

## دستگاه ایمنی بدن:

میکروب ها دو نوع اند: میکروب های بیماری زا و میکروب های غیر بیماری زا.

به هر چیزی که زنده باشد و بتوان با میکروسکوپ آن را دید، میکروب گویند. مثل باکتری ها، قارچ ها، آغازیان و... میکروب های بیماری زا می توانند وارد بدن شوند و ما را آلودگی علائم جانبی خود را ظاهر کنند. در نتیجه ما بیمار می شویم. بیمار پیوندی از بی + مار باشد. مار گونه ای از تلفظ میر باشد ویر همان بن مضارع از مصدر مردن باشد. بیمار یعنی بی مرگ و بیمار را بی مار نامیده اند که فال نیک زده باشند.

دستگاه ایمنی وظیفه ای جلوگیری از ورود میکروب ها به بدن و مبارزه با آنها را به عهده دارد. همچنین مولکول های بیگانه (مولکولهایی که مثل آنها در بدن ما وجود ندارد) را شناسایی می کنند و ازین می برند یا خنثی می کنند.

**نکته (۱): مولول های یگانه مثل توکین و اندو توکین باشی (فصل ۹ پیش رانگهای) . برخی را روش رانه های لرده ی یگانه و ...**

**نکته (۲): رستگاه ایمنی در سرتاسر بدن وجود دارد (از سرتاپیس بدن) نه اینکه در یک منطقه خاص باشد.**

**نکته (۳): رستگاه ایمنی مولول ها و یا سلول های یگانه ازین را حمیث ازین نمی برد بلکه کاهش اوقات آنها را خست (بسیار) می کند.**

## مکانیسم های دفاعی بدن:

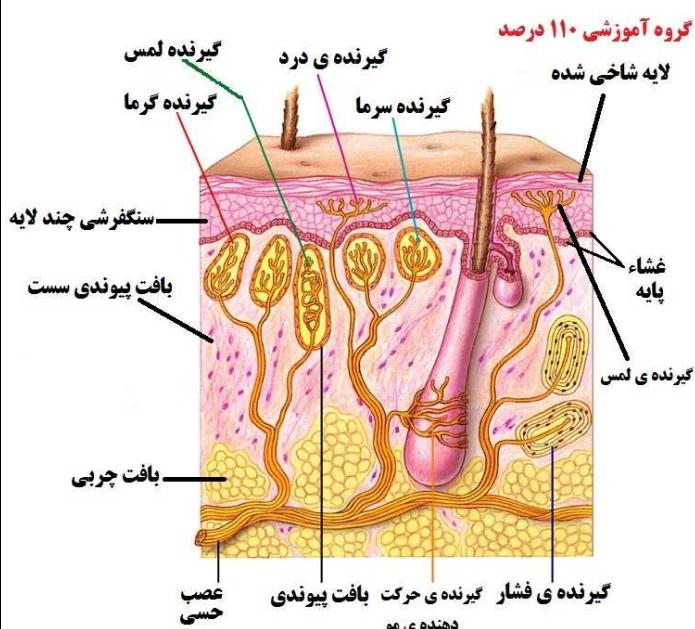
بر اساس اینکه سیستم ایمنی بدن ما، با میکروب یا مولکول بیگانه با چه سبکی مبارزه کند، مبارزه اش به دو دسته تقسیم می شود.

**دفاع غیر اختصاصی (دفاع ذاتی):**

از آنجا که این نوع دفاع، در برابر اغلب (نه همه) میکروب های یکسان عمل می کند و فرق چندانی بین آنها نمی گذارد، به این دفاع، دفاع غیراختصاصی می گویند یعنی سیتم دفاعی غیراختصاصی بدن ما نمی تواند فرقی بین عامل جوش صورت (پروریونی باکتریوم آکسی)، با عامل هپاتیت (ویروس هپاتیت) بگذارد.

نکته مهم: اولین مواجهه میکروب ها و عوامل بیماری زا با دفاع غیراختصاصی بدن می باشد.

خدود دفاع غیر اختصاصی دو بخش می شود:

**اولین خط دفاعی غیراختصاصی:****پوست و لایه های مخاطی:**

پوست یک اندام می باشد و از لایه های بافتی مختلفی تشکیل شده است. خارجی ترین لایه آن بافت پوششی سنگفرشی چند لایه می باشد. خود این بافت، دو لایه می شود. یک لایه ای خارجی که سلول های مرده همراه پروتئین های کراتین دارد که به اصطلاح می گویند شاخی شده است و از ورود میکروب ها به بخش های عمقی جلوگیری می کند. لایه پایینی اش سلول های زنده می باشند.

**نکته (۴) :** رخت راشنه باشد که برخی (نه همه) از میکروب ها من توانند از این سد گذرنند. یعنی بینی از میکروب ها نتوانند.

توجه !! توجه !!

در پیش رانشگاه مرضو نیم که گروههای از قارچ ها من توانند باعث ایجاد عوارض پوستی شوند و این به این معناست که من توانند از سر پوست بگذرند. قارچ آمانیتا موکاریا و کاندیدا آلبیکتر لازم است این درست است.

در اندام پوست، غده های چربی و عرق وجود دارند که با ترشحات خود باعث ایجاد محیطی اسیدی در سطح پوست می شوند و در نتیجه بسیاری از (نه همه) میکروب ها در این محیط ها نمی توانند خوب رشد کنند.

**نکته (۵) :** برخی میکروب ها چخ و بد بدند اند !! و من توانند این شرایط را تحصل کنند. از جمله ای میکروب های که من توانند این شرایط را تحصل کنند:

عامل جوش صورت (پروپوونس باکتریوم آنس)

عامل خارج کافی آنتئن پاکی وزیر شهراز

عوامل خارجی عوارض پوستی (کاندیدا آسینت و آمانیتا موکاریا)

**نکته (۶) :** غده های عرق و چربی، حرکت جزو غده های بروان ریز من باشد یعنی ترشحات خود را از طریق مجرای به سطح پوست من رسانند.

**نکته (۷) :** غده های عرق علوه بر ایجاد محیط اسیدی، آنزیم تولید من کند به اسم آنزیم لیزوزیم (با لیزوزیم اشتباہ نکنی یه و خ) که این آنزیم با اثر بر روی دیواره باکتری ها باعث تخریب دیواره آنها من شود.

توجه !! توجه !!

اسید تولید شده باعث افزایش فعالیت این آنزیم می شود. (سال دوم دیرستان) اما اگر میزان اسید ترکیب شده زیاد باشد من تواند رور فعالیت این آنزیم را سوداگری کند.

پیش ماده یعنی: چیزی که آن را روی آن اثر می کند.

پیش ساز: یعنی جنس آنژیم

**نکته (۸) :** پیش ساز لیزوزیم از آمنو اسید من باشد چون پروتئین است و پیش ماده اش از پیشدها می باشد (دیواره باکتری ها از جنس پیشدها می باشند) از مقدار کم پروتئین و مقدار زیادی کند تخلیص شده است)

**نکته (۹) :** لایه های پوست را خوب حفظ کنند  
لایه های مخاطی :

همانند پوست یک بافت پوششی می باشد منتهی برخلاف آن سلولهای پوششی سطحی اش مرده نیستند و به عبارتی شاخی شده نمی باشد این لایه در جاهای مختلف بدن وجود دارد و شکل بافت پوششی اش هم فرق دارد. لایه مخاطی جدار داخلی لوله های بدن را می پوشاند:

جدار داخلی لوله ی گوارش را لایه مخاطی پوشانده است.

توجه !! توجه !!

لوله گوارسراز صفره دهان شروع مر شود تا مقعد فتح مر شود. یعنی لاین هورت: دهان ← ملخ ← مر ← معده ← روده کوچک ← روده بزرگ ← راست روده ← مقعد (Anus)

لوله هارداخن دستگاه تنفسی ادراری، مُل لوله هارفالوب، لوله هارمیزناس، لوله سرمهیزراه، لوله راسپرم بر) لوله هارتنفس شامل ناس، ناسره ها و نایرگ ها

**نکته (۱۰):** راهت داشته باشید نه کیه های حاوی خاک باخت پوشش مخاطر من باشد!! چون آنها را شن، اولن موقع مایع مخاطر من ساختن و این کیه ها به هم من چیزیان و دیگر باز نمی شدن و من و شما اینطور که خیلی راحت تر قدر نمی کشیدیم و میرخشم پیش خدا !!!.

**سوال:** لایه های مخاطری چگونه از ورود میکروب ها دفاع می کنند؟

سلول های لایه مخاطری می توانند از خود مایعی نسبتاً لزج (چسبنده) و قلیابی به نام موکوز ترشح کنند که این مایع دارای آنزیم لیزوزیم می باشد و باعث تخریب دیواره باکتری ها می شود. البته به خاطر چسبنده بودن موکوز، باکتری ها دست و پاشون !! چسبی میشه و نمی تونن خوب حرکت کنن ویه جورایی به دام می افتن.

نکته مهم: موکوز در واقع از ترکیب آب و پروتئینی به نام موسین بوجود می آید پس می توان گفت موسین با ایجاد موکوز چسبنده در دفاع غیراختصاصی به صورت غیرمستقیم دخیل است..

**نکته (۱۱):** هم دیگر لایه مخاطری به دلیل ترشح موکوز (نه همان مایع مخاطر) غشاء مخاطری هم لغزنه است.

توجه !! توجه !!

موکوز مایع است و قادر ساختار سلول، اما غشای موکوز رهیان لایه سرفراش راست و سلول دارد.

**نکته (۱۲):** جنس باخت مخاطر دهان، حلق و مری از نوع سلسله شیوه های سطحی اش مرده نیست (مثل پوست اما برخلاف آن سلول های سطحی اش مرده نیست). اما باخت مخاطر معده به بعد از نوع استوانه ای تاک کایه های باشد.

توجه !! توجه !!

لایه مخاطر دستگاه گوارسراز سلول هایی که قادر می باشند ولر لایه مخاطر لوله هارتنفس دارای مرده مربا شند. (کاربره نوع بافت لوله هارتنفس ندانه باشید)

**دقت !! دق !!**

مژک را ب تایز ک اشتباه نگیرید !!

در لوله های تنفسی سلول های مخاطری دارای مژک، با زنش مژک هایشان به سمت بالا (یعنی به سمت حلق) سبب خروج مایع موکوزی و میکروب های به دام افتاده در آن به حلق می شوند. حالا سرنوشت این ماده که خلط نامیده می شود:

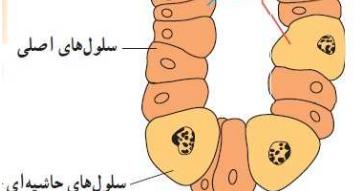
(الف) یا دفع می شود (با تف کردن که اصلان کار فوبی نیست !!)

(ب) یا بلعیده می شود (اه اه هالم به هم فوره)

ج. بافت پوششی استوانه ای یک لایه ای



(سطح درونی روده را می پوشاند).



اگر بلع شود، این خلط در معده توسط شیره‌ی معده که دارای اسید می‌باشد تخریب می‌شود (اسید معده آدم میتوانه یه فولار رو تپزیه کنه )

**نکته (۱۳):** سلول‌های ترشح کننده اسید معده (HCL) سلول‌های حاشیه‌ای می‌باشند. به این توجه !!

وقتی خلط وارد معده شد آنزیم‌های لیزوزیم توسط پیسین‌ها (که خود آنزیم‌اند) تجزیه می‌شوند و به پیتید‌های کوچکتری تبدیل می‌شوند. این آنزیم‌ها توسط سلول‌های پیتیک یا اصلی ترشح می‌شوند.

**نکته (۱۴):** خلط یعنی، زندگی !! پی آره ؟؟!! نه دیوونه !! قلط ینی موکوز + میکروب‌های بفت برگشته‌ی خلک زده‌ی آواره‌ی به دام اغفاره !!! پس خلط که موکوز دارد، لیزوزیم هم دارد موکوز هم دارد.

**نکته مهم :**

شکل و ساختار بافت‌های پوششی را خوب بحفظید !!

**سایر راه‌های مبارزه با میکروب‌ها به صورت اولین خط دفاعی :**

انهدام میکروب‌ها ← اشک و بزاق دارای لیزوزیم می‌باشند و این آنزیم باعث تخریب دیوار باکتری‌ها می‌شود.  
دفع میکروب‌ها ← عطسه + سرفه + تخلیه ادرار + مدفع

**نکته (۱۵):** در فاعع غیر اختصاصی کلیه‌ها (با تولید ادرار) و درگاه‌گوارش (تولید مخصوص وجود مخطوط و شیره معده و...) نقش دارند.

توجه !! توجه !!

اشک و بزاق و عرق میکروب را دفع نمی‌کنند بلکه هموچنان با آنزیم لیزوزیم شون رهنسونو سرویس مرکن (ببسیار به ضرده این تایپیست می‌برداریم !!)

**نکته (۱۶):** آنزیم لیزوزیم موجود در ایگ باعث حفاظت از سطح سیرونی چربی‌های من شود. چربی‌ها خاتمه شفاف جلوی چشم می‌باشد

**نکته (۱۷):** آنزیم لیزوزیم در خون یافته نمی‌شود و فقط در قسمت‌های زیر دیده می‌شود:  
شیر + بزاق + ایگ + مایع مخاطی (موکوز) خلط + عرق

**نکته (۱۸):** سرفه، عطسه، استقراغ نوعی انکتس من باشند به این ترتیب لزومی از انکتس ها در نخستین خط دفاعی شرکت دارند.

اینایی که گفتیم شدن اولین خط دفاع غیر اختصاصی !! "اولین" واسه اینکه اولین قسمت‌هایی که میکرروب‌ها باهاشون سر و کار دارن همین جاهاس "غیر اختصاصی" برای اینکه با بیشتر میکرروب‌ها به یک صورت رفتار می‌کنن ینی برای لیزوزیم فرق نمی‌کنه این باکتری مربوط به چه گونه‌ای هستش یا واسه اسید معده هم همینطور !! هر دو تاشون مدل ترکتوری !! میزون می‌ترکونن !!

## دومین خط دفاع غیر اخثاصی:

فرض کنید که یکی از میکروب های بیماری زا چفر و بد بدن باشن !! و بتونن از این سدهایی که گفتیم رد بشن . اون موقع سیستم ایمنی بدن طور دیگه ای باهش مبارزه می کنه ولی همچنان غیراختصاصی منتهی یه کوچولو با رویکردی اختصاصی !! پاسخ التهابی :

اگر قسمتی از بدن آسیب بیند .. از هر نوعی که باشد(ضربه ، سوختگی ، تخریب با مواد شیمیایی و...) در آن منطقه آسیب دیده واکنش ها و اتفاقاتی می افتد که این اتفاقات منجر به بهبود آن منطقه می شود . حالا اگر در اثر آسیب ، در آن جا میکروب ها هم وارد شوند این میکروب ها سرکوب می شوند و از بین می روند . به این مکانیسم و رویداد می گویند پاسخ التهابی !! مثالی از پاسخ التهابی :

نوع آسیب : خراش پوست و ورود میکروب ها به داخل بافت پیوندی سست پوست(لایه ای دوم پوست)

**نکته مهم :** در خراش پوست ، برای به راه افتادن **مکانیزم التهاب حتما باید سلول های بافت پیوندی سنت آسیب بیشند** . یعنی باید غشاء پایه پاره شود .

## اتفاقات و رویداد ها (پاسخ التهابی)

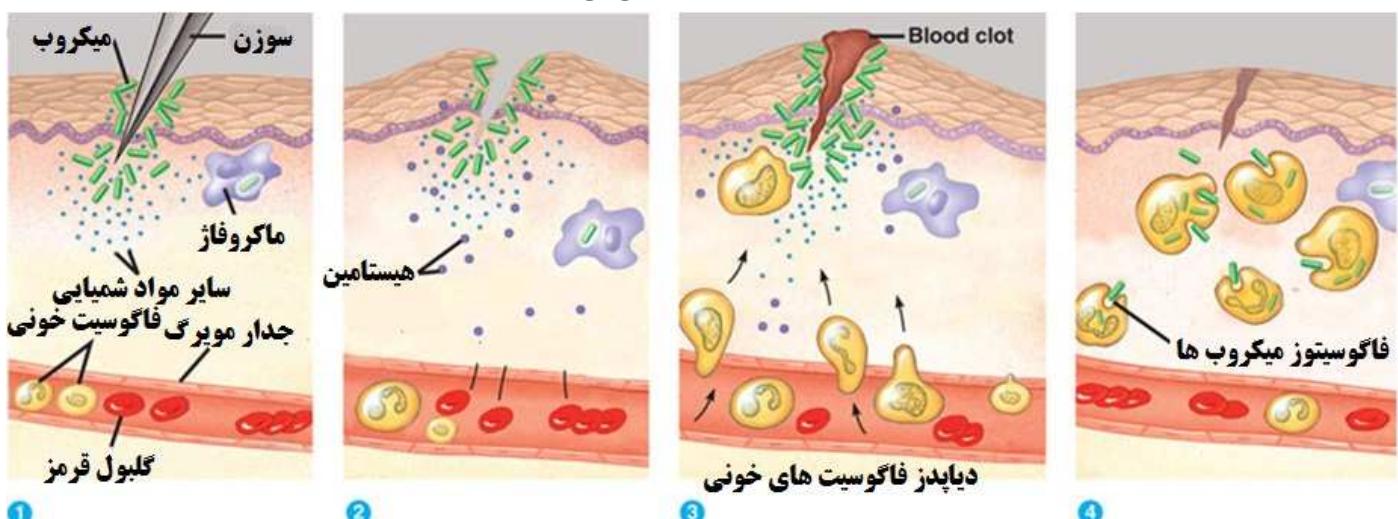
از سلول های آسیب دیده چندین ماده ترشح می شود :

(الف) هیستامین ← باعث گشادی رگهای آن منطقه می شود و در آنجا جریان خون افزایش می یابد .. همچنین نفوذ پذیری مویرگهای آن منطقه را افزایش می دهد یعنی منافذشان گشادرتر می شود .

ساخیر مواد(یه سری مواد فاصن که پیزی نگفته تو کتاب مام نمی گیم !!) ← این مواد که به آنها مواد کموتاکتیک می گویند (دلمون سوت گفتیم اسم مشو بگیم !!) باعث فراخواندن و جذب فاگوسیت های خونی می شوند .

وقتی سلول های بافت پیوندی سست آسیب دیدند(مثل مسست سل ها یا همون ماستوپسیت ها !! تو هم فهمیدی که منم بالکلاسم ؟) ، این مواد کموتاکتیک که از آنها آزاد می شوند فاگوسیت های خونی را به از خون به این بافت می کشانند تا حساب باکتری ها قارچ ها و یا هر میکروب بیگانه دیگری را بر سند . سلول های فاگوسیت خونی ، وقتی که از جدار مویرگهای آن منطقه می خواهند عبور کنند (از طریق منفذ) پیکر خود را کش میارن تا از منفذ باریک عبور کنند (مثل گربه ای که از زیر در وارد هیات میشه !!) به این حرکت می گویند حرکت آمیبی شکل !! (چون یه آغازی است به اسم آمیب که این مدلی حرکت می کنه ایشالا فصل ۱۰ پیش)

این سلول ها وارد بافت پیوندی سست می شوند و میکروب ها را گرفته و پخ پخ !!! قاتلی ان برا فور شون !



**نکته (۱):** رَهْت شود که هیتا میں و مواردِ کم و بیش تر که به خون ریخته نمی شوند!! بلکہ در حمل جا روک رگه اثر من ندارند.

توجه!! توجه!!

نه ایک نسخہ ہیستامین رو تو خون پیدا کردا !! نہ، ما یہ سلول ہایپر داریم به اسم بازو فیل ہا کہ تو خون ان (نوع عرکبیوں سفید ہستن) و مرتو نیم ہیستامین ترکیع کئے۔ ما مظہر مون ہیستامین ترکیع شدہ رائینجا بور !! پس یہ نکته ی مہم:

ھیتا میں را حم در بافت من توان یافت و حم در خون.

**سوال:** عاخا !! فون ملکه بافت پیوندی نیستش پ پرا شما فون رو اینجا بافت هساب نمی کنی ؟ فو رفیق من بی تقصیر !! به بون تو !! فون ھم یہ باخته ولی وقتی ما میگیم باخت !! منظور مون سایر باخت ہا ہستش و این غلط مصطلح !! ہستش . پس بپذیر از بندہ ی تقصیر !!

**نکته (۲):** ھیتا میں روک سلول ہائی نافرشی تک کا یہ ک موبیل گه اثر من لذاردو باعث اخراجی خاصہ کے بین آنها من شود . در نتیجہ منفذ بین سلول ہائی تر شدہ و تقویزی برک اخراجی من یابد .

**نکته (۳):** سلول ہائی خالقیت خونی شامل مونو سیت ہا ، بازو فیل ہا و نوترو فیل ہا من باشد . بنابراین این سلول ہا با انجام ریپڈر و عبر از جدار موبیل گه از خون به بافت پیوندی ، باعث سرکوب میکروب ہا و خالقیت آنها من شوند .

توجه!! توجه!!

ماکرو فارہا ہم فاگوسیت لاند ولر در بافت ہا ریدہ مر شوند و در خون ریدہ نمی شوند . بنابراین فاقد قدرت ریپڈر ہستن (اصلاً احتیاج نہ ہے) کار ندارن چون تو بافت پیوند رضپور ندارن)

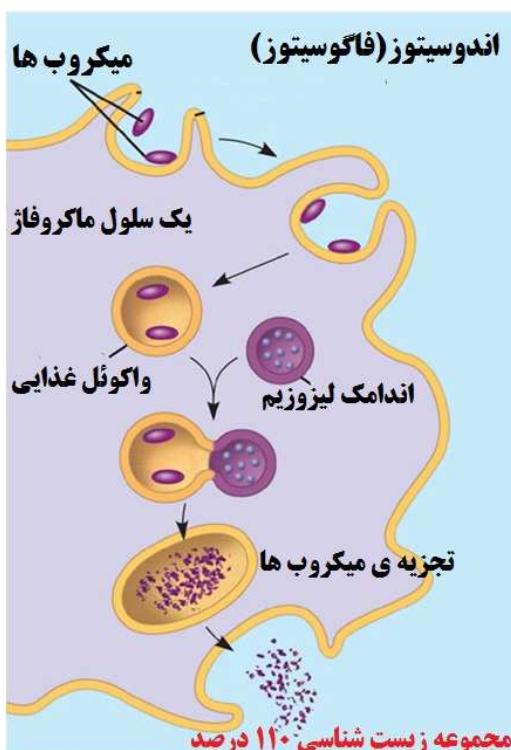
ماکرو فارہا ہمان مونو سیت ہایپر ہستن کہ ب روسری پایپر و لارڈ بافت پیوند رشده لاند و نام شان شدہ ماکرو فارہ کے خیلر بزرگند (حدود ۸۰ میکرون لاند لازہ شونے)

**نکته (۴):** عمل خالقیت (پدر میکروب ہا رو در آکوردن) در حمل ابتدا توسط مانکرو فارہ انجام من شود و بعداً که نوترو فیل ہا و بقیہ خالقیت ہائی خونی وارد شدند . به لذت مانکرو فارہ از روند و خارجی من کشند نہ میکروب ہا رایح شوند !!!

التهاب یکسری علامہ دارد کہ به شرح ذیر است :

قرمزی + تورم + گرماء در محل آسیب دیده که به خاطر گشاد شدن رگها (با اثر ہیستامین) می باشد . چون خون بیشتری در آنجا جریان می یابد در نتیجه قرمز تر و گرم تر خواهد بود . از طرفی چون مقدار زیادی پلاسمما ترکیع می شود پس می توان گفت که در محل التهاب ادم موضعی مشاهده می شود .

گاهی اوقات (نه همیشه) امکان دارد آسیبی که میکروب ہا وارد می کنند شدید باشد . در این موقع سلول ہای کشته شده (سلول ہای خودی + میکروب ہا) خیلی



زیادند. در این صورت اطراف آنها را مایع از جنس پلاسما در بر می‌گیرد. به این مجموعه (مایع + سلول‌های کشته شده) چرک می‌گویند.

**نکته (۵):** وقت راشنه باشد که چرک حیثه تثیل نمی‌شود، بلله کاهش!! تثیل من شود

**نکته مهم:** درین خالقیت‌ها از همه فعل امر مانند خارج و پس از آنها نوتروپلیس ها من باشد باید این من توان گفت که در صورت تثیل چرک بیشتر سلول‌های خالقیت داخل آن حفظ سلول‌ها هستند.

### بیانیه دمایی:

فرض کنید یکی از میکروب‌ها چفر و بد بدن!! باشه و وارد خون بشه اون موقع سیستم ایمنی از طریق پاسخ ایمنی تب باهش مبارزه می‌کنه.

### تب چیست؟

به هر علتی که دمای بدن افزایش یابد (بیشتر از ۳۷ درجه سانتی گراد) می‌گویند تب ایجاد شده است. یکی از دلایل به وجود آور نده تب ورود میکروب‌ها به بدن (منظور کتاب خون بوده) می‌باشد. با ایجاد تب، با میکروب‌ها مبارزه می‌شود.

**نکته (۶):** همه میکروب‌ها نمی‌توانند تب ایجاد کنند بلله برجسته!! (چهره و بد بدن ها !!)

**نکته (۷):** تب بعض افزایش دهای بدن به هر علتی!! نه اینکه فقط ورود میکروب!! مثل وزرش من تنفس دهای بدنست میره بالا، خواهیم بین تب!! پس حواسه باش.

تب (افزایش دمای بدن) باعث می‌شود که میکروب‌ها آنزیم‌های ایشان خوب فعالیت نکنند برای همین میکروب‌ها غیرفعال شده و از بین می‌روند. چون بیشتر فعالیت‌های متابولیسمی یک جاندار را آنزیم انجام می‌دهد.

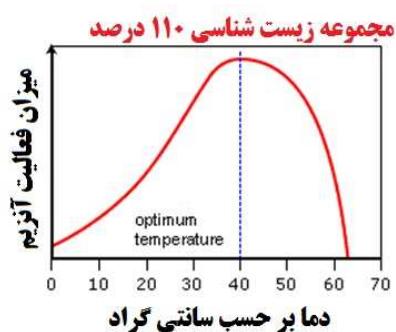
**نکته (۸):** افزایش دهای بدن باعث غیرفعال شدن بیشتر میکروب‌ها من شود نه همه میکروب‌ها!! بین یه سرک از میکروب‌ها شرایط تحمل دهای بالا رودار و سیده نیز نیز بخواه با این بذرزن.

**نکته (۹):** سبک‌لا موس مرکز اصلی تنظیم دهای بدن من باشد و با ایجاد تب در دفع غیراصح شرکت من کند.

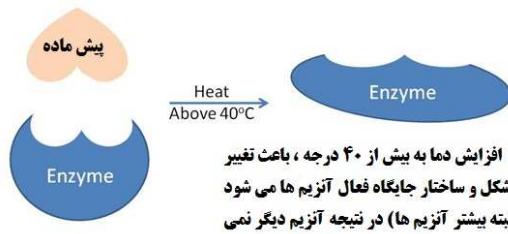
**نکته (۱۰):** با تحریک ترموفیل (گرم‌داشت) با تحریک است که در دهای بالا و حدود هشت درجه زندگی من کند.

**سوال:** عایا!! افزایش دما روی آنزیم‌های ما اثر دارد؟

بله. کلا افزایش دما باعث افزایش فعالیت آنزیم‌ها می‌شود منتهی اگر دما خیلی افزایش پیدا کند به دلیل تغییر در ساختار و جایگاه آنزیم، فعالیتش کاهش می‌یابد و امکان دارد باعث مرگ شود چون متابولیسم‌های سلول‌های بدن مختل می‌شوند. (افزایش زیاد دما باعث تغییر ساختار پروتئین‌ها می‌شود (بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی‌اند).



افزایش دما باعث افزایش فعالیت آنزیم می‌شود چون جنبش مولکول‌ها زیاد می‌شود و در نتیجه احتمال برخورد افزایش می‌یابد (شمی پیش!!) اما اگر دما بیشتر از ۴۰ درجه افزایش یابد، به مرور میزان فعالیت آنزیم به دلیل تغییر در ساختار جایگاه آن، کاهش می‌یابد



مجموعه زیست شناسی ۱۱۰ درصد

توجه !! توجه !!

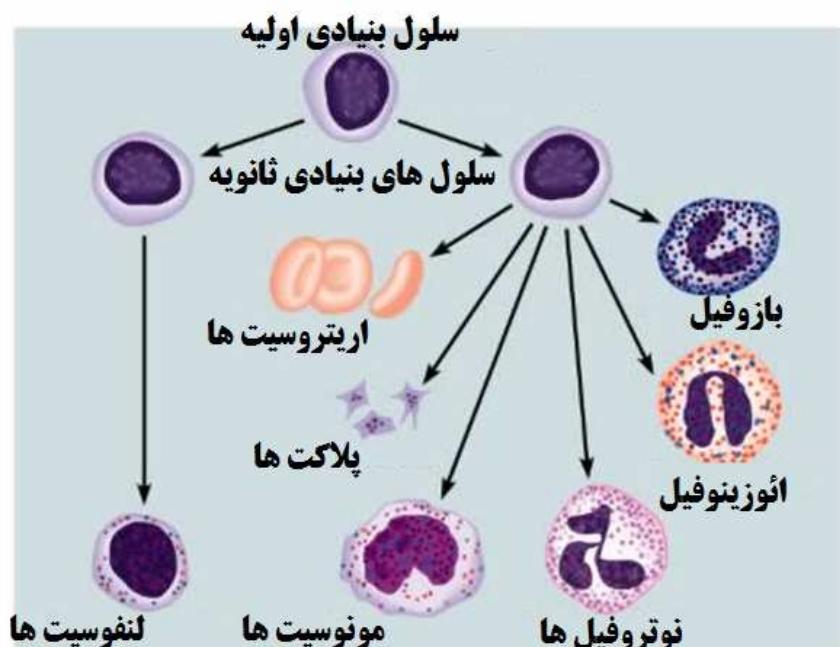
rRNA یک آنژیسر مر باشد که لاز جنسرو و تئین نیست !! بلکه لاز جنسر بیونوکلئیک اسید مر باشد و افزایش دهنده رور آن بر اثر است. نکته مهم: در میله‌بوب ها هم به علت افزایش دهای محیط شدن (محیط واسه اونا میشه خون ما) آنژیم هایشان رجبار دناتوره شدن (تحییر ساخته پروتئین) من شود و در شیجه متابولیسم داخل سلول های باشی به هم من ریزد و ازین من روند.

نکته مهم: گروه از باشی ها موسوم به باشی های گرم مقص من توانند با ترشح ماده ای بهم اندوتوپین که در واقع سه باقیماند است باعث ایجاد تب شود (با اثر گذاشتن روک حسپوتالاموس)

نکته مهم: ویروس وجود دارد به نام ویروس هرین که عامل بیتل من باشد. این ویروس در اعصاب صورت ما پنهان شده است و زمانی که ما بدنهان در شرایط بدی قرار گرفت مثل حالت تب یا قرار گرفتن در شرایط روحی جسم دشوار (افزایش کورتیزول و آلدسترون خون) این ویروس از اعصاب صورت خارج شده و باعث آسیب به پوست صورت من شود.

نتیجه: هیپوتالاموس با ایجاد تب در ایجاد تب خال دخیل می باشد.

**گلیوک‌سافتید خون :**



توجه !! توجه !!

آنکربوسيت ها:

مونوسیت ها + ماکروفاز ها + لنسوسیت ها

گرانکربوسيت ها:

نوتروفیل ها + بازو فیل ها + اوزینوفیل ها

شکل سلول ها را  
خوب حفظ کنید

۵۰۰ قرین قسمت مربوط به دومین خط دفاع غیر اختصاصی، سلول های فاگوسیت هستند که در واقع شامل گروهی از گلbul های سفید می باشند.

### انواع گلbul های سفید خون

**گرانول دارها (گرانولوسیت):**

نوتروفیل ها + ائوزینوفیل ها + بازویل ها

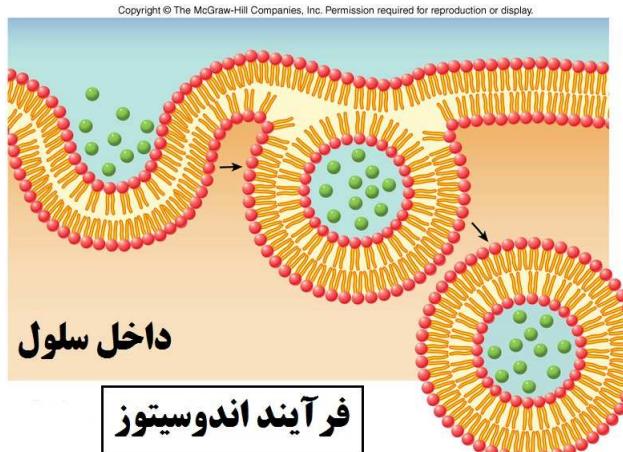
**فاقد گرانول دارها (آگرانولوسیت ها):**

مونوسیت ها + لنفوسیت ها + ماکروفازها (مونوسیت هایی که از خون به بافت ها رفته اند)

از بین گلbul های سفید همگی فاگوسیت هستند یعنی قدرت فاگوسیتوز را دارند به جز لنفوسیت ها که فاگوسیت نیستند. بنابراین، فاگوسیت هایی که در پاسخ التهابی و پاسخ گلbul های سفید اشاره کردیم، نوتروفیل ها + ائوزینوفیل ها + بازویل ها + مونوسیت ها و ماکروفازها بودند. که ۳ تای اولی فاگوسیت های خونی هستند و می توانند وارد بافت های بدن هم بشوند ولی ماکروفازها فقط فاگوسیت بافتی هستند.

فاگوسیت ها طی فرآیند فاگوسیتوز که شکل ویژه ای از اندوسیتوز می باشد، میکروب ها و مولکول های بیگانه را می بلعند و این ها در داخل وزیکولی (ساختاری کیسه شکل که اطراف آن را لایه فسفولیپیدی غشاء پوشانده است) وارد سلول می شوند. به این وزیکول که واکوئل غذایی نامیده می شود تعداد زیادی اندامک لیزوژوم (با لیزوژیم اشتباہ نگیرید) می پیوندد و آنزیم های مختلفی را به داخل واکوئل غذایی ترشح می کنند تا محتويات آن را تجزیه کنند به مونومرهای سازنده شان.

**نکته (۱۱): خاگوسیت ها برای عمل خاگوسیتوز به یون کلیم و انژکت زین (ATP) احتیاج دارند.**



**نکته (۱۲): در خاگوسیت های اندامک لیزوژوم به ضراوری دیده می شود چون حشره ها با اندامک لیزوژوم هستند.**

**نکته (۱۳): در اندامک های لیزوژوم خاگوسیت های عمل تجزیه یا همان حیدرولیز انجام می شود. فرآیند حیدرولیز به آن احتیاج دارد بنابراین خاگوسیت های مصرف آبشار باشند.**

**نکته (۱۴): چندین نکته ی حفظی:**

قدرت خاگوسیتوز نوتروفیل ها از ائوزینوفیل های بیشتر می باشد.

بازویل های می توانند حیات‌گذار و حیاریان (ماده ای ضد انعام خون) ترشح کنند.

**نکته (۱۵): شکل هنگام خوبی های سیدرا خوب حفظ کنید**  
توجه !! توجه !!

نوتروفیل ها چند هسته ای نیستند !! بلکه ۱ عدد هسته دارند منتهر گفتن ، گفتن مر باشد !! یعنی لازم نباید بضرر تشکیل شده است هسته را نوتروفیل ها معمولاً لازم نیکه تشکیل شده است.

### بیروتین ها مکمل :

پروتئین های مختلف وجود دارند که در دفاع غیراختصاصی شرکت می کنند . دو دسته از این پروتئین ها :  
پروتئین های مکمل ← پروتئین هایی هستند که هم در خون دیده می شوند و هم در بافت ها ، منتهی غیرفعال هستند و زمانی که به میکروب های بیگانه برخورد کنند به صورت آبشاری فعال می شوند و روی غشاء میکروب اثر می گذارند . با سوراخ شدن غشاء میکروب ، آب از محیط وارد داخل سلول می شود و حجم سلول خیلی افزایش پیدا می کند . در نتیجه سلول می ترکد چون فشار اسمزی داخل سلول زیاد است و آب سریعاً وارد آن می شود .

#### توضیح بیشتر :

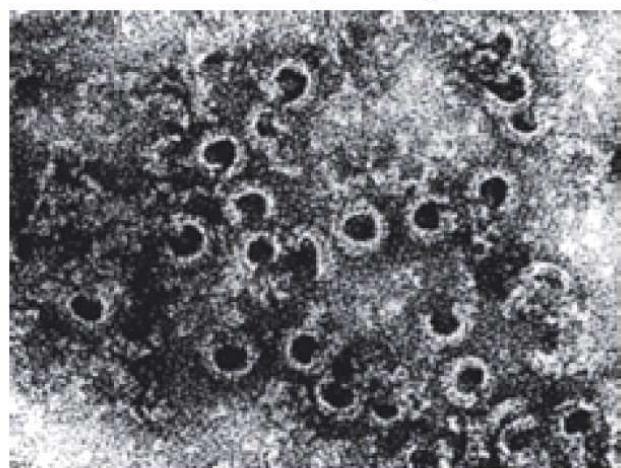
داخل سلول پر است از مواد آلی مثل پروتئین ها ، کربوهیدرات ها ، لیپیدها و.... در نتیجه داخل سلول ها غلیظ می باشد و محیط غلیظ تمایل بالایی به جذب آب دارد . در حالت عادی به علت وجود غشاء فسفولیپیدهای سلول ، مولکول های آب از بیرون نمی توانند به طور گسترشده وارد شوند اما وقتی این امکان فراهم شود و مولکول های آب بتوانند وارد سلول شوند سلول به دلیل افزایش حجم بیش از حد در اثر ورود آب ، دیگر نمی تواند مقاومت کند و می ترکد . فشاری که باعث کشیده شدن مولکول های آب از یک محیط رقیق و کم غلظت به یک محیط غلیظ می شود را فشار اسمزی می گویند .

این پروتئین ها توسط ماکروفاز ها ، سلول های کبد ، سلول های مخاطی روده (کوچک و بزرگ) ساخته می شوند و وارد خون می شوند . سپس در بین بافت های مختلف و خون قرار می گیرند .

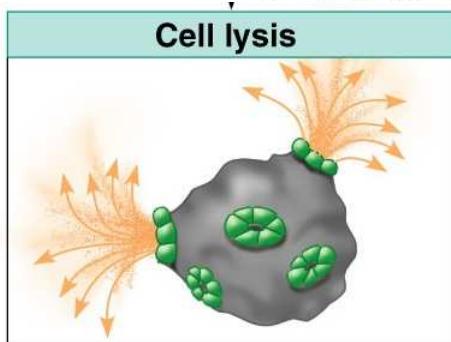
**نکته (۱۶): پروتین های مکمل هم در خون یافت می شوند و هم در بافت ها !! (حرچند توکل نفتوسول باید بدونن)**

**نکته (۱۷): پروتین های مکمل چندین نوع هستند و همه ری یاری عمل می نند نه تنها !!**

**نکته (۱۸): پروتین های مکمل بر روی ویروس ها اثر نصی لذارند چون ویروس ها غشای ندارند و سلول نصی باشند !! ولی بر روی باکتری ها ، خارج ها و آغازیان چرا !!**



شکل ۴-۱- پروتئین های مکمل . در اثر فعالیت پروتئین های مکمل منافذی در بخشی از غشای یک سلول مهاجم ایجاد شده است . حفره های سیاه منافذ و بخش های سفید اطراف آنها پروتئین های مکمل هستند .



تکوندن سلول !! توسیط مکمل ها

چند ویروس می‌باشد:

هریورتیس، آبله کاور، هرس، آنفلانزا و... (بقیه سررو ایش اتو فصل ۹ پیش مرخونید)

دقیق !! دقیق !!

هوفیلوس آنفلانزا را با آنفلانزا اشتباه نگیرید !! او نام یک باکتری می‌باشد و دو نام یک ویروس !!  
باکتریوفا را با باکتریها اشتباه نگیرید !! باکتریوفاها یک ویروس هستند آگوں اسی ویروس باکتریها را کلوده می‌کنند  
بهمنه باکتریوفا (بهمنه باکتریوفا)

**نکته (۱۹): پروتئین های مُملِّع روی غشاء اثر دارند.** غشاء از جنس **جلدیف فولیکول ویروس** من باشد یعنی دارای  
حقد، فضولید و پروتئین من باشد.

**نکته (۲۰): ماندوفاچرها** با تولید پروتئین های مُملِّع و پختن آنها به خون. به صورت غیر مستقیم با میلوبویت های  
داخل خون مبارزه من تشدیلی همچنان خودشان داخل باخته ها من باشد و با خالوستیز میلوبویت های باخته ها را  
ازین من برند یعنی جذب تند به تن !!

**نکته (۲۱): باخته پوشش روده** (استوانه ای تند لایه ای فاقد مرده) هم در نفخین خط و هم در دو میان خط  
فعالیت دارد.

در نفخین خط دفعی از طریق ترشح موئزو در دو میان خط دفعی از طریق ترشح پروتئین مُملِّع. فعالیت من تند.

**نکته (۲۲): ماندوفاچرها در مکانیزم های « پاسخ انتها و پاسخ کلیول های سفید و پاسخ با پروتئین ها »**  
فعالیت دارد.

در پیش دانشگاهی مفهومی داشتم تهدت عنوان " "بیان شدن ژن" " یعنی از روی ژن mRNA ساخته می‌شود و این مولکول در یوکاریوت  
ها پون دارای بخش های غیر ضروری می‌باشد، کوتاه تر می‌شود (هزف مناطق غیر ضروری و بالغ شدن مولکول). سپس از روی این مولکول  
بالغ در سیتوپلاسم توسط ریبوزوم ها، پلی پیتید حاصل ساخته می‌شود. این پلی پیتید (یا پلی پیتید ها) در صورتی که چند ژنی باشد پروتئین مدر  
نظر ما !! مثل همین پادتن ها) این پلی پیتید اگر به صورت فعال باشد یعنی بتواند غعالیت کند و اثر بگذارد !! می‌گویند آن ژن (ژنی که  
پروتئین از روی آن ساخته شده است) بیان شده است.

توجه !! توجه !!

پس زیر این شرح و به اصطلاح روش شرح زیر باید تا آن فسریره !! یعنی راست پدر پیتید یا پروتئین فعال !! یعنی فعال خیلی می‌باشد !!  
حال آگه تو یکی از این روندهایی که گفتیم دستگاری بشه می‌توانه ساخت پلی پیتید فعال رو به تأثیر بندازه و به این کار می‌گن تنظیم بیان ژن !!  
این دستگاری ممکنه در جاهای مختلف اتفاق بیافته مثلاً اون mRNA بالغ نشه (بخش های غیر ضروری اشن هزف نشن) یا نه یه هالت دیگه  
ش اینه که پلی پیتید ساخته شده ولی پیچ فورگی و سافتارش طوری نیست که بتوانه غعالیت کنه و به تعییر من فعال نیست !! به این آفریه می‌  
گن تنظیم بیان ژن پس از ترجمه !! پون دستگاری بعد از ساخته شدن پروتئین (ترجمه) بوده !!  
حالا منظور ؟

**نکته مهم: پروتئین های مُملِّع و قریب از آن ساخته من شوند فعال نیتند یعنی ژن مربوط به آن ها حفظ شده نشده  
است و روشن نیست !! وزمانی که با میلوبویت ها (به جزو ویروس ها) برخورد کنند فعال من شن !! یعنی شان ژن آتفاق من اتفاق  
نمی‌افتد. پس پروتئین های مُملِّع مثاب ازین شدن ژن در طبع "پس از ترجمه" من باشد.**

توجه !! توجه !!

مثال هایی از این دست که در کتاب به آن ها اشاره شده است و باید شما بفهمید :

الف) پروتوبیان ← نوع پروتین دخل در مکانیزم انعقاد / فرم فعل آن ترموسین من باشد

ب) فیرونوزن ← نوع پروتین دخل در مکانیزم انعقاد / فرم فعل آن فیبرین

ج) پیسینوزن ← نوع پروتین دخل در تجزیه پروتین های مواد غذایی در محله / فرم فعل آن پیین

د) آنزیم های پروتئاز پانکراس (بغیر بروز ریز پانکراس) ← در خود پانکراس غیرفعال / فرم فعل آن وقتی که وارد ابتدای روده می بردیت بشود (دوارده)

"شایع ترین عامل مسمومیت غذایی" بالکتری به اسم استافیلوکوکوس اورئوس می باشد که این بالکتری با ترشح ماده ای سمی تهدی عنوان توکسین در غذاها مثلا همبگر آله ، باعث آلوده شدن غذا شده و شما با فوران این غذا مسموم شده و کلی داستانی دیگه . اما گوش کن نکته رو !!

نکته مهم : در میازده با شایع ترین عامل مسمومیت غذایی پروتین های مدلن هیچ دخانی ندارند !! چرا ؟ چون پروتین های مدلن من رفتن رو غشاء میلوب ها اثر من زاشدن ولی در اینجا خود میلوب که باعث بیماری نشده بله سفر نه نوع مولالول شیمیایی هست باعث این بیماری ها و آنفراط شده !! (خدای حالم کردی ؟)

توجه !! توجه !!

عامل بوتولیسم که کلسزیدیوم بوتولوپیوم مر باشد دقیقا مٹ استافیلوکوکوس اورئوس تولید مرکند و خود رنیست !!

عامل دیفترکه بالکتریکورین بالکتریم دیفترکه هسترنهم سه تولید مرکنه منتهی خود سرگلکه تکثیر پیدا می کند پروتئین هارمه کل با خود این بالکترکه مرتون در گیر بسخ ولی در بسیار و تخفیف علام ناشر بیمار را بیمار شده توسط اون ها ، پروتئین هارمه کل ول معطی !!

توجه !! توجه !!

گفتیم که پروتئین هارمه کل رو سیروزها هیچ اثر ندارند پس در بیمار راه سیروز (که در بالا ذکر شده) هیچ رفاقت در بسیار بیمار ندارند . (ویروس موله تبفال آدم رهان هری پرس هسترن)

توجه !! توجه !!

پرینه هارمه اعفونی مر باشند که باعث بیمار راه مغز را از جمله جنون گاو سر گوند . در بسیار این بیمار رها پروتئین هارمه کل نقش ندارند .

### اینترفرون ها :

این پروتئین ها توسط آن دسته از سلول هایی از بدن که به ویروس آلوده شده اند ، ترشح می شوند . این پروتئین ها با اثر بر روی سلول های سالم کناری ، و فعال کردن بخش های خاصی در داخل سلول های سالم ، باعث می شود که ویروس ها نتوانند در این سلول ها تکثیر پیدا کنند . هر چند که آلوده کرده باشند . لبته توجه داشته باشید که اینترفرون ها را به خون هم ترشح می کنند تا دیگر سلول های سالم هم از آن استفاده کنند .

اینترفرونی که در پاسخ به یک ویروس ترشح می شود (مثلا در پاسخ به ویروس هاری) باعث می شود که سلول سالمی که اینترفرون

روی آن اثر گذاشته ، نسبت به بیماری (نه بیشتر و نه همه) از ویروس ها مقاوم باشند . منتهی اینترفرون بعد از مدت کوتاهی از بین

می رود در نتیجه مقاومتی که در اثر اینترفرون ها ایجاد می شود کوتاه مدت است . یعنی بعد از مثلا !! ۶ ساعت ، دوباره اگر ویروس

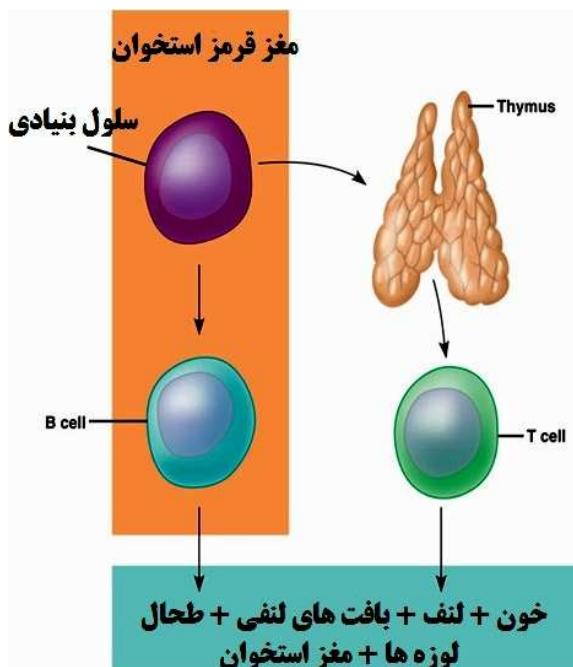
وارد آن سلول شود (سلولی که اینترفرون را دریافت کرده بود و نسبت به سلول مقاوم شده بود) می‌تواند تکثیر پیدا کند چون دیگر اینترفرونی نیست.

**نکته (۲۳):** اینترفرون ها از وروپیروس ها به داخل سلول های سالم جلوگیری نمی‌کند !! یعنی از آنونه شدن سلول جلوگیری نمی‌کند بلکه از آنپیروس ها جلوگیری نمی‌کند.

### بیادش ها غیر اختصاصی :

این پادتن ها، پادتن های خاصی هستند که از همان اول در خون و بافت های ما حضور دارند و برخلاف بقیه پادتن ها غیر اختصاصی عمل می‌کنند !! توکتاب پیزی نگفته اما باید شما می‌رفتی و در موردش تحقیق می‌کردی و به للاس ارائه می‌دارد !! فو میدونم نرفتی عیب نداره عوضش من رفتم (:)

### دفاع اختصاصی :



مجموعه زیست شناسی ۱۱۰ درصد

در دفاع اختصاصی لنفوسيت ها نقش دارند. لنفوسيت ها گروهی از گلبول های سفید از نوع آگرانولوسیت می‌باشند. این سلول ها همانند تمام سلول های خونی (پلاکت ها + گلبول های قرمز و سفید) در مغز قرمز استخوان ساخته می‌شوند. در مغز قرمز استخوان سلول های تمایز نیافته ای به نام سلول های بنیادی وجود دارد که با تقسیمات خود و تمایز هایی که انجام می‌دهند، سلول های خونی را بوجود می‌آورند.

مغز قرمز استخوان در ۲ سر استخوان های دراز (مثل استخوان های بازو، ترقوه ها، زندهای زیرین و زیرین، ران ها درشت نی ها و نازک نی ها) دیده می‌شود همچنین این مغز قرمز را در تنہ ای استخوان های پهن (مثل جمجمه، کتف، لگن خاصره، استخوان های دنده !! و جناغ) داریم. بنابراین در این قسمت ها سلول های بنیادی حضور دارند و پیش سازهای لنفوسيت ها را می‌سازند.

### نکته مهم : به توجه به اطلاعات تدبیر درس شنید استخوان

هاک دراز راک مغز زرد هستند بنابراین در این بخش ها سلول های خونی ساخته نمی‌شوند.

**نکته (۲۴):** مفترضه !! نه زرد !! دقت داشته باشید جنس مفتر استخوان (حربو) از جنس باخته بیوندی می‌باشد

**نکته (۲۵):** تمام سلول های خونی !! نه تمام بدن !!

**نکته (۲۶):** سلول های بنیادی سلول هایی با هسته بیمار بزرگ و سیتوبلاست کم می‌باشند. همچنین در این سلول میتوان به خراوانی دیده من شود پس آنتریم های مریوط به میتوان در آنها بیمار زیاد می‌باشد و خلاکانه خواسته من کند!! یعنی آنتریم های حلقه و DNA پلی مرار

نکته مهم : هورمونی بنام اریتروپوئیتین که توسط کلیه ها و بند ساخته می شوند به جریان خون وارد شده و با اثرگذاشتم روی مغز قرمز استخوان ها باعث افزایش تهیم سلولهای بنیادی جهت تولید کلیوهای قرمز می شود . در واقع این هورمون باعث افزایش تهیمات متعدد و افزایش فعالیت آنزیم ها دخل در تهیم متعدد می شود .

دق !! دقت !!

توجه را فرموده باشید که از ۵ ساعت ب بعد در استخوان ها سردراز فقط ۲ سر استخوان ها سردراز می شوند به تنها یعنی ۲ سر استخوان ها سردراز و بازو مغز قرمز خود را حفظ می کنند و دیگر استخوان ها سردراز مغز قرمز خود را از دست مردهند و تبدیل به مغز زرد می شود . پس این هورمون هم روز مغز قرمز ۲ سر استخوان ها سردراز و بازو ها از مرگ می کنند.

توضیح :

منظور ما از اینکه می گوییم تمام سلولهای خونی در مغز استخوان ساخته می شوند بیشتر منظور مان این است که منشاء تمام سلولهای خونی از مغز استخوان می باشد زیرا سلولهای خونی وجود دارد که اصلا در مغز استخوان تولید نشده اند بلکه در بافت های گرهی لنفوی تولید شده اند . جلوتر این فهمی نگران نباش

### چگونگی ساخته نتند لنفوسيت ها :

سلول های بنیادی ← تقسیم های میتوуз ← سلول های لنفوسيت نابالغ لنفوسيت های نابالغ وقتی در مغز قرمز استخوان تولید شدند از طریق جریان خون از مغز قرمز استخوان خارج می شوند ولی گروهی از هم چنان در همان مغز قرمز می مانند .

گروهی که همانجا می مانند ← به این لنفوسيت ها لنفوسيت های B نابالغ می گویند و در مغز قرمز بعدا به لنفوسيت های B بالغ تبدیل می شوند . (از این جهت می گویند B که در استخوان بالغ می شوند و استخوان یعنی Bone به انگلیسی !!

گروهی هم از مغز استخوان قرمز خارج می شوند ← این لنفوسيت های نابالغ که از مغز قرمز استخوان خارج می شوند به سمت تیموس (غده ای در ناحیه ی سینه جلوی نای و پشت استخوان جناغ) می روند (از طریق جریان خون) . به این لنفوسيت های نابالغ می گویند لنفوسيت های نابالغ T که بعد به لنفوسيت های بالغ T در تیموس تبدیل می شوند . از این جهت می گویند T که تیموس می شود Tymus در انگلیسی !!

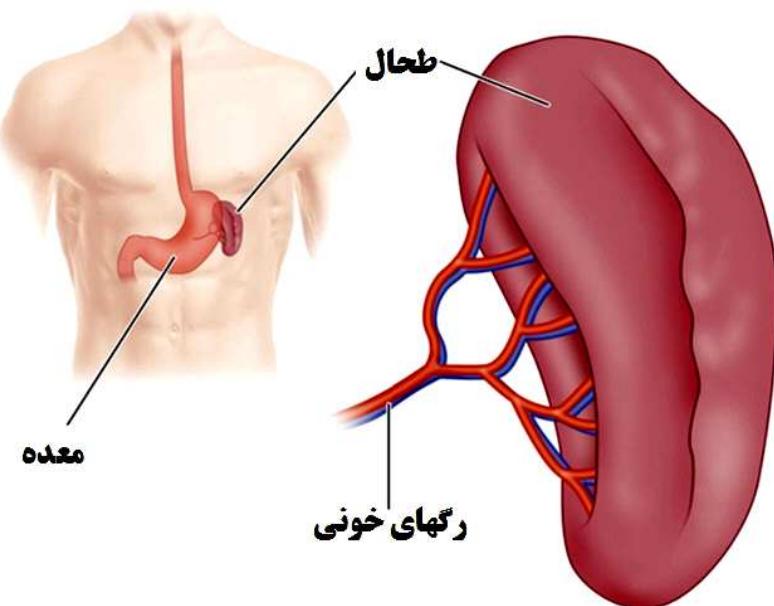
هر کدام از لنفوسيت ها پس از اینکه در این اندام ها بالغ شدند ، از طریق جریان خون در بین بافت ها و از جمله بافت های لنفي پخش و مستقر می شوند تا اگر با میروبی مواجه شدند پدرس را در بیاورند .

منظور از بالغ شدن و به عبارتی تکامل لنفوسيت های نابالغ این است که باید برای شناسایی و مقابله با عوامل بیماری زا آمادگی های لازم را کسب کنند و بتوانند سلولهای خودی را از سلولهای غیر خودی تشخیص دهند . همینطور مولکولهای خودی را از جمله پروتئین ها ، کربوهیدرات ها ، لیپیدها و سایر مواد خودی را از سایر مواد بیگانه مثل پروتئین باکتری ها تشخیص دهند . این توانایی در مغز قرمز استخوان و غده ای تیموس انجام می شود .

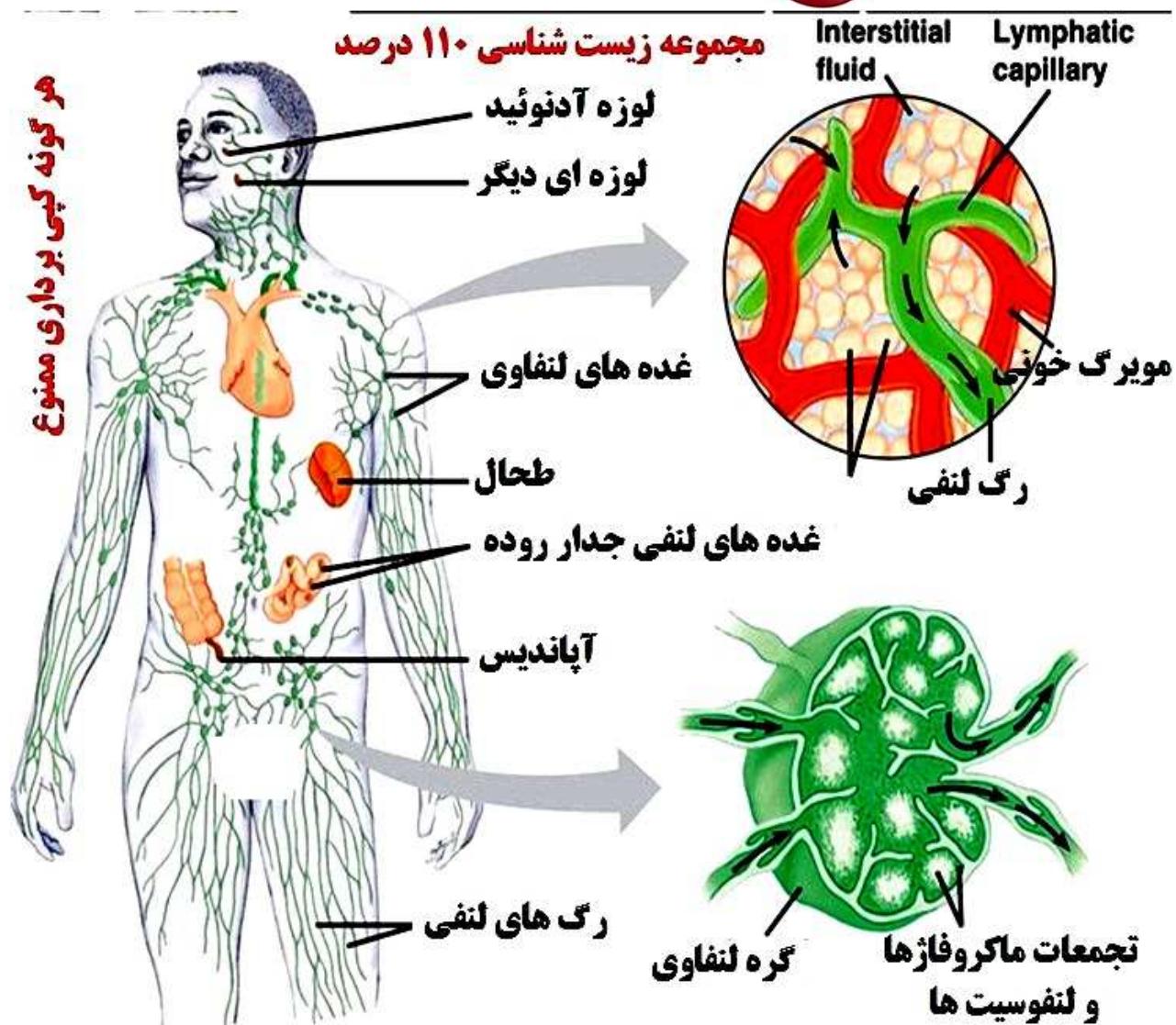
نکته (۲۷) : اندام های لنفي بدن :

رگهای لنفی + مایع لنفی + گره های لنفی + لوزه ها (لوزه که سوم یا آرنویید یکی از آنها می باشد) + غده تیموس + مغز استخوان ها + طحال + آپاندیس (در ابتدای کوکلین بالا و مرار دارد . کوکلین همان روده بزرگ می باشد !! لفظ شاید نویسن)

پس در این اندام ها و در مایع لنفی ، نفوسيت های B و T وجود دارند .



مودودی کپی برداری ممنوع



توجه !! توجه !!

در دستگاه لنفر علاوه بر لنفوسیت ها، فاگوسیت ها را هم مرتولان یافت. یعنی ماکروفاژها، نوتروفیل ها، انوزینوفیل ها و.... البته حاستون باشند که ماکروفاژها از هموگلوبین در این محل هستند و بقیه فاگوسیت ها در صورت عفونت به این گره ها مر روند.

### توجه !! توجه !!

اهمیات بحث که ای گفتم این لنفوسیت ها بعد از بالغ شدن همچنانچه نشایطی یافته اند که تیموس بالغ می شود (زیرا آنها مخاطب تا آنجل می شوند) این شوندنشیت ها در تیموس بالغ می شوند) و در مقابل هم هیچ لنفوسیت نابالغ B از استخوان خارج نمی شود (زیرا این لنفوسیت ها در مغز قرمز استخوان بالغ می شوند)

**نکته مهم:** اگر در خون شخص ما لنفوسیت B بالغ بیشتر خرد را متحمل است زیرا تمام لنفوسیت های B بالغ در مغز استخوان بالغ می شوند و بعد از بالغ شدن وارد خون می شوند.

**سوال:** اگر لنفوسیت T نابالغ بینیم چی؟ نمی توان نظر داد زیرا در حالت عادی در خون افراد می توان لنفوسیت های نابالغ T را یافت. وقتی لنفوسیت های نابالغ T می خواهند از مغز استخوان به تیموس بروند از طریق جریان خون می روند.

نتیجه: پس می شود گفت این لنفوسیت های نابالغ را می توان در خون یافت. فرض کنید در مغز قرمز استخوان لنفوسیت های نابالغ B ساخته شدن و حالا از طریق جریان خون می خواهند بروند به اندام های لنفسی بدن، برای مثال به طحال، آپاندیس، گره های لنفسی در طول رگهای لنفسی و... دقت داشته باشید که تیموس هم جزء اندام های لنفسی بدن محسوب می شود بنابراین لنفوسیت های B بالغ به تیموس هم می روند تا در آنجا مستقر شوند. هم چنین این لنفوسیت ها به مغز استخوان ها هم می روند چه مغز های زرد و چه مغز های قیرمیز!! زیرا هر دو جزء بافت لنفسی محسوب می شوند. در مورد لنفوسیت های T هم وقتی که در تیموس بالغ شدن آنها هم از طریق جریان خون به اندام های لنفسی می روند مثل مغز استخوان ها، طحال، آپاندیس، گره های لنفسی و...

**نتیجه ۱:** در تیموس ما لنفوسیت های زیر را می توانیم مشاهده کنیم:

لنفوسیت های T بالغ در حال آموزش تکاوری!! برای بالغ شدن

لنفوسیت های T بالغ که تازه خدمت سربازی شون تمام شده!!

لنفوسیت های B بالغ که از مغز قرمز استخوان آمده اند

ماکروفاژهای مستقر در تیموس مثل سایر اندام های لنفسی

نکته مهم: در تیموس ما لنفوسیت های نابالغ B را نداریم

**نتیجه ۲:** در مغز قرمز استخوان ما لنفوسیت های زیر را می بینیم:

لنفوسیت های B بالغ در حال آموزش تکاوری!! برای بالغ شدن

لنفوسیت های B بالغ که تازه خدمت سربازی شان تمام شده است!!

لنفوسیت های نابالغ T که می خواهند به تیموس بروند.

لنفوسیت های T بالغ که از تیموس آمده اند تا در مغز قرمز که به عنوان بافت لنفسی است مستقر شوند.

ماکروفاژهای مستقر در مغز قرمز مثل سایر بافت های لنفسی

سلولهای بنیادی که منجر به تولید لنفوسیت ها می شوند.

**در مغز زرد استخوان ما لنفوسیت های زیر یافت می شود:**

لنفوسیت های B بالغ و T بالغ

توضیح: مغز زرد قادر لنفوسیت نابالغ می باشد ولی لنفوسیت های بالغ را دارد زیرا جزء بافت لنفسی محسوب می شود.

ماکروفاژهای را هم می توان دید.

**نکته (۲۸): در حالت طبیعی (منظورم اینه که شخص موئحل و دوشواری !! نداشته باشد) در خون خروجی از مضر استخوان:**

لنسوپسیت های B آن تماماً بالغ می باشند (چون تو خود مفرز استخوان بالغ می شدن) و اگر در نابالغ دیده بشه شخص مشکل داره . همچنین توجه داشته باشید که خون خارجه از مفرز استخوان فاقد لنسوپسیت های T بالغ خواهد بود (چون لنسوپسیت های T در تیموس بالغ می شوند)

**نکته (۲۹): در حالت طبیعی، خون وارد به مضر استخوان ، تمام لنسوپسیت هایی باشند که تنفسی B و T باشند.**

**نکته (۳۰): در مضر استخوان هم لنسوپسیت هایی باشند T و هم B باشند وجود دارد (که از تقسیم سلول های بنیادی بوجود آمده اند) هم لنسوپسیت هایی B و T باشند !! (B هایی که بالغ شدن و در آنجا که یک اندام لفسی است متضمر شده اند . T هایی که از تیموس وارد مضر استخوان شده اند به عنوان یک بخت لفسی )**

**توجه !! توجه !!**

تیموس هم یک بافت لنفر مر براش پرسز

در آن لنسوپسیت های T باشند و T باشند ریده مر شود (چون خود ریده T ها رو بالغ مر کنند) . هم چنین B باشند ریده مر شود ، چون یک بافت لنفر است و لنسوپسیت های B باشند مر روند که در آن مستقر شوند .

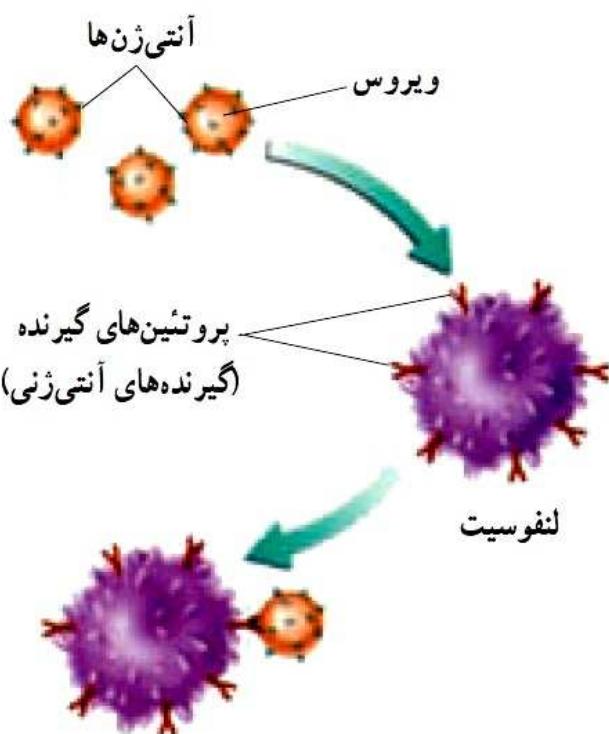
### چگونگی تنتخیص آنچه ذکر شده از لنسوپسیت ها :

هر چیزی که (سلول یا مولکول و...) سیستم ایمنی بدن رو تحریک کنه و باعث بروز پاسخ ایمنی بدن بشه ، بهش می گن آنتی ژن !! مانند : مولکول های میکروب ها + ویروس ها + دانه های گرده گیاهان + بوخی داروها + بوخی غذاها + سم باکتری ها (توکسین ها و اگزو توکسین ها) و ... البته دقت داشته باشید که بعضی از مواد اساساً پاتوژن و بیماری زا هستند یعنی در ذات خود آنتی ژن اند و می توانند سیستم ایمنی ما را تحریک و وادار به پاسخ ایمنی کنند. اما گروهی از مواد مثلاً گروهی از داروها اینکه آنتی ژن باشند یا نه بستگی دارند به خصوصیت ژنتیکی ما .

وقتی که لنسوپسیت های بالغ B و T در بافت های لنفي و مایع لنفي و خون مستقر شدند به هنگام برخورد با یک عامل بیگانه به صورت اختصاصی با آن برخورد می کنند یعنی یک نوع لنسوپسیت خاص با نوع خاص دیگری از میکروب ها برخورد می کنند (مثلاً با عامل مولد کزار که یک باکتری می باشد)

نتیجه : لنسوپسیت ها انواع مختلفی دارند و هر نوع لنسوپسیت فقط با یک نوع میکروب خاص مبارزه می کند . این لنسوپسیت ها به هنگام مواجه با میکروب ها تقسیم می شوند و در نتیجه سلولهایی را بوجود می آورند که در واقع این سلولها هم نوعی لنسوپسیت هستند (برای مثال لنسوپسیت های خاطره و پلاسموسیت ها) . این اتفاقات یعنی مواجه با میکروب ها بیشتر در بافت های لنفي مثل گره های لنفي ، طحال و آپاندیس و لوزه ها اتفاق می افتد و خیلی کم پیش می آید که در مفرز استخوان این اتفاق بیافتد زیرا گره های لنفي حکم ر پاسگاه های بدن را دارند ، طحال و آپاندیس حکم پادگان ها را دارند و مفرز استخوان هم حکم فرماندهی را دارند و احتمال اینکه عامل بیگانه تا مقرر فانده می برد کم است . داشتنم می گفتم..... از اوچنجایی که بیشتر لنسوپسیت های در حال گردش و بافت های بدن ما از تیموسیت های خاطره و پلاسموسیت ها هستند برای همین در کتاب درستی گفته است که لنسوپسیت های در حال گردش و بافت های لنفسیت های ساخته می شوند !! در مفرز استخوان تعداد کمی از لنسوپسیت های ساخته می شوند.

لنسوسیت ها همانند تمام سلولهای بدن در سطح خود دارای پروتئین های مختلفی هستند. لنسوسیت های بدن ما پروتئین های خاصی در سطح خود دارند که دیگر سلولهای بدن این نوع پروتئین ها را ندارند و به این پروتئین ها می گویند گیرنده های آنتی زنی !! که این گیرنده های آنتی زنی شکل فضایی خاصی دارند که می توانند مثل قفل و کلید به مولکول های بیگانه متصل شوند. شکل این گیرنده ها طوری می باشد که مولکول های عادی بدن خودمان به آنها متصل نمی شوند و در نتیجه لنسوسیت های B و T در حالت عادی و طبیعی به سلولهای بدن خودمان و مولکولهای خودی مان حمله نمی کنند. اگر سلولهای بدن ما سرطانی شوند و یا توسط عامل بیماری زا آلوده شوند دیگر پروتئین هایی که سلولهای آلوده یا سرطانی می سازند عادی نیست و به آنتی زن محسوب می شود.



شکل ۱-۵- گیرنده های آنتی زنی و آنتی زن ها.

هر لنسوسیت پروتئین های گیرنده ای دارد که به آنتی زن خاصی متصل می شود.

نکته مهم: سلولهای بدن ما پروتئین هایی در سطح خود دارند که به آنها من گویند MHC و این پروتئین ها حلقه شناسی را دارند و لنسوسیت های بدن سلولهای خودی و غیر خودی را از طریق صیغه پروتئین ها تشخیص می دهند. اگر سلولی دچار متخل شود این MHC ها غیر طبیعی بع نظر من رند و لنسوسیت ها من فحصدند که سلول مورد نظر متخل دارد و باید از بین بود.

#### جنس آنتی زن ها :

**بیشتر (نه همه و نه بسیاری و نه برقی)** آنتی زن ها از جنس پروتئین ها و پلی ساکارید ها (کربوهیدرات) می باشند. (خارج کتابه: آنتی زن هایی هستند که از جنس لیپید ها و یکسری از جنس نوکلئیک اسید ها می باشند)

نکته (۱): آنتی زن ها من توانند به صورت آزاد باشند (مثل یک مولکول، مثلاً انتوکین یا آنتیتوکین یا یک گرده). همینطور من توانند به صورت متصل باشند (مثل مولکول ها که سطح میدربوب ها مثلاً آنتی زن های سطح خارجی، بالاتری ها و...)

توجه !! توجه !!

گفتیم آنکتی رن بعنبر هر چیز را که باعث تصریح برگزیدن پاسخ ایمنی برخیشوند. گاهرا لو قات پروتئین هاراستھر برخیش مراکنند و چون عین آنها در برخی وجود ندارد، لنفوسیت ها به آنها حمله مراکنند. بعنبر آنکتی رن حساب مرا شوند.

### مثالی از آنکتی دن ها متصل :

آنکتی زن های سطح میکروب ها (بакتری ها + قارچ ها و...)

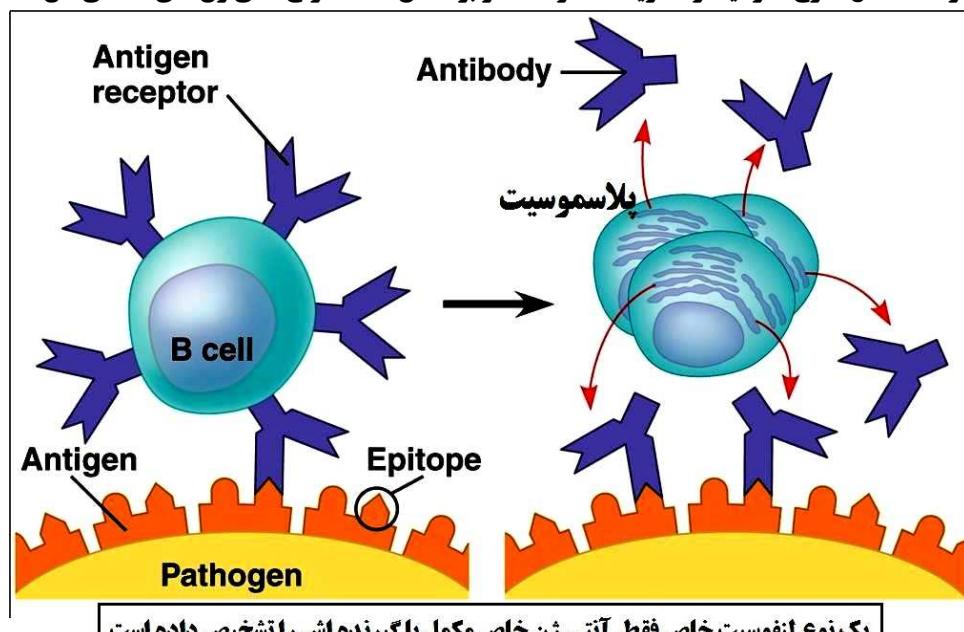
آنکتی زن های سطح سلول های غیرطبیعی (سرطانی) بدن

اگر یک میکروب وارد بدن بشود گیرنده های لنفوسیتی که از نظر شکل با آنکتی زن های آن میکروب مکمل باشد، متصل شده و فعال می شوند و طی مکانیسم هایی که چن خط بعد می خونی !! پدرشونو در می یارن.

**نکته (۲): در سطح یک لنفوسیت (حال من خوار B باشه یا T) صد ها گیرنده ی آنکتی رن وجود دارد مخصوص این گیرنده ها همیشی از یک نوع اند یعنی همگن یک تکلخ فضایی دارند و فقط من توانند به یک نوع !! آنکتی رن خاص متصل شوند. و این یعنی عملکرد اختصاصی !!**

حوالستون باشه که یه میکروب می تونه چندین نوع آنکتی رن داشته باشه مثل شکل بالا رو که می بینید داره سطح یک میکروب رو نشون میده و در سطح این میکروب ۲ نوع آنکتی رن وجود دارد شکل فضایی شون با هم دیگه فرق فوکوله !! داشت داشته باشید که واسه هر کدام از این آنکتی رن ها (منظور هر نوع) ۱ نوع لنفوسیت خاص تحریک میشه مثلا اینجا ۲ نوع لنفوسیت خاص که گیرنده های آنکتی رنی هر کدامشون مکمل آنکتی رن مختص به خودش هست تحریک می شن.

**نتیجه: یک میکروب می تواند حداقل ۱ نوع لنفوسیت را تحریک کند و حداقل بر اساس تعداد انواع آنکتی زن های سطحی اش.**



توجه !! توجه !!

لنفوسیت ها از نظر تکلخ گیرنده با یکدیگر مقاومتند بعنبر ما چندین نوع لنفوسیت داریم که گیرنده هارونی با هم فرق دارند البته توهمه داشته باشید که از یک نوع لنفوسیت ماتعدد زیاد داریم.

**نکته مهم: در سطح یک لنفوسیت تعداد بیش از یار گیرنده ی آنکتی رن وجود دارد که همگن به یک تکلخ من باشند.**

سوال: در سطح یک لنفوسیت چندین نوع گیرنده وجود دارد؟

جواب: در بیطح یک لنفوسیت انواع مختلفی گیرنده وجود دارد مثل گیرنده آنتی ژنی، گیرنده هورمون ها، گیرنده سایر مواد و ...

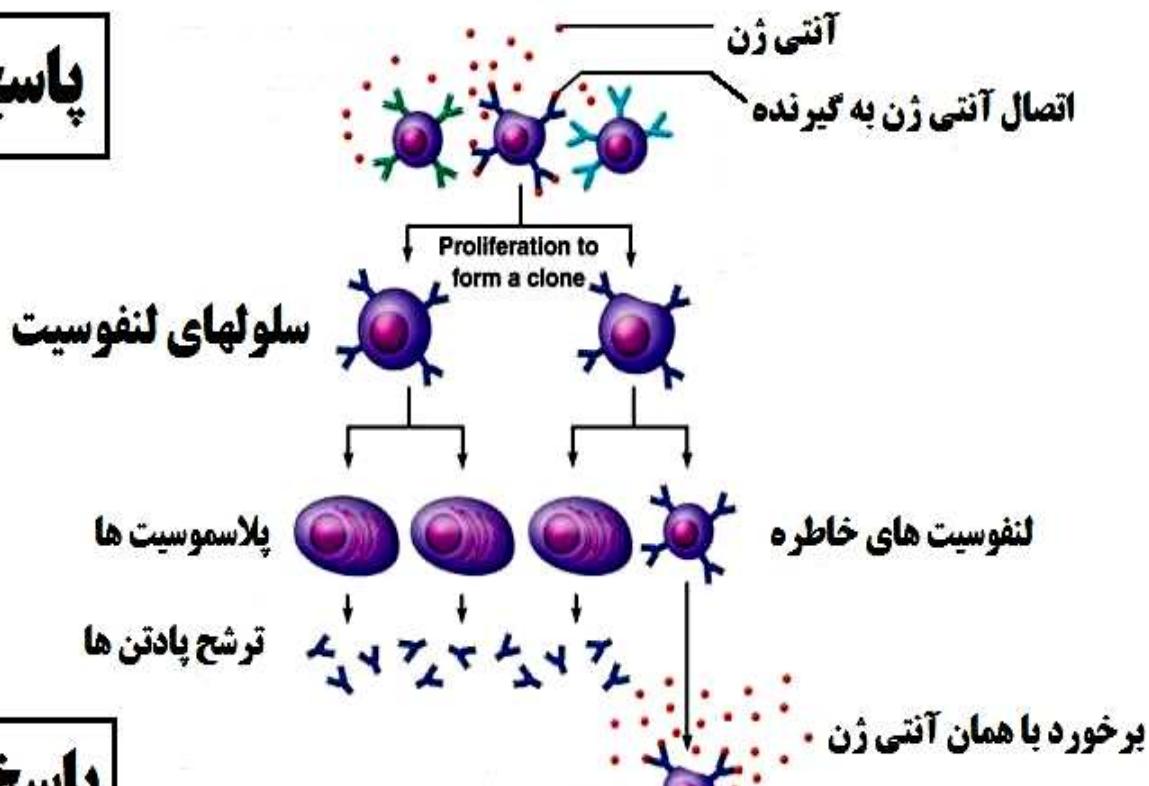
نتیجه: حواستون به پسوند آنتی ژن باش که اگه گفت گیرنده آنتی ژنی می گید فقط ۱ نوع گیرنده آنتی ژنی ولی اگه فقط خالی گفت گیرنده!! اون

موقع بگید چندین نوع

### بررسی مبارزه لنفوسیت ها با میکروب ها:

ایمنی هومورال:

## پاسخ اولیه



## پاسخ ثانویه



زمانی که یک میکروب (بacterی، ویروس، قارچ و ...) وارد بدن می شود، لنفوسیت های B با گیرنده های آنتی ژنی خودشون، آنتی ژن های سطح میکروب را شناسایی می کنند. با اتصال آنتی ژن به گیرنده آنتی ژنی لنفوسیت B، لنفوسیت در ابتدا بزرگ می شود (رشد می کند) در قدم بعدی تقسیم میتوز انجام می دهد. سلول های حاصل از تقسیم در ظاهر خود تغییراتی ابجاد می کنند (تمایز سلول ها).

گروهی از آنها را لنفوسیت های پلاسموستی و گروهی دیگر را لنفوسیت های B خاطره می نامند.

نکته (۳) : با رشد نقویت B . اندازه آن بزرگ من شود و در شیجه نسبت طبع به حجم در آن کاهش من یابد

نکته (۴) : ترتیب و تابع را باید خوب خط نماید : رشد (در G<sub>1</sub> و G<sub>2</sub> ایشوف) ← تغییر متغیر ← تولید سلول و تمايز آن ها

نکته (۵) : ازین سلول های بوجود آمده طبع متغیر ، بیشتران به نقویت های پلاسمویت تمايز پیدا من نشد یعنی پلاسمویت بیشتر نسبت به B خاطره بوجود من آید .

توجه !! توجه !!

توجه داشته باشید که سلول B خاطره و پلاسمویت های خود را نوع نقویت هاستند !!

### وظایف سلول بوجود آمده :

پلاسمویت ها ← این سلول ها پروتئین هایی ترشح می کنند به نام پادتن ها که با روش های مختلفی ، مولکولهای بیگانه و یا میکروب ها را خنثی می کنند . یکی از ساده ترین (نه اینکه تنها) راه های خنثی کردن میکروب ها توسط پادتن ها ، اتصال آنها به آنتی زن های سطحی میکروب ها می باشد . با اتصال پادتن ها به میکروب ها ، تحرک میکروب کم می شود و به عبارتی آن را خنثی می کنند . سپس ماکروفازها مجموعه ای پادتن - میکروب را طی فرآیند فاگوسیتوز می بلعند و آن را لیز (تجزیه یا همان هیدرولیز) می کنند .

نکته (۶) : اگر به شکل گاه نماید متوجه من شوید که پلاسمویت های خاص لیزنده هستند . حمچین شبله های آندوپلاسم و دستگاه کلیز خراوانی دارند . (منظور از تمايز این های بور)

نکته (۷) : پادتن های پروتئین هایی ترشح من باشند به براین در بیرون های روی شبله آندوپلاسم زیر ساخت من شوند سپس به دستگاه کلیز خستاده شده در آنجا نشنه گذاری من شوند و طبع خواهد آنزوستوز با مصرف یون کلیم از پلاسمویت ها ترشح من شوند .

توجه !! توجه !!

در پلاسمویت های فرآیند رونویسرو پروتئین ساز (ترجمه) به فراوانی دیده من شود . میزان mRNA در آنها زیاد من باشد .

هر مربوط به اطلاعات ژنتیک ساخت پادتن ها

توجه !! توجه !!

پادتن های پروتئین هایی هستند چند رشتہ ای (۳ رشتہ پلی پیپرید دارند) بنابراین چند رنگ من باشند . همگلوبین هم ۴ رشتہ سریل پیپرید دارد . این پروتئین در داخل اریترومیت های (گلبول های قرمز قرار دارد) .

نکته (۸) : شکل فضایی پادتن های دستگاه شیوه شکل لیزنده های آتش زنی روی نقویت های B و B خاطره من باشد .

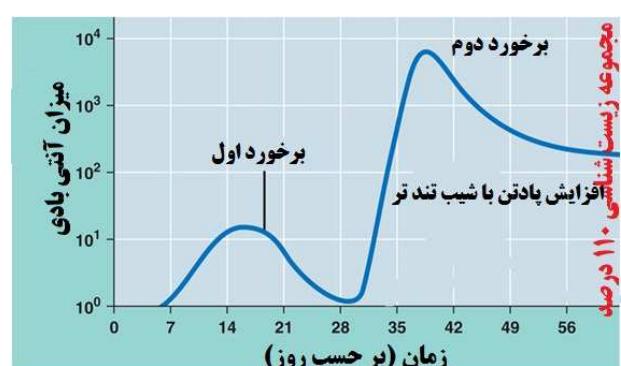
نکته (۹) : اگر به شکل گاه نماید من سید که آن نقویت با آتش زن اتصال پیدا کرده که از نظر شکل فضایی ، لیزنده نقویت و آتش زن مملو حم بوده اند .

نکته (۱۰) : اتصال آتش زن به لیزنده آتش زن اکثر دارد در خون و یا باخته اتفاق میافتد ، برای حمیت پادتن های را حم من توان در باخته ها و حم من توان در خون یافته .

نکته (۱۱): پادتن ها با خشک کردن میلوب ها، که را گوییز سلول های خالقیت (مثل مادر و خواهر، نوتروفیل و...) را کسان منشود باعث افزایش آن من شوند. پلاسموسیت ها چون پادتن ها را تولید منشود به باریان آنها به صورت غیر مقصیم باعث افزایش خالقیز من شوند.

پادتن ها پس از تولید همینطور در خون و بافت ها گردش می کنند تا میکروب ها را بگیرند و تحويل فاگوسیت ها بدنهند. منتهی به مرور زمان خیلی سریع از بین می روند یعنی نیمه عمر شان کم می باشد. برای همین مقاومتی که از پادتن ها در برابر میکروب ها حاصل می شود از نوع کوتاه مدت خواهد بود. برای اینکه این مشکل حل شود، سلول های B خاطره وارد کار می شوند. سلول های B خاطره در واقع همان لنفوسیت های B می باشند منتهی با یک ویژگی خاص، آن هم قدرت بالای تقسیم با سرعت بسیار زیاد !!

سلول های B خاطره مانند یک پلیس در سطح شهر، در سطح بدن گشت می زند. در صورتی که دوباره همان (نه اینکه هر) آنتی زن



**برخورد اول:** تعداد کمی خاطره + تعداد زیادی پلاسموسیت در نتیجه مقدار زیادی پادتن تولید می شود منتهی به مرور از بین می روند  
ایمنی: کوتاه مدت می باشد

**برخورد دوم:** با سرعت بیشتر نیست به قبل تعداد کمتری خاطره و تعداد بسیار بیشتری پلاسموسیت و در نتیجه تولید پادتن بسیار زیاد  
ایمنی: بلند مدت (به خاطر خاطره !!)

سریع تشفیهش می دن و سریعاً پلاسموسیت و به دنبال اون پادتن تولید می شه. اما آگه مثلاً باکتری کورینه باکتریم دیفتریا وارد می شد این B های خاطره نمی توانستن تشفیهش بدن پون گیرنده هاشون با آنتی زن های اون ها نمی فونه و فقط با آنتی زن های استرپتو ها... می فونه. پ کورینه باکتریوم رو کی تشییص می ده ؟ لنفوسیت های B مربوط به فودشون یعنی باید این مراهری که گفتیم واسه ای این باکتری بدراگانه توسط یک نوع دیگه ای از لنفوسیت B (منظورم اینه که نوع گیرنده ش فرق داره) به راه بیافته.

نکته (۱۲): از آنجایی که تا مدت های زیاد لنفوسیت های B خاطره در بدن هستند از این روح و حوت همان آنتی زن وارد بدن شود سریع سرکوب می شود. برای همین لقوسیت های B خاطره ایمن بشد مدت ایجاد منشود (هاننیم و آن) اینجوریه جلوترها توضیح می دم

نکته (۱۲): پادتن ها فقط به آتش زن های متصل منشود که لنفوسیت ها در پاسخ به آن آتش زن تهیم شده و پلاسموسیت ها هم پادتن ها را در پاسخ به آن آتش زن تولید نمی کرده اند. یعنی پادتن ها اختماً من عمل منشود (مثل گیرنده های آتش زن)

توجه !! توجه !!

بیسٹر پادتن ها اضافه اصر عمل مرکنند یعنی در خون و بافت ها پادتن هایی به مقدار بسیار کم وجود دارند که غیر اضافه اصر عمل مرکنند (به بیشتر میکروب ها متصل نیستند).

از آنجایی که پادتن های بیشتر در خون، مایع میان بافتی و لف یافت می شوند از این رو به اینمی که لنفوسيت های B ایجاد می کنند می گویند اینمی هورمورال !! (Humors) : به مایعات بدن گفته می شود که شامل خون، لف و مایع بین بافتی، مایع مفصلی، مایع مغزی - نخاعی می شود)

توجه !! توجه !!

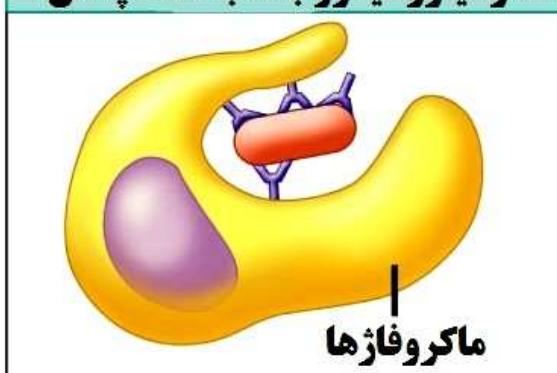
مایعات داخل سلول یعنی سیتوسل و سیره رهسته بجز هومورز مخصوص نیستند.

**نکته مهم:** با توجه به شکل کتاب درس پادتن ها به شکل Y هستند و هر پادتن دارای ۲ جایگاه برای اتصال به آتش زن ها هستند. پس می توان گفت نه عدد مولوول آتش بادی حداقل برابر ۲ مولوول آتش زن متصل می شود متوجه هر دوی این آتش زن ها به یک شکل اند یعنی انواع می باشد.

**نکته مهم:** وقت راشن باشد که لنفوسيت های B در میازره با میکروب های خارج سلولی رخالت دارد مثلاً باکتری و یا حرمیدروب دیگری مثل حق ویروس ها تا مادری که در بیرون از سلوهای بدن می هستند لنفوسيت های B شناسایی شان می شود و براسن آن پلاسموسيت و پادتن ها تشکیل شده و میدروب ها را ازین می برند.

**نکته مهم:** مادروفشارها و سایر فاگلوبیت ها در سطح خود برای پادتن ها لیزنده دارند !! (خارج که به: بعثت می گذرند) و به اولن قسمت از پادتن نه به این لیزنده ها مطمئن می چیز می گذرند FC (FC) این موضوع را باید از شکل زیر بفصید که پادتن ها به غشاء سلول مادروفشار متصل شده اند.

### فاگوسیتوز میکروب ها با کمک پادتن ها



دقت شود که شکل صفحه ی قبل، یک شکل شماتیک می باشد و یک فاگوسیت را نشان می دهد یعنی می توان این شکل را به فاگوسیت ها نسبت داد منتهی باید به شکل هسته ای آن دقت شود اگر هسته اش چند بخشی بود می گوییم نوتروفیل است، اگر هسته اش لوپیایی شکل بود می گوییم مونوسیت است، اگر هسته اش شبیه به هدفن بود می گوییم ..... خلاصه این که شکل هسته ای فاگوسیت ها را بحفظید !!

**نکته مهم:** مادروفشار نوعی آگرانولوسيت من باشد که در فاگلوسیتوز نقش دارد از جمله فاگلوسیتوز میکروب ها + سلول های مرده + سلول های پیرو و خرسوده

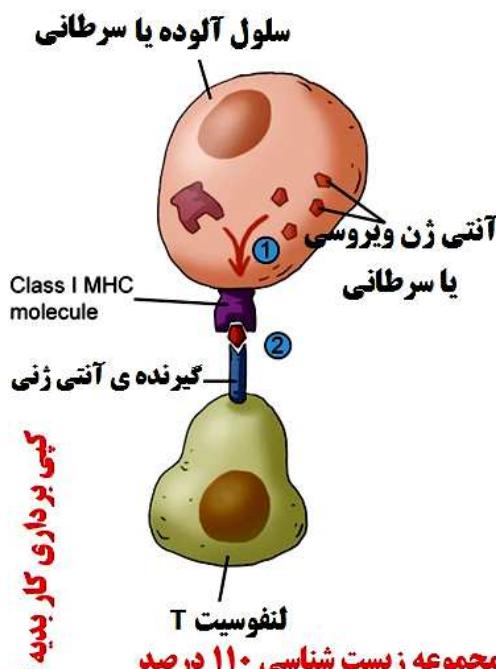
گلوبول های قرمز یا همان اریتروسیت ها وقتی پیر و فرسوده می شوند به هنگام عبور از جدار مویرگهای بسیار نازک کبد و طحال ، می شکنند (زیرا غشاء شان شکننده شده است) در نتیجه محتویاتشان که بیشتر حاوی هموگلوبین است توسط ماکروفاژها بلعیده شده و تجزیه می شود . از تجزیه هموگلوبین بخش های زیر ساخته می شود :

**بخش هم** ← دارای آهن است و این آهن دوباره می رود به مغز استخوان تا در ساخت جدید گلوبول های قرمز مصرف شود.

**بخش گلوبینی** ← این بخش که از ۴ تا رشتہ ای پلی پتیدی تشکیل شده است تجزیه شده و به دو ماده ای رنگی به اسم بیلی روین و بیلی وردین تبدیل میشے . بیلی روین از طریق جریان خون میره به داخل لوله های نفرون و ادرار میشه شبیه رنگ کهربایی !! و بخشی از اون هم دوباره میره به کبد تا صفراء ساخته بشه .

### ایمنی سلوالی :

در این نوع ایمنی لنفوسیت های T شرکت دارند . گروهی از میکروب ها به خصوص ویروس ها وارد سلول های بدن می شوند . در نتیجه لنفوسیت های B نمی توانند با آنهایی که از زیر دستشان در رفته اند مبارزه کنند چون داخل سلول اند . برای این منظور لنفوسیت های T وارد کار شده و این میکروب های داخل سلوالی را شناسایی می کنند



### خارج کتابه اما لازم !! :

پاگوتانی تشخیص میکروب ها در داخل سلول توسط لنفوسیت T :

سلول های بدن ما برای فود پروتئین های فاصلی دارند که هم شناسنامه را برای آنها دارد . به این پروتئین ها می گویند **MHC** !! سلول های T بدن ما هر روز این شناسنامه را پاک می کنند و در نتیجه می فهمد که مثلا این سلول کبدی می باشد و فودی است . سلول ها وظیفه دارند هر پیزی که وارد شان شود را از طریق همین شناسنامه های فود آن ها را به لنفوسیت های T نشان بدهند در نتیجه لنفوسیت ها می فهمند که این سلول مثلا به ویروس آلوده می باشد . در نتیجه لنفوسیت ها فعال شده و طی فرآیندی این سلول ها را (سلول آلوده به میکروب) را ازین می برند .

### سوال : چرا سلول های آلوده به ویروس را از بین می بند ؟

این میکروب ها برای اینکه تکثیر پیدا کنند باید وارد سلول ها شوند (خودشون دم و دستگا واسه تکثیر شدن رو ندارن) در نتیجه با ازین رفتن سلول آلوده آن ویروس یا هر میکروب داخل دیگرش نمی توانند تکثیر شوند و همچنین این میکروب ها نمایان می شوند تا فاگوسیت ها و لنفوسیت های B پدرشون رو در بیارن .

### توجه !! توجه !!

سلول های سالم و قتل سرطانی مرتعن پروتئین ها و موکول هایی که استفاده مرکنن دیگه شکل طبیعی فودسرور لاز دست میده و میعنی آنترین و لاز لازن باید که پروتئین های **MHC** شون وظیف دارن این موکول ها رو به لنفوسیت های T نشون بدن ، لنفوسیت ها متوجه مرتعن که این سلول سرطانی شده و بهترین رسانه میدن و اون سلول سرطانی رو ازین مرین .

### سوال : چرا سلول های سرطانی را لنفوسیت ها از بین می بون ؟

چون که اگه از بین نبرن ، سلول های مجاور سلول سرطانی ، سرطانی می شوند در نتیجه یک بافت یا اندام کلا سرطانی می شود و در نتیجه آن اندام خوب نمی تواند وظیفه خودش را ایفا کند نهایتا فرد می میرد .

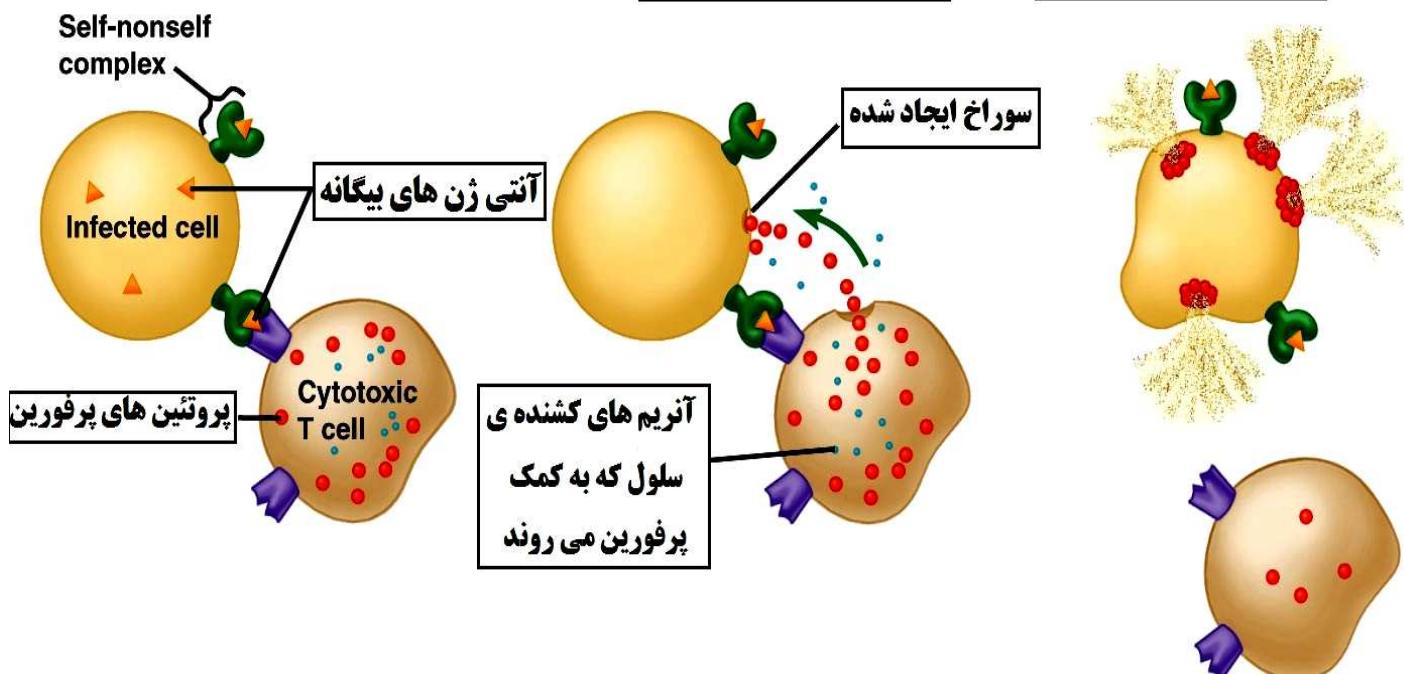
زمانی که لنفوسيت های T به گيرنده های خاص خود متصل می شوند (از طریق گیرنده های آنتی ژنی) ، ابتدا رشد سپس تقسیم و در نهایت تمایز پیدا می کنند . در نتیجه دو نوع سلول ایجاد می کنند که تعداد زیادی از آنها لنفوسيت های T کشنه نام دارند و تعداد کمی هم لنفوسيت های T خاطره که هر دو این سلول ها دارای گیرندهایی از نوع گیرنده های روی لنفوسيت T خودشان می باشند .

لنفوسيت های T کشنه با گیرنده های خودش به آنتی ژن هایی که پروتئین های MHC نشان می دهند متصل می شوند و سلول آلووده را شناسایی می کنند سپس پروتئین هایی می سازند به نام پرفورین(Perforin) که با اثر گذاشتن روی غشاء سلول آلووده به ویروس باعث ایجاد منفذ (سوراخ) در غشاء آن شده و در نتیجه سلول می ترکد . حالا اگه سلول سرطانی باشه ، دیگه سرطان گسترش پیدا نمی کنه و اگه سلول آلووده به میکروب (مثلا ویروس) باشه دیگه نمی تونه گسترش پیدا کنه و لنفوسيت ها و ماکورفاژ ها تو کمین نشستن و سریع میان و پیخ !! پیخ !!

### ۱ اتصال گیرنده ی سلول قی کشنه به آنتی ژن روی MHC سلول آسیب بدیده

### ۲ ترشح پرفورین و آنزیم های تخریب کشنه از T کشنه

### ۳ ترکیبدن سلول آسیب دیده



**نکته (۱) :** مکنیزم عمل پرفورین (چیچ شیله مکنیزم پرتوشن های مُملح من باشد یعنی هر دو روی غشاء اثر من گذارند و باعث ترکیبدن سلول من شوند .

توجه !! توجه !!

دقیقت را شنیده باشید که پرفورین روی سلول ها را آنکه بدن افسر مرگزار و بر پروتئین ها را کشیم روی سلول ها میکروب !! نقفر لنفوسيت T خاطره هم مُملح لنفوسيت B هستنر یعنی تو خون و بافت ها گردش می کند . اگه بر اساس این راه فضورد را شنید پس از شدید تر سو با سرعت بیسیتر ریده یعنی لنفوسيت هار T کشنه بیسیتر رنگ است به حالات قبل تولید مرکنده و بقیه شم که خود تو خون می رویند .

نکته (۲) : در این سلول ، نقویت‌های  $T$  کشته به خود می‌کنند که ندارند بلکه به سلول آلوه به می‌کنند (ویروس) یا به سلول‌های سرطانی حمله می‌کنند و اون را از بین می‌برند یعنی به صورت غیر مقصیم به می‌کنند مبارزه می‌کنند . برای حسین به این نوع اینست من گلن اینست سلولی !!

نکته (۳) : هم نقویت  $T$  کشته و هم  $T$  خاطره ، هر دو شون گشته دارند که عین همه (و باید اینظور باشد) توجه !! توجه !!

نقویت پلاسمویت قادر گیرنده بود !! اما نقویت  $B$  خاطره گیرنده را نداشت !!

نکته (۴) : پروفورین ترشح شده از نظر  $\gamma$ -گل حیچ ربطی به گشته های آتش زنی ندارد !! به وحی نیای با پاتن ها و ... مقایسه کنی بگنج اینهم حوب جویی !! نه این طور نیست .

نکته (۵) : پروفورین هم پروتئین می‌باشد پس در شبکه آندوپلاسمی زیر ساخته می‌شود و طی آن توپیکور با نیاز به کلیم ترشح می‌شوند .

نکته (۶) : اینست که توسط نقویت  $T$  خاطره ایجاد می‌شود از نوع بلند مدت می‌باشد .

نکته (۷) : برای مبارزه با ویروس های :

خارج سلول  $\leftarrow$  نقویت های  $B$  (از طریق ترشح پادتن)  
داخل سلول  $\leftarrow$  نقویت های  $T$  (از طریق ترشح پروفورین)  
مبارزه می‌کند .

نکته (۸) : درین کلیول های سفید ، بیشترین عمر را می‌تواند (نه اینله حق) یک نقویت خاطره (حالات خوار  $T$  باشد یا  $B$  باشد) داشته باشد (که کن بچه بودی باکتری وارد بدن است به اون سلول خاطره ساخته می‌شود و تا پیری تولدش !! مثل ۷۰ سال !!) توجه !! توجه !!

ماکروفاژ بیشتر از ۱ سال عمر می‌کند .

گلیول های رقرم حداقل حدود ۱۲۰ روز (۳ ماه) عمر می‌کنند .

نکته (۹) : در مبارزه با ویروس های نقویت های  $B$  نسبت به نقویت های  $T$  زودتر وارد عمل می‌شون زیرا تمامی ویروس های بخواهند وارد سلولها شوند طول می‌کشند که در حسین حین نقویت های  $B$  به چندتا می‌کنند که ب من شوند !!

### بیماری های ذکر شده در کتاب درسی :

#### الف) بیماری های پریکاریوتی انسانی :

درین باکتری های گروهی شان بیماری زا می باشند که عمدتا از دسته ای یوباکتری ها هستند . برای مثال :

۱- شایع قرین عامل مسمومیت غذایی ← استافیلکوکوس اورئوس

این باکتری با ترشح ماده ای به نام توکسین باعث تهوع ، استفراغ و اسهال می شود . دقت داشته باشید که این باکتری خودش وارد بدن نمی شود بلکه سمش را در غذا ترشح می کند و این سمش است که اثرات یاد شده را می گذارد . بنابراین برای مبارزه با آن باید سمش را سیستم ایمنی بدن ما خنثی کند .

### ۲- عامل جوش صورت ← پروپیونی باکتریوم آکنس

این باکتری عامل جوش صورت است که در سطح پوست و داخل غده های چربی زندگی می کند . این باکتری با تجزیه ای اسیدهای چرب خاصی در غده های چربی باعث تولید موادی می شود و از طرفی به دلیل ازدحام مواد و باکتری ها در دهانه ای مجرای خروجی غده های چربی ، این مجراهای بسته شده و ترشحات چربی پشت مجرها انباسته شده و متورم می شود که به آن جوش می گوییم .

**نکته مهم :** از آنچهای که این باکتری در سطح پوست من تواند رشد نموده و ترشح در داخل غده های چربی حتم من روید من توان لغت که این باکتری ها نسبت به خاصیت اسیدی عرق و چرب ترشح شده از پوست مفهوم من باشند . حتم چنین نسبت به آنتریم لیزوفیلم موجود در سطح پوست مفهوم اند .

### ۳- عامل کزار عضلانی ← نوعی باکتری می باشد که به آن اشاره نشده است .

۴- اشرشیا اکلای ← این باکتری هم می تواند بیماری ایجاد کند ولی در حالت طبیعی با دستگاه گوارش انسان همزیست شده است و برای انسافت ویتامینهای مهمی مثل ویتامین B و K می سازد .

**نکته مهم :** این باکتری اولین جانداری بود که در مهندسی ژنتیک دستور زی شد .

### ۵- عامل بوتولیسم ← کلستریدیوم بوتولوپیوم

این باکتری می تواند با تولید سمی بنام توکسین روی اعصاب اثر گذاشته و در نتیجه باعث فلنج شدگی عضلات از جمله عضلات دیافراگم و بین دنده ای و سایر عضلات تنفسی شده و در نهایت این افراد معمولا در اثر خفگی می رن پیش خدا !!!

### ۶- استریتوکوکوس نومونیا ← عامل ذات الريه (التهاب شش ها)

این باکتری باعث ایجاد بیماری بنام ذات الريه می شود که به آن سل هم می گویند . البته توجه داشته باشید که سویه های کپسول دار این باکتری ها باعث ایجاد سل می کنند و بدون کپسول هایشان اصلا در حد و اندازه ای این حرفا نیستن و سیستم ایمنی بدن سریعا آنها از بین می برد ولی زورش به باکتری های کپسول دار نمی رسد چون وجود کپسول هم باعث بزرگتر شدن باکتری می شود و فاگوسیت ها نمی توانند لقمه های بزرگتر از دهان خود ببلعند !! هم باعث ایجاد یک بار منفی در اطراف باکتری می شود که این بار منفی بار منفی اطراف فاگوسیت ها را دور می کند .

توجه !! توجه !!

باکتری نام مایکروبیکتریوم توبرکلوسیز هم مرتباند باعث ایجاد سل شود . این باکتری همانند استریتوکوکوس نومونیا سه تولید نمکند و خود را نستقیما افسر مرگزادرد .

### ۷- بیماری دیفتری (سیاه سرفه) عامل آن کوربینه باکتریوم دیفتریا می باشد .

این باکتری با تولید سمی بنام توکسین باعث اثر گذاری روی اعصاب ، قلب ، کبد و کلیه ها می شود در نتیجه در فعالیت آنها ایجاد اختلال می کند .

### ۸- هموفیلوس آتفولانزا ← این باکتری تولین جانداری است که ژنهایش توالی یابی شد .

**نکته مهم :** از این باکتری های یاد شده کوربینه باکتریوم دیفتری + کلتریدیوم بوتولوپیوم + استاپھلولوپوس اورپوس در راه درس اشده شده است که تولین ترشح من کشیده برای مبارزه با آنها باید با سه آنها مبارزه کرد . دقت داشته باشید که بقیه که باکتری های اینله سه ترشح من کشیده نه !! در راه اشده ای نشده است .

**ب) بیماری های یوکاریوتی انسانی :**

A- آغازیانی که بیماری ایجاد می کند :

- ۱- آمیب اسهال خونی
- ۲- عامل مالاریا (پلاسمودیوم فالسیپاریوم)
- ۳- توکسوپلاسما
- B- قارچ هایی که ایجاد بیماری می کند :
- ۱- قارچ لای انگشتان پا
- ۲- عامل برفک دهان (کاندیدا آلبیکنزا)

**ج) بیماری های ویروسی انسانی :**

- ۱- آنفلانزا ۲- ویروس HIV ۳- ویروس هپاتیت ۴- ویروس اوریون ۵- ویروس تب خال ۶- ویروس فلج اطفال
- نکته مهم : آنفلانزا را با هموفیلوس آنفلانزا اشتباه نگیرید . اولی ویروس و دومی باکتری می باشد .

**د) بیماری های ایجاد شده تو سط مواد :**

**پریون ها** ← پروتئین هایی هستند که در بدن ما بصورت طبیعی حضور دارند . در صورتی که این پروتئین ها شکلشان دچار تغییر شود بیماری زا می شوند . این پروتئین در بدن پستانداران حضور دارد اگر شخصی گوشت گاو یا گوسفندی را بخورد که پریون های روی سلولهایش دچار مشکل و بیماری زا شده اند این پریون های بیماری زا سالم بدن ما را هم بیماری زا می کند .

**چند نکته مهم :**

**نکته اول :** رحّت راشته باشد که برای مبارزه با عوامل بیماری زا ، ابتدا رفع غیراختصاصی وارد کرمن شود سپس رفع اختصاصی !! متصح درین این حومه را و این سلول این حومه را این حومه را وارد عمل من شود و سپس آنکه میتواند داخل سلول بود یعنی مثل ویروس ها وارد سلول ها شد دلیل که از دست این حومه را ساخته نیست و این سلول وارد کرمن شود .

توجه !! توجه !!

از بین ویروس ها ، ویروس آنکه رگا و رانسان را نمی تواند آنکه درنتیجه بیمار نمی شویم یعنی ویروس نمی تواند وارد سلول ها برساند شود !! پس در مبارزه با آن فقط لنفسیت های **B** نقصان دارد و لنفسیت های **T** بیکار !! و پس درنتیجه اول لنفسیت های **B** و بعد از لنفسیت های **T** وارد کار می شوند .

**نکته دوم :** رحّت راشته باشد که در رفع غیراختصاصی پروتئین های مملع روی غشاء سلول ها اثر من گذاردند . به براین در بیماری که خود میتواند بیماری را بصورت متفقیم ایجاد نمی کند بلکه هم آن باشد ایجاد بیماری من شود ، پروتئین های مملع نقش ندارند .

توجه !! توجه !!

در مبارزه با پریون ها بیمار را هم پرتوینیت های مکمل نقصان داردند چون پریون ها سلول نیستند و اهملا فقر غشای هستند تا مکمل ها بفوایند آن را سوراخ کنند .

**نکته سوم :** در بیماری های اصلی تعداد اینزینوفیل ها افزایش من یابد زیرا این خاگوییت ها بضر از بقیه زیارات اصلی ها را من فهمند و من داشتم با آنها چشم بر مبارزه نکند !! بیماری های اصلی ذکر شده در کتاب درس :

۱- آسیب اصول خونی ۲- تولید اسوز عامل آن (تولید) ۳- سمارت مکاری (عامل آن)  
پلاسموریوم خالبازیوم) ۴- کرم آن

نکته مهم : منشاء اصلی همه لنفوسيت ها از مغاستخوان می باشد چون در مغاستخوان لنفوسيت های ناباعث تولید می شوند و اتفاقات بعد از من دویند....

#### نکته (۱۰) : مقایسه پروتئین های دفاعی بدن :

پارامتر	پروفورین	پروتئین مکمل	اینترفرون	پادتن ها
نوع حضور	در عفونت	در حالت عادی	در عفونت	در عفونت
حضور در خون و لymph	بله	بله	بله	بله
حضور در بافت	بله	بله	بله	بله
نوع دفاع	اختصاصی + غیراختصاصی	غیراختصاصی	غیراختصاصی	اختصاصی
نوع ایمنی	کوتاه مدت	کوتاه مدت	کوتاه مدت	کوتاه مدت
mekanisem عمل	خنثی کردن	جلوگیری از تکثیر	ترکوندن !!	ترکوندن !!

#### ۴ مفهوم مهم :

آلودگی ← ورود میکروب به بدن

بیماری ← بروز علائمی که به خاطر آلودگی به وجود می آید.

نتیجه گیری : هر آلودگی منجر به بیماری نمی شود بلکه ما زمانی بیمار می شویم زور سیستم ایمنی به میکروب ها نرسد.

دفاع ← به مکانیسم مبارزه گفته می شود.

ایمنی ← به مخصوصیتی گفته می شود که در اثر دفاع توسط سلول های خونی بوجود اومده.

نتیجه گیری : هر دفاعی نمی تواند باعث ایمنی شود (هر کی جنگ می کنه قرار نیس که پیروز بشه)

#### انواع ایمنی در بدن :

ایمنی دو جور است ، ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی !! . از این جهت می گویند ذاتی که در بدن ما ساختارهایی وجود دارند که باعث شده اند ما به صورت ذاتی نسبت به یک عامل بیگانه مصنون و ایمن باشیم . مثلا همین پوست که باعث جلوگیری از ورود خیلی از میکروبها می شود . در نتیجه ما در برابر این میکروب ها ایمن هستیم . نام دیگر ایمنی ذاتی ایمنی غیراختصاصی می باشد .

نکته (۱) : این من غیراختصاصی در اثر دفاع غیراختصاصی بوجود می آید .

از آن جهت می گویند ایمنی اکتسابی که در حالت عادی ما نسبت به یک میکروب مثلا باکتری دیفتریا ایمن نیستیم اما . وقتی وارد بدن شد و اتفاقات ایمنی هومورال به راه افتاد با تولید پادتن ها و حضور لنفوسيت های B خاطره ، دیگر نسبت به این باکتری مصنون و ایمن خواهیم بود . در اینجا چون ورود باکتری باعث بوجود آمدن ایمنی شد و ما این ایمنی را کسب کردیم، به آن می گویند ایمنی اکتسابی . نام دیگر آن ، ایمنی اختصاصی می باشد .

نکته (۲) : این من اخصاصی در اثر دفاع اخصاصی بوجود می آید

## انواع ایمنی اکتسابی :

عواملی که باعث ایمنی شده اند بر اساس اینکه منشاء شان از کجا بوده !! ایمنی اکتسابی دو نوع است :

**فعال** ← در این نوع ایمنی ، سلول های لنفوسيت بدن خودمان فعالیت دارند و منجر به ایمنی می شوند . لنفوسيت های B و T باعث تولید سلول های ذکر شده در چند خط بالاتر و آن ها باعث تولید پادتن ها و پرفورین ها می شوند .

مثال : ایمنی که در اثر تزریق واکسن یا ابتلاء به یک بیماری واگیردار بوجود می آید .

با ابتلاء به بیماری واگیردار ، لنفوسيت های خاطره در خون و بافت ها گردش می کنند و در نتیجه هیچ وقت ما به آن بیماری مبتلاء نمی شویم . زیرا سلول های خاطره به محض ورود میکروب های عامل همان بیماری ، آن ها را شناسایی و از بین می بردند . یعنی ما این هستیم .

**نکته (۳) :** این فحی حاصل از آتبین فعال ، به صورت طولانی می باشد . (مثل بیکن سرخ میگیری) بعد از آن که بیکن نمیگیری چون سلول های خاطره بوجود آمدند باعث این فحی تو شدن و آخر عمر تو خونت صرار دارند .  
یعنی این فحی طولانی مدت !!)

**غیرفعال** ← حالتی می باشد که در بدن ما مثلا پادتن وجود دارد و این پادتن ها باعث ایمنی ما در برابر یک آنتی زن خاص می شوند  
منتها این پادتن ها را لنفوسيت های بدن خودمان نساخته اند !! بلکه آنها را به صورت مصنوعی در آزمایشگاه با مهندسی ژنتیک تولید کرده اند و آنها را به ما تزریق کرده اند . یعنی منشاء این پادتن ها که باعث ایمنی شده اند از خارج بودن و لنفوسيت های ما در تولید آنها غیرفعال بوده اند (فعالیتی نداشته اند ، مشارکتی نداشته اند)

## مثال :

تزریق سرم (سرم پادتن آماده می باشد . پس جنس سرم پروتئین است)  
انتقال پادتن ها از مادر به جنین از جفت و شیر

**نکته (۴) :** این فحی حاصل از آتبین غیرفعال به مدت کوتاه می باشد (چون سلول خاطره ای به وجود نیمده !!  
پادتن های هم که گفتم سریع ازین میزان . پس این فحی از نوع کوتاهی)  
توجه !! توجه !!

ایمنی ها را کوتاه مدت و بلند مدت بر اساس اکتسابی تعریف شده اند و بر اساس این دو این این همچنین مفهوم ندارند !!

## واکسن چیست ؟

واکسن در واقع یک محلول حاوی میکروب خاصی یا اجزای آن میکروب خاص (مثل اگه باکتری باشه ، کپسولش یا پیلی باکتری ، سم باکتری ها مثل توکسین و اگزو توکسین و ...) می باشد . اگر خود میکروب باشد ، میکروب ها را می کشنند (با گرما) و یا ضعیف می کنند . وقتی یکی میره واکسن میزنه ، آنتی زن ها (میکروب آنتی زن داره ، اگه خودش نباشه اجزاء این را حساب می شن) متصل می شن به گیرنده های آنتی زنی روی لنفوسيت های B ، در نتیجه این لنفوسيت ها تقسیم و تمایز پیدا می کنند و پلاسموسیت و B خاطره بوجود می یارند . پلاسموسیت ها پادتن می سازند و این آنتی زن ها را جمع می کنند و میدن به فاگوسیت ها تا فاگوسیتوزشون کنند . B های خاطره هم تو خون و بافت ها می مونند در نتیجه اگر روزی همان آنتی زن وارد بدن بشه این سلول های خاطره سریع مج شونو می گیرند و میکروب سریع سرکوب می شوند . واسه همینه که وقتی واکسن یه بیماری رو می زنید ، نسبت به اون بیماری تا آخر عمر مخصوص و ایمن می شوند . اینا همه به خاطر سلول های خاطره س !! پس خاطرت باشه !! اینارو گفتم واسه خاطر اینکه خاطر خیلی برام عزیزه !!

توجه !! توجه !!

برضرار و اکسن ها میل و اکسن کراز بایستر چندین بار تزریق شوند. زیرا آکسن هایشان طور راست که سیستم ایمنی را آنچنان تحریک نمی کنند. و اسه همین سلول خاطره و پلاسمویت خیلی باهوشه و سریع میاد آنتی زن هاشو عوض می کنه مثلاً قبل از میل شکل بوده الان میشه مربع شکل، در نتیجه اون سلول های خاطره ای که تولید شدن دیگه برای این آنتی زن ها کاربردی ندارن و نمی تونن تشخیص بدن. در مورد ویروس HIV هم همین موضوع صدق می کنه. و اسه همین تا حالا تنوتنستن یه واکسن خوب برای بیماری ایدز یا بیماری آنفلانزا پیدا کنن.

### بیزد زده تئاند پیوند بافت یا اندام:

همانطور که گفته شد تمام سلول های بدن پروتئین هایی دارند به نام MHC ها که حکم شناسنامه سلول را دارند. این پروتئین ها در سطح سلول های یک شخص با شخص دیگر فرق دارد. زمانی که شخصی به دلایلی مثلاً کبدش از کار افتاده و بافت کبدی پیوند می زند، دستگاه اینمی بدنش متوجه حضور یک بافت بیگانه می شود. چرا که MHC های سطح سلول های کبدی که گرفته با MHC های بدن خودش تطابق ندارد. در نتیجه بافت کبدی گرفته شده به عنوان بافت بیگانه بهش حمله می شه. سیستم اینمی میزنه داغونش می کنه. به این می گن پس زده شدن بافت یا اندام پیوند زده شده !!

### چاره‌ی کار؟

واسه اینکه این اتفاقات نیافته، باید از کسی پیوند بگیریم که MHC هاش (به قول کتاب پروتئین های سطحی اش) خیلی شبیه به MHC های فرد گیرنده باشه. در کنار این یه سری داروها هم به اون **شخص گیرنده** میدن تا سیستم اینمیش یه خرد ضعیف بشه و زیاد به بافت پیوند زده شده حساسیت نشون نده (حساس نشو هساس نشو !!) و بهش حمله نکنه. (خارج کتابه: این اخراج باید تا آفر عمر دارو مصرف کنن تا سیستم اینمی شون ضعیف باقی بمونه)

**نکته بسیار مهم:** امکان دارد خرد گیرنده که باخته پیوند زده شده، باخته را یگانه به حلب نموده و اصلاح سیتم اینمی تحریک نشود.

**نکته (۱): پروتئین ها از زن ساخته من شوند** MHC هم که یک پروتئین من باشد. بنابراین باید توالي نوکلئوتیدی شخص دهنده پیوند بیگانه به توالي نوکلئوتیدی زن شخص گیرنده باشه.

**توضیح:** منظور از توالي نوکلئوتیدی، توالي زن مربوط به پروتئین های سطح سلولها که بافت مورد نظر است که من خواهد پیوند زده شور)

**نکته (۲):** داروهای از جن کورتیزول، با سرکوب سیتم اینمی بدن و تجزیه باریت های بدن، باعث کاهش حدرات سیتم اینمی من شوند. از این داروها برای تضییف سیتم اینمی فرد گیرنده استفاده من شود. اگه سیستم اینمی ضعیف بشه احتماً عفونت های باکتریایی، قارچی، آغازی، ویروسی و .. زیاده چون سریع گسترش پیدا می کنن و کسی نیست جلوشون رو بگیره. همینطور احتمال ابتلاء به سرطان هم افزایش پیدا می کنه.

**نتیجه:** پس پیوندی ها در معرض این خطرات هستند چون دارن با مصرف دارو سیستم اینمی رو ضعیف می کنن.

**نکته مهم:** در افرادی که پیوند دریافت ندهند اند چون بدنشان در شرایط سخت و فشر جمی زیادی تحریک است طبق فصل حرمون ها، عده های فوق کلیه شان تحریک شده و از بخش متری حرمون های کورتیزول و آندسترون ترشح من کشند و بدن در مقابل این شرایط سخت مقابله نند.

توجه !! توجه !!

اگر شخص غده رفوق کلیه اسراخار پر کار ساخته و مقادیر زیاد رکورتیزول ترشح کند پیوند چهلدر چهار مشکل نمر شود چون خود رکورتیزول بدین شخص سیستم ایمنی فرد را تضعیف می کند و دیگر نیاز به دارو نیست.

**نکته (۳) :** در پیش زده شدن پیوند توپط سیتم ایمنی . هم لقویت های T تقریباً دارند و هم لقویت های B !! یعنی هم ایمنی هورموزال و هم ایمنی سلولی .

**نکته مهم :** به هنگام پیش زده شدن پیوند لقویت های T کشته پروفورین ترشح کرده و باعث از بین رفتن و ترکشیدن سلول های بافتی یگانه من شوند و سلول های فاگویت به خصوص مالکوفاژها کاشت سلولها را جمع آوری می کنند . پادتن ها و لقویت های B هم به فاگویت های کم من شدن . اما تقریباً اصلی را لقویت های T و مالکوفاژها دارند .

### سرطان چیست ؟

روزانه حدود ۱۰۰ عدد از سلول های بدن پروتئین های سطحی شان تغییر می کند (این تیکه ش خارج کتاب بود) و در نتیجه به عنوان آنتی ژن برای سیستم ایمنی محسوب می شوند . یکی از دلایل آن جهش در DNA می باشد . در نتیجه پروتئین هایی که از روی ماده وراثتی ساخته می شوند شکلشان دیگر مثل قبل نمی باشد و تغییر کرده اند . به این سلول ها می گویند سلول های سرطانی . دستگاه ایمنی بدن می تواند این سلول ها را تشخیص دهد و در نتیجه آنها را از بین ببرد .

**نکته (۴) :** در تشخیص و مبارزه با سلول های سرطانی هم دفعاع اختشاص (لقویت های B و لقویت های T) و هم دفعاع غیر اختشاص (مالکوفاژها) تقریباً دارند . توجه شود که تقریباً لقویت های B نسبت به بقیه کم تر من باشد . (لقویت های B باعث تولید پادتن ها من شدنند) .

نتیجه : لقویت های T کشنه و مالکوفاژها نقش اصلی را بازی می کنند و لقویت های B و پادتن ها نقش شان کمونگ تر است .

### علل سرطان :

سرطان دلایل مختلفی می تواند داشته باشد ولی در تمامی سرطان سلولهای بافت یا اندام مورد نظر به صورت افسار گسیخته تقسیم های میتویانند که علت آن عدم وجود پروتئین های مهار کننده ای می باشد جلوی تقسیم و همانندسازی بیش از حد سلولها را می گیرد البته پروتئین هایی وجود دارند که می توانند باعث افزایش سرعت تقسیم می شوند حالا اگر در این سلولها اختلالی ایجاد شود که این پرتوین های محرك بیشتر ساخته شوند سلولها با سرعت بیشتری تقسیم می شوند در نتیجه فرد دچار سرطان می شود . پس یا محركها بیش از حد ساخته می شوند یا مهار کننده ها کم ساخته می شوند و یا اصلاً ساخته نمی شوند که یکی از دلایل آنها می تواند جهش باشد (دلایل دیگری وجود دارد) . عواملی که می توانند منجر به ایجاد جهش شوند می توان به سرب ، آلاینده های مضر موجود در هوا مثل سرب ، گوگرد ، دود سیگار (هزاران ماده ای جهش زا دارد) ، مواد سرطان زا در غذاهای فست فود ، لوازم آرایشی (من موندم این دفترا صورت شونو هر روز با این آت آشغالا صاغلاری می کنم اونوقت پرا سرطان نمی گیرم ؟) و ...

#### اثرات سیگار :

در فصل دوم می خوانیم که سیگار دارای نیکوتین و مواد جهش زای دیگر می باشد . نیکوتین باعث ایجاد سرطان های دهان و حنجره می شود و می تواند باعث افزایش احتمال ابتلاء به سرطان های پانکراس و مثانه بشود (یعنی بصورت غیر مستقیم)

نتیجه: در این افراد چون مدام سلوهای اندام های نام بوده شان سرطانی می شوند لتفویت های T کشنه شان با کمک ماکرو فازها این سلوهای سرطانی را خفت می کنند و از آنها پدری در میارن که نگو و نپرس

### یاد آوری از اثرات سیگار:

#### اثرات نیکوتین بر اندام های بدن

دود سیگار هزاران ماده هی سمی و جهش زای شیمیابی را وارد دهان شخص می کند. کشیدن سیگار با ابتلا به سرطان های دهان و حنجره ارتباط مستقیم دارد و نیز امکان ابتلا به سرطان های پانکراس و مثانه را افزایش می دهد. همچنین امکان ایجاد ناراحتی های تنفسی مهلک نیز در افراد سیگاری بیشتر است. دود توتون و تباکو باعث تحریک مخاط دهان، بینی و گلو می شود. این دود در شش ها تجمع پیدا می کند و مژه های سطح دستگاه تنفسی را از کار می اندازد. همچنین بافت ریه ها را سیاه و تیره می کند و موجب کاهش ظرفیت تنفسی می شود.

احتمال سقط جنین و بدنی آمدن جنین مرده در زنان سیگاری نیز زیاد است.

افرادی هم که به طور غیرمستقیم در معرض دود سیگار قرار می گیرند، همانند افراد سیگاری در معرض همه عوارض گفته شده قرار دارند.

### اخنالات دستگاه ایمنی بد:

#### خود ایمنی:

گاهی اوقات به دلایل مختلف دستگاه ایمنی بدن قاطی می کند و خودی را از غیر خودی خوب نمی تواند تشخیص بدهد. در نتیجه به یکسری از سلوهای خودی و حتی مولکول های خودی حمله می کند. در نتیجه فعالیت قسمتی از بدن مختل می شود و به این بیماری، بیماری خودایمنی می گویند.

**نکته (۵):** رکاب ایجاد بیماری خودایمنی من تواند زینه ای را داشته باشد. من تواند دلیل عوامل محیطی باشد (غذاها + داروهای + شرایط روانی و...)

**نکته (۶):** در ایجاد بیماری خودایمنی هم دفعع اخصاصی دخیل است هم دفعع غیر اخصاصی.

توجه !! توجه !!

گاهرا و قات خودایمنی در اسراب ابتلا به یک بیمار ایجاد می شود. مثلاً شما سرما می خوردید. فردا کنید آنترنخ ها سرطان میکرو ب شیوه به پرتویش خواه سرطان مثلاً سلوهای خود را تیره و نیز باشد !! در این صورت سلوهای خواه ایمنی می شوند و قدر که به سلوهای خود را تیره و نیز برسند به انتباخت آنها را بیگانه تلقن می کنند و به آنها حمله می کنند و این طور می شود که دوچار یک بیمار سفودایمنی می شود (فارج کتاب: بوش میگن گریوز)

### مثال بیمارها خودایمنی:

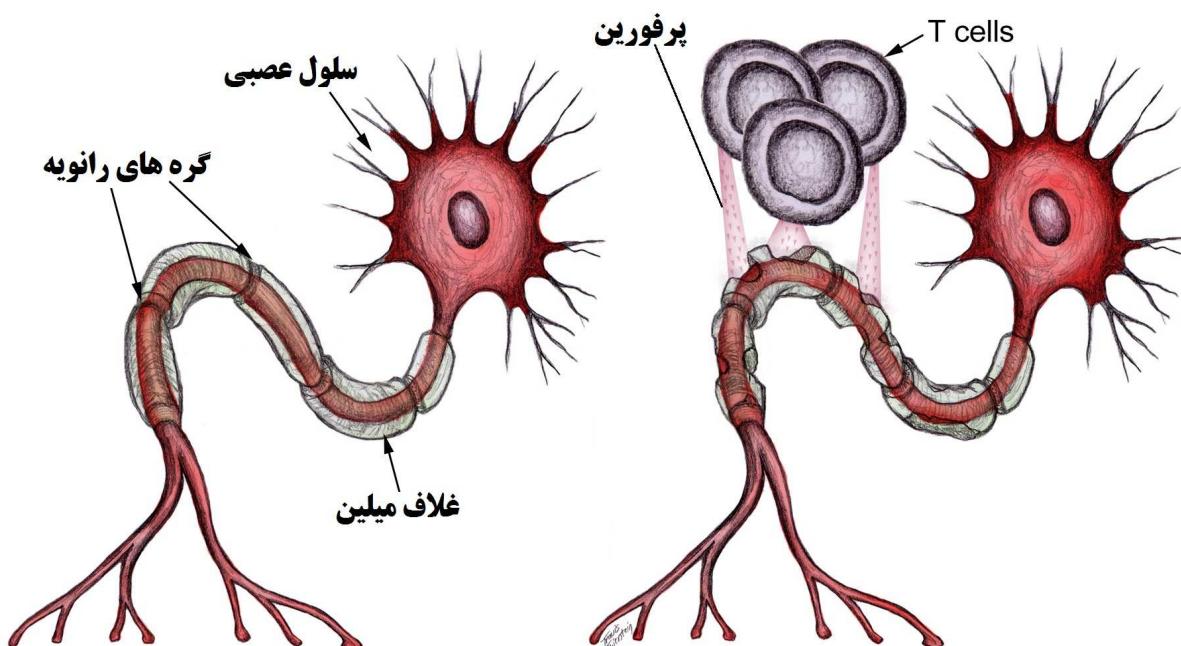
MS (ماتیپل اسکلروزیس) → در این بیماری دستگاه ایمنی بدن به سلوهای نور و گلیا حمله می کند و آنها را از بین می برد. روماتیسم قلبی → در این بیماری دستگاه ایمنی به دریچه های قلبی حمله می کند.

دیابت نوع یک → دستگاه ایمنی سلوهای تولید کننده انسولین را در جزایر لانگر هانس پانکراس مورد هدف قرار می دهد. میاستنیا گراویس → دستگاه ایمنی بدن به سلوهای عظلات مخطط (میون ها یا همان میوفیبرها) حمله می کند.

نکته (۷): در بیماری MS غلاف میلین (نوروکسی) اطراف آگون و دندانیت نوروون های رشته عصبی مرئی (نمایی) را تغییر می کند. تقویت های B باعث ترشح پارتن من شوند و پارتن ها به غلاف های میلین متصل شده و در تسبیح مکروفاژها هم پارتن ها را همچوڑت می دهد. تقویت های T هم با ترشح پروفورین باعث افزایش رفتار غلاف میلین می شوند.

Normal nerve

Nerve in multiple sclerosis



توجه !! توجه !!

دقت داشته باشید که در بیمار MS همه نورون‌گلیاها مورد حمله واقع نمی‌شوند !! بلکه آنها بر که وظیفه ساخت غلاف میلین را دارند.

توجه !! توجه !!

در بیماران MS از سرعت هدایت پیام عصبی کاهش مریده چون وظیفه غلاف های میلین افزایش سرعت هدایت (نه انتقال) بوده که حالا ریگر نیستند. بنابراین صرکاتشان کند مر شود.

نکته مهم: افزایش نوروون های موجود، نوروون های رابط که خارج غلاف من میان بودند پس می توان گفت آن نوروون های رابط در اضطرار MS ای رجرا کمیب نمی شود. ولی نوروون های حسی و حرکتی رشته عصبی مرئی رجرا کمیب نمی شوند.

**توضیح:**

دقت داشته باشید که جسم سلولی نوروون ها (چه حسی، چه رابط و چه حرکتی) + دندانیت نوروون های حرکتی کلا فاقد غلاف میلین هستند پس این بخش ها مورد حمله قرار نمی گیرند.

**علائم بیماری MS :**

ضعف + خستگی + اختلالات در تکلم + اختلال در بینایی + عدم هماهنگی حرکات و کند شدن حرکات بدن و....

توجه شود که این علائم لزوماً همگی با هم ظاهر نمی‌شوند بلکه بر اثر اینکه «کدام قسمت» از مغز و نخاع آسیب دیده باشدند و «چقدر» آسیب دیده باشند (به قول کتاب شدت چقدر باشد !!)

**نکته (۸) :** اگر دارد (نه اینکه هستی) بیماری از این دارند و پس از آنکه بارحمله خود به خود خوب شود. یعنی سلول‌های نوروگلیک دوباره تقيیم شوند و غلاف میلین بخورد.

توجه !! !! توجه !!

سلول‌های عصبی نمی‌توانند تقسیم بشوند ولی سلول‌های نوروگلیک می‌توانند تقسیم شوند نوعی سلول غیرعصبی است. (پیه‌ها نورون‌ها هم می‌توانند تقسیم بشون ولی بر اساس کتاب درسی ما باید فودمون و روگول بزنیم شتر دیدی ندیدی !!)

**نکته مهم :** در افراد رجبار به ماتصل اسکلروزیس میلین نوروگلیک موجود در مخچه و لوب پس از رسیدن تواند مورد حمله هزار گیگر زیرا در متدهای این افراد رجبار عدم حفاظتی حرکات و اختلال در سایر دارند پس ملامات‌های مربوط به این بخش‌ها باید رجبار انتقال شود.

**نکته مهم :** در افراد ماتصل اسکلروزیس قصر مخ و مخچه خیلی خیلی خیلی ! آن آسیب من می‌شود زیرا این بخش‌ها خاکستری رنگ بوده و خاک دامت‌های میلین دار نوروگلیک هستند و بیشتر جم سلول دارند.

**نکته (۹) :** در افراد مبتلا به بیماری‌های خود اینچنان مثل حمیلین بیماری. از داروهایی استفاده من کشید که سیتم ایمنی را ضعیف کند تا به سلول‌های خودی کسر حمله کند. داروهایی که نوروتیزول از این دسته از داروهایی من باشند.

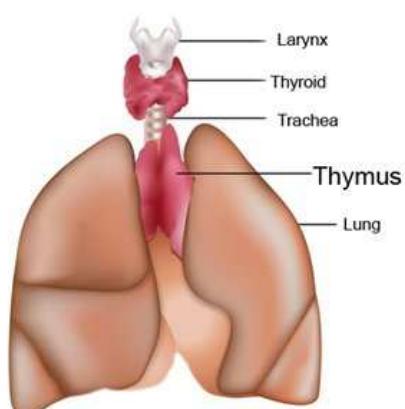
توجه !! !! توجه !!

از این داروهای برابر «درمانی» استفاده نمی‌شود !!! بلکه برای تخفیف علائم بیمار استفاده می‌شود. اگر فرد این داروهای علائم بر مرگ دنده پس از درمان نشده است.

توجه !! !! توجه !!

افراد دارای بیماری‌های خود اینچنان از داروهای رسرکوب گر سیستم ایمنی استفاده می‌کنند بنابراین احتمال عفونت‌ها به انواع بیماری‌ها را باکتریایی، قارچی، آغازی، ویروسی ... و همچنین احتمال گرفتن سرطان بالا می‌باشد. (مثل پیوند رها)

**نکته مهم :** در افراد رجبار بیماری‌های خود اینچنان هم مثل پیوندی‌ها اگر غده کوئی کلیه شان پرکرده باشد و مقدار زیادی هورمون نوروتیزول ترشح کند خود نوروتیزول‌ها خوش باشند. باعث سرکوب سیستم ایمنی شخص شده و در شیوه علائم بیماری تخفیف من یابد.



### فقدان تیموس:

تیموس غده‌ای می‌باشد به شکل حرف H که پشت سر استخوان جناغ و بالاتر از قلب قرار گرفته است. این غده در ناحیه سینه ای حضور دارد و پایین تر از غده تیروئید می‌باشد که آن هم شبیه به شکل حرف H می‌باشد. این غده از غده‌ای تیروئید بزرگتر می‌باشد.

## وظیفه :

(الف) ترشح هورمونی خاص

ب) بالغ کردن لنفوسيت های نابالغ T (حکم پادگان آموزشی را دارد)

اگر فردی به صورت مادر زادی این غده را نداشته باشد ، لنفوسيت هایی که وارد آن می شوند بالغ نمی شوند در نتیجه تعداد لنفوسيت های T بالغ در بدن آن شخص به شدت کاهش می یابد . نهایتا اینمی سلولی که توسط این لنفوسيت ها انجام می شد دچار اختلال می شود .

## مشکلات ناشی از آن :

در این افراد چون تیموس که حکم باشگاه را برای لنفوسيت های T نابالغ داشت وجود ندارد ، دیگر لنفوسيت های T نابالغ فرد خوب نمی توانند بالغ شوند و در نتیجه فرد سیستم ایمنی سلولی اش دچار ضعف می شود . (فارج کتاب : بهه ها سیستم امنی سلولی با سیستم ایمنی هومورال همکاری دارند و اگه این سیستم آسیب بینه هومورال هم به فنا میره) برای همین این افراد در مبارزه با عوامل بیماری زا به خصوص ویروس ها و میکروب های داخل سلولی دچار مشکل می شود .

**نکته (۱)** این نوع اختلال مادرزادی می باشد و آن بین نیت یعنی دلیل اختلال در دستگاه ایمنی بدن به خورهان برمی گردد (نداشتن تیموس) .

**نکته مهم :** در این افراد هم چون سیستم ایمنی به فنا رفته است خرد احتمال اینکه به سرطان مبتلا شود زیاد می باشد سوال: در این افراد اگر کوتزیول مهربن شود بیماری درمان می شود ؟ پی گفتی ؟ درمان می شود ؟ اسلکل گیر آوردن ما رو فردین ؟ برو عموما.... طرف بدرتر سرویش میشه !!

بیماری **آیدز (تغیر ایمنی اکتسای در اندتیکار)** HIV ایجاد می شود و به این بیماری ، ایدز می گویند . این ویروس گروه خاصی (نہ همه) از لنفوسيت های T را کوده می کند و با تکثیر داخل آنها باعث ترکیدن و از بین رفتن این نوع از لنفوسيت های T می شود . در نتیجه اختلالات ایمنی سلولی بوجود می آید (خارج کتابه : حتی اختلالات ایمنی هورمورال هم بوجود می آید !!) . در نتیجه افراد ایدزی سریعاً به :

(الف) بیماری های عفونی مثل بیماری های باکتریایی + قارچی + آغازی + ویروسی و ...

(ب) سرطان های مختلف

مبتلاه می شوند و در اثر همین بیماری ها از پای در می آیند .

**نکته (۲) :** در بیماری ایدز حصه لنفوسيت ها در گریز نمی شوند بلکه گروه خاصی از لنفوسيت ها !! (خارج کتابه: لنفوسيت های T پیری کشته های Helper کوده می شوند . این سلول ها در تیموس وظیفه آموزش به لنفوسيت های T نابالغ را به عده دارند )

**نکته (۳) :** وقتی سلول های خاصی از لنفوسيت های T کوده به ویروس HIV شدند از خود ایستر ضرور ترشح می کند و این ایستر ضرور های من روند روی سلول های سالم بدن از جمله سلول های لنفوسيت سالم اثر من گذارند تا در برابر ویروس مقاوم شوند .

نکته مهم: در افراد ایدزی سلولهای تقویتی T سالم علیه روشی مرض خودشون !! تحریک میشن و با چشم های گلوں رفع شیخ شون رونم کشن یعنی تبدیل من شدن به آشناه و پرخوریدن من پاشن و رفیقشون و اونه حتم پنجم من شدن :

نکته (۴): علاوه بر ایدز زمانی بروز من کند که تقویتی های خاص (یری آشناه) تعدادشان به «کسر از ۲۰۰ عدد» در هر میلی لیتر خون برسد. برای این که به این مرحله برسید ممکن است حدود ۲۵ تا ۱۰ سال و هر چند بیشتر (خارج آنها: من شنیدم میلیون ۲۵ سالم رسیده شده) طول بکشد. به این مدت من گویند دوره کمون یا دوره ک نهفتش.



نکته (۵): زمانی که تعداد گروه خاصی از تقویتی ها از ۲۰۰ کسر شد، این کاهش حفظگر ادامه دار نخواهد بود بلکه بلاعده اصله کم تعدادشان افزایش من یابد و سپس کاهش ها ادامه دار من شود (از روی نمودار) توجه !! توجه !!

در دوره رکمیون ← فرد بیمار نیست بلکه آن دوره است !!!  
در دوره رید رکمیون ← فرد علاوه بر آلدگر بیمار هم هست یعنی علامت بروز کرده است.

تعريف دوره کمون: از زمانی که فرد به یک عامل بیماری زا آلوده می شود تا زمانی که علائم را بروز دهد می گویند دوره کمون یعنی دوره کمون دوره کی زمانی بین آلوده شدن و بیماری است. فام دیگر دوره کمون دوره کی نهفتش است.

نکته مهم: بطئ رکمیون هر چقدر مدت زمان دوره کمون در خرد بیشتر باشد شخص متوجه به آلوده بودن خود نمی شود زیرا علاوه بر بروز نکرده است برای حفظ من تواند افراد بیشتر را آلوده کند و عامل بیماری زارا منتقل کند. ویروس ایدز از سه راه به بدن منتقل می شود :

۱- تزریق خون یا فرآورده های خونی آلوده به ویروس، یا استفاده از هر نوع وسایل تیز و برنده ای که به خون فرد آلوده به ایدز آغشته شده باشند، مانند سرنگ، سوزن، مساوک (در صورت ایجاد خونریزی لته) و وسایل خال کوبی.

۲- اگر زن یا مردی به ویروس ایدز آلوده باشد، می تواند ویروس را از راه تماس جنسی به دیگری منتقل کند.

۳- مادر آلوده به ویروس ایدز ممکن است در دوران بارداری، به هنگام زایمان و شیر دادن، نوزاد خود را آلود کند.

پژوهش ها نشان داده اند که ویروس ایدز از راه هوا، غذا، آب، نیش حشرات، دست دادن، صحبت کردن، روبوسی و از طریق برازاق، اشک و ادرار از فرد آلوده به فرد سالم منتقل نمی شود.

**نکته (۵):** اگر مادری مبتلا به بیماری ایدز باشد امکان اینکه جنین خود را هم آلوده کند (طنزایهان و یا شیر داران) وجود دارد اما مطعن نیست !!! یعنی من تواند جنین بدون آلودگی به دنیا بیاید .  
توضیح: اینکه در تهاب لغزش ویروس ایدز از طبقه رویوس، براق و استئک متصل نمی شود به این محن نیست که در براق ویروس ایدز نداریم !! داریم خوشم داریم !! اما وقتی یکی تعز من نه رویکن دلله !! یا وقتی براق ۲ تصریح هم عاطی میش !! هالکنایپرا و پبوری میش که قاطعی میش منه هچ ربطی نیست !! این ویروس نمی تونه طرف رویمار کنه پس بیفوردی خود تو به استرس انراختی !! بشین درستو بفون.

**نکته (۶):** برای بیماری ایدز واکسن نداریم !! (قبل لغزش جرا)

**نکته (۷):** برای شناسی اینکه آیا به ویروس عامل ایدز آلوده هستید یا نه !! باید آزمایش بدھید به اسهم آزمایش پارتنر . اگر بواب مثبت شد یعنی ایدزی هستی !! منتهی باید حدود پنده هفته بعد از آلودگی بری تا ویروس ها خوب تو بدنست تأثیر بشن و بشه به یه بواب قابل قبول رسید . آگه منفی شد که خوش به هالته .

**نکته (۸):** بیماری ایدز یک اختلال در دستگاه ایمنی حلب من شود متصح از نوع آن بعنای !! یعنی دلیل ایجاد این بیماری از سیرون به اهداد شده و کب شده .

## آلرژی (حساسیت) :

نوع دیگری از اختلالات دستگاه ایمنی می باشد که این هم از نوع اکتسابی می باشد .  
دستگاه ایمنی اختصاصی گاهی اوقات نسبت به برخی از آنتی زن ها حساسیت بیشتری نشان می دهد . در نتیجه پاسخ شدید تری خواهد داد . این نوعی اختلال در دستگاه ایمنی می باشد .

در نتیجه این پاسخ شدیدی تر ، امکان دارد قسمت هایی از بدن خودمان هم آسیب بینند و علائمی ظهور پیدا کنند . به این بیماری آلرژی می گویند .

به آن آنتی زنی که دستگاه ایمنی بدن را خیلی قلقلک می دهد !! و اعصابش را داغون می کند و در نتیجه آن باعث پاسخ شدید دستگاه ایمنی می شوند ، آلرژن نام دارد .

توجه !! توجه !!

آلترنرین ها یک پارامتر به نام توانایی « تحریک سیستم ایمنی » دارند که هر چقدر بالا باشد سیستم ایمنی را بیشتر تحریک مرکنند . پس هر آلترا نر آکرین نیست یعنی قدرت تحریک بالای ندارد . اما یک آکرین کلیعاً آلترا نر باشد !!!

**نکته مهم:** آکرژن بودن یا نبودن یک ماده به سیستم ایمنی بدن شما هم بگنج دارد مثلاً آنریتم ایمنی شما خیلی حساس باشد هر کجا روکه سر راش پیش بخواه آکرژن به حباب میاره و پاسخ شدیدی میده .

یه سری آدم را رو که قلقلکشون میدی احسن اثکار نه اثکار ، یه سری دیگه که غش غش می فندن و کلی فر کیف می شن اما بیو می بینی زارت !! می زنن پس کله ت و با عصبانیت می گن ول کنه دیگه اه . این افراد بی جنبه مثل بارز سیستم ایمنی های بی جنبه ای یه سری افراده اینکه یک ماده برای یک فرد آکرژن است یا نه بستگی دارد به شرایط فرد !! یعنی مثلاً دانه ای گرده ای یک گیاه امکان دارد برای شما آکرژن باشد ولی برای من نه !! و این ریشه در ژنتیک ما دارد . می خواه اینو بگم که عاغا !! آлерژی ارثی هم هست . برای مثال در فصل

اول سال دوم می خوانیم که پروتئاز ها و لیپاز های داخل پودرهای ماشین لباس شویی برای برخی افراد حساسیت (آلرژی) ایجاد می کند . مثلا برای من آلرژی ایجاد می کند ولی برای تو نه !! پس هر گردی که گردو نیست بچه جون....

**نکته مهم : آنکه لقتن کدام آنتی ریم ها من تونه به عنوان آلرژن محوب بششمها من لید پروتئازها و سیزرا !! (به اختصار خلیخ زیاد تو تکوریار)**

## مکانیزم آلرژی ایجاد تند مخصوصاً دانه گرده :

در صورت ورود ماده آلرژن به بدن ، این آنتی ژن با گیرنده های آنتی ژنی لنفوسيت های B برخورد می کنند . در نتیجه لنفوسيت B رشد ، تقسیم و تمایز پیدا می کند و مقدار زیادی لنفوسيت پلاسموسیت بوجود می آورد . آنها هم پادتن های فراوانی تولید می کنند . این پادتن ها روی غشاء سلول هایی به نام **ماستوسیت ها** قرار می گیرند و برای آنها حکم گیرنده را دارند .

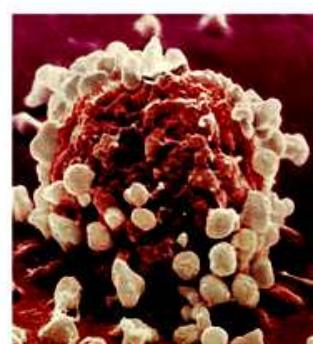
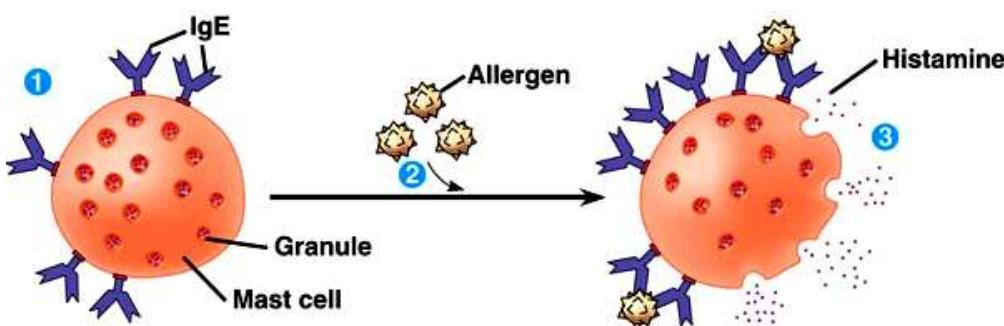
**توجه !! توجه !!**

همه این اتفاقات در بافت ها مرافته و در خون این اتفاقات نمی رخند !! املا ماستوسیت تو خون ریده نمی شود و در بافت ها رسیوند رحصوند را در می دارد .

ماستوسیت ها را با پلاسموسیت ها اشتباه نگیرید . پلاسموسیت ها نوع لنفوسيت می باشند که هم در خون ریافت می شوند و هم در بافت ها و در ماستوسیت ها گروه را از سلول های ریافت پیوند رهستند که فقط در بافت ها پیدا می شوند و در مایع لنف و خون ریده نمی شوند . ورود ماده آلرژن به بدن  $\rightarrow$  برخورد به گیرنده ای لنفوسيت های B و تحريك و فعال کردن آنها  $\rightarrow$  رشد و تقسیم و تمایز  $\rightarrow$  تولید پلاسموسیت های فراوان  $\rightarrow$  تولید پادتن های فراوان توسط پلاسموسیت ها  $\rightarrow$  قرار گیری پادتن ها روی ماستوسیت ها (با پلاسموسیت اشتباه نگیری)

حالا اگر دوباره همان نوع آلرژن (آنچه ژن دارای حساسیت بالا) وارد بدن شود این آلرژن ها این بار به پادتن های روی ماستوسیت ها (نه به ماستوسیت ها) متصل می شوند . با اتصال آلرژن به پادتن های سطح آنها ، این سلول ها وزیکول های حاوی هیستامین و سایر مواد شیمیایی (کموتاکتیک) را که از قبل به صورت ذخیره شده داشتند طی فرآیند **اگزوستیوز** ترشح می کنند در نتیجه اثرات خود را اعمال می کنند که همان اثرات پاسخ التهابی می باشد . یعنی هیستامین باعث گشادی رگها و افزایش جریان خون ، افزایش نفوذ پذیری مویر گها ، تورم ، قرمزی ، خارش آب ریزش بینی و ... می شوند .

سایر مواد شیمیایی هم باعث دیاپدرز گلبول های سفید فاگوسیت کنند (مثل مونوسیت ها + نوتروفیل ها و ...) به داخل بافت ها می شود تا ماده ای آلرژن را فاگوسیتوز کنند .



**نکته (۱) :** مواد آلرژن مثل بدخی از رانه های گرده ، بدخی از داروه ، بدخی از مواد غذایی و ... (البته در اضطرار مختلف متفاوت است یعنی امکان دارد من نسبت به یک ماده آلرژی را شنیده باشم ولی شنیده باشم)

**نکته (۲) :** رحات را شنید در اینجا نقویت های B فقط به پلاسمویت تبدیل شدند !! و سلوان خاطره به وجود نیومد

**نکته (۳) :** پلاسمویت را با ماستویت اشتباه نگیرید !! پلاسمویت یک نقویت است و هم در خون دیده من شود و هم در ریاخته !! اما ماستویت ها فقط در ریاخته های آن هم در ریاخته های پیوندی دیده من شوند.

توجه !! توجه !!

پلاسمویت ها کلاً گیرنده ندارند اما ماستویت ها در مواقع آکریو گیرنده دارند . البته در حالت عادی مثل پلاسمویت ها گیرنده ندارند .

**نکته (۴) :** ترشح هیستامین در بروخورد دوم انجام من شود !! یعنی کل کل مثلیه دارو خوردی و این برای تو آکریز بوده . خواهیں باز جزیت نمی شو و فقط پادتن ها من را رو ماستویت های من شین . اما آنها مثل اسال بعد دوباره از همول داروه بخوری این دفعه میره متصل می شوند به پادتن های رو ماستویت ها !!! و اون خ ....

توجه !! توجه !!

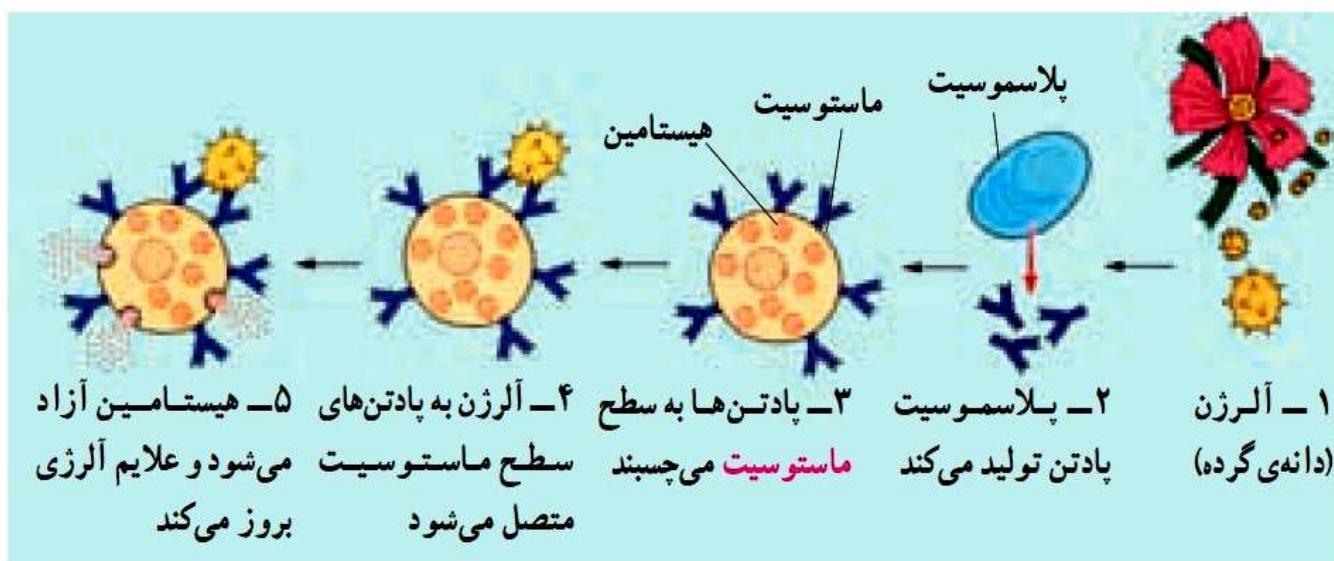
در مکانیسم آکریو فقط ماستویت ها نیستند که هیستامین مرسا زند بلکه در فون هم توسط بازو فیل ها هیستامین ترکیب مرثود (ظرف مکانیسم خاص بر که اصلاب به سورپلر ندارد !!)

توجه !! توجه !!

از بین فاگو سیت ها ، در بیمار رهار آکریو یک تعداد انسوزینوفیل ها لاز هم بیشتر افزایش نماید اما مرکند چون این فاگو سیت ها در مبارزه با آکریز ها موثر نیستند . البته توجه را شنید که اینها در روند بروز آکریو ر نقش ندارند و همه پر زیر سر این بازو فیل ها و ماستویت های است

**نکته (۵) :** ترشح هیستامین و سایر موارد طبع خرا کیند الگو سیگز انجمام من شود .

مراحل بروز آلرژی به روایت شکل :



**نکته (۶) :** در اینجا دیگری های آندریک عوامل مختلف دخیل من باشند مثل عوامل ارضی و زلزلی . عوامل محیطی و تغذیه ای و ...  
توجه !! توجه !!

هیستامین در آندریک سلول های راستوس و بازویل ها که سالم مرباشه و همچو گسیر نموده اند ترشیع مر شود ولر در پاسخ انتها بر ، لز سلول های آندریک ریده ترشیع مر شود . (در فرآیند انتها بر سلول های راستوس موجود در بافت پیوند ریوس آندریک ریده اند)

**نکته (۷) :** هیستامین یک پروتئین من باشد بنابراین در شبکه های آندولاسیون زیر ساخته من شود پس در درگاههای نشانه لداری شده و طی خرآیند آنلو . ترشیح من شود .

نکته مضم : با توجه به شکل ۱ مولالول آندریک برای اینکه تعواند راستوسیت را به ترشیح هیستامین تحریک کند ، باید به آن پادتن وصل شود .

**نکته (۹) :** در اینجا آندریک هم راستوسیت های B و هم راستوسیت های T ترشیح دارند (یه و خ ۱ تکن فقط B ها ترشیح دارند !!)

**نکته (۸) :** بیماری های آلرژیک ذکر شده در کتاب درسی : تب یونجه + آسم + تهییر + حساسیت به سهم گزنه . شوگ آنفلوکس

نکته مهم : سلول های راستوسیت برای پادتن ها در سطح خود گیرنده دارند . وقتی این این پادتن ها به راستوسیت ها متصل شدند سهم گیرنده ای آتش گزنه را برای آنها دارند . البته در حالت عادی خاقد گیرنده هستند (همانند پلاسموسیت ها) و فقط در مواقع آندریک گیرنده دارد من شوند (برخلاف پلاسموسیت ها)

### توضیح :

از آنجایی که گیرنده های راستوسیت ها همان آنتی بادی های مترشحه از پلاسموسیت ها هستند پس می توان گفت که این پروتئین ها در شبکه ای آندولاسی زبر پلاسموسیت ها ساخته شده است نه راستوسیت ها !! یعنی ژن مربوط به گیرنده های موجود در سطح راستوسیت ها درون خود راستوسیت ها بیان نمی شود بلکه در پلاسموسیت ها بیان می شود . هر چند هر دو سول ژن مربوط به ساخت این پادتن را دارند .

**یاد آوری :** تمامی سلول های هسته دار و زنده ای بدن ما تمامی ژن ها را دارند منتهی در برخی از افراد این ژن ها بیان می شود و در برخی بیان نمی شود . (پیش دانشگاهی)

**نکته مهم :** از آنجایی که در آندریک خرد سیتم این من اش بیش از حد پاسخ داده است پس من توانم با سریع سیتم این من از میزان علائم آندریک گم کرد . پس در افراد دیگر آندریک از راوه های آتش هیستامین و شبه کورتیزول استفاده من شود .

دقت داشته باشید که این دارو ها باعث تخفیف علائم می شوند و فرد برای همیشه درمان نمی شود یعنی اگر بعدا در معرض آلرژن رار بگیرد دوباره همین آش و همین کاسه پس مجبوره وقتی تو محیطی قرار میگیره که امکان بروز آلرژی وجود دارد باید دارو بخوره تا چهار حساسیت نشه.

## بیمار آسم (حساسیت نایزک ها) :

آسم هم یکی از بیماری های آلرژیک است که دلیل ژنتیکی دارد. در این افراد سیستم ایمنی شان خیلی فعال است و در نتیجه در دستگاه تنفسی این افراد که گرد و خاک وارد می شود آنها را به عنوان آلرژن به حساب می آورند.

در این افراد هم همان اتفاقات بالارخ می دهد و علائم التهابی بروز می کند منتهی از آنجایی که ماستویتیت ها در این افراد در نایزکهای شان هیستامین ترشح می کنند این هیستامین روی سلولهای ماهیچه ای صاف جدا نایزکهایشان اثر می گذارد و باعث انقباض این ماهیچه ها می شود در نتیجه نایزکهای این افراد نسبت به افراد سالم تنگ تر است و تنفس برایشان کمی سخت می باشد. حالا اگر یک فرد آسمی به صورت گسترش دهنده با یک ماده ای آلرژن مواجه شود در این صورت پاسخ دستگاه ایمنی شدید تر خواهد بود و در نتیجه میزان تنگی نایزک های فرد هم بسیار شدید خواهد بود تا این حد که علاوه نایزک های فرد مسدود شده و در اثر خفگی تلف می شوند.

**نکته مهم : در افراد دجر آسم نک و نایزک های تنگ نمی شود زیرا در جدار خود حلقه های غضروفی نکمل دارند که از این خرطه ایزک منشود. در جدار نایزک های حلقه های غضروفی وجود ندارد.**

توجه !! توجه !!

البته نه اینکه نایزک ها همچ غضروف نداشته باشند !! دارند ولر حلقو رنیس بلکه بصورت تیکه تیکه مرباشد (مُل زیکل در جدار پیغمبر شده) **نکته مهم : در این افراد هم برای درمان از داروهای آتش هیتاصلن و ضد التهاب مثل کورتیزول ها استفاده منشود. در این افراد هم اگر غده کن خود کورتیزول بدند خودش سیتم ایمنی را سرکوب منکند و باعث تخفیف علائم آسم منشود.**

**دفاع در جانوران و جانداران دیگر :**

دفاع دو جور بود یکی دفاع اختصاصی و یکی هم غیر اختصاصی .

دفاع اختصاصی فقط مختص جانوران هستش و اون هم فقط مختص مهره داران !!

اما دفاع غیر اختصاصی در همه جانوران و گیاهان وجود دارد منتهی با یکدیگر تفاوت هایی دارند .

دفاع اختصاصی ← اساسا در مهره داران دیده می شود . مهره داران کتاب درسی در زیر نام برده شده اند پس این جانوران دارای دفاع اختصاصی هستند :

مهره داران	مثال های ذکر شده در کتاب درسی
پستانداران	نخستی ها (آدمیان ، لمورها ، میمون ها و...) ، دلفین ، وال ، خفash ، سنجاب ، اسب ها (مریکیوس ، اکنووس ، هیراکوتربوم) خرس ، گوزن ، گوریل ، چیتا های آفریقایی ، آرمادیلو ، پلنگ جاموار ، فیل ، رویاه قطبی ، الاغ ، قاطر ، آهو ، گاو ، شیر ، موش ، گوسفند قاسمانی
ماهیان	گربه ماهی ، مار ماهی ، قزل آلا ، لامپری ، دلخک ماهی ، گوسه ماهی
خرندها	سوسمار ، کروکودیل ، مار ، لاک پشت ، مارمولک ، نمساح
پرندگان	مرغ خانگی ، چله ، چکاوگ ، سسک ، خروس ، سهره ، کبو ، اریکامی ، جند ، عقاب ، غاز وحشی ، گنجشک ، چرخ رسک ، مرغ عشق ، مرغ شهد خوار ، قرقاول ، اردک

دفاع غیراختصاصی ← هم در مهره داران و هم در بی مهره گان دیده می شود و حتی در گیاهان نیز دیده می شود.  
بی مهره گان ذکر شده در کتاب درسی :

بی مهره گان	مثال های ذکر شده در کتاب درسی
بندپایان	برگ متحرک ، شبی ، پروانه ها (پروانه ای کلم / بیستون بولاریا / پروانه ای شب پرواز فلسفی سیاه و سفید / پروانه ای مقلد / پروانه ای ابریشم / پروانه ای مورناک / پروانه ای اپرافتا بروماتا) مکس سرگه ، حشره ای شب قاب ، پشه ای آنوفل (ناقل عامل مالاریا) ، ملخ ، مورچه ، زنبور عسل
سخت پستان	دافنی ، کشته چسب ها ، خرچنگ ها (دراز + نعل اسبی)
عنکبوتیان	عنکبوت بیوه ای سیاه
کیسه تنان	هیدر ، عروس دریایی ، شقایق دریایی (هیدر با شقایق عروسی کرد !!) *
نرم تنان	حلزون نمورالیس (Cepeae . nemoralis) ، کرم خاکی ، پلاناریا ، کرم لوله ای ، سینورابتیدیس الکانس ، کرم کدو ، کرم شب قاب
خارتنان	توپیا ، ستاره ای دریایی
اسفنج ها	

\*\* منبع این رمز گذاری جناب آقای غیاثی دبیر خوب زیست شناسی مراغه می باشد

نکته (۱) : در بین مهره ها جوں ما چیزی به اسام دفاع اختصاصی نداریم باید این چیزی که مربوط به دفاع اختصاصی می باشد را در آنها نمی شنیم مثلما در جانوران بین مهره های ذکر شده در بالا چیزی به اسام پر فرمودن . پارتنر ها ، نقوصیت های T و B ، پلاسموسیت ، سلولهای خاطرخواه ... را نمی توانیم دید.

مثال هایی از دفاع غیراختصاصی در بی مهره گان :

وجود مایع مخاطی روی بدن بسیاری از کرم های حلقوی و نرم تنان :

مثال کرم حلقوی ← کرم خاکی

مثال نرم تنان ← حلزون ها (مثل حلزون نمورالیس) و صدف ها

بپه ها اینا فارج کتاب نیستا !! تو پیش دانشگاهی بوشون اشاره شده مثلا همین صدف ها رو تو شرح آزمایش آقای رابرت پاین بوش اشاره کرده

نکته (۲) : در مایع مخاطی این جانوران مثل اندام آنتیبیوتیک های فیزیولوژیکی وجود دارد که باعث افزایش رفتار دیواره های پیشگیری و حفاظتی باید ها می شود .

وجود سلولهایی مشابه فاگوسیت ها در اسفنجهای بندپایان :

مثال اسفنجهای ← اسفنجه : جانورانی هستند که ثابت (غیر متحرک) و دریازی می باشند . ماده ای دفعی شان آمونیاک می باشد و گوارش

شان فقط از نوع درون سلولی است نه دهان دارند و نه سر !! (سر و ته ش معلوم نست !!)

مثال بندپایان ← رجوع کنید به جدول بی مهره گان بخش بندپایان !!

نکته مهم : در بندپایان و اسفنجهای مشابه فاگوسیت ها وجود دارد که فاگوسیت های فیزیولوژیکی سلولهای فاگوسیت بدلن ما رو راشن باشند !!

## وجود آنزیم های لیزوزمی

اندامک لیزوزم در تمامی جانوران (چه مهره دار و چه بی مهره) وجود دارد در نتیجه این اندامک با آنزیم های خود که موسوم به آنزیم های لیزوزمی می باشند در دفاع غیراختصاصی جانوران (بی مهره و مهره دار) دخیل می باشد.

**نکته (۱۰):** **بیدری از کرم ها** **حقوق و نرم تنان** (نه حمه و نه بیت) روی سطح بدن خود مایع مخاطر دارند (شیوه مایع مخاطر لوله که گوارش و تقسیم)

نکته (۱۱): در اسفلنج ها و بندپایان سلول هایی مثبت به فاگوستیت ها وجود دارند و کار خالق توپوز را انجام می دهند.

نکته (۱۲): برخی از بین مهره ها (نه حمه و نه بیدری و نه بیت) مثل عروس های دریایی و اسفلنج ها من توانند باخته پیوند یگانه روی پیوند بین زنانه را شکسته متفاوت از روش های مهره داران.

**نتیجه:** دفاع غیراختصاصی هم در پس زدن پیوند نقش دارد منتهی شکل و شما می شن منفاوت است.

نکته (۱۳): در بین مهره ها هر چیزی که مربوط به دفاع اختصاصی باشد مثل پرخوردن، لقوسیت، پارتن و ... را نمی توانیم یافته چون اصل دفاع اختصاصی ندارند این بدینه !!

### دفاع غیراختصاصی در گیاهان:

در گیاهان فقط دفاع غیراختصاصی وجود دارد و فاقد دفاع اختصاصی اند. در گیاهان راه های مختلفی وجود دارد که از خود دفاع کنند.

همه ی گیاهان ترکیباتی می سازند بنام ترکیبات ثانوی که این مواد شیمیایی برای گروهی از جانوران سمی می باشد. در اغلب گیاهان همین ترکیبات ثانوی اولین ابزار دفاعی محسوب می شوند.

نکته ی مهم: ترکیبات ثانوی در واکنش مرکزی گیاهان ذخیره می شود.

نکته ی مهم: به مجموع ترکیبات ثانوی در گیاهان تیره که شب بموثیت کلم و تریچه من گویند روغن خردل که برای بسیاری از حشرات سمی می باشد.

توجه !! توجه !!

نوع رهبری بنام نوزاد پرولانه رکلم مرتoland این روغن خردل را توسط آنزیم هایی که سریع مرکند تغیری کند و در نتیجه از گزند آن در این باشد.

مثال دیگر از ترکیبات ثانوی می توان به پیتیدهای کوچک غنی از گوگرد اشاره کرد که در یونجه ها فعالیت ضدقارچی دارند.

نکته مهم: در پیش رانگ ها من خوانیم که روحی از خارج ها بنام سیاهک ها و زنگ ها باعث ایجاد سمارت در گیاهان یونجه می شوند. بنابراین این پیتیدهای توجیه غنی از گوگرد خرد این سیاهک ها و زنگ ها هستند. ولی زورشان به آنها نمی رسد.

نتیجه: سیاهک ها و زنگ ها نسبت به این پیتیدهای کوچک غنی از گوگرد مقاوم می باشند.



شکل ۶- زنگ گندم. زنگ، بازیدومیستی است که به غلات حمله می کند و آنها را برای انسان نامطلوب می سازد.

نکته‌ی مهم: دست داشته باشد که در فصل دوم دیرستان من خوانیم ترکیبات سمن و دفعه‌ی گیاه در واکوئل ها ذخیره من شود بنا بر این این پیش‌دعاک غنی از لوله‌های مانند سایر ترکیبات ثانوی در داخل واکوئل ها ذخیره من شود.

توجه!! توجه!!

یونجه‌ها را قارچ‌های بر اسم سیاهک‌ها و زنگ‌ها بیمار است مرکنند. بنابراین این پیش‌دعاک غنی از گوگرد ضمیر این قارچ‌ها هستند.

#### راه‌های دیگری که گیاهان از خود دفاع می‌کنند:

وجود کوتیکول (پوستک) ← در گیاهان در بخش‌های جوان گیاه سلولهای روپوستی اش موادی از جنس اسیدهای چرب طویل شده بنام کوتین یا همان پوستک (کوتیکول) می‌سازند که از حمله‌ی میکروب‌ها جلوگیری می‌کند. همچنین گیاه را در برابر سرما و آب محافظت می‌کند.

وجود واکوئل مرکزی ← در گیاهان بجای اندامک لیزوژوم، اندامک دیگری بنام واکوئل مرکزی حضور دارد که داخل آن آنزیم‌های مختلفی موجود می‌باشد. این آنزیم‌ها در دفاع غیراختصاصی شرکت دارند همچنین دارای مواد سمی ذخیره شده مثل ترکیبات ثانوی هستند که در دفاع غیراختصاصی شرکت دارند.

#### چند نکته‌ی مهم در رابطه گیاهان:

نکته‌ی مهم: در برخی از گیاهان مثل گیاه حساس حرارتی وجود دارد بنام لرزه تنفسی که وقتی شیخ به برگ گیاه من شود برگ‌های گیاه فوری جمع من شوند و این نوع دفعه محبوب من شود.

توجه!! توجه!!

در گیاه ریونه یا همان گیاه گوشتخوار با برخورد جانور یا شیئر به آن، هر کسی که گیاه بصورت انجام مر شود که باعث بدم افتادن جانور یا شر مر شود و این هم نوع درفعه محسوب می‌شود.



الف



ج



ب

شکل ۱۸-۸-الف و ب: بسته شدن برگ‌های گیاه حساس پس از لمس کردن و ج: برگ گیاه گوشتخوار دیونه حشره‌ای را شکار کرده است.

نکته مهم: ویروس‌ها نگ رشته ای RNA هستند که در بیماری ارگان‌های ایجادیم ری من نشاند این موارد هم نسبت به ترسیمات ثانوی بیماری ارگان‌های مفهوم هستند.

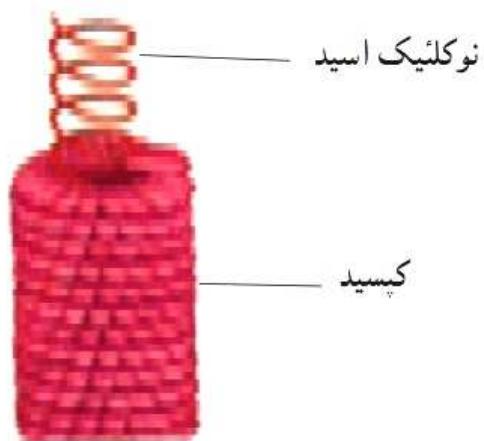
نکته مهم: باکتری وجود دارد بهم عامل کل !! که در ارگان‌های باعث ایجادیم ری من نشاند و مخصوصی آن ایجاد تورم است و کل ناسیده من شود. در ارگان‌های مثل گوجه فرنگی و سبز زمینی و ... بسیار این این باکتری هم نسبت به ترسیمات ثانوی این ارگان‌های مفهوم من باشد. این باکتری ها به خاطر وجود پلازمید دارای ژن خاص بهم ژن Ti این بیماری را ایجاد من نشاند و در واضح منجر به افزایش تغییر سلولی در ناحیه خاص از ارگان من شود



نکته مهم: ویروس وجود دارد بهم ویروس موزاییک تنبکو نه در ارگان تنبکو ایجادیم ری من نشاند. پس این ویروس هم نسبت به ترسیمات ثانوی مفهوم من باشد.

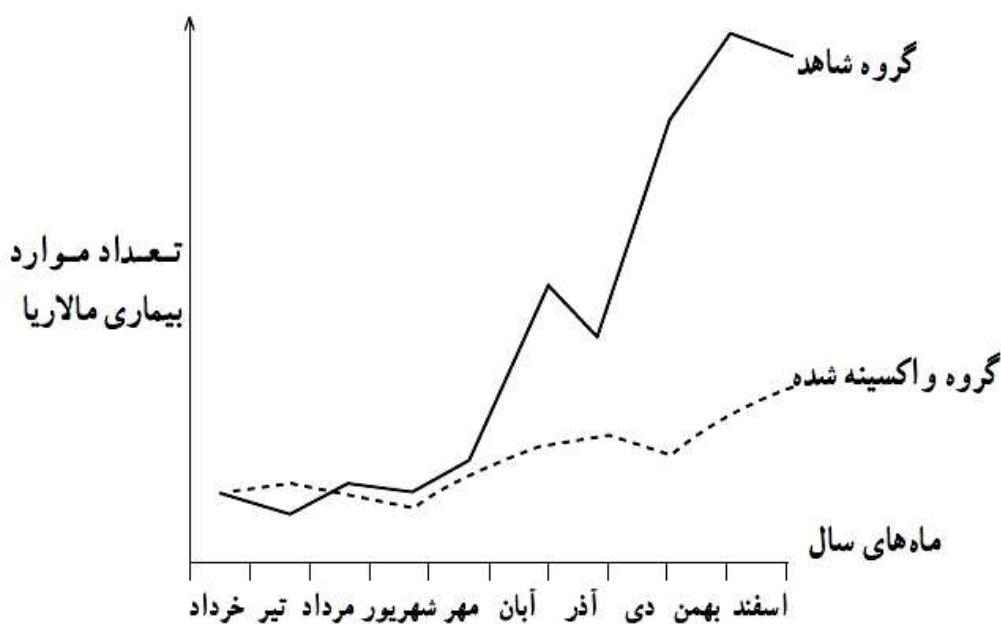


(۱۲۵,۰۰۰×) موزاییک تنبکو (مارپیچی)



بیماری مالاریا: بیماری مالاریا در اثر یک آغازی از نوع هاگداران ایجاد می شود بنام پلاسمودیوموم فالسیپاریوم !! . این آغازی توسط یه پشه ای به اسم پشه ی آنوفل (جنس ماده ش ) حمل میشه و وقتی این پشه ما رو نیش بزنه این آغازی وارد شده و ما آلوده میشیم . هر چقدر میزان پشه های آنوفل زیاد باشه بیماران مالاریایی هم زیاد میشه چون تعداد افراد زیادی رو نیش می زن دیگه !! پس اگه شرایط برای تکثیر پشه ها فراهم بشه ، تعدادشون افزایش پیدا می کنه . این پشه ها وقتی تکثیرشون زیاده که آب های راکد تشکیل بشه (مرداب ها) .

چون تخم گذاری باید تو این آب ها انجام بشه . در بهمن ماه بارش باران زیاد هستش در نتیجه شرایط برای جمع شدن آب در گودی ها و تشکیل آب های راکد فراهم میشه و در این ماه بیشترین تعداد مبتلاء به مalaria را خواهیم داشت . کمترین مربوط به ماه تیر هستش که اصلا بارون نمی باره تا بخواهد آب جمع بشه و آب های راکد بوجود بیاد .



دانشمندان هنوز که هنوزه برای مalaria نتوNSTEN یه واکسن قطعی و مطمئن درست کنن (مثل بیماری ایدز و سرماخوردگی) اما به هر حال واکسن هایی برایش وجود دارد که دانشمندان اوMDN و این واکنش ها رو امتحان کردن بینن چقدری جواب میده : در نمودار پایین تعداد افراد بیمار شده ای نشان داده می شود که گروهی از آنها هیچ واکسنی دریافت نکرده اند (گروه شاهد) و گروهی دیگر از واکسن تولید شده استفاده کردن (گروه واکسینه شده) طی جدولی که در زیر مشاهده می کنید اثر واکسن در افراد با سن پایین موثرتر واقع می شود .

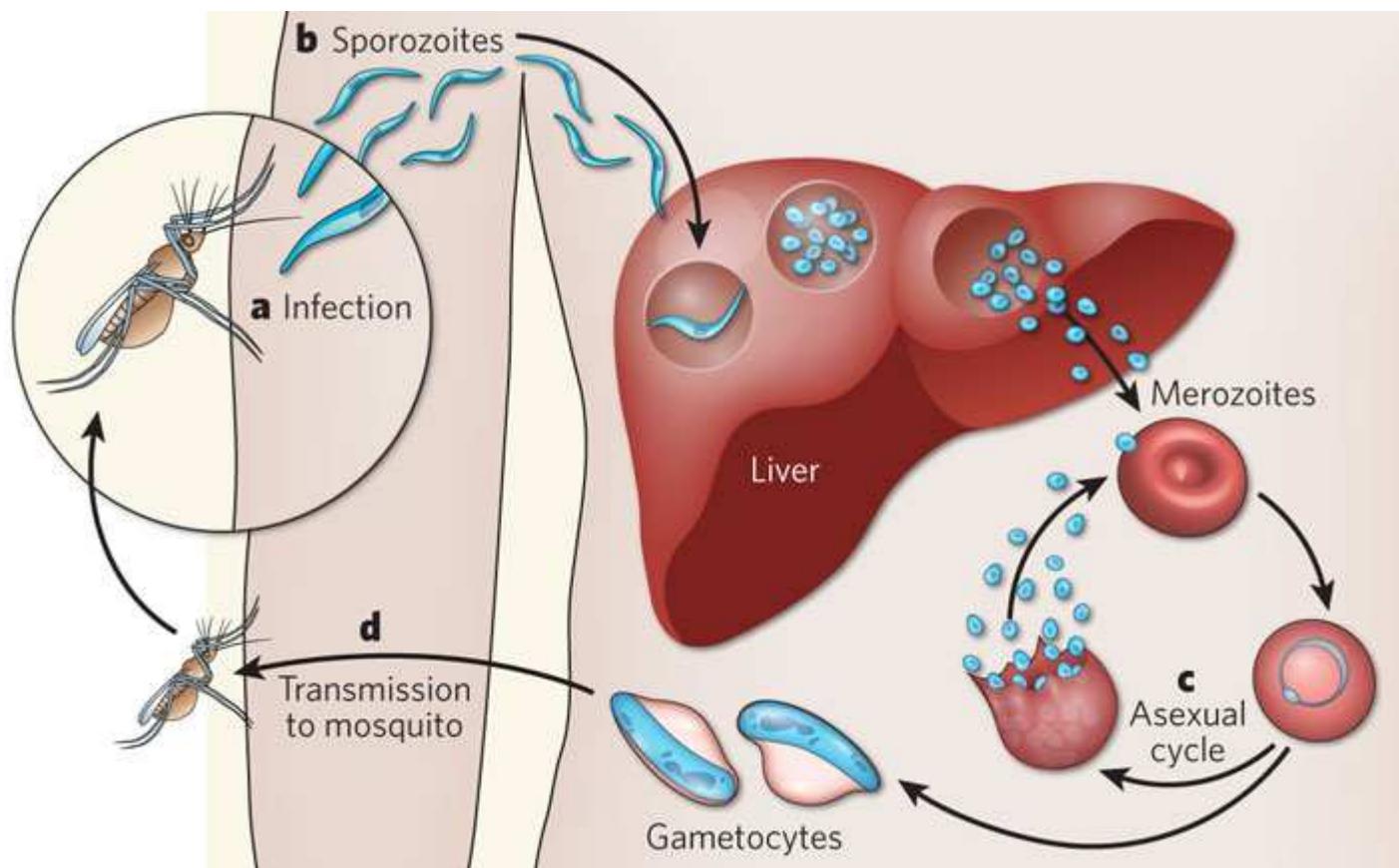
**نتیجه :** میزان تاثیرگذاری واکسن مalaria با سن رابطه‌ی عکس دارد .

گروه شاهد		گروه واکسینه شده		گروه سنی (سال)
درصد	مجموع	درصد	مجموع	
۰/۳۲	۱۳	۰/۰۷	۳	۱_۴
۰/۵۸	۴۳	۰/۴۴	۳۲	۵_۹
۰/۷۵	۵۸	۰/۰۷	۳۶	۱۰_۱۴
۰/۶۲	۸۳	۰/۰۷	۶۸	۱۵_۴۴

**نکته مهم:**

درین و آکینه شده ها، گروه های سن ۱ تا ۴ سال موتورین پاسخ را من دهند. (حرچت درین به بالاتر و آدن کم می شوند).

در افراد مalaria بی ای که عامل آن پلاسمودیوم می باشد تعدا اوزینوفیل ها افزایش می یابد (مثل سایر بیماری های انگلی). در این افراد عامل مalaria ابتدا وارد سلولهای کبدی می شوند و در داخل آنها تکثیر پیدا کرده و باعث ترکیدن و از بین رفتن سلولهای کبدی می شوند. سپس وارد سلولهای اریتروسیت می شوند و در داخل آنها هم تکثیر پیدا می کنند که در نهایت باعث ترکیدن این سلولها هم می شوند. از آنجایی که malaria وارد خون می شود باعث ایجاد تب بالا می شود و تب در افراد مalaria بی ای به صورت متناوب می باشد و هر ۴۸ تا ۷۲ ساعت یک بار می باشد.



**نکته مهم:** در افراد مalaria چون کبد ازین من رو دو آسب من سند به براین شخص در تنظیم خون و سمه زدایی رجرا مکمل من شود.

**نکته مهم:** چون کبد ازین رفته است به براین در ترشح صفار آن برای حضم ویتامین های محلول در چربی لازم و ضروری است اخلاق ایجاد من شود.

**نتیجه:** در افراد Malaria کمبود ویتامین های محلول در چربی را می توانیم مشاهده کنیم. ویتامین های محلول در چربی شامل A، K، D و E می باشد.

**نکته مهم:** در افراد Malaria چون کبد ازین !! ازین من رو دند به براین شخص سیمار به شدت رجرا کم خون می شود و همانوگریش افت پیدا من کند وزیر ۴۵٪ است.

توجه !! توجه !!

در این افراد بر ارایته لاین کمبود اریتروسیت ها به علاوه شود که ها لاز خود هورمونر به نام لاریتوویوتین منسازند که با افزایش بروز قرمز اضطراری هارگلوبول قرمز ساز باعث تولید اریتروسیت مر شود.

**نکته مهم:** چون کلیول های صرم ازین من روند هموخطوین آنها در طحال و کبد توسط مانکوفقرها تجزیه شده و یکی از محصولات آن یعنی روین من باشد که چون مقدار زیادی یعنی روین تولید من شود مقداری از آن در ادرار و خوار ظاهر شده و خرد رچار پرخان من شود که به آن پرخان ناشی از مالاریا من گویند.

**توضیح :**

در افراد مالاریایی همانند همه بیماری ها در ابتدا دفاع اختصاصی شرکت دارد. پس از آن سلولهای لنفوسيت B یعنی اینمی هومورال مبارزه می کنند ولی برای مبارزه با آن هایی که به داخل سلولهای کبدی و اریتروسیت ها می روند لنفوسيت های T یعنی اینمی سلولی شرکت دارند و لنفوسيت های T کشنه با ترشح پرفورین آنها را می کشد.

توجه !! توجه !!

لائمه سلولهای را فاگوسیت ها جمع آور می کنند بخصوص این کروفار ها !! ابتدا لائمه اریتروسیت ها را منوسيت ها و دیگر فاگوسیت ها جمع می کنند زیرا ماکروفار ها در خون نیستند. ماکروفار ها لائمه را و قتل وارد طحال شدند جمع می کنند.



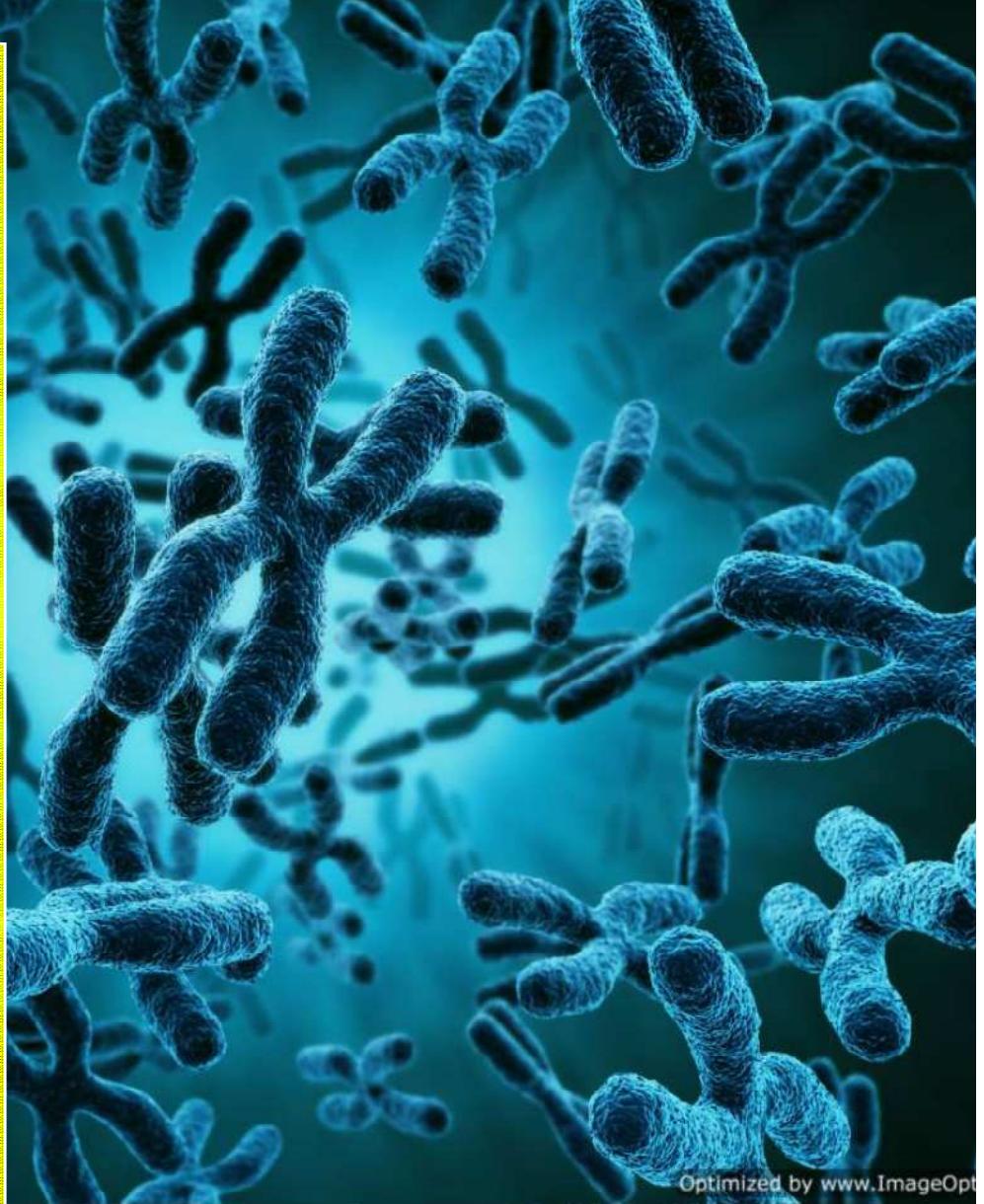
ای کاش یاد بگیریم ....  
که برای خالی کردن خودمان ....  
کسی را بیزی ننمیم

موفق باشد / فردین جوادی

# دانلود صورتی نوبت مجاز شناسنامه

(دانلود صورتی مجاز شناسنامه)

(دانلود صورتی مجاز شناسنامه)



Optimized by www.ImageOpt.com

در ۳ سال افیر کنکور سراسری، زیست شناسی به پنهانی ترین درس کنکور تهیی ها تبدیل شده است ||| گویی در هر سال نوعی بوهش آن هم از نوع کروموزومی اش ||| در سوالات ایجاد می شود و ریفت و تیپ سوالات با سال قبلش تفاوت دارد. طراحان درس زیست شناسی علاوه بر سنبش علمی دانش آموزان با طرح سوالاتی قدرت مقایسه و تحلیل دانش آموزان را می سنبند. سوالات دیگر مثل قبل تک گزینه ای نمی باشد، بلکه هر گزینه حدود افظت می شود ||| از طرفی سوالاتی سرکله شان پیدا شد به نام سوالات شمارشی که در این نوع سوالات بیشترین وقت دانش آموز گرفته می شود. طراحان کنکور به اینها هم بسنده تکردن و سبک سوالات را به گونه ای تغییر دارند که گویی می فواهند مفعک گیری کنند ||| علاوه بر این ها تست هایی به نام تست های تعیینی پای شان به کنکور سراسری باز شده است که در این نوع تست ها، داوطلب باید از هوش فود استفاده کند و نکته ای که در سوال پکار گرفته شده است و مر نظر طراح می باشد در هیچ جای کتاب به آن اشاره نشده است ||| یعنی داوطلب باید مجموع اطلاعات فود را به یکدیگر تعیین بدهد تا بتواند به این نوع تست ها پاسخ بدهد. طراحان کنکور گویی با یکدیگر کورس گذاشته اند و سال به سال سوالات مفهومی تر و سفت تر می شود طوری که در زمان انتشار سوالات بلافضله بعد از کنکور و در فاصله ای اعلام پاسخ های کلیدی، یعنی دیران معابر و سرشناس زیست شناسی در پاسخ های کلیدی پیشنهاد شده در چندین مورد (گاهی اوقات در ۷ مورد !!) اختلاف نظر دیده می شود ||| و این هاکی از این است که سوالات زیست شناسی تبدیل به یک کابوس برای دانش آموزان شده است. گروه آموزشی هم کلاسی با نشر کتابی تحت عنوان «فالگوزیست» یا نام دیگر آن که «زیست فوار» می باشد توانسته است انقلابی عظیم در آموزش زیست شناسی کشور به راه بیاندازد. بحث دانلود بخش هایی از کتاب می توانید به سایت ما سر بزنید.

این مجموعه ۷ مجلد می باشد که تا انتهای سال هر ۷ مجلد هم منتشر فواهند شد.

گروه آموزشی هم کلاسی ها  
[www.zist110.ir](http://www.zist110.ir)  
Facebook.com/Hamkelasiha-group



# فَاكِيَّت

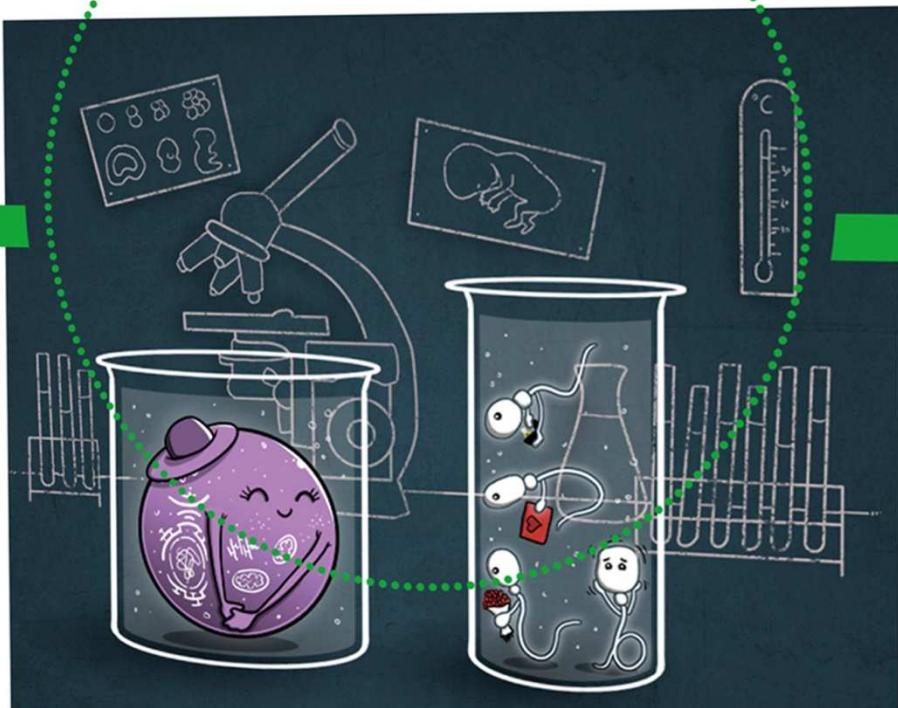
(زیست‌خوار)

زیست‌شناسی و



مفهومی

ترکیبی تعمیمی مقایسه ای



مولف: فردین جوادی

زیست‌شناسی و آزادگانه

جوان-نوجوان-جوان

[www.zist110.ir](http://www.zist110.ir)

گروه آموزشی هم کلاسی ها