

سیتوژنتیک انسانی

تألیف:

دکتر پروین مهدی پور

استاد ژنتیک پزشکی گروه ژنتیک پزشکی ، دانشکده پزشکی ،

علوم پزشکی / دانشگاه تهران

با همکاری:

آرزو صوابی اصفهانی

واله هادوی

دکتر مهدی غنی کاخکی

محسن اسماعیلی

شادی امین

کارشناسان ارشد ژنتیک انسانی



انتشارات دانشگاه تهران

شماره ۲۸۲۴

شماره مسلسل ۵۵۰۶

مهدی پور، پروین، ۱۳۲۹-
سیتوزنتیک انسانی / تألیف پروین مهدی پور؛ با همکاری آرزو صوابی اصفهانی... (و دیگران) - تهران: دانشگاه تهران، مؤسسه انتشارات و چاپ، ۱۳۸۶.
س. ۴۲۳ ص. مصور، جدول. (انتشارات دانشگاه تهران: شماره ۲۸۲۴).
ISBN 964-03-5506-2: ۴۵۰۰۰ ریال

فهرست نویسی بر اساس اطلاعات فیبا.
Parvin Mehdipour. Humam Cytogenetics.
ص.ع به انگلیسی.
واژه نامه.
کتابنامه: ص. ۳۶۵ - ۳۷۳.
۱. ژنتیک انسانی. ۲. باخشدشناسی ژنتیک، صوابی اصفهانی، آرزو. دانشگاه تهران.
مؤسسه انتشارات و چاپ.
۹ ص ۸۷ / م ۴۳۱ / OH
۶۱۱/۰۱۸۱۶
۱۰۲۵۲۶۲

کتابخانه ملی ایران

شابک ۹۶۴-۰۳-۵۵۰۶-۲ ISBN 964-03-5506-2

عنوان: سیتوزنتیک انسانی

تألیف: دکتر پروین مهدی پور

ناشر: مؤسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران

شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه

تاریخ انتشار: ۱۳۸۶ (چاپ اول)

چاپ و صحافی: مؤسسه انتشارات و چاپ دانشگاه تهران

مسئولیت صحت مطالب کتاب با مؤلف است.

«کلیه حقوق برای دانشگاه تهران محفوظ است»

بها: ۴۵۰۰۰ ریال

پست الکترونیک: Press@ut.ac.ir - آدرس سایت: Press.ut.ac.ir

بنام خدا

فهرست

مقدمه مؤلف	م
فصل ۱: ساختار کروموزوم یوکاریوت و کاریوتیپ	۱
مقدمه	۱
۱-۱- کروموزوم‌های متافازی	۳
۲-۱- کروموزوم فاقد هیستون زیر میکروسکوپ الکترونی	۴
۳-۱- ظاهر میکروسکوپی کروموزوم‌های متافازی در انسان	۴
۴-۱- انواع کروموزوم‌های متافازی	۶
۵-۱- فرورفتگی‌های ثانویه	۷
۶-۱- تعداد، اندازه و شکل کروموزوم در متافاز اختصاصی یا خاص گونه می‌باشد	۷
۷-۱- کاریوتیپ	۸
۸-۱- کاریوتیپ انسان	۸
۹-۱- کاریوتیپ فلوسیتومتری در انسان	۸
۱۰-۱- کروموزوم‌های اضافی یا کروموزوم‌های گم شده	۹
فصل ۲: تمایز طولی کروموزوم‌های یوکاریوت	۱۳
۱-۲- تمایز طولی کروموزوم‌ها	۱۳
۲-۲- تمایز مولکولی کروموزوم‌ها	۱۳
۳-۲- مطالعات قبل از باندینگ	۱۵
۴-۲- مطالعات باندینگ روی کروموزوم‌های انسانی	۱۶
۵-۲- اهمیت باندهای کروموزوم	۱۷
۶-۲- نقش باندها	۲۲

۷-۲- مشکلات آینده.....	۲۴
۸-۲- هستک‌ها و کروموسترها.....	۲۵
۹-۲- مقایسه بین کروماتین ایترفازی و کروموزوم‌های میتوزی.....	۲۶
۱۰-۲- هتروکروماتین، وابسته به میان‌کنش‌هایی است که با هیستون‌ها ایجاد می‌شود.....	۳۰
۱۱-۲- هتروکروماتین ثابت.....	۳۴
۱۲-۲- هتروکروماتین متغیر.....	۳۶
۱۳-۲- تغییرات سراسری در کروموزوم‌های X.....	۳۸
۱۴-۲- رونوشت‌برداری از کروموزوم‌ها.....	۴۵
۱۵-۲- نقش هتروکروماتین.....	۴۵
فصل ۳: فراساختار و عمل کروموزوم‌های یوکاریوت.....	۴۷
۱-۳- ساختار کروموزوم.....	۴۷
۲-۳- لوپ‌ها، دومین‌ها و داربست‌های DNA یوکاریوتی.....	۵۱
۳-۳- نوکلئوزوم‌ها.....	۵۵
۴-۳- نوکلئوزوم، زیرواحد همه کروماتین است.....	۵۸
۵-۳- DNA در ردیف‌هایی از نوکلئوزوم‌ها پیچانده شده است.....	۶۴
۶-۳- مسیر نوکلئوزوم در فیبر کروماتین.....	۶۹
۷-۳- سازماندهی اکتامر هیستونی.....	۷۳
۸-۳- معماری کروموزومی نیز مربوط به تنظیم عملکرد ژن است.....	۸۱
۹-۳- تلومرها، انتهای کروموزوم‌ها را مهر و موم می‌کنند.....	۸۴
۱۰-۳- چه ویژگی از تلومر مسئول پایداری انتهای کروموزوم است؟.....	۹۰
۱۱-۳- سانترومر و کیتیکور (کروموزوم‌های یوکاریوتی به مثابه یک وسیله تفکیک).....	۹۲
۱۲-۳- رابطه بین ساختمان کروموزوم و ساختمان هسته.....	۱۰۶
فصل ۴: سیکل میتوزی و تمایز کروموزومی سلول‌ها.....	۱۰۹
۱-۴- مقدمه.....	۱۰۹
۲-۴- پایداری کمپلمان‌های (دست کامل) کروموزومی.....	۱۰۹
۳-۴- میتوز.....	۱۱۲

۱۱۸	۴-۴- محل قرار گیری کروموزوم‌ها در متافاز میوز.....
۱۱۹	۴-۵- فسفوریلاسیون تنظیم شده پروتئین و عبور کنترل تخریبی از میان چرخه سلول ..
۱۲۴	۴-۵-۱- تمایز کروموزومی سلول‌ها.....
۱۲۴	۴-۵-۲- پلی‌پلوئیدی در سلول‌های پیکری.....
۱۲۷	۴-۶- کروموزوم‌ها و تمایز سلولی.....
۱۳۱	فصل ۵: خصوصیات عمده میوز.....
۱۳۱	۵-۱- اهمیت میوز.....
۱۳۳	۵-۲- مراحل میوز.....
۱۳۴	۵-۳- ایترفاز پیش میوزی.....
۱۳۶	۵-۴- شرح میوز.....
۱۴۰	۵-۵- تقسیم اول میوزی : کاهش.....
۱۴۱	۵-۵-۱- پروفاز I.....
۱۴۳	۵-۵-۲- لپتوتن (لپتونما).....
۱۴۴	۵-۵-۳- زیگوتن (زیگونما).....
۱۴۵	۵-۵-۴- پاکیتن (پاکی‌نما).....
۱۴۶	۵-۵-۵- دیپلوتن (دیپلونما).....
۱۴۷	۵-۵-۶- دیاکینیزیس.....
۱۴۸	۵-۵-۷- متافاز I.....
۱۵۰	۵-۵-۸- آنافاز I.....
۱۵۰	۵-۵-۹- تلوفاز I.....
۱۵۰	۵-۵-۱۰- ایتراکینیزیس.....
۱۵۱	۵-۶- تقسیم دوم میوز.....
۱۵۲	۵-۷- بعضی از خصوصیات میوز.....
۱۵۵	فصل ۶: شرح میوز.....
۱۵۵	۶-۱- ساختمان کیاسما.....
۱۵۷	۶-۲- تعداد کیاسماها.....

- ۳-۶- کمپلکس سیناپتونمی ۱۵۹
- ۴-۶- رفتار میوزی بیش از دو کروموزوم همولوگ ۱۶۲
- ۵-۶- میوز انسان ۱۶۴
- ۶-۶- مراحل پیش میوزی و میوز زود هنگام در انسان ۱۶۵
- ۷-۶- میوز در اورسیت‌های انسان ۱۶۶
- ۸-۶- میوز در اسپرmatوسیت‌های انسان ۱۶۷
- ۹-۶- رفتار کروموزوم‌های X و Y ۱۷۰
- بخش ۷: اختلالات ساختاری کروموزوم ۱۷۳
- ۱-۷- منشأ ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها ۱۷۳
- ۲-۷- شکست‌های کروموزوم و بازآرایی ۱۷۴
- ۳-۷- میزان ناهنجاری‌های کروموزوم در سقط‌ها ۱۷۶
- ۴-۷- تلومر ۱۷۷
- ۵-۷- غیرفعال شدن سانترومر ۱۷۹
- ۶-۷- تقسیم ناصحیح سانترومر ۱۸۰
- ۷-۷- جوش خوردن سانتریک ۱۸۰
- ۸-۷- کروموزوم‌های سه و چند انشعابی ۱۸۱
- ۹-۷- مناطق شکننده ۱۸۲
- ۱۰-۷- قطعات دوتایی و مناطق یکنواخت رنگ شده ۱۸۳
- ۱۱-۷- دلایل پیدایش DM و HSR ۱۸۴
- ۱۲-۷- مکانیزم مولکولی ایجاد DM و HSR ۱۸۴
- ۱۳-۷- تفاوت رده‌های سلولی دارای DM و HSR ۱۸۵
- ۱۴-۷- ارتباط DM‌ها و سرطان ۱۸۶
- فصل ۸: ناهنجاری‌های میوزی ۱۸۹
- ۱-۸- جدا نشدن کروموزوم‌های غیر جنسی ۱۹۰
- ۲-۸- جدا نشدن کروموزوم‌های جنسی ۱۹۲
- ۳-۸- دلایل عدم جدایی میوزی ۱۹۲

- ۸-۴- سن مادر، نوترکیبی و مکانیزم‌های عدم جدایی کروموزومی ۱۹۳
- ۸-۵- بررسی ناهنجاری‌های کروموزومی در اسپرم ۱۹۳
- ۸-۶- منشأ گامت‌های دیپلوئید ۱۹۴
- ۸-۷- آنوپلوئیدی با منشأ سلول پیکری (موزائیسم) ۱۹۵
- فصل ۹: ترکیب‌های کروموزومی غیرطبیعی شمارشی در انسان ۱۹۷
- ۹-۱- ناهنجاری‌های شمارشی کروموزوم‌های انسانی ۱۹۷
- ۹-۲- تریپلوئیدهای انسانی ۱۹۸
- ۹-۳- دیزومی تک والدی و تأثیر ژنوم والدی (علامت گذاری ژنومی) ۱۹۹
- ۹-۴- تتراپلوئیدی‌های انسان ۲۰۰
- ۹-۵- توده کیستی رحمی مل هیپاتیدیفورم ۲۰۱
- ۹-۶- ناهنجاری‌های که در اثر عدم تعادل کروموزومی به وجود می‌آیند ۲۰۲
- ۹-۷- تریزومی ۱۳ (سندرم پاتائو، تریزومی D₁) ۲۰۳
- ۹-۸- سندرم تریزومی ۲۱ (سندرم داون) ۲۰۶
- ۹-۹- سندرم تریزومی ۱۸ (سندرم ادواردز) ۲۰۷
- ۹-۱۰- دیگر سندرم‌های آنوپلوئیدی کروموزوم‌های غیرجنسی ۲۰۸
- ۹-۱۱- سقط جنین‌های خود به خودی ۲۱۰
- ۹-۱۲- شرکت بسیار غیرتصادفی کروموزوم‌ها در تریزومی ۲۱۱
- فصل ۱۰: اختلالات کوچک در ساختار کروموزوم ۲۱۳
- ۱۰-۱- حذف و مضاعف شدن‌های کوچک ۲۱۳
- ۱۰-۲- نشانه گذاری ژنوم ۲۱۸
- ۱۰-۳- کاهش طول کروموزوم‌ها در انتها ۲۲۱
- فصل ۱۱: سندرم‌های ناپایدار کروموزومی ۲۲۳
- ۱۱-۱- شکست کروموزومی ژنوتیپیک ۲۲۳
- ۱۱-۲- سندرم بلوم ۲۲۴
- ۱۱-۳- آنمی فانکونی ۲۲۶
- ۱۱-۴- آناکسی تلانژکازیا (AT) ۲۲۷

۲۲۹	۵-۱۱- گزردرما پیگمتوزا XP
۲۳۰	۶-۱۱- شرایط دیگر با نقص‌های کروموزومی افزایش یافته.....
۲۳۰	۷-۱۱- سندرم ناپایداری کروموزومی و سرطان.....
۲۳۳	فصل ۱۲: نقشه عملکردی کروموزوم X و Y
۲۳۳	۱-۱۲- پیدایش کروموزوم X و Y
۲۳۳	۲-۱۲- نقشه عملکردی کروموزوم Y
۲۳۴	۳-۱۲- مکانیسم تعیین جنسیت.....
۲۳۵	۴-۱۲- نقشه عملکردی کروموزوم X
۲۳۸	۵-۱۲- مرکز غیرفعال سازی.....
۲۳۹	۶-۱۲- مناطق همیشه فعال.....
۲۳۹	۷-۱۲- ناحیه بحرانی.....
۲۴۱	۸-۱۲- خلاصه غیرفعال شدن X
۲۴۲	۹-۱۲- مدل‌های غیرفعال شدن.....
۲۴۲	۱۰-۱۲- عقاید و شواهد موجود.....

فصل ۱۳: کروموزوم X ، انطباق مقداری و آثار فنوتیپی عدم تعادل کروموزوم‌های

۲۴۵	جنسی.....
۲۴۶	۱-۱۳- تشکیل جسم بار.....
۲۴۷	۲-۱۳- غیرفعال شدن کروموزوم X
۲۵۰	۳-۱۳- دوباره فعال شدن کروموزوم X
۲۵۰	۴-۱۳- جابه‌جایی بین کروموزوم‌های X و Y
۲۵۱	۵-۱۳- معکوس شدن جنسی.....
۲۵۲	۶-۱۳- آنپلوئیدی کروموزوم‌های X
۲۵۳	۷-۱۳- سندرم ترنر.....
۲۵۴	۸-۱۳- پلی‌زومی کروموزوم X
۲۵۴	۹-۱۳- فنوتیپ همراه با کاریوتایپ چندکروموزومی Y
۲۵۷	فصل ۱۴: سیتوژنتیک مولکولی سرطان.....

۲۶۰	۱-۱۴- اهمیت ژنتیکی بازاریابی های کروموزومی
۲۶۲	۱-۱۴-۲- نامگذاری کروموزومی
۲۶۴	۱-۱۴-۳- لوسمی های میلوئید
۲۶۴	۱-۱۴-۳-۱- لوسمی میلوئید مزمن
۲۶۵	۱-۱۴-۳-۱- مرحله مزمن
۲۶۸	۱-۱۴-۳-۲- لوسمی Ph منفی
۲۶۸	۱-۱۴-۳-۳- تجزیه و تحلیل مولکولی جابه جایی 9;22
۲۶۹	۱-۱۴-۴- لوسمی های میلوئید حاد
۲۷۰	۱-۱۴-۴-۱- جابه جایی 8;21
۲۷۱	۱-۱۴-۴-۲- جابه جایی 15;17
۲۷۱	۱-۱۴-۴-۳- اختلالات 11q23
۲۷۲	۱-۱۴-۴-۴- اختلالات کروموزوم ۱۶
۲۷۳	۱-۱۴-۵- MDS و AML وابسته به درمان (t-MDS/t-AML)
۲۷۴	۱-۱۴-۶- سندرمهای میلودیسپلاستیک
۲۷۴	۱-۱۴-۵- اختلالات لنفوئید بدخیم
۲۷۴	۱-۱۴-۵-۱- لنفوم
۲۷۵	۱-۱۴-۵-۲- جابه جایی 8;14
۲۷۶	۱-۱۴-۵-۳- جابه جایی 14;18
۲۷۷	۱-۱۴-۵-۴- سایر جابه جایی ها در لنفوم
۲۷۹	۱-۱۴-۵-۵- Ph-Positive ALL
۲۸۰	۱-۱۴-۵-۶- جابه جایی 4;11
۲۸۰	۱-۱۴-۵-۷- جابه جایی 1;19
۲۸۱	۱-۱۴-۵-۸- (Hyperdiploid ALL) هایپر دیپلوئید
۲۸۲	۱-۱۴-۵-۹- جابه جایی 12;21
۲۸۲	۱-۱۴-۶- اختلالات T-Cell
۲۸۲	۱-۱۴-۷- تومورهای نوپر

- ۲۸۳..... ۱۴-۷-۱- تومورهای خوش خیم.
- ۲۸۳..... ۱۴-۷-۱-۱- نوپلاسم‌های اپی تلیال
- ۲۸۳..... ۱۴-۷-۱-۲- نوپلاسم‌های مزانشیمال
- ۲۸۴..... ۱۴-۷-۱-۳- نوپلاسم‌های نوروزنیک
- ۲۸۴..... ۱۴-۷-۲- تومورهای بدخیم
- ۲۸۴..... ۱۴-۷-۱-۲- راه‌های هوایی فوقانی
- ۲۸۵..... ۱۴-۷-۲-۲- ریه (پلور)
- ۲۸۵..... ۱۴-۷-۲-۳- پستان
- ۲۸۸..... ۱۴-۷-۲-۴- رحم
- ۲۸۸..... ۱۴-۷-۲-۵- تخمدان
- ۲۸۹..... ۱۴-۷-۲-۶- پروستات
- ۲۸۹..... ۱۴-۷-۲-۷- بیضه
- ۲۹۰..... ۱۴-۷-۲-۸- روده بزرگ
- ۲۹۱..... ۱۴-۷-۲-۹- کلیه
- ۲۹۱..... ۱۴-۷-۲-۱۰- مثانه
- ۲۹۲..... ۱۴-۷-۲-۱۱- پریست
- ۲۹۲..... ۱۴-۷-۲-۱۲- بافت همبند و استخوان
- ۲۹۴..... ۱۴-۷-۲-۱۳- سیستم عصبی
- ۲۹۵..... ۱۴-۷-۳- اهمیت بالینی ناهنجاری‌های کروموزومی در تومورهای توپر
- ۳۰۱..... فصل ۱۵: تهیه نقشه ژنوم به وسیله روش‌های ژنتیکی
- ۳۰۴..... ۱۵-۱- نقشه‌های فیزیکی و ژنتیک
- ۳۰۵..... ۱۵-۲- نشانگرهای نقشه‌های ژنتیک
- ۳۰۵..... ۱۵-۳- نشانگرهای ژنی
- ۳۰۷..... ۱۵-۴- نشانگرهای DNA برای تهیه نقشه ژنتیک
- ۳۰۷..... ۱۵-۵- چندشکلی‌های طولی قطعات محدودکننده یا برشگر (RFLPs)
- ۳۰۹..... ۱۵-۶- چندشکلی طولی توالی ساده

- ۳۱۱-۷-۱۵- چندشکلی‌های تک نوکلئوتیدی (SNPs).....
- ۳۱۴-۸-۱۵- آنالیز پیوستگی اساس تهیه نقشه ژنتیکی.....
- ۳۱۵-۹-۱۵- رفتار کروموزوم‌ها و پیوستگی جزئی.....
- ۳۲۱-۱۰-۱۵- از پیوستگی جزئی تا تهیه نقشه ژنتیک.....
- ۳۲۲-۱۱-۱۵- انجام آنالیز پیوستگی در موجودات مختلف.....
- ۳۲۳-۱۲-۱۵- تجزیه و تحلیل پیوستگی و تولیدمثل برنامه ریزی شده.....
- ۳۲۶-۱۳-۱۵- تهیه نقشه ژنی با تجزیه و تحلیل شجره نامه.....
- ۳۲۸-۱۴-۱۵- تهیه نقشه ژنتیک در باکتری.....
- ۳۳۲-۱۴-۱۵- تهیه نقشه ژنوم به وسیله روش‌های فیزیکی.....
- ۳۳۴-۱۶-۱۵- تهیه نقشه نواحی محدود.....
- ۳۳۵-۱۷-۵- اساس روش تهیه نقشه محدود.....
- ۳۳۷-۱۸-۱۵- درجه نقشه‌کشی محدود و اندازه‌های قطعات محدود.....
- ۳۳۸-۱۹-۱۵- نقشه‌کشی محدود با برش دهنده‌های نادر.....
- ۳۴۰-۲۰-۱۵- پایش نتایج محدود با برنده نادر.....
- ۳۴۳-۲۱-۱۵- روش هیبریداسیون فلئوروسنت درجا.....
- ۳۴۳-۲۲-۱۵- هیبریداسیون درجا با پروب‌های رادیواکتیو یا فلونورسنت.....
- ۳۴۷-۲۳-۱۵- کاربرد **FISH**.....
- ۳۴۸-۲۴-۱۵- **FISH** با قدرت تفکیک بالا با گسترش‌های کروموزومی و فیبرهای **DNA**.....
- ۳۵۰-۲۵-۱۵- تهیه نقشه نواحی توالی دست نخورده (**STS**).....
- ۳۵۲-۲۶-۱۵- کاربرد توالی **DNA** بی همتا به عنوان یک **STS**.....
- ۳۵۴-۲۷-۱۵- قطعات **DNA** برای نقشه کشی **STS**.....
- ۳۵۵-۲۸-۱۵- هیبریدهای تشعشع.....
- ۳۵۸-۲۹-۱۵- کاربرد کتابخانه کلون در نقشه کشی برای آنالیز **STS**.....
- ۳۶۱-۳۰-۱۵- مراحل به سوی نقشه ژنوم انسان.....
- ۳۶۳-۳۱-۱۵- نقشه کشی سریع ژنی.....
- ۳۶۵- منابع.....

۳۷۴ منابع بیماری‌ها

۳۷۴ منابع ژنوم

۳۷۶ فهرست لغات

۴۲۰ فهرست اعلام

www.ketab.ir

مقدمه مؤلف

«الکتب بساتین العلماء»

«کتاب‌ها، باغ‌ها و تفرجگاه‌های دانشمندانند»

این نکته که کتاب از ارکان اصلی آموزش می باشد، غیرقابل بحث است. در حال حاضر امکانات آموزشی بسیاری در دسترس عموم قرار دارد، اما تاکنون هیچ یک از آنها جانشین کتاب نشده اند. علت این مسئله روشن است، چه هر کتاب حاصل مطالعه و بررسی متفکر و مؤلفی در تدوین مطالب مورد بحث آن کتاب است.

نکته‌ای که در جهان امروز چشمگیر و قابل اهمیت می باشد، توسعه روزافزون رشته‌های مختلف علوم و پیشرفت سریع این رشته‌ها است، به همین جهت هم سالانه صدها و بلکه هزارها کتاب علمی در رشته‌های مختلف با تیراژ بسیار چاپ و منتشر می شود، اما با یک نگاه سطحی متوجه می شویم که در مملکت ما هنوز کمبود کتاب به خصوص در رشته‌های علوم تجربی به خوبی محسوس می باشد. با وجود توسعه دانشکده‌ها و مراکز آموزش عالی و افزایش قابل توجه دانشجویان رشته‌های مختلف، تعداد کتاب‌های ضروری به زبان فارسی کم است و در بعضی از رشته‌های مختلف، تعداد کتاب‌های ضروری به هیچ وجه وجود ندارد. سیتوژنتیک انسانی، یکی از آن موارد است که می تواند جایگاهی در آموزش زیررشته‌های ژنتیک و ژنومیک در دانشگاه‌های کشور داشته باشد.

به یاد بیاوریم که ریشه‌های سیتوژنتیک چگونه شکل گرفته است. شاید سیریل دین دارلینگتون^۱ (۱۹۰۳-۱۹۸۱) در تاریخ علوم طبیعی به فراموشی سپرده شده باشد. او

۱. Cyril Dean Darlington.

راهبر سیتولوژی زمانه پیش مولکولی بوده است. نامبرده زندگی علمی خود را داوطلبانه، کاملاً ایزوله و تحت هیچ گونه پوشش علمی شروع کرد، او بود که قوانین کروموزومی را به صورت استنتاج واضحی مطرح کرد و آن را به ژنتیک و فرضیه‌های تکاملی-تکوینی مرتبط ساخت. واضح است که این فرآیند به آسانی پیش نرفت. به جاست که اشاره‌ای به سهم بس سزاوار دارلینگتون در شناخت پیش مولکولی زیستی بشود.

به دنبال تحقیق اسکار هاروتیگ^۱ به سال ۱۸۷۵ میلادی، در زمینه لقاح، کشف شد که اساس جنسی تولیدمثل تکیه بر هسته سلول دارد و سپس آلبرت فون کولیور^۲، ادوارد استاسبورگر^۳، اوگوست وایس من^۴ و اسکار هاروتیگ همگی به این نتیجه رسیدند که ماده وراثتی می تواند از طریق ماده موجود در هسته تعیین گردد. چند سال بعد، با تولد فرضیه «هسته‌ای وراثت»، نهایتاً عنوان خلف^۵ یعنی درست وقتی که ویلهلم والدیر^۶ در آلمان هسته‌ای ظریفی را «کروموزوم» نامید مطرح شد، نامی که منعکس کننده نقطه توجه بارزی در روش‌های رنگ آمیزی است.

در رابطه با رفتار کروموزوم و نقطه عطف آن در تکامل، شناخت علمی در این راستا بین سال‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۵۰ با تکیه بر نقش کروموزومی در توارث، تنوع و تکامل، صورت گرفت. در واقع، کروموزوم‌ها نه تنها به صورت نشان (Marker) در تاریخ تکامل قابل استفاده می باشند، بلکه می توانند توان تکاملی را نیز ایجاد کنند.

در فصول اول تا سوم این کتاب، به بررسی ساختار کروموزوم‌ها به طور عام، چگونگی شکل گیری کروموزوم‌های یوکاریوت و ساختار باندهای کروموزومی پرداخته خواهد شد. در فصول چهار تا شش، به چگونگی تنظیم چرخه سلولی و خصوصیت‌های تقسیم سلولی پرداخته می شود. از آنجا که جزئیات تقسیم میوز یک تقسیم میتوز را هم دربر

1. Oscar Hartwing.
2. Rudolph Albert von Koelliver.
3. Edward Stassburger.
4. August Weismann.
5. progeny.
6. Wilhelm Waldeyer.

می گیرد، در این قسمت به بررسی تفصیلی تقسیم میوز پرداخته می شود. چهار فصل بعدی کتاب (۷-۱۰) به شرح اختلالات احتمالی در ساختار کروموزوم‌ها، اشکالات احتمالی در روند تقسیم سلولی میوز و میتوز و نتایج آن می پردازد. در فصل ۱۱، اختصاصاً بررسی اختلالات در ترمیم کروموزوم‌ها و عوارض آن در انسان ارائه می گردد و در فصول ۱۲ و ۱۳ کتاب، شکل گیری و رفتار کروموزوم‌های جنسی تشریح می شود. فصل ۱۴ کتاب به توضیح سیتوزنتیک در شرایط خاص سرطانی شدن و علائم افتراقی مشاهده شده در این سلول‌ها اختصاص دارد. در نهایت فصل ۱۵ کتاب، به بررسی روش‌های مطالعه و جایابی ژن‌ها و جایگاه‌های مختلف ژنی بر روی کروموزوم‌ها تخصیص داده شده است که ارائه گر مبحث ژنومیک است.

نهایتاً داستان هر دو مقوله، تنوعات انتظامی و روش شناسی، بازیگر نقش مهمی در پذیرش و مقاومت در مقابل عقاید علمی نوین می باشند.

از جناب آقای دکتر سعیدرضا غفاری، عضو محترم هیئت علمی گروه ژنتیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی تهران، برای مطالعه دقیق و صرف وقت و توجه تشکر می کنم و باعث خوشحالی اینجانب است که این کتاب در جمع و با همکاری کارشناسان ارشد رشته ژنتیک انسانی این دانشگاه نگارش شده است.

◀ دکتر پروین مهدی پور

استاد ژنتیک پزشکی،

مسئول بخش ژنتیک سرطان و سیتو ژنتیک،

و معاون آموزشی گروه ژنتیک پزشکی، دانشکده پزشکی،

علوم پزشکی / دانشگاه تهران