

## صفحاتی از مبحث ایمنی بدن

(زیست‌شناسی و آزمایشگاه ۲)

### التهاب

- ✓ التهاب پاسخی موضعی است به هرگونه آسیب بافتی مانند خراش، بریدگی، تخریب، ضربه، سوختگی و ...؛ به بیان دیگر، التهاب فقط در بخش آسیب‌دیده‌ی بدن رخ می‌دهد.
- ✓ برخلاف تصور عموم، التهاب باعث گسترش عفونت نمی‌شود، بلکه اگر التهاب نباشد، عفونت گسترش می‌یابد و روند بهبودی کند می‌شود.
- ✓ التهاب فرایندی است که به سرعت روی می‌دهد و از انتشار عوامل بیماری‌زا جلوگیری می‌کند و موجب تسریع بهبودی و ترمیم بافت می‌شود؛ پس: پاسخ التهابی، باعث **سرکوب عفونت و تسریع در بهبودی** می‌شود.
- ✓ التهاب علاوه بر سطح پوست، در بافت‌های درونی بدن نیز ممکن است رخ دهد؛ به عنوان مثال، در شخص مبتلا به هیپاتیت B، بافت کبدی دچار التهاب می‌شود.

### مراحل بروز التهاب

۱. آزاد شدن هیستامین از سلول‌های آسیب‌دیده؛ به بیان دیگر، **اولین** مرحله‌ی وقوع فرایند التهاب، ترشح هیستامین است.
  ۲. آزاد شدن برخی مواد شیمیایی دیگر در محل آسیب‌دیده.
  ۳. فاگوسیتوز میکروب‌ها:
- الف.** ابتدا توسط ماکروفاژهایی که در محل آسیب‌دیده حضور دارند.
- ب.** سپس توسط نوتروفیل‌ها و سایر فاگوسیت‌هایی که تحت تأثیر مواد شیمیایی، از خون به محل آسیب‌دیده آمده‌اند.

## هیستامین

✓ فرایند التهاب با ترشح هیستامین **آغاز** می‌شود.

✓ هیستامین با تأثیر بر روی **عضلات صاف حلقوی** جدار سرخرگ‌های کوچک ابتدای مویرگ‌ها، باعث گشادی رگ و کاهش فشار خون در آن ناحیه می‌شود.

✓ هیستامین همچنین با اثر بر روی **سلول‌های سنگفرشی تک‌لایه‌ی دیواره‌ی مویرگ‌ها** و افزایش منافذ بین آن‌ها، سبب می‌شود نفوذپذیری مویرگ‌های منطقه‌ی آلوده نسبت به پروتئین‌ها بیش‌تر شده و در نتیجه، تعداد زیادی پروتئین از قبیل پروتئین‌های مکمل، پادتن‌ها و ... و مایع پلاسما، وارد فضای میان‌بافتی می‌شوند و موجب تورم موضعی و درد در ناحیه‌ی آسیب‌دیده گردند.

## عملکرد سلول‌های آسیب‌دیده در پاسخ التهابی

۱. اثر بر عضلات صاف جدار سرخرگ‌های کوچک ابتدای مویرگ‌ها در محل آسیب‌دیده

- گشادی رگ‌ها ← افزایش حجم خون و کاهش فشار خون موضعی در محل آسیب‌دیده ← افزایش حضور گلبول‌های سفید در سرخرگ‌های کوچک محل التهاب.
- قرمزی و گرمای موضعی در محل به دلیل افزایش حجم خون در محل التهاب.

نتیجه

ترشح هیستامین

۲. تأثیر بر سلول‌های سنگفرشی تک‌لایه‌ی دیواره‌ی مویرگ‌ها در محل التهاب

- افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها در محل آسیب ← نشت پلاسما به خارج از مویرگ.
- نشت پلاسما به خارج از مویرگ (افزایش مایع میان‌بافتی در محل التهاب)، تورم موضعی و درد.
- افزایش جریان لنف در محل التهاب.

نتیجه

ترشح برخی مواد

شیمیایی دیگر

- این مواد سبب بروز **تاکتیک شیمیایی** و دیپدز فاگوسیت‌های خونی می‌گردند.
- با ورود سلول‌های فاگوسیت، فاگوسیتوز میکروب‌ها که **قبلاً** توسط ماکروفاژها شروع شده بود، تسریع می‌یابد.

✓ مواد شیمیایی انواع مختلفی دارند و در التهاب‌های مختلف، مواد مختلفی را ترشح می‌کنند؛ مثلاً اگر بافتی توسط یک عامل انگلی آسیب ببیند، موادی ترشح می‌شود که علاوه بر نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها نیز به محل آسیب‌دیده جذب شوند.

## علائم

- قرمزی و گرمای موضعی در محل آسیب‌دیده ← قرمزی و گرمای موضعی در التهاب، به دلیل گشاد شدن سرخرگ‌های کوچک و افزایش جریان خون موضعی است که تحت تأثیر هیستامین صورت می‌گیرد.
- تورم موضعی ← به خاطر افزایش جریان خون، مقدار زیادی پلازما از مویرگ خارج و به فضای میان‌بافتی وارد می‌شود.

**ایجاد لخته:** ایجاد لخته‌های موضعی توسط پروتئین‌های انعقادی

موجود در پلاسمای خون و پلاکت‌ها.

**ترمیم:** آخرین مرحله‌ی التهاب است.

در صورت ایجاد بریدگی

## نکات ترکیبی

✓ حرکات آمیبی شکل به کمک پاهای کاذب صورت می‌گیرد. فاگوسیت‌ها دیواره ندارند؛ بنابراین در هر بخشی از سلول، امکان ایجاد پاهای کاذب به کمک ریزرشته‌های اسکلت سلولی وجود دارد.

(فصل دوم سال دوم)

✓ در صورت ایجاد بریدگی، علاوه بر آسیب‌دیدگی، خونریزی هم اتفاق می‌افتد. در این حالت، سلول آسیب‌دیده، علاوه بر هیستامین، ترومبوپلاستین نیز ترشح می‌کند. ترومبوپلاستین پس از فعال شدن توسط فاکتور انعقادی شماره‌ی VIII، و در حضور ویتامین K و یون کلسیم ( $Ca^{2+}$ )، سبب می‌شود که پروتئین غیرفعال پروترومبین، شکسته شده و به پروتئین فعال ترومبین تبدیل شود. ترومبین نیز با تبدیل فیبرینوژن به فیبرین، باعث ایجاد لخته می‌شود.

(فصل ششم سال دوم و فصل دوم پیش‌دانشگاهی)

✓ سرخرگ‌های کوچک که بلافاصله قبل از مویرگ‌ها قرار گرفته‌اند، در دیواره‌ی خود ماهیچه‌های صاف حلقوی فراوانی دارند و مهم‌ترین نقش را در تغییر مقدار خون بافت‌ها به عهده دارند، زیرا ماهیچه‌های دیواره‌ی آن‌ها بر اثر مواد شیمیایی (مثل هیستامین) و یا تحریک عصبی، به سرعت به حالت انقباض یا انبساط در می‌آیند و قطر رگ را کم یا زیاد می‌کنند؛ از این‌رو، در زمان التهاب، با افزایش قطر سرخرگ‌های کوچک، میزان خونی که وارد مویرگ‌های خونی می‌شود نیز بیش‌تر شده و خون‌رسانی به بافت ملتهب، افزایش می‌یابد. (فصل ششم سال دوم)

✓ گشادی رگ‌ها و کاهش فشارخون در این موارد مشاهده می‌شود: (فصل ششم سال دوم)

👉 ترشح هیستامین

👉 افزایش گرما در بافت‌های بدن

👉 کاهش اکسیژن ( $O_2$ ) در خون

👉 افزایش دی‌اکسید کربن خون (به جز رگ‌های دیواره‌ی کیسه‌های هوایی شش‌ها، که در برابر کمبود اکسیژن تنگ می‌شوند).

## ایجاد چرک

✓ در صورتی که آسیب وارده از سوی میکروب‌ها زیاد باشد، مایعی از جنس پلازما و مایع بین-سلولی، اطراف سلول‌های کشته‌شده (سلول‌های خودی + میکروب‌ها) را فرا می‌گیرد که به این مجموعه «چرک» می‌گویند؛ پس محتویات چرک شامل مواد زیر است:

**الف.** مایعی از جنس پلازما و مایع میان‌بافتی

**ب.** سلول‌های خودی کشته‌شده

**ج.** میکروب‌های کشته‌شده

✓ منظور از سلول‌های خودی کشته‌شده، سلول‌های آسیب‌دیده‌ی مرده و همچنین فاگوسیت‌های مرده می‌باشد. توجه فرمایید سلول‌های فاگوسیت پس از بلع ذرات خارجی و عوامل بیماری‌زا، می‌میرند (به جز ماکروفاژها، که عمر بیش‌تری دارند).

✓ از بین فاگوسیت‌ها، ابتدا ماکروفاژها و سپس نوتروفیل‌ها از همه فعال‌ترند؛ بنابراین در صورت تشکیل چرک، بیش‌تر سلول‌های فاگوسیت موجود در چرک، ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها هستند.

## نکات:

۱. به‌طور کلی، هیستامین توسط سلول‌های زیر ترشح می‌شود:

👉 سلول‌های آسیب‌دیده (در پاسخ التهابی)

👉 بازوفیل‌ها (در خون و در هنگام بروز آلرژی)

👉 ماستوسیت‌های سالم (در بافت و در هنگام بروز آلرژی)

۲. هیستامین ترشح شده از بازوفیل‌ها و ماستوسیت‌ها، برخلاف هیستامین آزادشده در منطقه‌ی

آسیب دیده، می‌توانند سبب بروز علائم آلرژی (قرمزی چشم، آبریزش بینی، عطسه، سرفه، خارش و ...) شوند.

۳. هیستامین همچنین باعث انقباض مجاری تنفسی می‌شود؛ به عنوان مثال، در بیماری آسم، هیستامین باعث تنگ شدن جدار نایزک‌ها (انقباض عضلات صاف جدار نایزک‌ها) و ایجاد علائم آسم می‌گردد.

۴. ماکروفاژها را می‌توان اولین و آخرین سلول فاگوسیتی دانست که در فرایند التهاب درگیر است، زیرا در شروع التهاب، قبل از این که نوتروفیل‌ها از طریق دیاپدز وارد بافت شوند، ماکروفاژهایی که از قبل در بافت حضور داشته‌اند، شروع به فاگوسیتوز می‌کنند. در پایان التهاب نیز ماکروفاژها اقدام به پاکسازی بافت از سلول‌های خودی کشته شده، میکروب‌های کشته شده و ترشحات آن‌ها می‌کنند؛ بنابراین می‌توان گفت اولین و آخرین فاگوسیتی که در فرایند التهاب فعالیت می‌کند، ماکروفاژها هستند. به طور کلی در التهاب، گلبول‌های سفید به ترتیب زیر به میکروب‌ها و عوامل بیگانه حمله می‌کنند:

الف. ماکروفاژهای مستقر در محل التهاب.

ب. نوتروفیل‌هایی که با دیاپدز به محل آسیب دیده وارد شده‌اند.

ج. مونوسیت‌هایی که بعد از دیاپدز، در بافت به ماکروفاژ تمایز پیدا کرده‌اند.

د. در صورت عدم نابودی عوامل بیگانه توسط فاگوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها نیز وارد بافت می‌شوند. (دفاع اختصاصی)

ه. ماستوسیت‌ها تعدادی از سلول‌های بافت پیوندی سست هستند که همانند ماکروفاژها، همیشه در بافت قرار دارند و نمی‌توانند از جدار مویرگ عبور کنند.

### تب (پاسخ دمای)

✓ هنگامی که بدن با عوامل بیماری‌زایی که به درون آن راه یافته‌اند، در حال مبارزه است، ممکن است دمای بدن تا چند درجه افزایش یابد.

✓ حالتی که در آن، دمای بدن بیش‌تر به دلیل عوامل بیماری‌زا و یا مانند آن‌ها افزایش یابد، تب نامیده می‌شود؛ به عبارت دیگر، در بیش‌تر موارد، تب نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زاست، ولی همه‌ی تب‌ها به دلیل ورود عوامل بیماری‌زا به بدن روی نمی‌دهند.

✓ از جمله عوامل ایجاد تب، می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

✎ میکروب‌های بیماری‌زا (بیماری‌های عفونی)

✎ بیماری‌های غیرعفونی

✎ موارد دیگر؛ مثلاً در مواقع فشارهای شدید روحی، عصبی و استرس

✓ پاسخ دمایی (تب)، مکانیسم دفاعی سیستم ایمنی بدن است، نه مکانیسم تهاجمی میکروب؛ به عبارت دیگر:

تب نشانه‌ی مبارزه‌ی بدن با عوامل بیماری‌زا است، نه نشانه‌ی حمله‌ی میکروب.

✓ تب بر خلاف پاسخ التهابی، موضعی نیست، بلکه پاسخی عمومی است.

✓ بسیاری از عوامل بیماری‌زا در گرمای حاصل از تب نمی‌توانند به خوبی رشد کنند؛ بنابراین، تب باعث **کُندشدن** رشد میکروب‌ها می‌شود، (نه توقف رشد آن‌ها! و نه مرگ آن‌ها!)

### نکته:

به این نکته‌ی مهم دقت فرمایید که تب باعث **کندی رشد** بسیاری از میکروب‌ها می‌شود، در حالی که چربی پوست و عرق، با اسیدی کردن سطح پوست، **مانع رشد** بسیاری از میکروب‌ها می‌شوند.

### علل وقوع تب در بیماری‌های عفونی

علت ایجاد تب در

بیماری‌های عفونی

• ورود میکروب به خون

• ترشح ماده‌ی سمی به خون توسط میکروب (مانند توکسین باکتری‌ها)

• فعال‌شدن هیپوتالاموس (مرکز اصلی دمای بدن) و ایجاد تب

✓ دقت فرمایید که افزایش دمای کل بدن (تب)، به دلیل فعالیت هیپوتالاموس است، ولی ایجاد گرمای موضعی در پاسخ التهابی، به دلیل گشادشدن عروق و افزایش جریان خون موضعی در محل آسیب‌دیده می‌باشد.

- فعالیت آنزیم‌های **اکثر** میکروب‌ها دچار اختلال می‌شود (نه همه‌ی آن‌ها)
- افزایش ملایم دما تا حد معینی، سبب می‌شود پادتن‌ها فعال‌تر شده و فاگوسیتوز میکروب‌ها افزایش یابد.
- ادرار غلیظ و کاهش حجم ادرار
- افزایش مصرف اکسیژن و افزایش تولید دی‌اکسیدکربن سلول‌ها ← افزایش تعداد تنفس

✓ در اثر تب، ساختار پروتئینی آنزیم‌های بسیاری از میکروب‌ها تغییر پیدا کرده و متابولیسم داخل سلول‌های آن‌ها به هم می‌ریزد؛ به عنوان مثال، باکتری‌های بیماری‌زا در بدن انسان، در دمای ۳۴ تا ۳۷ درجه، بیش‌ترین فعالیت را دارند، بنابراین افزایش ملایم دما تا حد معینی، آنزیم‌های میکروب‌ها را غیرفعال کرده و شرایط رشد و تکثیر آن‌ها را محدود می‌کند.

### نکات ترکیبی

✓ ویروس مولد تبخال آدمی برخلاف بسیاری از میکروب‌ها، در گرمای حاصل از تب فعالیت مناسبی دارد. این ویروس در اعصاب صورت پنهان می‌شود و وقتی شرایط بدن برای فعالیت ویروس مناسب شد، مثلاً وقتی که در فشار روحی هستیم یا تب می‌کنیم، ویروس موجب آسیب بافتی می‌شود و ما آن را به صورت تبخال مشاهده می‌کنیم. (فصل نهم پیش‌دانشگاهی)

✓ ایجاد حالت تب در بیماری مالاریا به دلیل تقسیم سریع مرزوئیت‌ها در گلبول قرمز و ترکیدن این گلبول‌ها صورت می‌گیرد.

✓ چگونگی ایجاد تب در بیماری مالاریا: (فصل دهم پیش‌دانشگاهی)

**الف.** انتقال اسپوروزوئیت‌ها توسط نیش پشه‌ی آنوفل به بدن و سپس به کبد.

**ب.** تقسیم اسپوروزوئیت‌ها در کبد و ایجاد مرزوئیت‌ها.

**ج.** تقسیم مرزوئیت‌ها در گلبول‌های قرمز.

**د.** ترکیدن گلبول‌های قرمز و آزاد شدن مواد سمی و مرزوئیت‌ها.

**ه.** ایجاد حالت تب و لرز.

✓ باکتری‌های ترموفیل (آرکی‌باکتری) در آب‌های بسیار داغ و دمای بالا زندگی می‌کنند.

(واژه‌نامه‌ی توصیفی انتهای کتاب پیش‌دانشگاهی)

## دلیل ادرار غلیظ و کاهش حجم آن در هنگام تب

(فصل چهارم سال سوم)

۱. افزایش عرق کردن و دفع آب و املاح
  ۲. تحریک مرکز تشنگی در هیپوتالاموس و ترشح هورمون ضد ادراری توسط هیپوفیز پسین.
  ۳. تأثیر هورمون ADH روی لوله‌های نفرون کلیه‌ها و افزایش بازجذب آب از ادرار.
- نتیجه:** ادرار غلیظ و کاهش حجم ادرار در افراد تب‌دار

## چگونگی تأثیر ماده‌ی تب‌زا

(فصل چهارم سال سوم)

۱. تأثیر روی هیپوتالاموس و فعال شدن مرکز اصلی دمای بدن
  ۲. ترشح هورمون آزادکننده از هیپوتالاموس ← تأثیر روی غده‌ی هیپوفیز پیشین
  ۳. ترشح هورمون محرک غده‌ی تیروئید از هیپوفیز پیشین ← فعال شدن غده‌ی تیروئید
  ۴. ترشح هورمون‌های تیروئیدی ( $T_3$  و  $T_4$ ) ← افزایش متابولیسم سلول‌های بدن و در نتیجه:
    - ✓ افزایش مصرف اکسیژن
    - ✓ افزایش تولید دی‌اکسیدکربن سلول‌ها
    - ✓ افزایش تعداد تنفس
- نتیجه:** تولید گرما و ایجاد تب

### نکته:

داروهای تب‌بر که در تب‌های شدید مورد استفاده قرار می‌گیرند، با تأثیر بر روی هیپوتالاموس، فعالیت آن را کاهش می‌دهند. استفاده‌ی بیش از اندازه از داروهای تب‌بر و ضد التهاب، موجب سرکوب دستگاه ایمنی شده و سبب می‌شود که میکروب بتواند فعالیت کند و عفونت دیرتر سرکوب شود.



## تأثیر افزایش دما روی فعالیت آنزیم‌ها

(فصل اول سال دوم)

۱. افزایش ملایم دما تا  $41^{\circ}\text{C}$  : افزایش فعالیت آنزیم‌ها
۲. افزایش دما بیش از  $41^{\circ}\text{C}$  : تغییر شکل و ساختار جایگاه فعال **بسیاری** از آنزیم‌ها که منجر به کاهش فعالیت آنزیم‌ها شده و عملکرد آن‌ها را مختل می‌کند.
۳. افزایش دما بیش از  $45^{\circ}\text{C}$  : غیرفعال شدن بسیاری از آنزیم‌ها

### نکات ترکیبی

- ✓ افزایش زیاد دما باعث تغییر ساختار پروتئین‌ها می‌شود، چون بیش‌تر آنزیم‌ها پروتئینی هستند. لازم به ذکر است از دمای  $41^{\circ}\text{C}$  به بالا، عملکرد **بسیاری** از آنزیم‌ها مختل می‌شود و در دمای  $45^{\circ}\text{C}$  **بسیاری** از آنزیم‌ها غیرفعال می‌شوند. (فصل اول سال دوم)
- ✓ tRNA یک آنزیم غیرپروتئینی است، بنابراین افزایش دما روی آن تقریباً تأثیری ندارد.

(فصل اول پیش‌دانشگاهی)

## تأثیرات تب شدید در عملکرد سیستم ایمنی

- ✓ مهم‌ترین تأثیر تب شدید، تغییر در ساختار پروتئین‌ها در بدن است که شامل موارد زیر است:

اختلال در عملکرد خط دوم دفاع غیر اختصاصی	از بین رفتن پروتئین‌های مکمل و اینترفرون‌ها
---	---

اختلال در عملکرد دفاع اختصاصی	۱. از بین رفتن پادتن‌ها ← اختلال در ایمنی هومورال ۲. از بین رفتن پرفورین‌ها ← اختلال در ایمنی سلولی
----------------------------------	--

پرسش ۷ خودآزمایی (۱- کتاب درسی:

چرا افزایش دمای بدن بیش از ۴۱ درجه ممکن است کشنده باشد؟

**پاسخ:** در دمای بیش از ۴۱ درجه، فعالیت آنزیم‌های موجود در بدن کاهش یافته، یا حتی متوقف می‌شود که در نتیجه آن، انجام واکنش‌های زیستی مختل یا متوقف می‌شود، به علاوه، افزایش دما موجب افزایش تعریق و در نتیجه خروج آب و املاح بدن و به هم‌خوردن هومئوستازی می‌شود؛ از سوی دیگر، افزایش دما بیش از ۴۱ درجه، بر آرایش غشا تأثیر گذارده، نفوذپذیری آن را تغییر داده و موجب مرگ سلول‌ها می‌شود. همچنین افزایش متابولیسم ناشی از افزایش زیاد دما، موجب نرسیدن  $O_2$  کافی به سلول‌ها می‌شود.

تفکر نقادانه (۱- کتاب درسی:

اثر داروهای تب‌بر را بر روند بیماری‌های عفونی مورد بحث قرار دهید:

**پاسخ:** هنگامی که بدن به نوعی بیماری عفونی مبتلا شده است، علت بیماری، عفونت است و تب در واقع بیماری نیست، بلکه **راه حلی** است که بدن در برابر عوامل بیماری‌زا انتخاب کرده است؛ بنابراین، استفاده از داروهای تب‌بر، راه مبارزه با بیماری نیست، البته با توجه به این که تب بالا ممکن است بسیار خطرناک باشد، برای جلوگیری از خطرات آن، از این داروها استفاده می‌شود.

**برای مشاهده مطالب پیش‌تر.**

**به سایت و یا کانال تلگرام مولتی‌زیست مراجعه فرمایید:**

www.zist100.com	سایت:
telegram.me/multizist	کانال تلگرام: