

* هر یک از یاخته های بدن انسان و سایر یوکاریوت ها ، ویژگی هایی (مثلا شکل و اندازه) دارند که تحت فرمان **هسته** ایجاد شده اند (**نکته** : طبق شکل ۱۷ از فصل ۴ زیست ۱ ، شکل گویچه قرمز پس از خروج هسته نیز تغییر می کند) اطلاعاتی که در هسته ذخیره شده اند ، در دنا های موجود در فام تن (کروموزوم) های هسته قرار دارند . انواع نوکلئیک اسید : **دنا و رنا**

* اطلاعات اولیه در مورد ماده ی وراثتی ، از آزمایش های گریفیت به دست آمد که به دنبال تولید واکسنی برای بیماری آنفلوانزا (**نه سینه پهلوا!**) بود

* **آزمایش گریفیت** : گریفیت بر روی دو نوع باکتری استرپتوکوکوس نومونیا ، که یکی دارای پوشینه (کپسول) و دیگری فاقد پوشینه بود آزمایش خود را انجام داد . باکتری پوشینه دار سبب سینه پهلوا و در نهایت مرگ موش ها می شد اما باکتری بدون پوشینه توسط دستگاه ایمنی موش تخریب می شد و نمی توانست بیماری ایجاد کند (یکی از وظایف پوشینه ، حفاظت از باکتری است) . با این آزمایش فقط مشخص شد که ماده وراثتی می تواند از یاخته ای به یاخته ی دیگر برود اما **ماهیت این ماده و چگونگی این انتقال مشخص نشد**

نکته : پوشینه ، خود در برابر گرما مقاوم است اما نمی تواند از باکتری در برابر گرما (برعکس دستگاه ایمنی) حفاظت کند !

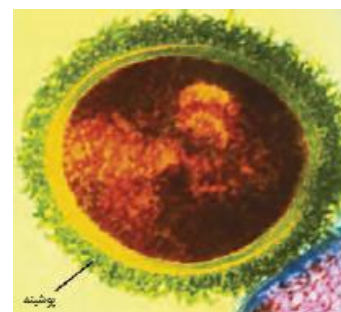
نکته : در آزمایش ۴ و ۱ در خون و شش های موش ها ، باکتری های پوشینه دار زنده قابل مشاهده می باشند

نکته : طبق آزمایش گریفیت ، یاخته های مرده نیز میتوانند به یاخته های دیگر صفات منتقل کنند

نکته : در آزمایش چهارم **تعدادی** از باکتری های بدون پوشینه ، پوشینه دار شدند نه همه آنها !

دقت کنید پوشینه باکتری استرپتوکوکوس نومونیا از غشا و دیواره آن ضخیم تر است

دقت کنید باکتری استرپتوکوکوس نومونیا عامل سینه پهلوا است نه آنفلوانزا !



* **ایوری** : ماهیت ماده ی ژنتیک ، در آزمایش های ایوری و همکارانش مشخص شد . آن ها عصاره ی سلولی باکتری های پوشینه دار کشته شده را تهیه کرده و پروتئین های موجود در آن را با آنزیم های **پروتئاز** تخریب کردند . سپس این عصاره

را به محیط کشت باکتری های فاقد پوشینه اضافه کردند و مشاهده کردند انتقال صفات همچنان صورت می گیرد . در نتیجه به این موضوع پی بردند که ماده ی ژنتیک ، از جنس پروتئین نیست ! (**در این آزمایش ، همواره انتقال صفات مشاهده می شود**)

- در آزمایش دیگری ، عصاره ی سلولی را در یک گریزانه (سانتریفیوژ) قرار دادند و مواد آن را به صورت لایه لایه جدا کردند . سپس هر لایه را به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری ها اضافه کردند و مشاهده شد **فقط لایه ای که در آن دنا وجود دارد سبب انتقال صفات می شود** (**در این آزمایش فقط در یکی از حالات ، انتقال صفات مشاهده می شود**)

- در آزمایش های دیگری ، عصاره ی مورد نظر را به چند قسمت تقسیم کردند و به هر قسمت ، آنزیم تجزیه کننده ی یک گروه از مواد آلی را اضافه کردند سپس هر کدام را به محیط کشت باکتری های فاقد پوشینه اضافه کردند و مشاهده شد فقط در صورتی انتقال صفات رخ می دهد که دنا تخریب نشده باشد ! **در نتیجه به این موضوع پی بردند که ماده ی ژنتیک ، از جنس دنا است !** (**در این آزمایش در اکثر حالات انتقال صفات مشاهده می شود**)

* **مشاهدات چارگاف** : تحقیقات چارگاف بر روی دناهای جانداران نشان داد که مقدار

آدنین دنا با مقدار تیمین برابر بوده و همچنین مقدار گوانین در آن با مقدار سیتوزین

برابر است . بعد ها دانشمندان فهمیدند که این برابری ، به این دلیل است که ساختار این

نوکلئوتید ها مکمل یکدیگر است و می توانند با یکدیگر پیوند هیدروژنی تشکیل دهند

دقت کنید چارگاف متوجه رابطه مکملی بین بازهای آلی نشد

دقت کنید می توان گفت در یک ساختار پایدار (نه در هنگام رونویسی!) می توان پیوند

هیدروژنی بین آدنین و یوراسیل را مشاهده کرد . نمونه ی آن ، مولکول tRNA است .

* **ویلیکینز و فرانکلین** : ویلیکینز و فرانکلین با استفاده از پرتو ایکس از مولکول های دنا

تصاویری تهیه کردند که از این تصاویر ، اطلاعات زیر به دست آمد :

۱_ دنا حالت مارپیچی دارد

۲_ دنا بیش از یک رشته دارد (نه الزاما ۲ رشته!)

۳_ ابعاد دنا مشخص شد

* **واتسون و کریک** : این دو ، با استفاده از نتایج آزمایش های چارگاف و داده های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتو ایکس

و یافته های خود ، مدل مولکولی نردبان مارپیچ را ساختند که تاکنون مورد تایید قرار گرفته و همچنین جایزه ی نوبل را برایشان به همراه داشت

* طبق این مدل ، هر مولکول دنا از دو رشته ی پلی نوکلئوتیدی ساخته شده که به دور محوری فرضی پیچ خورده و ساختاری

شبهه یک نردبان پیچ خورده را به وجود آورده است . پله های این نردبان ، بازهای آلی و ستون های این نردبان ، قند و

فسفات ها هستند که میان قند یک نوکلئوتید با فسفات نوکلئوتید دیگر ، پیوند فسفودی استر وجود دارد (تذکر : کتاب زیست

دوازدهم چاپ ۹۹ ، به اشتباه پیوند فسفودی استر را میان قند یک نوکلئوتید و قند نوکلئوتید مجاور نامیده و باید اصلاح شود!)

دو رشته ی دنا ، به واسطه ی پیوند های هیدروژنی متعدد بین بازهای مکمل به یکدیگر متصل می شوند . (آدنین و تیمین ۲

پیوند و سیتوزین و گوانین ۳ پیوند هیدروژنی با هم تشکیل می دهند)

دقت شود که قطر دنا در تمام طول آن یکسان است چون هر باز دو حلقه ای (آدنین و گوانین دو حلقه ای هستند) ، با یک باز

تک حلقه ای پیوند تشکیل می دهد (سیتوزین ، تیمین و یوراسیل که در رنا قرار دارد ، تک حلقه ای هستند)

* درست است که هر پیوند هیدروژنی قدرت زیادی ندارد ؛ اما وجود هزاران یا میلیون ها پیوند ، نیروی قابل توجهی ایجاد

می کند . البته در مواقع لزوم ، دو رشته ی دنا می توانند در بعضی نقاط از هم جدا شوند

* اطلاعات وراثتی در واحد هایی از دنا که ژن نام دارند ، قرار دارند . بیان ژن می تواند به تولید رنا یا پلی پپتید بینجامد

* نوکلئوتید ها در سوخت و ساز نیز نقش دارند . مثلا مولکول ATP (آدنوزین تری فسفات) که منبع رایج انرژی یاخته است ،

همان ریبونوکلئوتید A می باشد ! همچنین نوکلئوتید ها در ساختار ناقل های الکترون نیز می توانند شرکت کنند

* نوکلئوتید ها از نظر نوع قند ، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند

نکته : در بازهای پرمیدینی ، حلقه دارای ۶ ضلع است

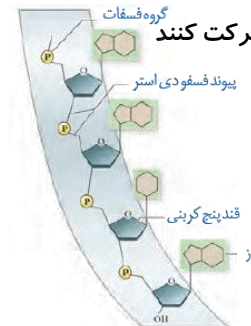
نکته : در بازهای پورینی ، یک حلقه دارای ۶ ضلع و حلقه دیگر دارای ۵ ضلع است

نکته : در نوکلئوتید های پورین دار ، باز آلی از سمت حلقه ۵ ضلعی به قند متصل می شود

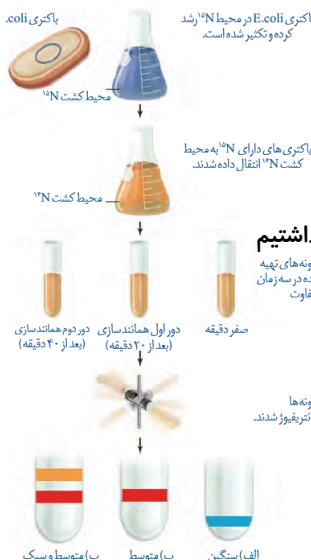
نکته : قند نوکلئوتید ها ۵ کربنه است و یک حلقه ۵ ضلعی ۴ کربنه (نه ۵ کربنه!) دارد

* رنا ها نقش های متعددی دارند که شرکت در پروتئین سازی (شامل mRNA ، tRNA و rRNA) ، نقش آنزیمی (مثل

rRNA) و شرکت در تنظیم بیان ژن (مثل sRNA) نمونه ای از آن هاست



شکل ۱-۱ آزمایش های مزلسون و استال و نتایج به دست آمده:
الف) دمای باکتری های اولیه پس از گریز دادن ، یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند چون هر دو رشته دمای آنها ^{15}N و چگالی سنگینی داشت.
ب) دمای باکتری های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط کشت حاوی ^{15}N (بعد از ۲۰ دقیقه) پس از گریز دادن ، نوری در میانه لوله تشکیل دادند پس دمای آنها چگالی متوسط داشت.
پ) دمای باکتری های حاصل از دور دوم همانندسازی (بعد از ۴۰ دقیقه) پس از گریز دادن دو نوار ، یکی در میانه و دیگری در بالای لوله تشکیل دادند پس نمی از آنها چگالی متوسط و نیمی چگالی سبک داشتند. چرا؟



نکته: طبق شکل، غالباً جایگاه پایان همانندسازی در دناى حلقوی مقابل جایگاه آغاز است

نکته: در پروکاریوت هایی که بیش از یک جایگاه آغاز در دناى خود دارند، نقطه پایان

همانندسازی در مقابل جایگاه آغاز همانندسازی نیست

*** یوکاریوت ها:** گیاهان، جانوران، آغازیان و قارچ ها. **پروکاریوت ها:** باکتری ها

*** در یوکاریوت ها، دنا در هر فام تن به صورت خطی است و مجموعه ای از پروتئین ها که**

مهم ترین آن ها هیستون ها هستند همراه آن قرار دارند

*** بیشتر دناى یوکاریوت ها خطی بوده و در هسته قرار دارد. دناى سیتوپلاسمی یوکاریوتها**

حلقوی بوده و در راکیزه (میتوکندری) و دیسه (پلاست) دیده می شود

*** یوکاریوت ها چون دناى زیادی در فام تن های متعدد دارند، همانند سازی بسیار**

پیچیده تر از پروکاریوت هاست. به همین دلیل چندین نقطه همانندسازی دارند

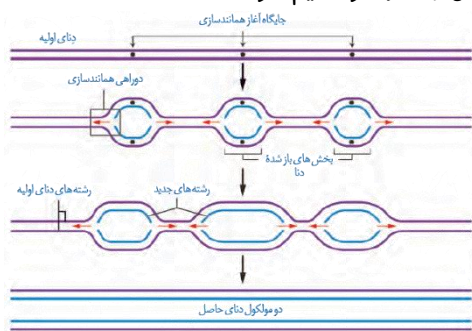
*** تعداد این جایگاه ها حتی می تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود**

نکته: تعداد جایگاه آغاز همانندسازی می تواند

کمتر از جایگاه پایان همانند سازی باشد

نکته: جایگاه آغاز همانندسازی در دناهای جدید

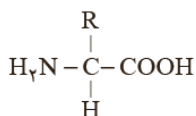
نیز در همان نقطه وجود دارد



*** مولکول هایی که در یاخته نقش ذخیره و انتقال اطلاعات را بر عهده دارند عبارتند از:**

دنا، رنا، پروتئین ها و مولکول های دیگر

*** پروتئین ها** بسیار هایی از آمینواسید ها هستند. نوع، ترتیب و تعداد آمینواسید ها در



پروتئین، ساختار و عمل آن را مشخص می کند

*** تفاوت آمینواسید ها، به خاطر تفاوت گروه R در آن هاست**

دقت کنید طبق شکل کتاب، پیوند پپتیدی بین گروه آمین یک آمینواسید و گروه

کربوکسیل آمینواسید دیگر تشکیل می شود

*** قبل از همانندسازی دنا، به کمک آنزیم هایی (نه یک آنزیم!) پیچ و تاب های فامینه (کروماتین) باز شده و هیستون های**

همراه آن جدا می شوند. سپس آنزیم هلیکاز با شکستن پیوند های هیدروژنی، مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می کند

دقت کنید هیستون ها گروهی از پروتئین ها هستند و نام یک پروتئین مجزا نیست

*** برای ساخته شدن رشته ی جدید دنا، انواعی از آنزیم ها فعالیت می کنند**

که یکی از مهم ترین آن ها دنابسپاراز است. این آنزیم نوکلئوتید های

آزاد یاخته را در مقابل نوکلئوتید های مکمل قرار می دهد. با این کار،

نوکلئوتید های سه فسفاته دو گروه فسفات خود را از دست می دهند و با یک گروه فسفات در ساختار رشته دنا قرار میگیرند

*** در محلی که دو رشته دنا از هم جدا می شوند، دو ساختار Y مانند ایجاد میشود که هر کدام یک دوراهی همانندسازی هستند**

*** آنزیم دنابسپاراز می تواند فعالیت نوکلئازی (شکستن پیوند فسفودی استر و بریدن دنا) داشته باشد و اشتباه های احتمالی**

خود را تصحیح کند این کار را ویرایش می نامند. دقت کنید هلیکاز فعالیت نوکلئازی ندارد

نکته: دنا بسپاراز همزمان چند نوکلئوتید را در برمی گیرد و طبق شکل چندین نوکلئوتید را همزمان به هم متصل می کند

نکته: در هر دوراهی همانندسازی یک هلیکاز و دو دنابسپاراز داریم (در هر نقطه همانندسازی دو دوراهی همانند سازی داریم)

نکته: آنزیم هلیکاز پیوند هیدروژنی را می شکند اما تشکیل پیوندهای هیدروژنی نیازمند آنزیم نیست!

*** تفاوت های دنابسپاراز و رنا بسپاراز:**

۱- دنا بسپاراز فقط یک رشته از دناى مادر را در بر می گیرد اما رنا بسپاراز هر دو رشته را احاطه می کند

۲- دنا بسپاراز توانایی ویرایش (نوکلئازی) دارد اما رنا بسپاراز فاقد این توانایی است

۳- پیش ماده های دنابسپاراز، دنا و دئوکسی ریبونوکلئوتید هستند اما پیش ماده های رنا بسپاراز، دنا و ریبونوکلئوتید هستند

۴- فراورده ی دنا بسپاراز، دنا می باشد اما فراورده ی رنا بسپاراز، رنا می باشد

۵- رنا بسپاراز می تواند به تنهایی دو رشته ی دنا را از هم باز کند اما دنابسپاراز به هلیکاز نیازمند است

*** در پروکاریوت ها، ماده ی وراثتی در هسته قرار ندارد! بلکه فام تن اصلی به صورت یک دناى حلقوی است که در**

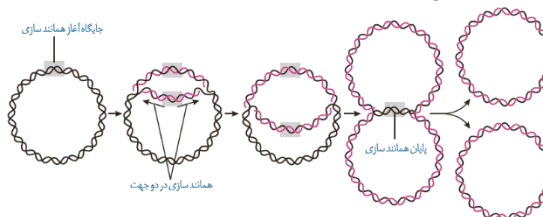
سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای یاخته متصل است. پروکاریوت ها می توانند دیسک (پلازمید) نیز داشته باشند که

می تواند (نه قطعاً!) ویژگی هایی اضافه به باکتری دهد. مثل مقاومت در برابر آنتی بیوتیک ها

*** اغلب پروکاریوت ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دناى**

خود دارند که در این جایگاه دو رشته ی دنا از هم جدا می شوند و دو

دوراهی همانندسازی در دو جهت حرکت می کنند تا به هم برسند.



دقت کنید پیوند اشتراکی که در ساختار سوم شکل میگیرد از نوع پپتیدی نیست

* **ساختار چهارم - آرایش زیر واحدها**: این ساختار هنگامی شکل می گیرد که دو یا چند زنجیره پلی پپتید در کنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند. در این ساختار هریک از زنجیره ها نقشی کلیدی در شکل گیری پروتئین دارند. نحوه آرایش این زیر واحدها در کنار هم

ساختار چهارم پروتئین ها نامیده می شود

هموگلوبین از چهار زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است

دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است

نکته: بعضی پروتئین ها ساختار چهارم دارند (پس بسیاری

از پروتئین ها یک رشته پلی پپتید دارند)

دقت کنید در یک رشته پلی پپتیدی، گروه آمینو آمینواسید اول و گروه کربوکسیل

آمینو اسید آخر آزاد هستند و در تشکیل پیوند شرکت نمی کنند

* پروتئین ها متنوع ترین گروه مولکول های زیستی از نظر ساختار و عملکرد هستند

* پروتئین ها انواع گوناگونی دارند. مثل: بیشتر آنزیم ها و همچنین بیشتر هورمون ها

* انرژی اولیه برای انجام واکنش ها، انرژی فعالسازی نام دارد

واکنش های شیمیایی در صورتی **سرعت مناسب** می گیرند که انرژی فعال سازی داشته باشند

نکته: بدون انرژی فعال سازی نیز واکنش های شیمیایی انجام می شوند اما سرعت آن ها

مناسب نیست

* آنزیم فقط سرعت واکنش هایی را زیاد می کند که **انجام شدنی هستند**

* آنزیم انرژی فعال سازی لازم برای واکنش را کاهش می دهد (نه اینکه آن را فراهم کند!)

* برخی آنزیم ها **درون یاخته ای** (مثل دنا بپاراز)، برخی **برون یاخته ای** (مانند آنزیم های

ترشی لوله گوارش) هستند و برخی **در غشا** فعالیت می کنند (مانند پمپ سدیم - پتاسیم)

* همه آنزیم ها در ساختار خود بخشی به نام جایگاه فعال دارند که **اختصاصی** عمل می کند.

پیش ماده در جایگاه فعال قرار می گیرد و پس از انجام واکنش، فرآورده حاصل می شود

* بعضی آنزیم ها برای فعالیت به یون های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل

ویتامین ها نیاز دارند. به مواد آلی که به آنزیم کمک می کنند کوآنزیم می گویند

* آمینواسید ها در حضور **آنزیم** و با واکنش سنتز آبدهی، با یکدیگر پیوند پپتیدی تشکیل داده و با خروج یک مولکول آب،

به هم متصل می شوند. پروتئین ها از **یک یا چند** زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی پپتید ها ساخته شده اند

* اگرچه آمینواسید ها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط **۲۰ نوع** از آن ها در ساختار پروتئین ها به کار می رود!

* استفاده از پرتوهای ایکس یکی از راه های شناسایی شکل پروتئین هاست. شکل فضایی پروتئین عمل آن را مشخص میکند

* اولین پروتئینی که ساختار آن مشخص شد، میوگلوبین بود که از یک رشته پلی پپتیدی تشکیل شده است (میوگلوبین در

تار های ماهیچه ای قرار دارد و اکسیژن ذخیره می کند. تار های ماهیچه ای کُند، مقدار بیشتری میوگلوبین دارند و به همین

دلیل ظاهر شدن تیره رنگه. تار های ماهیچه ای تند، مقدار کمتری میوگلوبین دارند و ظاهرشون سفید رنگه)

* ساختار پروتئین ها در چهار سطح بررسی می شود که هر ساختار، مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (یعنی چی؟ یعنی

پروتئین هر ساختاری که داشته باشه، تمام ساختار های قبلیش رو هم داره! مثلاً اگه ساختار ۳ رو داشته باشه، میتونیم

با اطمینان بگیم که ساختار (۱ و ۲ رو هم داره)

* **ساختار اول پروتئین - توالی آمینواسیدها**: نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، ساختار اول پروتئین ها را تعیین

می کنند. این ساختار خطی است. تغییر آمینواسید در هر جایگاه، **قطعا ساختار اول پروتئین را تغییر می دهد و ممکن است**

فعالیت آن را تغییر دهد

نکته: در ساختار اول پیوند پپتیدی (اشتراکی) تشکیل می شود

با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، همه سطوح دیگر ساختاری در پروتئین ها به این ساختار بستگی دارند

* **ساختار دوم - الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی**: بین بخش هایی از زنجیره پلی پپتیدی، می تواند پیوند های هیدروژنی

برقرار شود که این پیوند ها منشا تشکیل ساختار دوم هستند.

ساختار دوم در پروتئین ها به چند صورت دیده می شود که

دو نمونه معروف آنها **مارپیچی و صفحه ای** هستند

نکته: در ساختار دوم پیوند هیدروژنی شکل می گیرد

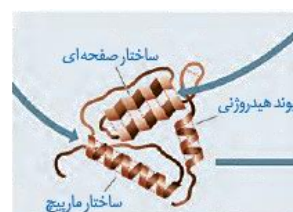
* **ساختار سوم - تاخورده و متصل به هم**: صفحات و مارپیچ ها بیشتر تا میخورند و پروتئین ها شکل های مختلفی می یابند.

تشکیل این ساختار در اثر برهم کنش های آب گریز است. سپس با تشکیل پیوند های دیگری مانند هیدروژنی، اشتراکی و

یونی ساختار سوم پروتئین تثبیت می شود. پروتئین های دارای ساختار سوم، **ثبات نسبی** دارند.

نکته: همه پروتئین ها حداقل ۳ ساختار اول را دارند (پس همه آنها دارای ۳ نوع پیوند

هستند: **اشتراکی، یونی و هیدروژنی**)



مراقب این دام آموزشی باشید: آهن و مس به آنزیم کمک می کنند اما چون آلی نیستن، پس کوآنزیم محسوب نمیشن!

* بعضی مواد سمی مانند سیانید و آرسنیک، جایگاه فعال آنزیم را اشغال کرده و فعالیت آن را مختل می کنند

* هر آنزیم عمل اختصاصی دارد و فقط روی یک یا چند پیش ماده خاص اثر گذار است. البته برخی آنزیم ها می توانند بیش

از یک نوع واکنش را به انجام برسانند که این موضوع در تناقض با عمل اختصاصی آن ها نیست!

* آنزیم ها در همه واکنش های بدن جانداران (نه فقط جانوران!) شرکت می کنند. یاخته ها به مقدار کم به آنزیم ها نیاز دارند

* آنزیم ها در پایان واکنش دست نخورده (بدون اندکی تغییر!!) باقی می مانند ولی به مرور زمان در اثر عواملی دیگر (نه

الزاما شرکت در واکنش!) مقداری از آن ها از بین می رود

* عوامل متعددی از جمله pH، دما، غلظت آنزیم و پیش ماده بر سرعت فعالیت آنزیم ها تأثیر می گذارند

* هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می گویند. مثلاً pH بهینه پپسین حدود ۲ است

در حالی که آنزیم هایی که از لوزالمعده به روده کوچک وارد می شوند pH بهینه حدود ۸ دارند. تغییر pH محیط می تواند

سبب تغییر شکل آنزیم و در نتیجه تغییر فعالیت آن شود.

* آنزیم های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد بهترین فعالیت را دارند. آنزیم هایی که در دمای پایینتر غیر فعال

می شوند، با برگشت دما به حالت طبیعی، می توانند مجدداً فعال شوند (به همین دلیل در آزمایشگاه ها، برای غیر فعال

کردن موقتی آنزیم ها، آن ها را فریز می کنند!)

* آنزیم های بدن در دمای بالاتر از ۳۷ ممکن است تغییر شکل داده و غیر فعال شوند که این غیر فعال شدن دائمی است

دقت کنید سم ها جایگاه فعال آنزیم را اشغال می کنند (نه اینکه آن را تغییر دهند!) ولی تغییرات pH و دما شکل جایگاه فعال

را تغییر می دهد

* مقدار بسیار کمی از آنزیم برای پیشبرد واکنش کافی است. افزایش غلظت آنزیم، سبب افزایش سرعت تولید فراورده

می شود (نه افزایش مقدار فراورده!!) افزایش غلظت واکنش دهنده هم سبب افزایش تولید فراورده شده و هم سرعت

واکنش را تا حدی که همه جایگاه های فعال اشغال شوند، افزایش می دهد

* **تذکر:** مطالبی که این زیر نوشتیم، جدیداً به کتاب درسی چاپ ۱۴۰۲ (اضافه شدن و سعی

کردیم که همشو پیاریم چون جدید هستن و خیلی مهم ترن، پس با دقت بخونیدشون 😊

* از آنزیم ها در صنایع متفاوتی مانند تولید دارو، خوراکی، آشامیدنی و سوخت های

زیستی (فصل ۱ دهم رو یاد تونه؟) استفاده می شود.

* آنزیم سلولاز (یاد تون هست که اغلب جانوران نمیتونستن این آنزیم رو بسازن؟) که در

تجزیه سلولز به گلوکز نقش دارد از آنزیم های مورد استفاده در کاغذسازی و تولید سوخت

زیستی است.

* آنزیم ها در صنایع غذایی، به ویژه صنایع لبنی از اهمیت ویژه ای برخوردارند. مایه پنیر در

واقع نامی عمومی برای آنزیم هایی است که با دلمه کردن پروتئین شیر آن را به پنیر تبدیل

می کنند (توی شیر علاوه بر پروتئین شیر، قند لاکتوز هم وجود داشت؛ مگه نه؟)

* مایه پنیر را به طور سنتی از معده نوزادان (شیرخواران) جانورانی مانند گوسفند و گاو به

دست می آورند. امروزه انواعی از مایه پنیرها وجود دارد که از گیاهان و ریز جانداران

(میکروارگانیسم ها) به دست می آیند

* در صنایع شوینده با استفاده از لیپازها، پروتئازها و آمیلازها انواعی از شوینده ها با قدرت

تمیز کنندگی بالا تولید می شوند

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه ♥

Navid's Channel: @zistDVPP

* کم خونی داسی شکل، نوعی بیماری ارثی است که باعث تغییر شکل هموگلوبین گویچه های قرمز می شود و سبب

می شود شکل گویچه های قرمز از حالت گرد، به حالت داسی تغییر کند. این بیماری در اثر تغییر یک جفت نوکلئوتید از دنا سلول ها ایجاد می شود. (دقت کنید این تغییر ژنی در گویچه های بالغ دیده نمی شود اما اثر آن دیده می شود!)

* دنا از ۴ نوع نوکلئوتید ساخته شده است و قرار گیری این نوکلئوتید ها در توالی های ۳ تایی، سبب تولید ۶۴ نوع رمز در دنا می شود. (دقت کنید چون ۶۴ رمز و ۲۰ آمینواسید داریم، پس بعضی آمینواسید ها پیش از یک رمز دارند!)

نکته: هر توالی ۳ تایی در ژن های دنا، الزاما یک رمز نیست! زیرا ممکن است منجر به تولید tRNA یا rRNA شود

* ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا، رونویسی نام دارد

نکته: همه ی انواع رنا ها می توانند در پروتئین سازی نقش داشته باشند

* اساس کار رونویسی شبیه همانندسازی است (قرار گرفتن نوکلئوتید ها در مقابل نوکلئوتید مکمل)

* برخی از تفاوت های رونویسی و همانندسازی:

- همانندسازی فقط یک بار در چرخه ی یاخته ای رخ می دهد، اما رونویسی چندین بار!

- در همانندسازی، از هر دو رشته الگو برداری می شود اما در رونویسی فقط یکی از رشته ها الگوست!

- در همانندسازی، دنباسپاراز هر فقط یکی از رشته های دنا مادر را در بر میگیرد اما رنا بسپاراز، هر دو رشته را!

- در همانندسازی، برای شکستن پیوند هیدروژنی از آنزیم مجزایی (هلیکاز) استفاده می شود اما در رونویسی خیر!

- در همانندسازی، دنباسپاراز توانایی ویرایش دارد! اما رنا بسپاراز فاقد این توان بوده و پیوند فسفودی استر را نمی شکند!

* پروکاریوت ها فقط یک نوع رنا بسپاراز دارند اما در یوکاریوت ها انواعی از رنا بسپاراز ها از جمله رنا بسپاراز ۱ (برای rRNA)

، رنا بسپاراز ۲ (برای mRNA)، رنا بسپاراز ۳ (برای tRNA) و رنا بسپاراز پروکاریوتی (در راکیزه ها و دیسه ها) وجود دارند

* رونویسی یک فرایند پیوسته است اما برای سادگی مطالعه، آن را به سه مرحله تقسیم می کنند:

- آغاز: رنا بسپاراز به راه انداز متصل شده و دو رشته دنا را از هم باز می کند. مطابق

شکل، در این مرحله زنجیره کوتاهی از رنا ساخته می شود. در رونویسی، نوکلئوتید

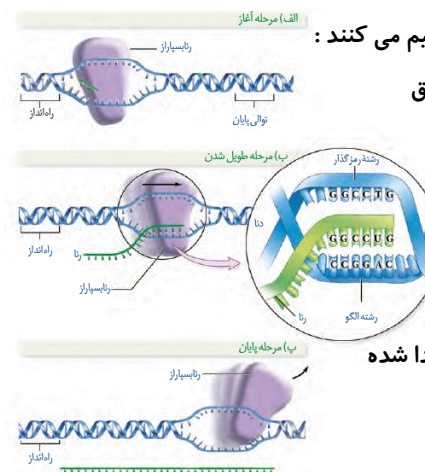
یوراسیل دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین دار دنا قرار می گیرد.

- طولی شدن: در این مرحله رنا بسپاراز ساخت رنا را ادامه می دهد که

در نتیجه ی آن، رنا طولی می شود

- پایان: در محل توالی پایان رونویسی، آنزیم از مولکول دنا و رنا تازه ساخت جدا شده

و دو رشته ی دنا به هم متصل می شوند



نکته: آنزیم رنا بسپاراز در رونویسی همزمان ۳ رشته پلی نوکلئوتید را در بر می گیرد

نکته: پیوند های هیدروژنی در جلوی رنا بسپاراز، قبل از رسیدن آنزیم شکسته می شوند

نکته: رنا بسپاراز به راه انداز متصل می شود اما آن را رونویسی نمی کند!

نکته: راه انداز جزو ژن محسوب نمی شود!!

نکته: شکستن و تشکیل پیوند هیدروژنی در تمام مراحل دیده می شود؛ اما تشکیل پیوند

هیدروژنی بین دو رشته دنا، در مرحله ادامه شروع می شود

نکته: در مراحل طولی شدن و پایان، شکستن پیوند هیدروژنی بین رنا و دنا مشاهده میشود

نکته مهم: تمام نوکلئوتید های رشته ی رمز گذار یک ژن با نوکلئوتید های رنا حاصل از

آن ژن، متفاوت است (به علت تفاوت در قند ها)

نکته: راه انداز هایی که در فاصله نزدیکی نسبت به یکدیگر قرار دارند، دارای جهت

رونویسی برعکس یکدیگر می باشند

* برای هر ژن خاص، یکی از دو رشته رونویسی می شود (پس نمی توان گفت همه بخش

های یک ژن رونویسی می شوند!). به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنا رونویسی شده

است رشته الگو می گویند. به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا، رشته رمز گذار گفته

می شود. (دقت کنید که رشته ای از ژن که رونویسی می شود، تعیین کننده این نیست که

در ژن های مجاور نیز آن رشته الگو باشد و رونویسی شود!)

* رنا ییک ممکن است دچار تغییراتی در حین رونویسی یا بعد از آن شود. یکی از

تغییرات، حذف بخش هایی از مولکول رنا ییک است (پیرایش)

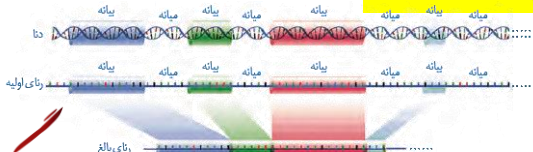
* میانه (اگزون): ناحیه ای از دنا، که رونوشت آن در رنا ی سیتوپلاسمی وجود دارد

* میانه (اینترون): ناحیه ای از دنا، که رونوشت آن در رنا ی سیتوپلاسمی وجود ندارد

* رنا ی بالغ، رونوشت های میانه را ندارد اما رنا ی نابالغ یا اولیه، دارای این رونوشت هاست.

نکته: میانه ها و بیانه ها به صورت یک در میان قرار گرفته اند (ابتدا بیانه قرار دارد)

نکته: اندازه بیانه ها و میانه ها بسیار متفاوت است

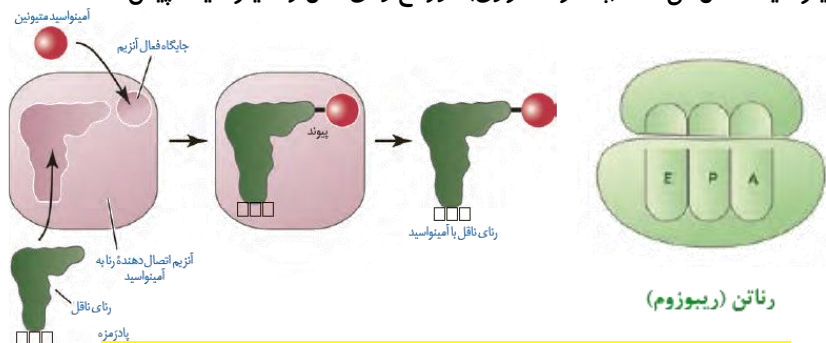


نکته مهم: جایگاه اتصال آمینوسید ۳ نوکلئوتیدی است اما آمینواسید فقط به یکی از

نوکلئوتید های آن متصل می شود

* در یاخته آنزیم های ویژه ای وجود دارند که بر اساس توالی پادرمزه، رنای ناقل را به

آمینواسید متصل می کنند (با صرف انرژی) درواقع رنای ناقل و آمینواسید، پیش ماده هستند



نکته: دقت کنید آمینواسید از سمت گروه کربوکسیلی به رنای ناقل متصل می شود

دقت کنید برای هر رنای ناقل (نه آمینوسید!) یک آنزیم ویژه داریم که پراساس پادرمزه،

رنای ناقل را شناسایی کرده و آمینواسید مناسب را به آن متصل می کند

دقت کنید بعضی از آمینواسید ها می توانند در جایگاه فعال چند نوع آنزیم اتصال دهنده ای

رنا و آمینواسید قرار گیرند (زیرا بعضی از آمینواسید ها چند نوع کدون دارند!) اما هر

آنزیم فقط می تواند به یک نوع آمینواسید متصل شود

* رناتن دو زیر واحد دارد (یکی بزرگ و دیگری کوچک) در ساختار هر کدام از این

زیر واحد ها، هم پروتئین و هم رنای رناتنی وجود دارد

دقت کنید در ساختار کامل رناتن جایگاه های E, P, A وجود دارند و (این جایگاه ها در

زیر واحد های کوچک و بزرگ به صورت مجزا دیده نمی شوند

* ترجمه نیز همانند رونویسی یک فرایند پیوسته است اما برای سادگی مطالعه، آن را به سه

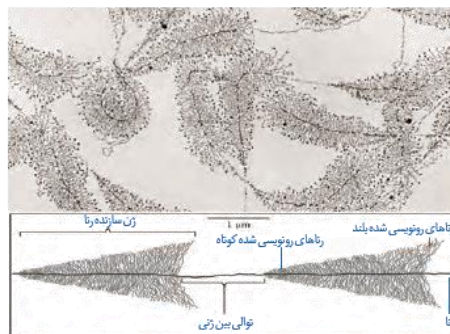
مرحله تقسیم می کنند:

- **مرحله آغاز:** بخش هایی از رنای پیک، زیر واحد کوچک رناتن را به سمت رمزه آغاز

هدایت می کند. سپس پادرمزه رنای ناقل حامل متیونین به رمزه متصل می شود و پس از آن

زیر واحد بزرگ ریبوزوم نیز به مجموعه متصل شده و رناتن کامل می شود

* میزان رونویسی یک ژن، به میزان نیاز یاخته به فراورده های آن بستگی دارد. مثلاً ژن های سازنده رنای رناتنی (ریبوزومی)



ساخته شدن همزمان چندین رنا از روی ژن

در یاخته های تازه تقسیم شده بسیار فعال اند. در این نوع ژن ها،

همزمان چندین رنابسپاراز (که همگی یکسان هستند!) از ژن رونویسی

می کنند. ساختاری که در این اثر ایجاد می شود، ساختار پَر مانند گویند

نکته: تمام رناهای موجود در ساختار پرمماند، پس از پایان رونویسی

یکسان هستند

نکته: در ساختار پرمماند یا مثلی، نوک مثلث (یا پیکان) به سمت راه انداز

و انتهای آن به سمت جایگاه پایان رونویسی است

دقت کنید در ساختار پرمماند، تعداد زیادی از رنابسپاراز ها همزمان فعالیت دارند اما همزمان به راه انداز متصل نشده اند!

نکته جالب: طبق شکل مشخص است که رنای ساخته شده می تواند از هر دو سمت رشته ی الگو خارج شود

* پلی پپتید ها از مهم ترین فراورده های ژن ها هستند

* به ساخته شدن پلی پپتید از روی اطلاعات رنای پیک، ترجمه می گویند

* در رنای پیک (نه در دنا!) رمزه ها (کدون) حضور دارند که تعیین می کنند کدام آمینواسید در ساختار پلی پپتید قرار گیرد.

در رنای ناقل، توالی پادرمزه (آنتی کدون) قرار دارد که با کدون رابطه مکملی برقرار می کند. پادرمزه تعیین می کند که

کدام آمینواسید به رنای ناقل متصل شود. **دقت شود** که ۶۴ نوع رمزه و ۶۱ نوع پادرمزه در تمام جانداران وجود دارد

* رمزه AUG رمزه ی آغاز بوده و رمزه های UAA، UAG و UGA رمزه های پایان هستند و فاقد پادرمزه هستند

نکته مهم: می توانیم بگوئیم که هم در رونویسی و هم در پروتئین سازی، مصرف نوکلئوتید های آزاد سلول مشاهده

می شود! (در رونویسی، نوکلئوتید ها در مقابل رشته الگو قرار می گیرند و در پروتئین سازی، ATP مصرف می شود!)



* رنای ناقل پس از رونویسی دچار تغییراتی می شود و پس از این تغییرات،

ساختار تاخوردگی ایجاد می شود که در آن نوکلئوتید ها با هم پیوند پیوند هیدروژنی

تشکیل می دهند. پس از تاخوردگی مجدد، ساختار سه بعدی رنای ناقل

ایجاد می شود. در همه رنا های ناقل، جایگاه اتصال آمینواسید (و دیگر توالی ها)

یکسان می باشند و فقط پادرمزه آن ها متفاوت است

نکته: در داخل حلقه های رنای ناقل، پیوند هیدروژنی وجود ندارد

نکته: ۴ نوکلئوتید ابتدای رنای ناقل، پیوند هیدروژنی تشکیل نمی دهند

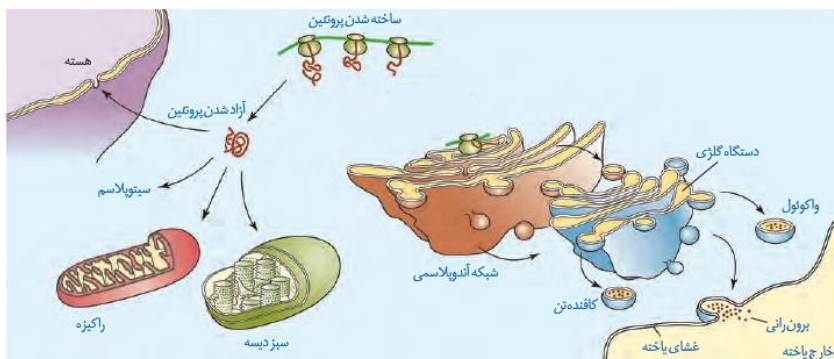
* پروتئین سازی می تواند در هر بخشی از یاخته که رناتن ها حضور داشته باشند انجام شود

* سرنوشت پروتئین های ساخته شده در سیتوپلاسم : ۱_ بعضی به شبکه آندوپلاسمی و

دستگاه گلژی می روند (ترشح یا ورود به لیزوزوم و کافنده تن) ۲_ بعضی در سیتوپلاسم

می مانند ۳_ بعضی به راکیزه ها ، هسته و یا دیسه ها می روند

* توالی هایی آمینواسیدی در پروتئین ها وجود دارند که مقصد آن را مشخص می کنند



دقت کنید پروتئین ها از منافذ هسته به هسته وارد می شوند نه از غشای هسته !

* به طور کلی **سرعت و مقدار** پروتئین سازی در یاخته ها ، بر اساس نیاز تنظیم می شود

* ترجمه و رونویسی همزمان ، فقط در پروکاریوت ها دیده می شود (کنکور ۹۸)

* طول عمر رنای پیک در پروکاریوت ها کم است و در آن ها ، پروتئین هایی که به مقدار

بیشتری مورد نیاز هستند ، به طور همزمان و پشت سر هم توسط چند رناتن ساخته می شوند

* تجمع رناتن ها در یاخته های یوکاریوتی نیز

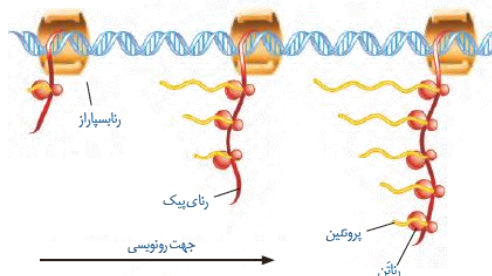
دیده می شوند . در این یاخته ها ساز و کارهایی

برای حفاظت از رنای پیک وجود دارد که سبب

افزایش طول عمر آن می شوند

نکته : جهت ترجمه در پلی ریبوزوم ها از سمت

رشته کوتاه تر به سمت رشته بلند تر است



دقت کنید در مرحله آغاز ، شکستن پیوند هیدروژنی نداریم

دقت کنید در مرحله آغاز ، چا به چایی ریبوزوم رخ نمی دهد

- **مرحله طویل شدن :** در مرحله ی قبلی ، جایگاه P توسط رنای ناقل متیونین اشغال شد . در این مرحله ، **رناهای ناقل**

مختلفی وارد جایگاه A می شوند (اما استقرار نمی یابند !) تا زمانی که رنای مکمل رمزه ی این جایگاه وارد شود و مستقر شود

. سپس آمینواسید جایگاه P جدا شده و با آمینواسید جایگاه A پیوند پپتیدی تشکیل می دهد پس از آن رناتن به اندازه یک

رمزه به سمت رمزه پایان حرکت می کند . در این هنگام رنای ناقل جایگاه P ، وارد جایگاه E شده سپس از آن خارج می شود

این فرایند بارها تکرار می شود .

توضیح ناپ دقت کنید حتی قبل از ورود رنای ناقل مکمل رمزه نیز می توان انتظار تشکیل پیوند هیدروژنی در

جایگاه A را داشت ! برای مثال اگر رمزه AUU باشد با ورود رنای ناقلی که پادرمزه UAC دارد ، بین دو نوکلئوتید اول

پیوند هیدروژنی برقرار می شود اما **استقرار نمی یابد** و بعد خارج می شود

نکته ناپ تر تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه A رناتن الزامی به معنای **استقرار رنای ناقل نیست !**

- **مرحله پایان :** پس از ورود یکی از رمزه های پایان به جایگاه A ، این جایگاه توسط پروتئین **هایی** به نام

عوامل آزاد کننده اشغال می شود . این عوامل باعث جدا شدن پلی پپتید و همچنین زیر واحد های رناتن از هم می شوند .

نکته : در مرحله پایان ، رنای ناقل مستقیماً از جایگاه P خارج می شود و وارد E نمی شود !

دقت کنید عامل آزاد کننده ، با رمزه رابطه مکملی برقرار نمی کند

تعدادی از نکات مهم ترجمه :

- رناتن بخش هایی قبل از کدون آغاز و بعد از کرون پایان را نیز در بر می گیرد

- در مرحله ی آغاز و پایان ، جایگاه E خالی است

- در مرحله آغاز ابتدا رنای ناقل به رنای پیک متصل می شود و سپس ساختار ریبوزوم کامل می گردد اما در مرحله پایان ابتدا

رنای ناقل خارج می گردد (از جایگاه P) و سپس زیر واحد های رناتن جدا می شوند

- طبق شکل کتاب درسی ، در تمام مراحل ترجمه (به غیر از اواخر مرحله پایان) جایگاه P پر است و تنها در مرحله پایان

جایگاه P می تواند خالی باشد !

- در هنگام ترجمه حلقه های جانبی رنای ناقل به سمت رمزه پایان و محل اتصال آمینواسید به سمت رمزه آغاز قرار می گیرند

- ترجمه قبل از تکمیل ساختار ریبوزوم شروع می شود و قبل از جدا شدن زیر واحدهای آن نیز به پایان می رسد .

نکته: در تنظیم منفی رونویسی، به غیر از رنابسپاراز فقط یک نوع پروتئین (مهارکننده) داریم اما فعال کننده ها که در تنظیم مثبت رونویسی شرکت می کنند، چند نوع پروتئین می باشند!

نکته: لاکتوز شکل مهارکننده را تغییر می دهد اما مالتوز شکل فعال کننده را تغییر نمی دهد

نکته: در تنظیم منفی و مثبت رونویسی، در عدم حضور ماده ی مورد نظر رونویسی از ژن انجام نمی گیرد

نکته: ژن های مهارکننده و فعال کننده همواره بیان می شوند و همواره در سلول وجود دارند

نکته: طبق شکل چند ژن می توانند یک راه انداز داشته باشند

نکته: مالتوز باعث اتصال فعال کننده (نه رنابسپاراز) به دنا می شود و فعال کننده سبب اتصال رنابسپاراز به دنا می شود

نکته: دقت کنید ژن های آنزیم های تجزیه کننده مالتوز، اپراتور ندارند

نکته: دقت کنید همه ژن های مربوط به آنزیم های تجزیه کننده مالتوز (و همچنین لاکتوز) با هم رونویسی می شوند

نکته: mRNA چند ژنی، اپراتور، فعال کننده و مهار کننده مختص پروکاریوت ها هستند

نکته: در ژن های مربوط به آنزیم های تجزیه لاکتوز، ژن اول جایگاه شروع رونویسی و ژن آخر توالی پایان رونویسی را دارند و ژن وسط هیچکدام را ندارد

*** در یوکاریوت ها، رنابسپاراز به تنهایی نمی تواند راه انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین هایی به نام عوامل رونویسی است. گروهی از این پروتئین ها به راه انداز متصل می شوند و گروهی دیگر به توالی افزاینده وصل می شوند. گروه دوم با ایجاد خمیدگی در دنا، به گروه اول متصل می شوند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می دهند. توالی های افزاینده متفاوت از راه انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است**

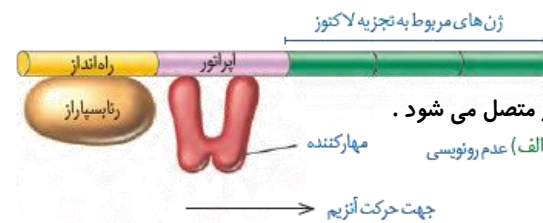
*** در یوکاریوت ها تنظیم ژن می تواند پیش از رونویسی (مثلا جدا شدن هیستون ها) یا پس از رونویسی نیز انجام شود (مثلا اتصال رنا های کوچک به رنای پیک که مانع از کار رناتن می شود. یا مثلا افزایش طول عمر رنای پیک که سبب افزایش تولید پروتئین می شود)**

*** همانطور که می دانید همه ی یاخته های پیکری بدن از تقسیم میتوز (رشتمان) یاخته ی تخم منشا می گیرند. در نتیجه همه ی یاخته های پیکری بدن که هسته دارند، دارای ژن های یکسان هستند.**

*** فرایند های تنظیم بیان ژن فرایند هایی بسیار دقیق و پیچیده هستند که سبب می شوند بعضی ژن ها روشن و بعضی ژن ها خاموش باشند. این فرایند ها سبب می شوند از تقسیم یک یاخته، یاخته های متفاوت ایجاد شوند (مثلا در مغز استخوان)**

*** تنظیم بیان ژن در پروکاریوت ها می تواند در رونویسی، ترجمه و حتی پس از ترجمه (تغییر در پایداری رنا یا پروتئین) صورت گیرد. اما به طور معمول در مرحله ی رونویسی انجام می شود.**

*** نمونه ی تنظیم بیان ژن پروکاریوت ها در سطح رونویسی را می توان در متابولیسم اشرشیا کلای مشاهده کرد. قند مصرفی ترجیحی اشرشیا کلای گلوکز است (یعنی در صورت وجود گلوکز، از قند دیگری استفاده نمی کند!) اگر گلوکز در محیط نباشد اما لاکتوز حضور داشته باشد، این باکتری آنزیم های لازم برای تجزیه لاکتوز را می سازد و در صورت نبود لاکتوز، نیازی به تولید این آنزیم ها نیست.**



*** در پروکاریوت ها تنظیم رونویسی به دو صورت انجام می شود:**

- تنظیم منفی رونویسی: مانعی پروتئینی به نام مهار کننده به اپراتور متصل می شود. اپراتور توالی نوکلئوتیدی است که بر سر راه رنابسپاراز قرار دارد.

اتصال مهار کننده به اپراتور، مانع از انجام رونویسی می شود.

با ورود لاکتوز به اشرشیا کلای، لاکتوز به مهار کننده متصل شده و شکل آن را تغییر می دهد این تغییر شکل مانع اتصال مهار کننده به اپراتور می شود بنابراین رنابسپاراز حرکت کرده و رونویسی انجام میشود



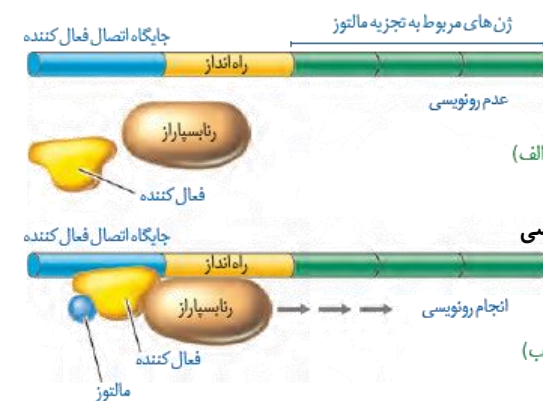
- تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین های خاصی

به رنابسپاراز کمک می کنند تا بتواند به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند.

اگر در محیط اشرشیا کلای مالتوز وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم هایی ساخته می شود سبب تجزیه مالتوز می شوند.

در حضور مالتوز، انواعی از پروتئین به نام فعال کننده به توالی های خاصی از دنا متصل می شوند (این توالی ها قبل از راه انداز هستند!)

پس از اتصال فعال کننده به جایگاه اتصال، رونویسی شروع می شود



تعدادی از نکات تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها :

- در پروکاریوت ها فعال کننده به راه انداز متصل نمی شود اما در یوکاریوت ها عوامل رونویسی به راه انداز متصل می شوند
- عوامل رونویسی همانند فعال کننده ها **چند نوع پروتئین** هستند ولی مختص یوکاریوت ها می باشند
- در تنظیم مثبت رونویسی پروکاریوت ها فقط یک نوع فعال کننده به جایگاه مخصوص خود در ژن متصل می شود اما در یوکاریوت ها چند نوع عامل رونویسی به راه انداز متصل می شوند
- در یوکاریوت ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به توالی افزاینده متصل شوند (پس اتصال عوامل رونویسی به دنا الزاما در محل راه انداز نیست)
- وجود عوامل رونویسی متصل به راه انداز ، برای شروع رونویسی الزامی است اما عوامل رونویسی متصل به توالی افزاینده صرفا سرعت رونویسی را افزایش می دهند و وجود آن ها الزامی نیست
- هم در شروع رونویسی و هم برای افزایش سرعت آن توسط افزاینده ، عوامل رونویسی دخالت دارند
- تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی فقط در یوکاریوت ها دیده میشود (به علت حضور هیستون ها)
- به طور معمول بخش های فشرده ی فام تن کمتر در دسترس هستند (نه اینکه اصلا در دسترس نباشند)

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه 

Navid's Channel: @zistDVPP

رابطه ی بین دگره ها	توضیح و مثال
بارز و نهفتگی	صفت بارز نشان داده می شود . مثلا فرد Dd دارای گروه خونی Rh مثبت است
هم توانی	هر دو صفت همزمان نشان داده می شوند . مثلا فرد $I^A I^B$ گروه خونی AB دارد
بارزیت ناقص	حد واسط صفت ها نشان داده می شود . مثلا گل میمونی ناخالص ، صورتی است

* رنگ گل میمونی دارای رابطه ی بارزیت ناقص است . در صورتی که ژن نمود گل RR باشد گل قرمز رنگ است و در صورتی که WW باشد ، رنگ آن سفید است . در صورت RW بودن ژن نمود ، رنگ گل صورتی می شود

* اگر گفته شود در گل میمونی ناخالص ، اثر دگره ها همراه باهم ظاهر می شود <<<< غلط

* اگر گفته شود در گروه خونی AB حد واسط دو دگره دیده می شود <<<< غلط

* صفاتی که جایگاه ژن های آن ها بر روی فام تن های جنسی (Y و X) قرار دارد ،

صفات جنسی هستند و صفاتی که جایگاه ژن های آن ها بر روی فام تن های غیر جنسی

قرار دارد ، صفات مستقل از جنس (اتوزوم) هستند

* همانطور که می دانید هر یک از پدر و مادر ، از هر جفت فام تن همتا تنها یکی را از طریق گامت ها به نسل بعد منتقل می کنند

نکته : دقت کنید که فام تن های X و Y همتا نیستند اما تتراد تشکیل می دهند !

* در صورتی که جایگاه ژن یک صفت وابسته به جنس بر روی کروموزوم X قرار داشته باشد

این صفت وابسته به X است

* هموفیلی یک بیماری وابسته به X

و نهفته است . در هموفیلی قراینند

انعقاد خون دچار اختلال می شود .

* هموفیلی انواع مختلفی دارد که شایعترین نوع آن فقدان عامل انعقادی ۸ است !

* فرد با ژن نمود $X^{H^+} X^h$ سالم و ناقل (می تواند بیماری را به نسل بعد منتقل کند) است

* دقت کنید که در فام تن Y جایگاهی برای دگره های هموفیلی وجود ندارد

نکته : در صفات وابسته به X نهفته احتمال بیماری در مردان بیشتر است و در صفات وابسته

به X بارز احتمال بیماری در زنان بیشتر است

* پیش از کشف قوانین وراثت ، تصور بر این بود که صفات فرزندان ، آمیخته ای از صفات والدین

و حد واسطی از آنهاست . اما مشاهدات متعدد نشان داد که این تصور درست نیست

دقت کنید تصور بالا در مورد آمیزش گل های میمونی خالص و تولید گل های صورتی رنگ صدق می کند

* قوانین بنیادی وراثت ، قبل از شناسایی ساختار و عملکرد دنا و ژن ها کشف شد (توسط گریگور مندل)

* ترکیب دگره ها را در فرد ، ژن نمود (ژنوتیپ) و شکل ظاهری یا حالت بروز یافته صفت را رخ نمود (فنوتیپ) می نامیم

نکته : نمونه ای از تغییر رخ نمود (فنوتیپ) بدون تغییر ژن نمود (ژنوتیپ) ، تیره شدن رنگ پوست به علت قرار گرفتن

در معرض آفتاب می باشد

* در علم ژن شناسی ، ویژگی های ارثی جانداران (نه فقط جانوران!) را صفت می نامند

* ژن هایی که جایگاه ژنی یکسانی دارند و شکل های مختلف یک صفت را مشخص می کنند ، دگره (الل) هم هستند

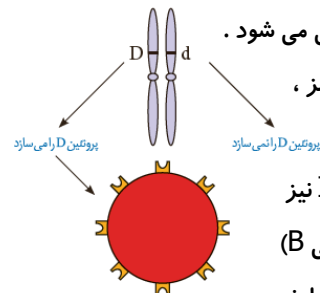
* در صورتی یک صفت خالص است که دارای دگره های یکسان باشد . در غیر اینصورت ناخالص است

گروه خونی Rh : ژن های تعیین کننده گروه خونی Rh بر روی فام تن شماره ۱ قرار دارند (البته دقت کنید که هر کدام از ما

در هر هسته ، دو فام تن شماره ۱ داریم و هر ژن تعیین کننده Rh بر روی یک فام تن قرار می گیرد) در صورتی که فرد دارای

ژن نمود DD یا Dd باشد ، پروتئین مخصوص این گروه خونی (پروتئین D) در سطح گویچه های قرمز قرار گرفته و فرد

دارای Rh مثبت می باشد . در غیر اینصورت این پروتئین تولید نشده و فرد دارای Rh منفی می شود .



گروه خونی ABO : وجود یا عدم وجود کربوهیدرات های A و B بر سطح گویچه های قرمز ،

گروه خونی ABO را تعیین می کند . دگره I^A سبب تولید آنزیمی می شود که این آنزیم

باعث می شود کربوهیدرات A بر سطح گویچه قرمز قرار گیرد (گروه خونی A) . دگره I^B نیز

به همین شکل سبب قرار گیری کربوهیدرات B بر سطح گویچه قرمز می شود (گروه خونی B)

دگره I آنزیمی تولید نمی کند . ژن های گروه خونی ABO ، بر روی فام تن شماره ۹ قرار دارند

* دگره های I^A و I^B نسبت به یکدیگر رابطه ی هم توانی دارند و نسبت به دگره i بارز هستند .

* اگر کربوهیدرات های A و B بر سطح گویچه های قرمز باشند ، گروه خونی AB بوده و در صورت نبود هردو ، O می باشد

نکته : هم در گروه خونی Rh و هم در گروه خونی ABO ، ژن بارز مستقیما منجر به تولید پروتئین می شود

به این موضوع مهم دقت کنید : در Rh منفی پروتئین D در یاخته وجود ندارد اما در گروه خونی OO ، کربوهیدرات های A و B در

یاخته وجود دارند ! فقط آنزیم انتقال دهنده ی آنها به غشای یاخته وجود ندارد

* علت این بیماری تغذیه از پروتئین های حاوی فنیل آلانین است . پس با تغذیه نکردن از

خوراکی هایی که فنیل آلانین دارند ، می توان مانع بروز اثرات این بیماری شد

* وقتی نوزاد متولد می شود ، علائم آشکاری ندارد . در عین حال تغذیه نوزاد مبتلا به

فنیل کتونوری با شیر مادر (که حاوی فنیل آلانین است) ، به آسیب یاخته های مغزی او

می انجامد

* در صورت ابتلای نوزاد به فنیل کتونوری ، از شیر خشک **فاقد** فنیل آلانین استفاده

می شود و در آینده از رژیم غذایی بدون (یا کم) فنیل آلانین تغذیه می شود

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه

Navid's Channel: @zistDVPP

نکته : در صفات وابسته به X ، مردان نمی توانند ناقل یا ناخالص باشند

نکته : در صفات وابسته به X بارز ، دختران مرد بیمار قطعا بیمار هستند

نکته : در صفات وابسته به X نهفته ، پسران زن بیمار قطعا بیمار هستند

* صفاتی که می توانند حالات مختلفی بین دو آستانه داشته باشند ، **صفات پیوسته** (مثلا طول قد) هستند و صفاتی که می توانند

فقط تعداد کمی حالت محدود داشته باشند ، **صفات گسسته** (مثلا گروه خونی) هستند

* صفات تک جایگاهی صفاتی هستند که یک جایگاه ژن در فام تن دارند (مثل صفت گروه خونی Rh)

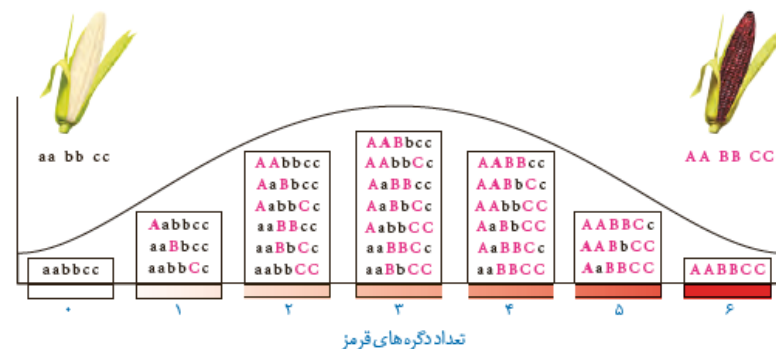
* صفات چند جایگاهی صفاتی هستند که در بروز آن ها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد (البته الزامی نیست که همه ی

جایگاه ها بر روی یک فام تن باشند!) مثل رنگ یک ذرت خاص (نه همه ذرت ها!) که طیفی از سفید تا قرمز را شامل می شود

نکته : در ذرت ذکر شده (که سه جایگاه ژنی داشته و هر کدام ۲ دگره دارند) عامل تعیین کننده ی رنگ ، تعداد دگره های

بارز است نه نوع ژن هایی که حالت بارز دارند (یعنی نوع دگره ی بارز فرقی ندارد! مثلا AABbCC مثل ABC دارد)

دقت کنید در مثال ذرت متوجه می شویم که دگره های نهفته در حالت ناخالص نیز می توانند اثر خود را پرور کنند



* گاهی محیط نیز بر بروز ژن نمود تاثیر

می گذارد . مثلا در گیاهان ، ساخته شدن

سبزینه علاوه بر ژن ، به نور هم نیاز دارد

یا مثلا طول قد انسان علاوه بر ژن نمود ،

تحت تاثیر تغذیه و ورزش نیز می باشد

* فقط بعضی از بیماری های ژنتیکی را می توان درمان کرد . اما گاهی می توان با تغییر عوامل محیطی ، عوارض بیماری های

ژنی را مهار کرد .

* در فنیل کتونوری که یک بیماری ژنی نهفته است ، آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را می تواند تجزیه کند وجود ندارد !

در نتیجه فنیل آلانین در بدن تجمع می یابد

دقت کنید خود فنیل آلانین برای مغز مضر نیست بلکه ترکیبات خطرناکی که در اثر تجمع آن ایجاد می شوند باعث

آسیب رسیدن به مغز می شوند

جهش های بزرگ: این جهش ها در مقیاس بزرگی انجام می گیرند و تغییر وسیعی در فام تن ها ایجاد می کنند (یا تعداد فام تن ها را تغییر می دهند یا خود فام تن ها را! که به ترتیب ناهنجاری عددی و ناهنجاری ساختاری نام دارند) این ناهنجاریها با مشاهده کاریوتیپ قابل تشخیص هستند.

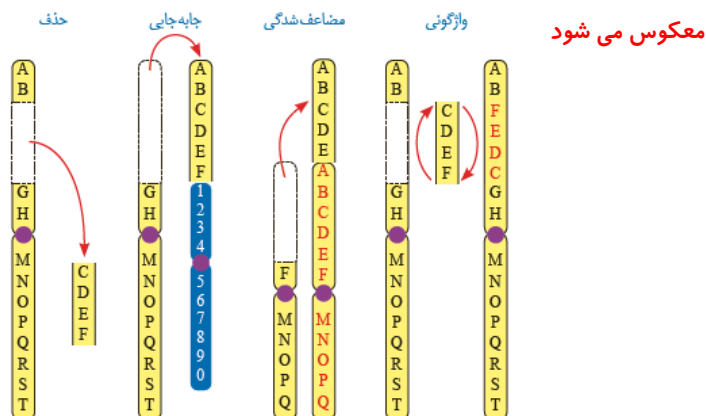
* نمونه ناهنجاری عددی، **نشانگان داون است که فرد یک فام تن ۲۱ اضافه در یاخته دارد**
* ناهنجاری ساختاری شامل ۴ نوع است:

- **حذف (حذفی بزرگ):** قسمتی از فام تن از بین می رود (معمولا شکسته شدن ۴ پیوند فسفودی استر و تشکیل ۲ پیوند فسفودی استر) این جهش **غالبا** باعث مرگ می شود
دقت کنید در هر دو نوع جهش حذفی، قسمتی از یک فام تن از بین می رود، البته در جهش حذفی کوچک، بسیار جزئی بوده و فقط چند نوکلئوتید از یک ژن (یا توالی پیرن ژنی) حذف می شوند. اما در جهش حذفی بزرگ، چندین ژن به طور کامل حذف می شوند
نکته: در جهش حذفی مقدار کل دنا یا یاخته کاهش می یابد اما در جهش های فام تنی دیگر، مقدار دنا یا یاخته ثابت است

- **جاب جایی:** قسمتی از یک فام تن به فام تن **غیرهمتا** یا حتی **بخش دیگری از همان فام تن** منتقل می شود

- **مضاعف شدگی:** در این جهش قسمتی از یک فام تن به فام تن **همتا** جابه جا می شود در نتیجه در فام تن همتا، از آن قسمت دو نسخه دیده می شود

- **واژگونی:** در این جهش، جهت قرارگیری قسمتی از یک فام تن، **در جای خود معکوس می شود**



* ماده وراثتی پایدار، اما به مقدار محدود تغییر پذیر است. این تغییرپذیری باعث ایجاد **گوناگونی** می شود و می تواند بقای جمعیت ها را در شرایط متغیر محیط افزایش دهد (جهش مفید) و زمینه تغییر گونه ها را فراهم می کند (جهش مفید یا مضر)
* تفاوت هموگلوبین گویچه های قرمز سالم و داسی شکل، در ششمین آمینواسید از زنجیره بتای هموگلوبین است. در گویچه های داسی شکل، رمز مربوط به این آمینواسید به جای نوکلئوتید T نوکلئوتید A دارد (**کاهش پورین ها در رنای حاصل**)
مراقب این دام تستی باشید: کم خونی ناشی از داسی شکل به علت تغییر در شکل هموگلوبین است نه کاهش هموگلوبین!
* **تغییر ماندگار (نه هر گونه تغییری!)** در نوکلئوتید های ماده وراثتی جهش نام دارد
جهش های کوچک: این جهش ها در یک یا چند نوکلئوتید اتفاق می افتند و سه نوع هستند:

- **جانشینی:** یک نوکلئوتید جانشین نوکلئوتید دیگر می شود. در صورتی که این جهش سبب تغییر یک آمینواسید شود، آن را جهش **دگر معنا** می نامند. اگر این جهش بر توالی آمینواسید ها در فراورده تاثیر گذار نباشد، جهش **خاموش** نام دارد و در صورتی که رمز یک آمینواسید را به رمز پایان تبدیل کند و طول پلی پپتید را کاهش دهد، جهش **بی معنا** نام دارد
نکته: در جهش بی معنا ممکن است پلی پپتید اصلا تشکیل نشود

البته دقت کنید همه ی جهش ها در ژن هایی که مسئول ساخت رنای پیک هستند رخ نمی دهند!! و ممکن است در ژن های مسئول ساخت رنای رناتنی، رنای ناقل یا رنایهای کوچک رخ دهند. حتی ممکن است در توالی پیرن ژنی نیز رخ دهند
نکته: در صورتی که جهش جانشینی، رمز پایان را به رمز یک آمینواسید تغییر دهد، طول پلی پپتید افزایش می یابد

- **حذف (حذفی کوچک):** در این جهش، یک یا چند نوکلئوتید حذف می شود

- **اضافه:** در این جهش، یک یا چند نوکلئوتید اضافه می شود

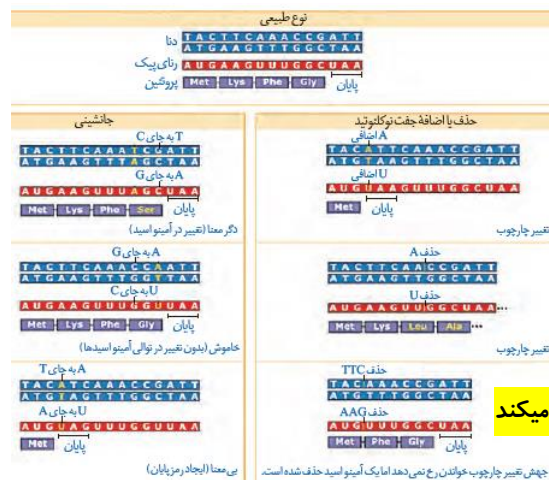
* در صورتی که جهش های حذف و اضافه، تعداد نوکلئوتید های **مضرب ۳** را تغییر دهند، جهش از نوع تغییر چارچوب خواندن محسوب نمی شود. در غیر این صورت، این جهش ها باعث تغییر شیوه ی خوانده شدن رمز ها می شوند و این جهش، جهش تغییر چارچوب خواندن نامیده می شود.

نکته: در جهش های حذف و اضافه که در ژن ها رخ می دهند

بر خلاف جهش جانشینی، قطعا محصول نهایی رونویسی از ژن تغییر میکند

نکته: در همه جهش ها حداقل دو نوکلئوتید دست خوش تغییر

می شوند (مثلا در جهش جانشینی، یک نوکلئوتید تغییر می کند و به دنبال این تغییر، نوکلئوتید مکمل هم تغییر می کند!)



- * حتی افراد یک گونه نیز می توانند با یکدیگر تفاوت هایی داشته باشند! به این تفاوت ها که می توانند در پایداری گونه موثر باشند، **تفاوت های فردی** می گویند
- * برتر بودن تفاوت های فردی، یک موضوع **نسبی** است و بستگی به شرایط محیط دارد!
- در صورتی که این تفاوت ها با محیط سازگار تر باشند، صفات بهتر هستند. البته زیست شناسان این واژه را به کار نمی برند و از واژه **صفت سازگارتر با محیط** استفاده می کنند
- * این فرایند را که در آن افراد سازگارتر با محیط انتخاب می شوند، یعنی آنهایی که شانس بیشتری برای **زنده ماندن و تولید مثل** دارند، انتخاب طبیعی می نامند



- * **مقاوم شدن باکتری ها**
- نسبت به آنتی بیوتیک ها را
- می توان با انتخاب طبیعی
- توضیح داد

- * قبل از کشف قوانین پایه ژنتیک، جمعیت ها بر اساس رخ نمودشان توصیف می شدند
- * **مجموع همه دگره های موجود در همه جایگاه های ژنی افراد یک جمعیت را خزانه ژن** آن جمعیت می نامند

تفاوت های خزانه ژنی و ژنگان:

- **ژنگان کل محتوای ماده وراثتی را در برمی گیرد اما خزانه ژنی فقط شامل ژن ها می شود!**
- **ژنگان فقط یک جاندار را در برمی گیرد اما خزانه ژنی مختص یک جمعیت است!**
- **خزانه ژنی مجموع کل دگره های یک جمعیت را شامل می شود اما در ژنگان هسته ای از هر کدام از فام تن های جاندار، فقط یک نسخه در نظر گرفته می شود!**
- * اگر در جمعیتی فراوانی نسبی دگره ها یا ژن نمود ها از نسلی به نسل دیگر ثابت باشد، آن گاه می گویند جمعیت در حال تعادل ژنی است. جمعیت متعادل بدون تغییر است
- * عوامل بر هم زنده ی تعادل، روند تغییر را در جمعیت آغاز می کنند

- * به کل محتوای ماده وراثتی یک جاندار که شامل ماده وراثتی هسته ای و سیتوپلاسمی می شود، **ژنگان** می گویند. ژنگان هسته ای را معادل مجموعه ای شامل یک نسخه از هر کدام از انواع فام تن ها در نظر می گیرند! (**ژنگان هسته ای در مرد ها ۲۴ و در زن ها ۲۳ فام تن را شامل می شود**) ژنگان سیتوپلاسمی انسان، شامل دنا ی راکیزه است.

نکته: در انسان مقدار ماده ی دنا در خانم ها بیشتر از آقایان است (به علت بزرگ تر بودن فام تن X نسبت به Y)

- * اگر جهش در نهایت سبب تغییر در جایگاه فعال یک آنزیم شود، آن گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم **بسیار زیاد** (نه قطعی) است. اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد، به طوری که بر آن اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم **کم یا حتی صفر** است!

- * در صورتی که جهش در توالی های تنظیمی مثل راه انداز یا افزایش دهنده رخ دهد، این جهش تاثیری در توالی پروتئین حاصل ندارد. بلکه **مقدار** تولید این پروتئین را تغییر می دهد

پانزهم دقت کنید: نمی توان گفت همه ی جهش ها در ژن هایی که مسئول ساخت رنای پیک هستند رخ می دهند!!

- * خطاهایی که در همانند سازی رخ می دهد (**البته در صورتی که ویرایش هم آن ها را برطرف نکند!**) سبب جهش می شوند
- * جهش تحت تاثیر عوامل جهش زا نیز رخ می دهد. این عوامل دو دسته اند:

- **عوامل فیزیکی** که پرتو فرابنفش یکی از آن هاست. این پرتو سبب تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور می شود و سبب ایجاد دوپار تیمین می شود. دوپار تیمین با اختلال در عملکرد دنباسپاراز، همانندسازی را مختل می کند

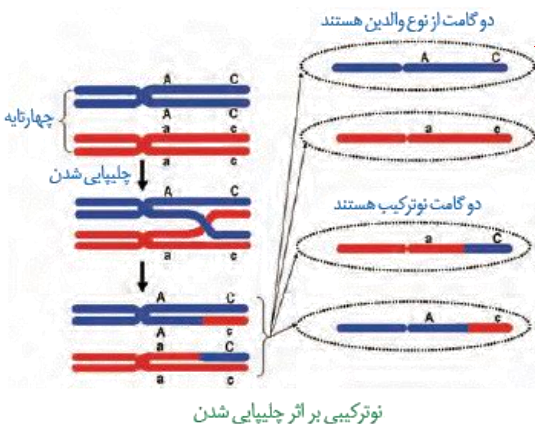
نکته مهم: دوپار تیمین در عملکرد خود سلول اختلال ایجاد نمی کند! بلکه با مختل کردن فعالیت آنزیم دنباسپاراز در همانندسازی، سبب نسخه برداری غیر طبیعی از دنا شده و سلول حاصل از تقسیم آن دچار جهش می شود!

- **عوامل شیمیایی** مثل بنزوپیرن که در دود سیگار وجود دارد و جهشی ایجاد می کند که منجر به سرطان می شود

- * جهش یا ارثی است و یا **اکتسابی**. در جهش ارثی، همه ی یاخته های حاصل از یاخته ی تخم، دارای این جهش هستند. جهش اکتسابی از محیط کسب می شود و یاخته های خاصی را در بر می گیرد.

- * ترکیبات نیتريت دار مانند سدیم نیتريت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آنها اضافه می شوند، در بدن به ترکیباتی تبدیل می شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطان زایی دارند

دقت کنید: خود ترکیبات نیتريت دار سبب سرطان نمی شوند! بلکه ترکیباتی که از آنها ایجاد می شوند قابلیت سرطان زایی دارند (آن هم در شرایطی خاص 😊)



* اگر قطعات مبادله شده **حاوی دگره های**

متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از

دگره ها در این دو فامینک به وجود

می آید و به آنها فامینک های **نو ترکیب**

می گویند. از میان گامت ها، آنهایی که

فامینک های نو ترکیب را دریافت

می کنند، گامت نو ترکیب نامیده

می شوند.

نکته: در ژن های خالص، با جابجایی دگره ها بین دو فام تن، نو ترکیبی رخ نمی دهد!

نکته: در اثر نو ترکیبی، به ازای هر جفت کروموزوم همتا ۴ نوع گامت ایجاد می شود که

طبق شکل دو عدد از آنها نو ترکیب هستند

- اهمیت ناخالص ها: افراد مبتلا به کم خونی ناشی از گویچه های قرمز داسی شکل،

دارای ژن نمود Hb^sHb^s هستند. این افراد معمولاً در سنین پایین می میرند. ژن نمود

ناخالص ها $Hb^A Hb^s$ می باشد و وضعیت بهتری دارند چون گویچه های قرمز آن ها فقط در

صورت کمبود اکسیژن محیط داسی می شوند

* در مناطقی که مالاریا شایع است، فراوانی دگره ی Hb^s (نه افراد Hb^sHb^s !) بسیار بیشتر

از سایر مناطق است. انگل عامل مالاریا نمی تواند در گویچه های قرمز افراد $Hb^A Hb^s$

زنده بماند!

نکته: در افراد ناخالص از نظر داسی شکل با تغییر محیط، رخ نمود می تواند تغییر کند

(بدون تغییر ژن نمود)

نکته: طبق مثال کم خونی ناشی از داسی شکل، افراد ناخالص می توانند هر دو رخ نمود را به

صورت جداگانه بروز دهند

نکته: طبق مثال کم خونی داسی شکل، رخ نمود در یک جمعیت می تواند متنوع تر از

ژن نمود باشد!! (در صورتی که همه ی افراد $Hb^A Hb^s$ باشند)

عوامل بر هم زننده تعادل	توضیح
جهش	جهش سبب تولید دگره های جدید می شود و خزانه ژنی را غنی تر می کند و گوناگونی را افزایش می دهد
رانش دگره ای	تغییر فراوانی دگره ها بر اثر رویداد های تصادفی را رانش دگره ای می نامند. رانش به سازش نمی انجامد
شارش ژن	ورود دگره ها از یک جمعیت به جمعیت دیگر در اثر مهاجرت را شارش ژن می نامند.
آمیزش غیر تصادفی	آمیزشی که به رخ نمود یا ژن نمود بستگی دارد و تصادفی نیست، آمیزش غیر تصادفی نام دارد. این آمیزش، فراوانی نسبی دگره ها را تغییر می دهد
انتخاب طبیعی	انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را بر می گزیند و از فراوانی دیگر افراد می کاهد

* بسیاری از جهش ها تاثیر فوری بر رخ نمود (نه ژن نمود!) ندارند و ممکن است تشخیص داده نشوند. اما با تغییر شرایط

محیط ممکن است دگره جدید، سازگارتر از دگره یا دگره های قبلی عمل کند

دقت کنید: در رانش ژن نسبت دگره ها ممکن است تغییر کند (فراوانی قطعاً تغییر می کند اما تغییر فراوانی نسبی ممکن است)

* هر چه اندازه یک جمعیت (یعنی تعداد افراد) کوچکتر باشد، رانش دگره ای اثر بیشتری دارد

دقت کنید: شارش ژن ممکن است سبب تغییر فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مقصد نشود! (اگر فراوانی نسبی و نوع

دگره ها در افراد مهاجر، با فراوانی نسبی و نوع دگره ها در جمعیت مقصد یکسان و برابر باشد)

دقت کنید: شارش ژن ممکن است سبب تغییر فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مبدأ نشود! (اگر فراوانی نسبی دگره ها در

افراد مهاجر، با فراوانی نسبی دگره ها در جمعیت مبدأ یکسان باشد)

نکته: اگر دو جمعیت متفاوت باشند، در اثر شارش حداقل یکی از جمعیت ها تغییر خواهد کرد

* انتخاب طبیعی سازگاری جمعیت (نه افراد!) را با محیط، بیشتر می کند

توجه کنید: انتخاب طبیعی سبب کاهش بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید می شود (با کاهش گوناگونی جمعیت)

توضیح جمله ی بالا: اگر محیط ثابت باشد، انتخاب طبیعی باعث سازگاری جمعیت با محیط می شود؛ اما چون گوناگونی را

کاهش می دهد، اگر بعد از مدتی طولانی شرایط محیطی تغییر کند شانس بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید کم است!

دقت کنید: انتخاب طبیعی افراد را سازگار نمی کند؛ بلکه صرفاً افراد سازگار را بر می گزیند!

* ساز و کار هایی که باعث استمرار گوناگونی در جمعیت ها می شوند عبارتند از:

- **گوناگونی دگره ای در گامت ها:** در تولید مثل جنسی، هر یک از والدین نیمی از فام تن های خود را به نسل بعد منتقل

می کند. اینکه کدام نسخه از هر یک از دو فام تن همتا به نسل بعد منتقل شود، اتفاقی بوده و بستگی به آرایش تتراد ها دارد

- **نو ترکیبی:** در میوز ۱، هنگام جفت شدن فام تن های همتا و ایجاد چهارتایه (تتراد)، ممکن است قطعه ای از فام تن بین

فامینک (کروماتید) های غیر خواهری مبادله شود. این پدیده را چلیپایی شدن (کراسینگ اور) می گویند

نکته: طبق شرایط محیطی سازگاری هردو نوع افراد بارز خالص و ناخالص، می تواند تغییر کند اما سازگاری افراد نهفته ی خالص درهر صورت پایین است و در سنین پایین معمولا می میرند

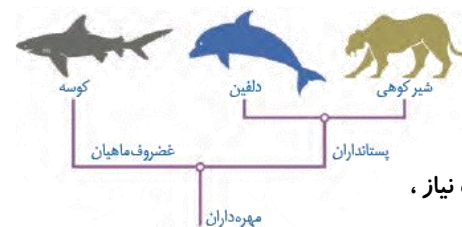
* شواهدی که تغییر گونه ها را در طول زمان نشان می دهند، عبارتند از:

- **سنگواره ها:** سنگواره عبارت است از بقایای یک جاندار یا آثاری از جاندار که در گذشته دور زندگی می کرده.

سنگواره معمولا حاوی قسمت های سخت بدن جانداران است. درخت گیسو از ۱۷۰ میلیون سال پیش تا کنون وجود داشته! سنگواره ها نشان می دهند که در زمان های مختلف، زندگی به شکل های مختلفی جریان داشته است.

- **تشریح مقایسه ای:** در این روش، اجزای پیکر جانداران گونه های مختلف با یکدیگر مقایسه می شود.

اندام حرکتی جلویی مهره داران مختلف، طرح ساختاری یکسانی دارد. چنین اندام هایی که طرح ساختاری یکسانی دارند (حتی اگر کار متفاوت داشته باشند)، اندام های همتا می نامند. گونه های مختلفی که اندام های همتا دارند (گونه های خویشاوند)، در گذشته از گونه ی مشترکی مشتق شده اند که نیای مشترک نام دارد. در رده بندی جانداران، جانداران خویشاوند در یک گروه قرار می گیرند.



ساختارهای آنالوگ، ساختارهایی هستند که کار یکسان اما طرح ساختاری متفاوت دارند؛ مثل بال پروانه و بال کبوتر.

ساختارهای آنالوگ نشان می دهند که جانداران برای پاسخ به یک نیاز، به روش های مختلفی سازش پیدا کرده اند.

نکته: در اندام های همتا، طرح ساختاری اندام ها قطعا یکسان و کار آنها ممکن است متفاوت باشد!

نکته: در ساختارهای آنالوگ، کار قطعا یکسان و طرح ساختاری قطعا متفاوت است!

نتیجه: اگر دو ساختار هم کار یکسان و هم طرح ساختاری یکسان داشته باشند، آن ساختارها همتا هستند نه آنالوگ! نکات شکل بالا:

- دلفین باله دمی افقی دو تکه دارد که اندازه دو تکه یکسان است!

- کوسه باله دمی عمودی دو قسمتی دارد که باله بالایی بزرگ تر است!

در بررسی گونه های مختلف، گاهی با ساختارهایی رو به رو می شویم که در یک عده بسیار کارآمد هستند اما در عده ی دیگر، کوچک یا ساده شده و حتی ممکن است فاقد کار خاصی باشند. این ساختارها وستیجیال (به معنی رد پا) نام دارند. این ساختارها، نشان دهنده ی تغییر گونه ها هستند. (مثلا سوسمار تغییر کرده و مار به وجود آمده و پا وستیجیال شده!)

- **مطالعات مولکولی:** در این روش، ژنگان گونه های مختلف را با یکدیگر مقایسه می کنند و مشخص می کنند کدام ژن ها بین گونه ها مشترکند و کدام ژن ها مختص گونه های خاصی هستند.

هرچه بین دنا ی دو جاندار شباهت بیشتری وجود داشته باشد، خویشاوندی نزدیک تری دارند. همچنین می توان به تاریخچه تغییر آنها پی برد. توالی هایی از دنا که بین گونه های مختلف مشترکند، **توالی های حفظ شده** نام دارند.

* تعریف ارنست مایر از گونه (البته برای جاندارانی که تولید مثل جنسی دارند):

گونه در زیست شناسی به جاندارانی گفته می شود که می توانند در طبیعت **با هم**

آمیزش کنند و زاده های **زیستا** و **زایا** به وجود آورند ولی نمی توانند با جانداران دیگر

آمیزش موفقیت آمیز داشته باشند

* در صورتی که جدایی تولید مثلی رخ دهد احتمال (نه قطعا!) گونه زایی ایجاد می شود

* **در گونه زایی دگر میهنی** جدایی جغرافیایی رخ می دهد، ارتباط دو جمعیت قطع می شود، و شارش اتفاق نمی افتد. در این صورت عواملی چون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی سبب متفاوت شدن دو جمعیت می شوند و در نهایت دو گونه ایجاد می شود.

* **در گونه زایی هم میهنی** جدایی جغرافیایی رخ نمی دهد. مثل پیدایش گیاهان چندلادی (پلی پلویدی) که بر اثر خطای میوزی ایجاد می شوند. این گیاهان زیستا و زایا هستند اما نمی توانند با گونه نیایی خود آمیزش موفقیت آمیز (تولید زاده زیستا و زایا) داشته باشند

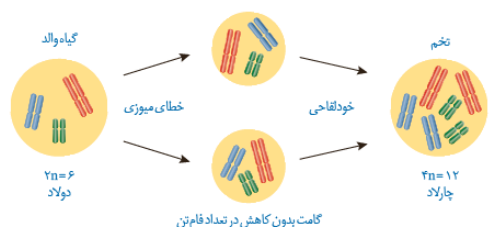
* گل مغربی عادی هوگو دووری داری ۱۴ فام تن و گل مغربی جدید، ۲۸ فام تن داشت.

نکته: گل های چارلادی مغربی هم رخ نمود و هم ژن نمود متفاوت با گیاهان اولیه داشتند

نکته: گیاه سه لاد در آزمایش هوگو دووری زیستا و نازا می باشد!

با تشکر فراوان از دکتر نوید درویش پور بابت همکاری در انجام این پروژه

Navid's Channel: @zistDVPP



گامت بدون کاهش در تعداد فام تن

برای دریافت رایگان سایر جزوات، بانک سوال، ویس های مرور سریع و تدریس مباحث مهم زیست شناسی به کانال تلگرام ما با آدرس @BioGeravand مراجعه کنید