض ماهیچه انجام بشه.

۴- توقف انقباض: پس از آزاد شدن کلسیم از شبکه آندوپلاسمی این یون‌ها به سرعت، با روش انتقال فعال به شبکه آدوپلاسمی بازگردانده می‌شوند. در نتیجه، اکتین از میوزین جدا می‌شود. در این حالت، سارکومر تا زمان رسیدن پیام عصبی بعدی در حالت استراحت می‌ماند.

آن چه گذشت (گفتار ۱- فصل ۲ دهم) انتقال فعال، نوعی روش عبور مواد از غشای یاخته است که در آن، مواد در خلاف جهت شیب غلظت و با مصرف انرژی زیستی، جابه‌جا می‌شوند.

شکل

شکل «طرح ساده‌ای از انقباض سارکومرها»

- ✓ در هنگام انقباض ماهیچه، طول نوار تیره ثابت باقی می‌ماند ولی طول نوار روشن کاهش می‌یابد.
- ✓ در انقباض ماهیچه، دو خط Z هر سارکومر به یکدیگر نزدیک می‌شوند.
- ✓ سرهای مولکول‌های میوزین، در دو انتهای نوار تیره (نه وسط نوار تیره) قرار دارند.
- ✓ اکتین مستقیماً به خط Z متصل است ولی میوزین به خط Z متصل نمی‌شود.

شکل

بررسی انقباض ماهیچه در سطح مولکولی

اتصال اکتین و میوزین به یکدیگر و لغزیدن آن‌ها بر روی هم، به انرژی نیاز دارد. برای این کار، لازم است که به صورت مداوم، پل‌های اتصال (پل‌های عرضی) بین اکتین و میوزین تشکیل شود. سپس با حرکتی مانند پارو زدن (لغزیدن)، رشته‌های نازک به سمت درون سارکومر کشیده شوند.

نقش ATP و ADP در انقباض ماهیچه

مرحله ۱: استراحت ماهیچه: وقتی که ماهیچه در حال انقباض نیست، مولکول ATP به سر میوزین متصل است. در این حالت انرژی سر میوزین کم است و پل اتصالی بین میوزین و اکتین تشکیل نشده است این که در حالت استراحت ATP به میوزین وصله یا ADP، یکی از چالش‌های اساسی این فصل هست برای بررسی این چالش، به آخر درسنامه مراجع کنید.

شکل

مرحله ۲: هیدرولیز ATP: سر میوزین، مولکول ATP را هیدرولیز می‌کند. پس از هیدرولیز ATP، مولکول ADP به سر میوزین متصل باقی می‌ماند. در پی آزاد شدن موجود در مولکول ATP، ساختار سه بعدی سر میوزین تغییر می‌کند.

شکل

مرحله ۳: تشکیل پل اتصالی بین سر میوزین و اکتین: همزمان که ADP به سر میوزین متصل است، با رسیدن پیام انقباض و آزاد شدن یون کلسیم، سر میوزین به اکتین متصل و یک پل اتصالی تشکیل می‌شود.

شکل

مرحله ۴: لغزیدن میوزین و اکتین در مجاورت یکدیگر و کوتاه شدن سارکومر: با جدا شدن ADP از میوزین مولکول میوزین در مجاورت اکتین می‌لغزد. این لغزیدن که مشابه حرکت پارو زدن است، باعث می‌شود که مولکول اکتین به سمت مرکز سارکومر کشیده شود. از آ جایی که اکتین به خط Z متصل است، یا کشیده شده اکتین به سمت مرکز سارکومر، خط Z نیز به سمت مرکز سارکومر کشیده می‌شود. این اتفاق باعث می‌شود که فاصله بین دو خط Z یک سارکومر کمتر شود و طول سارکومر، کاهش یابد. بدین ترتیب، طول ماهیچه نیز کوتاه‌تر می‌شود.

شکل

مرحله ۵: جدا شدن میوزین از اکتین، توقف انقباض: برای پایان انقباض و جدا شدن اکتین از میوزین، مولکول ATP مجدداً به سر میوزین متصل می‌شود. این اتفاق باعث می‌شود که ساختار سه بعدی میوزین تغییر کند و پل اتصالی بین میوزین و اکتین از بین برود^۱. سپس، مراحل فوق تکرار می‌شود و میوزین، به قسمت جلوتر اکتین متصل می‌شود. این مراحل، صدها مرتبه در ثانیه تکرار می‌شوند تا ماهیچه کوتاه‌تر شود.

^۱ . گفتیم که برای جدا شدن پل‌های اتصالی میوزین و اکتین لازم است که ATP مجدداً به سر میوزین متصل شود. پس از مرگ، تنفس یاخته‌ای متوقف می‌شود و در نتیجه، تولید ATP در یاخته نیز متوقف می‌شود. در نتیجه، پل‌های اتصالی میوزین و اکتین از یکدیگر جدا نمی‌شوند و ماهیچه‌ها در حالت انقباض باقی می‌مانند. این انقباض باعث می‌شود که دین جسد پس از مرگ سخت باشد. به این حالت جمود نعش می‌گویند. سرعت بروز جمود نعشی در ماهیچه‌های

شکل

نقش یون کلسیم در انقباض ماهیچه

گفیم که برای اتصال میوزین به اکتین وجود یون کلسیم لازم است. پس از آزاد شدن یون کلسیم از شبکه آندوپلاسمی، این یون‌ها به سرعت و با انتقال فعال به شبکه آندوپلاسمی برمی‌گردند. ATP نیز مجدداً به سر میوزین متصل می‌شود و پل‌های اتصالی بین اکتین و میوزین از بین می‌روند. در نتیجه، سارکومر می‌تواند به حالت اول خود برگردد و انقباض ماهیچه تمام می‌شود. در این حالت، تا زمان رسیدن پیام انقباض بعدی، ماهیچه در حالت استراحت است. اینم پایان انقباض ماهیچه! شکل بعدی به همراه بقیه شکل‌های این درسنامه، خلاصه کل مطالب درسنامه هستن و اگه حوصلشون همیشه کل متن رو بخونین فقط همین شکل‌ها را بخونین.

شکل

شکل «نحوه انقباض ماهیچه»

- ✓ در هنگام استراحت ماهیچه، ATP به سر میوزین متصل است.
- ✓ با هیدرولیز ATP توسط سر میوزین، ساختار سه بعدی سر میوزین تغییر می‌کند.
- ✓ پل اتصالی بین اکتین و میوزین زمانی تشکیل می‌شود که ADP به سر میوزین متصل است.
- ✓ پس از جدا شدن ADP از سر میوزین، اکتین و میوزین در مجاورت یکدیگر می‌لغزند.
- ✓ برای توقف انقباض و جدا شدن سر میوزین از اکتین، ATP به سر میوزین متصل می‌شود.

سوال: در هنگام استراحت ماهیچه، ATP به سر میوزین متصل است یا ADP؟

مختلف بدن فرق می‌کند به طوری که ۳ تا ۴ ساعت پس از مرگ از چانه و گردن آغاز می‌شود و ۸ تا ۱۲ ساعت پس از مرگ تکمیل می‌شود. از این ویژگی، برای تعیین زمان مرگ، در پزشکی قانونی استفاده می‌شود. مثلاً اگر زیر بغل متوفای گرم باشد و بدن دچار جمود نعشی شده باشد به گمان فراوان مرگ نزدیک به سه ساعت پیش روی داده است.

پاسخ: طبق کتاب درسی، در زمان استراحت ماهیچه، ATP به سر میوزین متصل است اما (؟؟؟)

الف) تعریف کتاب از توقف انقباض پس از آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی آندوپلاسمی، این یون‌ها به سرعت با انقال فعال به شبکه‌ی آندوپلاسمی بزاگردانده و در نتیجه، اکتین و میوزین از هم جدا می‌شود. در این حال، سارکومر تا زمان رسیدن پیام عصبی بعدی، در حالت استراحت است.

ب) طبق تعریف کتاب درسی، جدا شدن سر میوزین از اکتین، به معنای شروع انقباض است. چه زمانی میوزین از اکتین جدا می‌شود؟

همانطور که در شکل کتاب درسی مشخص است وقتی که ATP به سر میوزین متصل می‌شود. پل اتصالی بین اکتین و میوزین از بین می‌برد. بنابراین استراحت ماهیچه شروع می‌شود.

ج) به ترجمه بخشی از کتاب فیزیولوژی گایتون دقت کنید:

۱- «قبل از اینکه انقباض شروع می‌شود، سرهای پل‌های اتصالی به مولکول ATP متصل می‌شوند»

۲- «اتصال ATP به سر میوزین، باعث جدا شدن آن از اکتین می‌شود»

۳- «پس از اینکه سر میوزین جدا شد، مولکول ATP جدید تجزیه می‌شود تا چرخه‌ی انقباض بعدی شروع شود.»

نکته: با توجه به توضیحات ذکر شده، نتیجه می‌گیریم که هنگام استراحت سارکومر، ATP به سر میوزین متصل می‌شود.

درسنامه ۱۰ تامین انرژی انقباض ماهیچه

تا الان فهمیدیم که انقباض ماهیچه‌ها چه جوری انجام میشه، حالا می‌خوایم ببینیم که این ماهیچه‌ها، انرژی‌شو از کجا میارن. به نظر من، این درسنامه خیلی خیلی مهم است و جزء سوال خیرترین بخش‌های کنکور است. به خصوص، به صورت ترکیبی یا دوازدهم.

شکل مقابل، سه مسیر مختلف برای تامین انرژی در ماهیچه‌ها را نشان می‌دهد. همان طور که مشخص است. ماده اولیه در مسیر (۱) و (۲)، گلوکز است. گلوکز موجود در یاخته ماهیچه‌ای، دو منشا دارد:

۱- جریان خون: وقتی که غذا می‌خوریم. مقداری گلوکز در روده جذب وارد خون می‌شود. در حالت طبیعی، همیشه مقداری گلوکز (قند) در خون وجود دارد که یاخته‌ها می‌توانند آن را برداشت و در تنفس یاخته‌ای، مصرف کنند.

شکل

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲- فصل یازدهم) انسولین، هورمونی است که از بخش درون‌ریز پانکراس ترشح می‌شود. این هورمون، در پایخ به افزایش گلوکز در خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود. بدین ترتیب، قند خون گاهی می‌یابد و گلوکز در اختیار یاخته‌ها قرار می‌گیرد.

۲- گلیکوژ ذخیره شده در ماهیچه: یاخته‌های ماهیچه‌ای، گلوکز را به صورت نوعی پلی ساکارید به نام گلیکوژن ذخیره می‌کنند وقتی که یاخته نیاز به انرژی دارد، گلیکوژن به گلوکز تجزیه می‌شود و از گلوکز در تامین انرژی استفاده می‌شود.

نکته: در مسیر (۳)، ماده اولیه کراتین فسفات است.

تذکر: شماره ذکر شده برای مسیرها در این درسنامه، فقط برای درک و یادگیری بیشتر ذکر شده است و هیچ به یادگیری آن‌ها نیست.

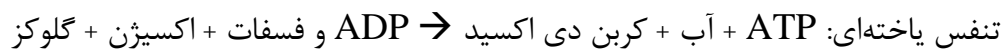
حالا بریم ببینیم که هر کدام از این مسیرها چجوری کار می‌کنن.

مسیر ۱: سوختن گلوکز در حضور اکسیژن (تنفس هوازی)

سوختن کامل گلوکز در حضور اکسیژن، می‌تواند تا چند دقیقه انرژی لازم ساخت ATP را فراهم کند.

نکته: اگر لازم باشد که ماهیچه برای مدت طولانی تر منقبض شود، از اسیدهای چرب موجود در خون برای تامین انرژی استفاده می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ دهم) انرژی فرایندهای یاخته‌ای، مستقیماً از ATP تامین می‌شود، نه از مواد مغذی. بنابراین، انرژی مواد مغذی، مثل گلوکز، باید ابتدا به انرژی نهفته در ATP بدیل شود. واکنش خلاصه شده این تبدیل به صورت زیر است:



آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم) آریتروپوئین، هورمونی است که از کبد و کلیه ترشح می‌شود و با تاثیر بر مغز استخوان، سرعت تولید گویچه‌های قرمز را افزایش می‌دهد ورزش‌های طولانی، یکی از عوامل موثر بر تحریک ترشح هورمون آریتروپوئین است.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) بافت

ربی، نوعی بافت پیوندی است که در آن یاخته‌های سرشار از چربی فراوان است. این بافت، بزرگ‌ترین ذخیره انرژی بدن.

مسیر ۲: سوختن گلوکز در عدم حضور اکسیژن (تنفس بی‌هوازی)

در فعالیتهای شدید که اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها نمی‌رسد، تجزیه گلوکز به صورت بی‌هوازی^۱ انجام می‌شود. در اثر این واکنش‌ها، ماده‌ای به نام اسید لاکتیک تولید و در ماهیچه‌ها جمع می‌شود. تجمع لاکتات^۲ پس از

^۱ . سال آینده، با تنفس هوازی و بی‌هوازی و تفاوت‌های آن‌ها، بیشتر آشنا می‌شویم.

^۲ . لاکتات، بنیان لاکتیک اسید یعنی فرمی از لاکتیک اسید که هیدروژن اسیدی ندارد. در Ph محیط داخلی بدن انسان، لاکتات مشاهده می‌شود، نه لاکتیک اسید.

تمرینات ورزشی طولانی باعث گرفتگی و درد ماهیچه‌ای می‌شود. لاکتات اضافی به تدریج تجزیه می‌شود و اثرات درد و گرفتگی ماهیچه‌ای کاهش می‌یابد.

آن چه گذشت (گفتار ۲- فصل ۳ دهم) کاهش اکسیژن خون و افزایش کربن دی اکسیر خون، منجر به تحریک مرکز عصبی تنفس در بصل النخاع می‌شود. در اثر این تحریک، آهنگ تنفس افزایش می‌یابد تا اکسیژن بیشتری وارد بدن شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲- فصل ۴ دهم) در هنگام فعالیت شدید، تغییراتی در دستگاه گردش خون انجام می‌شود تا اکسیژن‌رسانی کافی به اندام‌های فعال مثل ماهیچه‌ها انجام شود. مثلاً، اعصاب هم حس رگ‌های خونی کلیه‌ها، روده‌ها، طحال و پوست را تنگ می‌کنند تا خون بیشتری به ماهیچه‌ها برسد. همچنین، افزایش کربن دی اکسید یون‌های پتاسیم و هیدروژن در اطراف رگ‌های خونی ماهیچه‌های اسکلتی، منجر به کاهش انقباض ماهیچه‌های صاف دیواره سرخرگ‌های کوچک و نیز باز شدن بنداره‌های مویرگی می‌شود. در نتیجه، خون بیشتری به ماهیچه‌های اسکلتی می‌رسد.

آن چه گذشت (گفتار ۴- فصل ۴ دهم) اوره، کربن دی اکسید و لاکتیک اسید، از جمله مواد دفعی موجود در خوناب (پلاسما) هستند.

آن چه گذشت (گفتار ۱- فصل ۲ یازدهم) در پوست و بخش‌های گوناگون بدن مثل دیواره سرخرگ‌ها، گیرنده‌های درد قرار دارند. گیرنده‌های درد، به آسیب بافتی پاسخ می‌دهند. آسیب بافتی در اثر عوامل مکانیکی، سرما یا گرما شدید و برخی مواد شیمیایی مثل لاکتیک اسید ایجاد می‌شود.

نکته: بیشتر انرژی لازم برای انقباض ماهیچه‌ها، از سوختن گلوکز به دست می‌آید؛ بر این اساس، اهمیت راه‌های مختلف تامین انرژی در ماهیچه‌ها مطابق زیر است:

سوختن چربی‌ها (انقباض طولانی) < سوختن هوازی گلوکز (انقباض کوتاه) < سوختن بی‌هوازی گلوکز در تخمیر لاکتیکی (فعالیت شدید) < مصرف کراتین فسفات

مسیر ۳: تولید ATP با مصرف کراتین فسفات

کراتین فسفات، نوعی ترکیب فسفات‌دار است که در ماهیچه‌ها برای تولید انرژی مصرف می‌شود. با تجزیه کراتین فسفات، انرژی و فسفات لازم برای تبدیل ADP به ATP فراهم می‌شود. طی این فرایند، کراتین فسفات به کراتین تبدیل می‌شود.

شکل

نکته: تجزیه کراتین فسفات و تبدیل ADP به ATP، به سرعت انجام می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۱ – فصل ۵ دهم): در سلول‌های ماهیچه‌ای، فسفات لازم برای تبدیل ADP به ATP، از نوعی ماده آلی پرانرژی به نام کراتین فسفات تامین می‌شود در نتیجه انتقال فسفات از کراتین فسفات به ADP، کراتینین تولید می‌شود. کراتینین، نوعی ماده سمی و نیتروژن‌دار است که از طریق ادرار دفع می‌شود. همونجور که دیدین، این قسمت خیلی نکات ترکیبی داشت. اما هنوز نکات ترکیبی اصلیش موند که سال دیگه می‌خونین. این بخش رو خیلی با دقت بخونین چون به احتمال بسیار زیاد، به صورت ترکیبی با مبحث انقباض در همین فصل نکات ترکیبیش در کتاب دهم و مهم‌تر از همه، مبحث تنفس یاخته‌ای در کتاب دوازدهم مورد سوال قرار می‌گیرد.

روش تامین انرژی	ماده اولیه	محصول	فرایند مرتبط	توضیحات
سوختن اسیدهای چرب	اسیدهای چرب خون	-	انقباض طولانی مدت ماهیچه	فقط در انقباض‌های طولانی
سوختن هوازی گلوکز	گلوکز	آب و CO ₂	انقباض کوتاه مدت (تا چند دقیقه)	فقط در حضور مقدار کافی اکسیژن
سوختن بی‌هوازی گلوکز	گلوکز	لاکتات	فعالیت شدید	عامل گرفتگی و درد ماهیچه-ای
مصرف کراتین فسفات	کراتین فسفات	کراتین	-	کراتینین نوعی ماده دفعی نیتروژن‌دار

درسنامه ۱۱ یاخته ماهیچه‌ای تند و کند

در ماهیچه‌های اسکلتی بدن انسان، دو نوع تار ماهیچه‌ای وجود دارد تار ماهیچه‌ای کند و تار ماهیچه‌ای تند. تقسیم‌بندی این تارها به دو دسته کند و تند بر اساس سرعت انقباض است.

نکته: بسیاری از ماهیچه‌های بدن، هر دو نوع یاخته را دارند.

تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز)

تخصص: حرکات استقامتی مانند شنا کردن

میوگلوبین: در این نوع تارها، مقدار زیادی رنگدانه قرمز به نام میوگلوبین وجود دارد. میوگلوبین، توانایی ذخیره اکسیژن را دارد.

روش تنفس: با کمک میوگلوبین، تارهای ماهیچه‌ای کند می‌توانند بیشتر انرژی خود را به روش هوازی و با مصرف اکسیژن به دست آورند.

نکته: میوگلوبین، نوعی مولکول پروتئینی است که ساختاری شبیه هموگلوبین دارد و دارای آهن است. البته میوگلوبین در یاخته‌های ماهیچه‌ای وجود دارد و هموگلوبین، در گویچه‌های قرمز.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) هموگلوبین، پروتئینی است که از چهار رشته پلی پپتیدی تشکیل شده است. هر رشته به یک گروه غیرپروتئینی به نام هم متصل است. هر گروه هم یک اتم آهن دارد که می‌تواند به طور برگشت پذیر به یک مولکول اکسیژن متصل شود.

شکل

تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید)

تخصص: انقباضات سریع مثل دو سرعت و بلند کردن وزنه

میوگلوبین: مقدار کمتری میوگلوبین نسبت تارهای کند دارند و به همین دلیل، کم رنگ تر هستند.

روش تنفس: تعداد میتوکندری‌های این تارها کمتر است و انرژی خود را بیشتر از راه بی‌هوازی به دست می‌آورند.

نکته: تارهای تند، سریع انرژی خود را از دست می‌دهند و خسته می‌شوند به همین دلیل، در فعالیت‌های طولانی مدت و استقامتی کاربرد ندارند.

نکته: در افراد کم تحرک، تعداد تارهای ماهیچه‌ای تند بیشتر است با ورزش، تارهای نوع تند به نوع کند تبدیل می‌شوند.

نوع تار ماهیچه‌ای	تار کند	تار تند
رنگ	قرمز	سفید
میوگلوبین	زیاد	کم
میتوکندری	زیاد	کم
روش اصلی تنفس	هوازی	بی‌هوازی
کاربرد	حرکات استقامتی، مثل شنا و دوی مارتن	انقباضات سریع، مثل دوی سرعت و وزنه‌برداری
رابطه با میزان فعالیت بدنی	در افراد ورزشکار بیشتر است	در افراد کم تحرک بیشتر است.
توضیحات	نیاز بیشتری به اکسیژن دارند.	سریع انرژی خود را از دست می‌دهند و خسته می‌شوند.

شکل

کتاب درسی زیر ذره‌بین

کتاب درسی برای شکل تارهای ماهیچه‌ای تند و کند، از شکلی استفاده کرده است که در اصل نشان دهنده «واحدهای حرکتی» است هر واحد حرکتی^۱، شامل انشعابات آکسون حرکتی و تارهای ماهیچه‌ای مرتبط با آن است. واحدهای حرکتی که تعدادی تارهای ماهیچه‌ای آن‌ها کم است. مربوط به حرکات ظریف‌تر و دقیق‌تر بدن (مثل حرکت چشم‌ها برای مطالعات کتاب) هستند و برعکس، واحدهای حرکتی که تعداد زیادی تار ماهیچه‌ای دارند، مربوط به حرکت غیرظریف (مثل پرتاب توپ) هستند. راستی، تفاوت رنگ تارهای ماهیچه‌ای در این شکل، ربطی به سفید یا قرمز بودن تار ماهیچه‌ای نداره و برای متمایز کردن تارهای ماهیچه‌ای دو واحد حرکتی مختلف، از دو رنگ استفاده شده است.

شکل

تفاوت تارهای ماهیچه‌ای در دوندگان دوی سرعت صد متر و دوی ماراتن^۱

۱- چه تفاوت‌هایی از نظر تعداد و درصد تارهای ماهیچه‌ای تند و کند بین دوندگان دوی سرعت و ماراتن وجود دارد؟

تعداد تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید) در دوندگان دوی سرعت صد متر، بیشتر هستند برعکس، در دوندگان دوی ماراتن (استقامت)، تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز) بیشتر می‌باشند.

۲- مقدار میوگلوبین ماهیچه‌های موثر در ورزش حرفه‌ای این ورزشکاران چه تفاوتی دارد؟

در تارهای ماهیچه‌ای قرمز نسبت به تارهای ماهیچه‌ای سفید، مقدار میوگلوبینی بیشتر است.

۳- کدام گروه، هنگام فعالیت ورزشی حرفه‌ای خود، نیاز به اکسیژن بیشتری دارند؟

در فعالیت‌های استقامتی، تارهای قرمز موثر هستند که انرژی خود را بیشتر از طریق تنفس هوازی به دست می‌آورند. اما در دوی سرعت، تارهای سفید فعالیت می‌کنند که بیشتر انرژی خود را از تنفس بی‌هوازی تامین می‌کند. بنابراین، دوندگان دوی ماراتن، نسبت به دوندگان دوی سرعت، نیاز به اکسیژن بیشتری دارند.

درسنامه ۱۲: حرکت در جانوران

چه جانورانی حرکت می‌کنند؟ همه جانوران، حداقل در بخشی از زندگی خود حرکت می‌کنند. یعنی ممکنه که به زمانی به جانوری ساکن باشه اما این جانور ساکن هم حتماً به زمانی حرکت داشته و الان به این وضع افتاده.

^۱. ماراتون یا ماراتن یکی از انواع دو استقامت است که در مسافت ۴۲ کیلومتر و ۱۹۵ متر و معمولاً بر روی جاده برگزار می‌شود.

شیوه‌های حرکتی: شیوه‌های حرکتی در جانوران بسیار متنوع است. شنا کردن، پرواز کردن، دویدن و خزیدن نمونه‌هایی از شیوه‌های حرکتی جانوران هستند.

شکل

اساس حرکتی در جانوران: اساس حرکت در همه جانوران مشابه است؛ برای حرکت در یک سو، جانور باید نیرویی در خلاف آن وارد کند. یعنی مثلاً اگر شما می‌خواهید برین جلو، باید نیرویی به سمت عقب وارد کنید. این دقیقاً همون کاری هست که موقع راه رفتن انجام می‌دین و می‌تونین به صورت محلی امتحان کنید.

شکل

ساختارهای لازم برای حرکت: برای انجام حرکت، جانوران نیازمند ساختارهای اسکلتی و ماهیچه‌ای هستند. ساختار اسکلت در جانوران مختلف است و می‌توان آن را به سه دسته کلی آب‌ایستایی، بیرونی و درونی طبقه‌بندی کرد.

اسکلت آب‌ایستایی

اسکلت آب‌ایستایی در اثر تجمع مایع درون بدن تشکیل می‌شود. این اسکلت، در شکل‌دهی به بدن و همچنین حرکت جانور نقش دارد. مثلاً در عروس دریایی، اسکلت آب‌ایستایی وجود دارد. در این جانور، آب وارد بدن می‌شود و پس از آن، با فشار جریان آب به بیرون، جانور به سمت مخالف حرکت می‌کند. این حالت رو خود کتاب درسی یا به مثال خیلی خوب توضیح داده، مثل زمانی است که هوای داخل بادکنک خالی میشه و باعث رانده شدن بادکنک در خلاف جهت خروج هوا می‌شود.

شکل

اسکلت بیرونی

در حشرات و حلزون‌ها، اسکلت بیرونی وجود دارد. در این جانوران، اسکلت درون بدون قرار ندارد بلکه در اطراف بدن است. این اسکلت، علاوه بر کمک به حرکت، وظیفه حفاظتی هم دارد مثل یه ذره‌ای هست که در اطراف بدن قرار دارد و از بدن محافظت می‌کند.

اسکلت خارجی می‌تواند باعث محدودیت در اندازه جانور شود، زیرا وقتی که جانور بزرگ می‌شود، اسکلت خارجی نیز باید بزرگ و ضخیم شود. نتیجه افزایش اندازه اسکلت خارجی، افزایش وزن آن است. این افزایش وزن، باعث ایجاد محدودیت در حرکت جانور می‌شود. بنابراین، اندازه جانوران از حد خاصی نباید بیشتر شود تا محدودیت بیش از حدی در حرکت جانور ایجاد نشود.

شکل

نکته: اسکلت آب ایستایی و اسکلت درونی، درون بدن تشکیل می‌شوند اما اسکلت بیرونی، درون بدن نیست.

نکته: اسکلت درونی و بیرونی، در حفاظت از جانور نقش دارند.

نکته: اسکلت درونی و بیرونی می‌توانند همراه با رشد جانور، بزرگ شوند.

حلزون

حلزون، نوعی نرم‌تن است.

تنفس ششی: (گفتار ۳ - فصل ۳ دهم) نرم‌تنانی مانند حلزون و لیسه از بی‌مهرگان خشکی‌زی هستند که برای تنفس، از شش استفاده می‌کنند.

سامانه گردش باز: (گفتار ۴ - فصل ۴ دهم) در سامانه باز، قبل مایعی به نام همولنف را به حفره‌های بدن پمپ می‌کند. همولنف نقش‌های خون، لنف و آب میان‌بافتی را بر عهده دارد. این جانوران مویرگ ندارند و همولنف

مستقیماً به فضای بین یاخته‌های بدن وارد می‌شود و در مجاورت آن‌ها جریان می‌یابد. بندپایان و بیشتر نرم‌تنان سامانه گردش باز دارند.

دفع مواد با متانفریدی: (گفتار ۳ - فصل ۵ دهم) پیشرفته‌ترین نوع نفریدی، متانفریدی است. متانفریدی لوله‌ای است که در جلو، قیف مزکدار و در نزدیک انتها دارای مثانه است که به منفذ اداری در خارج از بدن ختم می‌شود. دهانه این قیف به طور مستقیم با مایعات بدن ارتباط دارد. بیشتر کرم‌های حلقوی (نظیر کرم خاکی) و نرم‌تنان، سامانه‌دهی متانفریدی دارند.

اسکلت درونی

اسکلت درونی، فقط در مهره‌داران وجود دارد و همه مهره‌داران اسکلت درونی دارند. جنس اسکلت درونی در مهره‌داران بر دو نوع است:

۱- غضروفی: در انواعی از ماهی‌ها مانند کوسه ماهی، اسکلت غضروفی وجود دارد.

آن چه گذشت (گفتار ۴ - فصل ۵ دهم) کوسه‌ها و سفره‌ماهی‌ها، ماهی‌های غضروفی هستند. ماهیان غضروفی، علاوه بر کلیه‌ها، دارای غدد راست روده‌ای هستند که محلول نمک (سدیم کلرید) بسیار غلیظ را به روده ترشح می‌کنند.

۲- استخوانی همراه با غضروف: در سایر ماهی‌ها و همچنین دوزیستان، خزندگان، پرندگان و پستانداران، اسکلت استخوانی وجود دارد. البته در این اسکلت استخوانی هم غضروف وجود دارد.

نکته: در همه مهره‌داران، غضروف وجود دارد ولی در بعضی از ماهی‌ها (مثل ماهی‌های غضروفی)، استخوان وجود ندارد.

نکته: ساختار استخوان در مهره‌داران دارای اسکلت استخوانی، بسیار شبیه ساختار استخوان انسان است.

شكل

فصل ۴

سال یازدهم

«هورمون‌ها، توسط خون در بدن جابه‌جا می‌شوند.»

یکی از مهم‌ترین وظایف خون، انتقال مواد گوناگون به بخش‌های مختلف بدن هست. یکی از این مواد، هورمون‌ها هستند، پیک‌های شیمیایی که توسط خون در بدن جابه‌جا می‌شوند و بر بدن به سلول هدف خودشان و تاثیر خودشان رو بذارن. اینجوری هورمون‌ها، مثل دستگاه عصبی، در تنظیم فعالیت‌های بدنی نقش دارند.

تنظیم شیمیایی

احتمالا تا الان اسم «آدرنالین» رو شنیدین مثلا شاید بدونین که سر امتحان، وقتی که به کار هیجان‌انگیز می‌کنین یا حتی هنگام ترس و شرایط تنش‌زا، مقدار آدرنالین خونتون زیاد میشه؟ اما تا حالا می‌دونستین که آدرنالین یک هورمون است؟ البته دیگه الان بهش می‌گن اپی‌نفرین، کلا هورمون‌ها تاثیر زیادی روی زندگی ما می‌ذارن، وقتی غذا می‌خورین انسولین خونتون میره بالا. وقتی که فعالیت می‌کنین. کلی هورمون زیاد میشن تا شرایط لازم برای فعالیت بدنی رو تامین کنن. وقتی که به دنیا میان، هورمون‌ها نمود بدن رو کنترل می‌کنن و این فرایند ادامه پیدا می‌کنه. بلوغ، آخر عمر و ... همه ا هورمون‌ها ربط دارن.

به طور کلی، این فصل ۲ قسمت داره، بیشتر سوالات فصل مربوط به قسمت دوم هست اما تا قسمت اول رو نفهمید، درک قسمت دوم سخته! پس در شروع فصل، باید خوب بفهمید که هورمون چی هست. چه جوری بر سلول هدف تاثیر می‌ذاره و در نهایت، چطوری تنظیم میشه؟ پس از این که اینا رو فهمیدیم، با انواع هورمون‌های بدن انسان و فعالیت این هورمون‌ها آشنا می‌شیم. اینجا خیلی مهمه که بتونیم عملکرد هورمون‌ها بر بخش‌های مختلف بدن و بلد باشیم و باید بدونین که اکثر این سوالات، به صورت ترکیبی با فصل‌های دیگه مطرح میشن. پس باید خیلی خوب مطالب ترکیبی رو هم بلد باشین. البته واسه شما نگرانی وجود نداره چون کل نکات ترکیبی

با کتاب دهم و بقیه فصل‌های همین کتاب رو کامل نوشتیم. علاوه بر این کلی، شکل و نمودار برای جمع‌بندی هورمون‌ها داریم که باعث میشه خیلی سریع همه مطالب رو مرور کنید. در نهایت می‌رسیم به یک بیماری خیلی مهم به نام دیابت، بیماری‌ای که حتی شاعرای ما رو هم درگیر کرده.

با احم به تشخیص پزشکان سرطان‌زا است خندیدن (؟؟؟) عامل بیماری (؟؟؟) است

دانش‌آموز عزیز، با خوندن درسنامه‌های کامل این فصل، می‌تونن به تست‌های همین فصل توی ۳ کتاب بی‌نظیر بانک تست میکروطبقه‌بندی، آی‌کیو و آزمون پلاس گاج پاسخ بدی و از پاسخ دادن سریع و به تستای این ۳ تا کتاب لذت ببری.

ارتباط شیمیایی

گفتار ۱

درسنامه ۱ انواع پیک‌های شیمیایی

برای این که یاخته‌های بدن بتوانند به طور هماهنگ عمل کنند و پاسخ مناسبی را در برابر محرک‌های مختلف ایجاد کنند. لازم است که با یکدیگر در ارتباط باشند و فعالیت آن‌ها تنظیم شود. برقراری ارتباط بین یاخته‌های مختلف و تنظیم عملکرد آن‌ها، توسط دستگاه عصبی و دستگاه درون ریز (هورمونی) انجام می‌شود. در این گفتار، با نقش مولکول‌ها در انتقال پیام بین یاخته‌ها صحبت می‌کنیم.

نکته: پیک‌های شیمیایی، در انتقال پیام بین یاخته‌های بدن نقش دارند.

پیک‌های شیمیایی

پیک شیمیایی، مولکولی است که پیام را از یک نقطه، به نقطه دیگر می‌برد. در واقع پیامی که قراره منتقل بشه، مثل یک نامه و پیک شیمیایی، نامه‌بر است. این پیک، پیام رو انتقال میده به مقصد یعنی یاخته‌ای که باید پیام رو دریافت کنه، به یاخته‌ای که تحت تاثیر مولکول پیک قرار می‌گیرد، یاخته هدف می‌گویند.

حالا پیک شیمیایی از کجا می‌فهمه که پیامشو به چه یاخته‌ای باید انتقال بده؟ در سطح یاخته هدف، گیرنده وجود دارد مولکول پیک، فقط بر یاخته‌ای اثر می‌کند که گیرنده مخصوص آن پیک را دارد. در واقع، یاخته هدف همان یاخته‌ای است که گیرنده پیک شیمیایی را دارد. همونجور هم که داخل شکل می‌بینین، ساختار شیمیایی پیک شیمیایی جوری است که یا گیرنده مکمل (نه مشابه) هست و نمی‌تونه به گیرنده سایر پیک‌های شیمیایی متصل بشه.

نکته: ساختار پیک شیمیایی و گیرنده آن، مکمل یکدیگر می‌باشد.

شکل

نکته: جنس گیرنده پیک شیمیایی، پروتئینی است بنابراین، واحدهای سازنده آن آمینواسید هستند و در ساختار گیرنده پیوند پپتیدی وجود دارد.

نکته: گیرنده پروتئینی پیک شیمیایی، می تواند به صورت یک پروتئین در غشای یاخته هدف باشد.

پیک‌های کوتاه برد و دور برد

پیک‌های شیمیایی را بر اساس مسافتی که طی می‌کنند تا از یاخته ترشح کننده به یاخته هدف برسند، به دو گروه کوتاه برد و دور برد تقسیم می‌کنند.

پیک دور برد: زمانی که فاصله یاخته ترشح کننده تا یاخته هدف زیاد باشد، پیک شیمیایی وارد خون می‌شود و توسط جریان خون به یاخته هدف می‌رسد، به این نوع پیک شیمیایی، پیک دور برد می‌گویند.

مثال: هورمون‌ها

نکته: هورمون‌ها، فقط یک گروه از پیک‌های دوربرد هستند با سایر پیک‌های دوربرد. در فصل‌های بعد آشنا می‌شویم.

آن چه می‌خواهیم خواند (فصل ۵ تا ۷ یازدهم) مثال‌هایی از پیک‌های شیمیایی دور برد:

- ۱- اینترفرون نوع I و نوع II، ۲- هیستامین تولید شده توسط مایتوسیت‌ها و بازوفیل‌ها ۳- پیک‌های شیمیایی که توسط یاخته‌های دیواره مویرگ‌ها و بیگانه‌خوارهای بافتی تولید می‌شوند و گویچه‌های سفید خون را به موضع آسیب فرا می‌خوانند. ۴- هورمون تستوسترون ۵- هورمون استروژن ۶- هورمون پروژسترون ۷- هورمون HCG
- آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم) از وظایف خون، انتقال مواد غذایی، اکسیژن، کربن دی‌اکسید، هورمون‌ها و مواد دیگر است و از همین طریق، ارتباط شیمیایی بین یاخته‌های بدن را امکان‌پذیر می‌سازد.

پیک کوتاه‌برد: این نوع پیک، بین یاخته‌هایی ارتباط برقرار می‌کند که در نزدیکی یکدیگر قرار دارند و حداکثر چند یاخته با هم فاصله دارند. در این حالت، نیازی نیست که پیک شیمیایی وارد جریان خون شود.

مثال: ناقل عصبی، از یاخته پیش سیناپسی ترشح و پس از طی کردن فضای سیناپسی، بر یاخته پس سیناپسی اثر می‌کند.

نکته: نورون‌ها نیز می‌توانند هورمون ترشح کنند، در واقع زمانی که پیک شیمیایی ساخته شده توسط نورون‌ها وارد جریان خون می‌شود، به آن هورمون گفته می‌شود. نه ناقل عصبی.

مثال: هورمون اپی‌نفرین ترشح شده توسط یاخته‌های عصبی بخش مرکزی غده فوق کلیه، هورمون اکسی‌توسین و ضد ادراری تولید شده توسط جسم یاخته‌های عصبی هیپوتالاموس، هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده ترشح شده توسط یاخته‌های عصبی هیپوتالاموس، هورمون ملاتونین ترشح شده توسط یاخته‌های غده اپی‌فیز (رومغزی)^۱

شکل

شکل «مقایسه هورمون و ناقل عصبی»

- ✓ هورمون‌ها، برخلاف ناقل‌های عصبی، برای رسیدن به یاخته هدف خود باید وارد جریان خون شوند.
- ✓ پیک‌های شیمیایی، در زیر کیسه‌های ترشحی یاخته سازنده خود ذخیره می‌شوند و در موقع لزوم، از یاخته آزاد می‌شوند.
- ✓ گیرنده هورمون می‌تواند در سطح یاخته یا درون یاخته باشد. اگر گیرنده هورمون یاخته باشد، هورمون از غشای یاخته هدف عبور می‌کند و وارد آن می‌شوند.

^۱ . سلول‌های (؟؟؟) آنوسیت، سلول‌هایی هستند که در غده اپی‌فیز (پینه‌آل) قرار دارند و هورمون ملاتونین را ترشح می‌کنند این سلول‌ها، از اپی‌تلیوم عصبی جنینی منشا می‌گیرند و سلول‌های عصبی واقعی نیستند.

✓ هورمون‌ها، همانند ناقل‌های عصبی، ابتدا وارد مایع میان بافتی می‌شوند. پس از آن، هورمون وارد جریان خون می‌شود و ناقل عصبی، با طی کردن فضای سیناپسی به یاخته هدف خود می‌رسد.

نام پیک شیمیایی	نوع پیک	سلول سازنده	محل ورود پیک	سلول هدف
ناقل عصبی	کوتاه برد	سلول عصبی (نورون)	فضای سیناپسی	سلول پس سیناپسی
هورمون	دوربرد	سلول درون ریز	مایع میان بافتی --> خون	وابسته به نوع هورمون

درسنامه ۲: یاخته‌های بافت عصبی اجزای دستگاه درون ریز

یاخته‌های درون ریز

به یاخته‌هایی که هورمون ترشح می‌کنند، یاخته‌های درون ریز گفته می‌شود چرا درون ریز؟ چون ترشحات خودشون رو می‌ریزن داخل محیط درونی بدن، یادتون هست که خون جزء محیط درونی بدن محسوب میشه؟ یاخته‌های درون ریز، ممکن است به دو صورت در بدن یافت شوند.

۱- پراکنده در اندام‌ها: ممکن است که یاخته‌های درون ریز در بین یاخته‌های دیگر اندام‌های مختلف بدن وجود داشته باشند.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) در بخش‌های مختلف معده و روده، یاخته‌هایی وجود دارند که هورمون می‌سازند. سکرترین، یکی از این هورمون‌هاست که از دوزاده ترشح می‌شود. گاسترین، هورمون دیگری است که از دیواره معده در مجاورت پیلور ترشح می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم) در کبد و کلیه، یاخته‌هایی درون‌ریزی وجود دارند که می‌توانند هورمون آریتروپویتین را ترشح کنند. این هورمون، با اثر بر مغز استخوان، تولید گویچه‌های قرمز را تنظیم می‌کند.

۲- غده‌های درون‌ریز: ممکن است یاخته‌های درون‌ریز کنار هم جمع شوند و غده درون‌ریز را تشکیل دهند. غده درون‌ریز، غده‌ای است که کار اصلی آن، ترشح هورمون است ترشحات غدد درون‌ریز، به خون وارد می‌شود.

بررسی یک چالش؛ گاسترین و غده معده

شاید در تست‌ها با این عبارت مواجه شوید: «یاخته‌های درون‌ریز غدد معده، هورمون گاسترین را ترشح می‌کنند.» به نظرتون این عبارت درست است یا غلطه؟ شاید در نگاه اول بگین که در معده، یاخته‌های درون‌ریز پراکنده هورمون ترشح می‌کنند نه غده درون‌ریز و بنابراین، این عبارت غلطه، هر چند توضیح شما درست هست، اما این دلیلی بر غلط بودن این عبارت نیست و در واقع، این عبارت کاملاً درست است. می‌خواین بدونین چرا؟ باید مروری داشته باشیم روی فصل (۲) زیست دهم. اصلاً غده معده چی هست؟ در معده، بافت پوششی مخاط به سمت بافت پیوندی سست زیر آن فرورفتگی پیدا کرده است. این فرورفتگی‌ها

در معده، حفرات و غدد معده را تشکیل می‌دهند. در واقع، بخش پایینی هر فرورفتگی، یک غدد معده است در غدد معده، یاخته‌های مختلفی وجود دارند. در غده‌های معده که در مجاورت پیلور قرار دارند، یاخته‌های درون‌ریز نیز وجود دارند، این یاخته‌های درون‌ریز، هورمون گاسترین را ترشح می‌کنند. پس غدد معده غدد برون‌ریز هستند نه درون‌ریز. ولی در بعضی از غدد معده، یاخته‌های درون‌ریز هم وجود دارن که کارشون ترشح هورمونه. این نکته، درباره سکرترین و غده روده نیز صدق می‌کند.

نکته: گاسترین و سکرترین، توسط یاخته‌های درون‌ریزی تولید می‌شوند که به ترتیب، در غده معده و غده روده (دوازدهه) قرار دارند.

تفاوت غده درون ریز و برون ریز چیست؟

غده درون ریز، هورمون‌ها را به خون ترشح می‌کند، اما غده برون ریز، ترشحات خود را به سطح بدن با فرات بدن می‌ریزد. انتقال مواد از غده برون ریز به سطح بدن با حفرات، توسط مجرای خاصی انجام می‌شود.

مثال: غده‌های گوارشی (غده‌های بزاقی، کبد، پانکراس و غده‌های دیواره روده و معده)، غده چربی و عرق پوست، غده‌های مجرای گوش خارجی، غده‌های سازنده مخاط در مجاری تنفسی و ادراری - تناسلی، غده‌های پیازی میزراهی، وزیکول‌های سمینال و غده پروستات

نکته: همه غده‌های برون‌ریز بدن انسان، از جنس بافت پوششی هستند. اغلب غده‌های درون ریز نیز از جنس بافت پوششی هستند. در زیرنهنج (هیپوتالاموس) و بخش مرکزی غده فوق کلیه، یاخته‌های درون ریز از نوع یاخته‌های عصبی هستند نه پوششی.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) بافت پوششی در برخی از بخش‌های بدن، غده تشکیل می‌دهد، مثلاً در غده‌های بزاقی، یاخته‌های پوششی بزاق را می‌سازند و به درون مجراهایی که به دهان راه دارند، ترشح می‌کنند. معده و روده نیز غده‌ها و یاخته‌های ترشچی از نوع بافت پوششی دارند که موادی را می‌سازند و به فضای درون این اندام‌ها ترشح می‌کنند.

دستگاه درون‌ریز

به مجموع یاخته‌های درون‌ریز، غده‌های درون‌ریز و هورمون‌ها، دستگاه درون‌ریز گفته می‌شود. دستگاه درون‌ریز و دستگاه عصبی، فعالیت بدن را تنظیم می‌کنند و نسبت به محرک‌های درونی و بیرونی پاسخ می‌دهند.

یاخته‌های درون‌ریز

۱- معده: هورمون گاسترین

۲- دوازده روده باریک: هورمون سکرترین

۳- کبد و کلیه: هورمون اریتروبویتین

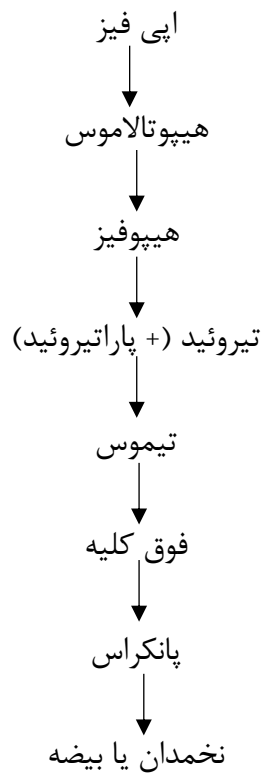
غده‌های درون‌ریز (بر اساس تعداد و محل قرارگیری)

مغز: ۱- هیپوتالاموس (زیرنه‌نج) (۱ ×) ۲- هیپوفیز (زیرمغزی) (۱ ×) و ۳- اپی‌فیز (رومغزی) (۱ ×)

گردن: ۱- تیروئید (سیره‌یس) (۱ ×) و ۲- پاراتیروئید (۴ ×) پشت جناغ و نای: ۱- تیموس (۱ ×)

حفره شکمی: ۱- غده فوق کلیه (۲ ×) و ۲- پانکراس (۱ ×) غدد جنسی: ۱- بیضه (۲ ×) و ۲- تخمدان (۲ ×)

ترتیب غده‌ها از بالا به پایین:



شکل

شکل «غده درون ریز و برون ریز»

✓ غده برون ریز نشان داده شده در شکل، غده عرق است که ترشحات خود را به سطح پوست وارد می‌کند. در ترشحات غده عرق، آنزیم لیزوزیم و نمک وجود دارد که در ایجاد نخستین خط دفاعی بدن موثر هستند.

✓ گروهی از غدد درون ریز بدن، سلول‌های پوششی دارند ترشحات این سلول‌ها، که هورمون می‌باشند، وارد مویرگ‌های خونی می‌شوند.

شکل «غده درون ریز اصلی»

- ✓ غده اپی‌فیز، بالاترین غده درون ریز بدن انسان است.^۱
- ✓ در بدن هر انسان، غده جنسی، پایین‌ترین غده درون ریز هستند، در زنان، تخمدان‌ها و در مردان، بیضه‌ها، پایین‌ترین غده درون ریز می‌باشند.
- ✓ از بین غدد درون ریز بدن انسان، تعدادی از غدد به صورت منفرد (تکی) در بدن وجود دارند، اپی‌فیز، هیپوتالاموس، هیپوفیز، تیروئید تیموس و پانکراس، غدد درون ریز هستند که فقط یک عدد از آن‌ها در بدن وجود دارد.
- ✓ در بدن انسان، ۲ غده فوق کلیه، ۳ تخمدان و ۲ بیضه وجود دارد در مورد غدد پاراتیروئیدی^۲ نیز دقت داشته باشید که ۴ غده پاراتیروئیدی در بدن انسان وجود دارد.
- ✓ پانکراس، غده‌ای است که در حفره شکمی، بین دو کلیه قرار گرفته است و پایین‌تر از غده فوق کلیه قرار دارد.

^۱ . هر چند غده اپی‌فیز نیز جزء غده درون ریز اصلی بدن انسان است و در شکل نیز نشان داده شده است، ولی نامگذاری آن انجام نشده است که جزء ایرادات کتاب درسی می‌باشد. با توجه به این موضوع، دقت داشته باشید که ممکن است طراح کنکور نیز اپی‌فیز را جزء غدد درون ریز اصلی بدن حساب نکند که در این صورت، هیپوتالاموس، بالاترین غده درون ریز اصلی بدن محسوب می‌شود.

^۲ . غده پاراتیروئیدی نیز جزء غدد درون ریز اصلی بدن محسوب می‌شوند ولی چون در پشت غده تیروئید قرار دارند، در شکل قابل مشاهده نیستند.

نام غده	نام هورمون	محرک ترشح	سلول هدف	اثر
اپی فیز	ملاتونین	در پاسخ به تاریکی	----	تنظیم ریتم‌های شبانه‌روزی
	هورمون‌های ارادکننده	بازخورد منفی هورمون‌ها	هیپوفیز پیشین	افزایش ترشح هورمون‌های هیپوفیز پیشین
	هورمون‌های مهارکننده		هیپوفیز پیشین	کاهش ترشح هورمون‌های هیپوفیز پیشین
	صدادراری	افزایش فشار اسمزی هیپوتالاموس	نفرون‌های کلیه	افزایش بازجذب آب در کلیه
	اکسی توسین	انقباضات رحم و مکیدن شیر	ماهیچه صاف رحم و غده شیری	تحریک انقباض ماهیچه صاف
هیپوفیز پیشین	هورمون رشد	هورمون آزادکننده هیپوتالاموس	صفحه رشد استخوان دراز	رشد طولی استخوان دراز
	پرولاکتین	هورمون آزادکننده هیپوتالاموس	غدد شیری	تحریک تولید شیر، تنظیم تعادل آب و نقش در دستگاه تولیدمثل مرد و دستگاه ایمنی
	محرک تیروئیدی	هورمون آزادکننده هیپوتالاموس	غدد تیروئید	ترشح هورمون‌های تیروئیدی (T_4 و T_3)
	محرک فوق کلیه	هورمون آزادکننده هیپوتالاموس	بخش قصری غدد فوق کلیه	ترشح کورتیزول، آلدسترون و ...
	محرک غدد جنسی (LH و FSH)	هورمون آزادکننده هیپوتالاموس	غدد جنسی	ترشح هورمون‌های جنسی و ...
	تیروئید	هورمون‌های تیروئیدی T_4 و T_3	هورمون محرک تیروئیدی	همه سلول‌های بدن
	کلسی‌تونین	افزایش کلسیم پلاسمای خون	استخوان	جلوگیری از برداشت کلسیم از ماده زمینه‌ای استخوان
پاراتیروئید	هورمون پاراتیروئیدی	کاهش کلسیم پلاسمای خون	استخوان، کلیه	آزادسازی کلسیم از استخوان افزایش بازجذب کلسیم در کلیه فعال کردن ویتامین D: افزایش جذب کلسیم در روده باریک
تیموس	تیموس	----	لنفوسیت T نابالغ	تمایز لنفوسیت T و ایجاد لنفوسیت T بالغ

مغز؛ غده؛ غده؛	مرکزی	اپی نفرین و نور اپی نفرین	تنفس کوتاه مدت تنظیم توسط دستگاه عصبی خودمختار	شبکه هادی قلب (ماهیچه صاف رگها) ماهیچه صاف نایزکها	افزایش ضربان قلب و فشارخون (کاهشخوردانی به لوله گوارش و افزایش خونرسانی قلب و ماهیچه های اسکلتی (باز شدن نایزکها) افزایش قند خون
	قشری	کور تیزول	تنش بلند مدت هورمون محرك فوق کلیه	---	افزایش قند خون از تشعيف دستگاه ایمنی در صورت ترشح طولانی مدت
		آلدسترون	سیستم رنین - آنژیوتانسینوزن/ هورمون محرك فوق کلیه	نفرون های کلیه	افزایش بازجذب سدیم و به دنبال آن، افزایش بازجذب آب: افزایش فشار خون
پانکراس	انسولین	افزایش گلوکز پلاسمای خون	اعلب سلول های بدن / کبد	افزایش برداشت گلوکز توسط سلولها از خون/ تولید گلیکوزن از گلوکز	
	گلوکاگون	کاهش گلوکز پلاسمای خون	کبد	تجزیه گلیکوزن و آزاد شدن گلوکز به خون	
تخمدان	استروئید	هورمون LH و FSH	توضیحات این قسمت را در فصل (۷) یازدهم می خوانید.		
	پروژسترون	هورمون LH و FSH			
	تستوسترون	هورمون LH			بیضه

غده‌های درون‌ریز

گفتار ۲

درسنامه ۳: گوناگونی پاسخ یاخته‌ها به هورمون

توی این درسنامه و درسنامه بعد، یکم بیشتر با نحوه عمل هورمون‌ها و تنظیم مقدار ترشح اونا آشنا می‌شیم. توی این دو تا درسنامه، مثال‌هایی از عملکرد هورمون‌ها رو هم می‌خونین ولی اینجا فقط برای توضیح موضوع بحثمون گفته شدن و در درسنامه‌های بعدی، عملکرد هورمون‌ها به طور کامل و مفصل توضیح داده میشه.

پاسخی که هورمون در یاخته هدف ایجاد می‌کند، به نوع هورمون و نوع یاخته هدف بستگی دارد. ممکن است یک یاخته چند هورمون را دریافت کند یا اینکه چند یاخته، یک هورمون را دریافت کنند. یعنی ممکن است که یک نوع یاخته، گیرنده چند نوع هورمون رو داشته باشه؛ مثلاً یاخته‌های ماهیچه‌ای برای هورمون‌های مختلفی مثل هورمون تیروئیدی، هورمون انسولین و ... گیرنده دارن. علاوه بر این، ممکن است که چند نوع یاخته بدن، گیرنده یک نوع هورمون رو داشته باشن؛ به عبارت دیگه، ممکن است که یک نوع هورمون، در انواع مختلفی از یاخته‌های بدن گیرنده داشته باشه. بر اساس نوع هورمون و نوع یاخته هدف، پیام پیک به عملکرد خاصی تفسیر می‌شود.

یک یاخته، نسبت به هورمون‌های مختلف، پاسخ‌های متنوعی ایجاد می‌کند

یک یاخته ممکن است برای چند هورمون گیرنده داشته باشه؛ این یاخته، با توجه به پیام هر هورمون، عملکرد خاصی را بروز می‌دهد. مثلاً، در یاخته‌های کبدی، انسولین باعث می‌شود که گلوکز وارد یاخته شود و به گلیکوژن تبدیل شود اما هورمون گلوکاگون باعث می‌شود که گلیکوژن در کبد تجزیه شود و گلوکز تولید شده، وارد جریان خون شود.

شکل

یک هورمون در یاخته‌های مختلف، پاسخ‌های متنوعی ایجاد می‌کند.

توی حالت قبلی گفتیم که هورمون‌های مختلف، پاسخ‌های مختلفی هم در یک یاخته ایجاد می‌کنن. خب این چیز مشخصی ود. حالا می‌خوایم بگیم که یک هورمون هم در جاهای مختلف، گیرنده داشته باشد. بنابراین، امکان دارد که هر یاخته، عملکرد خاصی نسبت به پیام هورمون داشته باشد. مثلا، هورمون پاراتیروئید در کلیه، باز جذب کلسیم را زیاد می‌کند اما در استخوان، باعث تجزیه استخوان و آزادسازی کلسیم به جریان خون می‌شود. البته این امکان هم وجود داره که یک یاخته نسبت به چند هورمون، پاسخ یکسانی داشته باشه و یا یک هورمون، پاسخ‌های یکسانی در چند نوع یاخته ایجاد کنه. مثلا انسولین در انواع یاخته‌های بدن، برداشت گلوکز رو افزایش می‌ده.

شکل

نکته: چند هورمون، می‌توانند یک اثر مشترک را ایجا کنند، مثلا هم اپی‌نفرین و هم کورتیزول، باعث افزایش قند خون می‌شوند.^۱

نکته: هورمون‌های یک غده درون‌ریز، ممکن است اثرات کاملا متفاوت داشته باشند؛ مثلا، پانکراس دو هورمون ترشح می‌کند ۱- انسولین که باعث کاهش قند خون می‌شود و ۲- گلوکاگون که باعث افزایش قند خون می‌شود.

نکته: یک هورمون ممکن است در اندام‌های مختلف بدن، پاسخ‌های متفاوت ایجاد کند، مثلا پرولاکتین باعث تحریک تولید شیر در غدد شیری می‌شود و در عین حال، بر فرآیندهای دستگاه تولیدمثل مردان نیز موثر است.

نکته: یک اندام، ممکن است در پاسخ به هورمون‌های مختلف، پاسخ‌های یکسان ایجاد کند، مثلا هم آلدوسترون و هم هورمون ضدادراری، می‌توانند باعث افزایش بازجذب آب در کلیه‌ها شوند.

^۱ . البته در مواردی ممکن است مکانیسم ایجاد این تغییر متفاوت باشد.

درسنامه ۴ تنظیم بازخوردی ترشح هورمون‌ها

هورمون‌ها، در مقادیر خیلی کم ترشح می‌شوند، اما با همین مقدار کم، اثرات خود را بر جای می‌گذارند. بنابراین، تغییر هر چند کم در مقدار ترشح هورمون‌ها، اثرات قابل ملاحظه‌ای در پی خواهد داشت. به همین علت، ترشح هورمون‌ها باید به دقت تنظیم شود.

چرخه تنظیم بازخوردی، رایج‌ترین روش تنظیم ترشح هورمون‌هاست و با دو روش بازخورد منفی و بازخورد مثبت انجام می‌شود.

روش بازخورد منفی

در این روش، افزایش مقدار یک هورمون یا تاثیرات آن، سرانجام باعث کاهش ترشح هورمون می‌شود و بالعکس. نکته: بیشتر هورمون‌ها، توسط بازخورد منفی تنظیم می‌شوند.

مثال: تنظیم انسولین، مثالی از یک بازخورد منفی است. برای اینکه بهتر بفهمید بازخورد منفی چی هست به شکل زیر دقت کنید.

شکل

بیاین به صورت ساده‌تر ببینیم که چه اتفاقی می‌افته تا انسولین غلظت گلوکز خون را کاهش ده.

محرک: افزایش گلوکز خون --> ترشح انسولین --> برداشت گلوکز توسط یاخته‌ها --> کاهش گلوکز خون --
< ترشح انسولین ↓

همونطور که می‌بینیم، افزایش غلظت انسولین سرانجام باعث کاهش ترشح انسولین شد. این یعنی بازخورد منفی، بیاین به مثال دیگه بررسی کنیم.

محرک: افزایش کلسیم خون --> ↑ ترشح کلسی‌تونین --> ذخیره کلسیم در استخوان --> کاهش کلسیم خون
--> ترشح کلسی‌تونین ↓

اینم شد باز خورد منفی، حالا یه نکته خیلی مهم که معمولا بچه‌ها اشتباه می‌کنن.

نکته: باز خورد منفی، همواره باعث کاهش ترشح هورمون نمی‌شود. بلکه، می‌تواند باعث افزایش ترشح هورمون نیز شود. به مثال زیر دقت کنید:

↓ ترشح اریتروپویتین --> کاهش تولید گویچه‌های قرمز --> کاهش اکسیژن‌رسانی بافت‌ها --> ترشح اریتروپویتین ↑

تو این مثال دیدین که کاهش ترشح یک هورمون سرانجام باعث افزایش ترشح یک هورمون شد و به اینم می‌گن باز خورد منفی، پس به طور خلاصه، هر وقت تغییر اولیه و نهایی ترشح یک هورمون، برعکس همدیگه باشه، بهش می‌گن باز خورد منفی

روش باز خورد مثبت

در این روش، افزایش مقدار یک هورمون با تاثیرات آن، باعث افزایش ترشح هورمون می‌شود و بالعکس مثال‌های این روش باز خورد را در فصل (۷) می‌خوانیم و برای یادگیری بهتر، یک نمونه را در اینجا بررسی می‌کنیم.

محرک: انقباض دیواره رحم --> ترشح اکسی‌توسین ↑ --> اثر بر ماهیچه‌های صاف --> افزایش انقباضات --> ترشح اکسی‌توسین ↑

توی این مثال دیدین که افزایش یک هورمون سرانجام باعث افزایش ترشح همون هورمون شد. به این می‌گن باز خورد مثبت یعنی تغییر ترشح اولیه و نهایی، در یک جهت است. البته، روش باز خورد مثبت و منفی فقط برای هورمون‌ها نیست و در جاهای دیگه بدن هم دیده می‌شه، مثل نمونه زیر:

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) پروتئازهای معده را به طور کلی پپسیوژن و تسریع تبدیل آن، مثالی از بازخورد مثبت است.

پپسین، خود با اثر بر پپسیوژن، تبدیل آن را سریع تر می کند تاثیر پپسین بر پپسیوژن و تسریع تبدیل آن، مثالی از بازخورد مثبت است.

تاثیر HCl بر پپسیوژن --> | غلظت پپسین --> | اثر پپسین بر پپسیوژن --> | تبدیل پپسیوژن به پپسین -->
غلظت پپسین ↑

درسنامه ۵ غده‌های درون‌ریز مغز

تا الان فهمیدیم که هورمون چی هست، کجا ساخته می‌شه و چه جوری اثر می‌داره. به طور خلاصه هم فهمیدیم که غدد درون‌ریز بدن انسان چی هستن، اما هنوز هیچی نگفتیم و تازه می‌خوایم بریم سر اصل مطلب، داخل این گفتار، می‌فهمیم که غدد درون‌ریز بدن. چه هورمون‌هایی ترشح می‌کنن و کار هر هورمون چی هست. راستش اینجا یکم مفهوم و ترکیبی است. پس با دقت خیلی زیادی بخونین راستی، اینجا یکم ترتیب مطالب رو تغییر دادیم و بر اساس محل قرارگیری غده‌ها، بررسی کردیم.

ویژگی ظاهری و محل قرارگیری

غده‌های هیپوفیز، هیپوتالاموس و اپی‌فیز، در مغز قرار دارند.

۱- هیپوفیز: تقریباً به اندازه یک نخود است و با ساقه‌ای از هیپوتالاموس آویزان است. نمی‌دونین به غده نخودی چقدر واسه آدم کار انجام می‌ده! شکل مقابل هم موقعیت این غده‌ها رو نشون می‌ده.

غده هیپوفیز، درون یک گودی در استخوانی از کف جمجمه قرار دارد. این غده سه بخش دارد: ۱- بخش پیشین،

۲- بخش میانی و ۳- بخش پسین

عملکرد هیپوفیز میانی در انسان شناخته شده نیست و اعمال درون‌ریز این غده، در ارتباط با بخش پیشین و پسین است.

نکته: غده هیپوفیز توسط استخوان جمجمه حفاظت می‌شود.

شکل

۲- هیپوتالاموس: ساختار عصبی دارد و در ارتباط با هیپوفیز است. ارتباط هیپوتالاموس با بخش پسین غده هیپوفیز، توسط نورون‌ها انجام می‌شود. اما ارتباط بین هیپوتالاموس و بخش پیشین هیپوفیز، از طریق خون است. نکته: ارتباط بین هیپوتالاموس و هیپوفیز پیشین، ارتباط خونی است در حالی که ارتباط بین هیپوتالاموس و هیپوفیز پسین، توسط یاخته‌های عصبی برقرار می‌شود و دارای ارتباط خونی نیستند.

۳- اپی‌فیز: در بالای برجستگی‌های چهارگانه قرار دارد.

شکل مقابل، موقعیتی غده‌های درون‌ریز مغز را نشان می‌دهد. همانطور که در شکل مشخص است. غده هیپوفیز و هیپوتالاموس، مستقیماً با یکدیگر اتصال دارند و در جلوی ساقه مغز قرار دارند. اپی‌فیز نیز در پشت ساقه مغز و بالاتر از مخچه قرار دارد. لازم به ذکر است که هیپوتالاموس - پایین‌تر از تالاموس‌ها قرار دارد و علت نامگذاری آن نیز همین است. حالا بریم ببینیم که هر کدام از این غده‌ها چی هست.

شکل

عملکرد غده‌های درون‌ریز مغز

غده هیپوتالاموس

این غده هورمون‌های آزادکننده، مهارکننده، ضدادراری و اکسی‌توسین را می‌سازد.

هورمون ضدادراری و اکسی‌توسین: این هورمون‌ها، در جسم سلولی نوروهای هیپوتالاموس ساخته می‌شوند و سپس از طریق آکسون نوروها، به هیپوفیز پسین می‌روند و در آنجا ذخیره می‌شوند.

نکته: در هیپوفیز پسین، یاخته هدف هورمون ضد ادراری و اکسی‌توسین وجود ندارد. بنابراین، یاخته‌های هیپوفیز پسین نمی‌توانند گیرنده‌های مربوط به این هورمون‌ها را بسازند.

نکته: در هیپوفیز پسین، یاخته‌های تولیدکننده هورمون وجود ندارد اما یاخته‌های ترشح‌کننده هورمون یافت می‌شوند.

شکل

هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده: این هورمون‌ها، ترشح هورمون‌های بخش پیشین هیپوفیز را تنظیم می‌کنند. هورمون آزادکننده، باعث افزایش ترشح هورمون‌های غده هیپوفیز پیشین می‌شود و برعکس، هورمون‌های مهارکننده، ترشح هورمون‌های بخش پیشین را متوقف می‌کنند.

نکته: انتقال هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده از هیپوتالاموس به هیپوفیز، توسط جریان خون انجام می‌شود یاخته هدف این هورمون‌ها، در غده هیپوفیز پیشین قرار دارد و پاسخ یاخته هدف به این هورمون‌ها، به صورت افزایش با توقف ترشح یک هورمون است.

نکته: هیپوتالاموس، نقش مهمی در تنظیم سایر غده‌ها بر عهده دارد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۱ یازدهم) هیپوتالاموس که در یزر تالاموس قرار دارد. دمای بدن، تعداد ضربان قلب، فشار خون، تشنگی، گرسنگی و خواب را تنظیم می‌کند.

بخش پسین غده هیپوفیز

در بخش پسین غده هیپوفیز، هیچ هورمونی تولید نمی‌شود، بلکه هورمون‌های ضدادراری و اکسی‌توسین تولید شده در هیپوتالاموس، در این بخش ذخیره می‌شوند و در موقع لزوم، ترشح می‌شوند.

نکته: غده هیپوفیز پسین، توانایی تولید هورمون را ندارد، ولی دو هورمون اکسی‌توسین و ضد ادراری را به خون ترشح می‌کند این دو هورمون، توسط نورون‌های هیپوتالاموس ساخته می‌شوند.

آن چه گذشت (گفتار ۴ - فصل ۵ دهم) هورمون ضدادراری: اگر غلظت مواد حل شده در خوناب از یک حد مشخص فراتر رود، گیرنده‌های اسمزی در هیپوتالاموس تحریک می‌شوند. در نتیجه تحریک این گیرنده‌های از یک سو، مرکز تشنگی در هیپوتالاموس فعال می‌شود و از سوی دیگر، هورمون ضدادراری از غده هیپوفیز پسین ترشح می‌شود. این هورمون، با اثر بر کلیه‌ها، بازجذب آب را افزایش می‌دهد و به این ترتیب، دفع آب را توسط ادرار کاهش می‌دهد.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۳ - فصل ۷ یازدهم) اکسی‌توسین: هنگام زایمان، اکسی‌توسین ماهیچه‌های دیواره رحم را تحریک می‌کند تا انقباض آغاز می‌شود و در ادامه، دفعات و شدت انقباض را مرتباً بیشتر می‌کند. هورمون اکسی‌توسین، علاوه بر تاثیر در زایمان، ماهیچه صاف در غدد شیری را نیز منقبض می‌کند تا خروج شیر انجام شود.

شکل

بخش پیشین غده هیپوفیز

بخش پیشین غده هیپوفیز، شش نوع هورمون ترشح می‌کند. تنظیم ترشح هورمون‌های هیپوفیز پیشین، توسط هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده هیپوتالاموس انجام می‌شود. هورمون‌های آزادکننده و مهارکننده، در هیپوتالاموس ساخته می‌شوند و سپس توسط رگ‌های خونی، وارد هیپوفیز پیشین می‌شوند. و ترشح هورمون‌های غده هیپوفیز را تنظیم می‌کنند. هورمون‌هایی که توسط هیپوفیز پیشین ترشح می‌شوند. عبارت‌اند از:

۱- هورمون رشد ۲- پرولاکتین ۳- هورمون محرک تیروئید ۴- هورمون محرک فوق کلیه ۵ و ۶- هورمون محرک

غدد جنسی (LH و FSH)

هورمون رشد

قبلا در فصل (۳) گفتیم که هورمون رشد، تا قبل از بسته شدن صفحات رشد، بر روی آنها اثر می‌گذارد و باعث رشد قدی می‌شود. توضیحات کامل این فرآیند رو توی فصل (۳) یازدهم گفتیم و دیگه تکرارش نمی‌کنیم. همین الان برگردین فصل (۳) و این قسمت رو مطالعه کنید.

نکته: افزایش قد مربوط به رشد طولی استخوان‌های دراز است و هورمون رشد، با اثر بر صفحات رشد استخوان‌ها دراز، منجر به افزایش قد می‌شود.

شکل

پرولاکتین

پس از تولد نوزاد، هورمون پرولاکتین در بدن مادر بر روی غدد شیری اثر می‌گذارد و آنها را وادار به تولید شیر می‌کند.

نکته: امروز شواهدی مبنی بر اثر هورمون پرولاکتین در حفظ تعادل آب (مشابه هورمون ضدادراری و آلدسترون) و دستگاه ایمنی (مشابه هورمون تیموسین) به دست آمده است.

نکته: در مردان، هورمون پرولاکتین در تنظیم فرایندهای دستگاه تولیدمثل نقش دارد. هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون نیز در تنظیم فرایندهای دستگاه تولیدمثل مرد نقش دارند.

نکته: هورمون پرولاکتین و اکسی‌توسین بر روی غدد شیری تاثیر می‌گذارند پرولاکتین، بر روی یاخته‌های تولیدکننده شیر تاثیر می‌گذارد و تولید شیر را تحریک می‌کند اما اکسی‌توسین، بر روی یاخته‌های ماهیچه صاف تاثیر می‌گذارد و با تحریک انقباض آن‌ها، منجر به خروج شیر می‌شود.

شکل

هورمون‌های محرک

علاوه بر دو هورمون ذکر شده بخش پیشین هیپوفیز چهار نوع هورمون محرک تولید می‌کند. این هورمون‌ها، در تنظیم فعالیت سایر غده‌های بدن نقش دارند.

۱- هورمون محرک تیروئید: فعالیت غده تیروئید و ترشح هورمون‌های تیروئیدی (T_4 و T_3) را تحریک می‌کند. دقت داشته باشید که کلسی‌تونین هم از غده تیروئید ترشح می‌شود ولی جزء هورمون‌های تیروئیدی نیست و ترشح آن، تحت تاثیر هورمون محرک تیروئیدی قرار نمی‌گیرد.

۲- هورمون محرک فوق کلیه: بر بخش قشری غده فوق کلیه تاثیر می‌گذارد و ترشح هورمون‌های این بخش، از جمله کورتیزول و آلدوسترون را تحریک می‌کند.

۳- هورمون‌های محرک غدد جنسی: LH و FSH هستند که کار غدد جنسی (تخمدان و بیضه) را تنظیم می‌کنند. با عملکرد این هورمون‌ها در فصل (۷) آشنا می‌شویم:

نکته: هیپوفیز پیشین، با ترشح هورمون‌های محرک، در تنظیم فعالیت سایر غده‌های درون‌ریز بدن نقش دارد. هیپوتالاموس نیز از طریق ترشح هورمون‌های مهارکننده و آزادکننده، ترشح هورمون‌های هیپوفیز پیشین را تنظیم می‌کند و در تنظیم فعالیت غدد درون بدن نقش دارد.

شکل بعدی، خلاصه‌ای از کل هورمون‌های غده‌های هیپوتالاموس و هیپوفیز هست.

شکل

غده‌های اپی فیز (رومغزی)

همان طور که گفتیم، غده اپی فیز نیز درون مغز و در بالای برجستگی‌های چهارگانه قرار دارد. این غده، هورمون ملاتونین (نه ملانین) را ترشح می‌کند. عملکرد این هورمون در انسان به خوبی معلوم نیست، اما به نظر می‌رسد با ریتم‌های شبانه‌روزی در ارتباط باشد مقدار ترشح این هورمون در شب به حداکثر و در نزدیکی ظهر، به حداقل می‌رسد.

شکل

درسنامه: غده‌های ناحیه گردن: تیروئید و پاراتیروئید

در ناحیه گردن، غده‌های تیروئید و پاراتیروئید وجود دارند.

غده تیروئید

تیروئید در زیر حنجره واقع است. این غده، هورمون‌های تیروئیدی (T_3 و T_4) و کلسی‌تونین را ترشح می‌کند.

نکته: منظور از هورمون‌های تیروئیدی فقط T_3 و T_4 است. در واقع، به هورمون‌های یددار تیروئید، یعنی T_2 و T_4 ، اصطلاحاً گفته می‌شود. هورمون‌های تیروئیدی بنابراین حواستان باشد که اگر در سوالی هورمون‌های تیروئیدی دیدید، کلسی‌تونین را در نظر نگیرید.

آن چه گذشت (گفتار ۱ – فصل ۲ دهم) بافت پوششی غده‌ای در تیروئید از نوع بافت پوششی مکعبی یک لایه‌ای است.

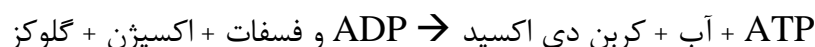
عملکرد هورمون‌های تیروئیدی

ساختار: هورمون‌های تیروئیدی، دو هورمون یددار به نام‌های T_3 و T_4 هستند.

وظیفه:

۱- تنظیم میزان تجزیه گلوکز: این هورمون‌ها، میزان تجزیه گلوکز و انرژی در دسترس بدن را تنظیم می‌کنند. هورمون‌های تیروئیدی با اثر بر یاخته‌های هدف، میزان تجزیه گلوکز در این یاخته‌ها را افزایش می‌دهند.

نکته: تجزیه گلوکز طی تنفس یاخته‌ای، در همه یاخته‌های بدن رخ می‌دهد. پس همه یاخته‌های بدن گیرنده این هورمون‌ها را دارند و یاخته هدف هورمون‌های تیروئیدی محسوب می‌شوند. مطابق فصل (۲) دهم، تجزیه گلوکز در تنفس یاخته‌ای، طی واکنش زیر انجام می‌شود:



۲- نمود دستگاه عصبی مرکزی: در دوران جنینی و کودکی، هورمون T_3 (نه T_4) برای نمود دستگاه عصبی مرکزی لازم است. بنابراین فقدان T_3 با ترشح ناکافی آن، منجر به اختلالات نمود دستگاه عصبی و در نتیجه، عقب‌ماندگی ذهنی و جسمی می‌شود.

گواتر ناشی از کمبود ید

به بزرگ شدن غیرطبیعی غده تیروئید، گواتر گفته می‌شود. گواتر، ناشی از کمبود ید در غدت باشد. وقتی مقدار ید در دسترس غده تیروئید کم باشد، هورمون‌های تیروئیدی به اندازه کافی ساخته نمی‌شوند. غده تیروئید برای دریافت ید بیشتر به منظور تولید هورمون‌ها تیروئیدی، بزرگ‌تر می‌شود و به این بزرگ شدن گواتر گفته می‌شود. حالا ببینیم چرا گواتر ناشی از کمبود ید ایجاد می‌شود، به بازخورد زیر دقت کنید:

شکل

ما طرح بازخوردی رو کامل ننوشتیم. قبل از اینکه ادامشو بخونین، یکم فکر کنین ببینین اینجا بازخورد منفی داریم یا مثبت؟

--> ناتولی در تولید مقدار کافی T_3 و T_4 به دلیل کمبود ید --> [↑] ترشح محرک تیروئید --> رشد بیشتر تیروئید
--> بزرگ شدن تیروئید

در گواتر ناشی از کمبود ید، مقدار هورمون‌های تیروئیدی در خون کم است و در نتیجه، غده هیپوفیز پیشین، هورمون محرک تیروئید را ترشح می‌کند. این هورمون، باعث رشد بیشتر غده تیروئید می‌شود تا توانایی بیشتری برای جلب ید داشته باشد. در نتیجه فعالیت بیشتر غده تیروئید، اندازه غده بزرگ‌تر می‌شود. اما باز هم به دلیل کمبود ید در بدن، مقدار ترشح هورمون‌های تیروئیدی به مقدار کافی نمی‌رسد. در نتیجه، ترشح هورمون محرک تیروئید باز هم ادامه می‌یابد و افزایش ترشح یک هورمون، باعث افزایش ترشح همان هورمون می‌شود، این یعنی بازخورد مثبت در نتیجه، غده تیروئید بزرگ و بزرگ‌تر می‌شود و گواتر ایجاد می‌شود. فکر کنم اینو اینجا متوجه شده باشین که بازخورد مثبت به صورت غیرطبیعی، باعث ایجاد بیماری و بدتر شدن شرایط میشه و همون بهتره که بیشتر بازخوردهای منفی هستن! منابع ید: ید در غذاهای دریایی فراوان است. مقدار ید موجود در فراورده‌های کشاورزی و دامی یک منطقه، به مقدار ید خاک بستگی دارد. در خاک کشور ما همانند بسیاری از کشورهای دیگر، مقدار ید در خاک کم است و به همین دلیل، برنامه‌هایی غذایی که متکی بر فراورده‌های غیردریایی (فراورده‌های کشاورزی و دامی) باشند، نمی‌توانند ید مورد نیاز بدن را فراهم کنند.

فعالیت کتاب درسی

نمک‌های ید دار

استفاده از نمک یددار می‌تواند ید مورد نیاز بدن را تامین کند.

۱- نمک‌های یددار، در چه شرایطی خواص خود را حفظ می‌کنند؟ برای حفظ ید در نمک یددار، باید نمک را در مدت کمتر از یک سال مصرف کرد. آن را دور از نور و رطوبت، و در ظرف‌های در بسته پلاستیکی، چوبی، سفالی

و یا شیشه‌ای تیره نگهداری کرد. همچنین هنگام پخت غذا، بهتر است نمک در انتهای پخت اضافه شود تا ید آن تا حد امکان حفظ شود.

۲- چه غذاهایی مانع جذب ید می‌شوند؟ غذاهایی مثل کلم، ذرت و سویا

عملکرد هورمون کلسی‌تونین

محرک ترشح کلسی‌تونین، افزایش غلظت یون کلسیم در خون است. وقتی کلسیم در خوناب (پلاسما) زیاد باشد، کلسی‌تونین بر روی یاخته‌های استخوانی اثر می‌گذارد و جلوی برداشت کلسیم از استخوان‌ها را می‌گیرد.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ یازدهم) کمبود ویتامین D و کلسیم غذا و نیز مصرف نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات جلوی رسوب کلسیم در استخوان‌ها را می‌گیرند و جزء عوامل بروز پوکی استخوان هستند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ یازدهم) در دوران جنینی، استخوان‌ها از بافت‌های نرمی تشکیل می‌شوند و به تدریج، با افزوده شدن نمک‌های کلسیم سخت می‌شوند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) ورود بعضی مواد مانند یون کلسیم به درون مایعات بدن، باعث تنگی رگ‌ها می‌شود. یون کلسیم، در فرآیند انعقاد خون نیز نقش دارد.

غده‌های پاراتیروئید

برای اینکه بتونیم از تیروئید برسیم به پاراتیروئید، نیازی نیست که راه زیادی رو بریم. فقط کافیه تیروئید رو برگردونیم در پشت غده تیروئید، ۴ غده پاراتیروئید وجود دارد: ۲ غده در سمت راست و دو غده در سمت چپ غده پاراتیروئیدی، هورمون پاراتیروئیدی را ترشح می‌کنند هورمون پاراتیروئیدی همانند هورمون کلسی‌تونین، در تنظیم مقدار کلسیم خون (هم‌ایستایی کلسیم) نقش دارد.

شکل

عملکرد هورمون پاراتیروئیدی

وقتی که مقدار کلسیم در خوناب کاهش یابد، ترشح هورمون پاراتیروئیدی زیاد می‌شود.

نکته: کلسی‌تونین در پاسخ به افزایش کلسیم خوناب ترشح می‌شود. ولی هورمون پاراتیروئیدی، در پاسخ به کاهش

کلسیم خوناب

۱- تجزیه ماده زمینه‌ای استخوان: برخلاف هورمون کلسی‌تونین، هورمون پاراتیروئیدی، کلسیم را از ماده زمینه‌ای استخوان جدا و آزاد می‌کند.

۲- افزایش باز جذب کلسیم: در کلیه‌ها، هورمون پاراتیروئیدی باز جذب یون کلسیم را افزایش می‌دهد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۵ دهم) در کلیه‌ها، یاخته‌های دیواره گردیزه (نفرون)، مواد مفید را از مواد تراوش شده می‌گیرند و آن‌ها را در سمت دیگر خود (سمت خارج گردیزه)، رها می‌کنند. این مواد، توسط مویرگ‌های دور لوله‌ای دوباره جذب و به این ترتیب، به خون وارد می‌شوند.

۳- فعال کردن ویتامین D: در حالت طبیعی، ویتامین D به صورت غیرفعال در بدن وجود دارد. تحت تاثیر هورمون پاراتیروئیدی فرم غیرفعال ویتامین D به شکل فعال آن تبدیل می‌شود. ویتامین D فعال، می‌تواند در روده، جذب کلسیم را افزایش دهد. در نتیجه، کمبود ویتامین D باعث کاهش جذب کلسیم از روده می‌شود.

آنچه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۲ دهم) در روده باریک، کلسیم و آهن با انتقال فعال جذب می‌شوند.

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۲ دهم) ویتامین‌های محلول در چربی (A, K, E, D) مانند چربی‌ها و همراه آن‌ها، جذب می‌شوند. بنابراین اختلال در ترشح صفرا و عملکرد آن، ممکن است به سوئی جذب این ویتامین‌ها و کمبود آن‌ها در بدن منجر شود.

آن چه گذشت (گفتار ۳ – فصل ۳ یازدهم) یون کلسیم در انقباض یاخته‌های ماهیچه‌ای نقش دارد. علاوه بر این، در ساختار ماده زمینه‌ای بافت استخوانی نیز یون کلسیم وجود دارد.

درسنامه ۷ غده‌های حفره شکمی (۱): فوق کلیه

غده فوق کلیه، روی کلیه قرار دارد! چشم بسته غیب گفتیم!!! غده فوق کلیه از دو بخش قشری و مرکزی تشکیل شده است که از همدیگر مستقل هستند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۵ دهم) روی هر کلیه، غده فوق کلیه قرار دارد که در تنظیم کار کلیه نقش مهمی ایفا می‌کند.

شکل

بخش مرکزی غده فوق کلیه

بخش مرکزی غده فوق کلیه، ساختار عصبی دارد.

نکته: هیپوتالاموس، هیپوفیز پسین، اپی‌فیز و بخش مرکزی غده فوق کلیه ساختار عصبی دارند؛ بنابراین، یاخته‌های هورمون‌ساز در این غده‌ها، نورون هستند نه یاخته پوششی.

عملکرد بخش مرکزی

وقتی فردی در شرایط تنش قرار می‌گیرد، این بخش دو هورمون به نام‌های اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین ترشح می‌کند. این هورمون‌ها، ضربان قلب، فشار خون و گلوکز خون را افزایش می‌دهند و نایژک را در شش‌ها باز می‌کنند. چنین تغییراتی، بدن را برای پاسخ‌های کوتاه مدت آماده می‌کند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۴ دهم) تاثیر هورمون‌ها بر شبکه هادی قلب، شامل دو گره و دسته‌هایی از تارهای تخصص یافته برای هدایت سریع جریان الکتریکی است. گره اول با گره سینوس دهلیزی، در دیواره پشتی دهلیز

راست و زیر منفذ بزرگ سیاهرگ بالایی قرار دارد. این گره بزرگتر است و شروع کننده تکانه‌های قلبی است افزایش ضربان قلب، به معنای افزایش تحریکات گره ضربان‌ساز در قلب است. بنابراین اپی‌نفرین و نورایی‌نفرین بر روی گره ضربان‌ساز قلب موثر هستند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) نقش هورمون‌ها در حالت‌های ویژه فشار روانی: در هنگام فشار روانی، مثل نگرانی، ترس و استرس امتحان، ترشح بعضی از هورمون‌ها از غدد درون‌ریز مثل فوق کلیه افزایش می‌یابد. این هورمون‌ها با اثر روی بعضی اندام‌ها مثل قلب، کبد و کلیه، فشار خون و ضربان قلب را افزایش می‌دهند

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۳ دهم) با باز شدن نایژک‌ها، هوای بیشتری وارد شش‌ها می‌شود و حجم تنفسی افزایش می‌یابد. البته، اگر شش‌ها بیش از حد پر شوند. آن گاه ماهیچه‌های صاف دیواره نایژه‌ها و نایژک‌ها بیش از حد کشیده می‌شوند که خطرناک است. در این صورت، از این ماهیچه‌ها پیامی توسط یاخته‌های عصبی حسی به مرکز تنفس در بصل‌النخاع ارسال می‌شود که بلافاصله ادامه دم را متوقف می‌کند.

بخش قشری غده فوق کلیه

وقتی که فردی تنش طولانی مدت داشته باشد، مثل غم از دست دادن نزدیکان، ترشح کورتیزول موجب ایجاد پاسخ دیرپا می‌شود. بخش قشری غده فوق کلیه، هورمون آلدوسترون را نیز ترشح می‌کند.

نکته: بخش مرکزی غده فوق کلیه، در هنگام تنش‌های کوتاه مدت فعالیت می‌کند، ولی بخش قشری کورتیزول را در هنگام تنش‌های طولانی مدت ترشح می‌کند و پاسخ دیرپا نسبت به تنش ایجاد می‌کند.

نکته: هم در زنان و هم در مردان، بخش قشری، مقدار کمی از هورمون جنسی زنانه و مردانه را ترشح می‌کند. یعنی مثلاً داخل بدن به مرد، هورمون جنسی زنانه (استروژن و پروژسترون) نیز وجود دارد که منشأ اون بخش قشری فوق کلیه است.

عملکرد بخش قشری

کورتیزول، گلوکز خون را افزایش می‌دهد. اگر تنش‌ها مدت زیادی ادامه یابد، کورتیزول دستگاه ایمنی را تضعیف می‌کند.

نکته: وقتی می‌گوییم که دستگاه ایمنی ضعیف می‌شود، یعنی همه فعالیت‌های دستگاه ایمنی کم می‌شوند و فعالیت یاخته‌های ایمنی هم کم می‌شود، مثلاً ترشح پادتن فعالیت لنفوسیت‌های T، پاسخ التهابی، بیگانه‌خواری، تراگذاری (دیپدز) و ...^۱

شکل زیر هم جمع‌بندی کلی غده فوق کلیه است

شکل

نام غده	بخش مرکزی فوق کلیه	بخش قشری فوق کلیه	تنش‌های بلند مدت
هورمون	اپی نفرین و نور اپی نفرین	آلدوسترون	کورتیزول
پاسخ اصلی	افزایش ضربان قلب، فشار خون و گلوکز خونابه، باز شدن نایژک‌ها در شش‌ها	افزایش بازجذب سدیم و به دنبال آن آب، افزایش فشارخون	افزایش گلوکز خون و تضعیف دستگاه ایمنی

هورمون دیگری که از بخش قشری ترشح می‌شود، آلدوسترون است، این هورمون، بازجذب سدیم را از کلیه افزایش می‌دهد. به دنبال بازجذب سدیم، آب هم بازجذب می‌شود و در نتیجه، فشارخون بالا می‌رود.

^۱ البته در واقعیت کورتیزول روی همه دستگاه ایمنی تاثیر نمی‌ذارد ولی خوب در سطح کتاب درسی، هر چیزی که گفتن رو شما باید بپذیرین.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۵ دهم) یکی از عوامل موثر بر فشار خون، حجم خون می باشد. هر چه حجم خون بیشتر باشد، نیروی بیشتری به دیواره رگ وارد می شود و در نتیجه فشار خون افزایش می یابد. در نتیجه کاهش مقدار آب خون و کاهش حجم آن، جریان و فشار خون در سرخرگ آوران کاهش می یابد.

این وضعیت باعث می شود که دیواره سرخرگ آوران، آنزیمی به نام رنین را به درون خون ترشح کند. وقتی رنین وارد خون شده بر روی یکی از پروتئین های پلاسما (خوناب) تاثیر می گذارد، تحت تاثیر آنزیم رنین، مجموعه ای از واکنش ها راه اندازی می شوند که منجر به تحریک ترشح هورمون آلدوسترون از غده فوق کلیه می شود. آلدوسترون، هورمونی است که باعث افزایش بازجذب سدیم در کلیه ها می شود وقتی که بازجذب سدیم افزایش یابد، فشاراسمزی در مویرگ های دور لوله ای افزایش می یابد، در نتیجه، آب به روش اسمز بازجذب می شود و حجم آن در ادرار کاهش می یابد.

شکل

نکته: آلدوسترون، هورمون ضداداراری و پرولاکتین، در تنظیم آب بدن نقش دارند.

درسنامه ۸ غده های حفره شکمی (۲): پانکراس

پانکراس از دو قسمت برون ریز و درون ریز تشکیل شده است. بخش برون ریز، شیره پانکراس (شامل آنزیم های گوارشی و بی کربنات) را ترشح می کند.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۲ دهم) پانکراس در زیر و موازی با معده قرار گرفته است و انواع مواد را ترشح می کند. آنزیم های و بی کربنات پانکراس از راه مجرای بی دوازدهه می ریزند. در شیشه پانکراس، قوی ترین آنزیم های گوارشی وجود دارند که برای گوارش انواع مواد شیمیایی کاربرد دارند.

در بین یاخته‌های بخش برون‌ریز، یاخته‌های درون‌ریز جزایر لانگرهانس را تشکیل می‌دهند هر جزیره لانگرهانس، اجتماعی از یاخته‌های درون‌ریز است.

هورمون‌های بخش درون‌ریز پانکراس

بخش درون‌ریز پانکراس، هورمون‌های انسولین و گلوکاگون را می‌سازد. این هورمون‌ها، در تنظیم قند خون (گلوکز) نقش دارند.

نکته: همانطور که در شکل مشخص است، در جزایر لانگرهانس ۳ نوع یاخته وجود دارد. بنابراین ۳ نوع هورمون نیز در پانکراس ساخته می‌شود که متاب درسی، فقط به دو مورد از آن‌ها اشاره کرده است.

عملکرد هورمون انسولین

وقتی که قند خون افزایش می‌یابد، مثلاً بعد از غذا خوردن، انسولین در پاسخ به افزایش گلوکز خون ترشح می‌شود. انسولین، باعث ورود گلوکز به یاخته‌های بدن می‌شود و بدین ترتیب، قند خون را کاهش می‌دهد.

نکته: بیشتر یاخته‌های جزایر لانگرهانس، سازنده هورمون انسولین هستند.

نکته: انسولین و هورمون‌های تیروئیدی، مصرف گلوکز توسط یاخته‌های بدن را افزایش می‌دهند.

عملکرد هورمون گلوکاگون

وقتی که قند خون کاهش می‌یابد، مثلاً وقتی که فرد برای مدت زیادی غذا نخورده است، گلوکاگون در پاسخ به کاهش قند خون ترشح می‌شود. اثر این هورمون بر یاخته‌های هدف به این صورت است که گلیکوژن ذخیره شده در این یاخته‌ها، تجزیه (آبکافت) و گلوکز تولید می‌شود. گلوکز وارد جریان خون می‌شود و قند خون افزایش می‌یابد.

نکته: کورتیزول، اپی‌نفرین و گلوکاگون، هورمون‌هایی هستند که قند خون را افزایش می‌دهند.

دیابت شیرین

سال گذشته فهمیدیم که دیابت بی مزه چه هست، دیابتی^۱ بود که داخلش ادرار شیرین نبود، چون قند نداشت. حالا امسال می‌خوایم با دیابت شیرین آشنا بشیم. یعنی بیماری‌ای که داخلش ادرار پر از قند و شیرینه حالا چرا ادرار شیرین و پرقند میشه و اصلا چرا بهش می‌گن دیابت؟!

در دیابت شیرین، یاخته‌ها نمی‌توانند گلوکز را از خون دریافت کنند. در نتیجه، غلظت گلوکز در خون افزایش می‌یابد. سال قبل گفتیم که هنگام تراوش پلاسما (خوناب) در نفرون‌ها (گردیزه‌ها)، مواد مفید خون مثل گلوکز نیز تراوش می‌شوند. در بخش‌های بعدی نفرون، مواد مفید بازجذب می‌شوند و به خون بازمی‌گردند. در دیابت شیرین، مقدار گلوکز خون زیاد است و در نتیجه، غلظت گلوکز تراوش شده به درون نفرون بیشتر از فرد سالم است. کلیه‌ها قادر به بازجذب این مقدار اضافی گلوکز تراوش شده نیستند و در نتیجه، گلوکز به طور کامل بازجذب نمی‌شود و به ادرار وارد می‌شود. به دنبال گلوکز، آب بیشتری نیز وارد ادرار می‌شود. در نتیجه، حجم ادرار فرد بیشتر است و در آن، گلوکز وجود دارد. به این وضعیت که در آن حجم ادرار فرد زیاد است، دیابت گفته می‌شود و به دلیل وجود گلوکز در ادرار، دیابت شیرین نام دارد. حالا به مرور می‌رویم به کتاب دهم داشته باشیم، ببینیم که دیابت بی مزه چی بود؟

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۵ دهم) اگر بنا به عللی هورمون ضدادراری ترشح نشود، مقدار زیادی ادرار رقیق (دارای حجم زیاد آب) از بدن دفع می‌شود. چنین حالتی به دیابت بی مزه معروف است. مبتلا به این بیماری، احساس تشنگی می‌کنند و مجبورند مایعات زیادی بنوشند این بیماری، به علت بر هم زدن توازن آب و یون‌ها در بدن، نیازمند توجه جدی است.

^۱. دیابت، از یک کلمه لاتین گرفته شده است و معنی آن، زیاد شدن حجم ادرار است بنابراین، معادل «بیماری قند» برای دیابت، اشتباه است.
^۲. یکی از اولین کسانی که به شیرین بودن ادرار در دیابت شیرین پی بردند، پزشکان هندی بودند. البته اون‌ها از طریق چشیدن نفهمیدن بلکه دین مورچه‌ها دور ادرار افراد دیابتی جمع می‌شن، به همین خاطر، اسم (؟؟؟) به معنای ادرار عسلی رو بر روی ادرار دیابتی گذاشتن.

نکته: عوارض دیابت بی‌مزه در دیابت شیرین هم مشاهده می‌شود؛ زیرا در هر دو بیماری، مقدار زیادی آب از طریق ادرار از بدن دفع می‌شود. بنابراین، افراد مبتلا به دیابت شیرین نیز احساس تشنگی می‌کنند و مجبورند مایعات زیادی بنوشند علاوه بر این، دفع مقدار زیاد آب می‌تواند منجر به برهم خوردن توازن آب و یون‌ها و مشکلات جدی در بدن شود.

عوارض دیابت شیرین

تا الان بعضی از عوارض دیابت شیرین رو فهمیدیم

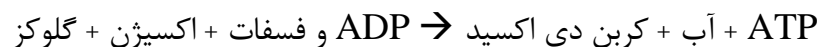
۱- افزایش حجم ادرار و وجود گلوکز در آن

۲- احساس تشنگی و نوشیدن مایعات زیاد

۳- امکان برهم خوردن توازن آب و یون‌ها

حالا می‌خوایم ببینیم این کم شدن ورود گلوکز به یاخته‌ها، چه تاثیری روی یاخته‌ها داره؟ اصلا چرا اینقدر گلوکز مهمه؟ بذارین یه نگاهی به دهم بکنیم.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۴ دهم) انرژی فرایندهای یاخته‌ای، مستقیماً از ATP تامین می‌شود نه از مواد مغذی، بنابراین، انرژی مواد مغذی، مثل گلوکز، باید ابتدا به انرژی نهفته در ATP تبدیل شود. واکنش خلاصه شده این تبدیل به این صورت است:



حالا می‌تونیم بفهمیم که چرا یاخته‌ها نیاز به گلوکز دارند و همین طور می‌فهمیم که چرا در شرایط تنش، هورمون‌ها میان گلوکز خون رو زیاد می‌کنن، برای اینکه تنفس یاخته‌ای انجام شود و یاخته‌ها بتوانند انرژی مورد نیاز خود را تامین کنند. نیاز به گلوکز دارند. بنابراین در بیماری دیابت، یاخته‌ها برای دریافت انرژی خود با مشکل

مواجه می‌شوند. حالا چه جوری مشکل رو حل می‌کنن؟ در دیابت، یاخته‌ها مجبورند انرژی مورد نیاز خود را از چربی‌ها یا حتی پروتئین‌ها به دست آورند که به کاهش وزن می‌انجامد. پس مشکلات بعدی اینا هستند.

۴- کاهش وزن به دلیل مصرف چربی‌ها

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) بافت چربی نوعی بافت پیوندی است که از تعداد زیادی یاخته چربی تشکیل شده است یاخته‌های چربی، مقدار زیادی ماده چربی در خود ذخیره دارند. این بافت، بزرگ‌ترین ذخیره انرژی در بدن است.

۵- اسیدی شدن خون، اغما و مرگ: بر اثر تجزیه چربی‌ها، محصولات اسیدی تولید می‌شوند و Ph خون کاهش می‌یابد. اگر این وضعیت درمان نشود، به اغما و مرگ منجر خواهد شد.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ دهم) تغییر Ph خون باعث تغییر ساختار پروتئین‌ها می‌شود که می‌تواند عملکرد پروتئین‌ها را مختل کند. از آن جا که بسیاری از فرایندهای یاخته‌ای را پروتئین‌ها انجام می‌دهند، از بین رفتن عملکرد پروتئین‌ها اختلال گسترده‌ای را در کار یاخته‌ها و بافت‌ها ایجاد می‌کند. کاهش Ph خون، در اثر افزایش کربن دی‌اکسید در خون نیز مشاهده می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۵ دهم) کلیه‌ها، ددر تنظیم Ph خون نقش دارند، وقتی که Ph خون کاهش می‌یابد کلیه‌ها یون هیدروژن را ترشح می‌کنند.

۶- کاهش مقاومت و ایمنی بدن؛ در اثر تجزیه پروتئین‌ها، مقاومت بدن کاهش می‌یابد و در نتیجه، افراد مبتلا به دیابت باید بهداشت را بیشتر از افراد سالم رعایت کنند و مراقب زخم‌ها و سوختگی‌های هر چند کوچک باشند. نکته: در دیابت شیرین، فعالیت دستگاه ایمنی مختل می‌شود.

نکته: کاهش ترشح انسولین و افزایش ترشح کورتیزول، می‌تواند منجر به اختلال فعالیت دستگاه ایمنی شود.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۳ - فصل ۵ یازدهم) در بیماری ایدز هم فعالیت دستگاه ایمنی مختل می‌شود و مقاومت بدن کاهش می‌یابد. هنوز تموم نشده، دوباره باید به سری به کتاب دهم بزنیم.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۵ دهم) بعضی از عوارض دیابت شیرین؛ اگر وضعیت درونی بدن از تعادل خارج شود (هم‌ایستایی بر هم بخورد)، بعضی از مواد، بیش از حد لازم یا کمتر از حد لازم (مثل گلوکز در دیابت) به یاخته‌ها می‌رسند. بسیاری از بیماری‌ها، در نتیجه بر هم خوردن هم‌ایستایی پدید می‌آیند. برای مثال، در دیابت شیرین، مقدار قند خون افزایش می‌یابد که عوارضی جدی دارد.

۷- بیماری قلبی

۸- نابینایی

۹- نارسایی کلیه

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۴ دهم) اثر دیابت شیرین بر ماهیچه قلبی و نوار قلب: در دیابت شیرین، یاخته‌های ماهیچه قلبی نمی‌توانند گلوکز کافی را به دست بیاورند. در نتیجه، به دلیل اختلال در تولید مقدار کافی انرژی در یاخته‌های ماهیچه‌ای، یاخته‌ها می‌میرند^۱ که به این حالت، سکته قلبی یا انفارکتوس می‌گویند. سکته قلبی، باعث می‌شود که ارتفاع موج QRS در نوار قلب کاهش یابد.

انواع دیابت: دیابت نوع I و نوع II

دیابت نوع I

^۱. مشابه حالتی که به دلیل بسته شدن رگ‌های کرونری و نرسیدن اکسیژن کافی به ماهیچه‌ها رخ می‌دهد؛ نرسیدن مقدار کافی گلوکز به یاخته‌ها نیز مانند کمبود اکسیژن، منجر به اختلال در تنفس یاخته‌ای و تامین انرژی لازم برای فعالیت یاخته‌های ماهیچه‌ای می‌شود. در نتیجه، یاخته‌های ماهیچه قلبی می‌میرند و سکته قلبی (انفارکتوس) رخ می‌دهد.

این بیماری، نوعی بیماری خودایمنی است: دستگاه ایمنی، یاخته‌های ترشح کننده انسولین در جزایر لانگرهانس را از بی می برد. در نتیجه، در افراد مبتلا به دیابت نوع I، انسولین ترشح نمی شود یا به اندازه کافی ترشح نمی شود. به علت کمبود انسولین در خون این افراد ورود گلوکز به یاخته‌های بدن کاهش می یابد و قند خون زیاد می شود. نکته: دیابت نوع I با تزریق انسولین کنترل (واپایش) می شود.

دیابت نوع II

در دیابت نوع II، مشکل از انسولین نیست و مقدار کافی انسولین در خون وجود دارد. در این افراد مشکل مربوط به گیرنده‌های انسولین است و گیرنده‌ها، به انسولین پاسخ نمی دهند. در نتیجه، ورود گلوکز به یاخته‌ها کاهش می یابد و قند خون زیاد می شود.

دیابت نوع II، از حدود ۴۰ سالگی به بعد و در نتیجه چاقی و عدم تحرک در افرادی ظاهر می شود که زمینه ارثی بیماری را دارند.

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۲ دهم) چاقی سلامت فرد را به خطر می اندازد و احتمال ابتلا به بیماری‌هایی مانند دیابت نوع II، انواعی از سرطان، تنگ شدن سرخرگ‌ها، سکته قلبی و سکته مغزی را افزایش می دهد. نکته: تمام عوارضی که در قسمت قبلی در ارتباط با دیابت شیرین گفتیم، در ارتباط با هر دو نوع دیابت صحیح است.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۱ دهم) امروزه بسیاری از بیماری‌ها مانند بیماری‌های قند (دیابت) و افزایش فشارخون که حدود صد سال پیش به مرگ منجر می شدند، مهر شده‌اند و به علت روش‌های درمانی و داروهای جدید، دیگر مرگ‌آور نیستند.

درسنامه ۹ سایر غدد درون‌ریز بدن

می‌مونه غده تیموس و غدد جنسی، کتاب زیاد دیگه اینا رو دوس ندشاته

غده تیموس

از تیموس، هورمونی به نام تیموسین ترشح می‌شود. تیموسین، در تمایز لنفوسیت‌ها نقش دارد. حالا کدوم لنفوسیت‌ها؟

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۳ - فصل ۵ یازدهم) در مغز استخوان، لنفوسیت‌های B و T، به صورت نابالغ ساخته می‌شوند، یعنی توانایی شناسایی عامل غیرخودی را ندارند. لنفوسیت‌های T نابالغ به تیموس وارد می‌شوند و در آن جا بالغ می‌شوند؛ بدین ترتیب، لنفوسیت‌های T توانایی شناسایی عامل غیرخودی را به دست می‌آورند. بنابراین، تیموسین بر روی تمایز لنفوسیت T اثر می‌گذارد.

غدد جنسی

در مردان، بیضه‌ها و در زنان، تخمدان‌ها، غدد جنسی هستند. این غدد، هورمون‌های جنسی را ترشح می‌کنند و بدین ترتیب، فرایندهای دستگاه تولید مثل را تنظیم می‌کنند.

در مردان، بیضه‌ها هورمون تستوسترون را ترشح می‌کنند ترشح این هورمون، تحت تاثیر هورمون LH انجام می‌شود. در زنان، هورمون‌های جنسی استروژن و پروژسترون در تخمدان‌ها ساخته می‌شوند. این هورمون‌ها، وقایع چرخه تخمدانی و رحمی را کنترل می‌کنند حالا این که چرخه‌ها چی هستن و این هورمون‌ها دقیقا چه کاری دارن، بمونه واسه فصل (۷)

قبلا به جمع‌بندی روی هورمون‌های هیپوتالاموس و هیپوفیز داشتیم، حالا اینجا جمع‌بندی هورمون‌های بقیه غدد

رو داریم

نام غده	تیروئید		پاراتیروئید	مرکز فوق کلیه	قشر فوق کلیه		پانکراس		اپی فیز
هورمون	T ₃ و T ₄	کلسی- تونین	هورمون پاراتیروئیدی	اپی نفرین و (؟؟؟) نفرین	آلدوسترون	کورتیزول	انسولین	گلوکاگون	ملاتونین
یاخته‌های هدف	(؟؟؟)	استخوان	استخوان و کلیه	کلیه			(؟؟؟) یاخته‌ها	کبد	
پاسخ اصلی	(؟؟؟) بسیار ریز و بی کیفیت است								

این فصل زیاد شکل مهمی ندارد، برای همین هم زیاد کادر نکات شکل نداشتیم، کادر بعدی، نکات کل شکل‌های گفتار (۲) هست.

نکات شکل‌های گفتار ۲

- ✓ هیپوفیز پیشین از هیپوفیز پسین بزرگ‌تر است. هیپوفیز میانی، کوچک‌ترین بخش غده هیپوفیز است.
- ✓ اندازه صفحه رشد و فاصله تقریبی آن تا سر استخوان دراز، تقریباً ثابت است.
- ✓ دسته‌های آکسونی یاخته‌های عصبی هیپوتالاموس، تا بخش پسین هیپوفیز ادامه می‌یابد.
- ✓ غده تیروئید در جلوی نای و زیر غضروف حنجره قرار دارد.
- ✓ ۴ غده کوچک پاراتیروئید در پشت تیروئید قرار گرفته‌اند.
- ✓ بیشتر حجم غده فوق کلیه، توسط بخش مرکزی آن اشغال شده است.
- ✓ در جزایر لانگرهانس، سه نوع یاخته درون ریز وجود دارد.
- ✓ سر پانکراس، در پشت دوازدهه قرار دارد و تنه پانکراس، در جلوی قسمت انتهایی دوازدهه است.
- ✓ دو مجرا از بخش برون ریز پانکراس به دوازدهه متصل می‌شود. یکی از این مجراها، با مجرای صفرا یکی می‌شود و علاوه بر ترشحات برون ریز پانکراس، صفرا را نیز وارد دوازدهه می‌کند.

درسنامه ۱۰ ارتباط شیمیایی در جانوران

تا الان، راجع به ارتباط شیمیایی بین یاخته‌ها صحبت کردیم. اما ارتباط شیمیایی فقط بین یاخته‌ها نیست.

جانوران، از مواد شیمیایی برای برقراری ارتباط با افراد دیگر نیز استفاده می‌کنند. به مواد شیمیایی که در یک فرد ترشح می‌شوند و در فرد با افراد دیگری از همان گونه، پاسخ‌های رفتاری ایجاد می‌کنند. فرومون می‌گویند. در ادامه، چند مثال از فرومون‌ها را بررسی می‌کنیم.

زنبود؛ اعلام خطر حضور شکارچی؛ زنبورها از فرومون‌ها برای هشدار خطر حضور شکارچی به دیگران استفاده می‌کنند. یعنی وقتی که یه شکارچی داره نزدیک کندوی زنبورها میشه، اون زنبوری که شکارچی رو می‌بینه. فرومون ترشح می‌کنه بقیه زنبورها این فرومون رو تشخیص می‌دن و می‌فهمن که شکارچی داره نزدیک می‌شه، مار: آگاهی از وجود جانوران در اطراف خود: بر روی زبان مارها، گیرنده‌های شیمیایی حساس به فرومون وجود دارد. مارها، با کمک این گیرنده‌ها فرومون‌های موجود در هوا را تشخیص می‌دهند و از وجود جانوران در اطراف خود آگاه می‌شوند. پس حواستون باشه! به جز گیرنده فرورسرخ در مارزنگی، یا به گیرنده شیمیایی هم در مارها آشنا شدیم که مارها با کمک اون، می‌تونن جانوران اطرافشون رو شناسایی کنن.

نکته: در تعریف فرومون گفتیم که فرومون ماده شیمیایی است که در یک فرد ترشح می‌شود و در فرد یا افراد دیگری «از همان گونه» پاسخ‌های رفتاری ایجاد می‌کند. اما در ارتباط با مار دیدیم که استفاده از فرومون‌ها، می‌تواند مربوط به افراد گونه‌های مختلف نیز باشد.

گرابه؛ تعیین قلمرو: یعنی گرابه میاد اونجاهای یکه مربوط یه قلمرو خودش هست. فرومون ترشح می‌کنه. وقتی گرابه‌های دیگه وارد این قلمرو می‌شن. می‌فهمن که مربوط به یه گرابه دیگه هست و برای این که دعوا نشه. می‌رن دنبال یه جای دیگه!

جدول زیر جمع‌بندی ارتباط شیمیایی در جانوران است.

نام جانور	استفاده از فرمون	ترشح فرمون	شناسایی فرمون
زنبور	اعلام خطر حضور شکارچی	زنبور شناسایی شکارچی	سایر زنبورها
مار	تشخیص جانوران در اطراف خود	جانوران موجود در اطراف مار	گیرنده‌های شیمیایی زبان مار
گره	تعیین قلمرو	گره صاحب قلمرو	افراد دیگری که وارد قلمرو می‌شوند.

فصل ۵

فاگوسیت‌ها، عوامل بیگانه را از بین می‌برند.

یکی از مهم‌ترین سلول‌های دستگاه ایمنی، فاگوسیت‌ها هستند. فاگوسیت‌ها، سلول‌هایی هستند که به میکروب و سایر عوامل بیگانه حمله می‌کنند و آن‌ها را می‌خورند. فاگوسیت‌ها در جاهای مختلف بدن حضور دارند و انواع مختلفی هم دارند. ماکروفاژها، بزرگ‌ترین و مهم‌ترین فاگوسیت‌های بدن هستند.

ایمنی

ما در دنیایی زندگی می‌کنیم که توسط انواع میکروب‌ها احاطه شدیم، در مقابل تعداد میکروب‌ها، $7/6$ میلیارد انسان عدد خیلی ناچیزی هست. این رو وقتی بهتر درک می‌کنیم که بدونین دانشمندان تخمین می‌زنن حدود 1000 میلیارد گونه میکروبی در زمین وجود داره و $99/99$ درصد اونا شناخته نشدن؛ یعنی فقط تعداد گونه‌های میکروبی بیشتر از تعداد کل افراد گونه انسان است! البته باید خدا رو شکر کنیم که خیلی از این میکروب‌ها بیماری‌زا نیستن. اما هموم تعداد باقی مونده هم برای کشتن انسان کافی هستن، پس چرا ما هنوز زنده هستیم؟ به خاطر دستگاه ایمنی.. دستگاه ایمنی از خطوط مختلفی تشکیل شده. هر کدام از این خطوط هم از راه‌های مختلفی به مبارزه بدن در برابر میکروب‌ها کمک می‌کنن. در این کتاب، ما هر یک از خطوط رو به صورت جداگانه بررسی می‌کنیم و با ویژگی‌های اونا آشنا می‌شیم. فصل ایمنی، به خصوص با تغییراتی که در کتاب جدید داشته، جزء مباحثی هست که در آینده، زیاد از اون در کنکور خواهیم شنید. حتما این فصل رو با دقت زیاد بخونین و از مقایسه اجزاء، بررسی شباهت‌ها و تفاوت‌ها و کلا هر ترکیبی بین بخش‌های مختلف فصل، غافل نسین. در نهایت می‌رسیم به بررسی اختلالات دستگاه ایمنی و صحبت کوتاهی هم راجع به ایمنی در جانوران می‌کنیم. در این بخش، با بیماری‌های حساسیت و خودایمنی آشنا می‌شیم. و البته ایدز، بیماری ویروسی که اسمش برای خیلی‌ها

ترسناکه. ولی امروزه پیشرفتهایی هم در درمانش و خود داشته. البته ویروس‌ها هستند که هیچ وقت درمان نمی‌شن و درمانی هم براش وجود نداره؛ مثل ویروس «عشق» که معمولا از راه چشم منتقل میشه!

«????????»

دانش‌آموز عزیز، با خواندن درسنامه‌های کامل این فصل، می‌تونی به تست‌های همین فصل توی ۳ کتاب بی‌نظیر بانک تست میکروطبقه‌بندی، آی‌کیو و آزمون پلاس گاج پاسخ بدی و از پاسخ دادن سریع و راحت به تستای این ۳ کتاب لذت ببری.

قبل از اینکه بریم سراغ نخستین خط دفاع غیراختصاصی، اول یه نگاهی به نمودار زیر بندازین، این نمودار، خلاصه‌ای از کل چیزایی هست که قراره در ادامه این گفتار بگیریم. بعدا هم به عنوان جمع‌بندی می‌تونین ازش استفاده کنین.

نخستین خط دفاعی: ورود ممنوع

گفتار ۱

درسنامه ۱: دستگاه ایمنی و دفاع اختصاصی و غیراختصاصی

عوامل بیماری‌زا و نقش دستگاه ایمنی در مبارزه با آنها

با کشف میکروسکوپ، میکروب‌ها نیز کشف شدند. ابتدا تصور می‌شود موجوداتی به این سادگی و ریزی، نمی‌توانند برای انسان بیماری‌زایی کنند. به تدریج، شواهدی به سدت آمد که منجر به ارائه «نظریه میکروسکوپی بیماری‌ها» در قرن نوزدهم شد. طبق این نظریه میکروب‌ها می‌توانند بیماری‌زایی کنند.

یکم بریم در حاشیه و بگیریم که میکروب‌ها اصلا چی هستن، همون طور که از اسم میکروب‌ها مشخصه، اندازه کوچکی دارن و یا میکروسکوپ دیده می‌شن. البته بعدها میکروب‌های بزرگ و غیرمیکروسکوپی هم پیدا شدن

مثل بعضی از قارچ‌ها به طور کلی، میکروب‌ها شامل چهار گروه ویروس‌ها، باکتری‌ها، آغازیان و قارچ‌ها می‌شن. البته همه میکروب‌ها بیماری‌زا نیستن و بعضیاشونم مفیدن. مثلا، می‌دونیم که در لوله گوارش انسان، میکروب‌های مفید وجود دارن، از بین چهار گروه میکروب که گفتیم، ویروس‌ها زنده نیستند. ولی می‌تونن بیماری‌زایی کنند. علاوه بر میکروب‌ها، عوامل بیماری‌زای دیگه‌ای هم وجود دارن مثل بیماری‌زاهای انگلی نظیر کرم کدو، تازه‌ها بیماری‌هایی هم داریم که اصلا توسط عوامل قارچی ایجاد نمی‌شن. مثلا، کم خونی یک بیماری هست که به خاطر کمبود آهن یا عوامل وراثتی ممکنه رخ بده. همچنین قبلا با بیماری‌هایی نظیر بیماری‌های چشم، بیماری‌های دستگاه هورمونی و ... هم آشنا شدیم که ارتباطی با عوامل بیماری‌زا نداشت.

اما بدن انسان، توانایی دفاع از خود در برابر عوامل بیماری‌زا را دارد. در بدن انسان، چند خط دفاعی وجود دارد که با روش‌های مختلفی، در برابر میکروب‌ها ایمنی ایجاد می‌کنند. دو روش دفاعی اصلی در بدن انسان عبارت است از:

۱- جلوگیری از ورود میکروب‌ها که مربوط به نخستین خط دفاعی بدن است

۲- مبارزه با میکروب‌ها و نابودی آن‌ها که بیشتر در دومین و سومین خط دفاعی بن دیده می‌شود.

شکل

نکته: علاوه بر خط دوم و سوم دفاعی بدن انسان، در خط اول نیز امکان نابودی میکروب‌ها وجود دارد؛ مثلا، آنزیم لیزوزیم موجود در مایع مخاطی، عرق، اشک و بزاق می‌تواند باکتری‌ها را نابود کند.

اما خطوط دفاعی بدن انسان، چیا هستن؟

دفاع اختصاصی و غیراختصاصی

در بدن انسان، دو خط دفاع غیراختصاصی و یک خط دفاع اختصاصی وجود دارد. زمانی که میکروب‌ها وارد بدن می‌شوند، ابتدا با اولین خط دفاع غیراختصاصی مواجه می‌شوند. اگر میکروبی بتواند از نخستین خط عبور کند،

آنگاه دومین خط دفاع غیراختصاصی و خط دفاعی سوم، که همان دفاع اختصاصی است. وارد عمل می‌شوند. در دفاع غیراختصاصی، روش‌هایی به کار گرفته می‌شوند که در برابر طیف وسیعی از میکروب‌ها موثر هستند. یعنی در دفاع غیراختصاصی بدن کاری ندارد که چه میکروبی می‌خورد بشه، هر کسی که بیگانه باشه و مجوز ورود داشته باشه، جلوش گرفته می‌شه. اما دفاع اختصاصی. اینجوری نیست. در دفاع اختصاصی، پاسخی که در برابر نوع خاصی میکروب ایجاد می‌شود، فقط بر همان نوع میکروب موثر است و بر انواع دیگر تاثیری ندارد.

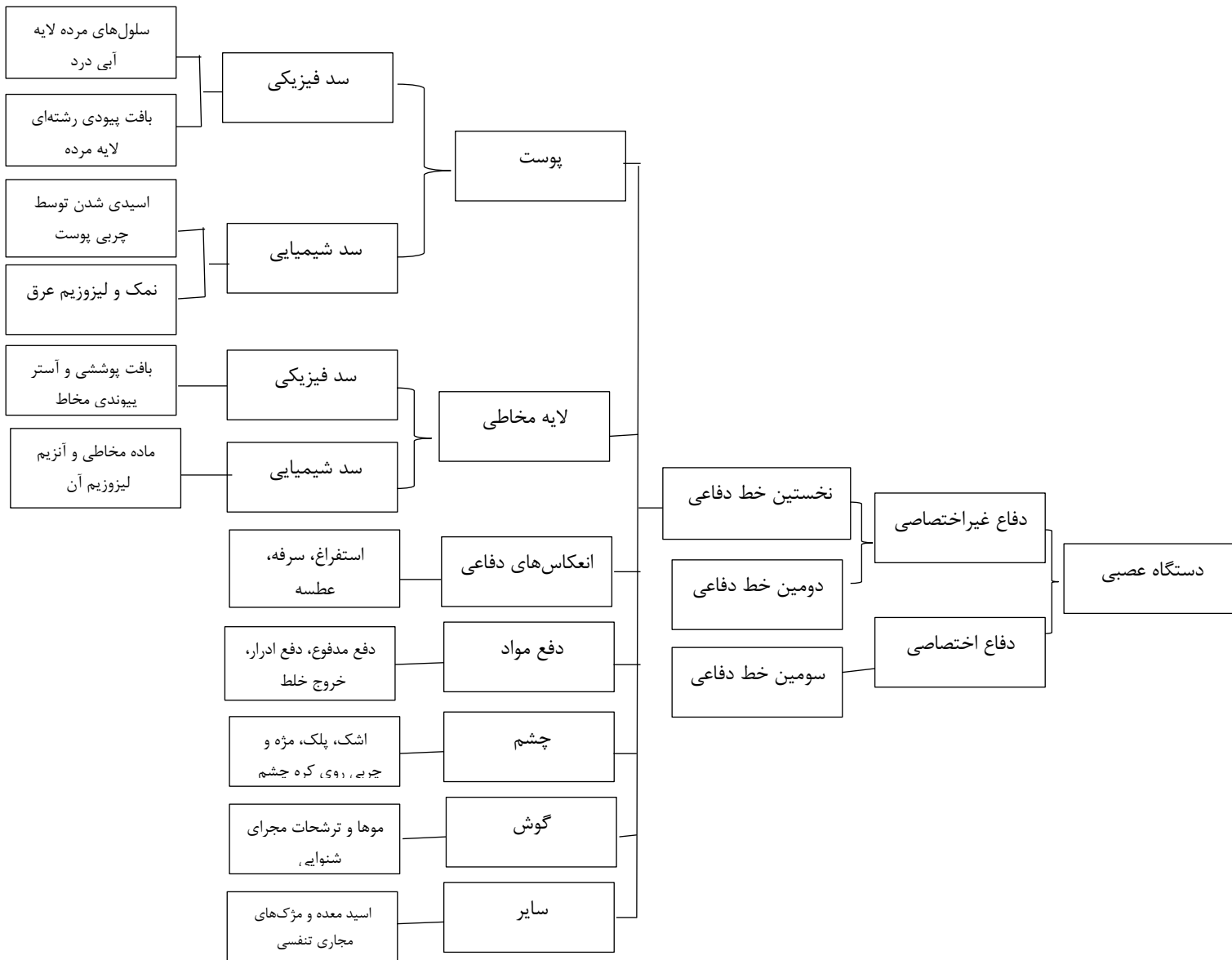
شکل

مثال: مثلا در دفاع اختصاصی، یک لنفوسیت در برابر باکتری کزاز ایمنی ایجاد می‌کند و لنفوسیت دیگر در برابر باکتری عامل گلو درد اما در دفاع غیراختصاصی، آنزیم لیزوزیم می‌تواند بر روی انواع مختلفی از باکتری‌ها تاثیر بگذارد یا فاگوسیت‌ها بدون توجه به نوع باکتری، به آن حمله می‌کنند و سعی می‌کنند آن را از بین ببرند.

خطوط دفاع غیراختصاصی

در نخستین خط دفاع غیراختصاصی، پوست و مخاط، سد فیزیکی و شیمیایی در برابر نفوذ میکروب‌ها ایجاد می‌کنند در دومین خط دفاع غیراختصاصی، روش‌های مختلفی برای مبارزه با میکروب‌ها وجود دارد: ۱- فاگوسیتوز (بیگانه‌خواری) ۲- یاخته‌های خونی سفید ۳- پروتئین‌های ضد میکروبی ۴- پاسخ التهابی و ۵- پاسخ دمایی (تب) این یه مقدمه‌ای راجع به دستگاه ایمنی بود، حالا بریم هر خط رو بررسی کنیم.

شکل



پوست

پوست، یکی از اندام‌های بدن است که نخستین روش دفاعی بدن در برابر عوامل بیگانه را ایجاد می‌کند. پوست، مثل دیوار یک قلعه است که دور تا دور قلعه رو گرفته و از اون محافظت می‌کنه. اما این سر، فقط فیزیکی نیست، در این دیوار، سربازهایی (غدد چربی و عرق) وجود دارند که با اسلحه‌های خودشون می‌تونن جلوی نفوذ بیگانگان رو بگیرند. جلوی این سر، دوستای ما هم هستن (میکروب‌های غیربیماری‌زا) که کس دیگه‌ای رو به جمعشون راه نمی‌دن.

شکل

سد فیزیکی پوست

لایه‌های بیرونی و درونی پوست در جلوگیری از ورود میکروب‌ها به بدن نقش دارند.

لایه بیرونی پوست (اپیدرم): در لایه بیرونی پوست، چند لایه یاخته‌های پوششی وجود دارند و خارجی‌ترین یاخته‌های آن، مرده هستند. یاخته‌های مرده، به تدریج می‌ریزند و به این ترتیب، میکروب‌هایی را که به آن چسبیده‌اند. از بدن دور می‌کنند. میکروب‌ها میان از پوست عبور کنن، می‌بینن که یه سری یاخته مرده سر راهشون هستن. این یاخته‌ها، یه سر محکم رو جلوی میکروب‌ها ایجاد می‌کنن و میکروب‌های بدبخت، گیر می‌افتن. بعد این یاخته‌های مرده از پوست کنده می‌شن و میکروب‌ها رو هم همراه خودشون از پوست دور می‌کنن. اما حالا بعضی از میکروب‌ها قوی‌تر هستن و می‌تونن از یاخته‌های مرده عبور کنند.

نکته: در پوست، بافت پوششی سنگ فرشی چند لایه وجود دارد که سطحی‌ترین یاخته‌های آن، مرده هستند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ – فصل ۲ دهم) بافت پوششی سنگ‌فرشی چند لایه، در دهان، حلق و مری نیز وجود دارد. در این قسمت‌ها، برخلاف پوست، یاخته‌های پوششی سطحی زنده هستند.

نکته: بعضی از ویژگی‌های بافت پوششی پوست:

- ۱- عمقی‌ترین سلول‌ها، بر روی غشای پایه (شبکه‌ای از رشته‌های پروتئینی و گلیکوپروتئینی) قرار دارند.
 - ۲- غشای پایه، بافت پوششی پوست را از بافت پیوندی رشته‌ای جدا می‌کند.
 - ۳- در بافت پوششی، برخلاف بافت پیوندی، فاصله بین سلول‌ها کم است.
 - ۴- در بافت پوششی، ماده زمینه‌ای و رشته‌های کلاژن و کشسان جود ندارند.
- آن چه گذشت (گفتار ۲ و ۳ - فصل ۶ دهم) در گیاهان، سامانه بافت پوششی مشابه پوست در جانوران است. روپوست، نوعی سامانه پوششی است که در آن، سلول‌های سطحی زنده هستند. روپوست می‌تواند یک لایه یا چند لایه باشد. پیراپوست (پریدرم)، نوعی سامانه پوششی چند لایه است که در آن، سطحی‌ترین سلول‌ها، چوب پنبه‌ای شده‌اند و مرده هستند. سامانه بافت پوششی گیاهان نیز در جلوگیری از ورود میکروب‌ها نقش دارد.

شکل

لایه درونی پوست (درم): در لایه درونی، بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد که رشته‌ها در آن، به طرز محکمی به هم تابیده‌اند. این لایه، محکم و بادوام است (یعنی مثل لایه بیرونی نیست که مدا یاخته‌هاش بریزن) و سدی محکم و غیرقابل نفوذ ایجاد می‌کند. مثلاً به اتاق هست که توش کلی طناب وجود داره. میکروب‌ها اگه بخوان این اتاق عبور کنن، باید از بین کلی طناب هم رد بشن. دیگه خودتون تصور کنین که چقدر این کار سخته.

نکته: چرم که از پوست جانوران درست می‌شود، مربوط به لایه درونی پوست است.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) بافت پیوندی متراکم (رشته‌ای)، نوعی بافت پیوندی است که میزان رشته‌های کلاژن آن از بافت پیوندی سست بیشتر، تعداد یاخته‌های آن کمتر و ماده زمینه‌ای آن نیز اندک است.

مقاومت این بافت در مقابل کشش از بافت پیوندی سست‌تر، ولی انعطاف‌پذیری آن کمتر است. در اسکلت فیبری لایه میوکارد قلب و پریکارد و اپی‌کارد قلب نیز بافت پیوندی رشته‌ای وجود دارد.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ دهم) در ابتدای بینی، پوست مودار وجود دارد. موهای بینی، در جلوگیری از ورود ناخالصی‌ها (مانند میکروب‌ها و ذرات گرد و غبار) به مجاری تنفسی پایین‌تر نقش دارند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ یازدهم) گیرنده درد، در لایه بیرونی پوست قرار دارد ولی سایر گیرنده‌های حس پیکری پوست (مثل گیرنده فشار در لایه) درونی قرار دارند. غده چربی، غده عرق و تعداد زیادی رگ خونی و همچنین اعصاب، در لایه درونی قرار دارند.

شکل «لایه‌های مختلف پوست»

✓ ضخامت لایه درونی پوست نسبت به لایه بیرونی آن، بیشتر است.

✓ مجرای غدد برون‌ریز پوست، به سطح پوست راه دارد.

✓ در لایه درونی پوست، انواعی از رشته‌های پروتئینی وجود دارند.

✓ در زیر لایه درونی پوست، بافت چربی وجود دارد.

تا این جا فهمیدیم که پوست، چه جوری یه سد فیزیکی رو ایجاد می‌کنه. دیدین که خیلی هم آسون بود. یعنی اصلا نیازی نبود که پوست کاری کنه، فقط کافیه که وجود داشته باشه! اما گفتیم که پوست، فقط یک سد فیزیکی نیست؛ بلکه، سدی شیمیایی هم در برابر نفوذ میکروب‌ها ایجاد می‌کنه. خب، قبل از این که بریم سراغ این سد شیمیایی، اول نکته زیر رو بخونین.

نکته: بهترین راه در امان ماندن از میکروب‌ها، جلوگیری از ورود آن‌ها به بدن است. بدن ما، به وسیله سدهایی در اطراف خود، محافظت می‌شود. پوست و مخاط، سد محکمی در برابر ورود میکروب‌ها ایجاد می‌کنند.

سد شیمیایی پوست

در پوست، ترشحات مختلفی وجود دارند که جلوی نفوذ میکروب‌ها به بدن را می‌گیرند.

۱- چربی پوست: سطح پوست را ماده‌ای چرب می‌پوشاند. این ماده، به علت داشتن اسیدهای چرب، خاصیت اسیدی دارد. میکروب‌های بیماری‌زا، در این محیط اسیدی نمی‌توانند زندگی کنند.

نکته: در سطح پوست، میکروب‌های غیربیماری‌زایی وجود دارند که توانایی زندگی در محیط اسیدی سطح پوست را دارند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۲ دهم) همان طور که در شکل کتاب درسی مشخص است، در زیر لایه درم، بافت چربی وجود دارد. البته، این بافت چربی با غده چربی ترشح کننده چربی سطح پوست، متفاوت است. بافت چربی، نوعی بافت پیوندی است که از تعداد زیادی یاخته چربی (یاخته‌ای که مقدار زیادی ماده چربی در خود ذخیره دارد)، تشکیل شده است. این بافت، بزرگ‌ترین ذخیره انرژی بدن است و در بخش‌هایی از بدن، مانند کف دست‌ها و پاها، نقش ضربه‌گیری دارد و به عنوان عایق حرارتی نیز عمل می‌کند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) تری گلیسیرید یا چربی، نوعی لیپید است که در ساختار آن، سه اسید چرب و یک گلیسرول وجود دارد.

چربی پوست

۱- علاوه بر ایجاد یک سد شیمیایی، چربی سطح پوست، چه فواید دیگری دارد؟

الف- ایجاد عایق: چربی به عنوان یک عایق عمل می‌کند و جلوی از دست رفتن آب و ورود بیش از حد آب به یاخته‌های بدن را می‌گیرد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۶ دهم) پوستک نسبت به آب نفوذناپذیر است؛ زیرا از ترکیبات لیپیدی مانند کوتین ساخته شده است. در نتیجه، پوستک به کاهش تبخیر آب از سطح برگ کمک می‌کند. بعضی گیاهان (مانند خرزهره)، پوستک ضخیم دارند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۶ دهم) کوتینی شدن و چوب پنبه‌ای شدن، نوعی تغییر در دیواره یاخته‌ای گیاهان هستند که در کاهش از دست دادن آب و جلوگیری از ورود عوامل بیماری‌زا به گیاه نقش دارند. کوتین و چوب پنبه (سوبرین) از ترکیبات لیپیدی هستند.

ب- مرطوب‌سازی: چربی پوست، می‌تواند سطح پوست را مرطوب کند؛ همین باعث می‌شود بعضی پوست‌ها خشک باشند و بعضی چرب.

۲- جوش‌های پوستی و شوره سر، چه ارتباطی با چربی پوست دارند؟

جوش پوستی: در اثر تجمع چربی در پوست انسان، یک برآمدگی در پوست ایجاد می‌شود که به آن، جوش پوستی گفته می‌شود. بنابراین، به طور کلی، جوش پوستی زمانی ایجاد می‌شود که یا ترشح چربی توسط غده چربی افزایش پیدا کند و یا مقدار چربی در مجرای غده به حدی زیاد شود که یک برآمدگی در سطح پوست ایجاد کند. مثلاً، زمانی که باکتری ایجادکننده جوش صورت، در مجرای غده تقسیم می‌شود، تعداد زیاد باکتری‌ها منجر به بسته شدن مجرا می‌شود. در نتیجه، تجمع ماده چربی باعث ایجاد جوش پوستی می‌شود.

ایجاد نقطه‌ای متورم به نام جوش پوستی → تجمع ماده چربی → انسداد مجرای غده چربی → تکثیر باکتری‌ها در غده چربی

شوره سر: قبلاً گفتیم که خارجی‌ترین یاخته‌های پوششی لایه اپیدرم پوست، یاخته‌ها مرده هستند و به طور مداوم می‌ریزند. اگر عاملی باعث شود سرعت ریزش یاخته‌های مرده افزایش یابد، یاخته‌های مرده به هم می‌چسبند و به صورت پوسته‌های سفیدی درمی‌آیند که به آن، شوره سر گفته می‌شود. یکی از عواملی که احتمال تشکیل شوره سر را افزایش می‌دهد، چربی پوست است. زمانی که ترشح چربی پوست افزایش می‌یابد، قارچ‌هایی در پوست رشد

می‌کنند که می‌توانند از ماده چربی استفاده کنند. این قارچ‌ها، آنزیم مخصوصی را ترشح می‌کنند تا بتوانند از ماده چربی استفاده کنند. یکی از فرآورده‌های این آنزیم، ماده‌ای است که می‌تواند به پوست سر نفوذ کند و ریزش یاخته‌های سطحی پوست را تحریک کند. در نتیجه، سرعت ریزش سلول‌های سطحی افزایش می‌یابد و شوره سر تشکیل می‌شود.

شکل

تشکیل پوسته‌های سفید به نام شوره → به هم چسبیدن یاخته‌های سطحی مرده → افزایش سرعت ریزش یاخته‌های سطحی → نفوذ یکی از فرآورده‌های آنزیم به پوست سر → ترشح آنزیم توسط قارچ‌ها برای مصرف ماده چربی → رشد قارچ‌ها روی پوست → افزایش تولید چربی

۲- عرق پوست: قبلاً خون‌دیم که عرق کردن، باعث خنک شدن بدن میشه. اما در عرق، موادی هم وجود دارن که برای دفاع از بدن مناسب هستن.

در عرق، نمک و آنزیم لیزوزیم وجود دارد. محیط نمکی (دارای نمک)، مشابه محیط اسیدی، برای رشد باکتری‌ها مناسب نیست (چرا؟^۱) و باعث نابودی باکتری‌ها می‌شود. آنزیم لیزوزیم نیز باعث نابودی باکتری‌ها^۲ می‌شود.

نکته: نمک و لیزوزیم موجود در عرق، در جلوگیری از نفوذ باکتری‌ها به بدن نقش دارند نه سایر میکروب‌ها.

نکته: ترشحات غده چربی و عرق پوست، محیطی را ایجاد می‌کنند که برای رشد باکتری‌ها مناسب نیست و جلوی رشد میکروب‌ها را می‌گیرند.

^۱ . در ارتباط با محیط اسیدی، مشخص است که علت عدم رشد باکتری‌ها در آن، تاثیر اسید بر ساختار مولکول‌های زیستی، به خصوص پروتئین‌ها، است. اما در محیط نمکی، فشار اسمزی سیتوپلاسم باکتری کمتر از فشار اسمزی پوست می‌شود و به همین دلیل، مایعات از درون باکتری خارج می‌شوند؛ در واقع باکتری خشک می‌شود و از بین می‌رود.

^۲ . آنزیم لیزوزیم، بر دیواره باکتری‌ها موثر است.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۲ دهم) لیزوزیم، یکی از آنزیم‌هایی است که در بزاق وجود دارد. این آنزیم دفاعی، باکتری‌های درون دهان را از بین می‌برد.

آن چه گذشت (گفتار ۱ – فصل ۵ دهم) در یک روز گرم تابستانی، هنگام ورزش کردن، فرد عرق می‌کند تا دمای بدن کم شود.

میکروب‌های غیربیماری‌زای پوست

هر چند تا الان گفتیم که پوست محیط مناسبی برای رشد میکروب‌ها نیست، اما میکروب‌های غیربیماری‌زایی در سطح پوست وجود دارند^۱ که برای زندگی در پوست سازش پیدا کردن، یعنی مثلاً می‌تونن محیط اسیدی رو تحمل کنن، مشکلی با نمک ندارن و لیزوزیم هم تاثیری روی اونا نداره. این میکروب‌ها، از تاثیر میکروب‌های بیماری‌زا جلوگیری می‌کنند. چون در رقابت برای کسب غذا، بر میکروب‌ها بیماری‌زا پیروز می‌شوند. یه سری منابع غذایی محدود در سطح پوست وجود داره که میکروب‌ها باید برای ادامه حیات از اونا استفاده کنن. میکروب‌های غیربیماری‌زای پوست، قوی‌تر هستند و وقتی میکروب‌های بیماری‌زای می‌خوان بیان دست بززن به غذای این میکروب‌های عزیز ما، جلوشون رو می‌گیرن. میکروب‌های بیماری‌زا هم غذا گیرشون نمیداد، در اثر سوء تغذیه می‌میرن.

مرگ میکروب بیماری‌زا → پیروزی میکروب غیربیماری‌زا → رقابت با سایر میکروب‌ها بر سر غذا → قرارگیری میکروب بیماری‌زا در سطح پوست

^۱ . Normal Flora یا فلور طبیعی بدن، شامل میکروب‌های غیر بیماری‌زایی هستند که در بدن زندگی می‌کنند یا به طور موقت وارد بدن می‌شوند و میکروب‌های غیربیماری‌زای پوست و لوله گوارش، مثالی از فلور طبیعی بدن هستند. وجود این میکروب‌ها، برای زندگی انسان اهمیتی دارد و تولید محصولات پروبیوتیک (شامل باکتری‌های مفید) و همچنین اهمیت عدم مصرف بی‌رویه آنتی‌بیوتیک‌ها، بیانگر نقش مهم فلور طبیعی، در زندگی انسان است.

تا این جا فهمیدیم که چه سد محکمی دور بدنمون داریم. اما خب پوست که همه جای بدن نیست. مثلا داخل حلقمون که دیگه پوست نداریم! برای همین، لازمه راههای دفاعی دیگه‌ای هم در ورودی‌های دیگه بدن وجود داشته باشن.

مخاط

در مجاری تنفسی، لوله گوارش و مجاری ادراری - تناسلی، که با محیط بیرون در ارتباط هستند و امکان نفوذ میکروب از طریق آنها وجود دارد، مخاط دیده می‌شود.

مثال: کجاها ماده مخاطی دارن، ۱- مجاری تنفسی: بینی، حلق، نای، نایژه‌ها و نایژک‌ها ۲- لوله گوارش: دهان، حلق، مری، معده، روده‌ها و مخرج ۳- دستگاه ادراری: میزنای، مثانه، میزراه و ۴- دستگاه تناسلی: میزراه در مردان، واژن، رحم و لوله فالوپ در زنان.

نکته: دقت داشته باشید که در کیسه‌های حبابکی، مخاط وجود ندارد. دفاع در برابر میکروب‌ها در این قسمت، با کمک ماکروفاژهای موجود در حبابک انجام می‌شود نه مایع مخاطی.

نکته: دقت داشته باشید که نفرون‌ها، مخاط ندارند.

مخاط، در واقع نوعی بافت پوششی است که با آستری از بافت پیوندی پوشانده شده است. یاخته‌های مخاطی به هم چسبیده‌اند و سدی فیزیکی را در برابر نفوذ میکروب‌ها ایجاد می‌کنند. علاوه بر این، یاخته‌های مخاطی ماده مخاطی را تولید می‌کند. ماده مخاطی که چسبناک است، میکروب‌ها را به دام می‌اندازد و جلوی نفوذ آنها به بخش‌های عمقی‌تر را می‌گیرد. علاوه بر این، در ترشحات مخاطی، آنزیم لیزوزیم وجود دارد که می‌تواند موجب کشته شدن باکتری‌ها شود.

شکل

پس ماده مخاطی، یه چسه که میکروبها توش گیر می کنن و دیگه نمی تونن حرکت کنن. اما بریم سراغ بررسی نکات این قسمت،

کتاب درسی زیر ذره بین

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۲ دهم) موسین، گلیکوپروتئینی است، آب فراوانی جذب و ماده مخاطی را ایجاد می کند.

با توجه به نکته بالا، یاخته های گلیکوپروتئین موسین را ترشح می کند و موسین، پس از جذب آب، به ماده مخاطی تبدیل می شود. بنابراین، یاخته های مخاطی، ماده مخاطی را ترشح نمی کند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۲ دهم) ماده مخاطی، دیواره لوله گوارش را از خراشیدگی حاصل از تماس غذا یا آسیب شیمیایی (بر اثر اسید یا آنزیم) حفظ می کند و ذره های غذایی را به هم می چسباند و آنها را به توده ای لغزنده تبدیل می کند. در مری، ماده مخاطی حرکت غذا را آسان تر می کند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۲ دهم) یاخته های پوششی سطحی مخاط معده و برخی از یاخته های غده های آن، ماده مخاطی زیادی می سازند که بسیار چسبنده است و به شکل ژله ای چسبناکی، مخاط معده را می پوشاند.

روش های دفاعی دیگر در نخستین خط دفاع غیراختصاصی

علاوه بر مخاط، هر کدام از دستگاه های ذکر شده، ساز و کارهای دیگری هم برای مبارزه با میکروبها یا دفع آنها دارند.

دستگاه تنفس

۱- ماکروفاژهای کیسه‌های حبابکی:

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ دهم) کیسه‌های حبابکی، ساز و کار دیگری برای مقابله با ناخالصی‌های هوا دارند که آخرین خط دفاع دستگاه تنفسی به شمار می‌رود^۱. در حبابک‌ها، گروهی از یاخته‌های دستگاه ایمنی بدن به نام ماکروفاژها مستقر شده‌اند. این یاخته‌ها، باکتری‌ها و ذرات گرد و غباری را که از مخاط مژک‌دار گریخته‌اند، نابود می‌کنند. ماکروفاژها، توانایی حرکت و فاگوسیتوز را دارد و در دیگر نقاط بدن نیز حاضر هستند.

۲- عطسه و سرفه:

نکته: البته ماکروفاژها جزء دومین خط دفاعی بدن هستند نه نخستین خط دفاعی و صرفاً برای بیان کامل روش‌های دفاعی دستگاه تنفس، نام ماکروفاژها نیز در این قسمت بیان شده است. اما دقت داشته باشید که ماکروفاژها در دومین خط دفاعی بدن فعالیت می‌کنند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۳ دهم) چنان چه ذرات خارجی یا گازهایی که ممکن است مضر یا نامطلوب باشند به مجاری تنفسی وارد شوند، باعث واکنش سرفه یا عطسه می‌شود، در این حالت، هوا با فشار از راه دهان (سرفه) و یا بینی و دهان (عطسه) همراه با مواد خارجی به بیرون رانده می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۱ یازدهم) تنظیم واکنش‌های دفاعی سرفه و عطسه، توسط بصل‌النخاع انجام می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۳ دهم) دود سیگار و مواد موجود در آن، جزء مواد مضر و تحریک‌کننده مجاری تنفسی هستند. در نتیجه، در افراد سیگاری واکنش سرفه بیشتر از افراد عادی رخ می‌دهد.

^۱ . البته، طبق کتاب یازدهم، این جمله نادرست است و منظور مولف، آخرین خط دفاعی منحصر به فرد دستگاه تنفسی است. همان طور که می‌دانیم، آخرین خط دفاعی بدن، دفاع اختصاصی است نه ماکروفاژها.

۳- مژک‌های یاخته‌های مخاطی: مخاط مژکدار، مانع نفوذ میکروب‌ها به بخش‌های عمیق‌تر می‌شود.

مخاط مژکدار دستگاه تنفسی

۱- مخاط مژکدار دستگاه تنفسی، چگونه مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؟

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۳ دهم) با پایان یافتن پوست در بینی، مخاط مژکدار آغاز می‌شود که در سراسر مجاری هادی ادامه پیدا می‌کند. این مخاط، یاخته‌های مژکدار فراوان و ترشحات مخاطی دارد. در این ترشحات، مواد ضد میکروبی (آنزیم لیزوزیم) وجود دارد.

ترشحات مخاطی، ناخالصی‌های هوا را ضمن عبور به دام می‌اندازند. مژک‌ها با حرکت ضربانی خود، ترشحات مخاطی و ناخالصی‌های به دام افتاده در آن را به سوی حلق می‌رانند. در آن جا، یا به دستگاه گوارش وارد شده و شیره معده آن‌ها را نابود می‌کند یا به خارج از بدن هدایت می‌شوند.

۲- چه عواملی به مخاط مژکدار دستگاه تنفسی آسی می‌زند؟

دود سیگار، با اثر بر غدد ترشح کننده موسین و همچنین مژک‌ها، باعث آسیب به مخاط مژکدار می‌شود. تحت تاثیر دود سیگار، ترشح مخاط کم می‌شود و همچنین، مژک‌های مجاری تنفسی از کار می‌افتند.

دستگاه گوارش

۱- آنزیم لیزوزیم در بزاق: که باعث نابودی باکتری‌های دهان می‌شود.

۲- اسید معده: میکروب‌های موجود در غذا را نابود می‌سازد. علاوه بر این، باعث نابودی میکروب‌های مجاری تنفسی هم می‌شود.

۳- استفراغ: محتویات معده و بخش ابتدایی روده را از طریق دهان تخلیه می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ دهم) در استفراغ، جهت حرکات کرمی، وارونه می‌شود و محتویات لوله حتی از بخش ابتدایی روده به سمت دهان حرکت می‌کنند.

۴- دفع مدفوع

دستگاه ادراری

دفع ادرار: همانند دفع مدفوع، باعث بیرون راندن میکروب‌های مجاری می‌شود.

راه‌های دفاعی چشم و گوش

۱- اشک: با داشتن نمک و لیزوزیم از چشم محافظت می‌کند.

۲- پلک‌ها، مژه‌ها و بافت چربی روی کره چشم: نیز از چشم محافظت می‌کنند.

۳- موهای کرک مانند و ترشحات مجرای شنوایی گوش

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۲ یازدهم) موهای کرک مانند درون مجرای شنوایی و موادی که از غده‌های درون مجرا ترشح می‌شوند، نقش حفاظتی دارند.

روش‌های دفاعی نخستین خط دفاع بدن

اندام	روش دفاعی	نحوه دفاع	توضیحات
پوست	یاخته‌های مرده سطحی	جلوگیری از ورود میکروب‌های بیماری‌زا، ریزش	ریزش شدید، شوره را ایجاد می‌کند.
	بافت پیوندی رشته‌ای	یاخته‌های سطحی: دور شدن میکروب‌ها	محکم و بادوام: تهیه جرم
	چربی پوست	اسیدی کردن سطح پوست: جلوگیری از رشد میکروب‌های بیماری‌زا	در چربی، اسیدهای چرب وجود دارند
	عرق پوست	نمک: جلوگیری از رشد باکتری‌ها، لیزوزیم: نابودی باکتری‌ها	فقط بر باکتری‌ها موثر است
	میکروب‌های غیربیماری‌زا	پیروزی در رقابت با میکروب‌های بیماری‌زا: جلوگیری از تکثیر و ورود میکروب‌های بیماری‌زا	میکروب‌های غیربیماری‌زا، در برابر اسید، نمک و لیزوزیم سطح پوست مقاوم هستند
دستگاه تنفسی	عطسه و سرفه	بیرون راندن با فشار ذرات خارجی و گازهای مضر از راه دهان (سرفه) و یا بینی و دهان (عطسه)	تنظیم توسط بصل النخاع
	مخاط مؤکدار	به دام افتادن میکروب‌ها در ماده مخاطی: رانده شدن ماده مخاطی توسط مؤک‌ها به حلق: خروج از بدن یا ورود به دستگاه گوارش	دود سیگار، باعث از کار افتادن مؤک‌ها و کاهش ترشح ماده مخاطی می‌شود.
دستگاه گوارش	لایه مخاطی	۱- بافت پوششی و آستر پیوندی: سد فیزیکی، ۲- ماده مخاطی به دام افتادن میکروب‌های و مبارزه با باکتری‌ها توسط آنزیم لیزوزیم	گلیکوپروتئین موسین + جذب آب فراوان: ماده مخاطی (چسبناک و لزج)
	لیزوزیم بزاق	نابودی باکتری‌های دهان توسط لیزوزیم (نوعی آنزیم دفاعی)	ترشح توسط غده‌های بزاقی بزرگ و کوچک
	اسید معده	نابودی میکروب‌های موجود در غذا و میکروب‌های مجازی تنفسی	ترشح از یاخته کناری توسط گاسترین ↑
	استفراغ	بیرون راندن محتویات معده و بخش ابتدایی روده باریک از راه دهان	جهت حرکات کرمی وارونه می‌شود
	دفع مدفوع	خرج مواد دفعی و میکروب‌های همراه آن از طریق مخرج	انعکاس دفع به صورت ارادی تمام می‌شود.

دستگاه ادراری	لایه مخاطی	۱- بافت پوششی و آستر پیوندی: سد فیزیکی، ۲- ماده مخاطی به دام افتادن میکروب‌ها و مبارزه با باکتری‌ها توسط آنزیم لیزوزیم	گلیکوپروتئین موسین + جذب آب فراوان: ماده مخاطی (چسبناک و لزج)
	دفع ادرار	خروج مواد دفعی و میکروب‌های همراه آن از طریق ادرار	وجود میکروب در ادرار: عفونت ادراری
چشم و گوش	اشک	نمک: جلوگیری از رشد باکتری‌ها، لیزوزیم نابودی باکتری‌ها	در مرطوب کردن قرنیه نیز نقش دارد.
	پلک، مژه و چربی روی کره چشم	ایجاد یک سد فیزیکی در برابر ورود میکروب‌ها به کره چشم	در اطراف کره چشم قرار دارند
	موهای کرک مانند و ترشحات مجرای شنوایی گوش	به دام انداختن میکروب‌ها و جلوگیری از ورود آن‌ها به بخش‌های داخلی تر گوش	نقشی مشابه مخاط مؤکدار دارند.

دومین خط دفاعی: واکنش‌های عمومی اما سریع

گفتار ۲

درسنامه ۳ فاگوسیت

تا این جا دیدیم که نخستین خط دفاع غیراختصاصی، خیلی محکم جلوی میکروب‌ها وایساده. اما اگه میکروب‌ها بتونن از این خط عبور کنن، اون وقت هست که دومین خط دفاعی بدن، وارد عمل می‌شه. راجع به انواع روش‌های دفاعی در این خط قبلا صحبت کردیم. از این جا به بعد، هر کدوم از روش‌ها رو به ترتیب بررسی می‌کنیم تا ببینیم چه جوری انجام می‌شن، کجاها نقش دارن و چه یاخته‌هایی در انجامشون موثر هستن.

نکته: در دومین خط دفاعی بدن، واکنش‌های دفاعی عمومی اما سریع دیده می‌شوند.

تشخیص خودی و بیگانه

یکی از ویژگی‌های دومین و سومین خط دفاعی بدن این است که می‌توانند یاخته‌های خودی را بشناسند و تنها در برابر عوامل بیگانه پاسخ دفاعی ایجاد کنند. در دومین خط دفاعی بدن، شناسایی عوامل بیگانه با کمک ویژگی‌های عمومی آن‌ها انجام می‌شود. چون ویژگی‌های عمومی (نه اختصاصی) برای شناسایی عوامل بیگانه استفاده می‌شوند، این خط دفاعی نیز جزء دفاع غیراختصاصی است.

بعدا در گفتار (۳) می‌گیم که در دفاع اختصاصی، شناسایی میکروب‌ها با کمک گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌ها انجام می‌شه. یعنی چی؟

در دومین خط دفاعی بدن، فقط تشخیص داده می‌شود که یک عامل (یاخته یا ذره)، بیگانه هست یا نیست؛ یعنی کلا فقط تشخیص داده می‌شه که اون عامل جزء سلول‌های سالم بدن هست یا نه؛ اگه باشه، همه چی خوبه و مشکلی نیست. اما اگه نباشه دعوا می‌شه! بنابراین، دومین خط دفاعی بدن بین مثلا باکتری کزاز و باکتری عامل

سل^۱ تفاوتی قائل نمی‌شود؛ اهل تبعیض نیست! اما در سومین خط دفاعی بدن، انواع میکروب‌ها نیز از یکدیگر تمایز داده می‌شود؛ مثلاً، یک لنفوسیت فقط باکتری کزاز را می‌تواند شناسایی کند و لنفوسیت دیگر، فقط باکتری عامل سل. پس اینجا، بین میکروب‌های مختلف، تفاوت وجود دارد و هر نوع لنفوسیت، فقط مسئولیت مبارزه با یک نوع عامل خارجی رو دارد.

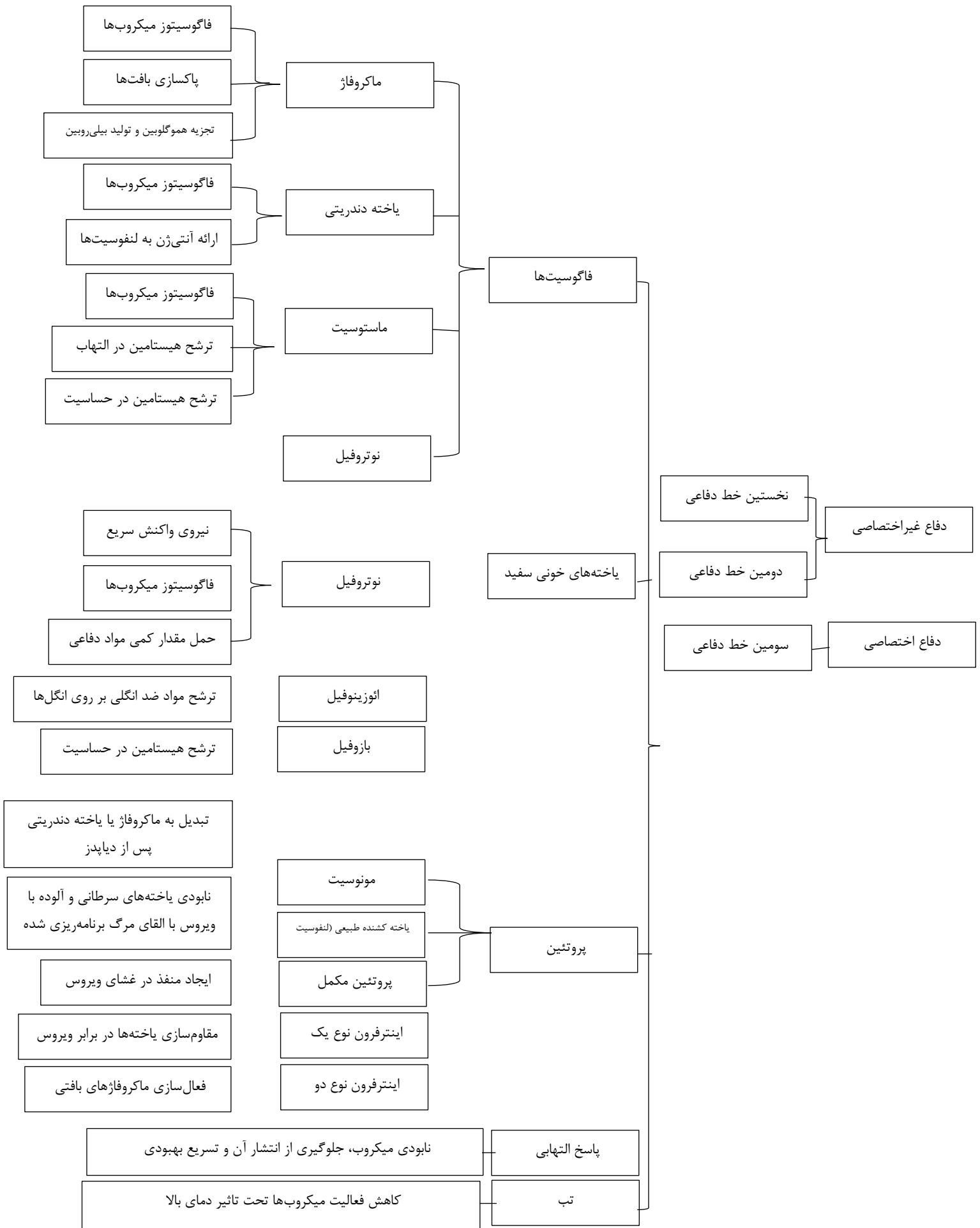
نکته: در نخستین خط دفاعی بدن، میکروب‌ها شناسایی نمی‌شوند.

نکته: در دومین خط دفاع غیراختصاصی، ویژگی‌های عمومی و در دفاع اختصاصی، ویژگی‌های اختصاصی میکروب‌ها شناسایی می‌شوند.

اختصاصی	غیراختصاصی	روش دفاعی
سوم	اول + دوم	خط دفاعی
ویژگی‌های اختصاصی (آنتی‌ژن)	ویژگی‌های عمومی (خط دوم)	شناسایی میکروب
کند و زمان‌بر	سریع	سرعت پاسخ

قبل از مطالعه ادامه گفتار، به نگاه کلی به نمودار بعدی (خلاصه کل مطالب این گفتار) بندازین.

^۱ . سل، نوعی بیماری عفونی بسیار شایع است. عامل این بیماری، به طور معمول به شش‌ها حمله می‌کند و باعث تخریب بافت‌های شش می‌شود.



فاگوسیت‌ها (بیگانه‌خوارها)

فاگوسیتوز، یکی از روش‌های دفاعی یاخته‌های ایمنی است. در کتاب دهم، با فاگوسیتوز آشنا شدیم و در این جا، مروری بر مکانیسم انجام این فرایند داریم.

شکل

آن چه گذشت (فصل‌های ۲ و ۳ دهم) فاگوسیتوز در ماکروفاژهای حبابک‌ها و بعضی از یاخته‌های حفره گوارشی کیسه‌تنان و پلاناریا دیده می‌شود.

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۱ - فصل ۷ یازدهم) یاخته‌های سرتولی، بزرگ‌ترین یاخته‌های دیواره لوله‌های اسپرم‌ساز هستند که با ترشحات خود، تمایز اسپرم‌ها را هدایت می‌کنند. این یاخته‌ها، در بیگانه‌خواری (فاگوسیتوز) باکتری‌ها نیز نقش دارند.

در فرایند فاگوسیتوز، ذره خارجی توسط غشای^۱ فاگوسیت احاطه می‌شود و سپس، طی فرایند آندوسیتوز (درون-بری)، یک ریزکیسه غشایی تشکیل می‌شود. فرایند گوارش درونی این ریزکیسه غشایی توسط آنزیم‌های لیزوزومی انجام می‌شود و ذرات خارجی از بین می‌روند.

دفع مواد با اگزوسیتوز → هضم میکروب → تشکیل واکوئل (کریچه) گوارشی → ادغام لیزوزوم با ریزکیسه غشایی → تشکیل یک ریزکیسه غشایی^۲ → ورود ذره خارجی به یاخته با کمک فرایند آندوسیتوز (درون‌بری) → احاطه ذره خارجی (مثل میکروب) توسط غشای فاگوسیت

راستی، جالبه بدونین که در کتاب دهم و یازدهم، هم ذره‌خواری و هم بیگانه‌خواری معادل فارسی فاگوسیتوز هستند!

^۱ . به یاخته‌ای که توانایی فاگوسیتوز دارد، فاگوسیت گفته می‌شود؛ یعنی یاخته فاگوسیتوزکننده.

^۲ . با توجه به گوارش درونی پارامسی در کتاب دهم، این ریزکیسه غشایی اولیه، واکوئل (کریچه) غذایی است.

کشف فاگوسیت‌ها

مشاهده اولیه: در سال ۱۸۸۲، هنگامی که یک جانورشناس به نام ایلیا مچنیکو در حال مطالعه لارو ستاره دریایی بود، یاخته‌هایی عجیبی را مشاهده کرد. لارو ستاره دریای شفاف است و مچنیکو توانست درون بدن لارو، یاخته‌هایی را ببیند که شبیه آمیب^۱ بودند؛ یعنی، می‌توانستند حرکت کنند و مواد اطراف خود را بخورند.

فرضیه: مچنیکو با خود کرد که شاید این یاخته‌های آمیب مانند، می‌توانند میکروب‌ها و ذرات خارجی را هم بخورند و در دفاع نیز نقش دارند^۲. بنابراین، باید بتوانند ذرات خارجی وارد شده به بدن را نابود کنند.

آزمون فرضیه: مچنیکو، برای بررسی فرضیه خود، خرده‌های ریزی از خارهای گل رز را به زیر پوست لارو وارد کرد. نتیجه: یاخته‌های آمیب مانند، خرده‌های ریز خارها را نابود کرده بودند و اثری از آن‌ها باقی نمانده بود.

مچنیکو، این یاخته‌ها را فاگوسیت (بیگانه‌خوار) نامید. در انسان، فاگوسیت‌ها انواع مختلفی دارند و در قسمت‌های مختلف بدن انسان حضور دارند. در ادامه، انواع فاگوسیت‌های بدن انسان را بررسی می‌کنیم.

نکته: در بی‌مهرگانی مانند ستاره دریایی، ایجاد ایمنی در برابر عوامل خارجی با کمک فاگوسیت‌ها امکان‌پذیر است.

انواع فاگوسیت‌ها

ماکروفاژ

پرسال با ماکروفاژها آشنا شدیم. گفتیم که ماکروفاژ، یاخته‌ای از دستگاه ایمنی است که در حبابک‌ها و جاهای دیگر بدن حضور دارد. اما حالا بریم دقیق‌تر کار ماکروفاژها رو بررسی کنیم.

^۱. آمیب‌ها، شاخه‌ای از آغازیان هستند که می‌توانند با این تشکیل پای کاذب در محیط حرکت کنند (مشابه ماکروفاژ) و با فاگوسیتوز، ذرات اطراف خود را بلعند. تغذیه آمیب‌ها از طریق فاگوسیتوز ذرات خارجی است.

^۲. مطالعات مچنیکو، به طور عمده بر روی دستگاه ایمنی بود و به همین دلیل نیز مشاهده این یاخته‌ها، ذهن او را به سمت فعالیت‌های دفاعی برد.

منشا: در کتاب دهم گفتیم که گویچه‌های سفید، به دو گروه گویچه‌های دانه‌دار و بدون دانه تقسیم می‌شوند. یکی از انواع گویچه‌های بدون دانه، مونوسیت‌ها هستند. وقتی که مونوسیت‌ها از رگ‌های خونی خارج می‌شوند و به بافت‌ها می‌روند، تمایز پیدا می‌کنند و به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند.

شکل

نکته: منشا ماکروفاژها گویچه‌های سفید بدون دانه هستند.

نکته: ماکروفاژها، فقط در بافت‌ها حضور دارند و در خون دیده نمی‌شوند. مونوسیت‌ها نیز فقط در خون وجود دارند و در بافت دیده نمی‌شوند.

محل حضور: ماکروفاژها، در اندام‌های مختلف بدن، از جمله جابک‌ها، کبد، طحال و اندام‌ها لنفی حضور دارند.

وظایف ماکروفاژها

۱- فاگوسیتوز: ماکروفاژها، با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند و با فاگوسیتوز، آن‌ها را از بین می‌برند؛ مثلاً، ماکروفاژهای کبد و طحال، گویچه‌های قرمز مرده را پاکسازی می‌کنند.

۲- پاکسازی بافت‌ها: ماکروفاژها، یاخته‌های مرده بافت‌ها یا بقایای آن‌ها را از بین می‌برند؛ مثلاً، ماکروفاژهای کبد و طحال، گویچه‌های قرمز مرده را پاکسازی می‌کنند.

نکته: ماکروفاژها توانایی حرکت دارند و می‌توانند با حرکت در بافت، اقدام به پاکسازی بافت نمایند.

شکل

سوال ماکروفاژ – گلبول سفید: آری یا خیر؟

بدون شک، یکی از سخت‌ترین چالش‌هایی که در کتاب درسی با آن روبرو هستیم، پاسخ دادن به جواب این سوال است که «آیا ماکروفاژ گلبول سفید است؟» رسیدن به جواب این سوال بسیار سخت است و ما سعی می‌کنیم بر اساس کتاب درسی، توضیحی قانع‌کننده ارائه کنیم.

۱- بر اساس منابع علمی: ماکروفاژو سایر فاگوسیت‌ها، نوعی گلبول سفید (لکوسیت) هستند. لکوسیت، در واقع نام دیگر گلبول‌های سفید هست. بد نیست بدانید که در بعضی از منابع علمی^۱، ماکروفاژ و یاخته دندریتی را فرم بالغ مونوسیت می‌دانند؛ به عبارتی دیگر، از مونوسیت بالغ به نام ماکروفاژ یا سلول دندریتی تعبیر می‌کنند.

۲- بر اساس کتاب درسی دهم: «یاخته‌های خونی، که ضمن گردش در خون، در بافت‌های مختلف بدن نیز پراکنده می‌شوند، گویچه‌های سفید هستند.» اول از همه حواستون باشه که این جمله، به این معنا نیست که همه گویچه‌های سفید، یاخته خونی هستن. مثلاً به جای گویچه‌های سفید بذارین «یاخته‌های هسته‌دار» باز هم جمله درست می‌شه ولی آیا معنیش این می‌شه که همه یاخته‌های هسته‌دار، یاخته خونی هستن؟ مسلماً خیر. طبق این جمله، یاخته‌های خونی سفید در بافت‌های مختلف بدن پراکنده می‌شوند. آیا در مورد مونوسیت هم اینگونه است؟ اگر در نظر بگیریم که مونوسیت‌ها در بافت‌های بدن پراکنده می‌شوند، بنابراین ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی را گویچه سفید در نظر گرفته‌ایم؛ زیرا این یاخته‌ها مونوسیت‌های تمایز یافته‌ای هستند که در بافت‌های بدن پراکنده می‌شوند. در نظر گرفتن ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی به عنوان گویچه سفید، نقش‌کننده کتاب درسی دهم است.

۳- بر اساس کتاب درسی یازدهم: «تراگذاری (دیپدز) از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید است» تا قبل از این جمله کتاب یازدهم، ما مشکل خاصی با در نظر گرفتن ماکروفاژها به عنوان گویچه سفید نداریم^۲. مشکل این جا هست که ماکروفاژها و سایر فاگوسیت‌های بافتی، دیپدز ندارند؛ چون فقط در بافت‌ها هستن. پس اگر ماکروفاژها

^۱. مثل بافت‌شناسی جان کوئیرا: «مونوسیت‌ها برای چند ساعت در خون گردش می‌کنند و سپس وارد بافت‌ها می‌شوند؛ جایی که به عنوان ماکروفاژ (یا سایر فاگوسیت‌ها) (نظیر یاخته دندریتی)) بالغ می‌شوند و تا چند ماه فعالیت می‌کنند.

^۲. هر چند باز هم در بخش‌هایی از کتاب یازدهم، به نظر می‌رسد که مولف کتاب درسی، فاگوسیت‌های بافتی را جدا از گویچه‌های سفید در نظر گرفته است.

گویچه سفید نیستن، چی هستن؟ مشکل زمانی بدتر می‌شود که در این قسمت، به تناقض مذکور در کتاب دهم می‌رسیم. به طور واضح، کتاب درسی در این قسمت اشتباه کرده است و باید گفته می‌شد که تراگذاری از ویژگی-های همه گویچه‌های سفید خون است. ر این صورت، همه مشکلات حل می‌شد. از طرفی در ادامه فصل، می‌خوانیم که ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی، حاصل تغییر مونوسیت‌ها هستند. باز هم همان سوال قبلی؛ با توجه به این که منشا ماکروفاژ و یاخته دندریتی، یک گویچه سفید است، اگر ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی گویچه سفید نیستند، چه یاخته دیگری هستند؟

۴- نتیجه نهایی: فاگوسیت‌های بافتی، به طور واضحی گویچه سفید هستند. این موضوع، از بخش‌های مختلفی از کتاب درسی قابل برداشت هست ولی جملاتی هم کتاب درسی هستند که این موضوع را نقض می‌کنند. از نظر من، باز هم فاگوسیت‌ها را باید گویچه‌های سفید در نظر گرفت اما باید دقت هم داشت که طراحان سوالات مختلف، ممکن است با توجه به جملات کتاب یازدهم، فاگوسیت‌های بافتی را گویچه سفید در نظر بگیرن.

۵- در کنکور چه کنیم؟ پیشنهادی که ما برای طراحان کنکور داریم این هست که تا زمان اصلاح نشدن کتاب درسی و با توجه به تناقضات موجود، وارد این مبحث نشوند و برای مثال، به جای «گویچه‌های سفید» از یاخته‌های ایمنی استفاده کنند. با این حال، در صورت اصرار به صحبت درباره این مبحث چالش برانگیز، باید دقت داشته باشید که طراحان کنکور اصرار زیادی به استفاده از متن کتاب درسی دارند و در این حالت، جملات کتاب درسی، به ویژه کتاب درسی یازدهم، در اولویت است.

تذکر: کلیه مطالب ذکر شده، درباره یاخته‌های دندریتی و ماستوسیت‌ها نیز صدق می‌کند.

آن چه خواهیم خواند: (گفتار ۱ - فصل ۷ یازدهم) یاخته‌های سرتولی، یاخته‌هایی هستند که توانایی فاگوسیتوز دارند ولی گویچه سفید نیستند.

یاخته دندریتی

یکی دیگر از انواع فاگوسیت‌های بدن، یاخته‌های دندریتی هستند. علت نامگذاری این یاخته‌ها، انشعابات دندریت مانند آن‌ها است.

منشا: یاخته‌های دندریتی هم مانند ماکروفاژها، از تغییر مونوسیت‌ها پس از خروج آن‌ها از خون ایجاد می‌شوند. بنابراین، مشابه ماکروفاژها فقط در بافت‌ها حضور دارند. حواستون باشه که خون هم نوعی بافت پیوندی است، ولی در این جا، منظور از بافت، محیط خارج از خون است.

شکل

نکته: یاخته‌های دندریتی و ماکروفاژها، مستقیماً در مغز استخوان تولید نمی‌شوند.

محل حضور: در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط هستند، به فراوانی یافت می‌شوند؛ مثل پوست و لوله گوارش.

وظایف یاخته‌های دندریتی

- ۱- فاگوسیتوز: یاخته‌های دندریتی، با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند و با فاگوسیتوز، آن‌ها را از بین می‌برند.
- ۲- ارائه آنتی‌ژن به یاخته‌های ایمنی: یاخته‌های دندریتی، قسمت‌هایی از میکروب (آنتی‌ژن) را در سطح خود قرار می‌دهند. سپس، از طریق رگ‌های لنفی، خود را به گره‌های لنفی می‌رسانند. در گره‌های لنفی، یاخته‌های دندریتی، قسمت‌های میکروبی موجود در سطح خود را به یاخته‌های ایمنی، مثل لنفوسیت‌ها، ارائه می‌دهند. یاخته‌های ایمنی، با شناختن این قسمت‌ها، میکروب مهاجم را شناسایی می‌کنند مثلاً، لنفوسیت‌های غیرفعال موجود در گره لنفی، پس از ارائه آنتی‌ژن توسط یاخته‌های دندریتی، فعالی می‌شوند و می‌توانند به مبارزه با میکروب پردازند. راستی، به این قسمت‌ها از میکروب‌ها که به یاخته‌های ایمنی ارائه می‌شن، آنتی‌ژن گفته می‌شه. بعداً در ادامه فصل می‌خونیم که آنتی‌ژن‌ها، در واقع همون مولکول‌هایی هستند که از طریق اونا، لنفوسیت‌ها می‌تونن یاخته‌های

مختلف رو شناسایی کنند. پس از همین جا یادتون باشه که تفاوت اصلی دفاع اختصاصی و غیراختصاصی، در شناسایی آنتی‌ژن‌هاست.

نکته: لنفوسیت‌ها، ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی، در گره‌های لنفی قابل مشاهده هستند.

شکل

شکل «نحوه عملکرد یاخته‌های دندریتی»

- ✓ یاخته دندریتی، در لایه بیرونی پوست عامل بیگانه را شناسایی می‌کند.
- ✓ یاخته دندریتی از طریق رگ لنفی (نه خونی) به گره لنفی انتقال می‌یابد.
- ✓ در گره لنفی، هم انفوسیت فعال مشاهده می‌شود و هم لنفوسیت غیرفعال.
- ✓ لنفوسیت فعال از طریق یک رگ (لنفی) از گره لنفی خارج می‌شود.

ماستوسیت

منشا: ماستوسیت‌ها، مانند گویچه‌های سفید^۱ خون، در مغز استخوان تولید می‌شوند.

محل حضور: مانند یاخته‌های دندریتی، در بخش‌هایی از بدن که با محیط بیرون در ارتباط هستند، به فراوانی یافت می‌شوند، مثل پوست و لوله گوارش.

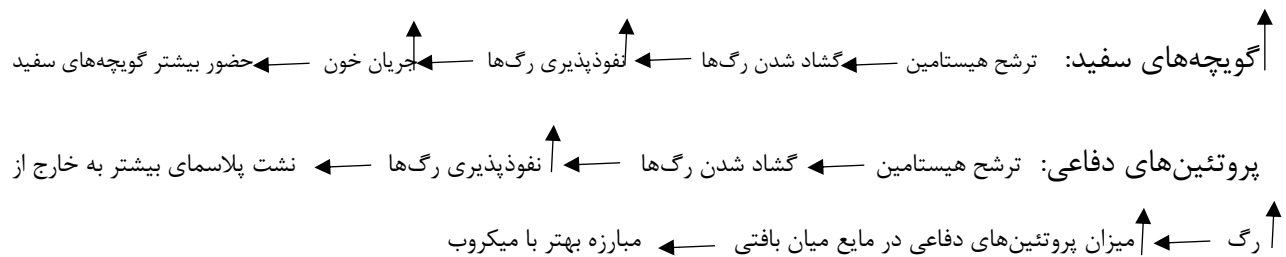
شکل

وظایف ماستوسیت‌ها:

۱- فاگوسیتوز: ماستوسیت‌ها، با میکروب‌ها مبارزه می‌کنند و با فاگوسیتوز، آن‌ها را از بین می‌برند.

^۱. بعضی‌ها فکر می‌کنند که ماستوسیت‌ها گویچه سفید محسوب نمی‌شن، اما خب اشتباه می‌کنن. کل فاگوسیت‌ها، نوعی گویچه سفید محسوب می‌شوند.

۲- ترشح هیستامین: ماستوسیت‌ها، نوعی ماده شیمیایی به نام هیستامین را ترشح می‌کنند. هیستامین، رگ‌ها را گشاد و نفوذپذیری آن‌ها را زیاد می‌کند. گشاد شدن رگ‌ها باعث افزایش جریان خون و حضور بیشتر گویچه‌های سفید می‌شود. طبیعی هست دیگه؛ هر بخشی از خون، یه مقداری گویچه سفید داره. حالا وقتی حجم خون زیاد بشه. تعداد گویچه‌های سفید هم زیاد می‌شه. علاوه بر این، افزایش نفوذپذیری رگ‌ها موجب می‌شود تا پلاسما (خوناب) بیشتری به خارج از رگ نشت کند؛ از آن جایی که پلاسما دارای پروتئین‌های دفاعی است، ورود مقدار بیشتر پلاسما به فضای بین یاخته‌ای، در مبارزه با میکروب‌ها تاثیر مثبت دارد.



آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) در مویرگ‌های خونی، اختلاف فشار بین درون و بیرون رگ، باعث جریان توده‌ای مواد می‌شود. بیشتر بودن فشار تراوشی در سمت سرخرگی، باعث خروج توده‌ای مواد از مویرگ می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم) گلوبولین‌ها، نوعی از پروتئین‌های پلاسمای خون هستند که در ایمنی و مبارزه با عوامل بیماری‌زا اهمیت دارند. آلبومین نیز در انتقال بعضی از داروها، مثل پنی‌سیلین، نقش دارد.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) کربن دی‌اکسید، یون هیدروژن و یون پتاسیم، از جمله مواد گشادکننده رگی هستند که با تاثیر بر ماهیچه‌های صاف دیواره رگ‌ها، سرخرگ‌های کوچک را گشاد و بنداره‌های مویرگی را باز می‌کنند تا میزان جریان خون در آن‌ها افزایش یابد. ورود بعضی از مواد مانند یون کلسیم به درون مایعات بدن نیز باعث تنگی رگ‌ها می‌شود.

نوتروفیل

منشا: یاخته بنیادی میلوئیدی در مغز استخوان

محل حضور: خون و بافت

وظیفه نوتروفیل‌ها: مبارزه با میکروب‌ها و نابودی آن‌ها از طریق فاگوسیتوز

نوتروفیل‌ها، جزء مهم‌ترین گلبول‌های سفید هستند. در درسنامه بعدی، بیشتر راجع به نوتروفیل‌ها صحبت می‌کنیم.

شکل

درسنامه ۴: گویچه‌های سفید

شاید دیگه الان برای همه ما کاملا بدیهی باشه که گویچه‌های سفید در مبارزه با میکروب‌ها و ایجاد ایمنی نقش دارن. اما حتما شنیدین که میگن معما چو حل گشت آسان شود! کارهای زیادی انجام شده تا دانشمندان بفهمن گویچه‌های سفید در دفاع در برابر میکروب‌ها نقش دارن. بریم از اول ببینیم چی شد.

یافته‌های اولیه دانشمندان نشان داد که در جریان بیماری‌های میکروبی، تعداد گویچه‌های سفید افزایش می‌یابد و بدین ترتیب، مشخص شد که ارتباطی بین گویچه‌های سفید و میکروب‌ها وجود دارد. یعنی دانشمندان دیدن که هر وقت فرد بیمار می‌شه، تعداد گویچه‌های سفیدش هم زیاد می‌شه. بعدش که خوب می‌شه، تعداد گویچه‌های سفید کم می‌شن. پس اومدن گفتن که اینا یه ارتباطی با هم دارن و خب طبیعتا این ارتباط احتمالا به معنای نقش گویچه‌های سفید در ایمنی هست. اما به مشکلی این وسط وجود داشت، میکروب‌ها همه جای بدن حضور داشتن ولی گویچه‌های سفید در خون بودن، بنابراین، این سوال پیش اومد که گویچه‌های سفید چه جوری با

میکروبی‌های خارج از خون مبارزه می‌کنند و آیا می‌تونن از خون خارج شن؟ این سوالا بی‌جواب باقی موندن تا زمانی که روش‌های رنگ‌آمیزی و میکروسکوپ پیشرفت کردن.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۱ دهم) تا چندی پیش برای مشاهده یاخته لازم بود نخست آن را بکشند و سپس رنگ‌آمیزی کنند تا بتوانند اجزای درون آن را ببینند؛ در حالی که امروزه روش‌های مختلف و کارآمدی برای مشاهده یاخته‌های زنده وجود دارد، مثل میکروسکوپ الکترونی.

دیپدز

با پیشرفت روش‌های رنگ‌آمیزی و کار میکروسکوپ، دانشمندان مشاهده کردند که گویچه‌های سفید نه تنها در خون، بلکه در بافت‌های دیگر هم بافت می‌شوند. خب گویچه‌های سفید که در مغز استخوان تولید می‌شن و بعدش میرن داخل خون. پس چه نتیجه‌ای می‌گیریم؟ گویچه‌های سفید، توانایی خروج از خون را دارند.

شکل «تراگذاری گویچه سفید»

- ✓ هنگام تراگذاری گویچه‌های سفید، شکل ظاهری گویچه سفید تغییر می‌کنند.
- ✓ گویچه‌های سفید با عبور از منافذ مویرگ‌های خونی، وارد بافت می‌شوند.
- ✓ گویچه‌های سفید پس از خروج از رگ، وارد بافت پیوندی می‌شوند.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۳ – فصل ۴ دهم) یاخته‌های خونی سفید، ضمن گردش در خون، در بافت‌های مختلف بدن نیز پراکنده می‌شوند.

فرایند عبور گویچه‌های سفید از دیواره مویرگ‌ها، دیپدز (تراگذاری) نام دارد. دیپدز، از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید خون است.

همون طوری که گفتیم، همه گویچه‌های سفید دیپدز ندارن و این جزء اشتباهات خیلی بد کتاب درسی هست. درستش این هست که بگیم «دیپدز از ویژگی‌های همه گویچه‌های سفید خون است.» البته باز هم برای کنکور حواستون باشه که به جملات کتاب درسی توجه داشته باشین. به هر حال طراح هم ممکنه اشتباهه کنه.

نکته: در فرایند دیپدز، گویچه‌های سفید از منافذ دیواره مویرگ‌ها (نه سرخرگ‌ها و سیاهرگ) عبور می‌کنند.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) مویرگ‌ها فقط یک لایه بافت پوششی همراه با غشای پایه دارند. این ساختار، با وظیفه آن‌ها که تبادل مواد بین خون و آب میان بافتی است، هماهنگی دارد.

نکته: بعضی از یاخته‌های ایمنی، مثل ماکروفاژها، ماستوسیت‌ها و یاخته‌های دندریتی، فقط در بافت‌ها حضور دارند و توانایی دیپدز ندارند.

در ادامه، می‌خوایم انواع گویچه‌های سفید رو بررسی کنیم. البته، فقط اونایی رو بررسی می‌کنیم که در دومین خط دفاعی بدن حضور دارند و سایر گویچه‌های سفید، یعنی لنفوسیت‌ها، می‌مونن برای گفتار (۳)، قبل از هر چیزی، فعالیت کتاب درسی رو بررسی کنیم که مروری بر مباحث سال گذشته است.

انواع گویچه‌های سفید خون

در شکل مقابل، انواع گویچه‌های سفید خون نشان داده شده است (مقیاس گویچه‌ها نسبت به هم رعایت نشده است).

شکل

۱- نام هر یک را بیان کنید.

گویچه‌های سفید مشخص شده در شکل، به ترتیب عبارتند از: ۱- نوتروفیل ۲- مونوسیت ۳- بازوفیل ۴- لنفوسیت

و ۵- ائوزینوفیل

۲- میان یاخته در کدام گویچه‌ها دانه‌دار و در کدام یک، بدون دانه است؟

نوتروفیل، بازوفیل و ائوزینوفیل، گویچه‌های سفید دانه‌دار و لنفوسیت و مونوسیت، گویچه‌های سفید بدون سفید بدون دانه هستند. «فیل»ها دانه‌دار هستن و «سیت»ها، بدون دانه.

۳- دانه‌ها از چه چیزی ساخته شده‌اند؟

دانه‌ها، ر واقع ریز کیسه‌های غشاداری در سیتوپلاسم گویچه سفید هستند و درون آنها، مواد دفاعی وجود دارد.

محل گردش	محل تولید		دانه‌های سیتوپلاسم				هسته			شکل ظاهری	یاخته	دانه
	+	-	ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	زیاد	تیره	درشت	روی هم افتاده	۲			
	+	+	ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	زیاد	تیره	درشت	روی هم افتاده	۲	یک		بازوفیل
	+	+	ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	زیاد	روشن	درشت	دمبلی	۲	یک		اُوزینوفیل
	+	+	ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	کم	روشن	ریز	--	چند	یک		نوتروفیل
			ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	--	--	--	--	۱	یک		ماستوسیت
			ندارد	یاخته بنیادی میلوئیدی	ندارد			خمیده یا لوبیایی	۱	یک		مونوسیت
			فقط در بافت- ها	منشا مستقیم: حاصل تغییر مونوسیت پس از دیپدز	ندارد			---	۱	یک		ماکروفاژ
			فقط در بافت- ها	منشا اولیه: یاخته بنیادی میلوئیدی	ندارد			---	۱	یک		یاخته دندریتی

بدون دانه

+	+	اندام‌ها و گره‌های لنفی	یاخته بنیادی میلوئیدی	ندارد	---	۱	یک		یاخته کشنده طبیعی
+	+		یاخته بنیادی میلوئیدی	ندارد	گرد یا بیضی	۱	یک		لنفوسیت B
+	+		یاخته بنیادی میلوئیدی	ندارد	گرد یا بیضی	۱	یک		لنفوسیت T

شاید الان با خودتون بگین که پس مونوسیت‌ها چی می‌شن؟ اونا که پس از خروج از خون تبدیل به ماکروفاژ یا یاخته دندریتی می‌شن و عملاً، ما گردش مونوسیت در خارج از خون رو نداریم. همون طور که قبلاً هم توضیح دادیم. ماکروفاژ و یاخته دندریتی، در واقع فرم بالغ مونوسیت هستن و بنابراین، کتاب درسی دهم درست گفته که گویچه‌های سفید خون، توانایی گردش در خارج از خون رو هم دارن.

نکته: منشا اولیه و اصلی همه فاگوسیت‌ها و گویچه‌های سفید، یاخته‌های بنیادی مغز قرمز استخوان‌ها هستند.

نوتروفیل

نوتروفیل‌ها، مواد دفاعی زیادی حمل نمی‌کنند. همان طور که در جدول قبلی هم گفتیم، این گویچه‌های سفید دانه‌های ریز دارن. در نتیجه، چابک هستند و می‌تونند به سرعت جابه‌جا شوند. به همین دلیل، به نوتروفیل‌ها، «نیروهای واکنش سریع» هم گفته می‌شود. چون این گویچه‌های سفید می‌تونن به سرعت خودشون رو برسونن به محل آسیب و پاسخ ایمنی ایجاد کنن.

شکل

شکل «بیگانه‌خواری نوتروفیل‌ها»

✓ در فرایند بیگانه‌خواری، عامل بیگانه توسط غشای بیگانه‌خوار احاطه می‌شود.

✓ نوتروفیل‌ها، سیتوپلاسم دانه‌دار و هسته سه قسمتی دارند.

مونوسیت

راجع به مونوسیت‌ها که قبلاً توضیح دادیم. مونوسیت‌ها، همانند لنفوسیت‌ها، جزء گویچه‌های سفید بدون دانه هستند، ولی برخلاف لنفوسیت‌ها، از تقسیم یاخته بنیادی میلوئیدی تولید می‌شوند. مونوسیت‌ها، وقتی که با دیپدز از رگ خونی خارج می‌شوند، تغییر می‌کنند و به یاخته دندریتی یا ماکروفاژ تبدیل می‌شوند. یاخته‌های دندریتی و ماکروفاژها هم با فاگوسیتوز می‌توانند میکروب‌ها را از بین ببرند.

شکل

ائوزینوفیل

اما آیا همه میکروب‌ها رو می‌شه با فاگوسیتوز از بین برد؟ طبیعتاً جواب منفی هست. اگه فاگوسیتوز برای مبارزه با عوامل بیماری‌زا کافی بود، نیازی به این همه گویچه‌های سفید نبود. این جاست که می‌رسیم به ائوزینوفیل‌ها.

ائوزینوفیل‌ها گروهی از گویچه‌های سفید هستند که در ایجاد پاسخ ایمنی در بیماری‌های انگلی نقش دارند. عوامل بیماری‌زای انگلی، مثل کرم کدو که نوعی کرم انگل است، قابل فاگوسیتوز نیستند. ائوزینوفیل‌ها، به جای فاگوسیتوز، انگل را احاطه می‌کنند و محتویات دانه‌های خود را به روی انگل می‌ریزند. این دانه‌ها، دارای مواد ضد انگلی هستند و ترشح این مواد توسط ائوزینوفیل، در مبارزه با انگل نقش دارد.

احاطه انگل توسط ائوزینوفیل‌ها ترشح مواد ضد انگلی بر روی انگل مبارزه با انگل و نابودی آن

آن چه گذشت (گفتار ۴ - فصل ۲ دهم) کرم کد، نوعی کرم پهن انگل است که حفره گوارشی ندارد و گوارشی غذا را انجام نمی‌دهد.

شکل

لنفوسیت

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) لنفوسیت‌ها، یاخته‌های اصلی دستگاه ایمنی هستند.

لنفوسیت‌ها، کوچک‌ترین و در عین حال، اصلی‌ترین یاخته‌های دستگاه ایمنی هستند. همان طور که گفتیم، لنفوسیت‌ها جزء گویچه‌های سفید بدون دانه هستند و برخلاف سایر یاخته‌های خونی، توسط یاخته‌های بنیادی لنفوئیدی تولید می‌شوند.

لنفوسیت‌ها، انواع مختلفی دارند که بعضی از آن‌ها در دفاع اختصاصی و بعضی در دفاع غیراختصاصی نقش دارند. لنفوسیت‌های B و T، لنفوسیت‌هایی هستند که در دفاع اختصاصی نقش دارند. اما یاخته‌های کشنده طبیعی^۱، لنفوسیت‌های دفاع غیراختصاصی هستند.

نکته: یاخته کشنده طبیعی، عوامل بیگانه را از روی ویژگی‌های عمومی آن‌ها شناسایی می‌کند. اما سایر لنفوسیت‌ها، عوامل بیگانه را با کمک ویژگی‌های خاص (آنتی‌ژن) شناسایی می‌کنند.

بریم قبل از این که چیز بیشتری راجع به لنفوسیت‌ها بگیریم، به جمع‌بندی! روی کل لنفوسیت‌ها داشته باشیم.

انواع لنفوسیت‌ها

نقش	اختصاصی	غیراختصاصی	شناسایی عامل بیگانه	نوع لنفوسیت	روش‌های دفاعی	خط اصلی*
-----	---------	------------	---------------------	-------------	---------------	----------

^۱ . Natural Killer Cell

خط دفاعی دوم	غیراختصاصی	یاخته کشنده طبیعی	بر اساس ویژگی‌های عمومی	ترشح پرفورین و آنزیم** / اینترفرون II	---	مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس و سرطانی
خط دفاعی سوم	غیراختصاصی و اختصاصی	لنفوسیت T	بر اساس ویژگی‌های اختصاصی و با کمک گیرنده آنتی‌ژنی	ترشح اینترفرون II	ترشح پرفورین و آنزیم	مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس و سرطانی و عضو پیوندی
	اختصاصی	لنفوسیت B		---	ترشح پادتن	مبارزه با انواع عوامل بیگانه

* لنفوسیت T، هم در دفاع غیراختصاصی و هم در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کند ولی نقش اصلی آن، مربوط به دفاع اختصاصی است. البته، لنفوسیت B (و همچنین یاخته کشنده طبیعی) نیز در صورتی که آلوده به ویروس شود، می‌تواند اینترفرون نوع I ترشح کند و در دفاع غیراختصاصی نیز موثر باشد. ولی چون ترشح اینترفرون نوع I مربوط به همه یاخته‌های آلوده به ویروس است و مختص لنفوسیت‌ها نمی‌باشد، در این قسمت بیان نشده است.

** منظور از آنزیم، آنزیم القاکننده مرگ برنامه‌ریزی شده در یاخته‌ای می‌باشد که هدف یاخته کشنده طبیعی یا لنفوسیت T کشنده است.

یاخته کشنده طبیعی

یاخته کشنده طبیعی، به یاخته سرطانی و یاخته آلوده به ویروس حمله می‌کند، ولی این حمله، خود ایمنی محسوب نمی‌شود؛ زیرا، یاخته کشنده طبیعی به یاخته‌های ناسالم و غیرطبیعی حمله می‌کند.

درون یاخته کشنده طبیعی، ریزکیسه‌هایی وجود دارند که حاوی پروتئین پرفورین و آنزیم هستند. وقتی که یاخته کشنده طبیعی به یاخته هدف (سرطانی یا آلوده به ویروس) متصل می‌شود، محتویات ریزکیسه‌ها با برون‌رانی آزاد می‌شوند. پرفورین‌ها، در غشای یاخته هدف، منفذی ایجاد می‌کنند و سپس، آنزیم از یاخته کشنده به یاخته هدف

می‌رود. این آنزیم، باعث بروز مرگ برنامه‌ریزی شده^۱ یاخته هدف می‌شود. سپس، یاخته مرده توسط ماکروفازها پاکسازی می‌شود. شناسایی یاخته خودی تغییر کرده (سرطانی یا آلوده به ویروس) بر اساس ویژگی‌های عمومی توسط یاخته کشنده طبیعی (نوعی لنفوسیت): اتصال به یاخته هدف: ترشح پرفورین: ایجاد منفذ در غشای یاخته هدف توسط پرفورین: ورود آنزیم‌های ویژه یاخته کشنده طبیعی از طریق منفذ به یاخته هدف: القای مرگ برنامه‌ریزی شده در یاخته هدف: مرگ یاخته هدف: پاکسازی یاخته مرده توسط ماکروفاز با فاگوسیتوز

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲ – فصل ۶ یازدهم) در یاخته‌ها، برنامه‌ای وجود دارد که در صورت اجرای آن، یاخته می‌میرد. این نوع مرگ را مرگ برنامه‌ریزی شده می‌نامند و شامل یک سری فرایندهای دقیق برنامه‌ریزی شده است که در بعضی یاخته‌ها و در شرایط خاص ایجاد می‌شود. این فرایند با رسیدن علایمی به یاخته شروع می‌شود. به دنبال این رخداد، در چند ثانیه پروتئین‌های تخریب کننده در یاخته شروع به تجزیه اجزای یاخته و مرگ آن می‌کنند.

نکته: یاخته کشنده طبیعی، توانایی فاگوسیتوز را ندارند. نابودی یاخته هدف توسط یاخته کشنده طبیعی، با کمک آنزیم صورت می‌گیرد. دقت داشته باشید که پرفورین، فقط منفذی برای ورود آنزیم به یاخته هدف ایجاد می‌کند و مستقیماً باعث مرگ یاخته هدف نمی‌شود.

شکل

شکل «نحوه عملکرد یاخته کشنده طبیعی»

- ✓ در ه ریز کیسه یاخته کشنده طبیعی، هم پرفورین وجود دارد و هم آنزیم.
- ✓ مولکول‌های پرفورین، با همکاری یکدیگر، در غشای یاخته هدف منفذ ایجاد می‌کنند.
- ✓ پس از این که یاخته هدف در اثر مرگ برنامه‌ریزی از بین رفت، شکل ظاهری آن تغییر می‌کنند.

^۱ . آپوپتوز Apoptosis

نکته: یاخته کشنده طبیعی، با ترشح اینترفرون نوع II نیز در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی نقش دارند.

حالا یه سوال! چرا یاخته کشنده طبیعی به خود ویروس حمله نمی‌کنه و میره سراغ یاخته آلوده به ویروس؟ زیاد سخت نیست، چون ویروس غیر زنده هست و چیزی هم که اصلا زنده نباشه، طبیعتا نمی‌میره. پس وقتی یاخته آلوده به ویروس از بین بره، ویروس هم دیگه نمی‌تونه تکثیر بشه و در واقع، دیگه بیماری‌زایی نمی‌کنه. پس در بیماری‌های ویروسی، یا ویروس به عنوان یک ذره خارجی با فاگوسیتوز از بین می‌ره یا ما جلوی تکثیرش در یاخته آلوده به ویروس رو می‌گیریم. حتی اگر به قیمت نابودی خود یاخته آلوده باشه. به هر حال در جنگ، لازمه که یه سری افراد فدا شن تا بقیه زنده بمونن.

آن چه گذشت (گفتار ۳ – فصل ۴ دهم) یاخته کشنده طبیعی نوعی لنفوسیت است و همانند سایر لنفوسیت‌ها، منشا آن یاخته بنیادی میلوئیدی در مغز قرمز استخوان است.

نکته: همه لنفوسیت‌ها در دفاع اختصاصی فعالیت نمی‌کنند؛ یاخته کشنده طبیعی نوعی لنفوسیت است که در دفاع غیراختصاصی فعالیت دارد. علاوه بر این، لنفوسیت B و T نیز با ترشح اینترفرون، در دفاع غیراختصاصی هم می‌توانند نقش داشته باشند.

نکته: همه سلول‌های موثر در دفاع اختصاصی، لنفوسیت هستند. دقت داشته باشید که در دفاع اختصاصی، فقط لنفوسیت‌های B و T حضور دارند و سایر یاخته‌های دستگاه ایمنی (مثل گویچه‌های سفید) مربوط به دفاع غیراختصاصی می‌باشند.

می‌رسیم به یه جمع‌بندی دیگه.

فاگوسیت‌ها و گویچه‌های سفید

سلول	فاگوسیتوز	خط دفاعی	نوع دفاع	وظیفه در دستگاه ایمنی	دیپدز
بازوفیل	ندارد	دوم	غیر اختصاصی	ترشح هیستامین در واکنش به مواد حساسیت‌زا: بروز حساسیت	+
ائوزینوفیل	ندارد	دوم		ترشح مواد ضدانگلی بر روی انگل: مبارزه با انگل	+
نوتروفیل	+	دوم		نیروی واکنش سریعک بیگانه‌خواری عوامل بیماری‌زا	+
ماستوسیت	+	دوم		ترشح هیستامین در التهاب و حسایت، فراخوانی گویچه‌های سفید خون به محل آسیب در پاسخ التهابی، بیگانه‌خواری	ندارد
مونوسیت	+	دوم		بیگانه‌خواری؛ تبدیل شدن مونوسیت به ماکروفاژها و یاخته‌های دندریتی پس از دیپدز	+
ماکروفاژ	+	دوم		بیگانه‌خواری، پاکسازی بافت‌ها از اجزای سلولی مرده مثل گویچه- های قرمز مرده در کبد طحال	ندارد
یاخته دندریتی	+	دوم		بیگانه‌خواری، ارائه آنتی‌ژن به لنفوسیت‌ها در گره‌های لنفی	ندارد
یاخته کشنده طبیعی	ندارد	دوم		مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس و سرطانی از طریق ترشح آنزیم و پرفورین، ترشح اینترفرون نوع II و فعالسازی ماکروفاژها در سرطان	+
لنفوسیت B	ندارد	سوم	ترشح پادتن و غیرفعال‌سازی آنتی‌ژن: افزایش بیگانه‌خواری + نابودی یاخته توسط پروتئین مکمل	+	

+	مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس و سرطانی از طریق ترشح آنزیم و پرفورین، ترشح اینترفرون نوع II و فعالسازی ماکروفاژها در سرطان		سوم	ندارد	لنفوسیت T *
---	--	--	-----	-------	-------------

* لنفوسیت T، هم در دفاع غیراختصاصی و هم در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کند ولی نقش اصلی آن، مربوط به دفاع اختصاصی است.

علاوه بر یاخته‌ها، پروتئین‌ها هم در ایمنی بدن نقش دارند. مثل پروتئین‌های مکمل و اینترفرون.

نکته: لیزوزیم، آنزیم‌های لیزوزیم، پرفورین و آنزیم یاخته‌کننده طبیعی نیز سایر پروتئین‌های موثر در دفاع غیراختصاصی هستند.

پروتئین‌های مکمل

پروتئین‌های مکمل، گروهی از پروتئین‌های خون (محلول در پلاسما خون) هستند. این پروتئین‌ها، در فرد غیرآلوده به صورت غیرفعال هستند. یعنی وقتی که از یاخته سازنده خود به خون ترشح می‌شوند. اولش بیکار نشستن و هیچ کاری نمی‌کنند. البته، منتظر هستند. منتظر میکروب. اگر میکروبی به بدن نفوذ کند، پروتئین‌های مکمل فعال می‌شوند. واکنش‌های فعال شدن به این صورت است که وقتی یکی فعال می‌شود، دیگری را فعال می‌کند و به همین ترتیب ادامه می‌یابد. وقتی یه پروتئین مکمل یه میکروب رو می‌بیند، کلی ذوق‌زده (فعال) می‌شه و از شدت ذوق‌زدگی، کلی داد و بیدار می‌کنه، بقیه پروتئین‌های مکمل هم این سر و صدا رو می‌شنون و به خودشون میان. حالا خوبه فقط یه میکروب دیدن و این جواری می‌کنن!

شکل

پروتئین‌های مکمل فعال، با کمک یکدیگر، ساختارهای حلقه ماندنی را در غشای میکروب^۱ ایجاد می‌کنند که مشابه یک روزنه عمل می‌کند. شکل کاملاً گویا هست و نیازی به توضیح نداره. یا ایجاد این منافذ، غشای یاخته میکروب توانایی کنترل ورود و خروج مواد را از دست می‌دهد. در نتیجه، یاخته سرانجام می‌میرد^۲.

فاگوسیتوز یاخته مرده → فعالیت ماکروفاژ → مرگ یاخته → برهم خوردن هم‌ایستایی یاخته → از دست دادن توانایی کنترل عبور مواد از غشای یاخته → ایجاد روزنه در غشای یاخته میکروب → همکاری پروتئین‌های مکمل برای تشکیل ساختارهای حلقه مانند → فعال کردن سایر پروتئین‌های مکمل → فعال شدن پروتئین مکمل → برخورد با میکروب → ترشح پروتئین مکمل غیرفعال به خون

نکته: پرفورین‌ها نیز با همکاری یکدیگر، منافذی در غشای یاخته ایجاد می‌کنند. برای ایجاد هر منفذ، فعالیت چند پروتئین لازم است.

نکته: پرفورین، در غشای یاخته‌های خودی (لمل غیرسالم) تاثیر می‌گذارد. اما پروتئین مکمل، بر غشای میکروب موثر است.

نکته: پرفورین‌ها و پروتئین‌های مکمل، در سراسر عرض غشای یاخته هدف قرار می‌گیرند.

شکل

شکل «نحوه عملکرد پروتئین‌های مکمل»

- ✓ پروتئین‌های مکمل، با همکاری یکدیگر، ساختارهای حلقه ماندنی را در غشای میکروب ایجاد می‌کنند.
- ✓ در هر روزنه ایجاد شده توسط پروتئین‌های مکمل، چندین پروتئین مکمل مشاهده می‌شود.
- ✓ پروتئین‌های مکمل و پرفورین‌ها، در سراسر عرض غشای یاخته میکروب قرار می‌گیرند.

اینترفرون

^۱ علاوه بر عوامل بیماری‌زای زنده، پروتئین‌های مکمل بر روی ویروس‌های پوشش‌دار نیز تاثیر دارند. پوشش، نوعی غشای لیپیدی در اطراف بعضی از ویروس‌هاست.

^۲ در پی ایجاد منفذ در غشای میکروب، مایع خارج یاخته‌ای وارد میکروب می‌شود. در نتیجه، یاخته متورم می‌شود و سرانجام می‌ترکد.

یکی دیگر از پروتئین‌های دفاع غیراختصاصی، اینترفرون است. اینترفرون‌ها، انواع مختلفی دارند^۱.

اینترفرون نوع I

اینترفرون نوع II

یاخته ترشح کننده : یاخته‌های آلوده به ویروس

یاخته ترشح کننده: یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T

اثر: بر روی یاخته‌های آلوده به ویروس و یاخته‌های سالم مجاور اثر: فعال‌سازی ماکروفاژهای بافتی

نقش: مقاوم‌سازی یاخته‌ها در برابر ویروس

نقش: دارای نقش مهم در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی

انواع اینترفرون

نوع	یاخته ترشح کننده	اثر	نقش
نوع I	یاخته‌های آلوده به ویروس	بر روی یاخته‌های آلوده به ویروس و یاخته‌های سالم مجاور	مقاوم‌سازی یاخته‌ها در برابر ویروس
نوع II	یاخته‌های کشنده طبیعی و لنفوسیت‌های T	فعال‌سازی ماکروفاژهای بافتی	دارای نقش مهم در مبارزه علیه یاخته‌های سرطانی

انواع پروتئین‌های دفاعی

خط	پروتئین	بخش سازنده	بخش هدف	نحوه اثر	توضیحات
اول*	لیزوزیم	غده عرق، غده اشکی، یاخته سازنده ماده مخاطی، غده بزاقی	باکتری	نابودی باکتری	
دوم	اینترفرون I	یاخته‌های آلوده به ویروس	یاخته‌های آلوده به ویروس و سالم مجاور	مقاوم‌سازی یاخته سالم	
	پروتئین مکمل	---	غشای میکروب	ایجاد منفذ در غشای میکروب	فعالیت ماکروفاژ

^۱ . در دن انسان، اینترفرون‌ها در سه گروه کلی دسته‌بندی می‌شوند که در کتاب درسی، فقط به دو گروه اول اشاره شده است. البته، در هر گروه نیز انواع مختلفی اینترفرون وجود دارد. مثلا، اینترفرون آلفا ($IFN - \alpha$) و بتا ($IFN - \beta$)، نوعی اینترفرون نوع I هستند.

نقش مهم در مبارزه با سرطان	فعال سازی ماکروفاژ	ماکروفاژ	یاخته کشنده طبیعی و لنفوسیت T	اینترفرون II	
فعالیت ماکروفاژ	ایجاد منفذ در غشای یاخته هدف	یاخته آلوده به ویروس و سرطانی**	دوم: یاخته کشنده طبیعی / سوم: لنفوسیت T کشنده	پرفورین	دوم و سوم
	القای مرگ برنامه ریزی شده		دوم: یاخته کشنده طبیعی / سوم: لنفوسیت T کشنده	آنزیم ویژه	
فاگوسیتوز و عمل پروتئین مکمل	غیرفعال سازی آنتی ژن	آنتی ژن***	یاخته پادتن ساز (نوعی لنفوسیت B)	پادتن	سوم

* در خط دفاعی اول، پروتئین های دیگری مثل موسین (گلیکوپروتئین)، کلاژن و ... نیز وجود دارند ولی این پروتئین ها، در اصل دفاعی محسوب نمی شوند و وظیفه اصلی آن ها، چیزی دیگری است.

** لنفوسیت T کشنده، علیه عضو پیوندی نیز ایمنی ایجاد می کند.

*** لنفوسیت B در برابر انواع آنتی ژن ها می تواند ایمنی ایجاد کند. بدیهی است که نقش آن در مبارزه با هر بیماری یکسان نیست.

درسنامه ۶: پاسخ التهابی و تب

رسیدیم به آخر دفاع غیراختصاصی. این که پاسخ التهابی و تب رو با هم آوردیم. بی دلیل نیست؛ بلکه می خواهیم آخر درسنامه، یه مقایسه ساده بین این دو مکانیسم داشته باشیم. اما اول از همه بریم سراغ التهاب.

پاسخ التهابی؛ نوعی پاسخ موضعی

التهاب؛ تعریف، نشانه ها و هدف

پوست زخم بشه، بریده بشه. ضربه محکم وارد بشه، بسوزه یا هر چیزی دیگه، فرقی نمی‌کنه. هر وقت که یک آسیب بافتی بروز پیدا کنه. پاسخ التهابی ایجاد می‌شه.

پس نکته اول: التهاب، پاسخی است که به دنبال آسیب بافتی بروز می‌کند. دقت داشته باشید که التهاب، فقط در پوست ایجاد نمی‌شود و در هر قسمتی از بدن، به دنبال آسیب بافتی، التهاب رخ می‌دهد.

بذارین بریم سراغ مثال سوختن پوست، وقتی که مثلا نوک انگشتاتون می‌سوزه، یه سری تغییرات ظاهری در اون محل ایجاد می‌شه. این تغییرات ظاهری، نشانه‌های التهاب هستن؛ قرمزی، تورم، گرما و درد که در موضع آسیب- دیده مشاهده می‌شوند، نشانه‌های التهاب هستن.

حالا وقتی که نوک انگشتاتون سوخته، آیا مثلا در مچ دست هم این علامت‌ها رو می‌بینیم؟ مسلما نه. پس هر جا سوخته، همونجا ملتهب می‌شه و تغییر یدر بقیه قسمت‌ها بدن ایجاد نمی‌شه؛ التهاب، نوعی پاسخ موضعی است.

حالا اصلا چرا التهاب ایجاد می‌شه؟ هدفش چی هست؟ مثلا وقتی که پوست می‌سوزه، اون روش‌های دفاعی پیوسته از بین می‌رن. نتیجش چیه؟ میکروب‌ها فرصتی برای نفوذ به درون بدن پیدا می‌کنند. پس بدن باید یه فکری به حال این میکروب‌ها و همین‌طور آسیب بافتی بکنه: پاسخ التهابی، به از بین بردن میکروب‌ها، جلوگیری از انتشار میکروب‌ها و تسریع بهبودی می‌انجامد.

نکته: التهاب، ممکن است بدون ورود میکروب‌ها هم رخ دهد و الزاما همراه با ورود میکروب نیست. اما در التهاب، حتما آسیب بافتی داریم. مثلا، زمانی که به صورت کسی مُشت می‌خورد، محل آسیب متورم و قرمزتر می‌شود که نشانه التهاب است اما در این حالت، میکروبی وارد بدن نشده است.

التهاب؛ وقایع و مراحل

در شکل بعدی، کل وقایع و مراحل التهاب توضیح داده شده. ما فقط این جا یه خلاصه‌ای از کل فرایند می‌گیریم و کاملش رو در شکل بخونین.

الف) تاثیر هیستامین: در پی آسیب بافتی، ماستوسیت‌های آسیب دیده (= سلول‌های آسیب دیده بافتی) هیستامین آزاد می‌کنند. اما هیستامین چه تاثیرهایی دارد؟

۱- گشاد شدن رگ‌ها: هیستامین با تاثیر بر ماهیچه‌های صاف دیواره رگ‌ها، باعث گشاد شدن آن‌ها می‌شود.

۲- حضور بیشتر گویچه‌های سفید: قبلاً توضیح دادیم که با افزایش جریان خون، تعداد گویچه‌های سفید هم بیشتر می‌شود.

۳- نشت بیشتر پلاسمای خون: هیستامین، باعث افزایش نفوذپذیری رگ‌ها می‌شود. در نتیجه، پلاسمای بیشتری به خارج از رگ نشت می‌کند. پلاسمای حاوی پروتئین‌های دفاعی است که به مبارزه با میکروب‌ها کمک می‌کنند. نکته: علاوه بر ماستوسیت‌ها، بازوفیل‌ها هم هیستامین ترشح می‌کنند. ترشح غیرعادی هیستامین از این یاخته‌ها، باعث بروز حساسیت می‌شود.

ب) فراخوانی گویچه‌های سفید: گویچه‌های سفید از کجا می‌فهمند که کجا آسیب دیده و به کجا باید برن؟ یاخته‌های دیواره مویرگ‌ها و فاگوسیت‌های بافتی (مثل ماستوسیت‌ها و ماکروفاژها)، با تولید پیک‌های شیمیایی، گویچه‌های سفید خون را به موضع آسیب فرا می‌خوانند.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۴ یازدهم) پیک شیمیایی، مولکولی است که پیامی را منتقل می‌کند. یاخته‌ای که پیام را دریافت می‌کند، یاخته هدف نام دارد. در التهاب، پیک‌های شیمیایی دوربرد ترشح می‌شوند. پیک‌های دوربرد، پیک‌هایی هستند که به جریان خون وارد می‌شوند و پیام را به فاصله‌ای دور منتقل می‌کنند.

ج) خروج از رگ خونی: نوتروفیل‌ها مونوسیت‌های موجود در گردش خون، با دیپدز از خون خارج می‌شوند.

د) فاگوسیتوز: در بافت، نوتروفیل‌ها با فاگوسیتوز، میکروب‌ها و ذرات خارجی را از بین می‌برند. مونوسیت‌ها نیز ابتدا تغییر می‌کنند و به ماکروفاژ تبدیل می‌شوند. ماکروفاژها نیز با فاگوسیتوز میکروب‌ها و ذرات خارجی را از بین می‌برند.

چرا کتاب اسمی از تبدیل مونوسیت به یاخته دندریتی نمیاره، گفتیم که یاخته‌های دندریتی بیشتر در محل‌هایی حضور دارند که با محیط بیرون در ارتباط هستند؛ مثل پوست و لوله گوارش. اما التهاب در هر قسمتی از بدن می‌تونه رخ بده. حتی در محل‌هایی که ارتباطی با محیط بیرون ندارند. پس هر بار که مونوسیت دیپدز کنه، الزاما یاخته دندریتی تولید نمی‌شه.

مراحل التهاب: نمونه‌ای از پاسخ التهابی هنگام ورود باکتری به بدن

۱- باکتری به بدن وارد می‌شود.

۲- محتویات ریزکیسه‌های درون ماستوسیت‌ها، با برون‌زایی آزاد می‌شوند. هیستامین (نقاط آبی) آزاد شده، باعث گشادی رگ‌ها و افزایش جریان خون و در نتیجه، قرمزی و گرمی می‌شود.

۳- پیک‌های شیمیایی ترشح شده توسط دیواره مویرگ‌ها و فاگوسیت‌ها (مثل ماستوسیت‌ها)، گویچه‌های سفید خون را به موضع آسیب فرا می‌خواند. در پی گشادتر شدن رگ‌ها، منافذ آن‌ها بزرگ‌تر شده است و نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها، با دیپدز از خون خارج می‌شوند.

۴- در پی نفوذ باکتری‌ها به بدن، پروتئین‌های مکمل (نقاط بنفش)، فعال می‌شوند. پروتئین‌های مکمل فعال، به باکتری‌ها متصل می‌شوند.

۵- فاگوسیت‌هایی که در بافت حضور دارند، علاوه ب تولید پیک‌های شیمیایی، باکتری‌ها را با فاگوسیتوز از بین می‌برند.

شکل

فعالیت کتاب درسی

التهاب

۱- علت قرمزی، تورم و گرم شدگی موضع التهاب چیست؟

تحت تاثیر هیستامین، جریان خون در محل آسیب زیاد می‌شود. در نتیجه حضور خون بیشتر در محل آسیب، موضع آسیب قرمزتر، گرم‌تر و متورم است.

نکته: نشانه‌های التهاب به دلیل ترشح هیستامین ایجاد می‌شوند.

۲- خروج خوناب بیشتر در محل التهاب از رگ، چه اهمیتی دارد؟

در خوناب، پروتئین‌های دفاعی وجود دارند. با نشت مقدار بیشتر خوناب، پروتئین‌های دفاعی بیشتری به محل آسیب وارد می‌شود.

۳- چرک چیست و چه موادی در آن وجود دارند؟

چرک مایعی سفید یا زرد رنگ است که در اثر عفونت‌های باکتریایی ظاهر می‌شود. چرک شامل یاخته‌های مرده و اجزای یاخته‌ای، میکروب‌های کشته شده و نوتروفیل‌ها و همچنین، مواد ترشح شده توسط یاخته است.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۵ دهم) رسوب بلورهای اوریک اسید در مفاصل، باعث بیماری نقرس می‌شود. نقرس یکی از بیماری‌های مفصلی است که با دردناک شدن مفاصل و التهاب آن‌ها همراه است.

تب؛ نوعی پاسخ سراسری

یکی از نشانه‌های بیماری‌های میکروبی، تب است. فعالیت میکروب‌ها در دماهای بالا کاهش می‌یابد. چرا؟ چون در دمای بالا، فعالیت پروتئین‌ها و آنزیم‌های میکروب مختل می‌شود و در نتیجه، فعالیت کلی میکروب کم می‌شود. اما تب چه جوری ایجاد می‌شود؟

وقتی که میکروب وارد بدن می‌شود، بعضی از ترشحات میکروب از طریق خون به بخشی از هیپوتالاموس می‌رسد و دمای بدن را بالا می‌برد.

فعالیت کتاب درسی

تب

۱- تب چگونه بر فعالیت میکروب‌ها اثر می‌گذارد؟

افزایش دما، مانع کار آنزیم‌های میکروب می‌شود: بر اثر افزایش دما، ساختار سه بعدی پروتئین‌های میکروب (مثل آنزیم‌ها) تغییر می‌کند. این اتفاق باعث می‌شود که پروتئین‌ها نتوانند به درستی کار کنند و در نتیجه، فعالیت میکروب کاهش می‌یابد.

۲- چرا تب شدید خطرناک است؟

اختلال در عملکرد آنزیم‌های بدن + افزایش سیالیت غشا: در صورت افزایش شدید دمای بدن، ممکن است آنزیم‌های خود بدن (از جمله آنزیم‌های تنفسی) نیز نتوانند به درستی کار کنند؛ در نتیجه، در کار یاخته‌ها اختلال ایجاد می‌شود و یاخته می‌میرد. علاوه بر این، در دمای بالا سیالیت غشا بیشتر می‌شود^۱ و نفوذپذیری غشا افزایش می‌یابد. این امر نیز با اختلال در هم‌ایستایی یاخته، می‌تواند منجر به مرگ یاخته شود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۱ یازدهم) هیپوتالاموس، مرکز تنظیم دمای بدن است.

کاهش فعالیت میکروب‌ها → افزایش دمای بدن → انتقال به هیپوتالاموس → ورود بعضی از ترشحات میکروب‌ها به خون

مقایسه التهاب و تب

^۱ . غشای یاخته، حالت کاملاً جامد ندارد و سیال است. به موادی مثل گازها و مایعات، سیال گفته می‌شود.

در هر دو حالت، تغییر دما مشاهده می‌شود در تب، دمای کل بدن افزایش می‌یابد و تغییر دما توسط هیپوتالاموس تنظیم می‌شود. اما در التهاب، دما فقط در محل آسیب افزایش می‌یابد و علت آن، افزایش جریان خون به دلیل ترشح هیستامین است.

نکته: افزایش دما در التهاب، به دلیل ترشحات ماستوسیتها (هیستامین) و در تب، به دلیل ترشحات میکروبها است.

نکته: جریان خون، هم در افزایش دما در التهاب موثر است، هم در تب.

مقایسه تب و التهاب

نام پاسخ دفاعی	تب	التهاب
نوع پاسخ	سراسری	موضعی
عامل افزایش دما	انتقال بعضی از ترشحات میکروبها از طریق خون به هیپوتالاموس	هیستامین ترشح شده توسط ماستوسیت‌های آسیب دیده
مکانیسم افزایش دما	↑ افزایش دمای سراسر بدن توسط هیپوتالاموس	↑ جریان خون در محل آسیب به دلیل گشاد شدن رگها
روش مبارزه	کاهش فعالیت میکروب در دماهای بالا	از طریق بیگانه‌خواری و پروتئین‌های مکمل
یاخته‌های دفاعی	---	ماستوسیت‌ها و سایر بیگانه‌خوارهای بافتی (مثل ماکروفاژ) + مونوسیت و نوتروفیل خون + بازوفیل - های خونی
خط دفاعی	دوم	

گفتار ۳ - سومین خط دفاعی: غیراختصاصی

درسنامه ۷: لنفوسیت‌ها و شناسایی آنتی‌ژن

رسیدیم به آخرین خط دفاعی بدن؛ دفاع اختصاصی

گفتیم که در دفاع اختصاصی برخلاف دفاع غیراختصاصی، پاسخ اختصاصی و منحصر به فرد نسبت به هر نوع میکروب ایجاد می‌شود. به عبارت دیگر، دفاع اختصاصی به نوع عامل بیگانه بستگی دارد و پاسخی که در مقابل یک نوع عامل بیگانه ایجاد می‌شود، تنها بر همان عامل موثر است. مثلاً، پاسخی که علیه میکروب کزاز ایجاد می‌شود، بر سایر میکروب‌ها اثری ندارد.

نکته: عامل بیماری کزاز، نوعی باکتری^۱ است.

یاخته‌های ایمنی شرکت کننده در دفاع اختصاصی: در دفاع اختصاصی، لنفوسیت‌ها فعالیت می‌کنند. لنفوسیت‌ها، عامل خودی و غیرخودی را شناسایی می‌کنند و با عوامل غیرخودی مبارزه می‌کنند.

نکته: دقت داشته باشید که فقط لنفوسیت‌ها در دفاع اختصاصی فعالیت می‌کند و سایر گویچه‌های سفید و فاگوسیت‌ها، مربوط به دومین خط دفاعی بدن هستند. البته، بعضی از یاخته‌های دستگاه ایمنی مثل ماکروفاژها، می‌توانند با دفاع اختصاصی همکاری کنند.

نکته: همه لنفوسیت‌ها در دفاع اختصاصی فعالیت نمی‌کنند. یاخته‌کشنده طبیعی، نوعی لنفوسیت است که در دفاع غیراختصاصی فعالیت می‌کند. البته دقت داشته باشید که همه یاخته‌های دفاع اختصاصی، نوعی لنفوسیت هستند.

نکته: در دفاع اختصاصی، لنفوسیت‌های B و T فعالیت می‌کنند. دقت داشته باشید که این لنفوسیت‌ها، در دفاع غیراختصاصی نیز نقش دارند. مثلاً، لنفوسیت T یا ترشح اینترفرون نوع II، در فعال کردن ماکروفاژها برای مبارزه با یاخته‌های سرطانی نقش دارد.

دیگه چی در مورد لنفوسیت‌ها می‌دونیم؟ باید برگردیم فصل (۴) دهم:

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) لوزه‌ها، تیموس، طحال، آپاندیس (و مغز استخوان) که مجموعاً به آنها اندام‌های لنفی می‌گویند. مانند گره‌ها لنفی، مراکز تولید لنفوسیت‌ها هستند. لنفوسیت‌ها، یاخته‌های اصلی دستگاه ایمنی هستند. تولدی و وجود لنفوسیت‌ها در گره‌ها و اندام‌های لنفی، به از بین بردن عوامل بیماری‌زا کمک می‌کند.

آن چه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۴ دهم) لنفوسیت‌ها، حاصل تقسیم یاخته‌های بنیادی لنفوئیدی هستند. در لنفوسیت‌ها، یک هسته تکی گرد یا بیضی و سیتوپلاسم بدون دانه (ریز کیسه‌های حاوی مواد دفاعی) وجود دارد. بخش عمده حجم لنفوسیت را هسته اشغال کرده است.

شناسایی آنتی‌ژن توسط لنفوسیت‌ها

قبلا گفتیم که در دفاع اختصاصی، لنفوسیت‌های B و T حضور دارند. در مغز استخوان، فرم نابالغ لنفوسیت‌های B و T از تقسیم یاخته‌های لنفوئیدی تولید می‌شوند. فرم نابالغ، توانایی شناسایی عامل بیگانه را ندارد و در نتیجه، نمی‌تواند پاسخ ایمنی ایجاد کند. بنابراین، ابتدا لازم است که لنفوسیت‌ها بالغ شوند. بلوغ لنفوسیت‌های B در مغز استخوان^۱ و لنفوسیت‌های T در تیموس^۲ انجام می‌شود. وقتی که لنفوسیت‌ها بالغ شوند، می‌توانند عامل بیگانه را شناسایی کنند.

آن چه گذشت گفتار ۱ - فصل ۳ یازدهم) مغز استخوان، بخش نرمی است که درون استخوان را پر می‌کند. مغز قرمز، فضای درون استخوان اسفنجی را پر می‌کند و محل تشکیل یاخته‌های خونی است.

تیموس، نوعی غده درون‌ریز است که در قفسه سینه قرار دارد. تیموس در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد، اما به تدریج از فعالیت آن کاسته می‌شود و اندازه آن تحلیل می‌رود.

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ یازدهم) غده تیموس، هورمون تیموسین ترشح می‌کند که در تمایز لنفوسیت‌ها نقش دارد.

شکل

آن چه گذشت (گفتار ۲ - فصل ۴ دهم) تولید و تجمع لنفوسیت‌ها در گره‌ها و اندام‌های لنفی، به از بین بردن عوامل بیماری‌زا کمک می‌کند. لوزه‌ها، تیموس، طحال، آپاندیس (و مغز استخوان) که مجموعاً به این اندام‌ها، اندام‌های لنفی می‌گویند، مانند گره‌های لنفی، مراکز تولید لنفوسیت‌ها هستند.

شکل «محل بلوغ لنفوسیت‌ها»

^۱. کزاز (Tetanus)، توسط نوعی باکتری گرم - مثبت به نام کلسترییدیوم تتانی (Clostridium tetani) ایجاد می‌شود.

^۲. Bone marrow

✓ تیموس، مغز استخوان گره‌های لنفی، محل بلوغ لنفوسیت‌ها هستند. در گره‌های لنفی، انواع مختلف لنفوسیت‌ها بالغ می‌شوند.

✓ تیموس، در جلوی نای و بین دو شش قرار دارد.

✓ گره‌های لنفی در ناحیه گردن و زیر بغل به فراوانی وجود دارند.

آنتی‌ژن و گیرنده آنتی‌ژن

آنتی‌ژن‌ها، مولکول‌هایی هستند که لنفوسیت‌ها، آن‌ها را شناسایی می‌کنند. آنتی‌ژن، کارت شناسایی هر یاخته است. لنفوسیت‌ها، کارت شناسایی یاخته‌های مختلف رو بررسی می‌کنن تا اگه یاخته‌ای بیگانه بود و جاش توی بدن نبود، اون رو از بین ببرن. اما چه جوری لنفوسیت‌ها می‌تونن آنتی‌ژن‌ها رو شناسایی کنن؟ در سطح هر لنفوسیت **B** یا **T**، گیرنده آنتی‌ژن وجود دارد. هر گیرنده اختصاصی عمل می‌کند، یعنی ساختار سه بعدی آن جوری است که فقط به یک نوع آنتی‌ژن می‌تواند متصل شود. در پی اتصال آنتی‌ژن به گیرنده آن، آنتی‌ژن شناسایی می‌شود.

نکته: هر لنفوسیت، فقط یک نوع گیرنده آنتی‌ژن دارد. به عبارت دیگر، همه گیرنده‌های آنتی‌ژنی یک لنفوسیت، از یک نوع هستند.

شکل

درسنامه ۸ نحوه عملکرد لنفوسیت B

ایجاد پاسخ ایمنی توسط لنفوسیت B

شناسایی آنتی‌ژن‌ها توسط لنفوسیت B

در بدن انسان، انواع مختلفی لنفوسیت B وجود دارد که هر کدام، یک نوع گیرنده آنتی‌ژنی دارند. لنفوسیت B با کمک این گیرنده‌ها، آنتی‌ژن سطح میکروب‌ها یا ذرات محلول مثل ویروس‌ها یا سم میکروب‌ها را شناسایی می‌کند.

تقسیم و تمایز لنفوسیت B

از بین لنفوسیت‌ها، آن لنفوسیتی که آنتی‌ژن را شناسایی کرده است، به سرعت تقسیم می‌شود و یاخته‌های جدید را تولید می‌کند. در اثر تقسیم و تمایز لنفوسیت‌های B، تعداد کمی یاخته خاخره و تعداد بیشتری یاخته پادتن‌ساز تولید می‌شوند. با نقش یاخته‌های خاخره، بعداً آشنا می‌شیم.

شکل

تولید پادتن

یاخته پادتن‌ساز، پادتن ترشح می‌کند.

گردش و اثر پادتن بر آنتی‌ژن

پادتن، همراه مایعات بین یاخته‌ای، خون و لنف به گردش درمی‌آید و هر جا با میکروب برخورد کرد، آن را نابود، یا بی‌اثر می‌سازد. البته یکم جلوتر توضیح می‌دیم که پادتن، مستقیماً نمی‌تونه میکروب رو از بین ببرد و بلکه این کار رو با فعال کردن ماکروفاژها یا پروتئین‌های مکمل انجام می‌ده.

شکل

شکل «نحوه عملکرد لنفوسیت B»

✓ اندازه یاخته‌های پادتن‌ساز بزرگ‌تر از لنفوسیت B است.

✓ هر یاخته پادتن‌ساز، تعداد زیادی پادتن می‌سازد.

✓ ساختار پادتن ترش‌حی هر یاخته پادتن‌ساز مشابه ساختار گیرنده آنتی‌ژنی لنفوسیت سازنده آن «یاخته پادتن‌ساز است».

✓ در یاخته پادتن‌ساز، شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی گسترده‌ای وجود دارد.

ساختار پادتن‌ها و انواع آن‌ها

پادتن‌ها مولکول‌هایی Y شکل و پروتئینی هستند. در دو شاخه Y، جایگاهی برای اتصال به آنتی‌ژن وجود دارد. بنابراین، هر پادتن می‌تواند به دو آنتی‌ژن متصل شود که البته، هر دو آنتی‌ژن از یک نوع هستند.

به طور کلی، پادتن‌ها دو نوع هستند؛ یک نوع از آن‌ها، به غشای لنفوسیت B متصل هستند و نقش گیرنده آنتی‌ژن را دارند. نوع دیگر پادتن‌ها، که ساختاری مشابه با گیرنده آنتی‌ژن سطح لنفوسیت B دارد، ترش‌حی است. پادتنی که توسط یک یاخته پادتن‌ساز تولید می‌شود، مشابه با گیرنده آنتی‌ژنی است که در سطح لنفوسیت B تولیدکننده یاخته پادتن‌ساز وجود دارد.

شکل

شکل

هر لنفوسیت، فقط یک نوع گیرنده آنتی‌ژنی دارد که توسط آن، آنتی‌ژن سطح نوع خاصی میکرووب را شناسایی می‌کند. پس از شناسایی آنتی‌ژن، لنفوسیت B تقسیم می‌شود و یاخته پادتن‌ساز را ایجاد می‌کند. پادتن‌های تولید شده توسط یاخته پادتن‌ساز، ساختاری مشابه با پیرنده آنتی‌ژنی لنفوسیت B اولیه دارند و همان نوع خاص آنتی‌ژن را شناسایی می‌کنند.

شکل «پادتن»

✓ در سطح هر میکرووب، انواع مختلفی آنتی‌ژن وجود دارد.

✓ هر پادتن، فقط یک نوع از آنتی‌ژن‌های سطح میکروب را شناسایی می‌کند.

کتاب درسی زیر ذره‌بین

در کتاب درسی می‌خوانیم که «هر لنفوسیت B می‌تواند پادتنی مشابه با گیرنده خود ترشح کند.» این جمله از این نظر غلط است که پادتن، توسط یاخته پادتن‌ساز ترشح می‌شود و یاخته پادتن‌ساز، فاقد گیرنده آنتی‌ژنی است. در واقع، همان طور که توضیح دادیم، ساختار پادتن تولید شده توسط یاخته پادتن‌ساز، مشابه با ساختار گیرنده آنتی‌ژنی است که در سطح لنفوسیت B اولیه وجود داشته است؛ یعنی همان لنفوسیتی که یاخته پادتن‌ساز را تولید کرده است.

روش‌های غیرفعال شدن آنتی‌ژن توسط پادتن

پادتن‌ها مستقیماً می‌توانند باعث نابودی میکروب شوند. بلکه، روش‌هایی می‌توانند فعالیت ماکروفاژها یا پروتئین‌های مکمل را افزایش دهند. ماکروفاژها، با فاگوسیتوز و پروتئین‌های مکمل با ایجاد منفذ در غشای میکروب، باعث نابودی آن می‌شوند.

افزایش فعالیت ماکروفاژ

پادتن‌ها با ۳ روش می‌توانند فعالیت ماکروفاژها را افزایش دهند:

۱- خنثی‌سازی: پادتن‌ها با اتصال به آنتی‌ژن‌های میکروب، جلوی اثر آن بر یاخته‌های بدن را می‌گیرند و آن را غیرفعال می‌کنند.

نکته: چند پادتن می‌توانند به یک میکروب متصل شوند.

شکل

۲- به هم چسباندن میکروب‌ها: وقتی که پادتن‌ها به میکروب‌ها متصل می‌شوند، می‌توانند با یکدیگر ارتباط برقرار کنند و چند میکروب را به یکدیگر متصل کنند.

۳- رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول: وقتی که چند پادتن به آنتی‌ژن‌های محلول متصل می‌شوند، می‌توانند آن‌ها را رسوب دهند. بدین صورت که هر پادتن، به دو آنتی‌ژن به طور هم‌زمان متصل می‌شود. زنجیره اتصال آنتی‌ژن‌ها بدین صورت باعث می‌شود که اجتماع آنتی‌ژن‌ها و پادتن‌ها با یکدیگر رسوب کنند.

فعال کردن پروتئین‌های مکمل

پادتن‌های می‌توانند پروتئین‌های مکمل را فعال کنند. پروتئین‌های مکمل نیز همکاری با یکدیگر و تشکیل ساختارهای حلقه مانند می‌توانند منفذی در غشای یاخته بیگانه ایجاد کنند. ایجاد این منافذ، باعث نابودی یاخته بیگانه می‌شود.

استفاده از پادتن‌ها به عنوان دارو

از پادتن‌ها می‌توان به عنوان دارو استفاده کرد. سرم و پادزهر، مثال‌هایی از داروهایی هستند که با استفاده از پادتن‌ها تولید شده‌اند.

سرم

اول از همه بگم که این سرم، با اون سرمی که می‌بینن توی بیمارستانا به مریضا می‌زنن فرق می‌کنه، در واقع این سرم، یه کلمه لاتین است^۱ و اون یکی، فارسیه و فقط تشابه نوشتاری است و البته، جزء شاهکارهای معادل‌سازی کلمات علمی محسوب می‌شه. سرم، پادتن آماده هست. در واقع، مایعی است که در آن، پادتن‌ها وجود دارند. وقتی

^۱ Serum، سرم، در واقع بخشی از خون است که در آن، بخش یاخته‌ای خون و همچنین، فاکتورهای انعقادی (مثل فیبرینوژن) وجود ندارند. از آن جایی که سرم دارای پلاسماي خون است، بنابراین، پروتئین‌های دفاعی خون مثل پادتن‌ها را هم دارد. IV Bag، همان کیسه دارای مایعی است که در اصطلاح عامیانه به آن سرم گفته می‌شود و محتویات آن از طریق لوله‌ای وارد سیاهرگ‌های بدن (معمولا دست) می‌شود.

سرم به بدن وارد می‌شود، پادتن‌های آن، همانند پادتن‌های طبیعی بدن، به آنتی‌ژن‌ها متصل می‌شوند و آنتی‌ژن‌ها را غیرفعال می‌کنند.

مثال: در زخم‌های شدید، که احتمال فعالیت باکتری کزاز وجود دارد، از سرم ضد کزاز استفاده می‌شود.

نکته: سرم، تاثیری بر فعالیت یاخته‌های پادتن‌ساز ندارد، ولی می‌تواند فعالیت ماکروفاژها را افزایش دهد و پروتئین‌های مکمل را فعال کند.

پادزهر

پادزهر، حاوی پادتن‌هایی است که به سم متصل می‌شوند و اثر سم را خنثی می‌کنند.

مثال: پادزهر سم مار که بعد از مارگزیدگی استفاده می‌شود، حاوی پادتن‌هایی است که سم مار را خنثی می‌کنند.

درسنامه ۹: نحوه عملکرد لنفوسیت T

لنفوسیت T، مثل یاخته کشنده طبیعی، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند و سالم نیستند، از بین می‌برد؛ مثل یاخته‌های سرطانی یا آلوده به ویروس علاوه بر این، لنفوسیت‌های T به یاخته‌های عضو پیوندی نیز حمله می‌کنند.

نکته: با توجه به این که یاخته‌های سرطانی توسط لنفوسیت‌های T شناسایی می‌شوند، متوجه می‌شویم که در سطح یاخته‌های سرطانی، نوع خاصی از آنتی‌ژن وجود دارد که توسط لنفوسیت‌های T، شناسایی می‌شود. این مورد، درباره یاخته‌های آلوده به ویروس هم صحیح است.

نکته: علاوه بر لنفوسیت T و یاخته کشنده طبیعی، اینترفرون نوع I هم در مبارزه با بیماری‌های ویروسی نقش دارد.

مراحل عملکرد لنفوسیت T

شناسایی آنتی‌ژن و تکثیر لنفوسیت T

لنفوسیت T پس از شناسایی آنتی‌ژن تکثیر می‌شود و لنفوسیت‌های T کشته و یاخته‌های T خاطره را پدید می‌آورد.

نکته: یاخته‌های دندریتی، آنتی‌ژن‌های میکروب‌ها را در سطح خود قرار می‌دهند و به گره لنفی می‌روند. در گره لنفی، آنتی‌ژن‌ها توسط یاخته دندریتی به لنفوسیت T غیرفعال ارائه می‌شود و لنفوسیت T، فعال می‌شود.

نابودی یاخته هدف توسط لنفوسیت T کشته

لنفوسیت T کشته به یاخته هدف متصل می‌شود و پرفورین ترشح می‌کند. پرفورین، منفذی در غشای یاخته هدف ایجاد می‌کند و سپس، آنزیم از یاخته T کشته به یاخته هدف می‌رود. آنزیم، مرگ برنامه‌ریزی شده را به راه می‌اندازد.

نکته: لنفوسیت T و یاخته کشته طبیعی، پرفورین ترشح می‌کنند.

یاخته‌های کشته طبیعی VS لنفوسیت T کشته

خیلی‌ها با مطالعه ویژگی‌های یاخته کشته طبیعی و لنفوسیت T کشته به این نتیجه می‌رسند که این دو تا یاخته، یکسان هستند! یا نهایتاً از تغییر همدیگه به وجود میان!!! می‌خواهیم این جا توضیح بدیم که لطفاً این اشتباه رو نکنین. این دو تا یاخته متفاوتن. حالا این که کاراشون مثل همه که دلیل نمی‌شه یکسان باشن! در جدول زیر، موادی که جزء شباهت‌ها هستند، با به رنگ نشون داده شدن و سایر موارد، با دو رنگ متفاوت.

نام سلول	سلول کشته طبیعی	لنفوسیت T کشته
منشا اولیه	یاخته بنیادی لنفوئیدی	

نحوه تولید	تقسیم یاخته بنیادی لنفوئیدی	تقسیم لنفوسیت T پس از فعال شدن
تولید پرفورین	در خط دوم، دفاع غیراختصاصی	در خط سوم؛ دفاع اختصاصی
تولید آنزیم مرگ برنامه‌ریزی شده	در خط دوم، دفاع غیراختصاصی	در خط سوم؛ دفاع اختصاصی
تولید اینترفرون نوع II	در خط دوم؛ دفاع غیراختصاصی: ↑ فعالیت ماکروفاژ؛ نقش مهم در سرطان‌ها	
فعالیت در دفاع غیراختصاصی	تولید پرفورین و آنزیم + اینترفرون نوع II	تولید اینترفرون نوع II
فعالیت در دفاع اختصاصی	ندارد	تولید پرفورین و آنزیم
افزایش فعالیت ماکروفاژ	از طریق نابودی یاخته هدف + از طریق ترشح اینترفرون نوع II	
بیماری‌ها	بیماری‌های ویروسی و سرطان‌ها	بیماری‌های ویروسی و سرطان‌ها + پیوند عضو

نکته: پرفورین هم در دفاع اختصاصی نقش دارد و هم در دفاع غیراختصاصی

آن چه خواهیم خواند (گفتار ۲ - فصل ۶ یازدهم) مرگ برنامه‌ریزی شده با رسیدن علائمی به یاخته شروع می‌شود. آنزیم ترشح شده توسط لنفوسیت T و یاخته کشنده طبیعی، مثالی از علامت‌های شروع کننده مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته است.

شکل

فعالیت کتاب درسی

ارتباط لنفوسیت T و بیماری آنفلوآنزای پرندگان

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

۱- علت مرگ در اثر آلودگی با این ویروس را چگونه توجیه می‌کنید؟

در ریه، لنفوسیت‌های T با حمله به یاخته‌های خودی، باعث نابودی آن‌ها می‌شوند. در نتیجه، در عملکرد طبیعی فرد اختلال ایجاد می‌شود و فرد دچار مشکلات جدی می‌شود که ممکن است به مرگ بیانجامد.

۲- چه راهی را برای کنترل این بیماری در جمعیت‌ها پیشنهاد می‌کنید؟

مهم‌ترین اقدام کنترلی شامل معدوم کردن سریع پرندگان بیمار یا تماس یافته، دفع مناسب لاشه پرندگان و قرنطینه و ضدعفونی کردن مرغداری‌ها می‌باشد^۱. ممانعت از انتشار بیماری از فرد آلوده به فرد سالم با رعایت بهداشت فردی و عمومی، افزایش آگاهی جامعه و اطلاع‌رسانی از دیگر راه‌های کنترل بیماری در جمعیت است.

مقایسه لنفوسیت B و T

نوع لنفوسیت	لنفوسیت T	لنفوسیت B
محل تولید اولیه	مغز قرمز استخوان	مغز قرمز استخوان
محل بلوغ	تیموس: ترشح تیموسین	مغز قرمز استخوان
محل تولید ثانویه	اندام‌ها و گره‌های لنفی	اندام‌ها و گره‌های لنفی
خط اول: دفاع غیراختصاصی	---	---
خط دوم: دفاع غیراختصاصی	ترشح اینترفرون نوع I در صورت آلوده شدن به (مثل ایدز) ترشح اینترفرون نوع II در سرطان‌ها	ترشح اینترفرون نوع I در صورت آلوده شدن به ویروس

^۱. منبع: وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی جمهوری اسلامی ایران

خط سوم: دفاع اختصاصی	ترشح پرفورین و آنزیم برای مبارزه با سلول‌های آلوده به ویروس، سرطانی و عضو پیوندی	ترشح پادتن برای غیرفعال‌سازی انواع آنتی‌ژن‌ها
پروتئین‌های دفاعی	پرفورین، آنزیم، اینترفرون نوع II + اینترفرون نوع I	پادتن + اینترفرون نوع I
فعالیت ماکروفاژها	تشدید فاگوسیتوز از طریق ترشح اینترفرون نوع II + نابودی سلول‌های تغییر کرده و پیوندی	تشدید فاگوسیتوز از طریق خنثی‌سازی آنتی‌ژن + به هم چسباندن میکروب‌ها + رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول
بیماری‌ها	نقش مستقیم در بیماری‌های ویروسی، سرطان‌ها و پیوند عضو	موثر در ایجاد ایمنی علیه انواع بیماری‌ها
مثال‌ها	لنفوسیت T، یاخته T خاطره، T کشنده، T کمک کننده	لنفوسیت B، یاخته B خاطره، یاخته پادتن‌ساز

درسنامه ۱۰: پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

قبلا گفتیم که در دفاع غیراختصاصی، واکنش‌های دفاعی سریع بروز پیدا می‌کنند. اما در دفاع اختصاصی، پاسخ دفاع بیه کندی ایجاد می‌شود؛ زیرا، شناسایی آنتی‌ژن و تکثیر لنفوسیت‌ها به زمان نیاز دارد. پس به طور کلی، دفاع اختصاصی سریع نیست. اما اگر آنتی‌ژنی برای بار دوم به بدن وارد شود، پاسخ دفاعی اختصاصی نسبت به قبل سریع‌تر و قوی‌تر است؛ یعنی، بدن نسبت به آنتی‌ژن‌هایی که قبلا هم وارد بدن شده‌اند، پاسخ ایمنی سریع‌تر و شدیدتری ایجاد می‌کند.

نمودار

نکته: از آن جایی که دفاع غیراختصاصی سریع‌تر از دفاع اختصاصی است، هنگام ورود یک عامل بیگانه به بدن، ابتدا دفاع غیراختصاصی وارد عمل می‌شود و سپس، در صورت عبور میکروب از دفاع غیراختصاصی، دفاع اختصاصی عمل می‌کند.

شکل «پاسخ ایمنی اولیه و ثانویه»

✓ پاسخ ایمنی اولیه، حدود ۱ روز بعد از اولین برخورد آغاز می‌شود. اما پاسخ ایمنی ثانویه، بلافاصله پس از دومین برخورد شروع می‌شود.

✓ شدت پاسخ ایمنی اولیه، کمتر از شدت پاسخ ایمنی ثانویه است و دیرتر نیز ایجاد می‌شود.

✓ پاسخ ایمنی ثانویه نسبت به پاسخ ایمنی اولیه، در مدت طولانی‌تری کاهش می‌یابد.

حافظه دستگاه ایمنی

گفتیم که وقتی لنفوسیت‌ها آنتی‌ژن را شناسایی می‌کنند، تکثیر می‌شوند. در نتیجه تکثیر و تمایز لنفوسیت‌ها، علاوه بر یاخته‌های پادتن‌ساز و یاخته‌های T کشنده، نوع خاصی از یاخته‌های ایمنی به نام یاخته‌های ایجاد می‌شود. ویژگی خاص یاخته‌های خاطره این است که عمر زیادی دارند و تا مدت‌ها می‌توانند در خون باقی بمانند.

لنفوسیت‌های خاطره همانند لنفوسیت‌های B و T، دارای گیرنده آنتی‌ژنی هستند. وقتی که برای بار دوم آنتی‌ژن وارد بدن می‌شود، وجود تعداد زیاد یاخته خاطره در خون، باعث می‌شود تشخیص آنتی‌ژن سریع‌تر انجام شود و در نتیجه، پاسخ ایمنی سریع‌تر ایجاد می‌شود. علاوه بر این، تعداد بیشتری لنفوسیت فعال ایجاد می‌شود و پاسخ ایمنی، شدیدتر نیز خواهد بود.

اتفاق دیگری که در برخورد دوم رخ می‌دهد این است که تعداد بیشتری یاخته خاطره نیز تولید می‌شود. در نتیجه، در برخورد بعدتر (مثل برخورد سوم)، پاسخ ایمنی باز هم سریع‌تر و شدیدتر می‌شود.

بدین ترتیب، گفته می‌شود که دستگاه ایمنی دارای حافظه است؛ یعنی وقتی با آنتی‌ژنی برخورد کند، خاطره آن برخورد را نگه خواهد داشت. به این ترتیب، اگر همان آنتی‌ژن برای دفعات بعدی نیز وارد بدن شود، سریع‌تر شناسایی می‌شود و پاسخ شدیدتری نسبت به آن ایجاد می‌شود.

نکته: خاصیت حافظه‌دار بودن دستگاه ایمنی، فقط مربوط به دفاع اختصاصی است.

شکل «یاخته‌های خاطره»

✓ یاخته‌های پادتن‌ساز و لنفوسیت T کشنده، لنفوسیت‌های فعال هستند. لنفوسیت B و T اولیه، لنفوسیت غیرفعال محسوب می‌شوند.

✓ شکل و اندازه لنفوسیت‌های غیرفعال و خاطره، مشابه یکدیگر است و با لنفوسیت‌های فعال فرق می‌کند.

فعالیت کتاب درسی

خاطره دستگاه ایمنی

علت شدیدتر بودن پاسخ ایمنی در برخورد دوم نسبت به برخورد اول چیست؟

در برخورد دوم، به دلیل حضور یاخته‌های خاطره، تعداد بیشتری یاخته پادتن‌ساز تولید می‌شود. در نتیجه، پادتن بیشتری تولید می‌شود و پاسخ ایمنی شدیدتر خواهد بود.

واکسن

حتما همه شماها اسم واکسن رو شنیدین و صد در صد، تا الان چند تا واکسن هم زدین. پس احتمالا اینو هم باید بدونین که وقتی ما واکسن یک بیماری رو می‌زنیم، نسبت به ابتلای مجدد به اون بیماری، مقادیم می‌شیم. دیگه شاید تا الان فهمیده باشین. ه اساس عملکرد واکسن‌ها، برمی‌گرده به خاصیت حافظه‌دار بودن دفاع اختصاصی. کافیه ما شرایطی رو ایجاد کنیم که یاخته‌های خاطره تولید بشن. بعد از اون، بدن ما توانایی پاسخ سریع و شدید نسبت به میکروب رو داره.

در واکسیناسیون، میکروب را در شرایط کنترل شده به دستگاه ایمنی معرفی می‌کنیم و بدین ترتیب یاخته‌های خاطره را پدید می‌آوریم. منظور از شرایط کنترل شده، شرایطی هست که در اون، میکروب برای انسان بیماری‌زایی نمی‌کنه و فقط دستگاه ایمنی ایجاد می‌شود و در صورت برخورد بدن با آن میکروب، پاسخی سریع و شدید ایجاد می‌شود. در نتیجه، دستگاه ایمنی می‌تواند سریعاً میکروب را از بین ببرد و میکروب توانایی بیماری‌زایی را ندارد.

تولید واکسن

گفتیم که واکسن، ماده‌ای است که بیماری‌زایی نمی‌کند، ولی ایمنی اختصاصی را تحریک می‌کند و باعث ایجاد پایخ ایمنی می‌شود. بنابراین، واکسن باید دارای آنتی‌ژن‌های میکروب باشد، ولی بیماری‌زا نباشد. بنابراین، برای تهیه واکسن، از میکروب ضعیف شده، کشته شده، آنتی‌ژن میکروب به تنهایی یا سم خنثی شده میکروب استفاده می‌شود.

شکل

فعالیت کتاب درسی

واکسن

۱- کودکان ایرانی، چه واکسن‌هایی را دریافت می‌کنند؟ در چه زمانی؟ جدول زیر، جدول واکسیناسیون ایران است

سن	نوع واکسن
بعد از تولد و قبل از مرخص شدن از بیمارستان	ب، ث، ژ ^۱ - فلج اطفال - هپاتیت B
۲ ماهگی	سه‌گانه (دیفتری، کزاز و سیاه سرفه) - فلج اطفال - هپاتیت B
۴ ماهگی	سه‌گانه (دیفتری، کزاز و سیاه سرفه) - فلج اطفال
۶ ماهگی	سه‌گانه (دیفتری، کزاز و سیاه سرفه) - فلج اطفال - هپاتیت B
۱۲ ماهگی	سرخک، سرخجه و اوریون (MMR)
۱۸ ماهگی	سه‌گانه (دیفتری، کزاز و سیاه سرفه) - فلج اطفال - MMR
۴ تا ۶ سالگی	سه‌گانه (دیفتری، کزاز و سیاه سرفه) - فلج اطفال

^۱. واکسن ضد عامل بیماری سل

دوگانه (دیفتری و کزاز ویژه بزرگسالان)	۱۴ تا ۱۶ سالگی
---------------------------------------	----------------

۲- چرا بعضی از واکسن‌ها را باید تکرار کرد؟

بعد از مدتی، مقدار پادتن‌ها و یاخته‌های خاطره خون به حدی کاهش می‌یابد که قادر به ایجاد پاسخ ایمنی مناسب در برابر ویروس نیستند. با تزریق مجدد واکسن، ایمنی ناشی از واکسن قویت می‌شود و بدن، آمادگی خود برای مقابله با میکروب را حفظ می‌کند. علاوه بر این، در تزریق بار اول بعضی از واکسن‌ها، مقدار کافی پادتن تولید نمی‌شود.

ایمنی فعال و غیرفعال

بیابین به مقایسه‌ای کنیم بین ایمنی ناشی از سرم و واکسن. وقتی که واکسن به بدن تزریق می‌شود، دستگاه ایمنی تحریک می‌شود و پاسخ ایمنی ایجاد می‌کند. این پاسخ ایمنی، به صورت تولدی یاخته‌های خاطره و همچنین، تولید پادتن است. چون در این حالت، دستگاه ایمنی فعالیت می‌کند، گفته می‌شود ایمنی ناشی از تزریق واکسن، فعال است. برعکس واکسن، ایمنی ناشی از تزریق سرم غیرفعال است. یعنی وقتی که سرم به بدن تزریق می‌شود، تغییری در فعالیت دستگاه ایمنی ایجاد نمی‌شود. چرا؟ چون سرم ماده تحریک‌کننده لنفوسیت‌ها، یعنی آنتی‌ژن، ندارد؛ بلکه، دارای پادتن است و در واقع، با داشتن پادتن، به فعالیت دستگاه ایمنی کمک می‌کند. فرض کنیم در یک میدان جنگ، ارتش I و M در حال جنگ هستند که ارتش S هم میاد با ارتش M می‌جنگه. در این حالت، تغییری در فعالیت ارتش I (معادل با دستگاه ایمنی) ایجاد نمی‌شه، اما با شدت بیشتری با ارتش M (معادل با میکروب) جنگیده می‌شه. چون نیروهای جنگی بیشتری از طرف ارتش S (معادل یک سرم) جنگ رو انجام می‌دن. چون ایمنی ناشی از تزریق سرم همراه با تولدی پادتن و یاخته خاطره نیست و تغییری در فعالیت دستگاه ایمنی ایجاد نمی‌کند، به آن ایمنی غیرفعال گفته می‌شود.

درسنامه ۱۱: اختلال دستگاه ایمنی (۱): ایدز، نقص ایمنی اکتسابی

حالا که خوب با دستگاه ایمنی و اجزای اون آشنا شدیم، می‌خوایم سه نوع اختلال در دستگاه ایمنی رو هم بررسی کنیم؛ ایدز، حساسیت و خودایمنی. هر چند بخش اختلالات در کتاب درسی جدید نسبت به کتاب‌های درسی قدیم خیلی ساده‌تر و خلاصه‌تر هست؟ اما باید بدنین که قبلا همیشه این مبحث جزء پرسوال‌ترین بخش‌های فصل ایمنی بوده. با این حال، فکر نمی‌کنم به اندازه قبل مورد توجه باشه و دیگه اهمیتش متوسط است.

بیماری ایدز

[سندرم] نقص ایمنی اکتسابی یا همان ایدز (^۱AIDS)، نوعی بیماری ویروسی است که توسط ویروس ^۲HIV ایجاد می‌شود. در ایدز، عملکرد دستگاه ایمنی فرد دچار نقص می‌شود و در نتیجه، توانایی دفاعی بدن در برابر عوامل بیماری‌زا کاهش می‌یابد. به همین دلیل، حتی ابتلا به کم خطرترین بیماری‌های واگیر ممکن است منجر به مرگ شود.

آسیب دستگاه ایمنی در بیماری ایدز

در بیماری ایدز، HIV به لنفوسیت‌های T حمله می‌کند و باعث نابودی آنها می‌شود. همین موضوع، یکی از مسائلی هست که باعث مشکل شدن مبارزه با این ویروس می‌شه. قبلا خون‌دیم که لنفوسیت‌های T و یاخته‌های کشنده طبیعی، مسئول مبارزه با یاخته‌های آلوده به ویروس هستن. خب در این بیماری، اگه لنفوسیت‌ها برن

^۱ . Acquired Immune Deficiency Syndrome، سندرم (نشانگان) نقص ایمنی اکتسابی

^۲ . Human Immunodeficiency Virus، ویروس نقص ایمنی انسان

یاخته آلوده به ویروس رو از بین ببرن، در واقع یکی از یاخته‌های ایمنی بدن رو از بین بردن؛ یعنی در هر صورت، گروهی از یاخته‌های ایمنی بدن از بین می‌روند. به همین دلیل، تاکنون درمانی برای ایدز یافت نشده است و بهترین راه مقابله با آن، پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است.

اما یه سوال اساسی! گفتیم که لنفوسیت‌های T، در مبارزه با یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس نقش دارند، اما زمانی که فرد به بیماری ایدز مبتلا می‌شود، فقط فعالیت لنفوسیت‌های T مختل نمی‌شود؛ یعنی علاوه بر سرطان و بیماری‌های ویروسی، مبارزه با سایر بیماری‌ها هم با اختلال مواجه می‌شود. پس نتیجه می‌گیریم که در بیماری ایدز، علاوه بر لنفوسیت‌های T، فعالیت لنفوسیت‌های B هم مختل می‌شود و بنابراین، ارتباطی بین عملکرد لنفوسیت‌های B و T وجود دارد. اما این ارتباط چیست؟

پاسخ به این سوال، به درک مدل دقیق‌تری از نحوه عمل دستگاه ایمنی انجامید. برای این که بتوانیم به این سوال جواب دهیم، ابتدا باید بدانیم که لنفوسیت‌های T انواع مختلفی دارند. یک نوع از لنفوسیت‌های T، لنفوسیت T کمک‌کننده^۱ نام دارند. فعالیت لنفوسیت‌های B و سایر لنفوسیت‌های T، با کمک لنفوسیت T کمک‌کننده انجام می‌شود. در بیماری ایدز هم به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده (نه کل لنفوسیت‌های T) حمله می‌شود. با توجه به اهمیت لنفوسیت‌های T کمک‌کننده در فعالیت لنفوسیت‌های B و T، در پی حمله ویروس به لنفوسیت‌های T کمک‌کننده و نابودی آن‌ها، عملکرد لنفوسیت‌های B و سایر لنفوسیت‌های T هم مختل می‌شود.

شکل

انتقال ویروس مسبب بیماری ایدز به افراد سالم

یکم مباحث حفظی باقی مونده که اینارو هم بگیریم، بحث ایدز تموم می‌شه.

نهفتگی ویروس ایدز

^۱ . T Helper Cell

پس از ورود ویروس ایدز به بدن و آلوده شدن لنفوسیت‌های T کمک کننده، ممکن است ویروس بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند؛ یعنی، ویروس درون بدن وجود دارد، ولی بیماری ایجاد نمی‌کند. چنین فردی، آلوده به HIV است، اما بیمار نیست و علائم بیماری ایدز را بروز نمی‌دهد. در این حالت، تنها راه تشخیص بیماری انجام آزمایش پزشکی است. فرد آلوده یا بیمار، می‌تواند این ویروس را به دیگران منتقل کند و بدین ترتیب باعث انتشار ویروس شود. حالا یک سوال خارج از کتاب هست، ولی بی ارتباط به بحثمون نیست. اگه دوره نهفتگی یک ویروس کوتاه باشه، احتمال انتقال بیماری بیشتره یا اگه دوره نهفتگی ویروس طولانی باشه؟ هرچقدر دوران نهفتگی بیماری بیشتر باشد، احتمال انتقال ویروس هم بیشتر است؛ زیرا فرد برای مدت بیشتری از بیماری خود بی اطلاع هست و در کل دوران بی خبری از بیماری، می‌تواند عامل بیماری را به فردی دیگری منتقل کند. بنابراین هر چه قدر فاصله بین آلوده شدن فرد و بروز علائم بیماری بیشتر باشد، احتمال انتقال بیماری هم بیشتر است.

راه‌های انتقال ویروس ایدز

نکته: دست دادن، روبوسی، نیش حشرات، آب و غذا ویروس را منتقل نمی‌کند.

انتقال ویروس از طریق ترشحات بینی، بزاق، خلط، عرق، اشک و یا از طریق ادرار و مدفوع ثابت شده است.

از طریق راه‌های زیر، ویروس ایدز از فرد آلوده به فرد سالم منتقل می‌شود.

۱- رابطه جنسی

۲- خون و فرآورده‌های خونی آلوده و نیز استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده‌ای که به خون آلوده به ویروس

آغشته باشد (مثل استفاده از سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش یا سوزن مشترک)

۳- مایعات بدن که شامل خون، شیر و مایعات جنسی نظیر منی هم می‌شود.

۴- مادر آلوده به HIV در جریان بارداری، زایمان و شیردهی.

آنچه خواهیم خواند { گفتار ۳ - فصل ۷ یازدهم } در جریان زایمان و شیردهی، ترشح هورمون اکسی توسین با خود تنظیمی مثبت افزایش می‌یابد. ترشح این هورمون در مادر آلوده به HIV، احتمال انتقال ویروس را به نوزاد افزایش می‌دهد.

نکته: گفتیم که به طور کلی، غذا باعث انتقال ویروس ایدز نمی‌شود اما تغذیه نوزاد هنگام شیردهی، می‌تواند منجر به انتقال ویروس شود.

درسنامه ۱۲ اختلال دستگاه ایمنی (۲) : حساسیت

سه تا درسنامه باقیمونده، خیلی کوتاه هستن. یعنی اصلاً کتاب آنقدر راجع به این قسمت‌ها حرف زده که جایی برای بحث باقی نمونه.

تحمل ایمنی

که یادتون باشه، اول فصل گفتیم که در بدن انسان میکروبهای مفید هم زندگی می‌کنن. آیا دستگاه ایمنی نسبت به این میکروبه‌ها هم پاسخ ایمنی ایجاد می‌کنه؟ طبیعتاً پاسخ نه است. در واقع، دستگاه ایمنی به همه مواد خارجی پاسخ نمی‌دهد. مثلاً، به حضور میکروبهای مفید در دستگاه گوارش پاسخ نمی‌دهد. به عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عوامل خارجی، تحمل ایمنی می‌گویند. تحمل ایمنی به بدن کمک می‌کند که در برابر مواد بی‌خطر موجود در محیط اطراف ما، پاسخ ایمنی ایجاد نشود.

حساسیت

حساسیت چگونه ایجاد می شود؟ گاهی در یک فرد ممکن است که تحمل ایمنی نسبت به بعضی از مواد بی خطر وجود نداشته باشد و فرد نسبت به این مواد هم پاسخ ایجاد کند. در چنین حالتی، گفته می شود که فرد نسبت به آن ماده حساسیت دارد. ماده ای را که باعث حساسیت می شود، ماده حساسیت زا می نامند پس حساسیت زمانی ایجاد می شه که دستگاه ایمنی نسبت به عاملی که نباید پاسخ ایمنی ایجاد کنه، پاسخ ایمنی بروز میده.

پاسخ دستگاه ایمنی نسبت به ماده حساسیت زا: در حساسیت، پاسخ دستگاه ایمنی به ماده حساسیت زا، به صورت ترشح هیستامین از ماستوسیت ها و بازوفیل هاست. یادتون هست که در التهاب هم ماستوسیت ها هیستامین ترشح می کنن اما فرقی اینه که اونجا، ترشح هیستامین طبیعی بود، اما این جا غیر طبیعی است و باعث علائم حساسیت میشه.

علائم حساسیت: در نتیجه ترشح هیستامین علائم شایع حساسیت مانند قرمزی و آبریزش از بینی ایجاد می شود.

نکته: هیستامین، با گشاد کردن رگ های خونی، باعث تورم، قرمزی و گرم تر شدن محل اثر می شود.

آنچه گذشت (گفتار ۳ - فصل ۲ دهم) بر خلاف نظر بسیاری سلیاک، نوعی بیماری خود ایمنی است نه آلرژی (حساسیت). البته، در این بیماری پروتئین گلوتن باعث تحریک واکنش های ایمنی می شود. در واقع در این بیماری، بدن نسبت به گلوتن، باعث آغاز واکنش های خودایمنی می شود.

درسنامه ۱۳: اختلال دستگاه ایمنی (۳): بیماری های خودایمنی

یکی از ویژگی های دستگاه ایمنی این است که توانایی شناسایی یاخته های خودی از غیر خودی را دارد، اما گاهی اوقات، این توانایی با اختلال مواجه می شود؛ یعنی، دستگاه ایمنی یاخته های خودی را به عنوان غیر خودی شناسایی و به آن ها حمله می کند. بدین ترتیب، دستگاه ایمنی باعث بیماری می شود. به این نوع بیماری ها، خودایمنی گفته می شود.

سوالی که این جا پیش میاد که آیا هر زمانی که دستگاه ایمنی به یاخته‌های خودی بدن حمله کرد، خودایمنی ایجاد میشه؟ جواب خیر هست. در واقع، تعریف دقیق‌تر خودایمنی این است که زمانی ایجاد می‌شود که دستگاه ایمنی به یاخته‌های سالم و طبیعی بدن حمله کند. پس اگر دستگاه ایمنی به یاخته‌های غیرطبیعی و تغییر کرده حمله کند، نه تنها اختلال و خودایمنی محسوب نمی‌شود، بلکه نوعی پاسخ طبیعی دستگاه ایمنی است. مثلا حمله لنفوسیت‌های T و یاخته‌های کشنده طبیعی به یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس خودایمنی نیست؛ چون این یاخته‌های طبیعی و سالم نیستند. در کتاب درسی، دو مثال برای بیماری خودایمنی مطرح شده است.

نکته: توانایی شناسایی یاخته‌ها، مربوط به دفاع اختصاصی است و باین، اساسا خودایمنی ناشی از اختلال در دفاع اختصاصی است.

نکته: لنفوسیت‌ها، طی فرایند بلوغ خود، توانایی شناسایی یاخته‌ها را به دست می‌آورند. باین، خودایمنی می‌تواند ناشی از اختلال در فرایند بلوغ لنفوسیت‌های نابالغ باشد.

مثال ۱: دیابت نوع I، مثالی از بیماری خودایمنی است. در این بیماری، دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکننده انسولین حمله می‌کند و آن‌ها را از بین می‌برد. یادتون هست انسولین کجا تولید می‌شد، چی کار می‌کرد و کلا دیابت چی بود؟ جوابتون هر چی هست، نکته ترکیبی بعدی رو بخونین.

آن چه گذشت (گفتار ۲ – فصل ۴ یازدهم) بخش درون ریز غده پانکراس، به صورت مجموعه‌ای از یاخته‌ها در بین بخش برون‌ریز است که جزایر لانگرهانس نام دارد. از جزایر لانگرهانس، دو هورمون به نام‌های گلوکاگون و انسولین ترشح می‌شوند. انسولین، در پایخ به افزایش گلوکز خون ترشح و باعث ورود گلوکز به یاخته‌ها می‌شود و به این ترتیب، قند خون را کاهش می‌دهد. اگر یاخته‌ها نتوانند گلوکز را از خون بگیرند و غلظت گلوکز خون افزایش یابد، دیابت شیرین ایجاد می‌شود. دیابت بر دو نوع است. در نوع I، انسولین ترشح نمی‌ود یا به اندازه کافی ترشح نمی‌شود. این بیماری، یک بیماری خودایمنی است که در آن، دستگاه ایمنی یاخته‌های ترشح کننده انسولین در جزایر لانگرهانس را از بین می‌برد. این بیماری، با تزریق انسولین، تحت کنترل در خواهد آمد.

نکته: دیابت نوع II برخلاف دیابت نوع I، بیماری خودایمنی محسوب نمی‌شود.

مثال ۲: مالتیپل اسکلروزیس یا MS، یک بیماری خودایمنی است که در آن، مبلین اطراف یاخته‌های عصبی در مغز و نخاع مورد حمله دستگاه ایمنی قرار می‌گیرد و در قسمت‌هایی از بین می‌رود. بدین ترتیب، در ارتباط دستگاه عصبی مرکزی با بقیه بدن اختلال ایجاد می‌شود.

آن چه گذشت (گفتار ۱ - فصل ۱ یازدهم) کاهش یا افزایش مبلین، به بیماری منجر می‌شود؛ مثلاً در بیماری مالتیپل اسکلروزیس (MS) یاخته‌های پشتیبانی که در سیستم عصبی مرکزی مبلین می‌سازند، از بین می‌روند. در نتیجه، ارسال پیام‌های عصبی به درستی انجام نمی‌شود، بینایی و حرکت، مختل و فرد دچار بی‌حسی و لرزش می‌شود.

نکته: در بیماری MS، یاخته پشتیبان مورد حمله قرار می‌گیرد، نه یاخته عصبی.

شکل

اختلالات دستگاه ایمنی

خودایمنی		حساسیت	نقص اکتسابی	نوع اختلال
سلیاک	مالتپیل اسکروزیس	دیابت نوع I	آسم	مثال
گلوتن جو و گندم	---	نقص وراثتی	ماده حساسیت‌زا	عامل ایجاد اختلال
لنفوسیت	لنفوسیت	لنفوسیت	بازوفیل و ماستوسیت	یاخته ایجادکننده اختلال
نابودی پرز و ریز پرز	نابودی غلاف میلین	حمله به جزایر لانگرهانس	تنگی نایژک‌ها تحت تاثیر هیستامین	علت بیماری
کاهش جذب مواد مغذی در روده	اختلال در بینایی و حرکت + بی‌حسی و لرزش	علائم دیابت شیرین مثل کاهش وزن، ورود گلوکز به ادرار، پرنوشی و پرادراری	تنگی نفس	علائم ضعف دستگاه ایمنی حتی در برابر عفونت‌های خفیف

درسنامه ۱۴: ایمنی در جانوران

این قسمت، اینقدر حجمش کم هست که ترجیح دادم بدون هیچگونه اضافه‌گویی، فقط مجموعه نکاتش رو بیان کنم؛

۱- همه جانوران ایمنی غیراختصاصی دارند، اما ایمنی اختصاصی، اساساً فقط در مهره‌داران دیده می‌شود.

۲- سازوکارهایی غیراختصاصی، اما مشابه با ایمنی اختصاصی در بی‌مهرگان مشاهده شده است.

۳- در مگس میوه، مولکولی کشف شده است که می‌تواند به صدها شکل مختلف درآید و آنتی‌ژن‌های مختلفی را شناسایی کند؛ مثل گیرنده‌های آنتی‌ژنی موجود در سطح لنفوسیت‌ها. ولی اینم مربوط به دفاع غیراختصاصی هست.

۴- مطالعات جدید، شباهت‌های بیشتری را بین دستگاه ایمنی بی‌مهرگان و مهره‌داران نشان داده است. این مطالعات، ما را در درک بهتر نحوه پیدایش ایمنی اختصاصی یاری خواهد کرد.

جمع‌بندی ایمنی جانوران

مهره‌داران	بی‌مهرگان	نوع جانور
+	+	دفاع غیراختصاصی
+	ندارد	دفاع اختصاصی
+	مثلا در مگس میوه	شناسایی آنتی‌ژن
+	مثلا در لارو ستاره دریایی	سلول فاگوسیت کننده
+	مثلا در پوست کرم خاکی	ماده مخاطی