

فهرست مطالب

بخش اول: «رویان‌شناسی عمومی» ۱

فصل ۱	گامتوژنز: تبدیل سلول‌های زایا به گامت‌های نر و ماده .. ۳
فصل ۲	نخستین هفته تکامل جنینی: تخمک‌گذاری تا لانه‌گزینی .. ۱۶
فصل ۳	هفته دوم تکامل جنینی صفحه زایای دولایه‌ای ۲۶
فصل ۴	هفته سوم تکامل جنینی: صفحه زایای سه‌لایه‌ای ۳۲
فصل ۵	هفته‌های سوم تا هشتم: دوره رویان ۴۰
فصل ۶	حفرات بدن ۵۲
فصل ۷	ماه سوم تا تولد: جنین و جفت ۵۸
فصل ۸	نقص‌های زمان تولد و تشخیص: پس از زایمان ۷۴

بخش دوم: «رویان‌شناسی اختصاصی» ۸۳

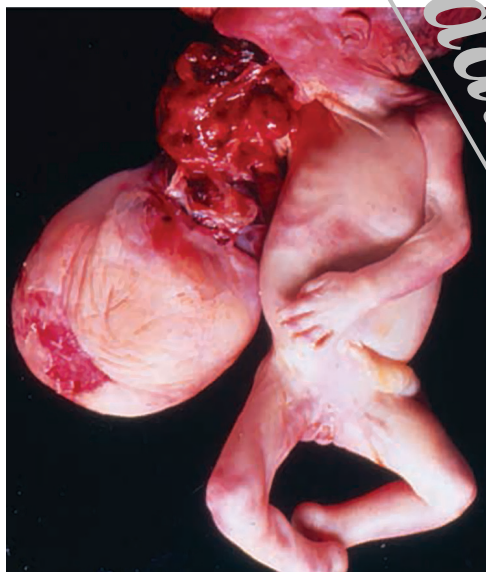
فصل ۹	دستگاه استخوان محوری ۸۵
فصل ۱۰	دستگاه ماهیچه‌ای ۹۳
فصل ۱۱	اندامها ۹۷
فصل ۱۲	دستگاه قلبی-عروقی ۱۰۴
فصل ۱۳	دستگاه تنفسی ۱۳۰
فصل ۱۴	دستگاه گوارش ۱۳۴
فصل ۱۵	دستگاه ادراری-تناسلی ۱۴۷
فصل ۱۶	سردرد ۱۶۴
فصل ۱۷	کونک ۱۸۱
فصل ۱۸	چشم ۱۸۷
فصل ۱۹	دستگاه پوششی ۱۹۳
فصل ۲۰	دستگاه عصبی مرکزی ۱۹۸

تست‌های آزمون‌های جامع علوم پایه ۲۱۹

فصل ۱

گامتوزنز: تبدیل سلول‌های زایا به گامت‌های نر و ماده

سلولهای زایای بدوی



شکل ۱-۱: تراتوم‌های حلقی دهانی. بافت درون تومور امکان دارد حاوی روده، استخوان، پوست، دندان و... باشد.

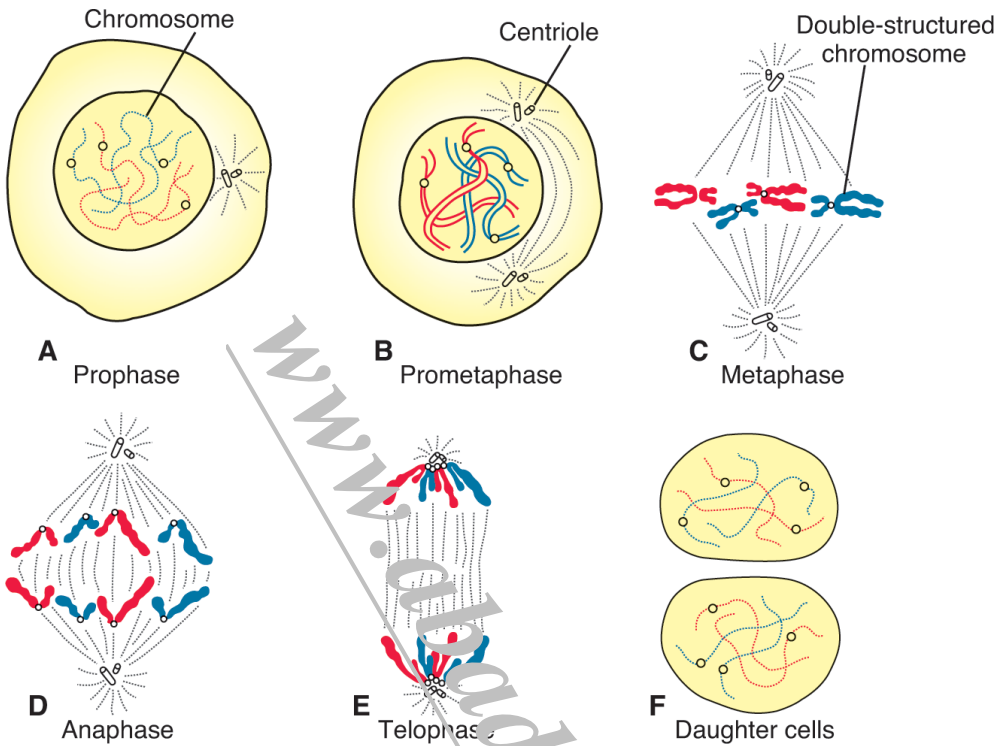
در طی لقاح گامت نر یعنی اسپرم و گامت ماده یعنی اوئوسیت به یکدیگر پیوسته، سلول تخم یعنی زیگوت تشکیل می‌دهد و وجود می‌آورند. گامت‌ها از سلولهای زایای بدوی (PGCها) ایجاد می‌شوند. PGCها در طول هسته جنین در اپی بلاست ایجاد می‌گردند و به دیواره کیسه زرده مهاجرت می‌نمایند. در طول هفته چهارم شروع به مهاجرت از کیسه زرده به سمت گنادها (غدد تناسلی) می‌نمایند و در اواخر هفته پنجم به آنجا می‌رسند جهت آمادگی برای لقاح سلولهای زایا تحت فرآیند گامتوزنز^۲ (گامت زایی) قرار می‌گیرند که شامل میوز جهت کاهش تعداد کروموزومها و همچنین تمایز سلولی برای بلوغ کامل آنها می‌باشد.

تراتوما^۳ (شکل ۱-۱) توموری است که حاوی بافتهای گوناگون مانند استخوان، مو، عضله، بافت اپی تلیال گوارشی و... است و بنظر می‌رسد منشاء آن سلولهای بنیادی چند استعدادی (pluripotent) می‌باشد که قدرت تمایز به هر سه لایه زایا و مشتقات آن را دارند. برخی منشاء آنرا از PGCها و برخی از اپی بلاست می‌دانند.

1- Primordial Germ Cells

2- Gametogenesis

3- Teratoma



شکل ۱-۲: مراحل مختلف تقسیم میتوز. در مرحله پرومتافاز کروموزومها بصورت یکسری رشته‌های باریک قابل مشاهده‌اند. در مرحله پرومتافاز کروماتیدهای مضاعف شده بصورت واحد ای مستقل بوضوح قابل مشاهده‌اند.

میتوز

طی میتوز (شکل ۱-۲)، یک سلول تقسیم شده و دو سلول دختر که از ژنتیکی مشابه سلول والد هستند به وجود می‌آیند. هر سلول دختر مجموعه کامل ۴۶ کروموزومی را دریافت می‌کند.

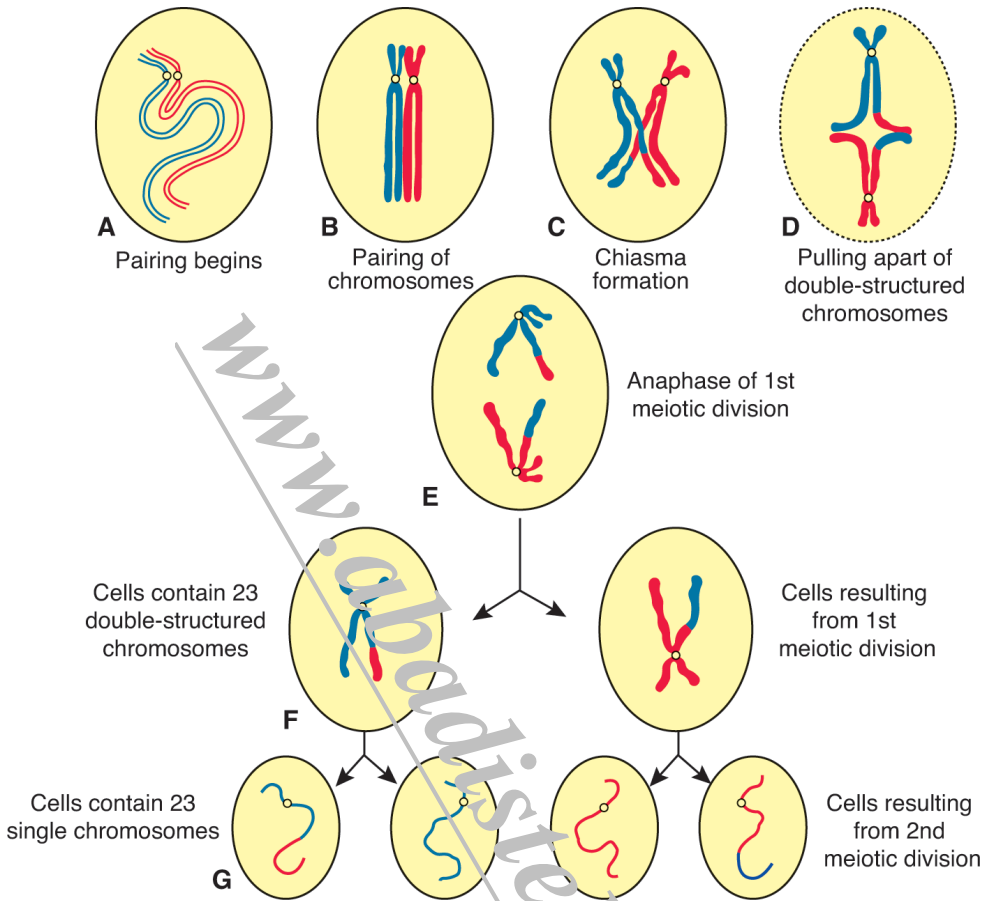
پیش از تقسیم میتوز هر کروموزوم نمونه مشابهی از DNA خود را می‌سازد. طی این مرحله همانند سازی، کروموزومها کاملاً طویل بوده، در سرتاسر هسته پراکنده‌اند. ولی با آغاز تقسیم میتوز، کروموزومها پیچ خورده، منقبض و متراکم می‌شوند. این وقایع مشخصه آغاز مرحله پروفاز است. در این موقع هر کروموزوم از دو زیرواحد موازی به نام کروماتید تشکیل شده است که در یک قسمت باریک مشترک به نام سانترومر به یکدیگر وصل شده‌اند. علیرغم منقبض، کوتاه و ضخیم شدن

فرضیه کروموزومی توارت

صفت‌های یک انسان توسط ژن‌ها کروموزوم‌های اختصاصی که از پدر و مادر به ارث می‌رسند، تعیین می‌شوند. در سلول‌های سوماتیک (احسالی) کروموزومها به صورت ۲۳ جفت کروموزوم همولوگ ظاهر می‌شوند تا تعداد دی‌پلوئید ۴۶ تایی را تشکیل دهند. ۲۲ جفت از این کروموزوم‌های متناسب، اتوزوم و یک جفت از آنها کروموزوم‌های جنسی هستند.

✓ اگر جفت کروموزوم‌های جنسی XX باشند، فرد از نظر ژنتیکی مؤنث و اگر به صورت XY باشند، فرد مذکر است.

✓ هر گامت حاوی تعداد ۲۳ کروموزوم (تعداد هاپلوئید) است.



شکل ۳-۱ : تقسیم‌های اول و دوم میوز (A) کروموزوم‌های همولوگ بهم نزدیک می‌شوند. (B) کروموزوم‌های همولوگ با هم جفت شده هر عضو از این جفت شامل دو کروماتید است. (C) کروموزوم‌های همولوگ در حالی که نقطه نقطه جفت شده‌اند قطعات کروماتییدی را مبادله می‌کنند (cross over). (D) کروموزوم‌های دارای ساختار مضاعف از یکدیگر دور می‌شوند. (E) مرحله آنافاز از تقسیم اول میوز (F و G) طی تقسیم میوز، کروموزوم‌های دارای ساختار مضاعف از محل سانترومر از یکدیگر جدا می‌شوند.

میوز

تقسیم میوز (شکل ۳-۱) در سلول‌های زایا رخ داده و در اثر آن گامت‌های نر و ماده یعنی اسپرم و تخمک بوجود می‌آیند. در میوز دو تقسیم سلولی یعنی میوز I و میوز II جهت کاهش تعداد کروموزوم‌ها به عدد هاپلوئید ۲۳ تایی صورت می‌گیرد. مانند تقسیم میتوز سلول‌های زایای مذکر و مؤنث (اسپرماتوسیت‌ها و اوئوسیت‌های اولیه) در آغاز

کروموزوم‌ها در پروفاز، کروماتیدها تنها در مرحله پرومتافاز قابل تشخیص می‌باشند. در مرحله متافاز کروموزوم‌ها در سطح استوایی ردیف می‌شوند. هر یک از کروموزوم‌ها از طریق میکروتوبول‌هایی که از سانترومر به سانتیریول کشیده شده‌اند، به سانتیریول اتصال می‌یابند و دوک میتوزی^۱ را بوجود می‌آورند. با آغاز مرحله آنافاز سانترومر هر کروموزوم به دو بخش تقسیم می‌شود و کروماتیدها به سمت قطب‌های مخالف دوک حرکت می‌کنند. سرانجام در مرحله تلوفاز کروموزوم‌های درهم پیچیده، باز و در نتیجه طولیل می‌شوند.

1- mitotic spindle

جنبه‌های بالینی نقص‌های زمان تولد و سقط‌های خودبه‌خود: عوامل کروموزومی و ژنتیکی

ناهنجاریهای کروموزومی مربوط به تعداد و ساختمان از علل مهم نقص‌های زمان تولد و سقط‌های خودبه‌خود به شمار می‌روند.

در حدود ۰٫۰۰۱ درصد بارداریها منجر به سقط می‌شود که در این میان ۵۰-۸۰ درصد دارای اختلالات عمده کروموزومی هستند. تقریباً ۲۰٪ از محصولات بارداری، نقص‌های عمده کروموزومی دارند. شایع‌ترین ناهنجاری‌های کروموزومی در موارد سقط شامل 45,X (سندرم ترنر)، تری‌پلوئیدی و ... زومی ۱۶ می‌باشند.

ناهنجاری‌های مربوط به تعداد کروموزوم‌ها

سلول‌های سوماتیک طبیعی، دی‌پلوئید (یعنی دارای 2n کروموزوم) هستند. گامت‌های طبیعی، هاپلوئید (یعنی دارای n کروموزوم) می‌باشند. به هر مضرب صحیحی از تعداد n کروموزوم یوپلوئید اطلاق می‌شود (دی‌پلوئید یا تری‌پلوئید). اگر تعداد کروموزوم‌ها غیر یوپلوئید باشد، به آن آنیوپلوئید گفته می‌شود و معمولاً در مواردی با یک کروموزوم زیاد (تری‌زومی) یا یک کروموزوم کم (منوزومی) به کار می‌رود.

گاهی اوقات طی میوز پدیده جدا شدن اتفاق نمی‌افتد (عدم انفصال) و هر دو عضو یک جفت کروموزوم به یک سلول وارد می‌شوند. در نتیجه یک سلول به جای ۲۳ کروموزوم طبیعی ۲۴ کروموزوم و سلول دیگر ۲۲ کروموزوم دریافت می‌کند. اگر طی لقاح، یک گامت ۲۳ کروموزومی با یک گامت ۲۴ یا ۲۲ کروموزومی پیوند یابد، محصول آنها فردی با ۴۷ (تری‌زومی) یا ۴۵ (منوزومی) کروموزوم خواهد بود. در زنان، میزان بروز ناهنجاری‌های کروموزومی مانند پدیده عدم انفصال با بالا رفتن سن به ویژه ۳۵ سالگی و پس از آن افزایش می‌یابد.

میوز I، DNA خود را همانندسازی می‌کنند و در نتیجه هر یک از ۴۶ کروموزوم، مضاعف می‌شوند. برخلاف تقسیم میتوز، در این تقسیم کروموزوم‌های هومولوگ با یکدیگر جفت می‌شوند. این پدیده سیناپس نام دارد. فرآیند جفت شدن، جز در مورد ترکیب XY با تطابق نقطه‌به‌نقطه صورت می‌گیرد.

پس از مدت کوتاهی کروماتیدهای خواهر اصلی تقسیم میوز II از یکدیگر جدا می‌شوند. چون طی میوز II سلول‌ها قادر به همانندسازی DNA نیستند بنابراین هر سلول حاصله حاوی تعداد هاپلوئید از کروموزوم‌ها و نیمی از مقدار DNA موجود در سلول‌های احشایی (سوماتیک) طبیعی خواهد بود.

تبادل متقاطع (cross over)

تبادل متقاطع از وقایع مهم تقسیم میوز I (پروفاز) بوده و طی آن قطعات کروماتیدها شکسته شده، هنگام جدا شدن کروموزوم‌های هومولوگ مبادله می‌شوند. هنگام روند جدا شدن، نقاطی که در آنها تبادل صورت گرفته است، به صورت موقت به یکدیگر متصل شده، ساختمانی X مانند به نام کیاسما پدید می‌آورند.

30 تا 40 تبادل متقاطع در هر تقسیم میوز I روی می‌دهد (1 تا 2 تبادل به ازای هر کروموسوم) که بیش از همه بین ژن‌هایی رخ می‌دهد که تماماً دور از یکدیگر بر روی یک کروموزوم قرار گرفته‌اند.

از فواید دیگر تقسیم میوز تنوع ژنتیکی به علت تبادل متقاطع و نیز توزیع تصادفی کروموزومی مشابه بین سلول‌های دختری است.

اجسام قطبی

تنها یکی از چهار سلول دختر ناشی از میوز به اوئوسیت بالغ تبدیل می‌شود و سه سلول دیگر که اجسام قطبی^۱ اطلاق می‌شوند، سیتوپلاسم بسیار کمی دریافت کرده، تحلیل می‌روند.

برخلاف تشکیل اوئوسیت، همه چهار سلول دختر ناشی از تقسیم میوز به اسپرماتوسیت اولیه تبدیل می‌شوند.



شکل ۱۸: (A) کودک دچار سندرم داون که صورت او به شکل صورتی است، شیار پلکی مورب و زبان بیرون زده دارد. (B) کودک دچار تریزومی ۱۸ که دچار کوچکی دهان، کوچکی چانه (میکروگناتی)، پایین قرار گرفتن گوشها، خم بودن دستها و هیپوپلازی یا عدم وجود استخوانهای رادیوس و اولنا است.

در اثر موزایسیسم ناشی از پدیده عدم انفصال میتوزی روی می دهد.

• تریزومی ۱۸

بیماران مبتلا به تریزومی ۱۸ (شکل B-۴-۱) دچار عقب ماندگی ذهنی، نقص های مادرزادی قلب، پایین قرار گرفتن گوش ها و فلکسیون انگشتان و دست ها، کوچکی فک (micrognathia)، ناهنجاری های کلیه، سین داکتیلی (بهم چسبیدن انگشتان) و بدشکلی های دستگاه اسکلتی هستند. میزان بروز این بیماری در حدود ۱ در ۵۰۰۰ نوزاد می باشد.

شیرخواران مبتلا معمولاً تا سن ۲ ماهگی در اثر بیماری می میرند.

گاهی عدم انفصال حین تقسیم میتوز (عدم انفصال میتوزی) در یک سلول جنینی و ابتدایی ترین تقسیم های سلولی رخ می دهد. این امر سبب بروز موزایسیسم می شود که طی آن برخی سلول ها حاوی تعداد غیرطبیعی از کروموزوم ها بوده و سلول های دیگر طبیعی هستند.

گاهی کروموزوم ها شکسته شده و قطعات یک کروموزوم به کروموزوم دیگر متصل می شوند. این جابه جایی ها^۱ ممکن است متوازن^۲ یا نامتوازن باشند. در حالت متوازن علیرغم جابجایی فقدان ماده ژنتیکی حیاتی وجود ندارد و فرد مورد نظر سالم است، ولی در حالت نامتوازن قسمتی از یک کروموزوم از بین رفته و یک فنوتیپ تغییر یافته به وجود می آید. جابه جایی ها بخصوص در کروموزوم های ۱۳، ۱۴، ۱۵، ۲۱ و ۲۲ شایعند؛ زیرا این کروموزوم ها طی میوز دور هم جمع می شوند.

• تریزومی ۲۱ (سندرم داون)

سندرم داون^۳ (شکل ۴۸-۱) معمولاً در اثر یک نسخه اضافی از کروموزوم ۲۱ (تریزومی ۲۱) ایجاد می شود. کودکان مبتلا به سندرم داون دچار عقب ماندگی رشد؛ درجات مختلف عقب ماندگی ذهنی؛ ناهنجاری های صورتی جمله ای از جمله چشم های مورب، ریه ها، چین های اپی کانتال (چین های پوستی اضافی) در گوشه داخلی چشم ها، صورت پهن و گوش های کوچک؛ نقص های قلبی و هیپوتونی هستند. میزان بروز لوکمی ها، عفونت ها، اختلالات تیروئید و پیری زودرس در این افراد بالاست. به علاوه تقریباً تمامی مبتلایان پس از ۳۵ سالی شانه های بیماری آلزایمر را بروز می دهند.

میزان بروز سندرم داون تقریباً در هر ۲۰۰۰ جنین در زنان کمتر از ۲۵ سال است. این میزان با افزایش سن مادر به ۱ در ۳۰۰ در سن ۳۵ سالگی و ۱ در ۱۰۰ در سن ۴۰ سالگی افزایش می یابد. در ۹۵٪ موارد این سندرم در اثر تریزومی ۲۱ ناشی از عدم انفصال میوزی (۷۵٪ در اووسیت) ایجاد می شود ولی تقریباً در ۴٪ موارد سندرم داون، یک جابه جایی نامتوازن بین کروموزوم ۲۱ و کروموزوم ۱۳، ۱۴ یا ۱۵ وجود دارد. ۱٪ باقیمانده نیز

1- translocation
3- Down syndrome

2- balanced