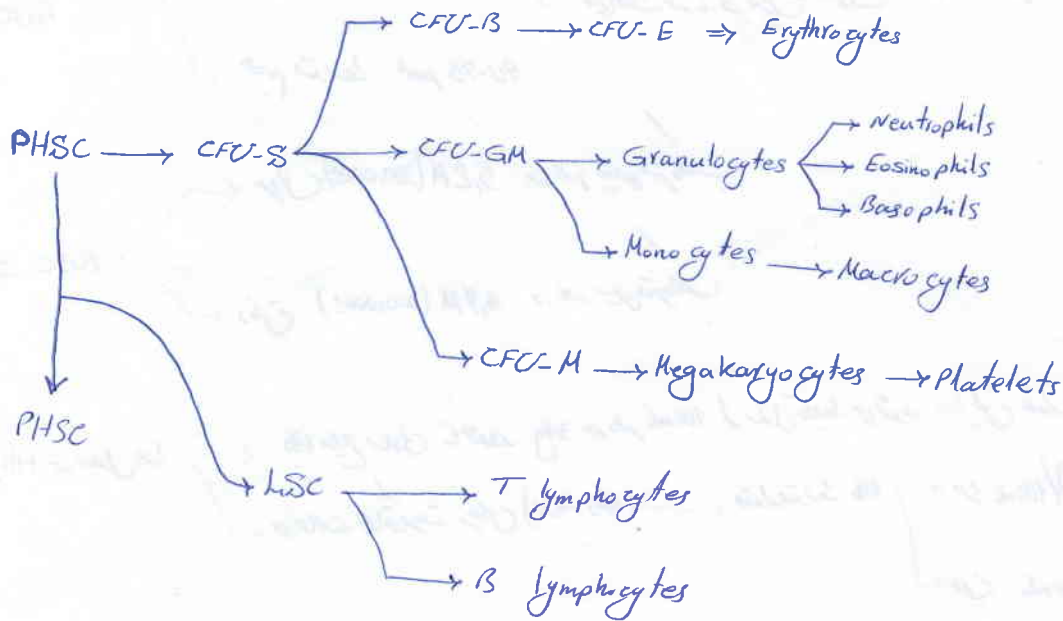


سلول‌های بنیادین متعهد \rightarrow اولین نسل سلول‌های بنیادین یافته متعهد شده برای ساخت ارده خاصی از سلول‌ها
 نمی‌توان از سلول‌های بنیادین چند ظرفیتی (PHSC) افتراق داد.
 در محیط‌های مختلف طوایف‌های از انواع خاص سلول‌های خونی ایجاد می‌شوند
 آماره‌ها \rightarrow اینترست تولید می‌شوند \rightarrow واحد کلونی‌ساز - اینترست (CFU-E)
 " " \rightarrow گرانولوسیت و مونوسیت تولید می‌شوند \rightarrow " " - گرانولوسیت و مونوسیت (CFU-GM)



القاینده‌های رده \rightarrow پروتئین‌های رده و تغییر سلول‌های بنیادین مختلف را کنترل می‌کنند و رده تغییر می‌دهند
 ع القاینده‌ای رده مهم داریم ۱- اینترلوکین II : باعث رده تغییر تقریباً تمام انواع مختلف سلول‌های بنیادین می‌شود

القاینده‌های بنیادین \rightarrow باعث بنیادین می‌شوند.
 " " " " رده \rightarrow تغییر در رده

« مراحل تکثیر RBC ها »

پرواریتروبلست ← اولین سلسله بنیادی مغز که از RBC ها
در صورت تحریک مناسب تعداد زیادی از این ها را در CFU-E منتهی می شود.

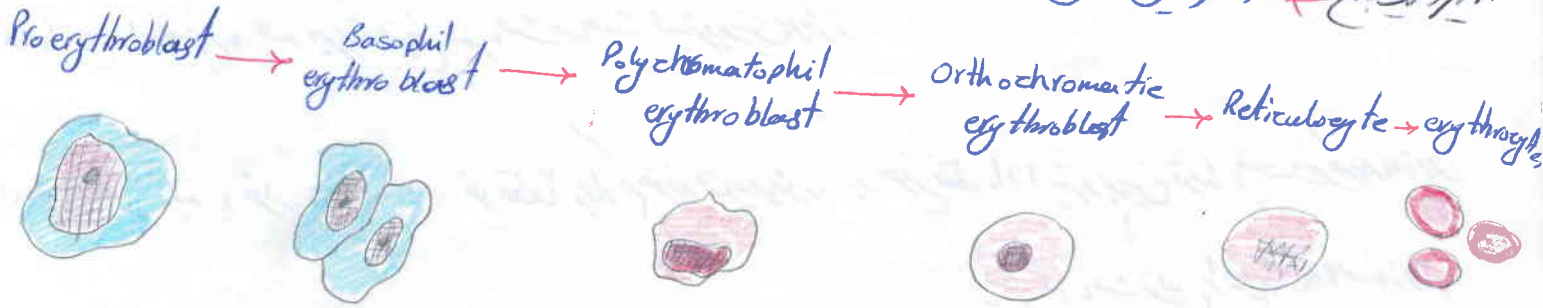
← به حالت عددی زیاد رتیکولوسیت ها ، خلقت آنها در میان تمام گلبول های خون کمتر از ۱٪ می باشد.

از تقسیم چند تایی پرواریتروبلست ایجاد می شود.
ارتروسیت باز فیلی ← دارای زندگی های مازاد
حادی Hb بسیار ناچیز

در این مرحله خلقت Hb تا حدود ۱.۳۴ انجام می شود.
اندازه هسته کوچک می شود و بقایای هسته از سلسله دفع می شود.

شبه آندوبلاست می شود. رتیکولوسیت باز فیلی (شامل شبه مایه و چند تا رتیکولوسیت)
در این مرحله بقایای هسته از سلسله دفع می شود.
سلسله در این مرحله به لایه می رسد و از غشای استخوان و در مایه های خونی می شود.

ارتروسیت بالغ ← در این مرحله نقش مولد باز فیلی ارترولوسیت ها ایجاد می شود.



تقسیم اولیه RBC توسط ارتروبلاست
۱- اکسیژناسیون کافی به بافت ها به مقدار کافی RBC
۲- خلقت مناسب رتیکولوسیت ها در مایه های خونی.

تقسیم کننده اصلی برای تولید RBC ← اکسیژناسیون بافتی

در مناطق مرتفع که O_2 هوا کم می باشد → در این حالت غلظت RBC ها در خون مقدار بیشتری را نشان می دهد که به علت کمبود O_2 است. در بیماری های که به علت کمبود O_2 در خون است، مانند بیماری های ریوی، نیاز به O_2 اینجاست که رگ های ریه را می بینیم.

عامل اصلی تحریک تولید RBC در هیپوکسی → اریتروپویتین (EPO) → یک هورمون است که در کلیه ها و در جگر و مغز و در غده های دیگر تولید می شود.

هیپوکسی در مقدار اریتروپویتین تأثیری در افزایش تولید RBC ندارد.
 ۱. در هیپوکسی: غده های پستانداری که فیبروبلاست ها را می بینیم، تولید EPO می کنند.
 ۲. در هیپوکسی: غده های پستانداری که فیبروبلاست ها را می بینیم، تولید EPO می کنند.
 ۳. در هیپوکسی: غده های پستانداری که فیبروبلاست ها را می بینیم، تولید EPO می کنند.
 ۴. در هیپوکسی: غده های پستانداری که فیبروبلاست ها را می بینیم، تولید EPO می کنند.

هیپوکسی باقی می ماند → $HIF-1$ (HIF-1) → انتقال $HIF-1$ به جبهه پارافین دهنده به هیپوکسی در اریتروپویتین.

ترشح نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین
 ۱. در هیپوکسی: ترشح نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۲. در هیپوکسی: ترشح نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۳. در هیپوکسی: ترشح نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۴. در هیپوکسی: ترشح نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.

تولید نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین
 ۱. تولید نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۲. تولید نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۳. تولید نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.
 ۴. تولید نسخه برداری از mRNA و تولید اریتروپویتین.

برداشتن O_2 یا غلبه O_2 → خرد قوت و چار کم خون شدید می شود.
 ۱. خرد قوت و چار کم خون شدید می شود.
 ۲. خرد قوت و چار کم خون شدید می شود.
 ۳. خرد قوت و چار کم خون شدید می شود.
 ۴. خرد قوت و چار کم خون شدید می شود.

در شرایط هیپوکسی، اریتروپویتین تولید می شود (در صورت max در max) → بعد از ۵ روز تغییر در تعداد RBC ها رخ نمی دهد.
 ۱. در شرایط هیپوکسی، اریتروپویتین تولید می شود (در صورت max در max).
 ۲. در شرایط هیپوکسی، اریتروپویتین تولید می شود (در صورت max در max).
 ۳. در شرایط هیپوکسی، اریتروپویتین تولید می شود (در صورت max در max).
 ۴. در شرایط هیپوکسی، اریتروپویتین تولید می شود (در صورت max در max).

در Fe و Co غده های پستانداری → اریتروپویتین می تواند RBC را تا ۱۰۰٪ افزایش دهد.
 ۱. در Fe و Co غده های پستانداری.
 ۲. در Fe و Co غده های پستانداری.
 ۳. در Fe و Co غده های پستانداری.
 ۴. در Fe و Co غده های پستانداری.

اریتروپویتین باعث افزایش سرعت پروتئین و بلاست از CFU-E می شود.
 ۱. اریتروپویتین باعث افزایش سرعت پروتئین و بلاست از CFU-E می شود.
 ۲. اریتروپویتین باعث افزایش سرعت پروتئین و بلاست از CFU-E می شود.
 ۳. اریتروپویتین باعث افزایش سرعت پروتئین و بلاست از CFU-E می شود.
 ۴. اریتروپویتین باعث افزایش سرعت پروتئین و بلاست از CFU-E می شود.

ساخت RBC نیازمند Vit B_{12} (سیانوکوبالامین) برای سنتز DNA ضروری هستند. (در وقت تبدیل غشای قرمز دارند)
 اسید فولیک
 عدم وجود این ۲ فاکتور \rightarrow عدم تغییر سطح الیتر و پلاکت های مکرر سقوط \rightarrow تولید ماکروسیت \rightarrow توانایی حمل Hb دارند ولی به علت عمیق ناکارآمدی است.
 غشای سفت و دندار

اسیدهای چربی غند معدوم \rightarrow تولید پلیگوبیروبین (فاکتر دافلی)
 Vit B_{12} غنا \rightarrow ترکیب قوی با هم \rightarrow انتقال به سیرینده های اختصاصی به غشای ممبرانی سلول های مختص در اینم \rightarrow وجود B_{12} به شکل وینوسینوز به داخل فون \rightarrow جدا شدن فاکتور B_{12}
 آهن محصل = نشو = پیرنوسینوز \rightarrow دایتر محدود جذب B_{12} در معده و اینم

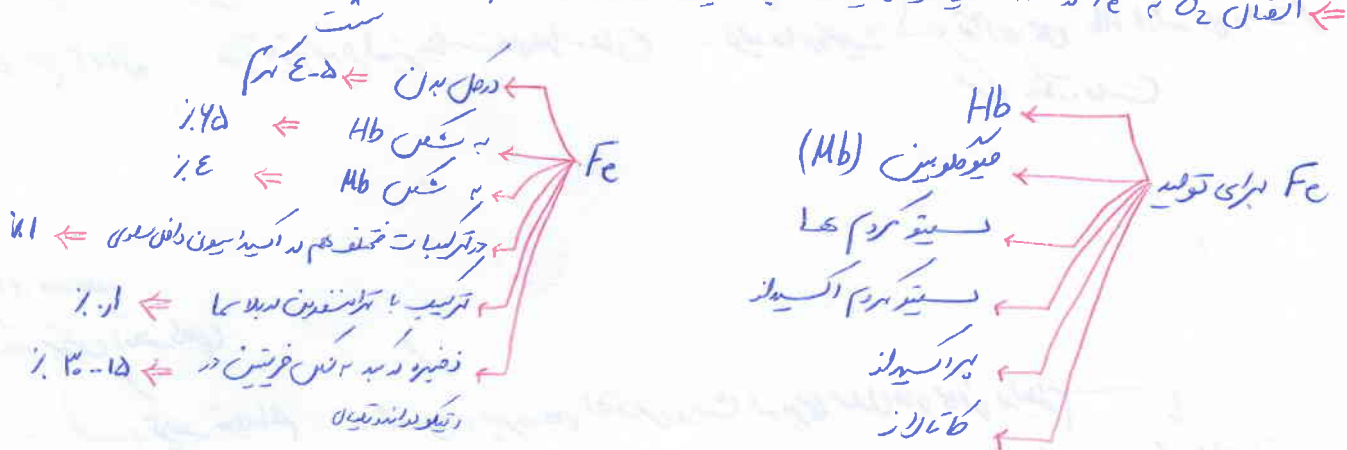
اسید فولیک (اسید پتروبین گلوتامیک) \rightarrow از افزایش مسیر سنججات و بعضی از مواد کاد نوشت
 الیبرو \rightarrow بیماری شایع اید بارید \rightarrow باعث افتادن جذب B_{12} را سیر فونید

«ساخت Hb»
 از مرحله پیر و ایترو پلاکت شروع تا مرحله ریتیکولوسیت
 Fe^{2+} سولفید کوا + Fe^{2+} پلیسین \rightarrow پیرویل
 Fe^{2+} پیرویل \rightarrow پروتوبورفیرین IX
 پروتوبورفیرین IX + Fe^{2+} \rightarrow هم
 هم + گلوبین (زنجیره بتا) \rightarrow زنجیره گلوبوگین (آلفا بتا)
 Fe^{2+} زنجیره آلفا + ۲ زنجیره بتا \rightarrow گلوبوگین A

زنجیره های Hb \rightarrow α , β , δ , θ
 HbA \rightarrow فراوان ترین
 گد زنجیره Hb \rightarrow شغل لوده پروتید \rightarrow گد هم دی ایم Fe
 هم
 ع زنجیره \rightarrow Fe ایم Fe \rightarrow گد Fe باید O_2

کم خون دای شش ← aei و این به طای aa اسید پلوتیک ← در شرایط حیوانی ← تولید شده های دراز و پاره کردن RBC (در زنجیره ای B)

← انتقال O_2 به Fe^{2+} در Hb به یونیت کلاه با پیوند کوئوردیناسی با اتم Fe انتقال هرگاه در سند و م شش کوئوردیناسی منتقل می شود.



«انتقال و ذخیره Fe »

کلازین از آهن باری ← ترکیب با آلبومین ترانسفیرین ← تولید آترانسفیرین ← پیوند سستی دارد.
(کبد بیاکسین بلا س)

Fe در سلول ← ترکیب با آلبومین ترانسفیرین ← تولید فریتین ← Fe ذخیره در با فریتین، آهن ذخیره است.

فقدان Fe به سرعت فوق العاده ناچگون (در هلدور زیاد بودن Fe از حد ذخیره ای آلبومین ترانسفیرین) به شش می رسد که می تواند در سلول وجود دارد.

کمبود آهن بلا س ← جدا شدن راحت آهن از فریتین
کنت تر جدا شدن آهن از میوگلوبین

خصوصیت مهم ترانسفیرین ← با قدرت به غشاء، اریترودلاست ها در مغز استخوان مقصود می شود. ← اولین ترانسفیرین همراه با Fe توسط اریترودلاست به لاش اندوستیوز گیرنده های

(محتوای Hb در RBC ها) کم خون ندید می شود ← در صورت ناگانی بودن ترانسفیرین → که محل رافت هم است می رسد → ترانسفیرین در سلول، Fe مستقیماً به میوگلوبین می رسد.

جذب آهن از دستگاه گوارش

اولیه آلبومین ترانسفیرین در کبد ← ترشح همراه با صفرا ← انتقال آلبومین ترانسفیرین به آهن آزاد → ایجاد ترانسفیرین ← انتقال ترانسفیرین به ریه ها، این مکان دارد.

جذب ترانسفیرین به لاش اندوستیوز

انتقال Fe توسط ترانسفیرین → آزاد شدن ترانسفیرین به لاش بلا س

RBC ها دارای تنظیم های سیستمیک برای مقابله با کمبود آهن می باشند. کارهای این تنظیم ها:

- حفظ انقباض پذیری غش سلول
- تأخر در انتقال غشایریون ها
- تولید ریزین از تبدیل آهن Hb از نمون موبد
- تولید ریزین از اسیداسون Pr ها در RBC

RBC ها در پالپ قفوف ضحان در پهنای فضای تریکوبی هم آهنگند یا در هم شوند.

Hb آزاد شده در اثر پل ریزین RBC

خالو سیتوز توسط حامله غشایریون های کبد، طحال و مغز استخوان

آزاد کردن Fe در خون

تبدیل بخش بزرگترین به بیس ریزین در رده خون

توسط به هم پیوستن آهن

آهنی

کمبود Hb در خون

۱- به علت کمبود RBC
 ۲- به علت مقدار بسیار کم Hb در RBC ها

انواع آهنی

۱- آهنی ناشی از خونریزی
 ۲- آهنی آبله استیک ناشی از فقدان عمده مغز استخوان
 ۳- آهنی فعال و بلاکتیک
 ۴- آهنی ککولیستیک

۱- اسفرو سیتوز ایدی
 ۲- داسی تیس
 ۳- اریترود بلاستوز حقیقی

۱- آهنی ناشی از خونریزی

در خونریزی عادی بدن بخش مایع پلاسما را ۱-۳ درصد جایگزین می کند و می کاهش غلظت RBC را در ۳-۶ هفته جبران کند.

اگر دست راس مزمن و درازم خون عدم توانایی خود در جذب Fe از روده به اندازه دفعات طبیعی خونریزی

کمبود Hb در خون

کمبود Hb در خون

۲- آهنی آبله استیک

آبله استیک مغز استخوان (از بین رفتن فعالیت مغز استخوان)

علل مغز استخوان: خردی ریزین در برابر تشعشع و یا مایه های دی یا بیماری لوپوس اریتماتوز

بیماری لوپوس اریتماتوز: نوعی خود ایمنی که در آن به سلول های بنیادی مغز استخوان حمله می شود

اگر دست ریزین باشد در اکثر موارد در استخوان های (تعداد RBC را زیاد می کند) یا پیوند مغز استخوان صورت می گیرد

در حدود نیمی از موارد علت این بیماری مغز استخوان است

آهنی آبله استیک ایدیو پاتیک

۳- آنتی گلوبولین

- در اثر کمبود میس لند ۳ عامل مهم $Vit + B_{12}$ (بیانزوبالین) - فالتورافن - اسید فولیک
- کند شدن تاثیر RBC در غذای سفید ، تولید RBC های بزرگتر از معمول (مکروسیت - مگالوبلاست)

۴- آنتی گلوبولین

- تعداد RBC های صافه نزول میسر است ولی عدد محدود دارند
- ۳ نوع دارد
 - اسفروسیتر اثر
 - داس تیس
 - اثر دایستوز جینی

۴-۱- آنتی اسفروسیتر اثر

- RBC ها بسیار کوچک اند - کروی اند
- RBC ها فاقد افتاد میس لند مانده فقط الطرفین هستند
- به کف تمام عبور از پالاب قند عمان و پشت کای راه میروند

۴-۲- آنتی داس تیس

- در اثر جایگزینی aa و val و met طایفه اسید در زنجیره β - Hb_s بیمار
- در شرایط کمبود Hb_s به صورت داس تیس می شود

۴-۳- آنتی اریترودایستوز جینی

- RBC های Rh^+ جنس توسط Rh^- های مادر مورد حمله قرار می گیرند
- نوزاد با آنتی اریترودایستوز می شود
- سفت سرخ RBC های جنس ، باعث مورد مقدار زیادی RBC نابالغ می شود

پلی سیتی ← نوع ثانویه ← هماتوکریت \downarrow در هوا دچار کمبود O_2 رسانی می باشد و تولید RBC \uparrow می یابد.
 نوع ویرا (اریترمی) ← نوع پاتولوژیک می باشد. به علت اختلال در رده لکوکیت ها و گریه بلاست به RBC می سازند ایجاد می شود.
 علائم \uparrow Hct ، حجم خون \uparrow ، وiskوزیته خون \uparrow (از ۳ به ۱۰ برابر می رسد)

تأثیر پلی سیتی بر دستپاچگی ← \uparrow وiskوزیته ← حرکت ندر خون در عروق و کاهش بازشت مریه ← این دو یکدیگر را حتی می کنند.
 حجم \uparrow ← بازشت مریه \uparrow

فشارش پان در افراد پلی سیتی تقریباً طبیعی است (در ماکرها افزایش می یابد) ← کاهشیم های تبخیم می رضون خارج اند افزایش مقاومت هموگلوبین در ریه \uparrow فشارضن شریانی برابر \uparrow وiskوزیته شوند.

علائم ظاهری پلی سیتی ← دند پوست به زرد آهکی با کمی دند آبی (سیانوز)

محمد رفیعی
 بهشتی ۹۶