آزمایشگاه ژنتیک

گرد آوری و تنظیم :

حسین رحیمی

(زیست شناسی پیام نور اردبیل)

Download From: www.AghaLibrary.com

فهرست مطالب

- تجزیه و تحلیل شجره نامه های ژنتیکی
- الگوهای اثر انگشت
- کروماتین جنسی
- کروموزوم پلی تن
- تشخیص حس چشایی با ماده P.T.C
- سیستم ترشحی- غیر ترشحی
- تعیین گروه های خونی
- مگس سرکه
- تقسیم میتوز
- تقسیم میوز

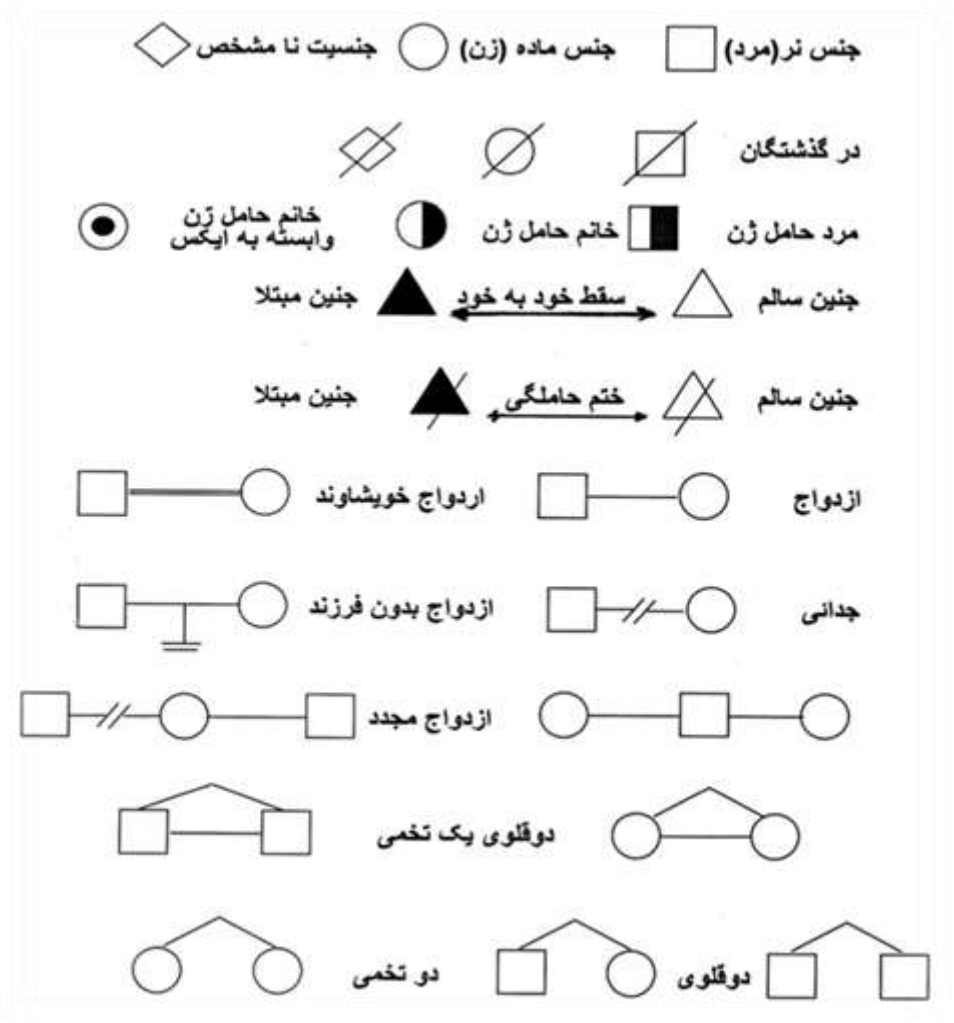
Download From: www.AghaLibrary.com

تجزیه و تحلیل شجره نامه های ژنتیکی

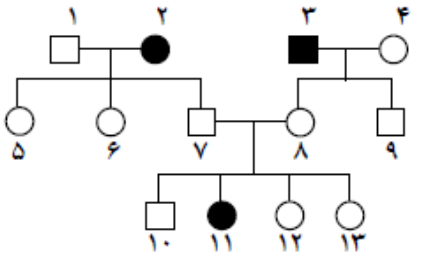
جهت بررسی چگونگی به ارث رسیدن صفات از شجره نامه یا دودمانه استفاده می کنیم.

شجره نامه الگوی وراثت یک صفت خاص در یک خانواده می باشد که به ویژه برای پژوهش درباره صفات غیر عادی و ناهنجاری های ژنتیکی استفاده می شود و در آن از علائم ویژه ای استفاده می شود.

علائم مورد استفاده در شجره نامه های ژنتیکی:



نکته: شجره نامه ها از چپ به راست و از بالا به پایین خوانده می شوند.



Download From: www.AghaLibrary.com

انواع دودمانه ها:

دودمانه ها به طور کلی به دونوع ژنوتیپی و فنوتیپی تقسیم می شوند.

الف- دودمانه های ژنوتیپی

دودمانه هایی که در آن ها از علامت ناقل (حامل) استفاده می شود و برای هر فردی براساس ژنوتیپی که دارد از علامت خاصی استفاده می شود. برای مثال در یک بیماری اتوزومی مغلوب که دریک دودمانه ی ژنتیکی نمایش داده شده است ، فرد بیمار با علامت ■ یا ● و فرد سالم با علامت □ یا ○ و فرد ناقل با علامت ⊠ یا ⊗ نمایش داده می شود. یعنی در این نوع دودمانه ها برای هر نوع ژنوتیپ علامت خاصی وجود دارد و دودمانه های ژنوتیپی نامیده می شوند.

ب- دودمانه های فنوتیپی

دودمانه هایی که در آن ها از علامت افراد ناقل در دودمانه استفاده نمی شود . وفرد بیمار با علامت ■ یا ● و فرد سالم با علامت □ یا ○ نمایش داده می شوند. باتوجه به اینکه علائم به کار رفته در این نوع دودمانههای فقط برای نمایش فنوتیپ افراد است ، دودمانه های فنوتیپی می گویند.

نکات:

ناقل: کسی که از نظر یک صفت و خصوصیت طبیعی ولی دارای ژن مغلوب آن صفت است.

در بیماری های ژنتیکی به افرادی ناقل می گویند که دارای آلل مولد ناهنجاری ژنی هستند اما فنوتیپ آن ناهنجاری را نشان نمی دهند و سالم هستند.

صفات ارثی در انسان: ۱- صفات اتوزومی ۲- صفات وابسته به جنس

۱-صفات اتوزومی: صفاتی که ژن های آن ها روی کروموزوم های اتوزوم قرار دارند.

۲- صفات وابسته به جنس: صفاتی که ژن های آن ها روی کروموزوم های جنسی (در انسان X یا Y) قرار دارند.

انواع الگوهای دودمانه:

۱- اتوزومی غالب ۲- اتوزومی مغلوب

۳- وابسته به X غالب ۴- وابسته به X مغلوب

به طور کلی شجره نامه ها را در ۵ حالت بررسی می کنیم.

Download From: www.AghaLibrary.com

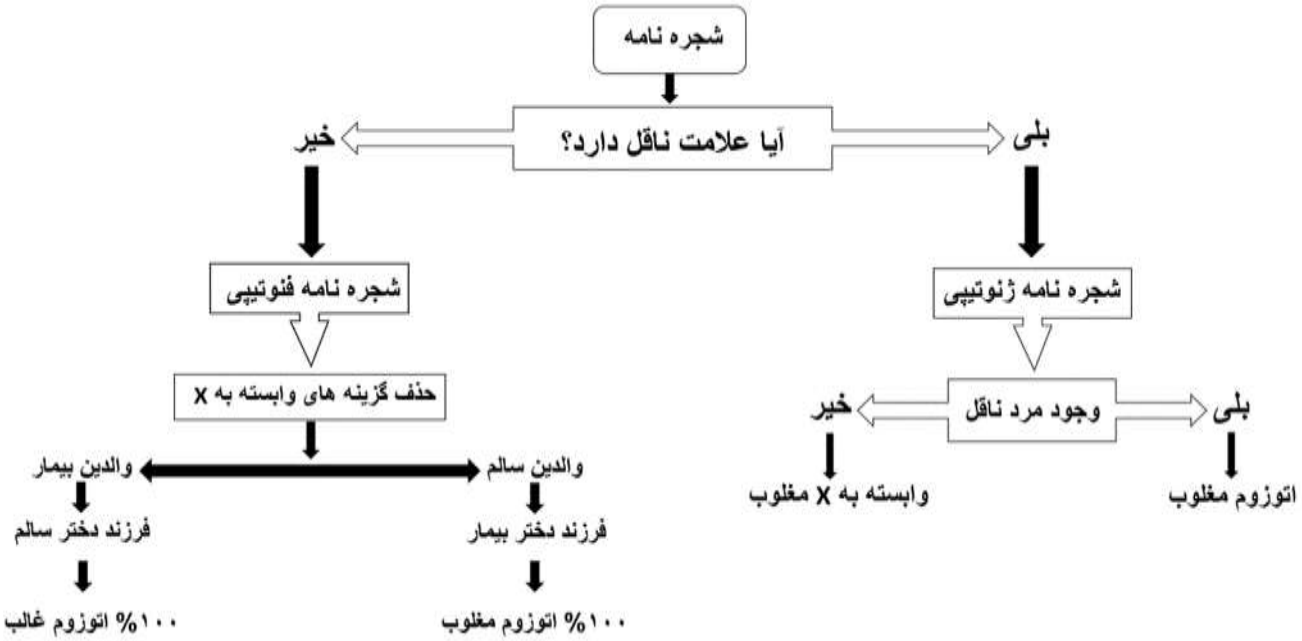
حالت اول:

در این حالت یک شجره نامه را رسم کرده و بدون هیچ گونه شرطی، الگوی آن را مورد سوال قرار می دهند و گزینه های سوال لزوما ۴ گزینه زیر می باشد:

۱- اتوزومی غالب ۲- اتوزومی مغلوب

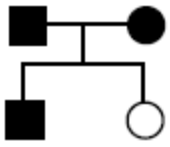
۴- وابسته به X غالب ۴- وابسته به X مغلوب

برای حل اینگونه مسائل از اطلاعات زیر استفاده می کنیم:



مثال ها:

۱-الگوی دودمانه زیر را بنویسید؟

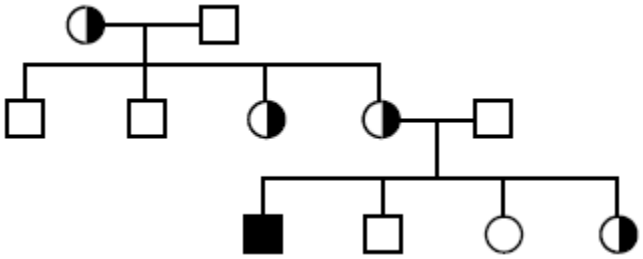


پاسخ: به خاطر اینکه در این دودمانه ، افراد ناقل مشخص نشده اند بنابراین دودمانه از نوع فنوتیپی است و چون والدین بیمار، فرزند دختر سالم دارند، الگوی دودمانه از نوع اتوزومی غالب است.

نکته: یکی از بارزترین ویژگی های اتوزمی غالب بودن شجره نامه، انتقال مذکر به مذکر می باشد.

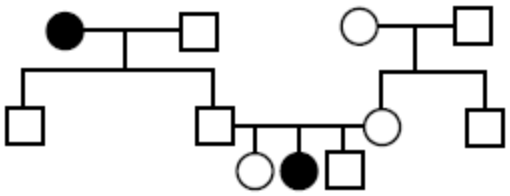
Download From: www.AghaLibrary.com

۲-در دودمانه زیر صفت بیماری چگونه است؟



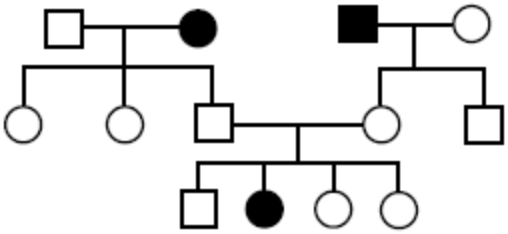
پاسخ: چون افراد ناقل مشخص شده اند پس دودمانه از نوع ژنوتیپی است و چون در آن مرد ناقل دیده نمی شود، الگوی آن وابسته به X مغلوب است.

۳-دودمانه ی زیر چه نوع الگویی را نشان می دهد؟



پاسخ: چون در این دودمانه حالت ناقل مشخص نیست، دودمانه از نوع فنوتیپی است و چون والدین سالم صاحب فرزند دختر بیمار شده اند، الگوی آن اتوزومی مغلوب است.

۴-بیماری مورد مطالعه در دودمانه زیر از چگونه صفتی ناشی می شود؟



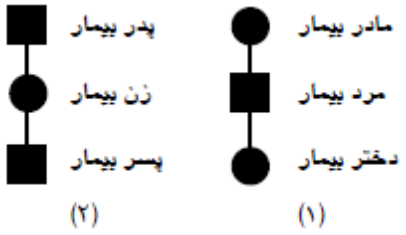
پاسخ: در این دودمانه چون حالت ناقل مشخص نیست، دودمانه فنوتیپی است و چون والدین سالم صاحب فرزند بیمار شده اند، الگو اتوزومی مغلوب است.

Download From: www.AghaLibrary.com

حالت دوم:

در این حالت، از ما از بین گزینه های انواع الگوهای دودمانه (اتوزومی غالب، اتوزومی مغلوب، وابسته به X غالب ، وابسته به X مغلوب)، گزینه ای را می خواهد که نتواند الگوی شجره نامه داده شده باشد.

نکته: برای حل این گروه از سوال ها ، به سراغ حالت های وابسته به X می رویم، در صورتی شجره نامه می تواند مربوط به بیماری وابسته به X مغلوب باشد که در آن هر زن بیمار، پدر و پسران مبتلا داشته باشد و در غیر این صورت شجره نامه نمی تواند مربوط به بیماری وابسته به X مغلوب باشد. همچنین در صورتی شجره نامه می تواند مربوط به بیماری وابسته به X غالب باشد که در ان هر مرد بیمار، مادر و دختران بیمار داشته باشد ودر غیر این صورت شجره نامه نمی تواند مربوط به بیماری وابسته به X غالب باشد.

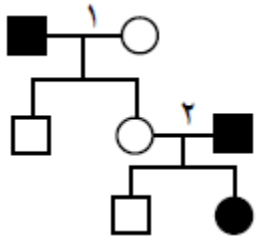


۱) وابسته به X غالب

۲) وابسته به X مغلوب

مثال ها:

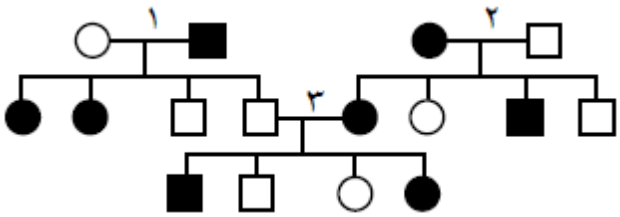
۱-الگوی دودمانه زیر از کدام نوع نمی تواند باشد؟



پاسخ: در این دودمانه ، چون در خانواده ۱ مرد بیماری صاحب دختر سالم شده است ، الگوی بیماری نمی تواند وابسته به X سالم باشد.

Download From: www.AghaLibrary.com

۲-دودمانه ی زیر چه نوع الگویی را نمی تواند داشته باشد؟



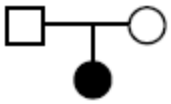
پاسخ: چون در خانواده ۲و۳ ، مادر بیماری صاحب پسر سالم شده است، الگوی دودمانه نمی تواند وابسته به X مغلوب باشد.

حالت سوم:

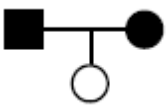
در این حالت شجره نامه فنوتیپی داده شده ، نشان دهنده ی دونوع بیماری است و گزینه های سوال هم دو قسمتی است.

نکات:

۱-هرگاه در دودمانه ای والدین سالمی، فرزند بیمار داشته باشند، الگوی بیماری مغلوب است. واگر والدین سالمی، دختر بیمار داشته باشند الگوی بیماری اتوزوم مغلوب است.

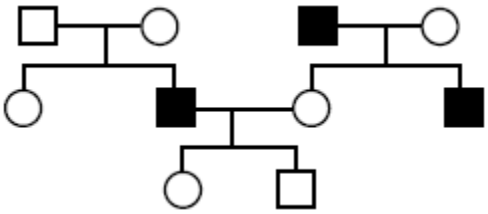


۲-هرگاه در دودمانه ای والدین بیماری، فرزند سالم داشته باشند الگوی بیماری غالب است و اگر والدین بیماری، دختر سالم داشته باشند الگوی بیماری اتوزوم غالب است.



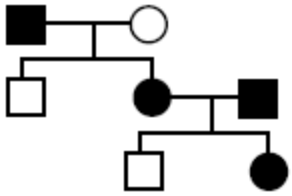
مثال ها:

۱-الگوی دودمانه ی زیر کدام است؟



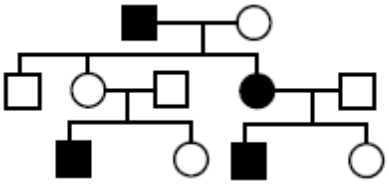
پاسخ: در این دودمانه چون والدین سالم صاحب فرزند بیمار شده اند، الگوی بیماری می تواند اتوزوم مغلوب و وابسته به X مغلوب باشد.

۲-الگوهای دودمانه ی زیر کدام است؟



پاسخ: در این دودمانه چون والدین بیمار صاحب فرزند سالم شده اند، الگوی بیماری می تواند اتوزوم غالب و وابسته به X غالب باشد.

۳-الگوهای دودمانه ی زیر کدام است؟



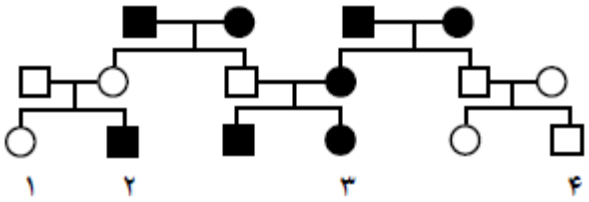
پاسخ: در این دودمانه چون والدین سالم صاحب فرزند بیمار شده اند، الگوی بیماری می تواند اتوزوم مغلوب و وابسته به X مغلوب باشد.

حالت چهارم:

در این حالت که برای شجره نامه داده شده شرطی در صورت سوال یا گزینه ها تعیین شده است و براساس آن شرط ، الگوی شجره نامه خواسته شده است. باید تمامی گزینه ها را با شرط داده شده بررسی کنیم و گزینه ای را انتخاب کنیم که شرط داده شده در آن صدق کند. اگر دراین سوال ها نیز والدین بیمار صاحب فرزند سالم شده بودند، الگوی توارث غالب و اگر والدینی سالم، صاحب فرزند بیمار شده بودند، الگوی توارث مغلوب است ولی برای تعیین اتوزوم یا وابسته بهX بودن شجره نامه، باید شرط را در هر دوحالت بررسی کنیم.

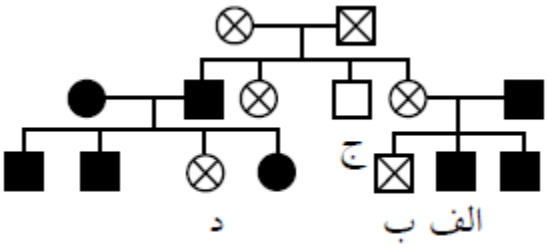
مثال ها:

۱-تعیین کنید در دودمانه ی زیر احتمال ایجاد کدام یک از افراد ۱تا ۴وجود ندارد؟



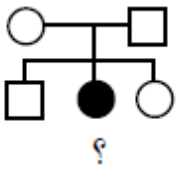
پاسخ: در این دودمانه فنوتیپی، چون والدین بیمار صاحب فرزند سالم شده اند، الگوی دودمانه اتوزومی غالب است. بر این اساس، احتمال ایجاد فرد شماره ۲ وجود ندارد، زیرا در دودمانه اتوزوم غالب ، هر فرد تنها در صورتی می تواند بیمار باشد که حداقل یکی از والدینش بیمار باشد. بنابراین به طور خلاصه، هرگاه یم دودمانه فنوتیپی وابسته به X بدون قید شرط طرح کنیم، لزوما اتوزوم نیز هست، اما عکس این مطلب صلادق نیست.

۲-در دودمانه زیر احتمال به وجود آمدن کدام یک از افراد الف تا د وجود ندارد؟



پاسخ: در این دودمانه ژنوتیپی، چون مرد ناقل وجو دارد، الگوی بیماری اتوزومی مغلوب است پس هیچوالدین بیماری نمی توانند صاحب فرزند سالم شوند، بنابراین فرد (د) نمی تواند سالم یا ناقل باشد چون هر دو والد او بیمارند.

۳-در دودمانه زیر احتمال به وجود آمدن فردی که با علامت سوال مشخص شده چقدر است؟



پاسخ: در این دودمانه فنوتیپی، چون والدین سالم صاحب فرزند بیمار شده اند، اولا الگوی دودمانه اتوزومی مغلوب است، ثانیا هر دو والد ناقل هستند که براساس روش های قبل آمیزش آن ها عبارت است از:

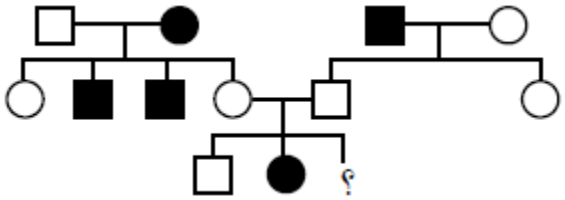
Aa × Aa

AA،Aa aa

بیمار سالم

احتمال ایجاد دختر بیمار $\frac{۱}{٤} \times \frac{۱}{۲} = \frac{۱}{۸}$

۴-با توجه به دودمانه زیر احتمال اینکه فرزند سوم این خانواده که با علامت سوال مشخص شده است، پسری بیمار شود، چقدر است؟



پاسخ: در این دودمانه فنوتیپی، چون خانواده ۳والدین سالم صاحب فرزند بیمار شده اند، اولا الگوی دودمانه اتوزومی مغلوب است، ثانیا هردو والد ناقل هستند که بر اساس روش های قبل آمیزش آن ها عبارت است از:

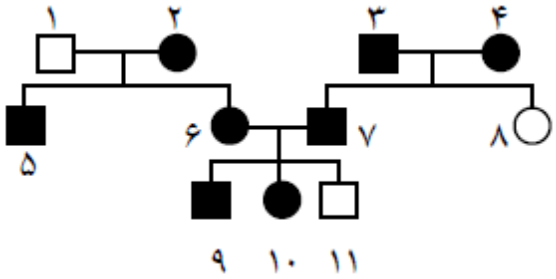
Aa×Aa

AA،AA aa

بیمار سالم

احتمال ایجاد دختر بیمار $\frac{1}{2}\times\frac{1}{4}=\frac{1}{8}$

۵-اگر دودمانه زیر بیماری، صفتی ..... فرض شود، احتمال به وجود آمدن فرد شماره ..... در این خانواده وجود ندارد؟



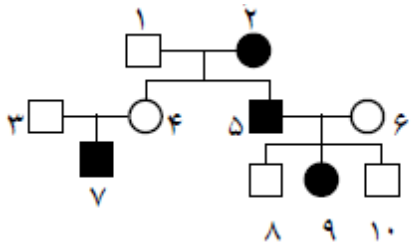
نکته: در مورد بیماری های وابسته به X غالب، اگر در خانواده ای پدر بیمار باشد، همه دختران آن خانواده بیمار خواهند شد.

نکته: در مورد بیماری های وابسته به X مغلوب ، اگر در خانواده ای مادر بیمار باشد، همه پسران آن خانواده بیمار خواهند شد.

پاسخ: با توجه به دو نکته بالا اگر بیماری وابسته به X غالب باشد فرد ۸ دختر بیمار باشد.

حالت پنجم:

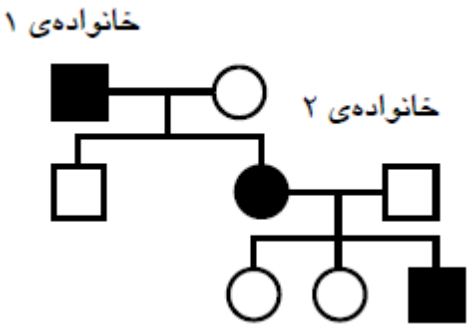
۱-در دودمانه زیر اگر فرد شماره ۸ ناقل نباشد، الگوی توارث بیماری کدام است؟



پاسخ: در این دودمانه، چون والدین ۳ و۴ سالم اندو صاحب فرزند بیمار (۷) شده اند، الگوی دودمانه مغلوب است که با توجه به شرط آن باید اتوزوم مغلوب و وابسته به X مغلوب را بررسی می کنیم.

اگر الگوی دودمانه اتوزوم مغلوب باشد، فرد شماره ۸ چون پدر بیمار(۵) دارد، حتما ناقل خواهد شد. زیرا حتما یکی از آلل های بیماری زای پدرش را دریافت کرده است. اما اگر الگوی دودمانه وابسته به Xمغلوب باشد، فرد شماره ۸ چون Xy است، هرگز نمی تواند ناقل باشد.بنابراین الگوی دودمانه وابسته به X مغلوب است.

۲-در دودمانه مقابل، اگر خانواده ۲ نتواند صاحب پسر سالم شوند، الگوی بیماری کدام است؟



پاسخ: در این سوال بر طبق گفته سوال، خانواده ۲ هرگز نمی تواند صاحب پسر سالم شود، یعنی در حقیقت از آمیزش بین مرد سالم و زن مبتلا، همه پسران بیمار خواهند شد. بنابراین تنها بیماری که در آن زنان بیمار لزوما صاحب پسر بیمار می شوند، بیماری وابسته بهx مغلوب است. زیرا در این بیماری هر دو آلل مادر بیمار، بیماری زاست و هرکدام را به پسر منتقل کند، پسرش بیمار می شود.

۳-در انسان نوعی بیماری ارثی فقط در صورتی در فرزندان دیده می شود که حداقل یکی از والدین آن ها مبتلا باشند. اگر بدانیم در صورت مبتلا بودن پدر خانواده به این بیماری، احتمال ابتلای دختران و پسران خانواده به بیماری یکسان است، نحوه توارث بیماری مربوط چگونه است؟

پاسخ: اگر یک بیماری تنها در صورتی در فرزندان دیده شود که حداقل یکی از والدین بیمار باشد، بیماری حتما غالب است، زیرا در بیماری مغلوب دو والد سالم نیز می توانند صاحب فرزند بیمار شوند، همچنین اگر احتمال ابتلای فرزندان به بیماری یکسان باشد ، یعنی جنسیت در بیماری اهمیتی ندارد و بیماری اتوزوم است، پس به طور کلی بیماری مورد نظر اتوزوم غالب است.

مثال های بیماری های ژنتیکی:

بیماری ارثی	نوع	ویژگی
زالی	اتوزومی مغلوب	آنزیم سازنده رنگدانه نقص دارد. همه ی موها سفید اند. در بعضی جانوران دیده می شود.
تالاسمی	اتوزومی مغلوب	مغز قرمز استخوان به اندازه کافی هموگلوبین نمی سازد،در سنین سه تا هجده ماهگی ظاهر می شود.
کم خونی داسی شکل	اتوزومی مغلوب	در اثر جهش نقطه ی جانشینی در کدون سوم ژن (باز **A** به جای **T**) ، هموگلوبین ناقص می شود.
فنیل کتونوریا	اتوزومی مغلوب	آنزیم تبدیل فنیل آلانین به تیروزین نقص دارد، تجمع محصولات متابولیسم غیرعادی فنیل آلانین به مغز آسیب می زند.
آلکاپتونوریا	اتوزومی مغلوب	آنزیم تجزیه کننده ی هموجنتیسیک اسید نقص دارد ، ورود این اسید به ادرار ، موجب سیاه شدن ادرار در معرض هوا می شود.
هانتینگتون	اتوزومی غالب	بروز علائم در سن سی تا پنجاه ، کاهش توان کنترل ماهیچه ، گرفتگی ماهیچه ، فراموشی و مرگ
هموفیلی	وابسته به **X** مغلوب	فقدان فاکتور انعقادی شماره ی ۸ موجب می شود هنگام خون ریزی ، انعقاد خون صورت نگیرد.
دیابت	-	نوع **I** آن از نوع بیماری خودایمنی ارثی است ولی نوع **II** ممکن است زمینه ارثی داشته باشد.
دیستروفی دوشن ، کام شکاف دار ، نشانگان زالی –ناشنوایی و کوررنگی از بیماری های وابسته به **X** اند. بسیاری از بیماری های وابسته به جنس از نوع مغلوب اند.		
میاستنی گراویس(فلج شدن ماهیچه ها)، روماتیسم قلبی و مالتیپل اسکلروسیس(**MS** : تخریب پوشش نورون های مغز و نخاع) از بیماری های خود ایمنی اند.		

انواع بیماری ها:

نام بیماری	زالی (آلبینیسم)
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی مغلوب
الل بیماری زا	a (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	A > a
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
سالم	AA
سالم(ناقل)	Aa
زال	aa

نام بیماری	تالاسمی
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی مغلوب
الل بیماری زا	c (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	C > c
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
سالم	CC
ظاهراً سالم (مینور)	Cc
بیمار(تالاسمی ماژور)	cc

نام بیماری	کم خونی داسی شکل
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی مغلوب
الل بیماری زا	s (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	S > s
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
سالم	SS
سالم(ناقل)	Ss
بیمار	ss

نام بیماری	فنیل کتونوری PKU
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی مغلوب
الل بیماری زا	p (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	P > p
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
سالم	PP
سالم(ناقل)	Pp
بیمار	pp

نام بیماری	سیستیک فایبروزیس
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی مغلوب
الل بیماری زا	c (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	C > c
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
سالم	CC
سالم	Cc
بیمار	cc

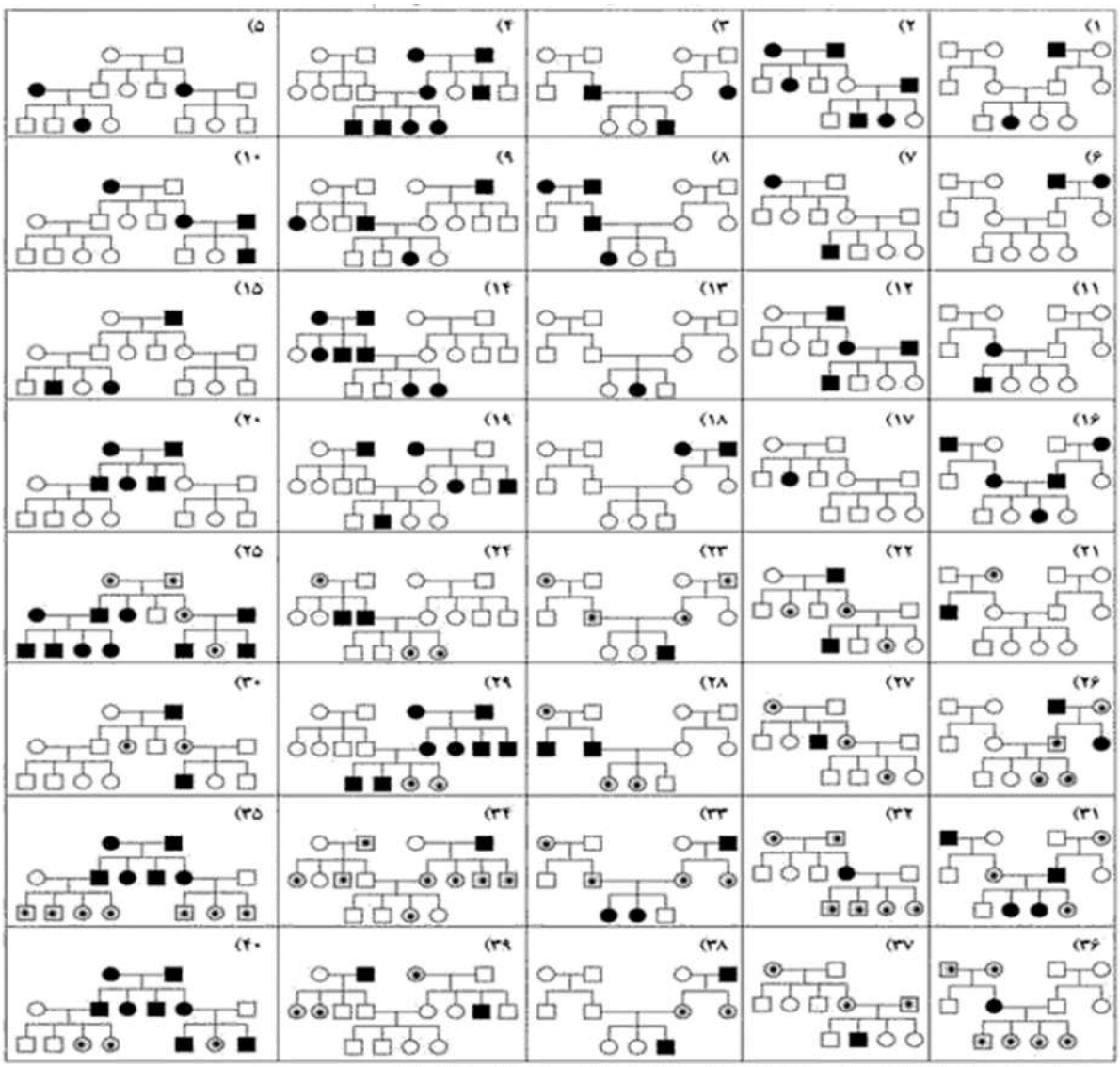
نام بیماری	هانتینگتون
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	اتوزومی غالب
الل بیماری زا	H (غالب)
طرح غالبیت الل ها	H > h
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
بیمار(بالای ۳۰ سال)	HH
بیمار(بالای ۳۰ سال)	Hh
سالم	hh

نام بیماری	هموفیلی A
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	وابسته به X مغلوب
الل بیماری زا	h (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	H > h
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
مردسالم	X_HY
مرد بیمار	X_hY
زن سالم	X_HX_H
زن سالم(ناقل)	X_HX_h
زن بیمار	X_hX_h

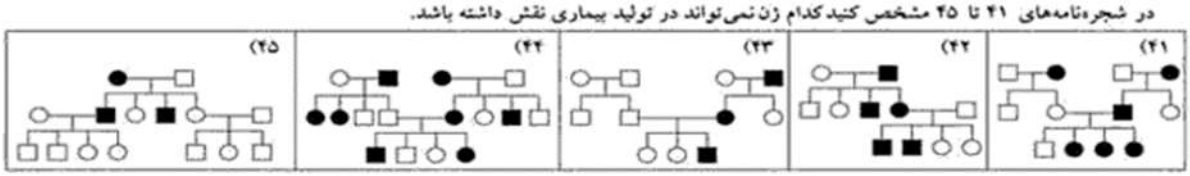
نام بیماری	کوررنگی
الگوی وراثتی	غالبیت کامل
نوع صفت	وابسته به X مغلوب
الل بیماری زا	c (مغلوب)
طرح غالبیت الل ها	C > c
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
مردسالم	X_CY
مرد بیمار	X_cY
زن سالم	X_CX_C
زن سالم(ناقل)	X_CX_c
زن بیمار	X_cX_c

گروه های خونی ABO	
الگوی وراثتی	الل های چند گانه
نوع صفت	اتوزومی
الل ها	I^A I^B i
طرح غالبیت الل ها	$I^A = I^B > i$
فنوتیپ ها	ژنوتیپ ها
گروه خونی A	$I^A I^A$
گروه خونی A	$I^A i$
گروه خونی B	$I^B I^B$
گروه خونی B	$I^B i$
گروه خونی AB	$I^A I^B$
گروه خونی O	ii

انواع دودمانه ها:



در شجره‌نامه‌های ۴۱ تا ۴۵ مشخص کنید کدام زن نمی‌تواند در تولید بیماری نقش داشته باشد.



پاسخ ها:

۳) اتوزومی مغلوب	۲) اتوزومی غالب	۱) اتوزومی مغلوب
۶) اتوزومی غالب	۵) اتوزومی مغلوب	۴) اتوزومی غالب
۹) اتوزومی مغلوب	۸) اتوزومی غالب	۷) اتوزومی مغلوب
۱۲) اتوزومی غالب	۱۱) اتوزومی مغلوب	۱۰) اتوزومی غالب
۱۵) اتوزومی مغلوب	۱۴) اتوزومی غالب	۱۳) اتوزومی مغلوب
۱۸) اتوزومی غالب	۱۷) اتوزومی مغلوب	۱۶) اتوزومی غالب
۲۱) وابسته به جنس مغلوب	۲۰) اتوزومی غالب	۱۹) اتوزومی مغلوب
۲۴) وابسته به جنس مغلوب	۲۳) اتوزومی غالب	۲۲) وابسته به جنس مغلوب
۲۷) وابسته به جنس مغلوب	۲۶) اتوزومی مغلوب	۲۵) اتوزومی مغلوب
۳۰) وابسته به جنس مغلوب	۲۹) وابسته به جنس مغلوب	۲۸) وابسته به جنس مغلوب
۳۳) اتوزومی مغلوب	۳۲) اتوزومی مغلوب	۳۱) وابسته به جنس مغلوب
۳۶) اتوزومی مغلوب	۳۵) اتوزومی مغلوب	۳۴) اتوزومی مغلوب
۳۹) وابسته به جنس مغلوب	۳۸) وابسته به جنس مغلوب	۳۷) اتوزومی مغلوب
۴۲)وابسته به جنس غالب	۴۱) وابسته به جنس مغلوب	۴۰) وابسته به جنس مغلوب
۴۵) وابسته به جنس غالب	۴۴) وابسته به جنس مغلوب	۴۳) وابسته به جنس غالب

اثر انگشت

بَلَى قَادِرِينَ عَلَى أَن نُّسَوِّيَ بَنَانَهُ

آری قادریم که حتی خطوط سر انگشتان او را موزون و مرتب کنیم

(سوره قیامت / آیه ۴)

مقدمه:

در انسان خطوط انگشتان دست به عنوان یک صفت کمی یا چند عاملی دارای توارث پلی ژنیک می باشد. صفات مالتی فاکتوریال صفاتی هستند که تحت اثر محیط و وراثت می باشند مانند: قد، وزن و خطوط کف دست که تحت تاثیر شرایط محیطی می باشد ولی به نظر می رسد اثر شرایط محیطی در مرحله رشد ونمو جنینی بر روی ایجاد این خطوط اثر کمی داشته باشد بنابراین خطوط انگشتان دستان در انسان تحت کنترل ژنهایی می باشد که روی همدیگر اثر افزایشی دارند.

در سال ۱۹۲۶ کامینز اصطلاحی تحت عنوان Dermatoglyphics را مطرح نمود که به معنای مطالعه ی خطوط خطوط پوستی اعم از کف انگشتان دست و پا می باشد. بررسی خطوط انگشتان در تاثیر برخی از ناهنجاری های ژنتیکی مثل سندرم داون کاربرد دارند (در این بیماری خطوط به هم ریخته است) که اولین بار توسط واکر گزارش شد و بعد در سایر بیماری های ژنتیکی تعمیم داده شد. در خطوط انگشتان دست سه خط به شکل چنگکی یا سه خطی ایجاد می شود.

چه کسانی اثر انگشت ندارند؟

اثر انگشت برای شناسایی افراد به کار میرود، اما برخی به دلیل یک جهش ژنی، اثر انگشت ندارند. ژن فقدان اثر انگشت از والدین به فرزند به ارث میرسد و این خانواده ها حتی در سفر کردن با مشکل مواجه هستند.

اثر انگشت، در افراد مختلف، منحصر به فرد است و از زمان تولد تا زمان مرگ و در هر زمانی بین این دو، میتواند ابزاری معتبر برای شناسایی افراد باشد .اما در برخی از افراد، خطوط منحصر به فرد روی پوست سر انگشتان به وجود نمیآید .این افراد اثر انگشت ندارند. از ۲۴ هفتگی جنین در رحم مادر کمکم صاحب اثر انگشت میشود. این الگوها که درماتوگلیف نامیده میشوند، در تمام طول عمر یک فرد ثابت باقی میمانند. اما محققین دریافتهاند که یک جهش ژنی باعث شده که برخی افراد در طول رشدشان در رحم مادر این مرحله را نگذرانند و در نتیجه پدیده نادری که ادرماتوگلیفیا یا فقدان اثرانگشت نامیده میشود، پدید آید.

محققین با بررسی ۱۶ نفر به این نتیجه رسیده اند که در این افراد، در نسخه ژنی که smarcad1 نامیده میشود، جهشی اتفاق میافتد. همچنین آنها دریافته اند که این ژن، اتوزوم است، یعنی تنها کافی است یکی از والدین آن را در ژنوم خود داشته باشد، تا بتواند این ویژگی را به فرزند خود منتقل کند.

حتما می توانید تصور کنید که این مسئله، به خصوص در کشورهایی که به طور منظم برای مسائل قانونی یا حتی سفر ازاثر انگشت برای شناسایی افراد استفاده میکنند، چه مشکلاتی را به همراه دارد.

شاید برایتان جالب باشد بدانید این مشکل در واقع شرایطی را ایجاد میکند که حتی اسم هم دارد :اختلال تاخیر در مهاجرت، چون افرادی که اثر انگشت ندارند، در سفر کردن محدودیتهایی پیدا میکنند.

در حقیقت محققین این مطالعه زمانی تصمیم گرفتند روی این موضوع تحقیق کنند که با زنی سوییسی مواجه شدند که همین مشکل را دارد. وی به دلیل نداشتن اثر انگشت، در ورود به کشور آمریکا با مشکل مواجه شده بود. محققین هم تصمیم گرفتند او و خانوادهاش را بررسی کنند .همچنین دانشمندان متوجه شدهاند افرادی که اثر انگشت ندارند، غده های عرق کمتری در دستان خود دارند که میتواند یکی دیگر از آثار این جهش ژنی خاص باشد. از سوی دیگر، از آنجا که این اختلال به مراحل رشد سلولی برمیگردد، میتواند به دانشمندان برای مطالعه بر روی سایر اختلالات کمک کند .

الگوهای درماتوگلیفیک

در سال ۱۹۲۶، کامینز، اصطلاحی تحت عنوان Dermatoglyphics را مطرح نمود که به معنای مطالعه ی خطوط پوستی اعم از کف انگشت دست و پا می شود.

الگوهای درماتوگلیفیک (خطوط پوستی) در سه ماهه اول و دوم جنین شکل می گیرند و ثابت می مانند. خطوط پوستی دست در پایان ماه چهارم جنین، همزمان با تکامل مغز و بقیه مشتقات اکتودرمی تشکیل می شود. دانش بشری در قرن نوزدهم به راز پوست انگشت پی برده و متوجه شد که سر انگشتان از خطوط بارز و به صورت مارپیچ در بشره اپیدرم پوست تشکیل می شود که شکل گیری آن حتی در دوقلو های حقیقی هم متفاوت است. تاکنون تحقیقات زیادی درباره مقایسه افراد ، نژاد های انسانی و خطوط پوستی دست انجام شده و ارتباط آن ها از نظر خصوصیات کمی و کیفی با بیماری هایی چون اسکیزوفرنی، اختلا لات عصبی، سندرم داون، دیابت نوع ۱ ، آلزایمر، مالتیپل اسکلروزیس، ناهنجاری های نخاعی مادرزادی و بیماری پسوریازیس روشن گردیده است.

بر این اساس از انگشت نگاری برای کشف هویت فردی ، تحقیقاتجنایی و برسی بیماری هایی که زمینه ژنتیکی دارند نیز استفاده می شود و میتوان از به عنوان کلیدی برای اتیولوژی بیماری ها بهره گرفت.

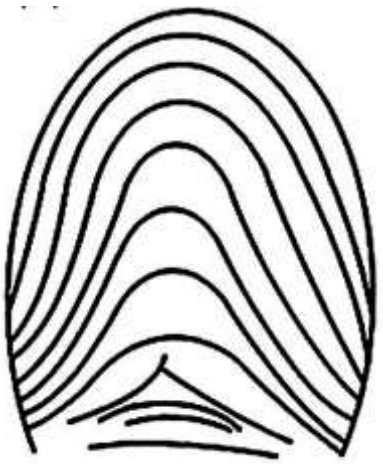
رگه و شیار:

هر اثر انگشت را می توان به دونوع ناحیه کلیف شیار ورگه تقسیم نمود به هر یک از خطوط (نقاط تیره) رگهگفته می شود فضای خالی بین دو رگه (نقاط روشن) به نام شیار شناخته می شو. برای پردازش و طبقه بندی اثر انگشت، رگه ها مورد پردازش قرار می گیرند.

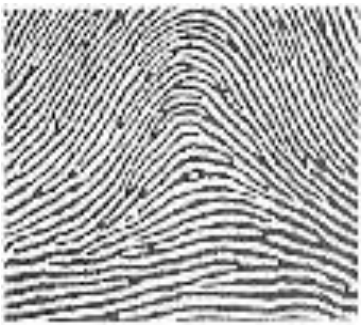
الگوهای اثر انگشتان

۱- کمانی (Arch) ۲- حلقه ای (Loop) ۳- مارپیچی (Whorl)

۱-کمانی (Arch)

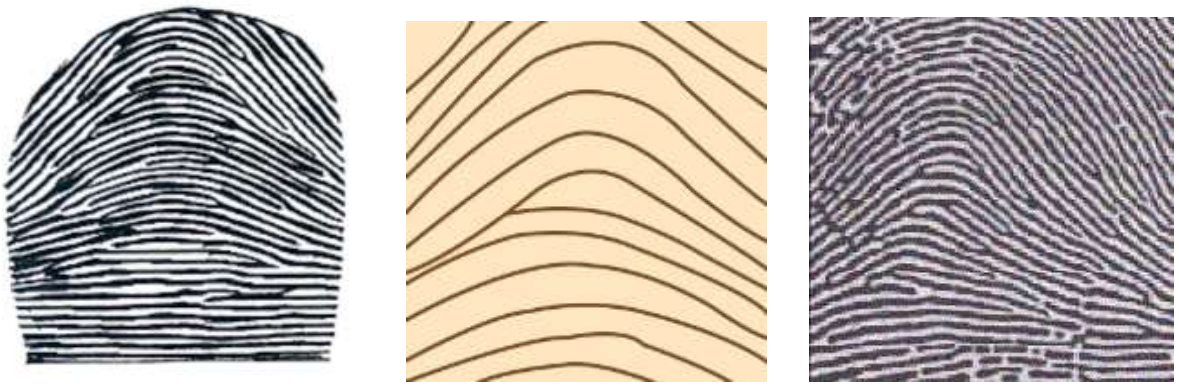


خطوط از یک طرف به طور کمانی شکل وارد و بدون اینکه به طرف خود برگردد از طرف دیگرخارج می گردد. ۵ درصد به طور متوسط کمانی هستند.(عدم وجود مرکز و سه خطی و تعداد خطوط صفر می باشد.)



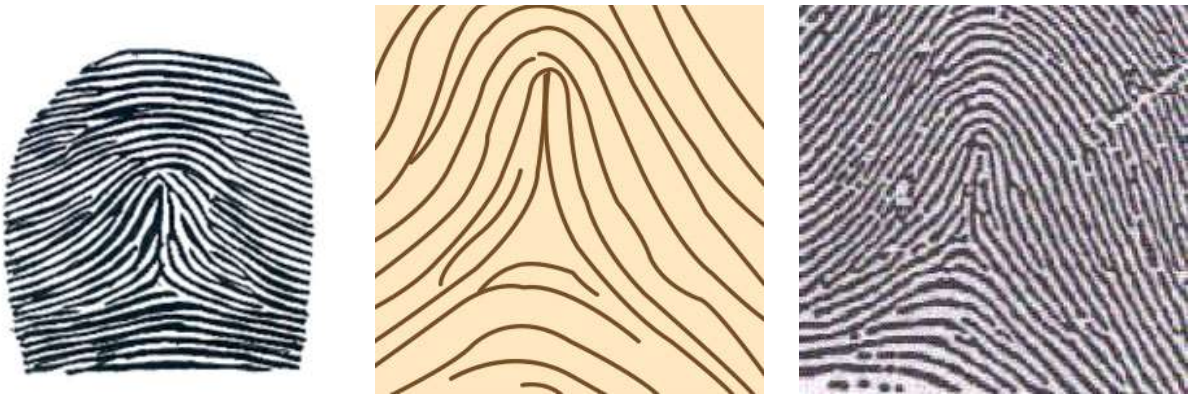
الف- کمانی ساده (Plain arch)

خطوط از یک طرف به طور کمانی شکل وارد و بدون اینکه به طرف خود بازگردد از طرف دیگر خارج می گردد. در این نقوش رگه های انگشتان از یک طرف داخل شده و از طرف دیگر خارج میشوند بدون اینکه به عقب پیچ خورده باشند.



ب- کمانی خیمه ای (Tented arch)

این نقوش نیز مانند کمانی ساده می باشند، با این تفاوت که در این نقوش یک خط در وسط نقش به صورت عمودی بالا رفته و خطوط دیگر در اطراف این خط جمع می شوند و شکلی شبیه به خیمه ایجاد می کنند و وجه تسمیه کمانی خیمه ای نیز به همین سبب است.



۲-حلقه ای(Loop)

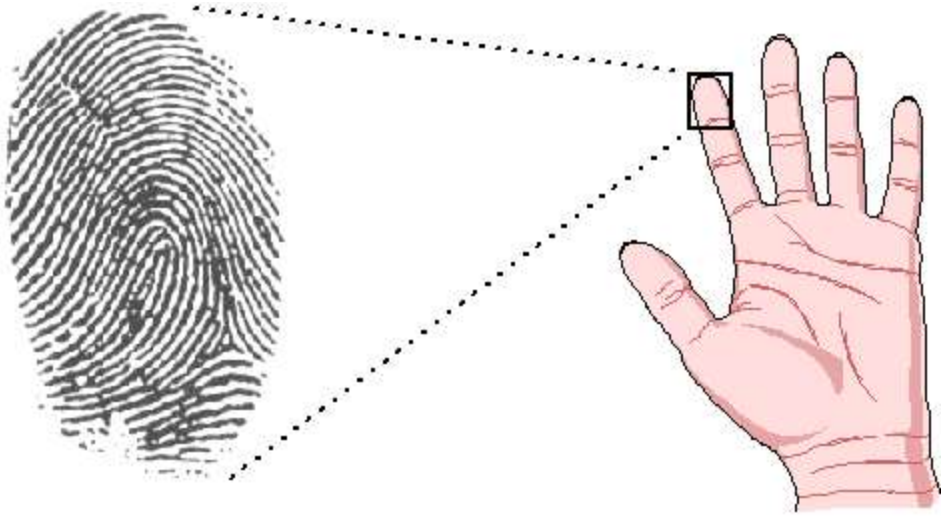
خطوط از یک طرف انگشت خارج شده و مجددا به همان طرف انگشت بر می گردد و شکل کیسه ای را ایجاد می کند که یک انتهای آن باز است. یک مرکز و یک سه خطی (یک محل سه شاخه ای) دارد که ۶۹ ٪ افراد از این نوع هستند.(تعداد خطوط ۱)

کیسه ای:

یک کیسه ای نوعی از اثر انگشت است که در آن یک یا چندین رگه از یک طرف داخل شده و دوباره به همان طرف می گردد و به دو دسته تقسیم می شود:

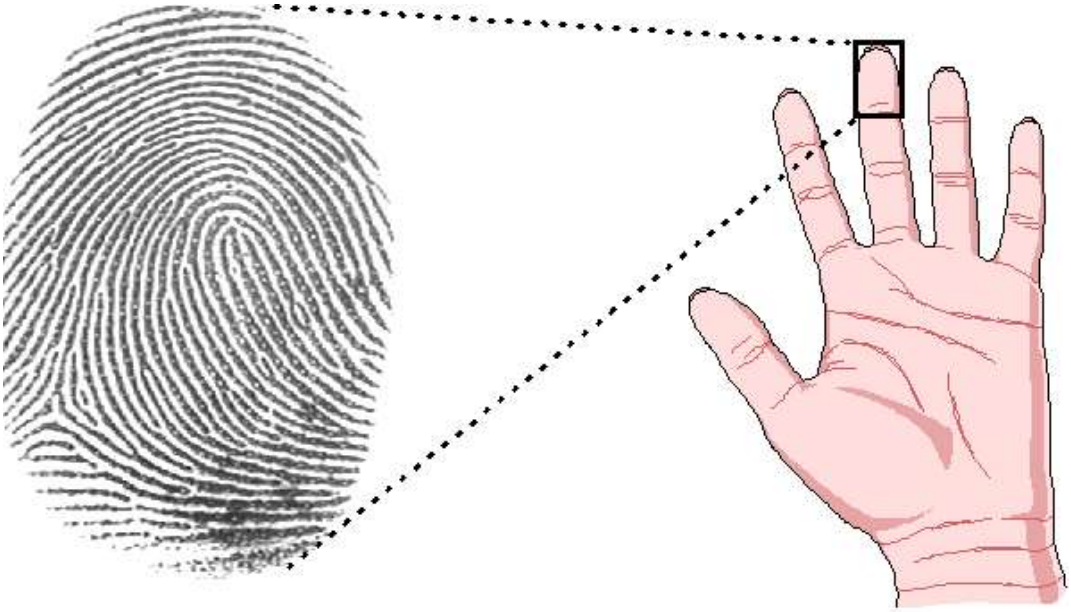
الف- کیسه ای رادیال (Radial)

نوعی از کیسه است که که در آن دهانه کیسه ای به سمت انگشت شصت باشد.



ب- کیسه ای اولنار (Ulnar)

نوعی از کیسه ای است که که در آن دهانه ی کیسه به سمت انگشت کناری باشد.



۳-مارپیچی (Whorl)

دوتا سه شاخه ای یا دوتا دوشاخه ای (دارای یک مرکز و دوتا سه خطی) یک یا چند خط از یک طرف وارد و بعد از یک پیچش کامل دور مرکز از طرف دیگر خارج می شوند که به طور میانگین ٪۲۶ افراد از این نوع هستند. (تعداد خطوط ۲)

الف- مارپیچی دو حلقه ای (Double Loop Whorl)

این نقوش عموما دارای دو حلقه ای هستند که دهانه آنها در جهت مخالف یکدیگر باز شده است.

ب- مارپیچی تصادفی (Accidental Whorl)

نقوشی که قاعده مشخصی ندارند و در آنها بیشتر از دو قلب وجود دارد. این نقوش درصد بسیار کمی از انگشتان را تشکیل می دهند و به کلاس خاصی وابستگی ندارند.

نکته: بر اساس نتایج آماری حدود ۶۵٪ نقوش انگشتان افراد مختلف را حلقه ای تشکیل داده و حدود ۳۰٪ نقوش را پیچی و ۵٪ را کمانی تشکیل می دهند.

: (Triradius Ridge Count) TRC

عبارت است از شمارش خطوط بین مرکزی ترین خط و دور ترین سه خطی .

بنابراین اشکال کمانی فاقد TRC می باشندچون مرکزیت ندارند و بیش ترین میزان TRC را اشکال مارپیچی دارا هستند.

از مجموع TRC تمام انگشتان دست TRC کل بدست می آید. طرح های کلی ده انگشت در دو دست هر فرد یکسان و در دوقلو ها نیز مشابه است با این حال اختلافاتی بین الگوهای خطوط انگشتان در دست راست و چپ ممکن است وجود داشته باشد که در افرادی که مبتلا به ناهنجاری های کروموزومی هستند شدیدتر است.

در بیماران مبتلا به تریزومی ۱۳ همه خطوط انگشتان دست از نوع کمانی شکل است که این به ندرت در افراد طبیعی یافت می شود.

رابطه مستقیمی بین TRC والدین و فرزندان وجود دارد.

معدل کلی TRC در مرد ها ۱۷۰-۱۴۶ و در زن ها ۱۳۵-۱۲۵ است. با این حال TRC در زنان مبتلا به سندرم ترنر بیش تراز مرد هاست.

افزایش تعداد کروموزوم های جنسی منجر به کاهش TRC می شود.

TRC	کروموزوم جنسی
۱۷۸	XO ترنر
۱۲۷,۲	XX
۱۴۵	XY
۱۳۳,۶	XXY سوپرکویل
۱۱۴,۸	XXY کلاین فلتر
۱۰۶,۱	XXYY
۱۰۹,۸	XXX

برای شمارش خط در کیسه ای از قسمت مرکز تا ۳ خطی تعداد خطوط را می شماریم اما برای مارپیچی بعلت اینکه ۲ تا ۳ خطی دارد باید سه خطی در نظر گرفته شود که دورترین است در واقع تعداد خطوط هر دو سه شاخه ای را می شماریم هر کدام که فاصله اش بیش تر باشد حساب می کنیم.

آزمایش Finger Print (شمارش خطوط انگشتان دست) :

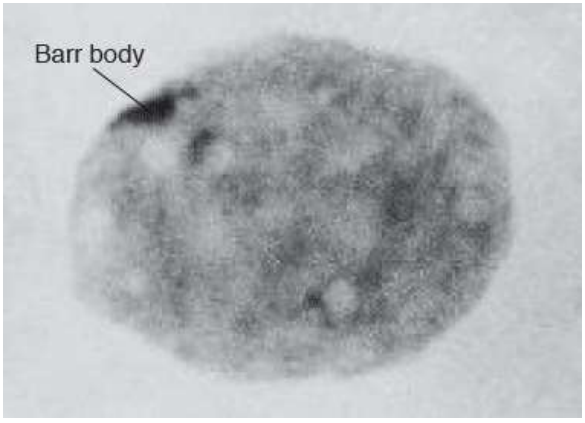
ابتدا انگشتان را به استمپ زده (در صورت عدم وجود استمپ با مغز مداد روی ورقه کاغذ سایه می زنیم، انگشتان خود را با حرکت دایره ای روی قسمت سایه شده می مالیم، باید مطمئن شویم که تمام سه خطی های اثر انگشت را به کاغذ مالیده ایم.) سپسبه صورت ۹۰ درجه انگشتان را روی چسب می چرخانیم، طوری که تمام خطوط تا ۳ خطی کاملا واضح افتاده باشد و چسب را روی یک ورقه سفید رنگ می چسبانیم سپس نوع اثر انگشت را معلوم و بعد می شماریم پس از اتمام جمع کل را می نویسیم.

کروماتین جنسی

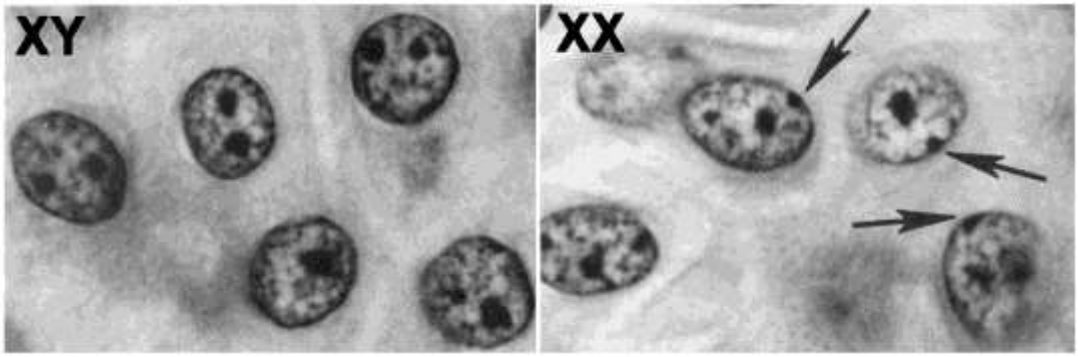
در مگس سرکه، فعالیت متابولیسمی تک کروموزوم X حشره نر بالاتر از فعالیت دو کروموزوم X ماده است تا قادر باشد خود را با فعالیت دو X ماده منطبق کند ولی در انسان برخلاف مگس سرکه، فعالیت متابولیسمی کروموزوم X ماده کاهش می یابد تا امکان تطبیق آن با تک کروموزوم X نر فراهم شود و این عمل با غیر فعال شدن یکی از دو کروموزوم X ماده ها انجام می شود. در انسان یکی از دو کروموزوم X فرد ماده غیر فعال شده و تبدیل به جسم بار می شود.

در هر سلول سوماتیک بدن یک زن پس از اتمام تقسیم سلولی یکی از کروموزوم های Xبه صورت کروماتین جنسی در می آید؛ یعنی غیر فعال شده و به شکل توده ای تیره رنگ به غشا هسته می چسبد. در این حالت از روی اکثر ژن های این کروموزوم رونویسی و ترجمه صورت نمی گیرد.انجام این فرآیند به گونه ای است که انسان در هر صورت یک X فعال دارد.

جسم بار (کروماتین جنسی) جسمی کروی است که در هسته سلولی پستانداران ماده مشاهده شده است. بهترین سلول هایی که می توان از آنها برای مشاهده جسم بار استفاده کرد؛ سلول های بافت پوششی مخاط دهان است که با جداسازی لایه ای از مخاط سقف دهان و رنگ آمیزی آن می توان جسم یا اجسام بار سلول را زیر میکروسکوپ مشاهده نمود.



در طول مرحله ی اینترفاز ، کروموزوم ها به وسیله ی میکروسکوپ نوری چندان قابل رؤیت نیستند اما جسم بار به علت ساختار متراکم و رنگ پذیر خود در هسته ی پستانداران ماده (افراد مؤنث) کاملا قابل مشاهده است . ساختار فشرده ی آن کاملا نشانگر غیر فعال بودن آن است . به همین دلیل می توان گفت که افراد مؤنث (ماده ها) همانند افراد مذکر (نرها) دارای یک کروموزوم X (ژن های وابسته به X فعال) می باشند.



* به فرد دارای جسم بار، کروماتین مثبت و فرد فاقد جسم بار را کروماتین منفی می نامند.

تعداد جسم بار در انواع کروموزوم ها:

Sex Chromosomes	Syndrome	Number of Barr Bodies
XX	None	1
XY	None	0
XO	Turner	0
XXY	Klinefelter	1
XXYY	Klinefelter	1
XXXY	Klinefelter	2
XXXXY	Klinefelter	3
XXX	Triplo-X	2
XXXX	Poly-X female	3
XXXXX	Poly-X female	4

مکانیسم غیرفعال شدن کروموزوم فعال X :

این فرایند به ژنی احتیاج دارد که XIST نامیده می شود و روی همان کروموزوم X قرار دارد .

- ✓ XIST یک مولکول بزرگ RNA را کد می کند که این RNA با RNA هایی که در سنتز پروتئین دخالت دارد ، متفاوت است.
- ✓ XIST RNA ها در طول کروموزوم X جمع شده و ژن فعال XIST را در برمی گیرند و باعث می شوند تقریبا اکثر ژن های روی این کروموزوم را غیر فعال کنند.
- ✓ XIST RNA های یک کروموزوم X هیچ گاه روی کروموزوم X دیگری (ماده ها و جنس مؤنث) که در داخل هسته است اثر ندارد.
- ✓ در واقع جسم های بار همان کروموزوم های X غیر فعال اند که با XIST RNA ها پوشانده شده اند .

مراحل غیرفعال شدن کروموزوم X در طول دوره ی جنینی :

در طول اولین مراحل تقسیم زیگوت ماده ، ژن XIST روی کروموزوم X پدری طوری بیان می شود که بیش تر ژن های وابسته به X آن خاموش اند . تا زمانی که بلاستوسیت تشکیل نشده ، توده ی کروموزوم X پدری در تروفوبلاست خاموش است . اما در توده ی سلول های داخلی (ICM) رونویسی ژن XIST در کروموزوم X پدری متوقف شده و باعث می شود تا صدها ژن دیگر روی کروموزوم بیان شوند .

خاموش شدن ژن XIST در اثر متیلاسیون توالی این ژن صورت می گیرد . همچنین تغییرات هیستونی مانند متیلاسیون هیستون H3 ، یوبی کیتیناسیون هیستون H2 و همچنین تغییرات DNA از طریق متیلاسیون جایگاه های CpG، از جمله تغییراتی هستند که به بیان ژن ها روی کروموزوم Xکمک کرده و باعث غیرفعال شدن کروموزوم و به هم فشرده شدن آن می شود و بار بادی را ایجاد می کند. هم زمان که تکامل رویانی در حال انجام است ، غیر فعال شدن X دوباره آغاز می شود . اما این بار ، این پدیده کاملا تصادفی صورت می گیرد .

در عمل نمی توان پیش بینی کرد که کدام یک از کروموزوم X مادری یا پدری در سلول به جسم بار تبدیل می شود . البته همه ی ژن های کروموزوم X غیر فعال نمی شوند . در واقع ۱۸ ژن فعال روی کروموزوم X غیر فعال افراد مؤنث وجود دارد که دقیقا معادل آن ها نیز در کروموزوم Y در افراد مذکر قرار دارد . این تشابه ژنی باعث می شود که افر اد مذکر و مؤنث در یک شرایط تعادلی قرار بگیرند .

جسم بار در سلول های مردان وجود ندارد و یا تعداد آن از ۴-۳٪ تجاوز نمی کند.از این رو جنس مرد را کروماتین منفی می گویند. قرینه ی جسم بار در مردان جسم F یا جسم Y نام دارد . در صورتی که مردی بیش از یک کروموزوم Y داشته باشد ، کروموزوم های Y اضافی جسم F را تشکیل می دهند .

نکات مهم:

۱. بیماری وابسته به جنس به علت وجود نقص ژنی روی کروموزوم X به وجود می آید. این بیماری برای مردان حالت صفر و یک دارد؛ یعنی یا سالم یا بیمار، حد واسطی وجود ندارد چون مردان یک کروموزم X دارند. ولی اگر زنی یک X با نقص ژنی داشته باشد او را ناقل در نظر می گیریم. ناقل به فردی گفته می شود که سالم است ولی ژن ناقص را دارد و می تواند آن را به فرزندان خود منتقل کند.

۲. دیستروفین یک پروتئین عضلانی است که ژن آن بر روی کروموزوم X قرار دارد و موجب استحکام و ثبات ماهیچه های بدن می شود. بیماری تحلیل یا دیستروفی عضلانی دوشن در اثر کمبود این پروتئین ایجاد شده و قطعا یک بیماری وابسته به جنس است.

۳. به ژن هایی از کروموزوم X که ویژگی های زنانه را ایجاد می کنند، ژن های جنسی X می گویند.

۴. به همه ژن های کروموزوم X به غیر از ژن های جنسی آن، ژن های مشترک می گویند مثل ژن دیستروفین.

می دانیم که کروموزوم های جنسی زنان XX و مردان XY است. پس چون زنان دو X دارند، از همه ژن های آن هم دو برابر مردان دارند. در نتیجه زنان نسبت به مردان بر حسب مقدار باید از پروتئین ژن های X دو برابر داشته باشند. در یک مثال ساده می توان گفت یک زن از پروتئینی مانند دیستروفین باید مقداری دو برابر یک مرد داشته باشد. ولی این طور نیست. در واقع میزان این پروتئین در بدن زن و مردی که نقص ژنی دیستروفین ندارند، برابر است!

چرا؟

و چگونه فنوتیپ این زن و مرد برای ژن دیستروفین با هم یکسان است؟ (می دانیم که فنوتیپ یعنی شکل بروز ژن در ظاهر افراد و منظور از یکسان بودن فنوتیپ برای این زن و مرد، برابر بودن مقدار دیستروفین در بدن آن ها است.)

باید بگوییم که در هر سلول سوماتیک بدن یک زن پس از اتمام تقسیم سلولی یکی از کروموزوم های Xبه صورت کروماتین جنسی در می آید؛ یعنی غیر فعال شده و به شکل توده ای تیره رنگ به غشا هسته می چسبد. در این حالت از روی اکثر ژن های این کروموزوم رونویسی و ترجمه صورت نمی گیرد.

انجام این فرآیند به گونه ای است که انسان در هر صورت یک X فعال دارد مثلا در زنان ترنر(XO) کروماتین جنسی وجود ندارد یا در مردان کلاین فلتر (XXY) یک کروماتین جنسی دیده می شود. پس چرا این زنان و مردان وضعیتی طبیعی مانند یک زن و مرد سالم ندارند؟

همچنین تصور کنید در زنی که ناقل دیستروفی عضلانی دوشن است، X سالم غیر فعال شود در این صورت باید بگوییم آن زن بیمار است؛ ولی هیچ گاه زنی بیمار دیده نشده که تنها یک X ناقص داشته باشد. یعنی لازمه بروز یک بیماری وابسته به جنس در زنان داشتن دو X ناقص به طور هم زمان است. پس چگونه می توان تعریف درست و کاملی برای بیماری وابسته به جنس در زنان داشت؟

در واقع پاسخ کمی پیچیده است:

۱. غیر فعال شدن X در سلول ها امری تصادفی است. یعنی در بعضی سلول ها X پدری و در بعضی دیگر X مادری غیر فعال می شود، در نتیجه زنان نسبت به تظاهر صفات موجود بر روی کروموزوم X حالتی موزاییک را نشان می دهند. در این صورت چگونگی بروز بیماری های وابسته به جنس به گونه ای است که زنانی با نقص ژنی یک کروموزوم X، واقعا سالم نیستند و این فنوتیپ سالم به علت نوعی جبران کیفی است که ژن های سالم یک کروموزوم در برخی سلول ها نسبت به ژن های ناقص کروموزوم دیگر در سلول های باقی مانده دارند. اگر به مثال دیستروفین بازگردیم می توان گفت که در سلول های بدن یک زن ناقل دیستروفی عضلانی دوشن نصف X های سالم و نصف X های دارای نقص ژنی فعال اند در این صورت دیستروفینی که X های سالم فعال می سازند کافیست تا نساختن دیستروفین به وسیله دیگر X ها را جبران کند.

۲. همان طور که اشاره شد همه ژن های کروماتین جنسی خاموش نمی شوند (از جمله ژنی که مسئول غیر فعال کردن خود کروموزوم است.)

درام استیک

یکی دیگر از روش های تعیین اختلالات جنسی، بود یا نبود زائده ای به نام درام استیک است که نخستین بار توسط دیویدسون و اسمیت شناخته و گزارش شده است. درام استیک زائده ای شبیه چوب طبل است که توسط رشته باریکی از کروماتین به کی از لبهای هسته گویچه های سفید نوتروفیل خون انسان متصل است و به نظر می رسد که $\frac{1}{40}$گویچه های سفید زنان و حدود $\frac{1}{500}$ گویچه های سفید مردان واجد درام استیک باشند. چون سلول های نوتروفیل هسته دوست هستند و تعداد لوپ ها در آن بیش تر از سایر گلبول ها است.

گروهی از پژوهشگران عقیده دارند که درام استیک همان جسم بار موجود در سایر یاخته های بدن انسان استف این عقیده را باید مشکوک تلقی کرد.

شرح آزمایش(۱):

موارد مورد نیاز برای تشخیص جسم بار:

۱- میکروسکوپ ۲- چسب کانادا بالزام

۳- محلول رنگی آبی تولوئیدن ۱ درصد ۴- زایلول

✓ الکل اتیلیک (۵۰٪، ۷۵٪و ۹۶٪) ۶- اسید کلریدریک ۵ یا ۶ نرمال

روش کار:

۱)ابتدا دهان خود را با آب مقطر شست و شو داده و خشک کنید.

۲)توسط یک لام کاملا تمیز و ضدعفونی شده، از سطح داخلی گونه لایه ای از بافت پوششی دهان را به آرامی طوری جدا کنید که به بافت دهان صدمه ای وارد نشود.

۳)لام حاوی بافت پوششی را به آرامی روی لام تمیز دیگری بکشید تا لایه ای نازک و یکنواخت از نمونه مورد نظر به دست آید و سپس آن را در جریان هوا خشک کنید.

۴) مراحل ثابت کردن(فیکس کردن) و رنگ آمیزی نمونه را به صورت زیر انجام دهید.

- ✓ ابتدا لام را به مدت ۲ دقیقه در الکل ۹۶٪ قرار دهید.
- ✓ لام را از الکل ۹۶٪ خارج کرده و به مدت ۲ دقیقه در ظرف حاوی الکل ۷۵٪ قرار دهید.
- ✓ لام مورد نظر را از الکل ۷۵٪ به ظرف حاوی الکل ۵۰٪ برای مدت ۲ دقیقه منتقل کنید.
- ✓ لام را از الکل خارج کنید و برای مدت ۲ دقیقه در آب مقطر قرار دهید.
- ✓ نمونه را از آب مقطر خارج کنید و به ظرف حاوی محتوی اسید کلریدریک ۵یا ۶ نرمال به مدت ۱۰ ثانیه منتقل کنید.
- ✓ لام را از اسید کلریدریک خارج کنید و برای مدت ۱۵ ثانیه در آب مقطر قرار دهید.
- ✓ نمونه را از آب مقطر خارج کرده و در رنگ آب تولوئیدن به مدت ۱۲ دقیقه قرار دهید.

۵) مراحل آبگیری از نمونه را به ترتیب زیر انجام دهید:

- ✓ نمونه را به مدت ۳۰ثانیه در الکل اتیلیک ۵۰٪ قرار دهید.
- ✓ لام را از الکل ۵۰٪ خارج کرده برای مدت ۳۰ ثانیه در الکل اتیلیک ۷۵٪ قرار دهید.
- ✓ سپس نمونه را به مدت ۳۰ ثانیه در الکل اتیلیک ۹۶٪ وارد کنید.

۶) برای آنکه نمونه تهیه شده کاملا شفاف شود می توان آن را به مدت ۱ دقیقه در زایلول بگذارید.

۷) لام را زیر میکروسکوپ قرار داده و جسم بار را مطالعه کنید. با این روش، جسم بار که به رنگ آب مایل به سیاه در آمده است در مجاورت غشای هسته دیده خواهد شد و سیتوپلاسم نیز بی رنگ می شود.

شرح آزمایش(۲) :

موارد مورد نیاز:

۱- میکروسکوپ ۲- ۲ عدد لام

۳- الکل متانول ۷۰٪ ۴- گیمسا رقیق

۵- آب شهری ۶- لانست

روش کار:

۱)لانست و نوک انگشت سبابه خود را ابتدا با الکل ضدعفونی کنید و منتظر بمانید تا کاملا خشک شوند البته بعد از شست و شوی دست با صابون این کار را انجام دهید.

۲)لانست را روی نوک انگشت سبابه بگذارید و آن را فشار دهید تا خون خارج شود.

۳)قطره خون خارج شده را روی یک لام تمیز قرار دهید لام را از انتها می گیریم لام تمیز دیگری را به صورت عمود روی لام گذاشته و روی قطره خون می کشیم با زاویه ۳۰ درجه و به نمونه الکل متانول ۷۰٪ می ریزیم

۴) بعد از خشک کردن ۲یا۳ قطره گیمسای رقیق روی نمونه می ریزیم و بعد از ۱۵ دقیقه اضافه رنگ را با آب شهری می شوییم.

۵) حال نمونه آماده مطالعه زیر میکروسکوپ است.

نوتروفیل که ۳ لوپی است به رنگ بنفش دیده می شود و در کنار آن درام استیک را می بینیم که توسط رشته باریکی از کروماتین به یکی از لبهای هسته گویچه سفید نوتروفیل خون انسان متصل است.

پرسش ها:

۱-درون یاخته مردان طبیعی با ریخته xy ، معمولا تعداد جسم بار چند عدد است؟

B=0 N=1 B=N-1

۲-زنانی با ریخته کروموزومی xxxx چند عدد جسم بار می توانند داشته باشند؟

B=4-1=3 B=N-1

۳-منشاء درام استیک چیست؟

گروهی از پزوهشگران عقیده دارند که درام استیک همان جسم بار موجود در سایر یاخته های بدن انسان است. درام استیک زئده ای شبیه چوب طبل است که توسط رشته باریکی از کروماتین به یکی لبهای هسته گویچه های سفید نوتروفیل خون انسان متصل است.

۴-چرا برای شستن اضافه رنگ نمونه از آب شهری استفاده کردیم نه آب مقطر؟

چون آب مقطر خالص است ولی آب شهری ناخالصی دارد و این ناخالصی باعث می شود موقع شستن اضافه رنگ خود نمونه هم شسته نشود و اب شهری به دلیل ناخالصی هم چنین باعث می شود رنگ اضافی نمونه بهتر شسته شود.

۵-تفاوت زن ترنر که یک کروموزوم x دارد را با زنان طبیعی xx که یکی از دوتا x آن ها غیر فعال شده است ، توضیح دهید؟

زنان ترنر نازا هستند و اختلالات رفتاری و تشریحی دارند درصورتی که تشکیل کروماتین جنسی در زنان طبیعی هنگام تشکیل جسم بار، قسمت عمده بازوی کوتاه کروموزوم x غیر فعال نمی شود بلکه فقط بازوی بلند آن است که به کروماتین جنسی تبدیل می شود. بازوی کوتاه حامل چندین ژن اساسی است که حضور فعال آن ها بر روی هر دو کروموزوم x به طور کامل وجود ندارد و در نتیجه حضور ژن های موجود بر روی بازوی کوتاه تنها کروموزوم آن ها برای بروز طبیعی صفات مزبور کفایت می کند.

۶-نقش اسید کلریدریک در نمونه را بیان کنید؟

نقش آن هیدرولیز و متلاشی کردن اسید ریبونوکلئیک موجود در هسته است.

۷-چرا در مراحل اولیه آزمایش ابتدا نمونه را در الکل ۹۶٪، بعد ۷۵٪و بعد ۵۰٪ قرار می دهیم و در مراحل آخر آزمایش برعکس یعنی نمونه را ابتدا از ۵۰٪ بعد ۷۵٪ و در آخر ۹۶٪ عبور می دهیم؟

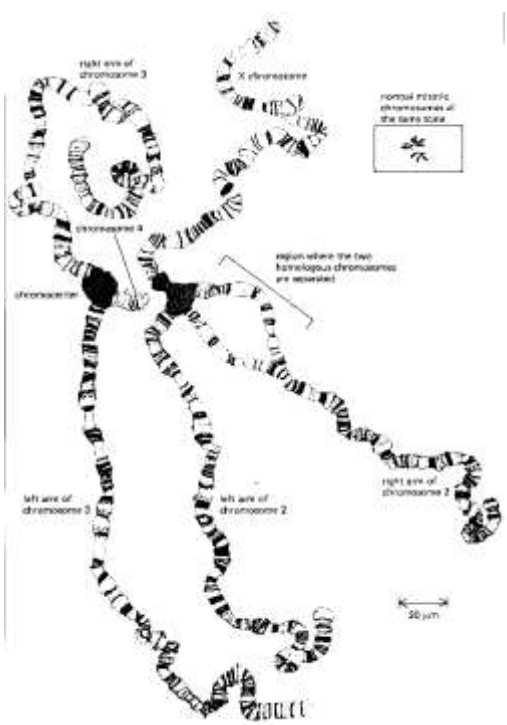
در مراحل اولیه جهت ثابت کردن(فیکس کردن) نمونه و رنگ آمیزی از درصد بالا استفاده می کنیم و در آخر از درصدکم استفاده می کنیم . در مراحل آخر جهت آبگیری نمونه را از ۵۰٪ الکل سپس ۷۵٪ ودر آخر ۹۶٪ عبور می دهیم.

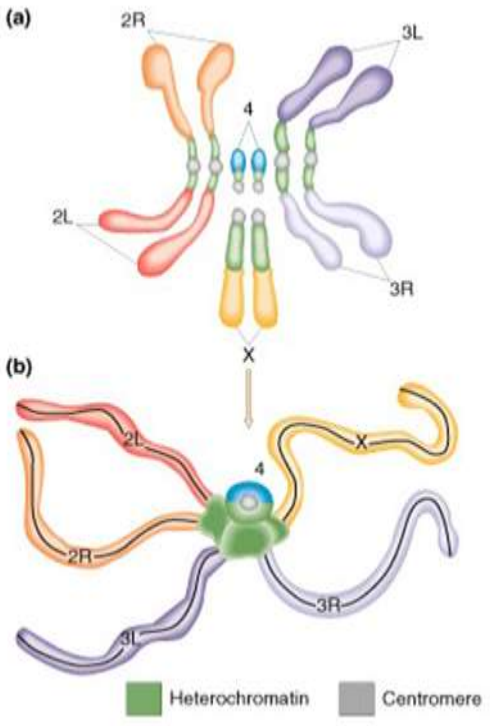
کروموزوم پلی تن

کروموزوم های پلی تن، کروموزوم های بزرگی هستند که در بسیاری از حشرات دو بال وجود دارد. این کروموزوم ها ابتدا به شکل طبیعی وجود داشته ولی چندی بعد، طی فرآیندی به نام اندومیتوز چندین بار همانندسازی میکنند در حالیکه سلول دربردارنده ی آنها تقسیم نمی شود. بدین ترتیب، کروموزوم ها حجیم تر شده و دارای الگوهای نواری تیره و روشن می شوند. در نواحی سانترومری این کروموزوم ها به دلایل نامشخصی تقسیم اندومیتوزی به درستی صورت نمی گیرد. به همین دلیل، سانترومر های این کروموزوم ها به صورت یک مجموعه در کنار هم قرار می گیرند که به نقطه اتصال آنها "کروموسنتر" می گویند.

کروموزوم های پلی تن معمولا در لاروها قرار دارند. عقیده بر این است که وجود این کروموزوم های حجیم در درون سلول های دیپلوییید لاروی که چندین بار همانندسازی بدون تقسیم انجام داده اند شرایط مناسبی را برای رشد سریع تر لاروها فراهم می کنند. زیرا در این حالت، هر سلول، تعداد نسخه های زیادی از هر ژن دارد و قادر است با سرعت بیشتری نسبت به حالت دیپلوییدی-که فقط دو نسخه از هر کروموزوم موجود است- عمل رونویسی را انجام دهد.

کروموزوم های پلی تن را می توان در غدد بزاقی مگس سرکه یافت. باند های مشاهده شده در هر کروموزوم به صورت منحصر به فرد است و حاوی نقشه و اطلاعات خاص هر کروموزوم است. نقشه ژنوم دروزوفیلا با استفاده از همین کروموزوم های پلی تن تهیه شده است.





اندو ریپلیکیشن(Endoreplication):

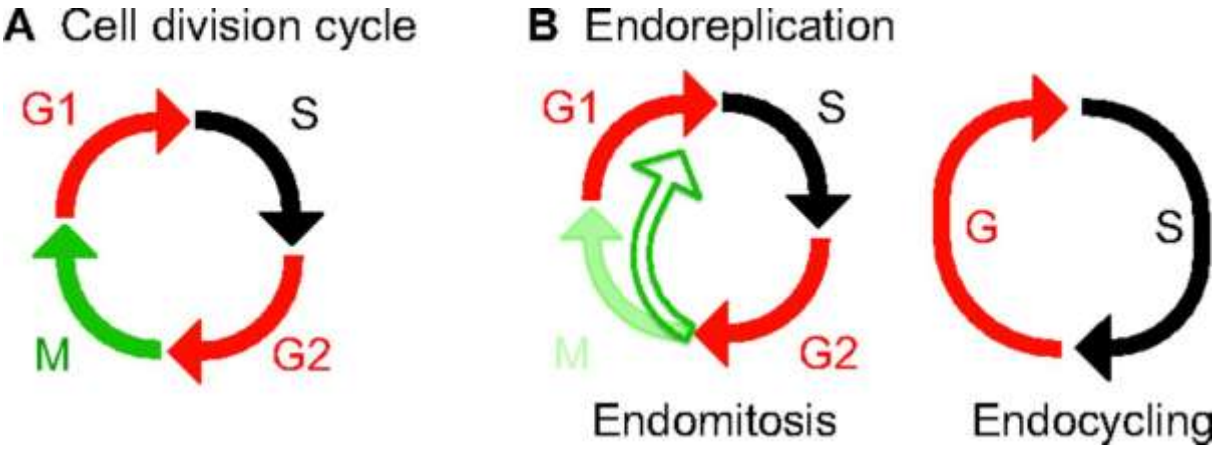
یعنی ریپلیکیشن(همانند سازی) DNA طی فاز S سیکل سلولی بدون کامل شدن میتوز و/یا سیتوکینز. اندوریپلیکیشن را گاهی اندوداپلیکیشن (Endoduplication) هم می‌نامیم. اندوریپلیکیشن در نوع خاصی از سلول‌ها در حیوانات و گیاهان یافت می‌شود. انواع مختلفی از اندوریپلیکیشن وجود دارند که عبارتنداز: پلی‌پلوئیدی (Polyploidy) و پلی‌تنی (Polyteny).

پلی‌پلوئیدی یعنی کسب خصوصیات فردی کروموزوم‌ها بعد از دوبرابر شدن طی ریپلیکاسیون DNA

پلی‌تنی یعنی باقی‌ماندن کروموزوم‌های دوبرابر شده در کنار همدیگر و تشکیل کروموزوم‌های غول‌پیکر (Giant chromosomes).

میتوز بدون سیتوکینز (اندومیتوز):

میتوز بدون سیتوکینز موجب بوجودآمدن سلول‌هایی با توده‌ای از سیتوپلاسم شده که دارای هسته‌های زیادی می‌باشند. به عنوان مثال سلول‌های موجود در غدد بزاقی نوعی از حشرات که مگس‌سرکه (Drosophila melanogaster) نام دارد این حالت را نشان می‌دهند.. هر یک از چهار جفت کروموزوم موجود در لارو مگس‌سرکه، دچار ۱۰ مرتبه تکثیر DNA شده و سپس جفت‌های هومولوگ در کنار هم قرار گرفته و به هم متصل می‌شوند. در نتیجه ۲۱۰ هومولوگ پدری و ۲۱۰ هومولوگ مادری یا به عبارت دیگر ۲۰۴۸ رشته شبیه به هم کنار هم قرار گرفته و یک کروموزوم غول‌پیکر را بوجود می‌آورد. در نتیجه این کروموزوم آنقدر بزرگ است که حتی در مرحله اینترفاز نیز قابل رویت با میکروسکوپ نوری معمولی می‌باشد.



نقش کروموزوم‌های پلی‌تن:

ویژگی پلی تنی در کروموزوم ها برای موجودات دارای آنها بسیار اهمیت دارد و منجر به افزایش مقادیر ژنی (gene amplification) می شود. داشتن تسخه های متعدد از یک ژن منجر به سطح بالای بیان ژنی می شود، به عبارت دیگر رونویسی و ترجمه به میزان بیشتری رخ می دهد که محصولات ژنی بیشتری را نیز تولید می کند. کروموزوم های پلی تن در همه سلول ها وجود ندارند بلکه در سلول هایی که از نظر متابولیکی فعال و از نظر اندازه بزرگ اند دیده می شوند.

به علت این که کروموزوم های پلی تن نقش زیادی دز سنتز مولکول ها و پروتئین های موردنیاز موجودات دارند به میزان زیادی عمل رونویسی را انجام می دهند. این عمل در مناطق خاصی از بازو های کروموزومی که تراکم کمتری پیدا می کنند رخ می دهد. این مناطق«پاف» نام دارد. پاف ها فضایی هستند که در آنجا بخشی از تراکم اولیه کروموزومی از بین رفته و محل مناسب فضایی برای فعالیت های آنزیمی ایجاد شده است. بطور کلی، پاف ها در اثر فعالیت ژن های کدکننده عوامل رونویسی ایجاد می شوند. این پروتئین ها بعدا ز تولید به پروموتور های سایر ژن ها متصل شده و آنها را روشن می کند و منجر به ایجاد نواحی پاف در جایگاه های خاص ژنی می شود. . عوامل گوناگونی چون تاثیر بعضی هورمون ها، تغییرات دمایی و ... بر تشکیل پاف موثرند و ممکن است آن را تشدید یا تضعیف کنند. پاف ها در روی کروموزوم ها ثابت نیستند بلکه با اتمام رونویسی یا اعمال آنزیمی در طول مدتی از زمان از بین خواهند رفت.

مگس سرکه

*مگس سرکه یا دروزوفیلا ملانوگاستر، حشره ای با دگردیسی کامل است که دارای چهار مرحله ی اصلی در چرخه زندگی خود می باشد: جنین، لارو، شفیره و بالغ. در مرحله ی لاروی، ارگانیسم با انرژی بالایی به ذخیره مواد غذایی برای رشد سریع در اندازه و ویژگی های بدنی خود می پردازد. در این مدت، غدد بزاقی باید به اندازه ی کافی بزرگ بوده و تکامل و تکوین کامل یافته باشند تا بتوانند ذخایر کافی از آنزیم های بزاقی مسئوول هضم مواد غذایی را دارا گردند. غدد بزاقی دروزوفیلا و برخی دیگر از حشرات، به جای افزایش تعداد سلول های خود برای رشد قادرند حجم و توده ی سلولی خود را افزایش دهند.

غدد بزاقی دارای ویژگی های زیر می باشند:

- ✓ بصورت جفت در لارو مگس قرار دارند و از نظر اندازه و شکل به یکدیگر شباهت دارند.
- ✓ زیر میکروسکوپ استرئو، ظاهری نیمه شفاف و تا حدودی براق دارند.
- ✓ هر یک از این دو غده دارای یک توده چربی کدر در اطراف خود می باشند.

بعد از اینکه در اوایل دوره ی لاروی، تعداد اولیه سلول ها ی غدد بزاقی تشکیل شد، آنگاه تقسیم سلولی متوقف می گردد. همزمان با افزایش اندازه ی سلول ها، هسته های سلولی نیز رشد می کنند. در این زمان، کروموزوم ها بطور مکرر بدون تقسیم سلولی همانندسازی انجام می دهند. و تعداد زیادی کروماتید های خواهری تولید می کنند که به یکدیگر به صورت سیناپس شده باقی می مانند. علاوه بر افزایش حجم هسته سلول ها و در نتیجه افزایش حجم توده سلولی، این سلول ها دارای توانایی متابولیکی بسیار بالایی هستند. زیرا نسخه های زیاد از هر ژن، سطح بیان ژنی را افزایش می دهد. اگرچه علت دقیق این مکانیسم غیر معمول، مشخص نیست اما به نظر می رسد که این فرایند همانندسازی مکرر، یکی از موثرترین راه ها در تولید آنزیم های بزاقی موردنیاز برای رشد و تکوین لاروها به حساب می آید.

از آنجایی که خود سلول های بزاقی تقسیم نمی شوند، هسته های آنها فرآیند میتوزی را انجام نمی دهند. به همین دلیل، کروموزوم ها در یک مرحله از اینترفاز طولانی مدت از چرخه ی سلولی باقی می مانند و تا حد ممکن بصورت کشیده شده قرار می گیرند. از آنجایی که هریک از این کروموزوم ها از تعداد بسیار زیادی زنجیره پلی نوکلئوتیدی تشکیل شده اند به آنها "کروموزوم های پلی تن" گفته می شود. پلی تن به معنای " تعداد فراوانی رشته" می باشد. کروموزوم های پلی تن به علت اینکه کشیده شده اند و از میزان بسیار زیادی رشته ی DNA تشکیل می شوند، به آسانی زیر میکروسکوپ نوری قابل مشاهده اند.

این کروموزوم ها اولین بار در سال ۱۸۸۱ توسط Balbiani در غدد بزاقی حشره کوچک Chironomus مشاهده شد، اما ماهیت وراثتی این ساختار ها مورد بحث بود تا زمانیکه در سال ۱۹۳۰ دو فرد به نام های Emil Heitz و Hans Bauer این کروموزوم ها را در دروزوفیلا ملانوگاستر مورد مشاهده قرار دادند. در واقع، این کروموزوم ها در بافت های ترشحی سایر حشرات دو بال مثل لوله های مالپیگی در Sciara و همچنین در پروتیستا، گیاهان، پستانداران و یا در سلول های بعضی حشرات دیده می شود.

یکی از ویژگی های مهم این کروموزوم ها این است که در زیر میکروسکوپ دارای نوارهای تیره و روشن فراوانی هستند که شباهت زیادی به بارکد کالاها دارد. این نوارها برای هر کروموزوم ، منحصر به فرد است. نوار های تیره (Band) نشانگر مناطقی از کروموزوم اند که DNA درآنجا تراکم بالایی پیدا کرده و نوار های روشن ((Interband نشانگر مناطقی از کروموزوم اند که تراکم رشته های DNA در آنجا کمتر است. این نوارها، مناطق اختصاصی قابل رویتی را ایجاد می کنند که برای شناسایی مکان یک ژن خاص روی کروموزوم، جایگاه نوآرایی های کروموزومی و یا محل حذف های رخ داده روی توالی های ژنی بسیار مناسب اند. نوارهای تیره و روشن هر دو دارای ژن هایی هستند و هنگامی که یک ژن فعالانه رونویسی می شود، مناطقی بنام «پاف» (Puff) در ناحیه ی لوکوس ژن در حال رونویسی روی کروموزوم ایجاد می شود. پاف ها نشانگر مناطقی از کروموزوم اند که در آن رشته های DNA ، شکل مارپیچی (coiling) –تراکم زیاد– خود را از دست داده و در نتیجه برای انجام عمل رونویسی مناسب شده و توالی ها قابل دسترس گشته اند. پاف ها در نتیجه ی تغییرات ساختاری در کروموزوم های پلی تن ایجاد می شوند. یک کروموزوم پلی تن در مراحل پایانی لاروی دارای تعداد پاف های زیادی در باند های مختلف است. تا ۴۰ سال عقیده بر این بود که این پاف ها ناشی از فعالیت های ژنی است و چندی بعد آنها را توالی های فعال موقتی در ژن معرفی کردند. الگوهای موقتی تشکیل پاف در غدد بزاقی لارو با تزریق هورمونی بنام «اکدیزون» (ecdysone) که نوعی هورمون محرک برای پوست اندازی لارو است، قابل القاست. این عمل تحت کنترل رسپتور اکدیزون صورت می گیرد. تعداد کمی از ژن ها مدت اندکی بعد از رویارویی با اکدیزون تشکیل پاف می دهند و تعداد بیشتری از ژن ها (بیش از ۱۰۰ ژن) بعد از چند ساعت در برابر اکدیزون واکنش نشان می دهند. فرض بر این است که طول مدت تشکیل پاف، نشانگر سلسله فرآیند های ژنتیکی برای فعال سازی ژن هاست. پاف های جدید مستقل از سنتز پروتئین هاست اما پاف های قدیمی تر به سنتز قبلی پروتئین ها احتیاج دارند. (Ashburner, 1990).

الگوهای دقیق پاف ها در دو مورد با هم تفاوت دارند:

- ✓ در انواع مختلف سلول ها که دارای کروموزوم پلی تن اند. (مثل غدد بزاقی و روده)
- ✓ با تغییر شرایط یک نوع سلول شکل پاف ها دچار تغییر می شود. برای مثال، با تزریق هورمون اکدیوزون به یک حشره تغییرات قابل پیش بینی در پاف ها رخ می دهد.

نکات:

- ✓ الگوی تشکیل پاف در یک در طول زمان تغییر می کند. مثلا هر بار که لارو حشرات آماده پوست اندازی می شود، یک توالی خاص قابل پیش بینی برای تشکیل پاف ایجاد می شود.
- ✓ افزایش دما باعث تشدید تشکیل پاف های کروموزومی می شوند.

نکته: پدیده آندومیتوز در گیاهان و جانوران مختلف رخ می دهد که بر اساس تفاوت در انجام بعضی مراحل ممکن است انواع گوناگونی را ایجاد کند:

- ✓ همانندسازی DNA با تکمیل میتوز اما بدون سیتوکینز
- ✓ همانندسازی مکرر DNA بدون تشکیل هسته جدید در تلوفاز. که منجر به یکی از دو حالت زیر می شود:

۱) پلی پلوئیدی: کروموزوم های همانندسازی شده ویژگی های اصلی مربوط به خود را حفظ می کنند.

۲) پلی تنی: کروموزوم های همانندسازی شده به شیوه ای معین در کنار همدیگر قرار گرفته و کروموزوم های غول پیکری را ایجاد می کنند.

۳) ایجاد شرایط متنوع و مختلف بین حالات ۱ و ۲

شرح آزمایش:

موارد مورد نیاز:

۱-اتر ۲- لوب ۳- لام و لامل ۴- لارو مگس سرکه

۵- رنگ استوکارمن ۶ -سرم فیزیولوژیک ۷- دو عدد سوزن تشریح ۸- میکروسکوپ

۹-چراغ الکلی

فعالیت عملی:

۱-ابتدا یک لارو (اگر در مرحله اینستار سوم باشد بهتر است)را روی لام قرار دهید و دو قطره سرم فیزیولوژیک روی آن بریزید.

۲-یک سوزن تشریح را در وسط بدن لارو فرو کنید. بدین ترتیب از حرکت و جابجا شدن لارو در حین تشریح جلوگیری میشود.

۳-سوزن تشریح دوم را بردارید و آن را در پشت قلابهای دهانی که در ابتدای دهان قراردارد فرو کنید و با حرکت سریع این سوزن ها، ضمایم دهانی و قلاب ها را بیرون بکشید.

۴-غدد بزاقی را ابتدا باید تشخیص بدهید این غدد به صورت یکجف زائده دراز است که اطراف آن را مقداری چربی فرا گرفته است و چربی ها را باید از اطراف غدد جدا کرد و به نحوی که روی لام فقط غدد بزاقی باقی بماند.

۵-پس از تشخیص غدد بزاقی و تمیز کردن چربی های دور آن، و پیش از خشک شدن سرم فیزیولوژیک، چند قطره استوکارمن روی آن بریزید و در مجاورت شعله چراغ الکلی به ملایمت حرارت دهید تا بخوبی رنگ بگیرد.

۶-یک عدد لامل روی نمونه قراردهید، سپس با قرار دادن یک برگ کاغذ صافی بر روی لامل و فشار دادن به کاغذ صافی و لامل زیر آن، سعی کنید که بافت را له کنید تا کروموزوم ها از درون هسته خارج شوند.

۷-نمونه را در زیر میکروسکوپ ابتدا با درشت نمایی کم و سپس با بزرگ نمایی (۱۰۰×) مطالعه کنید.

پرسش ها:

۱-برای خارج کردن غدد بزاقی در مگس سرکه، چرا ترجیحا از لارو هایی که در مرحله اینستار سوم هستند استفاده می کنند؟

در این مرحله لارو چاق است و کروموزوم ها بهتر دیده می شوند.

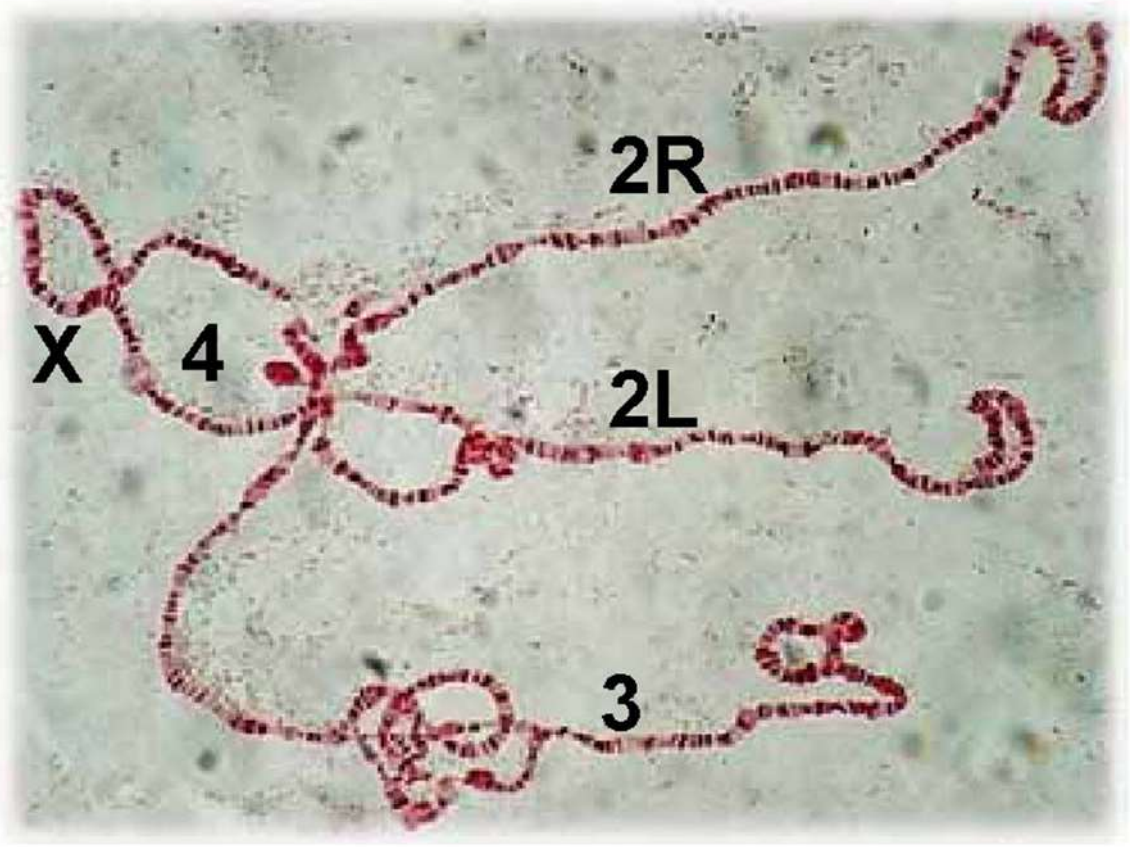
۲-چنانچه بر اساس روش کار ارائه شده موفق به دیدن کروموزوم های پلی تن شده اید بنویسید که چرا یافته های مزبور مونو پلوئید هستند؟

چون در کروموزوم های پلی تن پدیده آندومیتوز اتفاق می افتد پس عدد کروموزومی تغییر پیدا نمی کند. اما تعداد کروماتین ها مضاعف می شود. و میزان DNA دو برابر می شود بنابراین هر کروموزوم به جای دوکروماتید، دارای چهار کروماتید است. مونوپلوئید نوعی پلوئیدی از تغییرات کروموزومی هستند که در آن تعداد مجموعه کروموزومی هاپلوئید یعنی (n) می باشد. در این جا هم ما این پدیده را مشاهده می کنیم.

۳-براساس آن چه در زیر میکروسکوپ دیده اید، آیا می توانید نوع کروموزوم های مگس سرکه را برحسب موقعیت سانترومر آن ها تعیین کنید؟

دو رشته مربوط به کروموزوم شماره ۲ (2R, 2L)، دو رشته مربوط به کروموزوم شماره ۳ (3R, 3L)، یک رشته مربوط به کروموزوم شماره ۱ یا X از نوع تلوسانتریک، یک رشته کوتاه نیز مربوط به کروموزوم شماره ۴ است.

کروموزوم پلی تن در مگس سرکه:


2R
X
4
2L
3

تشخیص حس چشایی با ماده P.T.C

دستگاه چشایی

دستگاه چشایی یک دستگاه حسی برای حس مزه می‌باشد.

حس چشایی یکی از حواس پنجگانه است. چشایی درک مولکولهای خاصی در مواد است. در موجودات زنده به مولکول‌های خاصی حساسیت وجود دارد مثلاً ترش بودن یک ماده یعنی وجود حالت اسیدی در آن.

چشایی به‌طور عمده حاصل عمل یک جوانه چشایی در دهان است. اما همه ما این تجربه را داریم که حس بویایی هم، در درک چشایی سهم بسزایی دارد. علاوه بر این، قوام غذا که به وسیله حس‌های لامسه دهان کشف می‌شود و نیز وجود موادی از قبیل فلفل در غذا که انتهاهای درد را تحریک می‌کنند، به میزان زیادی تجربه چشایی را تحت تأثیر خود قرار می‌دهند. اهمیت حس چشایی در این حقیقت نهفته است که این حس به فرد اجازه می‌دهد تا غذایش را طبق میل خود و گاهی طبق نیازهای متابولیک بافت‌ها به مواد مغذی ویژه انتخاب کند.

احساس‌های اولیه چشایی

هویت مواد شیمیایی ویژه که گیرنده‌های چشایی مختلف را تحریک می‌کنند، به‌طور کامل شناخته نشده است. با این وجود، مطالعات نوروفیزیولوژیک و سایکوفیزیولوژیک حداقل ۱۳ گیرنده شیمیایی ممکن را در سلول‌های چشایی تعیین کرده‌اند: دو گیرنده سدیمی، دو گیرنده پتاسیمی، یک گیرنده کلری، یک گیرنده آدنوزینی، یک گیرنده اینوزینی، دو گیرنده شیرینی، دو گیرنده تلخی، یک گیرنده گلوتاماتی و یک گیرنده یون هیدروژن.

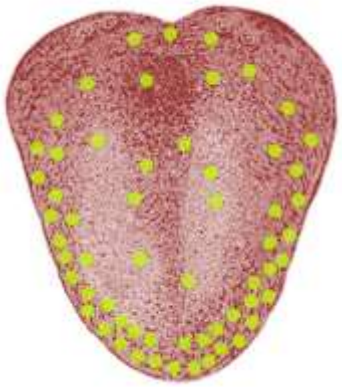
علاوه بر این، به منظور تجزیه و تحلیل عمل حس چشایی، توانایی‌های گیرنده‌های ذکر شده در پنج گروه عمومی به نام حس‌های چشایی اولیه طبقه‌بندی شده‌اند و شامل ترشی، شوری، شیرینی، تلخی و اومامی(Umami) می‌شوند. انسان قادر است صدها مزه مختلف را درک کند. تصور می‌شود که تمام این مزه‌ها مجموعه‌ای از مزه‌های چشایی اولیه باشند، همان‌طور که تمام رنگ‌هایی که می‌بینیم در واقع ترکیبی از سه رنگ اصلی هستند. ترجیح هر یک از این کیفیت‌ها بستگی به میزان غلظت مولکول آن ماده دارد. افزون بر این انسان قادر به تشخیص دو کیفیت فرعی دیگر، مانند قلیایی و فلزی است.

انواع مزه ها

مزه ترشی:

مزه ترشی به دلیل اسیدها به وجود می‌آید، یعنی به وسیله یون هیدروژن و شدت درک این طعم نیز تقریبا متناسب با لگاریتم غلظت یون هیدروژن است. بنابراین هرچه غذا اسیدی‌تر باشد، احساس ترشی آن هم شدیدتر خواهد بود.

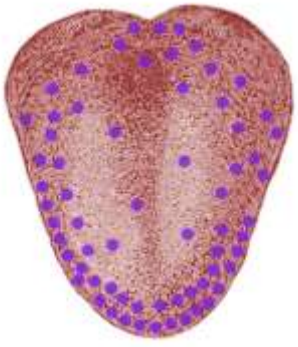
محل قرار گیری سنسورهای تشخیص مزه ترشی بر روی زبان



مزه شوری:

مزه شوری به وسیله نمک‌های یونیزه و عمدتا یون سدیم ایجاد می‌شود. کیفیت مزه شوری تا حدودی از یک نمک به نمک دیگر فرق می‌کند، زیرا بعضی نمک‌ها علاوه بر شوری، سایر حس‌های چشایی را هم تحریک می‌کنند.

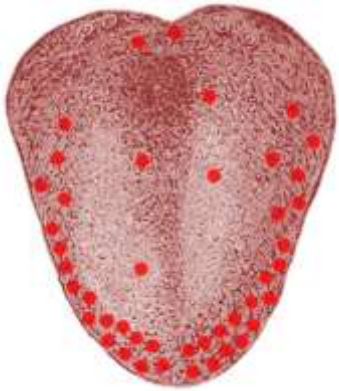
محل قرار گیری سنسورهای تشخیص مزه شوری بر روی زبان



مزه شیرینی:

مزه شیرینی ناشی از دسته واحدی از مواد شیمیایی نیست. بعضی انواع مواد شیمیایی که موجب بروز مزه شیرینی می‌شوند عبارتند از: قندها، گلیکول‌ها، الکل‌ها، کتون‌ها، آمیدها و...؛ بیشتر موادی که موجب بروز طعم شیرینی می‌شوند، مواد شیمیایی آلی هستند.

محل قرار گیری سنسورهای تشخیص مزه شیرینی بر روی زبان



مزه تلخی:

همانند شیرینی، طعم تلخی نیز ناشی از یک ماده شیمیایی نیست. در اینجا نیز موادی که باعث بروز طعم تلخی می‌شوند، تقریبا همگی مواد آلی می‌باشند. دو گروه ویژه مواد که به احتمال زیاد می‌توانند طعم تلخی را ایجاد کنند عبارتند از: مواد آلی که محتوی نیتروژن هستند و آلکالوئیدها که شامل کافئین، نیکوتین و کینین می‌باشند. خیلی از مواد ابتدا سبب بروز طعم شیرینی می‌شوند، اما بعد یک مزه تلخ ایجاد می‌کنند. این موضوع در مورد ساخارین(نوعی شیرین‌کننده) صدق می‌کند که برای برخی از افراد نامطلوب است. زمانی که تلخی شدت زیادی داشته باشد، معمولا موجب می‌شود که انسان از خوردن خودداری کند، که این یکی از مهمترین عملکردهای حس چشایی است، چون خیلی از سموم مهلک موجود در گیاهان سمی، به شدت تلخ هستند.

محل قرار گیری سنسورهای تشخیص مزه تلخی بر روی زبان

مزه اومامی:

اومامی یک کلمه ژاپنی به معنای "لذیذ" است که برای توصیف یک مزه مطلوب به‌کار می‌رود و از نظر کیفی با مزه‌های ترشی، شوری، شیرینی یا تلخی متفاوت است. اومامی، مزه غالب غذاهای حاوی عصاره گوشت و پنیر تخمیرشده است. برخی فیزیولوژیست‌ها آن را به عنوان یک گروه جداگانه منسجم از محرک‌های چشایی اولیه در نظر می گیرند.

آستانه درک چشایی:

رقیق ترین محلولی را که شخص قادر به احساس مزه آن باشد گویند.

آستانه تحریک طعم ترش با اسید کلریدریک به طور متوسط ۰,۰۰۰۹ نرمال و استانه تحریک طعم شور با کلرید سدیم ۰,۰۱ مولار است، آستانه تحریک طعم شیرین با ساکارز ۰,۰۱ مولار و آستانه تحریک طعم تلخ با کینین ۸×۱۰^{-6} مولار می باشد. حس طعم تلخ حساس تر از طعم های دیگر است.

ناچشایی:

بسیاری از افراد برای برخی مواد خاص به ویژه انواع ترکیبات خاص تیوره دچار ناچشایی هستند. روان شناسان غالبا از ماده ای به نام فنیل تیوکاربامید برای نشان دادن ناچشایی استفاده می کنند که حدود ۱۵ تا ۳۰ درصد از مردم نسبت به آن ناچشایی دارند. درصد دقیق این افراد به روش آزمایش و غلظت ماده بستگی دارد.

جوانه چشایی و وظیفه آن:

جوانه چشایی حدود $\frac{1}{30}$ میلی متر قطر و حدود $\frac{1}{16}$ میلی متر طول دارد. جوانه چشایی از حدود ۵۰ سلول تغییر شکل یافته اپیتلیال تشکیل شده است، برخی از این سلول ها پشتیبان هستند که به آنها سلول های پشتیبان می گویند و بقیه سلول های چشایی می باشند. تقسیم میتوزی سلول های اپیتلیال مجاور پیوسته سلول هایی تازه را جایگزین سلول های چشایی قدیمی می سازد، به طوری که برخی از سلول ها جوانند و بقیه که سلول های بالغ هستند رو به

مرکز جوانه قرار گرفته اند و به زودی از بقیه جدا می شوند و ازبین می روند. طول عمر هر سلول چشایی در پستانداران پست تر حدود ۱۰ روز است، ولی در انسان ها معلوم نیست.

نوک خارجی سلول های چشایی در اطراف یک منفذ چشایی ریز مرتب شده است. چند کرک ریز(میکروویلوس) یا مژک چشایی از نوک هر سلول بیرون زده که با گذر از منفذ چشایی به سوی حفره دهان می روند. این پرز ها سطح گیرنده را برای چشایی تامین می کنند. یک شبکه پایانه ای شاخه شاخه از چند فیبرعصب چشایی در لابلای تنه سلول های چشایی قرار دارد که توسط سلول های گیرنده چشایی تحریک می شود. برخی از این فیبرها به درون چین هایی از غشای سلول های چشایی فرو می روند. تعداد زیادی وزیکول در زیر غشای سلول و نزدیک فیبر ها تشکیل می شود. معتقدند که این وزیکول ها حاوی ماده ای میانجی هستند که در پاسخ به تحریکچشایی از غشای به بیرون می ریزند تا پایانه های فیبر های عصبی را تحریک می کنند.

محل جوانه های چشایی

جوانه های چشایی به ترتیب زیر بر روی سه نوع پرز زبان یافت می شوند:

۱) تعداد زیادی جوانه چشایی بر روی جدار دره های پیرامون پرزهای جامی قرار دارند، این پرزها خط V واقع بر سطح خلفی زبان را می سازند.

۲) تعداد متوسطی جوانه چشایی بر روی پرز های قارچی سطح تخت جلوی زبان قرار دارند.

۳) تعداد متوسطی هم بر روی زبان پرز های برگی در چین های واقع در طول سطوح طرفی زبان قرار دارند و تعداد کمی نیز بر روی ستون های لوزه، اپی گلوت و حتی اوایل مری می باشد. بالغین دارای ۳۰۰۰تا ۱۰۰۰۰ جوانه چشایی هستند و کودکان اندکی بیش تر دارند. بسیاری از جوانه های چشایی پس از ۴۵ سالگی تحلیل می روند و لذا اهمیت حس چشایی با افزایش سن به تدریج کم تر می شود.

اختصاصی بودن جوانه های چشایی برای محرک های اصلی چشایی:

مطالعات انجام شده با الکترود های ریز بر روی جوانه های چشایی منفرد نشان داده که هرگاه غلظت ماده چشیدنی کم باشد. معمولا هر جوانه چشایی عمدتا به یکی از ۵ محرک اصلی چشایی پاسخ می دهد اما در غلظت های بالا بیش تر جوانه ها رو می توان با بیش از یک محرک اصلی چشایی و نیز معدود محرک های چشایی دیگر که در قالب گروه های اصلی نمی گنجد تحریک کرد.

مکانیسم تحریک جوانه های چشایی

پتانسیل گیرنده:

غشای سلول چشایی همچون غشای سایر سلول های گیرنده حسی در سمت داخل نسبت به خارج بار منفی دارد. گذاشتن یک ماده چشیدنی بر روی مژک های چشایی باعث از دست رفتن نسبی این پتانسیل منفی می شود، یعنی سلول چشایی دپلاریزه می گردد. کاهش پتانسیل در محدوده ای وسیع تقریبا متناسب است با لگاریتم غلظت ماده محرک. این تغییر پتانسیل الکتریکی سلول چشایی همان پتانسیل گیرنده برای چشایی است.

مکانیسم واکنش بیش تر مواد محرک با کرک های چشایی برای شروع پتانسیل گیرنده این است که مواد شیمیایی طعم دار به مولکول های پروتئینی گیرنده متصل میشوند که روی سطح خارجی سلول گیرنده چشایی و نزدیک یا بیرون غشای کرک می باشند، بدین کانال های یونی باز می شوندوبه یون مثبت سدیم اجازه ورود به سلول و دپلاریزاسیون درون منفی آن را می دهند. سپس ماده شیمیایی مزبورز به تدریج توسط بزاق از روی کرکهای

چشایی شسته می شود و بدین ترتیب محرک برداشته میگردد. نوع گیرنده پروتئینی هر کرک چشایی مشخص می کند که کدام طعم بر انگیخته شود. گیرنده های پروتئینی یون های سدیم و هیدروژن که به ترتیب طعم های شور و ترش را بر می انگیزانند، کانال های یونی خاص را در غشای راسی سلول های چشایی باز می کند و بدین سان گیرنده ها را فعال می سازند. اما در مورد حس های شیرینی و تلخی، بخشی از مولکول پروتئین گیرنده که به درون غشای راسی برجسته شده میانجی های پیک ثانویه را در سلول های چشایی فعال می کند و این پیک های ثانویه هم تغییراتی شیمیایی در سلول ایجاد می کنند که پیام های چشایی را بر می انگیزانند.

تولید ایمپالس های عصبی توسط جوانه چشایی

میزان تخلیه در فیبر های عصبی در ابتدای به کار گیری محرک چشایی ظرف کسر کوچکی ثانیه به اوجخود می رسدولی در صورت باقی ماندن محرک چشایی، طی چند ثانیه بعد سازش می یابد و به سطحی پایین تر و در عین حال پایدار می رسد. لذا ابتدا پیامی فوری و قوی توسط عصب چشایی ارسال میشود و بعدا توسط عصب چشایی ارسال میشود و بعدا تا زمانی که جوانه چشایی در معرض محرک چشاتیی باشد پیامی پیوشته و ضعیف تر ارسال می گردد.

ارسال پیام های چشایی به دستگاه عصبی مرکزی

طناب صماخی که ایمپالس های چشایی $\frac{2}{3}$ قدامی زبان را انتقال میدهد ابتدا همراه شاخهئ زبانی عصب پنجم است ولی بعدا وارد عصب صورتی می شودو سرانجام به مسیر منزوی در ساقه مغز می رسد.

حس چشایی مربوط به پرز های جامی در عقب زبان وحس مربوط به نواحی خلفی دهان و گلو نیز از طریق عصب زبان حلقی به مسیر منزوی ولی مختصری عقب تر می رود. و بالاخره تعداد کمی از یام های چشایی هم از قاعده زبان و سایر نواحی حلقی و از طریق عصب واگ به مسیر منزوی انتقال می یابند تمام فیبر های چشایی در هسته های مسیر منزوی در خلف ساقه مغز سیناپس می کنند و نورون های رده دوم را به ناحیه کوچکی از هسته میانی خلفی شکمی تالاموس می فرستند، این هسته مختصری در سمت مدیال محل ختم سیستم ستون خلفی–نوار میانی در تالاموس می باشد. نورون های رده سوم از تالاموس به نوک تحتانی شکنج خلف مرکزی در قشر آهیانه مخ (که در شیار سیلویوس فرو می رود) و به درون ناحیه اپر کولی جزیره ای مجاور می روند. این ناحیه مختصری در سمت طرفی، تحتانی و خلفی ناحیه پیکری I مربوط به زبان قرار دارد. با این اوصاف بلافاصله مشخص می شود که مسیر های حس پیکری مربوط به زبان هستند.

رفلکس های چشایی سازمان یافته در ساقه مغز:

تعداد زیادی پیام چشایی از مسیر منزوی به درون خود ساقه مغز ارسال می شود که مستقیما به هسته های بزاقی فوقانی و تحتانی می روند و این هسته ها هم به نوبه خود پیام هایی به غدد زیر فکی، زیر زبانی و بنا گوشی (پاروتید) ارسال می کنند تا به کنترل ترشح بزاق در خلال صرف و هضم غذا کمک شود.

سازش چشایی :

حس چشایی به سرعت سازش می یابد، سازشی تقریبا کامل که ظرف حدود ۱ دقیقه پس از تحریک مداوم صورت می گیرد. اما مطالعات الکتروفیزیولوژیک فیبر های عصبی چشایی نشان می دهد که معمولا سهم سازش خود جوانه های چشایی از حدودنصف این مقدار بیش تر نیست. بنابراین درجات شدید سازش در حس چشایی تقریبا به طور قطع در خود دستگاه مرکزی اعصاب رخ می دهد، گرچه مکانیسم و محل آن نامعلوم است. در هرحال این مکانیسم با مکانیسم سازش در بیش تر سیستم های حسی دیگر که سازش آن ها تقریبا به تمامی گیرنده ها صورت می گیرد تفاوت دارد.

ذائقه و کنترل رژیم غذایی

ذائقه یا ترجیح طعم به این معناست که حیوانات بعضی از غذاها را به غذاهای دیگر ترجیح می‌دهند و به صورت ناخودآگاه و اتوماتیک از این امر برای کنترل رژیم مصرفی استفاده می‌کنند. تجربیات زیر، این توانایی حیوانات را در انتخاب غذا، مطابق نیازهای بدن خود، توجیه می‌کند. اول اینکه حیوانی که غدد فوق‌کلیوی آنها از بدن خارج شده و بدنشان دارای کمبود نمک است، به صورت خودکار، آب حاوی غلظت‌های زیاد کلرید سدیم را به آب خالص ترجیح می‌دهند. دوم اینکه حیوانی که مقدار زیادی انسولین دریافت کرده و دچار کاهش قند خون شده است، به‌طور اتوماتیک از میان غذاهای متعدد به سراغ شیرین‌ترین غذا می‌رود. همچنین انسان، غذاهایی را که طعم ناخوشایند دارند قبول نمی‌کند و این امر در خیلی از موارد باعث محافظت از بدن وی می‌شود. پدیده ذائقه تقریبا ناشی از مکانیسمی است که در سیستم عصبی مرکزی قرار گرفته است و مربوط به مکانیسمی در خود گیرنده‌های چشایی نیست، هرچند این واقعیت وجود دارد که غالبا گیرنده‌ها نسبت به ماده مورد نیاز حساس می‌شوند. یک دلیل مهم به نفع مرکزی بودن مکانیسم ذائقه این است که تجربه قبلی یک طعم مطلوب یا نامطلوب نقش مهمی در تعیین ترجیح یک طعم در فرد بازی می‌کند. برای مثال اگر فردی بعد از خوردن یک غذای خاص بیمار شود، معمولا پس از آن یک ذائقه منفی یا تنفر از آن طعم برای آن غذای خاص در فرد به وجود می‌آید.

آلل های کنترل کننده ژن چشایی

حس چشایی نسبت به ماده P.T.C (فنیل تیوکاربامید) تحت کنترل ژنی با دو آلل است.

آلل بارز T ، که حضور آن در افراد موجب تشخیص مزه ماده مزبور می شود. ولی افراد هموزیگوت برای آلل نهفته t (tt) قادر به درک مزه P.T.C نیستند.

اکثر افراد انسانی از گروه چشا و اقلیت کوچکی از آنان از گروه ناچشا هستند. ازدواج افراد چشا با یکدیگر و یا ناچشا می تواند موجب تولد فرزندانی از هر دونوع فنوتیپ شود. بنابراین، انتقال این صفت تک لوکوسی از وراثت مندلی پیروی می کند. از سوی دیگر، آزمایشهای متعدد انجام شده بر روی گروه های مختلف انسان نشان داده است که توارث این صفت از پیچیدگی ویژه ای برخوردار است.

اگرمحلول هایی با غلظت های مختلف از P.T.C تهیه شود، تقریبا اکثر افراد ازمایش شده قادر به چشیدن و احساس مزه تلخ غلظت های بالا هستند، ولی اگر به همین افراد از محلول هایی به غلظت هایی کم تر چشانده شود احساسات متفاوتی را بروز می دهند. چگونگی انتقال صفات چشایی نسبت به P.T.C از اصول مندلی پیروی می کند.

شرح آزمایش:

موارد مورد نیاز:

۱. فنیل تیوکاربامید ۲. بشر یک لیتری
۲. چراغ الکلی ۴. تعدادی بشر کوچک

۱.ابتدا یک گرمپودر فنیل تیوکاربامید را در یک لیتر آب معمولی بریزید و خوب به هم بزنید و سپس بشر محتوی محلول فوق را روی شعله چراغ الکلی کمی گرم کنید.(محلول شماره ۱)

۲. ۱۰۰میلی لیتر از محلول شماره ۱ را درون یک بشر بریزید و با افزودن حجم مشخص آب، حجم ان را به یک لیتر برسانید.(محلول شماره ۲)

۳. ۱۰۰میلی لیتر از محلول شماره ۲ را درون یک بشر بریزید و با افزودن آب، حجم ان را به یک لیتر برسانید.(محلول شماره۳)

۴.این روش را برای ساختن محلول های ۴ و ۵ تا محلول شماره ۱۰انجام دهید . بدین ترتیب ۱۰ محلول فنیل تیوکاربامید با غلظت های متفاوت خواهید داشتو روی تمام بشر های ده گانه شماره محلول را بنویسید که با یکدیگر اشتباه نشوند.

۵. ۱۰ بشر را در یک ردیف روی یک میز قرار دهیدو درون هر بشر ۱۰میلی لیتر فقط از یک نوع محلول بریزید، یعنی بشر شماره ۱ محتوی محلول شماره۱ف بشر شماره ۲ محتوی محلول شماره ۲ و تا بشر ۱۰ این کار را انجام دهید.

۶. افراد مورد آزمایش را انتخاب کنید، سپس تک تک آن ها را وادار به چشیدن محلول ها از شماره ۱۰ به سمت شماره ۱کنید.

۷. نمفر اول ممکن است با چشیدن محلول ششم، نفر دوم با چشیدن محلول نهم و نفر سوم با چشیدن محلول دوم احساس تلخی کندو نفر چهارم حتی با چشیدن محلول اول که غلیظتر از همه است ، احساس تلخی نکند. بنابراین احساس یا عدم احساس تلخی توسط افراد آزمایش شونده را با شماره محلول یادداشت کرده و نتیجه گیری کنید.

۸. در آزمایش یاد شده می توانیم به جای P.T.C از عرق نعناع استفاده کنیم.

پرسش ها

۱.آیا چگونگی انتقال صفات چشایی نسبت به ماده P.T.C از اصول مندلی پیروی می کند؟

انتقال این صفات تک لوکوسی از وراثت مدلی پیروی می کند. اگر محلول هایی با غلظت مختلف P.T.C تهیه شود، تقریبا اکثر افراد مورد ازمایش قادر به چشیدن و احساس مزه تلخ غلظت های بالا هستند ولی اگر به همین افراد از محلول هایی به غلظت های کم تر چشانده شود احساسات متفاوتی را بروز می دهند.

۲.کودکی ناچشا از زن و مردی که چشا هستند متولد می شود در این صورت ژنوتیپ والدین و احتمال اینکه فرزند دوم ناچشا باشد چگونه خواهد بود؟

ژنوتیپ والدین: Tt ×Tt

احتمال اینکه فرزند دوم ناچشا باشد: tt $\frac{1}{4}$

۳.چه تفاوتی میان افراد چشا و ناچشا وجود دارد؟

توانایی جمعیت هایی گوناگون انسان در چشیدن ماده P.T.C بسیار متغیر است به گونه ای که عده ای قادر به چشیدن محلول رقیق P.T.C احساس تلخی می نمایند و عده ای با چشیدن محلول P.T.C احساس تلخی نمی کنند . گروه اول چشا و گروه دوم را ناچشا می گویند.

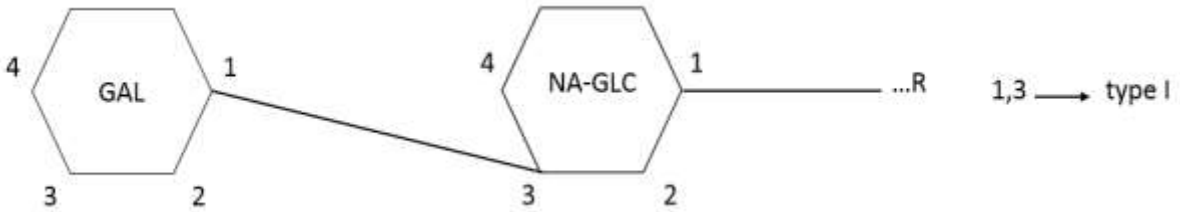
سیستم: ترشحی- غیر ترشحی

مقدمه: در تعیین گروه های خونی علاوه بر آللهای A,Bو O ژن های H و Se که روی کروموزوم شماره ۱۹ در مکان نزدیک به هم قرار دارند نیز در ایجاد گروه های خونی سیستم ABO دخالت دارند.

در مورد ژن H افراد ممکن است به سه صورت HH, Hh, hh باشند یعنی در حالت hh فاقد ژن H می باشند در مورد ژن Se نیز افراد ممکن است به سه صورت Se,Se و Se, $\overline{Se}$ و $\overline{Se}$,$\overline{Se}$ و $\overline{Se}$ باشند یعنی در حالت $\overline{Se}$ فاقد ژن Se می باشند.

انواع تیپ آنتی ژنی:

ماده اولیه تشکیل دهنده آنتی ژن های سیستم ABO ، گلیکو پروتئین و یا لیپو گلیکو پروتئین می باشد که به انتهای آن یک ریشه قندی الیگوساکاریدی متصل است و همین رشته الیگو ساکاریدی است که شاخص اصلی آنتی ژنیک آنتی ژن های سیتم ABO را تشکیل می دهد.در این رشته الیگوساکاریدی قند اخر گالاکتوز (GAL) و قند ماقبل آخر (ان-استیل گلوکز آمین) می باشد. که اگر کربن شماره ۱ گالاکتوز به کربن شماره ۳ ان-استیل گلوکز آمین متصل شود زنجیره را type I و اگر کربن شماره ۱ گالاکتوز به کربن شماره ۴ ان- استیل گلوکز آمین متصل شود زنجیره را type II می نامند.

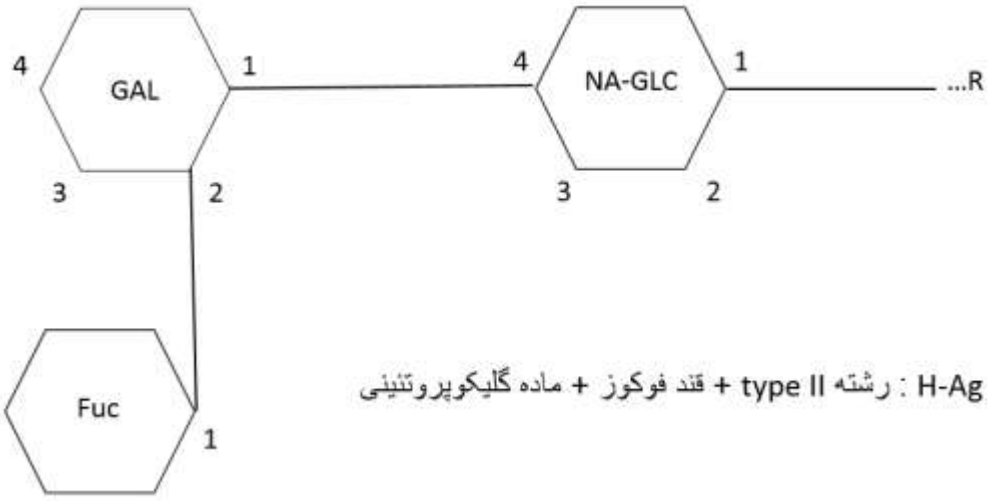


** آنتی ژن های سیستم ABOبر سطح گلبول های قرمز دارای زنجیره type II می باشند اما آنتی ژن های سیتم ABO بر سطح سلول های غدد مترشحه و مایعات بدن دارای زنجیره از نوع type I و type II می باشند.

-مراحل ساخته شدن آنتی ژن های سیستم ABO :

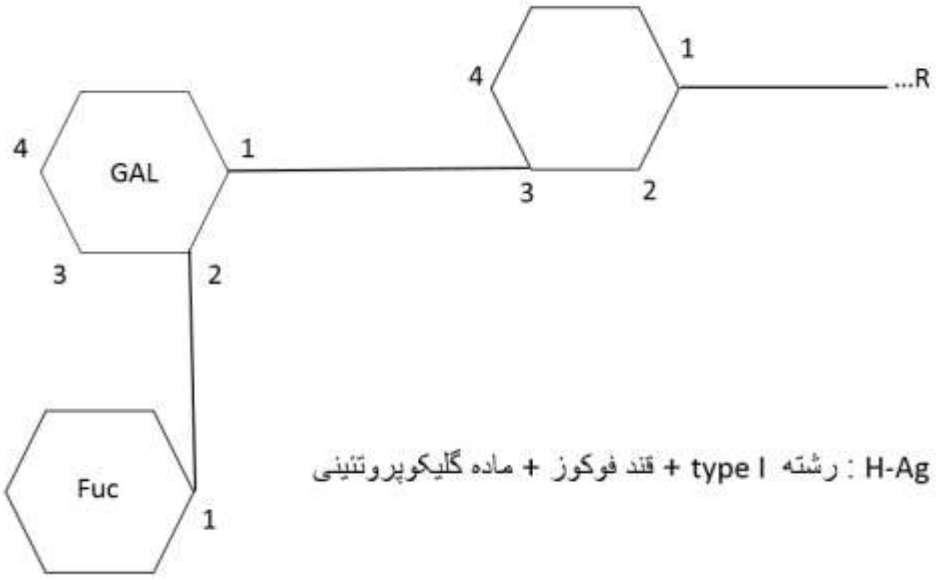
قبل از همه دو ژن H و Se وارد عمل می شوند :

در افرادی که به صورت هموزیگوت (HH) یا هتروزیگوت (Hh) هستند، ژن H دستور سنتز آنزیمی به نام " ۱و۲-فوکوزیل ترانسفراز " را می دهد. این انزیم بعد از ساخته شدن، قند " ال-فوکوز" را از کربن شماره ۱ بهکربن شماره ۲ قند گالاکتوز تنها در رشته الیگو ساکاریدی type II سطح RBC وصل می کند. ماده ایجاد شده تا این مرحله را " آنتی ژن سطح گلبول های قرمز " می نامند.



H-Ag : رشته type II + قند فوکوز + ماده گلیکوپروتئینی

در افرادی که به صورت هموزیگوت (Se/Se) یا هتروزیگوت (Se/$\overline{Se}$) هستند ژن Se دستور سنتز آنزیمی به نام ۱و۲-فوکوزیل ترانسفراز را می دهد. این انزیم پس از ساخته شدن، قند "ال-فوکوز" را از ناحیه کربن شماره ۱ به کربن شماره ۲ قند گالاکتوز فقط در رشته الیگوساکاریدی type I که بر سطح سلول های غدد مترشحه موجود است وصل می کند. ماده ایجاد شده تا این مرحله را آنتی ژن H موجود در مواد مترشحه می نامند.



H-Ag : رشته type I + قند فوکوز + ماده گلیکوپروتئینی

نکته: پس از ان که بر اثر فعالیت ژن H و H-Ag بر سطح گلبول های قرمز تشکیل شدف ژن های A، B و O وارد عمل می شوند اگر ژن فعال H وجود نداشته باشد و H-Ag تشکیل نشود، ژن های A، B و O فعال نخواهند شد.

سکرتور وغیر سکرتور:

افرادی که به صورت هموزیگوت (Se/Se) یا هتروزیگوت (Se/Se¯) دارای ژن Se هستند دارای ماده H در ترشحات بدن می باشند و افراد مترشحه (Secretor) نام دارند و افرادی که ژن Seرا ندارند()فاقد ماده H در ترشحات بدن می باشند و افراد غیر مترشحه (Non-secretor) نامیده می شوند.

حدود ۸۰٪ افراد مترشحه و ۲۰٪ افراد غیر مترشحه می باشند.در افراد مترشحه بر حسب نوع گرروه خونی A-، Ag، B-Ag، AB-Ag یا H-Ag در ترشحات بدن (علاوه بر سطح RBCها) وجود دارد و در افراد غیر مترشحه این انتی ژن ها در ترشحات بذن وجود ندارند و فقط بر سطح RBCها موجود است.

کاربرد آزمایش:

یکی از کاربرد های مهم این پدیده ، شناسایی آنتی ژن های گروه های خونی در ترشحات بدن، در پزشکی قانونی است به ویژه در پدیده ی رد ابوت.

مراحل آزمایش وموارد لازم:

۱.بن ماری

۲.لوله آزمایش با اندازه متوسط

۳.دستگاه سانتریفوژ

۴.آنتی بادی های آزمایشگاهی

۵.سرم فیزیولوژیکی

۶.سمپلر ۵۰,۱

۷.سوسپانسیون خونی

مراحل آزمایش:

۱)جمع آوری ۲ میلی لیتر بزاق دهان در یک لوله آزمایش

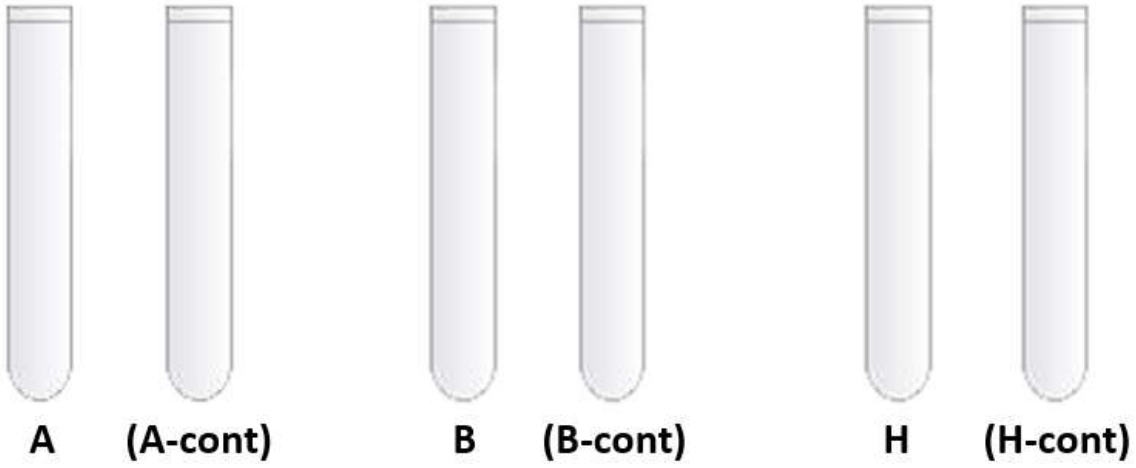
۲)قرار دادن لوله آزمایش محتوی بزاق به مدت ۱۰ دقیقه در بن ماری (حمام آب جوش)

۳)بعد از ۱۰ دقیقه فوق ، لوله آزمایش را به مدت ۱۰ دقیقه در سانتریفوژ با 3000 rpm ، سانتریفوژ می کنیم.

۴)مایع شفاف روئی را در یک لوله آزمایش تمیز ریخته و مایع ته نشین شده را بیرون می ریزیم .

توجه: جوشاندن و سانتریفوژ مهم است زیرا در ترشحات بدن آنتی بادی ها موجودند و در ازمایش تداخل ایجاد می کنند، اما در اثر حرارت این انتی بادی ها از بین می روند و در اثر سانتریفوژ ته نشین می شوند تا خطای آزمایش کم تر شود.

۵)۶عدد لوله آزمایش انتخاب کرده و باتوجه به شکل زیر برچسبهایی بر روی آن ها می چسبانیم.



*cont= control

۶)به هرکدام از لوله های A، B و H ۵۰λ بزاق می ریزیم و به هرکدام از لوله های کنترل ۵۰λ سرم فیزیولوژیکی ($9\ gr\ Nacl/1000\ cc$)می ریزیم.

۷)به همه لوله های آزمایش (کنترل و غیر کنترل) آنتی بادی های A و B اضافه می کنیم .

۸)لوله های ازمایش را به حال خود به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق می گذاریم تا عمل نوترالیزاسیون رخ دهد (خنثی سازی)

۹)به همه لوله های ازمایش با توجه به گروه خونی مربوطه، سوسپانسون خونی مربوطه را به اندازه یک قطره اضافه می کنیم و حدود ۶۰-۲۰ دقیقه صبر می کنیم و بعد نتیجه مشاهده شده را یادداشت می کنیم.

نتایج آزمایش:

۱- وجود آگلوتیناسیون در لوله کنترل ← دلیل بر درستی آزمایش است.
۲- وجود آگلوتیناسیون در تمام لوله های تست ← فرد غیر سکرتور است.
۳- عدم وجود آگلوتیناسیون در هر لوله تست ← فرد سکرتور است.

*نکته: افرادی که به صورت هموزیگوت ژن O را دارند (OO)، چون ژن O آمورف است هیچ آنزیمی را سنتز نمی کنند و لذا ماده H در سطح گلبول های قرمز بدون تغییر می ماند در واقع افراد گروه O دارای بیش ترین H- Ag در سطح گلبول های خود هستند.

تهیه سوسپانسیون :

بعد از خون گیری از فرد، حدود 1cc از خون را به لوله ازمایش می ریزیم و به آن به اندازه سر یک چوب کبریت EDTA (اتیلن دی آمین ترا استیک اسید) یه همان ماده ضد انعقاد اضافه می کنیم و بعد به لوله آزمایش سرم فیزیولوژیک اضافه می کنیم تا رنگ اب هندوانه ای پیدا کند.(عمل شستشو) سپس با دور 3500 rpm سانتریفوژ می کنیم، بعد از سانتریفوژکردن، محلول رویی را برداشته و بیرون می ریزیم و به مایع زیرین دوباره سرم فیزیولوژیک اضافه می کنیم تا آب هندوانه ای شود ← سانتریفوژ

عمل شستشو را ۳ بار انجام می دهیم و در مرحله آخر دوباره سرم فیزیولوژیک اضافه می کنیم تا اب هندوانه ای شود ← محلول حاصل سوسپانسیون خونی خواهد بود.

** مدت سانتریفوژ در هر مرحله حدود ۵ دقیقه است.

گروه های خونی

در سطح خارجی گلبول های قرمز، دو نوع آنتی ژن پروتئینی به نام های A و B وجود دارد. آنتی ژن ها پلیمر هایی متشکل از لیپید و پروتئین هستند که قند های گلوکز و گالاکتوز ساختمان آن را تشکیل می دهند. برخی از افراد آنتی ژن نوع A ، برخی نوع B و برخی هر دوی این آنتی ژن ها را دارا هستند و بعضی دیگر هیچ یک از آنتی زن های فوق را ندارند. این افراد ر ا در گروه های خونی A ,B, AB, O قرار می دهند. تولید دو آنتی ژن مذکور توسط آلل های A و B و O که بر روی کروموزوم های شماره ۹ قرار دارند انجام می شود. آلل های A و B به ترتیب مسئول تولید آنتی ژن های A و B هستند ودر حضور آلل O ودر غیاب دو الل دیگر ، آنتی ژن های A یا B ساخته نمی شوند. این ۳ آلل موجب تولید ۶ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ می شوند کههر انسانی دارای یکی از این ۶ نوع ژنوتیپ است. آلل های A و B نسبت به هم حالت هم بارزی دارند ولی هر دو نسبت به O غالب هستند. افرادی که گروه خونی آن ها دارای A است. در سرم خود آنتی بادی بر ضد آنتی ژن B دارند و افرادی که گروه خونی آن ها دارای آنتی ژن B است; در سرم خود آنتی بادی بر ضد آنتی ژنA دارند.

انواع گروه های خونی (سیستم ABO)

در سال ۱۹۰۱ کارل لاند اشتاینر، ایمونولوژیست آلمانی، افراد را از نظر گروه های خونی به گروه هایی تقسیم نمود:

- ✓ گروه خونی A : آنتی ژن نوع A را در سطح گلبول قرمز خود دارند و در پلاسمای خونشان آنتی کور B (آنتی ژن B) را دارند.
- ✓ گروه خونی B : آنتی ژن نوع B را در سطح گلبول های قرمز خود دارند و در پلاسمای خونشان نیز آنتی کور A را دارند.
- ✓ گروه خونی AB : در سطح گلبول های قرمزخود، آنتی ژن های نوع A و B را دارند ولی در پلاسمای خونشان هیچ یک از آنتی کور ها را ندارند.
- ✓ گروه خونی O : هیچ یک از آنتی ژن ها را در سطح گلبول های قرمز خود ندارند ولی هر دو آنتی کور را دارا هستند.

نحوه تعیین گروه خونی از روی رسوب خون

برای تعیین گروه خونی، پس از ضدعفونی انگشت دست و لانست و خون گیری ، مقداری از خون را با آنتی کور های A و B مخلوط می کنیم. از تولید یا عدم تولید رسوب که در اثر ببه هم چسبیدن گلبول های قرمز ایجاد می شود; میتوان گروه خونی شخص را تعیین کرد.

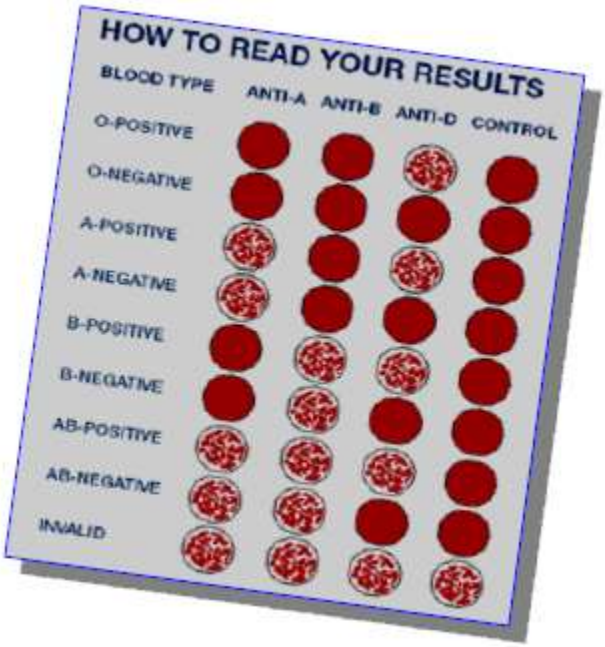
همچنین از تولید یا عدم تولید رسوب در اثر اختلاط نمونه خونی با انتی کور D می توان + یا – بودن عامل Rh را هم مشخص نمود.

نکته: از هر فردی که آنتی ژن گلبول قرمزش مشابه با آنتی کور پلاسمای خون ما نباشد می توانیم خون دریافت کنیم و به هر کسی که آنتی کور پلاسمایش مشابه آنتی ژن گلبول قرمزمان نباشد; می توانیم خون بدهیم.

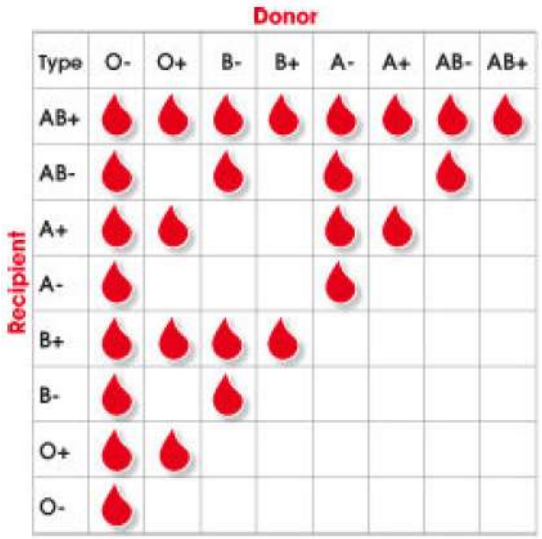
اگر بخواهیم به فردی با گروه خونی B خون بدهیم; چون پلاسمای خون او آنتی کور A را دارد ، نمی توان خونی را که که دارای آنتی ژن A باشد را به او داد. این انتی ژن در گروه های A و AB یافت می شود پس او نمی تواند از این گروه ها خون دریافت کند و اگر بخواهیم از این فرد با گروه خونی B خون بگیریم; نمی توان این خون را که دارای آنتی ژن B است را به فردی که در گلبول های قرمز خود دارای آنتی کور B است منتقل نمود. آنتی کور B در گروه های A و O یافت می شود، پس او نمی تواند به این گروه ها خون اهدا کند.یک آنتی ژن گروه خونی نمی تواند به همراآنتی بادی ضد خود در بدن یک فرد وجود داشته باشد. زیرا در آن صورت وقوع همولیز، گردش خون را مختل نموده و گلبول های فرد تخریب میشود.

- ✓ گروه خونی A^+ : با آنتی کور B رسوب نمی دهد ولی با آنتی کور A و D رسوب می دهد.
- ✓ گروه خونی A^- : با آنتی کور های B و D رسوب نمی دهد ولی با آنتی کور A رسوب می دهد.
- ✓ گروه خونی B^+ : با آنتی کور های B و D رسوب می دهد ولی با آنتی کور A رسوب نمی دهد.
- ✓ گروه خونی B^- : با آنتی کور B رسوب می دهد ولی با آنتی کور های A و D رسوب نمی دهد.

- ✓ گروه خونی AB^+: با هر سه آنتی ژن A, B, D رسوب می دهد.
- ✓ گروه خونی AB^-: با دو آنتی ژن A و B رسوب می دهد ولی با D خیر.
- ✓ گروه خونی O^+: با هیچ یک از آنتی کور های A و B رسوب نمی دهد ولی با آنتی کور D رسوب می دهد.
- ✓ گروه خونی O^-: با هیچ یک از آنتی کور های A و B و D رسوب نمی دهد.



ژنوتیپ	فنوتیپ	آنتی ژن گلبول قرمز	آنتی بادی سرم	دریافت کننده خون از	اهدا کننده خون به
AA	A	A	B	A-O	A-AB
AO	A	A	B	A-O	A-AB
BB	B	B	A	B-O	B-AB
BO	B	B	A	B-O	B-AB
AB	AB	A-B	-	A-B- AB-O	AB
OO	O	-	A-B	O	A-B- AB-O



درصد شیوع گروه های خونی

۴۰٪ گروه خونی A (۳۴٪ با Rh^+ و ۶٪ دارای Rh^-)

۴٪ گروه خونی AB (۳٪ با Rh^+ و ۱٪ دارای Rh^-)

۱۱٪ گروه خونی B (۹٪ با Rh^+ و ۲٪ دارای Rh^-)

۴۵٪ گروه خونی O (۳۸٪ با Rh^+ و ۷٪ دارای Rh^-)

سیستم Rh : در سال ۱۹۴۰، اشتاینر و وینر نشان دادند آنتی بادی هایی که بر علیه گلبول های قرمز میمون رزوس تولید می گردد. قادرند گلبول های قرمز ۸۵ درصد از جمعیت انسانی را نیز آگلوتینه نمایند. این آنتی بادی ها بر علیه آنتی ژنی که Rh نامیده شده، به وجود می آیند. افرادی که واجد این آنتی ژن هستند Rh مثبت و ۱۵ درصد بقیه که فاقد این نوع آنتی ژن هستند; افراد Rh منفی محسوب می شوند. در سیستم فیشر، این نوع آنتی کور ها را که تعیین کننده مثبت یا منفی بودن عامل Rh هستند; Anti-D می نامند.

اگر شخصی Rh^- از فردی با Rh^+ خون دریافت کند، علیه ان آنتی کور Rhساخته خواهد شد، اما خون گیری شخصی Rh^+ از فردی با Rh^- بدن هیچ مشکلی انجام می شود.

اگر برای عامل Rh ، ژن های غالب و مغلوب را به ترتیب با R و r نشان دهیم، آن گاه:

ژنوتیپ	فنوتیپ (گروه خونی و Rh)		ژنوتیپ	فنوتیپ (گروه خونی و Rh)	
AARR AARr AORR AORr	A^+	A	ABRR ABRr	AB^+	AB
AArr AOrr	A^-		ABrr	AB^-	
BBRR BBRr BORR BORR	B^+	B	OORR OORr	O^+	O
BBrr BOrr	B^-		OOrr	O^-	

ارتباط بین گروه خونی زن و شوهر

گروه های خونی برای ازدواج هیچ منعی ایجاد نمی کند. یعنی هر گروه خونی با هم گروهی خودش و یا هر گروه خونی دیگری می تواند ازدواج نماید. تنها ئدر هنگام بچه دار شدن لازم است عامل Rh مادر و نوزاد چک شود. به دلیل اینکه اگر مادر Rh^- و جنین Rh^+ باشد، از نظر آنتی بادی ها مشکلی ایجاد خواهد شد که به طور معمول توصیه می شود مادر از آمپول روگام استفاده نماید.

تیپ بمبئی

در حالتی استثنایی، در بعضی افراد دارای آلل A یا B آنتی ژنA یا B ساخته نمی شود. چون فردی از نظر فنوتیپی O محسوب می شود. به دلیل اینکه این حالت نخستین بار در شهر بمبئی مشاهده شد، گرووه خونی چنین افرادی را بمبئی نام گذاشته اند.

همه فرزندان پدر و مادری که هر دو گروه خونی O را دارند، دارای گروه خونی O خواهند شد ولی در صورت ازدواج زنی با گروه خونی O با مردی از نوع بمبئی، افزون بر احتمال تولد نوزادی با گروه خونی O احتمال فرزندانی با گروه های خونی A و B هم وجود دارد.

سکرتور وغیر سکرتور

آنتی ژن های A و B که در الکل محلولند، علاوه بر گلبول های قرمز، در سایر بافت های بدنهم قابل یافت هستند. در بسیاری از افراد آنتی ژن های A و B در آب محلولند و بنابراین در ترشحات مختلف بدن آن ها از قبیل بزاق، اشک، عرق، ترشحات بینی و ادرار یافت می شوند که گروه خونی چنین افرادی از طریق این ترشحات هم قابل شناسایی است. چنین افرادی سکرتور نام دارند و افرادیکه در ترشحات بدنیشان این آنتی ژن ها را ندارند، غیر سکرتور محسوب می شوند.

مگس سرکه

فرمانرو:	جانوران
شاخه:	بندپایان
رده:	حشرات
راسته:	دوبالان
تیره:	Drosophilidae
سرده:	مگس سرکه (سرده)
زیرسرده:	Sophophora
گروه گونه:	melanogaster group
زیرگروه گونه:	melanogaster subgroup
گروهه گونه:	melanogaster complex

رده‌بندی زیستی و جایگاه آرایه‌شناسی

دروزوفیلا ملانوگاستر (نام علمی: Drosophila melanogaster)، گونه‌ای از جنس دروزوفیلا (نام علمی: Drosophila sp.) و از رده حشرات (راسته آرایه‌شناسی دوبالان) در خانواده Drosophilidae است. این گونه، عموماً به نام «مگس میوه معمولی» «یا مگس سرکه» شناخته می‌شود.

تیپ های موجود در آزمایشگاه:

۱- تیپ وحشی (Wild) : بدن زرد روشن وچشم قرمز باشد.

۲- تیپ ابونی (Ebony) : رنگ بدن سیاه براق در مقایسه با تیپ وحشی بسیار تیره تر می باشد مگس هایی که تازه زاده شده اند در مقایسه با مگس های مسن کم رنگ هستند. رنگ چشم قهوه ای می باشد.

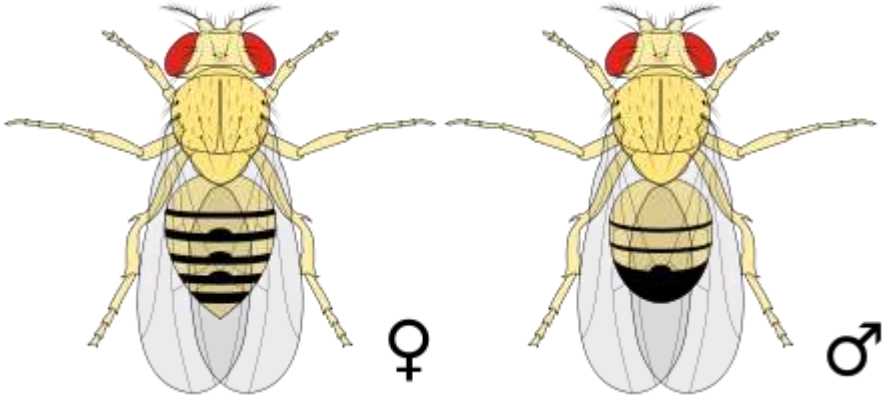
۳- تیپ سپیا (Sepia) : رنگ چشم در بدو ظهور مگس هوهای متمایل به قرمز و شفاف است که به تدریج تیره تر و به رنگ قهوه ای سوخته در می آید. ودر نهایت سیاه رنگ می باشد.

۴- تیپ وایت (White) : رنگ چشم برفی می باشد.

۵- تیپ وستیجیال (vestigial) : بال تحلیل رفته و کوتاه می باشد.

ویژگی‌های ریخت‌شناسی

مگس‌های میوه نوع وحشی، به رنگ زرد–قهوه‌ای با چشمان قرمز آجری و حلقه‌های سیاه عرضی در سراسر شکم هستند. آن‌ها دودیسی جنسی را نشان می‌دهند.



جنس نر و ماده دروزوفیل از نظر مورفولوژی با یکدیگر متفاوت هستند که قابل تشخیص است عمده‌ترین تفاوت‌های بین جنس نر و ماده به قرار زیر است:

۱. چثه دروزوفیل ماده در مقایسه با جنس نر بزرگتر است.

۲. انتهای شکمی جنس ماده باریک (مخروطی) بندبند و کم‌رنگ‌تر است، انتهای بدن نر گرد و یکپارچه و قطعات انتهایی سیاه و تیره است. تعداد بندهای شکمی در جنس نر و ماده با هم تفاوت دارد.

۳. به سطح شکمی بخش سینه سه جفت پا چسبیده است که هر پا شامل ۵ بخش می‌باشد

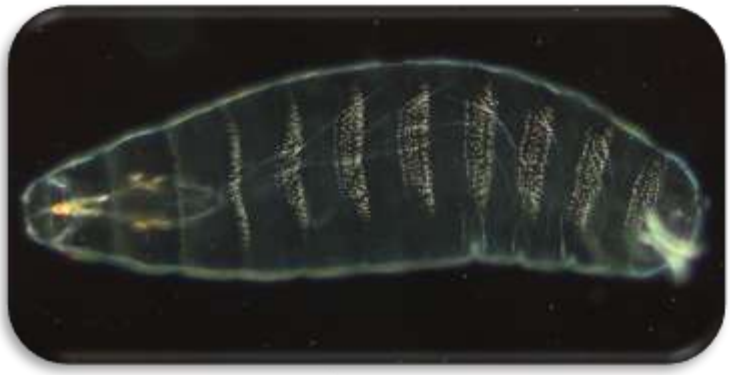
در جنس نر یک عضو شانه مانند به نام شانه جنسی (Sexcomb) وجود دارد که عبارتست از تعدادی حدود ده تارچه سیاه رنگ که در کنار یکدیگر در سطح انتهایی اولین بند Trasus در پاهای پیشین قرار دارند و در عمل جفت‌گیری (Couplation) به کار می‌رود. جنس ماده فاقد این عضو می‌باشد.

۴. دومین جفت بال در این حشرات کوچک بوده که Halter یا Balancer گفته می‌شود که در تعادل برای تعادل حیوان ضروری است و در زیر بال‌ها و طرفین سینه قرار دارند که در جنس ماده بزرگتر و گردتر است.

۵. شکم خود از یک بخش فوقانی و یک بخش تحتانی تشکیل شده است. در قسمت فوقانی بست‌های کیتینی قرار گرفته است که فقط در جنس نر دو بست انتهایی شکم، کاملا تیره گشته‌اند و سایر بست‌ها در هر در جنس تا نیمه رنگ تیره دارند. در انتهایی‌ترین بخش شکم اندام تناسلی قرار دارد. این اندام در جنس ماده ساده بوده و

از یک صفحه مخرجی (Anal plate) و یک واژینال (Vaginal plate) تشکیل شده است. در جنس نر یک کمان جنسی (gential arach) سیاه رنگ وجود دارد. بعلاوه یک صفحه مخرجی و یک عضو گیرنده به نام (Claspere) و یک پنیس (Penis) این اندام را کامل می کند.

چرخه زندگی



جنین ۲۲ روزه مگس سرکه در زیر میکروسکوپ(۲۰۰ بار بزرگتر شده است)

پس از لقاح و پدیدآمدن زیگوت، مراحل رشد و نمو رویانی در داخل غشاهای تخم انجام می‌شود و لارو از تخم خارج می‌شود. سپس با تغذیه و رشد خود، در نهایت به شفیره تبدیل می‌شود. لاروها سفید رنگ و بند بند، بدون پا و زواید بدنی و در ناحیه سر، دارای قلاب‌های آرواره‌ای به رنگ سیاه هستند. در این مرحله، رشد حشره سریع است وغذای فراوانی می‌خورد، ولی هنوز بال ندارد. پس از آن، شفیره تکامل پیدا کرده و حشرهٔ کامل یا بالغ ظاهر می‌شود.

ساعت	روز	مرحله
۰	۰	لحظه تخم ریزی
۰-۲۲	۰-۱	تشکیل جنین
۲۲	۱	خروج ازتخم
۴۷	۲	اولین پوست اندازی
۷۰	۳	دومین پوست اندازی
۱۱۸	۵	تشکیل پویا
۱۲۲	۵	پوست اندازی قبل از پویا
۱۳۰	۵/۵	پویای کامل(سر.دم وبال)
۱۶۷	۷	تشکیل رنگدانه درچشم
۲۱۴	۹	خروج مگس از پویا
۲۱۵	۹	گسترش بالها-بلوغ

تغذیه و رشد

مگس سرکه، به بوی تخمیر و سرکه جلب می‌شود و مخمرهای عامل گندیدگی میوه‌ها را با خود بر روی میوه‌های گندیده و یا رسیده حمل می‌کند و در آن‌جا کشت می‌دهد تا بستری برای تخم‌ریزی فراهم شود. مگس‌های کامل و لاروهای آن‌ها، در محیط‌های اسیدی و تخمیری زندگی می‌کنند و در محل تغذیهٔشان معمولا میکروارگانیسم‌هایی مثل باکتری‌ها و قارچ‌ها نفوذ می‌کند و تکثیر می‌یابد.

مگس کامل از ریسه‌های روی کمپوست تغذیه می‌کند، در داخل کمپوست تخم‌ریزی می‌نماید و پس از طی مراحل بالا، لارو را به‌وجود می‌آورد. لاروها شروع به تغذیه از ریسه‌های داخل کمپوست می‌کنند و اگر بر روی کمپوست قارچی وجود داشته باشد، از طریق پایه وارد کلاهک می‌شوند و کانال‌ها و دالان‌های فراوانی را در آن ایجاد خواهند کرد.

بستگی به دمای پیرامون

طول مراحل چرخه زندگی مگس سرکه، تحت تاثیر دمای محیط، متغیر است؛ به‌طوری که در دمای ۲۰ درجه سانتیگراد، متوسط دوره تخم و لارو، ۸ روز است ودر دمای ۲۵ درجه، این مدت به ۵ روز کاهش می‌یابد. در دمای ۳۰ درجه سانتیگراد در اثر تنش دمایی، متوسط مدت زمان تخم تا جاندار بالغ، ۱۱ روز است؛ در دمای ۲۸ درجه، مدت زمان تکوین به ۷ روز کاهش می‌یابد (بهترین دما)؛ این در حالی است که چرخه تکوین در دماهای ۲۵، ۱۸ و ۱۲ درجه –در تنش سرما– (به ترتیب) تا ۸٫۵ روز، ۱۹ روز و بیش از ۵۰ روز افزایش خواهد یافت.

هرگاه دمای محیط از دمای بهینه (۲۵ تا ۲۸ درجه سانتیگراد) پایین بیاید، قدرت زاد و ولد کم می‌شود؛ به‌گونه‌ای که سرانجام، در زیر ۱۶ درجه سانتیگراد، باعث از بین رفتن مگس‌ها می‌گردد. همچنین اگر دمای محیط بالاتر از ۳۰ درجه سانتیگراد باشد، در پایان منجر به عقیم شدن حشره نر و از بین رفتن آن‌ها خواهد شد.

ویژگی‌های مدل

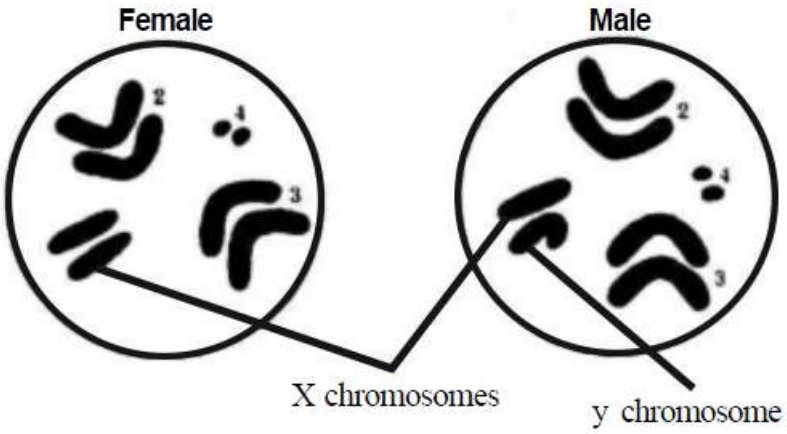


Diagram of diploid cells in *Drosophila melanogaster*.

توماس هانت مورگان (زیستشناس برندهٔ جایزهٔ نوبل فیزیولوژی و پزشکی سال ۱۹۳۳ م.)، مگس سرکه را به دلیل داشتن ویژگی‌های زیادی برای بررسی‌های ژنتیکی مورد استفاده قرار داد که برخی از آن‌ها عبارتند از:

تعداد کروموزوم‌ها: این حشره، 2n کروموزومی است و تعداد کروموزوم‌هایش کم (2n=8) است. بررسی یک ژن یا یک جهش در ۸ کروموزوم، آسان‌تر است

جنسیت مشخّص: تعیین جنسیت مگس سرکه آسان است. ژنوتیپ ماده xx و ژنوتیپ نر xy می‌باشد؛ پس تعیین جنسیت با هتروگامت، یعنی نر است. با دیدن علایم بالینی نیز به سادگی می‌توان تعیین جنسیت کرد.

چرخه زندگی کوتاه: یک دوره زندگی مگس سرکه، در حدود ۱۰ روز طول می‌کشد.

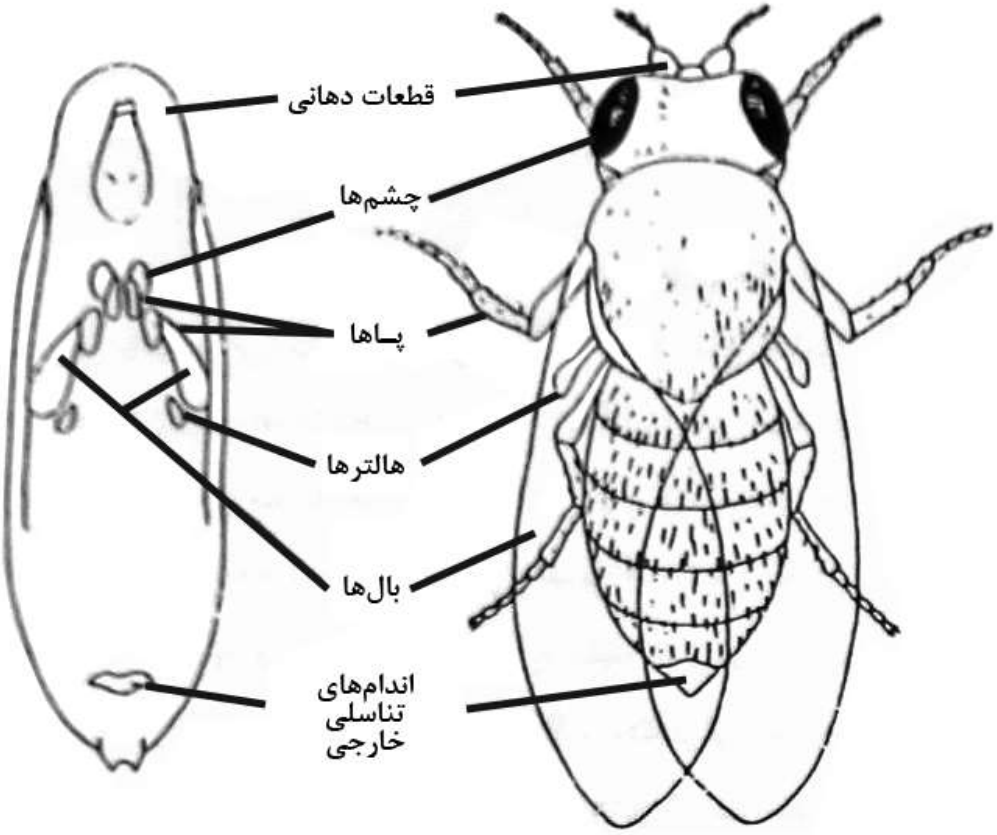
نرخ بالای زادآوری: تعداد فرزندان در هر باروری، ۴۰۰ الی ۵۰۰ زاده (از ۸۰۰ تا ۲۰۰۰ تخم) است.

نبود مشکلات اخلاقی: کار با یک حشره در آزمایش‌های ژنتیکی، با محدودیت اخلاقی مواجه نیست.

DNAی دو رشته‌ای: داشتن DNAی دو رشته‌ای در جاندار مورد آزمایش (همچون مگس سرکه)، از فاکتورهای دارای اهمیت است.

کروموزوم پلی‌تن (ساختار کروموزومی غول‌پیکر) : پلی‌تن در دوره لاروی قابل استخراج است. امتیاز کروموزوم پلی تن، این است که بررسی یک حذف یا یک جهش ژنی در آن، بسیار راحت‌تر است.

نمو (سلولی و ملکولی)



شمایی از صفحه‌های زایا یا صفحه‌های بلوغ در لارو مگس سرکه (سمت چپ) و اندام‌هایی که از آن‌ها در حشرهٔ بالغ و طی دگردیسی به وجود می‌آیند (سمت راست).

تعیین کننده‌ها ترکیب‌های ویژه‌ای هستند که در برخی مجموعه‌های یاخته‌ای در مراحل جنینی یافت می‌شوند و عاملی برای تمایز اندام‌ها و بخش‌های خاصی از بدن می‌باشند. در بدن لارو مگس سرکه نواحی به نام صفحه‌های زایا وجود دارند، هر جفت صفحه روبروی هم، تعیین کننده اندام ویژه‌ای مثل بال‌ها، پاها و هالترها هستند.

برهم‌کنش‌های یاخته‌ها بر تمایز یاخته‌ای اثر زیادی دارد. به تدریج که نمو پیشرفت می‌کند، جنبش‌ها و برهم کنش‌های یاخته‌ها بیشتر می‌شود. برای مثال، در مرحله گاسترولا، جابجایی یاخته‌ها موجب درون‌برگشتگی رویان می‌شود و به دنبال آن، تعداد زیادی از یاخته‌ها به درون برگشتگی (نوتوکورد)، اکتودرم را برای تبدیل به عصب، القا می‌کنند.

در جانداران پریاخته‌ای یاخته‌های بافت‌های متفاوت می‌توانند به حالت موزون همکاری کنند. یاخته‌ها می‌توانند برهم اثر بگذارند و این برهمکنش‌ها می‌تواند در فواصل نزدیک یا دور انجام شود. برهمکنش‌های در فواصل دور مثل القاهای جنینی با انتشار مواد شیمیایی برقرار می‌شوند. در بیشتر موارد، برهمکنش‌ها در فواصل نزدیک یا در

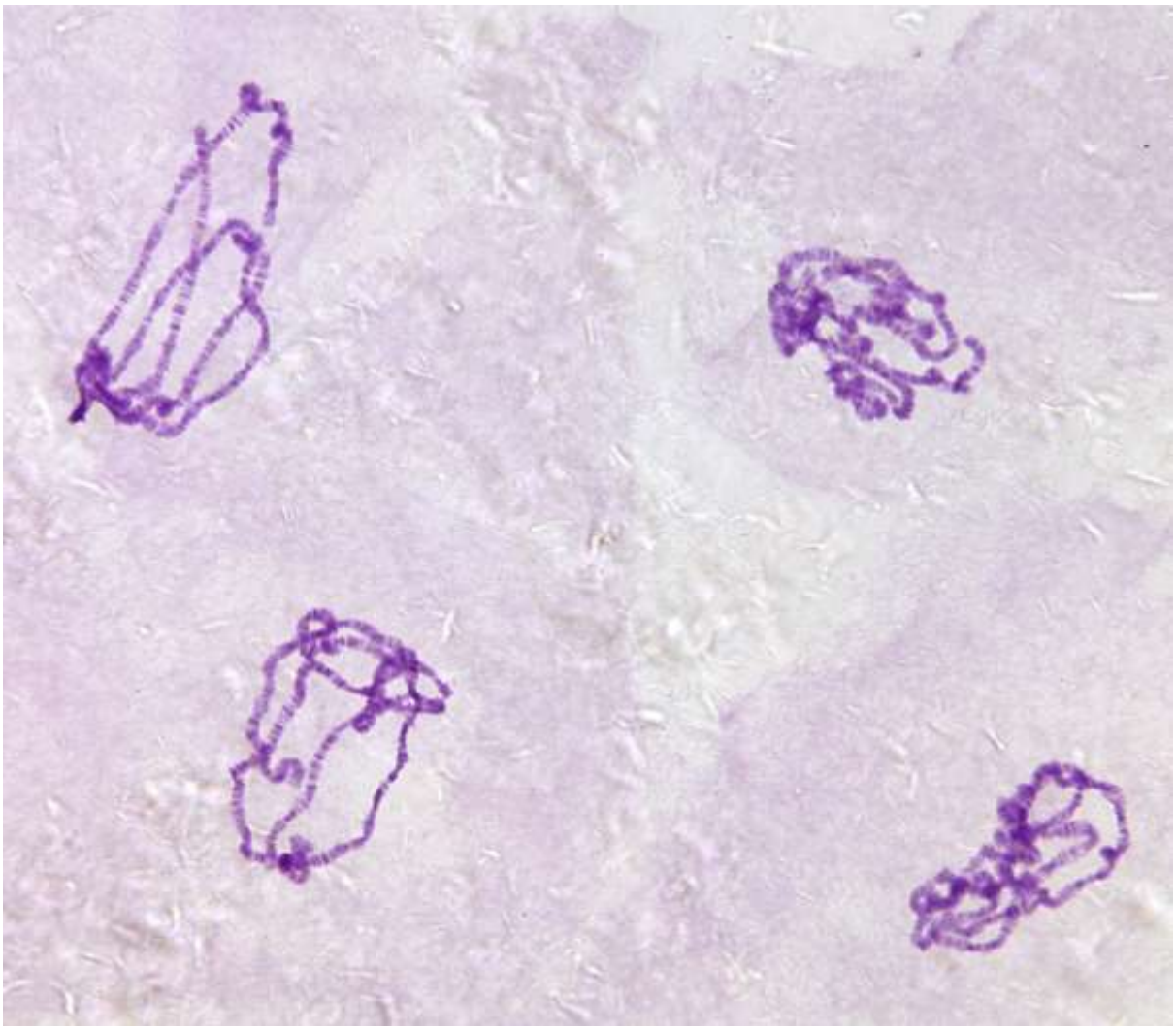
نتیجه تماس یاخته‌ها انجام می‌شوند. اهمیت ویژگی‌های بازشناسی سطح یاخته‌ها در برخی موارد و از جمله هنگام نمو دستگاه عصبی به خوبی مشخص می‌شود. در این هنگام میلیون‌ها نورون بایستی همتای مناسب خود را بیابند و با آن اتصال‌های سیناپسی را که برای جریان‌های عصبی پیچیده لازم است برقرار کنند.

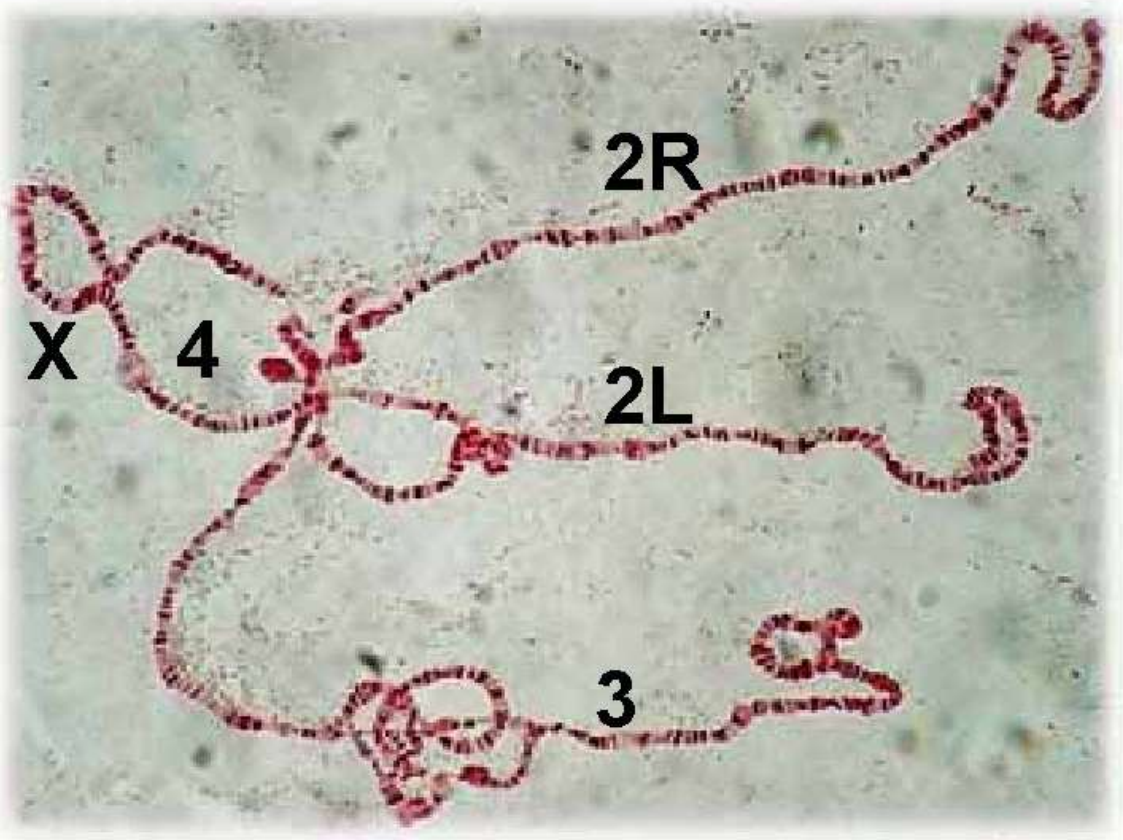
با وجود پژوهش‌های زیاد، ساختار شیمیایی مواد قابل انتشار که در القای جنینی دخالت دارند، هنوز به خوبی شناخته نشده است. القا کننده‌ها و تعیین کننده‌ها، نمونه‌هایی از این ترکیبات هستند.

القا کننده‌ها ترکیبات پیچیده‌ای هستند که اغلب در مراحل ابتدایی نمو جنینی از لایه‌های سه‌گانه اکتودرمی، مزودرمی و آندودرمی ترشح می‌شوند و موجب القای تشکیل اندام خاصی می‌گردند برای مثال تشکیل لوله عصبی از اکتودرم به وجود لایه مزودرمی زیر آن نیاز دارد (تجربه اسپمن) زیرا القا کننده‌ها از مزودرم به اکتودرم می‌رسند. پیوند این صفحه‌ها به بدن حیوان بالغ، موجب بروز اندامی که تعیین کننده آن نمی‌شود، اما اگر آن‌ها را به بدن لارو مگس سرکه، در محلی غیر از جایگاه اصلی پیوند بزنیم، اندام خاص خود را تولید خواهند کرد. این توانایی تا سال‌های طولانی در صفحه‌های زایا حفظ می‌شود (لایه‌های زاینده جنینی - اکتودرم، مزودرم و آندودرم- حد واسط حالت پرتوان و یک‌توان هستند؛ پس می‌گوییم چندتوان هستند). تجربه‌های انجام شده نشان داده‌اند که اگر این صفحه‌های زایا را تا نسل‌های متوالی (۱۸۰۰ نسل، طی ۹ سال) به مگس سرکه بالغ پیوند بزنیم و سپس آن‌ها را به لارو مگس سرکه پیوند کنیم، اندام ویژه وابسته به خود را به وجود می‌آورند.

کروموزوم پلی‌تن

کروموزوم‌های پلی‌تن (نام علمی: Polytene chromosomes)، کروموزومهای بزرگ‌تر از اندازهٔ ویژه‌ای هستند که از کروموزوم‌های استاندارد پرورش می‌یابند و عموماً در غدد بزاقی مگس سرکه (نام علمی: Drosophila melanogaster) یافت می‌شوند. سلول‌های تخصص‌یافته‌ای، تحت تأثیر رونویسی‌های پی‌درپیِ DNA (رونویسی رمزهای دنایی) بدون تقسیم یاخته (اندومیتوز)، یک کروموزوم غول‌آسای پلی‌تن را می‌سازند تا حجم یاخته را افزایش دهند. ساختار کروموزوم‌های پلی‌تن، در هنگام چندین دور رونویسی پی‌درپیِ DNA، کروماتیدهای خواهری زیادی را می‌سازد.



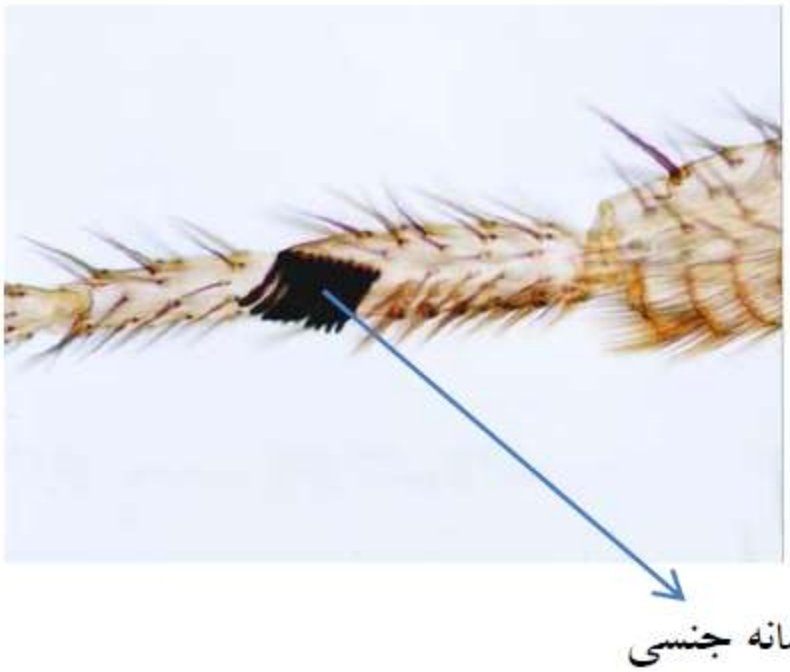

2R
X
4
2L
3

یافتن جنسیت بر پایه فنوتیپ

با مشاهده ویژگی‌های ظاهری مگس زیر میکروسکوپ نوری، می‌توان به جنسیت آن پی برد.

* جنس نر: کوچکتر، تیره‌تر (این ویژگی، خیلی تشخیصی نیست؛ یعنی همیشه نمی‌توان بر پایه رنگ بدن به آسانی نر و ماده را متمایز کرد)، دارای باند (نوار) تیرهٔ پهن در بند انتهایی بدن، دارای انتهای بدن بیضی‌شکل، دارای شکم ۵ بند، و دارای نقطه‌ای سیاه در پدیپالپ، (که شانه جنسی نام دارد) است.

* جنس ماده: بزرگتر، روشن تر، دارای باند (نوار) تیرهٔ انتهایی نازک‌تر، دارای انتهای بدن نوک تیز و نیزه مانند، دارای شکم ۷ بند و فاقد شانه جنسی است.



جهش‌یافته‌ها

جهش‌های ژنی در مگس سرکه وحشی (wild type)، موجب زاده شدن مگس سرکه جهش‌یافته (mutant) می‌شود. انواع گوناگونی از اثرات جهش ژنتیکی در این حشره شناسایی شده است و برای آزمایش‌های ژنتیکی، به طور تکی (مونوهیبریدیسم) و یا دوتایی و به صورت هم‌زمان (دی‌هیبریدیسم) مورد استفاده قرار می‌گیرد؛

از جمله:

دگرگونی بال‌ها:

۱) [بسیار] بال‌کوتاه (Vestigial) : برای این‌که صفت بال‌کوتاهی در مگس سرکه دیده شود، باید هر دو آلل ژن کد کننده‌ٔ صفت طول بال، جهش‌یافته (mutant) باشد؛ یعنی ژنوتیپ aa داشته باشد. مگس vestigial (بال‌کوتاه)، معمولاً نمی‌تواند پرواز کند و انتخاب طبیعی، آن را از محیط حذف می‌کند. از آن‌جا که این جهش‌یافته‌ها به سن تولیدمثل نمی‌رسند و نمی‌توانند ژن خود را به نسل بعد منتقل کنند، لذا انتظار می‌رود که ژنوتیپ والدین، هتروزیگوت یا حامل (Aa or carrier) باشد.

۲) بال‌کوتاه مینیاتوری (Dumpy): جهش در ژن طول بال، می‌تواند منجر به پدید آمدن تیپ dumpy شود. همواره باید به تفاوت‌های dumpy و vestigial توجه کرد. dumpy کمی بلندتر از vestigial و البته کوتاه تر از wild type است؛ همچنین حاشیه بال در dumpy، صاف و بدون دندانه است، که در نوع vestigial، کنگره‌دار و نامنظم می‌باشد.

دگرگونی رنگ بدن:

۱) بدن سیاه براق (Ebony): رنگ بدن مگس ebony در مقایسه با تیپ وحشی، بسیار تیره‌تر و چشم‌ها به رنگ قهوه‌ای است و جوان‌ترها دارای بدنی روشن‌تر از مسن‌ها می‌باشند. باید توجه داشت که در برخی موارد، فقط هاله‌ای تیره در سطح پشتی بدن و از ناحیه اتصال سر به سینه تا انتهای بدن وجود دارد که این مگس‌ها نیز ebony محسوب می‌شوند. ژن ebony روی کروموزوم شماره ۳ مگس سرکه قرار دارد. جهش Recessive در ژن ebony، موجب تیره‌شدن رنگ بدن و بال‌ها می‌شود. رنگ بدن در حالت نرمال (wild type)، زرد مایل به قهوه‌ای است؛ ولی رنگ بدن نوع جهش‌یافته ebony، قهوه‌ای تیره تا سیاه می‌شود.

۲) بدن زرد روشن (Yellow): در این نوع جهش‌یافته، بدن به رنگ زرد روشن است که البته رنگ بدن، آیتم مناسبی برای تمایز yellow از wild type نیست. وجه تمایز yellow این است که در این نوع جهش‌یافته، بندهای بدن به صورت فراگمنت (تکه‌تکه) و مشخص وجود ندارد؛ خطوط تیره به فرم خیلی کمرنگ دیده می‌شود و به خوبی قابل تمایز از نوع وحشی است .

دگرگونی رنگ چشم (Eye color changes): رنگ چشم مگس سرکه وحشی، قرمز است؛ اما در اثر جهش در ژن تعیین‌کننده رنگ چشم مگس، ممکن است چشم‌ها به رنگ سفید، خاکستری، اسکارلت (قرمز شفاف)، قهوه‌ای و... درآید.

۱) چشم قرمزقهوه‌ای (sepia): در sepia، مانند wild type، رنگدانه‌های قرمز و قهوه‌ای، هم‌زمان برای چشم بیان می‌شود؛ با این تفاوت که رنگدانه‌ها منظم نیست (ناشی از بیان هم‌توان ژن) و حاشیه‌ها در sepia قرمز و در مرکز بین قرمز و قهوه‌ای دیده می‌شود؛ برخلاف wild type که این‌چنین نیست (و ناشی از بیان حدواسط ژن می‌باشد).

۲) چشم سفید (White): در این نوع جهش‌یافته‌ها، ژن هیچ‌یک از دو رنگ بیان نمی‌شود؛ در واقع، هیچ رنگدانه‌ای در چشم این جهش‌یافته‌ها نیست. گاهی ممکن است در مگس‌هایی با بدن تیره (مثل ebony)، چشم‌ها به رنگ بدن دیده شود یا به دلیل تیره بودن بدن، درست مشاهده نشود.

نقش آفتی

دروزوفیلا (Drosophila)، معمولاً به دلیل گرایشش به تهاجم به منازل و ابنیه‌ای که در آن‌ها میوه یافت می‌شود، یک آفت درنظر گرفته می‌شود. مگس‌ها ممکن است در خانه‌ها، رستوران‌ها، فروشگاه‌ها و اماکن دیگر تجمع یابند. از بین بردن یک تهاجم، می‌تواند دشوار باشد؛ حتی زمانی که جمعیت بزرگسال (بالغ) هم نابود شده باشد، به‌عنوان یک لارو، می‌تواند در میوهٔ مجاور، به بیرون آمدن از تخم ادامه دهد.

روش تهیه مگس بکر (آمیزش نیافته)

جمع آوری مگس های بکر برای اجرای آزمایش قبل از انجام تلاقی ضرورت دارد. به همین منظور صبح اول وقت بطری حاوی کشت مگس های جوان رو خالی می نماییم. به طوری که هیچ گونه مگسی در محیط کشت نباشد. بعد در همان روز بطری ها مجددا خالی شده و جنس ها را از یکدیگر جدا می سازیم ماده هایی که در طول روز تفریخ شده اند روز عمر از زمان جدا شدن از نرها ندارند بکر می باشند.

نحوه درست کردن محیط کشت مگس سرکه

مواد مورد نیاز:

۱-	آب	1000 ml
۲-	آرد ذرت	50 gr
۳-	مخمر	50 gr
۴-	آگار	20 gr
۵-	شکر	31.5 gr
۶-	اسید پروپیونیک	7.5 gr

ابتدا آب را در یک ارلن ۲ لیتری ریخته و سپس آب را تا نزدیک حرارت جوش روی شعله حرارت داده و بعد به تدریج آگار را اضافه کرده و در حین عمل به هم می زنیم. این کار را آنقدر انجام می دهیم تا آگار ذوب شود و محیط کشت شفاف گردد. باید دقت داشت تا محیط کشت در حین جوش لبریز نشود. سپس شکر را درون آن حل کرده و پس از آن به طور تدریجی مخمر و آرد ذرت را به آن اضافه می کنیم. ترکیب خمیری شکلی حاصل می شود که بایستی حدود ۲۰ دقیقه روی شعله آن را بپزیم سپس از روی شعله دور کرده س از آن که از جوشیدن ایستاد اسید پروپیونیک را به آن اضافه می کنیم و به سرعت در حین اضافه کردن محیط را به هم می زنیم به طوری که اسید به طور یکنواخت در محیط کشت پخش گردد. اسید پروپیونیک عامل نگهدارنده محیط کشت بوده و از فساد قارچی جلوگیری می کند. محیط کشت را پس از اضافه کردن اسید به طور تقریبی حدود 10 ml در هر لوله می ریزیم. برای کاهش آلودگی لوله ها را پس از توزیع محیط کشت به صورت مایل در داخل هود قرار می دهیم.

تقسیم میتوز

در جانداران یوکاریوت، برای تقسیم سلولی، دو فرایند اساسی را که اغلب وابسته به هم هستند در نظر می گیرند: تقسیم هسته یا کاریوکینز (که می تواند به روش میتوز یا میوز باشد) و تقسیم سیتوپلاسم یا سیتوکینز.

فرایند میتوز درتمام سلول های گیاهی وجانوری یکسان است و تفاوت هایی بین تقسیم سلول در گیاهان و جانوران وجود داردکه البته شامل مراحل میتوز نمی باشد. بلکه در فرایند تشکیل دوک (که در جانداران همراه سانتریول و گیاهان عالی بدون سانتریول است) و یا سیتوکینز (که شیار دار شدن در جانوران و تشکیل صفحه سلولی در گیاهان است.) متفاوت هستند.

انواع نام های تقسیم سیتوپلاسم: سیتوکینز، سیتودیزر و پلاسمودیزر

میتوز پدیده ای ممتد(پیوسته) است که برای سهولت بررسی به چند مرحله که هریک با ویژگی های خاصی از وضع کروموزوم ها و جایگزینی آن ها در سلول و نیز تحولاتی در سیتوپلاسم همراه است، تقسیم شده است. این مراحل به ترتیب عبارت اند از پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز. هر مرحله خود می تواند به بخش های دیگری (اوایل، اواسط و اواخر) تقسیم شود.

میتوز درقسمت هایی مانند مریستم، کامبیوم، جنین و انتهای ریشه انجام می شود.

ازدیاد قسمت های رویشی بستگی به میتوز دارد و ژنوتیپ های حاصله کاملا یکسان هستند.

دوبرابر شدن ژن ها و همانند سازی کروموزوم هاف دو عمل مهم انجام گرفته در هنگام میتوز است.

خلاصه ای از اینترفاز

- هسته: ساختمان واضحی ندارد و هستک ها به رنگ خیلی تیره هستند و کروموزوم قبل از تقسیم، کمی روشن تر از هستک هاست. دارا بودن مقدار زیادی آب در مرحله اینترفاز موجب می شود کروموزوم ها ظرفیت رنگ پذیری بالایی نداشته باشند.
- هسته خیلی کم رنگ پذیر است، چون کروموزوم ها بی نهایت پراکنده اند و نمی توانند مقدار زیادی رنگ جذبکنند. همچنین کروموزوم ها بی نهایت نازک و شکننده اند.
- اینترفاز به ترتیب شامل مراحل G1 ، Sو G2 می باشد.
- چرخه کامل سلولی شامل G1، Sو G2 و میتوز است.
  - G1 : سنتز پروتئین و RNA

- S : همانند سازی DNA و تبدیل کروموزوم های تک کروماتیدی به دوکروماتیدی وهمچنین تشکیل پروتئین های بازی مثل هیستون ها.
- G_2 : سنتز رشته های پروتئینی دوک (از نوع توبولین)
- در سلول های انتهایی ریشه پیاز، چرخه سلولی ۱۲ ساعت به طول می انجامد که ۷,۵ ساعت آن صرف دوره S می شود.

خلاصه ای از مراحل میتوز

پروفاز

- ✓ کروموزوم ها انقباض قابل توجهی پیدا می کنند و دو کروماتید از هر کروموزوم به وضوح دیده می شوند.
- ✓ به تدریج از طول کروماتید ها کاسته شده و به همان نسبت به قطرشان افزوده می شوند.
- ✓ اندازه هستک یا هستک ها کاهش می یابد (غیر قابل مشاهده با میکروسکوپ نوری یا به سختی دیده می شوند) و در اواخر پروفاز ناپدید می شود. در حالاتی ممکن است هستک تا مراحل آنافاز و تلوفاز هم باقی بماند.
- ✓ در این مرحله به دلیل تراکم شدید کروماتین، رونویسی RNA ها به تدریج کاهش می یابد و RNA های ریبوزومی رونویسی نمی شوند و این وضع سبب تحلیل رفتن و ناپدید شدن هستک ها می گردد.
- ✓ نشانه ی خاتمه پروفاز ناپدید شدن غشای هسته است.
- ✓ * ناپدید شدن غشای هسته به دلیل فسفریلاسیون و در نتیجه دپلیمریزاسیون پروتئین های لامینایی صورت می گیرد.

متافاز

- ✓ کروموزوم ها به طور منظم در وسط هسته آرایش پیدا می کنند.
- ✓ یک حالت تعادل زودگذر است که طی آن غشای هسته تجزیه می شود و اجزای آن در سیتوپلاسم پخش می شود.
- ✓ هستک ناپدید می شود.
- ✓ بخشی از سیتوپلاسم سلول ، به رشته های دراز و باریکی به نام رشته های دوک تبدیل می شود.
- ✓ رشته های دوک با وضوح بهتری مشاهده می شوند.
- ✓ در متافاز، کروموزوم ها در نهایت انقباض، تراک و در نتیجه وضوح هستند که برای مطالعات کروموزومی بهترین شرایط را دارند.
- ✓ مرحله متافاز یا شروع آنافاز، بهترین مرحله جهت تجزیه های کاریوتیپی است.
- ✓ در سلول های مریستمی ریشه پیاز، مرحله متافاز، تنها حدود ۳ تا ۵ دقیقه طول می کشد.
- ✓ آمدن کروموزوم ها به صفحه متافازی یا صفحه استوایی در ۳ مرحله انجام می شود:
  - اجتماع کروموزوم ها (از حالت گسترده در داخل هسته به حالت حد واسط بین دو قطب)

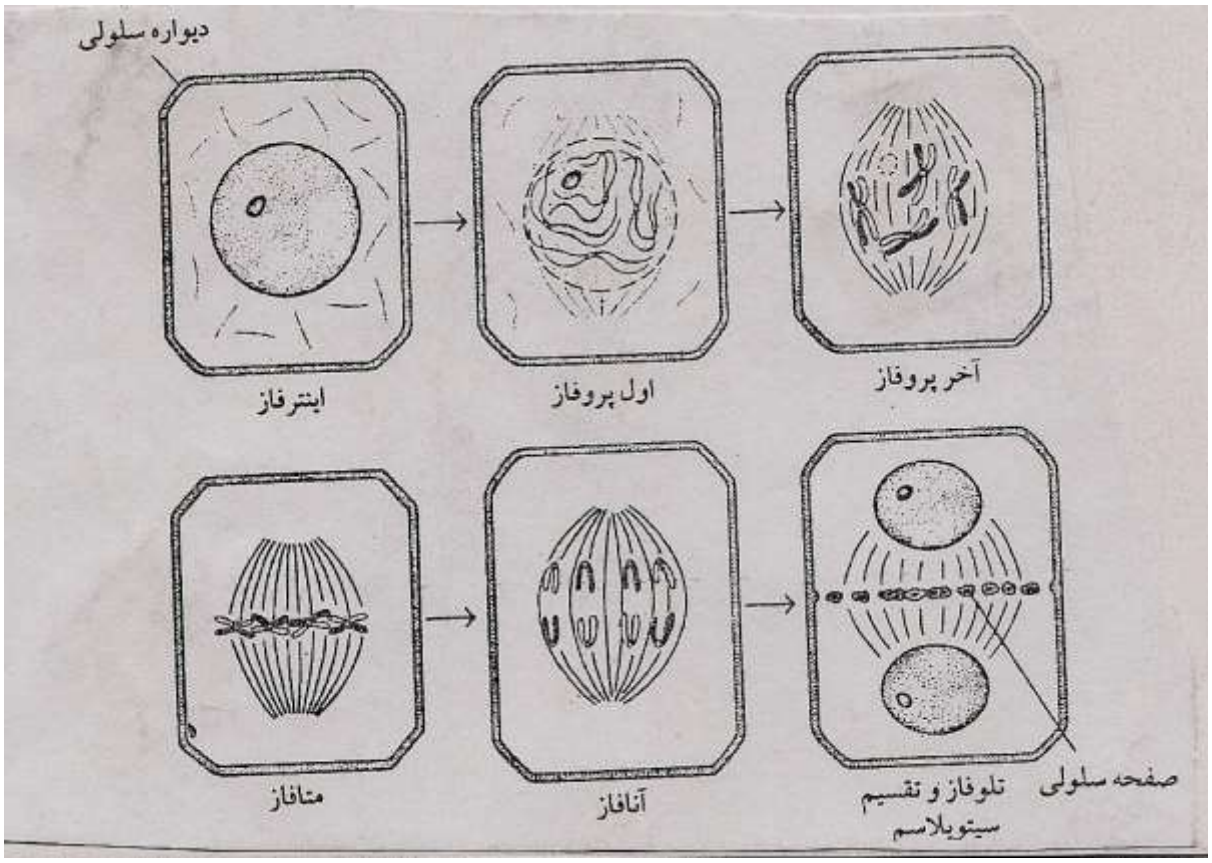
- منظم شدن
- پخش شدن در صفحه استوایی

آنافاز

- ✓ در این مرحله سانترومر به دو بخش تقسیم میشود و مهاجرت به قطب ها صورت میگیرد .
- ✓ یک تقسیم موثر در ناحیه سانترومری هر کروموزوم انجام می شود و کروماتید های خواهری جدا شده و به طرف قطبین حرکت می کنند (بر خلاف آنافاز اول میوز که سانترومر ها تقسیم نمی شوند و شبیه به آنافاز دوم میوز که سانترومر تقسیم می شود.). بنابراین در آنافاز میتوز تقسین سانترومر داریم (مثل آنافاز دوم میوز بر خلاف آنافاز اول میوز که تقسیم سانترومر ندارد.)
- ✓ دلایل تقسیم سانترومر و رفتن به قطبین سلول:
  - نیروی دافعه بین دو کروماتید هر کروموزوم بر اثر وجود بار الکتریکی هم نام
  - کوتاه شدن رشته های دوک در اثر ازدست دادن مولکول آب
- ✓ اگر رشته های دوک را با کلشی سین تحت تاثیر قرار دهیم، حرکت کروماتید ها متوقف شده و به طرف دو قطب حرکت نخواهند کرد.

تلوفاز

- ✓ زمان اجتماع مجدد کروموزوم ها در یک ساختمان هسته ای غشا دار تلوفاز نام دارد.
- ✓ در تلوفاز رشته های دوکی ناپدید می شوند و هستکها دوباره ظاهر می شوند.
- هر میتوز با کمی تاخیر، به دنبال میتوز قبلی انجام میشود ولی اگر فاصله بین تقسیم ها زیاد شود، کروموزوم ها پیچ هایشان و خاصیت رنگ پذیریشان را از دست می دهند و در نهایت هسته، ظاهر اینترفازی به خود گرفته، هستک ها دوباره ظاهر می شوند.
- از لحاظ مدت زمان مراحل مختلف تقسیم سلولی، به طور کلی متافاز و آنافاز از همه کوتاهتر و بعد تلوفاز و بالاخره پروفاز از همه طولانی تر است.


دیواره سلولی
اینترفاز
اول پروفاز
آخر پروفاز
متافاز
آنافاز
تلوفاز و تقسیم سیتوپلاسم
صفحه سلولی

آزمایش مشاهده ی مراحل میتوز مریستم ریشه پیاز

۱.ریشه دار کردن پیاز

۲.تهیه محلول Fixative farmer (۱ حجم اسید استیک + ۳ حجم اتانول ۹۶٪) و نگهداری ریشه ها به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت در این محلول.

۳.نگه داری ریشه ها به ترتیب در اتانول ۲۰ ٪ و ۵۰ ٪ هر کدام ۲۰ دقیقه و سپس در الکل ۷۰ ٪ تا زمان انجام آزمایش.

۴.غوطه ور کردن ریشه ها در HCL یک نرمال در لوله آزمایش در معرض حرارت ۶۰ درجه سانتی گراد در حمام بن ماری به مدت ۱۵ دقیقه

۵.رنگ آمیزی ریشه ها با یکی از محلول های رنگی هماتوکسیلین (۳۰ تا ۴۰ دقیقه)، استوئورسنین یا استوکارمین (۲۰تا ۳۰ دقیقه) در حمام بن ماری.

۶.انتقال ریشه رنگ شده روی لام و قطع ریشه و تهیه نمونه نهایی زیر بایني کولار و اسکواش کردن نمونه با هاون.

۷.افزودن یک قطره اسید استیک ۴۵ ٪ روی نمونه جهت حل رنگ های اضافی احتمالی.

۸ .هواگیری (لامل را به طور قائم روی لام قرار داده، به یکباره رها می کنیم تا هوایی بین لام و لامل باقی نماند).

۹.بایک دستمال کاغذی چند لا شده، لام و لامل را به هم فشرده می کنیم تا ضمن هواگیری مجدد، اسکواش (له کردن) نهایی هم انجام شود. تا سلولها مسطح شده و از یکدیگر جدا گردند و بعد زیر میکروسکوپ ابتدا با درشت نمایی کمتر و سپس با درشت نمایی بیشتر مشاهده می کنیم.

نکته : در انتها ریشه کلاهک (حدود یک میلی متر) را جدا و دور بیاندازید.

نحوه تهیه محلول های رنگی

هماتوکسیلین

۴گرم پودر هماتوکسیلین + ۱۰۰ سی سی اسید استیک ۴۵ ٪ + ۱ گرم آمونیوم سولفات آهن III را به مدت یک ساعت به هم می زنیم و محلول را دو یا سه بار با کاغذ صافی صاف کرده و به مدت یک هفته در برابر هوا قرار می دهیم تا اکسید شده، هماتوکسیلین به هماتوئیلین تبدیل شود.

پودر هماتوکسیلین میل ترکیبی پایینی با اسید استیک دارد و آمونیوم سولفات آهن III، کمکی است برای بهتر حل شدن این پودر در اسید.

ولی حتی کاربرد این ماده ی کمکی هم موجب حل شدن همه ی پودر نمی شود و به همین دلیل با کاربرد کاغذ صافی، پودر های حل نشده را جدا و دور می اندازیم.

استواورسئین و استوکارمین

۲ گرم از هر کدام از این مواد رنگی را (اورسئین یا کارمین) در ۱۰۰ سی سی اسید استیک ۴۵ ٪ به مدت ۵ دقیقه و به کمک حرارت حل میکنیم.

جهت آداپته کردن تدریجی ریشه ها با الکل ۷۰ ٪ ، ابتدا دو مرحله پیش تیمار الکل ۲۰ ٪ و ۵۰ ٪ هرکدام ۲۰ دقیقه را اعمال و سپس وارد الکل ۷۰ ٪ می نماییم.

- ✓ بین همه این مراحل، زمانی که ریشه ها از یک محلول خارج می شوند، ابتدا با آب مقطر شست و شو داده می شوند و سپس وارد محلول بعدی می شوند. تنها بین مراحل الکل ۲۰ ٪ ، ۵۰ ٪ و ۷۰ ٪ با آب مقطر شست و شو نمی دهیم تا هدف این مراحل، یعنی عادت تدریجی ریشه ها به الکل ۷۰ ٪ قرار نگیرد.
- ✓ اهمیت مرحله ۲ : اسید استیک و اتانول ۹۶ ٪ تشکیل دهنده ی محلول Fixative farmer به ترتیب موجب نرم شدن و سخت شدن و چروکیده شدن ریشه می شوند و تلفیق این دو موجب می شود ریشه ها در شرایطی نزدیک به حالت نرمال و اصلی ریشه ها، زمانی که در آب یا خاک هستند، نگه داری شوند. همچنین این محلول موجب می شود هر کدام از سلول های ریشه پیاز، در همان مرحله ای از تقسیم سلولی که فیکس شده اند، باقی مانده، وارد مرحله بعدی نشوند.
- ✓ اهمیت مرحله ۴ : HCL موجب می شود که :
  - ➢ سیتوپلاسم روشن و شفاف شود.

- DNA هیدرولیز، عامل آلدئیدی آزاد و در نتیجه DNA رنگ پذیر شود که نتیجه آن رنگی شدن کروموزوم هاست. در نتیجه کروموزوم های رنگ شده به وضوح قابل مشاهده و تغییرات آن ها در مراحل مختلف تقسیم قابل بررسی می شود.

✓ اگر از زمان لازم برای تیمار ریشه ها در HCL یک نرمال در حمام بن ماری اطلاع نداشته باشیم، باید این مرحله را ۱، ۳، ۵ و ... دقیقه انجام و بهترین زمان را اپتیمایز کنیم.این زمان برای بافت های مختلف، گیاهان مختلف وحتی گاه برای ژنوتیپ ها یا گونه های مختلف یک جنس هم متفاوت است و فرضا برای گندم ، جو ونیشکر به ترتیب برابر با ۵، ۸و ۱۸ دقیقه می باشد.

✓ در ناحیه پایینی ریشه، در قسمتی موسوم به کلاهک، تقسیم میتوز به طور فعال انجام نمی شود و بلافاصله بالای کلاهک، ناحیه ای از مریستم ریشه می باشد که از لحاظ میتوز، فعال ترین قسمت به شمار می رود. مد نظر داشتن این نکته برای انتخاب نمونه نهایی و قطع اضافه ی ریشه در مرحله ۶ بسیار اهمیت دارد.

✓ آیا تمام مراحل میتوز برای تکمیل شدن به یک مدت زمان مساوی و یکسانی نیاز دارند؟ این سوال می تواند با شمارش تعداد سلول ها در هر کدام از مراحل میتوز و مرحله اینترفاز پاسخ داده شود. تعداد زیاد سلول ها در یک مرحله خاص از میتوز بیانگر این است که آن مرحله از میتوز نیاز به مدت زمان بیش تری برای تکمیل شدن دارد و بر عکس. مثلا اگر تعداد سلول های موجود در مراحل پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز در ریشه نخود به ترتیب ۸،۴،۴۰ و ۱۲ عدد بود. بیانگر این موضوع است که مرحله پروفاز نسبت به سایر مراحل طولانی ترین و مرحل متافاز کوتاه ترین مرحله می باشد.

✓ ابتدا چند اسلاید ازنوک ریشه پیاز تهیه می نماییم. سپس یک اسلاید را انتخاب کرده و در زیر میکروسکوپ قرار می دهیم. ابتدا با بزرگنمایی کم تر مناطقی از اسلاید که جهت مشاهده سلول های در حال تقسیم میتوز و اینترفاز مناسب هستند انتخاب و سپس با بزرگنمایی بیش تر شروع به شمارش سلول های موجود در هر مرحله از چرخه سلولی می کنیم. بعد از شمارش سلول های فیلد میکروسکوپی، لام را جهت شمارش سلول های فیلد های دیگر جابجا می کنیم و تعداد سلول های فیلد های دیگر جابجا می کنیم و تعداد سلول های مشاهده شده برای هرکدام از مراحل میتوز و مرحله اینترفاز را شمارش و در جدولی ثبت می نماییم و این عمل را برای فیلد های بعدی تکرار می کنیم . سپس تعداد کل سلول های شمارش شده هر مرحله از میتوز و اینترفاز برای کل فیلد های میکروسکوپی شمارش شده و باتوجه به اینکه می دانیم سلول های پیاز برای تکمیل سیکل تقسیم (ابتدای اینترفاز تا پایان تلوفاز) نیاز به ۱۲ ساعت یا ۷۲۰ دقیقه دارند. مقدار زمان مورد نیاز هر مرحله را از رابطه زیر محاسبه می کنیم:

$$\text{زمان هر کدام از مراحل تقسیم (دقیقه)} = \frac{\text{تعدا سلول های موجود در آن مرحله} \times ۷۲۰}{\text{کل سلول های شمارش شده}}$$

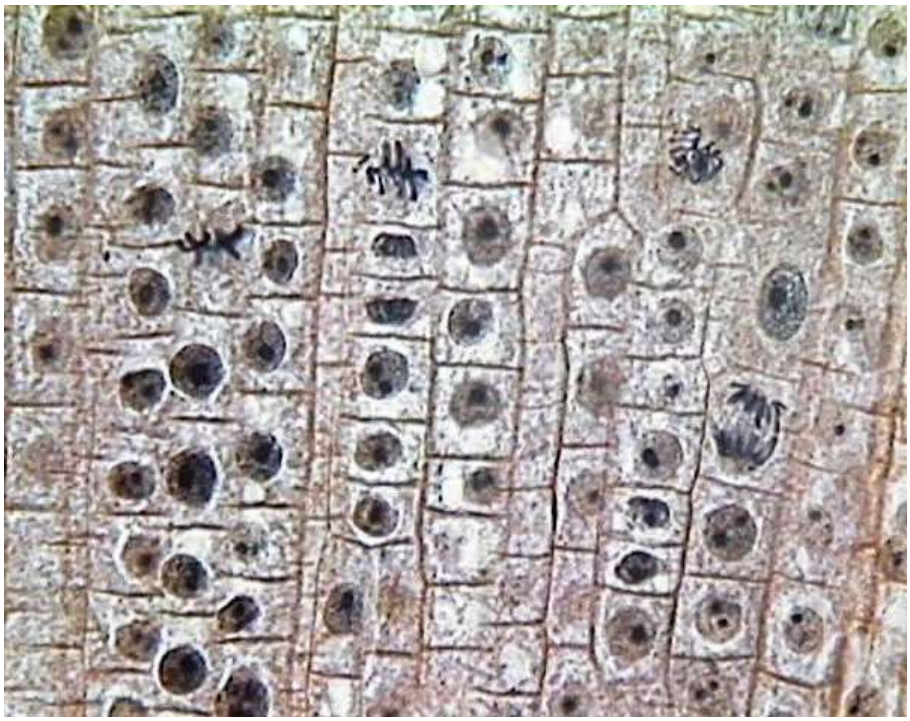
مثال: اگر تعداد سلول های موجود در مرحله متافاز ۹ عدد شمارش شده باشد و تعداد کل سلول های شمارش شده ۹۸۰ عدد باشد، زمان لازم برای مرحله متافاز چقدر خواهد شد؟

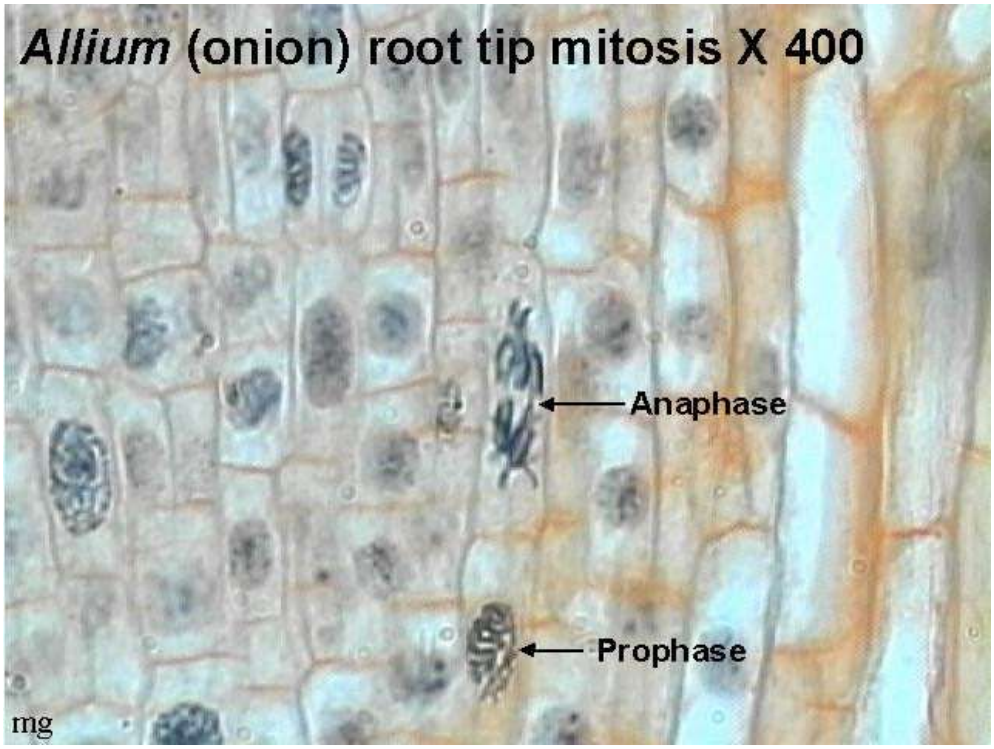
$$\frac{9 \times 720}{980}$$

پاسخ: ۷

- ✓ در سلول های مریستم ریشه پیاز، از ابتدای اینترفاز تا پایان تلوفاز، ۱۲ ساعت زمان سپری می شود که چیزی حدود ۱۱ ساعت آن در مرحله اینترفاز است (مرحله S به تنهایی ۷,۵ ساعت طول می کشد.) و کل چهار مرحله پروفاز، متافاز، آنافاز و تلوفاز; در زمانی نزدیک به یک ساعت سپری می شود.
- ✓ از نظر مدت زمان اینترفاز ازهمه مراحل طولانی تر است و در بین مراحل تقسیم میتوز، به ترتیب پروفازطولانی ترین مرحله است و بعد از آن تلوفاز، آنافاز و در نهایت متافاز کوتاه ترین مرحله تقسیم میتوز در ریشه پیاز است که در ۳ تا ۵ دقیقه انجام می شود. به همین دلیل احتمال اینکه در بین سلول های مشاهده شده زیر میکروسکوپ ، در مرحله پیش تقسیم یا استراحت یا اینترفاز باشند از همه بیش تر و سپس مراحل پروفاز، تلوفاز و آنافاز با فراوانی کم تری دیده می شوند و احتمال مشاهده ی یک سلول متافازی، کم ترین است.
- ✓ وقتی با بزرگنمایی 40X اسلاید را مشاهده می کنیم کل برش ریشه قابل مشاهده است.

- ✓ وقتی با بزرگنمایی 400X اسلاید را مشاهده کنیم. مجموعه ای از سلول های مجاور هم را می بینیم که هر کدام در مرحله ای از مراحل میتوز بوده، بعضی ها هنوز وارد مراحل میتوز نشده و هنوز در مرحله ی اینترفاز هستند.





✓ وقتی با بزرگنمایی 1000X اسلاید را مشاهده می کنیم، یک، دو یا چند سلول مجاور هم قابل مشاهده هستند.

تقسیم میوز

تقسیم میتوز باعث تولید سلول هایی کاملا مشابه سلول مادری می شود. در نتیجه این تقسیم نمی تواند به تنهایی پاسخگوی گوناگونی موجود در دنیای زنده باشد. ایجاد گوناگونی در دنیای زنده نیازمند نوع دیگری از تقسیم سلولی است که میوز نام دارد. بسیاری از جانداران به منظور تولید مثل، گامت تولید می کنند و امکان ترکیب آن ها را باهم فراهم می کنند. گامت ها هاپلوئید هستند. اگر گامت ها هاپلوئید نبودند تعداد کروموزوم ها از نسلی به نسل دیگر پیوسته رو به افزایش می گذاشت و در هر نسل دو برابر می شد. طی میوز یک سلول دیپلوئید، چهار سول هاپلوئید به وجود می آید.

میوز نوعی تقسیم هسته سلول است که طی آن تعداد کروموزوم ها نصف می شود و سلول های تخصص یافته ای که مسئول تولید مثل هستند تولید می شود. تقسیم میوز برای تولید مثل جنسی ضروری است. سلول قبل از آغاز میوز مراحل اینترفاز را سپری می کند. در این مراحل DNA همانند سازی می کند (در مرحله سنتز از چرخه سلولی) و سلول برای تقسیم شدن آماده می شود.

تقسیم میوز شامل دو مرحله است: میوز ۱ و میوز ۲

مراحل تقسیم میوز ۱ :

پروفاز۱:

- لپتونما (مرحله رشته نازک)
- زیگونما(مرحله جفت شدن کرموزوم های همولوگ)
- پاکی نما (مرحله رشته ضخیم)
- دیپلونما (مرحله رشته دوتایی)
- دیاکینز

متافاز۱

آنافاز ۱

تلوفاز ۱

مراحل تقسیم میوز ۲:

۱. پروفاز ۲ ۲. متافاز ۲

۳. آنافاز ۲ ۴. تلوفاز۲

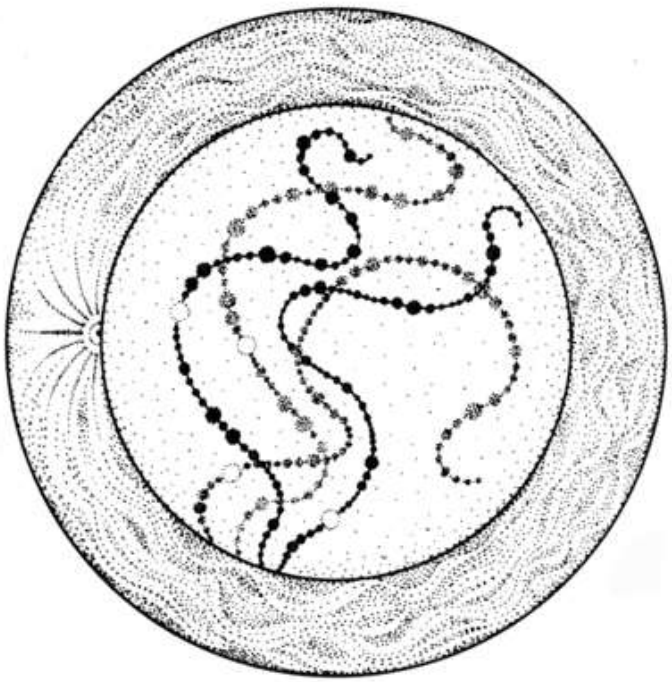
اولین تقسیم میوز:

در اولین تقسیم میوز، کروموزوم های همولوگ از هم جدا می شوند و هرکدام به یک سلول می روند. در دومین تقسیم میوز، کروماتید های خواهری از هم جدا می شوند و در نهایت ۴ هسته حاصل میشود.

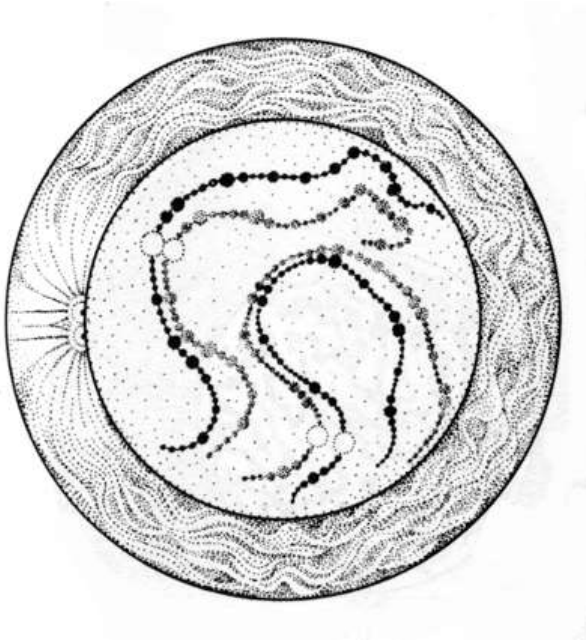
-پروفاز ۱

مرحله ای پیچیده و به نسبت طولانی است که شامل ۵ مرحله است.

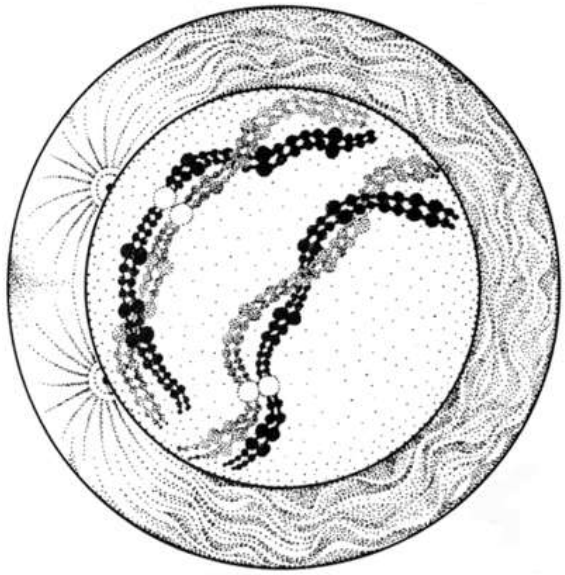
- لپتونما: بعد از مرحله اینترفاز حادث شده و در این مرحله کروموزوم ها به صورت رشته های باریکی درآمده که در آن طول دانه های کروومر (جایگاه های ژنی) است. در این مرحله کروموزوم ها بلند و باریک هستند و ممکن نیست بتوان یک کروموزوم واحد را در تمام طول دنبال کرد. البته این دوبل شدن طولی کروموزوم ها، مانند پروفاز اولیه میتوز، در میکروسکوپ نوری قابل مشاهده نیست. سلولی که تعیین شده تا وارد مرحله لپتونما شود ملزم نیست که به طور قطعی آن را انجام دهد.



- زیگونما : در این مرحله کروموزوم ها کوتاه شده و کروموزوم های همولوگ، نقطه به نقطه با هم جفت می شوند. این جفت شدن کروموزوم های همولوگ را سیناپس می گویند. کروموزوم ها به طور طولی با هم جفت می شوند و تشکیل جفت هایی به نام کروموزوم های همولوگ را می دهند. طی جفت شدن کروموزوم ها، به تدریج از طول آن ها کاسته شده و به قطرشان افزوده می شود. شروع تشکیل سیناپس یا از دو انتهای کروموزوم ها (تلومرها) است یا از سانترومر و یا به طور هم زمان از مناطق مختلف کروموزوم.



- پاکی نما : در طی پاکی نما باز هم از طول کروموزوم ها کاسته و به همان نسبت به قطرشان افزوده می شود. در این مرحله کروموزوم های تک کروماتیدی مضاعف می شوند و دو کروماتیدی می شوند و تشکیل مجموعه ۴ کروماتیدی به نام تتراد می دهن. در پاکی نما ممکن است بینکروموزوم ها کراسینگ آور رخ دهد. در پاکی نما هستک ها به خوبی دیده می شوند. در این مرحله کروموزوم ها به وضوح ضخیم تر دیده می شوند. نه به علت اینکه باهم جفت شده اند، بلکه به دلیل انقباض قابل ملاحظه ای که پیدا کرده اند.



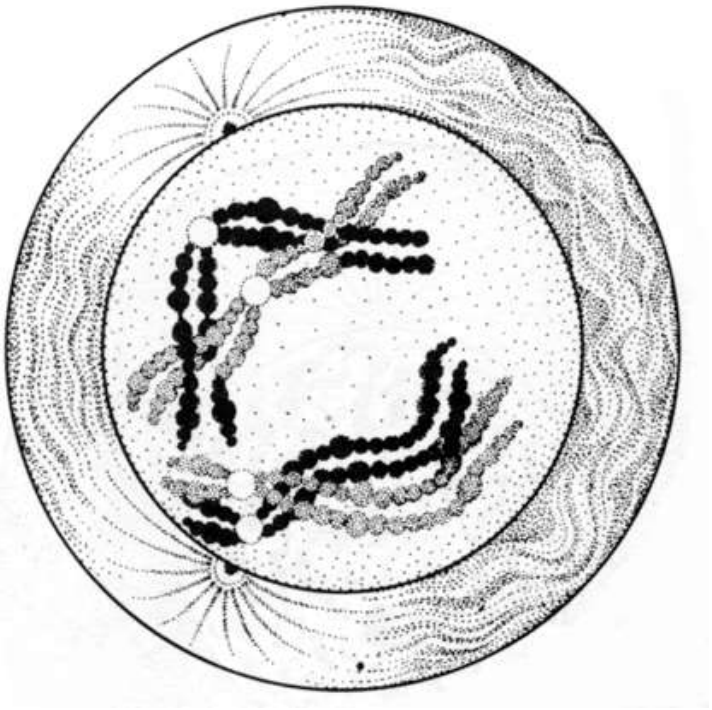
- دیپلونما: از اواخر پاکی نما و در اویال دیپلونما، چهار کروماتید هر تتراد (بی والنت)، به خوبی قابل مشاهده است و هر دو کروماتید خواهری دارای یک سانترومر هستند. بنابراین در هر تتراد، دو سانترومر قابل مشاهده میشوند. پایان پاکی نما با انحلال مجموعه سیناپسی ، اتمام نیروی سیناپسی و شروع دیپلونما همراه است لذا به این نام مشهور است. در این مرحله دوتایی شدن طولی هرکروموزوم به ۲ کروماتید کاملا مشهود است.

در دیپلونما یک نیروی دامنه ای سانترومر ها را از هم جدا می کند، ولی کروموزوم ها در انتهای بازو های خود هنوز به هم چسبیده اند این اتصال را کیاسما می گویند. همولوگ هایجفت شده یا بی والنت ها یا تتراد ها، اگر یک نقطه اتصال داشته باشند به شکل X ، اگر دو نقطه اتصال داشته باشند به شکل حلقه و اگر بیش از دو نقطه اتصال داشته باشند به شکل یک سری حلقه در می آیند.

وجود سانترومر مانع جدا شدن کروماتید های خواهری و سیناپس مانع جدا شدن کامل کروموزوم ها ی همتا از یکدیگر می شود.

در طول مرحله دیپلونما، کروموزوم ها کوتاه می شوند و پیچ خوردگی های آن ها خیلی واضح است. دیپلونما ممکن است بسیار طولانی شده،حتی برای مدتی متوقف بماند.

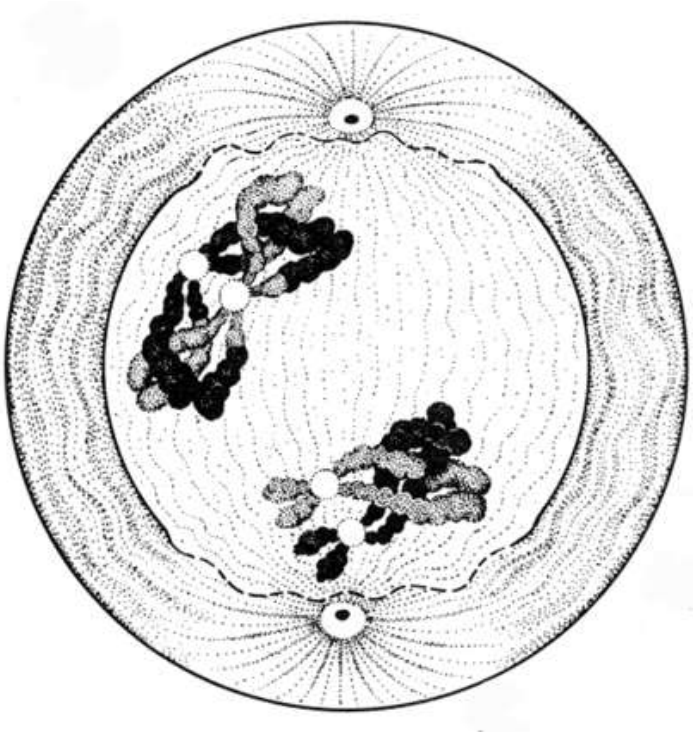
Download From: www.AghaLibrary.com



- دیاکینز: به دلیل ناپدید شدن هستک و غشای هسته، بهترین مرحله شمارش کروموزوم هاست. آمادگی سیتوپلاسمی برای تشکیل دوک و تجدید فعالیت نواحی سازمان دهنده هستکی، از مهم ترین وقایع دیاکینز است.

در این مرحله کروموزوم ها مدام منقبض می شوند که این انقباض باعث تغییر شکل کروموزوم های بلند و باریک به کروموزوم های کوتاه تر و ضخیم تر میشوند. در این مرحله مهاجرت کیاسماها به دو انتهای کروماتید ها (که از دیپلوتن شروع شده بود) ادامه می یابد(انتهایی شدن کیاسماها). یعنی همولوگ ها که در نتیجه کراسینگ آور و تشکیل کیاسما به تدریج از یکدیگر آزاد می شوند. این رها سازی قبلا توسط سپری شدن جاذبه ی همولوگ ها در مرحله دیپلوتن آغاز شده است. جدا شدن کامل صورت نمی گیرد تا این که آنافاز همولوگ ها را منفصل کند.

Download From: www.AghaLibrary.com



-متافاز ۱:

آغاز این مرحله با تشکیل رشته های دوک همراه است و در ادامه تتراد ها از ناحیه سانترومر خود به رشته های دوک می چسبند و صفحه متافازی تشکیل می شود. هر تتراد دارای دو سانترومر است که هریک، دو کروماتید خواهری را به هم وصل می کنند. در این مرحله غشای هسته ناپدید می شود.

-آنافاز ۱: در این مرحله کروموزوم هایهمولوگ یا همتا های غیر خواهری از یکدیگر جدا می شوند، اما دو کروماتید خواهری هر کروموزوم همچنان در محل سانترومر به یکدیگر متصل اند. بنابراین هر کروموزوم همچنان دو کروماتیدی (مضاعف شده) است و هر دسته آنافازی از یک دسته کامل هاپلوئید کروموزوم تشکیل شده است.

در کنار جدا شدن کروموزوم های همولوگ، کروماتید های هر همولوگ نیز که اکنون به شدت منقبض شده اند نیز از یکدگر جدا شده و تمایل به دور شدن از یکدیگر را دارند و فقط توسط سانترومرشان به هم نگه داشته می شوند. در میوز سانترومر های هر بی والنت، وقتی به قطبین می روند، تقسیم نشده هستند و در نتیجه کروموزوم های کامل به جای کروماتید ها از هم جدا می شوند که به هر یک دایاد میگویند.

-تلوفاز۱: در این مرحله دوک سلولی ناپدید می شود و کروموزوم ها در قطب سلول تجمع می باند. در بیش تر جانداران در این مرحله سیتوپلاسم نیز تقسیم می شود (سیتوکینز) و دو سلول جدید پدید می آید. در هر یک از دوسلول حاصل (یا در هریک از دوقطب سلول)، فقط یکی از دو کروموزوم همولوگ وجود دارد.

Download From: www.AghaLibrary.com

دومین تقسیم میوز:

-پروفاز ۲: این مرحله بسیار کوتاه، پس از اتمام تلوفاز یک آغاز میشود و شروع میوز ۲ محسوب می شود. در این فاصله کروموزوم ها همانند سازی نمی کنند. طی این مرحله، رشته های دوک تشکیل و بلافاصله وارد مرحله بعد می گردد.

-متافاز۲: طی این مرحله، کروموزوم های دو کروماتیدی ، در سطح استوایی سلول قرار می گیرند و از طریق سانترومر های خود به رشته های دوک متصل می شوند.

-آنافاز۲: مشابه با آنافاز میتوز، کروماتید های خواهری هر کروموزوم از هم جدا می شوند و به سوی دو قطب سلول می روند. در این مرحله سانترومر ها تقسیم می شوند (بر خلاف آنافاز ۱ و مانند آنافاز میتوز)

-تلوفاز۲: در این مرحله رشته های دوک ناپدید می شود و سیتوکینز اتفاق می افتد. نتیجه میوز یک سلول دیپلوئید، چهار سلول هاپلوئید است.

چند نکته از میوز و میتوز:

- به ازای نصف تعداد کروموزوم های ابتدای مرحله پروفاز میوز ۱ تتراد به وجود می آید.
- کروموزوم در مرحله پروفاز، متافاز و ابتدای آنافاز میتوز ، دو رشته ای است که به هر رشته آن کروماتید می گویند و هر دو در محلی به نام سانترومر به هم متصل میشوند.
- در انتهای آنافاز و در مرحله تلوفاز میتوز، کروموزوم تک کروماتیدی است. در تمام مراحل تقسیم اول میوز و مراحل پروفاز، متافاز و ابتدای آنافاز تقسیم دوم میوز، کروموزوم دو کروماتیدی و در انتهای مرحله آنافاز و در مرحله تلوفاز تقسیم دوم میوزف کروموزوم تک کروماتیدی است (کروموزوم های تک کروماتیدی و دو کروماتیدی هر کدام یک عدد سانترومر دارند). هم چنین در مراحل پروفاز و متافاز میوز یک ، دو کروموزوم دو کروماتیدی به هم متصل می شوند و تشکیل مجموعه ای ۴ کروماتیدی به نام تتراد می دهند.
- به ازای هر کروماتید، دو رشته ی پلی نوکلئوتیدی وجود دارد. بنابراین در هر کروموزوم دو کروماتیدی، چهار رشته پلی نوکلئوتیدی وجود دارد.

Download From: www.AghaLibrary.com

- در هر تتراد در مرحله پروفاز ۱ میوز دو عدد کروموزوم دو رشته ای که از پهلو به هم چسبیده اند وجود دارد. در نتیجه در هر تتراد، چهار کروماتید و هشت رشته پلی نوکلئوتیدی از DNA وجود دارد.
- از یک سلول با هر تعداد کروموزوم در نتیجه تقسیم میتوز ، دو سلول با همان تعداد کروموزوم تک کروماتیدی به وجود می آید.
- از یک سلول دیپلوئید در نتیجه تقسیم اول میوز، دو عدد سلول هاپلوئید با کروموزوم های دو کروماتیدی به وجود می آید که هر کدام از این سلول ها طی تقسیم دوم میوز، دو عدد سلول هاپلوئید بهکروموزوم های تک کروماتیدی به وجود می آورند که در نهایت از دوسلول هاپلوئید حاصل از تقسیم اول میوز، طی تقسیم دوم میوز، چهار عدد سلول هاپلوئید با کروموزوم های تک کروماتیدی به وجود خواهد آمد.

Download From: www.AghaLibrary.com