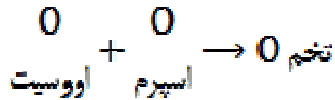


گامتوزن

رشد و نمو با لقاح آغاز می شود. فرآیندی که طی آن گامت نر یا (اسپرم) به گامت ماده یا (اووسیت) می پیوندد و در نتیجه تخم یا زیگوت به وجود می آید. گامت ها از سلول های زایای بدوی به وجود می آیند.



(PGCS) یا سلول های زایا طی هفته 2 درایی بلاست تشکیل شده و به جوار کیسه زرده مهاجرت می کنند. طی هفته 4 از کیسه زرده به طرف گونادهای در حال تشکیل رفته و اواخر هفته 5 به آن جا میرسند. فرآیند تولید گامت را گامتوزن (گامت زایی) می گویند که شامل میوز و میتوز است.

نکته بالینی: تراٹوما توموری است حاوی چندین بافت که از هر 3 لایه جنینی منشأ گرفته است.



علت: مهاجرات غیر طبیعی سلول های زایای بدوی

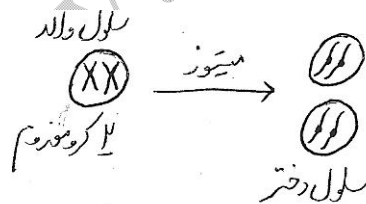
صفات هر فرد جدید توسط ژن های اختصاصی بیان می شود که بر روی کروموزوم ها قرار گرفته اند. هر فرد دارای 46 کروموزوم دیپلوئید است که به صورت 23 جفت می باشند. 22 جفت آن اتوزوم و زوج 23، جنسی است. هر گامت حاوی 23 کروموزوم هاپلوئید است.

گامت نر یا اسپرم به صورت $(22 + X)$ و یا $(22 + Y)$ می باشد. گامت ماده به صورت $(22 + X)$ است. پس از لقاح مجدداً عدد دیپلوئید 46 ایجاد می شود.

میتوز

فرآیندی است که در طی آن ها سلول ها تقسیم می شوند و 2 سلول دختری حاصل از نظر ژنتیکی همانند سلول والد هستند. میتوز در تمام سلول های جنسی و غیر جنسی رخ می دهد. سلول والد پیش از آغاز میتوز، در طی مرحله اینترفاز میزان DNA خود را دو برابر می کند تا پس از تقسیم، میزان آن در سلول های دختر ثابت بماند.

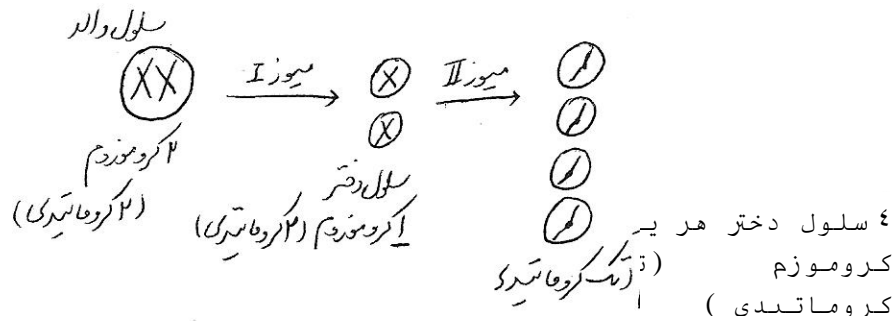
میتوز شامل 4 مرحله، پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز است. در آنافاز کروماتید های خواهری از هم جدا می شوند.



میوز

یا تقسیم کاهش، نوعی تقسیم سلولی است که فقط در سلول های زایا رخ می دهد و سبب ایجاد گامت های نر و ماده یعنی اسپرم و تخمک می گردد؛ که شامل دو مرحله است: میوز I و II که در طی این مراحل تعداد کروموزوم ها از عدد دیپلوئید 46 به عدد هاپلوئید 23 می رسد.

پیش از میوز I، میزان DNA 2 برابر می شود. در آنافاز I کروموزوم های همولوگ جدا می شوند و تعداد کروموزوم ها در سلول های دختری نصف می شود. سلول های دختری بدون اینترفاز وارد میوز II می شوند. در آنافاز II، کروماتید های خواهری از هم جدا می شوند. حاصل میوز 4 سلول دختر است.



کراسینگ اور (Cross Over)

یا تبادل متقاطع، از وقایع بسیار مهم میوز I است. عبارت است از تبادل قطعات کروماتید بین کروماتیدهای غیر خواهری کروموزوم های مشابه. هنگام جدا شدن کروموزوم های مشابه، نقاطی موقتا متصل به هم مانده ساختمانی شبیه X به وجود می آورند به نام کیاسما که سبب افزایش گوناگونی ژنتیکی می گردد.

نتیجه تقسیم میوز

1. افزایش گوناگونی ژنتیکی
 - از طریق تبادل متقاطع
 - توزیع اتفاقی کروموزوم های مشابه در سلول های دختر
2. تولید سلول های دختر هاپلوئید

نکات بالینی

ناهنجاری های کروموزومی

- در تعداد
- در ساختار

25 درصد علت سقط های خود به خودی جنین ها، به علت نقائص کروموزومی است.

ناهنجاری در تعداد کروموزوم ها

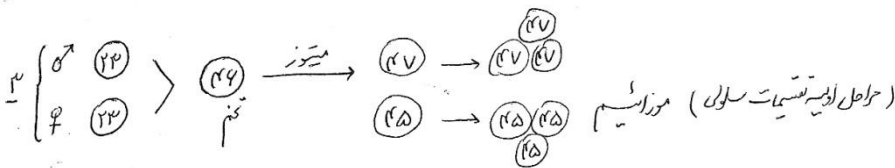
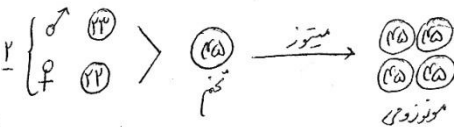
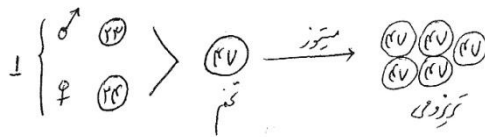
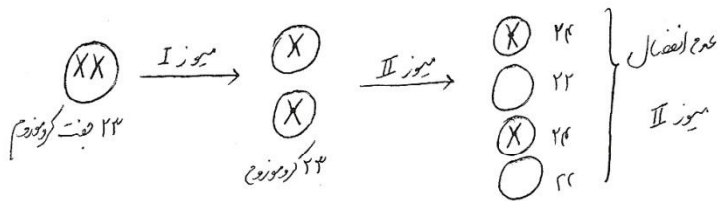
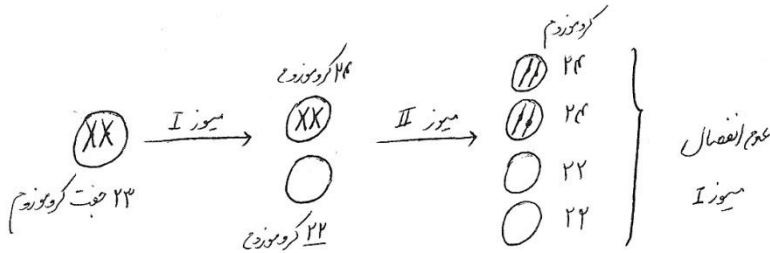
سلول های سوماتیک (بدنی) طبیعی دیپلوئید (2n) هستند. گامت های طبیعی هاپلوئید (n) هستند. یوپلوئید یعنی مضرب صحیح n، دیپلوئید (2n)، تری پلوئید (3n) و ... انوپلوئید یعنی تعداد کروموزوم ها یوپلوئید نیست:

مرکز تخصصی خدمات آموزشی گروه پزشکی فرهنگ گستر نخبگان

- تریزومی: 1 کروموزوم اضافی وجود دارد.
- مونوزومی: 1 کروموزوم کم است.

ناهنجاری تعداد کروموزوم ها در هنگام تقسیم میتوز یا میوز رخ می دهد. در اثر عدم انفصال کروموزوم های مشابه، سلول های حاصل از میوز، 2 سلول دارای 24 کروموزوم و 2 سلول دیگر دارای 22 کروموزوم خواهند بود.

گاهی کروموزوم دچار شکستگی می گردد و قطعاتی از کروموزوم به کروموزوم دیگر وصل می شود، که می توان متعادل یا نامتعادل باشد. در حالت نامتعادل، بخشی از کروموزوم فرد از دست می رود و فوتوپ تغییر می کند، مثلاً در سندروم داون .



تریزومی 21 (سندروم داون)

به علت وجود یک نسخه اضافی از کروموزوم 21 رخ می دهد. علل این سندروم:

1. در 95% موارد عدم انفصال میوزی اووسیت در میوز I
2. جابجایی نامتعادل بین بازوهای بلند کروموزوم 14 و 21 (در 4% موارد)
3. عدم انفصال و موزائیسیم طی میتوز (در 1% موارد)

ویژگی ها

اختلال در رشد، درجاتی از عقب ماندگی، ناهنجاری سر و صورت مثل: چین های ایپی کانتوس، چشم های مورب رو به بالا، صورت پهن، نقائص قلبی، پهن بودن دست، وجود شیار عرضی منفرد یا چین میمونی Simian Crease.

تریزومی 18

ویژگی ها :

عقب افتادگی ذهنی، ناهنجاری مادرزادی قلبی، پایین قرار گرفتن گوش ها، کوچکی چانه، ناهنجاری کلیوی، سین داکیتا، 85% جنین های دارای این ناهنجاری بین هفته 10 تا هنگام تولد سقط می شوند.

تریزومی 13

ویژگی ها :

عقب افتادگی ذهنی، هولو پروز انسفالی، ناهنجاری قلبی مادرزادی، کری، شکاف لب و کام، ناهنجاری چشم . 90% در اولین ماه پس از تولد می میرند.

سندروم کلاین فلتر (تریزومی)

در مردان دیده می شود. علت: عدم انفصال کروموزوم های مشابه XX در اووسیت ها است. سلول های این بیماران دارای XXY و 47 کروموزوم است. در 80% موارد یک جسم بار دیده می شود. ویژگی های بیمار در هنگام بلوغ : عقیمی، آتروفی بیضه، هیالینی شدن لوله های اسپرم ساز، ژنیکوماستی.

سندروم ترنر (مونوزومی)

زنان مبتلا به سندروم ترنر، ظاهر کاملاً زنانه دارند، عدم وجود تخمدان، قد کوتاه، گردن پره دار، فاصله بیش از حد نوک پستان ها. سلول ها دارای X و 45 کروموزوم هستند. جسم کروماتین در آن ها منفی است.

علت :

1. در 80% موارد عدم انفصال کروموزوم های XY در اسپرم
2. در 20% موارد ناهنجاری ساختمانی کروموزوم X یا عدم انفصال میتوزی است.

سندروم X سه گانه

حالت بچه گانه، قاعدگی کم، درجاتی از عقب افتادگی، سلول ها حاوی 2 جسم بار. سلول ها دارای XXX و 47 کروموزوم است.

ناهنجاری های ساختمانی کروموزوم ها

در اثر شکستن ایجاد می شود، 1 یا 2 کروموزوم را درگیر می کند. شکست در اثر ویروس، تشعشعات، داروها.

(1) حذف ناکامل یک کروموزوم

سندروم فریاد گربه ← حذف ناکامل در بازوی کوتاه کروموزوم 5. ویژگی : میکروسفالی ، عقب افتادگی ذهنی.

2) حذف های کوچک (فقط ژن های مجاور را درگیر می کند) یا سندروم ژن های مجاور یا روش نواریندی کروموزوم ها با قدرت تکنیک بالا تشخیص داده می شود.

- سندروم انگلن ← حذف در بازوی بلند کروموزوم 15 ← از مادر به ارث می رسد.
- سندروم پرادرویلی ← حذف در بازوی بلند کروموزوم 15 ← از پدر به ارث می رسد.
- سندروم میلردیمر ← حذف در بازوی بلند کروموزوم 17
- سندروم کامی قلبی صورتی (اشپرنیترن) [اختلالاتی شبیه شیزوفرنی] ← حذف در بازوی بلند کروموزوم 22

سندروم X شکننده

محل شکنندگی روی بازوی بلند کروموزوم X است - پس از سندروم داون دومین علت عقب افتادگی ذهنی می باشد - مردان.

اسپرماتوژنز (تولید اسپرم)

در طی اسپرماتوژنز، که هنگام بلوغ جنسی آغاز می شود، اسپرماتوگونی به اسپرماتوزوئید تبدیل می شود. کمی قبل از بلوغ، طناب های جنسی دارای مجرا شده و لوله های منی ساز خوانده می شود. در همان زمان سلول های زایای بدوی، اسپرماتوگونی ها را ایجاد می کنند که 2 نوع هستند: اسپرماتوگونی نوع A که در اثر میتوز تقسیم شده و ذخیره ای مداوم برای سلول های اصلی ایجاد می کنند. اسپرماتوگونی نوع B، تقسیم شده، اسپرماتوسیت اولیه را به وجود می آورد.

اسپرماتوسیت اولیه وارد پروفاز طولانی (22) روز می شود و پس از میوز I، اسپرماتوسیت ثانویه به وجود می آید. بلافاصله میوز II رخ داده و اسپرماتید هاپلوئید ایجاد می شود. در تمام این مراحل، از زمانی که سلول های اسپرماتوگونی نوع A، ایجاد می شوند تا تشکیل اسپرماتیدها، سیتوکیز (تقسیم سیتوپلاسم) ناکامل است.

هنگام بلوغ درون لوله های منی ساز، سلول های اسپرماتوگونی و سلول های پرستار (سرتولی) قرار دارند. سلول های سرتولی در حفاظت و تغذیه اسپرماتوزوئیدها نقش دارند. فرآیند اسپرماتوژنز تحت تأثیر LH و FSH است. LH سبب تحریک ترشح تستوسترون توسط سلول های لیدیک می گردد. FSH با تأثیر بر روی سلول های سرتولی سبب تحریک ترشح مایع مربوط به بیضه و ساخته شدن گیرنده های اندروژنی داخل سلولی می گردد.

اسپرمیوژنز

مجموعه تغییراتی که طی آن اسپرماتید تبدیل به اسپرماتوزوئید می گردد.

1. تشکیل اکروزوم
2. متراکم شدن هسته
3. تشکیل گردن، قطعه میانی و دم
4. از بین رفتن بخش اعظم سیتوپلاسم

مدت زمان لازم برای تبدیل یک اسپرماتوگونی به اسپرماتوزوئید 6 روز است. قدرت حرکت اسپرماتوزوئید در اپی دیدیم کامل می شود.

تولید اووسیت (اووژنز)

• پیش از تولد

سلول های زایای بدوی پس از رسیدن به گونادهای فردی که از نظر ژنتیکی ماده است می رسند، تمایز یافته و تبدیل به اووگونی می شوند. اووگونی ها چندین بار به روش میتوز تقسیم شده، در پایان ماه 3 توسط تک لایه ای از سلول های پهن اپی تلیالی به نام سلول های فولیکولی احاطه می شوند، در این زمان برخی از اووگونی ها به اووسیت اولیه تمایز می یابند. ماه 5، اووگونی ها به حداکثر تعداد خود 7 میلیون در تخمدان ها می رسند و مرگ سلول نیز آغاز شده است، بسیار از اووگونی ها و اووسیت ها دچار آترزی می شوند.

ماه 7، اکثر اووگونی ها دژنره شده، اووسیت های باقی مانده همگی وارد پروفاز میوز I شده، در مرحله دیپلوتن باقی مانده اند. اووسیت اولیه توسط لایه ای از سلول های پهن فولیکولی احاطه شده اند که فولیکول بدوی Primordial Follicle خوانده می شود.

• در هنگام بلوغ جنسی

تا هنگام بلوغ جنسی اووسیت های اولیه باقی مانده در مرحله دیپلوتن، تقسیم میوز I را به پایان نمی رسانند (به دلیل ترشح پپتید کوچکی به نام مهار کننده بلوغ اووسیت (OMI). از سلول های فولیکولی). هنگام بلوغ، مخزنی از فولیکول های در حال رشد در تخمدان به وجود می آیند از فولیکول های بدوی. چرخه های تخمدانی یا جنسی تحت تأثیر هیپوتالاموس هستند که بر روی ترشح LH و FSH از هیپوفیز اثر می گذارند. در ابتدای هر چرخه تخمدانی تحت تأثیر FSH، 15 تا 20 فولیکول اولیه (پیش حفره ای) تحریک می شوند تا رشد کنند.

مراحل رشد فولیکول ها

1. مرحله اولیه یا پیش حفره ای (Pre antral)

فولیکول اولیه: اووسیت رشد کرده و سلول های فولیکولی پهن، مکعبی و مطبق شده، سلول های گرانولوزا را ایجاد می کنند. از سلول های گرانولوزا و اووسیت یک لایه گلیکوپروتئینی بر روی اووسیت ترشح می شود به نام منطقه شفاف. در این منطقه زوائد سلول های فولیکولی با زوائد اووسیت ها ارتباط برقرار می کنند که نقش مهمی در انتقال مواد به اووسیت دارند. سلول های تک (Theca) اطراف سلول های گرانولوزا شامل 2 بخش است:

لایه تک داخلی که خاصیت ترشعی استروئید داشته و سرشار از رگ خونی است. لایه تک خارجی که به صورت یک کپسول فیبروزی است.

سلول های گرانولوزا با همکاری سلول های تک داخلی استروژن ترشح می کنند که سبب می شود:

الف) اندومتر رحم وارد مرحله فولیکولی یا تکثیری شود.

ب) مخاط گردن رحم نازک شده و به اسپرم اجازه ورود دهد.

ج) غده هیپوفیز تحریک شده، LH ترشح کند.

2. مرحله ثانویه یا حفره ای (Antral) [طولانی ترین مرحله]

فولیکول ثانویه: با ادامه رشد، فضاهای پر از مایع در سلول های گرانولوزا ظاهر می شود که با هم پیوستن آن ها، انتروم ایجاد می شود. سلول های گرانولوزا اطراف اووسیت دست نخورده باقی مانده و **کومولوس اووفوروس** خوانده می شود.

3. مرحله پیش تخمک گذاری (فولیکول گرافی) [کوتاه ترین مرحله]

در هر سیکل تخمدانی، فقط یکی از فولیکول ها به بلوغ کامل می رسد و سایرین دژنره می شوند. در هنگام بلوغ فولیکول ثانویه، میزان LH (هورمون لوتئینه کننده) در اواسط چرخه تخمدانی افزایش می یابد و سبب القاء رشد پیش تخمک گذاری می گردد. میوز I کامل می شود. 2 سلول دختر هر یک با 23 کروموزوم ایجاد می شوند با اندازه های متفاوت. اووسیت ثانویه تمام سیتوپلاسم را دریافت می کند. سلول دیگر به نام اولین جسم قطبی هیچ سیتوپلاسمی دریافت نمی کند و در ناحیه ای به نام فضای دور زرده ای که حد فاصل غشاء اووسیت و منطبقه شفاف است قرار می گیرد. اووسیت ثانویه در متافاز میوز II ، 3 ساعت پیش از تخمک گذاری متوقف می شود.

از تخمک گذاری تا لانه گزینی

در نیمه چرخه میزان LH بالا می رود. اثرات LH :

1. غلظت فاکتور پیش برنده بلوغ *MPF* بالا رفته، تقسیم اول میوز کامل شده و میوز II آغاز می شود.
2. تولید پروژسترون از سلول های فولیکولی
3. تخمک گذاری رخ می دهد.

هم چنین سبب افزایش فعالیت کلاژناز شده، رشته های کلاژن اطراف فولیکول هضم می شود. غلظت پروستاگلاندین ها بالا رفته ، سبب انقباضات موضعی در جدار تخمدان و نهایتاً سبب رهایی اووسیت و سلول های گرانولوزای اطرافش به نام تاج شعاعی از تخمدان می گردد.

جسم زرد

سلول های گرانولوزای باقی مانده از فولیکول پاره شده به همراه سلول های تک داخلی تحت اثر LH دارای رنگدانه زرد شده و منشأ ترشح پروژسترون و کمی استروژن از تخمدان می شوند که سبب ورود رحم به مرحله پروژسترونی یا ترشچی می گردد.

اووسیت رها شده بوسیله

1. حرکت جارویی شرابه ها یا تیمبریا های لوله رحم
2. حرکت مژک های اپی تلیوم لوله رحم به رحم انتقال می یابند.

نکته مهم: داوطلبین محترم توجه فرمایید که با تهیه این جزوات دیگر نیاز به خرید هیچ گونه کتاب مرجع دیگری نخواهید داشت. برای اطلاع از نحوه دریافت جزوات کامل با شماره های زیر تماس حاصل فرمایید.

021/66902061- 66902038

013/33338002(رشت)

013/42342543(لاهیجان)

www.nokhbegaan.com