

کتاب فصل چهارم، گفتار دوم: خود درون ریز

بررسی یک جمله درجه یک: غده ای که موادی را به خون می ریزد، قطعاً غده ای درون ریز است. **نخ**

خود برون ریز که سلول ها سیان مواد دفعی و CO_2 را به خون می ریزند، دیگر درون ریز نیستند. گفته موادی را، گفته الزاماً هورمون

بررسی یک جمله: غده ای که یک شیمیایی را به خون می ریزد، قطعاً غده ای درون ریز است. **من**

غده هیپوفیز تقریباً اندازه یک نخود است و با ساقه ای به هیپوتالاموس وصل است.

ساختار نورونی و قابلیت ترشح هورمون

مکان: درون یک گود در استخوانی از جنس **جمجمه** - **تربیب با فصل ۳ و فصل ۱**

خون هورمون دارد

اجزای غده هیپوفیز: **پیشین** (سه ساختار غده ای و غیر نورونی) **میان** **پسین** (ساختار نورونی و غیر غده ای) **یعنی نمی تواند هورمون بسازد.**

بررسی یک جمله: از هیپوفیز پسین ۲ هورمون ترشح می شود که از غده ای آمده اند که ساختار نورونی دارد. **من**
لغته غده هیپوتالاموس

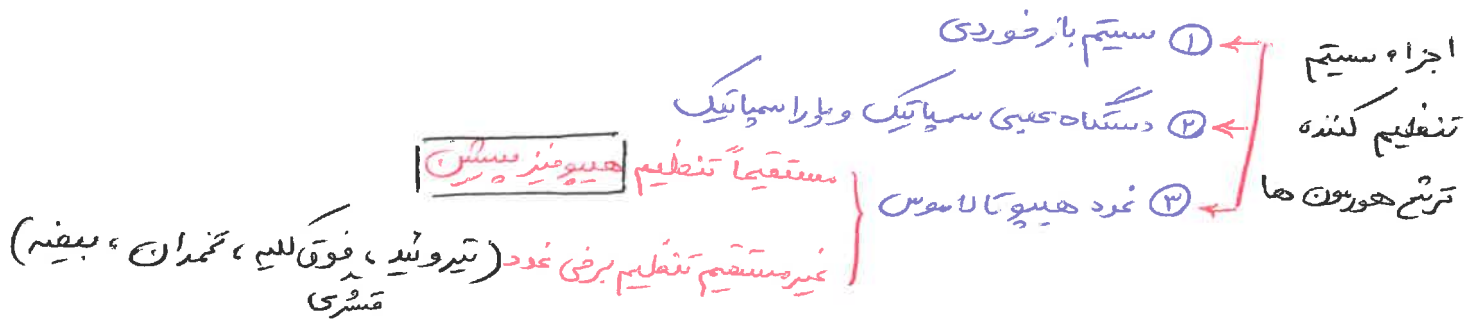
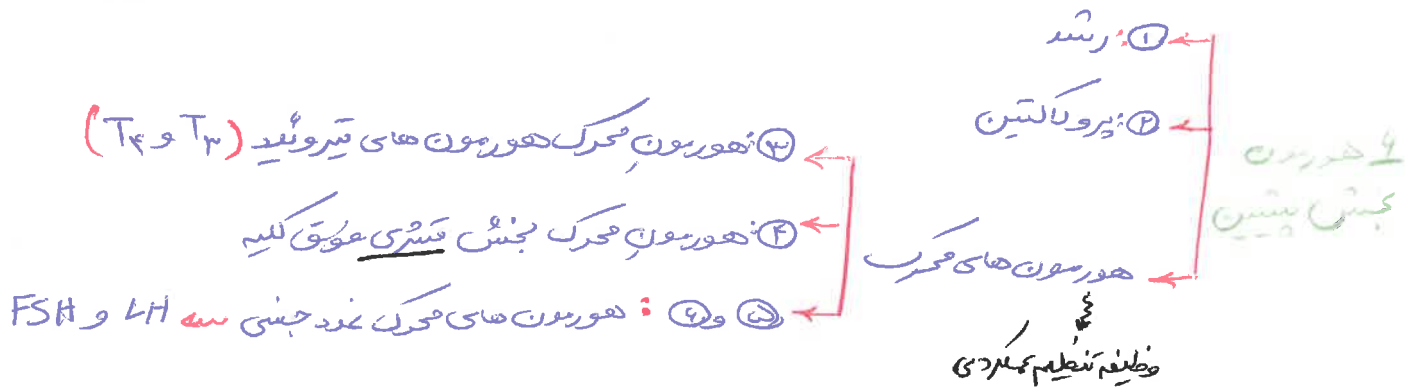
نکته بسیار مهم: در انسان بالغ، بخش میانی بسیار کوچک می شود یا حتی از بین می رود. **مورد نیاز برای تست**

۲ تا ۳: کوچکترین بخش هیپوفیز: میانی (سه ساختار مشابه) (غده ای و غیر نورونی) **بزرگترین** - - - - - **پسین**

کدامی ای هیپوفیز: برای مدتی ای در زیر مغز میانی و طبقه در انقباض ششوی و بینایی و حرکت

بخش پیشین

بخش پیشین تحت امر هیپوتالاموس، ۹ هورمون ترشح می کند. هیپوتالاموس توسط رگ های خونی با بخش پیشین ارتباط دارد. **در هورمون** **باید وادار ترشح شود** **بخش پیشین ترشح شوند یا ترشح شان متوقف**



هیپو تالاموس هم می تواند بطور مستقیم و هم بطور غیر مستقیم در تنظیم برض غده نقش داشته باشد

چون چربی در ساختن انتقال هیپوفیز به هیپو تالاموس داریم؟
رابطه های که از هیپو تالاموس به پیتس وصل کنند
رگ های خونی
له اگر هیپو تالاموس به پیتس وصل کنند
دسته های اسکون

ADH واکسی توسین
از طریق دسته های اسکونی به هیپوفیز پسین می روند و ذخیره می شوند آنجا
از طریق رگ های خونی به هیپوفیز پسین می روند برای تنظیم ترشح هورمون آنجا

هورمون که توسط هیپو تالاموس ساخته می شوند از جنس پروتئینی هستند. سه ترکیب با دوازدهم
در جسم سلولی نورون های هیپو تالاموس

نکته فوق العاده مهم: بر اساس شکل ۷-۶، در برای هورمون های ADH واکسی توسین باید بدانیم که این هورمون در جسم سلولی نورون های هیپو تالاموس ساخته می شوند و از طریق دسته های اسکونی همان نورون ها وارد هیپوفیز پسین می شوند و در زمان لازم، از طریق پایانه های اسکونی همان نورون های هیپو تالاموس که با درون هیپوفیز پسین پیش آمده اند، به خون ریخته می شوند. یعنی هیپوفیز پسین نه سلول های این هورمون را می سازد و نه ترشح می کند.

باید بدانیم که هورمون ADH واکسی توسین از گلی بنام هیپوفیز پسین ترشح می شوند ولی نه از خود سلول های هیپوفیز پسین هیپوفیز پسین فقط جا برای آکسون های نورون های هیپو تالاموس فراهم کرده است.

خاکه وظیفه تنظیم عملکردی

اثر: افزایش قد با رشد طولی استخوان‌های دراز

① محورون رشد

بر همه استخوان‌ها اثر می‌گذارد (نه فقط استخوان دراز)

صفحه رشد: صفحه ای غضروفی که در نزدیکی هر سر استخوان‌های دراز وجود دارد.

هر استخوان دراز دو سر دارد سه هر استخوان دراز ۲ صفحه رشد دارد.

سلول‌های غضروفی در این ۲ صفحه می‌توز می‌دهند. سه ترتیب با فصل ۹

می‌توز سلول‌های غضروفی در ۲ صفحه رشد ایجاد یافته‌های جدید تر غضروفی

چند سال پس از بلوغ → رشد طولی استخوان → یافته‌های استخوانی جانشین یافته‌های غضروفی قدیمی می‌شوند
دراز

صفحه رشد از حالت غضروفی → تبدیل به حالت استخوانی → توقف رشد طولی استخوان

صفحه رشد بسته شد → محورون رشد دیگر نمی‌تواند قد فرد را افزایش دهد

فقط افزایش اندازه و رشد استخوان دراز ← سبب افزایش قد می‌شود.

نکات شش ۴ - :

۱ قطر و ضخامت صفحه رشد در مراحل رشد طولی استخوان دراز تقریباً ثابت است.

۲ چند سال پس از بلوغ، یافته‌های غضروفی به یافته‌های استخوانی تبدیل می‌شوند سه این اتفاق فقط برای ۲ صفحه رشد است.

۳ این اتفاق برای غضروف مفصل نیست. سه گلوید هر یافته‌ی غضروفی در استخوان دراز، استخوانی می‌شود و در چند سال بعد از

بررسی یک جمله: پس از بلوغ، هر غضروف موجود در استخوان دراز از حالت غضروفی به حالت استخوانی تبدیل می‌شود. خ

۴ این اتفاق برای ۲ غضروف مفصل هر استخوان دراز نمی‌افتد.

اگر در شکل ۹ - فرض کنیم برش استخوان را از میانه‌ی تنه‌ی استخوان زده ، متوجه می‌شویم که به مرور زمان صفحه رشد ها

میانه‌ی استخوان فاصله می‌گیرند و دور می‌شوند ولی این صفحه رشد ها از سر که نزدیکشان هستند ، دور می‌شوند .

یعنی در تمام مراحل رشد طوی استخوان دراز ، صفحه رشد از سر استخوان (آن سر که پیشین بوده) فاصله نمی‌گیرد .

صفحه رشد به مرور زمان حرکت دارد یعنی از مرکز تنه استخوان دور می‌شود و می‌هم به با حرکت می‌کند و هم به پاس زیر اما صفحه رشد در یک استخوان دراز داریم .

بررسی یک جمل : صفحه رشدی در استخوان دراز هم از مرکز تنه استخوان دور و هم به آن نزدیک می‌شود .
بررسی یک جمل : ... یا از مرکز تنه استخوان دور یا به آن نزدیک می‌شود .

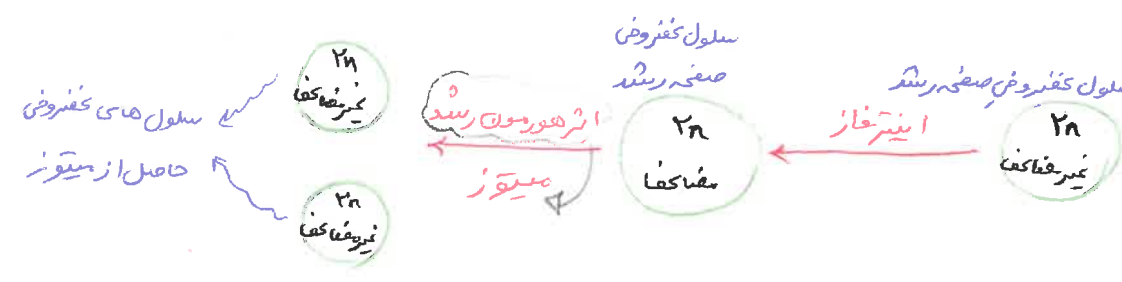
سوال : چرا با اینکه صفحه رشد از مرکز تنه استخوان فاصله می‌گیرد ولی فاصله اش از سر استخوان و غضروف مفصل ثابت است ؟
پاسخ : زیرا همزمان با رشد صفحه رشد ، استخوان سر هم رشد می‌کند و از تنه فاصله می‌گیرد . چرا ؟
پاسخ در آستگاه

سلول های استخوانی شده قدیمی ترین بین صفحه رشد و مرکز تنه قرار می‌گیرند .

سلول های غضروفی جدید تر که حاصل می‌توانند هستند ، بین سر استخوان و صفحه رشد قرار می‌گیرند .

سلول های استخوانی جانشین شده نسبت به سلول های غضروفی حاصل می‌توانند
به مرکز تنه نزدیکتر
به سر و غضروف مفصل دورتر

سلول های غضروفی حاصل می‌توانند نسبت به سلول های استخوانی جانشین شده
به مرکز تنه دورتر
به سر و غضروف مفصل نزدیکتر



هر چه استخوان دراز رشد طولی انجام می‌دهد ، بافت استخوانی میزان رسوب آلیسین در ماده زمینه ای

از غده ای درون مغز چه در مردان و چه در زنان ترشح می شود.

هم در مردان و هم در زنان

هورمون پرولاکتین

وظایف (نقش)

مشترب (در مردان) (اختصاصی)

در مردان سه تنظیم فرایندهای دستگاه تناسلی مرد

در زنان سه پس از تولد نوزاد وادار کردن مادر پرولاکتین مرد شیر

چه شرایطی باید رعایت شود تا پرولاکتین نقش اختصاصی اش در بدن زنان را ایفا کند؟

۱) خانم به بلوغ برسد ۲) لقاح انجام شده باشد ۳) بارداری شده باشد

۴) ۴ ماه بارداری را گذرانده باشد ۵) زایمان کرده باشد و بچه به دنیا آمده باشد

پس در زمانی که هنوز لقاح انجام نشده است در بدنش پرولاکتین فقط ۷ وظیفه را ایفا می کند نه ۱۳ وظیفه

در مردی که هنوز لقاح انجام نشده است در بدنش اگر به سن بلوغ رسیده باشد پرولاکتین می تواند فرایندهای تولید مثلی اش را تنظیم کند و ۱۳ وظیفه ایفا کند.

۱) پرولاکتین: وادار کردن مرد شیر (سپتان ها) به تولید شیر

هورمون های مؤثر در

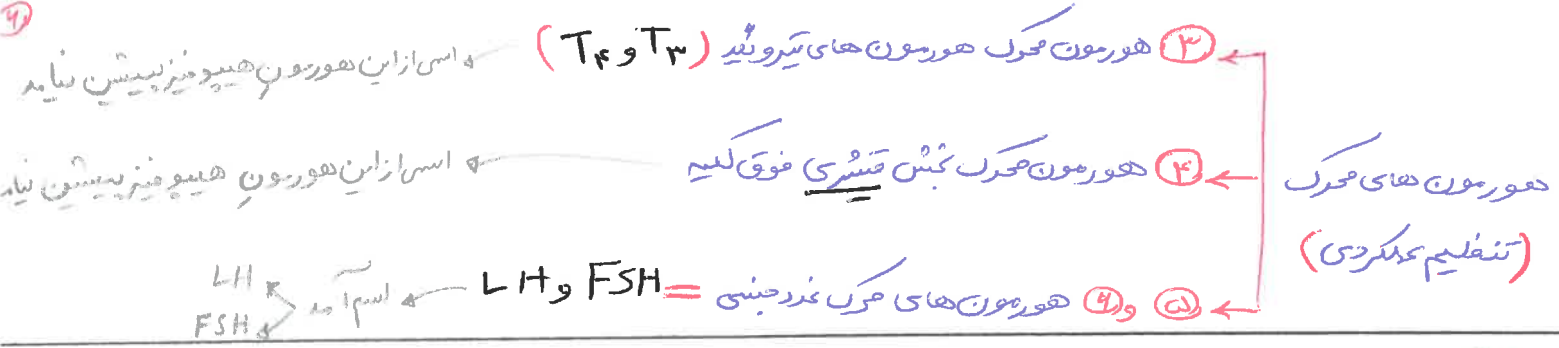
شیردهی مادر به نوزاد ۲) اکسی توسین: انقباض ماهیچه صاف مرد شیر برای خروج شیر

نباید بگوییم خانمی که هنوز لقاح در بدنش رخ نداده، پرولاکتین در فروش ندارد. این غلط است

۳) اکسی توسین و پرولاکتین: پرولاکتین پس از زایمان شروع می کند به ایفای نقش اختصاصی وی

اکسی توسین حین زایمان هم ایفای نقش می کند

له تولید شیر

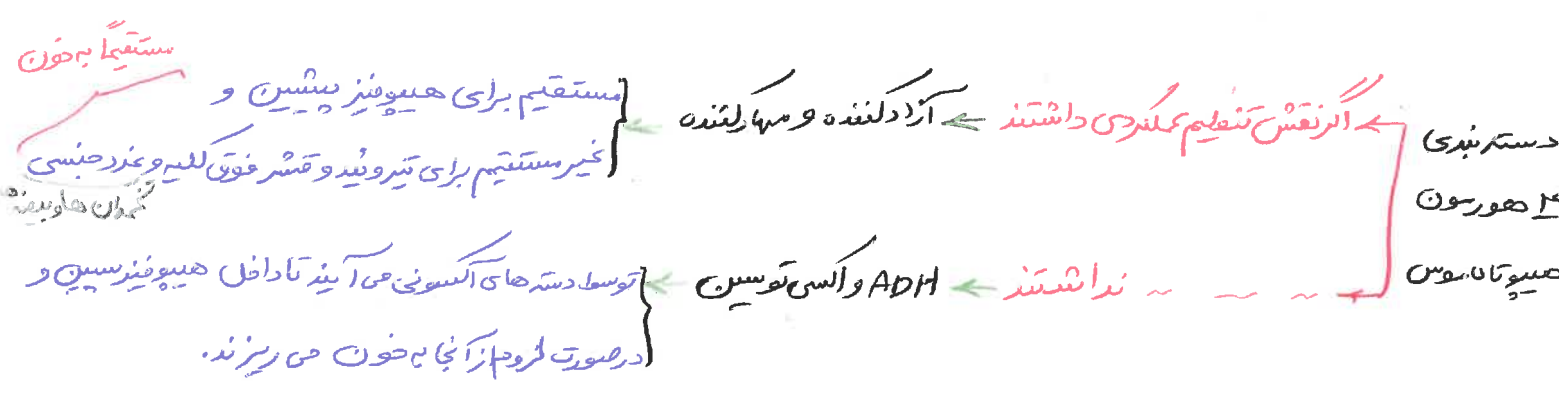


پیش‌پیش

این جنین ساختاری توروی و غیر غده‌ای دارد. یعنی هیچ هورمونی نمی‌سازد. خودش هم هیچ هورمونی به خون نمی‌ریزد. ولی باید دقت کنیم که از مکانی به نام هیپوفیز پسین، ۲ هورمون ADH و آکسی‌توسین به خون می‌ریزند. زیرا دسته‌های آکسونی متصل به نورون‌های هیپوتالاموس داخل هیپوفیز پسین شده‌اند و محل ذخیره‌ی این هورمون‌ها هستند.

★ نکته فوق العاده ۴: ۲ هورمون ADH و آکسی‌توسین از جنین پروتئینی‌اند ← دستور ساختشان از هسته می‌آید
↓
جسم سلولی این نورون‌ها در داخل خود هیپوتالاموس → در جسم سلولی مکان هسته‌ی نورون‌های هیپوتالاموس

★ هر ۲ هورمون ساخته شده در جسم سلولی نورون‌های هیپوتالاموس به از پیش پروتئینی‌اند



★ هر هورمون هیپوتالاموس پس از تولید مستقیماً به فضای بین سلولی و سپس خون ترشح می‌شود. ← مثل ADH و آکسی‌توسین

★ هر هورمون هیپوتالاموس در جسم سلولی نورون‌هایش ساخته می‌شود. برای مدت زمانی، درون دسته‌های آکسونی نورون هیپوتالاموس ذخیره می‌شوند.

★ نورون سازنده‌ی هورمون ADH و آکسی‌توسین جسم سلولی‌اش در هیپوتالاموس جنسی از آکسون و پایانه آکسونی در هیپوفیز پسین

★ اگر تست ADH و آکسی‌توسین از هیپوفیز پسین به مایع بین سلولی، از پایانه آکسونی نورون هیپوتالاموس است نه نورون هیپوفیز پسین

۲. هورمون ADH و اکسی توسین در هیپوتالاموس ساخته می شوند. در آکسون نورون های هیپوتالاموس که داخل

هیپوفیز پسین پخش رفته اند ذخیره می شوند و از مکانی به نام هیپوفیز پسین ترشح می شوند.

★ نکته بیماریم: نورون های هیپوفیز پسین هیچ نقشی در ذخیره و ترشح ADH و اکسی توسین ندارند.

تکمیل گش ۶ - :

در این شکل هیپوفیز سیانی را می بینیم سه پس انسان بالغ داریم

بخشی از آکسون نورون های هیپوتالاموس در خود هیپوتالاموس و بخش دیگری درون هیپوفیز پسین است.

از بوییم تمام آکسون نورون های هیپوتالاموس غلط است
باز هم اگر بگوییم تمام غلط است
یاخته هدف که گیرنده این هورمون را دارد: در حضور و مجاری جمع کننده (کلیه)

سرور هورمون ADH
نقش: باز جذب $\uparrow$ ← میزان آب ادرار $\downarrow$ ← غلظت ادرار $\uparrow$ ← ادرار غلیظ و کم رنگ
میزان آب خون $\uparrow$ ← فشار خون $\uparrow$

جنس: پروتئینی سه رستوساخت از هسته و عمل ساخت سیتوپلاسم (در جسم سلولی نورون های هیپوتالاموس) شد در آکسون یادید و رفت

مؤثر در شیردهی مادر به نوزاد و مؤثر در عمل زایمان

هورمون اکسی توسین
حین زایمان ایفای نقش می کند سه تحریک ماهیچه های دیواره رحم برای انقباض

پس از زایمان ایفای نقش می کند سه تحریک ماهیچه صاف غد شیر برای انقباض و در نتیجه خروج شیر

نقشی در تولید شیر در غد شیر ندارد. پرولاکتین در تولید شیر نقش داشت

یاخته یا اندام هدف $\left\{ \begin{array}{l} ۱) \text{ ماهیچه صاف غد شیر در زنان} \\ ۲) \text{ ماهیچه صاف دیواره رحم در زنان} \end{array} \right.$
پس از زایمان
حین زایمان
سلول ماهیچه ای صاف
دو کی شکل و تک هسته ای
با انقباض

یاخته هدف این هورمون، به هیچ وجه سلول ماهیچه ای محاط نیست سه عملکرد ارادی ندارد

نمره ۸) غده تیروئید (تیروئید): سه شکلی شبیه به سیر

لکه مکان: زیر حنجره و جلوی نای و با تراز تیئوس

دقت بسیار

هورمون های تیروئید } کلسی تونین
هورمون های تیروئیدی T_3 و T_4 ← هورمون های تیروئیدی T_3 و T_4

هورمون های تیروئیدی T_3 و T_4 (۲ هورمون به دار)

جنس هورمون های تیروئید } آمینو اسیدی T_3 و T_4 (هر دوی پیپتید هستند) سه نمی توان گفت پروتئینی
پروتئینی سه کلسی تونین سه آمینو اسیدی حجم می توان گفت

همه هورمون های غده تیروئید، آمینو اسیدی اند. ← ۳ هورمون

برخی هورمون های غده تیروئید، پروتئینی اند. سه کلسی تونین فقط

برای ساختار ۲ هورمون T_3 و T_4

آمینو اسید تیروزین $\text{HO}-\text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}_2-\text{CH}(\text{NH}_2)-\text{COOH}$

هورمون T_3 دارای ۳ اتم ید

Oc1ccc(Oc2ccc(CCN)cc2I)cc1I

هورمون T_4 یا تیروکسین دارای ۴ اتم ید

Oc1ccc(Oc2ccc(CCN)cc2I)cc1I

نام دیگر T_4 ، تیروکسین است. تیروکسین هنگامی که در مجامعت با ضربه هدف قرار می گیرد، یک اتم ید از دست می دهد و دیگر می شود T_3 . حال می تواند وارد سلول هدف شود. سه زیر آگیرنده هورمون T_3 و T_4 در یافته هدف، نه تنها داخل سلول است، بلکه داخل هسته ی یافته هدف است.

گیرنده T_3 و T_4 درون هسته سلول هدف ← از آنجایی که گیرنده ها از جنس پروتئین هستند هورمون

گیرنده در سیتوپلاسم موجود است → دستور در سیتوپلاسم (ریبوزوم) اجرا شده است → دستور سافت گیرنده از هسته آمده است

از سیتوپلاسم وارد هسته می شود ← گیرنده در هسته قرار گرفت ← T_3 و T_4 از غشای سلول هدف عبور می کنند

۲ غشا (۴ لایه فسفولیپیدی) → T_3 و T_4 از غشای هسته هم عبور می کنند → از یک غشا یا (۲ لایه) فسفولیپیدی عبور کردند

انتقال T_3 و T_4 به گیرنده شان در هسته ← این ۲ هورمون در مجموع از ۲ غشا عبور کردند (۴ لایه فسفولیپیدی)

★ مادر خون خود: قطعاً هم T_3 می یابیم و هم T_4 . ولی درون یا فته ی هدف هورمون های تیروئیدی، فقط T_3 می بینیم.

نریا T_4 قبل از عبور از غشای سلولی یا فته هدف به T_3 تبدیل می شود.

★ هورمون های تیروئیدی ۲ فعالیت را تنظیم می کنند: ① میزان تجزیه گلوکز ② انرژی در دسترس یا فته ها (افزایش) T_3 و T_4 که کلسی تونین نیست

T_3 و T_4 یا تجزیه گلوکز را دارند ← اگر اثر کنند تجزیه گلوکز ↑ سه تمام سلول های بدن؛ سلول هدف T_3 و T_4 هستند

★ تجزیه گلوکز = واکنش تنفس سلولی = سوزاندن گلوکز یا واکنش گلوکز با اکسیژن و رسیدن به ATP

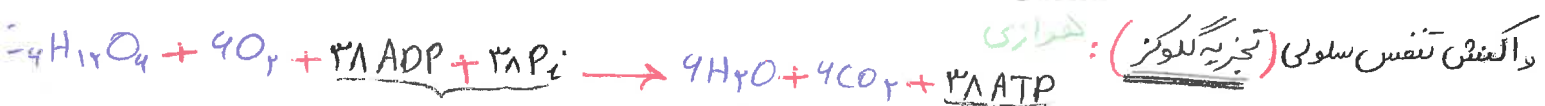
↓ گلوکز را داریم تجزیه می کنیم و می شلیم و معیوف می کنیم. پس در تنفس سلولی گلوکز یا قند خون ↓

بسیار بسیار مهم: هورمون T_3 و T_4 تجزیه گلوکز را افزایش می دهند. نه اینکه گلوکز خون را افزایش دهند.

اثر هورمون T_3 و T_4 دقیقاً بر خلاف هورمون گلوکوکون است.

↓
میزان گلوکز خون ↑

↓
میزان گلوکز خون ↓



T_3 و T_4 این واکنش را افزایش می دهند. (تعداد را انجام این واکنش)

سلول هدف هورمون T_3 و T_4 = تمام سلول های بدن

اثر T_3 و T_4 : واکنش تنفس سلولی ↑ تجزیه لکوتر ↑ لکوتر خون یا پلاسما ↓ میزان آب و CO_2 سلول ↑
میزان ATP یا انرژی در دسترس یافته ها ↑ مصرف P_i ↑ میزان P_i ↓ مصرف ADP ↑ میزان ADP ↓

کورتیزول ← تجزیه پروتئین ↑ یا میزان فعالیت و ترشح پروتئازها ↑ ← قند خون ↑
گلوکوکون ← افزایش دهنده
اپی نفرین
نوراپی نفرین
تجزیه لیکوژن ↑ ← قند خون ↑
قند ذخیره ای در جاذبان و برخی مارچ ها

☆ ترشح هورمون کورتیزول ← ترشح و فعالیت پروتئازها ↑ ← تجزیه پروتئین ↑ ← پروتئین بدن ↓ ← لکوتر خون ↑

☆ تنش طولانی مدت در فرد وجود داشته باشد ← ترشح بیش از حد کورتیزول ← تجزیه بیش از حد پروتئین های بدن

تضعیف دستگاه ایمنی → یا تجزیه این نوع پروتئین ها → پروتئین ها در دستگاه ایمنی نقش های بسیار مهم دارند
مثل پروتئین های دفاعی و یاد دهنده ها

همکدر T_3 و T_4 برخلاف همکدر هورمون ذکر شده در بالا است
هورمون های ناگه : ① کورتیزول ② اپی نفرین ③ نوراپی نفرین ④ گلوکوکون

☆ اثر T_3 و T_4 بر یافته هدف ← میزان H_2O و CO_2 سلول ↑ ← فعالیت آنزیم کربنیک انیدراز ↑

تولید HCO_3^- در خون ↑

☆ نکته یادآوری: هورمون های غده تیروئید (① T_3 ② T_4 ③ کلسه تونین) تحت کنترل هورمون محرک هورمون های تیروئید
هیپوفیز پیشین هستند

← هیپوفیز پیشین بطور مستقیم و هیپوفیز آلاموس بطور غیر مستقیم ترشح هورمون غده تیروئید را تنظیم می کنند
با آزاد کننده و مهار کننده

بررسی جمله خود کتاب: اگر بجای که تجربه لکون در همه یا فته های زنده بدن رخ می دهد پس همی یاخته هورمون T_3 و T_4 هستند

برای لکون باید این چند را درست در نظر بگیریم وی اینجا موضوعی در میان است:

گلبول قرمز بالغ در انسان که هسته اش را از دست داده است، پس آن نیزنده T_3 و T_4 که درون هسته بوده را هم از دست داده پس گیر T_3 و T_4 در این گلبول قرمز بالغ گیرنده ندارند. ولی باز هم می گویم برای لکون جمله کتاب درست است.

در دوران جنینی و کودکی T_3 برای نمودن دستگاه عصبی مرکزی لازم است.

① هم قبل از زایمان و هم پس از زایمان در رحم مادر

② موضوع بالا برای بزرگسالان نیست.

③ موضوع برای T_4 نیست. برای تیروئید نیست.

④ تشکیل اندام جدید

⑤ مغز + نخاع
مخ + مخچه + ساقه مغز

فقدان T_3 به اختلال دستگاه عصبی مرکزی و کم توانی ذهنی و عصبی جنین من انجامد.
تشکیل اندام جدید

کمبود یا کاهش یه نما → تحریک هیپوتالاموس → ترشح هورمون آزادکننده → اثر بر هیپوفیز پیشین → تحریک

جبران کمبود یه بدن برای جذب یه بیشتر → رشد بیشتر غده تیروئید → ترشح هورمون محرک هورمون های تیرو

جبران نشدن یه بدن بزرگ شدن بیش از حد غده تیروئید = گواتر

★ کاهش یه خون، قطعاً باعث ابتیابه گواتر نمی شود.

★ با کاهش کوتاه مدت یه خون، و رشد بیشتر تیروئید، پس از مدتی می توانیم ببینیم که ترشح تولید هورمون های تیروئیدی (T_3 و T_4) به حالت عادی باز گردد.

★ کاهش یه غذایی تواند باعث شود که هورمون های تیروئیدی به اندازه کافی ساخته نشوند.

له نه کلسی توشین سه زیره اصلاً ربطی به یه ندارد.

۱۲) فردی که مشکل کیبوتید دارد، می تواند هیچ مشکلی در تولید کلسی تونین در غده تیروئید اش بر وجود نیابد.

★ فردی که گواتر دارد، یعنی تیروئیدش دارد زور می زند تا بیشتری جذب کند و تر از تولید T_3 و T_4 را به تر از مورد نیاز برساند.

کم کاری تیروئید ← ترشح هورمون T_3 و T_4 ↓ ← اگر در دوران جنینی و کودکی اتفاق بیفتد

اختلالات نمو CMS و عقب ماندگی ذهنی و عصبی جنین

زیرا با کاهش میزان T_3 و T_4 ، میزان سوزاندن لکوتر هم کاهش یافته و در رشد اندام ها اختلال ایجاد می شود.

اگر در بزرگسالی رخ دهد

بی حالی و بی حوصلگی بخاطر کمبود انرژی و سوزاندن لکوتر اضافی و در نتیجه چاقی

پرکاری تیروئید ← ترشح هورمون T_3 و T_4 ↑ ← سوزاندن لکوتر ↑ ← فعالیت کربنیک انداز ↑

لکوتر خون ↓ شدید → ① بی قراری ② اختلالات در خواب → میزان ATP ↑ شدید

ترشح هورمون گلوکوکورون ↑ ← تجزیه لیکوئون از کبد و مایه های چربی ها ↑ ← گلیکوژن ذخیره ای ↓ ← لاغری

★ کم کاری یا پرکاری تیروئید می تواند به دلایل مختلفی رخ دهد. مثال ① کمبود یو خون ② افزایش بیش از حد یو خون

③ اختلال در هورمون محرک هورمون های تیروئیدی ناشی از هیپوفیز پیش

④ اختلال در جذب یو توسط سلول های غده تیروئید (ممکن از گیرنده)

★ پس می توانیم در فردی که کاهش هورمون های T_3 و T_4 را بینیم با وجود اینکه به لاف در خون فرد هست

ولی چون اختلال در جذب یو توسط تیروئید وجود دارد میزان ترشح T_3 و T_4 کاهش می یابد

نه می گوئیم جزء هورمون های تیروئیدی

یا فته هدف: یافته های استخوانی استخوان سه تنها در یک نوع یافته گیرنده دارد.

جفس: پروتئینی ورمی استیواسیدی هم می تواند بگوید سه به پی پی است

نقص: وقتی کلسیم خوناب ↑ سه اثر بر سلول استخوانی سه جلوگیری از آزاد شدن کلسیم از ماده زمینه ای استخوان

کلسیم خوناب ↓ سه مصرف کلسیم سه ما برای استخوان ها و بافت ها و انعقاد خون به کلسیم نیاز داریم

از مستقیم کلسی تونین : بر سلول های استخوانی و مهاجرت از آزاد شدن کلسیم از ماده زمینه استخوان

به غیر مستقیم ~ ~ ~ : (۱) خوش کلسیم خواب

پیامد کلسی تونین (کلسی) برخلاف پیامد پاراتورمون است.

غدد پارائتروئید :

← تعداد : ۴ تا ۵ به بر تعداد تری اندکی که از یک نوع هستند

← مکان : درست غده تیروئید به ۷ زیر حنجره ۳ بین نای و تیروئید ۱۹ بالا تراشیموس

غدد پارائتروئید

← هورمون های که ترشح می کنند : هورمون پارائتروئیدی (پاراتورمون)

← ترشح کننده : ۴ غده پارائتروئید

← اندام هدف : ۱ استخوان ۲ کلسیم

← هورمون پاراتورمون

← یاخته هدف : ۱ یاخته استخوانی ۲ تفرمون و لوله جمع کننده

یا
هورمون پارائتروئیدی

← ۱ کلسیم خواب ↑ با جدا کردن کلسیم از ماده زمینه ای استخوان

← اثر ۲ باز جذب کلسیم در لایه ها ↑

← اثر

← ۳ اثر پروتئین D و تغییر شکل آن به فعال به جذب کلسیم از روده ↑

← یک نوع گیرنده در سراسر بدن دارد ولی این گیرنده در چند نوع یاخته قرار دارند.

← در هم استیابی کلسیم نقش دارد به بوسید ۲ هورمون پاراتورمون و کلسی تونین

می

کلسی تونین به با جلوگیری از آزاد شدن کلسیم از استخوان ← استخدام استخوان

← یک تفاوت

بسیار مهم

پاراتورمون به با تجزیه کلسیم از استخوان ← استخدام استخوان

← از هورمون کلسی تونین برای درمان پوکی استخوان کمک می گیرند.

← پیکردی پارائتروئید = ترشح بیش از حد پاراتورمون به احتمال ابتلا به پوکی استخوان

ترشح لکسی توین به خون احتمال ابتلا به پوکی استخوان را ↓ می دهد.

ترشح پاراتورمون ~ ~ ~ ~ ~ ↑ می دهد.

هورمون پاراتورمون ← اثر پروتئین D ← تغییرات در ویتامین D فعال ← حال ویتامین D فعال

یعنی گیرنده پاراتورمون در روده وجود ندارد → اثر غیر مستقیم بر روده → جذب کلسیم از روده ↑

کمبود ویتامین D ← ویتامین D فعال به اندازه مورد نیاز نداریم ← جذب کلسیم از روده ↓

هورمون پاراتیروئیدی (پاراتورمون)

اثر مستقیم بر لکمی: تأثیر بر تفرق ها → با جذب کلسیم ↑ کلسیم خون ↑ کلسیم ادرار ↓

اثر مستقیم بر استخوان ها: تأثیر بر سلول های استخوانی → آزاد کردن کلسیم از ماده زمینه ای → کلسیم خون ↑

استخوان و تراکم استخوان ↓ کلسیم بافت استخوانی ↓

اثر غیر مستقیم بر روده: تأثیر مستقیم پروتئین D → ویتامین D فعال

کلسیم خون ↑ جذب کلسیم از روده ↑ ویتامین D فعال اثر مستقیم بر روده باریک

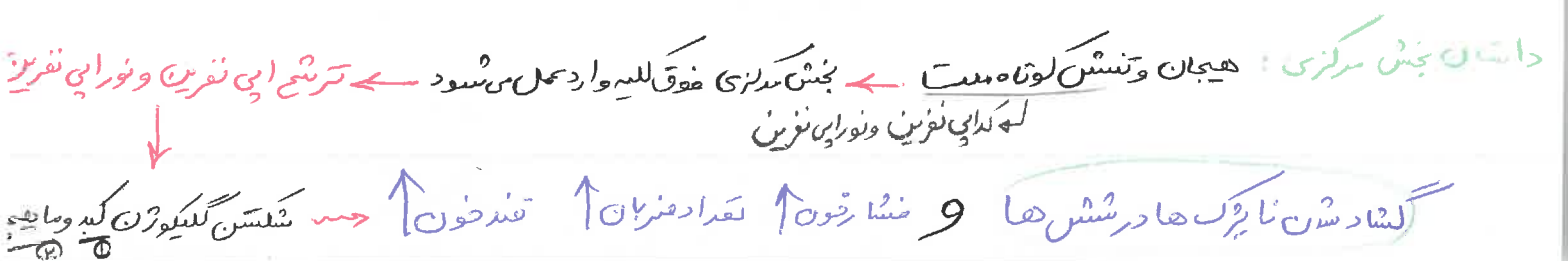
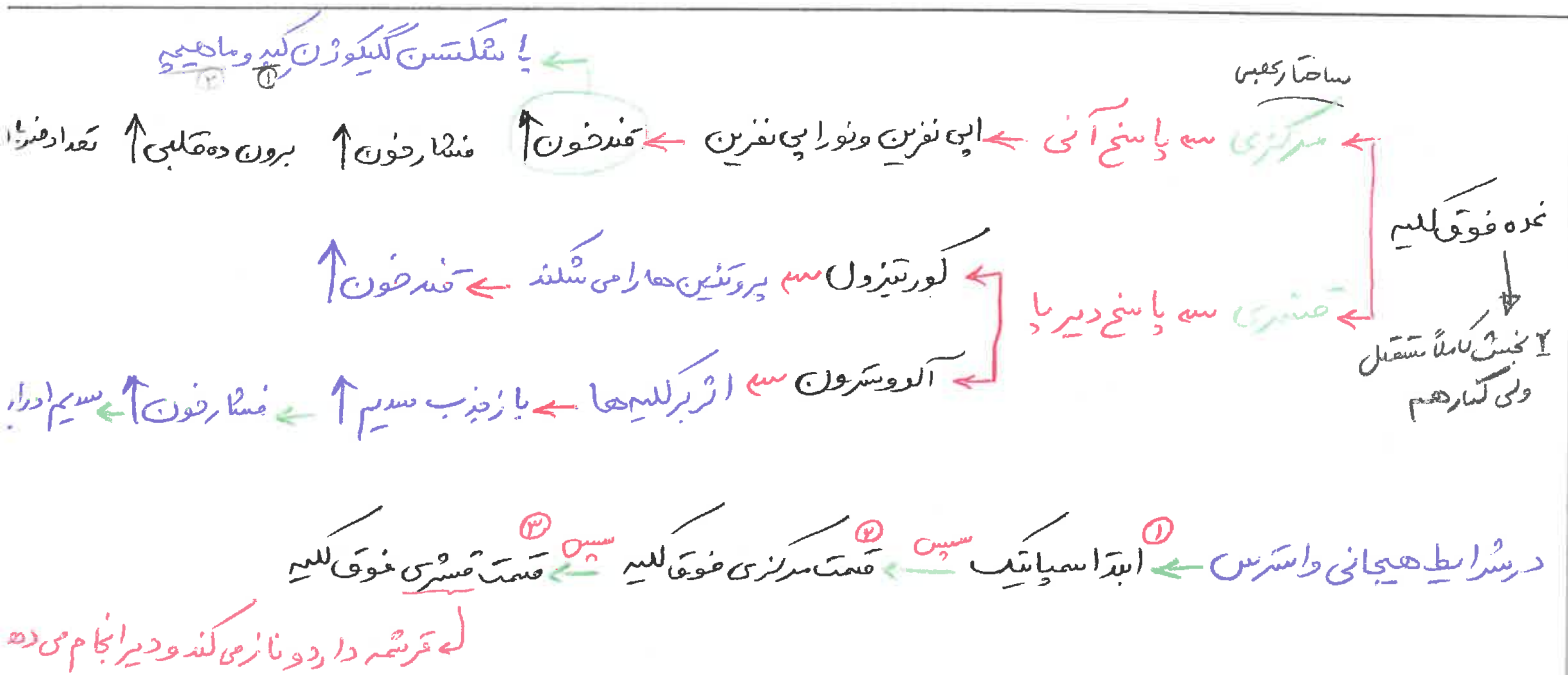
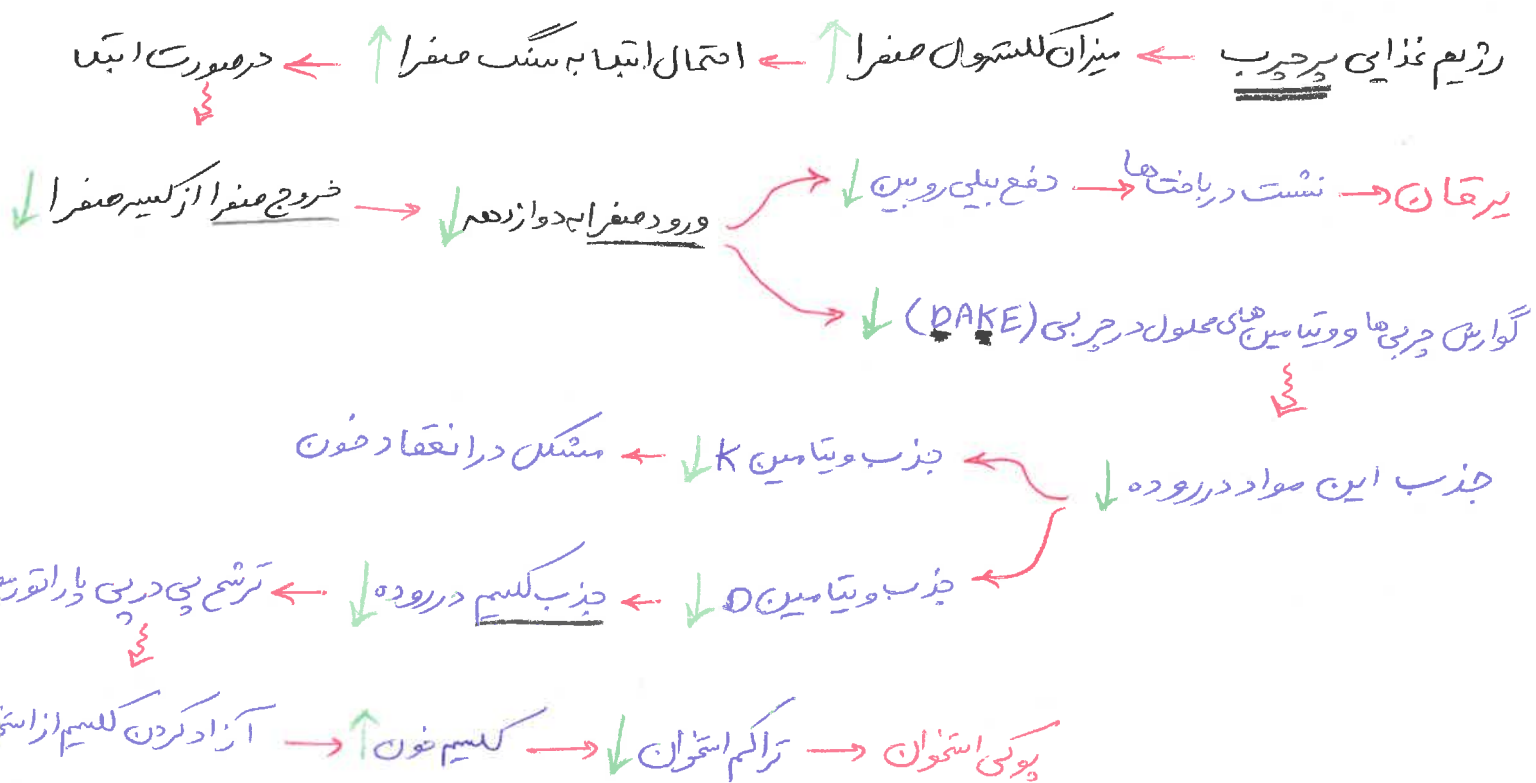
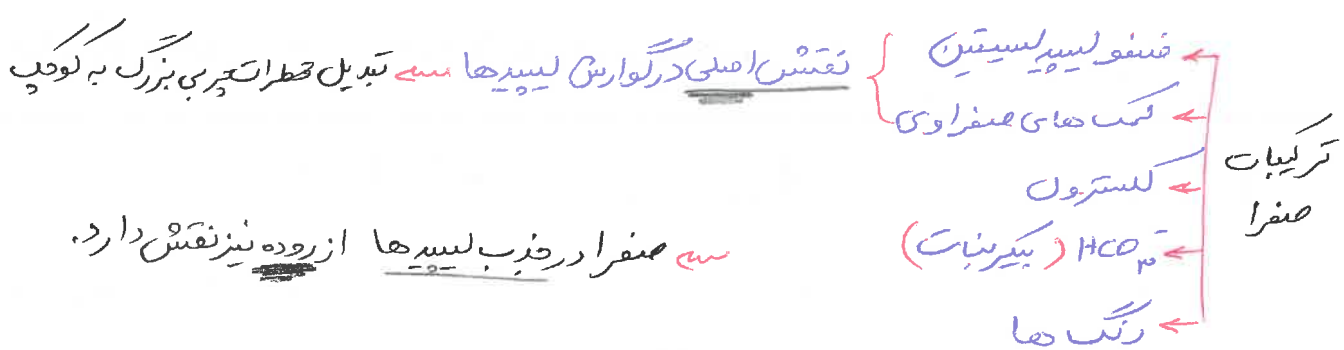
کلسیم مدفوع ↓

۱) پاراتورمون با اثر مستقیم بر لکمی با جذب کلسیم را افزایش می دهد. ص

۲) پاراتورمون با اثر غیر مستقیم بر روده، فقط جذب کلسیم را افزایش می دهد و نمی تواند گلفت با جذب.

۳) پاراتورمون روی سلول های روده گیرنده ندارد.

۴) تأثیر پاراتورمون بر ویتامین D مستقیم - تأثیر ویتامین D بر روده مستقیم - روی تأثیر پاراتورمون بر روده غیر مستقیم



شرایط هیجان و استرس و عدم طولانی مدت $\rightarrow$ بخش قشر فوق کلیه وارد عمل $\rightarrow$ ترشح هورمون کورتیزول $\rightarrow$ تضعیف دستگاه ایمنی

تضعیف دستگاه ایمنی $\rightarrow$ پروتئین بدن $\downarrow$ $\rightarrow$ تجزیه پروتئین $\uparrow$ $\rightarrow$ ترشح و فعالیت پروتئینها $\uparrow$
 فشار خون $\uparrow$ و گلوکز خون $\uparrow$

راستش آلدوسترون: آب خون $\downarrow$ $\rightarrow$ حجم خون $\downarrow$ $\rightarrow$ فشار خون $\downarrow$ $\rightarrow$ از دیواره سرخرگ آوران $\rightarrow$ ترشح آنزیم رنین به خون $\downarrow$

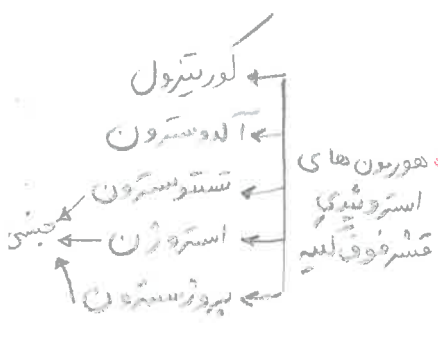
ترشح آلدوسترون به خون $\rightarrow$ تأثیر بر غده فوق کلیه $\rightarrow$ راه اندازی مجموعه ای از واکنش ها $\rightarrow$ تأثیر بر پروتئین آنزیم پلاسما $\downarrow$

تأثیر بر کلیه $\rightarrow$ افزایش باز جذب سدیم (Na^+) و افزایش ترشح پتاسیم (K^+) $\rightarrow$ باز جذب آب $\uparrow$ $\rightarrow$ مشکل آب حل شد
 فشار خون $\uparrow$ $\rightarrow$ مشکل فشار خون برای عمل ترشحی برطرف شد

اثر مستقیم آلدوسترون: افزایش باز جذب سدیم در کلیه ها و افزایش ترشح پتاسیم در کلیه ها
 اثر غیر مستقیم آلدوسترون: افزایش باز جذب آب در کلیه ها و افزایش فشار خون

☆ بخش قشری هورمون های جنسی مردانه و زنانه (۱ تستوسترون ۲ استروژن ۳ پروژسترون) را در هر دو جنس ترشح می کند.

جنس هورمون آلدوسترون = استروئیدی



☆ نکته فوق العاده مهم: تمام هورمون های مترشح از فوق کلیه قشری، از جنس استروئید اند. هورمون های استروئیدی

مکان تولید و ترشح: کلیه ها (دیواره سرخرگ آوران)

هدف: پروتئین آنزیم پلاسما $\rightarrow$ سه بافت هدف: خون

اثر: راه اندازی مجموعه ای از واکنش ها برای حرکت غده فوق کلیه $\rightarrow$ ترشح آلدوسترون به خون $\rightarrow$ بخش قشری است

جنس: پروتئینی

☆ یا اینکه آنزیم است به خون می ریزد

بخش قشری در تماس فیزیکی با کپسول کلیه است.

فقط بخش قشری زیر نظر هیپوفیز پیش و هیپوتالاموس است.

لیمبیک ← غیر مستقیم

لیمبیک ← مستقیم

هیپوفیز پیش و هیپوتالاموس با بخش مرکزی **تاری ندارند** با اپی نفرین و نوراپی نفرین ارتباطی ندارند.

((مقایسه ی بخش مرکزی غده فوق کلیه و سمپاتیک))

آثار	سازنده پپتیدی	نوع ساختار	نوع پاسخ	
ضربان قلب ↑ فشارخون ↑	نورون	عصبی	آنی	بخش مرکزی
ضربان قلب ↑ فشارخون ↑	نورون	عصبی	آنی	سمپاتیک

لاهورمون اپی نفرین و نوراپی نفرین: توسط **نورون** های بخش مرکزی فوق کلیه تولید می شوند. **سم** در جبهه سلولی این نورون ها

سپین از ریه یا لانسونی به فضای بین سلولی آگروسیوز می شود
در الزامات فیزیکی

می تواند ناقل عصبی هم باشد

بررسی **پپتید** اپی نفرین از ریه یا لانسونی یک نورون به مایع بین سلولی آگروسیوز می شود. قطعاً هورمون است. **سم**
تا اینجا کور نیست

باید بین آروگیر کول بررسی کنیم. اگر لغت به خفگی می رود یا وارد مویرگ می شود **سم** قطعاً هورمون **سم** مرکزی فوق کلیه
اگر لغت می ماند تا به گیرنده خود متصل شود **سم** ناقل عصبی **سم** سمپاتیک

اندازه محض (قطر) بخش مرکزی < قطر بخش قشری

★ ترشح هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین هیچ ربطی به هورمون های هیپوفیز پیش ندارد.

بخش قشری فوق کلیه هورمون های جنسی زنانه و مردانه را هم در مردان و هم در زنان به خون ترشح می کند **سم** زیر نظر هیپوفیز پیش

غده لوزالمعده دارای دو بخش برون ریز و درون ریز است.

ترکیب با لوز ریش دهم - آنزیم های لوز ریش قوی و سبک نبات به دوازدهم می ریزد.

جزایر لانگر هانس = مجموعه ای از یاخته های درون ریز در بین بخش برون ریز

کسه یاخته های درون ریز توسط بخش برون ریز احاطه شده اند.

این یاخته ها با هم پیوسته شده اند.

نکات شکل ۱۱-۱۰

عباری خروجی صفرا قطعاً با عباری لوزالمعده مشترک است.

عباری لوزالمعده قطعاً با عباری صفرا نباید مشترک باشد. سه زیر لوزالمعده ۲ عباری خروجی دارد.

سه هورمون ۱) لئوگائون ۲) ای تی تی ۳) نوراپی تی تی ← یا تأثیر بر لئوگائون ← لئوگائون بدن ↓ ← لئوگائون خواب ↑

عملکرد لئوگائون ≠ عملکرد انسولین
کماکان مخالف

☆ اثر انسولین مشابه و همایند اثر T_3 و T_4 است. سبک تریم متفاوت دی اثر مشابه

کاهش لئوگائون

نحوه عملکرد لئوگائون: لئوگائون خون ↓ ترشح لئوگائون ← تجزیه لئوگائون ذخیره شده در کبد و ماهیچه ها ← لئوگائون بدن ↓

تبدیل لئوگائون به لئوگائون → لئوگائون خون ↑

نحوه عملکرد انسولین: لئوگائون خون ↑ ترشح انسولین ← نفوذ پذیری غشای یاخته های لئوگائون ↑ لئوگائون ورودی به سلول ها ↑

ذخیره در کبد و ماهیچه ها → ساخت لئوگائون → حسابان لئوگائون های اضافی به هم → حالا اگر لئوگائون اضافی باقی ماند

لئوگائون خون ↓ و لئوگائون بدن ↑

نحوه عملکرد T_3 و T_4 : میزان تجزیه لئوگائون در سلول ها ↑ لئوگائون خون ↓

نحوه عملکرد کورتیزول: میزان تجزیه پروتئین ↑ لئوگائون خون ↑ و پروتئین بدن ↓

۱۹) اگر باخته‌ها نتوانند گلوکز را از خون بگیرند ← غلظت گلوکز خون ↑ ← گلوکز و آب زیادی وارد ارادر ← **دیابت شیرین**

دیابت شیرین هر طور باشد، گلوکز به سلول‌ها نمی‌رسد یا خیلی کم می‌رسد. پس سلول‌ها گشتنه‌ی گلوکز هستند.

لج راه چاره: برای تأمین انرژی رومی آوردن به تجزیه‌ی پروتئین و لیپید سه فعالیت آنزیم‌های **لیپاز و پروتئاز** بسیار افزایش در فرد مبتلاب

دیابت شیرین **پیامدها** ① تجزیه بیش از حد چربی‌ها ← اسیدی شدن خون به دلیل اسیدهای چرب ← احتمال انجماد و مرگ در فرد

② تجزیه بیش از حد پروتئین ← شل پروتئین‌های دفاعی ← **تضعیف** دستگاه ایمنی ← **مثل کورتیزول**

چرا می‌گوییم دیابت شیرین؟ زیرا حجم ارادر آب ارادر و میزان **قند ارادر** در فرد افزایش می‌یابد.

در دیابت شیرین ← تجزیه چربی‌ها بجای گلوکز ← چربی بدن ↓ شدید ← **کاهش وزن**
محصولات اسیدی خون ↑ ← **انجماد**

★ افراد مبتلاب دیابت شیرین (چه نوع ① و چه نوع ②) باید بهداشت را بسیار رعایت کنند و مواظب زخم‌ها باشند.

دیابت بی مزه: اگر بنا بر دلیلی هورمون ADH ترشح نشود ← باز جذب آب از لوله‌ها افزایش نمی‌یابد و هضم تشنگی

نیاز به نوشیدن آب زیاد و تشنگی → **دیابت بی مزه** → ارادر رقیق → میزان آب دفعی از ارادر ↑

دیابت نوع ① سه بخت سر میزان انسولین

از باخته‌های درون ریز لوزالمعده (جزایر لانگرهانس) انسولین ترشح نمی‌شود یا به اندازه لازم ترشح نمی‌شود. سه یعنی می‌تواند کمی ترشح شود.

این بیماری با تزریق انسولین تحت کنترل خواهد بود. **خطی کم** نسبت به مقدار مورد نیاز

★ در فرد مبتلاب **دیابت نوع یک**، میزان انسولین خون می‌تواند صفر شود یا نشود. **کم قطعی** نداریم.

★ **دیابت نوع ①** یک بیماری خود ایمنی است. سه سلول‌های خودی توسط دستگاه ایمنی غیر خودی تلافی می‌شوند و مورد حمله قرار می‌گیرد.

سلول‌های دستگاه ایمنی ب سلول‌های سازنده انسولین در جزایر لانگرهانس حمله می‌کنند و میزان ترشح انسولین را **کاهش** می‌دهند.

☆ اشکال در تولید و میزان انسولین ترشح شده نیست. زیرا انسولین به مقدار کافی به خون ترشح می شود.

سین ایراد کجاست؟ ایراد در گیرنده های صورت خون انسولین موجود در سلول های بدن است. یعنی اتصال انسولین و گیرنده اش به مشکل خورده است.

لکه جنس پروتئینی

☆ دیابت نوع ۱ از سن درود کم سالی به بعد، در نتیجه جاقی و عدم تحرک در افرادی که زمینه بیماری را دارند ظاهر می شود.

لکه برای مثال وراثت از آشنایان نزدیک

جوئم به این نکته ۱:



بررسی یک جمله: در فرد مبتلا به دیابت، که دستگاه ایمنی فرد سالم است و حمله ای به جزایر لانگرهانس صورت نگرفته است، قطعاً گیرنده ها

انسولین به آن پاسخ نمی دهند.

گفته که دیابت نوع شیرین، دیابت در حالت کلی نوع ۱ است. بی مزه و شیرین

می تواند دیابت بی مزه باشد و گیرنده های انسولین هم کاملاً سالم باشند.

☆ در فرد مبتلا به دیابت نوع ۱ می توان ترشح انسولین به خون را دید.

☆ فردی که ترشح انسولین به خون او به مقدار کافی است

دیابت نوع ۱
دیابت بی مزه

☆ زمینه ارثی هم در ابتلا به نوع ۱ و هم در نوع ۲ مؤثر است. در نوع ۲ بیشتر و در نوع ۱ کمتر تأثیر دارد.

☆ نکته درجه یک: در نوع ۱، با گذشتن مقدار انسولین کاهش می یابد و به بدن می اندیشد و تعداد گیرنده های انسولین را افزایش می دهد.

جزایر لانگره‌هاش سالم است سه مانند می‌کند

تعداد مبتلایان بیشتر

معمولاً در افراد بالای ۴۰ سال

اثر ژنتیک (زمیندار) در ابتلا بیشتر

نقص: تعداد کمی گیرنده می‌دارد نباید گفت گیرنده وجود ندارد

★ انسولین در خون می‌تواند بیشتر از حالت طبیعی باشد

دیابت
نوع ۱

سبب زندگی
از محیط در ابتلا بیشتر

★ در فرد مبتلا به دیابت نوع ۱، میزان ساخت نوعی پروتئین کشایی در جری سلول‌های بدن می‌تواند افزایش یابد. — صفحه قبل آخرین نمودار دیابت نوع ۱

گیرنده

جویم به این نکته ۲:

زمینه ارثی

مشکل در جذب قند خون توسط سلول‌ها سه کد دیابت شیرین

↑ قند خون

↑ حجم ادرار فرد

وجود لکونز در ادرار سه کد دیابت شیرین

↑ احساس تشنگی و نیاز به نوشیدن آب

↑ میزان فعالیت لیپاز و پروتئاز (برای تجزیه لیپید و پروتئین) سه کد دیابت شیرین

↓ میزان پروتئین و چربی‌های بدن و پیامدهایش

تفاوت‌ها

داستان خود ایمنی

حمله به جزایر لانگره‌هاش

میزان ترشح انسولین به خون

میزان گیرنده‌های سالم انسولین

معمولاً سن ابتلا

اثر ژنتیک در ابتلا

قابل کنترل بودن یا نبودن

نوع دو قابل کنترل نیست

جمعیت مبتلایان ← نوع ۱ کمتر و نوع ۲ بیشتر

تفاوت‌ها

زیرا نمی‌توانیم برای سلول‌ها، گیرنده سالم دست و پا کنیم
در این نوع ۱، به فرد انسولین تزریق می‌کنیم
قابل کنترل شود

نکته درجه یک: اختلال در دستگاه ایمنی بدن سه قطعاً نوع یک

تضعیف دستگاه ایمنی بدن ← هم نوع یک
هم نوع دو
همه زیر پلاسما مشترک تبخیر پروتئین است.

در دیابت نوع 1 سه هم اختلال و هم تضعیف دستگاه ایمنی داریم.

نوع 2 سه فقط تضعیف دستگاه ایمنی داریم.

در دیابت بی مزه سه نه اختلال و نه تضعیف دستگاه ایمنی داریم.

نست قشنگ: در فرد مبتلای به دیابت که حامله به هیچ بخشی از بدن توسط خود سیستم ایمنی نداریم و سیستم ایمنی بدن هم تضعیف افتاده است.

تا اینجا فهمیدیم نه بی مزه است.

قطعاً در ترشح هورمون پروتئینی که در افزایش باز جذب آب نقش دارد مشکلی پیش آمده است.

تعریف ADH

ترشح لوکالگون ← اثر بر گلیکوزون و تبخیر آن ← گلیکوزون بدن ↓ ← گلوکز خون یا پلاسما یا مایع بین سلولی ↑

ترشح انسولین ← نفوذ پذیری غشای سلول های گلوکز ↑ ← قند خون یا قند پلاسما ↓ ← میزان قند سینه پلاسما ↑

سایر عود درون رتر:

غده تیموس ^{کمان} پشت جناغ و جلوی نای، پایین سینه و سینه، بین دو شش

اندام سازنده و ترشح کننده: غده تیموس ^{سبک} اندام لنفی

یافته هدف: لنفوسیت های T

هورمون تیموسین

دوره آموزشی لنفوسیت T در تیموس

اثر (نقص): در تبخیر لنفوسیت های T نقش دارد سه ^{تما} نیز یعنی تغییر ساختار ظاهری برای انجام کار خاص

بدون تغییر ساختاری (کروموزومی)

* لب چپ غده تیموس بزرگتر از لب راست است.



★ ممکن است یک یا ضمه خنجر نوک گیرنده برای خنجر نوک هورمون داشته باشد و خنجر نوک هورمون را دریافت کند. ← مثل سلول استخوانی

وہابیوں کی زندگی

★ ممکن است بی نومی هورمون بر چند نومی یاخته اثر کند.

★ خوگون انگولین برهمه نوع سلول هی پرن ما گیرنده دارد و پیام واحدی را برای همه آنها می برد و اثر بر همه نوع سلول های آنسان است

✱ هورمون دارا سیرونی (دارا تورمون) ← هورمونی واحد با تمام های متفاوت
 اثر بر تفرع و تولید جمع لنده ← یازدهمین ← یازدهمین

البر رسول های استخوانی - جبرون للسم از

ماده زمینی ای استخوان

ليس استخوان

فلسفہ خون = اثرِ بلیان

سازنده سے کتبہ آنو بلاسم صاف ساختار سے لیبیدی (از کسترون) ہیج ریزی دھستہ نادر
ی: کہ استروئیدی باس شروع سیک - صاف ہم باس شروع سیک
مکان گیرندہ سے درون سلول (دھستہ یا سیتوبلاسم)

نمونه ها: استروژن - پروژسترون - تستوسترون - آلدوسترون - کورتیزول

سازنده سه شبیه آلودگی من زیر درهسته رمز دارد

نمونه ها سه تا و T_2 مکان گیرنده سه گیرنده هردوی T_2 و T_4 درون هست

سازنده سه شبانه اندویش من ز سر درخسته روز دارد

گنبد زندہ همیشہ شان سے **روسی خٹاوا** سے اپرسلوں هدف

از هیئت مدیره (یا)

3-3-1968

الزوار البعده

نحوه دفاعه انسولین، گلوکوکون، السی توسین، LH - FSH - ضد اداری - تموسین -

ADH

-FSH-LH

ایسی خبر

مفتی محمد رفیع

013-0

med 1/20

ای نثرین - نثرایی نثرین - ملا توشین - هورمون های آزادکننده و مهارکننده -

+

☆ اریتروپوسین

هڏور مون رهند - پروڳاڪيٽين - لکسي توڙين - هر ڪاهو مون ڪرڪ هيٺو ڏينر پيئڻ

لبي ولبه

هورمون ها در عقادیر خیلی کم ترشح می شوند ولی همین مقدار خیلی کم اثرات قابل توجهی دارند.

میزان ترشح هورمون وابسته به شرایط محرک است. برای مثال منبأ و اندازه ی استولین در هنگام خوردن شیرینی جات نسبت به هنگامی که شیرینی نخوریم بالاتر است و در هر زمان یا در نه بیشتر و نه کمتر از منبأی خود باشد. یعنی تنظیم استولین از نوع بازفوردی منفی است.

چرخه تنظیم بازفوردی: داریم بازفورد و عکس العمل را از خود همان هورمون مترشح می گیریم. بر این نوع مثبت و منفی است!

بازفوردی منفی: ما بهش می گیم آل لگلی یعنی ما مخالف پدیده ی رخ داده می خواهیم عمل کنیم.

اگر میزان هورمونی از سطح تراز بالاتر رفت ما دستور می دهیم که بیا بد پایین تا به تراز برگردد.

اگر میزان هورمونی از سطح تراز بیا بد پایین دستور می دهیم که بالاتر بیا بد تا به تراز برگردد.

اغلب هورمون ها از طریق چرخه بازفوردی منفی ترشحشان تنظیم می شود زیرا نوعی هومئوستازی است.

بازفوردی مثبت: ما موافق پدیده ی رخ داده عمل می کنیم. نوعی هومئوستازی نیست.

اگر میزان هورمونی از سطح تراز بالاتر رفت دستور می دهیم تا بالاتر از تراز برود.

اگر میزان هورمونی از سطح تراز بیا بد پایین دستور می دهیم تا بالاتر از تراز بیا بد.

بازفوردی منفی: کاهش ← افزایش / افزایش ← کاهش

بازفوردی مثبت: افزایش ← افزایش / کاهش ← کاهش

منه هم زمان ها

کجاها بازفوردی مثبت داریم که محدود هم هستند تعدادشان؟ ۱) اکسی توسین در زایمان ۲) پرولاکتین در شیردهی ۳) FSH و LH در زمان

نکات شکل ۱۳: تنظیم استولین با بازفوردی منفی

خوردن شیرینی ← قند خون ↑ → میزان محرک برای ترشح استولین ↑ → ترشح استولین به خون ↑ → جذب گلوکز توسط سلول ها ↑

بارگشت به تراز → ترشح استولین ↓ → استولین زیاده ی گلوکز خون ↓ → ساختن گلیکوژن از گلوکز ↓ → ورود گلوکز به کبد ↑

هومئوستازی

ارتباط شیمیایی در جانوران → جانداران را نمی‌گوئیم

در دنیای جانوران از ارتباط شیمیایی برای کار بهره می‌گیریم
ارتباط بین یاخته‌های بدن جانور
ارتباط افراد با یکدیگر

فرومون‌ها - موادی که از یک فرد ترشح می‌شوند و در فرد یا افراد دیگری از همان گونه یا سطح‌های رفتاری ایجاد می‌کنند.

جاندارانی که با هم آمیزش می‌کنند و فرزندی بوجود می‌آورند
زیست‌آوزایا است.

مثال ۱: زنبور از فرومون‌ها برای هشدار خطر و حضور دشمنی به زنبورهای هم‌گونه‌اش استفاده می‌کند.
جزئی از حشرات
هدف کار

مثال ۲: مارها از فرومون‌ها برای حقیقت‌یابی استفاده می‌کنند. سه حقیقت‌یابی با مارهای هم‌گونه‌اش
برخی خزندگان
هدف کار

مثال ۳: گریه‌ها از فرومون‌ها برای تعیین قلمرو خود استفاده می‌کنند. سه شخص‌کود قلمرو برای گریه‌های دیگر
برخی پستانداران
هدف کار

کتاب فصل ششم (تقسیم یا خسته):
گفتا اول: کروموزوم (عام تن)

یک کروموزوم مضاعف (دوکروماتیدی)، $2 \times$ DNA طول دارد. $\leftarrow$ دو تا کروماتید خواهری
یک کروموزوم تک کروماتیدی، $1 \times$ DNA طول دارد.
غیر مضاعف

DNA یک پلی مر است که مونومرهایش (واحد سازنده اش) نوکلئوتید است.

$\leftarrow$ یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی است. $\leftarrow$ برخلاف RNA که یک زنجیره پلی نوکلئوتیدی تک رشته ای است.
دورشته ای

یک کروموزوم مضاعف، دو کروماتید دارد. از آنجایی که هر کروماتید، $1 \times$ DNA دارد؛ این کروموزوم مضاعف هم $2 \times$ DNA دارد.
این کروموزوم مضاعف، همچنین $4 \times$ رشته پلی نوکلئوتیدی دارد.

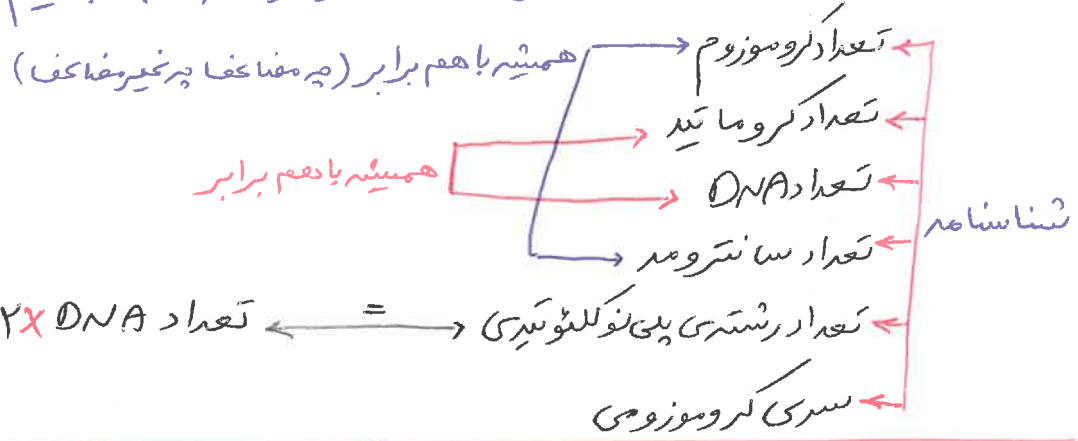
★ کروموزوم = یک DNA طول + مقداری پروتئین { بسته بندی شود و کروموزوم تک کروماتیدی
کروموزوم دو کروماتیدی (مضاعف) = وقتی یک پلی از یک کروماتید زده می شود و این کروماتید به کروماتید قبلی می چسبد
دو کروماتید خواهری بوجود می آید که دقیقاً شبیه هم اند.

ساختار و مر: صلی که کروماتیدهای خواهری در آنجا به هم متصل می شوند.
برای شمارش ساختار و مرها در کروموزوم ها، هیچ کاری به این که کروموزوم، غیر مضاعف یا مضاعف است نداریم. می توانیم
بگوییم مثلاً اگر $10 \times$ کروموزوم داریم؛ حداقل 10 ساختار و مر داریم. ولی برای شمارش کروماتیدها باید بدانیم که
کروموزوم ما مضاعف یا غیر مضاعف است.

★ $10 \times$ کروموزوم مضاعف $\equiv 20 \times$ کروماتید $\equiv 2 \times$ DNA طول $\equiv 4 \times$ رشته پلی نوکلئوتیدی

عام تن: کروموزوم
فامین: کروماتید
فاسینک: کروماتید

شماره زیر را باید برای تمام مراحل فصل ۹ و ۱۰ برای یافته‌ها بلند باشیم:

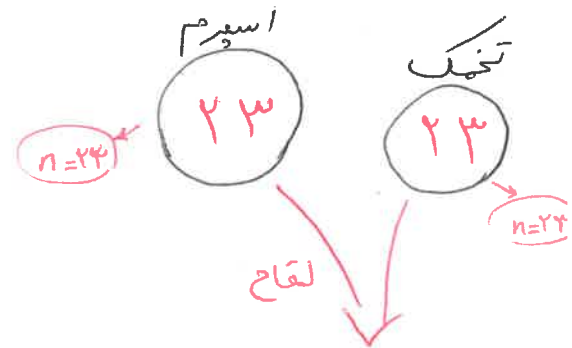


در حالت طبیعی بدن انسان سالم، در هر همپلیتی سلولی که همیشه دارد (استثنا: لیبول قرمز بالغ)، ۴۶ کروموزوم وجود دارد.

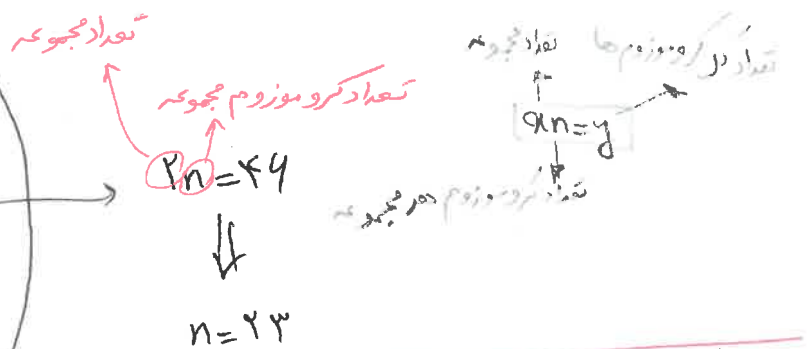
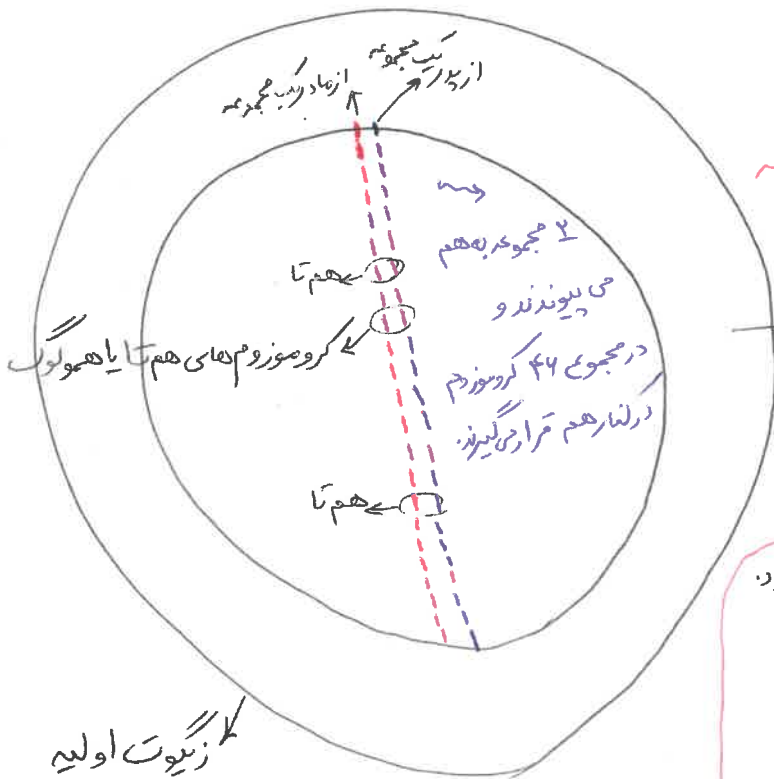
۱) صفر سه لیبول قرمز بالغ که اصلاً هسته ندارد.

در حالت طبیعی، در هر سلول زنده‌ی انسان چه تعداد کروموزوم وجود دارد؟
 ۲) ۱x۴۶ سه هر سلولی که فقط یک هسته دارد.
 سه نسخه هسته

۳) ۲x۴۶ سه سلول‌های ماهیچه اسکلتی چند هسته‌ای اند.
 پس چند تا ۴۶ کروموزوم دارند



زگیوت اولیه $2n=46 \rightarrow 46$



اگر سلولی یک مجموعه‌ای باشد یا n باشد، هاپلوئید گفته می‌شود.
 $2n$ باشد، دیپلوئید گفته می‌شود.
 $3n$ باشد، تریپلوئید گفته می‌شود.
 $4n$ باشد، تتراپلوئید گفته می‌شود.

تمام نامت های انسان (اسپرم یا تخمک) ها پلوئید هستند.

هشتای سلول های سوماتیک (یکپلوئید) در بدن ما، دپلوئید هستند.

سوال بسیار مهم: پدر سلول زنگوت اولیه ۲۳ کروموزوم مادر و ۲۳ کروموزوم پدر با نظم خاصی و بی بی روی هم قرار می گیرند؟

یک کروموزوم پدر و یک کروموزوم مادر که کنار هم قرار می گیرند هم تا یا همولوگ هستند. یعنی محتوای مشابه دارند.

محتوای مشابه یعنی چه؟ یعنی کروموزوم پدر و کروموزوم مادر، درباری یک چیز مشترک مثل رنگ چشم یا رنگ پوست بینشان دارند ولی نمی توانیم بگوئیم قطعاً محتوای یکسانی دارند. یعنی الزاماً هر دو رنگ آبی چشم را در بر ندارند. مثلاً یکی رنگ سبز چشم و یکی رنگ آبی چشم.

★ کروموزوم های خواهری قطعاً محتوای یکسانی دارند. ولی کروموزوم های همولوگ الزاماً اینگونه نیستند.

له قسم حضرت عباس (ع)

★ برای سلول های هاپلوئید (۱ سرخس ۵ قارچ ۳ گامت انسان) چیزی به عنوان کروموزوم های همتا معنایی ندارد.

زیرا یک مجموعه داریم و هر کروموزوم از آن مجموعه، همایی برای خود ندارد.

★ در سلول های تریپلوئید، های همتا سه به سه کنار هم نشستند و با هم در مورد ویژگی مشترکی نظری دهند.

★ در سلول های تتراپلوئید، های همولوگ چهار به چهار کنار هم نشستند ~ ~ ~ ~ ~

در تعیین جنسیت جنین نقشی ندارند.

در زنگوت

۲۲ جفت کروموزوم های اتوزوم که همولوگ (هم تا) هستند

۴۴ تا

۹۸ زن سه دو کروموزوم جنسی همتا

۹۸ مرد سه دو کروموزوم جنسی غیر همتا

تعیین جنسیت با نگاه به جفت ۲۳

دوتا

یک جفت کروموزوم جنسی که می توانند همولوگ باشند یا نباشند ← جفت ۲۳ با فقط در تعیین جنسیت نقش دارد.

چرا در مردان که کروموزوم های جنسی XY است می گوئیم خیر همتا هستند؟

به خاطر اینکه Y حاوی ژن نیست که در مسائل ژنتیکی نظریه دهد. و فقط در بحث تعیین جنسیت شرکت می کند

پس به همین خاطر که محتوای ژنی ندارد، اصلاً نمی تواند با X مشابه باشد. ولی در زن ها که XX است، هر دو X محتوای ژنی مشابهی دارند و با هم همولوگ و همتا هستند.

در زن ها ۲۳ جفت کروموزوم همتا داریم.

در مرد ها ۲۲ جفت کروموزوم همتا داریم. ← جفت ۲۳ که جنسی هستند نا همتا هستند.

* وظیفه Y در جفت ۲۳ (کروموزوم های جنسی) چیست؟ فقط می آید تا نشان دهد که جنسیت چیست. یعنی تعیین جنسیت با Y است نه با X.

برای مثال اگر کروموزوم های جنسی جنین XY بود، می گوئیم مرد است زیرا Y دارد.

کروماتین: همان کروموزوم است ولی شکل و عمل و فشرده گی کمتری نسبت به کروموزوم دارد.

* وقتی کروماتین فشرده می شود، یعنی می خواهد تقسیم هسته اتفاق بیوفتد.

* اما اگر فشرده گی کروماتین در تقسیم هسته، در مرحله متافاز است.

* هر چادر هسته رشته کروماتینی بود، یعنی هسته در مرحله تقسیم نیست.

شروع تقسیم هسته ← تبدیل کروماتین به کروموزوم فشرده، کوتاه، ضخیم، قابل رؤیت ← بسیار زیاده

وقتی کروماتین داریم، کروموزوم ها قابل مشاهده نیستند.

جانوری → هسته: ماده ژنتیکی دارد ← DNA هسته ای (ظنی)

* یا داکوری: اندامک های یونگسای در سلول های یوکاریوتی { میتوکندری: ماده ژنتیکی (DNA) دارد. DNA سیتوپلاسمی (طلقوی) گیاهی → لکروپلاست: ~ ~ ~

* سانتریول و ریبوزوم بخاطر اینکه غشای ندارند؛ اندامک نیستند.

هسته ای: فقط در هسته ← DNA خطی

انواع DNA { سیتوپلاسمی { در جانوری: فقط در میتوکندری ← DNA حلقوی
در گیاهی: فقط در لکروپلاست

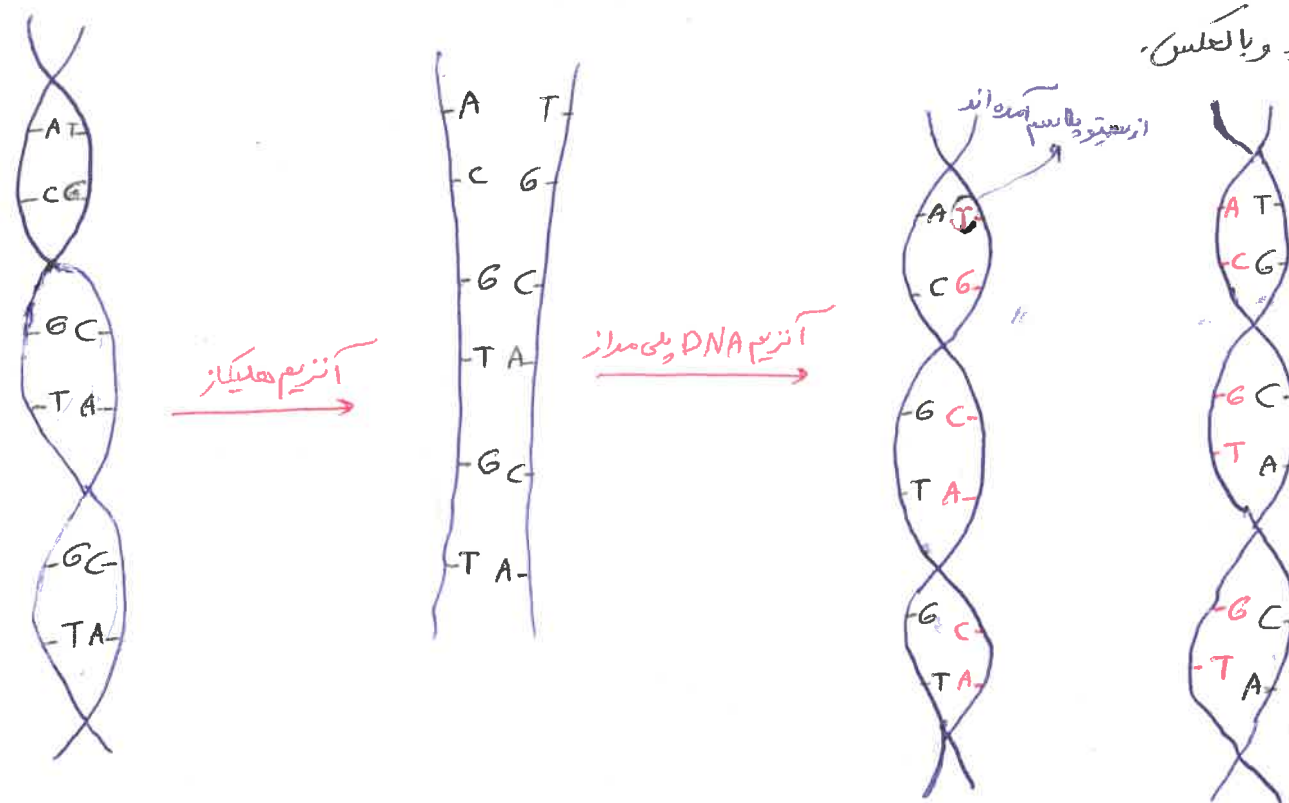
چگونه از کروموزوم غیر مفصلی، کروموزوم مفصلی ساخت می شود؟ با همانند سازی (ساخت DNA از DNA)

ما خواهیم از روی یک کروماتید، یک کروماتید دیگر کپی میزنیم. باید از DNA کروماتید اولیه، دقیقاً کپی از همان DNA میزنیم. ① خطوط رنگی یکی که در ساختار DNA مشاهده می شود، بازهای آلی نیترورن دارند. این خطوط رنگی با آرایش خاص در کنار هم اند. این بازهای آلی نیترورن داریم: A، T، C، G مشخص می شوند. نوکلئوتیدها نیز با توجه به اینکه کدام یک از آن ۴ بازهای نیترورن دارند؛ نامگذاری می شوند و با آرایش زیر کنار هم اند

نوکلئوتید A روبروی نوکلئوتید T
نوکلئوتید C روبروی نوکلئوتید G

② آنزیم هلیکاز، DNA را که ۲ رشته ای است از هم باز می کند و ۲ رشته را از هم جدا می کند.

③ آنزیم DNA پلی مراز، می رود سراغ نوکلئوتیدهایی که بی استفاده در سیتوپلاسم مانده اند. آنها را بر می دارد و شروع می کند بافتل کردن به نظم قرارگیری نوکلئوتیدها در دو رشته ای از هم گسسته، کمبود هر رشته را جبران کند. برای مثال جلوی نوکلئوتید A نوکلئوتید T می گذارد و بالعکس.



(هسته)

نوکلئوزوم: شامل ۸ مولکول پروتئینی به نام هستیون است و DNA حدود ۲ دور اطراف این ۸ هستیون پیچیده شده است. این پیچش DNA بخاطر این است که بتوان DNA طولی را در یک کروماتید جا کرد.

نقش هستیون چیست؟ ① DNA را دور خود می چرخاند و باعث می شود DNA دوگن کروماتید جاسود.

② هنگام تقسیم هسته که باید کروماتین فشرده و منجیم شود و کروموزوم ها قابل رؤیت شوند، باید DNA هم فشرده شود و این فشرده شدن DNA با هستیون ها است.

دستور ساخت: از هسته

هستیون دیگر کروموزوم انسان

محل ساخت: در سیتوپلاسم (ریبوزوم)

دستور ساخت : هسته

هستهون محل ساخت (اجرا) : هسته پلاسم (ریبوزوم)

محل فعالیت : هسته

جنس نوکلئوزوم } هستهون از جنس پروتئین

جنس اصلی } نوکلئوپروتئینی

DNA از جنس نوکلئیک اسید (نوکلئوتید)

تمام ویژگی های اجزای پروتئین (آمینو اسید) و اجزای نوکلئوتید و DNA را می توان برای نوکلئوزوم بکار برد.

★ بین ۱ نوکلئوزوم، ساختار فقط نوکلئیک اسید (نوکلئوتیدی) است و خبری از پروتئین نیست.

بررسی چند جمله :

۱) هر سلول پس از گذراندن اینترفاز ($G_1 + S + G_2$)، وارد تقسیم می شود. غ

استثنا ۲ : سلول یوکاریوتی که اصلاً اینترفاز ندارد

۲) هر سلول یوکاریوتی ~ ~ ~ ~ ~ ، ~ ~ ~ ~ ~ غ

استثنا ۳ : سلول یوکاریوتی غیر زنده مانند : ۱) سلول آوند چوبی، عناصر وندگی در گیاهان + ۲) تراکتید و بافت اسکلتی انشیم + ۳) فیبر

+ ۴) سلول های لایه شاخی پوست ما

۳) هر سلول یوکاریوتی زنده ~ ~ ~ ~ ~ ، ~ ~ ~ ~ ~ غ

استثنا ۴ : گلبول قرمز بالغ در انسان که سلول یوکاریوتی زنده است، ولی اصلاً هسته ندارد. + ۵) سلول آوند آبکی بالغ در گیاهان

۴) هر سلول یوکاریوتی زنده هسته دارد ~ ~ ~ ~ ~ ، ~ ~ ~ ~ ~ غ

استثنا ۵ : اغلب نورون ها که اصلاً در طول زندگی خود وارد تقسیم نمی شوند و در همان اینترفاز (G_0) می مانند.

+ ۶) سلول های مایه ای که بعد از دوران جنینی تعدادشان افزایش نمی یابد + ۷) پلاسموسیت در بجهت ایمنی

+ ۸) لامت های انسان (اسپرم و تخمک) توانایی تقسیم ندارند.

★ در شناسنامه ای که در صفحه ۱ گفته شده، درباره سری کروموزومی باید به نکته زیر توجه کنیم:

برای بیان سری کروموزومی باید یک عبارت ۲ گانه را بیان کرد:

۱) اینکه هسته ی سلول ما چند مجموعه ای است. یعنی هاپلوئید، دیپلوئید، تریپلوئید یا ... است :

۲) اینکه مضاعف (دولوماتییدی) است یا غیر مضاعف (تک کروماتییدی)

گونه: گروهی از جانداران که می توانند با هم ① آمیزش کنند و ② فرزند به دنیا بیاورند و ③ فرزند به دنیا آمده زیست (قابل زنده ماندن) و ④ زایا (غیر عقیم) باشد.

بررسی چند جمله: منظور از آن است در این فرد $2n = 4$

① در اعضای یک گونه، در تمام سلول های پیکری عدد کروموزومی یکسان است. ع

← انسان های که سندروم داون دارند؛ بالاخره انسان اند. ولی عدد کروموزوم سلول های پیکری آنها ۴۷ است نه ۴۶

② در حالت طبیعی در افراد هم گونه، ~ ~ ~ ~ ~ ع

← در جانور مخلخ در حالت طبیعی، جنس ماده سلول های جنسی ۲۴ کروموزوم ولی جنس نر ۲۳ کروموزوم دارد.

③ در حالت طبیعی در افراد هم گونه و هم جنس (هم نر یا هم ماده)، ~ ~ ~ ~ ~ ص

یاخته های پیکری = یاخته های غیر جنسی

☆ ممکن است تعداد کروموزوم در دو جاندار یکسان باشد ولی این ویژگی به هیچ وجه دلیلی بر هم گونه بودن آنها نیست زیرا

بطور مسلم زن های آنها بسیار متفاوت است. مثال: انسان و درخت زیتون هر دو ۴۶ کروموزوم دارند.

☆ اینم تعداد کروموزوم های جاندار A از جاندار B بیشتر است؛ به هیچ وجه دلیلی بر پیشرفته بودن جاندار A نسبت به B نیست. برای مثال نوعی سرفس ۱۲۴۰ کروموزوم دارد ولی انسان نه پیشرفته ترین جاندار است فقط ۴۶ کروموزوم.

☆ با لکتری ها فقط یک کروموزوم دارند

کاربویوتیپ: تصویری از کروموزوم ها با حداکثر فشردگی است که بر اساس اندازه، شکل و محل قرارگیری سانترومرها مرتب و شماره گذاری شده اند.

از جهت سلول یوکاریوتی زنده هسته دارد: ① ② ③ ④ ⑤ ⑥ ⑦ ⑧ ⑨ ⑩ ⑪ ⑫ ⑬ ⑭ ⑮ ⑯ ⑰ ⑱ ⑲ ⑳ ㉑ ㉒ ㉓ ㉔ ㉕ ㉖ ㉗ ㉘ ㉙ ㉚ ㉛ ㉜ ㉝ ㉞ ㉟ ㊱ ㊲ ㊳ ㊴ ㊵ ㊶ ㊷ ㊸ ㊹ ㊺ ㊻ ㊼ ㊽ ㊾ ㊿

سلول در تقسیم هسته است → که کروماتین تبدیل شده به کروموزوم → خارج از مرحله اینترفاز

← بخاطر حداکثر فشردگی سبک واضح ترین کاربویوتیپ در مرحله متافاز ایجاد می شوند

☆ ① از سلول پروکاریوتی نمی توان کاربویوتیپ گرفت.

② از سلول های لایه شاخی پوست ~ ~ ~ ~ ~

③ از گلبول قرمز بالغ انسان ~ ~ ~ ~ ~

④ از اغلب نورون ها و تمام لایه های انسان نمی توان کاربویوتیپ گرفت

☆ انرسلون های مایکروبی و پلاسماویست نمی توان کار روی تیپ گرفت.

☆ برای کار روی تیپ گرفتن، به یک سلول زنده یون ریوتی هسته دار که در طول همیش تقسیم هسته می دهد؛ نیازمندیم.

☆ برای تشخیص فردی که سندروم داون دارد، می توان کار روی تیپ گرفت و نتیجه این است:

جفت ۲۱ کروموزوم های آنها بجای آنکه ۲ تایی باشد شده ۳ تایی

تیری زوئی ۲۱

☆ در مرحله S، کروموزوم تک کروماتیدی تبدیل می شود به کروموزوم مضاعف.

☆ کروماتیدین می شود کروموزوم ① کوتاه ② ضخیم ③ منشرده ④ قابل رؤیت ← پس از اینتر فاز

کروموزوم های جنسی: در انسان و بعضی جانداران هستند. در تعیین جنسیت نقش دارند.

کروموزوم جنسی در انسان Y است و مبنای تعریف جنسیت است. وجود Y = مرد

نبود Y = زن

☆ کروموزوم های جنسی در خانم ها همتا هستند. XX

☆ کروموزوم های جنسی در مرد ها غیر همتا هستند. XY

کلمه مترادف

☆ آوردن واژه ی همتا برای کروموزوم های یا خته های جنسی انسان و یافته های یکپارگی خنثه و قاج نادریست است.

☆ کروموزوم های همتا آنهایی هستند که روی هم می نشینند، نه با همی سرهم.

☆ میزان تقسیم هسته در سلول ↑ مدت زمان اینتر فاز ↓

min زمان اینتر فاز:
در سلول های مریستیم گیاهان و
یا خته های بنیادی انسان

☆ پلاسماویست ها اغلب نوروں ها، در همان مرحله G متوقف می شوند و از اینتر فاز خارج نمی شوند.

به دنیا آمدن سلول ← مرحله G ← عبور (ترقق به) G و رفتن به S

دائم در G می ماند مثل اغلب نوروں ها و پلاسماویست ها

مرحله G ← محفوظیت در G ← مرحله G ← مرحله S

☆ مرحله G این سلول در بین دو مرحله G است، نه در بین G و S

☆ هر سلولی که بعد از G وارد G شده، الزام ندارد که تا آخر عمرش داخل G بماند. می تواند از G خارج شود و وارد S شود.

اینترفاز شامل سه بخش یا مرحله است:

← مرحله رشد یاخته ← مصرف زیاد انرژی توسط یاخته ← **لذی** (G₁)

← بلند مدت ترین بخش اینترفاز ← **لذی** (G₁)

① وقفه اول (G₁)

← محل توقف یاخته‌هایی که موقت یا دائمی تقسیم نمی‌شوند. این یاخته‌ها بطور موقت یا دائم

به مرحله G₁ وارد می‌شوند. مانند اغلب نورده

← در این مرحله تمهیدات مرحله S چیده و آماده می‌شود؛ برای مثال:

① در مرحله S همانندسازی داریم؛ پس آنزیم **هلیکاز** یا پروتئین سازی در G₁ تولید می‌شود

② برای همانندسازی به آنزیم DNA پلیمراز نیاز داریم که با پروتئین سازی در مرحله

از اینترفاز

لذی برای G₁: مرحله ای که در آن تعداد کروموزوم سلول با تعداد کروماتید سلول برابر است. یعنی کروموزوم غیر مضاعف داریم

★ برای تری تعداد کروموزوم با سانترومر یا تعداد کروماتید با DNA برابر می‌گردد نیست ← چون حالتی بهی است

★ برای تری تعداد کروموزوم با کروماتید یا کروموزوم با DNA برابر می‌گردد است. ← که مرحله G₁ از اینترفاز

DNA خطی

← همانندسازی در این مرحله است ← دوبله شدن DNA هسته ← برای به DNA سیتوپلاسمی

← DNA خطی، تعدادش ۲ برابر می‌شود نه DNA حلقوی (سیتوپلاسمی)

② سنتز (S) ← در این مرحله فعالیت آنزیمی دو آنزیم هلیکاز و DNA پلیمراز را داریم.

← کوتاه مدت ترین بخش اینترفاز ← **لذی** (G₂)

← در این مرحله داریم تمهیدات تقسیم هسته را فراهم می‌کنیم. ← یاخته آماده مرحله تقسیم

← در این مرحله، قطعاً کروموزوم مضاعف (دوکروماتیدی) داریم.

③ وقفه دوم (G₂)

← آمادگی سلول (در G₂) برای تقسیم = **افزایش** ساخت پروتئین و عوامل مورد نیاز برای تقسیم یاخته

یعنی قبل از G₂ هم ساخت پروتئین داشتیم (در G₁)

عوامل مورد نیاز برای تقسیم سلول یعنی چه؟

برخی ساختارهای درون سلولی مانند سنتروم که اندامک نیست به همراه ریبوزوم.

بعضی اندامک ها مانند میتوکندری که در چها اندسازي این اندامک ها، یعنی دوبله شدن آنها صورت می گیرد.

استثنا: هسته

پس در چها هاندسازي DNA خفي هسته را نداريم زیرا در مرحله DNA خطي را هاندسازي کرديم

چرا به میتوکندری گیر دادیم و مثال زدیم؟ در چها هاندسازي اندامک دوعشايي میتوکندري را داريم.

هاندسازي DNA حلقوي در مرحله چرخ می دهد → میتوکندري DNA برای از هسته (DNA حلقوي) دارد.

بررسی یک جمله فوق العاده مهم:

در مرحله ای از اینتر فاز که هاندسازي DNA دیده می شود، قطعاً DNA هسته دوباره می شود.

ذکر کرده که هاندسازي DNA خطي یا حلقوي (هسته ای یا سیتوپلاسمی). پس نمی توانیم حکم کنیم که در مرحله S هستیم می توانیم در مرحله چ یا سیم و در این مرحله هاندسازي DNA خطي نداريم.

در S هاندسازي DNA هسته ای (خطي) داریم.

در چها هاندسازي DNA سیتوپلاسمی (حلقوي) داریم.

★ اگر از اطلاعات سلولي فهمیدیم که در مراحل G₁، G₂، S، چ است، یعنی در کل در مرحله اینتر فاز است، از این

سلول نمی توانیم تاریخچه بگیریم.

★ سلولي که در چ است، هم از چ عبور کرده و اگر نخواهد دایمی در چ بماند؛ باز هم از چ عبور کند و هنوز به S نرسیده؛ پس قطعاً کروموزوم ها شش تک کروماتیدی است.

کلمات فصل ششم - گفتار دوم: میوز (رشته‌ها)

- مجموعه‌ای از ریزلوله‌های پروتئینی (میکروتوبول)
- دوک تقسیم ← فقط هنگام تقسیم پدیدار می‌شوند **سه** در انترفاز دوک تقسیم نداریم
- گروهی از دوک تقسیم‌ها به سانترومر کروموزوم متصل می‌شوند **سه** (رشته‌های لینه توکوری **نهمه**)
- همه دوک‌های تقسیم به سانترومر متصل نمی‌شوند، فقط برخی متصل می‌شوند.
- جنس** = پروتئینی **سه** در میوزوم ساخته می‌شود و دستور ساختش از هسته است.

جنس: پروتئین

سانتریول (میانک): در ریخته‌های جانوری، ساخته شدن رشته‌های دوک سازمانده می‌کند.

نه اینکه آنها را می‌سازد.

وظیفه: سازماندهی ساخته شدن رشته‌های دوک در میوزوم

پروتئینی ولد یافته جانوری: در ساختار نخسای سلولی اش کنترل دارد.

در هر ریخته جانوری، سازماندهی ساخت رشته دوک با سانتریول است. **جنس**

در هر ریخته میوزوم دهده نه سازماندهی ساخت رشته دوک با سانتریول است. الزاماً جانوری است. **ع** می‌تواند خنزه هم باشد.

می‌تواند سبب خن

گیاهان پیشرفته (نهان دانگان، باز دانگان) سانتریول ندارند. ولی سازماندهی ساخت رشته‌های دوک در این گیاهان

به عمده‌ی دودسته فرد است **سه** ① پروتئین‌های نخسای

② پروتئین‌های سبب داسی

در گیاهان بدون دانه، سانتریول هست. ← خنزه، سرفس

در گیاهان دانه دار سانتریول نیست. ← نهان دانه، باز دانه

در گیاهان بدون آوند سانتریول می‌تواند باشد. ← خنزه

در گیاهان آوند دار، سانتریول می‌تواند باشد. ← سرفس

سه ساختار در گیاهان هست که در جانوران نیست: ① دیواره سلولی ② پلاست‌ها ③ واکوئل مرکزی

سه ساختار در جانوران هست که در گیاهان نیست: ① سانتریول ② تاوب ③ لیزوزوم

سلول‌های گیاهی، آنزیم‌هایش را در واکوئل مرکزی نگهداری می‌کنند.

سلول‌های جانوری، آنزیم‌هایش را در لیزوزوم نگهداری می‌کنند.

★ به طور عادی و خارج از مرحله تقسیم، سانتیول‌ها خارج از هسته و درون سیتوپلاسم هستند.

در G_1 و G_2 یک جفت (دوتا) سانتیول عمود بر هم داریم. 

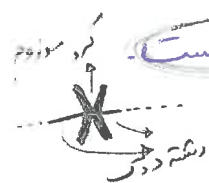
در S ، دو جفت (چهارتا) سانتیول عمود بر هم داریم. 

سانتیول از S تا M میکروتوبول ساخته شده ← از جنس پروتئین است ← در ریزوم ساخته می‌شود.
هر سانتیول ۲۷ میکروتوبول در ساختار خود دارد.

★ در G_1 و G_2 ، ۴ میکروتوبول در ساختار سانتیول‌ها داریم.

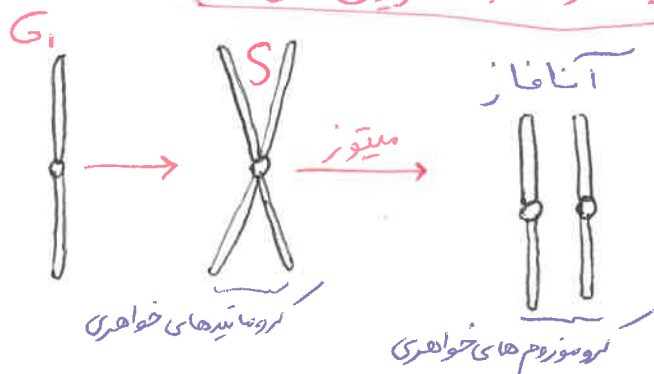
★ در S ، ۸ میکروتوبول در ساختار سانتیول‌ها داریم.

★ در یک سلول سوماتیک انسان که در حال میتوز است، چند رشته دوتایی به سانتیروم کروموزوم‌ها متصل اند.
اول باید بدانیم که با ۴۶ کروموزوم شروع داریم و به هر کروموزوم ۲ رشته دوتایی متصل می‌شود از چپ و راست.
پس ۹۲ رشته دوتایی به سانتیروم‌ها وصل اند.



★ هر رشته دوتایی که به وسط سلول هم آمده باشد، الزاماً نباید به سانتیروم وصل باشد مانند رشته‌های قطبی.

★ وجه اشتراک سه دسته انواع رشته‌های دوتایی: هر سه حتماً یک سرشان به سانتیول وصل است.



نکته از فصل ۶:

★ در مرحله M ناخاز، کروماتیدهای خواهری از هم جدا می‌شوند و کروموزوم‌های خواهری به قطبین می‌روند.

تعداد سانتیروم کروموزوم ۴ برابر شد - تعداد DNA کروماتید ثابت ماند.

تمام ندات میتوز فقط برای یولاریوت‌هاست. آن هم نه همدی یولاریوت‌ها

می دانیم که حتی تا پایان P ، هنوز هم کروماتین شل و ول داریم. از ابتدای پرو فاز، کروماتین ها شروع می کنند به فشرده شدن. (1) (2) (3) (4) (5) سبک با سبک و سبک نور قابل مشاهده

① پرو فاز

نقطه یا دایوری: در تمام اینترفاز رشته کی کروماتین شل و ول داشتیم.

ساختارهای (2) جفت یا چهارتا به دو طرف سلول حرکت می کنند و بین آنها دو تقسیم شلین می شود.

جفت حرکت ساختارهای به قطبین سلول در پرو فاز، برای گیاهان پیشرفته نیست.

شکل گیری و سازماندهی دو تقسیم مانند دیوالیشین است که اجزایش (ساختارهای) در P ساخته شده و در مرحله پرو فاز، با دو شدن ساختارهای از هم، اجزای روی هم چیده می شوند.

شروع و انتشار تخریب تمشای هسته. اندامک دوغشایی دارای 2 لایه غشوی لیپیدی

این ویژگی تخریب تمشای هسته برای همه یوکاریوت ها نیست. مثال قارچ ها

در گیاهان پیشرفته ساختارهای دو تقسیم با پروتئین های تمشای و سیتوپلاسمی است.

شروع تخریب اندامک هسته (توده ای درون هسته که ساختار ریویزوم را می سازد)

می تواند بیش از یکی درون هسته باشد.

نکات فصل ۷ - اینترفاز - هسته را درون هسته می بینیم.

ساختارهای 2 جفت هستند پس قطعاً در P هستیم.

ساختارهای درون سیتوپلاسمی و ترکیب هسته هستند.

سلول نشان داده شده، قطعاً جانوری یا خزنده یا سرخس است.

پرو فاز شروع تخریب پوشش چهار لایه غشوی لیپیدی هسته

رشته های دوک در حال سازماندهی

پرومتافاز باز زمانی بین شکل گیری دوک تقسیم تا قبل از متافاز

به محض شکل گیری رشته های دوک وارد پرومتافاز می شویم.

۱۰۱ هسته لیپیدی ها
اندامک هسته یا اندامک درون
سیتوپلاسمی نیستند. جفت شدن
از جفت؟
۱۲۴ جفت شدن؟

حل ناپدید شدن و ناپودی نام ^{دوایی} ① غشای هسته ② هسته ③ شبکه آندوپلاسمی

② پرومیتافاز درجایی تجزیه شبکه آندوپلاسمی دلیل دوروبر هسته را گرفته و مزاحم است

☆ زمان انتقال رشته های دوب به کروموزوم ها (سائترومها) ^{برخی}

فقط کسین تولوری ها (دسته اول)

③ متافاز درجایی حداکثر فشردگی کروموزوم ها سه کوچکترین اندازهی کروموزوم ها در شکل کتاب

بهترین زمان برای کاریولیتپ گرفتن چون میوه در یوسیت بلیری ⑤

کروموزوم ها با حداکثر فشردگی، کوتاهی و ضخامت و قابل رؤیت بودن؛ در وسط سطح استوایی سلول ردیف اند.

☆ نکته بسیار مهم: شناسنامه مدنظر ما در پرومیتافاز، پرومیتافاز و میوتافاز و آخر تکلیف است.

☆ تجزیه پروتئین های انتقالی در سائترومر تئید کروماتید های خواهری جدا می شوند سه مغالبت پروتئین سازی ^{دارم}

☆ آنا فاز رشته های دوب متقل به کروموزوم کوتاه می شوند سه حاصله گرفتن کروموزوم های خواهری

کسین تولوری ها تئید پروتئین سازی تئید پروتئین کسین شده شدن کروموزوم های خواهری به دو قطب

☆ در این مرحله تعداد کروموزوم ها و تعداد سائترومر های سلول ۲ برابر می شود.
... کروماتیدها و تعداد DNA های سلول ثابت می ماند.

☆ دیگر کروموزوم غیر مفصاف داریم نه کروموزوم دوتروماتیدی

☆ در آنافاز سری کروموزوم های انسان از ۲n (دیلپلوئید) به ۴n (تتراپلوئید) تغییر می کند.
۴۹ ۹۲

تغییر شناسنامه سلول پس از ورود به آنافاز: دیپلوئید مفصاف تئید ۲ تتراپلوئید غیر مفصاف

☆ باید برای بررسی شناسنامه و اعداد به دو وار قطب ① و قطب ② دقت کنیم:

در متافاز سه ۲n=۴۹ زمن به آنافاز ۴n=۹۲ کل سلول یک قطب ۲n=۴۹ قطب ۲n=۴۹

۴۴. تترین نلته برای بررسی اعداد کروموزوم، کروماتید، DNA، سانترومر و رشته بی توالی نوئیدی در آنافاز دقت به این است که **قطب** یا **کس سلول** مورد سوال است؛

در حال تخریب رشته ها که کوچک و نابینا شدن آنها
 در داخل غشای کروموزوم که کروموزوم بلند، غیر فشرده، نازک و تقریباً غیر قابل رؤیت

۵. تلوفاز **بدترین** مرحله برای گرفتن لایو است

۴. پوشش هسته مجدداً تشکیل می شود. سه از پنجایی که باید ۲ هسته ی جدید داشته باشیم
 ۴ غشا تشکیل می شود و ۸ لایه فسفولیپیدی

در تلوفاز ۱. هسته ۲. شکل آنوبلاستی دوباره تشکیل می شوند.

در تلوفاز دوباره شدن تعداد هسته را داریم و تعداد کروموزوم یا کروماتید.

جمله ای که بالای صفحه نوشته شده است؛ اگر در تلوفاز اهمیت بیشتری نداشته باشد، قطعاً اهمیت کمتری هم ندارد پس باید بسیار دقت کنیم؛

در تلوفاز دوباره شدن
 تعداد سلول رخ نمی دهد
 یعنی تا پایان تلوفاز
 هم چنان یک سلول داریم
 نه دو سلول

مثال: شنا سنانه سلولی یا مشخصات $2n=30$ در مرحله تلوفاز شرح دهید.

۴۰ کروموزوم / ۹۰ سانترومر / ۹۰ کروماتید / ۹۰ DNA طویل / ۱۲۰ رشته بی توالی نوئیدی

تعداد یلوئید غیر مفاعف

مثال: شنا سنانه هسته سلولی یا مشخصات $2n=30$ در مرحله تلوفاز شرح دهید.

۳۰ کروموزوم / ۳۰ سانترومر / ۳۰ کروماتید / ۳۰ DNA طویل / ۹۰ رشته بی توالی نوئیدی

دیپلوئید غیر مفاعف

آنافاز سه در مرحله آنافاز می توانیم رشته های دوکی را ببینیم که هنوز یک سرشان به سانترویل وصل است و سر دیگرشان تا وصل سلول آمده است. سه همان رشته های کوک قطعی

کوتاه شدن رشته های کوک در آنافاز فقط برای کینز ها است. *

شروع فشردگی کروموزوم ها: پرو فاز
 جدا کردن ... : متافاز
 حداقل ... : تلو فاز

هنگامه

می توان میوزی را دید که پس از آن سیتو کینز رخ نمی دهد سه سلول های مایه ای که در دوره حنزی در رحم مادر نتیجه میوزی در پی می دهد ولی سیتو کینز انجام نمی دهد سلول مایه ای حنزه هم می شود

اگر سلولی بخواهد پس از میوز، سیتو کینز بدهد، این طور نیست که حتماً باید تلو فاز تمام شود تا سیتو کینز شروع شود. این ثقلته را از فصل ۷-۵ می فهمیم که هنوز نوشتن هسته کامل نشده ولی بسیار تفصیل ایجا دهنده است. کسیه آغاز سیتو کینز در حین تلو فاز است.

پایان سیتو کینز قطعاً پس از پایان تلو فاز است.

سیتو کینز می تواند برابر یا نابرابر باشد یعنی سه اجزای سیتو پلاسم به طور مساوی بین دو سلول تقسیم شود یا

بطور نامساوی

سیتو کینز نابرابر یک اختلال نیست. مثال ها سه میوز ① و ② در خانم ها میوز

در سلول نوعی آغازی بنام دیا نوم

ایجاد فرو رفتگی در وسط سلول سه حاصل انقباض حلقه ای از آکٹین و میوزین

لهر بند انقباضی آکٹین و میوزین سه (درون سیتو پلاسم و متقبل به نخسای سلولی)

سیتو کینز در جانوری

از جنس پروتئین سه دستور ساخت از هسته و اجرا در ریبوزوم (سیتوپلاسم)

تنگ شدن لهر بند انقباضی نیازمند مصرف ATP است.

حلقه انقباضی نداریم سبب فبرای از آلتین و میوزین نیست.

سیلولینز در گیاهی $\rightarrow$ صفحه یاخته ای با تجمع ریزکسیم های ساخته شده توسط دستگاه لتری و به هم پیوستن آنها تشکیل می شود

$\rightarrow$ خود دستگاه لتری نمی آید و وسط تا صفحه یاخته ای بسازد.

$\rightarrow$ جنبش تیغهای بی = یکتین (نوعی پلی ساکارید) سبب می توان گفت در وزیکول (ریزکسیم ها)

ساخته شده توسط دستگاه لتری، پلی ساکارید وجود دارد.

صفحه یاخته ای از جنبش وزیکول و در نتیجه از جنبش کششی سلول است

تیغهای بی از جنبش یکتین است که نوعی پلی ساکارید است.

نکات فصل 4 - :

اندام دستگاه لتری $\rightarrow$ ترشح وزیکول هایی که حاوی پیش سازهای تیغهای بی و دیواره یاخته ای هستند.

ارتقال صفحه به دیواره سلول مادری $\rightarrow$ تشکیل صفحه یاخته ای $\rightarrow$ تجمع این ریزکسیم ها و به هم پیوستن آنها

از آنجایی که وزیکول ها از جنبش کششی هستند، صفحه یاخته ای هم جای کششی سلول های جدید می نشیند.

یاخته های جدید دیواره نخستین می خواهند $\rightarrow$ جدا شدن ۲ یاخته جدید از هم

یاخته های جدید توسط پیروتوبلاست های تازه تشکیل خودشان، دیواره نخستین می سازند.

در گیاهی: سلول های مرستیمی (سرلادی)

تنظیم تقسیم یاخته:

بیشترین میزان تقسیم در سلول های یوبلاستی $\rightarrow$ در جانوری (انسان): سلول های بنیادی مخزن قند استخوان

این سلول ها مدت اینترفاز $(G_1 + S + G_2)$ بسیار کمی دارند.

★ علاوه بر اینکه مدت اینترفاز در سلول های متفاوت، گوناگون است؛ در سلول های پستان نیز این مدت زمان متغیر

است و تنظیم می شود. برای مثال مدت اینترفاز در سلول های بنیادی در برخی زمان ها بسیار کم و در شرایط نامساعد محیطی؛ افزایش بیش از حد تعداد سلول ها؛ این مدت افزایش می یابد.

★ نورون ها به ندرت میتوز می دهند. یعنی برخی از آنها از چرخه خارج می شوند و پس از G_1 می روند و

اغلب نورون ها میتوز نمی دهند و تمام همپوشان را در G_1 می گذرانند

عوامل تغییر سرعت تقسیم یا ختم } عامل محیطی سه آسیب به بدن مانند بریدن
ما ده شیمیایی درون بدن سه هورمون اریثروپوئیتین

شناسنامه
اریثروپوئیتین

تولید کننده : سلول های درون ریه کبد و کلیه

اندازه هدف : مغز قرمز استخوان

سلول هدف : فقط سلول های بنیادی میلوئیدی سه اثر بر لنفوئیدی ندارد

جنس : پروتئینی

نقش : سرعت تولید گویچه قرمز ↑

مکرب برای افزایش ترشح : کاهش اکسیرن خون - کم خونی - بیماری تنفسی و قلبی -

قرار گرفتن در ارتفاعات

میزان اکسیرن خون ↓ سه فعالیت سلول های درون ریه کبد و کلیه ↑ سه ترشح اریثروپوئیتین به خون ↑

پروتئین بدال لاز سه تقسیم سلول ↑

پروتئین های اثرگذار بر تقسیم سلول (پروتئین های گازوترمز) سه پروتئین بدال ترمز سه تقسیم سلول ↓

1

درگیا هان ← در محل آسیب دیده نوکی عامل رشد تولید می شود ← تقسیم سریع سلول ها و ایجاد توده از سلول های پارانئیم

↓
چلوگیری از نفوذ میکروب (نه میکروب زدایی)

این عامل رشد بر سلول های پارانئیمی اثر می گذارد سه ترکیب یادهم

2

در انسان ← در پوست انسان و زیر عمل زخم نوکی عامل رشد تولید می شود ← افزایش سرعت تقسیم و سرعت بهبود زخم

سه در اینجا ایجاد توده ناشییم . چلوگیری از ورود میکروب ناشییم

در چرخه سلولی (انتی فاز + میتوز + سیتولیز) هیچ نقطه واریسی داریم.

نقاط واریسی مراحل از چرخه سلولی اند و مکانی از سلول نیستند. نقاط واریسی زمان های حساسی هستند.

چک می کنند که سلول برای مرحله ی بعد، تمهیدات لازم را آماده کرده یا نه.

سوال: چه چیزی این تمهیدات را چک می کند که کامل است یا نه؟

پروتئین های متغذری هستند که اگر سلولی را ببیند که مثلاً پس از پی، سائترویل هایش ۲ جفت نشده، آنقدر آن سلول را در پی نگه می دارند تا سائترویل هایش را همانند سازی کند.

نکته مهم این است که در سلول های سوماتیک انسان که در حال میتوز هستند، فقط ۳ نقطه واریسیست بلکه بیش از ۳ تا هستند.

بررسی یک چک: صد در صد سلولی که نقطه واریسی جلوش را گرفته و اجازه ی عبور ندارد، دچار مشکل و لاسی بوده. باید بدانیم اغلب نوروها که می خواهند از پی بی بروند؛ با آنکه سالم هستند؛ توسط نقطه واریسی یک توقف می شوند به اجبار به پی فرستاده می شوند.

نقاط واریسی معروف:

۱) نقطه واریسی G: سلول را از سلامت DNA مطمئن می کند و اگر DNA آسیب ببیند و اصلاح نشود مرگ یافته (که اول).
۲) نمی توان گفت قطعاً هر سلولی که توسط نقطه واریسی G متوقف شده؛ قطعاً دچار آسیب بوده و قطعاً می میرد زیرا اغلب نوروها با وجود همه چیز تمام بودن، در اینجا متوقف و به پی برده می شوند.

۲) نقطه واریسی G: چک می کند که آیا سلول تمهیدات میتوز یا مرحله پروفاز را چیده است. یعنی مثلاً اندامک هایش را همانند سازی کرده یا نه. یا درباره ی پروتئین های کول تقسیم (دستور ساخت از هسته صادر شده یا نه. دستور در ریبوزوم اجبار می شود یا نه). یا دایوری: کول تقسیم اصلاً در پی شکل نمی گیرد. پدیدار شدن کول تقسیم در پروفاز است.

۳) نقطه واریسی متافازی: چک می کند که آیا رشته های کدینه توکوری (قطبی و شعاعی نه) بطور دقیق به سائترویل ها وصل یا نه. آیا در وسط سلول، کروموزوم ها آرایش ردیفی دارند یا نه.

در نقطه واریسی متافازی، برخی از رشته های کول چک می شوند که آیا به سائترویل اتصال دارند یا نه. نه در سمر لوله

تومور: توده ای که بر اثر تقسیمات تنظیم نشده ایجاد می شود.

نوع انواع خوش خیم: غیر سرطانی - رشد کم - فاقد توانایی متاستاز - معمولاً آنقدر بزرگ نمی شود که باعث چاقو خوردن آسیب بزنند بد خیم: می تواند سرطانی شود

تومور خوش خیم در اغلب موارد آنقدر بزرگ نمی شود تا به بافت های مجاور خود آسیب بزنند.

تومور خوش خیم در برخی موارد، بیش از اندازه بزرگ می شود و می تواند در اعمال طبیعی اندام اختلال ایجاد کند.

لییوما نوعی تومور خوش خیم متداول در افراد بالغ و ولی به ندرت در کودکان خارج لگن

توده یاخته ای حاصل از تکثیر شدن بیش از اندازه ی بافته های چربی سه جزء بافت پیوندی

هرم در ساختار چربی و ساختار سلول و غشای سلول و اندازه هاایش دیده می شود در لییوما و تومورها قابل مشاهده است اسید چرب - لستول - گلیکو پروتئین - لکولیپید

تومور بد خیم (سرطان) حمل به بافت های مجاور علت اصلی: یعنی تغییرات در DNA سلول که سبب از کثیر شدن چرخه یاخته می شود

توانایی متاستاز: ۱) جدا شدن سلول های سرطانی از تومور بد خیم

۲) ورود به جریان خون و پیوستن به لنف

۳) رفتن به اندام یا بافت دیگر و استقرار

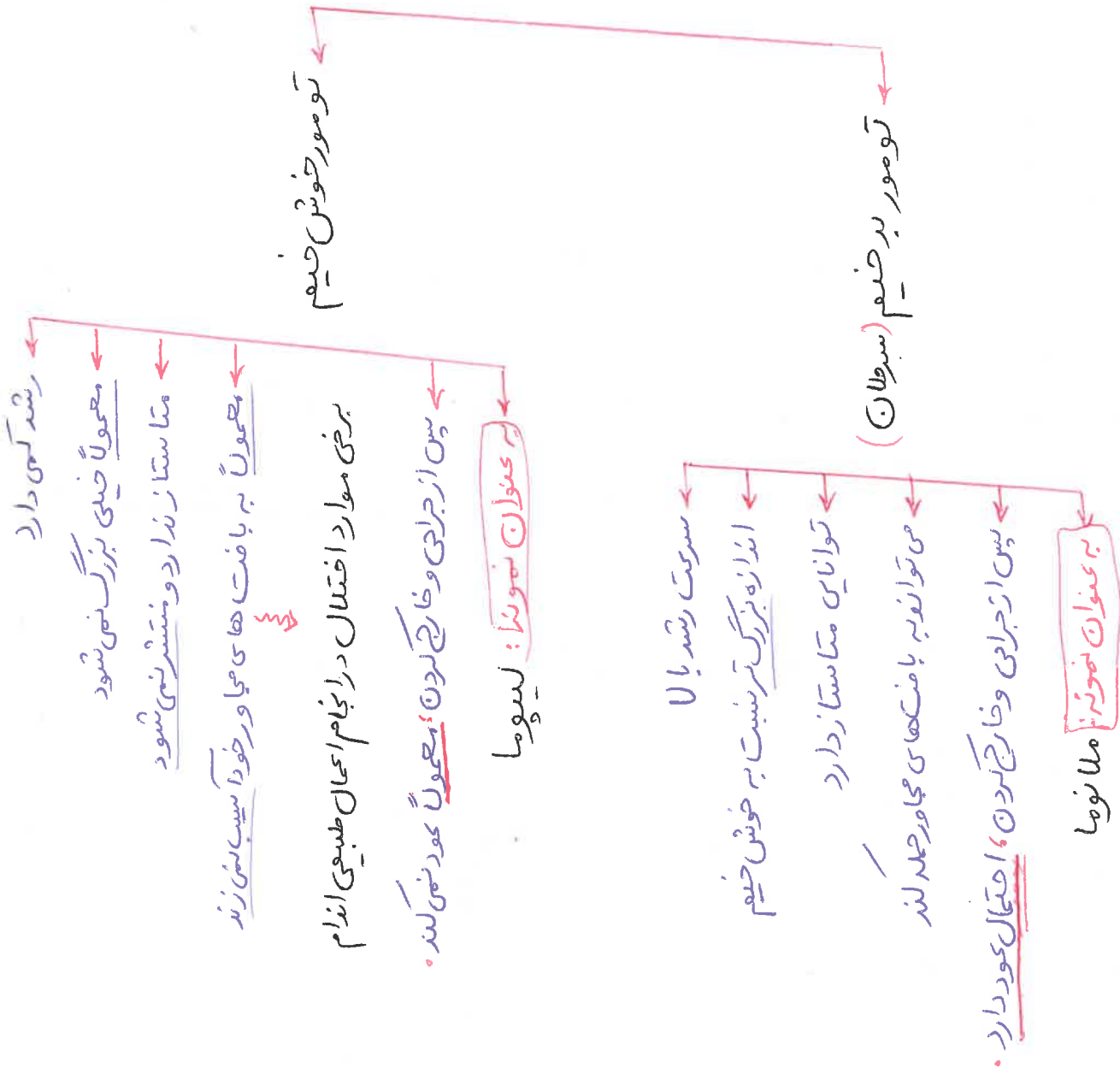
۴) رشد تنظیم نشده در اندام یا بافت جدید

تغییر دما و رنگی جهش ژنتیکی یعنی تغییر در DNA به طرز گهائی و مانتار - مثلاً آسیب به پروتئین پدال ترمز

به دلیل آسیب به دستور ساخت پروتئین پدال ترمز، دیگر جایگزین درست نمی شود - به مدور ژن ترمز به این پروتئین

یا به دستور ساخت پروتئین پدال ترمز یا پدال ترمز آسیب می زند

انواع تومور



واژه متاستاز اطلاق نمی شود به حمله سلول های سرطانی به بافت های مجاور. اطلاق می شود به وضعیتی که سلول سرطانی مثلاً از دیواره روده جدا می شود و به همراه خون به مغز استخوان می رود و آنجا را نیز سرطانی می کند.

مرحل تو مویر بدخیم ① حمله به سلول های بافت خود ② حمله به بافت های مجاور

③ جدا شدن سلول سرطانی از بافت خود و ورود به لنف ④ رسیدن سلول سرطانی به بافت های دورتر

⑤ متاستاز مویرک ها و رگ های لنفی برای نشر سلول های سرطانی فوق العاده عالی هستند و بخش

روشی غیر مستقیم نیست.

بافت برداری (بیوپسی): یک روش تشخیصی مستقیم است.

① در طی بیوپسی، تمام یا بخشی از بافت سرطانی یا مشکوک به سرطان برداشته می شود.

② احتمال دارد در طی بیوپسی تمام یا بخشی از بافتی را برداریم که کاملاً سالم و غیر سرطانی باشد.

③ آزمایش خون به شناسایی سلول های سرطانی در این روش کمک می کند. برای مثال وقتی من همیم تعداد لنفوسیت T در خون به شدت رفته باشد، احتمال دارد فرد مبتلا به سرطان شده باشد.

تعداد لنفوسیت T در خون ↑

احتمال زیاد فرد دچار سرطان شده

با پرتوهای قوی، یاخته های کربن سرعت تقسیم می شوند را بطور مستقیم تحت تأثیر قرار می دهیم

پرتو درمانی

روش درمانی موضعی

سرکوب تقسیم یاخته ها در همه بدن با استفاده از داروها

شیمی درمانی

روش درمانی سراسری (همه بدن)

عامل بروز سرطان سبب ایجاد آن شود ← شیمی درمانی ← سرکوب تقسیم حتی در مغز متراشخوان

ابتلا به کم خونی → تولید گلبول های قرمز ↓

ابتلا به سرطان ← شیمی درمانی ← سرکوب تقسیم سلول های بنیادی لنفوئیدی ← تعداد لنفوسیت ها ↓

احتمال ابتلا به بیماری عفونی ↑

ابتدا به سرطان ← شیمی درمانی ← سرکوب تقسیم سلول های بنیادی ← میزان تولید ماکاروسیت ↓

در هنگام برش بخشی از بدن، خون دیرتر بند می آید → میزان پلاکت خون ↓

ابتدا به سرطان ← شیمی درمانی ← سرکوب تقسیم فولیکول مو ← آسیب به پیاز مو ← بی مو شدن ← آسیب به پوشش دستگاه گوارش

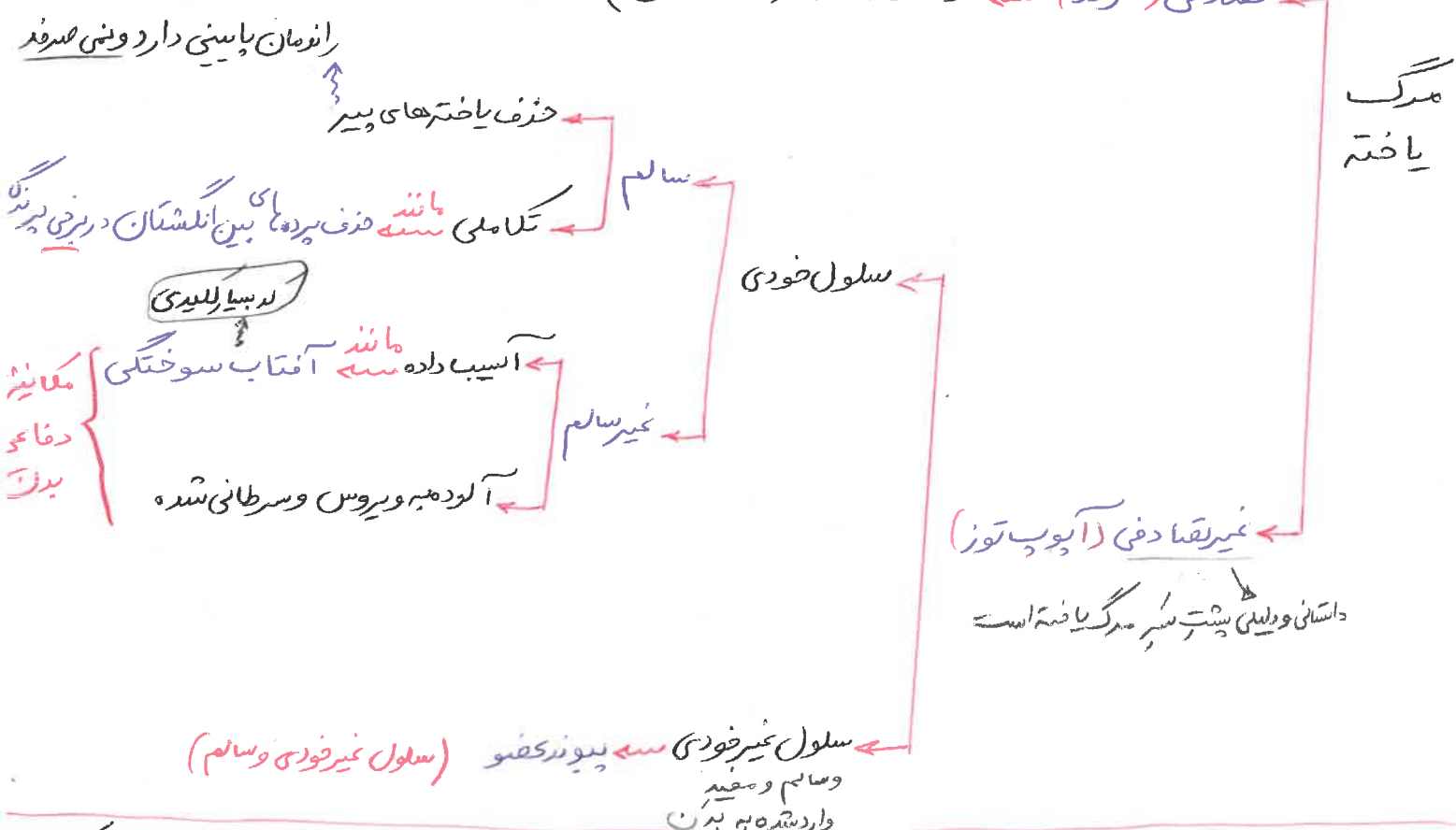
عوارض جانبی شیمی درمانی: ریزش مو، تهوع، خستگی، کاهش قدرت انعقاد خون، کم خونی

حتی بعضی از افراد سرطانی، به دلیل عوارض ترانسفوزی (پروتوزهای بسیار قوی یا شیمی درمانی قوی، آنقدر دچار کم خونی می شوند که باید پیوند مغز استخوان انجام دهند تا بتوانند یاخته های خونی از دست رفته را جبران کنند.

پروتئین ها معمولاً کمتر درون ما هستند. سول ترکیب با دوازدهم

علت شیوع بیشتر بعضی سرطان ها در برخی جوامع، (ژن های مشکل ساز هستند)

نهاد دخی (نکروز) ← مرگ در اثر آسیب (بافت مرگی) ← بافت نکروز شده حاصل می شود



سلول غیر خودی ← پیوند کفوف (سلول غیر خودی و سالم) و سالم و معیبه وارد شده به بدن

در آپوپتوز، پس از رسیدن علامت به یاخته برای مرگ اجباری، پروتئین های تخریب کننده شروع به تجزیه اجزای سلول می کنند.

در برخی پرندگان در دوران جنینی شان، پرده های بین انگشتان حذف می شود که شامل سلول های اضافی و سلول های سالم است. خودی @ سالم → وی اضافی

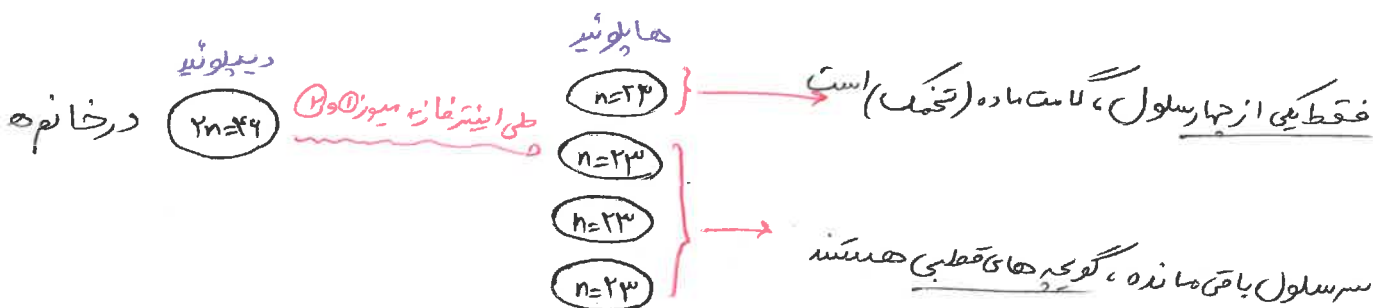


نکات فصل ششم - گفتار سوم: میوز (کاستمان) و تولید مثل جنسی

تقسیم میوز فقط برای تولید مثل جنسی است ← زیرا می خواهیم با میوز دادن به لامت برسیم

لحمی لامت ها الزاماً حاصل میوز نیستند سه در گیاهان، لامت حاصل میوز است

در برخی جانوران لامت با میوز گسل می گیرد سه زنبور عسل سه استثنا عامی
هر لامت یک یاخته است ولی هر یافته ای لامت نیست. توفیق



★ لامت ها توانایی لقاح دارند ولی توانایی تقسیم میوز را قطعاً ندارند. سه زیرا هاپلوئید هستند.

★ در اغلب موارد، لامت ها توانایی میوز ندارند. استثنا عامی: لامت ماده زنبور عسل ماده

★ لامت زنبور مگده (که ماده است)، توانایی میوز دارد.

★ میوز حد اکثر می تواند ۲ مرحله ای باشد که می گوئیم میوز ۵ می.

★ یک نکته استثناء: نمی توانیم بگوئیم قطعاً پس از میوز ① و ② سیتو کینز داریم. می توانیم نداشته باشیم.

★ در طول کل میوز ① و ② ما همانند سازی DNA خطی را فقط در ① داریم. (یعنی بین میوز ① و ② اینتر فاز دوم نداریم)

★ در میوز، پرومتافاز نداریم. یعنی نباید درست پرومتافاز ① یا ② بگوئید.

★ بایه به این نکته توجه بسیار کنیم که گیاهان پیشرفته اصلاً سائتوکل ندارند و طی میوز آن را همانند سازی نمی کنند.

☆ در ۱ قطعاً کروموزوم غیر مضاعف داریم. در ۲ قطعاً کروموزوم مضاعف داریم. وی برای ۵ باید به ابتدای انتهای ۵ بسیار دقت کنیم.

☆ ۱ تا میوز ۱ = جداسازی کروموزوم های همولوگ از هم

در خانم ها: ۲۳ جفت کروموزوم همما از هم جدا می شوند

در مرد ها: ۲۲ جفت همما + یک جفت غیر همما

از هم جدا می شوند

نرها

استثنا: جفت ۲۳ در مرد ها یا در

☆ غلط است اگر بگوییم در میوز ۱ فقط کروموزوم های همما را از هم جدا می کنیم.

☆ به این نکته ی بسیار مهم در جفت ۲۳ کروموزوم ها (در مرد ها) با هم همما نیستند، باید در بحث تتراد بسیار دقت کنیم.

☆ بنامد میوز ۲ = کروماتید های خواهری از هم جدا می شوند. دیگر کروموزوم های خواهری داریم

تعداد کروموزوم و سانترومر ۲X

روسی تب جمل: از طریق تقسیم هسته ای که در آن می توان سر دم پرومتا فاز دید، می توان در جانوری لامت جنسی تولید کرد.

پس در میوز هستیم و زنبور را به عنوان استثناء می شناسیم.

این جمله در مورد انسان صدق نمی کند. زیرا لامت ما انسان ها با میوز تولید می شود.

تتراد: شامل ۴ کروموزوم همولوگ که کنار هم می نشینند (استثنا: ۶ در جفت ۲۳ کروموزوم های مرد ها)

۲ کروموزوم - ۲ سانترومر - ۴ کروماتید - DNA ۴ - ۸ رشته پی توتلویتی

کروموزوم ها شش دیپلوئید مضاعف

☆ حکم عالی و کم بسیار خوب: در حالت طبیعی تتراد را فقط در میوز ۱ آن هم فقط در پرو فاز ۱ می بینیم.

☆ حکم قطعی: در پرو فاز میوز و پرو فاز ۱، کروموزوم ها فشرده و قابل رؤیت هستند. یعنی از کروماتینی به کروموزوم ها

ضخیم و فشرده تبدیل شده اند.

☆ در حالت بی و اغلب جانوران، کروموزوم ها وقتی از تلو فاز ۱ به پرو فاز ۲ می آیند، فشرده و قابل رؤیت بودن خود را حفظ

می کنند. پس دیگر نمی گوییم از کروماتین به کروموزوم فشرده و ... تبدیل می شوند.

۲) در خبرستان،

پیشروان
اسلام

۲۳ صفت کروموروم همناست. و در مرد با حاصل هم نشینی ۲۲ صفت همنا و ۱ صفت غیر همناست.

گیتونسی تدرار سحاری

تعداد اکروماتید یا DNA در G_2

تعداد رشته‌های بی‌نقطه‌نویسی در G

 $\wedge$

پروفاز ①

← احتمال ایجاد کراسینگ اور (بداول زنی میان کروموسمهای غیر خواهری در ستراد)

سائنس و ہا (چھارٹا) در حال حرکت بہ قطبین

اشترالات با پروفازمیتوز

← افعال شته‌های کسبم تگوری به سانسوم

متافاز ①

- تفاوت ها با متافاز میتوز و متافاز ②
- حرکت به وسط سلول و قرارگیری در سطح استوای سلول (برای تتراد)
- حد اکثر فشردگی تتراد (ساختاری چهار کروماتیدی)
- بحث نوترکیبی
- کروموزوم ها در ۲ خط ردیف می شوند (برخلاف متافاز و متافاز ②)
- قانون دوم مندل (استقلال ژن ها)

کروموزوم ها در ۲ خط ردیف می شوند

- اشتراکات با متافاز میتوز و متافاز ②
- هیچ اثری از ^{های} ~~خسای~~ هسته یا شبکه آندوپلاسمی نیست

آنافاز ①

- تفاوت ها با آنافاز میتوز و آنافاز ②
- جدا شدن کروموزوم های همتا (استثناء بزرگ جفت ۲۳ در مرد ها)
- از بین رفتن تتراد ها (ناپدید شدن تتراد)
- تعداد کروموزوم ها و سانترومرهای سلول دوباره نصف می شوند
- قانون اول (تفکیک ژن ها)
- جدا شدن کروموزوم های همتا (+ جفت ۲۳ در مرد ها) یا کوتاه شدن رشته ها
- کینه تولوری است. ولی تجربه پروتئین اتصال سانترومر را نداریم

کینه ای برای آنافاز ①

- اشتراکات با آنافاز میتوز و آنافاز ②
- رشته های کینه تولوری کوتاه می شوند
- تعداد دیپلوئید و تعداد DNA سلول ثابت می ماند

- تعداد کروموزوم ها و سانترومر هر هسته

نصف مادر

تلوفاز ①

- تفاوت ها با تلوفاز میتوز و تلوفاز ②
- البتة در برخی گونه ها داریم

- هر هسته ^{های} ~~دیپلوئید~~ مضاعف (برخلاف دیپلوئید غیر مضاعف)
- دراز کروماتینی شدن کروموزوم ها را به آن صورت نداریم

- اشتراکات با تلوفاز میتوز و تلوفاز ②
- زمان تخریب رشته های کینه تولوری و ناپدید شدن آنها
- تشکیل مجدد پوشش هسته ها ^{۴ غشا} = ۸ لایه فسفولیپیدی
- تشکیل مجدد ① هسته ② شبکه آندوپلاسمی

میان میوز ① و میوز ② یعنی میان تلوفا ① تا پروفا ②، اینتر فاز مشخص نداریم. ولی در اغلب جانوران گیاهان ساده مانند خره و سرخس، در این بازه زمانی اندام ها و بویژه سانتروبول همانند سازی می شوند.

میوز ② = پروفا ② + متافا ② + آنافاز ② + تلوفا ②

این ۴ مرحله وقایعشان کاملاً مانند متافاز و آنافاز میوز است.

۱ تفاوت پروفا ② با پروفا ① میوز:

در پروفا ② تبدیل شدن رشته های کروماتینی به کروموزوم را نداریم، در حالتی که پروفا ① میوز، زیرا کروموزوم ها پس از آمدن از تلوفا ① به پروفا ② منشعب خود را نسبتاً حفظ می کنند.

استثناء: برخی گونه ها دارند.

ولی در پروفا ② میوز تبدیل شدن رشته های کروماتینی به کروموزوم و قابل رؤیت بودن را داریم.

۲ تفاوت تلوفا ② با تلوفا ① میوز:

هسته ای ایجاد شده در تلوفا ② ها دیپلوئید غیر مضاعف است، یعنی ۲۳ کروموزوم تک کروماتیدی

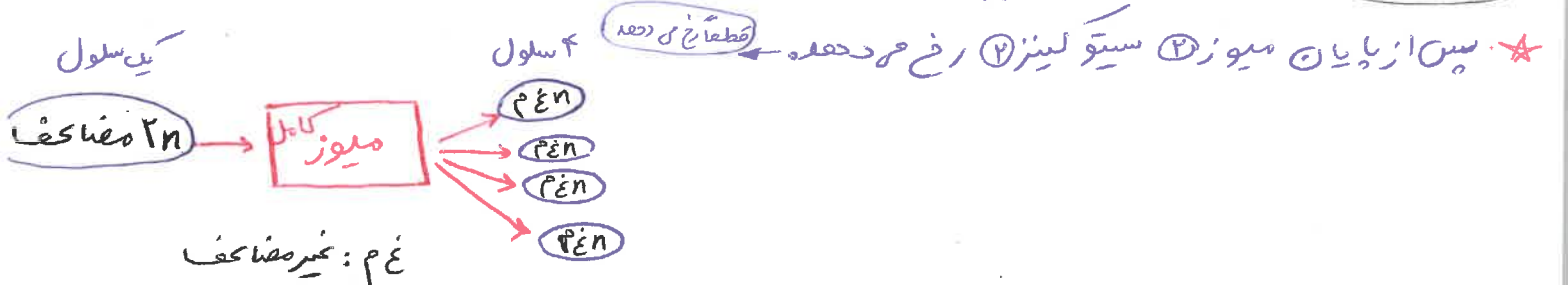
هسته ای ایجاد شده در تلوفا ① میوز دیپلوئید غیر مضاعف است، یعنی ۴۶ کروموزوم تک کروماتیدی

تفاوت در تعداد کروموزوم و تعداد سانترومیر

☆ پس از میوز ②، اگر کراسینگ اور رخ ندهد، در مردان ۴ گامت در ۲ نوع ایجاد می شود.

☆ ~ ~ ~ ~ ~ بدهد، در مردان ۴ گامت در ۲ نوع ایجاد می شود.

☆ به طور معمول پس از میوز ① سیتو کینز ① رخ می دهد. هم توانیم رخ ندانیم سیتو کینز ① را شاهد باشیم.



☆ در طی پروفا ② میوز و پروفا ① و ② میوز نام، شکل گیری رشته های دوگ قطعی است. ولی نه بواسطه ی سانتروبول قطعی.

در گیاهان پسرخته این شکل گیری بواسطه ی پروتئین های غشایی و پروتئین های سیتوپلاسمی است.

پروفاز ۵ در حالت کلی تبدیل شدن کروماتین به کروموزوم فشرده ... را نداریم زیرا ویژگی های خودش را نسبتاً حفظ کرده (در برخی گونه ها داریم)

متافاز ۵ { عیناً مانند متافاز پروکاریوتیک

تلوفاز ۵ تفاوت با تلوفاز میوز : در تلوفاز ۵ هسته سلول جدیدها پدید نمی آید غیر مفصاف است ولی در تلوفاز میوز ... دبلوئید غیر مفصاف است.

تفاوت با پروفاز میوز : تبدیل شدن کروماتین به کروموزوم قابل رؤیت ... را تعریف نمی کنیم (بجز برخی گونه ها)

پروفاز ۵ : چهارسانتریول به قطبین سلول حرکت می کنند و رشته های دوت در حال شکل گیری

شباهت ها با پروفاز میوز : تخریب و تجزیه ۵۰٪ نخشای هسته ۷ هسته ۳۰ شکل آکندوبلاستی (۱۰٪) رشته های کینتوگوری در حال سازماندهی انتقال رشته های کینتوگوری به سانتریومها (به هر سانتریوم ۲ رشته لینتوگوری)

تفاوتی با متافاز میوز ندارد :

متافاز ۵ : شباهت ها با متافاز میوز : حد اکثر فشردگی کروموزومها بهترین زمان برای لاریوتینگ گرفتن کروموزومها با حد اکثر فشردگی، کوتاهی و فنی هت، در سطح استوایی سلول قرار دارند این لفظ، لهجه ها است

هیچ تفاوتی با آنافاز میوز ندارد :

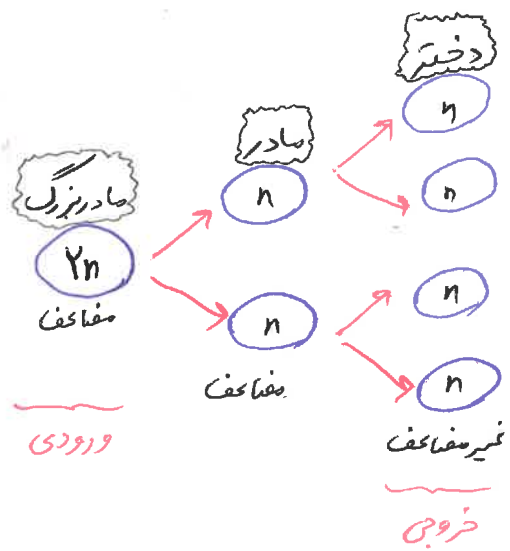
آنافاز ۵ : تجزیه پروتئین های انتقالی در سانتریوم نتیجه کروماتیدهای خواهری از هم جدا رشته های دوت کینتوگوری کوتاهی می شوند سبک کشیده شدن کروموزومهای خواهری به ۲ قطب سلول

تعداد کروموزوم و سانتریوم سلول ۲ برابر می شود

تعداد کروماتید و DNA سلول ثابت می ماند

دگر کروموزوم غیر مفصاف داریم.

در متیوز، سلول مادر با سلول های دختر، از نظر n (هاپلوئیدی، دیپلوئیدی، ...) مشابه اند. فقط از نظر مفاهیم تفاوت دارند.



☆ در میوز سلول های ورودی با سلول های حاصل از نظر n متفاوت اند

☆ اگر $\vec{X}$ و $\vec{Y}$ همبسته باشند، $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{Y}) = \text{Cov}(\vec{Y}, \vec{X})$ و $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{X}) = \text{Var}(\vec{X})$ است.
☆ اگر $\vec{X}$ و $\vec{Y}$ مستقل باشند، $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{Y}) = 0$ است.
☆ اگر $\vec{X}$ و $\vec{Y}$ همبسته باشند، $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{Y}) = \text{Cov}(\vec{Y}, \vec{X})$ و $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{X}) = \text{Var}(\vec{X})$ است.
☆ اگر $\vec{X}$ و $\vec{Y}$ مستقل باشند، $\text{Cov}(\vec{X}, \vec{Y}) = 0$ است.

☆ اگر نجو اعیم میوز را بررسی کنیم، قطعاً **بر خلاف میوز**، سلول های دقت با سلول مادر از نظر n متفاوت اند.

☆ درمان طبیعی، سلول حاصل از میوزوم و میوز (۲) قطعاً غیر مفایف است.

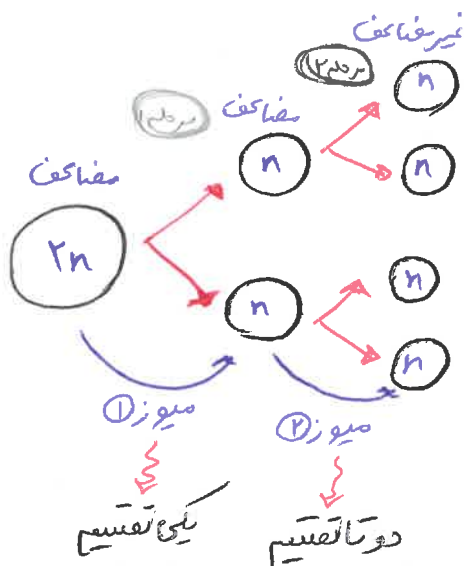
مباحث سائنسوں کی :

بررسی حیدر حمله :

- ۱) تقسیم میوز فقط برای تولید مثل جنسی است. ص
- ۲) الزاماً سلول حاصل از میوز، گامت است. غ
- ۳) الزاماً سلول حاصل از میوز توانایی لقاح دارد. غ
- ۴) الزاماً سلولی که لقاح می دهد، گامت است. غ
- ۵) همگی گامت ها حاصل میوز هستند. غ
- ۶) قطعاً گامت توانایی تقسیم ندارد. غ
- ۷) قطعاً گامت توانایی میوز ندارد. ص
- ۸) هر گامت یک یاخته است. ص
- ۹) هر یاخته گامت است. غ
- ۱۰) در هر میوز الزاماً از هر سلول مادری، دو سلول دختری آید. غ

☆ بطوری برای انسان قطعاً میوز می داریم. زیرا پس از یک میوزکال، از سلول $2n$ به سلول n می رسیم. سلول n حامله قطعاً توانایی میوز ندارد.

☆ میوزی در پی، یکی از موضوعات بسیار مهم است که درست ها بسیار سوال می شود.



☆ یک میوزکال = ۲ مرحله = ۴ تقسیم

درست ها به چند مرحله تقسیم و چند تا تقسیم باید دقت کنیم.

☆ در بین میوز ۱ و میوز ۲، اینترفاز مشخص نداریم و DNA خطی (هسته) را همانند سازی نمی کنیم.

☆ در بین میوز ۱ و میوز ۲ اثرات مرحله ۱ اینترفاز را می بینیم؛ یعنی انقباض اندام ها (استخوان ها هسته) را همانند سازی می کنیم.

و یک جفت سانترویل هم می شوند دو جفت سانترویل پس همانند سازی سانترویل فقط در جانوران و فرزند و سفرخس

در گیاهان پیشرفته اصلاً سانترویل وجود ندارد.

☆ به تعداد تقسیم میوز (تا) در سلول های جانوری و فرزند و سفرخس همانند سازی سانترویل داریم.

☆ حد اکثر به همان تعداد سیتوکینز داریم.

مثلاً اگر ۳ تا میوز انجام شود، حداکثر ۳ سیتوکینز رخ می دهد.

سوال: سلولی سه مرحله میوزی در پی می دهد. و جانوری است و سن از هر میوز سیتوکینز دارد.

الف) چند سلول در مجموع بوجود می آید؟ راه حل: در حالت کلی و با انجام سیتوکینز پس از میوز

تعداد میوزی در پی $\rightarrow$ 2^n = تعداد سلول های حاصل

تعداد مرحله میوز (نه تا میوز)

سوال: سلولی ۷ تا میوزی در پی می دهد و خزانه است و سن از هر میوز سیتوکینز دارد. چند سلول در مجموع بوجود می آید؟

۷ تا میوز = ۳ مرحله میوز

$$7 = 1 + 2 + 4$$

$$2^n = 2^3 = 8$$

ب) چند بار هم‌اندازی سانتریول انجام می‌دهد و چند تا تقسیم میوز در این بازه داریم؟

تعداد تقسیم $x = 2^n - 1$ تا تقسیم (تعداد تقسیم)

تعداد مرحله میوز

تعداد تقسیم $= 2^n - 1$ تعداد مرحله میوز

قطعا جانوری یا خز و طیر جنس

برای بررسی تعداد هم‌اندازی سانتریول در سلول ۲ حالت داریم:

۱) اگر از ابتدای زندگی سلول میوز دهنده‌ی اولیه تا سلول‌های حاصل را در نظر بگیریم $\leftarrow$ باید مرحله G_1 انتهی فاز سلول اولیه را حساب کنیم پس تعداد کل هم‌اندازی سانتریول برابر است با

تعداد مرحله میوز 2^n

حالت خنثی خنثی ریزستی

۲) اگر از ابتدای پروفاز میوز سلول اولیه تا ابتدای زندگی سلول حاصل را در نظر بگیریم $\leftarrow$ دیگر G_1 سلول اولیه را حساب نمی‌کنیم و تعداد کل هم‌اندازی سانتریول برابر است با

تعداد مرحله میوز $2^n - 1$

یک نکته و سؤال یا دوری: سلول جانوری بطور معمول چند سانتریول دارد؟ نباید سریع بگوییم ۲ تا. زیرا این ۲ تا بودن فقط

برای مرحله G_1 و G_2 است و به محض بررسی G_2 و پروفاز، پرومتا، متافاز، آنافاز و تلو فاز وقتی اولین سیتوکینز باید بگوییم ۴ تا.

در بحث سانتریول‌ها و شماردن آنها، باید بدانیم مینا را بر ۲ تا که در G_1 و G_2 هستیم بگذاریم و شروع به محاسبه کنیم.

ب) در مجموع و تمام سلول‌های حاصل، چند سانتریول وجود دارد؟

مجموع کل سانتریول‌ها در تمام بچه‌ها $= 2 \times \text{تعداد سلول‌های حاصل} = 2 \times 2^n = 2^{n+1}$ تعداد مرحله تقسیم

هر سانتریول
سیتوکینز

تعداد میله و توبول موجود در سانتریول‌های بچه‌های حاصل؟

$9 \times 3 \times 2^{n+1} = 27 \times 2^{n+1}$

نکته یا دوری

هیچ لامتی توانایی میوز ندارد زیرا هاپلوئید است سه در اصل هیچ سلول هاپلوئیدی توانایی میوز ندارد.

تعداد لایه‌های منسوجایی که برپوششی برای اطراف هسته ایجاد کرده اند در مجموع سلول‌های حاصل؟

تعداد لایه‌های منسوجایی

$$2^{n+2} = 2^n \times 4 = 2^{n+2}$$

ایجاد شده در مجموع سلول‌های حاصل

زیرا هر هسته دوغشا دارد و هر غشا دو لایه دارد

پس اطراف هر هسته ۴ لایه منسوجایی هست

ج) حداقل تعداد سیلولینتر؟

برای است با تعداد تقسیم $2^n - 1$ سه حد اکثر این تعداد سیلولینتر رخ می‌دهد. می‌تواند کمتر باشد و می‌تواند از $2^n - 1$ بیشتر شود

تقسیم

برای شباهت کردن داستان زنبور شر و زنبور ساده (ملکه) این موضوع را حفظ کن:

زنبور شر: برای رسیدن به نامت زنبور سلول‌های پلوینتر

در زنبور ساده: خود نامت‌های حاصل، برای پلوینتر می‌دهد

تغییر در تعداد کروموزوم‌ها:

به ندرت ممکن است اختلافی در روند تقسیم رخ دهد.

۲ اختلاف میوزی $\rightarrow$ پلی پلوئیدی شدن (جنلادی شدن) $\rightarrow$ با هم ماندن کروموزوم‌ها

شباهت در تقسیم هم می‌تواند در میوز و هم در میوز رخ دهد.

یاخته‌های حاصل از میوز (که الزاماً نباید نامت باشند) در این دانش بعد دخالت مستقیم دارند.

گویم‌های قطبی در زنان نامت نیستند.

بررسی یک جمله: اختلافات میوزی به ندرت ممکن است در هر جانوری رخ دهد. ع

زنبور شر (سلول‌های آن‌ها پلوئید است و اصلاً میوز نمی‌دهد و برای رسیدن به نامت زنبور می‌دهند).

بررسی یک جمله: یاخته‌های حاصل از میوز در هیچ جانوری در این دانش بعد دخالت مستقیم ندارد. ع

زنبور شر (البته میوز نامت‌هایش را می‌سازد).

بررسی یک جمله: ممکن است در اغلب نوروها یا پلاسماست‌ها اختلافات میوزی دید. ع

اصلاً میوز نمی‌دهند

در لامت انسان پیکارگیری واژه‌ی کروموزوم‌های هم‌غلظ است زیرا این لامت‌ها پلوئید است.

در سلول‌های زنبور نر کروموزوم‌های هم‌غلظ ندارند زیرا سلول‌های این جانور ها پلوئید هستند.

☆ پلی پلوئیدی شدن اختلال در تعداد مجموع‌های کروموزوم است. سه یعنی پلی پلوئیدی شدن نوعی با هم ماندن کروموزوم است.

آدرین اختلال پلی پلوئیدی شدن درست‌ها: جمله زیر ↓

در آرایشگاه می‌توان با تخریب برخی رشته‌های موب تقسیم، این وضعیت را اجرا کرد.
تخمین تئوری

شکل‌دار (پلی پلوئید) = یافته یا جاندار که سلول‌های آن بیش از دو مجموع کروموزوم دارد. سه ها پلوئید و دو پلوئید، پلی پلوئید نیست.

دو مثال مهم که باید حفظ کنیم: ① گندم زراعی $6n$ ② میوز $3n$

ذو کله بسیار هم در بحث پلی پلوئیدی شلج نه خاص هستند:

① یک لامت $2n$ غیر مضاعف بدست آوریم نه مثلاً اگر یک تخمک سالم که n غیر مضاعف است لقاح دهد

زگیوت $2n$ غیر مضاعف بدست آید. ← صد درصد اختلال میوزی ای نه هم آنا فاز ① و هم آنا فاز ② مشکل داشتند.

هنوز نه دو نیم آنا فاز ① یا ②

② در طی یک اختلال میوزی، یک لامت سالم بدست آورده ایم و اگر هر کدام با تخمک سالم «غیر مضاعف» لقاح دهد، زگیوت سالم

$2n$ غیر مضاعف می‌دهند. سه قطعاً مشکل از آنا فاز ② بوده است و پلی از آن دو تقسیم میوز $2n$ مشکل داشته باشند.

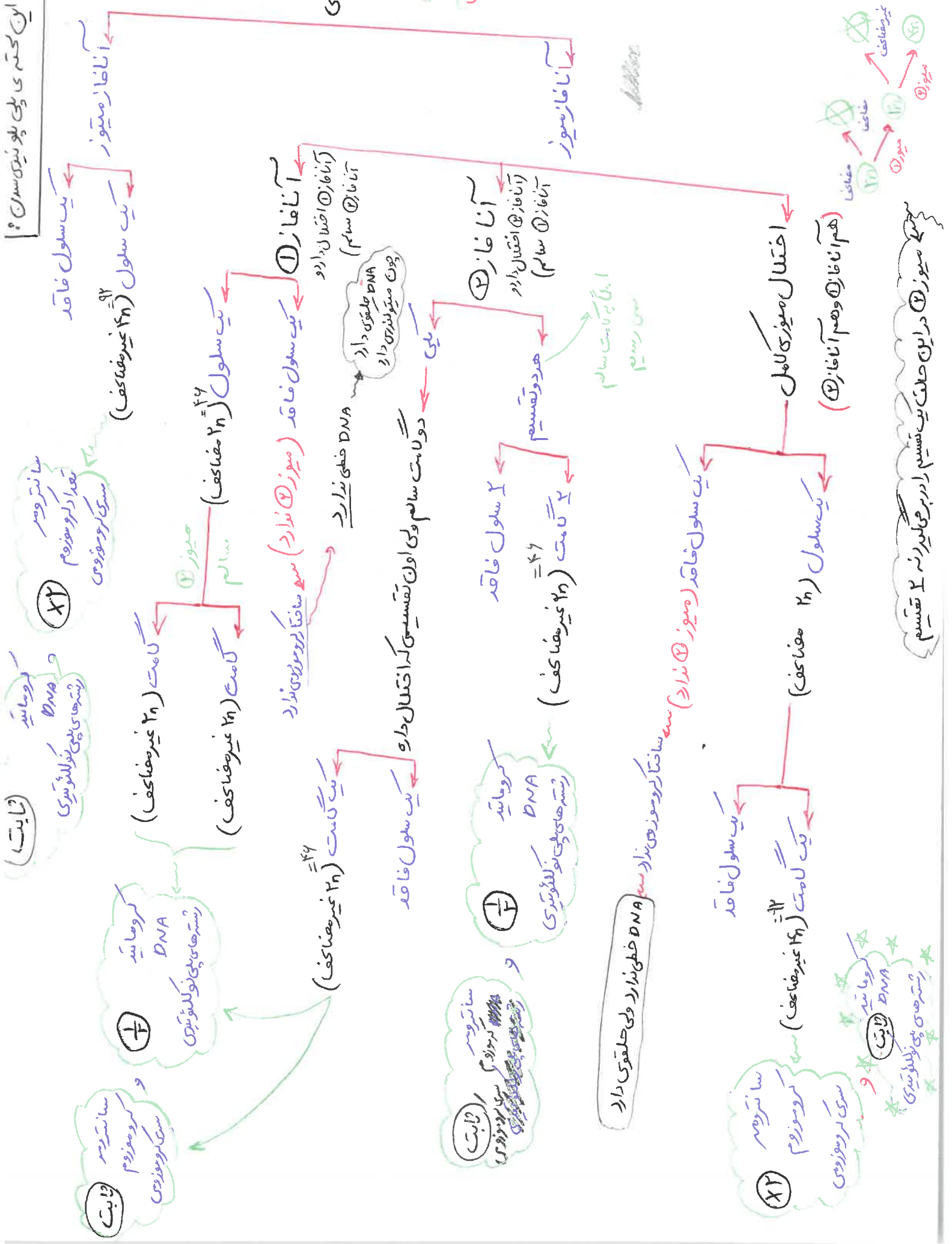
تنها حالتی که اختلال پلی پلوئیدی شدن در میوز داریم و همزمان لامت سالم هم در نهایت بدست آوریم سه یک اختلال در تقسیم میوز ④ رخ دهد.

③ اختلالی که در آن در نهایت میوز، فقط یک سلول می‌رسم سه صد درصد اختلال هم در آنا فاز ① و هم در آنا فاز ②

④ تنها حالتی که هم اختلال پلی پلوئیدی در میوز داریم و هم در نهایت یک لامت سالم می‌رسم ← اختلال در آنا فاز ② و آن هم یکی از آن دوتا تقسیم میوز ⑤ نه هردو شان

جولانہ این کتہ کی پٹی پلو بندہ سن؟

انواع
پلی پولیمری
سین
دراستان
۲۸ مضامین



یا هم مانند کروموزوم ها: یک یا چند (تعداد محدودی) کروموزوم در آنجا از میوز یا میوز ۲ از هم جدا نمی شوند. (۲)

نشانه (سندروم) داون:

به آمیزه ای از نشانه های یک بیماری یا یک حالت، سندروم می گویند.

۴۶ کروموزومی بودن سلول های سوماتیک انسان در حالت طبیعی است. مگر نه افراد مبتلا به سندروم داون هم انسان هستند ولی در حالت طبیعی نیستند. زیرا سلول های سوماتیک آنها ۴۷ کروموزومی است.

به افراد مبتلا به سندروم داون، تری زومی ۲۱ نیز می گویند. زیرا ۳ کروموزوم ۲۱ دارند.

نبات علاقه بر دبیرستان: انواع تری زومی ها

- ۱) تری زومی (۲۱): سندروم داون
- ۲) تری زومی (۱۸): سندروم پاتو
- ۳) تری زومی (۱۳): سندروم ادوارد

غالب اوقات، علت با هم ماندن کروموزوم ها از تخمک مادر است نه اسپرم پدر. (علت): زیرا در مردان پس از سن بلوغ، هر روز در بیضه ها شان اسپرم تازه تولید می شود اما در خانم ها در دوران جنینی، تمام سلول های زائیده ی تخمک تولید می شوند و در مرحله ی پروفازا ۱ متوقف می شوند و سترادها تشکیل می شوند. پس پس از سن بلوغ در خانم ها، تقریباً در هر ماه یک دانه از این سلول ها از تخمک ها آزاد می شوند. این سلول شروع می کند به اندازیدن میوز ۱ و ...

عامل داخلی: با نابود شدن مادر در هنگام بارداری

کامل ایجاد نوزادانی با سندروم داون

کامل محیطی

- دخانیات
- آلودگی های محیطی
- مقاومت با پرتوهای مضر
- اکتل

خطرناک برای هردو جنس هم مرد هم زن

نکته اخلاقی از آقای هکاری:

باید برای نوزادان مبتلا به سندروم داون بگوئیم محب مانده. بهتر است بگوئیم کم توانی ذهنی.

یک کم بسیار مهم در بحث با هم ماندن کروموزوم ها که خاص است:

تنها حالتی در میوز که هم با هم ماندن کروموزوم ها را داریم و هم تولید گامت سالم داریم. در آنجا از ۵ که یک تقسیم اقلال دارد.

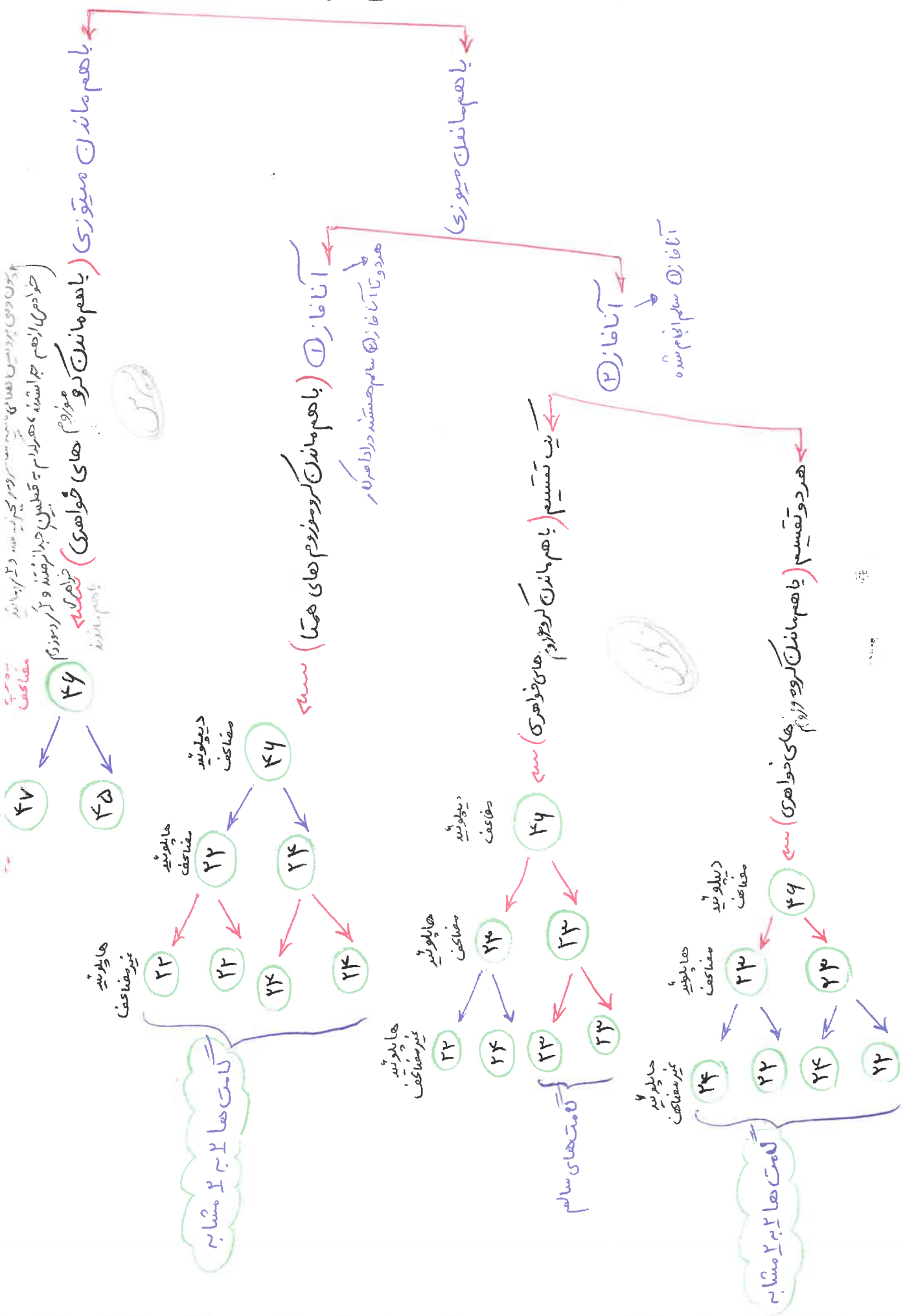
نشانی اختلال NO

نشانه سالم انجام سرن OK

5

انواع
بایعماندن
کروموزومها

خون و بی پروتئین تعدادی به هم میزنند و یک توده در آنجا میماند
خودهای از هم جدا شده و هر کدام به قطبین جدا میروند و از آنجا میروند
مقاومت



سوال بسیار بسیار مهم: برای افراد مبتدا به سندروم داون کدام نوع با هم و این کروموزوم رخ داده؟ باید ۲۴ تایی تولید نشده باشد

بجای آن فاز ۱ است ← کروموزوم‌های هم‌باز هم می‌مانند ← محتوای ژنی مشابه دارند الزاماً محتوای یکسان

سه کروموزوم شماره ۲۱ ← اگر یکویده هر سه کروموزوم محتوای مشابه ولی قطعاً غیر یکسان ← سطحاً اختلال در آن فاز ۲ زیگوت ۴۷ کروموزومی

بجای آن فاز ۲ است ← کروموزوم‌های خاص با هم می‌مانند ← محتوای ژنی مشابه و قطعاً یکسان

۳ کروموزوم شماره ۲۱ ← اگر یکویده ۲ تا از ۳ کروموزوم محتوای قطعاً یکسان دارند ← سطحاً اختلال در آن فاز ۲ زیگوت ۴۷ کروموزومی

★ مثال برای اینکه دقیقاً بین یک یا دو تقسیم در آن فاز ۲ اختلال داشته باشد نگاه می‌کنیم به از حاصل این اختلال،

آیا گامت سالم ایجاد شده یا نه؟ ← اگر گامت سالم ایجاد شده ← اختلال در یک تقسیم در آن فاز ۲

← اگر گامت سالم ایجاد نشده ← اختلال در هر دو تقسیم در آن فاز ۲