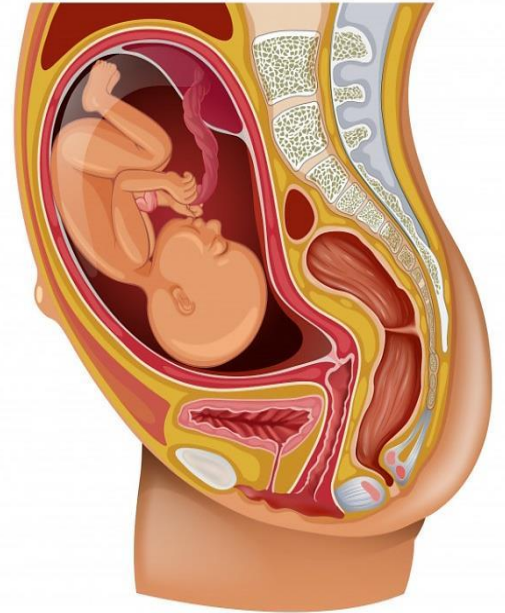
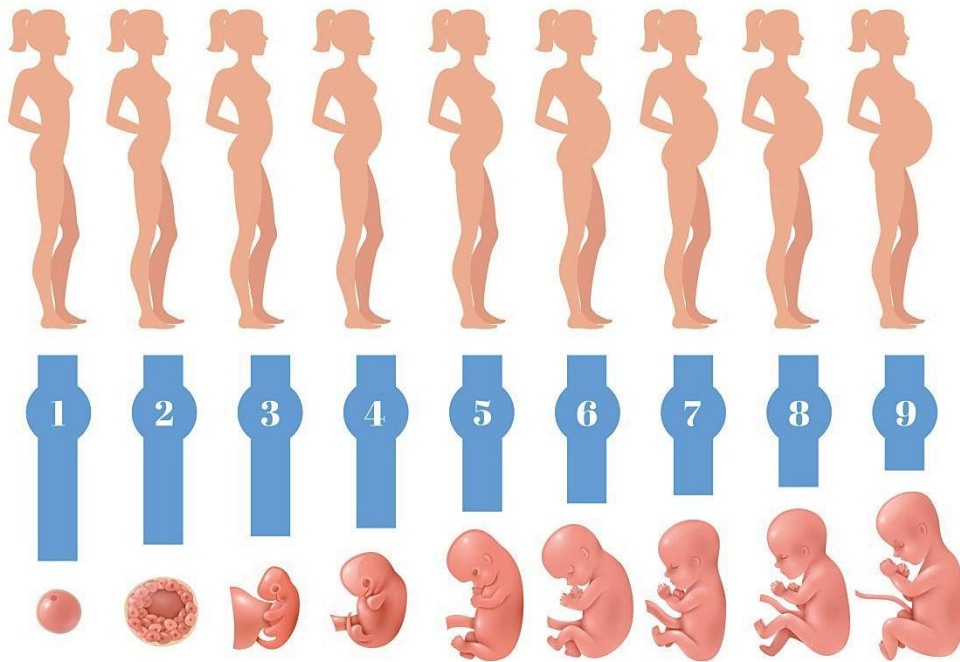


ویرایش جدید

درسنامه + نکات برتر + تست

جنین شناسی پزشکی

خلاصه اطلس جنین شناسی لانگمن



ویژه رشته‌ی:

علوم تشریح و ...

به انضمام سوالات کنکور ارشد وزارت بهداشت، سوالات تالیفی و نکات جمع بندی کنکور

1398 - 1399

IMiE
Iran Novin Medical Imaging Education Group

گروه آموزش رادیولوژی و تصویربرداری پزشکی
ایران نوین

توجه:

این فایل فقط یک پیش نمایش و خلاصه ای از درسنامه اصلی می باشد و جهت خرید و دریافت فایل کامل این درسنامه به وب سایت زیر مراجعه کنید و یا با ما تماس بگیرید

www.imie.ir

گروه آموزش رادیولوژی و تصویربرداری پزشکی ایران نوین



MRI & CT Scan << تصویربرداری پزشکی
فیزیک پزشکی، رادیوبیولوژی
آناتومی



[Telegram.me/Medimaging](https://t.me/Medimaging)



[Instagram.com/Medimaging](https://www.instagram.com/Medimaging)



www.imie.ir

راه های تماس با ما:



09218413012
09384204270

مقدمه

ویرایش جدید کتاب langman Medical Embriology توسط دانشمند مطرح T. W. SADLER در سال 2019 میلادی به رشته ی تحریر و چاپ درآمده است که رفرنس اصلی جنین شناسی محسوب می شود.

جنین شناسی یا embryology به مطالعه تکوین اعضا و اندام های جنین گفته می شود.

ویژگی و پیچیدگی تدریس جنین شناسی این است که در درس جنین شناسی سعی می شود رشد و تکامل سه بعدی جنین با کمک تصاویر دو بعدی بیان شود.

عمده مباحث مطرح شده در این رفرنس شامل سرفصل های زیر می باشد:

- ← گامتوژنز و ساختمان دستگاه های تناسلی نر و ماده
- ← لقاح و اولین هفته تکامل
- ← دومین هفته تکامل-تشکیل دیسک رویانی 2 لایه
- ← سومین هفته تکامل-تشکیل دیسک رویانی 3 لایه
- ← چهارمین تا هشتمین هفته تکامل- دوره رویانی
- ← دوران جنینی
- ← جفت و پرده های جنینی
- ← ناهنجاری های مادر زادی
- ← و.....

توجه: هرگونه کپی برداری و تکثیر بدون اجازه مولفین

ممنوع و بدون رضایت شرعی می باشد.

گروه آموزش رادیولوژی و تصویربرداری پزشکی ایران نوین

www.imie.ir

اخطار: در نوشتن، ویرایش و آماده سازی این درسنامه ها زمان و هزینه زیادی صرف شده است، لطفا از کپی برداری یا انتشار غیرقانونی درسنامه ها خودداری

فرمائید.

فصل 1

گامتوژنز و تقسیم سلولی

ابتدا یک سلول واحد و 9 ماه بعد..... یک کودک کامل

گامتوزن

گامتوزن به معنای تبدیل سلول‌های زایا (ژرمینال) به گامت‌های نر و ماده می‌باشد. این فرآیند با تقسیم سلولی انجام می‌پذیرد. در سلول‌های احشایی (سوماتیک) کروموزوم‌ها به صورت ۲۳ جفت کروموزوم همولوگ قرار می‌گیرند.

یادآوری:

- ✓ در ژنوم انسان حدوداً ۲۳۰۰۰ ژن وجود دارد.
- ✓ ژن وابسته همان ژن‌های روی یک کروموزوم هستند که باهم به ارث میرسند
- ✓ گامت‌ها، هاپلوئید و ۲۳ کروموزومی هستند.

تزاید: سلول پیش از ورود به میتوز DNA خود را دو برابر میکند، در این مرحله کروموزوم بی نهایت دراز است و با میکروسکوپ نوری قابل دیدن نیست.

2 نوع تقسیم سلولی وجود دارد:

الف) تقسیم میتوز

تعریف ← تقسیم یک سلول والد به دو سلول دختر (سلول دختر همانند سلول والد تمام ۴۶ کروموزوم را دریافت میکند). طی روند میتوز از سلول مادر 20 سلول دختر به می‌آیند که از نظر ژنتیکی مانند والد خود هستند. میتوز شامل 4 مرحله می‌باشد:

۱- پروفاز

در این مرحله کروموزوم بصورت پیچ خورده-منقبض-متراکم-فشرده-کوتاه-ضخیم می‌شود و هر کروموزوم حاوی دو زیر واحد کروماتید می‌باشد که در محل سانترومر اتصال یافته اند.

نکته: کروماتیدها فقط در مرحله پرومتافاز، قابل مشاهده هستند.

۲- متافاز

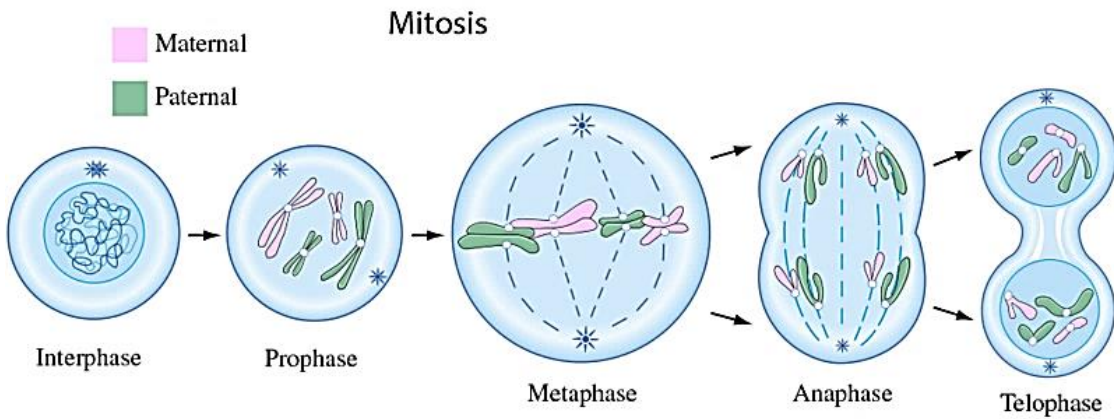
کروموزوم‌ها در سطح استوایی در یک ردیف قرار گرفته و دوک تقسیم نیز تشکیل می‌شود که کروموزوم به آن میچسبند. در این مرحله کروماتید مضاعف به وضوح دیده میشود

۳- آنافاز

سانترومر هر کروموزوم تقسیم می‌شود و کروماتیدها به دو قطب (سمت مخالف یکدیگر) حرکت می‌کنند.

۴- تلوفاز

در این مرحله کروموزوم حالت پیچ خورده را از دست میدهد و دراز می‌شود. غشای هسته تشکیل می‌شود. سیتوپلاسم تقسیم می‌شود



(ب) تقسیم میوز:

تعریف: نوعی تقسیم سلولی است که در سلول های germinal (زایا)، برای تولید گامت مذکر (سلول اسپرم) و مونث (سلول تخمک) اتفاق می افتد.

شامل دو مرحله میشود: میوز یک

میوز دو «-----» جهت کاهش تعداد کروموزوم و ایجاد تعداد هاپلوئید (۲۳ کروموزوم)

سلول های زایای نر و ماده (اسپرماتوسیت ها و اووسیت های اولیه) در آغاز میوز I (مانند تقسیم میتوز) همانند سازی DNA انجام می دهند و DNA خود را دو برابر کرده و 46 کروموزومی می شود؛ ولی برخلاف تقسیم میتوز، در این جا طی فرآیندی به نام **سیناپس**، کروموزوم های هومولوگ (مشابه) با همدیگر جفت می شوند و **تتراد** تشکیل می دهند و قطعات کروماتیدی را مبادله می کنند.

سپس در طی تقسیم میوز II بدلیل اینکه سلول ها توانایی همانندسازی DNA ندارند هر یک از زوج های کروموزومی مشابه بین دو سلول دختر تقسیم می شوند و کروماتیدهای خواهری از یکدیگر جدا می شوند و سلول های حاصله، فقط نیمی از مقدار DNA اولیه را دارا خواهند بود در نتیجه تعداد کروموزوم ها به هاپلوئید کاهش می یابد و هر گامت حاوی 23 کروموزوم تک کروماتیدی می شود.

کراس اور Cross over:

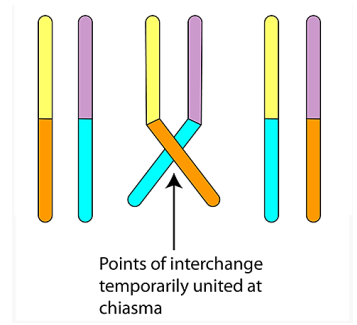
از وقایع مهم که در طی فرایند پروفاز میوز I اتفاق می افتد پدیده تبادل متقاطع (cross over) می باشد. که طی آن هنگام جداسازی کروموزوم های مشابه به خاطر اتصال موقت در نقاطی که تبادل صورت گرفته است، فرم ضربدری به نام کیاسما ایجاد می شود.

نکته:

↔ تبادل قطعات کروماتیدی بین جفت کروموزوم هومولوگ (مشابه) در بین ژن هایی که روی یک کروموزوم فاصله بیشتری از هم دارند شایعتر است.

↔ در هر تقسیم میوز یک ۳۰ تا ۴۰ کراس اور انجام می شود.

↔ Cross over عامل تبادل ژنتیکی است.



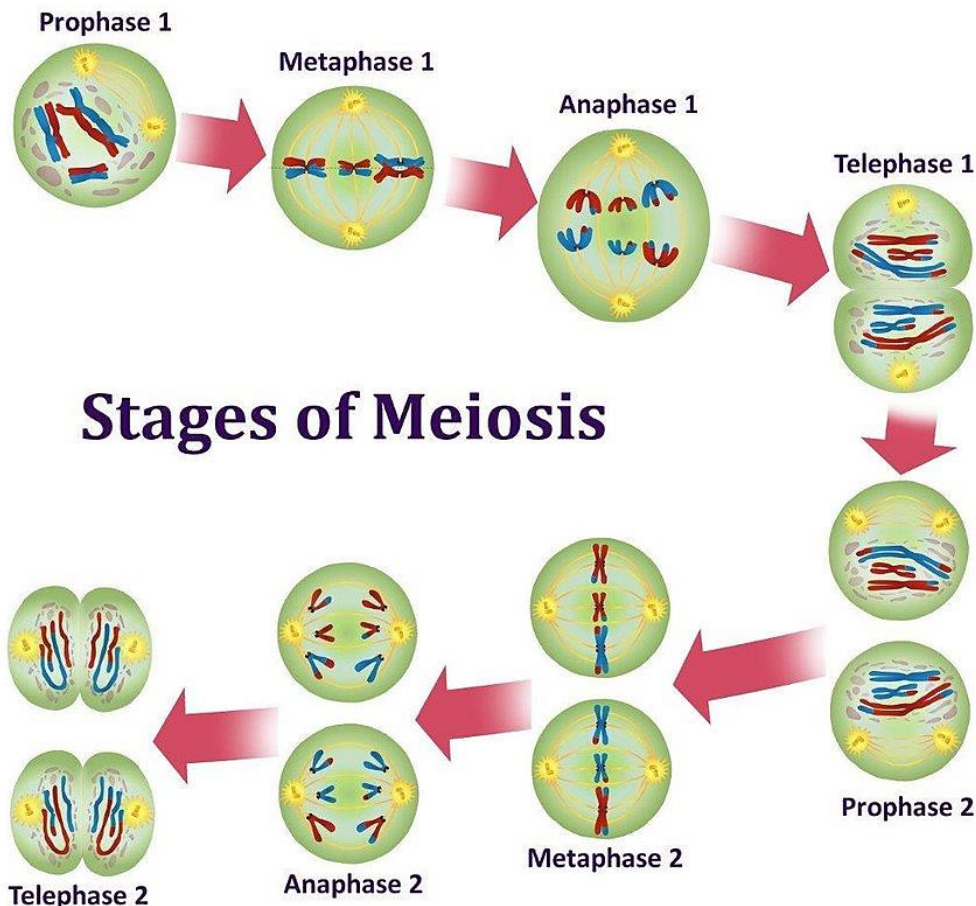
میوز یک:

- در ابتدا مثل فرایند میتوز، اسپرماتوسیت و اووسیت DNA خود را دو برابر می کنند.
- ✓ برخلاف میتوز، در میوز سیناپس جفت میشود (در میتوز واحد جفتی نداریم)
- ✓ کروموزوم هومولوگ طی روند سیناپس به صورت جفت ردیف و تتراد (۳ تایی) را تشکیل می دهد.
- ✓ کروموزوم هومولوگ جفت شده، طی روند کراس اور قطعات کروماتید را مبادله می کند.

میوز دو: مدت کوتاهی بعد میوز یک رخ می دهد و سبب جدا شدن کروماتید خواهری می شود در نتیجه هر گامت حاوی ۲۳ کروموزوم می باشد.

مراحل:

- (۱) پروفاز: در این مرحله، که مرحله آغازین است، کروموزومها پیچ خورده و متراکم می شوند. کروموزومها در این جا از ۲ زیر واحد کروماتید تشکیل شدند. **نکته:** کروماتیدها فقط در مرحله پرومتافاز قابل دیدن می باشند.
- (۲) متافاز: کروموزومها در سطح استوایی قرار می گیرند و دوک تقسیم نیز تشکیل می شود.
- (۳) آنافاز: کروماتیدها توسط تقسیم شدن سانترومرها به سمت مخالف یکدیگر حرکت می کنند.
- (۴) تلوفاز: دوباره کروموزومهای پیچ خورده باز می شوند.

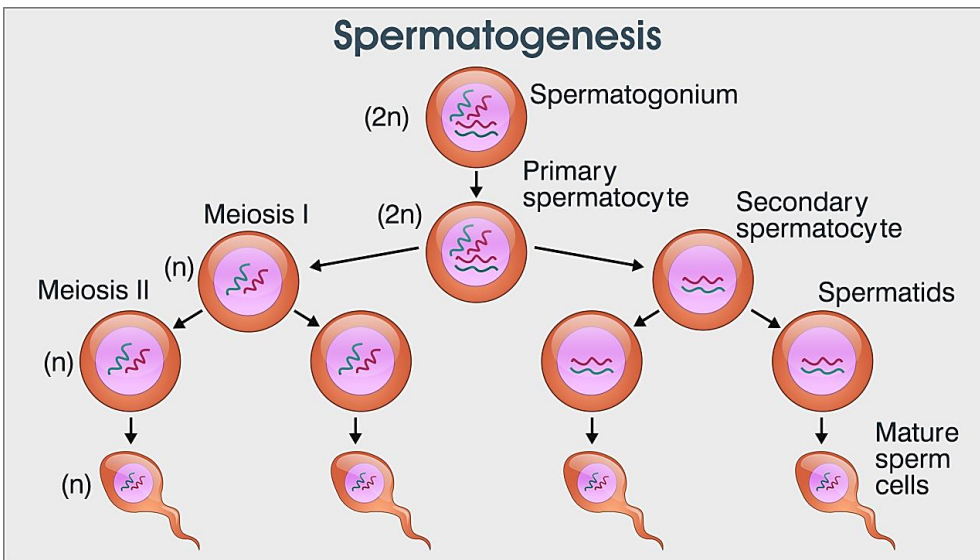


نتیجه تقسیم میوز:

1. تنوع ژنتیکی در اثر کراس اور ----» توزیع تصادفی کروموزوم هومولوگ
2. تشکیل سلول زایای هاپلوئید

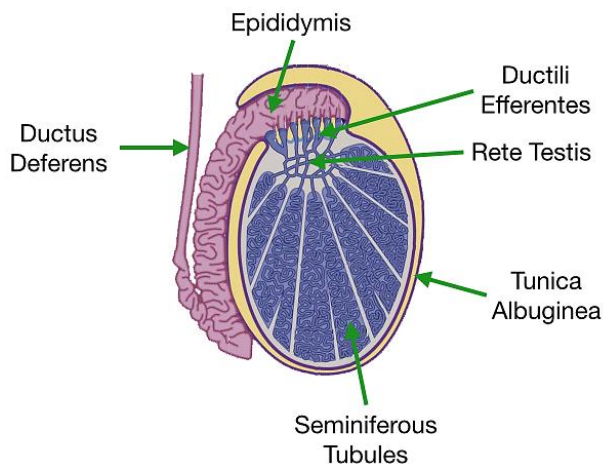
یادآوری:

- * زمان تبدیل PGC به اووگونی: بعد از رسیدن سلول زایای ابتدایی به گناد (آخر هفته ۵)
- * زمان تبدیل PGC به اسپرماتوگونیال: اندکی پس از بلوغ و همزمان با تشکیل لوله منی بر



خلاصه:

سلول زایای بدوی (PGC) ← اسپرماتوگونی A تیره ← اسپرماتوگونی A روشن - اسپرماتوگونی B ← اسپرماتوسیت اولیه ← اسپرماتوسیت ثانویه (تکمیل میوز I) ← اسپرماتید (تکمیل میوز II)



نکته: تنظیم اسپرماتوژنز توسط LH تولید شده توسط از هیپوفیز انجام میشود.

+ **نقش LH:**
}
تنظیم اسپرماتوژنز
{
اتصال به گیرنده سلول لیدیک و تحریک تولید تستوسترون

LH بر سلول‌های لیدیک اثر کرده و این سلول‌ها **تستوسترون** می‌سازند. حالا تستوسترون روی سرتولی اثر کرده و باعث اسپرماتوژنیز می‌شود.

تشکیل جریان خون رحمی-جفتی :

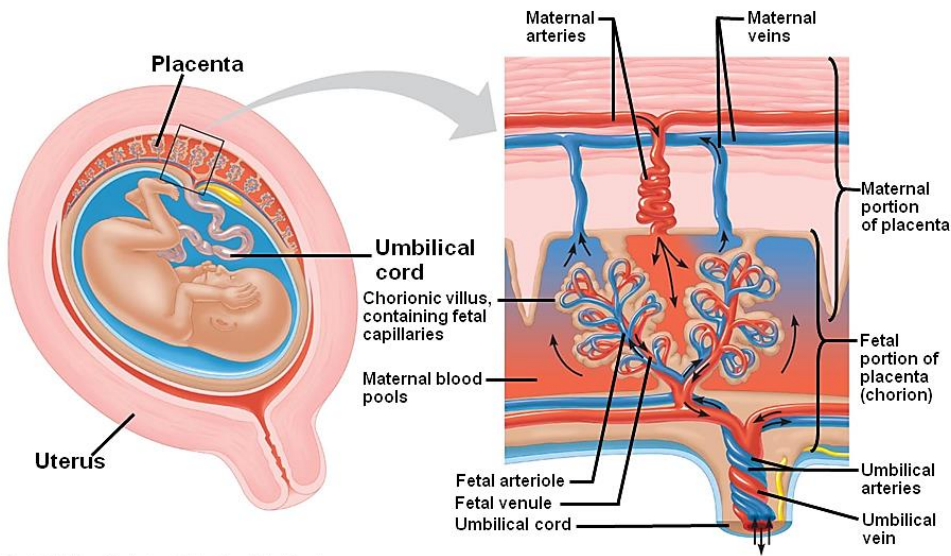
تا روز 9، تعدادی لاکوناها در سن سیتوتروفوبلاست تشکیل می‌شوند و خون مادر به این شبکه لاکونار می‌ریزد و لاکونا پر خون میشود. به صورتی که در روز 11 و 12 گردش خون رحمی-جفتی اولیه شروع می‌شود.

بدین صورت که سلول‌های سن سیشیوتروفوبلاست در عمق بیشتری به استروما نفوذ کرده و پوشش اندوتلیال مویرگی مادری را از بین می‌برند. مویرگ‌های مادری که پر خون و گشاد شده اند، **سینوزوئید** نام دارند. حوضچه‌های سن سیشیوم به سینوزوئیدها پیوسته و خون مادر از سن سیشیوم وارد لاکونا می‌گردد. در واقع تروفوبلاست با فضاهای لاکونار درون سن سیشیوم مشخص می‌گردد که یک شبکه‌ی مرتبط با هم را تشکیل می‌دهند. با تداوم تخریب سینوزوئید توسط تروفوبلاست، خون مادر وارد دستگاه تروفوبلاستیک شده و جریان خون رحمی-جفتی تشکیل می‌شود.

هم‌زمان با آن، سلول‌های اندومتر حالت چند ضلعی پیدا کرده و مملو از گلیکوژن و لیپید(چربی) می‌شوند و فضاهای بین سلولی با مایعات خارج شده از عروق پر شده و حالت ادم پیدا می‌کند که این تغییرات، **واکنش دسیدوا** نام دارد.

این واکنش ابتدا به محیط اطراف محل لانه‌گزینی محدود است اما پس از مدت کوتاهی سرتاسر اندومتر را فرا می‌گیرد.

Placental circulation



حاملگی نابجا:

2% کل حاملگی ها را تشکیل می دهد و 95% حاملگی های نابجا در لوله رحمی به ویژه ناحیه آمپول صورت می گیرد که اکثرا در ماه دوم از بین می رود. در بارداری های خارج رحمی در حفره شکم، اکثرا بلاستوسیست خود را به پوشش صفاقی حفره رکتومی-رحمی یا بن بست دوگلاس متصل می کند. **نکته:** ۹٪ مرگ مرتبط با حاملگی بواسطه حاملگی نابجا می باشد.

روش تشکیل پرز اولیه:

سلول سیتوتروفوبلاست تزاید یافته و به سن سیشوتروفوبلاست نفوذ می کند سپس ستون های سلولی توسط پوشش سن سیشیومی احاطه شده و ساختاری را ایجاد می کند که پرزهای جفتی اولیه نام دارد.
 ← ستون سلولی + پوشش سن سیشیال «----- پرز جفتی اولیه

فصل 4

هفته‌ی سوم رشد و نمو
(دیسک زایای ۳ لایه‌ای)

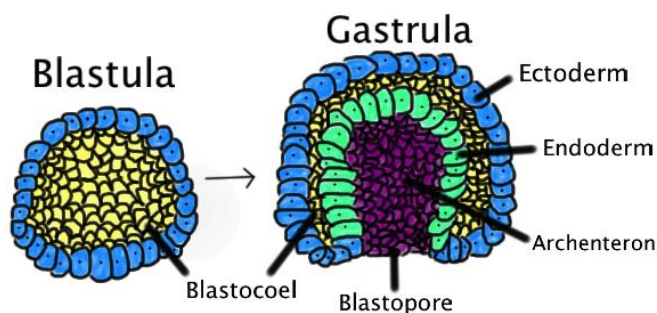
هفته سوم تکامل جنینی

مشخص ترین رویداد هفته‌ی سوم تکامل «----» فرایند گاسترولاسیون (تشکیل شدن)

گاسترولاسیون: تشکیل هر 3 لایه زایا در رویان است که شامل:

1. آندودرم
2. مزودرم
3. اکتودرم

نکته: منشا تشکیل این 3 لایه زایا، اپی بلاست می باشد. پس اپی بلاست منشأ تمام لایه‌ها و در نتیجه تمام ارگان‌ها می باشد.



گاسترولاسیون با تشکیل شیار ابتدایی (Primitive Streak) در سطح اپی بلاست شروع می‌شود و تشکیل این شیار در روز 14 و 15 پس از لقاح می باشد. انتهای سفالیک (سری) شیار اولیه، **گره ابتدایی** نام دارد.

فرایند اینواژیناسیون

سلول‌های اپی بلاست به سمت شیار اولیه مهاجرت می‌نمایند و پس از ورود به لبه‌ی شیار شیبه بطری می‌شوند و از لایه‌ی اپی بلاست جدا شده و به قسمت زیر آن می‌روند. این حرکت رو به داخل، **اینواژیناسیون** یا **تورفتگی** نام دارد و به این ترتیب شیار اولیه ایجاد می‌شود.

نکته: انواژیناسیون تا پایان هفته چهارم ادامه می یابد.

نکته: عامل تنظیم مهاجرت و روند اختصاصی شدن سلولی تحت تأثیر فاکتور رشد فیبروبلاست 8 (فاکتور FGF8) می باشد که از سلول‌های خود شیار ترشح می‌شوند. پس سلول شیار اولیه توسط فاکتور FGF8 ساخته می‌شود.

این فاکتور باعث کاهش پروتئین E-Cadherin (E-کادهرین) می‌شود. «----» این پروتئین در حالت طبیعی سلول اپی بلاست را به هم متصل می‌کند.

FGF8= Fibroblast Growth Factor 8

فرایند تشکیل 3 لایه زایا:

☑ **تشکیل آندودرم رویانی** «----» اولین سلول‌هایی که به سمت داخل حرکت میکنند، سلول هیپوبلاست را جابجا کرده و لایه آندودرم را تشکیل می‌دهند.

☑ **تشکیل مزودرم رویانی** «----» تعدادی سلول بین اپی بلاست و آندودرم تازه تشکیل شده قرار می‌گیرند و لایه مزودرم را تشکیل می‌دهند.

☑ **تشکیل اکتودرم** «----» سلول‌هایی که در شیار مهاجرت نمیکنند در اپی بلاست باقی مانده و لایه اکتودرم را تشکیل می‌دهند.

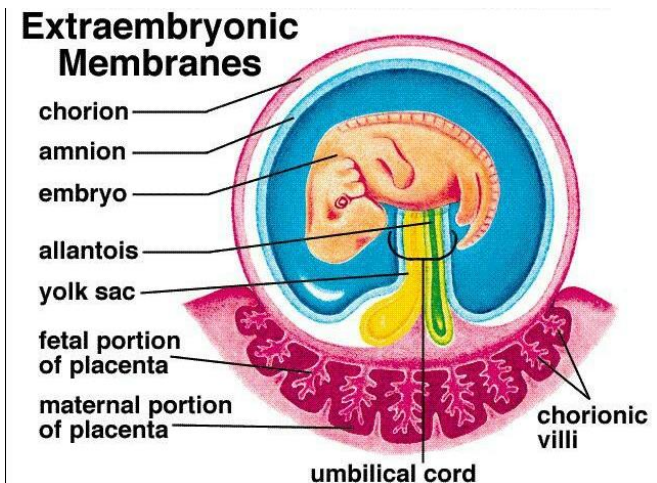
جمع بندی:

✓ پرز واقع در قطب رویانی «----» کوریون فرندوزوم یا کوریون پرزی

✓ پرز قطب مقابل رویانی «----» دژنره و ایجاد کوریون صاف

✓ دسیدوآی روی قطب رویانی «----» دسیدوآی قاعده ای یا بازالیس

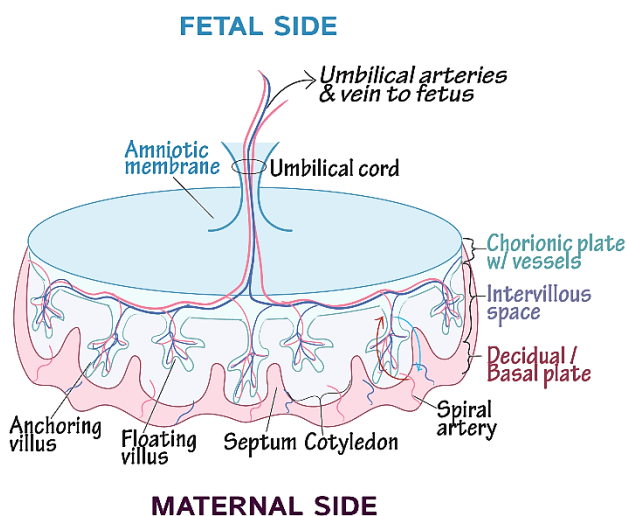
✓ دسیدوآی روی قطب مقابل رویانی «----» دسیدوآی کپسولی (دسیدوآی کپسولی از بین میرود)



در ابتدای ماه 4، جفت دارای دو بخش می باشد:

(۱) بخش جنینی «----» این بخش از کوریون فرندوزوم یا پرزی تشکیل می شود.

(۲) بخش مادری «----» این بخش از دسیدوآی قاعده ای تشکیل می شود.



در ماه چهارم سلول‌های سیتوتروفوبلاست و تعدادی سلول بافت همبند از بین می‌رود و سین‌سیشیوتروفوبلاست نیز نازک شده و سلول‌های آن به حوضچه‌های خونی بین پرزی می‌ریزند.

فضای بین پرزی

بین صفحه‌ی کوریونی و صفحه‌ی دسیدوای قاعده‌ای را **فضای بین پرزی** می‌نامیم «----» این فضاها، همان لاکونا‌های پر از خون مادر هستند که از لاکونای سن سیشوتروفوبلاست مشتق می‌شود و سن سیشوم با منشا جنینی آن را می‌پوشاند. فضای بین پرزی در جفت رسیده حاوی ۱۵۰ میلی لیتر خون می‌باشد که هر ۴-۲ دقیقه تعویض می‌شوند.

دیواره دسیدوایی (septum)

این دیواره از بافت مادری است که سطح آن توسط یک لایه سن سیشال پوشانده شده است و به وسیله این دیواره، کوتیلیدون از هم جدا می‌شوند. **نکته:** این دیواره‌ها به صفحه‌ی کوریونی نمی‌رسند.

نکات بالینی

نام ناهنجاری	توضیحات	علت
پره اکلامپسی	نوعی اختلال تروفوبلاستیک مربوط به عدم تمایز یا تمایز ناکافی سلول‌های سیتوتروفوبلاست می‌باشد که می‌تواند منجر به مسمومیت حاملگی شود. علائم: این نوع اختلال با علائمی مانند: <u>فشار خون بالای مادر، پروتئینوری (دفع پروتئین در ادرار) و ادم</u> مشخص می‌شود. این حالت ممکن است به طور ناگهانی از هفته 20 حاملگی تا زمان زایمان بوجود آید و سبب عقب ماندگی رشد یا مرگ جنین و مادر شود.	علت: عدم تمایز یا تمایز ناکامل سیتوتروفوبلاست می‌باشد. علاوه بر این در این ناهنجاری، تغییر شکل سلول اپی تلیال به اندوتلیال انجام نمی‌شود. راه درمان: پایان دادن به حاملگی؛ یعنی بسته به سن جنین، <u>سقط جنین</u> یا <u>زایمان</u> انجام شود.
نوزاد SGA	وزن تولد جنین زیر صدک ۱۰ می‌باشد.	علت: 1. ممکن است بطور پاتولوژیک کوچک باشد. 2. ارثی و ذاتی
رشد غیرطبیعی جنین (IUGR)	در این نوع ناهنجاری جنین رشد بهینه داخل رحمی ندارد در نتیجه جنین‌هایی تشکیل می‌شوند که وزن آنها زیر صدک دهم <u>وزن</u> مورد انتظار، برای آن سن است. طبق فرضیه بارکر : نوزاد IUGR در بزرگسالی به اختلال متابولیک زیر مبتلا می‌شود: چاقی، دیابت نوع ۲، هیپرتانسیون، بیماری قلبی و عروقی	علت: 1. علل پاتولوژیک 2. قرار گرفتن در معرض خطرات نامطلوب

فصل 8

نواقص مادرزادی و تشخیص پیش از تولد

ناهنجاری‌های مادرزادی

مطالعه ناهنجاری مادرزادی «----» تراتولوژی و دیس مورفولوژی

- 1- عمده‌ترین علت مرگ و میر نوزادان
- 2- پنجمین علت کوتاه شدن عمر بعد از ۶۵ سال
- 3- یکی از علل اصلی معلولیت‌ها
- نکته:** این ناهنجاری‌ها ارتباطی با نژاد افراد ندارند.
- نقایص هنگام تولد و ناهنجاری‌های مادرزادی می باشد.**

آنومالی‌های بی‌اهمیت:

آنومالی‌هایی هستند که به تنهایی ضرری برای سلامتی افراد ایجاد نمی‌کنند مانند: کوچک بودن گوش، لکه‌های پوستی و

نکات:

- ✓ آنومالی‌های گوش عموماً تنها نیستند و همراه با سایر عوامل می‌باشند.
- ✓ کدام ناهنجاری تقریباً در تمام کودکان مبتلا به ناهنجاری سندروم دیده میشود؟ ناهنجاری گوش
- ✓ این آنومالی‌ها راهنما و کلید برای شناخت نقایص جدی‌تر است.

انواع ناهنجاری‌ها:

- ◆ **مالفورماسیون‌ها:** به عدم وجود یک عضو گفته می‌شود. **نکته:** اکثر این نوع ناهنجاری‌ها در هفته 3 تا 8 بارداری (دوره آمبریونز) به وجود می‌آیند.
- ◆ **گسیختگی (Disruption):** به تغییرات تخریبی (تغییر مورفولوژیک) گفته می‌شود که در عضوی که از قبل تشکیل شده است بوجود آید. **مانند:** نوارهای آمنیوتیک و نقایص عرضی اندام.
- ◆ **دفورماسیون (Deformation):** به تغییراتی گفته می‌شود که در اثر فشار مکانیکی روی جنین بوجود می‌آید و سبب تغییر فرم می‌شود. **مانند:** پا چماقی.
- ◆ **نکته:** این نوع ناهنجاری‌ها، اغلب دستگاه عضلانی - اسکلتی را درگیر می‌کند و ممکن است بعد از زایمان برگشت پذیر باشد.
- ◆ **سندروم:** به گروهی از ناهنجاری‌ها گفته می‌شود که با هم نمایان می‌شوند و یک علت مشترک دارند.
- ◆ **ارتباط یا همراهی:** به گروهی از ناهنجاری‌ها گفته می‌شود که با هم نمایان می‌شوند ولی علت مشترک ندارند. مانند: VACTERL