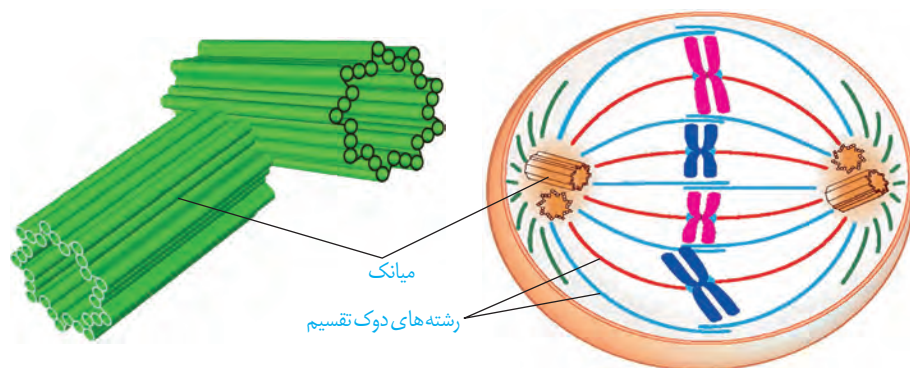


در رشته‌مان ماده ژنتیک، که در مرحله S همانندسازی شده بود، تقسیم می‌شود و به یاخته‌های جدید می‌رسد. فام‌تن‌ها که در هسته پراکنده‌اند، ابتدا باید به طور دقیق در وسط یاخته آرایش یابند و به مقدار مساوی بین یاخته‌های حاصل تقسیم شوند. برای حرکت و جدا شدن صحیح فام‌تن‌ها، ساختارهایی به نام **دوک تقسیم** ایجاد می‌شود (شکل ۵-الف). دوک تقسیم، مجموعه‌ای از ریزلوله‌های پروتئینی است که هنگام تقسیم، پدیدار و سانترومر فام‌تن به آن متصل می‌شود. با کوتاه شدن رشته‌های دوک متصل به سانترومر، فام‌تن‌ها از هم جدا می‌شوند و به قطبین می‌روند.

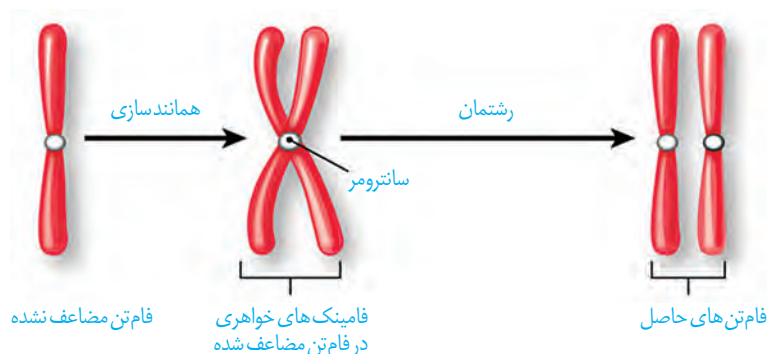
در یاخته‌های جانوری، **میانک‌ها (سانتریول‌ها)** ساخته شدن رشته‌های دوک را سازمان می‌دهند.

میانک‌ها، یک جفت استوانه عمود برهم‌اند که در اینترفاز، برای تقسیم یاخته، دوبرابر می‌شوند. هر یک از این استوانه‌ها، از تعدادی لوله کوچک‌تر پروتئینی تشکیل شده‌است. ساختار میانک‌ها در شکل ۵ نشان داده شده‌است.



شکل ۵-الف) دوک تقسیم
ب) جفت میانک

رشته‌مان، فرایندی پیوسته است، ولی زیست‌شناسان برای سادگی، آن را مرحله‌بندی می‌کنند. طرح ساده‌ای از تقسیم فام‌تن‌ها در رشته‌مان را در شکل ۶ مشاهده می‌کنید.



شکل ۶- طرح ساده‌ای از تقسیم فام‌تن‌ها در رشته‌مان

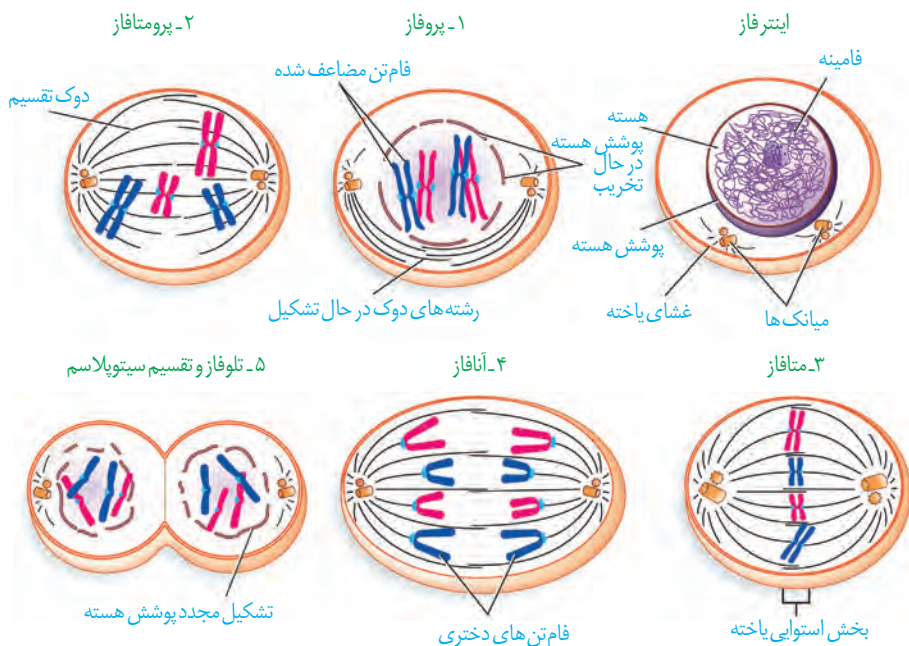
پروفاز: در این مرحله، رشته‌های فامینه فشرده، ضخیم و کوتاه‌تر می‌شوند. به طوری که به تدریج با میکروسکوپ نوری می‌توان آنها را مشاهده کرد. ضمن فشرده شدن فام‌تن، میانک‌ها به دو طرف یاخته حرکت می‌کنند و بین آنها دوک تقسیم تشکیل می‌شود. در این مرحله پوشش هسته شروع به تخریب می‌کند.

پرومتافاز: در این مرحله، پوشش هسته و شبکه آندوپلازمی تجزیه می‌شوند تا رشته‌های دوک بتوانند به فام‌تن‌ها برسند. در همین حال سانترومر فام‌تن‌ها به رشته‌های دوک متصل می‌شوند.

متافاز: فام‌تن‌ها بیشترین فشردگی را پیدا می‌کنند و در وسط (سطح استوایی) یاخته ردیف می‌شوند.

آنافاز: در این مرحله، با تجزیه پروتئین اتصالی در ناحیه سانترومر، فامینک‌ها از هم جدا می‌شوند. فاصله گرفتن فامینک‌ها با کوتاه شدن رشته‌های دوک متصل به فام‌تن انجام می‌شود. فام‌تن‌ها که اکنون تک فامینکی‌اند، به دو سوی یاخته (قطب) کشیده می‌شوند.

تلوفاز: رشته‌های دوک تخریب شده و فام‌تن‌ها شروع به باز شدن می‌کنند تا به صورت فامینه درآیند. پوشش هسته نیز مجدداً تشکیل می‌شود. در پایان تلوفاز، یاخته، دو هسته مشابه دارد. مراحل تقسیم رشتمان در شکل ۷ نشان داده شده است.

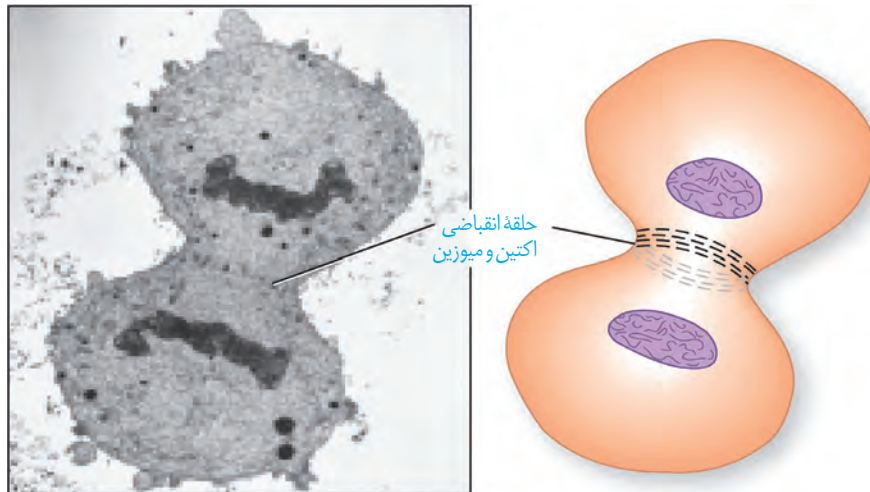


شکل ۷- طرح ساده‌ای از مراحل تقسیم رشتمان

تقسیم سیتوپلاسم

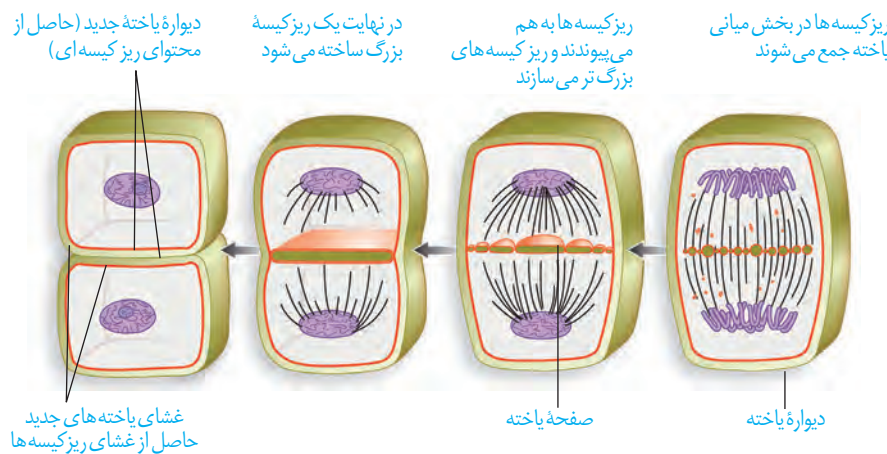
پس از رشتمان، اجزای یاخته بین دو سیتوپلاسم تقسیم می‌شوند. با تقسیم سیتوپلاسم دو یاخته جدید تشکیل می‌شود.

در یاخته‌های جانوری تقسیم سیتوپلاسم با ایجاد فرورفتگی در وسط آن شروع می‌شود. این فرورفتگی حاصل انقباض حلقه‌ای از جنس اکتین و میوزین است که مانند کمر بندی در سیتوپلاسم قرار می‌گیرد و به غشا متصل است. با تنگ شدن این حلقه انقباضی در نهایت دو یاخته از هم جدا می‌شوند (شکل ۸).



شکل ۸- تقسیم سیتوپلاسم در یک یاخته جانوری

در یاخته‌های گیاهی، حلقه انقباضی تشکیل نمی‌شود. در این یاخته‌ها نخست ساختاری به نام **صفحه یاخته‌ای** در محل تشکیل دیواره جدید، ایجاد می‌شود. این صفحه با تجمع ریزکیسه‌های دستگاه گلژی و به هم پیوستن آنها تشکیل می‌شود. این ریزکیسه‌ها، دارای پیش‌سازهای تیغه میانی و دیواره یاخته‌اند. با اتصال این صفحه به دیواره یاخته مادری دو یاخته جدید از هم جدا می‌شوند (شکل ۹). ساختارهایی مانند لان و پلاسمودسم که سال گذشته با آنها آشنا شدید در هنگام تشکیل دیواره جدید، پایه‌گذاری می‌شوند.

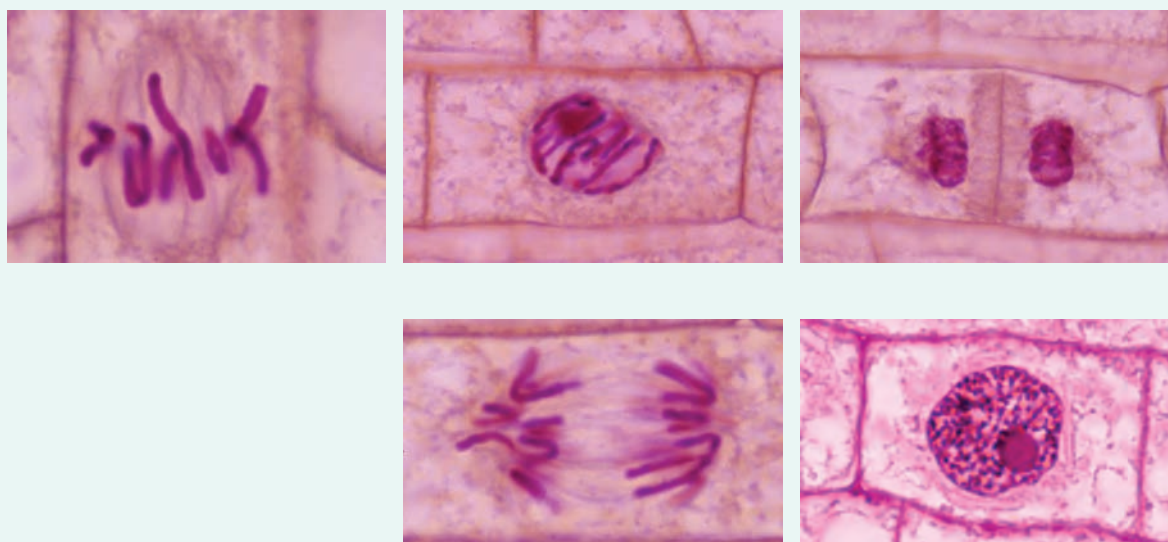


شکل ۹- تقسیم سیتوپلاسم در یاخته گیاهی

فعالیت ۱

در دنیای جانداران یاخته‌های چند هسته‌ای به روش‌های مختلفی ایجاد می‌شوند. در سال گذشته با بعضی از این یاخته‌ها آشنا شدید. آیا می‌توانید بعضی از آنها را نام ببرید؟ در مورد نحوه تشکیل این نوع از یاخته‌ها تحقیق کنید و نتیجه آن را به کلاس ارائه دهید.

با توجه به آنچه دربارهٔ چرخه یاخته‌ای فراگرفته‌اید تصاویر میکروسکوپی زیر را بر اساس مراحل آن، با شماره‌گذاری مرتب کنید.



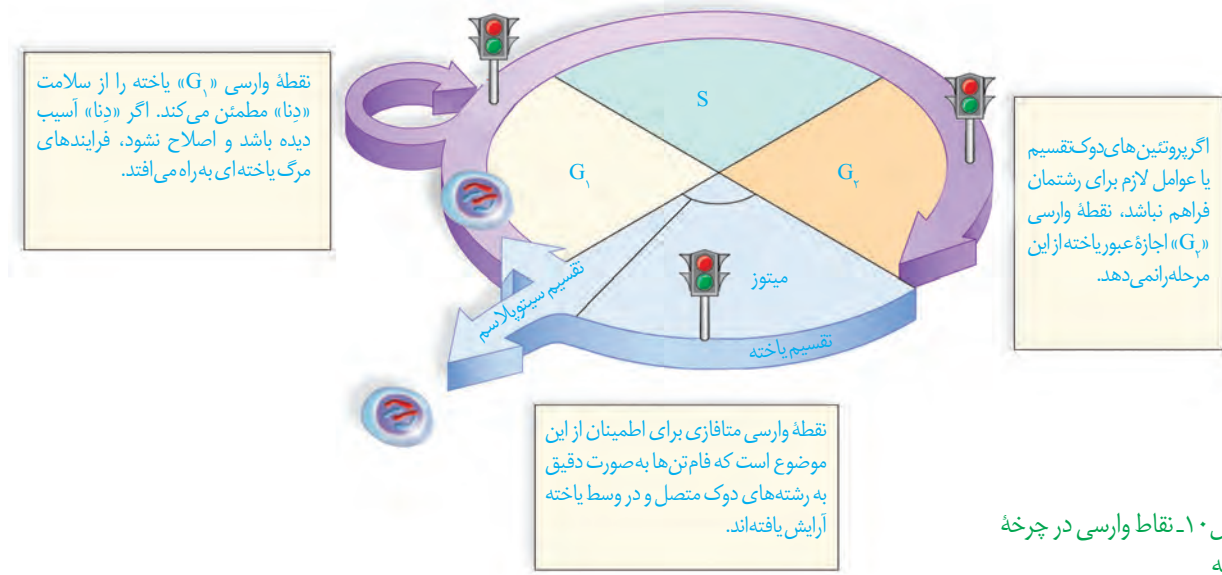
تقسیم یاخته، فرایندی تنظیم‌شده است

بعضی یاخته‌های بدن جانداران، مانند یاخته‌های بنیادی مغز استخوان و یاخته‌های مریستمی گیاهان می‌توانند دائماً تقسیم شوند. همین یاخته‌ها در شرایط خاصی، مثلاً شرایط نامساعد محیطی یا افزایش بیش از حد تعداد یاخته‌ها، تقسیم خود را کاهش می‌دهند و یا متوقف می‌کنند. برعکس، یاخته‌های عصبی به ندرت تقسیم می‌شوند. این یاخته‌ها چگونه تشخیص می‌دهند در چه زمان یا به چه مقداری باید تقسیم شوند؟ چه عواملی تنظیم‌کنندهٔ سرعت و تعداد تقسیم یاخته‌اند؟ چگونه تعداد چرخه‌های یاخته تنظیم می‌شوند و چرا این تنظیم در برخی یاخته‌ها به هم می‌خورد؟

عوامل تنظیم‌کنندهٔ تقسیم یاخته

یاخته‌ها در پاسخ به بعضی عوامل محیطی و مواد شیمیایی سرعت تقسیم خود را تنظیم می‌کنند. انواعی از پروتئین‌ها وجود دارد که با فرایندهایی منجر به تقسیم یاخته‌ای می‌شوند. پروتئین‌های دیگری نیز وجود دارند که در شرایط خاصی، مانع از تقسیم یاخته‌ها می‌شوند. این پروتئین‌ها در سرعت تقسیم یاخته مانند پدال گاز و ترمز عمل می‌کنند؛ یا در گیاهان در محل آسیب دیده، نوعی عامل رشد تولید می‌شوند تا با تقسیم سریع، تودهٔ یاخته ایجاد کنند. این تودهٔ یاخته مانع نفوذ میکروب‌ها می‌شود؛ یا نوعی عامل رشد، در پوست انسان زیر محل زخم تولید می‌شود که با افزایش سرعت تقسیم یاخته‌ها، سرعت بهبود زخم را افزایش می‌دهد. مثال دیگر این مواد، اریتروپویتین است که در سال گذشته با آن آشنا شدید. با توجه به آنچه آموختید این ماده بر کدام بخش بدن اثر می‌گذارد و نتیجهٔ آن چیست؟

در چرخه یاخته‌ای، چند نقطه واریسی وجود دارد. نقاط واریسی مراحل از چرخه یاخته‌اند که به آن اطمینان می‌دهند که مرحله قبل کامل شده است و عوامل لازم برای مرحله بعد آماده‌اند. در شکل ۱۰ بعضی از این نقاط را می‌بینید.



تقسیم بی‌رویه یاخته

یاخته‌ها با تقسیم، افزایش و با مرگ، کاهش می‌یابند. اگر تعادل بین تقسیم یاخته و مرگ یاخته‌ها به هم بخورد، چه وضعی پیش می‌آید؟ نتیجه می‌تواند ایجاد یک تومور باشد. تومور، توده‌ای است که در اثر تقسیمات تنظیم نشده ایجاد می‌شود. تومورها به دو نوع خوش خیم و بدخیم تقسیم می‌شوند. نوع خوش خیم رشدی کم دارد و یاخته‌های آن در جای خود می‌مانند و منتشر نمی‌شوند. این نوع تومور معمولاً آن‌قدر بزرگ نمی‌شوند که به بافت‌های مجاور خود آسیب بزنند. البته در مواردی که تومور بیش از اندازه بزرگ شود، می‌تواند در انجام اعمال طبیعی اندام اختلال ایجاد کند. لیپوما یکی از انواع تومورهای خوش خیم است که در افراد بالغ متداول است. در این تومور، یاخته‌های چربی تکثیر شده و توده یاخته ایجاد می‌کند (شکل ۱۱- الف).

واژه‌شناسی

دگر نشینی (metastasis/متاستاز) «متا» به معنی دگر و «استاز» به معنی ایستادن و تثبیت است. دگر نشینی نیز به معنای برخاستن از یک بافت یا اندام و نشستن در بافت یا اندام دیگر است.



(ب)

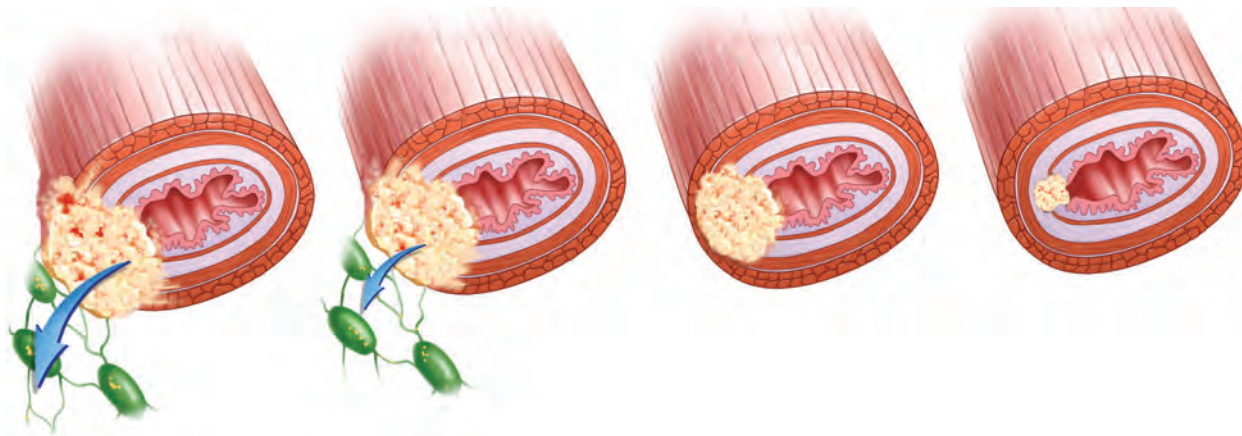


(الف)

تصویر ۱۱- الف) تومور خوش خیم، لیپوما در نزدیکی آرنج
ب) ملانوما: نوعی تومور بدخیم یاخته‌های رنگدانه دار پوست

تومور بدخیم یا سرطان به بافت‌های مجاور حمله می‌کند و توانایی **دگرنشینی (متاستاز)** دارد؛ یعنی می‌تواند یاخته‌هایی از آن جدا شده و همراه با جریان خون، یا به ویژه لنف به نواحی دیگر بدن بروند، در آنجا مستقر شوند و رشد کنند (شکل ۱۲). علت اصلی سرطان، بعضی تغییرات در ماده ژنتیکی یاخته است که باعث می‌شود چرخه یاخته از کنترل خارج شود (شکل ۱۱-ب).

شکل ۱۲- مراحل رشد و دگرنشینی یاخته‌های سرطانی



۱- یاخته سرطانی شروع به تهاجم به یاخته‌های بافت می‌کند.

۲- یاخته‌های سرطانی در بافت‌ها گسترش می‌یابند، ولی هنوز به دستگاه لنفی مجاور راه پیدا نکرده‌اند.

۳- یاخته‌های سرطانی به بخش‌های لنفی مجاور محل تکثیر خود، دسترسی پیدا می‌کنند.

۴- یاخته‌های سرطانی از راه لنف به بافت‌های دورتر می‌روند و پس از استقرار موجب سرطانی شدن آنها می‌شوند.

تشخیص و درمان سرطان

روش‌های متعددی برای تشخیص و درمان سرطان‌ها وجود دارد و گاهی ترکیبی از این روش‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد. **بافت‌برداری** روشی است که در آن، تمام یا بخشی از بافت سرطانی یا مشکوک به سرطان برداشته می‌شود. آزمایش خون به این شناسایی کمک می‌کند.

روش‌های رایج درمان سرطان شامل جراحی، شیمی‌درمانی و پرتودرمانی است. در پرتودرمانی، یاخته‌هایی که به سرعت تقسیم می‌شوند، به طور مستقیم تحت تأثیر پرتوهای قوی قرار می‌گیرند. شیمی‌درمانی با استفاده از داروها باعث سرکوب تقسیم یاخته‌ها در همه بدن می‌شود. این روش‌های درمانی می‌توانند به یاخته‌های مغز استخوان، پیاز مو و پوشش دستگاه گوارش نیز آسیب برسانند. مرگ این یاخته‌ها از عوارض جانبی شیمی‌درمانی است که باعث ریزش مو، تهوع و خستگی می‌شود. حتی بعضی افراد که تحت تأثیر تابش‌های شدید یا شیمی‌درمانی قوی قرار می‌گیرند مجبور به پیوند مغز استخوان می‌شوند تا بتوانند یاخته‌های خونی مورد نیاز را بسازند.

بیشتر بدانید

یاخته‌های سرطانی در صورت وجود ماده غذایی و فضای کافی می‌توانند به طور دائم تقسیم شوند. یاخته‌های سرطانی زنی سیاه‌پوست به نام هنریتا لکس Henrietta Lacks که در سال ۱۹۵۱ در اثر همین بیماری درگذشت، همچنان در حال تقسیم در محیط آزمایشگاهی بسیاری از نقاط جهان است. محققان زیادی از یاخته‌های هلا (مخفف نام هنریتا لکس) در آزمایشگاه‌های زیست‌شناسی استفاده می‌کنند. این یاخته‌ها می‌توانند در مجاورت یاخته‌های دیگر، آنها را به حالت سرطانی در بیاورند.

۱- Biopsy

بیشتر بدانید

یاخته‌های سرطانی و یاخته‌های عادی در چند ویژگی با هم تفاوت دارند:

۱- یاخته‌های سرطانی، تقسیمات بدون کنترل دارند.

۲- شکل یاخته‌های سرطانی با یاخته‌های عادی تفاوت دارد. همچنین ممکن است یاخته‌های سرطانی، چند هسته‌ای شوند.

۳- بسیاری از یاخته‌های سرطانی نامیرا هستند؛ یعنی برخلاف یاخته‌های عادی بعد از چند تقسیم نمی‌میرند.

۴- یاخته‌های عادی در حضور عوامل، رشد تقسیمات خود را شروع می‌کنند و با اتمام آن، پایان می‌دهند. بسیاری از یاخته‌های سرطانی حتی بدون حضور عوامل رشد، می‌توانند تقسیم شوند.

۵- در یاخته‌های عادی در محیط کشت، با تکثیر و رسیدن لبه یاخته‌ها به هم، تقسیم متوقف می‌شود. در ضمن، یاخته‌های عادی در محیط کشت نیازمند سطح جامد برای اتصال اند. یاخته‌های سرطانی هیچ کدام از این خصوصیات را ندارند. این موضوع، علت توانایی دگرنشینی یاخته‌های سرطانی را نشان می‌دهد.

۶- یاخته‌های عادی در اثر آسیب دیدگی، دچار خزان یاخته‌ای می‌شوند، ولی یاخته‌های سرطانی نمی‌میرند.

۷- یاخته‌های سرطانی موادی را تولید می‌کنند که باعث ایجاد رگ‌های جدید خونی می‌شوند تا فرایند غذارسانی و دفع مواد زاید به راحتی انجام شود (شکل مراحل رشد و دگرنشینی یاخته‌های سرطانی).

وراثت و محیط، هر دو در ایجاد سرطان نقش دارند

پروتئین‌ها، تنظیم‌کننده چرخه یاخته و مرگ آن هستند. پروتئین‌ها محصول عملکرد ژن‌ها هستند. بنابراین، مشخص است که در ایجاد سرطان، ژن‌ها نقش دارند. ژن‌های زیادی شناخته شده‌اند که در بروز سرطان مؤثرند. علت شیوع بیشتر بعضی سرطان‌ها در بعضی جوامع، همین مسئله است.

عوامل محیطی هم در بروز سرطان مؤثرند. پرتوهای فرابنفش، بعضی آلاینده‌های محیطی و دود خودروها به ساختار «دِنَا» آسیب می‌زنند. سایر پرتوها و مواد شیمیایی سرطان‌زا، مواد غذایی دودی شده مثل گوشت و ماهی دودی، بعضی ویروس‌ها، قرص‌های ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات از عوامل مهم سرطان‌زایی‌اند.

فعالیت ۳

با استفاده از منابع علمی بررسی کنید که کدام نوع از سرطان‌ها در کشور ما شیوع بیشتری دارند. چرا بعضی انواع سرطان در بخش‌های خاصی از کشور ما شایع‌ترند؟

بیشتر بدانید

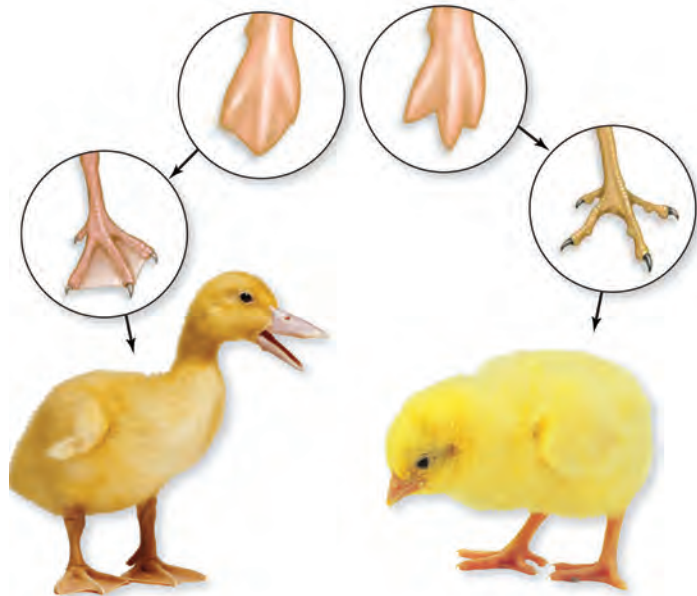
جدول ۲- برخی عوامل مؤثر بر بروز سرطان

عوامل ژنی	هورمون	ویروس‌ها	خوراکی و آشامیدنی‌ها	عوامل شیمیایی	پرتوها
ژن‌های مؤثر در بروز رتینوبلاستوما سرطان پروستات سرطان معده سرطان پوست سرطان خون سرطان رحم	● قرص‌های ضد بارداری	● هپاتیت ب ● هرپس سیمپلکس ● پاپیلوما	● نوشیدنی‌های الکلی ● گوشت و ماهی دودی ● غذاهای نیترات‌دار	● دخانیات ● نیکل ● آرسنیک ● بنزن ● دیوکسین ● آزبست (پشم‌شیشه) ● اورانیوم ● پلی‌وینیل کلراید PVC	● پرتو X ● پرتو گاما ● پرتو فرابنفش (سولاریوم - آفتاب‌سوختگی)

مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته

مرگ یاخته‌ها می‌تواند تصادفی باشد؛ مثلاً در بریدگی، یاخته‌ها آسیب می‌بینند و از بین می‌روند. به این حالت، **بافت مردگی** گفته می‌شود. ولی مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته‌ای شامل یک سری فرایندهای دقیقاً برنامه‌ریزی شده است که در بعضی یاخته‌ها و در شرایط خاص ایجاد می‌شود. این فرایند با رسیدن علایمی به یاخته شروع می‌شود. به دنبال این رخداد، در چند ثانیه پروتئین‌های تخریب‌کننده در یاخته شروع به تجزیه اجزای یاخته و مرگ آن می‌کنند.

حذف یاخته‌های پیر یا آسیب‌دیده، مانند آنچه در آفتاب‌سوختگی اتفاق می‌افتد، مثالی از مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته‌ای است؛ چون پرتوهای خورشید دارای اشعه فرابنفش اند آفتاب‌سوختگی می‌تواند سبب آسیب به «دنا» یاخته‌ها و بروز سرطان شود. مرگ برنامه‌ریزی شده یاخته‌ای، با از بین بردن یاخته‌های آسیب‌دیده، آنها را حذف می‌کند. مثال دیگر، حذف یاخته‌های اضافی از بخش‌های عملکردی مانند پرده‌های بین انگشتان پا در پرندگان است (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- حذف پرده‌های میانی انگشتان در دوران جنینی برخی پرندگان در اثر مرگ برنامه‌ریزی شده

فعالیت ۴

با استفاده از خمیر بازی (چند رنگ) و بارعایت موارد بهداشتی، مراحل تقسیم رشتان را طراحی کنید. برای این کار، عدد فام‌تنی یاخته فرضی را ۴ یا ۶ در نظر بگیرید. هر مجموعه فام‌تن را با یک رنگ انتخاب

کنید و با توجه به این فعالیت به پرسش‌های زیر پاسخ دهید:

- الف) در متافاز فام‌تن‌های هم‌تا نسبت به هم چگونه روی رشته‌های دوک قرار می‌گیرند؟
ب) با توجه به عدد فام‌تنی انتخابی، تعداد فام‌تن‌ها و فامینک‌ها را قبل و بعد از رشتان تعیین کنید.