

فهرست مطالب

پایه دهم

- ۹ فصل ۱ گوارش و جذب مواد
- ۶۸ فصل ۲ تبادلات گازی
- ۱۰۴ فصل ۳ گردش مواد در بدن
- ۱۵۳ فصل ۴ تنظیم اسمزی و دفع مواد زائد

پایه یازدهم

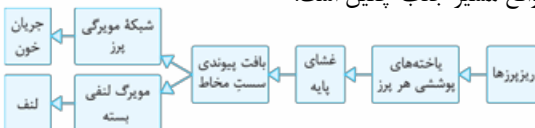
- ۱۷۳ فصل ۵ تنظیم عصبی
- ۲۲۴ فصل ۶ حواس
- ۲۵۳ فصل ۷ دستگاه حرکتی
- ۲۸۰ فصل ۸ تنظیم شیمیایی
- ۳۰۶ فصل ۹ ایمنی
- ۳۴۶ فصل ۱۰ تولیدمثل
- ۳۸۸ پاسخنامه تشریحی

گفتار ۳: جذب مواد و تنظیم فعالیت دستگاه گوارش

■ ورود مواد به محیط داخلی بدن جذب نام دارد. علاوه بر روده باریک که محل اصلی جذب است، مقدار کمی هم جذب در دهان و معده انجام می‌شود.

جذب مواد در روده باریک

■ جذب: عبور مولکول‌ها از غشای یاخته‌های پوششی دیواره روده ← ورود به محیط داخلی در واقع مسیر جذب چنین است:



۱ **حواسمون باشه** خون، لنف و آب میان‌بافتی، محیط داخلی را تشکیل می‌دهند. ۲ لنف شامل آب و ترکیبات دیگر است و در رگ‌های لنفی جریان دارد.

■ دیواره داخلی روده:



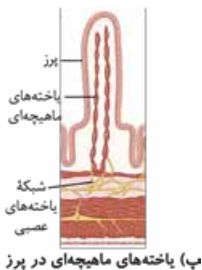
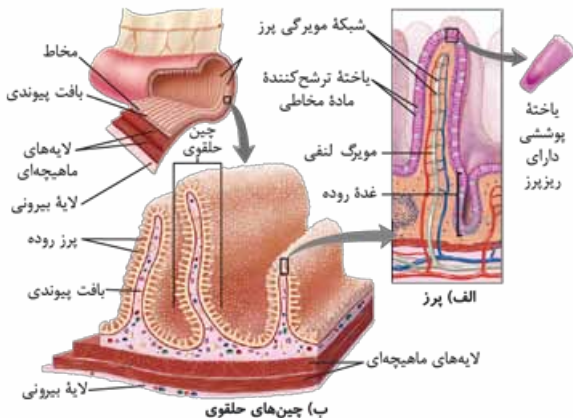
چین‌ها، پرزها و ریزپرزها در مجموع، سطح داخلی روده باریک که در تماس با کیموس است (یعنی سطح جذب) را چندین برابر افزایش می‌دهند.

۳ **حواسمون باشه** انقباض یاخته‌های ماهیچه‌ای مخاط روده با حرکت دادن پرزها باعث جذب بیشتر می‌شود.

■ **بیماری سلیاک**: در این بیماری بر اثر پروتئین گلوتن (در گندم و جو)، یاخته‌های روده تخریب و ریزپرزها و پرزها از بین رفته و در نتیجه سطح جذب مواد، کاهش شدید می‌یابد و بسیاری از مواد مغذی مورد نیاز بدن جذب نمی‌شوند.

گلوتن پروتئینی است که در کریچه‌های بذر گندم و جو ذخیره می‌شود و هنگام رویش بذر برای رشد و نمو رویان مصرف می‌شود. گلوتن می‌تواند بعضی افراد را دچار اختلال رشد و مشکلات جدی در سلامت کند.

(زیست دهم - فصل ۶)



۱ هر چین خوردگی، حلقوی است و تعداد زیادی پرز دارد.

۲ هر چین خوردگی دارای مخاط و زیرمخاط است.

۳ ساختار پرز از خارج به داخل:



۴ پرز دارای مخاط است اما زیرمخاط ندارد.

۵ لایه ماهیچه‌ای (طولی و حلقوی) در ساختار چین‌ها و پرزها وجود ندارد.

نکته

۱ اجزای چین‌ها، پرزها و ریزپرزها:

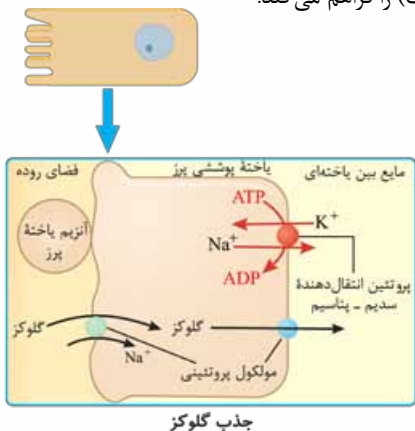
- هر چیزی که در مخاط و زیرمخاط وجود دارد در چین خوردگی‌ها هست ← شبکه‌ای از یاخته‌های عصبی، بافت پیوندی سست، ماهیچه‌های صاف، رگ‌های خونی و لنفی، یاخته‌های پوششی استوانه‌ای، غشای پایه.
 - هر چیزی که در مخاط وجود دارد، در پرزها هست ← ماهیچه‌های صاف، بافت پیوندی سست، رگ‌های خونی و لنفی، بخشی از یاخته‌های عصبی، بافت پوششی استوانه‌ای، غشای پایه
 - هر چیزی که در غشای سلولی وجود دارد، در ریزپرز هست ← کلاسترول، فسفولیپید، پروتئین، گلیکوپروتئین، کربوهیدرات
- ۲ ریزپرزها در قسمتی از غشای سلولی هستند که به سمت فضای درون روده است.

جذب گلوکز و بیشتر آمینواسیدها

- گلوکز و بیشتر آمینواسیدها هم‌انتقالی (نوعی انتقال فعال) با سدیم ورود به یاختهٔ پرز انتشار تسهیل شده ورود به فضای بین یاخته‌ای



پروتئین انتقال دهنده سدیم - پتاسیم با ایجاد شیب غلظت سدیم، انرژی لازم برای ورود گلوکز و بیشتر آمینواسیدها به یاختهٔ پرز (برخلاف جهت شیب غلظت) را فراهم می‌کند.



۱ پروتئین انتقال دهنده (پمپ) سدیم - پتاسیم با مصرف ATP و تبدیل آن به ADP، پتاسیم‌ها را به درون یاخته و سدیم‌ها را به بیرون یاخته می‌برد و از این طریق شیب غلظت سدیم را فراهم می‌کند.

۲ طی این هم‌انتقالی، گلوکز و سدیم به همراه هم توسط پروتئین ویژه‌ای وارد یاخته می‌شوند.

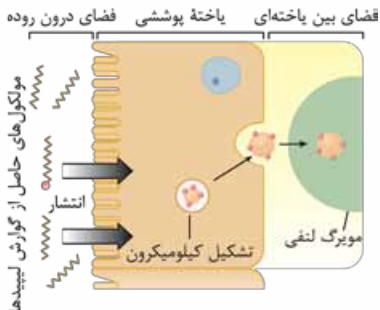
ترکیب

پمپ سدیم - پتاسیم طی هر بار فعالیتش، ۳ یون سدیم را از سلول خارج و ۲ یون پتاسیم را وارد سلول می‌کند. (زیست یازدهم - فصل ۱)

جذب لیپیدها



کیلومیکرون‌ها ذره‌هایی شامل تری‌گلیسرید، فسفولیپید، کلسترول و پروتئین هستند.



- ۱ از تجزیه تری‌گلیسریدها علاوه بر گلیسرول و اسید چرب، مونوگلیسرید (گلیسرول + یک اسید چرب) هم به وجود می‌آید.
- ۲ کیلومیکرون‌ها درون ریزکیسه‌هایی در یاخته پوششی روده تشکیل می‌شوند و از طریق همین ریزکیسه‌ها، از سلول خارج می‌شوند.



انواع لیپوپروتئین‌ها } کم چگال (LDL): کلسترول < پروتئین
پرچگال (HDL): پروتئین < کلسترول

LDL مضر است؛ چون کلسترول آن با چسبیدن به دیوارهٔ سرخرگ‌ها به تدریج مسیر عبور خون را تنگ یا مسدود می‌کند، اما HDL این کلسترول‌ها را جذب می‌کند؛ پس:

اگر $LDL < HDL$ ← احتمال رسوب کلسترول در دیوارهٔ سرخرگ‌ها کاهش می‌یابد.

عوامل افزایش‌دهندهٔ LDL:

۱ مصرف چربی‌های اشباع

۲ چاقی

۳ کم‌تحرکی

۴ مصرف بیش از حد کلسترول

ترکیب

سرخرگ‌های اکلیلی وظیفهٔ خون‌رسانی به ماهیچهٔ قلب را دارند. تنگ‌شدن فضای این سرخرگ‌ها به واسطهٔ مصرف کلسترول و بسته‌شدن این سرخرگ‌ها توسط لخته ممکن است باعث سکتۀ قلبی شود. در نوار قلب فردی که سکتۀ قلبی کرده، ارتفاع موج QRS کاهش می‌یابد.

(زیست‌دهم - فصل ۴)

■ تفاوت چربی‌های اشباع و غیراشباع: چربی‌های اشباع فاقد پیوند دوگانه

در دم هیدروکربنی خود هستند و فقط پیوند یگانه دارند؛ این چربی‌ها جامدند و مصرف زیاد آن‌ها برای ما مضر است و باعث انسداد سرخرگ‌ها می‌شود، اما چربی‌های غیراشباع دارای پیوند دوگانه (یا سه‌گانه) در دم هیدروکربنی خود هستند و مایع‌اند.

■ روش جذب مواد مختلف در روده باریک:

روش جذب در روده باریک	نوع ماده
اسمز	آب
انتشار یا انتقال فعال	مواد معدنی
انتقال فعال	کلسیم
انتقال فعال	آهن
انتشار	چربی
انتشار (به همراه چربی‌ها)	ویتامین‌های محلول در چربی (K و E, D, A)
انتشار یا انتقال فعال	ویتامین‌های محلول در آب
درون‌بری (با کمک عامل داخلی معده)	ویتامین B ₁₂
هم‌انتقالی (نوعی انتقال فعال)	گلوکز و بیشتر آمینواسیدها

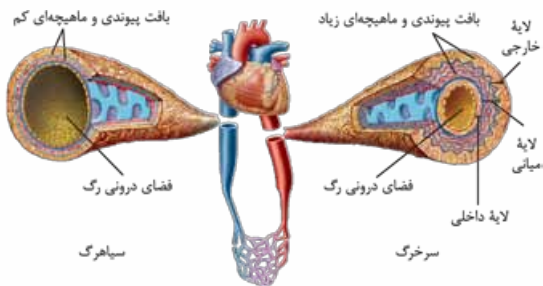
حواسمون باشه! از آن‌جا که ویتامین‌های محلول در چربی به همراه چربی جذب می‌شوند، اختلال در ترشح صفرا (مثلاً سنگ کیسه صفرا) می‌تواند منجر به سوء جذب این ویتامین‌ها و کمبودشان در بدن شود.

تذکره

- ویتامین K در روند انعقاد خون لازم است. (زیست دهم - فصل ۴)
- ویتامین D برای جذب کلسیم در روده باریک لازم است. (زیست یازدهم - فصل ۴)
- ویتامین A برای ساخت ماده حساس به نور درون گیرنده‌های نوری لازم است. (زیست یازدهم - فصل ۱)

گفتار ۲: رگ‌ها

- دستگاه گردش خون شامل شبکه‌ای از سرخرگ‌ها، مویرگ‌ها و سیاهرگ‌ها است که از قلب شروع شده و پس از عبور از بافت‌ها دوباره به قلب برمی‌گردد.
- سه لایه اصلی دیواره سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌ها:
 - لایه داخلی: بافت پوششی سنگفرشی + غشای پایه در زیر آن
 - لایه میانی: ماهیچه صاف + رشته‌های کشسان (الاستیک) زیاد
 - لایه خارجی: بافت پیوندی



- با وجود این که ساختار پایه‌ای سرخرگ‌ها با سیاهرگ‌ها شباهت دارد اما ضخامت لایه ماهیچه‌ای و پیوندی در سرخرگ‌ها نسبت به سیاهرگ‌ها خیلی بیشتر است و این باعث می‌شود که سرخرگ‌ها:
 - ۱ در برش عرضی بیشتر گرد دیده شوند (در شکل ۱۰ کتاب درسی، سمت راست می‌بینید).

- ۲ فشار زیادی را که از طرف قلب وارد می‌شود، تحمل و هدایت کنند.
- ۳ حفره داخلی کوچک‌تری نسبت به سیاهرگ‌ها (ی هم‌قطر خود) داشته باشند (فضای درونی رگ را در شکل ۱۰ در سرخرگ و سیاهرگ مقایسه کنید).



تذکره

سرخرگ به خاطر داشتن دیوارهٔ محکم‌تر نسبت به سیاهرگ، در نبود خون دهانه‌اش باز است؛ اما دهانهٔ سیاهرگ‌ها در نبود خون بسته است.

(زیست‌دهم - فصل ۳)

سرخرگ‌ها

- سرخرگ‌ها باعث حفظ پیوستگی جریان خون و هدایت آن می‌شوند. چگونه؟
 - ۱ هنگام انقباض بطن‌ها: پمپ‌شدن مقدار زیادی خون به درون سرخرگ‌ها ← گشادشدن سرخرگ‌ها به دلیل قدرت کشسانی بالای دیوارهٔ آن‌ها ← جای‌دادن خون رانده‌شده از بطن‌ها درون خود
 - ۲ هنگام استراحت بطن‌ها: جمع‌شدن دیوارهٔ کشسان سرخرگ‌ها (بازگشت به حالت قبل) ← آزادشدن انرژی جمع‌شده در دیوارهٔ آن‌ها ← رانده‌شدن خون با فشار به جلو
 این فشار باعث هدایت خون در رگ‌ها و پیوستگی جریان خون هنگام استراحت قلب می‌شود.
- نبض: تغییر حجم سرخرگ که به دنبال هر انقباض بطن، به صورت موجی در طول سرخرگ‌ها پیش می‌رود.

تذکره

هر زنش نبض معادل با یک انقباض بطن است ← تعداد نبض‌ها در دقیقه = تعداد ضربان قلب در دقیقه

- دیوارهٔ سرخرگ‌های کوچک‌تر (نسبت به سرخرگ‌های بزرگ‌تر!)، میزان لایهٔ کشسان کم‌تر و ضخامت لایهٔ ماهیچه‌ای صاف بیشتری دارد که باعث ایجاد دو ویژگی در آن‌ها هنگام ورود خون می‌شود:

۱ عدم تغییر زیاد در قطر

۲ مقاوم در برابر جریان خون

میزان این مقاومتِ سرخرگ‌های کوچک:

۱) در زمان انقباض ماهیچه صاف دیواره، بیشتر شده و در هنگام استراحت آن، کم‌تر می‌شود.

۲) کم و زیاد شدن این مقاومت، میزان ورود خون به مویرگ‌ها را تنظیم می‌کند.

■ فشار خون: نیروی واردشده از طرف خون بر دیوارهٔ رگ

• ناشی از: انقباض دیوارهٔ بطن‌ها یا سرخرگ‌ها

• معمولاً با دو عدد (برحسب میلی‌متر جیوه) بیان می‌شود:

۱ فشار بیشینه: فشاری که انقباض بطن، روی سرخرگ وارد می‌کند.

۲ فشار کمینه: فشاری که دیوارهٔ سرخرگ بازشده، هنگام بسته‌شدن به

خون وارد می‌کند (در هنگام استراحت قلب).

خواسمون باشه بیشتر سرخرگ‌ها در قسمت‌های عمقی هر اندام قرار گرفته‌اند

اما سیاهرگ‌ها بیشتر در سطح قرار دارند (چون آسیب‌دیدن سرخرگ‌های بدن به

دلیل فشار زیاد خون آن‌ها و خارج‌شدن حجم زیادی خون از آن‌ها با سرعت،

خیلی خطرناک است و ممکن است باعث مرگ شود).

■ عوامل مؤثر در افزایش فشار خون:

۱ چاقی ۲ تغذیهٔ نامناسب به ویژه مصرف نمک و چربی زیاد ۳ مصرف

دخانیات ۴ استرس ۵ سابقهٔ خانوادگی

مویرگ‌ها

• ساختار مویرگ‌ها

■ به طور معمول شبکه‌های مویرگی

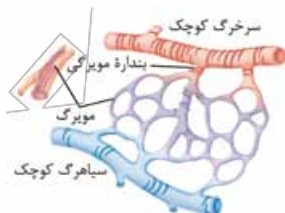
(کوچک‌ترین رگ‌های بدن) در یک

سر خود، سرخرگ دارند و در سر

دیگر، سیاهرگ. خون از سرخرگ،

وارد آن‌ها و از سیاهرگ، از آن‌ها

خارج می‌شود.





ترکیب

در کلیه‌ها، شبکه‌های مویرگی کلافک بین دو سرخرگ قرار دارند:
سرخرگ آوران ← کلافک ← سرخرگ وابران
در دستگاه گوارش، شبکه‌ی مویرگی کبد بین دو سیاهرگ قرار دارد:
سیاهرگ باب ← شبکه‌ی مویرگی کبد ← سیاهرگ فوق کبدی

(زیست دهم - فصل‌های ۲ و ۵)

■ وظیفه‌ی مویرگ‌ها تبادل مواد بین خون و مایع میان‌بافتی است که عوامل زیر آن‌ها را برای این تبادل مناسب کرده‌اند:

۱ نازک بودن دیواره ۲ کندبودن جریان خون در آن‌ها ۳ ایجاد شبکه‌ی وسیع در بافت‌ها ۴ وجود فاصله‌ی کم (حدود ۰/۰۲ میلی‌متر) با بیشتر یاخته‌ها که باعث مبادله‌ی سریع از طریق انتشار می‌شود.

■ تنظیم جریان خون در مویرگ‌ها:

۱ به وسیله‌ی بنداره‌ی مویرگی (حلقه‌ی ماهیچه‌ای در ابتدای بعضی از آن‌ها)
۲ توسط تنگ و گشاد شدن سرخرگ‌های کوچک قبل از آن‌ها، براساس نیاز بافت به O_2 و مواد مغذی (تنظیم اصلی)

■ جنس دیواره‌ی مویرگ‌ها: فقط یک لایه یاخته‌های پوششی سنگفرشی همراه با غشای پایه‌ی زیر آن‌ها (مویرگ‌ها در دیواره‌ی خود ماهیچه‌ی صاف ندارند).

سطح بیرونی همه‌ی مویرگ‌ها را غشای پایه احاطه می‌کند که مثل یک صافی مولکولی برای محدودکردن عبور مولکول‌های بسیار درشت به کار می‌رود.

• انواع مویرگ‌ها •

نوع مویرگ	نوع منفذ	در چه اندام‌هایی؟	نوع غشای پایه	تنظیم تبادل مواد
پیوسته	فاقد منفذ	ماهیچه‌ها، شش‌ها، بافت چربی و دستگاه عصبی مرکزی	کامل	ورود و خروج مواد به شدت در آن‌ها تنظیم می‌شود.
منفذدار	منافذ زیاد در غشای سلول‌های پوششی	کلیه‌ها، روده و غدد درون‌ریز	کامل و ضخیم (همراه با لایه پروتئینی)	لایه پروتئینی در غشای پایه عبور مولکول‌های درشت مثل پروتئین‌ها را محدود می‌کند.
ناپیوسته	حفره‌هایی در دیواره مویرگ	مغز استخوان، جگر و طحال	ناقص	مولکول‌های درشت می‌توانند از منافذ بسیار بزرگ آن‌ها بگذرند.





نکات تصویری ۱ در مویرگ‌های منفذدار، منفذها در سطح سلول‌های پوششی هستند، نه در محل اتصال آن‌ها. ۲ یاخته‌های پوششی مویرگ‌های منفذدار مانند مویرگ‌های پیوسته ارتباط تنگاتنگی با هم دارند.

می‌دانید که یاخته‌های بافت پوششی به هم نزدیک‌اند و فاصله بین یاخته‌ای کمی دارند اما در مویرگ‌های ناپیوسته فاصله یاخته‌های بافت پوششی خیلی زیاد است.

ترکیب
یکی از روش‌های محافظت از مغز و نخاع، سد خونی - مغزی و سد خونی - نخاعی است. این‌جا خواندیم مویرگ‌های دستگاه عصبی مرکزی از نوع پیوسته‌اند. در فصل تنظیم عصبی هم می‌خوانید مویرگ‌های مغز و نخاع فاقد منفذ هستند (یاخته‌های بافت پوششی در مویرگ‌های مغز و نخاع به هم چسبیده‌اند و بین آن‌ها منفذی وجود ندارد) و این سدها را به وجود می‌آورند.

(زیست یازدهم - فصل ۱)

تبادل مواد در مویرگ‌ها

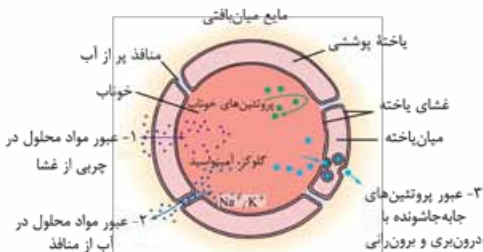
- تبادل مواد بین خون و سلول‌ها، از طریق مایع میان‌بافتی انجام می‌شود. تبادل مواد بین خون و مایع میان‌بافتی از ۳ طریق انجام می‌شود:
- انتشار:** بسیاری از مولکول‌های محلول در خون یا مایع میان‌بافتی از این راه مبادله می‌شوند. مولکول‌های محلول از دو راه می‌توانند منتشر شوند و راه عبور را میزان انحلال مواد در لیپیدهای غشا یا آب تعیین می‌کند.
 - انحلال کم در لیپیدهای غشا: انتشار از راه منافذ پرآب دیواره مویرگ، مانند گلوکز و یون‌های سدیم و پتاسیم
 - انحلال بیشتر در لیپیدهای غشا: انتشار مستقیماً از غشای یاخته‌های بافت پوششی دیواره مویرگ، مانند اکسیژن، کربن دی‌اکسید و اوره

حواسمون باشه مولکول‌های آب از هر دو دیوارهٔ مویرگ منتشر می‌شوند.

ترکیب

برای انتقال آب در عرض غشای بعضی یاخته‌های جانوری و گیاهی و غشای کریچهٔ بعضی یاخته‌های گیاهی، پروتئین‌هایی وجود دارند به نام پروتئین تسهیل‌کنندهٔ عبور آب در غشا که سرعت جریان آب را افزایش می‌دهند. ساخت این پروتئین‌های غشایی هنگام کم‌آبی زیاد می‌شود.

(زیست دهم - فصل ۷)



۲ درون‌بری و برون‌رانی: پروتئین‌های درشت را مبادله می‌کند. این پروتئین‌ها با درون‌بری وارد یاخته‌های پوششی و با برون‌رانی از آنها خارج می‌شوند.

ترکیب

هر دو فرایند درون‌بری و برون‌رانی ATP مصرف می‌کنند. طی درون‌بری (آندوسیتوز) از سطح غشای سلول کاسته می‌شود و طی برون‌رانی (آگزوسیتوز) به سطح غشای سلول افزوده می‌شود.

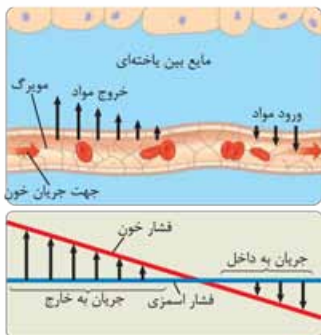
(زیست دهم - فصل ۲)

۲ جریان توده‌ای: حاصل دو نیروی فشار تراوشی (فشار خون در مویرگ) و فشار اسمزی (حاصل از پروتئین‌های خوناب) است.



جریان توده‌ای به این شکل است:

خروج توده‌ای مواد از ابتدای مویرگ (سمت سرخرگی مویرگ) ← به علت بیشتربودن فشار تراوشی نسبت به فشار اسمزی بازگشت توده‌ای مواد در انتهای مویرگ (سمت سیاهرگی مویرگ) ← به علت بیشتربودن فشار اسمزی نسبت به فشار تراوشی



جریان توده‌ای در مویرگ‌ها

۱ در یک مویرگ فشار تراوشی یا همان فشار خون در ابتدای مویرگ بیشتر از انتهای آن است. ۲ فشار اسمزی در طول مویرگ ثابت است و تغییر نمی‌کند. ۳ نقطه‌ای که فشار اسمزی و فشار تراوشی با هم برابر می‌شوند، به انتهای سیاهرگی مویرگ نزدیک‌تر است.

فشار اسمزی خون از فشار اسمزی مایع میان‌بافتی بیشتر است (چون پروتئین‌ها از مویرگ خارج نمی‌شوند).

- در جریان توده‌های مانند انتشار، مواد می‌توانند از طریق منافذ دیواره مویرگ جابه‌جا شوند. در انتشار علت حرکت مواد، اختلاف غلظت بین دو محیط است.
 - در جریان توده‌های علت، اختلاف فشار بین درون مویرگ و بیرون مویرگ است.
 - **خیز یا ادم:** متورم شدن بخش‌هایی از بدن به علت کاهش سرعت بازگشت مایعات از بافت به خون و در نتیجه برنگشتن مواد خارج شده از مویرگ به خون
- عوامل ایجادکننده ادم:

- ۱ کمبود پروتئین‌های خون ۲ افزایش فشار خون درون سیاهرگ‌ها
- ۲ مصرف زیاد نمک و مصرف کم مایعات



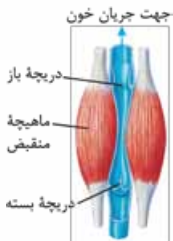
کمبود پروتئین‌های خون با کاهش فشار اسمزی خون مویرگ، باعث ایجاد ادم می‌شود.

سیاهرگ‌ها

- سیاهرگ‌ها در مقایسه با سرخرگ‌های هم‌اندازه‌شان:
 - ۱ فضای داخلی وسیع‌تر و دیواره با مقاومت کم‌تری دارند (عضلات صاف کم‌تری دارند) ← می‌توانند بیشتر حجم خون را در خود جای دهند.
 - ۲ فشار خون کم‌تری دارند (باقی‌مانده فشار خون سرخرگی باعث ادامه جریان خون در آن‌ها می‌شود).
 - ۳ دیواره نازک‌تری دارند (به دلیل کمبودن ضخامت لایه ماهیچه‌ای و پیوندی).
- به دلیل کاهش شدید فشار خون و جهت حرکت خون در سیاهرگ‌ها که در بیشتر آن‌ها به سمت بالا است، عوامل زیر به جریان خون در این رگ‌ها کمک می‌کنند:
 - ۱ تلمبه ماهیچه اسکلتی ۲ دریچه‌های لانه کبوتری ۳ فشار مکشی قفسه سینه

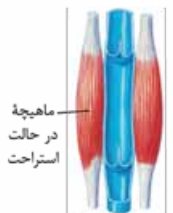
◀ تلمبه ماهیچه اسکلتی

انقباض ماهیچه‌های دست، پا، شکم و دیافراگم وارد شدن فشار به سیاهرگ‌های مجاور این بخش‌ها حرکت خون در سیاهرگ به سمت قلب



◀ دریچه‌های لانه کبوتری

در سیاهرگ‌های دست و پا هدایت یک‌طرفه خون به سمت بالا هنگام انقباض ماهیچه‌ها، در سیاهرگ‌های مجاورشان دریچه بالایی، باز و پایینی بسته می‌شود.



تلمبه ماهیچه اسکلتی و دریچه‌های لانه کبوتری

◀ فشار مکشی قفسه سینه

هنگام دم (قفسه سینه باز می‌شود، حجم آن زیاد می‌شود). برداشته شدن فشار از روی سیاهرگ‌های نزدیک قلب ایجاد فشار مکشی در این سیاهرگ‌ها و حرکت خون به سمت بالا

◀ **خواسمون باشه** ۱ حرکت خون در سیاهرگ‌ها به ویژه سیاهرگ‌های

اندام‌های پایین‌تر از قلب تا حد زیادی به انقباض ماهیچه‌های اسکلتی وابسته است. ۲ بسیاری از سیاهرگ‌ها دریچه‌هایی دارند که جهت حرکت خون را یک‌طرفه می‌کند.

دستگاه لنفی

■ اجزای دستگاه لنفی:

۱ رگ‌های لنفی ۲ مجاری لنفی ۳ گره‌های لنفی ۴ اندام‌های لنفی
اندام‌های لنفی شامل لوزه‌ها، آپاندیس، طحال، تیموس و مغز استخوان هستند.
■ وظایف دستگاه لنفی:

۱ تصفیه و بازگرداندن آب و موادی که از مویرگ‌ها خارج و وارد فضای میان‌بافتی شده‌اند اما به مویرگ برنگشته‌اند (وظیفه اصلی).
۲ انتقال چربی‌های جذب‌شده از روده باریک به خون
۳ تولید و تجمع لنفوسیت‌ها در گره‌ها و اندام‌های لنفی برای از بین بردن عوامل بیماری‌زا

■ لنف: مجموعه مایعات و مواد واردشده به رگ‌های لنفی
این مایعات و مواد طی جریان توده‌ای، از ابتدای مویرگ خارج شده اما در انتهای مویرگ به آن برنگشته‌اند. وظیفه اصلی دستگاه لنفی بازگرداندن این مایعات و مواد به خون است.

■ **حواسمون باشه** نشت مواد از مویرگ‌ها و حجم مایع بین سلولی در اثر ورزش و بعضی بیماری‌ها (مثل افزایش فشار خون، کمبود پروتئین‌های خون و ...) افزایش پیدا می‌کند.

■ تولید لنف و بازگشت آن به خون:



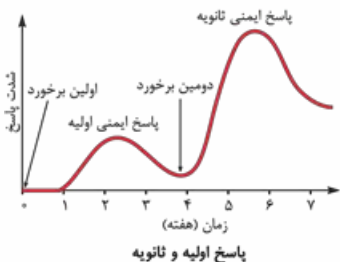


پاسخ اولیه و ثانویه در ایمنی اختصاصی

■ دفاع اختصاصی چون برای شناسایی آنتی ژن و تکثیر لنفوسیت‌ها به زمان نیاز دارد، برخلاف دفاع غیراختصاصی دفاع سریعی نیست، اما در دفاع اختصاصی اگر آنتی ژنی که قبلاً به بدن وارد شده، دوباره به بدن وارد شود، پاسخ نسبت به دفعه قبل سریع‌تر و قوی‌تر خواهد بود.

■ پاسخ دفاع اختصاصی

- در اولین ورود میکروب به بدن ← پاسخ اولیه
- دفعات بعدی ورود همان میکروب (دفعه اول به بعد) ← پاسخ ثانویه ← نسبت به پاسخ اولیه سریع‌تر و شدیدتر

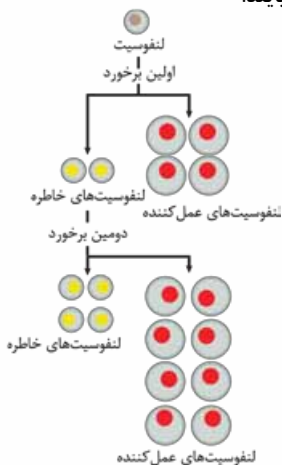


- ۱ پاسخ ثانویه نسبت به پاسخ اولیه سریع‌تر و قوی‌تر است.
- ۲ اثر پاسخ ثانویه برای مدت‌زمان بیشتری در بدن باقی می‌ماند.
- ۳ مقدار یاخته‌های ایمنی و عمل‌کننده‌ای که در پاسخ ثانویه تشکیل شده‌اند، به اندازه پاسخ اولیه در بدن افت نمی‌کند.

■ لنفوسیت‌های B و T پس از شناسایی آنتی ژن و اتصال با آن، تکثیر می‌شوند و به ترتیب لنفوسیت B خاطره و یاخته‌های پادتن‌ساز و لنفوسیت T خاطره و لنفوسیت T کشنده ایجاد می‌کنند.

یاخته‌های خاطره تا مدت‌ها در خون باقی می‌مانند (دستگاه ایمنی دارای حافظه است) و این باعث می‌شود:

- ۱ تشخیص همان آنتی‌ژن در بار دوم (و دوم به بعد) سریع‌تر صورت پذیرد.
- ۲ برای برخورد‌های بعدی تعداد بیشتری یاخته‌ی خاطره (و همین‌طور لنفوسیت‌های عمل‌کننده، یعنی یاخته‌ی پادتن‌ساز و یا لنفوسیت T کشنده) به وجود بیایند.



۱ در پاسخ ثانویه (دومین برخورد) نسبت به پاسخ اولیه (اولین برخورد) لنفوسیت‌های عمل‌کننده بیشتری تولید می‌شود (لنفوسیت‌های T کشنده و یاخته‌های پادتن‌ساز بیشتر).

۲ در پاسخ ثانویه نسبت به پاسخ اولیه لنفوسیت خاطره بیشتری تولید می‌شود، به همین دلیل پاسخ سریع‌تر انجام می‌شود.



۳ به دلیل تولید بیشتر لنفوسیت‌های عمل‌کننده در پاسخ ثانویه نسبت به اولیه، پرفورین و پادتن بیشتری هم تولید و ترشح می‌شود، بنابراین در پاسخ ثانویه شدت پاسخ بیشتر و قوی‌تر است.

۴ در هر دو پاسخ اولیه و ثانویه تعداد لنفوسیت‌های عمل‌کننده نسبت به لنفوسیت‌های خاطره بیشتر است.



در برخورد دوم علاوه بر لنفوسیت‌های خاطره که خیلی سریع آنتی‌ژن را شناسایی می‌کنند، لنفوسیت‌های اولیه هم آنتی‌ژن را شناسایی می‌کنند؛ یعنی در پاسخ ثانویه تولید لنفوسیت‌های خاطره و لنفوسیت‌های عمل‌کننده، هم توسط لنفوسیت‌های اولیه صورت می‌گیرد، هم توسط لنفوسیت‌های خاطره‌ای که از اولین برخورد به وجود آمده‌اند (در پاسخ ثانویه هم لنفوسیت‌های خاطره و هم لنفوسیت‌های غیر خاطره با آنتی‌ژن برخورد می‌کنند!).

■ از خاصیت حافظه‌دار بودن دفاع اختصاصی می‌توان در واکسیناسیون استفاده کرد.

واکسن: میکروب ضعیف‌شده، کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شده آن است ← سیستم ایمنی را فعال ولی فرد را بیمار نمی‌کند (واکسن کروئاکمی می‌ای پس؟! 🤔).

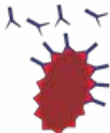
هدف از تزریق واکسن: میکروب بیماری‌زا به شکل کنترل‌شده وارد بدن شده، به دستگاه ایمنی معرفی می‌شود ← علیه آن لنفوسیت‌های خاطره تولید می‌شود ← در صورت ورود دوباره همان میکروب به بدن ← برخورد سریع و شدید سلول‌های خاطره با آن و نابودی آن



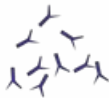
۲- از میکروب کشته شده، ضعیف شده یا پادگن‌های آن به عنوان واکسن استفاده می‌شود.



۱- هر میکروبی پادگن‌های مخصوص به خود را دارد.



۴- وقتی میکروب واقعی به بدن وارد شود، یاخته‌ی خاطره و پادتن‌ها آمادگی مقابله با آن را دارند.



۳- پادتن و لنفوسیت خاطره تولید می‌شود.

نحوه عملکرد واکسن

تزریق

کشتن و ضعیف کردن میکروب یا غیرفعال کردن سموم خالص شده آن‌ها روش‌های قدیمی برای تولید واکسن هستند. می‌دانید که واکسن باید بتواند دستگاه ایمنی را تحریک کند ولی در عین حال بیماری ایجاد نکند. اما اگر در مراحل تولید واکسن خطایی رخ دهد، احتمال ایجاد بیماری در اثر مصرف آن وجود دارد. واکسن‌هایی که امروزه با مهندسی ژنتیک تولید می‌شوند چنین خطری ندارند. در این روش ژن مربوط به پادگن سطحی عامل بیماری‌زا را به یک باکتری یا یک ویروس غیربیماری‌زا وارد می‌کنند. واکسن ضد هیپاتیت B با مهندسی ژنتیک ساخته شده است.

(زیست دوازدهم - فصل ۷)

■ علت تکرار تزریق بعضی از واکسن‌ها مربوط به پایداری سلول‌های خاطره در بدن است. ایمنی حاصل از تزریق واکسن به پایداری لنفوسیت‌های خاطره‌ای که در بدن تولید شده‌اند، بستگی دارد. گاهی این ایمنی دائمی است و گاهی این ایمنی موقت است و باید تزریق واکسن تکرار شود.



■ مقایسه ایمنی فعال و ایمنی غیرفعال:

ایمنی غیرفعال	ایمنی فعال
پادتن آماده وارد بدن می‌شود ← شناسایی میکروب و نابودی آن	آنتی‌ژن وارد بدن می‌شود ← سیستم ایمنی فرد تحریک می‌شود.
لنفوسیت‌ها تکثیر نمی‌شوند.	لنفوسیت‌ها تقسیم می‌شوند.
یاخته‌های پادتن‌ساز، خاطره و لنفوسیت T کشنده تولید نمی‌شوند.	یاخته‌های پادتن‌ساز، خاطره و لنفوسیت T کشنده تولید می‌شوند.
مثال:	مثال:
• تزریق سرم ← همیشه: ایمنی موقتی	• تزریق واکسن ← در بیشتر موارد: ایمنی دائمی
• انتقال پادتن از مادر به جنین (از طریق جفت) ← همیشه: ایمنی موقتی	• ابتلا به بیماری ← معمولاً: ایمنی دائمی

بیماری ایدز

■ ایدز:

- نوعی بیماری نقص ایمنی اکتسابی یا به اختصار AIDS
- عامل آن ویروس HIV ← پس از ورود به بدن ممکن است بین ۶ ماه تا ۱۵ سال نهفته باقی بماند و بیماری ایجاد نکند.
- عملکرد دستگاه ایمنی دچار نقص می‌شود.
- ابتلا به کم‌خطرترین بیماری‌های واگیر ممکن است باعث مرگ شود.
- **حواسمون باشه** فردی که ویروس را به صورت نهفته در بدن دارد اما بیماری در او ایجاد نشده، آلوده است، اما بیمار نیست و هیچ علامتی ندارد ولی این فرد آلوده هم مثل فرد بیمار می‌تواند ویروس را به دیگران منتقل کند.

■ انتقال HIV:

• راه‌های انتقال ویروس HIV:

۱ رابطه جنسی

۲ خون و فرآورده‌های خونی آلوده

۳ استفاده از هر نوع اشیای تیز و برنده‌ای که به خون آلوده به ویروس آغشته باشد (مثل سرنگ یا تیغ مشترک، خالکوبی و سوراخ کردن گوش با سوزن مشترک).

۴ مایعات بدن

۵ امکان انتقال از مادر آلوده در جریان بارداری، زایمان و شیردهی

• راه‌هایی که این ویروس منتقل نمی‌شود: دست‌دادن، روبوسی، نیش حشرات و آب و غذا (یعنی ویروس کرونا از این بدتره! 🤧).

• انتقال ویروس از طریق ترشحات بینی، بزاق، خلط، عرق، اشک، ادرار و مدفوع ثابت نشده است.

■ دستگاه ایمنی چگونه در برابر ایدز آسیب می‌بیند؟

حمله HIV به نوع خاصی از لنفوسیت‌های T به نام لنفوسیت T کمک‌کننده ← از بین رفتن T‌های کمک‌کننده ← اختلال در عملکرد لنفوسیت‌های B و دیگر لنفوسیت‌های T (چون فعالیتشان به کمک لنفوسیت‌های T کمک‌کننده انجام می‌شود). ← تضعیف سیستم ایمنی و ایجاد نقص در آن

■ دستگاه ایمنی چه تدابیری برای مقابله با ویروس HIV دارد؟

۱ سلول‌های T کمک‌کننده آلوده به ویروس ← ترشح اینترفرون نوع یک

← مقاومت‌شدن سلول‌های آلوده و سلول‌های مجاور سالم در برابر ویروس

۲ لنفوسیت‌های T کشته ← ترشح پرفورین و آنزیم القاکننده مرگ

برنامه‌ریزی شده ← نابودی سلول‌های آلوده به ویروس



۲ اتصال پادتن به ویروس ← خنثی‌سازی و در نهایت فاگوسیتوز آن (اگر ویروس هنوز وارد سلول‌ها یعنی لنفوسیت‌های T کمک‌کننده نشده باشد).

حساسیت

■ دستگاه ایمنی به همهٔ مواد خارجی پاسخ نمی‌دهد (مثل حضور میکروب‌های مفید در دستگاه گوارش) یا مواد گوناگونی که در اطراف ما وجود دارند و بی‌خطر هستند؛ اما در حساسیت‌ها پاسخ می‌دهد!

حساسیت

- تحمل ایمنی: عدم پاسخ دستگاه ایمنی در برابر عوامل خارجی
- حساسیت: واکنش دستگاه ایمنی به مواد بی‌خطر و ایجاد پاسخ ایمنی
- مادهٔ حساسیت‌زا: ماده‌ای که باعث ایجاد حساسیت می‌شود.
- پاسخ دستگاه ایمنی به مادهٔ حساسیت‌زا: ترشح هیستامین از ماستوسیت‌ها و بازوفیل‌ها
- علائم حساسیت: قرمزی، آبریزش بینی و ... در نتیجهٔ ترشح هیستامین

دقت

دقت کنید که ماستوسیت در بافت‌ها هیستامین ترشح می‌کند (از بیگانه‌خوارهای بافتی است) و بازوفیل در خون.

بیماری‌های خودایمنی

■ تعریف: شناسایی سلول‌های خودی به عنوان غیرخودی توسط دستگاه ایمنی و حمله به آن‌ها

— دیابت نوع یک: حملهٔ دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولیدکنندهٔ انسولین و از بین بردن آن‌ها

مثال

— ام.اس: حملهٔ دستگاه ایمنی به میلین اطراف نورون‌ها در مغز و نخاع و از بین بردن آن در قسمت‌هایی از مغز و نخاع