

فصل 5: ایمنی

گفتار ۳: سومین خط دفاعی: دفاع اختصاصی

88. هر لنفوسیتی که در مغز استخوان بالغ می‌شود، می‌تواند با ترشح پروتئین پرفورین، منافذی را در یاخته‌های آلوده به ویروس ایجاد کند.
89. می‌توان گفت هر لنفوسیتی که نمی‌تواند عامل بیگانه را شناسایی کند قطعاً از یاخته‌های بنیادی لنفوئیدی در مغز استخوان منشأ می‌گیرد.
90. لنفوسیت‌هایی که دفاع غیراختصاصی دارند همانند لنفوسیت‌های T، می‌توانند سبب مرگ برنامه‌ریزی‌شده در یاخته هدف شوند.
91. یاخته‌های پادتن ساز دارای گیرنده هستند و هر یاخته پادتن ساز فقط یک نوع پادتن ترشح می‌کند.
92. می‌توان گفت پرفورین تنها در محل اتصال به یاخته هدف ترشح شده درحالی‌که پادتن‌ها به مایعات بدن ترشح می‌شوند.
93. نمی‌توان گفت پادتن‌ها با فعال کردن پروتئین‌های مکمل می‌توانند سبب تقویت دفاع غیراختصاصی شوند.
94. پس از آن که یک نوع آنتی‌ژن برای بار دوم به بدن وارد می‌شود می‌تواند باعث افزایش تکثیر یاخته‌های پادتن ساز شود.
95. می‌توان گفت گیرنده‌های آنتی‌ژنی یک لنفوسیت B، مشابه پادتن‌های تولیدشده از یاخته‌های پادتن ساز حاصل از تقسیم آن لنفوسیت هستند.
96. تزریق سرم برخلاف تزریق واکسن موجب خنثی‌سازی آنتی‌ژن‌ها و چسباندن میکروب‌ها به هم به‌وسیله پادتن‌ها و در نتیجه افزایش بیگانه‌خواری می‌شود.
97. لنفوسیت T کشنده برخلاف لنفوسیت خاطره‌قادر به تقسیم شدن نیست و پس از اتصال به آنتی‌ژن در سطح یاخته سرطانی پرفورین و آنزیم ترشح می‌کند.
98. مادری که بیماری نقص ایمنی اکتسابی دارد، ممکن است در شرایطی که میزان هورمون اکسی توسین طی بازخورد مثبت در حال افزایش است، سبب بیمار شدن جنین خود شود. + فصل 7
99. عامل بیماری نقص ایمنی اکتسابی بلافاصله پس از ورود به بدن باعث نقص در عملکرد دستگاه ایمنی فرد می‌شود.
100. نمی‌توان گفت پادتن‌ها همانند گیرنده پادگنی، پیش از تحریک لنفوسیت B تولید می‌شوند.
101. در سومین خط دفاعی، هر لنفوسیت بالغی که در گردش خون یک فرد سالم دیده می‌شود، می‌تواند با ترشح اینترفرون، درشت‌خوارها را فعال کند.



102. هر یاخته‌ای که از طریق شکل مقابل، قادر به مبارزه با باکتری‌ها می‌باشد، پس از مواجهه با یک آنتی‌ژن تکثیر شده و یاخته‌های پادتن ساز را می‌سازد.
103. زمانی که عامل بیماری نقص ایمنی اکتسابی در بدن به‌شدت تکثیر می‌شود، در فعالیت لنفوسیت‌های B اختلالی ایجاد نمی‌گردد. + فصل 1
104. جانوری دارای ساده‌ترین ساختار عصبی و حفره گوارشی، فاقد ایمنی اختصاصی است.

105. ایمنی حاصل از سرم برخلاف ایمنی حاصل از واکسن، دائمی و فعال است؛ چون برخلاف آن پادتن و یاخته خاطره ایجاد نمی‌شود.
106. عامل بیماری نقص ایمنی اکتسابی پس از انتقال از طریق هر نوع ترشحات بدن می‌تواند سبب از بین رفتن لنفوسیت‌های T کمک کننده شود.
107. لنفوسیت‌های B پس از شناسایی پادگن به سرعت تکثیر می‌شوند و یاخته‌های پادتن سازی را پدید می‌آورند که اندازه آن‌ها بزرگ‌تر از لنفوسیت B است.
108. نوعی از دیابت شیرین که به علت تخریب یاخته‌های جزایر لانگرهانس ایجاد می‌شود، مثالی از بیماری خود ایمنی است.
109. دفاع اختصاصی از دفاع غیر اختصاصی سریع‌تر است اما هنگام ورود یک عامل بیگانه به بدن ابتدا دفاع غیر اختصاصی وارد عمل می‌شود.
110. در جانور دارای دو طناب عصبی موازی برخلاف جانوری که سامانه دفعی متصل به روده دارد دفاع غیر اختصاصی دیده نمی‌شود. + فصل 1
111. در دفاع اختصاصی بدن، در نخستین برخورد با یک آنتی‌ژن نسبت به برخورد دوم با همان آنتی‌ژن، یاخته پادتن ساز بیشتری ایجاد می‌شود.
112. در سیستم ایمنی انسان هر یاخته‌ای که پادتن ترشح می‌کند، نمی‌تواند با اتصال به یاخته هدف منفذ ایجاد کند.
113. می‌توان گفت حافظه دستگاه ایمنی به کمک لنفوسیت‌های عمل کننده همواره در خون باقی می‌ماند و از این خاصیت حافظه‌دار بودن دفاع اختصاصی، در واکسیناسیون استفاده می‌شود.
114. در انسان تولید پادتن در بدن فرد، سبب ایمنی فعال و تزریق آن به انسان سبب ایمنی غیر فعال می‌شود.
115. در نوعی جانور که دارای سامانه دفعی لوله‌های مالپیگی است، مولکولی شناسایی شده که می‌تواند به شکل‌های مختلف درآید و آنتی‌ژن‌های مختلفی را شناسایی کند.
116. در بیماری نقص ایمنی اکتسابی، فرد آلوده‌ای که علامتی از بیماری مورد نظر را نشان نمی‌دهد، می‌تواند عامل بیماری نت را به دیگران انتقال دهد.
117. زمانی که ماده حساسیت‌زایی سبب تولید هیستامین شود در واقع به آن ماده پاسخ ایمنی داده می‌شود، درحالی‌که در افراد زیادی نسبت به آن ماده، می‌تواند تحمل ایمنی وجود داشته باشد.
118. هنگام اتصال پادتن به آنتی‌ژن و فعال کردن پروتئین‌های مکمل، اتصال پروتئین‌های مکمل به سمتی از پادتن که گیرنده آنتی‌ژنی نیست، موجب فعال شدن پروتئین‌های مکمل یکی پس از دیگری شده تا بتوانند در غشای یاخته بیگانه منفذ ایجاد کنند.
119. در روش رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول، در هنگام اتصال پادتن به آنتی‌ژن، هر پادتن قطعاً به دو عامل بیگانه، اتصال می‌یابد و عوامل بیگانه را به هم وصل می‌کند.
120. در هفته دوم پس از اولین برخورد میکروب با بدن، شدت پاسخ ایمنی اولیه حداکثر است.
121. پاسخ ثانویه دفاع اختصاصی در برابر نوع خاصی از آنتی‌ژن برخلاف پاسخ اولیه با تولید انواعی از لنفوسیت‌ها همراه است.
122. در پاسخ ثانویه، لنفوسیت‌های عمل کننده حاصل از پاسخ اولیه تقسیم می‌شوند و تعداد زیادی لنفوسیت عمل کننده را به وجود می‌آورند.

123. در فرد آلوده به HIV همانند فرد مبتلا به بیماری ایدز تعداد زیادی از لنفوسیت‌های T در اثر حمله ویروس از بین می‌روند.

124. در دفاع اختصاصی برخلاف دفاع غیر اختصاصی یاخته‌هایی با سیتوپلاسم فاقد دانه و هسته تکی در نابودی عوامل غیرخودی نقش دارند.

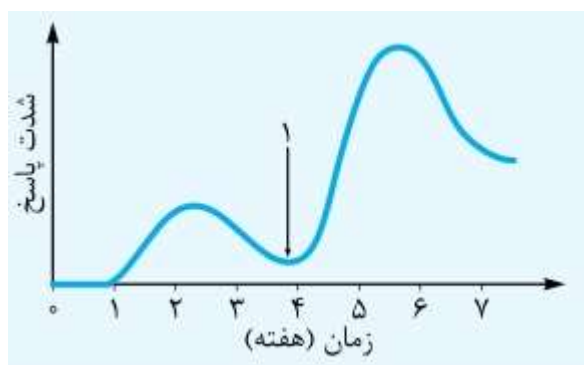
125. در بیماری مالتیپل اسکلروزیس یاخته‌های عصبی به دلیل حمله یاخته‌های ایمنی نابود شده و هدایت جهشی مختل می‌شود. + فصل 1

126. آنفلوآنزای پرندگان که علاوه بر پرندگان سایر گونه‌ها مانند انسان را نیز آلوده می‌کند، دستگاه ایمنی را بیش از حد ضعیف می‌کند.

127. در بیماری آنفلوآنزای پرندگان، لنفوسیت‌های T در بدن انسان، می‌توانند سبب افزایش فعالیت درشت‌خوارها شوند.

128. کاهش نوعی هورمون که از هیپوفیز پیشین ترشح می‌شود می‌تواند سبب اختلال در برخی فعالیت‌های سیستم ایمنی بدن شود. + فصل 4

129. با توجه به شکل مقابل می‌توان گفت هر یاخته‌ای که در نقطه شماره 1، به مبارزه اختصاصی با عوامل بیگانه می‌پردازد، از تقسیم یاخته‌های خاطره ایجاد شده است.



130. در بیماری نقص ایمنی اکتسابی، در افراد آلوده همانند افراد مبتلا به دیابت نوع یک تدریجاً مقاومت فرد در برابر عوامل بیماری‌زا کاهش می‌یابد.

131. حمله سیستم ایمنی به همه یاخته‌های تولید کننده هورمون در جزایر لانگرهانس سبب افزایش گلوکز خون و بیماری دیابت نوع یک می‌شود.

132. در هر جاندار که تبادل مواد در کنار یاخته‌ها، با کمک آب میان بافتی و توسط مویرگ‌ها انجام می‌شود، قطعاً دفاع اختصاصی در ایمنی بدن نقش دارد. (دهم)

133. در پی حمله شدید یاخته‌های دستگاه ایمنی به یاخته‌های تولید کننده انسولین، حجم ادرار و وزن فرد افزایش می‌یابد.

134. در سطح هر لنفوسیت B که می‌تواند وارد جریان خون شود فقط یک نوع گیرنده آنتی‌ژنی به تعداد زیادی وجود دارد که یاخته پادتن ساز حاصل از تقسیم این لنفوسیت، پادتنی مشابه با گیرنده آن تولید و ترشح می‌کند.

135. اینترفرون‌ها برخلاف پادتن‌ها نمی‌توانند باعث ایمنی بلندمدت شوند.

136. تیموس که محل بلوغ لنفوسیت‌های T است، در پشت استخوان جناغ و جلوی نای بالاتر از دو نایژه اصلی قرار گرفته است و در دوران نوزادی و کودکی فعالیت زیادی دارد.

137. در ایمنی اختصاصی، پاسخ ایمنی اولیه حدود یک هفته بعد از اولین برخورد آغاز می‌شود، در حالی که پاسخ ایمنی ثانویه تقریباً بلافاصله پس از دومین برخورد شروع می‌شود و شدت پاسخ ایمنی اولیه کمتر از شدت پاسخ ایمنی ثانویه است.
138. هر میکروبی آنتی‌ژن‌های سطحی مخصوص به خود را دارد، به همین دلیل از میکروب کشته‌شده، ضعیف شده یا آنتی‌ژن‌های آن می‌توان به‌عنوان واکسن استفاده کرد.
139. با توجه به عملکرد پادتن در مبارزه با عوامل بیگانه، در روش رسوب دادن آنتی‌ژن‌های محلول برخلاف به هم چسباندن میکروب‌ها یک پادتن می‌تواند به دو آنتی‌ژن مجاور هم وصل شود.
140. طی رسوب دادن پادگن‌های محلول توسط پادتن‌ها در یک مجموعه متصل‌به‌هم، تعداد پادتن‌ها می‌تواند بیشتر از تعداد پادگن‌ها باشد.
141. می‌توان گفت مولکول دفاعی شناسایی شده در مگس میوه، می‌تواند به‌طور هم‌زمان چند نوع آنتی‌ژن مختلف را شناسایی کند.
142. افزایش هورمونی که در تنش‌های طولانی‌مدت از بخش قشری غده فوق کلیه ترشح می‌شود، می‌تواند علائم حساسیت را کاهش دهد.
143. جانوری که علاوه بر شش می‌تواند با کمک مویرگ‌های زیرپوستی فراوان به تبادل گازها با محیط بپردازد، فاقد سومین خط دفاعی است. (دهم)
144. در نوعی بیماری خود ایمنی که در آن دستگاه ایمنی به برخی یاخته‌های درون‌ریز لوزالمعده حمله می‌کند، ممکن است، یاخته‌ها انرژی موردنیاز خود را از چربی‌ها یا حتی پروتئین‌ها به دست آورند.
145. پادتن‌ها برخلاف پرفورین فقط در دفاع اختصاصی تولید می‌شوند در حالی که پرفورین هم در دفاع اختصاصی و هم غیر اختصاصی تولید می‌شود و نمی‌تواند به تنهایی به مبارزه با عوامل بیگانه بپردازد.
146. می‌توان گفت اتصال پادتن به آنتی‌ژن‌ها و غیرفعال شدن آن‌ها با روش‌های رسوب دادن، به هم چسباندن میکروب‌ها و خنثی‌سازی سبب افزایش بیگانه‌خواری می‌شود.
147. لنفوسیت‌های T کشنده برخلاف لنفوسیت‌های خاخره و لنفوسیت‌های B قادر به تقسیم شدن نیستند و پس از اتصال به آنتی‌ژن پرفورین و آنزیم ترشح می‌کنند.
148. می‌توان گفت همه پادتن‌ها همانند HIV می‌توانند در هنگام بارداری، از طریق جفت به جنین منتقل شوند. + فصل 7
149. نمی‌توان گفت پادتن‌ها که پروتئین‌های ترشحی یاخته‌های پادتن ساز هستند، با اتصال به یاخته‌های درشت‌خوار می‌توانند سبب افزایش بیگانه‌خواری شوند.
150. می‌توان گفت گیرنده‌های پادگنی لنفوسیت‌های B همانند پادتن‌های ترشحی از پلاسموسیت‌ها، دو جایگاه یکسان برای اتصال به یک نوع پادگن دارند.
151. آنتی‌ژن‌ها توسط گیرنده‌های پروتئینی و غیر پروتئینی سطح لنفوسیت‌های B شناسایی می‌شوند.
152. در یاخته‌های بدن انسان فقط در پلاسموسیت‌ها، پادتن‌ها را می‌توان یافت.
153. پلاسموسیت‌ها همانند لنفوسیت‌های B در غشای خود دارای گیرنده‌های پروتئینی هستند.
- ### قیدها
154. (همه / برخی از) گویچه‌های سفید بدون دانه در ایجاد مرگ برنامه‌ریزی شده نقش دارد.
155. هر پادتن می‌تواند به (دو / یک) آنتی‌ژن یک ویروس متصل شود.
156. خط سوم دفاعی (معمولاً/ اساساً) در جانوران دارای اسکلت درونی وجود دارد.

157. (همه / برخی از) لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی در همان محلی که تولید می‌شوند، بالغ هم می‌شوند.
158. پادتن‌ها (می‌توانند / نمی‌توانند) در هر جایی که با میکروب‌ها برخورد کنند، آن را بی‌اثر یا نابود سازند.
159. دفاع اختصاصی (هرگز / در برخی شرایط) نمی‌تواند پاسخی به نسبت سریع و قوی به عوامل بیگانه بروز دهد.
160. هر یاخته حاصل از تقسیم لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی (می‌تواند / نمی‌تواند) به مدت طولانی در خون باقی بماند.
161. در برخورد ثانویه با یک آنتی‌ژن، تعداد لنفوسیت‌های خاطره تولید شده از تعداد لنفوسیت‌های عمل‌کننده (کمتر / بیشتر) خواهد بود.
162. در بیماری ایدز، با توجه به این‌که فرد آلوده، علائم بیماری را نشان نمی‌دهد، می‌توان گفت فرد بیمار (همانند / برخلاف) فرد آلوده و ویروس را به دیگران منتقل می‌کند.
163. علی‌رغم (وجود / نبود) درمان قطعی برای بیماری ایدز، بهترین راه مقابله با آن پیشگیری و افزایش آگاهی عمومی است.
164. HIV به (همه / برخی از) لنفوسیت‌های حمله می‌کند که طی آن فعالیت (همه / برخی از) لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی مختل می‌شود.
165. در بیماری MS که (همانند / برخلاف) دیابت نوع دو، یک بیماری خود ایمنی است غلاف میلین (همه / برخی از) قسمت‌های دستگاه عصبی مرکزی از بین می‌رود.