دوپینگ فوری شب امتحان

خلاصه فشرده برای مرور سریع

زیست‌شناسی دوازدهم تجربی

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

فصل ۱: مولکول‌های اطلاعاتی

طریقهٔ کشف جنس مادهٔ وراثتی، آزمایشات دانشمندان و مراحل آن، مباحثی هستند که نیاز به تفکیک دارند. در خوانش این مباحث، به چند سؤال در هر پاراگراف توجه کنید:

۱ـ هدف از انجام آزمایش چیست؟

۲ـ مراحل انجام هر مرحله از آزمایش را بیان کنید.

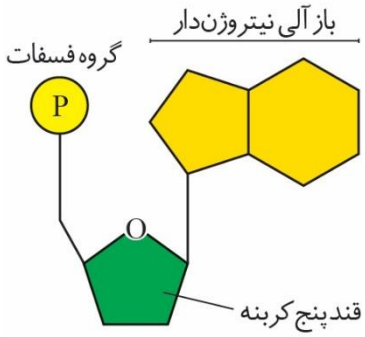
۳ـ نتیجهٔ برخاسته از هر مرحله را عنوان کنید.

۴ـ نتیجهٔ نهایی کل آزمایش چه خواهد بود؟

- دانشمندان
  - گریفیت ← آزمایش‌ها
    - ۱ـ باکتری زنده پوشینه‌دار ← مرگ موش
    - ۲ـ باکتری زنده فاقد پوشینه ← زنده ماندن موش
    - ۳ـ باکتری پوشینه‌دار کشته شده با گرما ← زنده ماندن موش
    - ۴ـ باکتری پوشینه‌دار کشته شده با گرما و بدون پوشینه‌ی زنده ← مرگ موش
  - نتیجه نهایی ← ماده وراثتی می‌تواند منتقل شود.
  - ایوری و همکاران
    - آزمایش‌ها
      - ۱ـ تخریب تمام پروتئین‌های موجود در عصاره باکتری
      - ۲ـ جدا کردن مواد به‌صورت لایه‌لایه با کمک گریزانه
      - ۳ـ تقسیم عصاره باکتری به ۴ قسمت و اضافه‌کردن آنزیم تجزیه‌کننده به هر بخش
    - نتیجه ← DNA ماده وراثتی
  - چارگاف ← A=T و C=G
  - ویلکینز و فرانکلین
    - دنا حالت مارپیچ دارد
    - دنا بیش از یک رشته دارد
    - تشخیص ابعاد مولکول دنا
  - واتسون و کریک ← مدل مولکولی نردبان مارپیچ ← ستون ← قند + فسفات
  - مزلسون و استال
    - هدف ← تعیین نحوه همانندسازی
    - نتیجه ← همانندسازی نیمه‌حفاظتی است

ساختار هر نوکلئوتید از سه بخش قند آلی (ریبوز / دئوکسی‌ریبوز) + گروه یا گروه‌های فسفات + باز آلی نیتروژن‌دار تشکیل شده است. علاوه‌بر این تقسیم‌بندی، شکل ساختار نوکلئوتید بسیار مهم می‌باشد:

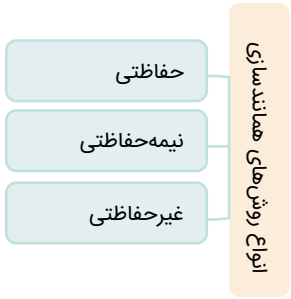
- ساختار نوکلئوتید
  - قند (ریبوز یا دئوکسی ریبوز)
  - باز آلی (A و T و C و G و U)
  - فسفات (۱ تا ۳ عدد)



- پیوند بین نوکلئوتیدها
  - مقابل ← هیدروژنی
  - مجاور ← فسفودی استر

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

آزمایش مزلسون و استال، از قسمت‌های مهم و سؤال‌خیز فصل یک می‌باشد. انواع روش‌های فرضی و مراحل انجام این آزمایش از اهمیت خاصی برای طراحان برخوردار هستند.



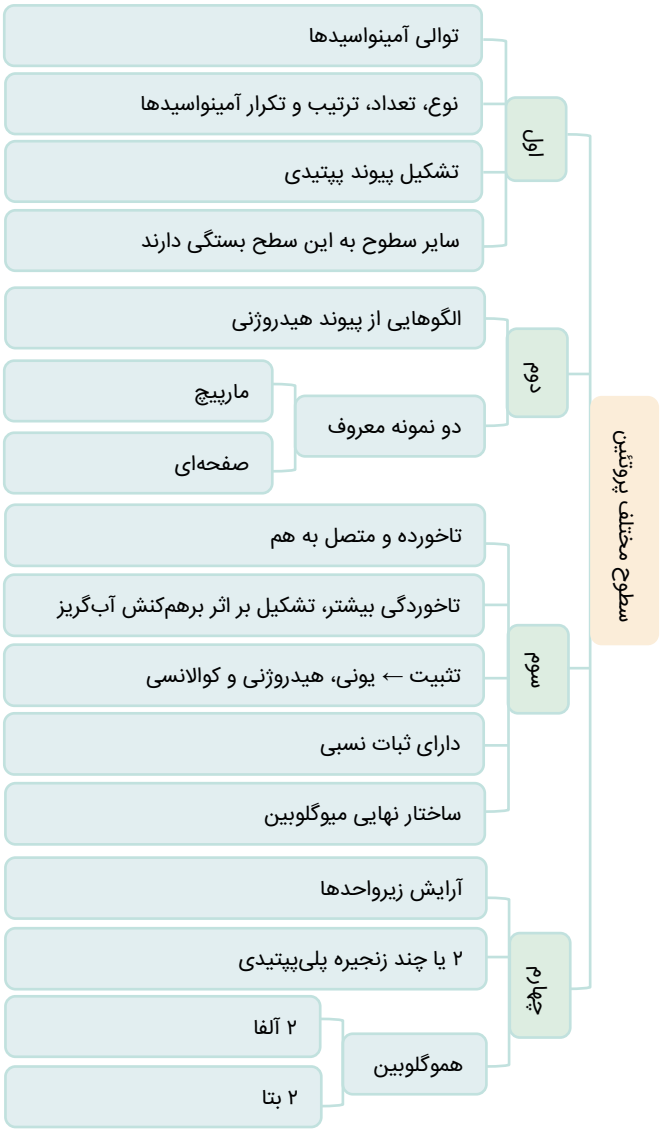
نتیجهٔ مشاهدات آزمایش‌های مزلسون و استال			
طرح پیشنهادی همانندسازی	همانندسازی حفاظتی	همانندسازی نیمه‌حفاظتی	همانندسازی غیرحفاظتی (پراکنده)
صفر دقیقه: دِناهای اولیه			
مولکول‌های دِنا	۱ مولکول سنگین (دارای ^{15}N)	۱ مولکول سنگین (دارای ^{15}N)	۱ مولکول سنگین (دارای ^{15}N)
نتیجهٔ مورد انتظار	یک نوار در پایین لوله قرار بگیرد.	یک نوار در پایین لوله قرار بگیرد.	یک نوار در پایین لوله قرار بگیرد.
نتیجهٔ مشاهده‌شده	یک نوار در پایین لوله تشکیل شد.		
تأیید یا رد طرح پیشنهادی	✓	✓	✓
۲۰ دقیقه: یک دور همانندسازی			
مولکول‌های دِنا	۱ مولکول سنگین (دارای ^{15}N) + ۱ مولکول سبک (دارای ^{14}N)	۲ مولکول متوسط (دارای ^{15}N و ^{14}N)	۲ مولکول متوسط (دارای ^{15}N و ^{14}N)
نتیجهٔ مورد انتظار	یک نوار در پایین و یک نوار در بالای لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود.
نتیجهٔ مشاهده‌شده	یک نوار در وسط لوله تشکیل شد.		
تأیید یا رد طرح پیشنهادی	✗	✗	✓
۴۰ دقیقه: دو دور همانندسازی			
مولکول‌های دِنا	۲ مولکول سنگین (دارای ^{15}N) + ۲ مولکول سبک (دارای ^{14}N)	۲ مولکول متوسط (دارای ^{15}N و ^{14}N) + ۲ مولکول سبک (دارای ^{14}N)	۴ مولکول متوسط (دارای ^{15}N و ^{14}N)
نتیجهٔ مورد انتظار	یک نوار در پایین و یک نوار در بالای لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط و یک نوار در بالای لوله تشکیل شود.	یک نوار در وسط لوله تشکیل شود.
نتیجهٔ مشاهده‌شده	یک نوار در وسط و یک نوار در بالای لوله تشکیل شد.		
تأیید یا رد طرح پیشنهادی	✗	✓	✗

همانندسازی، عوامل موردنیاز و مراحل آن، مقدمهٔ ورود به مباحث زیست‌مولکولی هست. همانندسازی دارای ویژگی‌های زیر می‌باشد:

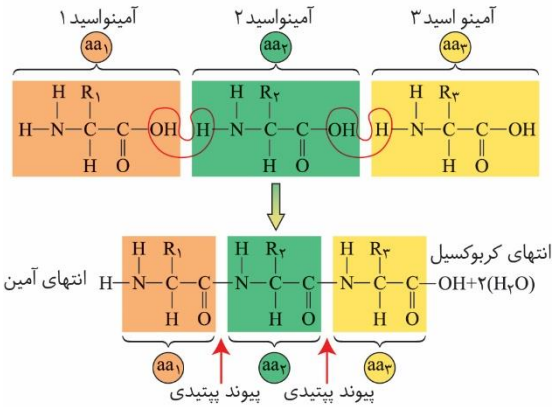
SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

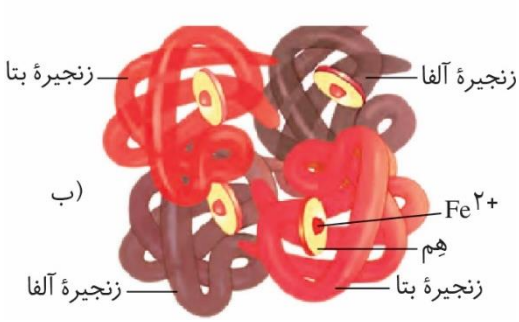
آنزیم‌های مؤثر در همانندسازی			
قبل از همانندسازی	باز کردن پیچ‌وتاب دِنا		توسط آنزیم‌های خاصی (غیر از هلیکاز) انجام می‌شود.
	جداکردن پروتئین‌های همراه دِنا (نظیر هیستون‌ها)		
هنگام همانندسازی	باز کردن مارپیچ دِنا		آنزیم هلیکاز ← دوراهی همانندسازی (ساختار Yمانند) را تشکیل می‌دهد.
	باز کردن دو رشتهٔ دِنا		
	تشکیل رشتهٔ دِنا در مقابل رشتهٔ الگو	انواعی از آنزیم‌ها که یکی از مهم‌ترین آن‌ها، دِنابسپاراز است.	آنزیم دِنابسپاراز (DNAپلی‌مراز) ۱ـ جفت کردن نوکلئوتیدهای مکمل با نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو ۲ـ قرار دادن نوکلئوتیدها بر اساس رابطهٔ مکملی در مقابل رشتهٔ الگو ۳ـ تشکیل پیوند فسفودی‌استر با فعالیت بسپارازی (پلی‌مرازی) ۴ـ بررسی رابطهٔ مکملی نوکلئوتیدها پس از تشکیل پیوند فسفودی‌استر ← شکستن پیوند فسفودی‌استر با فعالیت نوکلئازی طی فرایند ویرایش در صورت اشتباه کردن

ساختار پروتئین‌ها از نظر بررسی انواع سطوح، انواع کارکرد و عوامل مؤثر بر عملکرد پروتئین‌ها، پراهمیت است. در نتیجه به نکات و جدول‌های زیر توجه کنید:



SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir





سطوح ساختاری پروتئین‌ها					
سطح ساختاری		ساختار اول	ساختار دوم	ساختار سوم	ساختار چهارم
معادل		توالی (= نوع، تعداد، ترتیب و تکرار) آمینواسیدها	الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی	تاخورده و متصل به هم	آرایش زیرواحدها
تشکیل	مبنا	ـــــ	ساختار اول	ساختار دوم	ساختار سوم
تشکیل	منشأ	ایجاد پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها	برقراری پیوندهای هیدروژنی بین بخش‌هایی از زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی	نزدیک‌شدن گروه‌های R آمینواسیدهای آب‌گریز ← در معرض آب نبودن این آمینواسیدها ← تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها	کنار هم قرار گرفتن زیرواحدها با آرایش خاص
پیوند	شکل‌دهنده	پپتیدی	هیدروژنی	برهم‌کنش آب‌گریز	ـــــ
پیوند	سایر پیوندها	✗	✗	هیدروژنی، اشتراکی و یونی	ـــــ
پیوند	بخش‌های تشکیل‌دهندهٔ پیوند	گروه کربوکسیل (COOH) و آمین (NH_2) آمینواسیدهای مجاور	گروه CO و NH آمینواسیدهای غیرمجاور	برهم‌کنش‌های آب‌گریز = گروه R آمینواسیدهای آب‌گریز پیوند هیدروژنی، اشتراکی و یونی = گروه R آمینواسیدها	ـــــ
شکل		خطی	به چند صورت شامل ۱ـ مارپیچی و ۲ـ صفحه‌ای	شکل‌های متفاوت	شکل‌های متفاوت
ثبات نسبی		✗	✗	✓	✓
ساختار نهایی		✗	✗	✓ پروتئین‌های تک‌زنجیره‌ای	✓ پروتئین‌های چند زنجیره‌ای
ویژگی‌ها		۱ـ تغییر آمینواسید در هر جایگاه ← تغییر ساختار اول ← امکان تغییر در فعالیت ۲ـ عدم محدودیت در توالی آمینواسیدها ← تنوع پروتئین‌ها ۳ـ وابستگی همهٔ ساختارهای دیگر به این ساختار	ـــــ	۱ـ تثبیت پروتئین با تشکیل پیوندهای هیدروژنی، اشتراکی و یونی ← کنار هم نگه‌داشتن قسمت‌های مختلف پروتئین به‌صورت به‌هم پیچیده ۲ـ ثبات نسبی در پروتئین‌های دارای ساختار سوم	۱ـ فقط در پروتئین‌های چندزنجیره‌ای ۲ـ نقش کلیدی هر زنجیره در شکل‌گیری پروتئین ۳ـ تا خوردن و شکل خاص پیدا کردن هر زنجیره به‌صورت یک زیرواحد در ساختار سوم

نقش پروتئین‌ها	
نقش پروتئین	مثال‌ها
آنزیم	پمپ سدیم ـ پتاسیم، آمیلاز، لیزوزیم، پپسینوژن (پروتئاز)، لیپاز معده، آنزیم‌های گوارشی یاخته‌های رودهٔ باریک، آنزیم‌های پانکراس (نظیر پروتئاز و آمیلاز)، آنزیم‌های گوارشی لیزوزوم، سلولاز، کربنیک انیدراز، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ ناقل عصبی، آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای، آنزیم‌های هیدرولیزکنندهٔ آکروزوم، آنزیم‌های هضم‌کنندهٔ تروفوبلاست، آنزیم‌های گوارشی لایهٔ گلوتن‌دار آندوسپرم، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ قاعدهٔ دمبرگ، آنزیم اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات A یا B به غشای گویچهٔ قرمز، آنزیم دِنابسپاراز (DNAپلی‌مراز)، آنزیم هلیکاز، آنزیم بازکنندهٔ پیچ‌وتاب کروماتین، آنزیم رِنابسپاراز، مجموعهٔ پروتئینی آنزیم ATPساز در غشای داخلی میتوکندری و غشای تیلاکوئید، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ آب در سطح داخلی فتوسیستم ۲، آنزیم روبیسکو، پلاسمین، آنزیم برش‌دهنده (نظیر EcoR۱ در اشرشیا کُلای)، لیگاز
گیرنده	گیرندهٔ ناقل عصبی، گیرندهٔ پیک شیمیایی، گیرندهٔ آنتی‌ژنی مثل گیرندهٔ آنتی‌ژن میکروب و گیرنده برای شناسایی یاخته‌های سرطانی
دفاعی	لیزوزیم، گلوبولین‌ها (پادتن‌ها)، پرفورین، آنزیم القاکنندهٔ مرگ یاخته‌ای (ترشح‌شده از یاختهٔ کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت T کشنده)، پروتئین مکمل، اینترفرون (نوع I و نوع II)، پروتئین سمی در باکتری خاکزی، آنزیم برش‌دهنده (نظیر EcoR۱ در اشرشیا کُلای)
انتقالی	پمپ سدیم ـ پتاسیم، هموگلوبین، آلبومین، گلوبولین، کانال انتقال‌دهندهٔ آب، کانال نشتی سدیم، کانال نشتی پتاسیم، کانال دریچه‌دار سدیم، کانال دریچه‌دار پتاسیم، گیرندهٔ ناقل عصبی
انعقادی	فیبرینوژن، پروترومبیناز، پروترومبین، ترومبین، فیبرین، عامل انعقادی شمارهٔ ۸
ساختاری	رشته‌های کلاژن، رشته‌های کشسان (ارتجاعی)، موسین، هیستون، ریزلوله‌های دوک تقسیم، پروتئین اتصالی سانترومر
ذخیره‌ای	گلوتن (در گندم و جو)
انقباضی	اکتین و میوزین
هورمون	انسولین، اکسی‌توسین
تنظیم بیان ژن	مهارکننده، فعال‌کننده، عوامل رونویسی

آنزیم‌ها
- تبدیل پیش‌ماده به فراورده
- نقش کوآنزیم و مواد معدنی بر آن‌ها
- تأثیر مواد سمی بر آن‌ها
- دارای عملکرد اختصاصی
- تحت تأثیر pH محیط، دما و غلظت آنزیم و پیش‌ماده

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم			
pH	pH مایعات بدن	بیشتر مایعات: بین ۶ و ۸ ← pH خون ۷/۴	
		بعضی خارج از محدودهٔ ۶ و ۸	ترشحات معده: ۲ رودهٔ کوچک: ۸
	pH بهینه	pH ویژهٔ بهترین فعالیت آنزیم	پپسین و لیپاز معده: ۲ آنزیم‌های لوزالمعده: ۸
	تغییر pH محیط	تأثیر بر پیوندهای شیمیایی پروتئین ← تغییر شکل آنزیم ← عدم اتصال آنزیم به پیش‌ماده ← تغییر در میزان فعالیت آنزیم	
دما	دمای بهینه	دمایی که بهترین فعالیت آنزیم‌ها در آن وجود دارد	آنزیم‌های بدن انسان در ۳۷ درجه سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند
	تغییر دما	دمای بالا	شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پروتئین ← غیرفعال‌شدن دائمی
		دمای پایین	فعال‌شدن مجدد پروتئین با برگشت دما به حالت طبیعی
غلظت	نیاز به آنزیم	نیاز به مقدار بسیار کم از آنزیم برای تبدیل مقدار زیادی از پیش‌ماده به فراورده در واحد زمان	

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

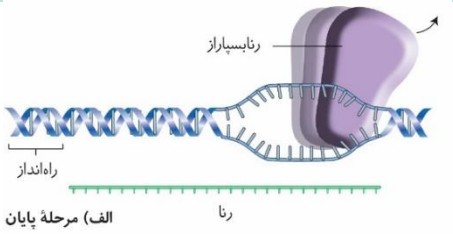
	غلظت آنزیم		افزایش سرعت تولید فراورده در واحد زمان
	غلظت پیش‌ماده	افزایش کم غلظت پیش‌ماده	افزایش سرعت تا حدی (تا زمان اشغال تمام جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده)
		افزایش شدید غلظت پیش‌ماده	پر بودن تمام جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده ← انجام واکنش با سرعت ثابت

فصل ۲: جریان اطلاعات در یاخته

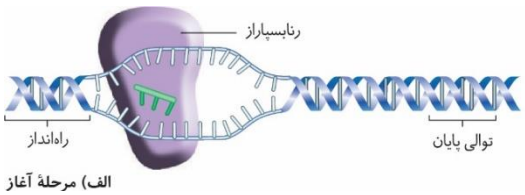
مراحل رونویسی و مقایسهٔ اون با مراحل و اجزای همانندسازی از مباحث پراهمیت می‌باشد. نمودار و جدول زیر، مسیر خوبی برای مرور شما رو فراهم می‌نماید:

- مراحل رونویسی
  - آغاز
    - شناسایی راه‌انداز توسط رنابسپاراز ← اولین نوکلئوتید مناسب به‌طور دقیق پیدا و رونویسی آغاز شود
    - شکستن پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای دنا و تشکیل پیوند هیدروژنی بین دنا و رنا
    - تشکیل پیوند فسفودی استر بین نوکلئوتیدهای رنا ← تشکیل بخش کوچکی از رنا
  - طویل شدن
    - ساخت رنا ادامه می‌یابد ← رنا طویل می‌شود
    - دو رشته دنا
      - قسمت‌های جلوتر ← جدا می‌شوند
      - قسمت‌های عقب‌تر ← مجدداً به هم متصل می‌شوند
  - پایان
    - رسیدن رنابسپاراز به توالی پایان رونویسی
    - جدا شدن رنابسپاراز از دنا و رنای تازه‌ساخت
    - اتصال دو رشته دنا

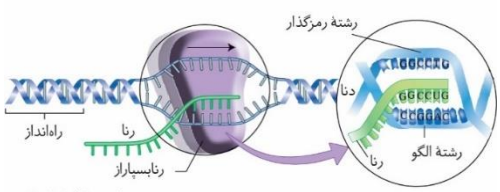
مقایسه مراحل مختلف رونویسی			
مرحله رونویسی	آغاز	طویل‌شدن	پایان
توالی ویژه دِنا (DNA)	✓ راه‌انداز: رونویسی نمی‌شود	✗	✓ توالی پایان رونویسی: رونویسی می‌شود
حرکت آنزیم	✓ از راه‌انداز تا بخشی که رونویسی می‌شود.	✓	✓
باز شدن دو رشته دِنا (DNA)	✓ بخش کوچکی از دِنا (DNA)	✓	✓
رونویسی (ساخته‌شدن رِنا)	✓ زنجیره کوتاهی از رِنا (RNA)	✓	✓ رونویسی توالی پایان
رونویسی بخش قابل‌ترجمه ژن	✗ ابتدای mRNA ترجمه نمی‌شود.	✓	✗ انتهای mRNA ترجمه نمی‌شود.
جدا شدن رشته رِنا (RNA) از دِنا (DNA)	✗	✓	✓ به‌طور کامل جدا می‌شود.
بسته‌شدن مولکول دِنا (DNA)	✗	✓	✓ به‌طور کامل بسته می‌شود.



الف) مرحلهٔ پایان



الف) مرحلهٔ آغاز

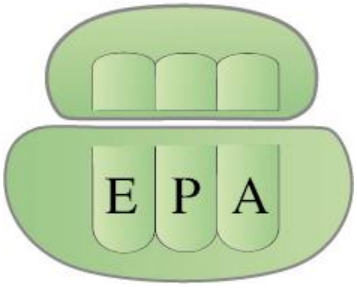


ب) مرحلهٔ طویل شدن

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

عوامل موردنیاز، مراحل و ویژگی‌های ترجمه، از سؤالات قطعی امتحان نهایی هست که مقداری هم از رونویسی و همانندسازی، سخت‌تر مطرح می‌شود:

- رمزه‌های (کدون‌های) معروف
  - آغاز ← AUG (رمزکننده آمینواسید متیونین)
  - پایان
    - UGA
    - UAA
    - UAG
- رنای ناقل (tRNA)
  - تاخوردگی اولیه
  - ساختار سه‌بعدی
  - دارای پیوند هیدروژنی
  - دارای بخشی به نام پادرمزه (آنتی‌کدون)



- رناتن (ریبوزوم)
  - زیرواحد بزرگ + زیرواحد کوچک
  - تشکیل شده از رنای ناتنی
  - دارای سه جایگاه A و P و E

- ترجمه
  - آغاز
    - حرکت رناتن (زیرواحد کوچک) به‌سوی رمزه آغاز (AUG)
    - اتصال رنای ناقلی که مکمل رمزه آغاز است.
    - تکمیل شدن ساختار رناتن
  - طویل
    - ورود رنای ناقل مکمل رمزه‌ی جایگاه A
    - آمینواسید جایگاه P از رنای ناقل خود جدا و با آمینواسید جایگاه A رشته پپتیدی برقرار می‌کند
    - حرکت رناتن به اندازه یک رمزه به‌سوی رمزه پایان
    - قرارگیری رنای ناقل حامل رشته پپتیدی در حال ساخت در جایگاه P
    - خروج رنای ناقل فاقد آمینواسید از جایگاه E
  - پایان
    - ورود یکی از رمزه‌های پایان ترجمه به جایگاه A ← اشغال شدن این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده
    - جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل (جایگاه P) و رنای ناقل از رناتن
    - جدا شدن زیرواحدهای رناتن از یکدیگر

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

وقایع مراحل مختلف ترجمه			
مرحله	آغاز	طویل‌شدن	پایان
حرکت ریبوزوم روی mRNA	✓ هدایت زیرواحد کوچک ریبوزوم به سمت کدون آغاز	✓	✗
جابه‌جایی tRNAی متصل به mRNA	✗	✓ از جایگاه A به جایگاه P + از جایگاه P به جایگاه E	✗
کامل‌شدن ساختار ریبوزوم	✓ پس از پیوستن زیرواحد بزرگ به زیرواحد کوچک ریبوزوم	✗	✗
ورود رِنای ناقل به جایگاه A	✗	✓	✗
ورود رِنای ناقل به جایگاه P	✗ هنگام اتصال رِنای ناقل به رِنای پیک، هنوز جایگاه P تشکیل نشده است	✗	✗
خروج رِنای ناقل از جایگاه P	✗	✗	✓
خروج رِنای ناقل از جایگاه E	✗	✓	✗
ورود عوامل آزادکننده	✗	✗	✓ در جایگاه A
شکسته‌شدن پیوند بین آمینواسید و tRNA	✗	✓ در جایگاه P	✓ در جایگاه P
تشکیل پیوند پپتیدی	✗	✓ در جایگاه A	✗

وضعیت جایگاه‌های ریبوزوم در مراحل مختلف ترجمه				
مرحله		جایگاه A	جایگاه P	جایگاه E
مرحله آغاز		خالی	رِنای ناقل حامل متیونین	خالی
مرحله طویل‌شدن	حالت ۱	۱ـ رِنای ناقل حامل آمینواسید دوم ۲ـ رِنای ناقل حامل آمینواسید جدید	۱ـ رِنای ناقل حامل متیونین ۲ـ رِنای ناقل حامل زنجیره آمینواسیدی	خالی
	حالت ۲	خالی	رِنای ناقل حامل زنجیره آمینواسیدی	رِنای ناقل بدون آمینواسید
	حالت ۳	خالی	رِنای ناقل حامل زنجیره آمینواسیدی	خالی
مرحله پایان		عوامل آزادکننده	رِنای ناقل حامل زنجیره آمینواسیدی	خالی

حالا نوبت این هست، مسیر و سرنوشت پروتئین‌های تولیدشده از ترجمه رو با همدیگه بررسی کنیم:

سرنوشت پروتئین‌های یاخته بر اساس محل تولید آن‌ها		
محل ریبوزوم	محل قرارگیری ژن	مقصد پروتئین
ماده زمینه‌ای سیتوپلاسم	دِنای خطی هسته	۱ـ ماده زمینه‌ای سیتوپلاسم ۲ـ هسته ۳ـ میتوکندری ۴ـ پلاست
میتوکندری	دِنای حلقوی میتوکندری	میتوکندری
پلاست	دِنای حلقوی پلاست	پلاست
سطح پوشش خارجی هسته	دِنای خطی هسته	هسته
سطح شبکه آندوپلاسمی زبر	دِنای خطی هسته	۱ـ شبکه آندوپلاسمی ۲ـ دستگاه گلژی ۳ـ لیزوزوم ۴ـ واکوئول ۵ـ ترشح به خارج یاخته

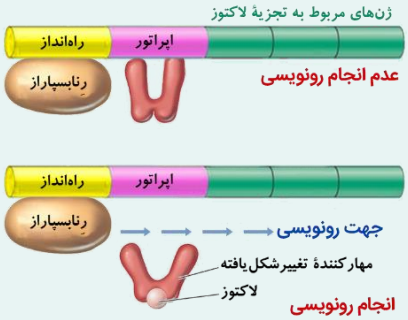
تنظیم مثبت و منفی رونویسی در پروکاریوت‌ها، برای مطالعه دارای سه بخش مهمه!

۱ـ مراحل انجام این تنظیم‌ها

۲ـ بررسی شکل مربوط به هر تنظیم

۳ـ مقایسهٔ تنظیم‌های منفی و مثبت رونویسی

تنظیم منفی رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز در باکتری اشرشیا کُلای



سه ژن مختلف در تجزیهٔ لاکتوز در باکتری اشرشیا کُلای نقش دارند. رونـویسی هر سه ژن، توسط یک راه‌انـداز (و اپراتور) کنترل می‌شود. محل شروع رونویسی در ژن اول و توالی پایان رونویسی در ژن سوم قرار گرفته است.

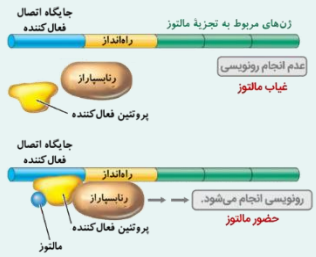
حتی زمـانی کـه لاکتـوز در محیـط نـیست (یا گلـوکز در محیـط حضـور دارد) و رونویسی انجام نمی‌شود، آنزیم رِنابسپاراز می‌تواند به راه‌انداز متصل شود.

در تنظیم منفی رونویسی، بیـن راه‌انـداز و ژن فـاصله وجـود دارد و راه‌انـداز در مجـاورت محل شروع رونـویسی قرار ندارد. بلکه اپراتور در مجاورت محل شروع رونویسی ژن قرار گرفتـه است.

زمـانی که رونویسی انجـام نمی‌شـود، پروتئین مهـارکننـده به اپراتـور متصل است؛ اما تمایل مهارکننده به لاکتوز بیشتر است و به همین دلیل، پس از حضور لاکتـــوز در باکتری، مهـارکننده به لاکتوز متصل می‌شود و تغییرشکل می‌دهد و بدین‌ترتیب، از اپراتور جدا می‌شود.

در تنظیم منفی رونویسی، رِنابسپاراز از روی دو توالی تنظیمی (راه‌انداز و اپراتـور) عبـور می‌کند اما هیچ‌کدام از این توالی‌ها رونویسی نمی‌شوند و دو رشتهٔ آن‌ها نیز از یکدیگر باز نمی‌شود (پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته شکسته نمی‌شود).

تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز در باکتری اشرشیا کُلای



سه ژن مختلف در تجزیهٔ مالتوز در باکتری اشرشیا کُلای نقش دارند. رونویسی هر سه ژن، توسط یک راه‌انداز (و جایگاه اتصال فعال‌کننده) کنترل می‌شود. محل شروع رونویسی در ژن اول و توالی پایان رونویسی در ژن سوم قرار گرفته است.

تا زمانی که مالتوز در محیط باکتری حضور ندارد، رِنابسپاراز نمی‌تواند به راه‌انداز متصل شود.

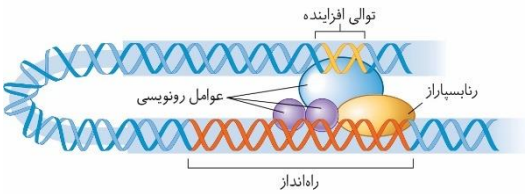
در تنظیم مثبت رونویسی، راه‌انـداز در مجـاورت اولیـن ژن قـرار دارد و فاصلـه‌ای بیـن ژن و راه‌انـداز وجود ندارد.

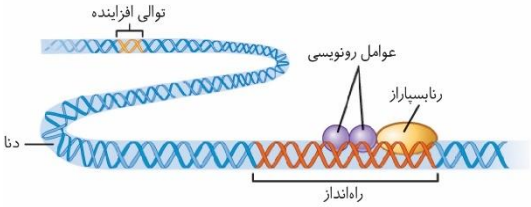
پس از اضافه‌شدن مالتـوز به محیط باکتری، ابتدا مالتوز به فعال‌کننده متصل می‌شود، سپس فعـال‌کننـده به جـایگاه اتصال خود متصل می‌شود و سپس، رِنابسپاراز به پروتئین فعال‌کننده و راه‌انداز متصل می‌شود.

مقایسه تنظیم منفی و مثبت رونویسی		
نوع تنظیم رونویسی	تنظیم منفی رونویسی	تنظیم مثبت رونویسی
مثال	ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز	ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز
توالی‌های تنظیمی	اپراتور و راه‌انداز	راه‌انداز و جایگاه اتصال فعال‌کننده
توالی تنظیمی مجاور ژن	اپراتور	راه‌انداز
پروتئین تنظیم‌کنندهٔ بیان ژن	نوعی پروتئین به نام مهارکننده	انواعی از پروتئین به نام فعال‌کننده
مولکول تغییردهندهٔ شکل پروتئین	لاکتوز (قند شیر؛ نوعی دی‌ساکارید)	مالتوز (قند جوانهٔ گندم و جو؛ نوعی دی‌ساکارید)
شرایط بیان ژن	عدم حضور گلوکز + حضور لاکتوز	حضور مالتوز
شرایط اتصال آنزیم به راه‌انداز	همواره می‌تواند متصل شود	فقط پس از اتصال فعال‌کننده به جایگاه
زمان شروع رونویسی	پس از جدا شدن مهارکننده از اپراتور	بلافاصله پس از اتصال رِنابسپاراز به راه‌انداز
محصول رونویسی	رِنای پیک شامل اطلاعات لازم برای ساخت ۳ پلی‌پپتید	رِنای پیک شامل اطلاعات لازم برای ساخت ۳ پلی‌پپتید

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها دارای ۵ مرحلهٔ مختلف هست که باید به تفکیک و بر روی شکل آموزش ببینید:

- تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها
  - قبل از رونویسی
  - هنگام رونویسی
    - شناسایی راه‌انداز با کمک عوامل رونویسی
    - افزایش سرعت رونویسی با کمک افزاینده
  - بعد از رونویسی





فصل ۳: انتقال اطلاعات در نسل‌ها

برای این فصل، مباحث رو با تفکیک به‌شکل نموداری قرار دادیم که مفاهیم ژنتیک رو بهتر مرور کنید:

- ویژگی
  - غیرارثی
  - ارثی ← صفت
- گروه خونی ABO
  - آلل‌ها برروی کروموزوم ۹
  - ۶ ژنوتیپ
    - A ← AA
    - B ← BB
    - O ← OO
    - A ← AO
    - B ← BO
- گروه خونی Rh
  - آلل‌ها بر روی کروموزوم‌ها
  - ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ
    - DD ← مثبت
    - Dd ← مثبت
    - dd ← منفی
- گل میمونی
  - RR ← قرمز
  - RW ← صورتی
  - WW ← سفید

مقایسه گروه خونی Rh و ABO

نوع گروه خونی	گروه خونی Rh		گروه خونی ABO		
اساس	بودن یا نبودن پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز		بودن یا نبودن کربوهیدرات‌های A و B در غشای گویچه‌های قرمز		
جایگاه ژن	بالای سانترومر کروموزوم شمارهٔ ۱		بالای سانترومر کروموزوم شمارهٔ ۹		
الل‌ها	D	d	(I^B) B	(I^A) A	(i) O
محصول الل‌ها	پروتئین D	✗	آنزیم اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات B	آنزیم اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات A	✗
رابطهٔ بین الل‌ها	D بارز و d نهفته است.		A و B هم‌توان و نسبت به O بارز هستند و O، نهفته می‌باشد.		
انواع ژنوتیپ‌ها	DD	Dd	dd	AB	BO	BB	AO	AA	OO
فنوتیپ (گروه خونی)	مثبت		منفی	AB	B		A		O

SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

روابط بین آل‌ها

بارز و نهفتگی

- رابطه بین آل‌های گروه خونی Rh
- رابطه بین آل‌های A و B با O گروه خونی ABO
- رابطه بین آل‌های X^H و X^h هموفیلی

هم‌توانی

- اثر هر دو آل هم‌زمان مشاهده می‌شود
- رابطه بین آل‌ها در ژنوتیپ ABO گروه خونی ABO

بارزیت ناقص

- فنوتیپ یا ژنوتیپ ناخالص، حد واسط ژنوتیپ‌های خالص است
- رابطه بین آل‌ها در ژنوتیپ RW گل میمونی

شایع‌ترین نوع هموفیلی

- فقدان عامل انعقادی ۸

مردان

- X^{Hy} ← سالم
- X^{hy} ← بیمار

زنان

- $x^H X^H$ ← سالم
- $X^H X^h$ ← سالم (ناقل)
- $X^h x^h$ ← بیمار

صفات

- گسسته ← صفات تک‌جایگاهی و غیروابسته به محیط (مثل گروه خونی Rh و ABO)

پیوسته

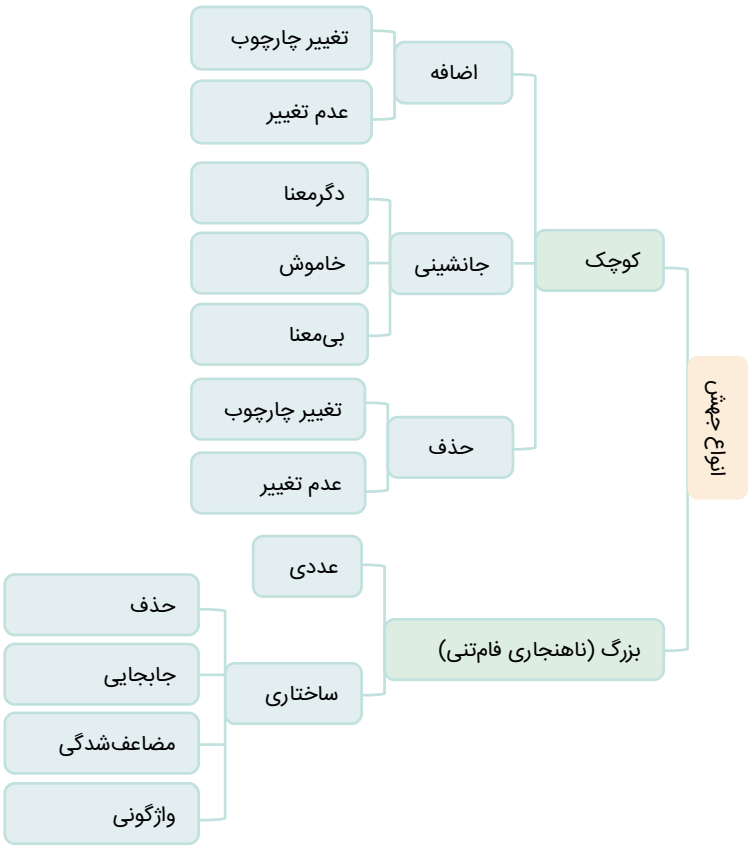
- صفات تک‌جایگاهی و وابسته به محیط
- صفات چندجایگاهی (رنگ نوعی ذرت)

فنیل کتونوری (PKU)

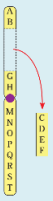
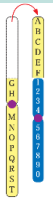
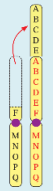
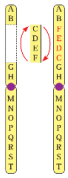
- فقدان آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را تجزیه می‌کند
- تجمع فنیل آلانین ← ایجاد ترکیبات خطرناک ← آسیب به مغز
- بیماری نهفته است ← در زمان تولد علامتی ندارد ← در بدو تولد آزمایش می‌گیرند
- کنترل بیماری ← رژیم غذایی بدون یا کم فنیل آلانین

فصل ۴: تغییر در اطلاعات وراثتی

گفتار یک و مبحث انواع جهش رو با یک نمودار و یک جدول مرور کنیم:



انواع جهش‌ها			
کوچک: یک یا چند نوکلئوتید	جانشینی جانشینی یک نوکلئوتید به‌جای نوکلئوتید دیگر	۱ـ جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می‌شود. ۲ـ جانشینی باعث تغییر طول مادهٔ وراثتی نمی‌شود.	
		انواع: خاموش	تغییر رمز یک آمینواسید به رمز دیگر همان آمینواسید
		انواع: دگرمعنا (کم‌خونی داسی‌شکل)	تغییر رمز یک آمینواسید به رمز آمینواسید دیگر (تغییر رمز CTT گلوتامیک‌اسید به CAT والین در کم‌خونی داسی‌شکل)
		انواع: بی‌معنا	تغییر رمز یک آمینواسید به رمز پایان
	حذف حذف یک یا چند نوکلئوتید	۱ـ ممکن است پیامد وخیمی داشته باشد. ۲ـ اگر تعداد نوکلئوتیدهای حذف/اضافه شده مضرب سه نباشد، جهش تغییر چارچوب خواندن رخ می‌دهد. ۳ـ اگر تعداد نوکلئوتیدهای حذف/اضافه شده مضرب سه باشد، جهش تغییر چارچوب خواندن رخ نمی‌دهد.	
	اضافه اضافه‌شدن یک یا چند نوکلئوتید		
بزرگ (ناهنجاری کروموزومی)	۱ـ در اندازهٔ وسیع رخ می‌دهد ← تغییر ساختار یا تعداد کروموزوم ۲ـ زیست‌شناسان با مشاهدهٔ کاریوتیپ می‌توانند از وجود چنین ناهنجاری‌هایی آگاه شوند		
	ناهنجاری عددی: تغییر تعداد کروموزوم‌ها	۱ـ ناشی از خطا در تقسیم می‌باشد. ۲ـ هم در تقسیم میتوز و هم میوز می‌تواند رخ دهد ← اهمیت بیشتر خطای میوزی به‌دلیل دخالت مستقیم یاخته‌های حاصل از میوز در ایجاد نسل بعد	
		انواع: چندلادی‌شدن (پلی‌پلوئیدی‌شدن)	۱ـ جدا نشدن همهٔ کروموزوم‌ها در مرحلهٔ آنافاز ۲ـ عامل ایجاد گیاهان پلی‌پلوئیدی (مثل گندم زراعی ۶n، موز ۳n، گل‌مغربی ۴n) ۳ـ در گونه‌زایی هم‌میهنی نقش دارد.
		انواع: با هم ماندن کروموزوم‌ها	جدا نشدن یک یا چند کروموزوم در مرحلهٔ آنافاز ← کاهش یا افزایش کروموزوم مثال: نشانگان داون ← دارای ۴۷ کروموزوم (یک کروموزوم ۲۱ اضافی)

ناهنجاری ساختاری: تغییر در ساختار کروموزوم	حذف	۱ـ از دست رفتن قسمتی از کروموزوم ۲ـ غالباً باعث مرگ می‌شود. ۳ـ کاهش مقدار مادهٔ وراثتی یاخته (مشابه جهش حذف کوچک) ۴ـ باعث کاهش طول یک کروموزوم می‌شود.	
	جابه‌جایی	۱ـ انتقال قسمتی از کروموزوم به «کروموزوم غیرهمتا» یا «بخش دیگری از آن کروموزوم» ۲ـ ممکن است اندازهٔ یک کروموزوم کوتاه و کروموزوم دیگری زیاد شود یا اندازهٔ هیچ کروموزومی تغییر نکند. ۳ـ می‌تواند باعث تغییر در ساختار دو کروموزوم غیرهمتا شود.	
	مضاعف‌شدگی	۱ـ جابه‌جایی (انتقال) قسمتی از یک کروموزوم به کروموزوم همتا ← دیده‌شدن دو نسخه از آن قسمت در کروموزوم همتا ۲ـ اندازهٔ یک کروموزوم کوتاه‌تر و اندازهٔ کروموزوم همتای آن، بلندتر می‌شود. ۳ـ همواره منجر به تغییر در ساختار دو کروموزوم همتا می‌شود.	
	وارگونی	۱ـ معکوس‌شدن جهت قرارگیری قسمتی از یک کروموزوم در جای خود ۲ـ ممکن است باعث تغییر شکل ظاهری کروموزوم نشود و در کاریوتیپ قابل‌تشخیص نباشد. ۳ـ فقط باعث تغییر ساختار یک کروموزوم می‌شود. ۴ـ بر طول هیچ‌کدام از کروموزوم‌های یاخته تأثیری ندارد.	

عوامل خارج‌کنندهٔ جمعیت از تعادل ۵ مورد هستند که باید به تفکیک و خط به خط بلدش باشید. از طرفی مقایسهٔ این عوامل با همدیگه و سازوکارهای ایجادکنندهٔ گوناگونی، بسیار مهمه..!

- عوامل خارج‌کننده جمعیت از تعادل
  - جهش
  - رانش دگره‌ای
  - شارش ژن
  - آمیزش
  - انتخاب طبیعی

- سازوکارهایی که باعث تداوم گوناگونی می‌شوند
  - گوناگونی دگره‌ای در گامت‌ها
  - نوترکیبی
  - اهمیت ناخالص‌ها

عوامل خارج‌شدن جمعیت از حال تعادل ژنی

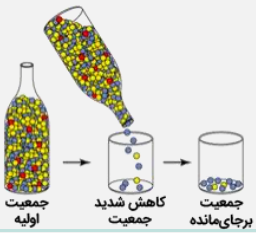
۱ـ ثابت‌ماندن فراوانی نسبی الل‌ها یا ژنوتیپ‌ها از نسلی به نسل دیگر = تعادل ژنی جمعیت ← تغییر در جمعیت قابل‌انتظار نیست.
۲ـ عوامل زیر باعث می‌شوند جمعیت از تعادل خارج شود ← خارج‌شدن جمعیت از تعادل ← جمعیت روند تغییر را در پیش گرفته است.

جهش

۱ـ **تعریف:** تغییر ماندگار در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی
۲ـ افزودن الل‌های جدید ← غنی‌تر کردن خزانهٔ ژن + افزایش گوناگونی ← فراهم‌کردن زمینهٔ وقوع انتخاب طبیعی + افزایش توان بقای جمعیت
۳ـ **تأثیر بر فنوتیپ:** بسیاری از جهش‌ها تأثیر فوری بر فنوتیپ ندارند ← ممکن است تشخیص داده نشوند.
۴ـ جهش‌هایی که تأثیر فوری بر فنوتیپ ندارند، با تغییر شرایط محیط، ممکن است باعث سازگاری بیشتر فرد شوند.
۵ـ جهش با ایجاد الل‌های جدید، فراوانی نسبی الل‌ها را تغییر می‌دهد که باعث تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها نیز می‌شود.

رانش اللی (ژنی)

۱ـ در رانش ژن، اگر افرادی که می‌میرند زاده‌ای نداشته باشند، شانس انتقال ژن‌های خود را به نسل بعد از دست داده‌اند.
۲ـ رانش ژن باعث تغییر فراوانی نسبی الل‌ها بر اثر رویدادهای تصادفی می‌شود.
۳ـ رانش ژن باعث تغییر فراوانی الل‌ها می‌شود ← این تغییر در فراوانی ارتباطی به سازگاری الل‌ها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد ← رانش ژن برخلاف انتخاب طبیعی به سازش نمی‌انجامد.
۴ـ **مثال رانش ژن:** مردن بخش عمدهٔ جمعیت در حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن ← فقط بخشی از الل‌های جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی‌مانده می‌رسد (شکل)، ۵ـ میزان اثرگذاری رانش ژن: اثر رانش ژن بر جمعیت بستگی به اندازهٔ جمعیت دارد و با آن رابطهٔ معکوس دارد؛ هرچه اندازهٔ جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش اللی اثر بیشتری دارد ← برای حفظ تعادل در جمعیت، باید جمعیت اندازهٔ بزرگی داشته باشد.



شارش ژن

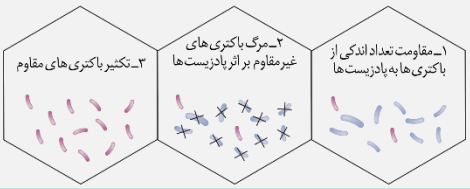
۱ـ مهاجرت افراد یک جمعیت (مبدأ) به جمعیت دیگر (مقصد) ← وارد کردن الل‌های جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد
۲ـ شارش ژن می‌تواند فراوانی نسبی الل‌ها در دو جمعیت را تغییر دهد (برخلاف سایر عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل).
۳ـ شارش ژن می‌تواند باعث افزایش شباهت خزانهٔ ژن دو جمعیت شود، به دو شرط ← ۱ـ شارش ژن پیوسته باشد و ۲ـ شارش ژن دوسویه باشد.

آمیزش غیرتصادفی

۱ـ در آمیزش غیرتصادفی، احتمال آمیزش یک فرد با افراد جنس دیگر، به فنوتیپ یا ژنوتیپ بستگی دارد.
۲ـ آمیزش غیرتصادفی فقط در جمعیت‌های دارای تولیدمثل جنسی وجود دارد (برخلاف سایر عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل).
۳ـ مثال: جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند.
ترکیب [فصل ۸ دوازدهم: گفتار ۲]: داشتن بیشترین تعداد زاده‌های سالم، معیاری برای موفقیت زادآوری در جانوران است. جانوران برای دستیابی به موفقیت در زادآوری (تولیدمثل)، رفتارهای زادآوری انجام می‌دهند. انتخاب جفت یکی از این رفتارهاست. در رفتار انتخاب جفت، جانور ابتدا ویژگی‌های جفت را بررسی می‌کند و بعد تصمیم می‌گیرد با آن جفت‌گیری کند یا نه. در جانوران، ماده‌ها بیشتر از نرها رفتار انتخاب جفت را انجام می‌دهند و این انتخاب بیشتر بر اساس ویژگی‌های ظاهری (فنوتیپ افراد) است.

انتخاب طبیعی

۱ـ **تعریف:** فرایندی که در آن افراد سازگارتر با محیط انتخاب می‌شوند؛ یعنی آن‌هایی که شانس بیشتری برای زنده‌ماندن و تولیدمثل دارند.
۲ـ سازگاری یک صفت وابسته به شرایط محیطی است و این محیط است که تعیین می‌کند کدام صفت سازگارتر است و با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل می‌شود ← یک صفت همیشه سازگار نیست و ممکن است در شرایط محیطی جدیدی، دیگر سازگار نباشد.
۳ـ برای انجام‌شدن انتخاب طبیعی، وجود گوناگونی در جمعیت لازم است و انتخاب طبیعی بر اساس فنوتیپ (نه ژنوتیپ) عمل می‌کند.
۴ـ انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی افراد دیگر می‌کاهد ← خزانهٔ ژنی نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود.
۵ـ انتخاب طبیعی باعث تغییر «جمعیت» می‌شود نه تغییر «فرد» ← انتخاب طبیعی باعث تغییر یا ایجاد الل، ژنوتیپ یا فنوتیپ افراد نمی‌شود.
۶ـ نتیجهٔ انتخاب طبیعی: سازگاری بیشتر جمعیت با محیط ← کاهش تفاوت‌های فردی و گوناگونی در جمعیت ← کاهش توان بقای جمعیت در شرایط محیطی جدید (همانند رانش ژن)
۷ـ مثال: سازش بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور آنتی‌بیوتیک‌ها) در نتیجهٔ انتخاب طبیعی ← از بین رفتن همهٔ باکتری‌های غیرمقاوم ← تغییر جمعیت از غیرمقاوم به مقاوم



SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir

عوامل تداوم گوناگونی در جمعیت‌ها

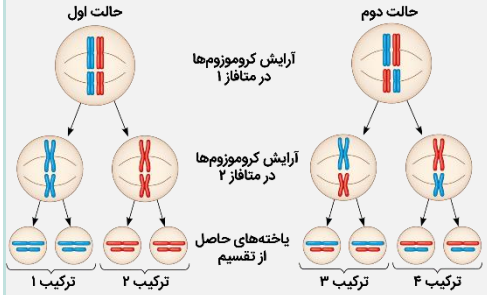
گوناگونی اللی در گامت‌ها

۱ـ فقط در جاندارانی دیده می‌شود که تولیدمثل جنسی و تقسیم میوز دارند.

۲ـ ناشی از نحوهٔ آرایش تتراداها در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ است.

۳ـ فقط در صورتی باعث گوناگونی در گامت‌ها می‌شود که فرد ژنوتیپ ناخالص داشته باشد.

۴ـ در هر بار میوز در مردان، همواره دو نوع گامت تولید می‌شود. در زنان نیز در یک تقسیم میوز، همواره فقط یک گامت تولید می‌شود؛ بنابراین گوناگونی اللی در گامت‌ها مربوط به فقط یک تقسیم میوز نیست.



نوترکیبی (کراسینگ‌اور)

۱ـ فقط در جاندارانی دیده می‌شود که تولیدمثل جنسی و تقسیم میوز دارند.

۲ـ در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ و هنگام جفت‌شدن کروموزوم‌های همتا و تشکیل تتراد رخ می‌دهد.

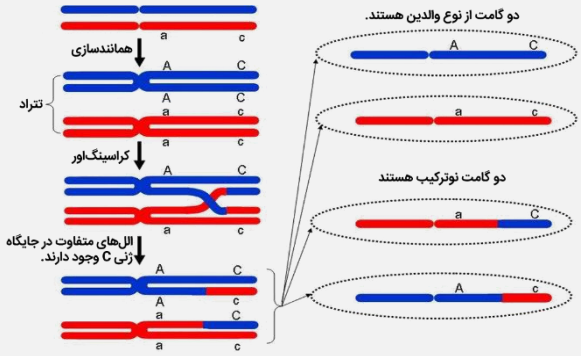
۳ـ مربوط به جایگاه‌های ژنی هست که روی یک جفت کروموزوم همتا قرار گرفته‌اند (در کروموزوم **X** و **Y** مردان رخ نمی‌دهد).

۴ـ روش انجام آن، مبادلهٔ قطعاتی بین کروماتیدهای غیرخواهری یک جفت کروموزوم همتا در یک تتراد است.

۵ـ فقط در صورتی می‌تواند باعث ایجاد گامت‌هایی با ترکیب جدید اللی (نوترکیب) شود که قطعات مبادله‌شده دارای الل‌های متفاوتی باشند ← فقط در افراد دارای ژنوتیپ ناخالص می‌تواند باعث نوترکیبی شود.

۶ـ می‌تواند باعث شود که کروماتیدهای خواهری یک کروموزوم، الل‌های مختلفی در یک جایگاه ژنی مشابه داشته باشند.

۷ـ کراسینگ‌اور می‌تواند باعث شود که مردان در یک تقسیم میوز، چهار نوع گامت تولید کنند؛ اما در زنان باز هم فقط یک نوع گامت در یک تقسیم میوز تولید می‌شود و تولید گامت‌های نوترکیب، مربوط به چند تقسیم میوز است.



اهمیت ناخالص‌ها

۱ـ افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی داسی‌شکل: ژنوتیپ Hb^SHb^S دارند. گویچه‌های قرمز کاملاً غیرطبیعی دارند. در سنین پایین معمولاً می‌میرند.

۲ـ افراد ناقل بیماری کم‌خونی داسی‌شکل: ژنوتیپ Hb^AHb^S دارند. نسبت به افراد بیمار وضع بهتری دارند. گویچه‌های قرمز آن‌ها معمولاً طبیعی است اما در محیطی که مقدار اکسیژنش کم است، گویچه‌های قرمز آن‌ها داسی‌شکل می‌شوند.

۳ـ افراد کاملاً سالم بیماری کم‌خونی داسی‌شکل: ژنوتیپ Hb^AHb^A دارند. گویچه‌های قرمز کاملاً طبیعی دارند که هیچ‌گاه داسی‌شکل نمی‌شوند.

۴ـ بیماری مالاریا: این بیماری به‌وسیلهٔ نوعی جاندار انگل و تک‌یاخته‌ای ایجاد می‌شود که بخشی از چرخهٔ زندگی خود (نه کل چرخهٔ زندگی) را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند.

۵ـ ارتباط بین شیوع مالاریا و فراوانی الل Hb^S: در مناطقی که شیوع مالاریا بیشتر است، فراوانی الل Hb^S نیز بیشتر است.

۶ـ ارتباط بین بیماری مالاریا و کم‌خونی داسی‌شکل: انگل مالاریا در گویچه‌های قرمز داسی‌شکل نمی‌تواند زنده بماند و چرخهٔ زندگی خود را کامل کند؛ بنابراین، افراد بیمار و افراد ناقل در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، نسبت به بیماری مالاریا مقاوم هستند. افراد دارای ژنوتیپ Hb^AHb^A، در معرض خطر ابتلا به بیماری مالاریا قرار دارند و انگل مالاریا می‌تواند در بدن آن‌ها، چرخهٔ زندگی خود را کامل کند.

۷ـ نقش انتخاب طبیعی: به‌طور کلی، الل Hb^S یک الل نامناسب محسوب می‌شود و در مناطقی که شیوع مالاریا کم است، فراوانی کمی دارد. در مناطق مالاریاخیز، شرایط محیطی (شیوع مالاریا) سبب می‌شود که الل Hb^S یک الل سازگارکننده محسوب شود و در جمعیت حفظ شود. در نتیجه، احتمال بقا و تولیدمثل افراد ناخالص (Hb^AHb^S) بیشتر از افراد سالمِ خالص (Hb^AHb^A) است و این باعث می‌شود که الل Hb^S در جمعیت حفظ شود و گوناگونی تداوم یابد.

۸ـ اهمیت ناخالص‌ها فقط مربوط به جمعیت‌هایی هست که افراد آن، بیش از یک مجموعهٔ کروموزومی دارند و هاپلوئید نیستند.

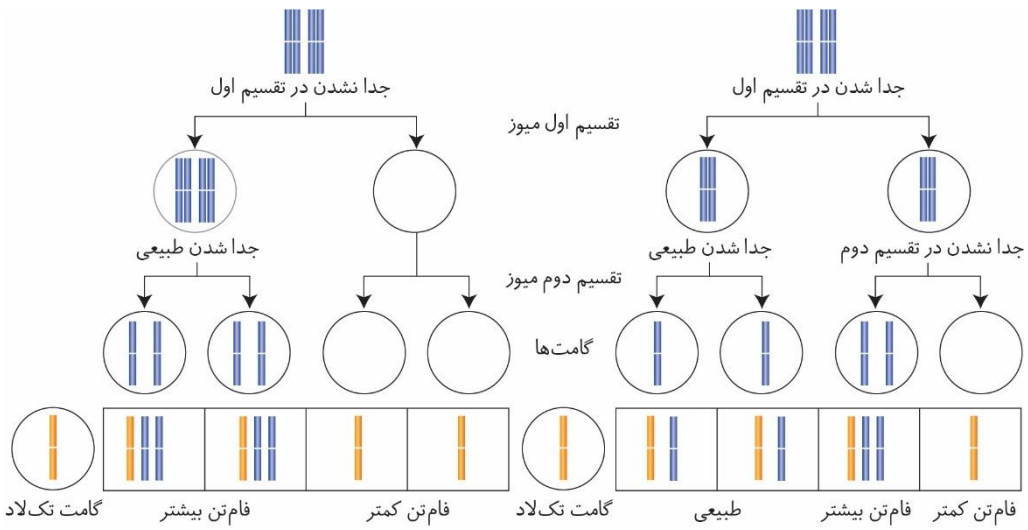
SanjeshCloud

گفتار سوم این فصل از دو بخش مهم تشکیل شده؛ شواهد تغییرگونه‌ها که ماهیت حفظی داره و گونه‌زایی که علاوه‌بر ماهیت حفظی، قسمت‌های مفهومی سختی رو در دل خودش جای داده...

- شواهد تغییر گونه‌ها
  - سنگواره‌ها
  - تشریح مقایسه‌ای
    - اندام‌ها یا ساختارهای همتا
    - ساختارهای آنالوگ
    - ساختارهای وستیجیال
  - مطالعات مولکولی

ساختارهای مورد مطالعه در تشریح مقایسه‌ای			
نوع ساختار	همتا	آنالوگ	وستیجیال
طرح ساختاری	مشابه	متفاوت	کوچک یا ساده شده
کارکرد	متفاوت یا مشابه	مشابه	ضعیف‌شده یا فاقد کار خاص
سازش متفاوت به یک نیاز یکسان	✗	✓	✗
ردپای تغییر گونه‌ها	✗	✗	✓ مار از تغییر سوسمار پدید آمده است
شاهد تغییر گونه‌ها	✓	✓	✓
مثال	اندام حرکتی جلویی مهره‌داران	بال کبوتر و بال پروانه	بقایای پا در لگن مار پیتون

- گونه‌زایی
  - دگرمیهنی
    - قطع شارش ژن ← جدا شدن دو جمعیت
    - وقوع جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی و رانش (در جمعیت‌های کوچک)
  - هم‌میهنی
    - در جمعیت‌های یک زیستگاه رخ می‌دهد
    - مثال ← تشکیل گل مغربی 4n



SanjeshCloud
www.SanjeshCloud.ir