بسمه تعالی

جزوه زیست‌شناسی ۳

فصل ۱/گفتار ۱

مولکول‌های اطلاعاتی/نوکلئیک‌اسیدها

مؤلف:پریسا مرعشی

یادآوری: ویژگی بیشتر یاخته‌های بدن مانند شکل، اندازه، توانایی‌ها..... تحت فرمان هسته هستند. دستورالعمل‌های هسته حین تقسیم از یاخته‌ای به یاخته‌ی دیگر منتقل می‌شوند. فام‌تن‌ها در هسته قرار دارند و در ساختار آن‌ها DNA و پروتئین مشارکت می‌کنند. DNA به عنوان مادهٔ ذخیره کننده اطلاعات وراثتی عمل می‌کند.

نکته: گلبول‌های قرمز فاقد هسته هستند پس مادهٔ وراثتی نداشته و توانایی انتقال اطلاعات ژنتیکی را ندارند.

توجه: انواع مختلفی از سلول‌های بدن توانایی انجام تقسیم و انتقال مادهٔ وراثتی به نسل بعد را ندارند مثل یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای.

نکته: در یاخته‌های یوکاریوتی فام‌تن‌ها از DNA و پروتئین تشکیل شده‌اند و گروهی از پروتئین‌ها به نام هیستون در فشرده کردن آن‌ها نقش دارند.

پروکاریوت‌ها هیستون ندارند و فشردگی توسط پروتئین‌های دیگر صورت می‌گیرد.

یادآوری ساختار کروموزوم و کروماتین:

کروماتین: توده‌ای از رشته‌های درهم تنیده با فشردگی کم دارای مادهٔ وراثتی هستند شامل DNA و هیستون.

هیستون: پروتئین‌های ساختاری در هسته سلول‌های یوکاریوتی متشکل از اجزائی به نام نوکلئوزوم (نوکلئوزوم= ۸ هیستون که DNA ۲دور روی آن می‌پیچد)

کروموزوم: حاصل افزایش فشردگی کروماتین که پیش از تقسیم یاخته تشکیل و به تدریج به فشردگی آن افزوده می‌شود.

کروموزوم مضاعف: حاصل دوبرابر شدن (همانندسازی) رشته کروماتین و سپس فشردگی آن می‌باشد که دارای دو کروماتید (فامینگ) خواهری متصل به هم در محل سانترومر می‌باشد.

توجه: دو کروماتید خواهری از نظر انواع ژن و ترتیب آن‌ها مشابه‌اند (یکسانند).

کروموزوم مضاعف یا دو کروماتیدی ۲مولکول DNA از یک نوع و ۴رشته پلی نوکلئوتیدی دارد. (از دو نوع)

کروموزوم‌های همتا: اندازه، شکل (محل سانترومر) و محتوای ژنتیکی مشابه است و نوع ژن می‌تواند مشابه یا متفاوت باشد.

نوع ژن‌ها همانند: هموزیگوس CC یا $c_{\text{مادری}}\,c_{\text{پدری}}$ *در حالت طبیعی ترتیب ژن‌ها در کروموزوم‌های همتا الزاماً مشابه است.

نوع ژن‌ها متفاوت: هتروزیگوس Cc (دو شکل مختلف از یک ژن خاص)

(مؤلف: پریسا مرعشی)

کروماتیدهای همتا در سلول‌های هاپلوئید وجود ندارند.

(n) هاپلوئید (تک لار): یک مجموعه کروموزوم دارند مثل سلول‌های جنسی.

الل: دو حالت مختلف ژن روی کروموزوم‌های همتا (حالت‌های مختلف یک ژن) مثلاً AA یا aa (کاملاً مثل هم) یا Aa (شبیه هم)

2n دیپلوئید (دولار): سلول‌هایی که دو سری کروموزم دارند (دو مجموعه فام‌تن) که دو به دو به هم شبیه‌اند مثل سلول‌های پیکری (یک مجموعه از پدر و یک مجموعه از مادر دریافت شده).

هر سلول پیکری ۴۶ کروموزوم دارد که ۴۴تای آن غیرجنسی و ۲کروموزم جنسی است که یا $xx^{زن}$ یا $xy^{مرد}$ (پس در زنان تمام کروموزوم‌ها دو به دو بهم شبیه‌اند).

تحقیقات گریفیت:

هدف: تولید واکسنی علیه آنفولانزا:گریفیت در پی کشف DNA نبوده

موجود مورد مطالعه: باکتری استرپتوکوکوس نومونیا (باکتری کروی) :عامل بیماری ذات‌الریه

دارای دو نوع کپسول‌دار (بیماری‌زا): به شش می‌چسبد

بدون کپسول (غیر بیماری‌زا): سیستم دفاعی آن را از بین می‌برد.

۱- غشای سلولی در همه

لایه‌های سازنده باکتری‌ها از خارج به داخل: ۲- دیواره در بیشتر آن‌ها : نقش محافظتی

۳- کپسول در بعضی از آن‌ها: نقش حفاظتی برابر فاگوستیها

آزمایش گریفیت:

۱-تزریق باکتری پوشینه‌دار به موش: بیماری سینه پهلو و مرگ موش

۲- تزریق باکتری بدون پوشینه به موش: بی تأثیر

۳-تزریق باکتری پوشینه‌دار کشته شده با حرارت به موش: بی تأثیر

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۴-تزریق مخلوط باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار و زندهٔ بدون پوشینه به موش: مرگ موش

نکته: طی کشتن باکتری‌ها با گرما ساختار کپسول حفظ می‌شود اما پروتئین و DNA غیرفعال

نکته: در آزمایش چهارم تعدادی از باکتری‌های بدون پوشینه تغییر کرده و پوشینه‌دار شدند. در آزمایش چهارم گریفیت دمای بالایی نبوده که همهٔ DNAها از بین بروند.

نتیجه: گریفیت مشخص کرد مادهٔ وراثتی بین سلول‌ها منتقل می‌شود اما ماهیت و چگونگی این انتقال مشخص نشد.

ترانسفورماسیون: باکتری با دریافت مادهٔ ژنتیک از محیط خارج تغییراتی در خصوصیات ظاهری خود پدید می‌آورد.

ابتدا تغییر ژنوتیپ / سپس تغییر فنوتیپ

آزمایش ایوری:

آزمایش اول:

۱-استخراج عصاره باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار نکته: حرارت زیاد نبوده و DNA از بین نرفته.

۲-تخریب پروتئین‌های عصارهٔ یاخته‌ای به کمک پروتئاز

۳-اضافه کردن باقی‌ماندهٔ عصارهٔ یاخته‌ای به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه

۴-**نتیجه:** انتقال صفت صورت می‌گیرد سپس پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی نیستند.

آزمایش دوم:

۱-قرار دادن عصارهٔ یاخته‌ای استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار در گریزانه

۲-جدا شدن عصارهٔ یاخته‌ای به صورت لایه لایه

۳- اضافه کردن هر لایه به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه

۴-**نتیجه:** انتقال صفت فقط با لایه‌ای که DNA وجود دارد انجام می‌شود.

آزمایش سوم:

۱- استفاده از عصاره استخراج شده از باکتری کشته شده پوشینه‌دار

۲- تخریب DNA عصاره یاخته‌ای توسط آنزیم مانع از انتقال صفات می‌شود.

(مؤلف:پریسا مرعشی)

۳-**نتیجه:** عامل اصلی انتقال صفت مولکول DNA است

*در آزمایش گریفیت و ایوری DNA باکتری بدون پوشینه تغییر نکرد، مقدار DNA افزایش یافت، تراژن هم نشد.

ساختار نوکلئیک اسید

انواع نوکلئیک اسید: ۱- DNA دئوکسی ریبونوکلئیک اسید(قند دئوکسی ریبور):خطی/حلقوی

۲-RNA ریبونوکلئیک اسید(قند ریبوز)

نوکلئوتیدها:

مونومرهای ساختار نوکلئیک اسیدها می‌باشند.

شامل عناصر مهمی مثلP/N/O/H/C

هر نوکلئوتید از سه بخش تشکیل شده: ۱-قند پنتوز (۵کربنه)$C_5H_{10}O_5$ (ریبوز/قندRNA)یا $C_5H_{10}O_4$ (دئوکسی ریبوز/قند DNA)

۲-باز آلی: پورین: A، G و پیریمیدین:C، T، U

۳-یک تا سه گروه فسفات (PO_4^{-3})

نکته: بازهای آلی پورینی دو حلقه آلی با اندازه متفاوت دارند. یکی از این حلقه‌ها ۵ضلعی و دیگری ۶ضلعی است.

نکته: در ساختار DNA و RNA هیچ نوکلئوتید مشابهی وجود ندارد و هرکدام ۴ نوکلئوتید متفاوت دارند.

نکته: برای تشکیل یک نوکلئوتید باز آلی نیتروژن دار و گروه یا گروه‌های فسفات با پیوند اشتراکی به دو سمت قند متصل می‌شوند.

نکته:هر نوکلئوتید می‌تواند دو یا سه حلقه آلی داشته باشد که یکی مربوط به قند و حلقه‌های دیگر باز آلی نیتروژن‌دار (بستگی دارد تک حلقه یا دو حلقه باشد).

نکته: به دلیل وجود بار منفی گروه فسفات نوکلئیک اسیدها بار منفی دارند و خاصیت آن‌ها اسیدی است.

نکته:دو سر هر رشته پلی نوکلئوتید خطی متفاوت است. چون گروه فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر آزاد است.

(مؤلف:پریسا مرعشی)

نکته: بین دو نوکلئوتید متوالی یک پیوند فسفودی‌استر وجودد دارد. یک گروه فسفات از دو سمت خود با پیوند استری به قندهای دو نوکلئوتید متوالی متصل است و مجموع این دو پیوند را فسفودی‌استر می‌نامند.

(یک پیوند O ——P با کربن ۵پنتوز و پیوند O ——P دیگر با کربن ۳ پنتوز)

توجه: باز آلی به کربن ۱متصل است.

نکته: بازهای آلی علاوه بر کربن و اکسیژن ، نیتروژن نیز دارند T در ساختار DNA و U در ساختار RNA وجود دارد. C=G T=A

(DNA دو رشته‌ای) (DNA دو رشته‌ای)

DNA: ❋دو رشته‌ای، ناهمسوی مقابل هم ۳(OH) ۵ (فسفات) ، (فسفات) ۵ ۳(OH)

(قند دئوکسی ریبوز) ❋مولکول آلی که طی همانندسازی توسط DNAپلی‌مراز ساخته می‌شود.

❋ درشت مولکول (بسپاره)

❋ پیوند بین مونومرها فسفودی‌استر(قند-فسفات)، پیوند بین بازها هیدروژنی، پیوند بین باز و قند کووالان

❋به دو شکل خطی و حلقوی (در باکتری)

❋درون هسته، میتوکندری(خطی) و کلروپلاست(حلقوی) سلول‌های یوکاریوتی ناحیه نوکلئوتیدی سلول‌های پروکاریوتی

(مؤلف: پریسا مرعشی)

RNA: ❋تولید در هسته فعالیت در سیتوپلاسم

❋طی فرآیند رونویسی توسطRNAپلی‌مراز از روی DNA ساخته می‌شود

❋نوعی درشت مولکول (بسپاره)

❋تک رشته‌ای ساختار سه‌بعدی پیچیده

❋فاقد پیوند هیدروژنی معمولاً

❋انواع:mRNA، rRNA، tRNA، sRNA

نکته: به جز مولکول tRNA در ساختار یک رشته بین بازهای آلی پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌شود.

مثال طرز قرارگیری نوکلئوتیدها در DNA: (مکمل)ACTGGT TGACCA

کشف ساختار مولکول DNA

الف) چارگاف :کشف برابری مقدار T با A و C یا G در DNA❋

ب)ویلکینز و فراکلین: تهیه تصاویر DNA به کمک پرتو X و مشاهده مارپیچی بودن

ج) واتسون و کریک: ارائه مدل مولکولی DNA

❋تحقیقات بعدی دانشمندان دلیل این برابری را مشخص کرد.

توجه: یافته‌های چارگاف در مورد یک رشته DNA و یک مولکول RNA صادق نیست.

تعداد نوکلئوتیدها^{DNA} = پیریمیدین = پورین A+G=T+C A=T

۲ A+C=G+T G=C

A/T=G/C=A+C/T+G= A+G/T+C=1

نکات تستی در مورد تعداد پیوندها (در DNA)

n = تعداد نوکلئوتیدها = تعداد قندها = تعداد گروه فسفات = تعداد باز آلی= تعداد پیوند قند-بازآلی

$\frac{n}{2}$ = تعداد بازهای آلی پورینی= تعداد بازهای پیریمیدینی (مؤلف: پریسا مرعشی)

$\frac{3n}{2}$ = تعداد حلقه‌های آلی نیتروژن‌دار

$\frac{5n}{2}$= تعداد حلقه‌های آلی (باز آلی +پنتوز)

تعداد پیوندهای هیدروژنی حداکثر $\frac{3}{2}n$ n= حداقل

تعداد پیوندهای هیدورژنی	پیوند قند فسفات	پیوند فسفودی‌استر
$\frac{3}{2}n$ = حداکثر	2n-1 =تک رشته	n-1= تک رشته
n= حداقل	2n-2 =دو رشته	n-2= دو رشته
	2n= حلقوی	n = حلقوی

آنزیم‌هایی با توان تشکیل پیوند فسفودی‌استر : ۱-DNA پلی مراز

۲- RNAپلی مراز

۳- DNA لیگاز

آنزیم‌های شکننده پیوند فسفودی‌استر :۱- DNA پلی مراز

۲-آنزیم برش دهنده

۳-نوکلئازهای برون سلولی

	قطبیت	نوکلئوتید	پیوندقندباز	پیوند قند-فسفات	پیوندفسفودی‌استر
DNAحلقوی	**ندارد**	**n**	**n**	**2n**	**n**
DNAخطی (دو رشته‌ای)	**هر رشته دارد**	**n**	**n**	**2n-2**	**n-2**
مولکول RNA	**دارد**	**n**	**n**	**2n-1**	**n-1**
(یا هررشته DNA)خطی					

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۱-اگر در یک مولکول DNA که دارای ۴۰۰ نوکلئوتید می‌باشد. تعداد نوکلئوتیدهای A برابر ۴۰ باشد، تعداد سایر نوکلئوتیدها را مشخص کنید.

۲-در یک مولکول DNA که دارای ۲۰۰ نوکلئوتید است و ۲۰ درصد نوکلئوتیدهای آن از نوع G هستند:

الف)تعداد نوکلئوتیدهای A، T، C را مقایسه کنید.

ب) تعداد بازهای پورینی در این مولکول را مشخص کنید.

۳-در یک DNA حلقوی که دارای ۱۲۰ نوکلئوتید است، چند پیوند فسفودی‌استر وجود دارد؟

۴- یک رشته پلی نوکلئوتید خطی دارای ۱۵۰ نوکلئوتید است.

الف) مقدار پیوند فسفودی‌استر در این رشته را مشخص کنید.

ب) تعداد مولکول‌های قند و فسفات را مشخص کنید.

۵- یکی از دو رشته مولکول DNA دارای ۷۵ نوکلئوتید می‌باشد که ۳۰تای آن‌ها از نوع A می‌باشد.

الف) تعداد پیوندهای فسفودی‌استر؟

ب) مقدار پیوندهای دوگانه و سه‌گانه؟

ج)تعداد کل پیوندهای هیدروژنی در این مولکول چقدر است؟

د)تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در این مولکول چقدر است؟

(مؤلف:پریسا مرعشی)

ه)تعداد بازآلی پیریمیدین در این مولکول چقدر است؟

۶-اگر ترتیب قرارگیری نوکلئوتیدها در بخشی از یک رشته DNA به صورت AAGCAGT باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشته دیگر چیست؟

گفتار۲: همانند سازی DNA

طرح‌های پیشنهادی همانندسازی DNA:

۱-همانندسازی حفاظتی: دو رشتهDNA قدیمی وارد یک یاخته و دو رشته جدید وارد یاخته دیگر

۲- همانندسازی نیمه‌حفاظتی: در هر مولکول DNA یک رشته قدیمی و یک رشته جدید

۳- همانندسازی غیرحفاظتی: هر مولکول DNA قطعاتی از رشته‌های قدیمی و جدید را دارد.

آزمایش فرلسون و استال:

مراحل:

۱-کشت باکتری Ecoli در محیط حاوی N ۱۵

۲-انتقال باکتری‌ها به محیط حاوی N۱۴

۳-بررسی چگالی DNA باکتری‌ها در فواصل '۲۰

نتیجه: همانندسازی DNA به صورت نیمه حفاظتی است.

عوامل مؤثر در همانندسازی:

۱-DNA به عنوان الگو

۲-نوکلئوتیدهای سه فسفاته

۳-آنزیم‌های هلیکاز و دنابسپاراز (پلی‌مراز)

قبل از همانندسازی: بازکردن پیچ و تاب کروماتین/ جداکردن پروتئین‌های هیستونی

طی همانندسازی: جداکردن دورشته DNA مادری/ قرارگرفتن نوکلئوتیدهای مکمل روبه‌روی هم/اتصال نوکلئوتیدها با پیوند فسفودی‌استر (و با شکسته شدن‌شان جهت ویرایش)

نکته: پیوند هیدروژنی برای تشکیل نیاز به آنزیم ندارد.

فعالیت‌های آنزیم دنابسپاراز:

فعالیت‌های بسپارازی (دپلیمزاری): تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای مجاور

فعالیت نوکلئازی: شکستن پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای مجاور

همانندسازی در پروکاریوت‌ها (پیش‌هسته‌ای) و یوکاریوت‌ها(بعد هسته‌ای)

نکته: اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در DNA خود دارند بنابراین همانندسازی از یک نقطه شروع می‌شود. در دو جهت به پیش می‌رود و در نقطه‌ای مقابل آن به پایان می‌رسد.

نکته: DNA خطی یوکاریوت‌ها چندین جایگاه آغاز همانندسازی دارد. در هر یک از این نقاط همانندسازی آغاز می‌شود و در دو جهت به پیش می‌رود. تعداد نقطه‌های آغاز می‌تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم می‌شود.

نکته: همه کروموزوم‌های یوکاریوت درون هسته قرار دارند و DNA موجود در راکیزه و ریسه فام‌تن محسوب نمی‌شود.

نکته: در یاخته‌هایی که با سرعت زیاد تقسیم می‌شوند مدت زمان اینترفاز کاهش یافته و زمان چرخه یاخته‌ای کمتر می‌شود. (بنیادی مغز استخوان و سنگفرشی مرکب)

نکته: تعداد جایگاه۲های آغاز همانندسازی در کروموزوم‌های مختلف انسان متفاوت است هرچقدر کروموزوم بزرگتر باشد تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی آن بیشتر است در کروموزوم شماره ۱ بیشترین و ۲۱ کمترین تعداد نقاط آغاز همانندسازی را دارد.

گفتار۳

پروتئین‌ها

آمینواسیدها: ❋واحدهای سازنده پروتئین‌ها

❋ساختار عمومی:کربن مرکزی متصل به: گروه آمین $-NH_2$

گروه کربوکسیل $-COOH$

هیدروژن

گروه R

❋انواع آمینواسیدها : ۸ضروری(بدن نمی‌سازد)

۱۲ بدن می‌سازد

پروتئین

پیوند بین واحدها: پیوند پپتیدی (نوعی پیوند اشتراکی)

سطوح ساختاری:

الف)ساختار اول: نوع، تعداد، تکرار و ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی **پروتئین ساخته نمی‌شود.**

ب) ساختار دوم(انعطاف‌پذیری ناچیز): عامل ایجاد: پیوندهای هیدروژنی

انواع: مارپیچی و صفحه‌ای **پروتئین ساخته نمی‌شود.**

پ)ساختار سوم (ثبات نسبی): شکل‌های متفاوت بر اثر پیچ‌خوردگی‌های بیشتر

صفحات و مارپیچ‌ها **(میوگلوبین)**

عامل تشکیل: برهم‌کنش‌های آب گریز

عامل تثبیت: پیوندهای دیگر مثل یونی، هیدروژنی و اشتراکی

ت)ساختار چهارم (ثبات کامل) : نحوه آرایش زیرواحدها کنارهم

مختص پروتئین‌هایی که از دو یا چند زنجیره پلی‌پپتید تشکیل شده‌اند.

(هموگلوبین- پادتن‌ها)

پروتیئن‌ها:

متشکل از پلی‌مرهایی بلند و بدون شاخه‌ای از مونومرهای آمینواسیدی هستند.این مولکول‌ها علاوه بر کربن و هیدروژن و اکسیژن و نیتروژن گاهی گوگرد دارند.هر کدام ساختار سه‌بعدی خاصی دارد و کار ویژه‌ای انجام می‌دهند. شکل فضائی پروتئین نوع عمل آن را مشخص می‌کند. تمام پروتئین‌ها در سیتوپلاسم توسط ریبوزوم‌ها تولید می‌شوند.

محل فعالیت: درون سلولی، غشایی، برون سلولی می‌باشد.

نکته: در محیط آبی گروه آمین آمینواسیدها بار مثبت و گروه کربوکسیل بار منفی می‌گیرد.

در واکنش سنتز آبدهی با خروج یک مولکول آب مونومری با پیوند کووالان به مونومر دیگر متصل می‌شود، گروه کربوکسیل در این واکنش OH و گروه آمین H از دست می‌دهد و پیوند بین N-C ایجاد می‌شود.

نکته: دو انتهای رشته پلی‌پپتیدی دارای یک انتهای آمین و یک انتهای کربوکسیل است.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته: در ساختار دوم تشکیل پیوندهای هیدروژنی از الگوهای خاصی پیروی می‌کند مثلاً در ساختار مارپیچی هر گروه کربوکسیل و آمین در مارپیچ آن‌ها با آمینواسیدی با فاصلهٔ چهارتا از خود باند هیدروژنی می‌سازد و یا در ساختار صفحه‌ای آمینواسیدهایی که معمولاً در ساختار اول با فاصله از هم قرار دارند برای تشکیل صفحه در مجاورت یکدیگر قرار می‌گیرند.

نکته: هموگلوبین برای داشتن ساختار چهارم باید به ترتیب دارای ساختار اول، دوم، سوم و چهارم بشود.

نکته: در ساختار دوم صفحه‌ای فاصلهٔ آمینواسیدهایی که با هم پیوند هیدروژنی دارن بیشتر از ساختار مارپیچی است.

نکته: هر یک از زیرواحدهای هموگلوبین یک بخش پروتئینی (گلوبین) و یک بخش غیر پروتئینی (هم) دارند. بخش هم دارای یک یون آهن Fe^{2+} است.

یادآوری: هیدرولیز (آبکافت) و سنتز آبدهی عکس یکدیگر عمل می‌کنند در سنتز آبدهی دو مونومر با حذف H و OH و ساخت مولکول آب بهم متصل شده و پلیمر یا بسپار می‌سازند و در هیدرولیز با مصرف یک (یا چند) مولکول آب پلیمر به مونومر یا دیمر تبدیل می‌شود.

مثال: $aa_{1+}aa_{2+}aa_{3+}\ldots\ldots \longrightarrow$ پلی‌پپتید $+ Nh_2o$

پلی‌پپتید$+H_2O \longrightarrow aa_{1+}aa_{2+}\ldots\ldots$

نکته: جرم دو آمینواسید متصل به هم کمتر از مجموع جرم همان دو آمینواسید به صورت آزاد است چون هنگام اتصال دو آمینواسید یک مولکول آب آزاد می‌شود.

نکته: پروتئازها واکنش آبکافت پیوند پپتیدی را انجام می‌دهند مثل پپسین

نکته (یادآوری): از تجزیه آمینواسیدها، آمونیاک سمی به وجود می‌آید که در کبد با co_2 ترکیب و اوره را می‌سازد.

نکته: حتی تغییر یک نوع آمینواسید هم می‌تواند ساختار و عملکرد پروتئین را به شدت تغییر دهد.

نکته: در ساختار دوم پروتئین‌ها (مارپیچی و صفحه‌ای) فقط بعضی آمینواسیدها در پیوند هیدروژنی شرکت دارند.

نکته: هر یک از زنجیره‌های هموگلوبین به تنهایی ساختارهای اول، دوم، سوم را دارند زمانی که این زیرواحدها کنارهم آرایش می‌یابند ساختار چهارم ایجاد می‌شود.

نکته: پادتن‌ها دارای ساختار یا چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتید هستند.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نقش پروتئین‌ها:

۱- گیرنده در سطح یاخته‌ها : گیرنده‌های پادگنی

۲-حمل گازهای تنفسی : هموگلوبین

۳-جابه‌جایی مواد از غشای یاخته : پمپ سدیم-پتاسیم(نقش آنزیمی دارد ATP را می‌شکند)

۴-استحکام : کلاژن

۵-انقباض ماهیچه‌ها : اکتین و میوزین (سرمیوزین می‌تواند ATP را بشکند(خاصیت آنزیمی)

۶-هورمون : اکسی‌توسین و انسولین

۷-تنظیم‌کننده : مهارکننده عوامل رونویسی

۸-آنزیم‌ها : آمیلاز، پروتئاز، لیپاز، نوکلئاز

۹-انعقادی : فیبرینوژن، پروترومبین

۱۰-دفاعی : اینترفرون‌ها، پروتئین‌های مکمل، پادتن (ترشح به خون و لنف)

۱۱- انتقالی : آلبومین و فاکتور داخلی معده (انتقال ویتامین B_{12})

(ادامه دارد در کتاب گفتم)

آنزیم‌ها:

۱-نقش: ۱- افزایش امکان برخورد مناسب پیش‌ماده‌ها

۲-کاهش انرژی فعال سازی

۳- افزایش سرعت واکنش‌های انجام شدنی

۲-جایگاه فعال: الف) بخشی اختصاصی برای قرار گرفتن پیش ماده

ب)اشغال توسط بعضی سموم مثل سیانید و آرسنیک

۳-بعضی آنزیم‌ها به کوآنزیم (کمک کننده به آنزیم) نیاز دارند مثل ویتامین‌ها که آلی هستند.

۴-عوامل مؤثر بر فعالیت: PH/ دما/ غلظت آنزیم/ غلظت پیش‌ماده

(مؤلف:پریسا مرعشی)

نکته: تقسیم سیتوپلاسم یاخته‌های جانوری با کمک پروتئین‌های انقباضی اکتین و میوزین انجام می‌شود.

نکته مهم: در هر پروتئین حداقل تعدادی از آمینواسیدها می‌توانند در پیوندهای هیدروژنی شرکت کنند چون **همه پروتئین‌ها ساختار دوم را دارند.**

❋تاخوردگی در ساختارهای دوم و سوم مشاهده می‌شود (تاخوردگی زنجیره پلی‌پپتیدی)

نکته: بعضی پروتئین‌ها ممکن است بیش از یک نوع نقش را داشته باشند مثل پمپ سدیم پتاسیم که علاوه بر جابه‌جا کردن یون‌ها نفش آنزیمی نیز دارد(شکستن مولکول ATP) یا دنابسپاراز که هم فعالیت پلی‌مرازی (تشکیل پیوند فسفودی‌استر) و یا فعالیت نوکلئازی (شکستن پیوند فسفودی‌استر) داشته باشد.

نکته: در فرآیند رونویسی آنزیم رنابسپاراز شکستن پیوندهای هیدروژنی و تشکیل پیوند فسفودی‌استر را به عهده دارد.

نکته:آنزیم روبیسکو در یاخته‌های فتوسنتزکنندهٔ گیاهان دارای دو نوع فعالیت اکسیژنازی دکربوکسیلازی است.

نکات ترکیبی:

۱- در افراد مبتلا به دیابت به دلیل تجزیه چربی‌ها PH خون کاهش می‌یابد.

۲-هورمون گاسترین با اثر بر یاخته‌های کناری معده ترشح اسید معده را افزایش می‌دهد و سبب ایجاد PH بهینه (۲) برای فعالیت پپسین می‌شود.

۳- هورمون سکرتین با اثر بر لوزالمعده ترشح بی‌کربنات را افزایش می‌دهد. ورود بی‌کربنات به دوازدهه PH بهینه فعالیت آنزیم‌های شیره لوزالمعده (۸) را فراهم می‌کند.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

گفتار۱ /رونویسی

رمزهای وراثتی:

رمز: هر توالی سه نوکلئوتیدی در DNA مثلاً ATT/ATC

رمزه: هر توالی سه‌نوکلئوتیدی در mRNA (رناپیک)

رونویسی:

تعریف: ساخته‌شدن مولکول RNA از روی بخشی از یک رشته DNA

آنزیم موردنیاز: الف) در پروکاریوت‌ها یک نوع رنابسپاراز انواع RNA را می‌سازد.

(رنابسپاراز) ب) یوکاریوت‌ها انواعی از رنابسپاراز را دارند :رنابسپاراز۱ ساخت رناتنی rRNA

(ساخت در هسته)رنابسپاراز۲ ساخت پیک mRNA

رنابسپاراز۳ ساخت ناقل tRNA

مراحل:

الف)مرحله آغاز:

۱-شناسایی راه‌انداز توسط رنابسپاراز

۲-شناسایی اولین نوکلئوتید مناسب توسط رنابسپاراز

۳-باز شدن بخش کوچکی از دنا (شکستن پیوندهای هیدروژنی)

۴-ساخته شدن زنجیره کوتاهی از رنا

ب)مرحله طویل شدن:

۱-ادامهٔ ساختن رنا توسط رنابسپاراز

۲-حرکت حباب رونویسی به سوی انتهای ژن

(مؤلف:پریسا مرعشی)

پ)مرحله پایان:

۱-رنابسپاراز به توالی پایان رونویسی می‌رسد.

۲-رنابسپاراز از دنا و رنای تازه ساخت جدا می‌شود.

الگوی رونویسی:

الف)در محل هر ژن، فقط یک رشته دنا الگوی رونویسی است.

ب)رشته مقابل رشته الگو، رشتهٔ رمزگذار نامیده می‌شود.

تغییرات رنای پیک:

الف)رنای حاصل از رونویسی، رنای اولیه (نابالغ) نام دارد و می‌تواند حاوی بیانه‌ها و میانه‌ها باشد.

ب)رنای اولیه با تغییراتی به رنای بالغ تبدیل می‌شود.

ج)یکی از این تغییرات حذف میانه‌ها و اتصال بیانه‌ها است.

مقایسه همانندسازی و رونویسی

تفاوت	همانندسازی	رونویسی
تعداد رشته الگو	۲	۱
تعداد رشته حاصل	۲	۱
نوع مولکول حاصل	ONA	RNA
نوع نوکلئوتید پیش‌ساز	دئوکسی ریبونوکلئوتید	ریبونوکلئوتید
بخشی از DNA که الگوست	کل مولکول	بخشی از مولکول
بسته شدن مجدد دورشته DNA	نداریم	داریم
مکمل نوکلئوتید Aدار	نوکلئوتید T دار	نوکلئوتید Uدار
نوع آنزیم پلیمراز (بسپاراز)	دنابسپاراز	رنابسپاراز (RNA polymerase)
فرآیند ویرایش	داریم	نداریم
باز شدن دو رشته	توسط هلیکاز	توسط رنابسپاراز

(مؤلف: پریسا مرعشی)

شباهت‌های مهم همانندسازی و رونویسی:

۱- هر دو فرآیند با شکستن پیوندهای هیدروژنی دورشته DNA شروع می‌شوند.

۲-پیوند هیدروژنی در هردو فرآیند شکسته و تشکیل می‌شود.

۳-در هردو بازشدن DNA تدریجی است.

۴-هردو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتید جدید با واکنش سنتزآبدهی و تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر به وجود می‌آید.

نکات مهم رونویسی:

چون رنابسپاراز یک آنزیم است پس در سلول‌های پروکاریوتی ساخت و فعالیت در سیتوپلاسم است (توسط ریبوزوم ساخته می‌شود) ولی در سلول‌های یوکاریوتی ساخت در سیتوپلاسم و فعالیت بیشتر درون هسته است. البته می‌تواند درون راکیزه و ریسه نیز فعالیت کند چون دارای DNA هستند.

۲)راه‌انداز یا پروموتور توالی نوکلئوتیدی ویژه‌ای در بالادست ژن موردنظر برای رونویسی است که رنابسپاراز آن را شناسایی می‌کند و به آن متصل می‌شود.

۳)یوکاریوت‌ها سه نوع آنزیم رنابسپاراز (I،II،III) که هرکدام راه‌انداز مخصوص به خود را دارند به طوریکه هرکدام از آنزیم‌ها تنها مجموعه ژن‌های مربوط به خود را رونویسی می‌کند. (رونویسی از یک ژن ممکن است بارها انجام شود) (در پایان رونویسی دورشته DNA به هم می‌چسبند)

۴)در رونویسی نوکلئوتید U در رنا به عنوان مکمل در برابرA دنا قرار می‌گیرد.

۵)در محل هر ژن، فقط یکی از دو رشته دنا رونویسی می‌شود که به آن الگو می‌گویند. رشته مقابل الگو رمزگذار است. رشته الگو برای ژن‌های مختلف یک مولکول دنا یکسان نیست.(شکل ۳ص۲۵)

۶)در یوکاریوت‌ها به ازاء هر ژن یک راه‌انداز وجود دارد.

۷)الزاماً و در همه حال رونویسی از ژن باعث تشکیل پروتئین نمی‌شود (ممکن است tRNA یا rRNA ساخته شود که محصول پلی‌پپتید نخواهد بود.

۸)محل رونویسی (نه محل ساخت آنزیم!) در یوکاریوت‌ها هسته و سیتوپلاسم (راکیزه و ریسه) است در پروکاریوت‌ها فقط در سیتوپلاسم.

نکته:ژن‌های پروتئین‌ساز موجود هسته توسط رنابسپاراز۲ رونویسی می‌شوند. (مؤلف: پریسا مرعشی)

۹)رنابسپاراز پروکاریوتی تنوع محصولاتی بیشتری نسبت به یوکاریوتی دارد چون می‌تواند همه انواع رنای این یاخته‌ها را بسازد ولی در یوکاریوت‌ها رنابسپاراز۱/ rRNA ، رنابسپاراز۲/ mRNA و رنابسپاراز۳/ tRNA را می‌سازد.

نکته: هیچ ژنی نمی‌تواند توسط چندین نوع رنابسپاراز رونویسی شود(پروکاریوت‌ها یک نوع رنابسپاراز دارند و یوکاریوت‌ها سه نوع)

نکته:یک رنابسپاراز می‌تواند چندین ژن مرتبط بهم و کنارهم را رونویسی کند.

نکته: درصورتی که محصول یک ژن به مقدار بسیار زیاد نیاز باشد چندین رنابسپاراز (از یک نوع) می‌توانند ژن را رونویسی کنند. در یاخته‌های مورولا و بلاستوسیت میزان رونویسی از ژن سازنده rRNA، بسیار زیاد است. (شکل۶ص۲۶)

نکته:محصول مستقیم رونویسی از همهٔ ژن‌ها RNA است. بعضی به پلی‌پپتید ترجمه می‌شوند و بعضی به آنزیم. برای ساخت لیپید و کربوهیدرات ژنی وجود ندارد ولی آنزیم مورد نیاز برای ساخت آن‌ها از روی ژن ساخته می‌شود.(نقش غیرمستقیم)

نکته:در حباب رونویسی سه‌رشته پلی‌نوکلئوتیدی با توالی متفاوت دیده می‌شود رشتهٔ الگو که دارای دو مکمل است یکی رمزگذار و دیگری رنای در حال ساخت.

پیرایش (تغییرات mRNA) (ویرایش در همانندسازی DNA بود!)

نکته: رونویسی در هسته انجام می‌گیرد ولی تغییرات رنای پیک در یوکاریوت‌ها ممکن است درون هسته (حین رونویسی) و یا خارج از هسته (پس از رونویسی) انجام گیرد.

نکته:اگزون (بیانه) و اینترون (میانه) بخشی از مولکول دنا هستند بنابراین در عمل پیرایش آنچه حذف می‌شود رونوشت میانه است نه خود میانه.

نکته:اندازه رشته رنای سیتوپلاسمی < اندازه رشتهٔ الگو

نکته: هنگام حذف هر میانه دو پیوندفسفودی‌استر شکسته می‌شودو سپس با تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر دو بیانه به هم متصل می‌شوند.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته: هنگام رونویسی از یک ژن یوکاریوتی دارای میانه، همه اینترون‌های آن همراه با اگزون‌ها رونویسی میشوند اما رونوشت هیچ یک از اینترون‌ها ترجمه نمی‌شود. همه اگزون‌ها نیز ترجمه نمی‌شوند چون در RNA بالغ تعدادی نوکلئوتید در قبل از رمزهٔ آغاز و بعد از رمزهٔ پایان و خود رمزهٔ پایان ترجمه نمی‌شوند.

ابتدا و انتهای ژن یوکاریوتی اگزون است درنتیجه رنای پیک یوکاریوتی رمزهٔ آغاز و پایان در رونوشت اگزون (بیانه) قرار دارند.

توجه:ژن > mRNAاولیه > mRNAبالغ > پلی‌پپتید

گفتار ۲ به سوی پروتئین:

ترجمه:ساخته شدن پلی‌پپتید از روی اطلاعات رنای پیک ترجمه نامیده می‌شود.

عوامل ترجمه:

۱-رنای پیک: حاوی دستورالعمل پروتئین‌سازی به صورت رمزه‌ها

۲-رناتن (ریبوزوم): الف)از پروتئین و رنا تشکیل شده

ب) دارای سه جایگاه است: جایگاهA:برای ورود tRNA حاصل آمینواسید جدید.

جایگاهp: برای قرار گرفتن Trna متصل به پلی‌پپتید

جایگاهE: برای خروج tRNA فاقد آمینواسید

۳-رنای ناقل:-جایگاه اتصال آمینواسید دارای توالی یکسان در همهٔ رناهای ناقل

-توالی پادرفره دآنتی‌کرون اختصاصی

۴-آمینواسید : مواد اولیه مصرفی در ترجمه و واحدهای ساختاری پروتئین

۵-انرژی :انرژی لازم برای تشکیل پلی‌پپتید از ATP به دست می‌آید.

مراحل ترجمه:

الف)مرحله آغاز:

۱-هدایت زیرواحده کوچک رناتن به سوی رمزهٔ آغاز

۲-قرارگرفتن رنای ناقل آغازگر در مقابل رمزه آغاز

۳-کامل شدن ساختار رناتن

۴-تکرار این مراحل تا رسیدن به رمزهٔ پایان.

ب)مرحلهٔ طویل شدن:

۱- ورود رنای ناقل جدید به جایگاه A رناتن

۲- جداشدن آمینواسید اول از رنای ناقل و اتصال به آمینواسید دوم با پیوند پپتیدی

۳- حرکت ریبوزوم به اندازهٔ یک رمزهٔ به جلو

ج)مرحله پایان

۱-ورود یکی از رمزه‌های پایان به جایگاه Aرناتن

۲-اشغال شدن جایگاه A توسط عامل آزادکننده

۳- جداشدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل (با کمک عوامل آزادکننده)

۴- جداشدن زیرواحدهای رناتن، عوامل آزادکننده و رنای پیک از یکدیگر (با کمک عوامل آزادکننده)

۵-آزاد شدن رنای پیک (با کمک عوامل آزادکننده)

نکات ساختاری رنای ناقل:

۱-رنای ناقل دارای سه حلقه می‌باشد که پیوند هیدروژنی ندارد.

۲- شکل فعال رنای ناقل ساختار L مانند است که توانایی حمل آمینواسید را دارد.

۳-رنای ناقل یک زنجیرهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با بخش‌های دورشته‌ای و پیوند هیدروژنی می‌باشد که در انواع رنای ناقل، فقط توالی پادرمزه در حلقه وسطی آن متفاوت بوده و مابقی توالی نوکلئوتیدی آن‌ها یکسان است.

خلاصه ترجمه

مرحله	وقایع مهم	نکته
آغاز	اتصال زیرواحد کوچک رناتن به رنای پیک	هدایت زیرواحد کوچک به سوی رمزهٔ آغاز
	اتصال رنای ناقل اول به رمزهٔ آغاز	رابطه مکملی رمزه و پادرمزه
	افزوده شدن زیرواحد بزرگ رناتن	کامل شدن ساختار رناتن
طویل شدن	ورود رنای ناقل دوم به جایگاه A	تشکیل پیوندهای هیدروژنی
	جداشدن آمینواسید از رنای ناقل اول	شکستن پیوند اشتراکی
	اتصال آمینواسید اول به آمینواسید دوم	تشکیل پیوند پپتیدی
	حرکت رناتن به اندازه یک رمزه به جلو	ورود رمزهٔ جدید به جایگاه A/ انتقال رنای ناقل از جایگاه Pبه E/ خروج رنای ناقل از جایگاهE

(مؤلف: پریسا مرعشی)

پایان	ورود یکی از رمزه‌های پایان به جایگاه A	عدم شناسایی رمزه توسط رنای ناقل
	ورود عوامل آزادکننده به جایگاه A	اشغال شدن جایگاه A
	جداشدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل	با کمک عوامل آزادکننده
	جداشدن زیرواحدهای رناتن از هم	با کمک عوامل آزادکننده
	آزادشدن رنای پیک	با کمک عوامل آزادکننده

نکته: در ترجمه شناسایی رمزهٔ آغاز فقط در جایگاه P و شناسایی رمزهٔ پایان فقط در جایگاه A صورت می‌گیرد.

نکته:شناسایی همه انواع رمزه‌های رنای پیک (۶۴نوع) می‌تواند در جایگاه A انجام شود.

نکته: فقط ۶۱نوع رمزه می‌تواند در جایگاه Pشناسایی شود.

توجه:رمزهٔ AUG می‌تواند در جایگاه A قرار بگیرد به شرط آنکه رمزهٔ آغاز نباشد و آمینواسید متیونین را در زنجیرهٔ پلی‌پپتید کد کند.

نکته: در فرآیند ترجمه ابتدا پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود و سپس رناتن به اندازه یک رمزهٔ حرکت می‌کند.

نکته: نوکلئوتیدهایی که قبل از رمزهٔ آغاز و بعد از رمزهٔ پایان قرار دارند ترجمه نمی‌شوند.

مقایسه رمزه‌های آغاز و پایان:

۱-رمزه آغاز در جایگاه P و رمزه پایان در جایگاه A ریبوزوم شناسایی می‌شود.

۲-رمزهٔ آغاز همواره AUG است. اما رمزهٔ پایان می‌تواند یکی از رمزه‌های UAG، UAA،UGAباشد.

۳-رمزهٔ آغاز به متیونین ترجمه می‌شود، اما رمزه‌های پایان ترجمه نمی‌شوند چون معرف آمینواسید نیستند.

نکته مهم: در مرحله پایان ترجمه به طور همزمان در جایگاه‌های P و A رناتن، پلی‌پپتید وجود دارد، در جایگاه Pپلی‌پپتید ساخته شده و در جایگاه A عوامل آزادکننده.

نمونه سؤال:

۱-رنای پیکی با ۶۰نوکلئوتید پس از ترجمه پلی‌پپتید حاصل از آن حداکثر چند آمینواسید خواهد داشت؟

۲-رنای پیکی با توالی زیرتوانایی تولید پلی‌پپتیدی یا چند آمینواسید را خواهد داشت؟

UCGAUGACCGCGUGAAAA

۳-سومین آنتی‌کدون که در جایگاه A قرار می‌گیرد چه توالی خواهد داشت؟

(مؤلف: پریسا مرعشی)

چند پرسش در ارتباط با شکل‌های ۱۱،۱۲،۱۳، برای پلی‌پپتیدی با n آمینواسید:

۱-رناتن چندبار حرکت می‌کند؟

۲-چندمرتبه آمینواسید در جایگاه A داریم؟

۳- چندمرتبه آمینواسید در جایگاه P؟

۴- چندمرتبه آمینواسید داریم در جایگاهE ؟

۵-چند رمز؟ ۶-چند رمزۀ؟ ۷-چند پادرمزه؟

۸- چند نوکلئوتید؟ ۹- چند مولکول آب؟

۱۰- چند پیوند پپتیدی؟

۱۱-کدام رنای ناقل فقط در جایگاه ریبوزوم قرار می‌گیرد؟

۱۲- تعداد کدونی که وارد جایگاه P و A می‌شود؟

۱۳- تعداد کدون در mRNA؟

گفتار۳ تنظیم بیان ژن

در پروکاریوت‌ها:

الف)تنظیم منفی رونویسی:

۱-در نبود لاکتوز: ۱)پروتئین مهارکننده به اپراتور متصل است.

۲) رنابسپاراز نمی‌تواند رونویسی انجام دهد و ژن‌های مربوط به تجزیه لاکتوز خاموش‌اند.

۲-درحضور لاکتوز:۱)با اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده شکل این پروتئین تغییر می‌کند.

۲)مهارکننده از اپراتور جدا می‌شود.

۳)رنابسپاراز می‌تواند ژن‌های مربوط به تجزیه لاکتوز را رونویسی کند.

ب) تنظیم مثبت رونویسی:

۱)در نبود مالتوز: ۱)رنابسپاراز قادر به رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیه مالتوز نیست.

۲) این ژن‌ها خاموش‌اند.

۲)در حضور مالتوز: ۱)مالتوز به پروتئین فعال کننده متصل می‌شود.

۲)پروتئین فعال کننده به جایگاه اختصاصی خود دردنا متصل می‌شود.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۳) رنابسپاراز به کمک پروتئین فعال‌کننده راه‌انداز متصل می‌شود و ژن‌های مربوط به تجزیه مالتوز را رونویسی می‌کند.

در یوکاریوت‌ها:

۱)رنابسپاراز به تنهایی قادر به شناسایی راه‌انداز نیست

۲)رنابسپاراز به کمک عوامل رونویسی نیازمند است.

۳) عوامل رونویسی انواع مختلفی دارند:۱)اتصال به راه‌انداز

۲) اتصال به توالی افزاینده

۴)توالی افزاینده ممکن است فاصلهٔ زیادی با ژن داشته باشد.

مجموعه کامل ژن‌ها در یک سلول دارای مقادیر زیادی از اطلاعات زیست شناختی هستند. برخی از این اطلاعات همیشه مورد نیاز سلول‌اند مثل نیاز مداوم به رونویسی ژن‌های رنای ریبوزومی چون بیشتر سلول‌ها به طور مداوم ریبوزوم می‌سازند و rRNA در ساخت ریبوزوم نقش دارد و یا آنزیم رنابسپاراز که سلول همیشه به آن نیاز دارد. اما بعضی ژن‌ها نقش تخصصی‌تری دارند و اطلاعات آن‌ها فقط در برخی موارد ضروریست و موجود زنده قادر است تمام ژن‌های خود را بیان کند ولی برای جلوگیری از هدررفتن انرژی این کار را نمی‌کند. بنابراین در صورت نیاز ژن‌ها می‌توانند خاموش و روشن شوند که به این فرآیند پیچیده **تنظیم بیان ژن** می‌گویند.

نکاتی در رابطه با ژن‌های یاخته‌های پیکری هسته‌دار

۱- نوع ژن‌ها در همهٔ یاخته‌های پیکری هسته‌دار یک فرد سالم یکسان است.اما! توجه!

نکته:یاخته‌های جنسی این گونه نیستند چون نیمی از ژن‌های فرد را دارند.

۲- استثناء: یاخته‌هایی مانند گلبول قرمز بالغ انسان ژن ندارد پس جملهٔ همیشه صدق نمی‌کند، دقت کنید.

۳- نمی‌توان گفت همهٔ یاخته‌های پیکری هسته‌دار یک فرد مقدار یکسانی ژن دارند چون بعضی یاخته‌ها مثل یاخته‌های ماهیچه اسکلتی یا سلول‌های قلبی دو یا چند هسته دارند پس مقدار DNA و ژن آن‌ها از یاخته‌های دیگر بیشتر است.

نکته[1]: مقدار و زمان استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار می‌تواند متفاوت باشد و همچنین مقدار و زمان استفاده از ژن در یک یاخته در زمان‌های مختلف می‌تواند متفاوت باشد.

نکته[2]: تنظیم بیان ژن می‌تواند منجر به تولید یاخته‌های مختلف از یک یاخته شود مانند تولید انواع یاخته‌های خونی از تقسیم سلول‌های بنیادی مغز استخوان (میلوئیدی و لنفوئیدی)

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته۳: ممکن است همهٔ ژن‌های یک یاخته مورد استفاده قرار گیرند مثل همانندسازی DNA

نکته۴: عامل اصلی تمایز سلول‌ها از یاخته‌های بنیادی تنظیم بیان ژن است.

اپران لک:

باکتری اشرشیاکلی بیشتر از قند گلوکز که یک مونوساکارید است استفاد می‌کند. گلوکز قندی ساده و یک قسمتی است و از راه انتشار یا انتقال فعال وارد می‌شود ولی اشرشیاکلی می‌تواند در نبود گلوکز از قند لاکتوز و مالتوز نیز استفاده کند.که این دو قند دی‌ساکارید هستند درنتیجه برای هضم و کسب انرژی باید درون سلول بشکنند پس به آنزیم نیاز دارند که اشرشیاکلی این آنزیم‌ها را می‌تواند به واسطهٔ ژن‌هایی که روی DNA خود دارد بسازد پس ابتدا از روی ژن‌ها رونویسی می‌شود mRNA بدست می‌آید و پس از ترجمه آنزیم مربوط ساخته می‌شود. (شکل ۱۶-الف ص۳۴)

لاکتوز برای ورود به سلول به ۳آنزیم نیاز دارد. یک آنزیم برای ورود لاکتوز به اشرشیا و دو آنزیم برای شکستن لاکتوز به گلوکز و گالاکتوز. این سه ژن در کنارهم قرار دارند و هر سه ژن به یک مولکول mRNA رونویسی می‌شوند به مجموعه راه‌انداز-اپراتور-ژن‌ها و خانمه دهنده اپران لک (مخفف لاکتوز) می‌گویند.

اشرشیاکلای:۱-حضور گلوکز: حضور لاکتوز:بیان ضعیف ژن

نبود لاکتوز: ژن خاموش

۲- نبود گلوکز :حضور لاکتوز: بیان قوی ژن

نبود لاکتوز: ژن خاموش

نکته۵: راه‌انداز، اپراتور و جایگاه اتصال فعال کننده از توالی‌های تنظیمی هستند و هیچ یک از آن‌ها رونویسی نمی‌شوند.

نکته۶: برای سه‌ژن مربوط به تجزیه لاکتوز یک راه‌انداز مشترک وجود دارد و با اتصال رنابسپاراز به این راه‌انداز و جداشدن مهارکننده، هر سه ژن به دنبال هم رونویسی می‌شوند و یک مولکول رنای پیک ساخته می‌شود که رونوشت هر سه ژن را دارد.این مولکول دارای ۳ رمزهٔ آغاز و ۳ رمزهٔ پایان است و از ترجمه آن ۳آنزیم حاصل می‌شود.

نکته۷: برای سه ژن مربوط به تجزیه مالتوز یک راه‌انداز مشترک وجود دارد و با اتصال رنابسپاراز به این راه‌انداز هر سه ژن به دنبال هم رونویسی می‌شوند و یک مولکول mRNA پیک ساخته می‌شود که رونوشت هر سه ژن را دارد و از ترجمه آن ۳آنزیم ساخته می‌شود.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته[8]: راه‌انداز ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز در مجاورت آن‌ها قرار دارد درحالیکه بین راه‌انداز و ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز بخشی به نام اپراتور قرار دارد.

نکته[9]: در تنظیم منفی رونویسی در باکتری، آنزیم رنابسپاراز به تنهایی قادر به شناسایی راه‌انداز است اما در تنظیم مثبت رونویسی آنزیم رنابسپاراز از راه‌انداز خود را به کمک پروتئین فعال‌کننده شناسایی می‌کند و به آن متصل می‌شود.

نکته[10]: لاکتوز و مالتوز مستقیم به دنا متصل نمی‌شوند. لاکتوز به پروتئین مهارکننده و مالتوز به پروتئین فعال‌کننده متصل می‌شود.

نکته مهم[11]: در تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها عواملی به پیوستن رنابسپاراز به توالی راه‌انداز کمک و یا مانع حرکت رنابسپاراز می‌شوند اما هنگام رونویسی، رنابسپاراز به تنهایی می‌تواند راه‌انداز را شناسایی کند.

توجه: جنس ژن، رشته الگو، رشته رمزگذار، راه‌انداز، اپراتور، جایگاه اتصال فعال‌کننده و از توالی افزاینده از DNA است و قندشان دئوکسی‌ریبوز است.

جنس رنابسپاراز، مهارکننده، فعال‌کننده و عوامل رونویسی از پروتئین است بنابراین زیرواحد آمینواسیدی دارند.

لاکتوز و مالتوز هم قند دی‌ساکارید هستند.

گالاکتوز+گلوکز=لاکتوز　　گلوکز+گلوکز =مالتوز

تنظیم بیان ژن در مراحل غیررونویسی:

در یوکاریوت‌ها:

۱- پیش از رونویسی: فشردگی فام‌تن در بخش‌های خاصی

۲-هنگام رونویسی : اتصال عوامل رونویسی به راه‌انداز و توالی افزاینده و هدایت رنابسپاراز برای رونویسی

۳-پس از رونویسی: اتصال بعضی رناهای کوچک مکمل به رنای پیک و توقف کار رناتن و ترجمه

۴-افزایش عمر رنای پیک: تشکیل چند رناتنی و افزایش تولید پروتئین

نکته: تنظیم رونویسی در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها توسط بیش از یک پروتئین انجام می‌شود.

نکته:طول عمر رنای پیک در یوکاریوت‌ها بیشتر از پروکاریوت‌هاست.

نکته: در یاخته یوکاریوتی میزان فشردگی بخش‌های مختلف فام‌تن یکسان نیست، در بخش‌هایی از فام‌تن که محصولات ژن‌های آن بیشتر مورد نیازند فشردگی کمتر است.

*در چرخه یاخته‌ای یوکاریوت‌ها کمترین میزان فشردگی فام‌تن‌ها در مرحله G_1 و بیشترین فشردگی در مراحل

متافار و آنافاز مشاهده می‌شود، بنابراین دسترسی رنابسپاراز به ژن و رونویسی در G_1 بیشترین مقدار خود را دارد.

نکته:یکی از عوامل مؤثر بر میزان رونویسی از ژن یوکاریوتی، توالی راه‌انداز مربوط به آن است درواقع توالی‌های نوکلئوتیدی راه‌انداز مربوط به ژن‌های مختلف باهم تفاوت دارند و این تفاوت بر میزان تمایل رنابسپاراز برای اتصال به آن‌ها مؤثر است و می‌تواند موجب رونویسی بیشتر یا کمتر از ژن مربوط به آن شود.

نکته:رنابسپاراز پروکاریوتی برخی راه‌اندازها را به تنهایی و برخی دیگر را به کمک عوامل پروتئینی دیگر شناسایی می‌کند اما رنابسپاراز یوکاریوتی برای شناسایی هر راه‌انداز به کمک عوامل پروتئینی نیاز دارد.

نکته: در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها بیش از یک توالی تنظیمی می‌تواند در تنظیم بیان ژن مؤثر باشد در یوکاریوت‌ها راه‌انداز و افزاینده و در پروکاریوت‌ها نیز راه‌انداز، اپراتور یا جایگاه اتصال فعال‌کننده

(مؤلف: پریسا مرعشی)

فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

گفتار ۱/ مفاهیم پایه

اصطلاحات ژنتیک:

صفت: ویژگی‌های ارثی جانداران انواع مختلف یک صفت شکل‌های آن صفت نامیده می‌شوند مثل رنگ چشم آبی، قهوه‌ای،....

ژن‌شناسی: شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد

دگره (الل):ژن‌های ایجاکنندهٔ حالت‌های مختلف یک صفت که در جایگاه یکسانی از فام‌تن‌های همتا قرار دارند.

افراد خالص: افرادی که برای صفت موردنظر، دگره‌های یکسان دارند.

افرادناخالص: افرادی که برای صفت موردنظر، دگره‌های متفاوت دارند.

ژن نمود (ژنوتیپ): ترکیب دگره‌های در یک فرد

رخ نمود (فنوتیپ): شکل ظاهری صفت یا حالت بروز یافته

انواع روابط بین دگره (الل‌ها)

۱)بارز و نهفتگی: حاتی که در آن افراد ناخالص، فقط اثر یکی از دگره‌ها را بروز می‌دهند. (گروه خونی + و -)

۲)بارزیت ناقص: حالتی که در آن افراد ناخالص، حدواسط از دو دگره را بروز می‌دهند. (گل میمونی صورتی)

۳)هم توانی:حالتی که در آن افراد ناخالص، اثر هر دو دگره را باهم بروز می‌دهند. (گروه خونی AB)

گروه خونی:

گروه خونی Rh:

۱)به بودن یا نبودن پروتئین D بستگی دارد.

۲)افراد Rh^{+}: دارای پروتئین D

۳) افراد Rh^{-}: فاقد پروتئین D

۴) برای صفت Rh دو ژن (D و d) وجود دارد که جایگاه یکسانی در فام‌تن‌های شمارهٔ ۱ دارند و دگرهٔ هم محسوب می‌شوند.

گروه خونی ABO:

۱)به بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات (A و B) بستگی دارد.

۲)تحت کنترل سه نوع دگره است. (ABO):الف) دگره A: باعث تولید آنزیم A می‌شود که کربوهیدرات A را به غشای گویچه قرمز می‌افزاید.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

ب) دگره B: باعث تولید آنزیم B می‌شود که کربوهیدرات B را به غشای گویچخ قرمز می‌افزاید.

پ)دگره O: باعث تولید آنزیم نمی‌شود.

۳)گروه‌های A و B هم‌توان هستند اما هر دو نسبت به O بارزند.

نکته[۱]: ویژگی‌های ارثی جانداران توسط ژن‌ها کنترل می‌شوند اما ژن‌ها نمی‌توانند به طور مستقیم ویژگی‌های جاندار را ایجاد کنند. به طور کلی ژن نمود هر جاندار، رخ نمود آن را تعیین می‌کند. برای ظاهر شدن اثر ژن نمود به رخ نمود ابتدا از روی ژن رونویسی می‌شود، سپس رنای پیک حاصل از آن ترجمه شده و درنهایت پروتئین‌های حاصل اثر ژن را ظاهر می‌کند.

نکته[۲]: اگر صفتی تحت تأثیر محیط قرار داشته باشد تنوع ژن نمودهای آن تغییر نمی‌کند اما تنوع رخ نمودهای آن افزوده می‌شود.

نکته[۳]:فام‌تن‌هایی که روی آن‌ها ژن‌های دگره قرار دارند قطعاً همتا هستند.

نکته[۴]: هر جایگاه ژنی محل قرارگرفتن یک دگره است. اگر فرض کنیم در جمعیت برای یک ژن ۴نوع دگره وجود داشته باشد فرد دیپلوئید 2n (دارای ۲سری کروموزومی) ۲تا از این دگره‌ها را برروی یک جفت فام‌تن همتای خود خواهد داشت که در جایگاه مشابهی قرار گرفته‌اند. این دگره‌ها می‌توانند یکسان یا متفاوت باشند.

انواع کروموزوم: ۱- کروموزوم‌های اتوزومی (۲۲جفت) یا سوماتیک یا بدنی: این کروموزوم‌ها مسئول وراثت تمام ویژگی‌های موجود به جز صفات وابسته به جنس‌اند.

۲- کروموزوم‌های جنسی (۱جفت) xx یا xy اثرات ژن‌هایی که توسط کروموزوم y حمل می‌شود در مردان مشاهده می‌شود (صفات وابسته به جنس مردان) ژن‌های روی این کروموزوم‌ها صفات وابسته به جنس را نشان می‌دهند مثل هموفیلی و کوررنگی

*هموفیلی و کوررنگی در مردان و زنان هر دو دیده میشود احتمال در مردان بیشتر اس چون عامل بیماری روی کروموزوم y نیست.

نکته: در رابطه هم‌توانی یا بارزیت ناقص تنوع رخ نمودها با ژن نمودها برابر است و تشخیص ژن نمود از روی رخ نمود امکان پذیر است. مثلاً

سه ژنوتیپ سه فنوتیپ RR-RW-RW AB گروه خونی AB

رخ نمود ژن نمود

اما در رابطه بارز و نهفتگی با دیدن رخ نمود نهفته می‌توان به ژن نمود آن پی برد و تعیین ژن نمود با دیدن رخ نمود مشخص نیست مثلاً گروه خونی ژن نمود

درنتیجه تنوع ژن نمود از رخ نمود بیشتر است رخ نمود A AA

AO

نکته: اگر تمامی زاده‌ها رخ نمود حد وسط (بارزیت ناقص) داشته باشند صفت مستقل از جنس است و اگر نیمی از زاده‌ها حدوسط و نیمی بارز و نهفتگی صفت وابسته به جنس است.

نکات گروه خونی Rh

۱- ژن‌های دگره D و d جایگاه یکسانی روی فام‌تن دارند ولی توالی نوکلئوتیدی یکسانی ندارند چون d قادر به تولید پروتئین نیست.

۲-گروه خونی Rh سه نوع ژن نمود dd/Dd/DD و دو نوع رخ نمود (Rh مثبت و Rh منفی) دارد.

۳- افراد Rh^- قطعاً ژن نمود dd دارند اما Rh^+ یا Dd/DD

۴- اگر خون فردی Rh^- باشد به آن خون Rh^+ شود سیستم ایمنی فرد علیه پروتئین D وارد شده پادتن می‌سازد. پادتن‌ها می‌توانند به گلبول‌های قرمز بچسبند و موجب چسبیدن گلبول‌های قرمز بهم شوند و سبب مرگ فرد شوند.

۵-فرد Rh مثبت زنی دارد که با رونویسی از آن رنای پیک ساخته می‌شود و از ترجمه رنای پیک در سیتوپلاسم پروتئین D تولید می‌شود که در غشای گلبول قرمز قرار می‌گیرد. فرد Rh^- پروتئین D نمی‌سازد

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکات گروه خونی AB

۱- گروه خونی Rh توسط پروتئین ولی ABO توسط کربوهیدرات مشخص می‌شود. (البته در ایجاد هر دو ژن‌ها و پروتئین‌ها نقش دارند)

۲- کربوهیدرات‌های A و B مستقیماً توسط ژن ساخته نمی‌شوند مثلاً در گروه خونی A فرد ژنی دارد که از رونویسی آن رنای پیک ساخته شده و از ترجمه آن در سیتوپلاسم آنزیمی ساخته می‌شود که می‌تواند کربوهیدرات A را به غشای گلبول قرمز اضافه کند.

۳-تشخیص ژن نمود افرادی با گروه خونی AB یا O از روی رخ نمود آن‌ها امکان‌پذیر است (باهم برابرند) اما ژن نمود A و B از روی رخ نمود آن‌ها مشخص نمی‌شود.

۴- در بررسی همزمان گروه‌های خونی ABO و Rh کمترین تنوع ژن نمودی مربوط به گروه خونی o^- و بیشترین تنوع ژن نمودی مربوط به گروه خونی A^+ و B^+ است.

O^-(oodd)

A^+ (AADD/AADd/AODD/AoDd)

نکات تکمیلی:

در صفاتی که رابطهٔ بارز و نهفتگی بین الل‌های آن وجود دارد، برای دو الل آن سه نوع ژنوتیپ و دو نوع فنوتیپ بارز و نهفته دیده می‌شود. مثال: دو الل IA و i I^AI^A/ I^Ai/ii

دو فنوتیپ (O و A)- سه ژنوتیپ AA AO OO

اگر بین همهٔ الل‌ها رابطه بارز و نهفتگی وجود داشته باشد، تعداد انواع فنوتیپ برابر است با تعداد انواع الل

گفتار دوم / انواع صفات

انواع صفات:

۱-از نظر جایگاه ژنی:۱-مستقل از جنس: جایگاه ژنی این صفات در فام‌تن‌های غیرجنسی قرار دارد

مثال: بیماری فنیل کتونوری:بیماری مستقل از جنس نهفته است. آنزیم تجزیه کننده فنیل آلانین را ندارند عوارض بیماری با تغییر عوامل محیطی مهار می‌شود.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۲-وابسته به جنس: جایگاه ژنی این صفات در کروموزوم‌های جنسی قرار دارد.

مثال: هموفیلی: بیماری وابسته به X نهفته است. مردان با داشتن یم الل و زنان با داشتن دو الل بیمار می‌شوند.

۲- صفات پیوسته و گسسته: الف) پیوسته: صفاتی که برای آن‌ها اعداد گوناگونی وجود دارند مثل: قد

ب) گسسته: صفاتی که برای آنها دو یا چند حالت ممکن است اما طیف ندارند مثل گروه خونی Rh

۳- از نظر تعداد جایگاه: الف) تک جایگاهی: صفاتی که یک جایگاه ژن در کروموزوم دارند.**(جایگاه گروه خونی ABO به روی کروموزوم شماره۹ و گروه خونی Rh به روی کروموزوم شماره۱)**

ب) چند جایگاهی: صفاتی که در بروز آن‌ها بیش از یک جایگاه ژن نقش دارند

جایگاه A: الل A و a

رنگ نوعی ذرت : aabbcc

جایگاه B: الل B و b/ AABBCC

جایگاه C: C و c/افراد ناخالص بین سفید و قرمز

توجه:

در هسته یاخته‌های غیرجنسی (پیکری) زنان، ۴۴کروموزوم غیرجنسی و ۲کروموزوم جنسی (XX) وجود دارد، اما در یاخته‌های جنسی (تخمک) زنان، ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و یک کروموزوم جنسی (X) وجود دارد.

در یاخته‌های غیرجنسی (پیکری) مردان ۴۴ کروموزوم غیرجنسی و ۲ کروموزوم جنسی (XY) وجود دارد. اما نیمی از یاخته‌های جنسی (اسپرم) مردان دارای ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و یک کروموزوم جنسی X و نیمی دیگر دارای ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و یک کروموزوم جنسی Y می‌باشند.

22+x(۲۳کروموزوم) تخمک

44+xx پیکری زنان

22+x : (۲۳کروموزوم)اسپرم 44+xyپیکری مردان

22+y

نکته:هستهٔ یاخته‌های پیکری انسان از هر فام‌تن (کروموزوم) غیرجنسی دو نسخه دارد.پس اگر صفتی مستقل از جنس جایگاه ژنش به روی کروموزوم شمارهٔ ۱ انسان قرار دارد چون کروموزوم شمارهٔ ۱ دوتا است پس دو نسخه از این ژن به روی دو کروموزوم شمارهٔ ۱ قرار دارد.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته:در مورد صفات وابسته به x هر فرد به تعداد کروموزوم x خود دگره (الل) دارد. مردان یک دگره و زنان دو دگره دارند.

*مردان از هر ژن موجود به روی کروموزوم x یا y فقط یک نسخه دارند و برای هر ژن نیز یک دگره دارند.

بیماری‌های وراثتی انسان:

نهفته: مستقل از جنس نهفته($Aa_{ناقل(سالم)}$، $AA_{سالم}$،$aa_{بیمار}$)

وابسته به جنس نهفته($x^ax^a_{بیمار}$ – $x^Ax_{ناقل\ سالم}$ – x^Ax^A – $x^Ay_{سالم}$ – $x^ay_{بیمار}$)

بارز:مستقل از جنس بارز $Bb_{بیمار}$، $BB_{بیمار}$،$bb_{سالم}$

وابسته به جنس بارز $x^bx^b_{سالم}$، $x^Bx^b_{بیمار}$، $x^Bx^B_{بیمار}$، $x^by_{سالم}$،$x^By_{بیمار}$

بیماری نهفته مثال: Aدگره سلامت(بارز) aدگره بیماری(نهفته)

بیماری بارز مثال: Bدگره بیماری(بارز) bدگره سلامت(نهفته)

نکته:در بیماری‌های بارز فرد ناقل وجود ندارد. چون هر فرد حتی با داشتن یک دگرهٔ بیماری به آن مبتلا می‌شود.

نکته: در بیماری‌های مستقل از جنس نهفته زنان سالم می‌توانند$AA_{(سالم\ و\ خاص)}$ یا $Aa_{(سالم\ و\ ناخالص)}$ باشند. Aa رخ نمود سالم دارد ولی حاصل دگره بیماری است و می‌تواند ژن بیماری را به فرزند منتقل کند.

نحوهٔ تعیین ژنوتیپ فرزندان به وسیله مربع پانت.

مثال[1]: از ازدواج زن و مردی با گروه خونی Rh^+ ، فرزندی با گروه خونی Rh^-به دنیا آمده مطلوب است حساب کنید. الف)ژنوتیپ والدین ب)با رسم مربع پانت ژنوتیپ و فنوتیپ فرزندان

نکته:چون از پدر و مادر با صفت غالب فرزندی با صفت مغلوب پدیده آمده پس والدین ناخالص‌اند.

بارز نهفته

الف)Dd+Dd

(مؤلف: پریسا مرعشی)

(ب

گامت‌ها	d	D
D	Dd^+	DD^+
d	dd^-	Dd^+

مثال۲:اگر یک گل میمونی قرمز با یک گل میمونی سفید آمیزش یابد و نسل اول خودلقاحی کنند رخ نمودهای حاصل از خودلقاحی را در نسل دوم بدست آورید. (قرمزR، سفید W)

والدینP: WW×RR صورتیF_1: RW

گامتG: W R

گامت	W	W
R	WR	WR
R	WR	WR

نسل اول

خودلقاحیRW×RW گامتG:(W+R)(W+R) F_2:WW+RW+RR

قرمز صورتی سفید

تعداد فنوتیپ = تعداد ژنوتیپ (فنوتیپ از روی ژنوتیپ قابل تشخیص)

نسل دوم

گامت‌ها	R	W
W	WR	WW
R	RR	WR

مثال۳: اگر پدر حالت موی فری و مادر حالت موی موجدار داشته باشد، چه نوع حالت‌های مو در فرزندان قابل پیش‌بینی است؟(صاف RR، فرFF، موجدار FR)

گامت‌ها	F	F
F	FF	FF
R	FR	FR

P:FF×FR

G: F(F+R)

F:FF+FR

موجدار / فری

مثال[۴]: زنی با گروه خونی O، دختری با گروه خونی A دارد. اگر این دختر با پسری گروه خونی AB ازدواج کند، با رسم مربع پانت، ژن نمود فرزندان این خانواده را بنویسید.

نکته: دختری با گروه خونی A که مادری با گروه خونی O دارد ناخالص AO است.

والدین AO×AB

گامت‌ها	A	B
A	AA	AB
O	AO	BO

سؤال:

۱- پدری با گروه خونی O و مادری با گروه خونی AB چه ژن نمود و رخ نمودهایی در فرزندشان ممکن است دیده شود؟

۲-اگر پدر دارای گروه خونی AB و مادر گروه خونی AO باشد، چه گروه‌های خونی در فرزندان قابل پیش‌بینی است؟

۳-از پدر و مادری با گروه خونی B فرزندی با گروه خونی O متولد شده ژنوتیپ والدین؟

۴- هر چهار گروه خونی بین فرزندان یک زوج محتمل است: ژنوتیپ والدین را بنویسید؟

نکته:هرگاه تمام گروه‌های خونی بین فرزندان یک زوج مشاهده شود پدر و مادر به صورت ناخالص BO و AO هستند.

۵-پدر با گروه خونی AB می‌تواند فرزندانی فقط با گروه خونی A و B داشته باشد، ژنوتیپ احتمالی مادر؟

۶- پدر دارای گروه خونی A^+ و مادر A^- است ولی فرزند O^- متولد شده ژنوتیپ والدین؟ (مؤلف:پریسا مرعشی)

۷- اگر پدر دارای گروه خونی A^+ و مادر B^+ باشد ولی فرزند با گروه خونی O^- متولد شود ژنوتیپ والدین؟

صفت وابسته به X

تعریف: اگر ژن صفتی به روی کروموزوم X قرار داشته باشد آن صفت وابسته به X است.

بیماری هموفیلی: بیماری وابسته به X نهفته است. الل بیماری (h) به روی کروموزوم x قرار دارد نهفته است.

ویژگی بیماری: فرآیند لخته شدن خون با اختلال روبه‌رو می‌شود.

شایع‌ترین دلیل: فقدان فاکتور انعقادی شمارهٔ ۸

الل‌های مرتبط: x^H الل سالم و بارز و x^h بیمار نهفته

در کروموزوم y جایگاهی برای ژن هموفیلی وجود ندارد.

ژنوتیپ x^hx^h فرد سالمی را نشان می‌دهد که ناقل الل بیماری است و می‌تواند آن را به فرزندان منتقل کند.

ژنوتیپ بیمار در زنان x^hx^h و در مردان x^hy است.

نکته: مردان برای هموفیلی هرگز نمی‌توانند ناقل باشند یا سالم‌اند یا بیمار (مرد سالم x^Hy)

مثال: مردی هموفیلی قصد دارد با زنی ازدواج کند که سالم است (و خالص). آیا ممکن است فرزند حاصل از ازدواجشان دچار هموفیلی شود؟

والدین: $x^Hy \times x^Hx^H$

گامت‌ها	x^h	y
x^H	x^Hx^h	x^Hy
	دختر ناقل	پسر سالم

مادر خالص است پس برای جلوگیری از تکرار یکبار می‌نویسیم.

سؤالات:

۱-از پدر و مادری سالم فرزندی مبتلا به هموفیلی به دنیا می‌آید، مطلوب است:

الف)ژنوتیپ والدین ب)جنسیت فرزند مبتلا ج)ژن نمود و رخ نمود فرزندان (مؤلف:پریسا مرعشی)

نکته: چون پدر و مادر سالم، فرزند بیمار است پس مادر سالم و ناقل است.

۲-زنی سالم که پدرش مبتلا به هموفیلی بوده با مردی بیمار ازدواج می‌کند مطلوب است:

الف)ژنوتیپ والدین ب)ژنوتیپ و فنوتیپ فرزندان

نکته:چون پدر زن بیمار بوده و زنان یک کروموزوم X را از پدر دریافت می‌کنند پس زن ناقل است.

۳-مردی سالم از نظر بیماری هموفیلی قصد دارد با زنی هموفیلی ازدواج کند. ژن نمود و رخ نمود فرزندان آن‌ها را پیش‌بینی کنید؟

نکته:در بیماری هموفیلی از پدر سالم هیچگاه دختر هموفیل متولد نمی‌شود.

نکات تکمیلی شکل۹ (توزیع فراوانی ژنوتیپ‌های ذرت)

- الل‌های بارز (بزرگ) رنگ قرمز و الل‌های نهفته (کوچک) رنگ سفید را تولید می‌کنند.
- در فنوتیپ‌های ناخالص هرچه تعداد الل‌های بارز بیشتر باشد مقدار رنگ قرمز بیشتر می‌شود.
- فنوتیپ صفات چند جایگاهی مانند رنگ ذرت صفاتی پیوسته هستند.
- فنوتیپ افراد جمعیت این ذرت طیف پیوسته‌ای از رنگ سفید تا قرمز است و نمودار تا توزیع فراوانی آن‌ها به شکل زنگوله است.
- در صفت رنگ نوعی ذرت ۷تا رخ نمود (فنوتیپ) و ۲۷ژن نمود (ژنوتیپ) وجود دارد.
- ژنوتیپ‌های دارای ۳ دگرهٔ بارز، فنوتیپ قلهٔ نمودار را تشکیل می‌دهند.
- فنوتیپی با ۳ دگرهٔ بارز، بیشترین انواع ژنوتیپ را دارد (۷ نوع)
- تعداد انواع ژنوتیپ‌ها در فنوتیپ دارای ۲دگرهٔ بارز و فنوتیپ دارای ۴ دگرهٔ بارز، باهم برابر است (هرکدام ۶نوع)
- تعداد انواع ژنوتیپ‌ها در فنوتیپ دارای ۱دگرهٔ بارز و فنوتیپ دارای ۵ دگرهٔ بارز، با هم برابر است (هرکدام ۳نوع)

(مؤلف:پریسا مرعشی)

فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

گفتار ۱/تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

جهش: تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی

انواع جهش: بزرگ: تغییر در ساختار یا تعداد کروموزوم

کوچک: تغییر در یک یا چند نوکلئوتید

جهش کوچک: جانشینی: قرار گرفتن یک نوکلئوتید به جای نوکلئوتید دیگر.

خاموش: بدون تغییر در توالی آمینواسید(تأثیری به روی پروتئین تولیدی ندارد)

دگر معنا: تغییر در آمینواسید

بی‌معنا: ایجاد رمز پایان

حذف اضافه: تغییر چارچوب (بی‌معنی): ایجاد رمز پایان

تغییر چارچوب: تغییر کلی آمینواسیدها (تغییر شدید در نوع پروتئین محصول)

تغییر چارچوب نیست: حذف یا اضافه شدن یک یا چند آمینواسید

نحوه تشخیص جهش‌های بزرگ مشاهده کاریوتیپ است.

جهش بزرگ: ناهنجاری عددی: با هم ماندن کروموزوم

پلی پلوئیدشدن

ناهنجاری ساختاری: حذف:قسمتی از کروموزوم حذف می‌شود.

جابه‌جایی: انتقال قسمتی از کروموزوم به کروموزوم دیگر یا همان کروموزوم

مضاعف شدن: انتقال قسمتی از کروموزوم به کروموزوم همتا

واژگونی: قرارگیری در جهت عکس

ژنوم یا ژنگان: کل محتوای وراثتی یک موجود

ژنوم: پروکاریوت‌ها: اصلی: دنا حلقوی متصل به غشا

فرعی: پلازمید

(مؤلف: پریسا مرعشی)

یوکاریوت‌ها: هسته‌ای:کروموزوم غیرجنسی (۲۲تا)

کروموزوم جنسی (x و y)

سیتوپلاسمی: DNAهای موجود در میتوکندری (راکیزه)

DNAهای موجود در پلاست‌ها (ریسه)

جهش در: جایگاه فعال: احتمال تغییر فعالیت آنزیم بسیار زیاد است.

دور از جایگاه فعال: احتمال تغییر فعالیت آنزیم کم یا صفر است.

نکات مربوط به جهش:

۱-اگر تغییر در مادهٔ وراثتی ماندگار نباشد جهش محسوب نمی‌شود.

۲-جهش‌ها می‌توانند به نسل بعد انتقال یابند در صورتیکه جهش در یاخته‌های جنسی اتفاق بیفتد و این در صورتی است که آن یاخته جنسی تشکیل گامت و در لقاح شرکت کند.

۳-اگر جهش در یاخته‌های بنیادی رخ دهد، سلول‌هایی که در آینده از این یاخته‌های بنیادی تشکیل می‌شوند و دچار جهش هستند. (یاخته‌های بنیادی پیکری هستند و قدرت تقسیم بالایی دارند)

۴-اگر یاخته پیکری قدرت تقسیم نداشته باشد جهش فقط در همان یاخته وجود دارد.

۵-جهش‌ها در صورتی مؤثرند که اثر رخ نمودی داشته باشند.

۶- ششمین آمینواسید هموگلوبین در افراد سالم گوتامیک اسید (Glu) اما در افراد مبتلا به کم‌خونی داسی شکل والدین (val) است.

۷-مولکول هموگلوبین از دو زنجیره آلفا و دو زنجیره بتا تشکیل شده است. در فرد مبتلا به کم‌خونی داسی شکل ژن زنجیره بتا غیرطبیعی و ژن زنجیره آلفا طبیعی است پس در کل مولکول هموگلوبین دارای دو آمینواسید اشتباه است.

۸- کم‌خونی داسی شکل نتیجه جهش جانشینی دگرمعنا است.

نکته:در جانشینی، حذف و یا اضافه شدن یک نوکلئوتید، رشته دنا تغییر می‌کند و اگر دنا همانندسازی کند تغییر منجر به جانشینی، حذف و یا اضافه شدن یک جفت نوکلئوتید می‌شود ولی اگر در مرحله G_0 وارد شود دنای جهش یافته همان یک نوکلئوتید اشتباه را خواهد داشت.

جهش دگرمعنا:نوعی جهش جانشینی است که در آن رمز یک آمینواسید به رمز آمینواسید دیگر تبدیل می‌شود و موجب تغییر دو نوع آمینواسید در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی می‌شود.

نکته: اگر جهش دگرمعنا در رمز آغاز رخ دهد ۱-ممکن است رنای پیک ترجمه نشود، درصورتیکه بعد از رمزهٔ آغاز، رمزه AUG دیگری وجود نداشته باشد.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۲-ممکن است طول پلی‌پپتید حاصل از ترجمه کوتاه‌تر از حد طبیعی شود در صورتیکه رمزۀ AUG دیگری وجود داشته باشد و ترجمه از آن آغاز شود.

جهش خاموش: نوعی جهش جانشینی که در آن یک رمز به رمز هم معنی تبدیل می‌شود. این نوع جهش تأثیری بر توالی آمینواسیدها ندارد.

مثل تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز دیگر همان آمینواسید

مثلاً آمینواسید فنیل آلانین هم با UUU و هم با UUC کدر می‌شود

یا تبدیل رمز پایان به رمز پایانی دیگر مثلاً تبدیل UAA به UAG

جهش بی‌معنا: نوعی جهش جانشینی است که در آن رمز یک آمینواسید به رمز پایان تبدیل می‌شود جهش بی‌معنا منجر به کوتاه شدن پلی‌پپتید می‌شود.

تغییر چارچوب:اگر حذف یا اضافه شدن نوکلئوتیدها مضربی از سه نوکلئوتید نباشد موجب تغییر چارچوب خواندن رنای پیک می‌شود که نتیجه آن تغییر در توالی آمینواسیدها است.

جهش تغییر چارچوب ممکن است منجر به تشکیل زودهنگام رمز پایان و کوتاه شدن پلی‌پپتید حاصل از ترجمه شود.

توجه: معمولاً حذف یا اضافه شدن سه نوکلئوتید (یا مضربی از سه نوکلئوتید) منجر به تغییر چارچوب نمی‌شود اما اگر حذف یا اضافه شدن مضربی از سه نوکلئوتید سبب تغییر رمزۀ آغاز شود می‌تواند چارچوب خواندن را تغییر دهد.

نکته: هر نوع جهش، قطعاً سبب تغییر در مادۀ وراثتی می‌شود.

نکته: هر نوع جهش جانشینی بر اندازۀ مادۀ وراثتی بی‌تأثیر است.

نکات جهش‌های بزرگ:

حذف:قطعه‌ای از فام‌تن شکسته و از آن حذف می‌شود. وقوع جهش فام‌تنی حذفی غالباً باعث مرگ می‌شود.

نکته: اگر قطعه‌ای از انتهای فام‌تن حذف شود دو پیوند فسفوددی‌استر شکسته می‌شوند اما برای حذف قطعه‌ای از میان فام‌تن ۴ پیوند فسفودی‌استر می‌شکنند.(بستگی به تعداد نوکلئوتیدهای حذف شده دارد بین هر ۲ نوکلئوتید ۱ پیوند فسفودی‌استر هست)

جابه‌جایی: قسمتی از فام‌تن شکسته و به فام‌تن غیرهمتا یا بخش دیگری از همان فام‌تن متصل می‌شود.

نکته:در جهش جابه‌جایی قطعۀ جدا شده از فام‌تن به هر فام‌تنی می‌تواند متصل شده باشد به جز فام‌تن همتای خودش

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته:در یک یاخته پیکری ژن، فام‌تن x می‌تواند با ۴۴ فام‌تن غیرجنسی جابه‌جایی انجام دهد و در یاخته پیکری مرد فام‌تن x می‌تواند با ۴۴ فام‌تن غیرجنسی و یک فام‌تن جنسی y جابه‌جایی انجام دهد.

مضاعف شدگی: جهشی است که در آن قطعه‌ای از فام‌تن شکسته و به فام‌تن همتا متصل می‌شود دراین صورت یکی از فام‌تن‌های همتا از بعضی ژن‌ها دو نسخه خواهد داشت.

نکته:جهش مضاعف شدگی نمی‌تواند در یاخته‌های تک لار روی دهد چون از هر فام‌تن یک نسخه دارد.

نکته:بعد از جهش مضاعف شدگی اندازهٔ هر دو فام‌تن تغییر می‌کند. (یکی کوچک و یکی بزرگ می‌شود)

واژگونی: قطعه‌ای از فام‌تن شکسته و به صورت وارونه به جای قبلی خود متصل می‌شود درنتیجه جهت قرارگیری قسمتی از یک فام‌تن در جای خودش معکوس می‌شود.

نکته: در جهش واژگونی، اگر قطعه‌ای از انتهای فام‌تن وارونه شود دو پیوند فسفودی‌استر شکسته و دو پیوند فسفودی‌استر جدید تشکیل می‌شوند، اما اگر محل وارونگی میان فام‌تن باشد چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته و چهار پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود.

نکته: در جهش مضاعف شدگی، جابه‌جایی، واژگونی مقدار مادهٔ وراثتی یاخته پس از تقسیم تغییر نمی‌کند ولی در حذف قطعه‌ای از رنا حذف شده و از مادهٔ وراثتی (ژنوم) کاسته می‌شود.

نکات پیامدها و علت جهش:

نکته: جهش در توالی‌های تنظیمی (راه‌انداز، افزاینده، اپراتور، جایگاه اتصال فعال‌کننده)

هیچ تأثیری بر توالی آمینواسیدی پروتئین محصول ندارد، بلکه بر میزان تولید پروتئین تأثیر می‌گذارد مثلاً جهش در راه‌انداز ممکن است آن را به راه‌انداز قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و درنتیجه میزان رونویسی را بیشتر یا کمتر کند.

نکته: جهش‌هایی که در دنا رخ می‌دهند، از نظر تأثیر بر رنا و پروتئین متفاوتند.

۱-وقوع جهش در دنا تأثیری بر رنا نداشته باشد مثل جهش در توالی‌های بین ژنی

۲-جهش در توالی‌های اینترفرونی: اثر در رنای پیک اولیه مشاهده می‌شود ولی به دلیل حذف آن اثری به روی پیک بالغ نخواهد داشت.

۳-جهش‌هایی که در توالی اگزونی ژن رخ می‌دهند قطعاً در رنای پیک اولیه و بالغ تغییر ایجاد می‌کنند این جهش‌ها ممکن ا ست در توالی آمینوا سیدی پروتئین تغییر ایجاد کنند یا این که بر توالی آمینوا سیدی پروتئین بی‌تأثیر باشند (جهش خاموش)

(مؤلف: پریسا مرعشی)

نکته:در جهش خاموش توالی نوکلئوتیدی دنا و رنای رونوشت آن دچار تغییر می‌شوند اما توالی آمینواسیدی پلی‌پپتید محصول تغییر نمی‌کند بنابراین جهش خاموش تأثیر رخ نمودی ندارد.

نکته: هر جهش کوچک از نوع حذف و اضافه قطعاً بر طول دنا مؤثر است. اگر این جهش در توالی ژنی رخ دهد قطعاً بر طول رونوشت آن نیز مؤثر است اما اگر در توالی‌های بین ژنی و یا توالی‌های تنظیمی رخ دهد بر طول رنای رونوشت آن بی‌تأثیر است.

نکته:در ارتباط با صفات منتقل از جنس، وقوع جهش در یکی از فام‌تن‌های فرد سالم و خالص منجر به تغییر رخ نمود نمی‌شود (از هر فام‌تن دو نسخه دارد)

توجه: جهش زمانی در رخ نمود خود را نشان می‌دهد که ژن جهش یافته بیانش دچار تغییر شود مثلاً جهش در ژن انسولین‌ساز در سلول‌های استخوانی تأثیری بر تولید نشدن انسولین نخواهد داشت.

نکته:اگر جهش از طریق گامت‌ها به یاخته تخم وارد شود، یاخته تخم با تقسیم خود سبب می‌شود تمام یاخته‌های پیکری دارای جهش باشند.

*معمولاً جهش در یاخته‌های پیکری به نسل بعد منتقل نمی‌شود مگر اینکه سلول یا جاندار تولیدمثل غیرجنسی انجام دهد.

گفتار دوم: تغییر در جمعیت

-موجودات زنده در طول زمان تغییر می‌کنند.مثلاً باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم می‌شوند.

-ویژگی‌های مشترک باعث قراردادن افراد در یک گونه می‌شود.

-تفاوت‌های فردی باعث تشخیص هر فرد در یک گونه می‌شود.

-هرچقدر تفاوت‌های فردی بیشتر، تنوع بیشتر و احتمال بقا در شرایط متغیر بیشتر می‌شود.

-انتخاب صفت سازگارتر با محیط باعث افزایش شانس تولیدمثل و زنده ماندن می‌شود.

-انتخاب افراد سازگارتر انتخاب طبیعی نامیده می‌شود.

-انتخاب طبیعی باعث افزایش افراد دارای صفت سازگارتر نسل بعدی می‌شود.

-انتخاب طبیعی باعث تغییر در جمعیت می‌شود.

خزانه ژنی: مجموع همهٔ الل‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت

جمعیت درحال تعادل:جمعیتی که در آن فراوانی نسبی الل‌ها یا ژنوتیپ‌ها از نسلی به نسل بعد ثابت بماند.

عوامل حفظ کننده تعادل در جمعیت:۱

- جهش ژنی رخ ندهد یا تعداد جهش‌هایی که A - a(رفت) و a - A (برگشت) برابر باشند.

۲- مهاجرت (شارش) صورت نگیرد.

۳ -آمیزش به ژنوتیپ و فنوتیپ افراد وابسته نباشند، به عبارتی آمیزش تصادفی باشد.

۴-جمعیت به قدری بزرگ باشد که بر اثر نوسانات تصادفی، فراوانی الل‌ها تغییر نکند.

۵-انتخاب طبیعی رخ ندهد، یعنی احتمال بقا و تولیدمثل برای همهٔ افراد آن یکسان باشد.

عوامل مؤثر بر تعادل ژنی(برهم زننده تعادل):

۱-جهش

۲-رانش الل‌ها

۳-شارش ژن

۴-آمیزش غیرتصادفی

۵-انتخاب طبیعی

۱-جهش: تصادفی رخ می‌دهد/ باعث تولید الل‌های جدید و غنی‌تر شدن خزانه‌ژنی می‌شود با افزایش تنوع باعث افزایش بقا می‌شود/ همه جهش‌ها اثر فوری ندارند و با تغییر شرایط محیطی می‌توانند بروز پیدا کنند.

۲-رانش الل‌ها: تصادفی رخ می‌هد/ باعث کاهش تنوع الل‌ها و کاهش بقای جمعیت می‌شود/ تغییر فراوانی دگره‌ای در اثر رویدادهای تصادفی که باعث سازش نمی‌شود/اثر آن وابسته به اندازهٔ جمعیت هست/ جمعیت‌های کوچک‌تر اثر رانش بیشتر

۳- شارش ژن:تک سویه: مهاجرت از مبدأ به مقصد

کاهش تنوع الل‌ها در جمعیت مبدأ

افزایش تنوع الل‌ها در جمعیت مقصد

دو سویه: باعث افزایش تنوع درون جمعیت

باعث کاهش تفاوت‌های بین دو جمعیت

نکته:اگر شارش دو سویه پایدار باشد از گونه‌زایی جلوگیری می‌کند.

(مؤلف: پریسا مرعشی)

۴-آمیزش غیرتصادفی: انتخاب جفت براساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انجام می‌شود/ آمیزش به رخ نمود یا ژن نمود وابسته است.

۵-انتخاب طبیعی: باعث تغییر فراوانی الل‌ها می‌شود/ افراد سازگارتر بیش‌تر و بقیه کمتر می‌شوند/ خزانه‌ژنی نسل بعدی تغییر می‌کند-باعث سازگاری جمعیت با محیط می‌شوند.

حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها:

۱)گوناگونی الل‌ها درگامت‌ها(کامه‌ها): تنوع گامت وابسته به آرایش تتراد (چهارتایه‌ها)است/ به تعداد 2^n (n = تعداد تتراد) می‌توان گامت داشت.

۲)نوترکیبی: در تترادها می‌توان قطعاتی از کروموزوم‌های همتا مبادله شود/ اگر قطعات مبادله شده حاوی الل‌های متفاوت باشند تنوع گامت‌های تولیدی افزایش می‌یابد.

نکته:گامت نوترکیب گامتی هست که ترکیب جدیدی از الل‌ها را در خود دارد

۳)اهمیت ناخالص‌ها:

* در کم‌خونی داسی شکل افراد ناخالص (Hb^AHb^S) در حالت عادی بیمار نیستند اما مقاومت به مالاریا دارند.

*افراد Hb^SHb^S در اثر کم‌خونی می‌میرند.

*افراد Hb^AHb^A نیز در افریقا دراثر مالاریا می‌میرند.

نکته: فراوانی الل بیماری (Hb^s) در مناطق مالاریاخیز بالا است.

نکته: افراد ناخالص در مناطق مالاریاخیز شایستگی بیشتری برای بقا دارند.

نکته۱: وجود تفاوت‌های فردی در جمعیت، شانس بقا و تولیدمثل آن را افزایش می‌دهد.

همچنین جمعیت میتواند در صورت تغییر شرایط محیط با آن سازگار شود و تغییر نماید.

نکته۲: در خزانهٔ ژن برخلاف ژنگان، فام‌تن همتا وجود دارد. چون ژنگان شامل یک نسخه از هر فام‌تن است. اما خزانه ژن شامل همهٔ دگره‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی و همهٔ فام‌تن‌ها در نظر گرفته می‌شوند.

توجه: به ندرت پیش می‌آید که جمعیت‌های واقعی در طبیعت درحال تعادل ژنی باشند چون در بیشتر جمعیت‌ها شرایط به صورت یکجا فراهم نیست.

نکته: بدون چیلپایی شدن از هر یاختهٔ زاینده گامت حداکثر دونوع گامت حاصل می‌شود اما در صورت وقوع چیلپایی شدن و مبادله قطعاتی با دگره‌های متفاوت، یاختهٔ زاینده می‌تواند حداکثر چهارنوع گامت تولید نماید (در نهایت بعد از تقسیم ۴ گامت به وجود می‌آید)

(مؤلف: پریسا مرعشی)

اگر کراسینگ اور صورت گرفته باشد ۲ گامت نوترکیب و ۲ گامت از نوع والدها و اگر کراسینگ اور صورت نگرفته باشد یا حالت اول ۴ گامت که دو به دو یکسانندAB AB ab ab و یا ۴ گامت به صورت Ab Ab aB Ab

گفتار۳ تغییر در گونه‌ها

شواهد تغییر گونه‌ها:۱-سنگواره‌ها: بقایا یا آثار جاندران قدیمی

۲-تشریح مقایسه‌ای:الف)ساختارهای همتا: ساختارهایی که در گونه‌های مختلف طرح ساختاری یکسان دارند مثل اندام‌های حرکتی جلویی مهره‌داران

ب)ساختارهای آنالوگ: ساختارهایی که کار یکسان اما طرح متفاوت دارند مثل بال کبوتر و بال پروانه

ج)اندام وستیجال: ساختاری که کوچک، ساده یا ضعیف شده مثل بقایای پا در مار پیتون

۳-مطالعات مولکولی:الف)هرچه دنای دو جاندار به هم شبیه‌تر باشند، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند.

ب)توالی حفظ شده: توالی‌هایی از دنا که در گونه‌های مختلف دیده می‌شوند و مشترکند

گونه‌زایی: ۱- تعریف گونه: جاندارانی که در طبیعت می‌توانند باهم آمیزش کنند و زاده‌هایی زایا و زیستا به وجود آورند.

۲-سازوکارهای گونه‌ای:الف) گونه‌زایی دگرمیهنی:مراحل:۱-ایجاد سد جغرافیایی و تبدیل جمعیت به دو قسمت

۲-توقف شارش ژن بین دو جمعیت

۳-افزایش تفاوت‌ها بر اثر جهش،نوترکیبی،انتخاب‌طبیعی رانش دگره‌ای

۴-جدایی تولیدمثلی و ایجاد گونه‌های جدید

ب)گونه‌زایی هم‌میهنی:بدون جدایی جغرافیایی

مثال:پیدایش گیاهان چند لار براثر خطای کاستمانی

اطلاعات حاصل از دیرینه‌شناسی:تعیین عمر سنگواره

درهرزمانی چه جاندارانی وجود داشت

در زمان‌های مختلف زندگی به چه صورت بود

(مؤلف: پریسا مرعشی)

انواع جانداران: در گذشته بودند، الان نیستند مثل دایناسورها

امروزه هستند در گذشته نبودند مثل گل لاله و گربه

موجوداتی که از گذشته تا الان هستند مثل درخت گیسو

نکته: وجود اندام‌های همتا و وستیجال نشان‌دهنده وجود نیای مشترک و رابطهٔ خویشاوندی است.

نکته: از گونه‌های خویشاوند می‌توان در رده‌بندی جانداران استفاده کرد.

گونه‌های خویشاوند گونه‌های دارای نیای مشترکند.

نکته: اندام‌های وستیجال ردیابی تغییر گونه‌ها هستند. مثلاً مارها از تغییر یافتن سوسمارها به وجود آمده‌اند.

نکته: گونه‌هایی که توالی حفظ شده بیشتری باهم دارند رابطهٔ خویشاوندی نزدیک‌تری باهم دارند.

	ساختار	کار	رابطهٔ خویشاوندی	نیای مشترک	رده‌بندی	کاربردزیستی
همولوگ	مشابه	متفاوت	می‌دهند	می‌دهند	می‌شود	تشخیص روابط خویشاوندی
آنالوگ	متفاوت	مشابه	نمی‌دهند	نمی‌دهند	نمی‌شود	تشخیص روش‌های سازش
وستیجال	متفاوت	متفاوت	می‌دهند	می‌دهند	نمی‌شود	از شواهد تغییرگونه‌ها و ارتباط خویشاوندی

(مؤلف: پریسا مرعشی)