کنکور جدید

خیلی سبز!

پرسش‌های چهار گزینه‌ای

# زیست‌شناسی ۳

جلد اول

دوازدهم

شامل فصل‌های اول تا چهارم زیست‌شناسی دوازدهم




دکتر کمیل نصری
دکتر حسن محمد نشناپیر
دکتر سینا رضازاده سرابیر
و گروه آموزشی ماز




به نام خدا



پرسش‌های چهارگزینه‌ای زیست‌شناسی ۳ – جلد اول – دوازدهم –

شامل فصل‌های اول تا چهارم زیست‌شناسی دوازدهم – کنکور جدید

دکتر کمیل نصری – دکتر حسن محمدنشتایی –

دکتر سینا رضازاده سرابی

و گروه آموزشی ماز

عنوان و نام پدیدآوران: پرسش‌های چهارگزینه‌ای زیست‌شناسی ۳ - جلد اول - دوازدهم - شامل فصل‌های اول تا چهارم زیست‌شناسی دوازدهم - کنکور جدید
نصری، کمیل - محمدنشتایی، حسن - رضازاده سرایی، سینا - گروه آموزشی ماز
مشخصات نشر: تهران: خیلی‌سبز، ۱۳۹۷
مشخصات ظاهری: ۳۷۵ ص. : مصور ، جدول ۲۹ × ۲۲ س م
شابک: ۷ - ۶۰۰ - ۴۱۲ - ۶۰۰ - ۹۷۸
وضعیت فهرست‌نویسی: فیپا
موضوع: زیست‌شناسی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها (متوسطه)
موضوع: زیست‌شناسی -- راهنمای آموزشی (متوسطه)
شماره کتابشناسی ملی: ۷۵۵۳۲۶۵
۳۰۳۲۷۰۱

نام کتاب: پرسش‌های چهارگزینه‌ای زیست‌شناسی ۳ - جلد اول - دوازدهم - شامل فصل‌های اول تا چهارم زیست‌شناسی دوازدهم - کنکور جدید
ناشر: خیلی‌سبز
مؤلفان: دکتر کمیل نصری - دکتر حسن محمدنشتایی - دکتر سینا رضازاده سرایی - گروه آموزشی ماز
سرویراستاران: آیدا آریافخر - فاطمه آقاجان‌پور با همکاری سارا محمدی‌فام و روزا امیری کچائی
ویراستاران علمی: محمدحسن فضلعلی - مهران غزالی‌بینا - ثریا سفیدرو - محدثه افروشه - مرضیه طالبی‌پور - ناهید خم‌خاجی - راضیه نصراله‌زاده
کارشناسان علمی: موسی بیات - حسین جعفری - مجید حصاری
ویراستاران فنی: لیلا خاتونی - فاطمه قادری - حنانه احمدنیا
طراح جلد: حسین پاشازاده
گرافیست جلد: سارا کفایتی
گرافیست همکار جلد: سارا داوودی
طراح گرافیک متن: الهه قاسمی
گرافیست همکار: مسعود علیزاده - انسیه ترکمان
رسم شکل: رضا رجبیان
حروفچینی: مریم حسنی‌تنماج
صفحه‌آرایی: اکرم کیامنش - هاجر حسن‌زاده
لیتوگرافی و چاپخانه: هنر سرزمین سبز
نوبت چاپ: سی‌ام - ۹۷

کلیه‌ی حقوق این اثر برای ناشر محفوظ است و هیچ شخص حقیقی یا حقوقی حق چاپ و برداشت تمام یا قسمتی از اثر را به صورت چاپ، فتوکپی، جزوه و حتی دست‌نویس ندارد و متخلفین به موجب بند ۵ از ماده‌ی ۲ قانون حمایت از ناشرین تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

راستی تا یادم نرفته

اگر در مورد این کتاب سؤال، پیشنهاد و یا انتقادی دارید خوشحال می‌شویم آن‌ها را به ما هم بگویید.

www.kheilisabz.com
kheilisabzpub
kheilisabz

# مقدمهٔ مؤلفان

## غرغر الکی

ظاهرن ما توی یک برههٔ خاص تاریخی، در تاریخی‌ترین مکان جغرافیایی هستیم؛ جوری‌که همهٔ جام‌های بلا و امتحانات الهی به سمت ما گسیل شده. به قول یک ظریفی: خدایا بسّه دیگه!! شاید یکی بگه اینا همه از حکمت الهی هستن که عقل ماها بهشون قد نمی‌ده و بهتره زیاد توی اون‌ها دخالت نکنیم. اما یکی از دلچسب‌ترین آیه‌های قرآن این هست که:

﴿إن الله لا يغيّرُ ما بقوم حتّى يغيّروا ما بأنفسهم﴾

این یعنی مُزد آن گرفت جان برادر که کار کرد! آینده‌ای که در انتظار ماست در وضعیت حال ما مستتر شده. آدمی که هر روز یک قدم کوچک برمی‌دارد، بعد از ماه‌ها و سال‌ها به یک هدف بزرگ می‌رسد.[1]

## Team work

ما ایرانی‌ها توی دنیا معروفیم به نکره بودن! همیشه توی کارهای انفرادی بهتر عمل می‌کنیم ظاهرن! مثلن توی کُشتی همیشه بهتر از فوتبال نتیجه گرفتیم. جدیدن‌ها که مربی‌های خوب را از خارج آورده‌ایم در کارهای تیمی هم ظاهرن بهتر شدیم. این نشون می‌ده استعدادش رو داریم ولی واقعن یکی از سختی‌های بزرگ زندگی، کار تیمی کردن است. رسیدن به موفقیت‌های فردی خیلی آسون‌تر از موفق‌کردن یک تیمه! ما توی گروه زیست نیت کردیم که این طوری باشه! خیلی سخته، ولی حتمن می‌تونیم.

## از تو حرکت از خدا برکت

یکی از چیزهای باحال زندگی که جدیدن کشفش کردم (البته قبلن‌ها کشف شده، ولی من با به delay کشف کردم) اینه که وقتی تو حرکت می‌کنی، یک سری آدم خوب سر راهت قرار می‌گیرن که برکت اصلی اون‌ها هستن! خیلی وقت‌ها خودت متوجه اونا نیستی، ولی عیبی نداره چون بشر ناقص‌العقله ظاهرن! این آدم‌ها با تو، همون تیم رو می‌سازن!

**در این قسمت قرار بود در رابطه با یک نفر یک چیزی بنویسم که بنا به دلایل امنیتی از این کار منع شدم. هر کجا هست خدایا! به سلامت دارش!**

## از این کنکور لامصّب!

فکر نکنم هیچ آدمی توی سیستم آموزشی این مملکت باشه که این نظام آموزشی رو تأیید کنه، از مبتنی بر حفظیات بودن درس‌ها گرفته تا مدرک‌گرایی، عدم وجود بازار کار علی‌رغم وجود فارغ‌التحصیلان زیاد تا عدم خلاقیت‌پروری و در عین حال تلاش در کُشتولدن خلاقیت آدم‌ها، عدم اهمیت به استعداد ذاتی هر آدم (موسیقی، تجاری، مکانیکی، بازیگری، نقاشی، معلمی، آشپزی و ...) و پرورش آدم‌هایی که می‌خوان همه دکتر (نازگی‌ها هم فقط دکتر و نه مهندس؟) بشن! این‌ها ظلم بزرگی در حق بچه‌های ماست.

تازه در همین گیرودار هم یک دعوایی هست بین آموزش و پرورش و سازمان سنجش! تقریبن هیچ‌کدام از تست‌های کنکور در راستای اهداف کتاب درسی نیست! علت این است که کتاب را آموزش و پرورش می‌نویسد با یک هدف، کنکور را سازمان سنجش برگزار می‌کند با هدفی دیگر! یکی در فکر انتقال دانش است، دیگری در فکر غربال‌کردن دانش‌آموزان از ۱ تا ۱،۰۰۰،۰۰۰ و هر سال سخت‌تر کردن سؤالات! هیچ‌کدام هم گناهی ندارند!!

حالا کاری به این کارها نداریم! ما که اصلن خودمان جزء مافیای کنکور و دست‌های آلودهٔ پشت پرده هستیم و همهٔ مشکلات زیر سر ماست و همین که تا امروز اعدامیمان نکردند باید خدا را شکر بگوییم، اما از من به شما نصیحت. کنکور را به خاطر کنکوربودنش ندهید، به آن به عنوان یک تجربهٔ سخت، هدفی بزرگ و مسیری ناهموار در زندگی نگاه کنید. حالا که این مرحله از زندگی‌تان سخت شده، خودتان را نبازید و شاخ این غول را بشکنید هر طور که شده!

## اگه گفتی وقت چیه؟

تعداد آدم‌هایی که زحمت کشیده‌اند برای این کتاب آن‌قدر زیادند که واقعن نمی‌شود از آن‌ها اسم برد؛ به خاطر همین، همین‌جا به همه‌شان می‌گویم که بیش از آن‌چه فکر می‌کنید دوستتان دارم و از شما به خاطر چیزهایی که ازتان یاد گرفتم، خوبی‌هایی که از شما دیدم و بیشتر خوبی‌هایی که کردید و ندیدم، ممنونم!

**من برم که خیلی کار داریم!**

**تا جلد دوم کتاب!**

**فعلن خداحافظ**

---

۱- از محمد کشوری برای کمک به من در نوشتن و اصلاح این بند از مقدمه سپاسگزاری می‌کنم.

## مقدمهٔ گروه آموزشی ماز

سلام به شما دانش‌آموزان دوست‌داشتنی مازی!

اینم از کتاب تست دوازدهم که با همکاری تیم خوب خیلی‌سبز و دپارتمان زیست‌شناسی ماز آماده شده؛ تمام تلاشمون رو کردیم تا خیلی زود و خیلی باکیفیت یه کتاب خوب رو به دست شما برسونیم که علاوه بر درسنامهٔ کامل، کلی تست خوب، چالشی و به سبک ماز در اون قرار داده شده که به راحتی بتونید به زیست دوازدهم مسلط بشید. راستی الان که شما دارید این مقدمه رو می‌خونید تیم ما در حال تألیف بقیهٔ کتاب‌های زیست است که به زودی خبرشو می‌شنوید! پس هر چه زودتر این کتاب رو تموم کنید و به زیست دوازدهم مسلط بشید تا بتونید از اون کتاب‌ها هم استفاده کنید.

از مدیر دپارتمان زیست‌شناسی ماز، دکتر محمدرسول خنجری و سایر اعضای دپارتمان زیست‌شناسی، دکتر سینا شمسی بیرانوند مسئول آزمون‌های آنلاین دهم و یازدهم ماز، دکتر علیرضا نورعلی، دکتر مهرداد قدک‌کار و دکتر هادی حسن‌پور، دکتر فرزاد آدینه‌وند و دکتر امین جاوید که در تألیف این کتاب نقش داشتند، تشکر می‌کنم. هم‌چنین از تیم ویراستاری ماز؛ خانم آسیه میرزایی، دکتر ملیکا ارژنگ‌زاده، دکتر زیدان عبداللهی، دکتر افشین اکبری و دکتر مهدی زراعت‌پیشه، نهایت تشکر رو دارم.

از تمام مازی‌هایی که در نوشتن این کتاب، حامی و باعث دلگرمی ما بودند؛ دکتر پویا اسفندیاری، دکتر سارینا وزیری، دکتر سینا تنگستانی، دکتر فرشاد هادیان‌فرد، دکتر آرین عظیمی و هم‌چنین دکتر پوریا خیراندیش که از مدرسین ماز هستند، تشکر می‌کنم. در ضمن از دکتر سینا اسدی‌پویا مسئول نمایندگی ماز در شهر شیراز و هم‌چنین دکتر محمدعلی عباسی، مهندس امیر صفی‌نیا، مهندس میعاد هنرور، مهندس امین تدارک، دکتر علی کتیرایی، آقای مهدی قدمیان، آقای مرتضی زینعلی، آقای روح الله اصغری و آقای محسن فدایی، تشکر ویژه دارم.

راستی بچه‌ها اگه می‌خواهید به درصدهای خیلی بالا برسید، در کنار این کتاب، آزمون‌های ماز رو فراموش نکنید. حتمن به سایت گروه آموزشی ماز به نشانی www.biomaze.ir مراجعه کنید. کلی مطلب آموزشی، جزوه و تست باحال اون‌جا هست. هم‌چنین خوشحال می‌شیم که انتقادات و پیشنهاداتتون رو هم از طریق ایمیل biomazezist@gmail.com برامون بفرستید. راستی برای مشاهدهٔ مصاحبهٔ رتبه‌های برتر سال‌های اخیر که بالاترین درصدها رو در زیست‌شناسی کسب کردن به آدرس ما در آپارات؛ aparat.com/biomaze مراجعه کنید.

@Biomaze @Biomaze

**پیروز و پاینده باشید**
**شهریور ۹۷**
**دکتر سید آرمان موسوی‌زاده**

## مقدمهٔ برادر نشتایی

خداجون مرسی ازت. هر چی دارم از لطف توئه ..

یکی دو روزه دارم به طور مداوم یه آهنگی رو گوش می‌دم به نام «جهان فاسد مردم را»:

«جهان فاسد مردم را، بریز دور و در این دوری، به عطر نافهٔ خود خو کن ..

کمین بگیر جهالت را، سپس شکارچیانت را به تیر معجزه آهو کن ..»

نمی‌دونم چه‌قدر به حال این روزهای من و تو می‌خورد، ولی اینو می‌دونم تو این زندگی هیچ کسی به اندازهٔ خودت به خودت اعتماد نداره. رسیدی به سال دوازدهم و چشم به هم بزنی تموم شده .. . کنکور اومده و تو داری تو دانشگاه درس می‌خونی. نگرانی‌های زیادی الان تو زندگیت هست که قطعن یکی از مهم‌ترینش نتیجهٔ کنکور امسالته. همه می‌گن قبولی تو رشته‌های ناب تجربی خیلی سخته، رقیبا زیادن و تعداد شرکت‌کننده‌ها داره سر به فلک می‌کشه ... ولی واقعن همهٔ این‌ها مهمه؟ تو ازش ترسی داری؟ وقتی دلت به خودت و تواناییات قرصه مگه کسی می‌تونه بگه نمی‌شه؟ .. مگه کسی می‌تونه بگه نمی‌تونی؟ قدرت خودت رو دست کم نگیر. تو بالاترین درجه از خلقت خدایی. خدا وقتی تو رو خلق کرده به خودش گفته آفرین .. مگه می‌شه تواناییات کم باشه؟ مگه می‌شه خدا واسه آفریدن یه موجود ناتوان به خودش آفرین بگه؟ ... نه!

امسال جوری از قدرت‌هات استفاده کن که وقتی سر جلسهٔ کنکور نشستی قبل از بازکردن دفترچهٔ سؤالا، چشماتو ببندی و با خودت بگی؛ خدایا من هر چه تونستم کردم .. حالا نوبت لطف توئه ... برو که رفتیم!

به عادت همیشه از خانواده و الههٔ عزیزم متشکرم که در تمام این مدت پشتیبان من بودند.

از استاد عزیزم سرکار خانم پریچهر آیین‌پژوه که زحمت ویرایش علمی بخش‌هایی از این کتاب را کشیدند و هم‌چنین اساتید گرانقدرم جناب آقای احمد آقاجان‌پور و رضا بنی‌عامریان بسیار تشکر می‌کنم که زیست را به من آموختند.

تشکر بزرگی هم از برادران نصری عزیز دارم که به من فرصت دادن تا در محیط صمیمی و خیلی‌سبزشون بتونم مشق‌های نصفه و نیمهٔ زیستم رو بنویسم.

خانم دکتر و آقای دکتر یادت نره ـ تنور دلت باید همیشه به توانایی‌ات آتیش باشه. اینو مدام با خودت تکرار کن. یه رویوش سفید تو یکی از مغازه‌های خیابون انقلاب منتظره که تو بری بخریش .. معطلش نکن .. برو که رفتی!!

«مفصل‌اند زمستان‌ها و برف نسخهٔ خوبی نیست ـ برای شرفهٔ گلدان‌ها گلی نمانده، خودت گل باش .. تو را بکار و شکوفا شو .. تو را بچین و تو را بو کن ... »

برای ارتباط با من حتمن در کانال تلگرام «بیوپدیا» عضو بشین تا هر روز با نکته‌های ناب کنکوری، نمونه سؤالای خفن و فیلم‌های آموزشی باحال مواجه بشین .. منتظرتونم..این دفعه نزدیک‌تر .. !

@biopedia_hmn @dr.nashtaee doc.koosha@gmail.com

**آرزومند تک تک آرزوهاتون.**
**حسن محمدنشتایی**
**پاییز ۹۷**

# فصل ۱

## مولکول‌های اطلاعاتی



# فهرست


## فصل ۱: مولکول‌های اطلاعاتی

| | | |
|---|---|---|
| گفتار اول | نوکلئیک اسیدها | ۸ |
| گفتار دوم | همانندسازی دنا | ۲۶ |
| گفتار سوم | پروتئین‌ها | ۳۹ |
| تست‌های ترکیبی | | ۵۶ |
| پاسخ‌نامهٔ تشریحی | | ۶۱ |

## فصل ۲: جریان اطلاعات در یاخته

| | | |
|---|---|---|
| گفتار اول | رونویسی | ۸۴ |
| گفتار دوم | به سوی پروتئین | ۱۰۱ |
| گفتار سوم | تنظیم بیان ژن‌ها | ۱۲۰ |
| تست‌های ترکیبی | | ۱۳۷ |
| پاسخ‌نامهٔ تشریحی | | ۱۴۲ |

## فصل ۳: انتقال اطلاعات در نسل‌ها

| | | |
|---|---|---|
| گفتار اول | مفاهیم پایه | ۱۷۱ |
| گفتار دوم | ژنوتیپ و فنوتیپ | ۱۹۲ |
| گفتار سوم | مسائل گامت | ۲۰۶ |
| گفتار چهارم | آمیزش | ۲۱۴ |
| گفتار پنجم | ژنتیک گیاهی | ۲۳۱ |
| تست‌های ترکیبی | | ۲۴۰ |
| پاسخ‌نامهٔ تشریحی | | ۲۴۱ |

## فصل ۴: تغییر در اطلاعات وراثتی

| | | |
|---|---|---|
| گفتار اول | تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران | ۲۸۱ |
| گفتار دوم | تغییر در جمعیت‌ها | ۳۰۲ |
| گفتار سوم | تغییر در گونه‌ها | ۳۲۸ |
| تست‌های ترکیبی | | ۳۴۳ |
| پاسخ‌نامهٔ تشریحی | | ۳۴۸ |


سلام! این‌ها را توی متن‌های ما می‌بینید. جهت آشنایی: این‌ها! بچه‌ها! بچه‌ها! این‌ها!

نکته | نکات | حاشیه | یادآوری | ترکیب | پاورقی | مفهوم | جمع‌بندی

## مقدمهٔ برادر رضازاده

دوستان عزیزم، سلام علیکم!

راستش داستان موفقیت از اون‌جا و از اون لحظه‌ای شروع می‌شه که چشماتو بستی (یا گاهن به یک نقطه خیره شدی) و خودت رو توی رویاهات تصور می‌کنی، روپوش سفید پزشکی (یا حالا دندون!) پوشیدی و داری بیمارانو ویزیت می‌کنی یا یک مدیر موفق هستی که توی جلسه با هیئت مدیره، داری plan شرکتت رو می‌چینی! و ... ولی متأسفانه شکست هم دقیقن از همون لحظه‌ای شروع می‌شه که آخر رویاهات با خودت می‌گی: «حاجی! این چیزا برای تو نیست. تو نمی‌تونی و این همه آدم هستند که از تو مستعدتر و پولدارترند! و ... »

راستش ما آدم‌ها قبل از این‌که تو عرصه و میدون مبارزه برای رسیدن به هدف‌هامون شکست بخوریم، روزی هزاران بار توی دل خودمون، توی ذهن خودمون، خودمون رو شکست‌خورده می‌پذیریم! وقتی تک‌تک سلول‌های بدنمون باور داره که ما نمی‌تونیم! پس واقعن هم در عرصهٔ عمل نخواهیم توانست!

من از ته دلم قبول دارم که بزرگ‌ترین شیطان زندگی ما، ناامیدی هستش! افکار منفی رو دور بریز! چشمات رو ببند و با تمام درونت به روزهای خوب و رویاهات فکر کن و بعدش هم یک plan خوب برای زندگی بریز و شروع کن برای مبارزه‌کردن!

... اما نابستان امسال، واقعن و واقعن برام سنگین بود! چندتا پروژهٔ سنگین کاری و درسی داشتم! تألیف درسنامه‌های کتاب دوازدهم + امتحان پردانترنی (امتحان کشوری قبل از انترن پزشکی شدن)!

خدا رو شکر همه‌اش به خوبی و خوشی تموم شد! از اون‌جایی که طبق آمار، ۷۵٪ داوطلبین کنکور تجربی، زیست رو زیر ۲۵ درصد می‌زنند، پس یک جوری درسنامه‌ها رو نوشتیم که با خوندنش **صفر تا صد** زیست دستتون بیاد! ما ادعایی نداریم که بهترین هستیم، ولی سعی کردیم که بهترین خودمون باشیم و برای شما بهترین‌ها رو بنویسیم!

تشکر می‌کنم اول از خدای مهربون! مرسی که همیشه و همه جا حس کردم که پیشم هستی.

از خانوادهٔ عزیزم که با شادی‌هام خندیدن و در ناراحتی‌هام، مثل کوه پشتم بودند! بابا و مامان عزیزم دستتون رو می‌بوسم؛ علی‌جان، داداشم، جدی می‌گم خیلی مخلصیم!

برادران نصری عزیز! دکتر ابوذر نصری مدیر دلسوز و توانمند که برای هر لحظه‌ای برنامه‌های خوب و قوی داره و اجرا می‌کنه. دکتر کمیل نصری عزیز که همیشه پشتم بودی، هم یک مدیر خوب و توانمند و هم یک دوست خیلی عزیز و هم یک برادر بزرگ‌تر برام هستی! دمت گرم که این‌قدر خوبی!

خانم‌ها آیدا آریافخر و دکتر فاطمه آقاجان‌پور؛ اگر شما نبودید قطعن این کتاب هم در این تایم خوب نمی‌رسید. دوتا همکار و دوست عالی!

خانم هدی ملک‌پور عزیز که مثل همیشه زحمت همهٔ کارها از برنامه‌ریزی تا اجرا بر دوشش بود! مرسی.

خانم‌ها روژا امیری کجانی، دکتر سارا محمدی‌فام، دکتر ثریا سفیدرو، دکتر محدثه افروشه، راضیه نصرالمزاده، ناهید خیرخاجی، مرضیه طالبی‌پور و فاطمه شاه‌مرادی و آقایان: دکتر محمدحسن فضلعلی، دکتر مهران غزالی بینا و دکتر مجید حصاری؛ مرسی که برای این کتاب زحمت کشیدید و وقت گذاشتید.

و در آخر! تشکر می‌کنم از همسر عزیزم، فائزه خانم! الان که یک لحظه چشم‌هام رو بستم و بهت فکر کردم، دیدم که خیلی‌خیلی مهربونی! خیلی‌خیلی پشتم بودی در این مدت در همهٔ سختی‌ها و مشکلاتم! ببخشید که خیلی وقت‌ها نشد که با هم باشیم تا این پروژه‌ها رو به سرانجام برسونم! قطعن بهترینی!

**خب دیگه، مواظب خودت باش!**
**سینا رضازاده سرابی**
**پاییز ۹۷**

## تشکر می‌کنیم

تو دوران ابتدایی ما، یه شعر تو کتاب درسی بود که می‌گفت: «دست در دست هم دهیم به مهرمیهن خویش را کنیم آباد». الان نمی‌دونم این شعر هنوز هست یا نه! ولی خب حکایت ما آدم‌ها تو تیم زیست خیلی‌سبز یه همچین چیزی هست. آدم‌هایی بودند و هستند که حضورشون باعث دلگرمی ماست و حسابی بهمون قوت قلب می‌دن، چرا که می‌دونیم به سری‌ها هستن که همهٔ تلاششون رو می‌کنن که تو ویراستاری کتاب به ما کمک کنن تا کتاب‌مون غلط نداشته باشه ... .

از یه سری‌ها اون‌ور (شناسنامه) تشکر کردیم، از یه سری‌ها هم می‌خواهیم این‌ور (همین‌جا) تشکر کنیم:

خانم‌ها و آقایان: فرزانه میبدی، محمد صادقی کماچالی، علی یاسمنی، امیرمهدی دیلمی، حسین ذبحی تفت، سارا حکمت شعار، مرضیه سبحانی، سینا نقیبی و به ویژه فاطمه شاه‌مرادی.

و در پایان از هدی‌جان ملک‌پور که مسئولیت هماهنگی‌های کار بر دوش او بود و بچه‌های پرتوان و متعهد تیم تولید که زحمت زیادی برای این کتاب کشیدند، خیلی خیلی متشکریم.

**سرویراستاران کتاب**
**آیدا آریافخر ـ فاطمه آقاجان‌پور**

# نوکلئیک اسیدها

دوستان عزیزم سلام! به کتاب دوازدهممون خوش اومدین. امیدوارم که فاتون خوب باشه ... اگه موافقین، درس رو شروع کنیم ...

۱ از کتاب‌های علوم به یاد دارید که مواد موجود در سلول‌های ما، به دو دستهٔ کلی تقسیم می‌شوند: **مواد آلی** و **مواد معدنی**. مواد آلی اصلی بدن ما شامل کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها و نوکلئیک اسیدها هستند.

در این فصل می‌خوانیم که نوکلئیک اسیدها به دو دستهٔ **دئوکسی‌ریبونوکلئیک اسیدها (DNA ـ دنا)** و **ریبونوکلئیک اسیدها (RNA ـ رنا)** تقسیم می‌شوند.

۲ ترکیبات آلی در قسمت‌های مختلف سلول حضور دارند و کارهای مهم و حیاتی را انجام می‌دهند. مثلن می‌دانید که فسفولیپیدها از خانوادهٔ لیپیدها هستند که در ساختار غشا وجود دارند یا مثلن پادتن‌ها، پروتئین‌های مکمل و آنزیم‌های لیزوزومی همگی نوعی پروتئین هستند و در ایمنی بدن نقش دارند. از کربوهیدرات‌های معروف هم می‌توانیم به گلیکوژن که منبع ذخیرهٔ قند جانوران است و یا مثلن سلولز که در ساختار دیوارهٔ سلول‌های گیاهی شرکت دارد، اشاره کنیم.

در این فصل می‌خواهیم در مورد **نوکلئیک اسیدها** و **پروتئین‌ها** صحبت کنیم و با ساختار و کارهایشان آشنا شویم. با ما همراه باشید.

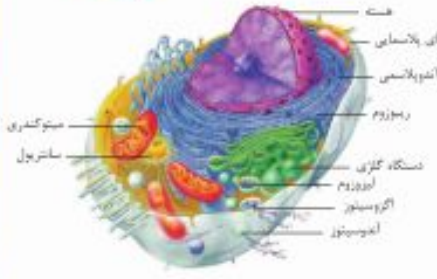



## هسته

۳ زیست‌شناسان همهٔ سلول‌های دنیا را به دو دستهٔ کلی **پیش‌هسته‌ای (پروکاریوتی)** و **هوهسته‌ای (یوکاریوتی)** تقسیم می‌کنند:

۱ **یاختهٔ پروکاریوتی**: یاخته‌ای است که هسته و سایر اندامک‌های غشادار یاخته‌ای مثل سیزدیسه (کلروپلاست)، راکیزه (میتوکندری)، شبکهٔ آندوپلاسمی و ... را ندارد و مادهٔ وراثتی آن، درون سیتوپلاسم قرار گرفته است. پروکاریوت‌ها شامل باکتری‌ها هستند.

۲ **یاختهٔ یوکاریوتی**: یوکاریوت‌ها قطور‌تر و پیچیده‌تر هستند؛ این یاخته‌ها **هسته** و سایر اندامک‌های غشادار یاخته‌ای را دارند و بیشتر مادهٔ وراثتی آن‌ها درون هسته قرار دارد. به غیر از باکتری‌ها، سایر موجودات زنده یعنی **آغازیان**، **قارچ‌ها**، **گیاهان** و **جانوران**، یوکاریوت هستند.



سلول یوکاریوتی (جانوری)

کمی جلوتر می‌خوانید که میتوکندری و کلروپلاست هم مادهٔ وراثتی دارند؛ در واقع مادهٔ وراثتی در سلول‌های یوکاریوتی شامل مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی (غیرهسته‌ای) می‌شود. هسته‌ای که حق مسلم ماست و درون هسته است و سیتوپلاسمی (غیرهسته‌ای) در میتوکندری‌ها و پلاست‌ها[1] است.

درسته که هسته، فقط در یوکاریوت‌ها دیده می‌شود، ولی این موضوع به این معنی نیست که هر سلول بدون هسته‌ای، حتمن پروکاریوتی است!

از زیست دهم به یاد دارید که بعضی از سلول‌های یوکاریوتی، هستهٔ خود را از دست می‌دهند و بنابراین با این‌که یوکاریوتی‌اند، ولی هسته ندارند؛ مثل **گویچه‌های قرمز بالغ** در انسان و یا سلول‌های **آوند آبکشی** در گیاهان.

۴ هسته اندامکی **دوغشایی** است که فرماندهی یاخته را بر عهده دارد و از طریق پیام‌هایی که از هستهٔ سلول صادر می‌شود، ویژگی‌های یاخته مثل **شکل**، **اندازه** و **کارهای** آن تعیین می‌شود. در واقع در بدن ما انواعی از سلول‌ها وجود دارد که شکل و کارشان متفاوت از یکدیگر است و علت آن برمی‌گردد به دستوراتی که هسته‌شان صادر می‌کند. هی؟! مثلا: یزنم؟!! هیچم ... بفرمایین:

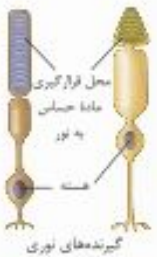
مثلن نورون‌های ما **باریک و درازند**، **آکسون و دندریت دارند** و می‌توانند **پیام عصبی** تولید کنند، یا مثلن بعضی از سلول‌ها در ته چشم ما، به نور حساس‌اند و آن را به پیام عصبی تبدیل می‌کنند (همان گیرنده‌های نوری!) یا مثلن سلول‌های ماهیچهٔ قلبی، رشته‌ای و منشعب هستند و سریعن پیام انقباض قلب را در سراسر قلب پخش می‌کنند. همهٔ این تفاوت‌ها در شکل و کار سلول‌های مختلف، به خاطر دستوراتی است که از طرف **هسته**‌شان صادر می‌شود.



یاختهٔ ماهیچه‌ای قلبی



سلول عصبی



گیرنده‌های نوری

۱- در مورد این‌که چرا گفتیم پلاست‌ها، جلوتر توضیح می‌دهیم.

## مادهٔ وراثتی

درون هسته چه چیزی وجود دارد که هسته شده مرکز فرماندهی سلول؟!

به طور کلی درون هسته، **دنا (DNA)** و **پروتئین‌های متصل به آن (از جمله هیستون‌ها)**، **رنا (RNA)**، **انواعی از آنزیم‌ها** (که جلوتر می‌خوانید) و یک سری چیزهای دیگر! وجود دارد. در بین این‌ها، دنا از همه مهم‌تر است و تقریبن همهٔ کارهای یاخته، تحت فرمان ایشان! انجام می‌شود.

**دنا** همان **مادهٔ وراثتی** (ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی) سلول است که از تعداد زیادی ژن تشکیل شده است؛ در واقع اگر DNA را شبیه یک قطار در نظر بگیریم؛ ژن‌ها، واگن‌های این قطار هستند.

ژن‌ها **عامل بروز ویژگی‌های سلول** و **تنظیم‌کنندهٔ فعالیت‌های آن** هستند؛ مثلن در نورون، این ژن‌ها هستند که باعث می‌شوند نورون، آکسون و دندریت داشته باشد و بتواند پیام عصبی تولید کند.



شکل ساده‌ای از یک مولکول DNA

## از فامینه (کروماتین) تا فام‌تن (کروموزوم) مضاعف فشرده‌شده!

رنا درون هستهٔ سلول به چه شکلی وجود دارد؟!

ببینید، دنا درون هسته همین‌طوری برای خودش ول نیست! بلکه با پروتئین‌هایی همراه است و به شکل فام‌تن (کروموزوم) دیده می‌شود. چرا؟ چون دنا خیلی دراز است و همین‌طوری توی هسته جا نمی‌شود. پروتئین‌های موجود در هسته که مهم‌ترین آن‌ها هیستون‌ها هستند، می‌آیند و دنا را فشرده می‌کنند و در هسته جایش می‌دهند.




وقتی سلول در حال تقسیم نیست (در اینترفاز) فشردگی کروموزوم‌های هسته کم‌تر و به صورت توده‌ای از رشته‌های درهم است که به آن **کروماتین** می‌گویند. هر رشتهٔ کروماتین از واحدهای تکراری به نام **نوکلئوزوم** تشکیل شده که در آن، مولکول دنا حدود ۲ دور در اطراف ۸ مولکول پروتئینی هیستون پیچیده است.

در مرحلهٔ $G_1$ چرخهٔ سلولی، کروموزوم‌ها تک‌کروماتیدی هستند. از آن‌جایی که هر کروماتید معادل یک مولکول دنا است، پس در مرحلهٔ $G_1$ هر کروموزوم یک مولکول دنا دارد. وقتی سلول وارد مرحلهٔ S می‌شود، همانندسازی دنا رخ می‌دهد و در انتهای مرحلهٔ S، کروموزوم‌ها، مضاعف (دوکروماتیدی) هستند. در این زمان تعداد کروموزوم‌ها ثابت مانده اما مقدار مادهٔ وراثتی هسته و تعداد کروماتیدها دو برابر می‌شود.




یک کروموزوم مضاعف، از **دو کروماتید خواهری** تشکیل شده است که این کروماتیدها از محل **سانترومر** به هم متصل هستند.

با شروع تقسیم یاخته، فشردگی کروموزوم‌ها بیشتر می‌شود به طوری که با میکروسکوب نوری قابل مشاهده می‌شوند. در این زمان، دیگر کروموزوم‌ها فشرده شده‌اند و دیگر به آن‌ها نمی‌گوییم کروماتین.

خب بگید ببینم چرا به دنا، مادهٔ وراثتی گفته می‌شه؟

پاسخ این سؤال برمی‌گردد به یکی از مهم‌ترین ویژگی‌های DNA، یعنی قابلیت به ارث رسیدن آن. در واقع زمانی که سلول یوکاریوتی تقسیم می‌شود و سلول‌های جدیدی را به وجود می‌آورد، دنای سلول مادری به سلول‌های جدید منتقل می‌شود.

هم‌چنین در طی تولیدمثل جنسی و غیرجنسی، مادهٔ وراثتی می‌تواند از سلول‌های مادری به سلول‌های نسل بعد منتقل شود؛ مثلن به طور معمول در طی تولیدمثل جنسی، گامت‌های نر و ماده به وجود می‌آیند که به ترتیب حامل نیمی از مادهٔ وراثتی فرد نر و فرد ماده هستند. با لقاح گامت نر و گامت ماده، کروموزوم‌ها و در واقع ژن‌های این دو سلول در کنار هم قرار می‌گیرند و سلول تخم به وجود می‌آید. در نهایت با میتوز و رشد سلول تخم، جاندار جدید! به وجود می‌آید که ژن‌های نسل قبل را به ارث برده است.

خب الان به ارث رسیدن رنا چه فایده‌ای داره؟!

وقتی دنا از سلول‌های مادری به سلول‌های جدید منتقل می‌شود، اطلاعات و دستوراتی را هم که در آن ذخیره شده است، با خودش به سلول‌های جدید منتقل می‌کند. این سلول‌ها می‌توانند با توجه به دستورات دنا، شکل و کار ویژه‌ای داشته باشند.

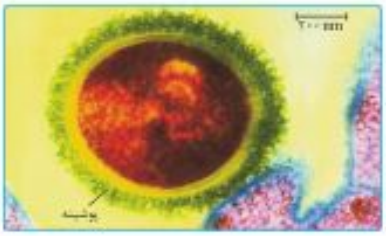
دانشمندان از کجا فهمیدند که اطلاعات وراثتی ما در مولکول دنا ذخیره شده است؟

## دنا، عامل اصلی انتقال صفات

### آزمایش‌های گریفیت (۱۹۲۸)

راستش اطلاعات اولیه‌ای که در مورد مادهٔ وراثتی به دست آمده، نتیجهٔ آزمایش‌های آقای **گریفیت** است! گریفیت یک باکتری‌شناس بود و بلندهمت! اصلن کاری با مادهٔ وراثتی نداشت! ولی در زمان آقای گریفیت، فکر می‌کردند که عامل بیماری **آنفلوانزا**، نوعی **باکتری** به نام **استرپتوکوکوس نوموتیا** است؛ برای همین گریفیت تلاش می‌کرد که با انجام آزمایش‌هایی، **واکسنی** علیه این باکتری بسازد.

امروزه ما می‌دانیم که اولن عامل آنفلوانزا، **ویروس‌ها** هستند نه باکتری‌ها! و دومن استرپتوکوکوس نومونیا عامل بیماری سینه‌پهلو است نه آنفلوانزا!




استرپتوکوکوس نومونیا یعنی **استرپتو + کوکوس + نومونیا**. استرپتو یعنی این‌که این باکتری‌ها به شکل **رشته‌ای** در کنار همدیگر تجمع می‌کنند؛ کوکوس یعنی این‌که هر یک از این باکتری‌ها، **کروی‌شکل** هستند و نومونیا هم نام گونهٔ باکتری است! جالب است بدانید که پنومونی «Pneumonia» (پ اول خوانده نمی‌شود!) همان سینه‌پهلوی خودمان به زبان فارسی است!

جناب آقای گریفیت با دو نوع باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، انواع **پوشینه‌دار** (کپسول‌دار) و نوع **بدون پوشینه** (بدون کپسول)، آزمایش‌هایی را روی موش‌های گلون‌یافت!! انجام داد.

نوع **کپسول‌دار** استرپتوکوکوس نومونیا در برابر سیستم ایمنی موش **مقاوم** است، برای همین در موش بیماری سینه‌پهلو ایجاد می‌کند و در نهایت باعث مرگ آن می‌شود؛ در حالی که نوع **بدون کپسول** این باکتری، بی‌بال! است و نمی‌تواند در برابر سیستم ایمنی موش مقاومت کند؛ بنابراین از بین می‌رود و موش را بیمار نمی‌کند.

کپسول، لایه‌ای از جنس پلی‌ساکارید است که در **بعضی** از باکتری‌ها بر روی دیوارهٔ سلولی دیده می‌شود. کپسول به عنوان یک لایهٔ حفاظتی عمل می‌کند و مقاومت باکتری را در برابر شرایط نامساعد و حتی سیستم ایمنی میزبان افزایش می‌دهد. علاوه بر این، کپسول کارهای دیگری مانند کمک به چسبیدن باکتری به سطوح مختلف، انجام می‌دهد. این لایهٔ آقر تو کتابتون نیست و یه‌چورایی فاشیه‌ست!

به طور کلی، آزمایش‌های گریفیت بر روی باکتری استرپتوکوکوس نومونیا را می‌توانیم در **۳ مرحله** بررسی کنیم:

**مرحلهٔ اول:**

گریفیت در این مرحله، **باکتری‌های زندهٔ کپسول‌دار** را به موش‌ها تزریق کرد؛ موش‌ها بیمار شدند و بعد از مدتی **مردند!**




**مرحلهٔ دوم:**

در این مرحله، گریفیت **باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول** را به موش‌های مشابه مرحلهٔ قبل، تزریق کرد. این موش‌ها مبتلا به بیماری سینه‌پهلو نشدند و **زنده ماندند!**

با انجام مرحله‌های اول و دوم، گریفیت مشاهده کرد که باکتری‌های زندهٔ کپسول‌دار، موش‌ها را بیمار می‌کنند؛ در حالی که باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول، باعث بیماری در موش‌ها نمی‌شوند؛ در نتیجه این فکر به ذهن گریفیت خطور کرد که **کپسول فرق این دوتاست و شاید کپسول عامل بیماری‌زایی باکتری استرپتوکوکوس نومونیا و در نتیجه عامل مرگ موش‌ها است!**




**مرحلهٔ سوم:**

گریفیت برای این‌که بفهمد کپسول **به تنهایی** عامل بیماری‌زایی و مرگ موش‌ها است یا نه! باکتری‌های کپسول‌دار را با **گرما** کشت و سپس آن‌ها را به موش‌ها تزریق کرد. پس از مدتی گریفیت مشاهده کرد موش‌ها بیمار نشدند و زنده ماندند؛ پس نتیجه گرفت که **کپسول باکتری به تنهایی، عامل مرگ موش‌ها نیست**. در واقع کپسول باکتری استرپتوکوکوس نومونیا در بیماری‌زایی و مرگ موش‌ها نقش دارد، (چون کپسول باعث مقاومت باکتری در برابر سیستم ایمنی موش می‌شود) اما خود کپسول به تنهایی عامل بیماری‌زایی و مرگ موش نیست! باید باکتری زنده باشد تا بتواند بیماری‌زا باشد و حالا اگر باکتری زنده، کپسول‌دار نباشد، سیستم ایمنی موش به آن حمله می‌کند و باکتری را از بین می‌برد و اگر کپسول داشته باشد، در برابر سیستم ایمنی مقاومت می‌کند و موجب بیماری و مرگ موش‌ها می‌شود.



**مرحلهٔ چهارم:**

*گریفیت که مرحله‌اش سر رفته بود! به صورت کاملاً دلی‌ا و صرفاً جهت قانع‌کردن دیگران انجام داد:* گریفیت در این مرحله **باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول** را با **باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما**، مخلوط کرد و زد به رگ موش‌ها! (ترکیب مرحلهٔ دوم و سوم)

طبیعتاً چیزی که انتظار داریم، **زنده‌ماندن** موش‌هاست! چون باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول و باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما، هر کدام جداجدا کشنده نبودند! اما نتیجهٔ آزمایش غیرمنتظره بود و گریفیت مشاهده کرد که **همهٔ موش‌ها بیمار شدند و مردند!**

*گریفیت که کاملاً شگفت‌زده بود، سریع اتاق عمل را آماده کرد، دستکش‌های پزشکی‌اش را پوشید و با تیغ جراحی، قفسهٔ سینهٔ موش‌های مرده را شکافت و نمش‌هایشان را بیرون کشید و یک تکه! از نمش موش‌ها را جدا کرد و چند قطره‌ای هم از موش‌ها خون گرفت و هر دو را زیر میکروسکوپ قرار داد و مشاهده کرد که:*

*اووووووووووه های گاد!!!* **تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول** (نه همه‌شون!)، **کپسول‌دار شده‌اند!**

از نتایج آزمایش‌های گریفیت مشخص شد که یک چیزی که به آن می‌گوییم مادهٔ وراثتی از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما به باکتری‌های بدون کپسول زنده منتقل شده و موجب کپسول‌دار شدن باکتری‌های بدون کپسول می‌شود، اما ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن در آزمایش‌های گریفیت مشخص نشد!

امروزه می‌دانیم که دنا مادهٔ وراثتی است. در واقع دستورات لازم برای ساخت کپسول، توسط **ژن‌ها** صادر می‌شود؛ پس اولین فرق باکتری‌های کپسول‌دار و بدون کپسول، این است که کپسول‌دارها ژن ساختن کپسول را دارند، دومین با انتقال DNA از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده به باکتری‌های بدون کپسول، ژن‌های مربوط به کپسول‌سازی هم به باکتری‌های بدون کپسول منتقل می‌شود و این باکتری‌ها هم توانایی کپسول‌سازی را کسب می‌کنند.




۱- حواستان باشد که در این زمان **نه گریفیت و نه دانشمندان دیگر**، هنوز نمی‌دانستند که مادهٔ وراثتی، همان DNA است و نمی‌دانستند که چگونه DNA از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده به باکتری‌های بدون کپسول منتقل شده است. ماهیت مادهٔ وراثتی را قرار است که آقای **ایوری** بعدن کشف کند!

۲- در مرحلهٔ چهارم آزمایش گریفیت، باکتری‌های کپسول‌داری که با گرما کشته شده بودند، مادهٔ وراثتی‌شان در برابر گرما از بین نرفته بود و به باکتری‌های بدون کپسول منتقل شده بود. پس نتیجه می‌گیریم که **DNA باکتری در برابر گرمایی که باکتری را از بین می‌برد، مقاوم است.**

در فصل سوم می‌خوانید که به نوع ژن‌هایی که یک سلول و یا جاندار دارد، **ژنوتیپ** و به شکل ظاهری یا حالت بروزیافتهٔ آن، مثل اندازه، رنگ، داشتن یا نداشتن کپسول و ... **فنوتیپ** گفته می‌شود. فنوتیپ یک سلول توسط ژنوتیپ آن تعیین می‌شود و این ژنوتیپ است که مشخص می‌کند یک سلول چه ویژگی‌هایی داشته باشد.

در مرحلهٔ چهارم آزمایش گریفیت، انتقال DNA به باکتری‌های بدون کپسول، باعث **تغییر** در **ژنوتیپ** آن‌ها می‌شود (یک سری ژن بهشون اضافه می‌شود!) که در نهایت، تغییر در ژنوتیپ باکتری‌های بدون کپسول، باعث کپسول‌دار شدن آن‌ها و در نتیجه تغییر در **فنوتیپ** آن‌ها می‌شود.

پس حواستان باشد که در این آزمایش **ابتدا تغییر در ژنوتیپ** رخ داده و سپس در نتیجهٔ آن، **صفت** (فنوتیپ) جدیدی در باکتری‌های بدون کپسول ایجاد شده است.

کمی جلوتر می‌بینید که کتاب درسی از اصطلاح «**انتقال صفت**» برای فرایند کپسول‌دار شدن باکتری‌های بدون کپسول استفاده کرده است. حواستان باشد که اسم این فرایند انتقال صفت است؛ والا نه‌تنها در این آزمایش، بلکه هیچ جای دیگری هم بین دو سلول، **انتقال مستقیم صفت** رخ نمی‌دهد! مثلاً در این آزمایش، **کپسول** از باکتری‌های کپسول‌دار به باکتری‌های بدون کپسول منتقل نمی‌شود! بلکه این ژن‌ها هستند که منتقل می‌شوند و می‌توانند باعث تغییر در صفت افراد یا سلول‌ها شوند.

**مراحل آزمایش گریفیت:**

| مرحلهٔ آزمایش | نوع استرپتوکوکوس نومونیای تزریقی | مشاهده | نتیجه |
|---|---|---|---|
| اول | کپسول‌دار زنده | مرگ موش | عامل مرگ موش‌ها باکتری کپسول‌دار است. |
| دوم | بدون کپسول زنده | زنده‌ماندن موش | باکتری بدون کپسول بیماری ایجاد نمی‌کند. کپسول عامل بیماری است. |
| سوم | کپسول‌دار کشته‌شده با گرما | زنده‌ماندن موش | کپسول به تنهایی، عامل مرگ موش‌ها نیست. |
| چهارم | کپسول‌دار کشته‌شده با گرما + بدون کپسول زنده | مرگ موش! | تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول، کپسول‌دار شدند. انتقال صفت رخ داد. |



## آزمایش ایوری و همکاران! (۱۹۴۴)



تا این‌جا فهمیدیم که گریفیت آزمایش‌هایی بی‌ربط به مادهٔ وراثتی! انجام داد تا واکسنی را علیه عامل بیماری آنفلوانزا که فکر می‌کرد **باکتری استرپتوکوکوس نومونیا** است، کشف کند. در این آزمایش‌ها اتفاق عجیبی رخ داد که همان کپسول‌دار شدن باکتری‌های بدون کپسول بود! در آن زمان گریفیت و سایر دانشمندان نمی‌دانستند که **ماهیت مادهٔ وراثتی** چیست و دقیقن چه نوع ماده‌ای (DNA، پروتئین، کربوهیدرات و ...) از باکتری‌های کپسول‌دار به باکتری‌های بدون کپسول منتقل می‌شود و آن‌ها را کپسول‌دار می‌کند.

حدود ۱۶ سال به همین منوال گذشت، تا این‌که آقای ایوری و همکارانش، پرده از اسرار این آزمایش برداشتند! آن‌ها در نهایت ثابت کردند که مادهٔ وراثتی همان دنا (DNA) است و این دنا بوده که در آزمایش گریفیت، باعث کپسول‌دار شدن باکتری‌های بدون کپسول شده است.

ایوری و همکاران! سه‌تا آزمایش اصلی برای کشف عامل مؤثر در انتقال صفات انجام دادند. آن‌ها با انجام آزمایش‌های اول و دوم به ترتیب به این نتیجه رسیدند که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی نیستند و مادهٔ وراثتی همان DNA است، اما دانشمندان دیگر به خاطر تعصبشان به پروتئین‌ها! حرف ایوری را قبول نمی‌کردند؛ به همین دلیل، ایوری آزمایش سوم را انجام داد و نظریه‌اش را ثابت کرد!

### آزمایش اول

دانشمندان در زمان ایوری، **پروتئین‌ها** را قبلی فقن می‌دانستند! و تصورشان بر این بود که همهٔ کارهای سلول و همهٔ اتفاقاتی که در آن رخ می‌دهد، توسط پروتئین‌ها انجام می‌شود. برای همین بسیاری از دانشمندان، تصور می‌کردند که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی هستند.

ایوری ابتدا عصارهٔ باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار را استخراج و طی فرآیندی! **همهٔ پروتئین‌های** موجود در آن را تخریب کرد. سپس باقی‌ماندهٔ محلول را به محیط کشت باکتری‌های فاقد کپسول اضافه کرد و بعد دید که انتقال صفت رخ داده است (مشابه آزمایش چهارم گریفیت).



در واقع ایوری با حذف پروتئین‌ها از عصارهٔ باکتری‌ها، مشاهده کرد که هم‌چنان **انتقال صفت** بین باکتری‌ها انجام می‌شود؛ پس نتیجه گرفت که ماهیت مادهٔ وراثتی، **پروتئینی نیست** و ممکن است نوکلئیک اسید، کربوهیدرات و ... باشد.

محیط کشت، یک محیط آزمایشگاهی است که در آن، شرایط و مواد لازم برای رشد سلول‌ها، باکتری‌ها، قارچ‌ها و ... (برحسب نوع محیط کشت) فراهم است؛ بنابراین سلول یا میکروارگانیسم‌ها با قرارگرفتن در محیط کشت، از مواد موجود در آن استفاده می‌کنند و حسابی جون می‌گیرند و تکثیر می‌شوند.

### آزمایش دوم



ایوری در آزمایش دوم، عصارهٔ استخراج‌شده از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده را در **سانتریفیوژ** (گریزانه) با سرعت بالا قرار داد و با این کار، مواد موجود در مخلوط را به صورت لایه‌لایه از هم جدا کرد. در نهایت، ایوری لایه‌ها را که شامل موادی بودند که براساس چگالی تفکیک شده بودند، به صورت جداگانه به محیط کشت حاوی باکتری بدون کپسول اضافه کرد و مشاهده کرد که **انتقال صفت** تنها با لایه‌ای که حاوی **DNA** است، انجام می‌شود و تنها توسط این لایه، استرپتوکوکوس نومونیاهای بدون کپسول، کپسول‌دار می‌شوند.

در سانتریفیوژ، مواد با سرعت بالایی می‌چرخند و براساس نیروی گریز از مرکز، از هم جدا می‌شوند. برای این کار مخلوط را درون لوله‌هایی می‌ریزند که با چرخش دستگاه، لوله‌ها به سمت خارج از مرکز حرکت کرده و به حالت تقریبن افقی قرار می‌گیرند. حالا هر چه‌قدر ماده‌ای **چگالی بیشتری** داشته باشد، سریع‌تر حرکت می‌کند و به ته لوله نزدیک‌تر می‌شود! بنابراین در سانتریفیوژ مواد براساس چگالی‌شان، در **لایه‌های مختلفی** قرار می‌گیرند و این‌جوری مواد مختلف از هم جدا می‌شوند.

ایوری براساس این آزمایش نتیجه گرفت که عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفت بین باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیا و به عبارت بهتر، ماهیت اصلی مادهٔ وراثتی، **دنا** است. لاستیک رتا؟! ته‌آکوه رتا؟! ته‌! دنا یا همان DNA، ولی همان‌طور که اشاره شد، دانشمندان دیگر نتیجهٔ کار ایوری را قبول نکردند؛ چون اعتقادشان بر این بود که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی هستند. پس ایوری برای تحکیم حرفش آزمایش سوم را انجام داد.

### آزمایش سوم

ایوری و همکارانش می‌دانستند که به طور کلی، **۴ نوع مادهٔ آلی اصلی** در سلول‌های زنده وجود دارد؛ نوکلئیک اسیدها، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها؛ بنابراین آنزیم‌های تخریب‌کنندهٔ این مواد را که به ترتیب شامل **نوکلئازها**، **پروتئازها**، **لیپازها** و **کربوهیدرازها** هستند، تهیه کردند.

۴ ایوری، عصارهٔ **باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما** را استخراج کرد؛ سپس این عصاره را به چند قسمت تقسیم کرد و هر یک از قسمت‌ها را در لولهٔ آزمایش جداگانه‌ای ریخت. بعد به هر لولهٔ آزمایش، فقط یکی از انواع **آنزیم‌های تخریب‌کنندهٔ** بالا را اضافه کرد. سپس محتویات هر یک از لوله‌ها را به محیط کشت حاوی باکتری‌های بدون کپسول اضافه کرد و منتظر ماند تا باکتری‌ها فرصت انتقال صفت و رشد و تکثیر داشته باشند. در نهایت ایوری مشاهده کرد که در همهٔ محیط کشت‌ها، انتقال صفت انجام می‌شود، به‌جز ظرفی که حاوی نوکلئاز (آنزیم تخریب‌کنندهٔ دنا) است! پس به این شکل ثابت کرد که مادهٔ وراثتی، DNA است.




۵ در واقع دنا در ظرفی که ایوری به آن آنزیم تخریب‌کنندهٔ DNA اضافه کرده بود، تخریب شد (ظرف شمارهٔ ۲)؛ بنابراین دیگر DNA ای وجود نداشت که به باکتری‌های بدون کپسول منتقل و باعث کپسول‌دار شدن آن‌ها شود اما در ظرف‌های دیگر، DNA تخریب نشده بود و انتقال صفت رخ داد.

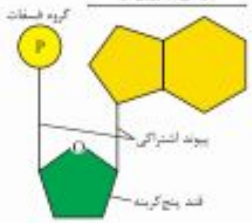
## ساختار نوکلئیک اسیدها و مدل مولکولی دنا

۶ همان‌طور که اشاره شد، نوکلئیک اسیدها شامل **دئوکسی‌ریبونوکلئیک اسید** (دنا ـ DNA) و **ریبونوکلئیک اسید** (رنا ـ RNA) هستند. دنا و رنا هر دو بسپارهایی (پلی‌مرهایی) از واحدهای تکرارشونده به نام نوکلئوتید هستند. در واقع نوکلئوتیدها، تکپار (مونومر) های نوکلئیک اسیدها هستند.

۷ مونومرها، واحدهای **کوچک**، **یکسان** و یا **تقریبن شبیه به هم** هستند که در کنار یکدیگر قرار می‌گیرند و مولکول‌های درشتی به نام **پلی‌مر** را می‌سازند؛ مثلن **نشاسته** یک پلی‌مر است که از تکرار مونومرهایی به نام **گلوکز** ساخته شده است یا مثلن **پروتئین‌ها**، پلی‌مرند و از مونومرهای **آمینواسیدی** ساخته شده‌اند.

### نوکلئوتید

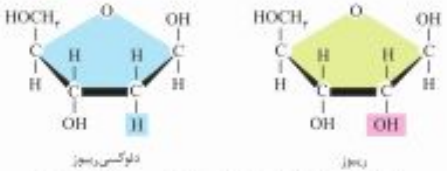
۸ همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، هر نوکلئوتید از سه قسمت تشکیل شده است: **قند پنج‌کربنه**، **باز آلی نیتروژن‌دار** و یک تا سه گروه **فسفات**.




**۱- قند نوکلئوتید:**

الف ـ قندی که در ساختار نوکلئوتیدها وجود دارد، یک قند پنج‌کربنه است. همان‌طور که در شکل می‌بینید، این قند پنج‌کربنه از یک حلقهٔ پنج‌ضلعی تشکیل شده است.

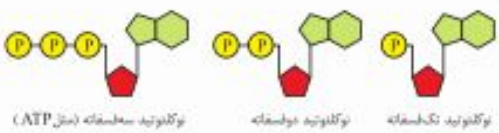
ب ـ نوع قند در DNA متفاوت از RNA است؛ قند DNA از نوع **دئوکسی‌ریبوز** و قند RNA از نوع **ریبوز** است. دئوکسی‌ریبوز یعنی د + اکسی + ریبوز! «د» یعنی نداشتن! (مثل «دمه!!) «اکسی» یعنی اکسیژن و «ریبوز» هم که اسم قند است! پس با این حساب دئوکسی‌ریبوز در ساختارش نسبت به ریبوز یک اتم اکسیژن کمتر دارد.

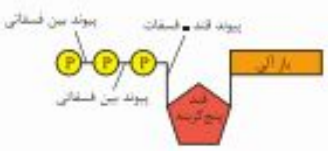



(اجزای این دو شکل را نمی‌خواهد یاد بگیرید و حفظشان کنید)

**۲- گروه فسفات نوکلئوتید:**

الف ـ نوکلئوتیدها به طور کلی از ۱ تا ۳ گروه **فسفات** $PO_4^{3-}$ تشکیل شده‌اند. نوکلئوتیدهای آزاد در سیتوپلاسم، معمولن حاوی **۳ گروه** فسفات هستند، اما زمانی که در ساختار دنا یا رنا قرار می‌گیرند، **دو گروه** فسفات خود را از دست می‌دهند و **تک‌فسفاته** می‌شوند.

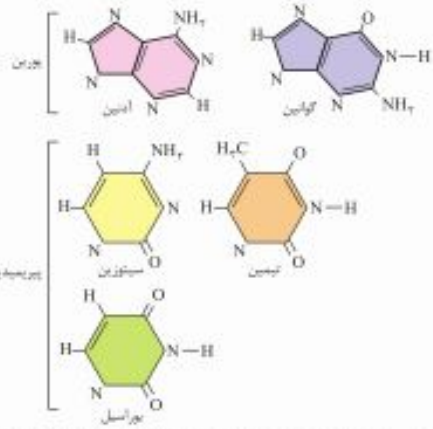





ب ـ یک نوکلئوتید هر چندتا فسفات هم که داشته باشد، تنها **یکی** از فسفات‌هایش از طریق نوعی پیوند کووالانسی به قند پنج‌کربنه متصل می‌شود. به این پیوند، پیوند **قند ـ فسفات** گفته می‌شود.

ج ـ حالا اگر نوکلئوتید حاوی دو یا سه گروه فسفات باشد، فسفات‌های دیگر از طریق پیوندهای **بین فسفاتی**، به فسفات اول متصل می‌شوند. با این حساب، نوکلئوتید سه‌فسفاتی، ۲ پیوند بین فسفاتی و نوکلئوتید دوفسفاتی، یک پیوند بین فسفاتی دارد.

**۳- باز آلی نیتروژن‌دار نوکلئوتید:**



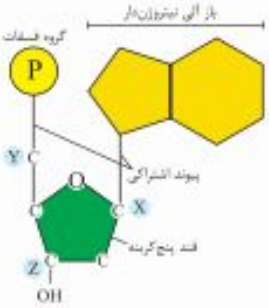

الف ـ هر نوکلئوتید، حاوی **یک** باز آلی نیتروژن‌دار است. این بازها، از **۱** یا **۲** **حلقهٔ آلی** تشکیل شده‌اند و در ساختارشان نیتروژن دارند.

ب ـ بازهای آلی نیتروژن‌دار، به ۲ گروه **پورین** و **پیریمیدین** تقسیم می‌شوند؛ پورین‌ها ساختار **دوحلقه‌ای** دارند و شامل آدنین (A) و گوانین (G) هستند؛ در مقابل، پیریمیدین‌ها ساختار **تک‌حلقه‌ای** دارند و شامل سیتوزین (C)، یوراسیل (U) و تیمین (T) هستند.

ج ـ در DNA، باز آلی یوراسیل شرکت ندارد و به جای آن، تیمین وجود دارد؛ در مقابل، RNA هم تیمین ندارد و به جای آن، یوراسیل دارد! این به اون در! سایر بازهای آلی (A، C و G) هم در RNA و هم در DNA دیده می‌شوند.

دقت کنید که چون قند موجود در نوکلئوتیدهای دنا و رنا با هم فرق دارد، پس در هر صورت، مونومرها یا زیرواحدهای دنا و رنا با هم فرق دارند.

حتی اگر باز آلی‌شان یکسان باشد (مثل A، C و G که هم در دنا و هم در رنا هست)، یعنی نوکلئوتید آدنین‌دار در دنا با نوکلئوتید آدنین‌دار در رنا با هم فرق دارند.

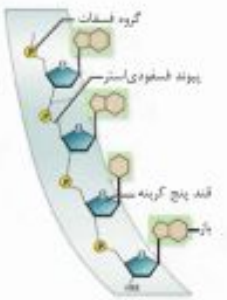



د ـ در هر نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار از طریق نوعی پیوند کووالانسی (پیوند **قند ـ باز**) به **قند پنج‌کربنه** متصل می‌شود.

پس هر نوکلئوتید **۳ قسمت** دارد: **قند پنج‌کربنه**، **باز آلی** و **گروه فسفات**. قند پنج‌کربنه[1] در وسط قرار گرفته و ساختار حلقه‌ای دارد. با توجه به شکل به قند نوکلئوتید از طرف قسمت X (مشخص‌شده در شکل)، باز آلی (با پیوند قند ـ باز) و از طرف قسمت Y (مشخص‌شده در شکل)، گروه فسفات (با پیوند قند ـ فسفات) متصل است. هم پیوند قند ـ باز و هم پیوند قند ـ فسفات، نوعی **پیوند کووالانسی** هستند. هم‌چنین قسمت Z (مشخص‌شده در شکل)، به یک گروه هیدروکسیل متصل است. جلوتر می‌خوانید که این گروه هیدروکسیل در اتصال نوکلئوتیدها به هم نقش دارد.

### چگونه از این نوکلئوتیدها، RNA و DNA ساخته می‌شود؟!

در ابتدا نوکلئوتیدها از طریق نوعی پیوند کووالانسی به هم متصل می‌شوند و رشته‌ای می‌سازند به نام رشتهٔ **پلی‌نوکلئوتیدی**.

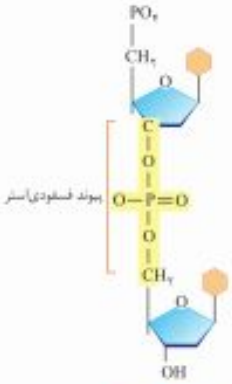



برای این‌که نوکلئوتیدی بتواند به نوکلئوتید مجاورش متصل شود، **دوتا از سه فسفات** خود را از دست می‌دهد، سپس با فسفات باقی‌مانده‌اش از طریق پیوند **کووالانسی** به گروه **هیدروکسیلی** (OH) قند نوکلئوتید مجاورش متصل می‌شود. در این حالت بین دو نوکلئوتید یک **پیوند فسفودی‌استر** تشکیل می‌شود. در واقع پیوند فسفودی‌استر، پیوند بین دو قند (از دو نوکلئوتید مجاور) است که به واسطهٔ گروه فسفات ایجاد می‌شود. در متن کتاب درسی بیان شده که در پیوند فسفودی‌استر، فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود. شاید با توجه به این جمله، تصور شود که پیوند فسفودی‌استر، پیوندی بین فسفات یک نوکلئوتید با قند نوکلئوتید مجاورش است، اما این جمله دقیق نیست و اگر به شکل کتاب درسی نگاه کنید درمی‌یابید که به کل پیوندی که بین دو قند مجاور توسط گروه فسفات برقرار شده، باید بگوییم پیوند فسفودی‌استر.

---

۱- کتاب درسی گفته قند نوکلئوتیدها، پنج‌کربنه است، اما در شکل کتاب، ۵ کربن قند را مشخص نکرده! احتمالاً شما می‌شمارید و به عدد ۴ می‌رسید! خب ما این‌جا هر ۵ کربن را برایتان مشخص کردیم. ببینید قند پنج‌کربنهٔ نوکلئوتید، یک حلقهٔ ۵ ضلعی است که در ۴ رأس آن کربن و در یک رأس آن اکسیژن قرار دارد. کربن پنجم هم در شاخه‌ای است که به فسفات متصل است.

اصلن پیوند فسفودی‌استر را تجزیه کنید، فسفو؛ همان گروه فسفات، دی؛ یعنی دونا و استر هم که پیوند استری است. پس پیوند فسفودی‌استر مثل شکل روبه‌رو است و در واقع وقتی نوکلئوتیدها به هم متصل می‌شوند، حد فاصل OH قند یک نوکلئوتید تا قند نوکلئوتید دیگر، دو پیوند استری وجود دارد که مجموع این دو پیوند را پیوند **فسفودی**استر می‌گوییم.




اگر به رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی روبه‌رو نگاه کنید، می‌بینید که در یک سر آن، **گروه هیدروکسیل** و در سر دیگر آن **گروه فسفات** قرار دارد؛ پس نتیجه می‌گیریم که یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، همیشه **دو سر متفاوت** دارد. *(البته اگر این رشته در ساختار نوکلئیک اسید خطی قرار بگیرد؛ اکمی جلوتر توضیح می‌دهیم.)*




فلا چه بلایی سر این رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی میاد و چه‌طوری به رنا و دنا تبدیل می‌شن؟!

۱ اگر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی متعلق به **رنا** باشد، یعنی نوکلئوتیدهایش قند ریبوز داشته باشد و در بین بازهای آلی خود، به جای تیمین، یوراسیل داشته باشد، این رشته تک‌تنها و بدون این‌که با رشتهٔ دیگری همراه شود، به مولکول رنا تبدیل می‌شود؛ پس رنا یک نوکلئیک اسید تک‌رشته‌ای است.

۲ اما اگر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی متعلق به **دنا** باشد، یعنی نوکلئوتیدهایش قند دئوکسی‌ریبوز داشته باشند و در بین بازهایش به جای یوراسیل، تیمین داشته باشد، این رشته به یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دیگری که مکمل آن است متصل می‌شود و دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با همدیگر، یک مولکول دنا را به وجود می‌آورند. پس مولکول دنا از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی تشکیل می‌شود.

مولکول دنا به دو شکل وجود دارد: دنای خطی و دنای حلقوی.

**۱- دنای حلقوی:** برای تشکیل دنای حلقوی، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با پیوند فسفودی‌استر به همدیگر متصل می‌شوند. همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، برای ایجاد دنای حلقوی، در رشتهٔ ۱، دو سر a و b و در رشتهٔ ۲، دو سر c و d هر کدام با یک پیوند فسفودی‌استر به هم متصل می‌شوند.




دنای پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها) حلقوی است. جالب است بدانید که دنای حلقوی فقط در پروکاریوت‌ها دیده نمی‌شود. جلوتر می‌خوانیم که دنای موجود در پلاست و میتوکندری یوکاریوت‌ها هم حلقوی است.

**۲- دنای خطی:** در دنای خطی، دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی به هم متصل نمی‌شوند به طوری که در یک انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی گروه فسفات و در انتهای دیگر آن گروه هیدروکسیل (از قند) آزاد قرار دارد. دنای موجود در هستهٔ سلول‌های یوکاریوتی، خطی است.

پس با این حساب اگر مولکول دنای خطی و حلقوی، تعداد نوکلئوتیدهای برابری داشته باشند، دنای حلقوی دونا پیوند فسفودی‌استر بیشتر از دنای خطی دارد، چون برای ایجاد دنای حلقوی، سرهای آن با دونا پیوند فسفودی‌استر به هم وصل می‌شوند.

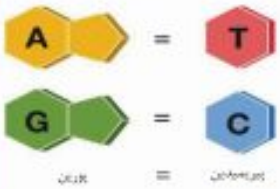
اگر به یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی یک نوکلئیک اسید خطی (چه دنا و چه رنا) نگاه کنید، می‌بینید که در یک سر رشته، گروه هیدروکسیل قند و در سر دیگر آن گروه فسفات قرار دارد، پس در رنا و دنای خطی، همواره دو سر رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی متفاوت هستند. اما در دنای حلقوی می‌بینید که چون سرهای هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با پیوند فسفودی‌استر به همدیگر متصل شده‌اند، اصلن سر آزادی وجود ندارد که بخواهیم بگوییم این سرها شبیه هم هستند یا متفاوت!

## آزمایش‌های چارگاف

بعد از این‌که آقای ایوری و همکارانش، ثابت کردند که مادهٔ وراثتی همان DNA است، دانشمندان دیگر آمدند و روی DNA زوم! کردند، تا جزئیات بیشتری را از این مولکول به دست آورند.

دانشمندان فکر می‌کردند که هر چهار نوع باز آلی موجود در DNA (یعنی A، T، C و G) به نسبت برابر در سراسر مولکول DNA وجود دارند. برای همین انتظار داشتند که اگر مولکول DNA هر جانداری را بیرون بکشند و تعداد بازهای آلی نیتروژن‌دار آن را بشمرند، مقدار A = T = C = G خواهد بود.

یعنی مثلن اگر مولکول DNA ای حاوی ۱۰۰ نوکلئوتید باشد، از آن‌جایی که هر نوکلئوتید حاوی یک باز آلی نیتروژن‌دار است، پس ۱۰۰ باز آلی نیتروژن‌دار دارد که ۲۵تای آن A، ۲۵تا C، ۲۵تا G و ۲۵تا T است.






تا این‌که جناب آقای چارگاف آمد و کلی تحقیقات باحال انجام داد. چارگاف، DNA چندتا جاندار مختلف را تهیه و میزان بازهای آلی نیتروژن‌دار آن‌ها را اندازه‌گیری کرد! او طی تحقیقاتش مشاهده کرد که در DNAها، **مقدار باز A برابر با باز T** و **مقدار باز C برابر با باز G** است اما متأسفانه نتوانست دلیل این مشاهده را کشف کند.

## ویلکینز و فرانکلین

ویلکینز و فرانکلین با استفاده از **پرتو ایکس**، تصاویری را از مولکول DNA تهیه کردند. *خودمونیش اینکه دلا روگذاشتن وسط و ایکس رو تابولدن روش و ازش عکس گرفتن!* آن‌ها با بررسی این تصاویر، به ۳ یافتهٔ جدید و مهم در مورد DNA پی بردند:



الف ـ DNA، مولکولی **مارپیچی‌شکل** است.

ب ـ DNA **بیش از یک رشته** دارد.

ج ـ **ابعاد مولکول DNA** را تشخیص دادند.

*خواستن باشد* که این دانشمندان با استفاده از تصاویر حاصل از پرتوهای ایکس، نتوانستند **تعداد دقیق** رشته‌های DNA را مشخص کنند و تنها فهمیدند که DNA هر چی که هست! **بیش از یک رشته** دارد!

## واتسون و کریک (۱۹۶۲)



در نهایت نوبت به **واتسون** و **کریک** رسید که *رفیقون زردند به قال!* این دو دانشمند *عزیز بعد از کلی پژوهش، تحقیق و شب‌بیداری!* با استفاده از نتایج آزمایش‌های **چارگاف** و داده‌های به دست آمده از **تصاویر تهیه‌شده با پرتوهای ایکس** توسط فرانکلین و ویلکینز و یافته‌های خودشان، مدل **مولکولی نردبان مارپیچ** را برای DNA ارائه دادند و به خاطر کشف ارزشمندشان جایزهٔ نوبل

گرفتند. جالب است بدانید که این مدل هنوز هم که هنوز است مورد تأیید من، تو و دانشمندان است.

## نکات کلیدی مدل نردبان مارپیچ

در مدل پیشنهادی واتسون و کریک برای مولکول DNA، یک سری نکات مهم و کلیدی وجود دارد که به بررسی آن‌ها می‌پردازیم:

۱ اول این‌که طبق این مدل، هر مولکول DNA از **دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی** ساخته شده است که این دو رشته از طریق **پیوندهای هیدروژنی** بین بازهای آلی به هم متصل هستند.

۲ دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی DNA، حول یک **محور طولی فرضی** پیچیده‌اند و ساختار **مارپیچ دورشته‌ای** را به وجود آورده‌اند.



۳ معمولن برای درک راحت مدل مارپیچ دورشته‌ای، آن را با یک نردبان مارپیچی مقایسه می‌کنند. در این حالت **ستون‌های** این نردبان شامل **قندهای دئوکسی‌ریبوز** و **فسفات‌ها** است. هر **پلهٔ** این نردبان هم حاوی **یک جفت باز آلی نیتروژن‌دار** است. نکتهٔ جالب این‌جاست که چند ثانیه بعد! می‌خوانید که جفت‌بازهای هر پله، با همدیگر **مکمل‌اند**. بین قند یک نوکلئوتید و فسفات نوکلئوتید دیگر پیوند فسفودی‌استر و بین بازهای روبه‌روی هم، پیوند هیدروژنی برقرار است.

۴ پیوندهای هیدروژنی بین بازها، دو رشتهٔ DNA را در مقابل هم نگه می‌دارد. نکتهٔ جالب این است که پیوند بین جفت‌بازها به صورت اختصاصی تشکیل می‌شود. اختصاصی؟ بله؛ مثلن به طور طبیعی بین بازهای A و C پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌شود! بلکه پیوندهای هیدروژنی اختصاصی بین جفت‌بازهای

A و T و جفت‌بازهای C و G که مقابل هم در دو رشتهٔ دنا هستند، تشکیل می‌شود و در واقع بازهای آلی در یک رشتهٔ DNA، **مکمل** بازهای آلی رشتهٔ مقابل هستند. از نظر واتسون و کریک، بازهای A و T با هم و بازهای C و G هم با همدیگر مکمل‌اند و وقتی در دنا روبه‌روی هم قرار می‌گیرند، بینشان پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. به این جفت‌بازها، **بازهای مکمل** گفته می‌شود.

۵ این‌که در دنا هر جا باز A وجود دارد، روبه‌رویش T قرار می‌گیرد و هر جا C است، روبه‌رویش باز G را می‌بینیم، باعث می‌شود که در یک مولکول DNA، مقدار باز A با T و مقدار باز C و G با هم برابر باشد؛ پس نتیجه می‌گیریم که مدل پیشنهادی **واتسون و کریک**، توجیه‌کنندهٔ نتایج به دست آمده از تحقیقات **چارگاف** است.

۱- بین جفت‌بازهای C و G نسبت به A و T پیوندهای هیدروژنی بیشتری تشکیل می‌شود.

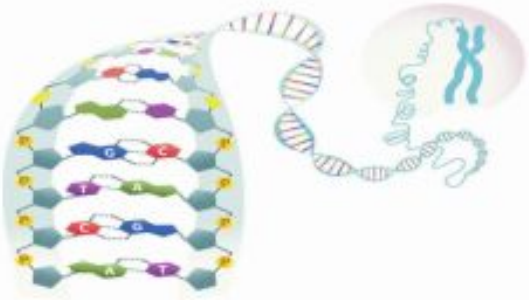
۲- حواستان باشد که بین نوکلئوتید آدنین‌دار و نوکلئوتید تیمین‌دار، اگر در دو رشته، **مقابل** هم باشند، **پیوند هیدروژنی** و اگر در یک رشته، **مجاور** هم باشند **پیوند فسفودی‌استر** تشکیل می‌شود (در مورد نوکلئوتیدهای سیتوزین‌دار و گوانین‌دار هم همین‌طور!).

۵ قرارگیری جفت‌بازهای مکمل روبه‌روی هم در مولکول DNA، دوتا نتیجهٔ مهم را در پی دارد:

الف ـ اول این‌که باعث **یکسان‌بودن قطر مولکول در سراسر آن** می‌شود؛ در واقع اگر به جفت‌بازها دقت کنیم، می‌بینیم که در هر حالت یک باز تک‌حلقه‌ای (پیریمیدینی) در مقابل یک باز دوحلقه‌ای (پورینی) قرار می‌گیرد؛ مثلن در مورد جفت‌باز A-T، A دوحلقه‌ای و T تک‌حلقه‌ای است. این موضوع باعث می‌شود که همهٔ جفت‌بازهای مکمل در DNA، **۳حلقه‌ای** باشند؛ در نتیجه قطر همهٔ جفت‌بازهای مکمل یکسان است و باعث می‌شود که مولکول DNA در سراسر خود قطر یکسانی داشته باشد.

حالا ثابت‌ماندن قطر DNA چه فایده‌ای دارد؟! باعث **پایداری اطلاعات وراثتی** ذخیره‌شده در DNA و همچنین **فشرده‌شدن بهتر کروموزوم‌ها** می‌شود.

ب ـ وجود جفت‌بازهای مکمل باعث می‌شود که اگر بتوانیم نوکلئوتیدهای یک رشتهٔ DNA را شناسایی کنیم، دیگر نیازی به شناسایی نوکلئوتیدهای رشتهٔ مقابل نداشته باشیم و به راحتی بتوانیم نوکلئوتیدهای آن را حدس بزنیم؛ مثلن اگر نوکلئوتیدهای یک رشتهٔ DNA، حاوی بازهای AATCCCGGT باشد، رشتهٔ مکمل آن حاوی بازهای TTAGGGCCA خواهد بود.



توجه داشته باشید که در یک مولکول DNA، دو رشته **توالی نوکلئوتیدی یکسانی ندارند!** بلکه توالی نوکلئوتیدها در دو رشته، **مکمل** یکدیگر است!

۶ گفتیم که پیوندهای هیدروژنی بین بازهای مکمل، دو رشتهٔ دنا را مقابل هم نگه می‌دارد. حتمن این موضوع به ذهنتان می‌آید که انرژی پیوند هیدروژنی نسبت به پیوند کووالانسی کم‌تر است! بله! پیوندهای هیدروژنی کم‌زورتر از پیوندهای کووالانسی هستند! اما به دلیل وجود تعداد زیادی نوکلئوتید در ساختار مولکول دنا و برقراری پیوند هیدروژنی بین آن‌ها، این زورهای کم با هم جمع می‌شوند و در نهایت به مولکول دنا حالت پایدارتری می‌دهند.

البته این امکان وجود دارد که در مواقع مورد نیاز (که نمونه‌هایی از آن را در قسمت‌های بعدی می‌خوانید)، پیوندهای هیدروژنی **در بعضی نقاط DNA** شکسته شود و دو رشته در این نقاط از هم جدا شوند و بدون این‌که پایداری دنا از بین برود، دنا وظایفش را انجام دهد.

در قسمت‌های بعدی می‌خوانید که **آنزیم هلیکاز** طی فرایند **همانندسازی** و آنزیم **RNA پلی‌مراز (رنابسپاراز)** طی فرایند **رونویسی**، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ DNA را می‌شکنند و دو رشتهٔ DNA را از هم جدا می‌کنند.

حالا بیایید با یک مثال، نکاتی را که خوانده‌ایم با هم دوره کنیم!

**مثال** اگر یک رشته از مولکول DNA ای حاوی نوکلئوتیدهای ACCTTTGGGAAA باشد،

الف ـ رشتهٔ مکمل آن حاوی بازهای TGGAAACCCTTT است.

ب ـ در کل این مولکول، A = T = ۷ و C = G = ۵ است (اصل چارگاف).

| آزمایش | هدف آزمایش | مراحل آزمایش | نتایج آزمایش |
|---|---|---|---|
| گریفیت | کشف واکسن علیه بیماری آنفلوآنزا | ۱- تزریق استرپتوکوکوس نوموتیای کپسول‌دار زنده به موش‌ها ← مرگ موش‌ها<br>۲- تزریق استرپتوکوکوس نوموتیای بدون کپسول زنده به موش‌ها ← زنده‌ماندن موش‌ها<br>۳- تزریق استرپتوکوکوس نوموتیای کپسول‌دار کشته‌شده با گرما به موش‌ها ← زنده‌ماندن موش‌ها<br>۴- تزریق استرپتوکوکوس نوموتیای کپسول‌دار کشته‌شده با گرما + استرپتوکوکوس نوموتیای بدون کپسول زنده به موش‌ها ← مرگ موش‌ها | ۱- عامل مرگ موش‌ها باکتری استرپتوکوکوس نوموتیای کپسول‌دار است.<br>۲- نوموتیای بدون کپسول بیماری ایجاد نمی‌کند.<br>۳- کپسول باکتری به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست.<br>۴- مادهٔ وراثتی بین سلول‌ها قابل انتقال است و در تغییر انتقال آن در این آزمایش‌ها، تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول، کپسول‌دار شدند. |
| ایوری | کشف ماهیت مادهٔ وراثتی | ۱- تهیهٔ عصارهٔ استرپتوکوکوس نوموتیاهای کپسول‌دار کشته‌شده و سپس تقریباً همهٔ پروتئین‌ها ← اضافه‌کردن یا قی‌ماندهٔ عصاره به محیط کشت باکتری بدون کپسول ← کپسول‌دار شدن استرپتوکوکوس نوموتیاهای بدون کپسول<br>۲- قراردادن در سانتریفیوژ با سرعت بالا ← لایه‌لایه شدن مواد ← اضافه‌کردن هر لایه به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری بدون کپسول ← انتقال صفت فقط با لایه‌ای صورت می‌گیرد که دنا در آن وجود دارد.<br>۳- تهیهٔ عصارهٔ سلولی باکتری‌های کپسول‌دار و چند قسمت کردن آن ← به هر قسمت یک نوع آنزیم تقریباً کلنه یک گروه از مواد آلی اصلی را اضافه کرد ← سپس هر قسمت را به محیط کشت حاوی باکتری‌های بدون کپسول اضافه کرد ← انتقال صفت فقط زمانی انجام می‌شود که دنا از بین نرفته باشد. | ۱- عامل اصلی انتقال صفت و کپسول‌دار شدن باکتری‌های بدون کپسول، پروتئین‌ها نیستند.<br>۲- عامل اصلی انتقال صفت، دنا است.<br>۳- اگر در محیط کشتی، دنا وجود نداشته باشد و یا دنا با آنزیم تقریباً کلنه از بین برود، انتقال صفت انجام نمی‌شود. البات این موضوع که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی نیستند. |
| چارگاف | تعیین میزان بازهای آلی دنا | اندازه‌گیری میزان بازهای آلی دنا در جانداران مختلف | در مولکول دنا میزان $A = T$ و میزان $C = G$ است. |
| ویلکینز و فرانکلین | تعیین ساختار مولکولی دنا | تابیدن پرتوهای ایکس بر روی مولکول دنا و بررسی تصاویر حاصل | ۱- دنا بیش از یک رشته دارد.<br>۲- دنا مارپیچی است.<br>۳- ابعاد مولکول دنا را تشخیص دادند. |
| واتسون و کریک | ارائهٔ مدل مولکولی برای دنا | با استفاده از آزمایش‌های فوق + اطلاعات حاصل از آزمایش‌های دانشمندان قبلی! | ۱- دنا دورشته‌ای و مارپیچی است (مدل مولکولی نردبان مارپیچ).<br>۲- دو رشتهٔ دنا مکمل همدیگرند. علت مکمل‌بودن دو رشتهٔ دنا، وجود جفت‌بازهای مکمل است. بازهای A با T و بازهای C با G، با هم مکمل‌اند.<br>۳- وجود جفت‌بازهای مکمل باعث ثابت‌ماندن قطر دنا و در نتیجه موجب پایداری اطلاعات آن شده و در فشرده‌شدن بهتر کروموزوم‌ها نیز مؤثر است. هم‌چنین جفت‌بودن بازهای مکمل باعث می‌شود که با شناسایی توکلئوتیدهای یک رشته، توکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را هم بتوان تشخیص داد.<br>۴- بین این جفت‌بازها، پیوندهای هیدروژنی تشکیل می‌شود. وجود پیوندهای هیدروژنی باعث پایداری دنا می‌شود. بین C و G نسبت به A و T پیوندهای هیدروژنی بیشتری تشکیل می‌شود. |

## مولکول RNA و انواع آن

رنا (RNA) یا ریبونوکلئیک اسید، از **یک** رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی تشکیل شده است و واحدهای سازندهٔ آن همانند DNA، **نوکلئوتیدها** هستند. رنا از روی بخشی از یکی از رشته‌های دنا ساخته می‌شود.

مولکول‌های دنا و رنا با هم شباهت‌ها و تفاوت‌هایی دارند:

**۱ شباهت‌ها:**

الف ـ نوکلئوتیدهای هر دو از سه قسمت: **قند پنج‌کربنه**، **باز آلی نیتروژن‌دار** و **یک تا سه گروه فسفات** تشکیل شده‌اند.

ب ـ در هر دو، نوکلئوتیدها در حالت آزاد **سه گروه فسفات** دارند و زمانی که در رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌گیرند، **دو گروه فسفات** خود را از دست می‌دهند و تک‌فسفاته می‌شوند.

ج ـ در هر دو، در ساختار نوکلئوتیدها، باز آلی با پیوند **قند ـ باز** و گروه فسفات با پیوند **قند ـ فسفات** به قند **پنج‌کربنه** متصل می‌شود.

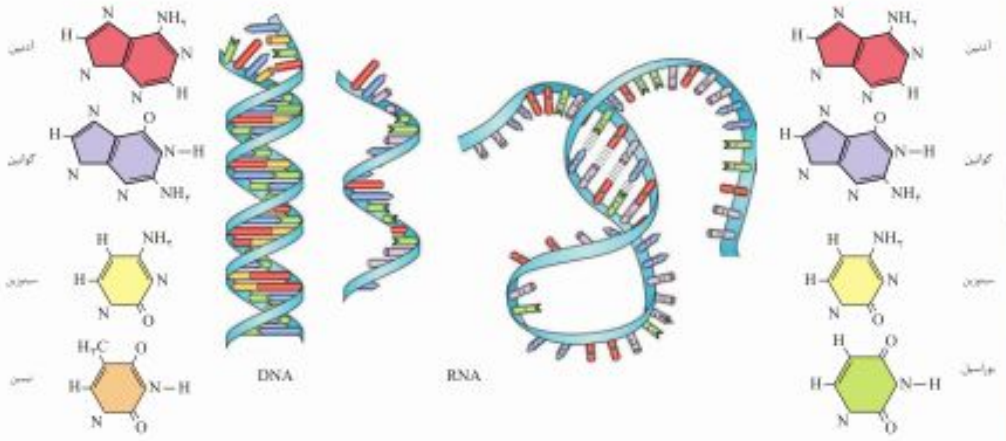
د ـ در هر دو، نوکلئوتیدهای مجاور هم با تشکیل پیوند **فسفودی‌استر** به همدیگر متصل می‌شوند.

**۲ تفاوت‌ها:**

الف ـ مولکول دنا **دورشته‌ای** ولی مولکول رنا **تک‌رشته‌ای** است.

ب ـ نوع قند در نوکلئوتیدهای رنا، **ریبوز** و در نوکلئوتیدهای دنا، **دئوکسی‌ریبوز** است.

ج ـ از نظر بازهای آلی، در نوکلئوتیدهای رنا بازهای گوانین، سیتوزین، آدنین و یوراسیل و در نوکلئوتیدهای دنا بازهای گوانین، سیتوزین، تیمین و آدنین وجود دارد. در واقع رنا و دنا از نظر داشتن باز **تیمین** و **یوراسیل** با هم تفاوت دارند.




در شکل ۵ ـ b کتاب درسی که این‌جا هم برایتان آوردیمش می‌بینید که گاهی رنا در بخش‌هایی پیچ‌وتاب می‌خورد و در این قسمت‌ها بین نوکلئوتیدهای مکمل پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود. پس یادتان باشد که در نوکلئیک اسید تک‌رشته‌ای هم ممکن است بین بازهای مکمل پیوند هیدروژنی مشاهده شود.

به طور کلی در سلول انواع مختلفی از رنا وجود دارد. این رناها کارها و نقش‌های مختلف و متعددی دارند که ما این‌جا بعضی را با هم می‌خوانیم. سه نوع مهم رنا عبارت‌اند از: mRNA، tRNA و rRNA.

**۱ mRNA (رنای پیک)**: رنای پیک وظیفه دارد که **دستور** و **اطلاعات ساخت پروتئین‌ها** را از **دنا** که در هسته (البته در یاخته‌های یوکاریوتی) است **به طرف ریبوزوم‌ها** (رناتن‌ها) که در سیتوپلاسم هستند، ببرد. یاخته‌های پروکاریوتی هم mRNA دارند. در این یاخته‌ها هم دنا و هم ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم هستند. میتوکندری و پلاست‌ها هم دنا و رنای خاص خودشان را دارند که جلوتر می‌خوانیمش.

**۲ tRNA (رنای ناقل)**: در گفتار سوم همین فصل می‌خوانید که پروتئین‌ها از واحدهایی به نام آمینواسید ساخته می‌شوند. کار رنای ناقل این است که آمینواسیدها را برمی‌دارد و می‌برد خدمت ریبوزوم‌ها! تا ریبوزوم‌ها این آمینواسیدها را به هم متصل کنند و پروتئین بسازند.

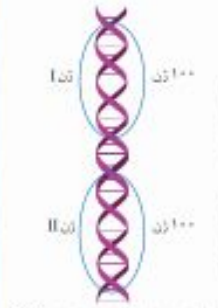
**۳ rRNA (رنای رناتنی ـ رنای ریبوزومی)**: rRNA همان‌طور که از نامش مشخص است، در ساختار ریبوزوم‌ها شرکت دارد. در فصل بعد می‌خوانید که ریبوزوم‌ها از دو بخش بزرگ و کوچک تشکیل شده‌اند که جنس هر دو قسمت، پروتئین + rRNA است.

پس هر سه نوع RNAهای بالا، در **پروتئین‌سازی** نقش دارند. رنای پیک دستور و اطلاعات پروتئین‌سازی را می‌آورد به ریبوزوم و رنای ناقل هم آمینواسیدهای لازم را! رنای ریبوزومی هم اگر نباشد که اصلن ریبوزومی وجود نخواهد داشت تا پروتئین بسازد؛ مثلن اگر پروتئین‌سازی را به غذا درست‌کردن تشبیه کنیم، mRNA دستور آشپزی و tRNA مواد اولیهٔ پخت غذا را می‌آورد و rRNA هم مثل فر یا گاز می‌ماند!

رنای پیک، رنای ناقل و رنای ریبوزومی مهم‌ترین انواع RNAها هستند! در فصل‌های بعد با انواع دیگر رناها آشنا می‌شوید و می‌خوانید که رناها علاوه بر وظایف بالا، کارها و فعالیت‌های دیگری هم دارند؛ مثلن بعضی از رناها عملکرد آنزیمی دارند و در انجام برخی از فرایندهای سلولی نقش دارند یا مثلن برخی از رناها در تنظیم بیان ژن نقش دارند. تنظیم بیان ژن یعنی این‌که در هر زمان کدام ژن‌ها و به چه مقدار مورد استفاده قرار بگیرند و در اصطلاح روشن باشند و کدام ژن‌ها غیرفعال و یا خاموش باشند!

## ژن

تا این‌جا خواندیم که آقای ایوری و همکارانش فهمیدند اطلاعات وراثتی در مولکول دنا قرار دارد و یاد گرفتیم که دنا از زیرواحدهایی به نام نوکلئوتید ساخته شده است. نوکلئوتیدها در کنار هم قرار می‌گیرند و واحدهایی به نام ژن را می‌سازند. مثلن یک مولکول دنا ممکن است ۱۰۰۰ نوکلئوتید داشته باشد که مسلمن ۵۰۰تا نوکلئوتید آن در یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار دارد و ۵۰۰تای دیگر آن در رشتهٔ دیگر! مثلن همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید ۱۰۰تا از این نوکلئوتیدها در کنار همدیگر ژن I را می‌سازند، ۱۰۰تای بعدی ژن II را ... . در واقع اگر مولکول دنا را شبیه به یک قطار در نظر بگیریم، ژن‌ها به منزلهٔ واگن‌های قطار هستند که پشت سر هم قرار می‌گیرند و مولکول دنا (قطار) را می‌سازند، نوکلئوتیدها هم کوپه‌های این واگن هستند. راستی مولکول دنا دورشته‌ای است. پس یادتان باشد که ژن شامل هر دو رشته است.



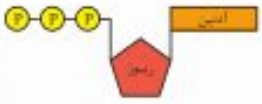
شکل ساده‌ای از یک مولکول DNA

مولکول دنا از پشت سر هم قرارگرفتن تعدادی ژن به وجود می‌آید. ژن بخشی از مولکول دنا است که بیان آن می‌تواند به تولید **رنا** یا **پلی‌پپتید** بینجامد! در واقع ژن‌ها وظیفهٔ رهبری سلول را بر عهده دارند و عامل بروز صفات هستند؛ مثلن این‌که نورون، حاوی رشته‌های دندریت و آکسون است و پیام عصبی تولید می‌کند، ولی سلول‌های ماهیچهٔ قلبی رشته‌ای و منشعب هستند و منقبض می‌شوند، برمی‌گردد به دستوراتی که از سمت ژن‌های این سلول‌ها صادر می‌شود. حالا در ابعاد بزرگ‌تر، این‌که یکی موهایش مشکی است و چشم‌های آبی دارد، این‌که یکی سفیدپوست است و دماغ! عروسکی دارد؟ برمی‌گردد به نوع ژن‌هایش! در واقع این ژن‌ها هستند که صفت‌ها و ویژگی‌های ارثی ما را تعیین می‌کنند.

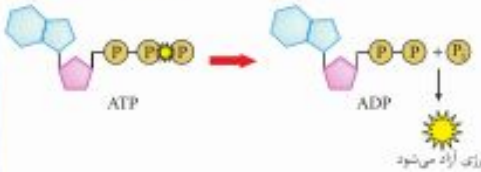
خب صفات چی هستن؟ صفات خصوصیات ارثی ما هستند که توسط پروتئین‌ها تعیین می‌شوند و این ژن‌ها هستند که دستور ساخت پروتئین‌ها را می‌دهند و از طریق ساخت پروتئین‌های متفاوت، باعث ایجاد تفاوت بین گونه‌های مختلف و حتی جاندران یک گونه می‌شوند، اما مسئله این‌جاست که در یاخته‌های یوکاریوتی، بیشتر دنا با ژن‌هایش در هسته است و ریبوزوم‌ها که کارخانهٔ پروتئین‌سازی سلول هستند در سیتوپلاسم قرار دارند، پس با این حساب باید یک مولکولی میانجی ساخت پروتئین از روی دنا باشد. این مولکول میانجی جنسش رنا است و از روی ژن ساخته می‌شود. این‌که دانشمندان چه‌طور به این موضوع پی بردند را در فصل بعد خوب خوب با هم می‌خوانیم!

## دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی

علاوه بر این‌که نوکلئوتیدها در ساختار رنا و دنا نقش دارند، نقش‌های مهم دیگری هم دارند، مثلن **ATP** یا همان آدنوزین تری‌فسفات، **مولکولی است پرانرژی** که در مواقع مورد نیاز، انرژی‌اش را در اختیار سلول قرار می‌دهد. در واقع طی فرایندهایی مثل تنفس یاخته‌ای، انرژی نهفته در غذایی که می‌خوریم (انرژی موجود در قند، چربی، پروتئین‌های غذا)، در مولکول ATP ذخیره می‌شود و زمانی که سلول‌ها به انرژی نیاز دارند، انرژی از ATP آزاد می‌شود و در اختیار سلول قرار می‌گیرد.




الف ـ ATP از سه بخش تشکیل شده است: **یک باز آلی آدنین، یک قند ریبوز و سه گروه فسفات**. همان‌طور که در شکل زیر می‌بینید، در ATP **دو پیوند بین فسفاتی** وجود دارد که انرژی مولکول ATP در این پیوندها نهفته شده است.




ب ـ با تجزیهٔ مولکول ATP، به دنبال شکسته‌شدن یکی از پیوندهای **بین فسفاتی** و جداشدن یک فسفات، انرژی ذخیره‌شده در آن، آزاد می‌شود. در این واکنش مولکول ADP ایجاد می‌شود که برخلاف ATP، دو گروه فسفات دارد.

ج ـ مولکول ADP می‌تواند طی فرایندهایی با دریافت انرژی موجود در مواد آلی مثل قند، پروتئین‌ها و ... مجددن به ATP تبدیل شود.

در واقع ATP منبع رایج انرژی در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند. بیایید تا برخی از فعالیت‌های ATP که در سال‌های قبل با آن‌ها آشنا شدیم را مرور کنیم؛

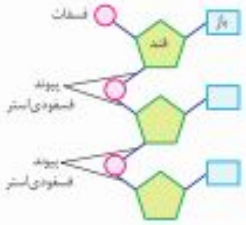
- جذب کلسیم و آهن در رودهٔ باریک
- جذب ویتامین $B_{12}$ همراه با کمک عامل داخلی معده به روش درون‌بری در رودهٔ باریک
- بازجذب مواد از نفرون به خون (در بیشتر موارد)

- بازگشت یون کلسیم به شبکهٔ آندوپلاسمی در پایان انقباض ماهیچه
- فعالیت پمپ سدیم ـ پتاسیم
- بازگیری و باربرداری آبکشی در مدل مونش

در فصل‌های جلوتر با مولکول‌های دیگری مثل NADH، $FADH_2$ و NADPH هم آشنا می‌شویم که در ساختارشان نوکلئوتیدها شرکت دارند. این مولکول‌ها نقش ناقل‌های الکترون را در فرایندهای سلولی مثل تنفس سلولی و فتوسنتز عهده‌دار هستند.

## بدون عدد و بدون محاسبه!

یک نوکلئوتید چه در ساختار DNA و چه در ساختار RNA، شامل یک قند پنج‌کربنه، یک باز آلی نیتروژن‌دار و یک فسفات (دو فسفاتش را از دست داده) است؛ بنابراین اگر مولکول RNA و یا DNA ای حاوی تعداد مشخصی نوکلئوتید باشد، به همان تعداد قند پنج‌کربنه، باز آلی و گروه فسفات دارد. چندتا از این قسمت‌ها ساختار حلقه‌ای‌شکل دارند؟! آفرین! قند و باز آلی! هر قند پنج‌کربنه در ساختار خود یک حلقه دارد! بازهای آلی هم بسته به این‌که پوریني باشند یا پیریمیدینی، به ترتیب دو حلقه و یک حلقه دارند؛ پس یک نوکلئوتید حداقل دوتا و حداکثر سه‌تا حلقه در ساختار خودش دارد.




گفتیم که پیوند فسفودی‌استر، پیوند بین دوتا قند است و موجب تشکیل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی می‌شود. اگر به رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی خطی روبه‌رو نگاه کنید، می‌بینید که حاوی ۳ نوکلئوتید است که بین آن‌ها در کل، ۲ پیوند فسفودی‌استر وجود دارد؛ پس در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی خطی تعداد پیوندهای فسفودی‌استر، یکی کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدهاست.

- مولکول RNA خطی چون تک‌رشته‌ای است، پس هر چند تا نوکلئوتید داشته باشد، به تعداد یکی کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدهایش، پیوند فسفودی‌استر دارد؛ مثلن اگر ۶ نوکلئوتید داشته باشد، ۵تا پیوند فسفودی‌استر خواهد داشت.
- اما مولکول DNA خطی چون دورشته‌ای است و در هر رشته‌اش، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر یکی کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدهاست، پس در کل، دوتا پیوند فسفودی‌استر کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدهایش دارد؛ بنابراین اگر DNA خطی حاوی ۶ نوکلئوتید باشد، ۴ پیوند فسفودی‌استر دارد.
- اما در دنای حلقوی داستان فرق دارد! مثلن دنای حلقوی که ۶تا نوکلئوتید دارد را در نظر بگیرید. قبول دارید که در هر رشته ۳تا نوکلئوتید و دوتا پیوند فسفودی‌استر دارد؟! پس تا این‌جا شد ۴تا پیوند فسفودی‌استر! دوتا پیوند فسفودی‌استر هم که برای اتصال سرهای آن استفاده می‌شود تا به شکل حلقوی دربیاید! پس دنای حلقوی که ۶تا نوکلئوتید دارد، ۶تا هم پیوند فسفودی‌استر دارد! با این حساب دنای حلقوی اگر هر چند تا نوکلئوتید داشته باشد، به همان تعداد هم پیوند فسفودی‌استر خواهد داشت.
- از آن‌جایی که در هر نوکلئوتید، باز آلی از طریق یک پیوند قند ـ باز به قند پنج‌کربنه متصل می‌شود، پس نتیجه می‌گیریم که اگر مولکول DNA و یا RNA ای حاوی هر چند تا نوکلئوتید باشد، به همان تعداد هم پیوند قند ـ باز دارد.

اگر یادتان باشد، آقای چارگاف طی تحقیقاتش به این نتیجه رسید که در مولکول DNA، میزان باز آلی تیمین برابر با باز آدنین و میزان باز آلی سیتوزین برابر با باز گوانین است؛ مثلن اگر دنایی حاوی ۳۰تا تیمین باشد، ۳۰تا هم آدنین دارد. بیایید ببینیم چه چیزهایی از اصل چارگاف درمی‌آید!

الف ـ قبول دارید که $A+G=A+G$ است؟! معلومه دیگه! هر دو طرف تساوی، عین هم هستند! حالا می‌آییم در سمت راست تساوی، به جای A، T (چون با هم برابرند) و به جای G هم C را می‌گذاریم! پس با این حساب داریم: $A+G=T+C$

ب ـ بیایید کمی دقیق‌تر به تساوی بالا نگاه کنیم! آقا $A+G$ یعنی چی؟! مگه هم A و هم G هر دوتاشون پوریني (دوحلقه‌ای) نیستند؟! پس $A+G$ یعنی مجموع بازهای پوریني! $C+T$ یعنی چی؟! این هم یعنی مجموع بازهای پیریمیدینی! پس وقتی می‌گوییم در دنا $A+G=T+C$ است، یعنی در یک دنا مجموع بازهای پوریني برابر با مجموع بازهای پیریمیدینی است! مثلن در دنایی که حاوی ۱۰۰تا نوکلئوتید است، از آن‌جایی که تعداد پوریني‌ها و پیریمیدین‌ها برابر است، ۵۰تای نوکلئوتیدها باز پوریني و ۵۰تای دیگر باز پیریمیدینی دارند! یا مثلن اگر دنایی ۶۰تا باز پوریني داشته باشد، حتمن ۶۰تا هم باز پیریمیدینی دارد! پس اگر مولکول DNA ای حاوی ۶۰ نوکلئوتید باشد، ۳۰ نوکلئوتید باز پوریني و ۳۰ نوکلئوتید باز پیریمیدینی دارند.

## دنا، عامل اصلی انتقال صفات

**۱- کدام گزینه، به درستی بیان شده است؟**

۱) هدف آزمایش گریفیت، کشف ساختار دنا بود.
۲) استرپتوکوکوس نومونیا دو گونهٔ مختلف دارد.
۳) عامل بیماری آنفلوانزا همانند سینه‌پهلو، باکتری است.
۴) بیماری آنفلوانزا همانند سینه‌پهلو، شش‌ها را درگیر می‌کند.

**۲- از مرحلهٔ ..... آزمایشات گریفیت می‌توان نتیجه گرفت که ..... .**

۱) چهارم ـ در شرایطی ممکن است مادهٔ وراثتی بین دو سلول زنده منتقل شود

۲) اول ـ کپسول در بروز علائم بیماری سینه‌پهلو در موش‌های آزمایشگاهی ناتوان است

۳) دوم ـ کپسول از باکتری در برابر پروتئین‌های دستگاه ایمنی جانور محافظت می‌کند

۴) چهارم ـ گرما قادر به از بین بردن تمام اجزای سازندهٔ باکتری استرپتوکوکوس نومونیا است

**۳- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «از نتایج آزمایش‌های ..... مشخص شد که ..... .»**

۱) گریفیت ـ مادهٔ وراثتی از یاختهٔ‌ای به یاختهٔ دیگر منتقل می‌شود ۲) ایوری ـ عامل اصلی انتقال صفات، مولکول دنا است

۳) ایوری ـ باکتری‌ها به کمک اطلاعات دنا، پوشینه تولید می‌کنند ۴) گریفیت ـ پوشینهٔ ویروس سینه‌پهلو به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست

**۴- با توجه به شکل‌های زیر که باکتری‌های استرپتوکوکوس نومونیا را نشان می‌دهند، می‌توان گفت باکتری ..... باکتری ..... .**



(۲) (۱)

۱) (۱) برخلاف ـ (۲)، به تنهایی قادر به ایجاد علائم بیماری در موش آزمایشگاهی نیست

۲) (۱) مانند ـ (۲)، به کمک سازوکارهایی، هوایستایی خود را حفظ می‌کند

۳) (۲) مانند ـ (۱)، قادر به کپسول‌دار کردن باکتری‌های بدون کپسول است

۴) (۲) برخلاف ـ (۱)، در اثر قرارگرفتن در معرض گرما، مادهٔ وراثتی خود را از دست داده است

**۵- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «اطلاعات اولیه در مورد مادهٔ وراثتی از پژوهش‌های ..... به دست آمد و ..... از دستاوردهای پژوهش‌های این محقق بود.»**

**الف ـ ایوری ـ پی‌بردن به ساختار مولکول دنا**

**ب ـ گریفیت ـ کشف استرپتوکوکوس نومونیا**

**ج ـ ایوری ـ شناسایی عامل اصلی انتقال صفات**

**د ـ گریفیت ـ چگونگی انتقال مادهٔ وراثتی از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۶- در دومین آزمایش ایوری، لایه‌ای از مخلوط موجود در گریزانه که در انتقال صفت دخالت ..... به طور حتم ..... .**

۱) داشت ـ در سومین آزمایش، در بیشتر ظرف‌ها توسط آنزیم تخریب نشد

۲) نداشت ـ در اولین آزمایش، در محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول قرار نگرفت

۳) داشت ـ پس از ورود به بدن موش سالم می‌توانست علائم سینه‌پهلو را در آن ایجاد نماید

۴) نداشت ـ در سطح داخلی غشای باکتری مشاهده می‌شود

**۷- کدام گزینه، نتیجهٔ حاصل از آزمایش‌های گریفیت را به درستی بیان می‌کند؟**

۱) تزریق باکتری بدون کپسول به همراه باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار ← عامل مرگ موش‌ها، DNA است.

۲) مشاهدهٔ باکتری کپسول‌دار در شش موش‌های مرده ← باکتری‌های غیرزنده، توانایی تنفس یاخته‌ای کسب کرده‌اند.

۳) تزریق باکتری بدون کپسول به همراه باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار ← عامل اصلی ایجاد کپسول، از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر منتقل شد.

۴) مشاهدهٔ باکتری کپسول‌دار در شش موش‌های مرده ← پوشش باکتری‌های کپسول‌دار به باکتری‌های غیربیماری‌زا منتقل شده است.

**۸- چند مورد، برای تکمیل عبارت مقابل مناسب نیست؟ «در هر مرحله‌ای از آزمایش گریفیت که موش‌ها ..... به طور حتم ..... .»**

**الف ـ از بین می‌رفتند ـ تنها گروهی از باکتری‌های موجود در خون، زنده و کپسول‌دار بودند**

**ب ـ زنده می‌ماندند ـ مشاهدهٔ کپسول باکتری بیماری‌زا در خون موش‌ها، امکان‌پذیر نبود**

**ج ـ از بین می‌رفتند ـ همهٔ باکتری‌های موجود در خون موش‌ها، زنده و دارای دنا بودند**

**د ـ زنده می‌ماندند ـ فعالیت دستگاه ایمنی، منجر به از بین بردن عوامل بیماری‌زا شده بود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹- در شکل مقابل، که بخشی از پژوهش‌های گریفیت بر روی عامل بیماری سینه‌پهلو را نشان می‌دهد، سرنگ قطعاً ..... .**



۱) دارای باکتری‌های بدون کپسول است

۲) در محتویات خود، باکتری‌های زندهٔ کپسول‌دار ندارد

۳) اطلاعات مورد نیاز برای ساخت کپسول را به همراه خود دارد

۴) با داشتن باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار باعث مرگ موش می‌شود

۱۰- کدام مورد، برای تکمیل عبارت مقابل مناسب نیست؟ «ایوری و همکارانش ..... .»
۱) عصارهٔ باکتری‌های استفاده‌شده در سومین مرحله از آزمایش گریفیت را تهیه کردند
۲) هم در اولین آزمایش و هم در آخرین آزمایش خود از نوعی آنزیم مشابه استفاده کردند
۳) در هر سه آزمایش، از هر دو باکتری پوشینه‌دار و فاقد پوشینه استفاده کردند
۴) در دومین آزمایش خود از آنزیم تجزیه‌کنندهٔ نوعی بسپار استفاده کردند

۱۱- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «گریفیت از آزمایش ..... خود نتیجه گرفت که ..... .»
۱) سوم ـ وجود کپسول باکتری، عامل مرگ موش‌ها است
۲) اول ـ استرپتوکوکوس نومونیا عامل بیماری سینه‌پهلو است
۳) دوم ـ علت مرگ موش، عامل کشف‌شده توسط ایوری است
۴) چهارم ـ تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول، تغییر کرده‌اند

۱۲- با توجه به شکل‌های زیر، تزریق باکتری (های) ..... باکتری ..... موجب مرگ موش‌ها بر اثر بیماری سینه‌پهلو ..... .


(۱) (۲) (۳)

۱) (۱)، برخلاف ـ (۲) ـ نمی‌شود
۲) (۲) و (۳) به صورت همزمان، مانند ـ (۱) ـ می‌شود
۳) (۱) و (۲) به صورت همزمان، برخلاف ـ (۳) ـ نمی‌شود
۴) (۳)، مانند ـ (۲) ـ می‌شود

۱۳- کدام گزینه از مراحل آزمایشات ایوری و همکارانش نیست؟
۱) کشت باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول
۲) سانتریفیوژکردن مولکول‌های زیستی مخلوط تهیه‌شده
۳) تهیهٔ عصاره از باکتری‌هایی مشابه سومین آزمایش گریفیت
۴) اضافه‌کردن همزمان آنزیم تجزیه‌کنندهٔ دنا و پروتئین به یک لولهٔ آزمایش

۱۴- گریفیت ..... .
۱) به کمک آزمایشات چهارمرحله‌ای خود موفق به ساخت واکسن برای آنفلوانزا شد
۲) در مرحلهٔ سوم آزمایشات خود دریافت که کپسول در گسترش بیماری در بدن موش‌ها، دخالتی ندارد
۳) با ایجاد شرایطی، نهایتاً منجر به کپسول‌دار شدن تمام باکتری‌های بدون کپسول در موش شد
۴) چگونگی انتقال اطلاعات وراثتی بین باکتری‌های بیماری‌زا و غیربیماری‌زا را مشخص نکرد

## ساختار نوکلئیک اسیدها و مدل مولکولی دنا

۱۵- ایوری و همکارانش همانند ..... .
۱) واتسون و کریک، نمی‌دانستند که مولکول‌های دنا، اسیدی هستند
۲) گریفیت، معتقد بودند که پروتئین‌ها عامل انتقال صفات هستند
۳) گریفیت، سعی داشتند واکسنی برای آنفلوانزا تولید کنند
۴) چارگاف، از پرتو ایکس در آزمایشات خود استفاده نکردند

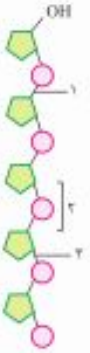
۱۶- در کدام گزینه، به ویژگی مشترک مولکول‌های دنا و رنا در باکتری‌ها، اشاره شده است؟
۱) تفاوت موجود بین دو انتهای مولکول
۲) وجود باز آلی پیراسیل
۳) تعداد مساوی اکسیژن در ساختار قند
۴) تشکیل پیوند فسفودی‌استر با واکنش بین قند و فسفات

۱۷- در هر مولکول دنا(ی) ..... .
۱) وزن مولکولی باز آلی تیمین از گوانین بیشتر است
۲) خطی، شیارهایی با عمق مختلف، به صورت یکی در میان قرار گرفته‌اند
۳) تنها در انتهای یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، گروه فسفات دیده می‌شوند
۴) تعداد آدنین و تیمین در هر رشته با یکدیگر برابر است

۱۸- چند مورد دربارهٔ ساختار مولکول دنای خطی، درست است؟
**الف ـ دو انتهای هر رشتهٔ آن با یکدیگر تفاوت دارند.**
**ب ـ تعداد بازهای پورین و پیریمیدین آن با یکدیگر برابر هستند.**
**ج ـ در هر جفت نوکلئوتید مکمل، پنج حلقهٔ آلی حضور دارد.**
**د ـ در ساختار هر نوکلئوتید آن، چند گروه فسفات مشاهده می‌شود.**
۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۹- در نوعی مولکول دنا که ..... گروه‌های فسفات آن در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند، ..... .
۱) همهٔ ـ تعداد گروه فسفات آن با تعداد بازهای آلی برابر است
۲) همهٔ ـ بیشتر نوکلئوتیدها دارای یک گروه فسفات هستند
۳) بیشتر ـ به تعداد نوکلئوتیدهایش، حلقهٔ آلی پنج‌ضلعی وجود دارد
۴) بیشتر ـ به تعداد نوکلئوتیدها، پیوند فسفودی‌استر وجود دارد

۲۰- بیشترین پیوندهای هیدروژنی در مولکول دنا بین دو نوکلئوتیدی تشکیل می‌شود که قطعاً ..... آن‌ها ..... .
۱) یکی از ـ در ساختار خود سه حلقهٔ آلی دارد
۲) هر یک از ـ در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت دارند
۳) یکی از ـ در ساختار مولکول رنا مشاهده نمی‌شود
۴) هیچ‌یک از ـ با گروه هیدروکسیل قند نوکلئوتید دیگر پیوند تشکیل نمی‌دهند







**۲۱- چه تعداد از موارد زیر نادرست است؟**

**الف ـ ۲ برخلاف ۱، یک پیوند فسفودی‌استر است.**

**ب ـ اگر انتهای A هیدروکسیل باشد حتماً انتهای D هیدروکسیل نیست.**

**ج ـ ۳ نمی‌تواند قسمتی از یک پیوند فسفودی‌استر باشد.**

۱) صفر
۲) ۱
۳) ۲
۴) ۳

**۲۲- تعداد ..... موجود در هر نوکلئوتید، قطعاً با تعداد ..... آن برابر ..... .**

۱) بازهای آلی ـ گروه‌های فسفات ـ نیست
۲) قندهای پنج‌کربنه ـ بازهای آلی ـ است
۳) گروه‌های فسفات ـ قندهای پنج‌کربنه ـ است
۴) حلقه‌های آلی ـ گروه‌های فسفات ـ نیست

**۲۳- کدام گزینه، دربارهٔ ساختار نوکلئوتیدها، به درستی بیان شده است؟**

۱) حلقهٔ شش‌ضلعی بازهای پورین به قند متصل می‌شود.
۲) نوکلئوتیدهای موجود در ساختار دنا یک تا سه گروه فسفات دارند.
۳) باز آلی و فسفات با پیوند اشتراکی به قند متصل می‌شوند.
۴) با در نظر گرفتن انواع بازها و قندها، ۵ نوع نوکلئوتید در ساختار نوکلئیک اسیدها شناخته شده است.

**۲۴- مولکول رنا ..... مولکول دنا ..... .**

۱) مانند ـ می‌تواند بین بازهای آلی مکمل پیوند هیدروژنی تشکیل بدهد
۲) برخلاف ـ دارای قند پنج‌کربنهٔ سبک‌تری در ساختار نوکلئوتیدهای خود می‌باشد
۳) مانند ـ همواره به کمک گروهی از نوکلئوتیدهای خود در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کند
۴) برخلاف ـ نمی‌تواند در محل تولید، فعالیت‌های زیستی خود را آغاز نماید

**۲۵- در ساختار نوکلئیک اسیدها نوعی باز آلی که با ..... پیوند هیدروژنی برقرار می‌کند، قطعاً ..... .**

۱) گوانین ـ در ساختار خود یک حلقهٔ آلی دارد
۲) آدنین ـ در ساختار نوکلئوتید دارای قند ریبوز مشاهده می‌شود
۳) سیتوزین ـ پیوند هیدروژنی کم‌تری نسبت به آدنین تشکیل می‌دهد
۴) تیمین ـ با دو پیوند اشتراکی به دو طرف نوعی قند پنج‌کربنه متصل شده است

**۲۶- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ساختار یک مولکول نوکلئیک اسید ..... قطعاً ..... .»**

**الف ـ هر پیوند بین قند و فسفات ـ جزئی از یک پیوند فسفودی‌استر است**

**ب ـ هر گروه فسفات ـ با دو قند پنج‌کربنه پیوند کووالان برقرار کرده است**

**ج ـ هر باز آلی A ـ با دو پیوند هیدروژنی به باز آلی T متصل شده است**

**د ـ برخی از گروه‌های فسفات ـ پیوند فسفودی‌استر تشکیل نمی‌دهند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۷- در ساختار دنا، نوعی نوکلئوتید که گروه ..... آن در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت ..... قطعاً ..... .**

۱) هیدروکسیل ـ می‌کند ـ بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی را تشکیل می‌دهد
۲) فسفات ـ می‌کند ـ در یک پیوند فسفودی‌استر مشارکت دارد
۳) هیدروکسیل ـ نمی‌کند ـ در یک انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی حضور دارد
۴) فسفات ـ نمی‌کند ـ در ساختار نوعی دنای حلقوی قرار گرفته است

**۲۸- کدام عبارت، جملهٔ مقابل را دربارهٔ «قندهای به کار رفته در ساختار نوکلئوتیدها» به درستی تکمیل می‌کند؟ «قند پنج‌کربنه‌ای که ..... در ساختار نوکلئیک اسیدی یافت می‌شود که ..... .»**

۱) فقط از طریق یک گروه فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت دارد ـ دو انتهای آن مشابه یکدیگر نیستند
۲) تعداد اتم‌های اکسیژن بیشتری دارد ـ نمی‌تواند در محل تشکیل خود، فعالیت کند
۳) اتم‌های کم‌تری دارد ـ فقط یکی از انواع مونومرهایش در ساختمان RNA شرکت نمی‌کند
۴) وزن مولکولی بیشتری دارد ـ تعداد بازهای آلی پورینی و پیریمیدینی در آن برابر است

**۲۹- در پژوهش‌های ..... کشف شد.**

۱) واتسون و کریک، مارپیچی‌بودن مولکول دنا برای اولین بار
۲) چارگاف، دلیل یکسان‌بودن تعداد بازهای A و T
۳) چارگاف، برابربودن تعداد بازهای پورین و پیریمیدین در دنا
۴) واتسون و کریک، این‌که دنا بیش از یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دارد

**۳۰- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مدل مولکولی نردبان مارپیچ دورشته‌ای دنا، ..... در ساختار ..... نردبان قرار می‌گیرند.»**

۱) پیوندهای هیدروژنی ـ پله‌های
۲) گروه‌های فسفات ـ ستون‌های
۳) پیوندهای فسفودی‌استر ـ ستون‌های
۴) قندهای آلی پنج‌کربنه ـ پله‌های

**۳۱- کدام گزینه، در ارتباط با مادهٔ وراثتی عامل بیماری سینه‌پهلو، نادرست است؟**

۱) هر گروه فسفات در آن در تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر شرکت دارد.
۲) هر جفت نوکلئوتید مکمل آن در مجموع ۵ حلقهٔ آلی دارند.
۳) هر پیوند قند ـ فسفات آن، یک پیوند فسفودی‌استر است.
۴) هر نوکلئوتید آن در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت دارد

**۳۲- چند مورد، به کمک تصاویر حاصل از پرتوهای ایکس که از مولکول دنا گرفته شد، تعیین گردید؟**

**الف ـ ابعاد مولکول دنا**
**ب ـ تأیید نهایی بر مساوی‌بودن مقدار بازهای G و C در دنا**
**ج ـ حالت مارپیچی مولکول دنا**
**د ـ تعداد دقیق رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی مولکول دنا**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۳- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «اثبات ..... DNA به کمک شکل زیر امکان‌پذیر .....»**



**الف ـ مارپیچی‌بودن برخلاف دورشته‌ای بودن ـ است**
**ب ـ وجود پیوند هیدروژنی مانند ثابت‌ماندن قطر رشته‌ها در ـ است**
**ج ـ اندازهٔ حدودی مولکول‌های سازنده برخلاف خطی‌بودن ـ نیست**
**د ـ وجود روابط مکملی بین بازها مانند وجود ساختار نردبانی‌شکل ـ نیست**

۱) «الف» و «ج» ۲) «الف» و «د» ۳) «ب» و «ج» ۴) «ب» و «د»

**۳۴- کدام گزینه دربارهٔ پیوندهای هیدروژنی یک مولکول دنای طبیعی، درست است؟**

۱) هر پیوند هیدروژنی موجود در آن انرژی زیادی دارد.
۲) وجود پیوندهای هیدروژنی به پایداری اطلاعات دنا کمک می‌کند.
۳) بیشتر بازهای مولکول دنا در تشکیل پیوند هیدروژنی شرکت دارند.
۴) بین همهٔ جفت‌نوکلئوتیدهای آن، تعداد پیوند هیدروژنی یکسانی وجود دارد.

**۳۵- کدام عبارت به درستی بیان شده است؟**

۱) همهٔ نوکلئوتیدهای گوانین‌دار سه‌فسفاته، وزن مولکول یکسانی با یکدیگر دارند.
۲) در هر DNA خطی، تعداد کل نوکلئوتیدها دو برابر مجموع تعداد تیمین و گوانین است.
۳) افزایش آدنین برخلاف گوانین در DNA، انرژی مصرفی هلیکاز را افزایش می‌دهد.
۴) نوکلئوتید سیتوزین‌دار در رنا وزن مولکولی بیشتری نسبت به نوکلئوتید گوانین‌دار در دنا دارد.

**۳۶- در هر مولکول دنا، ..... .**

۱) تعداد بازهای دوحلقه‌ای با تک‌حلقه‌ای برابر است
۲) دو انتهای هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با یکدیگر تفاوت دارند.
۳) تعداد پیوندهای فسفودی‌استر از تعداد نوکلئوتیدها کم‌تر است
۴) همهٔ گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت دارند

## انواع رنا ـ ژن ـ دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی

**۳۷- مولکول‌های رنا ..... مولکول‌های دنا، قطعاً ..... هستند.**

۱) همانند ـ دارای تعداد برابری باز پورین و پیریمیدین
۲) برخلاف ـ در ساختار خود دارای قند ریبوز
۳) همانند ـ دارای رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی با سرهای متفاوت
۴) برخلاف ـ در ساختار خود فاقد پیوند هیدروژنی

**۳۸- نوکلئوتیدها در چند مورد از فعالیت‌های زیر می‌توانند نقش ایفا کنند؟**

**الف ـ ذخیره‌سازی اطلاعات رشد و نمو یاخته**
**ب ـ انتقال آمینواسیدهای موجود در سیتوپلاسم به سمت رناتن‌ها**
**ج ـ برون‌رانی پروتئین‌های ترشحی یاخته**
**د ـ انتقال الکترون در واکنش‌های مرتبط با تنفس سلولی**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۹- مولکول رنایی که با عبور از منافذ هسته به سیتوپلاسم وارد می‌شود، قطعاً ..... .**

۱) فاقد نوکلئوتید مکمل خواهد بود
۲) نوعی نقش آنزیمی ایفا می‌کند
۳) از روی یک رشتهٔ دنا ساخته شده است
۴) اطلاعات را به ریبوزوم‌ها منتقل می‌کند

**۴۰- چند مورد، به نقش مولکول‌های رنا در یاخته، اشاره می‌کند؟**

**الف ـ ایجاد ارتباط بین دنا و رناتن**
**ب ـ دخالت در تنظیم بیان ژن**
**ج ـ جابه‌جایی آمینواسیدها در میان‌یاخته**
**د ـ شرکت در ساختار رناتن**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۱- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «منبع رایج انرژی در یاخته، نوعی مولکول است که ..... .»**

۱) در ساختار خود علاوه بر مولکول قند، حاوی باز آلی تک‌حلقه‌ای می‌باشد
۲) حاوی سه گروه از مولکول‌های اسید چرب و یک گروه گلیسرولی است
۳) در حین تولید کراتینین مصرف می‌شود
۴) در ساختار خود حاوی سه گروه فسفات است

**۴۲- نوعی نوکلئیک اسید که در ساختار آن ..... وجود دارد، قطعاً ..... .**

۱) پیوند هیدروژنی ـ فاقد باز آلی پیرامیدین است
۲) گوانین ـ توسط نوعی آنزیم بسیاراز همانندسازی می‌شود
۳) دئوکسی‌ریبوز ـ حداقل دو گروه هیدروکسیل آزاد در انتهای خود دارد
۴) دئوکسی‌ریبوز ـ دو برابر بازهای پورینی خود، نوکلئوتید دارد

**۴۳- کدام گزینه، در مورد هر مولکول رنا درست است؟**

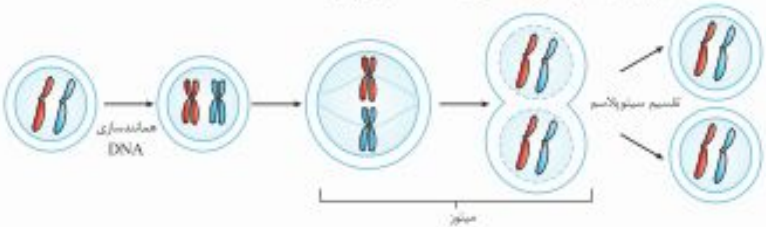
۱) در هسته تولید می‌شود.
۲) تنها نقش پروتئین‌سازی دارد.
۳) تفاوت زیر واحدهای آن در جزئی از نوکلئوتیدهاست که در هیچ پیوندی شرکت نمی‌کند.
۴) از طریق برقراری پیوند اشتراکی تولید می‌شود

**۴۴- کدام گزینه در بیان ویژگی باز آلی موجود در منبع رایج انرژی یاخته صحیح است؟**

۱) پیوند آن با باز آلی مکملش، راحت‌تر از پیوند بین سیتوزین و باز آلی مکمل آن شکسته می‌شود
۲) امکان ندارد در ساختار مولکول‌های انتقال‌دهندهٔ آمینواسید به ریبوزوم‌ها یافت شود.
۳) همانند باز مکمل خود، در ساختار مولکول‌های دنا حاوی دو حلقهٔ آلی است.
۴) همانند باز آلی گوانین در گروه بازهای آلی پیریمیدینی قرار می‌گیرد.

## همانندسازی دنا

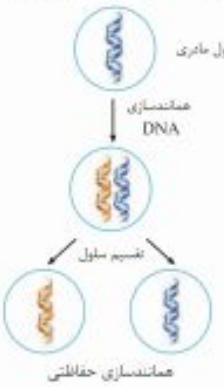
اگر یادتان باشد در گفتار قبل گفتیم که DNA می‌تواند از سلولی به سلول دیگر و از نسلی به نسل دیگر منتقل شود. مثلن از زیست یازدهم به یاد دارید که وقتی یکی از سلول‌های بدنمان تقسیم میتوز + تقسیم سیتوپلاسم انجام می‌دهد، دو سلول جدید ایجاد می‌کند که محتوای ژنتیکی هر دو سلول جدید، برابر و مشابه با سلول مادری (سلول قدیمی) است؛ این یعنی هم سلول مادری و هم هر یک از سلول‌های دختر (جدید)، هر کدام در هسته‌شان ۴۶ کروموزوم دارند. پس قبل از این‌که سلول مادری تقسیم شود، یک‌جوری از روی DNAهای درون هسته‌اش، یک نسخهٔ دیگر ساخته می‌شود، تا سلول مادری از هر DNAای، دو نسخه داشته باشد و بتواند به هر سلول دختری، یک نسخه از آن را بدهد.




به فرایندی که از یک مولکول DNA مادری با یک توالی مشخص، دوتا مولکول DNA دختر ایجاد می‌شود که توالی آن‌ها یکسان و ترتیب و تعداد نوکلئوتیدهای آن‌ها همانند دنای مادری است، **همانندسازی** DNA می‌گویند. چرا اسمش را همانندسازی DNA گذاشته‌اند؟! چون در حالت معمول، طی همانندسازی از یک مولکول DNA، دوتا عین خودش ایجاد می‌شود.

در زیست یازدهم خواندید مراحلی را که یک سلول یوکاریوتی از پایان یک تقسیم تا پایان تقسیم بعدی می‌گذراند، **چرخهٔ سلولی** می‌گویند. چرخهٔ سلولی شامل ۵ مرحلهٔ اصلی $G_1$، S، $G_2$، **تقسیم هسته** و **تقسیم سیتوپلاسم** است. به مجموع سه مرحلهٔ اول، **اینترفاز** می‌گویند که در آن سلول برای انجام تقسیم هسته آماده می‌شود. در مرحلهٔ S اینترفاز، مولکول‌های DNA درون هسته **همانندسازی** می‌کنند و هر کروموزوم که تک‌کروماتیدی است و یک DNA دارد، مضاعف (دوکروماتیدی) می‌شود؛ پس یک کروموزوم دوکروماتیدی، ۲ مولکول DNA دارد. حالا وقتی که سلول مادری تقسیم میتوز انجام می‌دهد، در مرحلهٔ آنافاز، کروماتیدهای خواهری کروموزوم‌های مضاعف از هم جدا می‌شوند تا در نهایت هر سلول دختری، یک نسخه از هر مولکول دنا را دریافت کند.

حالا اگر برگردیم و نگاهی به مدل مولکولی واتسون و کریک بیندازیم، می‌بینیم که در دنا، یک رشته مکمل رشتهٔ دیگر آن است. وجود رابطهٔ مکملی بین بازهای دنا، چه چیزی را به ما می‌فهماند؟! این‌که درون سلول‌ها، این امکان وجود دارد که از روی یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید و مکمل آن ساخته شود. دانستن همین موضوع کافی بود تا دانشمندان را به فکر عمیقی فرو ببرد که همانندسازی DNA به چه شکلی و به چه طریقی انجام می‌شود. بر همین اساس، دانشمندان طرح‌های مختلفی را برای همانندسازی DNA پیشنهاد دادند. *برویم سراغ این طرح‌های پیشنهادی:*

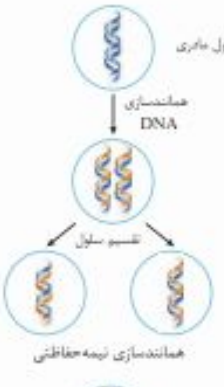


همانندسازی حفاظتی

### ۱- همانندسازی حفاظتی

در این طرح، مولکول دنای مادری (اولیه) حفظ می‌شود به طوری که طی همانندسازی، از روی DNA قبلی (اولیه یا همان مادری)، دوتا مولکول DNA ایجاد می‌شود که یکی از این مولکول‌های دنا، هر دو رشته‌اش قدیمی و متعلق به دنای اولیه است! و مولکول دنای دیگر، حاوی دوتا رشتهٔ کاملن جدید یا نوساز است.

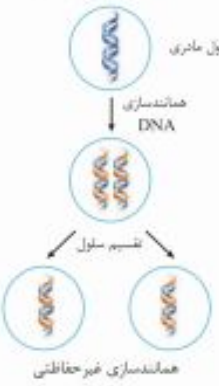
پس از اتمام همانندسازی حفاظتی، سلول مادری تقسیم می‌شود و دوتا سلول جدید را به وجود می‌آورد. همزمان با تقسیم سلول مادری، مولکول دنایی که حاوی هر دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی مادری یا اولیه است، وارد یکی از سلول‌های جدید و مولکول دنای دیگر که هر دو رشته‌اش جدید است، وارد سلول دیگر می‌شود. چون در این طرح، هر دو رشتهٔ دنای اولیه، **دست‌نخورده** و **حفاظت‌شده** باقی می‌مانند و با هم وارد یکی از سلول‌های جدید می‌شوند؛ به این طرح، **همانندسازی حفاظتی** گفته می‌شود.



همانندسازی نیمه‌حفاظتی

### ۲- همانندسازی نیمه‌حفاظتی

همان طرحی است که امروزه هم دانشمندان قبولش دارند! در این طرح، ابتدا از روی هر رشتهٔ دنای اولیه، یک رشتهٔ جدید و مکمل ساخته می‌شود؛ پس فعلن ۴تا رشته وجود دارد که دوتایش اولیه و دوتایش جدید هستند. در ادامه هر رشتهٔ اولیه به همراه یکی از رشته‌های جدید، یک مولکول دنا را به وجود می‌آورند. همزمان با تقسیم سلول مادری، هر یک از این مولکول‌های دنا به یکی از سلول‌های دختر منتقل می‌شوند. *چرا به این طرح می‌گویند نیمه‌حفاظتی؟* چون در این طرح مولکول DNA اولیه، دست‌نخورده باقی نمی‌ماند و کل آن (یعنی دو رشته با هم!) به یکی از سلول‌های جدید منتقل نمی‌شود! بلکه هر یک از رشته‌های DNA اولیه به همراه یک رشتهٔ جدید، به یک سلول دختری منتقل می‌شود.



همانندسازی غیرحفاظتی

### ۳- همانندسازی غیرحفاظتی (پراکنده)

*این دیگه زده به سیم آقرا!* در این طرح هیچ‌یک از رشته‌های DNA اولیه (قبلی)، دست‌نخورده باقی نمی‌مانند و دناهای حاصل حاوی قطعاتی از رشته‌های قبلی و رشته‌های جدید به صورت **پراکنده** هستند. در شکل روبه‌رو می‌بینید که بر طبق طرح غیرحفاظتی هر دو رشتهٔ یک مولکول دنای حاصل دارای قطعات قدیمی و جدید است و هر دو مولکول حاصل مشابه هم هستند. در واقع الگوی استفاده از قطعات جدید و قدیمی در هر دو مولکول دنای حاصل، شبیه هم است.

- در بین این سه طرح ارائه‌شده برای همانندسازی، روش غیرحفاظتی تنها روشی است که در آن پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها شکسته می‌شود و در هر رشته بین نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود.
- در هر سه طرح در نهایت از یک مولکول دنا، دو مولکول دنا حاصل می‌شود. در طرح حفاظتی از دو مولکول حاصل یکی هر دو رشته‌اش کاملن قدیمی و مولکول دیگر کاملن هر دو رشته‌اش جدید است. در طرح نیمه‌حفاظتی، در هر دو مولکول دنای حاصل، یکی از رشته‌ها قدیمی و دیگری جدید است اما در طرح غیرحفاظتی در هر رشتهٔ مولکول دنا، بعضی قسمت‌ها قدیمی و بعضی قسمت‌ها جدید هستند.

## آزمایش مزلسون و استال

کدام‌یک از طرح‌های پیشنهادی برای همانندسازی دنا مورد تأیید است؟! این سؤالی بود که **مزلسون و استال** به آن پاسخ دادند. آن‌ها فرضیه‌های مختلف ارائه‌شده را بررسی کرده و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند و در نهایت به این نتیجه رسیدند که دنا به روش **نیمه‌حفاظتی** همانندسازی می‌کند.

**مزلسون و استال** برای این‌که به پاسخ قانع‌کننده‌ای برسند، باید در آزمایشگاه شرایطی را فراهم کنند تا دنا همانندسازی کند، سپس دناهای جدید را با دنای قدیمی یا اولیه مقایسه کنند تا بفهمند که چی به چیه!


مزلسون و استال

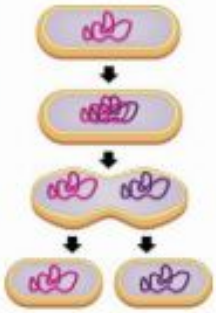
برای این کار در ابتدا باید بتوانند رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی نوساز موجود در مولکول‌های دنای دختری را از رشته‌های دنای مادری تشخیص بدهند. به همین دلیل آن‌ها دنا را با نوکلئوتیدهایی که **ایزوتوپ سنگین نیتروژن** ($^{15}N$) داشتند نشانه‌گذاری کردند.

در واقع دنای معمولی که در سلول‌هایمان وجود دارد، حاوی عنصر نیتروژن از نوع $^{14}N$ در **بازهای آلی** خود است. مزلسون و استال با واردکردن $^{15}N$ به ساختار دناها، باعث شدند که دناهای نشانه‌گذاری‌شده، سنگین‌تر باشند و چگالی بیشتری نسبت به دناهای معمولی داشته باشند.

بنابراین اگر دناهای نشانه‌گذاری‌شده و معمولی را در سانتریفیوژ با سرعت بالا (فراگریزانه) قرار دهند، دنای نشانه‌گذاری‌شده چون **چگالی بیشتری** دارد، **تندتر** هم حرکت می‌کند و به سمت **ته لوله** می‌رود ولی دنای معمولی چون **سبک‌تر** است، در **بالای لوله** می‌ماند و این‌جوری! می‌توانند دناها را از هم تشخیص دهند.

از شیمی به یاد دارید در هستهٔ اتم، پروتون‌ها و نوترون‌ها قرار دارند. به مجموع پروتون‌های درون هستهٔ یک اتم، عدد اتمی و به مجموع پروتون‌ها و نوترون‌های آن، عدد جرمی گفته می‌شود. ایزوتوپ‌ها، اتم‌های یک عنصر هستند که عدد اتمی یکسان ولی عدد جرمی متفاوتی دارند! در واقع این اتم‌ها پروتون‌های یکسانی دارند ولی تعداد نوترون‌هایشان با هم متفاوت است.

خب! حالا بریم ببینیم مزلسون و استال چه‌طوری فهمیدند که دنا به روش نیمه‌حفاظتی همانندسازی می‌کند:



### مرحلهٔ اول

۱- مزلسون و استال برای نشانه‌گذاری دنا، باکتری‌های ***E.coli*** را در محیط کشت حاوی $^{15}N$ قرار دادند. خب باکتری‌ها شروع کردند به انجام تقسیم دونیم‌شدن!

از کتاب علوم به یاد دارید که طی تقسیم دونیم‌شدن به دنبال همانندسازی دنا، باکتری از وسط نصف می‌شود و در نهایت دو باکتری جدید به وجود می‌آید که هر کدام یک نسخه دنا دارند که این دو نسخه دارای دنایی با توالی یکسان هستند.

۲- پس از **چندین نسل** رشد و تکثیر باکتری‌ها در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دنای آن‌ها $^{15}N$ داشت و بنابراین دنای سنگین‌تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند.

**اندیشه‌افکارعمومی!** کتاب درسی در صفحهٔ ۱۰ یک جمله دارد که می‌گوید «باکتری‌ها را در محیطی حاوی نوکلئوتیدهای $^{15}N$ کشت دادند.» اما این جمله دقیق و درست نیست و خود کتاب در جملهٔ بعدی آن را نقض می‌کند و می‌گوید $^{15}N$ در ساختار بازهای آلی نیتروژن‌دار که در ساخت دنای باکتری شرکت می‌کنند وارد شدند و تازه در شکل ۱۰ کتاب درسی کاملاً مطلب صحیح را می‌آورد و می‌نویسد «محیط کشت $^{14}N$» و «محیط کشت $^{15}N$»! ببینید تنها بخشی از نوکلئوتید که حاوی نیتروژن است، باز آلی است. باکتری‌ها برای همانندسازی به نوکلئوتید نیاز دارند. پس باکتری‌ها از $^{15}N$ استفاده کردند و بازهای آلی مورد نیازشان را ساختند و سپس باکتری‌ها با استفاده از این بازهایی که $^{15}N$ دارند، نوکلئوتیدهای جدید می‌سازند و بعدن از این نوکلئوتیدهای حاوی $^{15}N$ برای همانندسازی استفاده می‌کنند و در نهایت در این محیط کشت (حاوی $^{15}N$)، باکتری‌هایی تولید شدند که دنای سنگین‌تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند. پس یادتان باشد که این جمله که **ابتدا** باکتری‌ها را در محیط حاوی نوکلئوتید $^{15}N$ کشت دادند، دقیق و درست نیست و درستش این است که باکتری‌ها را در محیط کشت حاوی $^{15}N$ قرار دادند، نه این‌که از ابتدا باکتری‌ها را در محیط حاوی نوکلئوتیدهای $^{15}N$ کشت دادند!

۳- مزلسون و استال در ادامه، تعدادی از باکتری‌ها را از محیط کشت جدا کردند و دنایشان را که حاوی $^{15}N$ بود، استخراج کردند؛ سپس این دناها را در محلول **سزیم کلرید** ریختند و در سانتریفیوژ با سرعت بسیار بالا گریز دادند، چون هر دو رشتهٔ دنا نوکلئوتیدهای دارای $^{15}N$ داشتند، **چگالی سنگینی** داشته و پس از سانتریفیوژ در انتهای لوله یک نوار تشکیل شد که حاوی دناهای $^{15}N$دار بود.



## مرحلهٔ دوم

۴- در این مرحله، مزلسون و استال باکتری‌های باقی‌مانده از مرحلهٔ قبل ($N^{15}$دارها) را به محیط کشت حاوی $N^{14}$ منتقل کردند. تقسیم باکتری‌ها حدود ۲۰ دقیقه طول می‌کشد، در نتیجه این دو دانشمند ۲۰ دقیقهٔ بعد، باکتری‌ها را از محیط کشت جدا و برای سنجش چگالی دنای باکتری‌ها، دنا را استخراج می‌کردند و دنای استخراج‌شده را در محلول سزیم کلرید در سانتریفیوژ با **سرعت بسیار بالا** گریز دادند.

۵- نتیجه این شد که دیدند دنای باکتری‌های حاصل از **دور اول همانندسازی** در محیط $N^{14}$ (بعد از ۲۰ دقیقه)، پس از سانتریفیوژ یک نوار تشکیل می‌دهد، آن هم در **میانهٔ لوله**! این یعنی این‌که دناهای باکتری‌های دور اول همانندسازی در محیط $N^{14}$، **چگالی متوسطی** دارند که نه به طرف ته لوله رفته‌اند (مخصوص سنگین‌ها) و نه به طرف سر یا بالای لوله (مخصوص سبک‌ها!) آمده‌اند.

وقتی باکتری‌هایی که دنای $N^{15}$دار دارند، در محیط کشت حاوی $N^{14}$ قرار می‌گیرند، تقسیم می‌شوند و طی همانندسازی دنای آن‌ها، دو رشتهٔ دنا از هم جدا می‌شوند و مقابل هر رشتهٔ مادری یا قدیمی که $N^{15}$ دارد، یک رشتهٔ مکمل و جدید با نوکلئوتیدهای $N^{14}$ تشکیل می‌شود (چون محیط کشت جدید $N^{14}$ دارد). بنابراین **دناهای دختری، یک رشتهٔ قدیمی $N^{15}$دار و یک رشتهٔ جدید $N^{14}$ دار دارند!** پس دناهای دختری، چگالی متوسطی دارند که میانگینی از چگالی دنای $N^{15}$دار و دنای $N^{14}$دار است.

## مرحلهٔ سوم

۱- در این مرحله مزلسون و استال اجازه دادند که باکتری‌های دور اول همانندسازی، باز هم به رشد و تکثیر خود در محیط کشت حاوی $N^{14}$ ادامه دهند و باکتری‌های دور دوم همانندسازی در محیط $N^{14}$ را ایجاد کنند. آن‌ها پس از گذشت ۲۰ دقیقهٔ دیگر (حدود ۴۰ دقیقه از ابتدای قرارگیری در محیط $N^{14}$) تعدادی از باکتری‌های دور دوم همانندسازی را از محیط کشت جدا کردند و دناشان را استخراج کردند و در محلول سزیم کلرید ریختند. سپس محلول را با سرعت بسیار بالا سانتریفیوژ کردند.

۲- پس از سانتریفیوژ دیدند که ای بابا! این بار **دوتا نوار** تشکیل شده است؛ یک نوار در **میانهٔ لوله** و یک نوار در **بالای (سر)** لوله. این مشاهده حل معمای این ماجرا بود! چون از آن‌جایی که این دو نوار ضخامت یکسانی داشتند، پس یعنی تعداد دناهایی که در این دو نوار جمع شده‌اند، با هم برابرند! بنابراین آن‌ها نتیجه گرفتند که نیمی از دناهای باکتری‌های نسل دوم، **چگالی سبک** (یعنی $N^{14}$) و نیمی دیگر **چگالی متوسطی** دارند.

هر باکتری حاصل از دور اول همانندسازی در محیط کشت $N^{14}$، یک دنای حلقوی دارد که یک رشتهٔ آن $N^{15}$دار و رشتهٔ دیگر $N^{14}$دار است. بنابراین با همانندسازی دنای آن‌ها، این دو رشته از هم جدا می‌شوند، سپس از روی رشتهٔ $N^{15}$دار، یک رشتهٔ جدید و مکمل $N^{14}$دار (چون محیط فقط حاوی $N^{14}$ است و $N^{15}$ ندارد) و از روی رشتهٔ دیگر که $N^{14}$دار است، رشتهٔ جدید و مکمل $N^{14}$دار تشکیل می‌شود؛ بنابراین پس از دور دوم همانندسازی، دو نوع مولکول دنا از نظر چگالی ایجاد می‌شود که یکی حاوی دو رشتهٔ $N^{14}$دار است و چگالی سبکی دارد (هر دو رشته در محیط کشت حاوی $N^{14}$ ساخته شده و رشته‌های نوساز هستند) و دیگری حاوی یک رشتهٔ $N^{15}$دار و یک رشتهٔ $N^{14}$دار است و چگالی متوسطی دارد (یک رشته در محیط کشت حاوی $N^{14}$ و رشتهٔ دیگر در محیط کشت $N^{15}$ ساخته شده است، یعنی یک رشته نوساز و رشتهٔ دیگر قدیمی است).

**نتیجه!** مزلسون و استال با انجام این آزمایش‌ها فهمیدند که دنا به روش **نیمه‌حفاظتی** همانندسازی می‌کند. شاید این سؤال به ذهنتان برسد که چه‌طوری طرح‌های پیشنهادی دیگر با این آزمایش‌ها رد می‌شوند؟!

باید خدمتتان عرض کنم که اگر همانندسازی دنا به **روش حفاظتی** باشد، در این حالت در دور اول همانندسازی در محیط کشت $N^{14}$، از هر باکتری دوتا باکتری جدید ایجاد می‌شود که یکی از آن‌ها هر دو رشته‌اش مادری (قدیمی) است و $N^{15}$ دارد و باکتری دیگر هر دو رشتهٔ نوساز را دارد و دارای $N^{14}$است. در نتیجه پس از سانتریفیوژ، یک نوار در انتهای لوله (حاوی دنای سنگین) و یک نوار در بالای لوله (حاوی دنای جدید و سبک) تشکیل می‌شود اما در آزمایش مزلسون و استال، پس از سانتریفیوژ در انتهای دور اول همانندسازی، تنها یک نوار در میانهٔ لوله تشکیل

شد. خب مسلمن آقایون مزلسون و استال تا این‌جای کار طرح حفاظتی را رد کردند. می‌ماند طرح‌های نیمه‌حفاظتی و غیرحفاظتی! چرا؟ چون هر دو پس از سانتریفیوژ دور اول یک نوار تشکیل می‌دهند؛ چون بر اساس طرح نیمه‌حفاظتی پس از دور اول همانندسازی دناهایی خواهیم داشت که یک رشتهٔ $^{15}N$ و یک رشتهٔ $^{14}N$ دارند و پس از سانتریفیوژ فقط یک نوار در میانهٔ لوله تشکیل می‌دهند! بر اساس طرح غیرحفاظتی هم پس از دور اول همانندسازی دناهایی خواهیم داشت که در هر رشته‌شان قطعاتی از رشته‌های جدید و قدیمی دارند و در ضمن الگوی قرارگیری این قطعات پراکنده هم، یکسان است. خب در این حالت هم پس از دور اول همانندسازی، یک نوار در میانهٔ لوله تشکیل می‌شود. به همین دلیل مزلسون و استال رفتند سراغ مرحلهٔ بعدی آزمایششان و دیدند که وقتی دنای باکتری‌های حاصل از دور دوم همانندسازی را گریز می‌دهند، دو نوار تشکیل می‌شود! یکی در بالای لوله و دیگری در میانه! این مشاهده تاییدکنندهٔ طرح نیمه‌حفاظتی بود. چرا؟ چون اگر الگوی همانندسازی غیرحفاظتی برقرار بود دوباره پس از سانتریفیوژ، فقط **یک نوار** تشکیل می‌شد. چرا که براساس طرح غیرحفاظتی، هر چند مرحلهٔ همانندسازی هم که انجام شود، باز دناهایی ایجاد می‌شود که در هر رشته‌شان دارای قطعاتی از رشته‌های قدیمی و جدید هستند و الگوی قرارگیری این قطعات رشته‌های جدید و قدیمی در تمام مولکول‌های دنای آن دور همانندسازی ثابت است (شکل آخر صفحهٔ ۲۷ را ببینید) و در نتیجه تمام این مولکول‌های دنا چگالی یکسانی دارند.



**خلاصهٔ آزمایش‌های مزلسون و استال:**

| مرحلهٔ آزمایش | چه نوع باکتری‌هایی استفاده شد؟ | در چه محیط کشتی گذاشته شد؟ | این مرحله چه‌قدر طول کشید؟ | چه باکتری‌هایی ایجاد شدند؟ | کتاب درسی چه اسمی برای باکتری‌های ایجادشده استفاده می‌کند؟ | visual کردن اتفاقی که برای کروموزوم اصلی باکتری افتاد | نتیجهٔ سانتریفیوژ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| مرحلهٔ اول | باکتری‌هایی با دنای هاوی $^{14}N$ | هاوی $^{15}N$ | $< ۲۰'$[1] | باکتری‌هایی با دنای $^{15}N$ | باکتری‌های اولیه | باکتری‌های اولیه | تشکیل یک نوار در پایین لوله |
| مرحلهٔ دوم | باکتری‌هایی با دنای هاوی $^{15}N$ | هاوی $^{14}N$ | $۲۰'$ | باکتری‌هایی با دنایی که یک رشتهٔ $^{14}N$ و یک رشتهٔ $^{15}N$ دارند. | باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط $^{14}N$ | دور اول همانندسازی در محیط $^{14}N$ — باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط $^{14}N$ | تشکیل یک نوار در میانهٔ لوله |
| مرحلهٔ سوم | باکتری‌هایی با دنایی که یک رشتهٔ $^{14}N$ و یک رشتهٔ $^{15}N$ دارد. | هاوی $^{14}N$ | $۲۰'$ | باکتری‌هایی که نصف آن‌ها هاوی دنایی با هر دو رشتهٔ $^{14}N$ همتند و نصف دیگرشان دنایی با یک رشتهٔ $^{15}N$ و یک رشتهٔ $^{14}N$ دارند. | باکتری‌های حاصل از دور دوم همانندسازی در محیط $^{14}N$ | دور دوم همانندسازی در محیط $^{14}N$ — باکتری‌های حاصل از دور دوم همانندسازی در محیط $^{14}N$ — ۸ رشته ایجاد می‌شود که ۲تا $^{15}N$ و ۶تا $^{14}N$ دارند | تشکیل دو نوار، یکی در میانهٔ لوله و دیگری در بالای لوله |

## عوامل و مراحل همانندسازی DNA

تا این‌جا فهمیدیم که مزلسون و استال ثابت کردند که DNA به شکل **نیمه‌حفاظتی** همانندسازی می‌کند. در این قسمت دربارهٔ مراحل همانندسازی DNA و عوامل مؤثر در آن صحبت می‌کنیم. با ما همراه باشید ...

۱- این مرحله، بیش از ۲۰ دقیقه بود. در واقع اجازه دادند که باکتری‌ها چندین مرحله رشد و تکثیر کنند تا باکتری‌هایی ایجاد شوند که کلن $^{15}N$ دار هستند!

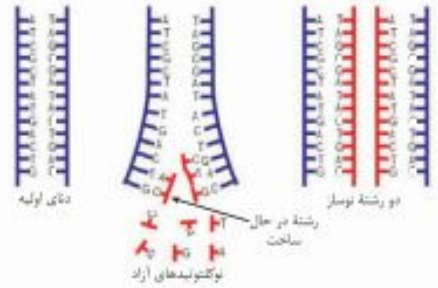
به طور کلی عوامل مختلفی در همانندسازی DNA نقش دارند که مهم‌ترین آن‌ها عبارت‌اند از:
۱- مولکول دنا (به عنوان الگو)  ۲- نوکلئوتیدهای آزاد  ۳- آنزیم‌ها

### مولکول دنا

اینو یه قسری گفتیم که دیگه زیونمون مو درآورد! آقا! طی همانندسازی، دنای مادری به عنوان الگو عمل می‌کند و دوتا مولکول دنای یکسان ایجاد می‌کند. کمی جلوتر می‌خوانید که **آنزیم دناپسپاراز** با توجه به نوکلئوتیدهایی که در هر رشتهٔ دنای مادری (الگو) وجود دارد، رشتهٔ مکمل (نوساز) آن را می‌سازد.

### نوکلئوتیدهای آزاد

نوکلئوتیدها، واحدهای سازندهٔ دنا هستند؛ پس هر جا که قرار است دنایی ساخته شود، باید واحدهای آن هم وجود داشته باشد تا آنزیم دناپسپاراز بتواند این نوکلئوتیدها را کنار همدیگر قرار دهد و رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی جدید را بسازد.




از گفتار قبل به یاد دارید که نوکلئوتیدها از سه قسمت قند، فسفات و باز آلی تشکیل شده‌اند.

هر نوکلئوتید آزاد، در ابتدا دارای **سه گروه فسفات** است که وقتی دناپسپاراز آن را انتخاب می‌کند تا در ساختار دنای جدید قرار دهد، در لحظهٔ اتصال به رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در حال ساخت، **دو گروه فسفاتش** را از دست می‌دهد و **تک‌فسفاته** می‌شود.

قند همهٔ نوکلئوتیدهای آزادی که بعدن در ساختار دنا قرار می‌گیرند، از نوع دئوکسی‌ریبوز است و باز آلی‌شان ممکن است یکی از بازهای آدنین، تیمین، سیتوزین و یا گوانین باشد.

### آنزیم‌ها

آنزیم‌های مختلفی در فرایند همانندسازی دنا نقش دارند که مهم‌ترین آن‌ها، **آنزیم هلیکاز و دناپسپاراز** (DNA پلی‌مراز) است. کمی جلوتر با کار این آنزیم‌ها آشنا می‌شوید.

## داستان همانندسازی دنا



در سلول‌های یوکاریوتی، چرخهٔ یاخته‌ای شامل مراحل اینترفاز و تقسیم (میتوز یا میوز + تقسیم سیتوپلاسم) است. خود اینترفاز شامل ۳ مرحلهٔ $G_1$، S و $G_2$ است. $G_1$ اولین مرحلهٔ چرخهٔ یاخته‌ای است. در این مرحله یاخته رشد می‌کند. در $G_1$ دنای موجود در هستهٔ یوکاریوت‌ها به شکل رشته‌های باریک و در هم تنیدهٔ کروماتین است. کروماتین با پروتئین‌هایی همراه است که مهم‌ترین آن‌ها هیستون‌ها هستند. کار این پروتئین‌ها کمک به فشرده‌گردن دنا است.

سلول وقتی که وارد مرحلهٔ S می‌شود، دنای هسته‌ای آن همانندسازی می‌کند. در این مرحله به عنوان اولین اقدام جهت همانندسازی پیچ و تاب دنا باز می‌شود، سپس پروتئین‌های هیستون از دنا جدا می‌شوند؛ بنابراین نوکلئوزوم‌های موجود در هسته، باز می‌شوند و فشردگی کروماتین از بین می‌رود.

حالا مولکول‌های دنا، هیستون‌هایشان جدا شده و آمادهٔ همانندسازی هستند. از گفتار قبل به یاد دارید که طبق مدل مولکولی نردبان مارپیچ واتسون و کریک، دنا مولکولی دورشته‌ای است که حول یک محور فرضی، پیچیده است. برای این‌که از روی دنای مادری، همانندسازی شود، در ابتدا باید حالت مارپیچی آن باز شود؛ **هلیکاز** آنزیمی است که *این مرکبت بشروسقاله را می‌زنه* و پیچ و تاب دنا را باز می‌کند.

عجله نکنید! فعلن کار هلیکاز تمام نشده است. بعد از این‌که هلیکاز پیچ و تاب دنا را باز می‌کند، در قسمتی از دنا با **شکستن پیوندهای هیدروژنی** بین بازهای مکمل، دو رشتهٔ آن را از هم جدا می‌کند.




حواستان باشد که این‌جوری نیست که هلیکاز همان اول کار، دو رشتهٔ دنا را کاملن از هم جدا کند! بلکه فقط در **منطقهٔ خاصی** دو رشتهٔ دنای مادری را از هم جدا می‌کند و بقیهٔ قسمت‌های دنا بسته می‌مانند، سپس به صورت تدریجی این کار را ادامه می‌دهد و *تروم تروم!* همان‌طور که رشته‌ها در محل‌های مخصوص باز می‌شوند، همانندسازی هم انجام می‌شود تا این‌که در نهایت دو مولکول دنا خواهیم داشت.

قسمتی از دنای مادری که دو رشته‌اش توسط آنزیم هلیکاز از هم جدا می‌شود، ظاهری متورم و حباب‌مانند دارد.

خب به نظر شما همانندسازی از کدام طرف بخش حباب‌مانند (بخش بازشدهٔ دنا) شروع می‌شود و چه‌طوری؟

همانندسازی هم می‌تواند از چپ انجام شود و هم از راست! هر کدام از این دو جهت یک **دوراهی همانندسازی** هستند که جلوتر خوب یاد می‌گیریمش! اگر همانندسازی از هر دو جهت انجام شود، در یک بخش حباب‌مانند و یا همان بخش بازشدهٔ دنا، دوتا دوراهی همانندسازی خواهیم داشت و همانندسازی سریع‌تر انجام می‌شود، اما اگر همانندسازی فقط از یک جهت آغاز شود، تنها یک دوراهی همانندسازی خواهیم داشت.

۱۵ خب بعد از این‌که هلیکاز قسمتی از دنای مادری را باز می‌کند، انواع دیگری از آنزیم‌ها وارد عمل می‌شوند! مهم‌ترین این آنزیم‌ها، آقای **دنابسپاراز** (DNA پلی‌مراز) است. دنابسپاراز در طول رشتهٔ مادری حرکت می‌کند و نوکلئوتیدهای آن را یکی‌یکی نگاه می‌کند و نوکلئوتیدهایی با باز مکمل را در مقابل آن‌ها قرار می‌دهد، یعنی در مقابل T‌ها، A (و بالعکس) و در مقابل C‌ها، G (و بالعکس) را قرار می‌دهد. همین‌طور که دنابسپاراز در طول رشتهٔ مادری جلو می‌رود و مقابل نوکلئوتیدهای آن، نوکلئوتیدهای جدید و مکمل قرار می‌دهد، بین نوکلئوتیدهای جدید مجاور هم پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد. به این کار دنابسپاراز، **فعالیت پلی‌مرازی (بسپارازی)** گفته می‌شود، پس در فعالیت بسپارازی، بین نوکلئوتیدها، پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌شود. یعنی مثلن اگر رشتهٔ مادری حاوی دو نوکلئوتید پشت سر هم با بازهای A و C باشد، دنابسپاراز ابتدا مقابل A، T و سپس در مقابل C، G را قرار می‌دهد و طی یک مرکت قفز! بین نوکلئوتید حاوی باز T و نوکلئوتید حاوی باز G پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد و این‌جوری رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید را تولید می‌کند.

۱۶ زمانی که نوکلئوتیدی در برابر نوکلئوتید مکملش قرار می‌گیرد، بین بازهای آلی آن‌ها، پیوندهای هیدروژنی تشکیل می‌شود!

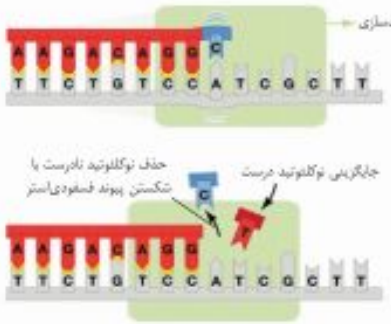
۱۷ پس می‌توان گفت دنابسپاراز **به طور غیرمستقیم** در تشکیل پیوندهای هیدروژنی بین بازهای مکمل رشتهٔ مادری و رشتهٔ جدید نقش دارد و شرایط را برای تشکیل این پیوندها فراهم می‌کند.

۱۸ به خاطر وجود رابطهٔ مکملی بین بازهای آلی نیتروژن‌دار، دنابسپاراز، مکمل هر باز را در روبه‌رویش قرار می‌دهد. به خاطر همین همانندسازی دنا با دقت زیادی انجام می‌شود! *اما فهم آدم باز!!فقط!!* و دنابسپاراز هم ممکن است اشتباه کند و نوکلئوتید غیرمکملی را در برابر نوکلئوتیدهای رشتهٔ مادری قرار دهد؛ مثلن در مقابل نوکلئوتیدی با باز A، به جای T، نوکلئوتیدی با باز C را قرار دهد.

دنابسپاراز برای جلوگیری از این اشتباه، هر بار بعد از این‌که نوکلئوتید جدیدی را مقابل نوکلئوتیدهای رشتهٔ مادری قرار می‌دهد و آن را با پیوند فسفودی‌استر به نوکلئوتید مجاور متصل می‌کند، می‌ایستد! و به پشت سرش نگاه می‌کند! برمی‌گردد و نوکلئوتید جدیدی را که در رشته قرار داده، ورانداز می‌کند! اگر نوکلئوتید درستی انتخاب کرده بود که هیچ، در غیر این صورت نوکلئوتید نادرست را برمی‌دارد و به جایش نوکلئوتید صحیح را می‌گذارد. برای این کار، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتید جدید نادرست و نوکلئوتید مجاورش را می‌شکند و نوکلئوتید نادرست را برمی‌دارد. به توانایی بریدن دنا، **فعالیت نوکلئازی** می‌گویند که در آن پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود. دنابسپاراز به جای نوکلئوتید نادرست، نوکلئوتید جدید صحیح را قرار می‌دهد و بین آن و نوکلئوتید مجاور، پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌کند. به فرایندی که در آن با **فعالیت نوکلئازی دنابسپاراز**، اشتباهات همانندسازی رفع می‌شود، **ویرایش** می‌گویند.

۱۹ پس دنابسپاراز طی همانندسازی دونا فعالیت دارد؛ **پلی‌مرازی و نوکلئازی**! طی فعالیت پلی‌مرازی از دنای مادری الگوبرداری می‌کند. بین نوکلئوتیدهای مجاور، پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد و رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید را می‌سازد و طی فعالیت نوکلئازی‌اش، برای رفع اشتباه در قراردادن نوکلئوتید مکمل، پیوند فسفودی‌استر را می‌شکند تا نوکلئوتید نادرست را بردارد.

۲۰ حالا همزمان با این‌که دنابسپاراز از دنای مادری الگوبرداری می‌کند، هلیکاز قسمت‌های جلوتر دنای مادری را مثل زیپ! باز می‌کند؛ دوباره دنابسپاراز در طول دنای مادری جلو می‌رود و فعالیت پلی‌مرازی‌اش را انجام می‌دهد؛ باز دوباره هلیکاز قسمت‌های جلوتر را باز می‌کند و ... .



ویرایش DNA پلی‌مراز

۲۱ این روند به قدری انجام می‌شود تا کل دنا همانندسازی شود. در این حالت از روی هر رشته پلی‌نوکلئوتیدی قدیمی، یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی جدید ساخته شده است؛ در نهایت هر رشتهٔ قدیمی به همراه یک رشتهٔ جدید، با همدیگر یک دنای دختری را به وجود می‌آورند. دنای دختری حول یک محور فرضی می‌پیچد و مارپیچی‌شکل می‌شود؛ پروتئین‌های هیستون روی آن قرار می‌گیرند و نوکلئوزوم‌ها تشکیل می‌شوند و دنای نوساز فشرده و پیچ‌پیچی می‌شود.




## دوراهی همانندسازی

۲۲ گفتیم که زمانی که هلیکاز دو رشتهٔ دنای مادری را از هم باز می‌کند، قسمت متورم و حباب‌مانندی ایجاد می‌شود. نکتهٔ مهمی که در این‌جا وجود دارد، این است که در این قسمت بازشدهٔ دنا، همانندسازی ممکن است از یک طرف یا از هر دو طرف پیش برود. اگر همانندسازی از یک طرف بخش بازشدهٔ دنا پیش برود، در این حالت می‌گویند **همانندسازی یک‌جهته** انجام می‌شود و اگر همانندسازی از هر دو طرف بخش بازشدهٔ دنا پیش برود، می‌گویند که **همانندسازی دوجهته** انجام می‌شود.

همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، زمانی که همانندسازی دوجهته است، از هر دو طرف بخش بازشدهٔ دنا یک آنزیم هلیکاز دنای مادری را مثل زیپ باز می‌کند و دو رشتهٔ آن را از هم جدا می‌کند. در این حالت هر طرف بخش بازشدهٔ دنا، ظاهر Yشکل دارد که به آن **دوراهی همانندسازی** می‌گویند؛ پس در همانندسازی دوجهته، در یک بخش بازشدهٔ دنا، دوتا دوراهی همانندسازی ایجاد می‌شود.




حالا اگر همانندسازی یک‌جهته باشد، تنها از یک طرف بخش بازشده، دنای مادری توسط آنزیم هلیکاز باز می‌شود و دو رشتهٔ دنا از هم جدا می‌شوند. در این حالت تنها یک دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شود. پس در هر بخش بازشدهٔ دنا، حداقل یک و حداکثر دوتا دوراهی همانندسازی (دوتا Y) می‌تواند ایجاد شود.

در هر دوراهی همانندسازی چه چیزهایی دیده می‌شود؟!

۱- **یک آنزیم هلیکاز و دوتا دنابسپاراز**[1] **و انواع دیگری از آنزیم‌ها** که کتاب درسی اسم‌شان را نگفته!

۲- شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنای مادری توسط آنزیم هلیکاز

۳- فعالیت پلی‌مرازی دنابسپاراز: قراردادن نوکلئوتیدهای مکمل مقابل نوکلئوتیدهای مادری (که همراه با تشکیل پیوندهای هیدروژنی بین آن‌هاست) و اتصال نوکلئوتیدهای جدید به همدیگر با ایجاد پیوند فسفودی‌استر

۴- فعالیت نوکلئازی دنابسپاراز که طی آن پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود (البته این مورد را ممکن است ببینیم و آن هم در هنگام ویرایش!).

انواع همانندسازی‌ها از نظر تعداد دوراهی

| انواع همانندسازی از نظر تعداد دوراهی‌ها در یک بازشدهٔ دنا | جهت همانندسازی | تعداد هلیکازهای فعال در هر یک بازشدهٔ دنا | تعداد دنابسپاراز‌های فعال در هر یک بازشدهٔ دنا | در چه سلولی دیده می‌شود؟ |
|---|---|---|---|---|
| دارای یک دوراهی | یک‌جهته | ۱ | ۲ | بعضی پروکاریوت‌ها |
| دارای دو دوراهی | دوجهته | ۲ | ۳ | هم پوکاریوت‌ها و هم بعضی پروکاریوت‌ها |

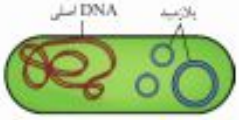
## همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

می‌دانید که همهٔ سلول‌های زنده به دو دستهٔ **یوکاریوتی** (هوسته‌ای) و **پروکاریوتی** (پیش‌هسته‌ای) تقسیم می‌شوند.

### پروکاریوت‌ها

پروکاریوت‌ها شامل همهٔ **باکتری‌ها** هستند. این سلول‌ها اندامک‌های غشادار از جمله **هسته** ندارند و مادهٔ وراثتی‌شان در سیتوپلاسم قرار دارد. کروموزوم اصلی باکتری‌ها به صورت یک مولکول **دنای حلقوی** است که در سیتوپلاسم قرار دارد و در قسمتی به غشای پلاسمایی یاخته متصل است.

پروکاریوت‌ها علاوه بر دنای اصلی **ممکن است**، دناهای دیگری هم به نام **پلازمید** (دیسک) داشته باشند که در فصل ۷ کتاب درسی بیشتر با آن‌ها آشنا می‌شوید. پلازمید، یک مولکول دنای دورشته‌ای و حلقوی است که در خارج و جدا از کروموزوم اصلی باکتری قرار دارد و می‌تواند مستقل از کروموزوم میزبان، همانندسازی کند. به پلازمیدها، کروموزوم‌های کمکی می‌گویند چون ژن‌هایی دارند که در کروموزوم اصلی باکتری وجود ندارند و می‌توانند ویژگی‌های دیگری را به میزبان بدهند؛ مثل افزایش مقاومت باکتری در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها!




### یوکاریوت‌ها

یوکاریوت‌ها که شامل **آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران** هستند، اندامک‌های غشادار دارند و دنای اصلی‌شان درون اندامکی به نام **هسته** قرار دارد. به خاطر همین به دنای اصلی یوکاریوت‌ها **دنای هسته‌ای** می‌گویند. دنای هسته‌ای یوکاریوت‌ها از نوع **خطی** است و مجموعه‌ای از پروتئین‌ها که مهم‌ترین آن‌ها **هیستون‌ها** هستند، همراه این دنا، قرار دارد. هیستون‌ها باعث فشرده‌شدن دنای خطی می‌شوند. پس یادتان باشد در یوکاریوت‌ها دنای اصلی معادل دنای هسته‌ای است.

۱- البته از نظر علمی تعداد آنزیم‌های دنابسپاراز می‌تواند بیشتر باشد!

یوکاریوت‌ها علاوه بر هسته، در سیتوپلاسم خود هم دنا دارند که به آن **دنای سیتوپلاسمی** گفته می‌شود. دنای سیتوپلاسمی از نوع **حلقوی** است و درون اندامک **پلاست‌ها** (دیسه‌ها)[1] و **میتوکندری** (راکیزه) یوکاریوت‌ها قرار دارد.

با توجه به جملهٔ کتاب درسی که فرموده «در یوکاریوت‌ها دنا در هر کروموزوم، به صورت خطی است» و این‌که «کروموزوم‌ها درون هسته قرار دارند»، نتیجه می‌گیریم که دنای سیتوپلاسمی یوکاریوت‌ها به شکل کروموزوم دیده نمی‌شوند و **جزء کروموزوم‌های آن‌ها محسوب نمی‌شوند**. مثلن وقتی می‌گوییم که سلول پیکری انسان، ۴۶ کروموزومی است؛ در این حالت منظورمان فقط کروموزوم‌های داخل هسته است و کاری با دنای سیتوپلاسمی نداریم.

## مقایسهٔ همانندسازی دنا در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

همانندسازی در پروکاریوت‌ها درون **سیتوپلاسم** انجام می‌شود. در پروکاریوت‌ها هم مانند یوکاریوت‌ها، طی همانندسازی، **دوراهی همانندسازی** تشکیل می‌شود. هلیکاز دو رشتهٔ دنای مادری را از هم جدا و باز می‌کند و دنابسپارازها به ساخت رشته‌های جدید و مکمل از روی رشته‌های مادری می‌پردازند.

به جایگاه خاصی از مولکول دنا که همانندسازی از آن‌جا شروع می‌شود، **جایگاه آغاز** همانندسازی می‌گویند. **اغلب** پروکاریوت‌ها تنها **یک جایگاه** آغاز همانندسازی در دنای خود دارند. در این جایگاه، هلیکاز و دنابسپارازها و آنزیم‌های دیگر، با همکاری همدیگر، دنای مادری را همانندسازی می‌کنند.

درسته که کتاب درسی مستقیمن اشاره نکرده ولی بدانید و آگاه باشید که در پروکاریوت‌ها هم همانندسازی یک‌جهته و هم دوجهته دیده می‌شود. در همانندسازی دوجهته، در هر بخش بازشدهٔ دنا، دونا دوراهی همانندسازی وجود دارد. در هر دوراهی، یک آنزیم هلیکاز دو رشتهٔ مادری را از هم جدا می‌کند و دنابسپارازها هم، با الگوبرداری از دنای مادری، رشته‌های جدید را می‌سازند. در این حالت هم در X همانندسازی انجام می‌شود و هم در Y.

در همانندسازی دوجهتی در باکتری که دارای یک جایگاه آغاز همانندسازی است، نقطهٔ پایان همانندسازی روبه‌روی جایگاه آغاز است.



همانندسازی دوجهتی

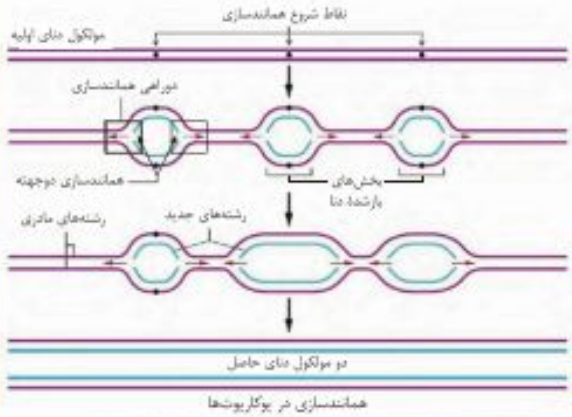
در برخی باکتری‌ها که همانندسازی یک‌جهته دارند، اگر تنها یک نقطهٔ شروع همانندسازی داشته باشند، در بخش بازشدهٔ دنا، یک دوراهی همانندسازی وجود دارد و همانندسازی یا در جهت X و یا در جهت Y انجام می‌شود. در این حالت نقطهٔ شروع همانندسازی همان نقطهٔ پایان است.


همانندسازی تک‌جهتی

همانندسازی دنای اصلی در یوکاریوت‌ها، درون **هسته** انجام می‌شود. یوکاریوت‌ها نسبت به پروکاریوت‌ها، هم تعداد بیشتری دنا دارند و هم این‌که دناهایشان درازتر است! برای همین همانندسازی در یوکاریوت‌ها بسیار پیچیده‌تر از پروکاریوت‌هاست؛ بنابراین باید در یوکاریوت‌ها یک سری مکانیسم‌ها و استراتژی‌ها وجود داشته باشد تا بتوانند بر این پیچیدگی غلبه کنند و دنا را سریع‌تر همانندسازی کنند.

یکی از این استراتژی‌ها این است که دنای اصلی یوکاریوت‌ها **چندین جایگاه شروع همانندسازی** دارد تا همانندسازی دنای آن از چند نقطه به طور هم‌زمان انجام شود و آنزیم‌ها زودتر کارو ببندن و تحویل بدن!

عامل دیگری که باعث تسریع در همانندسازی دنای یوکاریوت‌ها می‌شود، این است که دنای خطی یوکاریوت ها به شکل **دوجهته** همانندسازی می‌شود. بدیهی است که همانندسازی دوجهته نسبت به یک‌جهته، سرعت بیشتری دارد. چون عوامل و آنزیم‌های لازم برای همانندسازی، در حالت دوجهته دو برابر حالت یک‌جهته است و مثل این است که یک پروژه بین افراد بیشتری تقسیم می‌شود و کار سریع‌تر انجام می‌شود.



همانندسازی در یوکاریوت‌ها

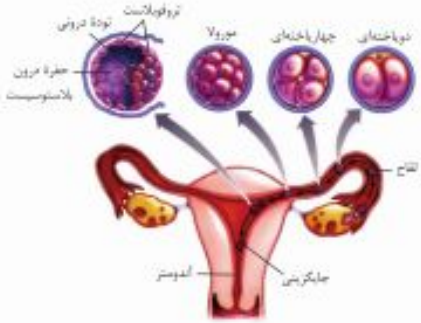
۱- در اولین صفحهٔ درس‌نامهٔ این فصل گفتیم دنای سیتوپلاسمی در میتوکندری (راکیزه) و پلاست‌ها (سبزدیسه) دیده می‌شود و بعد همان‌جا گفتیم جلوتر توضیح می‌دهیم که چرا می‌گوییم «پلاست‌ها (دیسه‌ها)». ببینید در این فصل کتاب درسی در صفحهٔ ۱۲ می‌گوید دنای سیتوپلاسمی در راکیزه و کلروپلاست دیده می‌شود؛ اما در فصل ۲، مبحث تنظیم بیان ژن در هوهسته‌ای‌ها (صفحهٔ ۳۵) کتاب درسی می‌گوید «بیشتر ژن‌ها در هسته و برخی در راکیزه و **دیسه‌ها**» قرار دارد و بعد می‌گوید باخته بر بیان این ژن‌ها نظارت دارد؛ پس وقتی که کتاب درسی می‌گوید در دیسه‌ها، بیان ژن صورت می‌گیرد، در نتیجه دنای سیتوپلاسمی به‌جز در کلروپلاست، در دیسه‌های دیگر هم می‌تواند مشاهده شود.

تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در دنای اصلی یوکاریوت‌ها، حتمن متعدد و ضمنن **متغیر** است. اول این‌که تعداد این جایگاه‌ها از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر فرق دارد و دوم این‌که تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی حتی در یک سلول، بسته به این‌که **در چه مرحله‌ای از رشد و نمو** قرار دارد، متفاوت است و می‌تواند کم و زیاد شود.

۱) مثلن در گیاهان، **سلول‌های سرلادی** به سرعت تقسیم می‌شوند تا سایر سلول‌های گیاهی را به وجود آورند و یا در انسان، سلول‌های مغز قرمز استخوان سرعت تکثیر بالایی دارند و با تکثیر سریع خود، سلول‌های خونی را می‌سازند؛ بنابراین هم سلول‌های سرلادی و هم سلول‌های مغز قرمز استخوان، به دلیل سرعت بالای تقسیم‌شدن، باید تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در دنایشان بیشتر از سایر سلول‌ها باشد تا دنایشان سریع‌تر همانندسازی کند.

۲) هم‌چنین جانداران مراحل رشد و نمو مختلفی را طی می‌کنند که در برخی از مراحل، سرعت رشد بالایی دارند و سلول‌هایشان با سرعت بیشتری تکثیر می‌شود؛ مثلن در جنین انسان، سلول‌ها در مراحل **مورولا** و **بلاستولا**، سرعت تقسیم بسیار بالایی دارند تا با سرعت لایه‌های زایندهٔ جنین که منشأ بافت‌ها و اندام‌های بدن هستند را تشکیل دهند؛ بنابراین در دناهای خطی این سلول‌ها هم تعداد بیشتری جایگاه آغاز همانندسازی تشکیل می‌شود تا همانندسازی دنا با سرعت بیشتری انجام شود. در مقابل پس از تشکیل اندام‌ها، نیازی به تقسیم تا این حد سریع نیست و تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی کاهش می‌یابد.

شاید برایتان سؤال شود که بلاستولا با بلاستوسیست که در سال یازدهم خواندید، چه فرقی دارد؟ ببینید در انسان و سایر پستانداران، چون شکل ظاهری بلاستولا شبیه کیسه است، به بلاستولا، بلاستوسیست (blastocyst) هم می‌گویند. سیست (cyst) معنی‌اش می‌شود کیسه.




در زیست یازدهم خواندید که در لولهٔ رحمی، **اسپرم** و **تخمک** لقاح می‌کنند و سلول تخم تشکیل می‌شود. سپس سلول تخم حدود ۳۶ ساعت پس از تشکیل، حین این‌که در لولهٔ رحمی به طرف رحم حرکت می‌کند، تقسیمات میتوزی خود را شروع می‌کند و به ترتیب توده‌ٔ دوسلولی، چهارسلولی، هشت‌سلولی و ... را به وجود می‌آورد. این توده زمانی که به رحم می‌رسد، **مورولا** نام دارد. سپس مورولا وارد رحم می‌شود و تغییراتی در آن رخ می‌دهد و به **بلاستوسیست** تبدیل می‌شود. در نهایت بلاستوسیست با عمل جایگزینی در دیوارهٔ رحم نفوذ می‌کند.

| نوع سلول | نوع دنا | مثل همانندسازی دنای اصلی | جهت همانندسازی | تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در دنای اصلی | توضیحات |
|---|---|---|---|---|---|
| پروکاریوتی | دنای اصلی و پلازمیدها هر دو حلقوی‌اند. | سیتوپلاسم | دوجهته؛ یک‌جهته! | اغلب یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند. | – |
| یوکاریوتی | دنای هسته‌ای، خطی و دنای میتوپلاسمی، حلقوی است. | هسته | ● دنای اصلی: دوجهته<br>● دنای میتوپلاسمی: مثل پروکاریوت | ● دنای اصلی: همیشه بیش از یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند.<br>● دنای میتوپلاسمی، مثل پروکاریوت | در دنای اصلی تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی بسته به نوع سلول و مرحله‌ای از رشد و نمو که سلول در آن قرار دارد، متغیر است. |

## همانندسازی دنا و روش انجام آن

**۴۵- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در همانندسازی مولکول دنا به روش ..... قطعاً در ..... یاخته (ها) ی حاصل از تقسیم، ..... وجود دارد.»**

۱) حفاظتی ـ یکی از ـ دو رشتهٔ دنای اولیه
۲) نیمه‌حفاظتی ـ یکی از ـ دو رشتهٔ دنای اولیه
۳) غیرحفاظتی ـ هر دو ـ قطعاتی از رشته‌های جدید
۴) نیمه‌حفاظتی ـ هر دو ـ یکی از دو رشتهٔ دنای اولیه

**۴۶- در نخستین مرحلهٔ آزمایش مزلسون و استال، باکتری *E.coli* در محیط کشت حاوی ..... تکثیر شد و ..... .**

۱) $N^{14}$ ـ دناهای فاقد نیتروژن سنگین در بالای لوله قرار گرفتند.

۲) $N^{15}$ ـ محلول سدیم‌کلرید برای فرایند فراگریزانه مورد استفاده قرار گرفت.

۳) $N^{15}$ ـ بعد از ۴۰ دقیقه، دو نوع مولکول دنا با چگالی متفاوت ایجاد شد.

۴) $N^{14}$ ـ دناهای باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در میانهٔ لوله قرار گرفتند.

**۴۷- در نوعی طرح همانندسازی که پیوند فسفودی‌استر در دنای اولیه شکسته ..... قطعاً ..... .**

۱) می‌شود ـ الگوی قرارگیری قطعات رشته‌های قبلی و جدید در دو دنای حاصل از همانندسازی با هم فرق دارد

۲) نمی‌شود ـ یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید به هر یاختهٔ حاصل از تقسیم وارد می‌شود

۳) نمی‌شود ـ مولکول دنای اولیه به صورت کامل به یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم وارد می‌شود

۴) می‌شود ـ در هر یک از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی حاصل از همانندسازی دنا، بخشی از دنای اولیه وجود دارد

**۴۸- سه مولکول A، B و C داریم که یکی از آن‌ها فقط $N^{14}$، یکی فقط $N^{15}$ و یکی دارای یک رشتهٔ حاوی $N^{14}$ و یک رشتهٔ حاوی $N^{15}$ است. اگر ..... فرایند گریزادن، ..... آنگاه قطعاً ..... .**

۱) حین ـ مولکول C از مولکول B سریع‌تر حرکت کند ـ مولکول B فاقد $N^{15}$ در ساختار خود است

۲) حین ـ مولکول A از مولکول B و C سریع‌تر حرکت کند ـ پس از فراگریزانه مولکول A بالای ظرف قرار می‌گیرد

۳) بعد از ـ مولکول B نسبت به مولکول C به انتهای ظرف نزدیک‌تر باشد ـ مولکول B در ساختار خود $N^{14}$ دارد

۴) بعد از ـ مولکول A فاصلهٔ یکسانی با مولکول B و C داشته باشد ـ مولکول C دارای دو رشتهٔ حاوی یک نوع نیتروژن است

**۴۹- کدام گزینه، دربارهٔ نوعی همانندسازی که مولکول‌های دنای مقابل را ایجاد کرده، درست است؟**



۱) در دناهای جدید، قطعاتی از دنای قدیمی وجود دارد.

۲) یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی هر دنا، متعلق به دنای قدیمی است.

۳) این روش همانندسازی توسط پژوهش‌های مزلسون و استال تأیید شد.

۴) در یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم، هیچ نوکلئوتیدی از دنای قدیمی مشاهده نمی‌شود.

**۵۰- کدام گزینه، دربارهٔ پژوهش‌های مزلسون و استال، درست است؟**

۱) سرعت حرکت مولکول‌های دنا در لولهٔ آزمایش با وزن مولکولی آن‌ها رابطهٔ مستقیم داشت.

۲) به دنبال خروج باکتری‌های اولیه دارای نیتروژن معمولی از محیط کشت، دنای آن‌ها را در سانتریفیوژ گذاشتند.

۳) این دو پژوهشگر با مشاهدهٔ سرعت حرکت مولکول‌های دنا در لولهٔ آزمایش، نوع دنا را تشخیص دادند.

۴) در فرایند گریزادن دناهای حاوی $N^{15}$ نسبت به دناهای حاوی $N^{14}$ کندتر حرکت می‌کردند.

**۵۱- کدام گزینه، دربارهٔ پژوهش‌های مزلسون و استال، درست است؟**

۱) در مدت‌زمان یک ساعت، تعداد باکتری‌های موجود در محیط کشت ۳ برابر شد.

۲) دناهای حاوی $N^{15}$ بعد از سانتریفیوژ در بالای لوله قرار می‌گیرند.

۳) پس از سه نسل همانندسازی در محیط حاوی $N^{14}$ فقط ۲۵ درصد باکتری‌های حاصل $N^{15}$ داشتند.

۴) در گریزانه دناهای حاوی $N^{15}$ نسبت به دناهای حاوی $N^{14}$، کندتر حرکت می‌کردند.

**۵۲- $N^{14}$، در ساختار بخشی از نوکلئوتیدهای دنا حضور دارد که قطعاً ..... .**

۱) به یکی از گروه‌های فسفات اتصال می‌یابد

۲) در ساختار خود دارای تنها یک حلقهٔ آلی است

۳) در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کند

۴) با بخش مکمل خود در نوکلئوتید دیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد

**۵۳- با توجه به آزمایش مزلسون و استال، هرگاه در لوله، ..... نوار تشکیل شود، ..... .**

۱) یک ـ یک دنا با دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی حاوی $N^{15}$ قابل مشاهده است

۲) دو ـ مولکول‌های موجود در نوار بالاتر با سرعت بیشتری در دستگاه سانتریفیوژ حرکت کرده‌اند

۳) یک ـ قطعاً حدود ۲۰ دقیقه از شروع همانندسازی باکتری‌ها در محیط کشت گذشته است

۴) دو ـ یکی از نوارها، تنها دارای نیتروژن غیرسنگین است

**۵۴- کدام‌یک از مولکول‌های دنا در آزمایش‌های مزلسون و استال، فاقد نوکلئوتیدهای باکتری اولیهٔ آزمایش بودند و ویژگی این مولکول‌های دنا چیست؟**

۱) مولکول‌های دنای انتهای لوله پس از گریزادن ـ بازهای آلی این مولکول دنا دارای نیتروژن $N^{15}$ هستند.

۲) مولکول‌های دنای بالای لوله پس از گریزادن ـ نسبت به دنای معمولی با سرعت بیشتر در لوله حرکت می‌کند.

۳) مولکول‌های دنای انتهای لوله پس از گریزادن ـ دارای چگالی کم‌تری نسبت به دنای همانندسازی شده در دور اول است.

۴) مولکول‌های دنای بالای لوله پس از گریزادن ـ پس از دو دور همانندسازی دنای باکتریایی در محیط کشت حاوی $N^{14}$ تولید می‌شوند.

**۵۵- اگر یک باکتری را که در دنای اولیهٔ خود $N^{14}$ دارد، در محیط کشت حاوی $N^{15}$ قرار دهیم و دنای باکتری‌های حاصل را پس از گذشت ۱۰۰ دقیقه در سانتریفیوژ بگذاریم آن‌گاه، ..... مولکول دنا در ..... لولهٔ آزمایش قرار می‌گیرد.**

۱) ۱ ـ وسط ۲) ۳۱ ـ انتهای ۳) ۳۰ ـ بالای ۴) ۲ ـ وسط

**۵۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به دنبال نوعی همانندسازی که مولکول DNA دخترِ حاوی نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی ایجاد می‌کند، قطعاً در مولکول‌های DNA نسل ..... .»**

**الف ـ اول، بین بازهای آلی نوکلئوتیدهای قدیمی و جدید پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌شود**

**ب ـ اول، هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دختر، نوکلئوتیدهای قدیمی یا جدید دارد.**

**ج ـ دوم، نیمی از مولکول‌های دنا حاوی نوکلئوتیدهای دنای اولیه هستند.**

**د ـ دوم، تعداد یکسانی از نوکلئوتیدهای جدید و اولیه وجود دارد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) صفر ۴) ۴

## عوامل و مراحل همانندسازی ـ فعالیت آنزیم دنابسپاراز

**۵۷- در همانندسازی مولکول دنا، قطعاً ..... .**

۱) دنابسپاراز، فقط در یک جهت حرکت می‌کند ۲) پیوند کووالان شکسته می‌شود

۳) هلیکاز، پیوندهای هیدروژنی پرانرژی را می‌شکند ۴) شروع همانندسازی از جایگاه‌های متعددی آغاز می‌شود

**۵۸- چند غلط علمی در متن زیر وجود دارد؟**

**«در همهٔ جانداران، در دومین مرحلهٔ چرخهٔ سلولی، همانندسازی DNA اتفاق می‌افتد. در این فرایند تنها دو نوع آنزیم شرکت دارند: هلیکاز و دنابسپاراز. در مطالعات اولیه، سه الگوی اصلی برای همانندسازی دنا مطرح شد: الگوی حفاظتی، نیمه‌حفاظتی و غیرحفاظتی. مزلسون و استال با پژوهش‌های خود به کمک $N^{14}$ و $N^{15}$ در دناهای خطی اثبات کردند که تنها راه منطقی همانندسازی، الگوی نیمه‌حفاظتی است.»**

۱) ۲ ۲) ۳ ۳) ۴ ۴) ۵

**۵۹- کدام گزینه، دربارهٔ آنزیم‌هایی که در فرایند همانندسازی دنای خطی فعالیت می‌کنند، درست است؟**

۱) دنابسپاراز، نوکلئوتیدها را به ابتدای رشتهٔ در حال تشکیل می‌افزاید.

۲) ساخت رشتهٔ دنای نوساز در مقابل رشتهٔ دنای الگو تنها توسط دنابسپاراز و بدون کمک هلیکاز صورت می‌گیرد.

۳) هلیکاز، ابتدا پیوندهای هیدروژنی را شکسته و سپس پیچ‌خوردگی دنا را باز می‌کند.

۴) هلیکازهای موجود در هر بخش بازشدهٔ دنا در خلاف جهت یکدیگر حرکت می‌کنند.

**۶۰- اگر یک مولکول دنای حلقوی دارای ..... در محیط کشت حاوی ..... دو نسل همانندسازی کند، ..... .**

۱) $N^{14}$ ـ $N^{15}$ ـ حداکثر سه دوراهی همانندسازی تشکیل می‌شود

۲) $N^{14}$ ـ $N^{15}$ ـ نیمی از مولکول‌های نسل دوم دارای $N^{15}$ نیستند

۳) $N^{15}$ ـ $N^{14}$ ـ در هر نسل تعداد رشته‌های حاوی $N^{15}$ نصف می‌شود

۴) $N^{15}$ ـ $N^{14}$ ـ نسبت رشته‌های $N^{15}$دار به کل رشته‌ها در هر نسل نصف می‌شود

**۶۱- ضمن تشکیل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید مقابل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه، قطعاً ..... .**

۱) فقط آنزیم دنابسپاراز وارد عمل می‌شود ۲) گروه‌های فسفات از نوکلئوتیدهای آزاد جدا می‌شوند

۳) دنابسپاراز مقابل باز آلی سیتوزین باز آلی گوانین قرار می‌دهد ۴) هر جفت نوکلئوتید با تعداد پیوند هیدروژنی مشابهی متصل می‌شوند

**۶۲- در مرحلهٔ همانندسازی از روی کروموزوم شمارهٔ ۲۱ انسان، ..... .**

۱) دنابسپارازهای موجود روی هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، همگی در یک جهت حرکت می‌کنند

۲) آنزیم هلیکاز فعالیتش را بعد از بازشدن پیچ و تاب مارپیچ دنا آغاز می‌کند

۳) ساختارهای نوکلئوزومی هسته در حال تخریب و تشکیل هستند

۴) یک دنابسپاراز باعث تولید دو مولکول دنای دختر می‌شود

**۶۳- کدام گزینه، دربارهٔ ترتیب فرایندهای مربوط به همانندسازی دنای خطی، درست است؟**

**الف ـ جداشدن هیستون‌ها از مولکول دنا**

**ب ـ اتصال آنزیم دنابسپاراز به دنا**

**ج ـ جداشدن گروه‌های فسفات از نوکلئوتیدهای آزاد**

**د ـ ایجاد دوراهی‌های همانندسازی در دنا**

۱) «الف» ـ «ب» ـ «د» ـ «ج» ۲) «الف» ـ «د» ـ «ب» ـ «ج»

۳) «ب» ـ «الف» ـ «د» ـ «ج» ۴) «د» ـ «الف» ـ «ب» ـ «ج»

**۶۴- چند مورد، برای تکمیل عبارت مقابل مناسب نیست؟ «در یاخته‌های یوکاریوتی، در هر ..... ،»**

**الف ـ دو نوکلئوتید مقابل هم در دنا، قطعاً یک باز پیریمیدین وجود دارد**

**ب ـ حباب همانندسازی، دو آنزیم با قدرت نوکلئازی فعالیت می‌کنند**

**ج ـ نوع نوکلئیک اسید، تعداد پورین‌ها نصف پیوندهای قند ـ باز است**

**د ـ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، تعداد پیوندهای هیدروژنی بیشتر از تعداد پیوندهای فسفودی‌استر است**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۶۵- در همانندسازی دنای پروکاریوتی، ..... .**

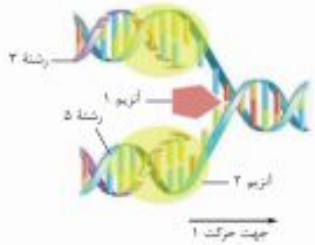
۱) تعداد آنزیم‌های هلیکاز قطعاً با تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی برابر است

۲) هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید، مشابه یکی از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی قدیمی است

۳) هر پیوند قند ـ فسفات موجود در رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید، توسط DNA پلی‌مراز تشکیل شده است

۴) تعداد پیوندهای فسفودی‌استر تشکیل‌شده با تعداد بازهای آلی استفاده‌شده در همانندسازی برابر نیست

**۶۶- چند مورد، دربارهٔ شکل نشان داده شده نادرست است؟**




**الف ـ آنزیم ۲، همواره در جهت ۱ حرکت می‌کند.**

**ب ـ رشته‌های ۳ و ۵، قطعاً به دو یاختهٔ متفاوت وارد می‌شوند.**

**ج ـ آنزیم ۱، قطعاً نوعی پیوند پرانرژی را می‌شکند.**

**د ـ آنزیم ۲، وظیفه‌اش تنها تشکیل پیوندهای پرانرژی است.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۶۷- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به هنگام مضاعف‌شدن کروماتیدهای یکی از کروموزوم‌های جنسی در یاخته‌های انسان، ممکن نیست ..... .»**

۱) دو باز آلی پیریمیدینی در مقابل یکدیگر قرار بگیرند

۲) تعداد پیوندهای هیدروژنی دو مولکول تولیدشده با هم برابر نباشد

۳) در صورت سالم طی‌شدن چرخهٔ سلولی، هسته تقسیم نشود

۴) تعداد دوراهی‌های آن با کروموزوم جنسی دیگر برابر باشد

## همانندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

**۶۸- فرایند همانندسازی در همهٔ جانداران، ..... صورت می‌گیرد.**

۱) در پی جداسازی هیستون‌ها از دنا

۲) به کمک جایگاه‌های آغاز همانندسازی متعددی

۳) با کمک آنزیم‌های هلیکاز و دنابسپاراز

۴) به کمک عوامل همانندسازی موجود در هسته

**۶۹- هر مولکول دنای ..... قطعاً در ..... مشاهده می‌شود.**

۱) خطی ـ مجاورت هیستون‌ها

۲) حلقوی ـ یاخته‌ای با قدرت تقسیم

۳) خطی ـ سیتوپلاسم جانداری پیش‌هسته‌ای

۴) حلقوی ـ ساختار یاخته‌ای فاقد هسته

**۷۰- دنای خطی ..... دنای حلقوی، قطعاً ..... .**

۱) برخلاف ـ در یاخته‌های جانوری مشاهده می‌شود

۲) همانند ـ دارای رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی با دو سر متفاوت است

۳) برخلاف ـ کوتاه از تعداد نوکلئوتیدهای خود، پیوند فسفودی‌استر دارد

۴) همانند ـ به کمک چند جایگاه آغاز همانندسازی این فرایند را انجام می‌دهد

**۷۱- می‌توان گفت همواره هر دنای ..... .**

۱) سیتوپلاسمی، درون میتوکندری و کلروپلاست است

۲) سیتوپلاسمی، نوعی دنای حلقوی است

۳) باکتریایی، حاوی نوکلئوتیدهای همان باکتری است

۴) حلقوی، مستقیماً به غشای یاخته متصل است

**۷۲- چند مورد، دربارهٔ همانندسازی دنای هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی، درست است؟**

**الف ـ حین فرایند همانندسازی، هیستون‌ها از مولکول دنا جدا می‌شوند.**

**ب ـ دنابسپاراز با خاصیت نوکلئازی خود، هر پیوند قند ـ فسفات را می‌شکند.**

**ج ـ در بعضی از بخش‌های بازشدهٔ دنا، یک دوراهی همانندسازی مشاهده می‌شود.**

**د ـ دوراهی‌های ایجادشده در یک بخش بازشدهٔ دنا، همواره از یکدیگر دور می‌شوند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۷۳- در فرایند همانندسازی مولکول دنای ..... قطعاً .....**

۱) خطی ـ چندین نقطه برای شروع همانندسازی وجود دارد
۲) حلقوی ـ به دنبال هر هلیکاز یک دنابسپاراز حرکت می‌کند
۳) حلقوی ـ دوراهی‌های همانندسازی همواره از یکدیگر دور می‌شوند
۴) خطی ـ هلیکاز برای جداکردن هر جفت نوکلئوتید، تعداد پیوند مشابهی را می‌شکند

**۷۴- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «پس از سانتریفیوژ لولهٔ حاوی ..... »**

۱) مخلوط سیتوپلاسمی یاخته‌ها، پروتئین‌ها در لایه‌ای جدا از دنا قرار می‌گیرند
۲) مخلوط DNA خطی و حلقوی، DNA حلقوی موقعیتی بالاتر دارد
۳) مخلوطی از دنا و رنا با طول برابر، مولکول رنا با سرعت بیشتری حرکت می‌کند
۴) خون، اجتماع یاخته‌های خونی در پایین لوله مشاهده می‌شود

**۷۵- در نوعی دنای حلقوی که نقطهٔ آغاز و پایان همانندسازی آن روبه‌روی یکدیگر قرار دارند، همانندسازی به کمک ..... آنزیم دنابسپاراز و ..... آنزیم هلیکاز صورت می‌گیرد.**

۱) ۲ - ۲
۲) ۲ - ۴
۳) ۱ - ۲
۴) ۱ - ۴

**۷۶- چند مورد، دربارهٔ هر مولکول دنای حلقوی، درست است؟**

**الف ـ به کمک هیستون‌ها فشرده می‌شود.**
**ب ـ در نوعی جاندار پروکاریوت دیده می‌شود.**
**ج ـ در ساختار خود یک جایگاه آغاز همانندسازی دارد.**
**د ـ تعداد نوکلئوتیدها و پیوندهای فسفودی‌استر آن برابر هستند.**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۷۷- در فرایند همانندسازی کروموزوم حلقوی باکتریایی، قطعاً ..... .**

۱) DNAهایی با توالی نوکلئوتیدهای یکسان تولید می‌شوند
۲) در هر بخش بازشدهٔ دنا، بیش از دو آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی DNA نقش دارند
۳) شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی و کووالان مشاهده می‌شود
۴) دوراهی‌های همانندسازی ایجادشده در یک بخش بازشدهٔ دنا، از هم دور می‌شوند

## پروتئین‌ها

۱ بیایید درس را با یک سؤال، شروع کنیم! بگویید ببینیم ۴ نوع مادهٔ آلی درون سلول‌هایمان، کدام‌ها بودند؟!
ماشاءالله! **نوکلئیک اسیدها، پروتئین‌ها، لیپیدها** و **کربوهیدرات‌ها**! در قسمت‌های قبلی با ساختار و عملکرد نوکلئیک اسیدها آشنا شدیم. در این قسمت می‌خواهیم در مورد یکی دیگر از مولکول‌های آلی مهم درون سلول‌هایمان، یعنی **پروتئین‌ها** صحبت کنیم. با ما همراه باشید ... .

۲ پروتئین‌ها انواع مختلفی دارند و پشه‌قماها! کارهای زیاد و مهمی را درون سلول‌هایمان انجام می‌دهند و تقریبن در همهٔ قسمت‌های بدنمان، از سطح بدن گرفته (پوست، مو، ناخن) تا درون تک‌تک اندامک‌های سلول‌هایمان حضور دارند. پروتئین‌ها به قدری پرکار و مسئولیت‌پذیر هستند که حتی دنا با این همه عظمتش، دستورات و کارهایش را از طریق پروتئین‌ها انجام می‌دهد.

مثلن خواندیم که در باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، اطلاعات و دستورات لازم برای ساخت کپسول توسط دنای آن صادر می‌شود. خب دنا چه‌طوری این کار را انجام می‌دهد؟! دنا دستوراتش را به گوش آنزیم‌های درون سیتوپلاسم باکتری (که جزء پروتئین‌ها هستند) می‌رساند و این آنزیم‌ها کپسول باکتری را می‌سازند.

۳ تفاوت مهمی که پروتئین‌ها با نوکلئیک اسیدها دارند، این است که پروتئین‌ها برخلاف دنا، **نقش وراثتی** ندارند و نمی‌توانند دستورات و اطلاعات بدن را در خود ذخیره کنند و این اطلاعات را حین تقسیم سلولی به سلول‌های جدید و حین تولیدمثل به افراد نسل بعد منتقل کنند.

### ساختار پروتئین‌ها

۴ پروتئین‌ها هم مانند نوکلئیک اسیدها، پلی‌مرند. پروتئین‌ها، پلی‌مر (بسیار) های خطی از آمینواسیدها هستند، یعنی مولکول‌های درشتی هستند که از زیرواحدهای (مونومرهای) کوچک شبیه به هم تشکیل شده‌اند. اگر پروتئین‌ها را با نوعی میکروسکوپ (اسمش رو پی‌قیان!) ویدیو بزنیم! می‌بینیم که از **یک** یا **چند رشتهٔ پلی‌پپتیدی** ساخته شده‌اند که هر رشتهٔ پلی‌پپتیدی هم از کنار هم قرارگرفتن چندین آمینواسید به وجود می‌آید.

۵ در فصل بعدی می‌خوانید که پروتئین‌ها از روی اطلاعات دنا و با میانجی‌گری رنا تولید می‌شوند. در واقع اطلاعات و دستورات لازم برای ساخت پروتئین‌ها در دنا ذخیره شده است و دنای اصلی یوکاریوت‌ها درون هسته قرار دارد. از طرفی کارخانهٔ پروتئین‌سازی سلول‌ها هم ریبوزوم‌ها هستند که در سیتوپلاسم پراکنده‌اند. ابتدا دستور ساخت پروتئین توسط دنا صادر می‌شود و از طریق رنای پیک (mRNA) به ریبوزوم منتقل می‌شود؛ از طرفی آمینواسیدهای لازم برای ساخت پروتئین هم از طریق رنای ناقل (tRNA) به ریبوزوم منتقل می‌شوند. حالا ریبوزوم هم دستور پخت! و هم مواد اولیهٔ لازم برای پروتئین‌سازی را دارد! پس آمینواسیدها را به هم متصل می‌کند و رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌سازد! پس:

دنای موجود در هسته به عنوان واحد فرماندهی سلول، دستوراتش را از طریق رنا به کارخانه‌های پروتئین‌سازی سلول یعنی ریبوزوم‌ها می‌رساند. ریبوزوم‌ها براساس دستوری که می‌گیرند، پروتئین‌ها را می‌سازند. پروتئین‌ها مسئول اجرای فرمان‌ها هستند و کارها و فرایندهای مختلف سلول را انجام می‌دهند.

## آمینواسیدها

همان‌طور که اشاره شد، آمینواسیدها مونومرهای سازندهٔ پروتئین‌ها هستند. این‌که پروتئین‌ها انواع گوناگونی دارند و کارهای مختلفی را انجام می‌دهند، همه‌اش به خاطر آمینواسیدهایی است که دارند. در واقع نوع پروتئین و کاری که انجام می‌دهد، به **نوع** آمینواسیدهای سازنده‌اش و **تعداد** و **ترتیب قرارگیری** آن‌ها بستگی دارد.

مثلن فرض کنید که ۳ نوع آمینواسید داریم: ▲ ، ■ و ● ! همان‌طور که می‌بینید، اگر محدودیتی در ترتیب و تکرار نداشته باشیم، که نداریم! با این سه نوع آمینواسید، می‌توانیم انواع مختلفی از رشته‌های پلی‌پپتیدی را بسازیم.

a) ▲▲▲▲ ..
b) ●●●● ..
c) ■■■■ ..
d) ▲■▲■●▲
e) ●■●▲■
f) ■▲●●▲
g) ▲▲●●●■ ..
h) ■●▲▲●● ..
i) ■▲●●●●▲ ..

هالا یه سؤال! از کجا می‌دونیم که نوع و توالی آمینواسیدها در پروتئین‌های مختلف، متفاوته؟!

دانشمندان پروتئین‌های مختلف را برده‌اند آزمایشگاه و با استفاده از روش‌های مختلف از جمله **روش‌های شیمیایی**، آمینواسیدهای آن‌ها را جدا کرده و بعد یکی‌یکی این آمینواسیدها را بررسی کرده‌اند و متوجه شدند که نوع و توالی آمینواسیدهای پروتئین‌های مختلف، متفاوت است.

## آمینواسیدهای ضروری

به طور کلی انواع زیادی (بیش از ۲۰ نوع) آمینواسید در طبیعت وجود دارد؛ اما فقط ۲۰ نوع از این آمینواسیدها در ساختار پروتئین‌ها شرکت دارند. از این ۲۰ نوع آمینواسید، ۱۲ نوعش را بدن یک انسان بالغ خودش می‌سازد. به این آمینواسیدها، آمینواسیدهای **غیراساسی** یا **غیرضروری** گفته می‌شود. در مقابل، در یک انسان بالغ ۸ نوع دیگر آمینواسیدها را بدن نمی‌تواند بسازد و باید آن‌ها را از طریق مواد غذایی که می‌خوریم، تأمین کنیم. به این ۸ نوع آمینواسید، آمینواسیدهای **اساسی** یا **ضروری** می‌گویند.

پس **بیشتر** آمینواسیدهای مورد نیاز بدن، توسط سلول‌هایمان ساخته می‌شود.

انواع آمینواسیدهای موجود در ساختار پروتئین‌های بدن
- ضروری ← ۸ نوع است. ٪ بدن نمی‌تواند بسازد؛ پس باید این آمینواسیدها را از طریق غذا دریافت کند.
- غیرضروری ← ۱۲ نوع است. ٪ بدن می‌تواند بسازد.

## ساختار آمینواسیدها

در شکل زیر می‌بینید که در آمینواسیدها یک اتم **کربن مرکزی** وجود دارد؛ از کتاب شیمی به یاد دارید که کربن، عنصری **۴ ظرفیتی** است. پس می‌تواند از طریق برقراری ۴ پیوند شیمیایی، به اتم‌های دیگر متصل شود. در آمینواسیدها، ۴ ظرفیت اتم کربن مرکزی توسط ۳ گروه و ۱ اتم پر می‌شود؛ **یک گروه کربوکسیل (COOH–)، یک گروه آمین ($NH_2$–)، یک گروه R و یک اتم هیدروژن!**




کربوکسیل COOH– یک گروه عاملی اسیدی است و از طریق کربن خود به کربن مرکزی آمینواسید متصل است. گروه آمین $NH_2$– هم که تکلیفش مشخص است! از طریق نیتروژن به کربن مرکزی آمینواسید متصل می‌شود، می‌ماند گروه R!

**گروه R** در آمینواسیدهای مختلف، متفاوت است. در واقع آمینواسیدهای مختلف، همگی از نظر گروه کربوکسیلی و آمینی و H عین هم هستند و تنها تفاوتشان در گروه Rشان است. پس این گروه R است که مشخص می‌کند یک نوع آمینواسید چه ویژگی‌های خاص و منحصربه‌فردی داشته باشد. هم‌چنین آمینواسیدها براساس نوع گروه R ای که دارند، می‌توانند در **تعیین شکل فضایی پروتئین** نقش داشته باشند.

پس علت این‌که:

۱- پروتئین‌ها ساختار، شکل و عملکردهای متفاوتی دارند ← بسته به نوع، ترتیب، تعداد و تکرار آمینواسیدهای آن‌ها است.

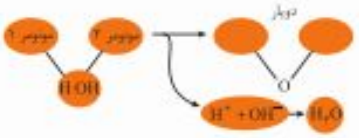
۲- آمینواسیدها انواع مختلفی دارند ← بسته به نوع گروه R آن‌ها است.

از ۱ و ۲ نتیجه می‌گیریم که نوع گروه R موجود در آمینواسیدها، می‌توانند در تعیین **ساختار**، **شکل** و **عملکرد پروتئین‌ها** نقش داشته باشند.

## نحوهٔ تشکیل رشتهٔ پلی‌پپتیدی

قبل از این‌که در مورد نحوهٔ تشکیل رشتهٔ پلی‌پپتیدی صحبت کنیم، اول باید با مفهوم واکنش سنتز آبدهی آشنا شوید. سنتز آبدهی، واکنش خیلی مهمی است که به دفعات در داخل و بیرون سلول‌هایمان انجام می‌شود.

طی این واکنش، **دوتا موتومر** با نوعی **پیوند کووالانسی** (اشتراکی) در حضور آنزیم به هم متصل می‌شوند و در نتیجهٔ این اتصال، یک مولکول آب در محیط آزاد می‌شود. در واقع طی این واکنش، یکی از مونومرها، OH و مونومر دیگر، H می‌دهد و نتیجه‌اش می‌شود آزادشدن یک مولکول آب و تشکیل یک پیوند مقدس بین دو مولومر عاشق!




مثلن خواندید که نوکلئوتیدها، مونومر نوکلئیک اسیدها هستند. نوکلئوتیدها توسط پیوندهای فسفودی‌استر به هم متصل می‌شوند و رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی را تشکیل می‌دهند. در این حالت، دو نوکلئوتید مجاور، طی **واکنش سنتز آبدهی** به هم متصل می‌شوند و نتیجه‌اش تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر و آزادشدن یک مولکول آب است.

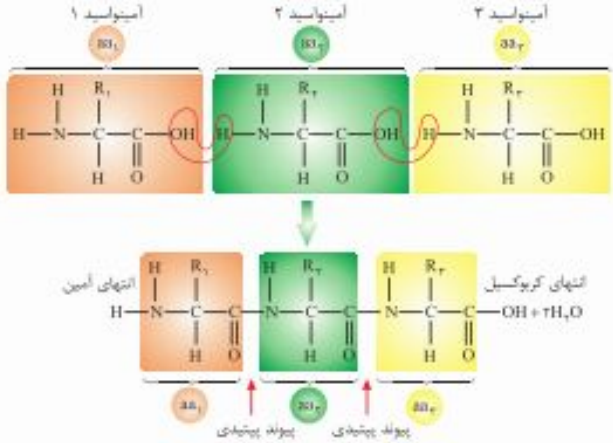
۱- طی واکنش سنتز آبدهی برای تشکیل یک رشتهٔ پلی‌مری، به تعداد **پیوندهای کووالانسی** که تشکیل می‌شود، **مولکول آب** آزاد می‌شود.

۲- نقطهٔ مقابل واکنش سنتز آبدهی، **هیدرولیز (آبکافت)** است. در واکنش هیدرولیز همه‌چیز برعکس می‌شود! یعنی پیوند بین دوتا مونومر شکسته می‌شود و دو مونومر از هم جدا می‌شوند. در هیدرولیز برعکس سنتز آبدهی، اولن پیوندها به جای تشکیل‌شدن، می‌شکنند! و دومن به ازای هر پیوندی که شکسته می‌شود، یک مولکول آب مصرف می‌شود؛ مثلن فعالیت نوکلئازی آنزیم دنابسیاراز، نوعی واکنش هیدرولیز است که طی آن، پیوند فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید در مولکول دنا می‌شکند و یک مولکول آب برای این کار مصرف می‌شود. در شکل زیر هم نمونه‌ای از واکنش هیدرولیز را در نوعی دی‌ساکارید می‌بینید.




*والا پریم سراغ تشکیل رشتهٔ پلی‌پپتیدی ...*

وقتی آمینواسیدی در محیط آبی (یاخته) قرار می‌گیرد، گروه آمینی، بازش مثبت و گروه کربوکسیلی، بازش منفی می‌شود. از طرفی می‌دانید که بارهای ناهمنام همدیگر را جذب می‌کنند. در نتیجه این دو آمینواسید همدیگر را جذب می‌کنند و به هم نزدیک می‌شوند! حالا در حضور آنزیم (آنزیم رنای ریبوزومی)، با تولید یک مولکول آب (طبق قاعدهٔ سنتز آبدهی) بین دوتا آمینواسید، پیوند برقرار می‌شود. *این پیوند مقدس! نامش* **پیوند پپتیدی** است و می‌تواند بین یک آمینواسید با آمینواسید آزاد دیگر و یا بین یک آمینواسید با آمینواسید انتهایی یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی دیگر برقرار شود.




به شکل روبه‌رو نگاه کنید. این شکل، شماتیک است در این شکل می‌بینید که در ایجاد پیوند پپتیدی و تولید آب در این فرایند، OH از گروه کربوکسیلی و H از گروه آمین خارج می‌شوند و مولکول آب تولید می‌کنند و این‌جوری بین یک آمینواسید با آمینواسید دیگری پیوند پپتیدی برقرار می‌شود.

**مقایسهٔ پیوندهای پپتیدی و فسفودی‌استر:**

| نام پیوند | ماهیت پیوند؟ | بین چه نوع مونومرهایی؟ | گروه‌های درگیر در پیوند؟ | طی چه واکنشی تشکیل می‌شود؟ | ارتباط با مولکول آب؟ |
|---|---|---|---|---|---|
| پپتیدی | کووالانسی | آمینواسیدها | گروه کربوکسیلی یک آمینواسید و گروه آمینی آمینواسید دیگر | سنتز آبدهی | به ازای تشکیل هر پیوند پپتیدی، یک مولکول آب آزاد می‌شود. |
| فسفودی‌استر | کووالانسی | نوکلئوتیدها | فسفات یک نوکلئوتید و گروه هیدروکسیل قند نوکلئوتید دیگر | سنتز آبدهی | به ازای تشکیل هر پیوند فسفودی‌استر، یک مولکول آب آزاد می‌شود. |

وقتی چندین آمینواسید از طریق پیوند پپتیدی به هم متصل می‌شوند، زنجیره‌ای از آمینواسیدها تشکیل می‌شود که به آن، زنجیرهٔ **پلی‌پپتیدی** گفته می‌شود. پلی‌پپتید، یک پلی‌مر خطی است؛ یعنی انشعاب یا شاخه ندارد.


یک پلی‌پپتید فرضی

پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته شده‌اند و همان‌طور که گفتیم هر نوع از پروتئین‌ها ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارند.

*عجله نکنید! هنوز در ابتدای داستان شکل سه‌بعدی پروتئین‌ها هستیم!* این‌طوری نیست که همین‌جوری یکی دوتا زنجیره کنار هم قرار بگیرند و پروتئین رو بسازند! بلکه کلی بلا! سر این زنجیره‌ها می‌آید و کلی پیچ و تاب می‌خورند تا شکل نهایی پروتئین، به وجود می‌آید.

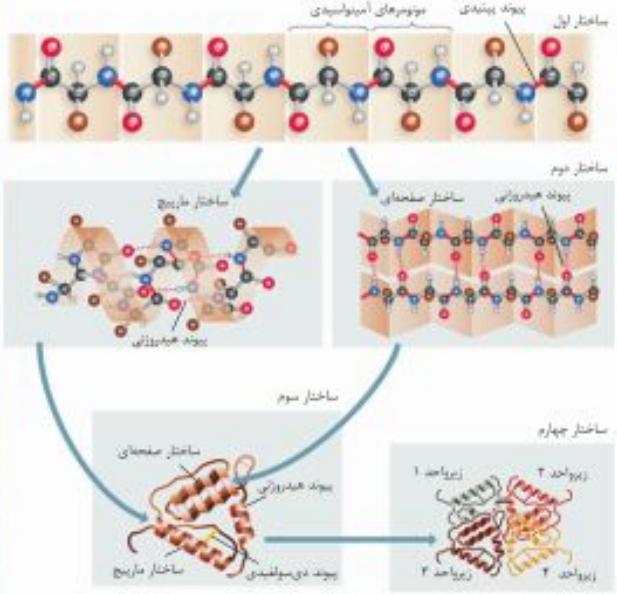
## سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

پروتئین‌های مختلف، شکل فضایی متفاوتی دارند. شکل فضایی یک پروتئین، کار و عمل آن را تعیین می‌کند. کمی قبل‌تر گفتیم که هر آمینواسید براساس ماهیت شیمیایی گروه R ای که دارد، می‌تواند در تعیین شکل پروتئین نقش داشته باشد. پس:

**گروه R آمینواسید ← تعیین نوع آمینواسید ← تعیین شکل فضایی پروتئین ← تعیین نقش و عمل پروتئین**

دانشمندان از کجا می‌فهمند که شکل فضایی یک پروتئین، چه‌جوری است؟!

*از طریق روش‌های مختلف!* که یکی از این روش‌ها، استفاده از **پرتوهای ایکس** است (همان روشی که برای شناسایی مدل مولکولی دنا استفاده شد) در این روش مولکول بیچاره را می‌گذارندش وسط! و پشتش نوار فیلم حساسی را قرار می‌دهند و از جلو پرتوهای ایکس را به ایشان می‌تابانند و در نهایت تصاویری را که بر روی فیلم تشکیل شده است، بررسی می‌کنند.




با این روش می‌توان اطلاعات مهمی را در مورد یک مولکول به دست آورد؛ مثل:

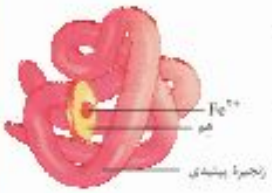
۱- تعداد رشته‌های سازنده

۲- ابعاد مولکول

۳- شکل فضایی؛ مثلن این‌که مولکول مارپیچی است، کروی است یا ...

۴- جایگاه قرارگرفتن اتم‌ها در مولکول

اولین پروتئینی که ساختارش توسط دانشمندان شناسایی شد، **میوگلوبین** بود. میوگلوبین از یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی + یک گروه هم ساخته شده است.




در زیست یازدهم خواندید که میوگلوبین، پروتئینی شبیه به هموگلوبین است که در ماهیچه‌هایمان وجود دارد. کار میوگلوبین، **ذخیرهٔ اکسیژن** است تا در مواقع لزوم این مولکول را در اختیار تار ماهیچه‌ای بگذارد. ساختار پروتئین‌ها را در چهار سطح بررسی می‌کنند که هر سطح مبنای تشکیل ساختار (سطح) بالاتر است. بیایید این ۴ ساختار رو با هم بخوانیم:

### ساختار اول پروتئین‌ها = توالی آمینواسیدها

یادتونه گفتیم که رشتهٔ **پلی‌پپتیدی** از کنار هم قرارگرفتن چندتا آمینواسید به وجود می‌آید؟ تشکیل رشتهٔ پلی‌پپتیدی، همان ساختار اولیهٔ پروتئین‌هاست. در واقع برای این‌که پروتئینی شکل سه‌بعدی داشته باشد، در قدم اول باید رشته یا رشته‌های پلی‌پپتیدی آن ساخته شوند.

ساختار اول پروتئین‌ها براساس ۳ معیار مهم تعیین می‌شود:

**۱- نوع آمینواسیدهایی که دارند.**

**۲- تعداد آمینواسیدهایی که دارند.**

**۳- ترتیب و تکرار قرارگرفتن آمینواسیدها.**

**ساختار اول** با ایجاد **پیوندهای پپتیدی** بین آمینواسیدها شکل می‌گیرد.

چون ۲۰ نوع آمینواسید در ساختار پروتئین می‌تواند وجود داشته باشد و محدودیتی هم برای توالی یا ترتیب این آمینواسیدها در رشتهٔ پلی‌پپتیدی




وجود ندارد، تنوع بالایی در ساختار اولیه و در نتیجه شکل فضایی نهایی پروتئین‌ها وجود دارد. تغییر در هر یک از این معیارهایی که در بالا گفتیم، می‌تواند ساختار اولیهٔ پروتئین را تغییر دهد. اگر ساختار اولیهٔ پروتئین تغییر کند، شکل فضایی نهایی آن هم عوض می‌شود و باعث تغییر در فعالیت پروتئین می‌شود. برای همین، ساختار اولیهٔ پروتئین‌ها، اهمیت بسیار بالایی دارد و مهم‌تر و اساسی‌تر از سطح‌های دیگر است و یک جورهایی پایه و اساس تشکیل ساختارهای بعدی پروتئین است.

**ساختار دوم پروتئین‌ها = الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی**

در هر پروتئینی، بعد از آن‌که زنجیره یا زنجیره‌های پلی‌پپتیدی آن ساخته شد و ساختار اول آن شکل گرفت، ساختار (سطح) دوم آن تشکیل می‌شود. ساختار سطح دوم، حاصل تشکیل **پیوندهای هیدروژنی** بین بخش‌های مختلف زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است. در واقع زنجیره پلی‌پپتیدی در بعضی قسمت‌ها تا می‌خورد و بین دو بخشی که در نزدیکی هم قرار می‌گیرند، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.



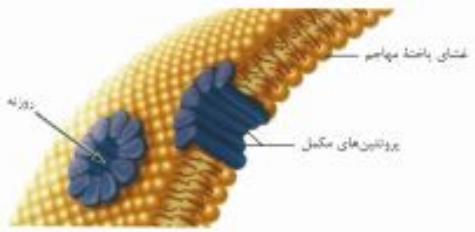

ساختار دوم پروتئین‌ها، به دو شکل **مارپیچ** و **صفحه‌ای** دیده می‌شود. در ساختار مارپیچ، رشته‌های پلی‌پپتیدی پروتئین همانند رشته‌های مولکول دنا حول یک **محور فرضی** می‌پیچند! و در ساختار صفحه‌ای، رشته‌های پلی‌پپتید به صورت موازی در کنار هم به صورتی قرار می‌گیرند که می‌توان آن‌ها را در یک صفحه قرار داد.

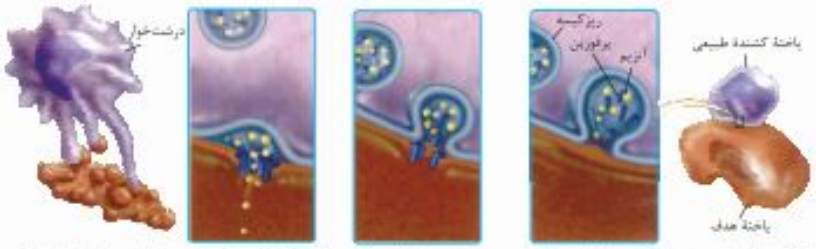



**۱ هموگلوبین**، پروتئینی است که درون گویچه‌های قرمزمان را پر کرده است و در حمل گازهای تنفسی نقش دارد. هموگلوبین از دو بخش **هم** + **گلوبین** تشکیل شده که بخش گلوبین آن، پروتئینی است. ساختار اول هموگلوبین از ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده که این زنجیره‌ها دوتا دوتا شبیه هم هستند. دوتا زنجیرهٔ آلفا و دوتا زنجیرهٔ بتا!

ساختار (سطح) دوم هموگلوبین، **مارپیچی‌شکل** است؛ کتاب درسی گفته که «هر یک از زنجیره‌های پلی‌پپتیدی هموگلوبین، خصوصیات ساختار دوم را دارند.» این یعنی این‌که هر کدام از ۴ زنجیره هموگلوبین، مارپیچی‌شکل هستند.

**۲ مناقذ غشایی**، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار صفحه‌ای هستند که در کنار هم منظم شده‌اند. پروتئین‌های سراسری که در عرض غشا هستند مثل پمپ سدیم ـ پتاسیم و کانال‌های دریچه‌دار سدیمی و پتاسیمی و یا کانال‌های نشتی، این‌ها منافذ غشایی نیستند. منظور کتاب درسی از منافذ غشایی منافذی هستند که به صورت غیرطبیعی در غشای سلولی تشکیل شود؛ مثلن در زیست یازدهم خواندید که **پروتئین‌های مکمل** نوعی پروتئین دفاعی هستند که غشای میکروب را سوراخ می‌کنند و باعث نشت محتویات میکروب و مرگ آن می‌شوند. و یا مثلن **پروتئین پرفورین** که از یاختهٔ کشندهٔ طبیعی و لنفوسیت‌های T کشنده ترشح می‌شود، منافذی را در غشای یاختهٔ سرطانی و یا یاختهٔ آلوده به ویروس ایجاد می‌کند و باعث ورود آنزیم‌های القاکنندهٔ مرگ برنامه‌ریزی‌شده به درون این یاخته‌ها می‌شود.




یاختهٔ کشندهٔ طبیعی به یاختهٔ هدف متصل می‌شود.

ریزکیسه‌های حاوی پرفورین و مولکول‌های آنزیم، محتویات خود را با برون‌رانی ترشح می‌کنند.

پرفورین‌ها، منافذی را در غشا ایجاد می‌کنند.

آنزیم از منافذ عبور کرده، به یاخته وارد می‌شود و باعث مرگ یاخته می‌شود

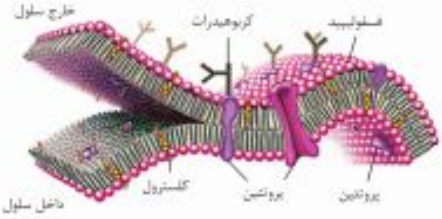
یاختهٔ مرده توسط درشت‌خوار، پیگانه‌خواری می‌شود

تا این‌جا فهمیدیم که **همهٔ پروتئین‌ها** ساختار (سطح) **اول** و **دوم** را دارند. در بعضی از پروتئین‌ها ساختار دوم، همان ساختار نهایی آن‌ها است و دیگر ساختار سوم و چهارم را ندارند! در این پروتئین‌ها شکل فضایی نهایی پروتئین، همان شکل **صفحه‌ای** و یا **مارپیچی** است اما در مقابل، بیشتر پروتئین‌ها، علاوه بر ساختار (سطح) اول و دوم، سطوح دیگر ساختاری را هم دارند.

**ساختار سوم پروتئین‌ها = تاخورده و متصل به هم!**

خب! اول ببایید در مورد **آب‌گریزبودن** و **آبدوست‌بودن** صحبت کنیم! بخش آب‌گریز یعنی مولکول یا بخشی از یک مولکول که دوست دارد دور از محیط آبی باشد! در مقابل، بخش آبدوست هم مولکول یا قسمتی از یک مولکول است که *از آب‌بازی فوشش می‌آید و دوست دارد نزدیک آب باشد!* با این حساب اگر مولکولی، هم بخش آب‌گریز و هم بخش آبدوست داشته باشد، شکل سه‌بعدی آن در محیط آبی به صورتی است که بخش آبدوستش نزدیک آب و بخش آب‌گریزش دور از آب قرار بگیرد.

این‌که یک مولکولی آب‌گریز است یا آبدوست، بستگی به ویژگی‌های شیمیایی آن دارد که مهم‌ترینش قطبی یا غیرقطبی بودن آن است. از کتاب شیمی به یاد دارید که در مولکول قطبی، الکترون‌ها به طور متوازن در سراسر مولکول پخش نشده‌اند و باعث شده است که مولکول سر مثبت و سر منفی داشته باشد. به یاد داشته باشید که مولکول‌های قطبی، آبدوست‌اند و مولکول‌های غیرقطبی، آب‌گریز! یک مولکول ممکن است کلن قطبی و یا غیرقطبی باشد و یا این‌که هم بخش قطبی و هم بخش غیرقطبی داشته باشد. مثلن فسفولیپید، مولکولی است که از بخش سر (شامل گلیسرول و گروه فسفات) و بخش دم (شامل ۲ اسید چرب) تشکیل شده است. از آن‌جایی که گروه فسفات قطبی است، پس سر فسفولیپیدها آبدوست است؛ در حالی که دم آن‌ها به دلیل غیرقطبی بودن اسیدهای چرب، آب‌گریز است. برای همین غشای سلول‌هایمان ساختار دولایه‌ای دارد و فسفولیپیدهای آن‌ها جوری آرایش یافته‌اند که سرشان به طرف سیتوپلاسم یا مایع بین سلولی است که هر دو محیط آبکی هستند و دم‌شان در داخل غشا قرار گرفته تا از تماس مستقیم با آب در امان باشند.







در بین آمینواسیدهایی که پروتئین‌هایمان را می‌سازند، براساس نوع گروه R، هم آمینواسیدهای آبدوست و هم آمینواسیدهای آب‌گریز وجود دارد؛ بنابراین اگر پروتئینی آمینواسیدهای آب‌گریز داشته باشد، در محیط‌های آبی باید فکری به حال خودش بکند و شکل سه‌بعدی‌اش به گونه‌ای باشد که آمینواسیدهای آب‌گریز، دور از محیط آبی سیتوپلاسم و مایع بین سلولی باشد.

برای همین در محیط‌های آبی، پروتئین‌هایی که آمینواسیدهای آب‌گریز دارند، تا می‌خورند و در اثر تاخوردگی‌های بیشتر، به شکل کروی درمی‌آیند. در این حالت، بخش آب‌گریز آن‌ها در **داخل کره** قرار می‌گیرد تا دور از آب باشد و بخش آبدوست، در **خارج** و در تماس با آب قرار می‌گیرد (در واقع بخش آبدوست، *بقش آب‌گریز را بقل کرده!*)

حالا اگر کمی دقیق‌تر و میکروسکوپی‌تر به موضوع نگاه کنیم! برای این‌که پروتئین تا بخورد و به شکل کروی دربیاید، **گروه‌های R** در آمینواسیدهای آن با **پیوند آب‌گریز** به همدیگر نزدیک می‌شوند و باعث می‌شوند که نواحی ویژه‌ای از پروتئین، به همدیگر نزدیک شوند و بخش‌های آبدوست، خارجی‌تر و بخش‌های آب‌گریز داخلی‌تر قرار بگیرند. در واقع **تشکیل** ساختار سوم پروتئین‌ها در اثر **پیوندهای آب‌گریزی** است که گروه‌های R آمینواسیدهای آب‌گریز را به یکدیگر نزدیک می‌کند.

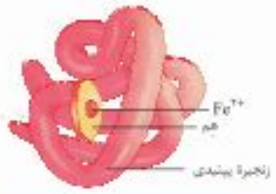
بچه‌ها دقت کنید که پیوندهای آب‌گریز مثل پیوندهای کوالان و یونی نیستند که در آن‌ها الکترون رد و بدل و یا به اشتراک گذاشته شود. بلکه، بخش‌های آب‌گریز که دوست ندارند در مجاورت آب قرار بگیرند به هم نزدیک می‌شوند و در واقع نیروی آب‌گریزی این بخش‌ها را دور از آب قرار می‌دهد! به این نزدیکی قسمت‌های آب‌گریز می‌گویند پیوند آب‌گریز.

در ادامه، ساختار کروی پروتئین با تشکیل **پیوندهای** دیگری مثل **پیوند هیدروژنی**، **پیوند اشتراکی** و **پیوند یونی** تثبیت می‌شود.

مجموعهٔ این نیروها (آب‌گریز، هیدروژنی، اشتراکی و یونی) قسمت‌های مختلف پروتئین را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارد و باعث می‌شود که ساختار سوم ثبات نسبی داشته باشد؛ یعنی در حالت طبیعی ساختار محکمی داشته باشد! اگر خدای نکرده، تغییری در ساختار پروتئین رخ دهد، هر چند که این تغییر، کوچک و حتی در حد یک آمینواسید باشد، می‌تواند ساختار و عملکرد پروتئین را به شدت تغییر دهد.

دقت کنید که **تشکیل** ساختار سوم، در اثر **پیوندهای آب‌گریز** است اما **تثبیت** ساختار سوم، در اثر **پیوندهای هیدروژنی، اشتراکی و یونی** است و در نهایت قرارگرفتن قسمت‌های مختلف پروتئین به صورت پیچیده در کنار هم در ساختار سوم، در **اثر مجموع این پیوندها** (آب‌گریز، هیدروژنی، اشتراکی و یونی) است.

اگر یادتان باشد، گفتیم که در بعضی از پروتئین‌ها، ساختار دوم همان **ساختار نهایی** آن‌هاست و ساختار سوم و چهارم ندارند، بنابراین می‌توانیم بگوییم که پروتئین‌هایی که ساختار دوم، ساختار نهایی‌شان است، **فاقد بخش آب‌گریزی** هستند که در تشکیل ساختارشان نقش داشته باشد چون اگر همچین بخشی داشتند، مجبور بودند که ساختار سوم هم داشته باشند و این بخش آب‌گریزشان را دور از محیط آبی سیتوپلاسم و مایع بین سلولی نگه دارند.




پروتئین میوگلوبین ساختار نهایی‌اش ساختار سوم است. میوگلوبین یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی و یک گروه هم دارد. همان‌طور که روی شکل می‌بینید هر گروه هم دارای یک اتم آهن است.

۱- در شکل مقابل می‌بینید که در ساختار سوم، پیوند دی‌سولفیدی می‌تواند وجود داشته باشد. پیوند دی‌سولفید پیوند بین دو اتم گوگرد است که می‌تواند در یک زنجیره و یا بین زنجیره‌های پلی‌پپتیدی تشکیل شود. این پیوند به شدت آب‌گریز است؛ ببینید دقیقاً داخل مولکول و در بخش دور از آب قرار گرفته است. پس یادتان باشد در ساختار پروتئین‌ها، پیوند دی‌سولفید را از ساختار سوم به بعد می‌توان مشاهده کرد.




۲- در شکل روبه‌رو که ساختار سوم پروتئین را نشان می‌دهد، می‌بینید که یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی می‌تواند هر دو ساختار مارپیچ و صفحه‌ای را با هم داشته باشد.



**ساختار چهارم پروتئین‌ها = آرایش زیرواحدها**

ساختار چهارم، فقط در **بعضی** از پروتئین‌ها دیده می‌شود. پروتئین‌هایی که ساختار چهارم دارند، همگی **دو** یا **چند** زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند. این یعنی پروتئین‌هایی با یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، **ساختار چهارم ندارند** و شکل فضایی نهایی آن‌ها **حداکثر** می‌تواند همان ساختار سومشان باشد.



در پروتئین‌هایی که بیشتر از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند، این‌که این زنجیره‌ها چه‌جوری و با چه آرایشی! کنار هم قرار بگیرند، ساختار چهارم پروتئین‌ها را تشکیل می‌دهند. در این پروتئین‌ها، هر یک از زنجیره‌ها نقش مهم و کلیدی را در تعیین شکل نهایی و در نتیجه عملکرد نهایی پروتئین دارد. در واقع نحوهٔ آرایش این زیرواحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین را به وجود می‌آورد.

پروتئین هموگلوبین چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد که دوبه‌دو به هم شبیه هستند. در واقع این ۴ زنجیره از دو نوع متفاوت هستند ۲تا زنجیرهٔ آلفا (آلفای ۱ و آلفای ۲) و ۲تا زنجیرهٔ بتا (بتای ۱ و بتای ۲). هر زنجیره یک گروه هم و در کل، هر مولکول هموگلوبین ۴ گروه هم دارد که هر گروه هم دارای ۱ اتم آهن است.




**ساختارهای اول تا چهارم هموگلوبین:**

۱- ساختار اول هموگلوبین، قرارگرفتن آمینواسیدها با **ترتیبی خاص** در هر یک از زنجیره‌هایش است.

۲- ساختار دوم هموگلوبین، آرایش **مارپیچی‌شکل** هر یک از این زنجیره‌ها است.

۳- در ساختار سوم، هر یک از زنجیره‌ها تا می‌خورند و شکل **سه‌بعدی خاصی** پیدا می‌کنند.

۴- در ساختار چهارم که ساختار نهایی هموگلوبین است، چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در کنار هم قرار گرفته و آرایش می‌یابند و هموگلوبین را می‌سازند.

| سطح ساختاری | چه طوری به وجود می‌آید؟ | شکل ظاهری | در چه پروتئین‌هایی دیده می‌شود؟ | شکل سه‌بعدی نهایی چه پروتئین‌هایی است؟ | توضیحات |
|---|---|---|---|---|---|
| اول | با ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها شکل می‌گیرد. | زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی فاقد خم‌وشکن | همهٔ پروتئین‌ها ساختار اول را دارند. | هیچ پروتئینی شکل نهایی‌اش، ساختار اولیهٔ آن نیست. | در ساختار اول نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها مطرح است. همهٔ سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به این ساختار وابسته است. |
| دوم | منشأ تشکیل این ساختار ایجاد پیوندهای هیدروژنی بین بخش‌هایی از زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است. | صفحه‌ای یا مارپیچی | همهٔ پروتئین‌ها ساختار دوم را دارند. | شکل نهایی بعضی از پروتئین‌ها، ساختار دوم است (آن‌هایی که فاقد بخش آب‌گریزی هستند که موجب تشکیل ساختار سوم شود). | ساختار دوم هموگلوبین، مارپیچی است. متافت غشایی مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار صفحه‌ای هستند که کنار هم متلم شده‌اند. |
| سوم | ساختار سوم، به دلیل وجود پیوندهای آب‌گریز تشکیل می‌شود. در این حالت با تشکیل پیوندهای آب‌گریز بین گروه‌های R آمینواسیدها، آمینواسیدهای آب‌گریز در داخل پروتئین و دور از آب و آمینواسیدهای آب‌دوست در خارج و در تماس با آب قرار می‌گیرند. | کروی | در بعضی از پروتئین‌ها که بخش آب‌گریز دارند. | شکل نهایی پروتئین‌هایی با یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است که بخش آب‌گریز دارند. | پیوندهای یونی، کووالانسی و هیدروژنی موجب تثبیت این ساختار می‌شود. |
| چهارم | در اثر نحوهٔ آرایش زنجیره‌های پلی‌پپتیدی در کنار هم به وجود می‌آید. | در پروتئین‌های مختلف، شکل متفاوتی دارد. | در بعضی از پروتئین‌ها که بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارند. | شکل نهایی پروتئین‌هایی با بیش از یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی | — |

### مقایسهٔ هموگلوبین و میوگلوبین

| کجاست؟ | ساختار نهایی | تعداد زنجیره‌های پلی‌پپتیدی | تعداد گروه هم | تعداد اتم آهن |
|---|---|---|---|---|
| هموگلوبین: خون (گویچهٔ قرمز) | چهارم | ۴ | ۴ | ۴ |
| میوگلوبین: بافت (ماهیچهٔ اسکلتی) | سوم | ۱ | ۱ | ۱ |

## نقش پروتئین‌ها

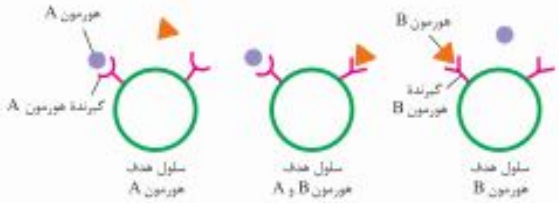
در بین ۴ گروه اصلی مواد آلی بدن، پروتئین‌ها **متنوع‌ترین** مولکول‌های زیستی از نظر **ساختاری** و **عملکردی** هستند. پروتئین‌ها کارهای مختلفی را در سلول انجام می‌دهند و در فعالیت‌ها و فرایندهای زیستی سلول نقش دارند.

مهم‌ترین کارهای پروتئین‌ها در بدن عبارت‌اند از:

**۱ پروتئین‌های گیرنده:**

۱- می‌دانید که در سلول‌های بدنمان برای انواع مختلفی از پیک‌های شیمیایی، گیرنده وجود دارد که این گیرنده‌ها از جنس پروتئینی هستند؛ مثلن انتقال‌دهنده‌های عصبی نوعی پیک شیمیایی هستند که باعث انتقال پیام عصبی از نورون‌ها یا سلول‌های گیرندهٔ حس به سلول پس‌سیناپسی می‌شوند. سلول پس‌سیناپسی برای

انتقال‌دهنده‌های عصبی، گیرنده‌های اختصاصی دارد و یا مثلن هورمون‌ها دستهٔ دیگری از پیک‌های شیمیایی هستند که توسط سلول‌های درون‌ریز به خون ترشح می‌شوند. سلول هدف هر هورمون، برای آن هورمون، گیرندهٔ اختصاصی دارد؛ در واقع هر هورمونی، از نظر شکل سه‌بعدی، تنها با گیرندهٔ خاص خودش، جفت‌وجور می‌شود؛ پس وجود گیرندهٔ هورمونی باعث می‌شود که هورمون بتواند سلول هدف خود را از بین میلیون‌ها سلول شناسایی کند.




۲- هم‌چنین در سطح **لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی** بدنمان، **گیرنده‌های آنتی‌ژنی** وجود دارد که هر گیرندهٔ آنتی‌ژنی، از جنس پروتئین است و از نظر شکل سه‌بعدی تنها با آنتی‌ژن خاصی مکمل است؛ بنابراین تنها همان آنتی‌ژن خاص خود را شناسایی می‌کند و به آن متصل می‌شود و لنفوسیت‌های دفاع اختصاصی، میکروب‌ها را از روی آنتی‌ژن‌هایشان شناسایی می‌کنند و به مبارزه با آن‌ها می‌پردازند. از زیست یازدهم به یاد دارید که لنفوسیت‌های B، لنفوسیت‌های T، لنفوسیت‌های T کشنده و لنفوسیت‌های خاطره دارای گیرنده‌های آنتی‌ژنی هستند.

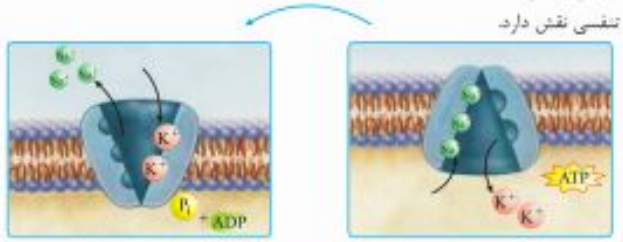



**۳ پروتئین‌های انتقال‌دهنده:**

دسته‌ای از پروتئین‌ها در بدن، وظیفهٔ **انتقال مواد** را بر عهده دارند؛ مثل:

۱) **هموگلوبین**: خواندید که هموگلوبین در حمل گازهای تنفسی نقش دارد.

۲) **پروتئین‌های سراسری غشا**: مثل پمپ سدیم ـ پتاسیم، کانال‌های دریچه‌دار و کانال‌های نشتی در غشای نورون‌ها، همگی جزء پروتئین‌های سراسری غشا هستند که در جابه‌جایی مواد بین دو سوی غشا نقش دارند.




چگونگی کار پمپ سدیم ـ پتاسیم

پمپ سدیم ـ پتاسیم علاوه بر این‌که باعث جابه‌جایی یون‌های سدیم و پتاسیم بین دو سوی غشا می‌شود، عملکرد آنزیمی هم دارد. در واقع عملکرد آنزیمی پمپ سدیم ـ پتاسیم، تجزیهٔ **مولکول ATP** و تولید انرژی است تا با مصرف این انرژی، بتواند یون‌های سدیم و پتاسیم را جابه‌جا کند.

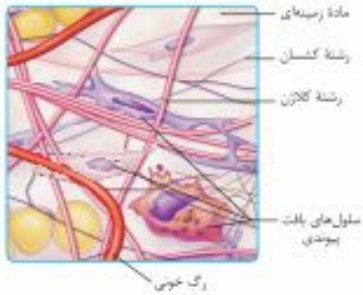
۳) **آلبومین** هم پروتئینی است که در انتقال بعضی از مواد مثل داروها نقش دارد.

**۳ پروتئین‌هایی با نقش حفاظت از بافت‌های بدن:**

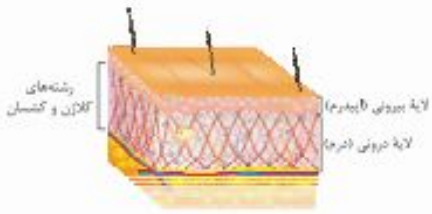
در بافت‌های مختلف بدن، پروتئین‌هایی وجود دارد که کارشان حفاظت از این بافت‌هاست؛ مثلن پروتئین فیبرین و کلاژن در بافت‌های پیوندی از بخش‌های مختلف بدن حفاظت می‌کنند.

*چه‌طوری؟ الان فهمتان عرض می‌کنم!*

بافت‌های پیوندی از سه قسمت سلول‌ها، مادهٔ زمینه‌ای و رشته‌ها تشکیل شده است. مهم‌ترین رشته‌های پروتئینی که در بافت پیوندی شرکت دارند، **رشته‌های کلاژن** و **رشته‌های کشسان** هستند. رشته‌های کلاژن **محکم** و **قطور** هستند و باعث **استحکام** بافت می‌شوند، در حالی که رشته‌های کشسان **منعطف‌اند** و باعث **کشسان** و **انعطاف‌پذیری** بافت می‌شوند؛ پس با این حساب استحکام بافت زردپی، استخوان، رباط و ... و کشسانی بافت غضروف مثل نوک بینی، لالهٔ گوش و ... که همگی نوعی بافت پیوندی‌اند، مدیون پروتئین‌هاست.




می‌دانید که پوست بدن از دو بخش **درم** و **اپیدرم** تشکیل شده است که در قسمت درم، رشته‌های کلاژنی قطور و در هم تنیده وجود دارد. وجود رشته‌های کلاژن در درم، باعث می‌شود که لایهٔ درونی پوست (درم) عملن بافتی محکم و غیرقابل نفوذ برای میکروب‌ها و عوامل خارجی باشد.



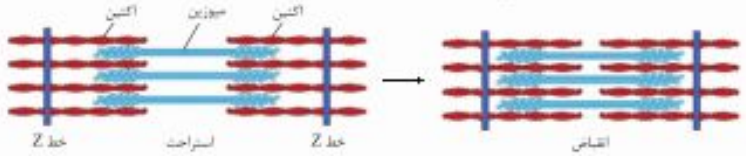

لایه‌های مختلف پوست

پروتئین فیبرین هم که در انعقاد خون (خون هم نوعی بافت پیوندی هست دیگه!) نقش دارد و به همراه گویچه‌های قرمز لخته را ایجاد می‌کند و باعث می‌شود خونریزی بند بیاید و این‌جوری از بافت و در نتیجه فرد حفاظت می‌کند.

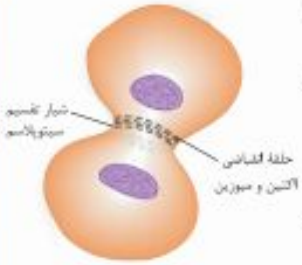
**۴ پروتئین‌های انقباضی:**

پروتئین‌های اکتین و میوزین، پروتئین‌های انقباضی هستند که با ۳ وظیفهٔ مهمشان در سال دهم و یازدهم آشنا شدیم.

۱- در تارهای ماهیچه‌ای، این دو پروتئین با حرکت لغزشی روی یکدیگر باعث انقباض ماهیچه‌ها می‌شوند.




۲- در تقسیم سیتوپلاسم یاختهٔ جانوری، این دو پروتئین با ایجاد حلقهٔ انقباضی و تنگ‌شدن این حلقه باعث تقسیم سیتوپلاسم و ایجاد دو سلول دختر می‌شوند.

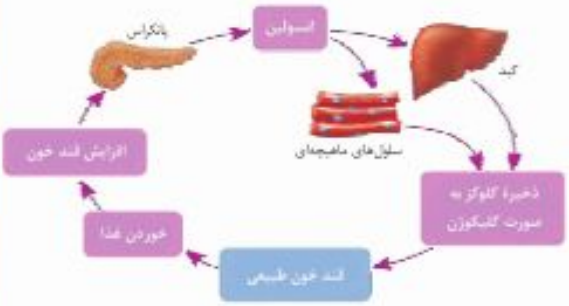



۳- در فرایند انعقاد خون، این دو پروتئین پس از جلوگیری از خونریزی به انقباض لخته و جمع‌شدن آن کمک می‌کنند.

**۵ هورمون‌های پروتئینی:**

هورمون‌ها پیک‌های شیمیایی هستند که توسط سلول‌های درون‌ریز به درون خون آزاد می‌شوند. هورمون‌ها پیام‌های بین یاخته‌ای را بین دو نقطهٔ بدن جابه‌جا می‌کنند و باعث تنظیم و هماهنگی فعالیت‌های بدن می‌شوند. بیشتر هورمون‌ها مانند **انسولین** و **اکسی‌توسین**، ساختار پروتئینی دارند.

**انسولین** هورمونی است که به دنبال افزایش قند خون، از **پانکراس** ترشح می‌شود و باعث ورود قند خون به یاخته‌ها به ویژه یاخته‌های **کبد** و **ماهیچه** می‌شود. با این حرکت انسولین، قند خون کاهش می‌یابد و به حد طبیعی می‌رسد. حالا اگر در فردی انسولین به مقدار کافی ترشح نشود یا گیرنده‌های انسولینی خوب کار نکنند، قند خون فرد افزایش می‌یابد و به بیماری دیابت شیرین مبتلا می‌شود.




**اکسی‌توسین** هورمونی است که توسط نورون‌های **هیپوتالاموس** ساخته می‌شود و توسط آکسون همان نورون‌های سازنده، به **هیپوفیز پسین** منتقل می‌شود. این هورمون در هیپوفیز پسین ذخیره می‌شود و در مواقع لزوم به جریان خون آزاد می‌شود.

اکسی‌توسین در هنگام زایمان موجب انقباض ماهیچه‌های دیوارهٔ رحم برای خروج نوزاد از رحم و به دنبال آن جفت و اجزای مرتبط با آن می‌شود. در دوران شیردهی نیز این هورمون باعث انقباض ماهیچه‌های صاف غدد شیری برای خروج شیر می‌گردد.

**۶ پروتئین‌هایی که در تنظیم بیان ژن نقش دارند:**

سلول‌های بدن ژن‌های مشترکی دارند اما این‌که در سلول‌های مختلف و در زمان‌های مختلف، چه ژنی فعال باشد به تنظیم بیان ژن در یاخته‌ها مربوط است. تنظیم بیان ژن یعنی این‌که یک ژنی بیان شود یا نه؟ روشن باشد یا خاموش! فعال باشد یا غیرفعال! به عبارت ساده‌تر یعنی این‌که یک ژنی استفاده شود و محصولی از روی آن تولید شود یا نه. در فصل بعدی به طور مفصل! تنظیم بیان ژن را بررسی می‌کنیم. فعلن در این حد بدانید که پروتئین‌ها نقش‌های تنظیمی متعددی در فعال و غیرفعال کردن ژن‌ها دارند. مثالش **پروتئین مهارکننده** و **پروتئین فعال‌کننده** که در فصل بعد با ایشان آشنا می‌شوید.

**۷ پروتئین‌های آنزیمی:**

اما می‌رسیم به آخرین و مهم‌ترین گروه پروتئین‌ها! آنزیم‌ها موضوع اصلی بحث ما در این قسمت هستند ... با ما همراه باشید!

## آنزیم‌ها

به طور کلی آنزیم‌ها به عنوان **کاتالیزورهای زیستی** عمل می‌کنند؛ یعنی سرعت انجام واکنش‌های زیستی را در بدن افزایش می‌دهند و باعث عملی‌شدن واکنش‌های شیمیایی با سرعت مناسب می‌شوند. خب این یعنی چی؟! به طور معمول واکنش‌های شیمیایی شامل یک سری **واکنش‌دهنده** (در سمت چپ واکنش) و **فراورده** (در سمت راست واکنش) هستند؛ اتفاقی که طی واکنش شیمیایی می‌افتد، این است که واکنش‌دهنده‌ها به فراورده‌ها تبدیل می‌شوند.

برای این‌که واکنش‌های شیمیایی با سرعت مناسب انجام شوند، نیاز به **انرژی فعال‌سازی** دارند. انرژی فعال‌سازی **حداقل انرژی اولیهٔ** مورد نیاز برای انجام یک واکنش شیمیایی است.

به مجموع واکنش‌هایی که در بدن موجودات زنده انجام می‌شود، واکنش‌های **سوخت و ساز** گفته می‌شود؛ مثلن در زیست یازدهم خواندید که زمانی که قند خون افزایش می‌یابد، هورمون انسولین از پانکراس به خون ترشح می‌شود و باعث می‌شود که بخشی از گلوکز موجود در خون ما وارد سلول‌های ماهیچه‌ای و کبد شود و به شکل گلیکوژن در آن‌ها ذخیره شود. واکنشی که طی آن گلوکزها به هم متصل می‌شوند و گلیکوژن را می‌سازند، نمونه‌ای از واکنش‌های **ساخت**! در بدن ماست!

یا این‌که مثلن خواندید که در زمانی که سلول‌هایمان به انرژی احتیاج دارند، طی واکنشی به نام تنفس سلولی، گلوکز موجود در سلول‌ها تجزیه می‌شود و طی واکنش‌هایی، در نهایت از آن ATP تولید می‌شود. تنفس سلولی نمونه‌ای از واکنش‌های **سوختن**! در بدن ماست که باعث **تجزیهٔ** گلوکز و تولید انرژی می‌شود.

واکنش‌های سوخت و ساز هم مانند سایر واکنش‌های شیمیایی، برای انجام‌شدن نیاز به انرژی فعال‌سازی دارند. کاری که آنزیم‌های بدن ما می‌کنند این است که امکان برخورد مناسب مولکول‌ها را افزایش و میزان انرژی فعال‌سازی واکنش‌های سوخت و ساز را کاهش می‌دهند و از این طریق باعث افزایش سرعت این واکنش‌ها می‌شود؛ پس واکنش‌های سوخت و ساز در حضور آنزیم‌ها، با انرژی فعال‌سازی کم‌تری انجام می‌شود.

اگر آنزیم‌ها نباشند، چه اتفاقی می‌افتد؟!

اگر آنزیم‌ها نباشند، واکنش‌های سوخت و ساز بدنمان به قدری کند انجام می‌شوند که انرژی لازم برای حیات تأمین نمی‌شود (البته در دمای طبیعی بدن!). در واقع در صورت عدم حضور آنزیم‌ها، بدنمان نمی‌تواند از پس تأمین انرژی فعال‌سازی واکنش‌های سوخت و ساز برآید و پدرش درمی‌آید!... و می‌میریم.

آنزیم‌ها براساس محلی که فعالیت می‌کنند، به سه دسته تقسیم می‌شوند؛ **درون‌یاخته‌ای، برون‌یاخته‌ای و غشایی!**

**۱ آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای:**

این آنزیم‌ها در درون سلول، یعنی درون سیتوپلاسم یا هسته فعالیت می‌کنند؛ مثل:

۱- آنزیم‌های مؤثر در تنفس سلولی

۲- آنزیم‌های مؤثر در فتوسنتز

۳- آنزیم‌های مؤثر در همانندسازی مثل هلیکاز و دنابسپاراز

۴- آنزیم‌های لیزوزومی در یاخته‌های فاگوسیتوزکننده (نوتروفیل، ماکروفاژ و ...) و همهٔ یاخته‌هایی که گوارش درون‌یاخته‌ای دارند؛ مثل پارامسی.

در زیست دهم خواندید که در سلول‌هایی که گوارش درون‌یاخته‌ای دارند، در ابتدا مواد غذایی طی آندوسیتوز وارد سلول می‌شوند و به شکل واکوئل‌های غذایی بسته‌بندی می‌شوند سپس اندامک لیزوزوم که حاوی آنزیم‌های لیزوزومی است، به واکوئل‌های غذایی می‌پیوندد. از این به بعد به واکوئل غذایی + لیزوزوم، واکوئل گوارشی گفته می‌شود. سپس آنزیم‌های لیزوزومی بر روی مواد غذایی تخلیه می‌شوند و مواد غذایی تجزیه می‌شوند. در نهایت مواد غذایی قابل جذب، جذب می‌شوند و مواد اضافه از طریق واکوئل دفعی از سلول خارج می‌شوند.

**۲ آنزیم‌های برون‌یاخته‌ای:**

آنزیم‌های درون‌سلولی، پس از ساخته‌شدن به بیرون از سلول ترشح می‌شوند. آنزیم‌های برون‌سلولی در فضای بیرون از سلول‌ها، یعنی **محیط داخلی** (لنف، مایع بین سلولی و خون) **لولهٔ گوارشی، لولهٔ تنفسی** و ... عمل می‌کنند. مثل:

۱- آنزیم‌های ترشحی دستگاه گوارش مانند لیپاز و پروتئاز روده، آمیلاز بزاق، پپسینوژن معده

۲- آنزیم‌های مؤثر در ایمنی مانند لیزوزیم موجود در اشک، بزاق، مایع مخاطی و عرق

۳- آنزیم‌های مؤثر در انعقاد خون مانند **آنزیم پروترومبیناز** که در مواقع خونریزی شدید، از سلول‌های آسیب‌دیده و گرده‌ها ترشح می‌شود و باعث تبدیل پروترومبین محلول در پلاسما به ترومبین می‌شود.

۴- آنزیم‌هایی که در **تنظیم میزان آب** نقش دارند، مانند **رنین** که در مواقع کاهش مقدار آب خون و در واقع کاهش حجم خون و در نتیجهٔ کاهش فشار خون در کلیه‌ها، از کلیه‌ها به درون خون ترشح می‌شود و در نهایت از طریق فرایندهایی منجر به ترشح آلدوسترون از غدهٔ فوق کلیه و افزایش بازجذب سدیم و به دنبال آن بازجذب آب از کلیه‌ها می‌شود.

**۳ آنزیم‌های غشایی:**

این آنزیم‌ها پس از ساخته‌شدن در غشای پلاسمایی سلول قرار می‌گیرند؛ مثل پمپ **سدیم ـ پتاسیم** که در غشای سلول‌ها قرار دارد و طی فعالیت آنزیمی، ATP را تجزیه و انرژی تولید می‌کند.

در فصل بعد می‌خوانید که پروتئین‌ها در رناتن‌های آزاد در سیتوپلاسم و یا رناتن‌های چسبیده به شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند.

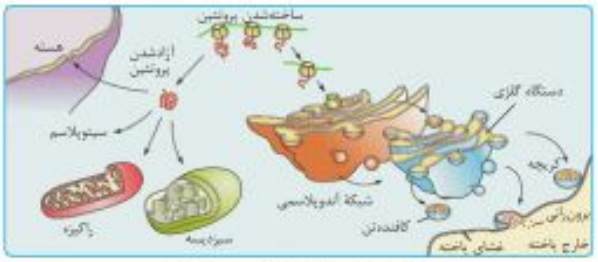
۱ پروتئین‌هایی که در رناتن‌های روی شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند، وارد شبکهٔ آندوپلاسمی و سپس جسم گلژی می‌شوند و پس از خروج از گلژی سه‌تا سرنوشت دارند:

۱- وارد کافندتن (لیزوزوم) می‌شوند. کافندتن تو کار گوارش درون سلولیه.

۲- وارد کریچه (واکوئل) می‌شوند و از طریق آن با فرایند اگزوسیتوز به بیرون از سلول ترشح می‌شوند. پس یادتان باشد پروتئین‌هایی که قرار است به بیرون یاخته ترشح شوند، روی رناتن‌های شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند.

۳- در ساختار غشای سلول قرار می‌گیرند.

۲ پروتئین‌های ساخته‌شده در رناتن‌های آزاد در سیتوپلاسم، یا آزادانه در سیتوپلاسم می‌مانند و یا وارد هسته، راکیزه و پلاست‌ها می‌شوند.




سرنوشت پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم

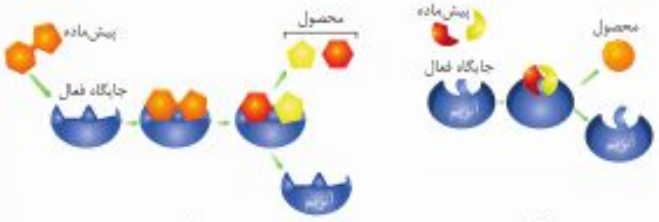
بیایید تا یادی کنیم از آنزیم‌های غشایی که قبلن خواندیم و یا جلوتر می‌خوانیم. در زیست دهم خواندید که سطح داخلی رودهٔ باریک حاوی چین‌های حلقوی است که روی این چین‌ها برجستگی‌هایی به نام پرز وجود دارد. در پرزهای رودهٔ باریک، آنزیم‌هایی بر روی غشای سلول‌های پوششی وجود دارند که قندهای موجود در غذا (مثل مالتوز و قندهای درشت‌تر از آن) را به مونوساکاریدهای سازنده‌شان مثل گلوکز تبدیل می‌کنند.

در فصل ۶ این کتاب می‌خوانیم که در غشای تیلاکوئید مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز وجود دارد. همراه با عبور پروتون‌ها (یون $H^+$) از این آنزیم، ATP ساخته می‌شود.

## ساختار آنزیم‌ها

**بیشتر** آنزیم‌ها پروتئینی هستند. این یعنی آنزیم‌های غیرپروتئینی هم وجود دارد؛ مثلن در گفتار اول خواندید که رنای موجود در سلول‌ها می‌تواند فعالیت آنزیمی داشته باشد. رنای ریبوزومی که در ساختار ریبوزوم وجود دارد، خاصیت آنزیمی دارد و موجب تشکیل پیوند پپتیدی می‌شود. در واقع کار رنای ریبوزومی، کاتالیزکردن تشکیل پیوند پپتیدی است.

هر آنزیمی در ساختار خود، بخشی به نام **جایگاه فعال** دارد. جایگاه فعال محل قرارگیری **پیش‌ماده** است. به ماده‌ای که آنزیم روی آن عمل می‌کند (همان واکنش‌دهنده‌ها) پیش‌ماده گفته می‌شود. پس از اتصال آنزیم به پیش‌ماده، تغییراتی روی پیش‌ماده انجام و پیش‌ماده به **فراورده** یا محصول تبدل می‌شود. فراورده (ها) ترکیب یا ترکیباتی هستند که در نتیجهٔ عمل آنزیم بر روی پیش‌ماده به وجود می‌آیند.




## ویژگی‌های خاص! آنزیم

آنزیم‌ها **عمل اختصاصی** دارند؛ یعنی تنها **به یک** یا **چند پیش‌مادهٔ** خاص خود (یا بخشی از آن‌ها) متصل می‌شوند. دلیل این کار، **شکل سه‌بعدی جایگاه فعال** است که در آنزیم‌های مختلف، متفاوت است. شکل سه‌بعدی جایگاه فعال آنزیم به گونه‌ای است که تنها با پیش‌ماده‌های خاص خود (یا بخشی از آن‌ها)، مکمل است به همین دلیل آنزیم‌ها نمی‌توانند به پیش‌ماده‌های دیگر متصل شوند و ...؛ مثلن در زیست دهم خواندید که پپسین موجود در معده نوعی آنزیم گوارشی است که پروتئین‌ها را به پپتیدهای کوچک‌تر تبدیل می‌کند. شکل سه‌بعدی جایگاه فعال پپسین موجود در معده به صورتی است که تنها به پروتئین‌ها می‌تواند بچسبد و نمی‌تواند به سایر مولکول‌های غذا (مثلن چربی‌ها) متصل شود و روی آن‌ها اثر بگذارد. اگرچه آنزیم‌ها عملکرد اختصاصی دارند اما برخی از آنزیم‌ها در بیش از یک واکنش شرکت دارند و باعث سرعت‌بخشیدن به بیش از یک واکنش می‌شوند؛ مثلن آنزیم دنابسیاراز با خاصیت پلی‌مرازی‌اش موجب ساخت رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی می‌شود و با خاصیت نوکلئازی‌اش موجب ویرایش! یا در فصل ۶ کتاب می‌خوانید که آنزیم روبیسکو (ریبولوزبیس‌فسفات کربوکسیلاز ـ اکسیژناز)، هم فعالیت کربوکسیلازی و هم فعالیت اکسیژنازی دارد! داستانش مفصل است بذارید سرجایش توضیحش بدهیم!

**آنزیم‌ها در طول واکنش مصرف نمی‌شوند.** در واقع آنزیم‌ها در واکنش‌های مختلفی شرکت می‌کنند و در همهٔ آن‌ها باعث **افزایش سرعت واکنش** می‌شوند؛ اما در طول واکنش خودشان دست‌نخورده باقی می‌مانند و مصرف نمی‌شوند؛ بنابراین چیز باصرفه‌ای هستند!! و بدن می‌تواند بارها از آن‌ها استفاده کند.

البته حواستان باشد که به مرور زمان و به دلایل دیگر! مقداری از آنزیم‌ها از بین می‌روند و بدن مجبور به تولید آنزیم‌های جدید می‌شود (مثلن بعضی از آنزیم‌های گوارشی از طریق مدفوع دفع می‌شوند!).

آنزیم + فراورده (ها) ⟵ آنزیم + پیش‌ماده (ها)

## عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

فعالیت آنزیم‌ها تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار دارد که مهم‌ترینشان عبارت‌اند از:

**۱ کوآنزیم‌ها:**

برخی از آنزیم‌ها برای این‌که بهتر کار کنند، به کمک برخی از **یون‌های فلزی** مانند **آهن**، **مس** و یا مواد آلی مثل **ویتامین‌ها** نیاز دارند؛ به این مواد **کوآنزیم** (کمک‌کنندهٔ آنزیم) می‌گویند. وجود کوآنزیم باعث **افزایش فعالیت آنزیم‌ها** می‌شود.

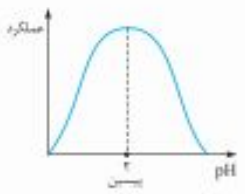
**۲ مواد سمی:**

بعضی از مواد سمی مانند سیانید و آرسنیک، اگر در محیط فعالیت آنزیم‌ها وجود داشته باشند، سد راه آنزیم‌ها شده؛ و مانع فعالیت آن‌ها می‌شوند. در واقع این دسته از مواد سمی با پیش‌ماده رقابت می‌کنند و با غلبه بر آن‌ها، در جایگاه فعال آنزیم قرار می‌گیرند. در این حالت دیگر آنزیم نمی‌تواند به پیش‌ماده متصل شود و آن را به فراورده تبدیل کند؛ بنابراین در نتیجهٔ وجود برخی از مواد سمی، سرعت واکنش‌های سوخت و ساز بدن کاهش می‌یابند و به قدری کند انجام می‌شوند که حتی در بعضی از موارد باعث مرگ ما می‌شوند.

**۳ pH محیط:**

ما در بدنمان انواع و اقسام مایع‌ها را داریم؛ مثل خون، مایع بین سلولی، لنف و ... که pH هر کدام از آن‌ها در محدودهٔ طبیعی خاصی حفظ می‌شود. به طور تقریبی بیشتر مایعات بدنمان pH بین ۶ و ۸ دارند. مثلاً pH خون حدود ۷/۴ است. البته pH بعضی از مایعات بدن، خارج از این محدوده است؛ به عنوان مثال در غدد موجود در مخاط معدهٔ ما، دسته‌ای از سلول‌ها به نام سلول‌های کناری وجود دارند که کارشان ترشح HCl و عامل داخلی معده است. برای همین محیط داخل معده اسیدی است و pH شیرهٔ معده در حدود ۲ است.

هر آنزیمی در محدودهٔ pH خاصی، بهترین عملکردش را دارد که به آن **pH بهینه** می‌گویند؛ این یعنی آنزیم‌ها در خارج از pH بهینه هم عمل می‌کنند ولی با سرعت و کیفیت خیلی کم! به عنوان مثال:




۱- در زیست دهم خواندید که از سلول‌های اصلی غدد معده، آنزیم‌های گوارشی لیپاز و پروتئاز ترشح می‌شود که به پیش‌ساز پروتئازهای معده، به طور کلی **پپسینوژن** گفته می‌شود. پپسینوژن‌ها آنزیم‌های غیرفعالی هستند که تحت تأثیر HCl معده، به پپسین تبدیل می‌شوند. پپسین، پروتئاز فعالی است که پروتئین‌های موجود در غذا را به پپتیدهای کوچک‌تر تبدیل می‌کند. pH بهینهٔ پپسین حدود ۲ است.

۲- می‌دانید که پانکراس از دو بخش درون‌ریز و برون‌ریز تشکیل شده است که از بخش برون‌ریز آن **بی‌کربنات سدیم** و **آنزیم‌های گوارشی** قوی ترشح و از طریق مجاری وارد دوازدهه می‌شود. محیط دوازدهه به دلیل ورود کیموس اسیدی معده، در معرض اسیدی‌شدن است؛ ولی بی‌کربنات جلوی این فاجعه را می‌گیرد و محیط دوازدهه را قلیایی می‌کند. حالا چرا فاجعه؟! چون که آنزیم‌های گوارشی پانکراس در محیط قلیایی بهترین عملکرد را دارند و pH بهینه‌شان حدود ۸ است؛ بنابراین بی‌کربنات با این حرکتش، شرایط ایده‌آل برای فعالیت آنزیم‌های پانکراس را فراهم می‌کند و باعث می‌شود که گوارش شیمیایی مواد غذایی به خوبی انجام شود و ... .

۳- گفتیم که pH طبیعی خون در حدود ۷/۴ است؛ بنابراین آنزیم‌هایی که درون خون ما فعالیت می‌کنند، pH بهینه‌شان حدود ۷/۴ است، مثل **پروترومبیناز** که در روند انعقاد خون نقش دارد و باعث تبدیل پروترومبین محلول در خوناب به ترومبین می‌شود.

۴- سطح پوست به دلیل ترشحات چربی غدد چربی، **اسیدی** است، چون چربی از اسیدهای چرب ساخته شده است و اسید چرب هم که معلوم‌الحال! است و باعث **اسیدی‌شدن محیط پوست** می‌شود. از طرفی بعضی آنزیم‌ها در سطح پوست فعالیت می‌کنند؛ مانند **لیپوزیم‌های سطح پوست** پس لیپوزیم‌های سطح پوست در محیط اسیدی بهترین فعالیت را دارند.

حالا اگر pH محیط فعالیت یک آنزیم تغییر کند، تغییر pH بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین اثر می‌گذارد و باعث **تغییر شکل جایگاه فعال آنزیم** می‌شود؛ در نتیجه دیگر آنزیم نمی‌تواند به پیش‌مادهٔ خودش متصل شود و میزان فعالیتش کاهش می‌یابد.

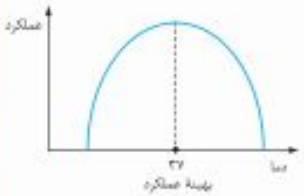
سکرتین هورمونی است که از دوازدهه ترشح می‌شود و با اثر بر پانکراس باعث افزایش ترشح بی‌کربنات می‌شود. اگر به هر دلیلی سکرتین ترشح نشود و یا این‌که بر پانکراس اثر نگذارد، بی‌کربنات کمی ترشح می‌شود و pH محیط دوازدهه کاهش می‌یابد. در نتیجه فعالیت آنزیم‌های پانکراس کاهش می‌یابد یا متوقف می‌شود.

گاسترین هورمونی است که از معده ترشح می‌شود و بر سلول‌های اصلی و کناری معده اثر می‌گذارد و به ترتیب باعث افزایش ترشح آنزیم پپسینوژن و اسید کلریدریک می‌شود. حال اگر به هر دلیلی گاسترین ترشح نشود، تولید HCl در معده کاهش می‌یابد و در نتیجه pH محیط معده افزایش می‌یابد. همهٔ این‌ها باعث می‌شوند که فعالیت پپسین معده کاهش یابد یا متوقف شود.

در دیابتی‌ها به دلیل کاهش ترشح انسولین و یا کارایی نامناسب آن، سلول‌ها نمی‌توانند از گلوکز موجود در خون استفاده کنند؛ بنابراین رومی‌آورند به استفاده از چربی‌ها و پروتئین‌ها! استفاده از چربی‌ها باعث تولید فراورده‌های اسیدی و در نتیجه کاهش pH خون می‌شود. حال اگر فردی دیابتش کنترل نشود pH خونش کاهش می‌یابد و عملکرد آنزیم‌هایی که در خون فعالیت می‌کنند، کاهش می‌یابد یا متوقف می‌شود.

**۴ دما:**

دمای طبیعی بدن حدود ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد است! برای همین آنزیم‌های بدن ما در دمای ۳۷ درجه بهترین عملکرد را دارند؛ بنابراین افزایش یا کاهش دمای بدن باعث کاهش فعالیت آنزیم‌ها می‌شود.



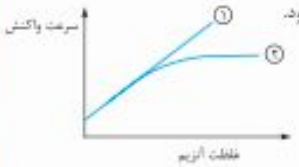

تأثیر افزایش دما و کاهش دما بر فعالیت آنزیم‌ها متفاوت است. دمای بالا **ممکن است** باعث تغییر شکل جایگاه فعال آنزیم‌ها به طور **برگشت‌ناپذیر** و غیرفعال شدن آن‌ها شود. در نتیجه در این شرایط حتی برگشت دمای بدن به حالت عادی هم نمی‌تواند باعث بهبود عملکرد آنزیم‌ها شود.

اما کاهش دمای بدن باعث **غیرفعال شدن موقتی** آنزیم‌ها می‌شود که برگشت دما به حالت طبیعی می‌تواند، باعث فعال‌شدن مجدد آن‌ها می‌شود.

تب یکی از نشانه‌های ابتلای بدن به بیماری میکروبی است. در واقع تب نوعی پاسخ ایمنی است که تحت کنترل **هیپوتالاموس** انجام می‌شود و باعث کاهش فعالیت‌های میکروب‌ها می‌شود؛ پس تا این‌جای داستان، تب چیز خوبی است! اما اگر تب شدید باشد و دمای بدن بیش از حد بالا باشد، می‌تواند باعث تغییر شکل غیرقابل بازگشت جایگاه فعال آنزیم‌ها شود. در این حالت آنزیم‌هایمان از کار می‌افتند و واکنش‌های سوخت و ساز بدنمان کند می‌شود ... *خوفع ما وقع!!!*

**۵ غلظت آنزیم‌ها:**

مقدار **بسیار کمی** از آنزیم لازم است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند. بدیهی است که **هر** چه‌قدر غلظت آنزیم‌ها بیشتر باشد، مجموع واکنش‌های بدن با سرعت بیشتری انجام می‌شوند و تولید فراورده در واحد زمان بیشتر می‌شود.




دقت کنید که افزایش غلظت آنزیم تا جایی باعث افزایش سرعت واکنش می‌شود که پیش مادهٔ کافی در دسترس آنزیم‌ها باشد (نمودار ۱) اگر پیش‌ماده محدود باشد، از یک جایی به بعد افزایش غلظت آنزیم اثری بر سرعت بیشتر واکنش ندارد (نمودار ۲)

**۶ غلظت پیش‌ماده:**

رابطهٔ بین غلظت پیش‌ماده و فعالیت آنزیم‌ها یک‌جوریه! با افزایش غلظت پیش‌ماده **تا حدی**، فعالیت آنزیم‌ها و در نتیجه سرعت انجام واکنش‌ها بیشتر می‌شود، چون احتمال برخورد پیش‌ماده با جایگاه فعال آنزیم بیشتر می‌شود اما از یک حدی به بعد، هر چه غلظت پیش‌ماده بیشتر شود، میزان فعالیت آنزیم‌ها **ثابت** می‌ماند، چون تعداد آنزیم‌ها محدود است و از یک حدی به بعد، همهٔ آنزیم‌ها مشغول خدمت‌رسانی! هستند و جایگاه فعالشان را پیش‌ماده اشغال کرده است.




در واقع با افزایش غلظت پیش‌ماده تا یک جایی (تا جایی که آنزیم کافی برای اتصال پیش‌ماده به آن وجود داشته باشد) سرعت واکنش افزایش می‌یابد! اما در جایی که دیگر تمام جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها پر می‌شود دیگر سرعت واکنش افزایش نخواهد داشت (نمودار ۲). اما اگر با افزایش غلظت پیش‌ماده، غلظت آنزیم را هم زیاد کنیم، سرعت واکنش هم‌چنان با افزایش غلظت پیش‌ماده، زیاد می‌شود (نمودار ۱)

## ساختار پروتئین‌ها و پیوند پپتیدی

**۷۸- کدام گزینه، در ارتباط با ساختار همهٔ پروتئین‌ها، صحیح است؟**

۱) پلی‌مرهایی منشعب از مولکول‌های دارای گروه‌های کربوکسیلی و آمینی هستند.

۲) از به هم پیوستن چندین زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه به یکدیگر، تشکیل می‌شوند.

۳) تفاوت ساختار پروتئین‌های مختلف، تنها در ترتیب خاص زیرواحدهای سازندهٔ آن‌ها است.

۴) هر یک از مونومرهای سازندهٔ آن‌ها، با ترتیب خاصی از طریق نوعی پیوند کووالانسی به یکدیگر اتصال دارند.

**۷۹- هر آمینواسید ..... قطعاً ..... .**

۱) موجود در طبیعت ـ توانایی حضور در ساختار پروتئین‌ها را دارد

۲) موجود در پروتئین‌ها ـ در بدن انسان، دارای آنزیم سازندهٔ اختصاصی خود است

۳) ضروری ـ توانایی تشکیل پیوند پپتیدی با آمینواسیدهای دیگر موجود در پروتئین‌ها را دارد

۴) شرکت‌کننده در تولید دی‌پپتید ـ از طریق گروه آمینی خود در تشکیل پیوند پپتیدی شرکت می‌کند

**۸۰- چند مورد، در هیچ‌یک از انواع واکنش‌های سنتز آبدهی امکان‌پذیر نمی‌باشد؟**

**الف ـ خروج یک مولکول آب از یک مونومر به هنگام تشکیل پیوند با مونومر دیگر**

**ب ـ تغییر در انرژی فعال‌سازی ضمن تولید مولکول‌های آب**

**ج ـ پیوند میان یک تکپار با یک بسپار**

**د ـ تشکیل پیوندی هیدروژنی میان دو مولکول مختلف**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۸۱- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر یک از مونومرهای سازندهٔ پروتئین‌ها، ..... .»**

۱) می‌تواند در شکل‌دهی به پروتئین‌های مختلف مؤثر باشد

۲) علاوه بر گروه آمینی، دارای یک گروه اسیدی متصل به کربن مرکزی است

۳) دارای یک بخش تخصصی است که سبب خصوصیات منحصر به فرد آن می‌شود

۴) در تشکیل نوعی بسپار شاخه‌دار نقش دارد

**۸۲- کدام گزینه، در ارتباط با پروتئین‌ها، نادرست است؟**

۱) نوع عملکرد پروتئین‌ها به ساختار و شکل فضایی آن‌ها وابسته است.

۲) استفاده از تصاویر حاصل از تابیدن پرتوهای X به پروتئین‌ها، در شناخت ساختار سه‌بعدی آن‌ها نقش دارد.

۳) از بررسی تصاویر حاصل از تابیدن پرتو X بر پروتئین‌ها، نمی‌توان به اطلاعاتی دربارهٔ جایگاه هر اتم در ساختار پروتئین پی برد.

۴) هر نوع پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که می‌توان با روش‌های شیمیایی آمینواسیدهای آن را شناسایی کرد.

**۸۳- تأثیر شکل‌دهی آمینواسیدها به پروتئین‌های مختلف، به ماهیت شیمیایی گروهی بستگی دارد که ..... .**

۱) در ساختار تمامی آمینواسیدها با یک ترکیب یکسان وجود دارد

۲) برخلاف سایر قسمت‌ها به هنگام قرارگیری در محیط آبی، بار مثبت به خود می‌گیرد

۳) در تکمیل ظرفیت اتم کربن مرکزی، فاقد نقش است

۴) در تشکیل ساختار پیوند پپتیدی شرکت ندارد

**۸۴- جهت ساخت یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با ۱۲۸ آمینواسید، چند مولکول آب مصرف می‌شود؟**

۱) ۱۲۸ ۲) ۱۲۷ ۳) صفر ۴) ۶۴

**۸۵- جهت سنتز نوعی پلی‌مر خطی از ۲۴۸ مونومر سازندهٔ خود، چند مولکول آب تولید خواهد شد؟**

۱) ۲۴۸ ۲) ۲۴۷ ۳) ۱۲۴ ۴) ۱۲۲

**۸۶- پروتئین هموگلوبین موجود در گویچه‌های قرمز دارای ۵۷۴ آمینواسید در ساختار خود است. جهت تولید بخش پروتئینی این مولکول، چند مولکول آب تولید خواهد شد؟**

۱) ۵۷۰ ۲) ۵۷۳ ۳) ۵۷۴ ۴) ۲۸۷

**۸۷- کدام گزینه، در ارتباط با ساختار اول پروتئین‌ها، نادرست است؟**

۱) بررسی جایگاه دقیق هر آمینواسید و شکل سه‌بعدی پروتئین‌ها مرتبط با این ساختار است.

۲) علاوه بر ترتیب آمینواسیدها، تعداد آمینواسید نیز در این ساختار مطرح است.

۳) انواع آمینواسیدهای موجود در یک پروتئین، در این ساختار بررسی می‌شوند.

۴) در این ساختار، محدودیتی در تعداد و تکرار آمینواسیدها وجود ندارد.

**۸۸- ساختار دوم پروتئین‌ها ..... ساختار سوم، ..... .**

۱) همانند ـ بیش از یک نوع پیوند دارد ۲) برخلاف ـ به ترتیب آمینواسیدها بستگی دارد

۳) همانند ـ در اثر پیوندهای آب‌گریز ایجاد می‌شود ۴) برخلاف ـ مربوط به یک زنجیرهٔ پلی‌پپتید است

**۸۹- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ ساختار سوم پروتئین‌ها درست است؟**

**الف ـ پیوندهای اشتراکی، یونی و هیدروژنی سبب تثبیت این ساختار می‌شود.**

**ب ـ چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی با ساختار سه‌بعدی به یکدیگر متصل می‌شوند.**

**ج ـ یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با تاخوردگی‌های بیشتر به شکل کروی درمی‌آید.**

**د ـ تشکیل این ساختار در اثر پیوندهای آب‌گریز و هیدروژنی است.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹۰- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «منشأ ساختار دوم پروتئین‌ها، نوعی پیوند است که ..... .»**

۱) در مولکول‌های دنا میان بازهای آلی دو نوکلئوتید مقابل یکدیگر مشاهده می‌شود
۲) ضمن تشکیل آن از طریق فعالیت آنزیمی، مولکول‌های آب تولید می‌شوند
۳) تعداد آن بین هر دو نوکلئوتید مکمل یکسان است
۴) دارای انرژی پیوند بسیار بالایی است

**۹۱- تمامی سطوح ساختاری پروتئین‌ها، به ساختاری وابسته است که ..... .**

۱) آرایش‌دادن به چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی سازندهٔ یک پروتئین در این ساختار، مطرح است
۲) تشکیل پیوندهای هیدروژنی، منشأ این ساختار است
۳) شروع تشکیل آن به خاطر وجود پیوندهای آب‌گریز است
۴) تغییر آمینواسید در هر جایگاه می‌تواند باعث تغییر آن ساختار شود

**۹۲- چند مورد، باتوجه به شکل مقابل به درستی بیان شده است؟**


(۱)
(۲)

**الف ـ شکل (۲) برخلاف شکل (۱)، مربوط به ساختار دوم پروتئین می‌باشد.**

**ب ـ در شکل‌گیری شکل (۱) همانند شکل (۲)، پیوندهای هیدروژنی نقش دارند.**

**ج ـ شکل (۲)، می‌تواند مربوط به نوعی ساختار از پروتئین هموگلوبین باشد.**

**د ـ شکل (۱)، می‌تواند ساختار نهایی برخی پروتئین‌ها باشد.**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۹۳- همهٔ ..... .**

۱) آمینواسیدهای موجود در طبیعت، در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند
۲) پلی‌پپتیدهای موجود در پروتئین هموگلوبین، بلند و بدون شاخه هستند
۳) پروتئین‌ها دارای ساختار دوم نیستند
۴) آنزیم‌ها از روی اطلاعات رنای پیک ساخته شده‌اند

**۹۴- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «با ..... پروتئین هموگلوبین، ساختار ..... این پروتئین تشکیل می‌شود.»**

۱) تشکیل ساختار صفحه‌ای پس از برقراری پیوندهای هیدروژنی در زنجیره‌های ـ دوم
۲) تشکیل پیوند پپتیدی میان آمینواسیدهای سازندهٔ ـ اول
۳) ناخوردگی بیشتر هر یک از زنجیره‌های تشکیل‌دهندهٔ ـ سوم
۴) آرایش‌دادن به چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ـ چهارم

**۹۵- کدام گزینه، در ارتباط با ساختار سوم پروتئین‌ها، نادرست است؟**

۱) پیوندهای هیدروژنی و یونی علاوه بر تثبیت این ساختار به کنار هم نگه‌داشتن قسمت‌های مختلف پروتئین کمک می‌کنند.
۲) این ساختار، ساختار نهایی همهٔ پروتئین‌هایی است که فاقد چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی هستند.
۳) در این ساختار با نزدیکی قسمت‌هایی از پروتئین به یکدیگر، از در معرض آب قرارگرفتن بخش‌هایی خاص جلوگیری می‌شود.
۴) بروز تغییر در یک آمینواسید در پروتئین‌های دارای این ساختار، می‌تواند سبب تغییر ساختار و عملکرد آن شود.

**۹۶- کدام گزینه، دربارهٔ هموگلوبین درست است؟**

۱) در هر سلول زنده و هسته‌دار بدن انسان دارای یک ژن است.
۲) آمینواسیدهای آن در شکل‌دهی به مولکول نقش دارند.
۳) از کنار هم قرارگرفتن ۴ زنجیرهٔ دارای ساختار چهارم شکل می‌گیرد.
۴) در این مولکول زنجیره‌های پپتیدی با ساختار صفحه‌ای کنار هم قرار دارند.

## نقش پروتئین‌ها ـ آنزیم و ساختار آن

**۹۷- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی ..... نوکلئیک اسیدها، ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ در ساختار خود، عنصر نیتروژن دارند**

**ب ـ همانند ـ در ساختار ریبوزوم‌ها حضور دارند**

**ج ـ همانند ـ در ساختار کروموزوم‌های هسته مشاهده می‌شوند**

**د ـ برخلاف ـ طی واکنش سنتز آبدهی تولید می‌شوند**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۹۸- کدام‌یک از پروتئین‌های زیر فعالیت آنزیمی ندارند؟**

۱) میوزین موجود در عضلهٔ اسکلتی
۲) پادتن ترشح‌شده از یاخته‌های پادتن‌ساز
۳) پمپ سدیم ـ پتاسیم غشای نورون‌های رابط
۴) پروترومبیناز ترشح‌شده از گرده‌های خون

**۹۰- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «منشأ ساختار دوم پروتئین‌ها، نوعی پیوند است که ..... .»**

۱) در مولکول‌های دنا میان بازهای آلی دو نوکلئوتید مقابل یکدیگر مشاهده می‌شود

۲) ضمن تشکیل آن از طریق فعالیت آنزیمی، مولکول‌های آب تولید می‌شوند

۳) تعداد آن بین هر دو نوکلئوتید مکمل یکسان است

۴) دارای انرژی پیوند بسیار بالایی است

**۹۱- تمامی سطوح ساختاری پروتئین‌ها، به ساختاری وابسته است که ..... .**

۱) آرایش‌دادن به چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی سازندهٔ یک پروتئین در این ساختار، مطرح است

۲) تشکیل پیوندهای هیدروژنی، منشأ این ساختار است

۳) شروع تشکیل آن به خاطر وجود پیوندهای آب‌گریز است

۴) تغییر آمینواسید در هر جایگاه می‌تواند باعث تغییر آن ساختار شود

**۹۲- چند مورد، باتوجه به شکل مقابل به درستی بیان شده است؟**




**الف ـ شکل (۲) برخلاف شکل (۱)، مربوط به ساختار دوم پروتئین می‌باشد.**

**ب ـ در شکل‌گیری شکل (۱) همانند شکل (۲)، پیوندهای هیدروژنی نقش دارند.**

**ج ـ شکل (۲)، می‌تواند مربوط به نوعی ساختار از پروتئین هموگلوبین باشد.**

**د ـ شکل (۱)، می‌تواند ساختار نهایی برخی پروتئین‌ها باشد.**

۱) ۱ ۲) ۲

۳) ۳ ۴) ۴

**۹۳- همهٔ ..... .**

۱) آمینواسیدهای موجود در طبیعت، در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند ۲) پلی‌پپتیدهای موجود در پروتئین هموگلوبین، بلند و بدون شاخه هستند

۳) پروتئین‌ها دارای ساختار دوم نیستند ۴) آنزیم‌ها از روی اطلاعات رنای پیک ساخته شده‌اند

**۹۴- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «با ..... پروتئین هموگلوبین، ساختار ..... این پروتئین تشکیل می‌شود.»**

۱) تشکیل ساختار صفحه‌ای پس از برقراری پیوندهای هیدروژنی در زنجیره‌های ـ دوم

۲) تشکیل پیوند پپتیدی میان آمینواسیدهای سازندهٔ ـ اول

۳) ناخوردگی بیشتر هر یک از زنجیره‌های تشکیل‌دهندهٔ ـ سوم

۴) آرایش‌دادن به چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ـ چهارم

**۹۵- کدام گزینه، در ارتباط با ساختار سوم پروتئین‌ها، نادرست است؟**

۱) پیوندهای هیدروژنی و یونی علاوه بر تثبیت این ساختار به کنار هم نگه‌داشتن قسمت‌های مختلف پروتئین کمک می‌کنند.

۲) این ساختار، ساختار نهایی همهٔ پروتئین‌هایی است که فاقد چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی هستند.

۳) در این ساختار با نزدیکی قسمت‌هایی از پروتئین به یکدیگر، از در معرض آب قرارگرفتن بخش‌هایی خاص جلوگیری می‌شود.

۴) بروز تغییر در یک آمینواسید در پروتئین‌های دارای این ساختار، می‌تواند سبب تغییر ساختار و عملکرد آن شود.

**۹۶- کدام گزینه، دربارهٔ هموگلوبین درست است؟**

۱) در هر سلول زنده و هسته‌دار بدن انسان دارای یک ژن است. ۲) آمینواسیدهای آن در شکل‌دهی به مولکول نقش دارند.

۳) از کنار هم قرارگرفتن ۴ زنجیرهٔ دارای ساختار چهارم شکل می‌گیرد. ۴) در این مولکول زنجیره‌های پپتیدی با ساختار صفحه‌ای کنار هم قرار دارند.

## نقش پروتئین‌ها ـ آنزیم و ساختار آن

**۹۷- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی ..... نوکلئیک اسیدها، ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ در ساختار خود، عنصر نیتروژن دارند**

**ب ـ همانند ـ در ساختار ریبوزوم‌ها حضور دارند**

**ج ـ همانند ـ در ساختار کروموزوم‌های هسته مشاهده می‌شوند**

**د ـ برخلاف ـ طی واکنش سنتز آبدهی تولید می‌شوند**

۱) ۱ ۲) ۲

۳) ۳ ۴) ۴

**۹۸- کدام‌یک از پروتئین‌های زیر فعالیت آنزیمی ندارند؟**

۱) میوزین موجود در عضلهٔ اسکلتی ۲) پادتن ترشح‌شده از یاخته‌های پادتن‌ساز

۳) پمپ سدیم ـ پتاسیم غشای نورون‌های رابط ۴) پروترومبیناز ترشح‌شده از گرده‌های خون

**۹۹- در یک مرد سالم فیبرین ..... کلاژن، ..... .**

۱) همانند ـ در شرایط طبیعی در بدن وجود دارد
۲) برخلاف ـ دارای قابلیت کشسانی اندکی است
۳) همانند ـ در مجاورت یاخته‌های بافت پیوندی دیده می‌شود
۴) برخلاف ـ نوعی پروتئین محلول محسوب می‌شود

**۱۰۰- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «هر آنزیم ..... .»**

**الف ـ در میان‌یاختهٔ سلول تولید می‌شود**

**ب ـ فقط در یک pH ویژه فعالیت دارد**

**ج ـ در بدن انسان در دمای بالاتر از ۳۷ درجه، به صورت برگشت‌ناپذیر غیرفعال می‌شود**

**د ـ از یک یا چند رشتهٔ پلی‌پپتیدی ساخته شده است**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) صفر

**۱۰۱- وجه اشتراک تمامی کاتالیزورهای زیستی در آن است که ..... .**

۱) باعث افزایش سرعت واکنش‌های درون‌یاخته‌ای می‌شوند
۲) ضمن فعالیت خود، سبب تولید مولکول‌های آب می‌شوند
۳) با افزایش انرژی فعال‌سازی، سبب افزایش سرعت واکنش‌ها می‌شوند
۴) از طریق برقراری نوعی پیوند کوواالانسی میان مونومرهای سازندهٔ خود، تولید می‌شوند

**۱۰۲- آرسنیک ..... تغییر pH محل فعالیت آنزیم‌ها، ..... .**

۱) همانند ـ سبب کاهش احتمال اتصال پیش‌ماده به جایگاه فعال آنزیم‌ها می‌شود
۲) همانند ـ با تغییر ساختار سوم آنزیم‌ها، سبب کاهش سرعت فعالیت آنزیمی می‌شود
۳) برخلاف ـ می‌تواند در تغییر انرژی فعال‌سازی واکنش‌های سوخت و ساز مؤثر باشد
۴) برخلاف ـ با اتصال به نواحی خاصی از پیش‌ماده، سبب جلوگیری از عملکرد آنزیم‌ها می‌شود

**۱۰۳- کدام گزینه، در مورد همهٔ آنزیم‌ها درست است؟**

۱) فقط با یک مادهٔ خاص واکنش می‌دهند.
۲) مقدار آن‌ها همواره ثابت می‌ماند.
۳) باعث کاهش انرژی فعال‌سازی می‌شوند.
۴) با برگشت دما به حالت طبیعی، به حالت فعال برمی‌گردند.

**۱۰۴- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «افزایش ..... در محیط، همواره سبب ..... .»**

۱) غلظت پیش‌ماده ـ افزایش سرعت واکنش‌های آنزیمی می‌شود
۲) میزان دما ـ اختلال در عملکرد طبیعی آنزیم‌ها می‌شود
۳) میزان کوآنزیم ـ افزایش سرعت تولید فراورده توسط هر نوع آنزیم می‌شود
۴) آنزیم ـ افزایش میزان فراورده‌های آنزیم نمی‌شود

**۱۰۵- کدام عبارت صحیح است؟**

۱) تغییر pH محیط و افزایش دما، می‌تواند از طریق مکانیسم‌های یکسانی باعث کاهش عملکرد آنزیم‌ها شود.
۲) جهت تبدیل مقدار زیادی از پیش‌ماده به فراورده، غلظت بالایی از آنزیم‌های اختصاصی آن لازم است.
۳) افزایش دمای بدن، در تمامی موارد با تأثیر بر روی آنزیم‌ها، به ضرر فرد تمام می‌شود.
۴) امکان کاهش میزان غلظت آنزیم‌ها پس از تولید در بدن انسان وجود ندارد.

**۱۰۶- آنزیم ..... در واکنش‌های ..... شرکت می‌کند و ..... .**

۱) کربنیک انیدراز ـ ترکیب ـ دو نوع پیش‌مادهٔ غیرآلی دارد
۲) پروتروومبیناز ـ تجزیه ـ درون سیتوپلاسم سلول فعالیت دارد
۳) پپسین ـ تجزیه ـ حساسیت شدیدی به pH اسیدی دارد
۴) پروتئاز پانکراس ـ تجزیه ـ در محیط قلیایی درون پانکراس، بهینهٔ عملکرد را دارد

**۱۰۷- نوعی پروتئین که سبب افزایش سرعت واکنش‌های درون‌یاخته‌ای بدن انسان می‌شود، امکان ندارد ..... .**

۱) پس از قرارگیری در معرض پیش‌مادهٔ اختصاصی خود، توانایی اتصال با آن را نداشته باشد
۲) منجر به تشکیل پیوند میان واحدهای سازندهٔ آنزیم‌های دخیل در همانندسازی دنا شود
۳) جهت فعالیت خود نیازمند نوعی از یون‌های فلزی باشد
۴) بر روی چندین پیش‌مادهٔ خاص اثرگذار باشد

**۱۰۸- ممکن نیست ..... .**

۱) پروتئینی سراسری در غشا، دارای جایگاه فعال برای پیش‌ماده باشد

۲) همهٔ پروتئین‌ها دارای قسمت‌های آب‌گریز باشند

۳) با افزایش غلظت پیش‌مادهٔ آنزیم‌ها، سرعت انجام واکنش زیستی ثابت بماند

۴) مولکول‌هایی که در ساختار خود مونوساکارید دارند، جزء کربوهیدرات‌ها نباشند

**۱۰۹- کدام گزینه، در مورد آنزیم‌های بدن انسان، درست است؟**

۱) قطعاً در محل تولید خود فعال می‌شوند.

۲) فقط به پیش‌ماده‌هایی از یک جنس متصل می‌شوند.

۳) قطعاً متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی در تولید آن‌ها نقش دارد.

۴) تحت تأثیر مواد سمی مانند سیانید شکل فضایی خود را از دست می‌دهند.

**۱۱۰- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای ..... آنزیم‌های برون‌یاخته‌ای، ..... .»**

۱) همانند ـ تنها بر روی مولکول‌های خاصی تأثیرگذار هستند

۲) همانند ـ دارای جایگاه ویژه‌ای جهت اتصال به پیش‌مادهٔ خود هستند

۳) برخلاف ـ می‌توانند ساختارشان غیرپروتئینی باشد

۴) برخلاف ـ توسط آنزیم‌هایی در درون‌یاخته تولید می‌شوند که ضمن فعالیت خود، آب تولید می‌کنند

**۱۱۱- هر پروتئینی که ..... .**

۱) در بدن نقش دفاعی دارد، فقط به دنبال ورود میکروب‌ها به محیط داخلی ترشح می‌شود

۲) در هوانقالی سدیم و گلوکز در روده نقش دارد، فاقد خاصیت آنزیمی است

۳) درگوارش پپتیدهای غذا نقش دارد، در محیط اسیدی بهترین فعالیت را دارد

۴) به انقباض لختهٔ خون پس از جلوگیری از خونریزی کمک می‌کند، در فرایند تقسیم سیتوپلاسم یاختهٔ جانوری نقش اساسی دارد

**۱۱۲- کدام‌یک از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در ..... ،»**

۱) پروتئین هموگلوبین، ساختار اول هیچ‌یک از زیرواحدها به هم شبیه نیست

۲) آنزیم آمیلاز، بخش اختصاصی برای اتصال به نوعی پلی‌ساکارید وجود دارد

۳) پکتین، تغییر جایگاه آمینواسیدها منجر به تغییر در ساختار اول می‌شود

۴) منفذ غشایی حاصل از پروتئین‌های مکمل، پیوند هیدروژنی سبب تشکیل ساختار دوم مارپیچی می‌شود

## تست‌های ترکیبی

**۱۱۳- استرپتوکوکوس نومونیای غیر بیماری‌زا، ..... .**

۱) نمی‌تواند مولکول‌های آلی را به مولکول‌های غیرآلی تبدیل نماید

۲) توانایی بیان‌کردن ژن یا ژن‌های مربوط به ساخت کپسول را دارد

۳) وقایع مرحلهٔ S چرخهٔ سلولی را در سیتوپلاسم انجام می‌دهد

۴) تنها یک نوع قند در رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی میان‌یاختهٔ خود دارد

**۱۱۴- هر استرپتوکوکوس نومونیایی که ..... .** (+۱۲)

۱) مدت طولانی‌تری در خون موش باقی می‌ماند، تحت تأثیر افزایش دما دنای خود را از دست نمی‌دهد

۲) باعث ترشح پروتئین‌های دفاعی در بدن موش می‌شود، پس از انتقال مادهٔ وراثتی، کپسول‌دار می‌شود

۳) سبب بروز ناراحتی تنفسی می‌شود، هر نوع مولکول رنا را به کمک آنزیم رناپسپاراز ویژه‌ای می‌سازد

۴) در برابر دستگاه ایمنی مقاوم است، نمی‌تواند آنزیم‌های سازندهٔ کپسول را در مجاورت دنای خود تولید کند

**۱۱۵- هر مولکول حلقوی که در ساختار نوکلئوتیدها یافت می‌شود، ..... .**

۱) با پیوند هیدروژنی به باز آلی مکمل خود متصل می‌شود

۲) مستقیماً با پیوند اشتراکی به گروه فسفات متصل می‌شود

۳) در نهایت به صورت اوره یا اوریک اسید از بدن دفع می‌شود

۴) حداقل به یک مولکول حلقوی دیگر متصل است.

**۱۱۶- اضافه‌شدن آنزیمی که ..... به عصارهٔ استخراج‌شده از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده در آزمایش ایوری، از انتقال صفت در استرپتوکوکوس نومونیا جلوگیری ..... .** (+۱۲)

۱) هورمون‌های تولیدشده توسط بخش قشری غدهٔ فوق کلیه را تخریب می‌نماید ـ می‌کند

۲) گوارش شیمیایی را به طور طبیعی در بدن انسان آغاز می‌نماید ـ می‌کند

۳) در اولین مرحله از همانندسازی مورد استفاده قرار می‌گیرد ـ نمی‌کند

۴) بیشترین فعالیت خود را در مرحلهٔ S چرخهٔ سلولی انجام می‌دهد ـ نمی‌کند

**۱۱۷- در بدن یک انسان سالم، نوکلئوتیدها در ..... دخالت مستقیم ندارند.**

۱) انتقال پیام نورون حرکتی به ماهیچهٔ چهارسر ران
۲) دفع میزان مازاد یون هیدروژن به درون گردیزه‌ها
۳) جذب یون‌های آهن و کلسیم در روده
۴) تبدیل پتانسیل آرامش در نورون به پتانسیل عمل

**۱۱۸- در کدام‌یک از فعالیت‌های یک یاختهٔ جانوری، نوکلئوتیدی که منبع رایج انرژی یاخته است، مورد استفاده قرار می‌گیرد؟**

**الف ـ جابه‌جایی مولکول‌های آب میان دو سمت غشای یاخته**

**ب ـ جذب ویتامین $B_{12}$ توسط یاخته‌های پوششی رودهٔ باریک**

**ج ـ انتقال یون‌های سدیم از درون یک نورون به مایع بین‌یاخته‌ای**

**د ـ ورود مولکول‌های گلوکز موجود در یاخته‌های پرز رودهٔ باریک به فضای بین‌یاخته‌ای**

۱) «الف» و «ب»  ۲) «ب» و «د»  ۳) «ب» و «ج»  ۴) «ج» و «د»

**۱۱۹- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «نوعی مولکول دنا که ..... جایگاه آغاز همانندسازی دارد، قطعاً در پیکرهٔ جانداری مشاهده می‌شود که .....»**

**الف ـ بیش از یک ـ به کمک فرایند تقسیم یاخته‌ای به رشد و نمو می‌پردازد**

**ب ـ بیش از یک ـ در همهٔ یاخته‌های زندهٔ خود مولکول‌های دنا را ذخیره می‌کند**

**ج ـ یک ـ از همهٔ انرژی مواد غذایی برای فرایندهای زیستی خود استفاده می‌کند**

**د ـ یک ـ همهٔ اطلاعات لازم برای ادامهٔ حیات خود را در همان مولکول دنا ذخیره کرده است**

۱) ۱  ۲) ۲  ۳) ۳  ۴) ۴

**۱۲۰- نوعی دنا که نقطهٔ آغاز و پایان همانندسازی آن در مقابل یکدیگر قرار دارند، ..... می‌شود.** (+۱۲)

۱) به کمک رنابسپاراز نوع ۳، رونویسی
۲) به روش همانندسازی دوجهتی، همانندسازی
۳) در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای، مضاعف
۴) به کمک یک مولکول هلیکاز، همانندسازی

**۱۲۱- هر یک از واحدهای سازندهٔ یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی، به طور حتم ..... .**

۱) توسط آنزیم‌های خاصی در درون سلول‌های بدن انسان ساخته می‌شود
۲) تحت تأثیر نوعی آنزیم خاص بر روی پروتئین‌ها در محیط اسیدی معده، حاصل می‌شوند
۳) با استفاده از انرژی حاصل از شیب غلظت سدیم، به درون‌یاخته‌های پوششی روده وارد می‌شوند
۴) در طی تخریب پیوند پپتیدی میان خود و واحد سازندهٔ مجاور، بخشی از مولکول آب را دریافت می‌کنند

**۱۲۲- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «تشکیل ..... برخلاف تشکیل ....., با آزادسازی مولکول‌های آب همراه است.»**

۱) نشاسته از مولکول‌های گلوکز ـ اسیدهای چرب از تری‌گلیسریدها
۲) دی‌پپتیدها از آمینواسیدها ـ پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها
۳) مولکول‌های مالتوز از نشاسته ـ نوکلئوتیدها از مولکول‌های دنا
۴) آمینواسیدها از پروتئین کلاژن ـ لاکتوز از مونوساکاریدها

**۱۲۳- اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، ..... .**

۱) نوعی رنگدانهٔ قرمز با توانایی ذخیرهٔ مولکول اکسیژن است
۲) در انتقال ۹۷ درصد از مولکول‌های اکسیژن موجود در خون شرکت می‌کند
۳) به میزان یکسان در سلول‌های واجد این نوع پروتئین وجود دارد
۴) نوعی پروتئین در پلاسماست که توانایی ذخیره و انتقال اکسیژن به یاخته‌های ماهیچه‌ای را دارد

**۱۲۴- کدام گزینه، در ارتباط با پروتئین میوگلوبین نادرست است؟**

۱) اولین پروتئینی است که ساختار آن شناسایی شد.
۲) مقدار این پروتئین در تارهای ماهیچه‌ای تند بیش از تارهای ماهیچه‌ای کند است.
۳) این پروتئین از نظر ساختاری به زیرمجموعه‌های نوعی پروتئین موجود در گویچه‌های قرمز شباهت دارد.
۴) نوعی رنگدانه است که در هنگام لزوم، مولکول اکسیژن ذخیرهٔ خود را در اختیار یاخته قرار می‌دهد.

**۱۲۵- کدام گزینه، در مورد نوعی پروتئین در بدن انسان، نادرست است؟**

۱) می‌تواند دو دنا را در کنار هم نگه دارد.
۲) می‌تواند به صورت غیرمستقیم باعث افزایش سدیم خون شود.
۳) در برخی موارد به طور غیرفعال در خارج از سلول دیده می‌شود.
۴) طی گوارش، در معده به آمینواسیدهای سازنده‌اش تجزیه می‌شود.

**۱۲۶- به طور معمول ..... نوعی پروتئین است.**

۱) هر عامل تنظیم‌کنندهٔ بیان ژن همانند هر نوع عامل کاهندهٔ قند خون در انسان

۲) گیرندهٔ سطح لنفوسیت B برخلاف هر مادهٔ ترشح‌شده از آن بر علیه ویروس‌ها، در بدن انسان

۳) گیرندهٔ تشخیص‌دهندهٔ یاخته‌های آلوده به ویروس همانند مولکول ذخیره‌کنندهٔ اکسیژن در عضلات اسکلتی پستانداران

۴) هر عاملی که پیوند بین نوکلئوتیدها را در هسته می‌شکند برخلاف هر عاملی که باعث انقباض عضلهٔ صاف می‌شود

**۱۲۷- متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از لحاظ ساختاری، ..... .**

۱) فراوان‌ترین مولکول‌های موجود در غشای یاخته‌های ماهیچه‌ای را تشکیل می‌دهند

۲) مولکول‌هایی هستند که دستورالعمل بروز صفات را در خود ذخیره می‌کنند

۳) با تشکیل پیوند میان زیرواحدهای کاملاً یکسان خود، تولید می‌شوند

۴) در انتقال پیام‌های بین یاخته‌ای در بدن جانوران نقش دارند

**۱۲۸- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «مولکول‌های پروتئینی در بدن انسان، امکان ندارد ..... .»**

**الف ـ در اتصال یاخته‌های دیوارهٔ مویرگ‌ها به یکدیگر نقش داشته باشند**

**ب ـ علاوه بر حضور در ساختار غشای یاخته‌ها، دارای نقش آنزیمی نیز باشند**

**ج ـ در ورود مولکول‌های گلوکز به درون‌یاخته‌های پوششی نقش ایفا کنند**

**د ـ در تأمین اکسیژن مورد نیاز یاخته‌ها در خارج از محیط خون، نقش داشته باشد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۲۹- هر پروتئینی که ..... به طور حتم ..... .**

۱) در انتقال بخش اعظم مولکول‌های اکسیژن در بدن انسان نقش دارد ـ در خواب فعالیت می‌کند

۲) به صورت گیرنده در سطح غشای یاخته‌های انسان قرار دارد ـ توانایی اتصال به یکی از پیک‌های شیمیایی را دارد

۳) در انتقال یون‌های سدیم در عرض غشای نورون‌ها نقش دارد ـ دارای فعالیت آنزیمی است

۴) از چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی ساخته شده است ـ دارای ساختار چهارم است

**۱۳۰- ظاهر مخطط یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، به دلیل وجود پروتئین‌هایی است که ..... .**

۱) در صورت داشتن خاصیت ATP آزی، دارای ساختار چهارم نیز هستند

۲) با تغییر طول خود و با مصرف انرژی باعث کاهش طول این یاخته‌ها می‌شوند

۳) همگی، با خطوط تیرهٔ موجود در دو انتهای هر سارکومر در اتصال هستند

۴) همگی در ساختار منطقهٔ روشن سارکومر حضور دارند

**۱۳۱- هر آنزیمی که ..... به طور حتم..... .**

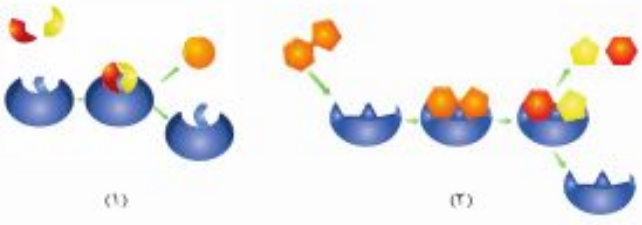
۱) جهت فعالیت خود از یاخته خارج نمی‌شود ـ در نوعی اندامک دوغشایی فعالیت می‌کند

۲) باعث افزایش سرعت واکنش‌های خارج از یاخته می‌شود ـ در افزایش سطح غشای یاخته نقش دارد

۳) انرژی فعال‌سازی واکنش‌های درون‌یاخته‌ای را کاهش می‌دهد ـ در تشکیل و تخریب نوعی پیوند کووالان نقش دارد

۴) از طریق ایجاد پیوند پپتیدی میان واحدهای سازندهٔ خود تولید می‌شود ـ در محیط‌هایی با pH خنثی فعالیت دارد

**۱۳۲- کدام گزینه در ارتباط با شکل زیر صحیح است؟**



(۱) (۲)

۱) واکنش (۲)، می‌تواند مربوط به تولید مولکول مالتوز از گلوکز باشد.

۲) واکنش (۲)، هم به صورت درون‌یاخته‌ای و هم به صورت برون‌یاخته‌ای می‌تواند انجام شود.

۳) پیش‌مادهٔ آنزیم شرکت‌کننده در واکنش (۱)، همواره نوعی مادهٔ آلی است.

۴) در طی واکنش (۲) برخلاف واکنش (۱)، چندین مولکول آب مصرف می‌شود.

**۱۳۳- همهٔ آنزیم‌های بدن انسان که ..... .**

۱) پس از ساخت، به خارج از یاخته ترشح می‌شوند، در دستگاه گوارش فعالیت می‌کنند

۲) در خارج از یاخته‌ها فعالیت می‌کنند، پس از تولید در درون یاخته، در همان‌جا فعال می‌شوند

۳) ضمن فعالیت خود مولکول آب مصرف می‌کنند، در انجام نوعی واکنش آبکافت شرکت می‌کنند

۴) در گوارش لیپیدهای رژیم غذایی شرکت می‌کنند، در کیسهٔ صفرا مشاهده نمی‌شوند

**۱۳۴- چند مورد دربارهٔ ویژگی ژن‌های جانداران مختلف، درست است؟**

**الف ـ رنای ناقل از روی ژن ساخته می‌شود.**

**ب ـ در دنای هر جاندار فقط ژن‌های آن گونه وجود دارد.**

**ج ـ تعداد قندها و نوکلئوتیدهای هر ژن برابر هستند.**

**د ـ ثابت‌ماندن قطر مولکول دنا در سراسر آن به پایداری اطلاعات موجود در ژن‌ها کمک می‌کند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۵- منبع رایج انرژی در یاخته‌ها، قطعاً ..... .**

۱) ضمن خروج پتاسیم از نورون‌های رابط مصرف می‌شود
۲) در ساختار خود نوعی باز آلی پورینی دارد
۳) در یاخته‌های ماهیچه‌ای فقط ضمن تجزیهٔ گلوکز تولید می‌شود
۴) در هر نوع فرایند انتقال فعال مستقیماً مصرف می‌شود

**۱۳۶- در کدام‌یک از فرایندهای زیر نوکلئوتیدها شرکت نمی‌کنند؟**

۱) ورود پتاسیم به درون نورون‌ها
۲) فتوسنتز
۳) خروج گلوکز از یاخته‌های پوششی رودهٔ باریک
۴) تنفس یاخته‌ای

**۱۳۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «پیوندی که باعث قرارگیری نوکلئوتیدها در یک رشته کنار هم می‌شود، ..... پیوندی که دو رشتهٔ دنا را کنار هم نگه می‌دارد ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ طی تقسیم رشتمان و سیتوکینز، دست‌نخورده به یاخته‌های حاصل منتقل می‌شود**

**ب ـ همانند ـ می‌تواند در یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دیده شود**

**ج ـ همانند ـ در ساختار سوم پروتئین‌ها دیده می‌شود**

**د ـ برخلاف ـ فقط بین نوکلئوتیدهای مکمل تشکیل می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۸- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در آزمایش سوم گریفیت، ..... آزمایش چهارم ..... .»**

**الف ـ همانند ـ به طور حتم مشخص شد کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست**

**ب ـ برخلاف ـ از گرما برای کشتن باکتری‌ها استفاده شد**

**ج ـ برخلاف ـ یاخته‌های پادتن‌ساز علیه باکتری در بدن موش تولید نشد**

**د ـ همانند ـ باکتری کپسول‌دار باعث مرگ موش‌ها شد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۹- کدام عبارت درست است؟**

۱) ویژگی‌های هر یاخته در تمام عمرش تحت کنترل کروموزوم‌های موجود در آن است.
۲) گریفیت توانست ماهیت مادهٔ ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی را شناسایی کند.
۳) ویژگی‌های هر یاخته، از طریق تقسیم به یاخته‌های دختری منتقل می‌شوند
۴) پروتئین‌های موجود در ساختار کروموزوم‌ها، اطلاعات وراثتی را ذخیره می‌کنند

**۱۴۰- در هر مرحله از آزمایشات گریفیت که موش مورد آزمایش ..... .**

۱) مرد، باکتری کپسول‌دار در خون موش مشاهده شد
۲) زنده ماند، باکتری فاقد کپسول به موش تزریق شده بود
۳) زنده ماند، باکتری غیرزنده به موش تزریق شده بود
۴) مرد، پروتئین‌های مکمل در دفاع نقشی نداشتند

**۱۴۱- کدام رویداد در آخرین آزمایش گریفیت رخ داد؟**

۱) کپسول‌دار شدن همهٔ باکتری‌های بدون کپسول
۲) اضافه‌شدن بر تعداد مولکول‌های دنای برخی باکتری‌ها
۳) تراژن‌شدن باکتری‌های بدون کپسول تزریق‌شده
۴) بیان برخی ژن‌های جدید در برخی باکتری‌های زنده

**۱۴۲- کدام عبارت دربارهٔ یاخته‌های بدن انسان، درست است؟** (+۱۲)

۱) در یاخته‌های بدن، هر دنا فقط از اتصال تعدادی ژن ایجاد می‌شود.
۲) هر مولکول موجود در هستهٔ یاخته‌ها، در ذخیرهٔ اطلاعات وراثتی نقش دارد.
۳) نوکلئیک اسیدها، در تولید همهٔ آنزیم‌های یاخته نقش دارند.
۴) تولید هر نوکلئیک اسید، در طی همانندسازی صورت می‌گیرد.

**۱۴۳- در ساختار نوکلئیک اسیدها بخشی از نوکلئوتید که دارای نیتروژن می‌باشد، قطعاً ..... .**

۱) با ایجاد پیوند هیدروژنی، در فشرده‌شدن بسیار مؤثر است
۲) در صورت تجزیه در بدن انسان، مواد دفعی سمی تولید می‌کند
۳) با پیوند فسفودی‌استر، به یک قند پنج‌کربنه اتصال دارد
۴) با فسفات همانند قند، پیوند محکم برقرار می‌کند

**۱۴۴- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یوکاریوت‌ها، همهٔ نوکلئوتیدهای ..... .»**

۱) موجود در سیتوپلاسم، پس از، از دست دادن گروه فسفات در ساختار مولکول‌های نوکلئیک اسید قرار می‌گیرند
۲) آزاد، فقط در رونویسی و همانندسازی مصرف می‌شوند
۳) شرکت‌کننده در ساختار دنا، دو فسفات خود را از دست می‌دهند
۴) ساختاری دنا، در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت دارند

**۱۴۵- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «پروتئین‌ها ..... مولکول‌های نوکلئوتیدی ..... .»** (+۱۲)

**الف ـ همانند ـ می‌توانند در واکنش‌های آنزیمی دخالت داشته باشند**
**ب ـ برخلاف ـ در عبور مواد از عرض غشا نقش دارند**
**ج ـ برخلاف ـ در ساختار خود، اتم نیتروژن دارند**
**د ـ همانند ـ در ساختار رناتن شرکت می‌کنند**

۱) «الف» و «ج» ۲) «ب» و «ج» ۳) «الف» و «د» ۴) «ب» و «د»

**۱۴۶- کدام گزینه، دربارهٔ دنای خطی شکل مقابل نادرست است؟**



۱) آنزیم هلیکاز، در قسمت ۱ مشاهده می‌شود.
۲) در بخش ۵، هیستون‌ها کنار مولکول دنا قرار دارند.
۳) در ساختار نوکلئوتید ۴، سه گروه فسفات حضور دارد.
۴) این فرایند پیش از دومین نقطهٔ وارسی اصلی چرخهٔ یاخته‌ای انجام می‌شود

**۱۴۷- هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی باکتریایی درون استرپتوکوکوس نومونیا، ..... .**

۱) در یک انتها گروه فسفات و در انتهای دیگر گروه هیدروکسیل آزاد دارد
۲) از روی یکی از رشته‌های مولکول DNA باکتری میزبان ساخته می‌شود
۳) طی فرایند سنتز آبدهی درون سیتوپلاسم ایجاد شده است
۴) تعداد بازهای سیتوزین و گوانین یکسانی دارد

**۱۴۸- اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، ..... .**

۱) به صورت کاتالیزور زیستی عمل می‌کند
۲) در واقع نوعی رنگدانهٔ قرمز محسوب می‌شود
۳) ساختار سوم پروتئینی را برخلاف ساختار اول دارد
۴) برای اکسیژن، جایگاه‌های فعال متعددی دارد

**۱۴۹- کدام عبارت در مورد آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای درست است؟** (+۱۲)

۱) پس از ساخته‌شدن وارد شبکهٔ آندوپلاسمی نمی‌شوند.
۲) دنابسپاراز برخلاف رنابسپاراز نمی‌تواند از ATP در ساختار محصول خود استفاده کند.
۳) آنزیم رنابسپاراز مانند هلیکاز، بر پله‌های دنا در مدل نردبانی واتسون و کریک مؤثر است.
۴) آنزیم دنالیگاز برخلاف دنابسپاراز، هم‌زمان با انجام فعالیت‌های خود، منجر به تولید آب می‌شود.

**۱۵۰- کدام عبارت، دربارهٔ آنزیم رنین به درستی بیان نشده است؟** (+۱۲)

۱) pH بهینه برای فعالیت این آنزیم، حدود ۷/۴ است.
۲) پیش‌مادهٔ این آنزیم، در مجاورت پپسین تخریب می‌شود.
۳) برخلاف رنابسپاراز، با مصرف ATP از غشای سلول عبور می‌کند.
۴) واکنش زیستی را از طریق افزایش انرژی فعال‌سازی، تسریع می‌کند.

**۱۵۱- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل نمی‌کند؟ «هر ..... نوعی ..... است.»**

**الف ـ پیش‌ماده‌ای که به جایگاه فعال آنزیم‌ها متصل می‌شود ـ مادهٔ آلی**
**ب ـ ماده‌ای که به فعالیت آنزیم کمک می‌کند ـ مادهٔ غیرآلی**
**ج ـ ماده‌ای که پیام‌های بین یاخته‌ای را رد و بدل می‌کند ـ انتقال‌دهندهٔ عصبی**
**د ـ مونومری که در ساختار آن اتم نیتروژن وجود دارد ـ آمینواسید**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

# پاسخ‌نامهٔ تشریحی

**۱- گزینهٔ «۴»** ویروس آنفلوانزا همانند باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، می‌تواند شش‌ها را نیز درگیر کند. از کجا بدانیم از آن‌جایی که آقای گریفیت روی تهیهٔ واکسنی علیه بیماری آنفلوانزا کار می‌کرد، و به سراغ بررسی خون و شش‌های موش رفت و در آن‌ها باکتری زندهٔ کپسول‌دار (باکتری نوع بیماری‌زا) را دید.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱)؛ نه‌خیر! هدف آقای گریفیت، تولید واکسنی علیه بیماری آنفلوانزا بود./ گزینهٔ (۲)؛ آقای گریفیت عزیز آزمایش‌هایی را بر روی **دو نوع** مختلف پوشینه‌دار (کپسول‌دار) و بدون پوشینهٔ (بدون کپسول) گونهٔ استرپتوکوکوس نومونیا انجام داد یعنی استرپتوکوکوس نومونیا نام یک گونه باکتری است. پوشینه‌دار و بدون پوشینه دو نوع این گونه هستند./ گزینهٔ (۳)؛ عامل بیماری آنفلوانزا ویروس و عامل بیماری سینه‌پهلو، باکتری است.

**۲- گزینهٔ «۳»** اول باید بگوییم که باکتری چه کپسول‌دار باشد و چه بدون کپسول، سیستم ایمنی بدن در برابر آن (به عنوان یک عامل خارجی) واکنش نشان می‌دهد و پروتئین‌های حفاظتی ترشح می‌کند. در مرحلهٔ دوم آزمایشات گریفیت، باکتری زندهٔ فاقد کپسول به موش‌ها تزریق می‌شود و موش‌ها زنده می‌مانند این نشان می‌دهد که باکتری بدون کپسول در برابر پروتئین‌های دستگاه ایمنی موش مقاوم نیست و نمی‌تواند باعث بروز بیماری و مرگ موش‌ها بشود. در حالی که در مرحلهٔ اول همین آزمایش، باکتری‌های کپسول‌دار به کمک کپسول از خودشان در برابر پروتئین‌های دستگاه ایمنی محافظت می‌کنند و باعث بیماری و مرگ موش‌ها می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱)؛ در مرحلهٔ چهارم، مخلوطی از باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار و باکتری‌های زندهٔ فاقد کپسول به موش تزریق می‌شود و موش می‌میرد؛ نتیجهٔ این آزمایش نشان می‌دهد مادهٔ وراثتی از باکتری کپسول‌دار کشته‌شده به باکتری فاقد کپسول زنده، منتقل شده است؛ پس، از مرحلهٔ چهارم آزمایش گریفیت می‌توان نتیجه گرفت که مادهٔ وراثتی از یک سلول کشته‌شده به یک سلول زنده منتقل می‌شود./ گزینهٔ (۲)؛ کپسول باکتری به تنهایی باعث بروز علائم سینه‌پهلو نمی‌شود و در واقع وجود کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست اما این موضوع در مرحلهٔ سوم از آزمایشات گریفیت ثابت شد نه در مرحلهٔ اول. اتفاقن تا مرحلهٔ سوم گریفیت حدس می‌زد که کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها باشد ولی در مرحلهٔ سوم که باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار باعث مرگ موش‌ها نشد، فهمید اشتباه می‌کرده!/ گزینهٔ (۴)؛ نه‌خیر! در این آزمایش گرما نمی‌تواند مادهٔ وراثتی (دنا) را از بین ببرد. از کجا می‌گیم؟ چون در مرحلهٔ چهارم می‌بینیم که مادهٔ وراثتی باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار سالم است و به باکتری‌های زندهٔ فاقد کپسول منتقل می‌شود و باعث می‌شود آن‌ها هم کپسول‌دار شوند.

**۳- گزینهٔ «۴»** عامل بیماری سینه‌پهلو، باکتری استرپتوکوکوس نومونیاست نه ویروس!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱)؛ از نتایج آزمایشات گریفیت، مشخص شد که مادهٔ وراثتی می‌تواند از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر منتقل شود اما ماهیت ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد./ گزینه‌های (۲) و (۳)؛ ایوری به کمک آزمایشات خود، ثابت کرد که عامل انتقال صفات از باکتری کشته‌شدهٔ پوشینه‌دار به باکتری زندهٔ بدون پوشینه مولکول دنا است و نتیجه گرفت که باکتری‌ها به کمک اطلاعات این مولکول، پوشینه تولید می‌کنند.

**۴- گزینهٔ «۳»** شکل (۱) باکتری زندهٔ کپسول‌دار و شکل (۲) باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار را نشان می‌دهد. هر دوی این باکتری‌ها ژن‌های مربوط به ساخت کپسول را دارند و با انتقال این ژن‌ها به یک باکتری بدون کپسول می‌توانند آن را کپسول‌دار کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱)؛ برعکس! باکتری کپسول‌دار کشته‌شده شکل (۲) برخلاف باکتری زندهٔ کپسول‌دار به تنهایی قادر به ایجاد علائم بیماری در موش‌ها نیست و اگر کنار باکتری‌های بدون کپسول زنده قرار بگیرد می‌تواند موجب مرگ موش‌ها شود./ گزینهٔ (۲)؛ باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار، یک سلول مرده است. خب سلول مرده همایستایی نداره که!/ گزینهٔ (۴)؛ نه! گرما باعث از بین رفتن مادهٔ وراثتی نمی‌شود. از کجا می‌گوییم؟ از آنجا که در آزمایش چهارم گریفیت صفت دارا بودن کپسول از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما به باکتری‌های بدون کپسول منتقل شد!

**۵- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد، عبارت داده‌شده را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف) و (ج)؛ اطلاعات اولیه دربارهٔ مادهٔ وراثتی از پژوهش‌های گریفیت به دست آمد و درک این موضوع که مولکول دنا عامل اصلی انتقال صفات است، از دستاوردهای پژوهش‌های ایوری است. ساختار مولکول دنا توسط آقایون واتسون و کریک کشف شد./ (ب)؛ گریفیت که استرپتوکوکوس نومونیا رو کشف نکرد، بنده‌خدا دنبال یه واکسن بود واسه بیماری آنفلوانزا، یه‌هو خودشم نفهمید چه طور از فصل مولکول‌های اطلاعاتی سر در آورد!!/ (د)؛ در آزمایشات گریفیت ماهیت مادهٔ وراثتی و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

**۶- گزینهٔ «۱»** ایوری در دومین آزمایش خود عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده را در یک گریزانه با سرعت بالا قرار داد و مواد آن را به صورت لایه‌لایه جدا کرد. با اضافه‌کردن هر یک از این لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد کپسول، مشاهده کرد که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دنا وجود دارد، انجام می‌شود و سایر لایه‌ها که شامل پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها هستند باعث انتقال صفت نمی‌شوند. ایوری در آزمایش سوم خود، عصارهٔ سلولی باکتری کپسول‌دار را به چند قسمت تقسیم کرد و به هر قسمت آنزیم تخریب‌کنندهٔ یک گروه از مواد آلی را اضافه کرد و سپس عصاره را به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول اضافه کرد. نهایتن مشاهده شد که در همهٔ ظرف‌ها انتقال صفت صورت می‌گیرد جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کنندهٔ دنا است؛ پس در بیشتر ظرف‌ها دنا تخریب نشد و انتقال صفت رخ داد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): غیر از پروتئین‌ها، لایه‌های دیگری هم داریم که فاقد دنا هستند و در انتقال صفت نقشی ندارند مثلن لایهٔ لیپیدها این لایه‌ها در اولین آزمایش در محیط کشت باکتری بدون کپسول قرار گرفتند./ گزینهٔ (۳): لایهٔ دارای دنا که به تنهایی باعث بروز علائم سینه‌پهلو نمی‌شود. دنا باید به محیط کشت باکتری بدون کپسول اضافه شود و باعث شود این باکتری‌ها کپسول بسازند، حالا باکتری‌های کپسول‌دارشده می‌توانند باعث بروز سینه‌پهلو در موش‌ها شوند./ گزینهٔ (۴): لیپیدها، پروتئین‌ها و کربوهیدرات‌ها همگی در انتقال صفت دخالت نداشتند. هم لیپیدها و هم پروتئین‌ها در سطح داخلی غشا دیده می‌شوند اما کربوهیدرات‌ها تنها در سطح خارج غشا دیده می‌شوند.

**۷- گزینهٔ «۳»** با تزریق باکتری بدون کپسول به همراه باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار، همهٔ موش‌ها مردند؛ لذا، مشخص شد که مادهٔ وراثتی (همون عامل اصلی ایجاد کپسول) می‌تواند از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر منتقل شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در آزمایش‌های گریفیت، ماهیت مادهٔ وراثتی و چگونگی انتقال آن مشخص نشد./ گزینه‌های (۲) و (۴): باکتری‌های مرده، زنده نمی‌شوند؛ بلکه باکتری‌های بدون کپسول، با دریافت مادهٔ وراثتی (نه خود کپسول) کپسول‌دار شده‌اند.

**۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. آزمایش گریفیت ۴ مرحله دارد. در مراحل اول و چهارم موش‌ها از بین می‌روند ولی در مراحل دوم و سوم موش‌ها زنده می‌مانند.

(الف): در مرحلهٔ اول همه باکتری‌های موجود در خون، زنده و کپسول‌دار هستند ولی در مرحلهٔ چهارم گروهی از باکتری‌ها، زنده و کپسول‌دار هستند؛ چون همهٔ باکتری‌های بدون کپسول نمی‌توانند مادهٔ وراثتی را دریافت کنند و کپسول بسازند. بعضی‌ها همان‌طور بدون کپسول باقی می‌مانند./ (ب): در مرحلهٔ سوم، باکتری کپسول‌دار با گرما کشته شد و به موش تزریق شد؛ پس امکان مشاهدهٔ کپسول در خون موش‌ها وجود دارد اما نکته این‌جاست که این کپسول به تنهایی نمی‌تواند باعث بیماری و مرگ موش‌ها شود و موش‌ها زنده می‌مانند./ (ج): نه! در مرحلهٔ چهارم باکتری کپسول‌دار کشته‌شده هم داریم./ (د): در مرحلهٔ سوم باکتری‌های کپسول‌دار با حرارت کشته شدند و بعد وارد بدن موش شدند، در این مرحله باکتری زنده‌ای هم که وجود ندارد! پس عامل بیماری‌زایی کلن نداریم. اگرچه دستگاه ایمنی علیه آنتی‌ژن‌های سطحی کپسول یادتن ترشح می‌کند اما باکتری مرده، عامل بیماری‌زا نیست.

**۹- گزینهٔ «۲»** می‌بینید که موش عزیز، پس از آمپول‌خوردن هنوز سرحال و چاق‌وچله و زنده است؛ پس محتویات سرنگ می‌تواند باکتری بدون کپسول یا باکتری کپسول‌دار کشته‌شده به وسیلهٔ گرما باشد! و این سرنگ قطعن فاقد باکتری زندهٔ کپسول‌دار است چون اگر در آن باکتری زندهٔ کپسول‌دار بود، *قطاب موش دار فانی را وداع گفته بود.*

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که گفته شد، محتویات سرنگ **می‌تواند** باکتری کپسول‌دار کشته‌شده به وسیلهٔ گرما یا باکتری بدون کپسول باشد./ گزینهٔ (۳): نه دیگه! مثلن باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول، اطلاعات لازم برای ساخت کپسول را ندارند./ گزینهٔ (۴): نخیر! همان‌طور که در مرحلهٔ ۳ شکل ۲ کتاب درسی می‌بینید! باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما به تنهایی باعث مرگ موش‌ها نمی‌شود! اما اگر مثل مرحلهٔ ۴ باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما را به همراه باکتری زندهٔ فاقد کپسول به موش‌ها تزریق کنند! موش‌ها می‌میرند!

**۱۰- گزینهٔ «۴»** در آزمایش دوم، ایوری و همکارانش عصارهٔ استخراج‌شده از باکتری‌های کشته‌شدهٔ پوشینه‌دار را در یک گریزانه با سرعت بالا قرار دادند و مواد آن را به صورت لایه‌لایه جدا کردند و از هیچ آنزیم تجزیه‌کنندهٔ بسیاری هم استفاده نکردند! سپس با اضافه‌کردن هر یک از این لایه‌ها به شکل جداگانه به محیط کشت باکتری بدون کپسول، دیدند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دنا وجود دارد اتفاق می‌افتد! حواستان باشد در آزمایش اول و سوم ایوری از آنزیم تجزیه‌کنندهٔ بسیار استفاده شد!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توضیحات گزینه (۴) را دوباره بخون ... مرسی./ گزینهٔ (۲): بعله! از آنزیم تجزیه‌کنندهٔ پروتئین (پروتئاز) ... در آزمایش اول به کمک پروتئاز، پروتئین‌ها را از مخلوط جدا کردند (پروتئین‌ها تخریب شدند). در آزمایش آخر پروتئاز را اضافه کردند تا ثابت کنند مادهٔ ژنتیک پروتئین نیست./ گزینهٔ (۳): بله، در هر سه آزمایش از عصارهٔ باکتری‌های پوشینه‌دار استفاده کردند و در هر سه آزمایش هم محیط کشت حاوی باکتری‌های فاقد پوشینه بود.

**۱۱- گزینهٔ «۴»** جناب آقای گریفیت در آزمایش چهارمش مخلوطی از باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده با گرما و زندهٔ بدون کپسول را به موش‌ها تزریق کرد و برخلاف انتظارش مشاهده کرد که موش‌ها نمردند. با دیدن این اتفاق دست به چاقوی جراحی برد تا پرده از راز این اتفاق بردارد. گریفیت در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده، تعداد زیادی از باکتری‌های زندهٔ کپسول‌دار را مشاهده کرد. از این مشاهده نتیجه گرفت که مسلمن باکتری‌های مرده، زنده نشده‌اند بلکه تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول به نحوی تغییر کرده و کپسول‌دار شده‌اند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گریفیت در آزمایش سوم خود، باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما را به موش تزریق کرد و دید که موش‌ها سالم ماندند؛ پس نتیجه گرفت وجود کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست./ گزینهٔ (۲): گریفیت استرپتوکوکوس نومونیا را عامل بیماری آنفلوانزا می‌دانست؛ در حالی که امروزه می‌دانیم این باکتری، عامل بیماری ذات‌الریه است./ گزینهٔ (۳): نه دیگه! اصلن کشفیات ایوری و همکارانش بعد از گریفیت بود!

**۱۲- گزینهٔ «۲»** شکل‌های (۱)، (۲) و (۳) به ترتیب باکتری زندهٔ کپسول‌دار، باکتری زندهٔ بدون کپسول و باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما هستند. اگر مخلوطی از باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار و باکتری‌های زندهٔ بدون کپسول به موش تزریق شود، موش‌ها می‌میرند، چون مادهٔ وراثتی باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار به تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول منتقل می‌شود و موجب کپسول‌دار شدن آن‌ها می‌گردد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۳): تزریق باکتری کپسول‌دار زنده موجب مرگ موش‌ها می‌شود./ گزینهٔ (۴): تزریق باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار به تنهایی موجب مرگ موش‌ها نمی‌شود. تزریق باکتری بدون کپسول هم موجب مرگ موش‌ها نمی‌شود.

**۱۳- گزینهٔ «۴»** ایوری و همکارانش ابتدا از عصارهٔ استخراج‌شده از باکتری‌های کشته‌شدهٔ کپسول‌دار که گریفیت در آزمایش سوم خود از آن استفاده کرده بود، استفاده کردند (درستی گزینهٔ ۳)، سپس در این مخلوط همهٔ پروتئین‌های موجود را تخریب کردند و باقی‌ماندهٔ مخلوط را به محیط کشت باکتری فاقد کپسول اضافه کردند (درستی گزینهٔ ۱)؛ مشاهده شد که انتقال صفت صورت می‌گیرد؛ سپس در آزمایش دیگری مخلوط به دست‌آمده را در یک سانتریفیوژ (گریزانه) با سرعت بالا قرار داده و مواد آن را به صورت لایه‌لایه جدا کردند و با استفاده از آن‌ها مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دنا وجود دارد انجام می‌شود (درستی گزینهٔ ۲)؛ آقای ایوری و همکاران، در آزمایش بعدی، عصارهٔ باکتری‌های کپسول‌دار را استخراج و آن را به **چند قسمت** تقسیم کردند. به هر قسمت آنزیم تخریب‌کنندهٔ **یک گروه از مواد آلی** را اضافه کردند (رد گزینهٔ ۴).

**۱۴- گزینهٔ «۴»** از نتایج آزمایش‌های گریفیت مشخص شد که مادهٔ وراثتی از باکتری کشته‌شدهٔ کپسول‌دار به باکتری‌های فاقد کپسول و غیربیماری‌زا منتقل می‌شود ولی ماهیت ماده و چگونگی این انتقال مشخص نشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه بابا! بنده‌خدا سعی داشت واکسن آنفلوانزا بسازد ولی سر از یافته‌هایی درآورد که به مادهٔ وراثتی ربط داشت! تازشم اشتباه فکر می‌کرد عامل آنفلوانزا استرپتوکوکوس نومونیاس! در حالی که عامل آنفلوانزا یه چیز دیگس!!/ گزینهٔ (۲): نه دیگه، درسته که کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست و به تنهایی باعث بروز علائم سینه‌پهلو نمی‌شود اما در گسترش بیماری دخالت دارد، چون کپسول از باکتری محافظت می‌کند و اجازه می‌دهد باکتری فرصت کافی برای بیماری‌زایی و آلوده‌کردن بافت‌ها را داشته باشد در حالی که اگر کپسول نباشد باکتری سریع‌تر توسط پروتئین‌های دفاعی موش از بین می‌رود./ گزینهٔ (۳): در مرحلهٔ چهارم از آزمایشات گریفیت، **تعدادی** از باکتری‌های بدون کپسول به نحوی تغییر کردند و کپسول‌دار شدند **نه همه**.

**۱۵- گزینهٔ «۴»** نه ایوری و نه چارگاف در آزمایشات خود از پرتو ایکس (X) استفاده نکردند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): این دانشمندان می‌دانستند که مولکول‌های دنا، نوکلئیک اسید هستند و حتی ایوری در آزمایشات خود از آنزیم تخریب‌کنندهٔ دنا نیز استفاده کرد./ گزینهٔ (۲): ایوری و همکارانش با آزمایشات خود ثابت کردند که دنا عامل انتقال صفات است./ گزینهٔ (۳): گریفیت سعی داشت واکسنی برای آنفلوانزا تولید کند (نه ایوری و همکارانش).

**۱۶- گزینهٔ «۴»** در مولکول‌های دنا و رنا، بین گروه فسفات یک نوکلئوتید و گروه هیدروکسیل ($OH$) از قند نوکلئوتید دیگر، پیوند کوالانسی برقرار می‌شود که موجب می‌شود بین دو قند دو نوکلئوتید مجاور پیوند فسفودی‌استر تشکیل گردد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): دنای باکتری، حلقوی است و کلن ابتدا، انتها ندارد!/ گزینهٔ (۲): باز پوراسیل، فقط در رنا و باز تیمین، فقط در دنا وجود دارد./ گزینهٔ (۳): در ساختار رنا، قند ریبوز و در ساختار دنا، قند دئوکسی‌ریبوز وجود دارد. ریبوز نسبت به دئوکسی‌ریبوز، یک اکسیژن بیشتر دارد.

**۱۷- گزینهٔ «۲»** در شکل ۵ کتاب درسی می‌بینید که بین حلقه‌های دنا، شیارهایی تشکیل می‌شود که به صورت یکی در میان عمیق و کم‌عمق هستند.



DNA

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): مولکول تیمین نوعی باز آلی پیریمیدین است و ساختار تک‌حلقه‌ای دارد اما مولکول گوانین نوعی باز آلی پورین است و ساختار دوحلقه‌ای دارد. در بازهای آلی پورین هم تعداد حلقه‌ها بیشتر است و هم تعداد اتم‌ها، بنابراین یک باز آلی پورین از پیریمیدین سنگین‌تر است./ گزینهٔ (۳): هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در یک انتهای خودش گروه فسفات و در انتهای دیگر گروه هیدروکسیل دارد؛ چون دنا دورشته‌ای است، پس در یک انتهای هر کدام از این دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی گروه فسفات دیده می‌شود./ گزینهٔ (۴): به خاطر وجود رابطهٔ مکملی در مولکول دنا، تعداد آدنین و تیمین در کل **مولکول** با هم برابر است اما لزومی ندارد تعداد آدنین و تیمین در **هر رشته** هم برابر باشد.

**۱۸- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «د» نادرست است.

(الف): در مولکول دنای خطی، دو انتهای هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با یکدیگر متفاوت هستند. در یک انتهای هر رشته، قند (گروه هیدروکسیل از قند) و در انتهای دیگرش گروه فسفات وجود دارد./ (ب): در هر مولکول دنا به ازای هر باز پورین یک باز پیریمیدین در مقابل آن وجود دارد و در واقع تعداد بازهای پورین و پیریمیدین با یکدیگر برابر است./ (ج): در هر جفت‌نوکلئوتید، دو حلقهٔ آلی در ساختار قندها و سه حلقهٔ آلی در ساختار بازها (یک پورین و یک پیریمیدین) وجود دارد؛ بنابراین، هر جفت‌نوکلئوتید مکمل دارای ۵ حلقهٔ آلی است./ (د): در ساختار دنای خطی، نوکلئوتیدها دارای یک گروه فسفات هستند چون هر نوکلئوتید آزاد که سه‌فسفاته است وقتی وارد یک زنجیرهٔ پلی‌نوکلئوتیدی می‌شود، ۲ فسفات از ۳ فسفات خود را از دست می‌دهد.

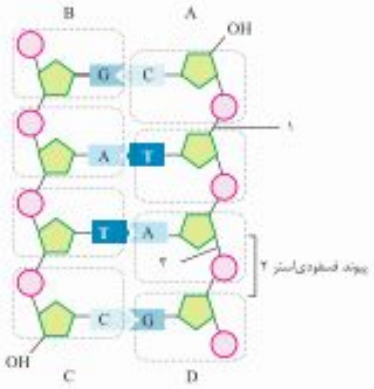
**۱۹- گزینهٔ «۱»** در مولکول‌های دنای خطی، بیشتر گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند؛ چون گروه‌های فسفاتی که در انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار دارند، در پیوند فسفودی‌استر شرکت نمی‌کنند ولی در دنای حلقوی همهٔ گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند و در دنای حلقوی (و البته خطی) هر نوکلئوتید دارای یک قند، یک باز آلی و یک گروه فسفات است؛ پس تعداد گروه‌های فسفات با باز آلی برابر است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): همهٔ نوکلئوتیدهای دنای حلقوی و خطی، یک گروه فسفات دارند./ گزینهٔ (۳): این گزینه خیلی سخته! در شکل ۴ کتاب درسی می‌بینید که در ساختار بعضی بازها (بازهای پورینی) یک حلقهٔ پنج‌ضلعی و یک حلقهٔ شش‌ضلعی و در ساختار بعضی بازهای دیگر (بازهای پیریمیدینی) هم یک حلقهٔ شش‌ضلعی وجود دارد. می‌دانیم که همیشه یک باز پورین در مقابل یک باز پیریمیدین قرار می‌گیرد، هم‌چنین می‌دانیم که قند دئوکسی‌ریبوز هم یک حلقهٔ پنج‌ضلعی دارد؛ بنابراین، در ساختار هر جفت‌نوکلئوتید، ۳ حلقهٔ پنج‌ضلعی وجود دارد، در نتیجه در هر مولکول دنا، ۱/۵ برابر تعداد نوکلئوتیدها، حلقهٔ پنج‌ضلعی می‌بینیم./ گزینهٔ (۴): در مولکول دنای خطی، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر دو عدد از تعداد نوکلئوتیدها کم‌تر است (مجموعن در دو رشتهٔ دنا)، چون دو

نوکلئوتیدی که در هر دو سر هر کدام از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی قرار دارند با پیوند فسفودی‌استر به هم متصل نشده‌اند. برای این‌که دیگه هیچ وقت فراموشتون نشه، می‌تونید نوکلئیک اسید خطی (DNA و RNA) رو مثل یک دست در نظر بگیرید. انگشتان همان قند نوکلئوتیدها هستند و فاصلهٔ بین انگشتان همان پیوند فسفودی‌استر است. فاصلهٔ بین انگشتان یکی کم‌تر از انگشتان است!

**۲۰- گزینهٔ «۱»** بیشترین پیوند هیدروژنی بین باز سیتوزین و گوانین تشکیل می‌شود. سیتوزین یک حلقهٔ آلی و گوانین دو حلقهٔ آلی دارد. هر قند دئوکسی‌ریبوز نیز دارای یک حلقهٔ آلی است؛ بنابراین نوکلئوتید سیتوزین‌دار دو حلقهٔ آلی و نوکلئوتید گوانین‌دار سه حلقهٔ آلی دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): اگر یک نوکلئوتید در یکی از دو انتهای یک رشتهٔ دنای خطی حضور داشته باشد، فقط در تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کند./ گزینهٔ (۳): هیچ‌یک از نوکلئوتیدهای دنا در ساختار رنا شرکت نمی‌کند، چون نوکلئوتیدهای دنا، قندشان دئوکسی‌ریبوز است اما نوکلئوتیدهای رنا قند ریبوز دارند./ گزینهٔ (۴): فقط یکی از نوکلئوتیدهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با گروه هیدروکسیل قند دیگه پیوند تشکیل نمی‌دهد! اون نوکلئوتید هم، در یکی از دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار گرفته است و می‌تواند هر بازی داشته باشد.




**۲۱- گزینهٔ «۲»** فقط مورد «ج» نادرست است.

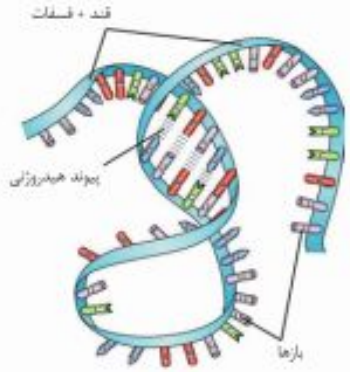
(الف): بله، پیوند فسفودی‌استر، پیوند بین دو قند است که به واسطهٔ گروه فسفات ایجاد می‌شود. پس (۲) پیوند فسفودی‌استر است؛ اما (۱) پیوند، فسفودی‌استر نیست و در واقع یک پیوند قند فسفات (یک پیوند استری) است./ (ب): در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی خطی، یکی از دو انتها فسفات و دیگری گروه هیدروکسیل است. پس اگر انتهای A هیدروکسیل است، در انتهای D حتمن گروه فسفات قرار دارد./ (ج): همان‌طور که در شکل می‌بینید (۲) یک پیوند فسفودی‌استر است. پس (۳) بخشی از پیوند فسفودی‌استر می‌باشد. فسفودی‌استر در واقع دو پیوند استری (قند ـ باز) است. پس (۳)، یکی از این دو پیوند است.

**۲۲- گزینهٔ «۲»** در هر نوکلئوتید، یک باز آلی و یک قند پنج‌کربنه وجود دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۳): در هر نوکلئوتید، یک باز آلی و یک قند پنج‌کربنه وجود دارد ولی تعداد گروه‌های فسفات بین ۱ تا ۳ عدد متغیر است./ گزینهٔ (۴): اگر در نوکلئوتید باز پوریتی وجود داشته باشد، تعداد حلقه‌های آلی آن برابر با سه (۲ حلقه در ساختار باز + ۱ حلقه در ساختار قند) و اگر باز پیریمیدین وجود داشته باشد، تعداد حلقه‌های آلی برابر با دو (۱ حلقه در ساختار باز + ۱ حلقه در ساختار قند) خواهد بود؛ پس می‌تواند با گروه‌های فسفات که از ۱ تا ۳ عدد متغیر هستند برابر باشد.

**۲۳- گزینهٔ «۳»** برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار و گروه فسفات به دو طرف قند با **پیوند اشتراکی (کووالان)** متصل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): با توجه به شکل‌های ۳ و ۴ کتاب درسی، حلقهٔ پنج‌ضلعی بازهای پورین به قند متصل می‌شود./ گزینهٔ (۲): نوکلئوتیدها در حالت آزاد یک تا سه گروه فسفات دارند. نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته برای تشکیل دنا، دو فسفات از دست می‌دهند؛ بنابراین نوکلئوتیدها در ساختار نوکلئیک اسیدها فقط یک فسفات دارند./ گزینهٔ (۴): با در نظر گرفتن انواع بازها (A – T – C – G – U) و قندها (ریبوز ـ دئوکسی‌ریبوز)، ۸ نوع نوکلئوتید در ساختار نوکلئیک اسیدها داریم (۴تا در دنا و ۴تا در رنا).




**۲۴- گزینهٔ «۱»** در مولکول دنا بین بازهای آلی مکمل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود مولکول رنا هم گاهی روی خودش تا می‌خورد و در محل تاخوردگی‌ها بین بازهای مکمل پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): مولکول رنا از ریبونوکلئوتیدها تشکیل می‌شود و در هر ریبونوکلئوتید خود یک قند ۵کربنی به نام ریبوز دارد. مولکول دنا نیز از دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها ساخته می‌شود که این نوع از نوکلئوتیدها قند دئوکسی‌ریبوز دارند. ریبوز یک اکسیژن بیشتر از دئوکسی‌ریبوز دارد و سنگین‌تر است./ گزینهٔ (۳): در دنای حلقوی، **همهٔ** (نه گروهی) نوکلئوتیدها در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند./ گزینهٔ (۴): رنای سلول‌های یوکاریوتی در هسته تولید می‌شود ولی در سیتوپلاسم فعالیت می‌کند. مثلن رنای پیک در هسته تولید می‌شود و اطلاعات را به ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم می‌رساند. در مورد سایر رناها هم همین‌طور است. ولی در سلول‌های پروکاریوتی که هسته وجود ندارد و دنا در سیتوپلاسم است، مولکول رنا در سیتوپلاسم تولید می‌شود و همان‌جا فعالیت خود را آغاز می‌کند.

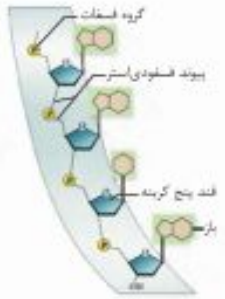
**۲۵- گزینهٔ «۱»** در مولکول دنا باز گوانین با سیتوزین و باز آدنین با تیمین پیوند هیدروژنی برقرار می‌کند. سیتوزین در ساختار خود یک حلقهٔ آلی دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): تیمین فقط در ساختار دنا (نوکلئوتیدهای دئوکسی‌ریبوزدار) مشاهده می‌شود./ گزینهٔ (۳): تعداد پیوندهای هیدروژنی بین گوانین و سیتوزین بیشتر از تعداد پیوندهای هیدروژنی بین آدنین و تیمین است./ گزینهٔ (۴): هر باز آلی در ساختار نوکلئوتیدها با **یک** پیوند اشتراکی (کووالان) به یک سمت قند پنج‌کربنه متصل می‌شود.

**۲۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد عبارت داده‌شده را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): در یکی از دو انتهای رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی خطی، یک گروه فسفات قرار دارد. این فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت ندارد. پس پیوند قند ـ فسفاتی که بین این فسفات با قند همان نوکلئوتیدی که فسفات متعلق به آن است برقرار می‌شود، جزئی از یک پیوند فسفودی‌استر نیست./ (ب): گروه‌های فسفاتی که در انتهای رشته‌های نوکلئیک اسید **خطی** وجود دارند، فقط با یک **قند پنج‌کربنه** پیوند کووالان دارند./ (ج): در ساختار مولکول RNA باز آلی T وجود ندارد و به جای آن یوراسیل مشاهده می‌شود./ (د): در DNA حلقوی هر گروه فسفات در تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کند.

**۲۷- گزینهٔ «۳»** در شکل روبه‌رو می‌بینید که در انتهای پایینی رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، نوکلئوتیدی قرار دارد که گروه هیدروکسیل آن در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت نمی‌کند.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تعداد پیوندهای هیدروژنی که هر نوکلئوتید تشکیل می‌دهد مستقل از پیوندهای فسفودی‌استر اونها بیشترین تعداد پیوند هیدروژنی بین بازهای سیتوزین و گوانین تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۲): نه دیگه، می‌تونه در دو پیوند فسفودی‌استر شرکت کند./ گزینهٔ (۴): در ساختار دنای حلقوی همهٔ گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت دارند. در دنای خطی، فسفاتی که در یکی از دو انتهای رشتهٔ نوکلئوتیدی قرار گرفته، در پیوند فسفودی‌استر شرکت ندارد. شکل را دوباره ببینید (فسفات نوکلئوتید بالایی).

**۲۸- گزینهٔ «۱»** قندی که فقط از طریق یک گروه فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت دارد، در یکی از دو انتهای نوکلئیک اسیدهای خطی حضور دارد و در نوکلئیک اسیدهای خطی دو انتهای دنا مشابه نیست.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): دئوکسی‌ریبوز یک اکسیژن از ریبوز کم‌تر دارد. ریبوز در ساختار رنا یافت می‌شود. در یوکاریوت‌ها رنا در هسته ساخته می‌شود ولی در سیتوپلاسم فعالیت می‌کند یعنی محل ساخته‌شدن و فعالیتش یکی نیست اما در سلول‌های پروکاریوتی که هسته ندارند، مولکول رنا در سیتوپلاسم ساخته می‌شود و همان‌جا فعالیت می‌کند./ گزینهٔ (۳): دئوکسی‌ریبوز یک اتم O کم‌تر از ریبوز دارد و در ساختار دنا شرکت می‌کند. همان‌طور که قبلن گفتیم هیچ‌یک از نوکلئوتیدهای دنا نمی‌توانند در ساختمان رنا شرکت کنند. حتی نوکلئوتیدهای با باز A، C و G هم بین رنا و دنا مشترک نیستند چون قندهای متفاوتی دارند. نوکلئوتیدی با باز A در دنا، قند دئوکسی‌ریبوز دارد در حالی که نوکلئوتیدی با باز A در رنا قند ریبوز دارد./ گزینهٔ (۴): ریبوز چون یک اتم O بیشتر از دئوکسی‌ریبوز دارد، وزن مولکولی‌اش بیشتر است. ریبوز در ساختار رنا شرکت می‌کند. لزومی ندارد در مولکول رنا، تعداد بازهای آلی پورینی و پیریمیدینی برابر باشد. در مولکول دنا به خاطر وجود رابطهٔ مکملی و ساختار دورشته‌ای، تعداد پورین‌ها و پیریمیدین‌ها برابر می‌شود اما مولکول رنا تک‌رشته‌ای است.

**۲۹- گزینهٔ «۳»** پژوهش‌های چارگاف مشخص کرد که در دنای جانداران مختلف، تعداد بازهای پورین و پیریمیدین برابر است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۴): مارپیچی‌بودن مولکول دنا و این‌که دنا بیش از یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دارد، پیش از واتسون و کریک و توسط ویلکینز و فرانکلین کشف شد. این دو دانشمند با استفاده از پرتو ایکس از مولکول‌های دنا تصاویری تهیه کردند و با بررسی تصاویر بیان کردند که دنا حالت مارپیچی و بیش از یک رشته دارد و ابعاد مولکول دنا را نیز تشخیص دادند./ گزینهٔ (۲): چارگاف بنده‌خدا هیچ اشاره‌ای به دلیل یکسان‌بودن تعداد بازهای A و T نکرد!! تحقیقات دانشمندان پس از چارگاف، دلیل مساوی‌بودن بازهای A با T و C با G را مشخص کرد.

**۳۰- گزینهٔ «۴»** در مدل مولکولی نردبان مارپیچ، پیوندهای فسفودی‌استر، گروه‌های فسفات و قندهای آلی پنج‌کربنه در ساختار ستون‌ها و بازهای آلی و پیوندهای هیدروژنی در ساختار پله‌های نردبان قرار می‌گیرند.

**۳۱- گزینهٔ «۳»** عامل بیماری سینه‌پهلو یک باکتری است (استرپتوکوکوس نومونیا) و مادهٔ وراثتی باکتری‌ها مولکول دنای حلقوی است. یک پیوند فسفودی‌استر، پیوند بین دو قند است، نه یک پیوند بین قند و فسفات.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در DNA حلقوی، هر گروه فسفات در تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر شرکت دارد./ گزینهٔ (۲): در هر جفت‌نوکلئوتید مکمل در DNA، دو قند پنج‌کربنی (هر کدام دارای یک حلقهٔ آلی)، یک باز پیریمیدین (با یک حلقهٔ آلی) و یک باز پورین (با دو حلقهٔ آلی) وجود دارد؛ بنابراین در هر جفت‌نوکلئوتید مکمل در مجموع ۵ حلقهٔ آلی وجود دارد./ گزینهٔ (۴): در دنای حلقوی هر نوکلئوتید با دو نوکلئوتید دیگر پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد.

**۳۲- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» به کمک تصاویر حاصل از پرتوهای X که از مولکول دنا گرفته شد، تعیین گردید. مهم‌ترین نتیجهٔ به دست آمده از بررسی مولکول دنا به کمک پرتو X، این بود که دنا حالتی مارپیچی و بیش از یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دارد. ابعاد مولکول دنا نیز مشخص شد ولی تعداد دقیق رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی و مساوی‌بودن مقدار بازهای C و G با کشف وجود بازهای مکمل در مدل مارپیچ دورشته‌ای واتسون و کریک، تأیید شد.

**۳۳- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» صحیح هستند. این شکل مربوط به تهیهٔ تصویر مولکول دنا با استفاده از پرتو X می‌باشد.

(الف): در روش پرتو X ثابت می‌شود، مولکول دنا مارپیچی است و بیش از یک رشته دارد اما دقیق مشخص نمی‌شود که دوتا رشته دارد./ (ب): در روش پرتو X وجود پیوند هیدروژنی اثبات نمی‌شود./ (ج): در روش پرتو X ابعاد مولکول‌ها تشخیص داده می‌شود./ (د): ساختار نردبانی و وجود رابطهٔ مکملی با روش پرتو X قابل تشخیص نبود.

**۳۴- گزینهٔ «۲»** وجود پیوندهای هیدروژنی بین بازهای مکمل به مولکول دنا حالت پایدارتری میده و در نتیجه به پایداری اطلاعات دنا هم کمک می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): هر پیوند هیدروژنی، به تنهایی انرژی کمی دارد./ گزینهٔ (۳): **همهٔ** بازهای دنا در تشکیل پیوند هیدروژنی با نوکلئوتید مقابل خود شرکت می‌کنند./ گزینهٔ (۴): تعداد پیوندهای هیدروژنی بین بازهای C و G نسبت به بازهای A و T بیشتر است.

**۳۵- گزینهٔ «۲»** در مولکول دنا رابطهٔ مکملی برقرار است، یعنی اگر بخواهیم مجموع T و A را حساب کنیم کافی است مقدار T را دو برابر کنیم. در مورد بازهای C و G هم همین‌طور است. اگر فقط تعداد بازهای T و G را داشته باشیم و بخواهیم تعداد کل نوکلئوتیدها را حساب کنیم، کافی است مقدار T را دو برابر کنیم تا مجموع A و T به دست بیاید و تعداد G را دو برابر کنیم تا مجموع C و G حاصل شود. این‌طوری تعداد کل نوکلئوتیدها را حساب کرده‌اید.

$$\text{کل نوکلئوتیدها} = \underbrace{C+G}_{C=G} + \underbrace{A+T}_{A=T} = ۲G + ۲T = ۲(G+T)$$

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه‌خیر! بستگی داره قند نوکلئوتید چی باشه ... اگر ریبوز باشه از دئوکسی‌ریبوز سنگین‌تره ... می‌دانید که ریبوز یک اتم O بیشتر دارد./ گزینهٔ (۳): بین C و G نسبت به A و T پیوند هیدروژنی بیشتری تشکیل می‌شود؛ پس هر چه A و T افزایش یابد، جناب هلیکاز تعداد پیوندهای هیدروژنی کم‌تری را می‌شکند و انرژی کم‌تری مصرف می‌کند. با هلیکاز در گفتار بعد آشنا می‌شوید. هلیکاز پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا را می‌شکند و دو رشته را در محل‌هایی از هم جدا می‌کند. *گزینه از گفتار بعد داریم تا از این به بعد درس‌هامون رو پلو پلو بگوئیم.*/ گزینهٔ (۴): قند ریبوز تنها یک اکسیژن از دئوکسی‌ریبوز بیشتر دارد اما باز گوانین یک حلقهٔ آلی بیشتر از سیتوزین دارد؛ بنابراین نوکلئوتید گوانین‌دار همواره از نوکلئوتید سیتوزین‌دار سنگین‌تر است چه در رنا باشد و چه در دنا.

**۳۶- گزینهٔ «۱»** در هر مولکول دنا، تعداد بازهای پورین (دوحلقه‌ای) با پیریمیدین (تک‌حلقه‌ای) برابر است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): دنای حلقوی ابتدا و انتها ندارد./ گزینهٔ (۳): در دنای حلقوی، تعداد نوکلئوتیدها با پیوندهای فسفودی‌استر برابر است./ گزینهٔ (۴): در مولکول‌های دنای خطی، همهٔ گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت نمی‌کنند؛ چون گروه‌های فسفاتی که در انتهای رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی قرار دارند، پیوند فسفودی‌استر تشکیل نمی‌دهند ولی در دنای حلقوی همهٔ گروه‌های فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند.

**۳۷- گزینهٔ «۲»** در ساختار مولکول‌های رنا، قند ریبوز و در ساختار مولکول‌های دنا، قند دئوکسی‌ریبوز وجود دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): مولکول‌های رنا، تک‌رشته‌ای هستند و لزومن تعداد بازهای پورینی و پیریمیدینی برابری ندارند؛ ولی تعداد بازهای پورین و پیریمیدین در مولکول دنا برابر است./ گزینهٔ (۳): دنای حلقوی ابتدا، انتها و در نتیجه سرهای متفاوت ندارد./ گزینهٔ (۴): در مولکول دنا که بین بازهای مکمل پیوند هیدروژنی وجود دارد و بحثی هم نداریم! اما مولکول رنا هم می‌تواند دارای پیوند هیدروژنی باشد! از کجا می‌گوییم؟! در شکل ۵ کتاب درسی می‌بینید که در برخی بخش‌های تاخوردهٔ مولکول رنا، بین بازهای مکمل پیوند هیدروژنی وجود دارد.

**۳۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد درست هستند.

(الف): همان‌طور که می‌دانید نوکلئوتیدها در ساختار مولکول‌های دنا وجود دارند. مولکول‌های دنای جاندار نیز حاوی اطلاعات رشد و نمو جاندار است./ (ب): نوکلئوتیدها در ساختار مولکول‌های رنا نیز نقش دارند. یکی از انواع مولکول‌های رنا، **رنای ناقل** است که آمینواسیدهای موجود در سیتوپلاسم را به سمت رناتن (ریبوزوم‌ها) می‌برد./ (ج): فرایند برون‌رانی در یاخته‌ها نیازمند انرژی و مولکول‌های ATP است. مولکول‌های ATP نیز نوعی نوکلئوتید آدنین‌دار هستند./ (د): برخی مولکول‌ها که با اسمشان در فصل‌های ۵ و ۶ کتاب آشنا می‌شوید، در ساختار خود نوکلئوتید دارند و نقش ناقل الکترون در فرایندهای یاخته‌ای مانند تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز را بر عهده دارند.

**۳۹- گزینهٔ «۳»** همان‌طور که قبلن دیده‌ایم غشای هسته دارای منافذ ریزی است (*زیست دهم ـ فصل ۲ ـ شکل ۱*) که ارتباط بین هسته و سیتوپلاسم از این منافذ انجام می‌گیرد. همهٔ مولکول‌های رنا از روی بخشی از یک رشتهٔ دنا ساخته می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در شکل ۵ کتاب درسی‌تان می‌بینید که یک رشتهٔ رنا می‌تواند روی خود تا بخورد و بین نوکلئوتیدهای مکمل یک رشته، پیوند هیدروژنی برقرار کند./ گزینهٔ (۲): تنها گروهی از مولکول‌های رنا نقش آنزیمی دارند./ گزینهٔ (۴): فقط رناهای پیک اطلاعات را از دنا به ریبوزوم‌ها منتقل می‌کنند.

**۴۰- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد به نقش مولکول‌های رنا در یاخته اشاره می‌کنند.

(الف): رناهای پیک، اطلاعات را از دنا به رناتن‌ها (ریبوزوم‌ها) منتقل می‌کنند./ (ب): گروهی از مولکول‌های رنا در تنظیم بیان ژن شرکت می‌کنند./ (ج): رناهای ناقل، آمینواسیدها را به ریبوزوم‌ها حمل می‌کنند./ (د): رناهای رناتنی (رناهای ریبوزومی)، در ساختار ریبوزوم شرکت دارند.

**۴۱- گزینهٔ «۴»** نوکلئوتید آدنین‌دار ATP (آدنوزین تری‌فسفات) منبع رایج انرژی در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند. این مولکول در ساختار خود حاوی سه گروه فسفات است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): مولکول ATP در ساختار خود حاوی باز آلی آدنین است که این نوع باز یک نوع باز آلی دوحلقه‌ای است نه تک‌حلقه‌ای!/ گزینهٔ (۲): این گزینه ویژگی تری‌گلیسریدها را بیان می‌کند نه مولکول‌های ATP!/ گزینهٔ (۳): کراتینین مادهٔ دفعی نیتروژن‌داری است که با ادرار دفع می‌شود. این ماده از کراتین فسفات (مولکولی که در ماهیچه‌ها به منظور تأمین انرژی به کار می‌رود) ایجاد می‌شود. به این شکل که گروه فسفات کراتین فسفات به ADP منتقل می‌شود و ATP تولید می‌شود. پس در حین تولید کراتینین ATP تولید می‌شود! نه مصرف!

**۴۲- گزینهٔ «۴»** دئوکسی‌ریبوز در ساختار دنا وجود دارد. در دنا به ازای هر جفت نوکلئوتید یک پورین وجود دارد، چون همواره در هر جفت باز مکمل یک پورین در مقابل یک پیریمیدین قرار دارد (همون قضیهٔ بازهای مکمل)؛ بنابراین، تعداد نوکلئوتیدها دو برابر تعداد بازهای آلی پورینی است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که در شکل ۵ می‌بینید و در فصل بعد بیشتر خواهید دید، گاهی رناها روی هم تا می‌خورند و بین بازهای مکملشان پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود. رنا به جای تیمین، یوراسیل دارد./ گزینهٔ (۲): رنا همانندسازی نمی‌شود!/ گزینهٔ (۳): هر انتهای مولکول دنا، یک هیدروکسیل آزاد دارد و در مجموع دقیقن دو هیدروکسیل آزاد در دو انتهای مولکول دنا داریم! دیگه حداقل و حداکثر نداره! دقیقن دوتا!

**۴۳- گزینهٔ «۴»** اتصال نوکلئوتیدها برای تولید رشته‌های نوکلئیک اسیدی (پلی‌نوکلئوتیدی) با مصرف انرژی و برقراری پیوند فسفودی‌استر (که از نوع اشتراکی است) همراه است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): رنا در باکتری‌ها در میان‌یاخته تولید می‌شود./ گزینهٔ (۲): رنا در تنظیم بیان ژن نیز نقش دارد./ گزینهٔ (۳): تفاوت زیرواحدهای رنا (نوکلئوتیدها)، در نوع باز آلی‌شان است. در ساختار رنا بازهای آلی هم می‌تواند پیوند هیدروژنی دیده شود. می‌گین نه؟! شکل ۵ کتاب درسی را بی‌زحمت ببینید.

**۴۴- گزینهٔ «۱»** نوکلئوتید آدنین‌دار ATP (آدنوزین تری‌فسفات) منبع رایج انرژی در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند. از آن‌جایی که تعداد پیوند هیدروژنی بین سیتوزین و گوانین بیشتر از تعداد پیوند هیدروژنی بین آدنین و تیمین است، پس پیوند بین آدنین و تیمین راحت‌تر از پیوند بین سیتوزین و گوانین شکسته می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): باز آدنین باز مشترک میان مولکول‌های دنا و رنا می‌باشد. مولکول‌های انتقال‌دهندهٔ آمینواسید به ریبوزوم‌ها رناهای ناقل‌اند که در ساختار خود می‌توانند بازهای آدنین داشته باشند./ گزینه‌های (۳) و (۴): باز آلی آدنین همراه با باز آلی گوانین در گروه بازهای پورینی قرار می‌گیرند. این نوع بازها دوحلقه‌ای هستند. باز تیمین مکمل آدنین است و تیمین بازی تک‌حلقه‌ای است.

**۴۵- گزینهٔ «۲»** در همانندسازی دنا به روش نیمه‌حفاظتی به هر یاختهٔ حاصل از تقسیم، یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه و یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی نوساز (جدید) وارد می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در روش همانندسازی حفاظتی به یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم، دو رشتهٔ دنای اولیه و به یاختهٔ دیگر دو رشتهٔ نوساز (جدید) وارد می‌شود./ گزینهٔ (۳): در همانندسازی دنا به روش غیرحفاظتی یا پراکنده، هر یک از مولکول‌های دنای تولیدشده، قطعاتی از رشته‌های جدید و قدیمی را به صورت پراکنده در خود دارند./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که گفته شد در همانندسازی دنا به روش نیمه‌حفاظتی، به هر یاختهٔ حاصل از تقسیم یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه و یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی نوساز (جدید) وارد می‌شود.

**۴۶- گزینهٔ «۳»** در نخستین مرحلهٔ آزمایش مزلسون و استال ابتدا باکتری *E.coli* را در محیط کشت دارای $^{15}N$ تکثیر دادند. بعد از ۴۰ دقیقه (دور دوم همانندسازی)، دو نوع مولکول دنا ایجاد شد که پس از سانتریفیوژ گروهی در میانهٔ لوله و گروهی در بالای لوله قرار گرفتند. دناهای بالای لوله سبک‌تر بودند و هر دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدیشان حاوی $^{14}N$ بود؛ دناهای میانهٔ لوله دارای چگالی متوسطی بودند و یکی از رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدیشان حاوی $^{14}N$ و رشتهٔ دیگر حاوی $^{15}N$ بود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که گفته شد در نخستین مرحلهٔ آزمایش‌های مزلسون و استال، ابتدا باکتری‌ها *E. coli* را در محیط کشت حاوی نیتروژن سنگین ($^{15}N$) تکثیر شدند./ گزینهٔ (۲): در آزمایشات مزلسون و استال از محلول **سزیم‌کلرید** (نه سدیم‌کلرید!) استفاده شد./ گزینهٔ (۴): مولکول‌های دنایی که در دور اول همانندسازی ایجاد شدند دارای یک رشتهٔ سبک (که در ساختار آن $^{14}N$ وجود دارد) و یک رشتهٔ سنگین (که در ساختار آن $^{15}N$ وجود دارد) بودند و در میانهٔ لوله قرار می‌گرفتند.

**۴۷- گزینهٔ «۴»** در همانندسازی غیرحفاظتی (پراکنده) برخلاف همانندسازی نیمه‌حفاظتی و حفاظتی، پیوندهای فسفودی‌استری بین نوکلئوتیدهای دنای اولیه شکسته می‌شود. در همانندسازی غیرحفاظتی، هر یک از مولکول‌های دنای تولیدشده، قطعاتی از رشته‌های جدید و قدیمی را به صورت پراکنده دارند.



**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که در شکل مقابل (شکل ۹ کتاب درسی) می‌بینید، در همانندسازی غیرحفاظتی، الگوی قرارگیری قطعات رشته‌های قبلی و جدید در دو دنای حاصل از همانندسازی، یکسان است و فرقی ندارد./ گزینهٔ (۲): در همانندسازی حفاظتی به یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم، هر دو رشتهٔ دنای اولیه و به یاختهٔ دیگر هر دو رشتهٔ دنای جدید وارد می‌شود./ گزینهٔ (۳): در همانندسازی دنا به روش نیمه‌حفاظتی به هر یاختهٔ حاصل از تقسیم، یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی اولیه و یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی نوساز وارد می‌شود.

**۴۸- گزینهٔ «۴»** اگر بعد از فرایند گریزدادن، مولکول A فاصلهٔ یکسانی با مولکول B و C داشته باشد، یعنی چی؟! یعنی مولکول A در وسط لوله است پس مولکول C یا بالای لوله است و یاد در پایین و فقط یک نوع نیتروژن دارد! (چون وسط لوله مستقر نیست!) خیلی سخت نبود چندبار بخونید متوجه می‌شید! خواستم ثابت کنم بدون عدد برام راحت تره سؤال سخت طرح کنم!؟

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر مولکول C از مولکول B سریع‌تر حرکت کند آن‌گاه دو رشتهٔ مولکول C می‌تواند $^{15}N^{15}N$ یا $^{14}N^{15}N$ باشد. اگر $C = ^{15}N^{15}N$ باشد B می‌تواند: $^{15}N^{15}N$ یا $^{14}N^{14}N$ باشد و اگر $C: ^{14}N^{15}N$ باشد B حتمن: $^{14}N^{14}N$ است. پس مولکول B می‌تواند دارای $^{15}N$ باشد./ گزینهٔ (۲): اگر مولکول A از مولکول B و C سریع‌تر حرکت کند به این معناست که هر دو رشتهٔ مولکول A دارای $^{15}N$ هستند و این مولکول پس از سانتریفیوژ در انتهای لوله قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۳): نیا متلن اگر مولکول B در انتهای لوله باشد در ساختار خود $^{14}N$ ندارد و دو رشته‌اش $^{15}N$ است.

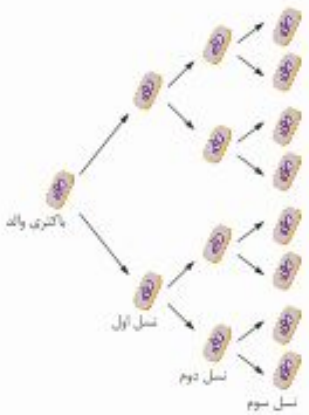
**۴۹- گزینهٔ «۱»** تصویر مربوط به فرایند همانندسازی غیرحفاظتی است. در این طرح همانندسازی هر یک از دناهای جدید قطعاتی از رشته‌های قدیمی و جدید را به صورت پراکنده در ساختار خود دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در طرح همانندسازی نیمه‌حفاظتی، به هر یاختهٔ حاصل از تقسیم، یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه و یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید (نوساز) وارد می‌شود./ گزینهٔ (۳): همانندسازی نیمه‌حفاظتی، توسط پژوهش‌های مزلسون و استال تأیید شد./ گزینهٔ (۴): این موضوع مربوط به همانندسازی حفاظتی است ولی در طرح غیرحفاظتی همون‌طور که گفتیم هر دو یاختهٔ حاصل از تقسیم، بخشی از دنای رشته‌های قدیمی و نوساز (جدید) رو دارن!

**۵۰- گزینهٔ «۱»** سرعت حرکت مولکول‌ها در لولهٔ آزمایش با چگالی و در نتیجه وزن مولکولی آن‌ها رابطهٔ مستقیم داشت. *یعنی هرکی وایشش بیش برغش بیشتر!!! بیفتید یه لحظه فقط رو فقط شد!! هردنایی که وزنش بیشتر سرعتش هم بیشتر!*

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): باکتری‌های اولیه حاوی نوکلئوتیدهایی بودند که در ساختار آن‌ها نیتروژن $^{15}N$ وجود داشت نه نیتروژن معمولی! در ضمن باکتری‌ها را نمی‌گذاشتند داخل سانتریفیوژ! بلکه دنای آن‌ها را استخراج می‌کردند و بعد در سانتریفیوژ گریز می‌دادند./ گزینهٔ (۳): مزلسون و استال براساس محل قرارگیری دنا پس از فرایند گریزدادن (نه سرعت حرکت مولکول‌ها حین گریزدادن، اخه اینقد سریعه که کسی نمی‌تونه ببینه راستش!) نوع مولکول‌های دنا را تشخیص دادند./ گزینهٔ (۴): در سانتریفیوژ دناهای حاوی $^{15}N$ نسبت به دناهای حاوی $^{14}N$، سریع‌تر حرکت کرده و در قسمت پایین‌تری از لولهٔ آزمایش قرار گرفتند.

**۵۱- گزینهٔ «۳»** پس از ۳ نسل همانندسازی یک باکتری، ۸ باکتری در محیط کشت وجود خواهد داشت. از کجا می‌گوییم؟ چون در هر نسل تعداد باکتری‌ها دو برابر می‌شود.




در هر نسلی که بگویید، فقط ۲تا از باکتری‌ها در ساختارشان $^{15}N$ دارند! چرا؟! چون دنای مادری ۲ رشته داشت و هر چند نسلی هم که بگذرد فقط همین ۲ رشته هستند که براساس طرح نیمه‌حفاظتی، می‌توانند در باکتری‌ها وجود داشته باشند. ۲تا باکتری که هر کدامشان ۱ رشتهٔ مادری (حاوی $^{15}N$) و ۱ رشتهٔ نوساز (حاوی $^{14}N$) دارند. خب ۲ باکتری از ۸ باکتری ($\frac{2}{8}$) دارای $^{15}N$ هستند! یعنی ۲۵ درصد! حواستون باشه اگه این آزمایش با هر چندتا باکتری دیگه هم شروع بشه در نهایت پس از سه نسل همانندسازی ۲۵ درصد باکتری‌ها، توی ساختارشون $^{15}N$ خواهند داشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): طبق کتاب درسی در مدت‌زمان حدود ۲۰ دقیقه، باکتری‌ها دو برابر می‌شوند؛ بنابراین در مدت ۶۰ دقیقه باکتری‌ها سه نسل همانندسازی می‌کنند و یک باکتری می‌شود ۸ باکتری، پس در مدت‌زمان یک ساعت، تعداد باکتری‌های موجود در محیط کشت ۸ برابر می‌شود./ گزینهٔ (۲): دنایی که هر دو رشته‌اش حاوی $^{15}N$ است، چون چگالی سنگینی دارد، پس از سانتریفیوژ یک نوار در پایین لوله تشکیل می‌دهد. دنایی که حاوی یک رشتهٔ $^{15}N$ و یک رشتهٔ $^{14}N$ هم هست در وسط لوله قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۴): در گریزانه دناهایی که $^{15}N$ دارند، نسبت به دناهای حاوی $^{14}N$، سریع‌تر حرکت کرده و در قسمت انتهایی لولهٔ آزمایش قرار گرفتند. کلن در گریزانه میزان حرکت مواد محلول براساس چگالی آن‌ها است و مواد سنگین‌تر تندتر حرکت می‌کنند.

**۵۲- گزینهٔ «۴»** نیتروژن در ساختار بازهای آلی نوکلئوتیدها مشاهده می‌شود. در ساختار دنا، هر باز آلی یک رشته با باز آلی رشتهٔ مقابل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): باز آلی به قند متصل است نه به گروه فسفات!/ گزینهٔ (۲): در ساختار بازهای پورینی دو حلقهٔ آلی وجود دارد!/ گزینهٔ (۳): گروه فسفات و قند دئوکسی‌ریبوز در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند، نه باز آلی *آگلن تواتایی نه گفتم رو توی پاسخ این سوال یه رخ کشید۳!!*

**۵۳- گزینهٔ «۴»** در آزمایش مزلسون و استال، دو نوار پس از ۴۰ دقیقه رشد و تکثیر باکتری در محیط کشت $^{14}N$ به وجود آمد و همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید یکی از این نوارها تنها دارای نیتروژن سبک ($^{14}N$) است و در بالای لوله قرار می‌گیرد.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بعد از ۲۰ دقیقه (دور اول همانندسازی) هم یک نوار در لوله تشکیل می‌شود. این نوار مربوط به مولکول‌های دنایی است که یک رشتهٔ حاوی $^{15}N$ و یک رشتهٔ حاوی $^{14}N$ دارند./ گزینهٔ (۲): میزان حرکت مواد در سانتریفیوژ به چگالی آن‌ها بستگی دارد. مواد سنگین‌تر تندتر حرکت می‌کنند. بعد از ۴۰ دقیقه دو نوار در لوله مشاهده شد، نوار پایینی سنگین‌تر است و در نتیجه مولکول دنای آن با سرعت بیشتری حرکت کرده است./ گزینهٔ (۳): همان لحظهٔ اول هم که دنای باکتری را که دوتا رشتهٔ حاوی $^{15}N$ دارد، سانتریفیوژ می‌کنیم؛ یک نوار در لوله تشکیل می‌شود. لزومی ندارد حتمن ۲۰ دقیقه از همانندسازی گذشته باشد.

**۵۴- گزینهٔ «۴»** باکتری‌های اولیه دارای نوکلئوتیدهایی با $^{15}N$ هستند. پس مولکول‌های دنایی که فاقد $^{15}N$ هستند، می‌شوند مولکول‌های دنای فاقد نوکلئوتیدهای باکتری اولیه! خب مولکول‌های دنایی که در بالای لولهٔ آزمایش قرار می‌گیرند فقط دارای $^{14}N$ هستند و این دنا پس از دور دوم همانندسازی باکتری‌ها (بعد از ۴۰ دقیقه) در محیط کشت حاوی $^{14}N$ ایجاد می‌شود.

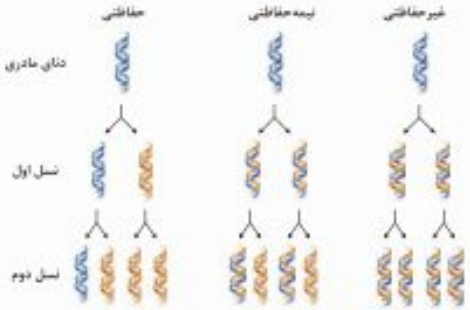
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): مولکول‌های قرارگرفته در انتهای لوله، همان دنای مربوط به باکتری‌های اولیه است که همگی $^{15}N$ دارند./ گزینهٔ (۲): این

مولکول‌های دنا در ساختار خود $^{14}N$ دارند و در واقع همون دنای معمولی هستند! گزینهٔ (۳): چگالی دناهای انتهای لوله نسبت به دناهای بخش میانی لوله (دناهای تولیدشده در دور اول همانندسازی) بیشتر است.

**۵۵- گزینهٔ «۴»** پس از ۱۰۰ دقیقه، باکتری‌ها ۵ نسل همانندسازی می‌کنند و تعداد آن‌ها به ۳۲ عدد می‌رسد. در این حالت، دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه (که حاوی $^{14}N$ بوده و سبک‌تر از سایر مولکول‌های دنا هستند) براساس فرایند همانندسازی نیمه‌حفاظتی در ساختار ۲ دنا از این ۳۲ دنا قرار دارند. در این حالت، ۳۰ دنا فقط $^{15}N$ و ۲ دنا دارای یک رشته با $^{15}N$ و یک رشته با $^{14}N$ دارند؛ بنابراین، ۲ مولکول دنا در وسط لولهٔ آزمایش و ۳۰ مولکول دنا در انتهای لولهٔ آزمایش قرار خواهند گرفت.

**۵۶- گزینهٔ «۳»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): مولکول DNA دختری حاصل از همانندسازی‌های غیرحفاظتی و نیمه‌حفاظتی، حاوی نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی است. فقط در همانندسازی غیرحفاظتی بین نوکلئوتیدهای جدید و قدیمی پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌شود./ (ب): در مولکول‌های DNA نسل اول حاصل از همانندسازی غیرحفاظتی، در هر رشته هم نوکلئوتیدهای قدیمی وجود دارد و هم نوکلئوتیدهای جدید؛ نه فقط یکی از آن‌ها!! (ج): این مورد فقط برای همانندسازی نیمه‌حفاظتی صدق می‌کند؛ در حالی که در همانندسازی غیرحفاظتی، همهٔ مولکول‌های دنای نسل دوم، حاوی نوکلئوتیدهای دنای اولیه هستند./ (د): نه دیگه! این مورد دربارهٔ طرح نیمه‌حفاظتی صدق نمی‌کند. چون پس از دور دوم همانندسازی ۴ مولکول دنا (۸ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی) داریم که تنها ۲تا از این رشته‌ها حاوی دنای اولیه یا دنای مادری می‌باشند و بقیهٔ رشته‌ها جدید هستند.




**۵۷- گزینهٔ «۲»** در همانندسازی مولکول دنا از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته استفاده می‌شود؛ ولی این نوکلئوتیدها با یک گروه فسفات در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌گیرند. برای جداشدن دو گروه فسفات از نوکلئوتید سه‌فسفاته، پیوند کووالان شکسته می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها/**- گزینهٔ (۱): در هنگام همانندسازی برای جلوگیری از اشتباه، دنابسپاراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی‌استر، یک بار برمی‌گردد و نوکلئوتید را بازبینی می‌کند و اگر اشتباه بود، آن را حذف می‌کند. به این فعالیت دنابسپاراز می‌گویند ویرایش! و دنابسپاراز در حین همانندسازی و ویرایش در دو جهت مختلف حرکت می‌کند./ گزینهٔ (۳): پیوندهای هیدروژنی به صورت تکی (منفرد) پیوندهای کم‌انرژی هستند./ گزینهٔ (۴): اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند پس در دنای حلقوی، همانندسازی ممکن است فقط از یک جایگاه آغاز، شروع شود.

**۵۸- گزینهٔ «۲»** این متن سه‌تا غلط علمی داره که با ۱، ۲ و ۳ نشون می‌دیم:

۱- «در همهٔ جانداران، در دومین مرحلهٔ چرخهٔ سلولی، همانندسازی DNA رخ می‌دهد»: این جمله غلطه! چون همهٔ جانداران، چرخهٔ سلولی ندارند. چرخهٔ سلولی و مراحل $G_1$، S، $G_2$ و ... مربوط به یوکاریوت‌هاست. پروکاریوت‌ها تقسیم میتوز و چرخهٔ سلولی ندارند.

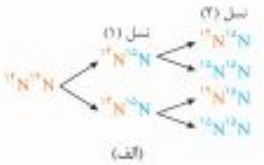
۲- «در فرایند همانندسازی تنها دو نوع آنزیم شرکت دارند»: غلطه! در کتاب می‌خوانیم که در همانندسازی، علاوه بر هلیکاز، انواع دیگری از آنزیم‌ها فعالیت می‌کنند تا یک رشتهٔ دنا در مقابل رشتهٔ الگو ساخته شود و یکی از مهم‌ترین آن‌ها DNA پلی‌مراز است. پس آنزیم‌های دیگری به‌جز هلیکاز و DNA پلی‌مراز هم در همانندسازی وجود دارند.

۳- «مزلسون و استال با پژوهش‌های خود در دناهای خطی اثبات کردند»: مزلسون و استال در آزمایشات خود از دنای باکتری *E.coli* استفاده کردند. خب می‌دانید که دنای باکتری‌ها حلقوی است نه خطی؛ پس جملهٔ آخر متن هم غلط است.

**۵۹- گزینهٔ «۴»** بله در دنای خطی هلیکازهای موجود در هر بخش بازشدهٔ دنا، در دو جهت مخالف یکدیگر حرکت می‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها/**- گزینهٔ (۱): دنابسپاراز، نوکلئوتیدها را **به انتهای** رشتهٔ در حال تشکیل می‌افزاید. آخه ابتدای که همون اول تشکیل شده، پس باید نوکلئوتیدها رو به انتها اضافه کند./ گزینهٔ (۲): انواعی از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشتهٔ دنای نوساز را در مقابل رشتهٔ الگو بسازند و دنابسپاراز یکی از مهم‌ترین این آنزیم‌هاست که کتاب درسی داستانش را تعریف کرده است./ گزینهٔ (۳): آنزیم هلیکاز، ابتدا پیچ‌خوردگی دنا را باز کرده و سپس پیوندهای هیدروژنی را می‌شکند.

**۶۰- گزینهٔ «۴»**




همانندسازی دنای $^{15}N$ دار در محیط $^{14}N$ — همانندسازی دنای $^{14}N$ دار در محیط $^{15}N$

همان‌طور که در شکل (ب) می‌بینید وقتی دنای $^{15}N$ در محیط $^{14}N$، دو نسل همانندسازی کند، نسبت رشته‌های $^{15}N$ دار به کل رشته‌ها، هر نسل نصف می‌شود. شکل هم نشان می‌دهد که این نسبت در نسل اول $\frac{1}{2}$ است و در نسل بعد می‌شود $\frac{1}{4}$ و اگر همانندسازی ادامه پیدا کند، همین‌طوری در هر نسل نصف می‌شود.

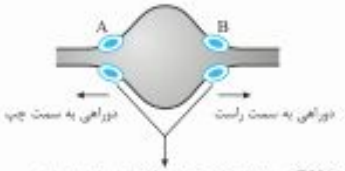
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): وقتی دنا دو نسل همانندسازی کند، سه بار همانندسازی انجام شده است. دنای موردنظر حلقوی است و می‌تواند یک یا دو دوراهی همانندسازی داشته باشد؛ پس **حداقل** ۳ دوراهی می‌تواند تشکیل شود. تازه در کتاب درسی می‌خوانیم که **اغلب** پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند./ گزینهٔ (۲): شکل (الف) رو ببینید. همهٔ مولکول‌های نسل دوم دارای $^{15}N$ هستند. حالا بعضی‌هاشون کلن دارای $^{15}N$ هستند (هر دو رشته $^{15}N$ دارد)، بعضی‌هاشون هم فقط یک رشتهٔ حاوی $^{15}N$ دارند! ولی در هر صورت دارای $^{15}N$ هستند./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل می‌بینید اگر یک مولکول دنای حلقوی حاوی $^{15}N$، ۲ نسل در محیط $^{14}N$ همانندسازی کند، تعداد رشته‌های حاوی $^{15}N$ از دنای والد تا نسل دوم همواره ثابت و ۲ عدد است! در واقع فقط رشته‌های اولیه $^{15}N$ هستند و رشته‌های نوساز همگی $^{14}N$ اند!

**۶۱- گزینهٔ «۲»** در همانندسازی مولکول دنا از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته، دو گروه فسفات جدا می‌شود و این نوکلئوتیدها با یک گروه فسفات در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌گیرند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): یکی از مهم‌ترین آنزیم‌هایی که نوکلئوتیدهای جدید را با نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو جفت می‌کند، دنابسپاراز است./ گزینهٔ (۳): ضمن تشکیل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید مقابل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دنای اولیه، ممکن است دنابسپاراز اشتباهن در مقابل سیتوزین، بازی غیر از گوانین قرار دهد./ گزینهٔ (۴): تعداد پیوند هیدروژنی بین سیتوزین و گوانین، بیشتر از تعداد پیوند هیدروژنی بین آدنین و تیمین است.

**۶۲- گزینهٔ «۳»** در ابتدای مرحلهٔ S، پروتئین‌های هیستون از دنا جدا می‌شوند؛ برای این‌که فشردگی کم‌تر بشود و دنا آمادهٔ همانندسازی شود. در واقع با جداشدن هیستون‌ها از دنا، نوکلئوزوم تخریب می‌شود. در انتهای مرحلهٔ S که همانندسازی تمام می‌شود، دوباره هیستون‌ها به دنا متصل و ساختارهای نوکلئوزومی تشکیل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نخیر! گفتیم در هر بخش بازشدهٔ دنا، دوراهی‌های همانندسازی از هم دور می‌شوند؛ پس دنابسپاراز (DNA پلی‌مراز) A و B که هر دو روی یک رشته هم هستند، از هم دور می‌شوند. در ضمن دنابسپاراز فعالیت نوکلئازی هم داشت که در آن برمی‌گشت و نوکلئوتید اشتباه را برمی‌داشت و ادامهٔ ماجرا. خب این‌جا هم تغییر جهت می‌دهد دیگر! گزینهٔ (۲): نخخیر! اگر گفتی چرا؟ چون خود هلیکاز پیچ و تاب مارپیچ دنا را باز می‌کند! اصلن هلیکاز این‌کاره است! گزینهٔ (۴): به شکل ۱۱ نگاه کنید. در هر دوراهی همانندسازی، دوتا دنابسپاراز وجود دارد. یکی مکمل رشتهٔ مادری بالایی را می‌سازد و دیگری رشتهٔ دختری مکمل رشتهٔ مادری پایینی! پس یک دنابسپاراز نمی‌تواند باعث تولید دو مولکول دنای دختری شود.



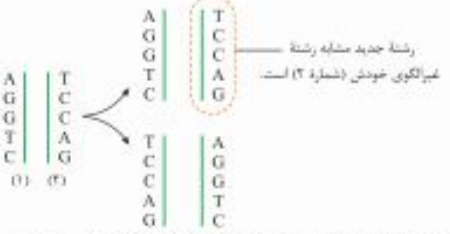

**۶۳- گزینهٔ «۲»** طی همانندسازی دنای خطی، به ترتیب مراحل زیر صورت می‌گیرد:

۱- جداشدن هیستون‌ها از دنا (الف)، ۲- ایجاد دوراهی همانندسازی به کمک آنزیم هلیکاز (د)، ۳- اتصال دنابسپاراز به مولکول دنا (ب) و ۴- جداشدن گروه‌های فسفات از نوکلئوتیدهای آزاد و قرارگرفتن نوکلئوتیدهای تک‌فسفاته در رشتهٔ نوکلئوتیدی در حال ساخت (ج). دقت کنید که ابتدا هیستون‌ها از دنا جدا می‌شوند، پیچ و تاب‌خوردگی (نردبان مارپیچ دنا) باز می‌شود و سپس دو رشتهٔ دنا از هم جدا می‌شوند و در محل این جدایی ساختار Y مانند (دوراهی همانندسازی) ایجاد می‌شود.

**۶۴- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): در اثر جهش ممکن است دو نوکلئوتید حاوی باز پورین در ساختار دنا مقابل یکدیگر قرار بگیرند./ (ب): در شکل ۱۱، می‌بینید که در یک حباب همانندسازی (بخش بازشدهٔ دنا) در یک دنای خطی ۴تا دنابسپاراز وجود دارد! (ج): در هر نوع نوکلئیک اسید، تعداد پیوندهای قند ـ باز با تعداد نوکلئوتیدها برابر است اما لزومی ندارد که تعداد پورین‌ها نصف تعداد نوکلئوتیدها باشد. مثلن اگر نوکلئیک اسید رنا باشد، پورین‌ها هر تعدادی می‌توانند داشته باشند و هیچ قانونی وجود ندارد. / (د): به صورت سؤال دقت کنید، می‌گوید «در هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی»! خب الان پیوند هیدروژنی موجود در ساختار دنا بین دو رشته است و در ساختار یک رشته نیست! رنا هم که تک‌رشته‌ای است! در رنای تک‌رشته‌ای، در صورتی که رنا تاخوردگی پیدا کند (مثل شکل ۵) بین بعضی از نوکلئوتیدها پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود که خب بیشتر از تعداد پیوند فسفودی‌استر نیست.

**۶۵- گزینهٔ «۲»** پروکاریوت‌ها دنای حلقوی دارند. در هنگام همانندسازی، هر دو رشتهٔ دنا به عنوان الگو عمل می‌کنند و هر رشتهٔ جدیدی که ساخته می‌شود، مشابه رشته‌ای است که الگوی ساخت آن نبوده به طرح مقابل توجه کنید:




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند. اگر همانندسازی باکتری یک‌جهتی باشد، فقط یک دوراهی همانندسازی و یک آنزیم هلیکاز دارد، ولی اگر همانندسازی دوجهتی باشد، دوتا دوراهی همانندسازی و دوتا آنزیم هلیکاز دارد./ گزینهٔ (۳): دنابسپاراز پیوند بین قند یک نوکلئوتید با فسفات نوکلئوتید دیگر را برقرار می‌کند اما درون هر نوکلئوتید یک پیوند قند ـ فسفات هم بین قند و فسفات خود آن نوکلئوتید وجود دارد که دنابسپاراز در ایجاد این پیوند نقشی ندارد./ گزینهٔ (۴): در یک دنای حلقوی، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر برابر با تعداد نوکلئوتیدها است! هر نوکلئوتید هم که یک باز آلی دارد، پس تعداد پیوند فسفودی‌استر تشکیل‌شده با تعداد بازهای آلی استفاده‌شده در همانندسازی برابر است.

**۶۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): آنزیم دنابسپاراز برای فرایند ویرایش در خلاف جهت دوراهی همانندسازی (خلاف جهت ۱) حرکت می‌کند./ (ب): نه دیگه! در میوز ۱، این دو رشته با هم وارد یک یاخته می‌شوند. تازه در صورت وقوع پدیدهٔ باهم‌ماندن کروموزوم‌ها هم می‌توانند به یک یاخته بروند./ (ج): هلیکاز (آنزیم ۱) نوعی پیوند کم‌انرژی (پیوند هیدروژنی) را می‌شکند./ (د): آنزیم ۲ (دنابسپاراز) هم فعالیت پلی‌مرازی (تشکیل پیوند پرانرژی فسفودی‌استر) و هم فعالیت نوکلئازی (شکستن پیوند پرانرژی فسفودی‌استر) دارد.

**۶۷- گزینهٔ «۳»** بله، ممکن نیست، چون چرخه که گفته سالم طی می‌شود. پس اگر قرار باشد تقسیم هسته صورت نگیرد باید باخته وارد $G_2$ شود! اما الان در S است و $G_1$ و $G_2$ را رد کرده!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گفتیم ممکنه در هنگام همانندسازی اشتباه رخ بدهد در اثر این اشتباه ممکن است دو باز آلی پیریمیدینی در مقابل هم قرار بگیرند. در این صورت DNA پلی‌مراز این اشتباه را اصلاح می‌کند که بهش می‌گویند ویرایش./ گزینهٔ (۲): کروموزوم یعنی چی؟ یعنی دنا و پروتئین‌های مرتبط با اون. وقتی کروموزوم همانندسازی می‌کند یعنی هم دنا ساخته می‌شود و هم پروتئین‌هایی مثل هیستون. پس تعداد پیوندهای هیدروژنی در مولکول دنای تولیدشده با مولکول پروتئین تولیدشده برابر نیست (جلوتر می‌خوانید که از ساختار ۲ به بعد پروتئین‌ها پیوند هیدروژنی داریم)./ گزینهٔ (۴): چرا دیگه ممکن است. زمانی که سلول دو کروموزوم X داشته باشد (یعنی سلول بدن یک زن باشد XX)، هر دو کروموزوم هم‌اندازه و هم‌شکل‌اند؛ بنابراین تعداد دوراهی‌ها برابرند اما اگر یکی X و دیگری Y باشد تعداد دوراهی‌ها برابر نیستند چون خود کروموزوم‌ها اندازه‌شان با هم فرق دارد.

**۶۸- گزینهٔ «۳»** در همهٔ جانداران حین همانندسازی، آنزیم هلیکاز پیوندهای هیدروژنی را شکسته و آنزیم دناپساراز به تولید رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید می‌پردازد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها هیستون وجود ندارد./ گزینهٔ (۲): اغلب پروکاریوت‌ها به کمک یک جایگاه آغاز همانندسازی، مولکول دنای خود را مضاعف می‌کنند./ گزینهٔ (۴): هسته، توی پروکاریوت‌ها وجود نداره!

**۶۹- گزینهٔ «۱»** دنای خطی، در هستهٔ هوهسته‌ای‌ها وجود دارد و همراه پروتئین‌های هیستون است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): دنای حلقوی در میتوکندری و پلاست‌های یوکاریوت‌ها نیز وجود دارد. برخی از سلول‌های یوکاریوتی مثل برخی سلول‌های عصبی و آوندهای آبکش قدرت تقسیم ندارند./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که گفته شد، دنای خطی در هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی مشاهده می‌شود./ گزینهٔ (۴): میتوکندری و کلروپلاست یوکاریوت‌ها دنای حلقوی دارند.

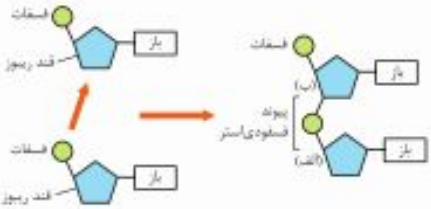
**۷۰- گزینهٔ «۳»** در دناهای حلقوی، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر و تعداد نوکلئوتیدها برابر است؛ ولی در دنای خطی (دورشته‌ای) تعداد نوکلئوتیدها ۲تا بیشتر از پیوندهای فسفودی‌استر است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): دنای خطی در هسته و دنای حلقوی در راکیزهٔ یاخته‌های جانوری دیده می‌شود./ گزینهٔ (۲): دنای حلقوی، حلقوی است دیگه! پس ابتدا و انتها (سر و ته) نداره که!/ گزینهٔ (۴): دنای خطی، همواره چند جایگاه برای آغاز همانندسازی دارد؛ ولی اغلب پروکاریوت‌ها یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند. پروکاریوت‌ها دنای حلقوی دارند.

**۷۱- گزینهٔ «۲»** دناهای سیتوپلاسمی، عبارت‌اند از دنای میتوکندری و پلاست یوکاریوت‌ها و هم‌چنین پلازمید و دنای اصلی پروکاریوت‌ها. همهٔ این دناها، درون سیتوپلاسم قرار دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پلازمید و دنای اصلی پروکاریوت‌ها نیز درون سیتوپلاسم قرار دارد./ گزینهٔ (۳): پلازمیدها، دناهای کمکی پروکاریوت‌ها هستند و ممکن است از باکتری‌های دیگر دریافت شده باشند./ گزینهٔ (۴): دنای میتوکندری و پلاست‌ها به غشای یاخته متصل نیستند.

**۷۲- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.




(الف): **پیش از** شروع همانندسازی، هیستون‌ها از دنای خطی جدا می‌شوند تا فرایند همانندسازی صورت بگیرد./ (ب): در درس‌نامهٔ گفتار یک برایتان توضیح دادیم که پیوند فسفودی‌استر، پیوند بین دو قند است که به واسطهٔ گروه فسفات ایجاد شده و شامل دو پیوند استری (قند ـ باز) است که یکی از این دو پیوند برای خود نوکلئوتید است (بین فسفات و قند درون نوکلئوتید است، الف مشخص‌شده در شکل) و یکی از این دو پیوند قند ـ فسفات در حین تشکیل رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در نتیجهٔ اتصال فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل از قند نوکلئوتید دیگر، ایجاد می‌شود (ب مشخص‌شده در شکل). دناپساراز با خاصیت نوکلئازی‌اش پیوند قند ـ فسفاتی که بین OH فسفات یک نوکلئوتید با گروه هیدروکسیل نوکلئوتید دیگر برقرار شده را می‌شکند (ب مشخص‌شده در شکل) و به پیوند بین قند و فسفات درون نوکلئوتید کاری ندارد./ (ج): در همانندسازی دناهای خطی، در هر بخش بازشدهٔ دنا، دو دوراهی همانندسازی ایجاد می‌شود چون همانندسازی دنای اصلی یوکاریوت‌ها، دوجهته است./ (د): بله، در دنای خطی، دوراهی‌های ایجادشده در هر بخش بازشدهٔ دنا، همواره از یکدیگر دور می‌شوند.

**۷۳- گزینهٔ «۱»** دنای خطی، همواره چند نقطه برای آغاز همانندسازی دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): نه‌خیر! مثلن در شکل ۱۱ کتاب درسی می‌بینید که به دنبال هر هلیکاز در یک دوراهی همانندسازی، ۲ دناپساراز حرکت می‌کند چون از روی هر دو رشتهٔ مادری همانندسازی می‌شود نه فقط یک رشته./ گزینهٔ (۳): در کتاب درسی می‌خوانیم که اغلب پروکاریوت‌ها یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند و همانندسازی هم در این نقطه می‌تواند دوجهتی باشد، پس فقط اگر در یک دنای حلقوی یک جایگاه آغاز همانندسازی و دو دوراهی همانندسازی وجود داشته باشد، دوراهی‌های همانندسازی ابتدا از یکدیگر دور شده و در نهایت به یکدیگر نزدیک می‌شوند و در نقطهٔ پایان همانندسازی به یکدیگر می‌رسند اما اگر بیش از یک جایگاه آغاز همانندسازی داشته باشند، دوراهی‌های همانندسازی می‌توانند به هم نزدیک شوند (همانند شکل روبه‌رو). گزینهٔ (۴): نه‌خیر! چون تعداد پیوندهای هیدروژنی موجود بین سیتوزین و گوانین بیشتر از پیوندهای بین آدنین و تیمین است.



**۷۴- گزینهٔ «۳»** در سانتریفیوژ میزان حرکت مواد در محلول براساس چگالی است و مواد سنگین‌تر، کندتر حرکت می‌کنند. دنا دورشته‌ای است و در نتیجه از رنا سنگین‌تر است؛ بنابراین رنا کندتر حرکت می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بله دیگه! مسلمن چگالی دنا و پروتئین با هم فرق دارد./ گزینهٔ (۲): DNA خطی بسیار طویل‌تر و سنگین‌تر از DNA حلقوی است؛ بنابراین DNA خطی در پایین لوله و DNA حلقوی در بالای لوله قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که در شکل ۱۹ فصل ۴ زیست دهم مشاهده می‌کنید، در لولهٔ سانتریفیوژشدهٔ حاوی خون، یاخته‌های خونی در پایین و پلاسما در بالای لوله قرار می‌گیرد.

**۷۵- گزینهٔ «۲»** در حالتی که همانندسازی دنای حلقوی از یک جایگاه آغاز و به کمک ۲ دوراهی همانندسازی صورت بگیرد، نقطهٔ پایان و آغاز همانندسازی در مقابل یکدیگر قرار می‌گیرد. در این حالت، در هر دوراهی همانندسازی، ۱ هلیکاز و ۲ دنابسپاراز فعالیت می‌کند، یعنی همانندسازی این دنا به کمک ۴ دنابسپاراز و ۲ هلیکاز انجام می‌شود.

**۷۶- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): هیستون‌ها فقط در یوکاریوت‌ها وجود دارند و در پروکاریوت‌ها دیده نمی‌شوند./ (ب): در میتوکندری و پلاست یوکاریوت‌ها نیز دنای حلقوی دیده می‌شود./ (ج): **اغلب** دناهای حلقوی فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند، یعنی هستند مولکول‌های دنای حلقوی که بیش از یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند./ (د): در همهٔ دناهای حلقوی به تعداد نوکلئوتیدها پیوند فسفودی‌استر وجود دارد.

**۷۷- گزینهٔ «۳»** در فرایند همانندسازی، از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته استفاده می‌شود اما این نوکلئوتیدها با یک فسفات در رشتهٔ DNA قرار می‌گیرند؛ بنابراین برای این‌که نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته با یک گروه فسفات در رشتهٔ DNA قرار بگیرند، پیوند کووالان بین گروه‌های فسفات آن‌ها شکسته می‌شود. آنزیم هلیکاز نیز پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای مکمل را می‌شکند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر در فرایند همانندسازی DNA، نوکلئوتیدی به اشتباه در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی نوساز قرار گیرد و این اشتباه در فرایند ویرایش اصلاح نشود، DNAهایی تولید می‌شود که ردیف نوکلئوتیدهای یکسان نخواهند داشت./ گزینه‌های (۲) و (۳): اغلب باکتری‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند. همانندسازی باکتری‌ها می‌تواند یک‌جهته و یا دوجهته باشد، پس بر طبق کتاب درسی اگر یک باکتری فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی داشته باشد و همانندسازی‌اش یک‌جهته باشد؛ تنها یک حباب همانندسازی (بخش بازشدهٔ دنا) خواهد داشت و در آن یک دوراهی همانندسازی وجود دارد؛ در نتیجه، تنها دو آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی این باکتری شرکت می‌کنند و در نتیجه نمی‌توانیم با قطعیت بگوییم «بیش از دو آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی دنا نقش دارد». از طرفی اگر فقط یک دوراهی همانندسازی وجود داشته باشد؛ واژهٔ **دوراهی‌های** غلط است چون فقط یک دوراهی وجود دارد.

**۷۸- گزینهٔ «۴»** خب! نوی حل این سؤال، به اولین چیزی که باید توجه داشته باشید، کلمهٔ «همه» است. در واقع باید به دنبال گزینه‌ای باشید که ویژگی مشترک هر نوع پروتئین را به درستی بیان کند ... مونومرهای سازندهٔ پروتئین‌ها، آمینواسیدها هستند. هر نوع از پروتئین‌ها، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد. هر یک از این آمینواسیدها از طریق نوعی پیوند کووالانسی، به نام پیوند **پپتیدی** به یکدیگر متصل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پروتئین‌ها، پلی‌مرهای **خطی** از آمینواسیدها هستند نه پلی‌مرهای منشعب!/ گزینهٔ (۲): پروتئین‌ها از ترکیب **یک** یا **چند** زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها تشکیل می‌شوند؛ پس لزومن، همهٔ پروتئین‌ها چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی ندارند./ گزینهٔ (۳): باید توجه داشته باشید که تفاوت پروتئین‌های مختلف با یکدیگر، فقط در ترتیب خاص آمینواسیدها نیست، بلکه علاوه بر ترتیب، تعداد و نوع آمینواسیدها نیز در پروتئین‌های مختلف، متفاوت است.

**۷۹- گزینهٔ «۳»** از ۲۰ نوع آمینواسید شرکت‌کننده در ساختار پروتئین‌ها، ۸ مورد، از آمینواسیدهای ضروری هستند و بدن انسان توانایی ساخت این آمینواسیدها را ندارد. هر آمینواسید ضروری توانایی تشکیل پیوند پپتیدی با سایر آمینواسیدها را دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آن‌ها در پروتئین‌ها به کار می‌روند./ گزینهٔ (۲): آمینواسیدهای ضروری را بدن انسان نمی‌تواند بسازد و باید همراه با مصرف غذا دریافت شوند. پس این آمینواسیدها در بدن انسان، فاقد آنزیم سازنده هستند./ گزینهٔ (۴): تنها دو آمینواسید در تشکیل یک دی‌پپتید شرکت می‌کنند که یکی از آن‌ها از طریق گروه آمینی خود و دیگری از طریق گروه کربوکسیل خود در تشکیل پیوند پپتیدی شرکت می‌کند.

**۸۰- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» در هیچ‌یک از انواع واکنش‌های سنتز آبدهی امکان‌پذیر نمی‌باشد.

(الف): در هنگام واکنش‌های سنتز آبدهی، به ازای هر پیوند کووالانسی تشکیل‌شده، یک مولکول آب تولید می‌شود. اما باید توجه داشته باشید که این مولکول آب از یک مونومر آزاد نمی‌شود؛ بلکه گروه H یک مونومر با گروه OH مونومر یا مولکول دیگر ترکیب شده و یک مولکول آب تولید خواهد شد./ (ب): واکنش‌های سنتز آبدهی با حضور آنزیم‌ها انجام می‌شود و خب آنزیم هم انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهد./ (ج): مثلن در واکنش سنتز آبدهی یک آمینواسید می‌تواند به **یک** آمینواسید و یا به یک رشتهٔ آمینواسیدی دیگر متصل شود./ (د): در واکنش‌های سنتز آبدهی، فقط پیوند **کووالان** تشکیل می‌شود و تشکیل پیوندهای هیدروژنی از طریق واکنش‌های سنتز آبدهی انجام نمی‌شود.

**۸۱- گزینهٔ «۴»** آمینواسیدها، واحدهای سازندهٔ پروتئین‌ها هستند. پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بله دیگه! هر آمینواسید می‌تواند در شکل‌دهی پروتئین مؤثر باشد. تأثیر آن، به ماهیت شیمیایی گروه R آن بستگی دارد./ گزینهٔ (۲): هر آمینواسید، دارای یک گروه آمین و یک گروه کربوکسیل (اسیدی) است که به همراه یک هیدروژن و یک گروه R به یک اتم کربن مرکزی متصل هستند./ گزینهٔ (۳): گروه R در آمینواسیدهای مختلف، متفاوت است و خصوصیات منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

**۷۴- گزینهٔ «۳»** در سانتریفیوژ میزان حرکت مواد در محلول براساس چگالی است و مواد سنگین‌تر، کندتر حرکت می‌کنند. دنا دورشته‌ای است و در نتیجه از رنا سنگین‌تر است؛ بنابراین رنا کندتر حرکت می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بله دیگه! مسلمن چگالی دنا و پروتئین با هم فرق دارد./ گزینهٔ (۲): DNA خطی بسیار طویل‌تر و سنگین‌تر از DNA حلقوی است؛ بنابراین DNA خطی در پایین لوله و DNA حلقوی در بالای لوله قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که در شکل ۱۹ فصل ۴ زیست دهم مشاهده می‌کنید، در لولهٔ سانتریفیوژشدهٔ حاوی خون، یاخته‌های خونی در پایین و پلاسما در بالای لوله قرار می‌گیرد.

**۷۵- گزینهٔ «۲»** در حالتی که همانندسازی دنای حلقوی از یک جایگاه آغاز و به کمک ۲ دوراهی همانندسازی صورت بگیرد، نقطهٔ پایان و آغاز همانندسازی در مقابل یکدیگر قرار می‌گیرد. در این حالت، در هر دوراهی همانندسازی، ۱ هلیکاز و ۲ دنابسپاراز فعالیت می‌کند، یعنی همانندسازی این دنا به کمک ۴ دنابسپاراز و ۲ هلیکاز انجام می‌شود.

**۷۶- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): هیستون‌ها فقط در یوکاریوت‌ها وجود دارند و در پروکاریوت‌ها دیده نمی‌شوند./ (ب): در میتوکندری و پلاست یوکاریوت‌ها نیز دنای حلقوی دیده می‌شود./ (ج): **اغلب** دناهای حلقوی فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند، یعنی هستند مولکول‌های دنای حلقوی که بیش از یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند./ (د): در همهٔ دناهای حلقوی به تعداد نوکلئوتیدها پیوند فسفودی‌استر وجود دارد.

**۷۷- گزینهٔ «۳»** در فرایند همانندسازی، از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته استفاده می‌شود اما این نوکلئوتیدها با یک فسفات در رشتهٔ DNA قرار می‌گیرند؛ بنابراین برای این‌که نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته با یک گروه فسفات در رشتهٔ DNA قرار بگیرند، پیوند کووالان بین گروه‌های فسفات آن‌ها شکسته می‌شود. آنزیم هلیکاز نیز پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای مکمل را می‌شکند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر در فرایند همانندسازی DNA، نوکلئوتیدی به اشتباه در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی نوساز قرار گیرد و این اشتباه در فرایند ویرایش اصلاح نشود، DNAهایی تولید می‌شود که ردیف نوکلئوتیدهای یکسان نخواهند داشت./ گزینه‌های (۲) و (۳): اغلب باکتری‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دنای خود دارند. همانندسازی باکتری‌ها می‌تواند یک‌جهته و یا دوجهته باشد، پس بر طبق کتاب درسی اگر یک باکتری فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی داشته باشد و همانندسازی‌اش یک‌جهته باشد؛ تنها یک حباب همانندسازی (بخش بازشدهٔ دنا) خواهد داشت و در آن یک دوراهی همانندسازی وجود دارد؛ در نتیجه، تنها دو آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی این باکتری شرکت می‌کنند و در نتیجه نمی‌توانیم با قطعیت بگوییم «بیش از دو آنزیم دنابسپاراز در همانندسازی دنا نقش دارد». از طرفی اگر فقط یک دوراهی همانندسازی وجود داشته باشد؛ واژهٔ **دوراهی‌های** غلط است چون فقط یک دوراهی وجود دارد.

**۷۸- گزینهٔ «۴»** خب! نوی حل این سؤال، به اولین چیزی که باید توجه داشته باشید، کلمهٔ «همه» است. در واقع باید به دنبال گزینه‌ای باشید که ویژگی مشترک هر نوع پروتئین را به درستی بیان کند ... مونومرهای سازندهٔ پروتئین‌ها، آمینواسیدها هستند. هر نوع از پروتئین‌ها، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد. هر یک از این آمینواسیدها از طریق نوعی پیوند کووالانسی، به نام پیوند **پپتیدی** به یکدیگر متصل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پروتئین‌ها، پلی‌مرهای **خطی** از آمینواسیدها هستند نه پلی‌مرهای منشعب!/ گزینهٔ (۲): پروتئین‌ها از ترکیب **یک** یا **چند** زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها تشکیل می‌شوند؛ پس لزومن، همهٔ پروتئین‌ها چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی ندارند./ گزینهٔ (۳): باید توجه داشته باشید که تفاوت پروتئین‌های مختلف با یکدیگر، فقط در ترتیب خاص آمینواسیدها نیست، بلکه علاوه بر ترتیب، تعداد و نوع آمینواسیدها نیز در پروتئین‌های مختلف، متفاوت است.

**۷۹- گزینهٔ «۳»** از ۲۰ نوع آمینواسید شرکت‌کننده در ساختار پروتئین‌ها، ۸ مورد، از آمینواسیدهای ضروری هستند و بدن انسان توانایی ساخت این آمینواسیدها را ندارد. هر آمینواسید ضروری توانایی تشکیل پیوند پپتیدی با سایر آمینواسیدها را دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آن‌ها در پروتئین‌ها به کار می‌روند./ گزینهٔ (۲): آمینواسیدهای ضروری را بدن انسان نمی‌تواند بسازد و باید همراه با مصرف غذا دریافت شوند. پس این آمینواسیدها در بدن انسان، فاقد آنزیم سازنده هستند./ گزینهٔ (۴): تنها دو آمینواسید در تشکیل یک دی‌پپتید شرکت می‌کنند که یکی از آن‌ها از طریق گروه آمینی خود و دیگری از طریق گروه کربوکسیل خود در تشکیل پیوند پپتیدی شرکت می‌کند.

**۸۰- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» در هیچ‌یک از انواع واکنش‌های سنتز آبدهی امکان‌پذیر نمی‌باشد.

(الف): در هنگام واکنش‌های سنتز آبدهی، به ازای هر پیوند کووالانسی تشکیل‌شده، یک مولکول آب تولید می‌شود. اما باید توجه داشته باشید که این مولکول آب از یک مونومر آزاد نمی‌شود؛ بلکه گروه H یک مونومر با گروه OH مونومر یا مولکول دیگر ترکیب شده و یک مولکول آب تولید خواهد شد./ (ب): واکنش‌های سنتز آبدهی با حضور آنزیم‌ها انجام می‌شود و خب آنزیم هم انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهد./ (ج): مثلن در واکنش سنتز آبدهی یک آمینواسید می‌تواند به **یک** آمینواسید و یا به یک رشتهٔ آمینواسیدی دیگر متصل شود./ (د): در واکنش‌های سنتز آبدهی، فقط پیوند **کووالان** تشکیل می‌شود و تشکیل پیوندهای هیدروژنی از طریق واکنش‌های سنتز آبدهی انجام نمی‌شود.

**۸۱- گزینهٔ «۴»** آمینواسیدها، واحدهای سازندهٔ پروتئین‌ها هستند. پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بله دیگه! هر آمینواسید می‌تواند در شکل‌دهی پروتئین مؤثر باشد. تأثیر آن، به ماهیت شیمیایی گروه R آن بستگی دارد./ گزینهٔ (۲): هر آمینواسید، دارای یک گروه آمین و یک گروه کربوکسیل (اسیدی) است که به همراه یک هیدروژن و یک گروه R به یک اتم کربن مرکزی متصل هستند./ گزینهٔ (۳): گروه R در آمینواسیدهای مختلف، متفاوت است و خصوصیات منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

**۸۲- گزینهٔ «۳»** محققین با استفاده از تصاویر حاصل از تابیدن پرتو X به پروتئین‌ها و همچنین روش‌های دیگر، می‌توانند به ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها پی ببرند و حتی می‌توانند جایگاه هر اتم را در ساختار پروتئین تشخیص دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): شکل فضایی پروتئین نوع عمل آن را مشخص می‌کند./ گزینهٔ (۲): بله دیگه! جواب گزینهٔ «۳» رو بخونین! در ضمن دقت کنید که استفاده از پرتو X یکی از راه‌های بررسی ساختار پروتئین‌ها است./ گزینهٔ (۴): متن کتابه دیگه!

**۸۳- گزینهٔ «۴»** هر آمینواسید می‌تواند در شکل‌دهی پروتئین مؤثر باشد؛ این تأثیر به ماهیت شیمیایی **گروه R** آمینواسید بستگی دارد. در شکل ۱۶ کتاب درسی می‌بینید که گروه‌های آمین و کربوکسیل در تشکیل پیوند پپتیدی شرکت دارند (نه گروه R).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اون چیزی که در ساختار همهٔ آمینواسیدها با یک ترکیب یکسان وجود داره گروهای آمینی، کربوکسیل و هیدروژن است، نه گروه R! در واقع درسته همهٔ آمینواسیدها گروه R رو دارن، ولی توی همشون با یک ترکیب خاص و یکسان نیست!/ گزینهٔ (۲): نع‌خیر! چون در ساختار آمینواسیدها، گروه‌های آمینی در محیط آبی بار مثبت به خود می‌گیرند./ گزینهٔ (۳): هر آمینواسید دارای یک گروه آمین و یک گروه اسیدی کربوکسیل است که به همراه یک هیدروژن و یک گروه R به یک اتم کربن مرکزی متصل هستند. پس گروه R در تکمیل ظرفیت اتم کربن مرکزی نقش دارد.

**۸۴- گزینهٔ «۳»** این سؤال خیلی‌خیلی ساده‌ست؛ ولی خواستیم به یه چیزی خیلی حواستون باشه ... وقتی لفظ ساخت پروتئین از یه تعداد آمینواسید مبداء یعنی واکنش سنتز آبدهی ... پی؟؟ آبدهی!! پس قطعن مولکول آب تولید می‌شه نه مصرف! پس در این سؤال و طی ساخت این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی هیچ مولکول آبی مصرف نمی‌شه ...

**۸۵- گزینهٔ «۲»** خب اول چک می‌کنیم که فرایند موردنظر سنتز آبدهیه یا آبکافت؟ سنتز نوعی پلی‌مر از واحدهای سازندهٔ خودش نوعی واکنش سنتز آبدهیه؛ پس مولکول‌های آب باید تولید بشن! خب می‌دونید که در واکنش‌های سنتز آبدهی به ازای تشکیل هر پیوند، یک مولکول آب هم تولید می‌شه. اگر ۲۴۸ مونومر رو به صورت یک رشتهٔ خطی در کنار هم قرار بدیم، چون بین هر دو مونومر یک پیوند کووالانسی تشکیل می‌شه، پس در کل پلی‌مر حاصل، ۲۴۷ پیوند کووالانسی (یعنی یکی کم‌تر از تعداد مونومرها) تشکیل می‌شه که طبق قرار، تعداد مولکول‌های آب تولیدشده هم برابر تعداد پیوندهای تشکیل‌شده، یعنی ۲۴۷ عدد خواهد بود.

اینو یادتون باشه که همیشه نباید برای به دست آوردن تعداد پیوندهای یه مولکول، یکی از تعداد کل مونومرا کم کردها!!! در واقع اگر یک مولکول فقط به صورت تک‌رشته‌ای و هم‌چنین خطی باشه این اتفاق براش میفته.

**۸۶- گزینهٔ «۱»** همان‌طور که از سال دهم به یاد دارید، گویچهٔ قرمز سرشار از هموگلوبین است. هموگلوبین، پروتئینی است که از **چهار** زنجیرهٔ آمینواسیدی تشکیل شده است. در هر یک از زنجیره‌های این پروتئین، تعداد پیوندهای پپتیدی یکی کم‌تر از تعداد آمینواسیدهای آن رشته خواهد بود. حال که این پروتئین دارای ۴ زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است، پس تعداد کل پیوندهای پپتیدی (و یا مولکول‌های آب تولیدشده) ۴ عدد کم‌تر از کل آمینواسیدهای این پروتئین خواهد بود یعنی ۵۷۰ به طور کلی برای محاسبهٔ تعداد پیوندهای کووالانسی تولیدشده و شکسته‌شدهٔ (و یا مولکول‌های آب تولیدشده و مصرف‌شده) یک **مولکول خطی**، تعداد زنجیره‌های تشکیل‌دهندهٔ آن مولکول‌ها را از تعداد کل مونومرها کم کنید.

**۸۷- گزینهٔ «۱»** بررسی شکل سه‌بعدی و فضایی پروتئین‌ها در ساختار سوم مطرح می‌شود نه ساختار اول!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۲) و (۳): بله! نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها در ساختار اول هر پروتئین مطرح است./ گزینهٔ (۴): بله، در کتاب درسی می‌خوانیم که محدودیتی در تعداد و تکرار آمینواسیدها در ساختار اول پروتئین‌ها وجود ندارد.

**۸۸- گزینهٔ «۱»** بله مثلن در کتاب می‌خوانیم که در ساختار دوم، ۲ نوع پیوند کووالان و هیدروژنی و در ساختار سوم، پیوندهای آب‌گریز، هیدروژنی، کووالان و یونی قابل مشاهده هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): تمام ساختارهای پروتئین، به ترتیب آمینواسیدها بستگی دارد./ گزینهٔ (۳): دربارهٔ ساختار دوم صدق نمی‌کند! اصلن شروع تشکیل ساختار سوم به خاطر وجود پیوندهای آب‌گریز است و ساختار دوم به دلیل تشکیل پیوندهای هیدروژنی بین بخش‌هایی از زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ایجاد می‌شود./ گزینهٔ (۴): هر دو ساختار مربوط به یک زنجیرهٔ پلی‌پپتید است.

**۸۹- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): بله، تثبیت این ساختار با تشکیل پیوندهایی مثل هیدروژنی، اشتراکی و یونی انجام می‌شود./ (ب): در ساختار سوم پروتئین‌ها، هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی (نه چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی) با تاخوردگی‌های بیشتر صفحات و مارپیچ‌های ساختار دوم به شکل کروی درمی‌آیند اما اتصال چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی به یکدیگر جهت شکل‌گیری ساختار چهارم پروتئین‌ها انجام می‌شود./ (ج): همونه که تو پاسخ مورد «ب» گفتیم دیگه!/ (د): ساختار سوم در اثر **پیوندهای آب‌گریز** تشکیل می‌شود. به این شکل که گروه‌های R آمینواسیدهایی که آب‌گریز هستند به هم نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند.

**۹۰- گزینهٔ «۱»** پیوندهای هیدروژنی منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین‌ها هستند هم‌چنین پیوندهای هیدروژنی در ساختار مولکول‌های DNA در میان بازهای آلی دو نوکلئوتید مقابل یکدیگر مشاهده می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): خب نه دیگه، قبلن هم در موردش صحبت کردیم که تشکیل پیوندهای هیدروژنی بدون تولید مولکول‌های آب است در ضمن فعالیت آنزیمی هم مستقیمن لازم نیست./ گزینهٔ (۳): تعداد پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای گوانین‌دار و سیتوزین‌دار بیشتر از تعداد پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای آدنین‌دار و تیمین‌دار است./ گزینهٔ (۴): اینم که تو گفتار یک بخشش شده ... پیوندهای هیدروژنی انرژی پیوند کمی دارند نه بالا!

**۹۱- گزینهٔ «۴»** با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار **اول**، تمام سطوح دیگر ساختاری در پروتئین‌ها به این ساختار بستگی دارد. تغییر آمینواسید در هر جایگاه، موجب تغییر در ساختار اول پروتئین می‌شود که ممکن است موجب تغییر فعالیت پروتئین شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آرایش‌دادن به زنجیره‌های پلی‌پپتیدی، در ساختار چهارم پروتئین‌ها مطرح است نه ساختار اول! گزینهٔ (۲): تشکیل پیوندهای هیدروژنی، منشأ ساختار **دوم** پروتئین‌ها است./ گزینهٔ (۳): وجود پیوندهای آب‌گریز، باعث شکل‌گیری ساختار سوم پروتئین‌ها می‌شود.

**۹۲- گزینهٔ «۳»** موارد «ب»، «ج» و «د» صحیح هستند.

(الف): شکل (۲)، مربوط به ساختار مارپیچ و شکل (۱)، مربوط به ساختار صفحه‌ای است و هر دو مربوط به ساختار دوم پروتئین‌ها هستند./ (ب): پیوندهای هیدروژنی، منشأ ساختارهای دوم پروتئین‌ها (ساختار صفحه‌ای و مارپیچی) هستند./ (ج): همان‌طور که اشاره شد شکل (۲)، مربوط به ساختار دوم مارپیچ در پروتئین‌ها است. در هموگلوبین، زنجیره‌های پپتیدی مارپیچی با همکاری هم مولکول هموگلوبین را می‌سازند که هر کدامشان خصوصیات ساختار دوم را دارند./ (د): ساختار نهایی بعضی از پروتئین‌ها می‌تواند همین ساختار دوم باشد. ساختار کدام پروتئین‌ها؟ ساختار آن‌هایی که بخش آب‌گریز ندارند! چرا که اگر بخش آب‌گریز داشتند ساختار سوم شکل می‌گرفت.

**۹۳- گزینهٔ «۲»** بعله! کتابتون می‌گه که پروتئین‌ها ترکیبی از یک یا چند زنجیرهٔ بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه‌خیر ... اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع آن‌ها در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند./ گزینهٔ (۳): چرا دیگه همهٔ پروتئین‌ها ساختار دوم دارند چرا که ساختار نهایی پروتئین‌ها یا ساختار دوم است یا سوم و یا چهارم!/ گزینهٔ (۴): در گفتار اول خواندیم که رنا نقش آنزیمی و دخالت در تنظیم بیان ژن هم دارد. خب رنا از روی دنا ساخته می‌شود!

**۹۴- گزینهٔ «۱»** ساختار دوم هر یک از زنجیره‌های سازندهٔ پروتئین هموگلوبین به صورت مارپیچی است نه ساختار صفحه‌ای!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): تشکیل پیوند پپتیدی، یعنی قرارگیری آمینواسیدها با نظم و ترتیب!! یعنی چی؟؟ یعنی ساختار اولیه!/ گزینهٔ (۳): هر یک از زنجیره‌های تشکیل‌دهندهٔ پروتئین هموگلوبین با تاخوردگی بیشتر به شکل سه‌بعدی درمیان و این یعنی ساختار سوم!/ گزینهٔ (۴): پروتئین هموگلوبین چهارتا رشتهٔ پلی‌پپتیدی دارد. حالا اگر این چهارتا رشته در کنار هم با آرایش خاصی قرار بگیرند، می‌شود ساختار چهارم و هموگلوبین شکل می‌گیرد.

**۹۵- گزینهٔ «۲»** باید توجه داشته باشید که ساختار نهایی همهٔ پروتئین‌های دارای یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی، ساختار سوم نیست. ساختار نهایی برخی پروتئین‌ها، همان ساختار دوم است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بله، در کتاب می‌خوانیم که ساختار سوم به دلیل وجود پیوندهای آب‌گریز، هیدروژنی، اشتراکی و یونی، ثبات نسبی دارد و مجموعهٔ این نیروها قسمت‌های مختلف پروتئین را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارند./ گزینهٔ (۳): بله، نزدیک‌شدن گروه‌های R به یکدیگر باعث می‌شود که گروه‌های R که آب‌گریز هستند، در معرض آب نباشند./ گزینهٔ (۴): بله، بروز تغییر در پروتئین، **حتی تغییر یک آمینواسید**، می‌تواند ساختار و عملکرد پروتئین را تغییر دهد.

**۹۶- گزینهٔ «۲»** هر آمینواسید می‌تواند در شکل‌دهی پروتئین نقش داشته باشد. این تأثیر به ماهیت گروه شیمیایی R آمینواسید بستگی دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در شکل ۲۲ کتاب درسی می‌بینیم که هموگلوبین دارای **۲ نوع** زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است (دو رنگ متفاوت)؛ پس هموگلوبین در هر سلول دیپلوئید زنده و هسته‌دار بدن انسان دارای ۲ ژن متفاوت، برای ساخت هر یک از دو نوع زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است!/ گزینهٔ (۳): از کنار هم قرارگرفتن ۴ زنجیرهٔ دارای ساختار سوم./ گزینهٔ (۴): در هموگلوبین رشته‌های پلی‌پپتیدی با ساختار مارپیچی کنار هم قرار دارند.

**۹۷- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» عبارت داده‌شده را به درستی تکمیل می‌کنند. متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکرد، پروتئین‌ها هستند.

(الف): در ساختار پروتئین‌ها (در گروه آمین آمینواسیدها) و در ساختار نوکلئیک اسیدها (در باز آلی نیتروژن‌دار)، عنصر نیتروژن مشاهده می‌شود./ (ب): در ساختار ریبوزوم‌ها پروتئین‌ها و رنا (نوعی نوکلئیک اسید) حضور دارد./ (ج): در ساختار کروموزوم، دنا (نوعی نوکلئیک اسید) و گروهی از پروتئین‌ها (مانند هیستون) مشاهده می‌شوند./ (د): مونومرهای نوکلئیک اسیدها یعنی نوکلئوتیدها، با نوعی پیوند کووالان (فسفودی‌استر) و مونومرهای پروتئین‌ها یعنی آمینواسیدها نیز با پیوند کووالانی (پیوند پپتیدی) به یکدیگر متصل می‌شوند! پس پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها از طریق واکنش سنتز آبدهی تولید می‌شوند.

**۹۸- گزینهٔ «۲»** پادتن ترشح‌شده از یاخته‌های پادتن‌ساز، فاقد نقش آنزیمی است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): سر میوزین فعالیت آنزیمی دارد و ATP را به ADP و فسفات تجزیه می‌کند./ گزینهٔ (۳): پمپ سدیم ـ پتاسیم فعالیت آنزیمی دارد که طی آن ATP را به ADP تبدیل می‌کند./ گزینهٔ (۴): پروترومبیناز که در جریان فرایند انعقاد خون از گردده‌ها آزاد می‌شود با فعالیت آنزیمی خود موجب تبدیل پروترومبین به ترومبین می‌شود.

**۹۹- گزینهٔ «۳»** فیبرین در ساختار لختهٔ خونی در مجاورت گویچه‌های قرمز (نوعی یاختهٔ بافت پیوندی) دیده می‌شود. کلاژن نیز در ساختار بافت پیوندی متراکم، سست و ... وجود دارد و در مجاورت یاخته‌های بافت پیوندی دیده می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): فیبرین در شرایط طبیعی در بدن وجود ندارد و طی فرایند انعقاد خون از تأثیر ترومبین بر فیبرینوژن ایجاد می‌شود. در حالی که، کلاژن به صورت طبیعی در ساختار بافت پیوندی سست، متراکم و ... وجود دارد./ گزینهٔ (۲): کلاژن نوعی پروتئین با قابلیت کشسانی اندک است!/ گزینهٔ (۴): فیبرین محلول نیست به خاطر همین هم می‌تونه لختهٔ خونی ایجاد کنه. کلاژن هم که مشخصه محلول نیست!

**۱۰۰- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف) در مبحث رنا در گفتار ۱ خواندیم که برای رنا نقش آنزیمی و دخالت در تنظیم بیان ژن مطرح می‌شود! خب در یاخته‌های یوکاریوتی رنا در هسته ساخته می‌شود! نه در میان‌یاخته!/ (ب) آنزیم‌ها در یک pH ویژه **بهترین** فعالیت را دارند یعنی این‌طوری نیست که فقط در یک pH فعالیت کنند./ (ج) در دمای بالاتر از ۳۷ درجه، آنزیم‌های بدن انسان **ممکن** است (نه حتمن) به صورت برگشت‌ناپذیر غیرفعال شوند./ (د) بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند، مثلن رنا می‌تواند نقش آنزیمی داشته باشد و رنا مسلمن از رشتهٔ پلی‌پپتیدی ساخته نشده است.

**۱۰۱- گزینهٔ «۴»** منظور از کاتالیزورهای زیستی، همان آنزیم‌هاست. تمامی آنزیم‌ها، پلی‌مرهایی هستند که از طریق اتصال نوعی پیوند کووالانسی میان مونومرهای خود تشکیل شده‌اند، چه آنزیم پروتئینی باشد که از طریق برقراری پیوند کووالان بین آمینواسیدها ایجاد می‌شود و چه آنزیم ساختار ریبونوکلئیک اسیدی داشته باشد که از طریق برقراری پیوند کووالان بین نوکلئوتیدها ایجاد شده.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تنها آنزیم‌هایی که در درون‌یاخته فعالیت می‌کنند، سبب افزایش سرعت واکنش‌های درون‌یاخته‌ای می‌شوند؛ ولی فعالیت آنزیم‌های برون‌یاخته‌ای مثل آمیلاز در خارج از یاخته است./ گزینهٔ (۲): تنها آنزیم‌هایی که در فرایند سنتز آبدهی نقش دارند، باعث تولید آب می‌شوند ولی مثلن آنزیم‌هایی که در آبکافت فعالیت می‌کنند موجب مصرف مولکول آب می‌شوند./ گزینهٔ (۳): دیگه اینو حواست باشه که آنزیم با کاهش انرژی فعال‌سازی باعث افزایش سرعت می‌شه نه با افزایش آن!

**۱۰۲- گزینهٔ «۱»** وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک، می‌تواند جلوی فعالیت آنزیم‌ها را بگیرد، چون این مواد به جای پیش‌ماده در جایگاه فعال آنزیم قرار می‌گیرند و مانع اتصال پیش‌ماده به آنزیم و در نتیجه مانع فعالیت آنزیم می‌شوند. هم‌چنین تغییر pH محل فعالیت آنزیم‌ها، باعث تغییر شکل آنزیم شده و امکان اتصال آن به پیش‌ماده از بین می‌رود، در نتیجه، میزان فعالیت آنزیم تغییر می‌کند. پس هر دو عامل باعث کاهش احتمال اتصال پیش‌ماده به جایگاه فعال آنزیم‌ها می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): آرسنیک ساختار سه‌بعدی (ساختار سوم) آنزیم‌ها رو تغییر نمی‌ده و فقط می‌ره و می‌شینه تو جایگاه فعال! و نمی‌ذاره پیش‌ماده بیاد و در جایگاه فعال قرار بگیره!/ گزینهٔ (۳): برخلاف غلظ است، چون هر دو می‌توانند عملکرد آنزیم‌ها را مختل کنند که در این حالت انرژی فعال‌سازی واکنش‌های سوخت و ساز افزایش می‌یابد./ گزینهٔ (۴): آرسنیک به پیش‌ماده متصل نمی‌شود! بلکه در جایگاه فعال آنزیم **با فوش می‌کتد!** توضیح گزینهٔ (۲) را بخوانید.

**۱۰۳- گزینهٔ «۳»** بله دیگه! همهٔ آنزیم‌ها امکان برخورد مناسب پیش‌ماده را افزایش و انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): هر آنزیم بر روی یک یا چند پیش‌مادهٔ خاص مؤثر است. در ضمن دقت کنید که آنزیم‌ها در واکنش شرکت می‌کنند ولی خودشان با هیچ ماده‌ای واکنش نمی‌دهند و بدون تغییر می‌مانند./ گزینهٔ (۲): نه‌خیر! درست است که آنزیم‌ها در پایان واکنش دست‌نخورده باقی می‌مانند، اما به مرور مقداری از آن‌ها از بین می‌روند!/ گزینهٔ (۴): آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند، با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند اما اگر دما بیش از حد بالا رفته باشد ممکن است با برگشت دما به حالت طبیعی، دیگر آنزیم به حالت فعال برنگردد.

**۱۰۴- گزینهٔ «۴»** بله دیگه! اگه پیش‌ماده به مقدار کافی تو محیط نباشه! حالا هی آنزیم بریز! چی می‌شه!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه دیگه! غلظت پیش‌ماده در محیطی که آنزیم وجود دارد می‌تواند تا یک حدی واکنش را با سرعت بیشتری انجام دهد. تا چه حدی؟ تا چه زمانی؟ تا زمانی که تمامی جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده اشغال شوند./ گزینهٔ (۲): نه‌خیر! مثلن آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر **ممکن** است شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند./ گزینهٔ (۳): بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به کوآنزیم (یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها) نیاز دارند نه هر نوع آنزیم!

**۱۰۵- گزینهٔ «۱»** تغییر pH محل فعالیت آنزیم‌ها، با تأثیر بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین می‌تواند باعث **تغییر شکل** آنزیم شده و امکان اتصال آن به پیش‌ماده را از بین ببرد، در نتیجه میزان فعالیت آنزیم تغییر می‌کند. هم‌چنین در کتاب درسی می‌خوانیم که آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجهٔ سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند و اگر در دمای بالاتر قرار بگیرند، ممکن است **شکل غیرطبیعی** یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند؛ پس هر دو عامل از طریق تأثیر بر روی شکل آنزیم‌ها، سبب اختلال در فعالیت آن‌ها می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): مقدار **بسیار کمی** از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند./ گزینهٔ (۳): افزایش دمای بدن انسان همواره به ضرر بدن نیست، بلکه در مواردی افزایش دمای بدن انسان به نفع فرد است. افزایش دمای بدن انسان به علت ورود میکروب‌ها به بدن (تب) باعث کاهش فعالیت میکروب‌ها می‌شود./ گزینهٔ (۴): آنزیم‌ها در پایان همهٔ واکنش‌ها دست‌نخورده باقی می‌مانند تا بدن بتواند بارها از آن‌ها استفاده کند. **البته به مرور مقداری از آن‌ها از بین می‌روند.**

**۱۰۶- گزینهٔ «۱»** شکل ۲۳ کتاب درسی را ملاحظه کنید لطفن! واکنش‌های سوخت و سازی دو نوع هستند، **تجزیه** و **ترکیب**. کربنیک انیدراز آنزیمی در گویچه‌های قرمز است که آب و کربن دی‌اکسید (دو پیش‌مادهٔ غیرآلی) را ترکیب می‌کند و کربنیک اسید پدید می‌آورد (*زیست دهم ـ فصل ۳*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): پروترومبیناز در مراحل انعقاد خون شرکت می‌کند (*زیست دهم ـ فصل ۴*). این آنزیم، پروترومبین را به ترومبین تبدیل می‌کند. پروترومبین یکی از پروتئین‌های خوناب است پس می‌شه نتیجه گرفت که پروترومبیناز هم محل فعالیتش خوناب است و نوعی آنزیم خارج سلولی است./ گزینهٔ (۳): در معده، پروتئازهایی با عنوان پپسین داریم (*زیست دهم ـ فصل ۲*). آنزیم پپسین، پروتئین‌ها را به پپتیدهای کوچک‌تر تبدیل می‌کند. pH بهینهٔ پپسین حدود ۲ است یعنی این آنزیم به pH اسیدی حساس نیست و در محیط اسیدی معده بهترین فعالیت را دارد./ گزینهٔ (۴): نه دیگه! پروتئاز پانکراس در خود پانکراس غیرفعال هست، چه برسد به این‌که عملکرد بهینه داشته باشد! پروتئاز پانکراس در دوازدهه فعال می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۲*).

**۱۰۷- گزینهٔ «۲»** دوتا چیز رو توی متن سؤال باید بهش توجه می‌کردید؛ اول این‌که اون چیزی که مدنظر ماست به آنزیم **پروتئینیه** و دوم این‌که این آنزیم در درون‌یاخته فعالیت می‌کنه. حالا بریم سراغ بررسی این گزینه‌ها! آنزیمی که سبب تشکیل پیوند پپتیدی میان آمینواسیدها می‌شه، به نوع آنزیم غیرپروتئینیه موجود در ساختار ریبوزومه یعنی همون رنای ریبوزومی؛ پس امکان نداره به آنزیم پروتئینی این فعالیت رو انجام بده!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در صورتی‌که جایگاه فعال آنزیم‌ها توسط مواد سمی از جمله سیانید و آرسنیک اشغال شده باشد، آنزیم دیگر توانایی اتصال به پیش‌مادهٔ خود را نخواهد داشت./ گزینهٔ (۳): بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند./ گزینهٔ (۴): هر آنزیم روی یک **یا چند پیش‌مادهٔ خاص** مؤثر است.

**۱۰۸- گزینهٔ «۲»** ممکن نیست! پروتئین‌هایی که ساختار نهایی‌شان، ساختار دوم است، فاقد بخش‌های آب‌گریز هستند که اگر بودند ساختار سوم پیدا می‌کردند!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): چرا دیگه، مثلن پمپ سدیم ـ پتاسیم یکی از پروتئین‌های سراسری غشاست که خاصیت آنزیمی هم دارد، یعنی جایگاه فعال دارد که پیش‌ماده به آن وصل می‌شود./ گزینهٔ (۳): ممکنه افزایش غلظت پیش‌ماده در محیطی که آنزیم وجود دارد، می‌تواند تا حدی سرعت واکنش‌ها را افزایش دهد، اما زمانی که تمام جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش‌ماده اشغال شوند، سرعت انجام واکنش ثابت می‌شود./ گزینهٔ (۴): نوکلئوتیدها! نوکلئوتیدها در ساختار خود مونوساکارید دارند (ریبوز یا دئوکسی‌ریبوز).

**۱۰۹- گزینهٔ «۳»** متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی پروتئین‌ها هستند. پروتئین‌ها، هم در تولید رنای ریبوزومی (که توسط رنابسپاراز تولید می‌شود و فعالیت آنزیمی دارد) و هم در تولید آنزیم‌های پروتئینی (که در ریبوزوم تولید می‌شود) نقش دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه! مثلن پروتئازهای لوزالمعده درون روده باریک فعال می‌شوند./ گزینهٔ (۲): در فصل ۲ کتاب درسی می‌خوانیم که آنزیم سازندهٔ رنای ناقل، هم به آمینواسید و هم به رنای ناقل متصل می‌شود! و آمینواسید را به رنای ناقل متصل می‌کند! خب جنس این دوتا پیش‌ماده یکی نیست دیگه!/ گزینهٔ (۴): مواد سمی نظیر سیانید و آرسنیک به جای پیش‌ماده در جایگاه فعال آنزیم قرار می‌گیرند و این‌طوری جلوی فعالیت آنزیم را می‌گیرند (شکل فضایی آنزیم تغییر نمی‌کند).

**۱۱۰- گزینهٔ «۴»** تمامی آنزیم‌ها، در درون‌یاخته تولید می‌شوند و براساس این‌که در چه محلی فعالیت انجام می‌دهند، به سه گروه آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای، برون‌یاخته‌ای و غشایی تقسیم می‌شوند؛ پس همهٔ آنزیم‌ها در درون‌یاخته و با کمک آنزیم سازندهٔ خود تولید می‌شوند و از آن‌جایی که تولید آنزیم‌ها از طریق واکنش‌های سنتز آبدهی انجام می‌شوند، در نتیجه ضمن تولید آن‌ها، مولکول‌های آب نیز تولید خواهد شد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تمامی آنزیم‌ها اختصاصی عمل می‌کنند و تنها بر روی یک یا چند پیش‌مادهٔ خاص مؤثر هستند./ گزینهٔ (۲): تمامی آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام **جایگاه فعال** دارند. جایگاه فعال، بخشی اختصاصی در آنزیم است که پیش‌ماده در آن قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۳): خواندیم که برای رناها نقش‌های آنزیمی مطرح است! کدام رنا؟ رنای ریبوزومی! خب ایشان آنزیمی درون‌یاخته‌ای است! و هیچ آنزیم برون‌یاخته‌ای ساختارش غیرپروتئینی نیست.

**۱۱۱- گزینهٔ «۴»** پروتئین‌های انقباضی اکتین و میوزین پس از جلوگیری از خونریزی به انقباض لخته و جمع‌شدن آن کمک می‌کنند. این پروتئین‌ها در حین تقسیم سیتوپلاسم یاختهٔ جانوری مانند کمربندی در سیتوپلاسم قرار می‌گیرند و به غشا متصل می‌شوند و با تنگ‌شدن این کمربند، در نهایت دو یاخته از هم جدا می‌گردند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): خیر! پروتئین مکمل در خون فرد سالم به صورت غیرفعال حضور دارد *(زیست یازدهم ـ فصل ۵)*./ گزینهٔ (۲): پمپ سدیم ـ پتاسیم در هم‌انتقالی سدیم و گلوکز در روده نقش دارد *(زیست دهم ـ فصل ۲)*. پمپ سدیم ـ پتاسیم یون‌های $Na^+$ و $K^+$ را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد./ گزینهٔ (۳): پروتئازهای معده و لوزالمعده در گوارش پپتیدهای غذا نقش دارند *(زیست دهم ـ فصل ۲)*. پروتئازهای معده در محیط اسیدی بهترین فعالیت را دارند اما پروتئازهای لوزالمعده در pH حدود ۸ بهترین فعالیت را دارند. پروتئازهای لوزالمعده به روده باریک می‌ریزند که محیط آن اسیدی نیست.

**۱۱۲- گزینهٔ «۲»** آمیلاز، نوعی آنزیم گوارشی است که در بزاق و شیرهٔ لوزالمعده وجود دارد *(زیست دهم ـ فصل ۲)*. آمیلاز، نشاسته را تجزیه می‌کند. نشاسته نوعی پلی‌ساکارید است.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در شکل روبه‌رو می‌بینید که، هموگلوبین، ۴تا زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی دارد که دوتا دوتا به هم شبیه هستند (یعنی دوتا دوتا، ساختار اولشان به هم شبیه است)./ گزینهٔ (۳): آخ آخ .. پکتین که پروتئین نیست. دیوارهٔ یاخته‌ای سلول‌های گیاهی یک بخشی به اسم تیغهٔ میانی داره *(زیست دهم ـ فصل ۶)*. تیغهٔ میانی از **پلی‌ساکاریدی** به نام پکتین ساخته شده است./ گزینهٔ (۴): منافذ غشایی، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار **صفحه‌ای** هستند که در کنار هم منظم شده‌اند.

**۱۱۳- گزینهٔ «۲»** بله دیگه! مرحلهٔ چهارم آزمایش جناب آقای گریفیت را به خاطر بیاورید! وقتی ژن یا ژن‌های مربوط به ساخت کپسول از باکتری کپسول‌دار کشته‌شده به باکتری بدون کپسول زنده منتقل می‌شود؛ باکتری‌های بدون کپسول این ژن یا ژن‌ها را بیان می‌کنند و کپسول می‌سازند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): *چرا عزیزم! می‌توانند!* در فصل ۳ سال دهم خواندیم که همهٔ جانداران تنفس سلولی دارند و طی آن از مواد مغذی مثل قندها، انرژی تولید می‌کنند تا بتوانند فعالیت کنند! واکنش تنفس سلولی: $ATP + \text{آب} + \text{کربن دی‌اکسید} \rightarrow ADP$ و فسفات + اکسیژن + گلوکز

می‌بینید که در واکنش تنفس سلولی، از گلوکز که یک ترکیب آلی است آب و کربن دی‌اکسید که موادی غیرآلی (معدنی) هستند، تولید می‌شود./ گزینهٔ (۳): استرپتوکوکوس نومونیا پروکاریوت است و تقسیم دوتایی دارد! نه چرخهٔ سلولی حاوی تقسیم میتوز و میوز! پس بدانید و آگاه باشید که چرخهٔ سلولی و مراحل $G_1$، S و $G_2$ مربوط به

پیش‌هسته‌ای‌ها (پروکاریوت‌ها) نیست! چرخهٔ سلولی و وقایعش مثل $G_1$، S و $G_2$ مربوط به یاخته‌های هوسته‌ای (یوکاریوتی) است./ گزینهٔ (۴): نه‌خیر! دو نوع قند در رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی باکتری وجود دارد: ریبوز در رنا و دئوکسی‌ریبوز در دنا.

**۱۱۴- گزینهٔ «۱»** استرپتوکوکوس نومونیای فاقد کپسول، مقاومت کمی در برابر پروتئین‌های دستگاه ایمنی دارد و سریع از بین می‌رود اما باکتری‌های کپسول‌دار، مقاوم هستند و مدت طولانی‌تری در خون باقی می‌مانند. همان‌طور که گفتیم حرارت نمی‌تواند باعث از بین رفتن دنای باکتری‌های کپسول‌دار شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): هم باکتری‌های کپسول‌دار و هم باکتری‌های بدون کپسول باعث ترشح پروتئین‌های دفاعی می‌شوند. از کجا می‌گیم؟ از اون‌جا که سیستم ایمنی بدن ما علیه مولکول‌ها و سلول‌های بیگانه هم پروتئین دفاعی ترشح می‌کنند. یاد واکسن بیفتید؛ واکسن یک میکروب ضعیف یا کشته‌شده، آنتی‌ژن میکروب یا سم خنثی‌شده است، اما بدن ما نسبت بهش پروتئین دفاعی می‌سازه! نومونیاهای نوع کپسول‌دار از همون اول کپسول‌دار و مقاوم متولد شده‌اند و برای کپسول‌دار شدن نیاز به انتقال مادهٔ وراثتی ندارند. / گزینهٔ (۳): نه‌خیر! استرپتوکوکوس نومونیای کپسول‌دار می‌تواند منجر به بروز ناراحتی تنفسی شود. در باکتری‌ها انواع رناها توسط یک نوع رنابسپاراز ساخته می‌شود./ گزینهٔ (۴): باکتری کپسول‌دار در برابر دستگاه ایمنی مقاوم است. باکتری‌ها هسته ندارند؛ بنابراین دنا در سیتوپلاسم است. آنزیم‌ها و سایر پروتئین‌ها هم در سیتوپلاسم و در مجاورت دنا ساخته می‌شوند.

**۱۱۵- گزینهٔ «۴»** مولکول‌های حلقوی موجود در ساختار نوکلئوتیدها شامل قند پنج‌کربنه و حلقه‌های باز آلی است که هر دو از طریق یک پیوند اشتراکی به هم متصل‌اند پس هر مولکول حلقوی در ساختار نوکلئوتیدها حداقل به یک مولکول حلقوی دیگر وصل است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): قند با پیوند هیدروژنی وصل می‌شود آیا؟! به باز آلی مکمل خودش؟!؟ من دیگه حرفی ندارم. / گزینهٔ (۲): این فقط در مورد قند درست است ولی در مورد بازهای آلی نیتروژن‌دار درست نیست. بازهای آلی که مستقیمن به گروه فسفات متصل نیستند./ گزینهٔ (۳): اگر از کتاب دهم یادتون باشه، از آمینواسیدها و نوکلئوتیدها، مواد زائد نیتروژن‌دار مثل اوره و اوریک اسید تولید می‌شد. حالا که بیشتر با ساختار نوکلئوتید آشنا شدید می‌توانید بگویید که کدام بخش نوکلئوتید تبدیل به مواد زائد نیتروژن‌دار می‌شود؟ بازهای آلی، نیتروژن‌دار هستند و در نهایت اوره و اوریک اسید را می‌سازند ولی قند و فسفات در نهایت تبدیل به اوره یا اوریک اسید نمی‌شوند.

**۱۱۶- گزینهٔ «۴»** آنزیم‌های مؤثر در همانندسازی دنا از جمله، هلیکاز و دنابسپاراز بیشترین فعالیت خود را در مرحلهٔ S انجام می‌دهند، چون همانندسازی دنای هسته در مرحلهٔ S رخ می‌دهد (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*). توجه کنید که هلیکاز و دنابسپاراز، سبب تخریب دنا نمی‌شوند؛ بنابراین از انتقال صفت جلوگیری نمی‌کنند. البته دنابسپاراز خاصیت نوکلئازی هم دارد که هنگام ویرایش باعث جداشدن نوکلئوتید اشتباه می‌شود، ولی در سایر زمان‌ها اگر به عصارهٔ سلولی اضافه شود باعث تخریب دنا نمی‌شود چون فعالیت نوکلئازی فعالیت اصلی دنابسپاراز نیست (و لونجا اشتباهی وجود ندارد).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): هورمون‌های تولیدشده در قشر غدهٔ فوق کلیه، استروئیدی هستند و توسط لیپاز نابود می‌شوند (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*). لیپاز نمی‌تواند دنا را تخریب کند پس مانع انتقال مادهٔ وراثتی نمی‌شود. خب ممکن است که بگویید از کجا باید بدانیم که هورمون تولیدشده از قشر غدهٔ فوق کلیوی از چه جنسی است خدمتتان عرض کنم که مهم نیست جنس این هورمون‌ها را دقیقن بدانید! ببینید اگر قرار باشد جلوی انتقال صفت گرفته شود باید دنا تخریب شود. خب آنزیمی که دنا را تخریب می‌کند هم نوکلئاز است. مسلمن جنس هورمون غدهٔ فوق کلیوی، دنا نیست! / گزینهٔ (۲): گوارش شیمیایی غذاها توسط آمیلاز آغاز می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۲*). آمیلاز، تجزیه‌کنندهٔ نشاسته است و دنا را تخریب نمی‌کند؛ پس مانع انتقال صفت نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): آنزیم برش‌دهنده در اولین مرحله از همانندسازی مورد استفاده قرار می‌گیرد (مرحلهٔ جداسازی قطعه‌ای از دنا) و این آنزیم دنا را برش می‌دهد و نوعی نوکلئاز است (*فصل ۷*). نوکلئاز می‌تواند دنا را تخریب کند و از انتقال مادهٔ وراثتی جلوگیری کند.

**۱۱۷- گزینهٔ «۴»** نوکلئوتیدهایی مثل ATP در تأمین انرژی و واکنش‌های سوخت و سازی نقش دارند. تبدیل پتانسیل آرامش نورون به پتانسیل عمل، نیازی به مصرف ATP ندارد (*زیست یازدهم ـ فصل ۱*). پتانسیل عمل یعنی اختلاف پتانسیل دو سوی غشا به طور ناگهانی تغییر کند و داخل یاخته از بیرون آن مثبت‌تر شود. پتانسیل آرامش هم یعنی زمانی که اختلاف پتانسیل دو سوی غشا به حالت اولیهٔ ۷۰- برمی‌گردد. تبدیل پتانسیل آرامش به عمل، با بازشدن کانال‌های دریچه‌دار سدیمی و ورود سدیم به درون سلول انجام می‌شود. این کانال‌ها، یون‌های سدیم را در جهت شیب غلظت جابه‌جا می‌کنند و ATP مصرف نمی‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): با رسیدن دستور از مراکز عصبی به ماهیچه، تحریک از طریق همایهٔ (سیناپس) ویژه‌ای از یاختهٔ عصبی به یاختهٔ ماهیچه‌ای می‌رسد. در واقع ناقل عصبی از پایانهٔ آکسون آزاد می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۱*). آزادشدن ناقل عصبی از پایانهٔ آکسون از طریق برون‌رانی است و فرایند برون‌رانی با مصرف ATP همراه است (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۲): یکی از وظایف کلیه‌ها تنظیم pH است (*زیست دهم ـ فصل ۵*)؛ اگر pH خون کاهش پیدا کند، میزان مازاد یون $H^+$ در کلیه‌ها ترشح می‌شود. در کلیه‌ها ترشح در بیشتر موارد فعال است و انرژی زیستی (ATP) مصرف می‌کند./ گزینهٔ (۳): مواد معدنی به دو روش انتشار و انتقال فعال در روده جذب می‌شوند (*زیست دهم ـ فصل ۲*): کلسیم و آهن با روش انتقال فعال و با مصرف ATP جذب می‌شوند.

**۱۱۸- گزینهٔ «۳»** نوکلئوتید آدنین‌دار ATP (آدنوزین تری‌فسفات) منبع رایج انرژی در سلول است و سلول در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند. (الف): جابه‌جایی مولکول‌های آب بین دو سمت غشا از طریق روش اسمز انجام می‌شود که در این فرایند ATP مصرف نمی‌شود./ (ب): جذب ویتامین $B_{12}$ در رودهٔ باریک از طریق فرایند درون‌بری انجام می‌شود که این فرایند نیازمند انرژی و مولکول‌های ATP است (*زیست دهم ـ فصل ۲*)./ (ج): انتقال یون‌های سدیم از درون یک نورون به مایع بین یاخته‌ای در خلاف جهت شیب غلظت و با کمک پمپ سدیم ـ پتاسیم انجام می‌شود که این فرایند نیازمند انرژی ATP است./ (د): ورود مولکول‌های گلوکز موجود در یاخته‌های پرز رودهٔ باریک به فضای بین یاخته‌ای از طریق انتشار تسهیل‌شده انجام می‌شود که این فرایند نیازمند ATP نیست.

**۱۱۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد عبارت داده‌شده را به نادرستی تکمیل می‌کنند. همهٔ دناهای خطی چند جایگاه آغاز همانندسازی دارند. از طرفی کتاب درسی می‌گوید اغلب پروکاریوت‌ها فقط دارای یک جایگاه آغاز همانندسازی هستند؛ پس پروکاریوت‌هایی هم وجود دارند که بیش از یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند. پروکاریوت‌ها دنای حلقوی دارند! میتوکندری و پلاست یوکاریوتی نیز دنای حلقوی دارد! دنای خطی هم خاص یوکاریوت‌ها است.

(الف): پروکاریوت‌ها تک‌یاخته‌ای هستند و به کمک تقسیم یاخته‌ای تولیدمثل می‌کنند نه رشد! *(زیست دهم ـ فصل ۱)*/ (ب): پروکاریوت‌ها یک یاخته دارند پس این‌که بگوییم «در همهٔ یاخته‌های زندهٔ خود ...» غلط است. در ضمن گویچه‌های قرمز بالغ در بدن انسان نیز کلن هسته و دنایی ندارند./ (ج): جانوران بخشی از انرژی که از غذا به دست می‌آورند را به صورت گرما از دست داده و بخشی را صرف فرایندهای زیستی می‌کنند *(زیست دهم ـ فصل ۱)*./ (د): در پروکاریوت‌ها علاوه بر دنای اصلی، ممکن است نوع دیگری از دنای حلقوی به نام پلازمید وجود داشته باشد که به کمک اطلاعات خود، ویژگی‌های دیگری را به باکتری می‌دهد.

**۱۲۰- گزینهٔ «۲»** در حالتی که همانندسازی دنای حلقوی از یک نقطه و به کمک دو دوراهی همانندسازی (همانندسازی دوجهتی) صورت بگیرد، نقطهٔ پایان و آغاز همانندسازی در مقابل یکدیگر قرار می‌گیرند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پروکاریوت‌ها دنای حلقوی دارند. پروکاریوت‌ها فقط یک نوع رنابسپاراز دارند که وظیفهٔ ساخت انواع رناها را بر عهده دارد./ گزینهٔ (۳): مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای، مخصوص یوکاریوت‌ها است و در پروکاریوت‌ها دیده نمی‌شه! *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)* چون پروکاریوت‌ها چرخهٔ یاخته‌ای ندارند. دنای میتوکندری و کلرویلاست هم در S مضاعف نمی‌شود. دنای این دو اندامک در $G_2$ مضاعف می‌شود (البته این نکته مستقیمن در کتابتان نیست)./ گزینهٔ (۴): همانندسازی این مولکول دنا به کمک ۲ آنزیم هلیکاز انجام می‌شود (هر دوراهی با یک آنزیم هلیکاز).

**۱۲۱- گزینهٔ «۴»** آمینواسیدها، واحدهای سازندهٔ پروتئین‌ها هستند. همان‌طور که می‌دانید، تشکیل پیوند پپتیدی میان دو آمینواسید مجاور، همراه با تولید یک مولکول آب است. هم‌چنین تخریب پیوندهای پپتیدی، از طریق فرایند آبکافت و توسط آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ پروتئین‌ها انجام می‌شود. در فرایند آبکافت، برای تخریب هر پیوند پپتیدی، یک مولکول آب مصرف می‌شود. در این فرایند هر یک از آمینواسیدها با دریافت بخشی از مولکول آب، از یکدیگر جدا می‌شوند. در واقع هر مولکول آب به دو گروه $H^+$ و $OH^-$ تبدیل شده و یک آمینواسید شرکت‌کننده در پیوند پپتیدی، با دریافت گروه $H^+$ و آمینواسید دیگر با دریافت گروه $OH^-$، پیوند پپتیدی بینشان تخریب می‌شود *(زیست دهم ـ فصل ۲)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از بین ۲۰ نوع آمینواسید شرکت‌کننده در ساختار پروتئین‌ها، ۸ نوع از آن‌ها ضروری هستند و بدن انسان توانایی ساخت این آمینواسیدها را ندارد./ گزینهٔ (۲): پپسین در محیط اسیدی معده، گوارش شیمیایی پروتئین‌ها را آغاز و آن‌ها را به **مولکول‌های کوچک‌تر** تبدیل می‌کند اما باعث تجزیهٔ پروتئین‌ها به آمینواسیدهای سازندهٔ آن نمی‌شود *(زیست دهم ـ فصل ۲)*./ گزینهٔ (۳): روش عبور **بیشتر** آمینواسیدها از غشای یاختهٔ پرز، مشابه گلوکز است و با روش هم‌انتقالی و با کمک مولکول ویژه‌ای، همراه با سدیم وارد یاختهٔ پرز روده می‌شود. در این روش انرژی لازم برای ورود آمینواسید به یاختهٔ پرز روده، از شیب غلظت سدیم فراهم می‌شود *(زیست دهم ـ فصل ۲)*.

**۱۲۲- گزینهٔ «۱»** خب توی این سؤال باید به انتهای سؤال و لفظ آزادسازی مولکول‌های آب توجه کنید. از آن‌جایی که می‌دونید، در واکنش‌های سنتز آبدهی مولکول‌های آب آزاد می‌شن پس قسمت اول سؤال باید یه واکنش سنتز آبدهی باشه و از آن‌جایی که از لفظ «برخلاف» استفاده شده پس قسمت دوم سؤال باید واکنشی باشه که توی لون مولکول آب آزاد نمی‌شه. در سال دهم خواندیم که نشاسته نوعی پلی‌ساکارید است و واحدهای سازندهٔ آن گلوکز می‌باشد. پس تشکیل نشاسته، نوعی واکنش سنتز آبدهی است و تشکیل هر پیوند، با تولید یک مولکول آب همراه است. اما تری‌گلیسریدها، در محیط روده تحت تأثیر آنزیم‌های لیپاز، آبکافت شده و به اسیدهای چرب و گلیسرول تبدیل می‌شوند. در فرایند آبکافت، مولکول‌های آب مصرف می‌شوند نه تولید! *(زیست دهم ـ فصل ۲)*

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): از کنار هم قرارگیری دو آمینواسید، یک دی‌پپتید تشکیل می‌شود. این واکنش نوعی واکنش سنتز آبدهی و همراه با تولید مولکول آب است. هم‌چنین تشکیل پیوند میان دو نوکلئوتید مجاور (پیوند فسفودی‌استر) نوعی واکنش سنتز آبدهی بوده که با تولید مولکول آب همراه است./ گزینهٔ (۳): مولکول‌های نشاسته با تأثیر آنزیم آمیلاز، به دی‌ساکاریدی به نام مالتوز و مولکول‌های درشت‌تر تبدیل می‌شوند. این واکنش نوعی واکنش آبکافت است که با مصرف مولکول‌های آب همراه است نه تولید مولکول‌های آب! هم‌چنین نوکلئوتیدها، مولکول‌های سازندهٔ دنا هستند. تولید نوکلئوتیدها از مولکول‌های دنا نوعی واکنش آبکافت بوده که با مصرف آب همراه است./ گزینهٔ (۴): تشکیل آمینواسیدها از پروتئین کلاژن، نوعی واکنش آبکافت است که در آن مولکول‌های آب مصرف می‌شوند. لاکتوز نوعی دی‌ساکارید است که از ترکیب دو مونوساکارید ایجاد می‌شود. این واکنش نوعی سنتز آبدهی بوده و با تولید مولکول آب همراه است *(زیست دهم ـ فصل ۲)*.

**۱۲۳- گزینهٔ «۱»** اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد، میوگلوبین بود. میوگلوبین، نوعی رنگدانهٔ قرمز (شبیه به هموگلوبین) است که در تارهای ماهیچهٔ اسکلتی وجود دارد و می‌تواند مقداری اکسیژن ذخیره کند *(زیست یازدهم ـ فصل ۳)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): این گزینه، ویژگی پروتئین هموگلوبین را بیان می‌کند نه میوگلوبین! *(زیست دهم ـ فصل ۳)*/ گزینهٔ (۳): نه‌خیر! میزان میوگلوبین در تارهای ماهیچه‌ای کند بیشتر از تارهای ماهیچه‌ای تند است./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که اشاره شد، این پروتئین در تارهای ماهیچه‌ای وجود دارد نه در پلاسما! *(زیست یازدهم ـ فصل ۳)*

**۱۲۴- گزینهٔ «۲»** مقدار پروتئین میوگلوبین در تارهای ماهیچه‌ای کند (قرمز) بیشتر از تارهای ماهیچه‌ای تند (سفید) است *(زیست یازدهم ـ فصل ۳)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد میوگلوبین بود./ گزینهٔ (۳): میوگلوبین، نوعی رنگدانهٔ قرمز شبیه به هموگلوبین (نوعی پروتئین موجود در گویچه‌های قرمز خونی) است که در تارهای ماهیچه‌ای وجود دارد *(زیست یازدهم ـ صفحهٔ ۵۱)*. همان‌طور که در شکل ۲۲ کتاب درسی می‌بینید میوگلوبین از نظر ساختاری به زیرمجموعه‌های نوعی پروتئین موجود در گویچه‌های قرمز شباهت دارد./ گزینهٔ (۴): میوگلوبین توانایی ذخیرهٔ مولکول اکسیژن را دارد و در مواقع لزوم، مولکول اکسیژن را در اختیار تارهای ماهیچه‌ای قرار می‌دهد *(زیست دهم ـ صفحهٔ ۵۱)*.

**۱۲۵- گزینهٔ «۴»** طی گوارش شیمیایی پروتئین‌ها در معده، پپتیدهای کوچک تشکیل می‌شود و پپسین، آمینواسید نمی‌سازد. تجزیهٔ پروتئین به واحدهای سازنده‌اش (آمینواسیدها) در رودهٔ باریک و در نتیجهٔ فعالیت پروتئازهای لوزالمعده و آنزیم‌های یاخته‌های رودهٔ باریک صورت می‌گیرد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در ناحیهٔ سانترومر، دو کروماتید (دو دنا) توسط پروتئین‌هایی به هم متصل می‌شوند که در آنافاز با تجزیهٔ این پروتئین‌ها این دو کروماتید از هم جدا می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*)./ گزینهٔ (۲): رنین با اثر بر یکی از پروتئین‌های خوناب و راه‌اندازی مجموعه‌ای از واکنش‌ها، باعث می‌شود از غدهٔ فوق کلیه، هورمون آلدوسترون ترشح شود. هورمون آلدوسترون با اثر بر کلیه‌ها بازجذب سدیم را افزایش می‌دهد (*زیست دهم ـ فصل ۵*)./ گزینهٔ (۳): بله، مثلن پپسینوژن پیش‌ساز پروتئازهای معده است و به صورت غیرفعال در معده دیده می‌شود!

**۱۲۶- گزینهٔ «۳»** گیرنده‌ای که یاخته‌های سرطانی و آلوده به ویروس را تشخیص می‌دهد، از جنس پروتئین است و در سطح لنفوسیت T قرار دارد (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*). میوگلوبین یک پروتئین است که وظیفهٔ ذخیرهٔ اکسیژن در سلول‌های عضلهٔ اسکلتی را بر عهده دارد (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): برخی رناها همانند برخی پروتئین‌ها وظیفهٔ تنظیم بیان ژن را بر عهده دارند. رنا که پروتئینی نیست./ گزینهٔ (۲): گیرندهٔ سطح لنفوسیت‌های B که شناسایی میکروب‌ها را بر عهده دارد **همانند** یاختن‌ها که از یاخته‌های یاختن‌ساز ترشح می‌شوند، از جنس پروتئین است پس **برخلاف**، کارو خراب می‌کند (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*)./ گزینهٔ (۴): اکسی‌توسین، هورمونی از جنس پروتئین است که موجب تحریک انقباض عضلات صاف جدار رحم به هنگام زایمان می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۲*).

**۱۲۷- گزینهٔ «۴»** متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از لحاظ ساختار شیمیایی و عملکردی، پروتئین‌ها هستند. پروتئین‌هایی همچون هورمون‌های پروتئینی، در انتقال پیام‌های بین یاخته‌ای در بدن جانوران نقش دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): فراوان‌ترین مولکول‌های سازندهٔ غشای یاخته‌ها، فسفولیپیدها هستند (نه پروتئین‌ها)./ گزینهٔ (۲): مولکول‌های دنا دستورالعمل بروز صفات را در ژن‌هایشان ذخیره می‌کنند، نه پروتئین‌ها!/ گزینهٔ (۳): پروتئین‌ها از زیرواحدهای آمینواسیدی تشکیل شده‌اند. آمینواسیدها به علت داشتن گروه‌های R مختلف در ساختار خود، کاملن یکسان نیستند، چرا که ۲۰ نوع آمینواسید متفاوت می‌توانند در ساختار پروتئین‌ها شرکت کنند.

**۱۲۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد جمله را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): دیوارهٔ مویرگ‌های خونی، تنها از یک لایه بافت پوششی ساده تشکیل شده است. در زیر یاخته‌های این بافت، غشای پایه حضور دارد که این یاخته‌ها را به یکدیگر متصل می‌کند. غشای پایه، شبکه‌ای از رشته‌های پروتئینی و گلیکوپروتئینی است (*زیست دهم ـ فصل‌های ۲ و ۴*)./ (ب): پمپ سدیم ـ پتاسیم، نوعی پروتئین موجود در ساختار غشای یاخته‌ها است که ضمن انتقال یون‌های سدیم و پتاسیم در عرض غشا، دارای فعالیت آنزیمی نیز هست (*زیست دهم ـ فصل ۲*)./ (ج): گلوکز با کمک مولکول ویژه‌ای (پروتئین‌های غشایی) همراه با سدیم وارد یاختهٔ پرز روده می‌شود. این روش هم‌انتقالی نام دارد. تازه انرژی لازم برای ورود گلوکز به یاختهٔ پرز، از شیب غلظت سدیم فراهم می‌شود و این شیب غلظت، با فعالیت پروتئین **انتقال‌دهندهٔ سدیم ـ پتاسیم** حفظ می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۲*)./ (د): پروتئین میوگلوبین، نوعی رنگدانهٔ قرمز موجود در تارهای ماهیچه‌ای است. این پروتئین، مولکول اکسیژن را ذخیره و در هنگام لزوم در اختیار تارهای ماهیچه‌ای قرار می‌دهد. این پروتئین برخلاف پروتئین هموگلوبین در خون وجود ندارد (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*).

**۱۲۹- گزینهٔ «۴»** پروتئین‌هایی که از چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل می‌شوند (همانند پروتئین هموگلوبین)، دارای ساختار چهارم هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پروتئین هموگلوبین که در گویچه‌های قرمز حضور دارد، در انتقال بخش اعظم گازهای اکسیژن بدن (۹۷٪) نقش دارد. اما همان‌طورکه اشاره شد، این پروتئین در درون گویچه‌های قرمز حضور دارد نه درون خوناب! (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۲): همهٔ گیرنده‌ها توانایی اتصال به یک پیک شیمیایی را ندارند. مثلن گیرنده‌های آنتی‌ژنی به یک آنتی‌ژن متصل می‌شوند (نه به پیک شیمیایی)./ گزینهٔ (۳): کانال‌های نشتی سدیمی، کانال‌های دریچه‌دار سدیمی و هم‌چنین پمپ سدیم ـ پتاسیم در انتقال یون‌های سدیم در عرض غشای نورون‌ها نقش دارند، اما، تنها پمپ سدیم ـ پتاسیم دارای فعالیت آنزیمی نیز هست (*زیست یازدهم ـ فصل ۱*).

**۱۳۰- گزینهٔ «۱»** ظاهر مخطط یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، به دلیل وجود پروتئین‌های اکتین و میوزین است. سر میوزین دارای خاصیت ATP آزی است و همان‌طور که در شکل ۱۵ در فصل ۳ سال یازدهم مشاهده می‌کنید، این پروتئین از بیش از یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده و در نتیجه دارای ساختار چهارم است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): طول هیچ‌یک از این پروتئین‌ها، به هنگام انقباض یاختهٔ ماهیچه‌ای کاهش پیدا نمی‌کند؛ بلکه، این پروتئین‌ها در مجاور یکدیگر می‌لغزند و موجب نزدیک‌شدن دو خط Z به هم می‌شوند (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۳): تنها پروتئین اکتین به خطوط تیرهٔ موجود در انتهای هر سارکومر (خطوط Z) متصل است (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۴): میوزین برخلاف اکتین در ساختار منطقهٔ روشن سارکومر وجود ندارد.

**۱۳۱- گزینهٔ «۲»** آنزیم‌هایی که در خارج از یاخته فعالیت می‌کنند، باعث افزایش سرعت واکنش‌های خارج یاخته‌ای می‌شوند. همان‌طورکه می‌دانید، تمامی این آنزیم‌ها در درون یاخته تولید شده و جهت عملکرد خود، از طریق فرایند اگزوسیتوز از یاخته خارج می‌شوند. فرایند اگزوسیتوز نوعی فرایند انرژی‌خواه است که در طی این فرایند سطح غشای یاختهٔ سازندهٔ آن آنزیم افزایش می‌یابد (*زیست دهم ـ فصل ۲*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای، جهت فعالیت خود از یاخته خارج نمی‌شوند. درسته که آنزیم‌هایی که در فرایندهایی از جمله همانندسازی، تنفس یاخته‌ای و فتوسنتز نقش دارند، در اندامک‌های دوغشایی (هسته، میتوکندری و کلروپلاست) فعالیت می‌کنند و آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای داریم که در درون میان‌یاخته یا اندامک‌های دیگر فعالیت می‌کنند. در ضمن آنزیم‌هایی همچون پمپ سدیم ـ پتاسیم در غشای یاخته‌ای فعالیت می‌کنند./ گزینهٔ (۳): آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای سبب کاهش انرژی فعال‌سازی واکنش‌های یاخته‌ای می‌شوند. این آنزیم‌ها فقط در تشکیل و یا تخریب نوعی پیوند کووالانسی شرکت نمی‌کنند. به عنوان مثال، آنزیم هلیکاز در فرایند همانندسازی مولکول‌های دنا، باعث تخریب پیوندهای هیدروژنی می‌شود./ گزینهٔ (۴): آنزیم‌های پروتئینی از طریق پیوند پپتیدی میان واحدهای سازندهٔ خود تولید می‌شوند. اما همهٔ این آنزیم‌ها در pH خنثی فعالیت نمی‌کنند. به عنوان مثال، پپسین معده در محیطی با pH حدود ۲ فعالیت می‌کند.

**۱۳۲- گزینهٔ «۲»** واکنش (۱)، مربوط به نوعی واکنش ساخت یا ترکیب و واکنش (۲)، مربوط به نوعی واکنش سوختی یا تجزیه‌ای است. واکنش ۲ با همان تجزیه را هم به صورت برون یاخته‌ای، مثلن در فضای روده در حین تجزیهٔ مواد و هم به صورت درون یاخته‌ای مثلن در تجزیهٔ گلیکوژن در یاخته‌ها می‌توانیم شاهد باشیم.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که اشاره شد، واکنش (۲) مربوط به نوعی واکنش سوختی یا تجزیه‌ای است. در صورتی که، تولید مولکول مالتوز از دو مولکول گلوکز نوعی واکنش سنتز آبدهی است./ گزینهٔ (۳): واکنش (۱)، مربوط به نوعی واکنش ساختی است. پیش‌مادهٔ شرکت‌کننده در این واکنش‌ها همواره نوعی مادهٔ آلی نیستند. به عنوان مثال، آنزیم کربنیک انیدراز مولکول‌های کربن دی‌اکسید را با مولکول‌های آب ترکیب می‌کند که هر دو نوع پیش‌مادهٔ این آنزیم، نوعی مولکول معدنی هستند (زیست دهم ـ فصل ۳)./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که مشاهده می‌کنید در واکنش (۲)، تنها یک پیوند میان دو مولکول شکسته شده است. پس در این واکنش یک مولکول آب مصرف شده است نه چندین مولکول آب!




**۱۳۳- گزینهٔ «۴»** لیپیدها تحت تأثیر آنزیم‌های لیپاز، گوارش می‌شوند. ترکیبات صفرا پس از تولید توسط کبد به درون کیسهٔ صفرا وارد می‌شوند. ترکیبات صفرا در گوارش چربی‌ها، نقش مهمی را ایفا می‌کنند اما، صفرا فاقد آنزیم است (زیست دهم ـ فصل ۴).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آنزیم‌های برون‌یاخته‌ای فقط در دستگاه گوارش فعالیت نمی‌کنند. به عنوان مثال، در فرایند انعقاد خون، آنزیمی به نام آنزیم پروترومبیناز، از بافت‌ها و گرده‌های آسیب‌دیده ترشح می‌شود و باعث تبدیل پروترومبین به ترومبین می‌شود. پس این آنزیم در دستگاه گوارش نقشی ندارد (زیست دهم ـ فصل ۴)./ گزینهٔ (۲): تمامی آنزیم‌ها در محل ساخت خود فعال نمی‌شوند. به عنوان مثال، یاخته‌های اصلی معده، پیش‌ساز پروتئازهای معده به نام پپسینوژن را ترشح می‌کنند. پپسینوژن‌ها در یاختهٔ سازندهٔ خود فعال نمی‌شوند بلکه، در محیط اسیدی معده و با اثر اسیدکلریدریک به پپسین تبدیل شده و فعالیت می‌کنند (زیست دهم ـ فصل ۲)./ گزینهٔ (۳): آنزیم کربنیک انیدراز با مصرف مولکول‌های آب و کربن دی‌اکسید و ترکیب آن‌ها با یکدیگر، سبب تولید کربنیک اسید می‌شود. اما فعالیت این آنزیم، نوعی واکنش آبکافت نمی‌باشد (زیست دهم ـ فصل ۳).

**۱۳۴- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ب» نادرست است.

(الف): رناهای ناقل، از روی ژن‌ها ساخته شده و در انتقال آمینواسیدها به سمت ریبوزوم نقش دارند./ (ب): در دنای جانداران تراژن، ژن‌های دو یا چند گونه وجود دارد (زیست دهم ـ فصل ۱)./ (ج): در هر ژن به ازای هر نوکلئوتید یک قند دئوکسی‌ریبوز وجود دارد./ (د): قرارگرفتن بازهای مکمل در مقابل یکدیگر [قرارگرفتن یک باز پورین (دوحلقه‌ای) در مقابل یک باز پیریمیدین (تک‌حلقه‌ای)] باعث می‌شود که قطر مولکول دنا در سراسر آن یکسان و ثابت باشد و ثابت‌ماندن قطر دنا، هم موجب پایداری اطلاعات موجود در ژن‌ها می‌شود.

**۱۳۵- گزینهٔ «۲»** ATP منبع رایج انرژی در یاخته‌ها است. در ساختار ATP، باز آدنین (نوعی باز پورین) وجود دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): خروج پتاسیم از نورون، به کمک کانال دریچه‌دار پتاسیمی (به روش انتشار تسهیل‌شده) و بدون مصرف ATP صورت می‌گیرد (زیست یازدهم ـ فصل ۱)./ گزینهٔ (۳): در ماهیچه‌ها، مولکولی به نام کراتین فسفات وجود دارد. گروه فسفات از این مولکول به ADP منتقل شده و مولکول ATP تولید می‌شود؛ هم‌چنین از سوختن اسیدهای چرب نیز ATP تولید می‌شود؛ بنابراین در یاخته‌های ماهیچه‌ای علاوه بر تجزیهٔ گلوکز، ATP در این فرایندها نیز تولید می‌شود./ گزینهٔ (۴): نه‌خیر! مثلن هم‌انتقالی، نوع ویژه‌ای از انتقال فعال است که در آن ATP به صورت غیرمستقیم مصرف می‌شود (زیست دهم ـ فصل ۲).

**۱۳۶- گزینهٔ «۳»** خروج گلوکز از یاخته‌های پوششی روده به روش انتشار تسهیل‌شده و بدون مصرف ATP (با حضور نوکلئوتیدهای دیگر!) انجام می‌شود (زیست دهم ـ فصل ۲).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): ورود پتاسیم به درون نورون‌ها به کمک پمپ سدیم ـ پتاسیم و با مصرف ATP صورت می‌گیرد (زیست یازدهم ـ فصل ۱)./ گزینه‌های (۲) و (۴): گروهی از مولکول‌ها که در ساختارشان نوکلئوتیدها شرکت دارند در فرایندهای فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای نقش ناقل الکترون را بر عهده دارند.

**۱۳۷- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ب» درست هستند.

(الف): پیوندی که باعث قرارگیری نوکلئوتیدها در یک رشته کنار هم می‌شود، پیوند فسفودی‌استر و پیوندی که دو رشتهٔ دنا را کنار هم نگه می‌دارد، پیوند هیدروژنی است (زیست یازدهم ـ فصل ۶). طی تقسیم رشتمان، به هر یاختهٔ حاصل، یک رشتهٔ دنای اولیه به همراه پیوندهای فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای آن، به ارث می‌رسد. طی این تقسیم پیوندهای هیدروژنی بین رشته‌های دنای اولیه شکسته می‌شود و پیوند هیدروژنی جدیدی بین یک رشته دنای اولیه و یک رشته دنای جدید ایجاد می‌شود./ (ب): پیوند فسفودی‌استر که در بین نوکلئوتیدهای یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی وجود دارد و حرفی هم توش نیست. پیوند هیدروژنی را هم می‌توان در محل‌هایی که رشتهٔ رنا پیچ و تاب خورده، بین نوکلئوتیدهای مکمل مشاهده کرد. شکل (۵ ـ b) کتاب درسی‌تان را ببینید) و رنا تک‌رشته‌ای هست دیگه!/ (ج): در ساختار سوم پروتئین‌ها پیوند فسفودی‌استر نداریم که!/ (د): پیوند فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید مجاور هم در یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی دیده می‌شود و ربطی به مکمل‌بودن ندارد.

**۱۳۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد عبارت را به نادرستی کامل می‌کنند. آزمایش چهارم گریفیت، این‌که کپسول به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست را مشخص نمی‌کند؛ این موضوع نتیجهٔ آزمایش سوم گریفیت بود (نادرستی (الف)). هم در آزمایش سوم و هم در آزمایش چهارم از گرما برای کشتن باکتری‌های کپسول‌دار استفاده شد (نادرستی (ب)). دستگاه ایمنی بر علیه هر عامل خارجی (چه زنده و چه مرده) که وارد بدن می‌شود (در آزمایش سوم، باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما) عکس‌العمل نشان می‌دهد. دسته‌ای از یاخته‌های دستگاه ایمنی به نام لنفوسیت B، آنتی‌ژن سطح باکتری‌هایی که وارد بدن می‌شود را شناسایی می‌کند؛ به دنبال شناسایی، لنفوسیت‌ها تقسیم می‌شوند و یاخته‌های پادتن‌ساز را تولید می‌کنند (نادرستی (ج)) (زیست یازدهم ـ فصل ۵). در آزمایش سوم باکتری‌های کپسول‌دار به دلیل این‌که توسط گرما کشته شده بودند، قادر به ایجاد بیماری نبودند (نادرستی (د)).

**۱۳۹- گزینهٔ «۲»** از نتایج آزمایش‌های گریفیت، مشخص شد که مادهٔ وراثتی می‌تواند بین‌یاخته‌ها منتقل شود؛ ولی ماهیت ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): این ویژگی برای یاخته‌هایی که تا پایان عمر کروموزوم‌های خود را حفظ می‌کنند، صادق است، مثلن در مورد گویچه‌های قرمز بالغ که هستهٔ خود را از دست داده‌اند، صدق نمی‌کند *(زیست دهم ـ فصل ۴)*./ گزینهٔ (۳): این مورد زمانی صحیح است که یاخته بتواند تقسیم شود، برخی یاخته‌ها قدرت تقسیم ندارند مانند گروهی از نورون‌هایی که هیچ وقت تقسیم نمی‌شوند *(زیست دهم ـ فصل ۳)*./ گزینهٔ (۴): پروتئین‌ها نمی‌توانند اطلاعات وراثتی را ذخیره کنند.

**۱۴۰- گزینهٔ «۱»** در آزمایش اول و چهارم، موش‌ها مردند. عامل مرگ موش در هر دو آزمایش، باکتری زندهٔ کپسول‌دار بود، با این تفاوت که در آزمایش چهارم، باکتری بدون کپسول در بدن موش، به باکتری کپسول‌دار تبدیل شده بود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در آزمایش سوم، موش زنده ماند؛ در حالی که، باکتری کپسول‌دار کشته‌شده با گرما به آن تزریق شد./ گزینهٔ (۳): در آزمایش دوم، موش زنده ماند؛ در حالی که، باکتری بدون کپسول زنده به آن تزریق شده بود./ گزینهٔ (۴): عامل مرگ موش در آزمایش گریفیت، باکتری است. پروتئین‌های مکمل در غشای میکروب‌های زنده مانند باکتری‌ها منافذی حلقه‌مانند ایجاد می‌کنند *(زیست یازدهم ـ فصل ۵)*. کپسول باکتری مانع رسیدن این پروتئین‌ها به غشا می‌شود؛ بنابراین باکتری زنده می‌ماند و موش می‌میرد. در آزمایش چهارم اگرچه تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول، کپسول‌دار شدند اما بقیهٔ باکتری‌های بدون کپسول از بین رفتند که پروتئین‌های مکمل در از بین بردن آن‌ها نقش داشتند.

**۱۴۱- گزینهٔ «۲»** در آخرین مرحلهٔ آزمایش گریفیت، مادهٔ وراثتی باکتری‌های کپسول‌دار کشته‌شده به باکتری‌های بدون کپسول زنده وارد شد؛ بنابراین به تعداد مولکول‌های دنای برخی باکتری‌ها (بدون کپسول زنده) اضافه شد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در این آزمایش تعدادی از باکتری‌های بدون کپسول تغییر کرده و کپسول‌دار شده‌اند./ گزینهٔ (۳): جاندارانی که ژن‌های افراد **گونه‌ای دیگر** را در خود دارند، جاندارن ترازن نامیده می‌شوند. باکتری‌های مورد آزمایش گریفیت همگی استرپتوکوکوس نومونیا بودند و فقط از دو نوع (نه گونه) کپسول‌دار و بدون کپسول بودند *(زیست دهم ـ فصل ۱)*./ گزینهٔ (۴): بله دیگه! ژن مربوط به ساخت کپسول در برخی باکتری‌های بدون کپسول زنده بیان شد و این باکتری‌ها کپسول‌دار شدند.

**۱۴۲- گزینهٔ «۳»** آنزیم‌ها یا پروتئینی هستند و یا ساختار ریبونوکلئیک اسیدی (رنا) دارند. رنا از روی DNA و پروتئین از روی رنا تولید می‌شود. رنا و دنا، نوکلئیک اسید هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در ایجاد دنای هسته‌ای، ژن و توالی‌های بین ژنی نقش دارند./ گزینهٔ (۲): کروموزوم‌های موجود در هسته، از پروتئین و دنا تشکیل شده‌اند *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)*. فقط دنا در ذخیرهٔ اطلاعات وراثتی نقش دارد./ گزینهٔ (۴): دنا، در طی همانندسازی و رنا، در طی رونویسی ساخته می‌شود *(فصل ۲ ـ گفتار ۱)*.

**۱۴۳- گزینهٔ «۲»** بازهای آلی موجود در نوکلئوتید، دارای نیتروژن است. با تجزیهٔ بازهای آلی نوکلئوتیدها، مواد سمی نیتروژن‌دار تولید می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بین بازهای آلی رنا، همیشه پیوند هیدروژنی ایجاد نمی‌شود که؟! گزینهٔ (۳): پیوند فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید مجاور، ایجاد می‌شود نه بین قند و باز؟! گزینهٔ (۴): باز آلی نوکلئوتید با فسفات پیوند برقرار نمی‌کند!

**۱۴۴- گزینهٔ «۳»** در همانندسازی نوکلئوتیدهای شرکت‌کننده در ساختار دنا در حالت آزاد، سه فسفات دارند و در حین اتصال به رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی، دو فسفات خود را از دست می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه مثلن اگر ATP موجود در سیتوپلاسم، گروه فسفات از دست بدهد، ADP می‌شود، اما ADP که خب در ساختار نوکلئیک اسیدها شرکت نمی‌کند./ گزینهٔ (۲): علاوه بر این‌که نوکلئوتیدها واحدهای سازندهٔ دنا و رنا هستند، نقش‌های اساسی دیگری نیز در یاخته بر عهده دارند. برای مثال نوکلئوتید آدنین‌دار ATP انرژی رایج در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند./ گزینهٔ (۴): در مولکول‌های دنای خطی، نوکلئوتیدهای دو انتهای دنا فقط یک پیوند فسفودی‌استر برقرار کرده‌اند.

**۱۴۵- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» نادرست هستند.

(الف): پروتئین و رنا می‌توانند فعالیت آنزیمی داشته باشند./ (ب): پروتئین‌ها در جابه‌جایی گروهی از مواد در عرض نقش دارند، پروتئین‌هایی مثل پمپ سدیم ـ پتاسیم با مصرف نوکلئوتید ATP توانایی انجام فعالیت دارند؛ پس هم پروتئین و هم نوکلئوتید می‌تواند در عبور مواد از عرض غشا نقش داشته باشد./ (ج): در ساختار آمینواسیدها همانند نوکلئوتیدها، اتم نیتروژن وجود دارد. گروه آمین آمینواسیدها و باز آلی نوکلئوتیدها را یادتان هست./ (د): در ساختار رناتن، پروتئین و رنا وجود دارد *(فصل ۲ ـ صفحهٔ ۲۹)*.

**۱۴۶- گزینهٔ «۲»** در شکل مقابل که شکل یک دنای خطی در حین همانندسازی است، بخش‌های ۱ تا ۵ به ترتیب: دوراهی همانندسازی، آنزیم دناپسپاراز، رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید در حال ساخت، نوکلئوتید آزاد سه‌فسفاته و رشتهٔ الگو را نشان می‌دهند. پیش از شروع همانندسازی هیستون‌ها از دنا جدا می‌شوند.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در محلی که پیوندهای هیدروژنی از یکدیگر جدا می‌شوند، آنزیم هلیکاز وجود دارد./ گزینهٔ (۳): نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته هستند./ گزینهٔ (۴): فرایند همانندسازی دنای خطی در مرحلهٔ S چرخهٔ یاخته‌ای (پیش از دومین نقطهٔ وارسی اصلی) صورت می‌گیرد *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)*. نقطهٔ وارسی اصلی دوم در انتهای $G_2$ است.

**۱۴۷- گزینهٔ «۳»** هر رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی باکتریایی، یا DNA حلقوی است و یا RNA است که خطی است. از آن‌جا که پروکاریوت‌ها فاقد هستهٔ سازمان‌یافته هستند، فرایند همانندسازی و رونویسی در این جانداران درون سیتوپلاسم انجام می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): دنای باکتری‌ها حلقوی است و انتهای آزاد ندارد! گزینهٔ (۲): ممکن است یک باکتری دارای پلازمید باشد و این پلازمید را از باکتری دیگری دریافت کرده باشد./ گزینهٔ (۴): تعداد بازهای سیتوزین و گوانین در دو رشتهٔ دنا برابر است، نه در یک رشته.

**۱۴۸- گزینهٔ «۲»** میوگلوبین، اولین پروتئینی است که ساختار آن شناسایی شد. همان‌طور که از زیست یازدهم به یاد دارید، میوگلوبین نوعی رنگدانهٔ قرمز است که در تارهای ماهیچه‌ای کند به فراوانی یافت می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): کاتالیزورهای زیستی، آنزیم‌ها هستند. میوگلوبین، فعالیت آنزیمی ندارد./ گزینهٔ (۳): همهٔ پروتئین‌ها ساختار اول را دارند./ گزینهٔ (۴): اگرچه میوگلوبین، توانایی ذخیرهٔ اکسیژن را دارد، ولی *یادتان باشد* که لفظ جایگاه فعال مربوط به آنزیم است.

**۱۴۹- گزینهٔ «۳»** مدل واتسون و کریک یعنی همان مدل مولکولی نردبان مارپیچ که پله‌های آن، بازهای آلی هستند. بازهای آلی به کمک پیوند هیدروژنی با هم جفت شده‌اند. هلیکاز در فرایند همانندسازی و رنابسپاراز در فرایند رونویسی، باعث شکستن پیوندهای هیدروژنی می‌شوند (*فصل ۲ ـ صفحهٔ ۲۳*) و این‌طوری پله‌های نردبان را تخریب می‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه‌خیر! مثلن آنزیم‌های لیزوزومی (کاهنده‌تنی) آنزیم‌های درون‌یاخته‌ای هستند و بعد از ساخته‌شدن وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند./ گزینهٔ (۲): فقط ATP، ریبوز است؛ پس دنابسپاراز نمی‌تواند از ATP استفاده کند اما رنابسپاراز می‌تواند از ATP به عنوان یک نوکلئوتید آزاد استفاده کند. در این حالت دو فسفات از ATP جدا می‌شود و با یک فسفات باقی‌مانده‌اش، به عنوان نوکلئوتید در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی رنا قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۴): دنالیگاز همانند دنابسپاراز در ایجاد پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها مؤثر است و همزمان با تشکیل پیوند فسفودی‌استر، آب هم تولید می‌شود. (فصل ۷)

**۱۵۰- گزینهٔ «۴»** آنزیم‌ها با **کاهش** انرژی فعال‌سازی موجب تسریع واکنش‌های زیستی می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند. از سال دهم به یاد دارید که رنین از کلیه‌ها به خون ترشح می‌شود و با اثر بر یکی از پروتئین‌های خوناب و راه‌اندازی مجموعه‌ای از واکنش‌ها، باعث ترشح آلدوسترون می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۵*)؛ پس محل فعالیت رنین، خوناب است. pH خون حدود ۷/۴ است./ گزینهٔ (۲): گفتیم که رنین بر یکی از پروتئین‌های خوناب اثر می‌گذارد یعنی پیش‌مادهٔ آن ماهیت پروتئینی دارد. پروتئین‌ها در مجاورت پپسین تخریب می‌شوند. پپسین نام کلی پروتئازهای معده است. پروتئازها پروتئین را تجزیه می‌کنند (*زیست دهم ـ فصل ۲*)./ گزینهٔ (۳): رنابسپاراز یک آنزیم درون‌سلولی است و نیازی به عبور از غشای یاخته ندارد اما رنین به خون ترشح می‌شود. ترشح رنین از طریق برون‌رانی و با مصرف ATP همراه است.

**۱۵۱- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): پیش‌ماده‌ای که به جایگاه فعال آنزیم‌ها متصل می‌شود لزومن مادهٔ آلی نیست، مثلن آنزیم کربنیک انیدراز را به یاد بیاورید. در گویچهٔ قرمز آنزیمی به نام کربنیک انیدراز وجود دارد که کربن دی‌اکسید و آب را ترکیب می‌کند و کربنیک اسید ایجاد می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۳*). خب، آب و کربن دی‌اکسید، پیش‌ماده‌های غیرآلی هستند./ (ب): یون‌های فلزی مثل آهن و مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها، کوآنزیم هستند و به فعالیت آنزیم‌ها کمک می‌کنند./ (ج): پس هورمون‌ها چی؟!! (د): در ساختار نوکلئوتیدها هم باز آلی نیتروژن‌دار وجود دارد. نوکلئوتیدها مونومرهای نوکلئیک اسیدها هستند.

# فصل ۲

## جریان اطلاعات در یاخته



## رونویسی

۱ دوستان عزیزم سلام! این فصل به‌جورایی ادامه و تکمیل مباحث فصل قبلیه. اون‌جا خوندین که دنا، رنا و پروتئین‌ها از مولکول‌های مهم بدن هستند و کلی کار واسمون انجام میدن. این‌جا می‌خونین که چه رابطه‌ای بین این ۳تا مولکول وجود داره و چه‌طوری با هم کار می‌کنن ... . اگر موافقید فصل ۲ رو با موضوع دنا شروع کنیم.

۲ در فصل قبل خواندیم علت این‌که ما آدم‌ها این‌قدر با همدیگر **متفاوتیم**؛ مثلن در مورد رنگ مو، رنگ چشم، قد، وزن، گروه خونی و کلی صفات و ویژگی‌های متفاوت دیگری که داریم، بیشترش برمی‌گردد به **دنا** و **ژن‌هایش**. دنا همان مادهٔ وراثتی یاخته‌های ماست و در آن کلی اطلاعات و دستورالعمل در قالب ژن‌ها ذخیره شده است.

ژن‌های موجود در دنا کارهایی را که در یاخته‌های مختلف بدن انجام می‌شود، رهبری می‌کنند و عامل اصلی در بروز صفات ما یعنی همان شکل و قیافه و ویژگی‌های ما هستند. البته حواستان باشد تنها عاملی که در ایجاد همهٔ صفات ما نقش دارد، ژن‌ها نیستند؛ بلکه ژن‌ها عامل اصلی و اولیه هستند و ممکن است عوامل مختلفی صفات ما را تحت تأثیر قرار بدهند، مثلن رنگ پوستمان! ممکن است فردی ذاتن سفیدپوست باشد و ژن‌های مربوط به پوست سفید را داشته باشد ولی پس از یک دوش آفتابی، حسابی برنزه و حتی زغالی شود! بنابراین در این مثال، این صفت تنها تحت تأثیر ژن‌ها قرار ندارد و تابش آفتاب هم در آن تأثیرگذار است. یا مثلن صفت هوش! اتفاقاتی که در سنین اوایل زندگی در دوران کودکی می‌افتد، خیلی می‌تواند در میزان هوش در سنین بالاتر نقش داشته باشد. آن اتفاقات! می‌تواند باعث شود هوش فرد در سال‌های بعد زندگی‌اش افزایش پیدا کند و یا نه! طوری باشد که هوش را در همان حدی که ژن‌هایش به او داده‌اند، نگه دارد 😐! پس هستند صفت‌هایی که فقط تحت تأثیر ژن‌ها نیستند و از محیط هم تأثیر می‌گیرند (به نظرم در همین حد کافیه، وارد بحث اکتسابی نشیم که مال فصل بعدیه و این‌که صفات اکتسابی هم یک‌جورهایی ژن‌ها توش نقش دارن ... . پس عامل اولیه در بروز صفات ژن‌ها هستند).







### نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

۳ نکتهٔ مهمی که باید به آن توجه کنید، این است که همهٔ این کارها را خود دنا و ژن‌هایش مستقیمن انجام نمی‌دهند، بلکه دنا مثل یک مدیر دانا و توانا خیلی شیک و مجلسی پشت میز می‌نشیند و فقط دستورات لازم را صادر می‌کند! پس با این حساب این کارها را چه مولکول‌هایی انجام می‌دهند؟ پروتئین‌ها. پروتئین‌ها معاون اجرایی بدنمان هستند و دستورات دنا را در بدن اجرا می‌کنند؛ پس منطقی است که باید ارتباطی بین دنا و پروتئین‌هایمان باشد. ارتباطی که بین دنا و پروتئین‌هایمان وجود دارد، این است که پروتئین‌ها به طور غیرمستقیم از روی ژن‌ها ساخته می‌شوند. چرا غیرمستقیم؟؟

از فصل قبل به یاد دارید که **دنای اصلی** سلول‌های هوسته‌ای (یوکاریوتی)، درون **هسته** قرار دارد. از طرفی پروتئین‌سازی در **سیتوپلاسم** سلول و توسط **ریبوزوم‌ها** انجام می‌شود؛ بنابراین باید یک پل ارتباطی بین دنای موجود در هسته و ریبوزوم‌های مستقر در سیتوپلاسم باشد. این پل ارتباطی مولکول **رنا** است. در واقع دنا اطلاعات و دستورالعمل‌هایش را از طریق مولکول رنا به ریبوزوم‌ها می‌فرستد و ریبوزوم‌ها براساس این اطلاعات، پروتئین می‌سازند.

دانشمندان برای اثبات این موضوع، میزان رنای موجود در سلول‌های مختلف را اندازه‌گیری کردند و دیدند که بین میزان پروتئین‌سازی و میزان رنای سلول رابطهٔ مستقیم وجود دارد و هر چه سلولی پروتئین بیشتری می‌سازد، رنای بیشتری هم در آن تولید می‌شود (و بالعکس).

کار تقریبن همهٔ رناها، یک جورهایی دخالت در پروتئین‌سازی است، اما هر کس به طریقی ... .[1]

می‌دانید که رناها انواع مختلفی دارند که سه نوع مهم آن‌ها، **رنای پیک**، **رنای ناقل** و **رنای ریبوزومی** هستند. همهٔ این رناها طی فرایند **رونویسی** (که جلوتر می‌خوانیدش) از روی دنا ساخته می‌شوند.

رنای ریبوزومی در ساختار ریبوزوم‌ها شرکت دارد، رنای ناقل آمینواسیدهای لازم برای پروتئین‌سازی را به سمت ریبوزوم‌ها می‌برد و رنای پیک از روی ژن‌هایی که مربوط به تولید پروتئین‌ها هستند، ساخته می‌شود. رنای پیک اطلاعات ژنی که از روی آن ساخته شده است را به سمت ریبوزوم‌ها می‌برد و ریبوزوم‌ها براساس این اطلاعات، پروتئین‌ها را می‌سازند. پس به طور خلاصه:

**ژن مربوط به ساخت پروتئین ← رنای پیک** ←(می‌رود به) **ریبوزوم ← پروتئین**

پس از روی همهٔ ژن‌ها، پروتئین ساخته نمی‌شود. از روی بعضی‌ها فقط رنای ناقل و رنای ریبوزومی تولید می‌شوند اما ژن‌هایی که رنای پیک می‌سازند همان‌هایی هستند که بعدن باعث ساخت پروتئین می‌شوند.

ما در بدنمان انواع مختلفی از پروتئین‌ها را داریم، مثل پادتن‌ها، هموگلوبین، میوگلوبین و ... که همهٔ این‌ها از روی ژن‌هایمان ساخته می‌شوند. نکتهٔ مهمی که این‌جا وجود دارد این است که نوع ژن‌ها در همهٔ سلول‌های پیکری هسته‌دار ما یکسان است؛ چون همهٔ سلول‌های پیکری ما از میتوز سلول تخم به وجود می‌آیند و میتوز، سلول‌های جدید با محتوای ژنتیکی یکسان تولید می‌کند.

با این حساب چرا همهٔ انواع پروتئین‌ها در همهٔ سلول‌هایمان ساخته نمی‌شوند؟ چرا هموگلوبین فقط در گلبول‌های قرمز ساخته می‌شود و مثلن لنفوسیت‌هایمان هموگلوبین ندارند؟!

پاسخ این سؤال را به طور مفصل در گفتارهای بعدی می‌خوانید؛ فعلن در این حد بدانید که هر سلولی از همهٔ ژن‌هایی که دارد استفاده نمی‌کند؛ بلکه در هر سلول بسته به کار و ویژگی‌های آن، تنها تعدادی از ژن‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند. مثلن ژن هموگلوبین در همهٔ سلول‌های هسته‌دار پیکریمان وجود دارد ولی تنها گلبول‌های قرمز نابالغ از این ژن استفاده می‌کنند و هموگلوبین تنها در گلبول‌های قرمز ساخته می‌شود.

موضوع آخر در مورد ارتباط بین ژن‌ها و پروتئین‌هایمان این است که **تغییر در ژن‌هایمان** می‌تواند باعث **تغییر در پروتئین‌هایمان** شود. در فصل چهارم می‌خوانید که به تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی، **جهش** گفته می‌شود. جهش‌ها ممکن است در ابعاد بزرگ انجام شوند و اثرات آن‌ها چندین ژن را در بر بگیرد؛ مثلن وقتی که قسمتی از کروموزوم به هر دلیلی شکسته می‌شود، هزاران نوکلئوتید از کروموزوم جدا می‌شود و بدیهی است که می‌تواند اثرات قابل توجهی بر فعالیت و حتی ادامهٔ حیات سلول بگذارد.



در مقابل جهش‌ها ممکن است در ابعاد کوچک و در حد یکی دو نوکلئوتید انجام شوند. مثال این نوع جهش یک نوع بیماری ارثی به نام **کم‌خونی داسی‌شکل** است. در این بیماری بنا به دلایلی در ژن سازندهٔ هموگلوبین، جهش رخ می‌دهد و دوتا از صدها نوکلئوتیدهای این ژن تغییر می‌کنند. نتیجهٔ نهایی این جهش، تولید هموگلوبین متفاوت با هموگلوبین سالم و همان‌طور که در شکل می‌بینید داسی‌شکل شدن گویچهٔ قرمز به جای گویچهٔ قرمز سالم و کروی‌شکل است.

گویچهٔ قرمز داسی‌شکل در مقایسه با گویچهٔ قرمز سالم، در حمل گازهای تنفسی به خوبی عمل نمی‌کند و در واقع ضعیف و بی‌کفایت است! در نتیجه بافت‌های بدن فرد مبتلا، با کمبود اکسیژن مواجه می‌شوند و فرد دچار مشکلات تنفسی از جمله تنگی نفس می‌شود.

نکتهٔ خیلی‌خیلی مهم که حتمن باید حواستان به آن باشد این است که در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، ژن سازندهٔ هموگلوبین در همهٔ سلول‌های پیکری فرد مبتلا جهش‌یافته است، چون نوع ژن‌ها در همهٔ سلول‌های پیکری یکسان است اما اثر این جهش در همهٔ سلول‌های پیکری دیده نمی‌شود و فقط محدود به گلبول‌های قرمز است، چون ژن هموگلوبین در همهٔ سلول‌های پیکری مورد استفاده قرار نمی‌گیرد که اثر جهش در آن بخواهد در همهٔ سلول‌ها دیده شود.

---

۱- یاد این بیت شعر افتادم که می‌گه: هر کس به طریقی دل ما می‌شکند/ بیگانه جدا دوست جدا می‌شکند

### رمزها در مولکول دنا

۷ تا این‌جا فهمیدیم که اطلاعات و دستورالعمل‌های لازم برای ساخت پروتئین‌ها در دنا ذخیره شده است. سؤالی که این‌جا مطرح می‌شود این است که این اطلاعات به چه شکلی در دنا ذخیره می‌شوند و دنا چه‌جوری نوع آمینواسیدهای پروتئین را تعیین می‌کند؟
دنا به کمک رمزها این کار را می‌کند. این رمزها در دنا به چه شکلی هستند و چه ارتباطی با پروتئین‌ها دارند؟

۱ ژن از **نوکلئوتیدها** ساخته شده است. می‌دانید هر نوکلئوتید از سه قسمت **فسفات، قند و باز آلی** تشکیل شده است. همهٔ نوکلئوتیدهای موجود در دنا از نظر نوع فسفات و قند عین هم هستند و تنها تفاوتشان، **بازهای آلی** است. پس هر چی که هست، زیر سر باز آلی است. به طور کلی در دنا چهار نوع باز آلی A، T، C و G وجود دارد. پس کلن دنا ۴ نوع نوکلئوتید دارد و زبانش ۴ حرفی است.

۲ از طرفی به پروتئین که نگاه می‌کنیم، می‌بینیم که از آمینواسیدها تشکیل شده است. در فصل قبل خواندید که به طور کلی پروتئین‌ها از ۲۰ نوع آمینواسید ساخته شده‌اند. پس زبان پروتئین ۲۰حرفی است.

از ۱ و ۲ نتیجه می‌گیریم که یک رابطه‌ای بین ۴ نوع نوکلئوتید و ۲۰ نوع آمینواسید وجود دارد و یک‌جوری باید با ۴ حرف، ۲۰تا اسم بسازیم.

۸ می‌خواهیم با چهار حرف A، T، C و G در دنا، برای ۲۰ نوع آمینواسید رمز بسازیم:

- اگر رمزهایمان **یک‌حرفی** باشند، با ۴ نوع نوکلئوتید می‌توانیم ۴تا رمز بسازیم که کم‌تر از تعداد آمینواسیدها است.
- اگر رمزهایمان **دوحرفی** باشند، با ۴ نوع نوکلئوتید، ۱۶تا (۴×۴) رمز می‌توانیم بسازیم که باز هم از انواع آمینواسیدها کم‌تر است!
- حالا اگر رمزهایمان **سه‌حرفی** باشند، می‌توانیم ۶۴تا (۴×۴×۴) رمز بسازیم که کافی است و می‌تواند همهٔ انواع آمینواسیدها را ساپورت کند!

۹ پس با سه‌نوکلئوتیدی در نظر گرفتن رمزها، چندتا رمز داریم؟ ۶۴تا. چند نوع آمینواسید در ساختار پروتئین‌هایمان داریم؟! ۲۰ نوع! با یک حساب سرانگشتی می‌فهمیم که اگر هر آمینواسیدی فقط **یک عدد رمز** داشته باشد، در این حالت فقط ۲۰تا از رمزهایمان مربوط به آمینواسیدها و ۴۴تای آن اضافه است! ولی این‌جوری نیست و رمز اضافه نداریم. در واقع:

۱ بعضی از آمینواسیدها **فقط یک رمز** دارند، مثلن همان‌طور که در جدول بیشتر بدانید صفحهٔ ۳۸ کتاب می‌بینید، متیونین فقط یک رمز دارد.

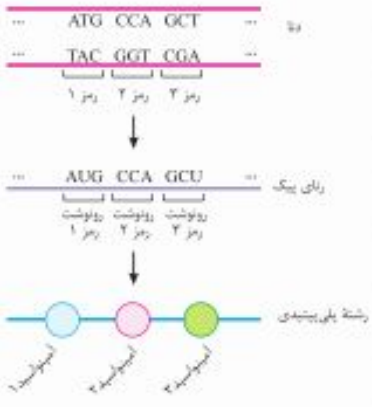
۲ در مقابل، برخی از آمینواسیدها **بیش از یک رمز** دارند، این یعنی چندتا رمز همگی یک معنی دارند و از روی همهٔ آن‌ها تنها یک نوع آمینواسید ساخته می‌شود.

۳ تازه! همهٔ رمزها مربوط به آمینواسیدها نیستند. جلوتر می‌خوانید که ۳تا از ۶۴تا رمز، معادل هیچ آمینواسیدی نیستند و از روی آن‌ها آمینواسید ساخته نمی‌شود؛ بنابراین ما **۶۱ رمز** در دنا داریم که از روی آن‌ها آمینواسید ساخته می‌شود.

## رونویسی و آنزیم‌هایش

حالا چه‌طوری از روی رمزها، پروتئین ساخته می‌شود؟

۱۰ در ابتدا از روی رمزها، رنای پیک ساخته می‌شود. سپس رنای پیک به سمت ریبوزوم‌ها می‌رود و اطلاعات رمزها را در اختیار آن‌ها می‌گذارد. حالا تکلیف ریبوزوم مشخص است و با توجه به دستورالعملی که دریافت کرده، می‌داند که چه نوع آمینواسیدهایی را کنار هم بگذارد تا پروتئین مورد نیاز سلول را بسازد.




مثلن برای این‌که در ساختار رشتهٔ پلی‌پپتیدی، آمینواسید متیونین قرار بگیرد، در ابتدا باید در ژن سازندهٔ آن، رمز TAC وجود داشته باشد. در ادامه رنای پیک اطلاعات مربوط به این رمز را در اختیار ریبوزوم می‌گذارد. از طرفی ریبوزوم هم براساس این رمز، آمینواسید متیونین را از رنای ناقل تحویل می‌گیرد و در ساختار رشتهٔ پلی‌پپتیدی قرار می‌دهد.

۱۱ فرایندهای مختلفی در داخل سلول انجام می‌شود تا در نهایت از روی ژن‌ها، پروتئین‌ها ساخته شوند که اولین قدم آن، **رونویسی** است. رونویسی یعنی ساخته‌شدن رنا از روی بخشی از یک رشتهٔ دنا، که به کمک آنزیم‌هایی با نام کلی **رنابسپاراز** (RNA پلی‌مراز) انجام می‌شود. در واقع در رونویسی، از روی قسمتی از یک رشتهٔ دنا، یک رنا ساخته می‌شود و بین رنا و رشتهٔ سازندهٔ آن، رابطهٔ مکملی وجود دارد.

رونویسی در پیش‌هسته‌ای‌ها (پروکاریوت‌ها) درون **سیتوپلاسم** و در هوهسته‌ای‌ها **هم در هسته و هم در سیتوپلاسم** (در میتوکندری و پلاست‌ها) انجام می‌شود. در واقع در میتوکندری و پلاست‌های یوکاریوت‌ها، **دنای سیتوپلاسمی** وجود دارد که شبیه دنای پروکاریوت‌ها، دورشته‌ای و حلقوی‌شکل است. دنای هسته‌ای یوکاریوت‌ها دورشته‌ای و خطی است. از روی دنای سیتوپلاسمی همانند دنای هسته‌ای، همانندسازی و رونویسی انجام می‌شود.

۱۲ همان‌طور که اشاره شد، رنابسپاراز آنزیم است! *نخندید گول ظاهر این آنزیم را نخورید!* با این‌که در اسمش رنا وجود دارد ولی از جنس رنا نیست. این آنزیم، **پروتئینی** است و از مونومرهای **آمینواسیدی** با **پیوندهای پپتیدی** تشکیل شده است.

رنابسپاراز چه در یوکاریوت‌ها و چه در پروکاریوت‌ها مثل همهٔ پروتئین‌ها در سیتوپلاسم و توسط ریبوزوم‌ها ساخته می‌شود ولی انواع آن و محل فعالیتش در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها متفاوت است.

۱ در پروکاریوت‌ها:

پروکاریوت‌ها تنها **یک نوع** رنابسپاراز دارند که همهٔ انواع رناها را مثل مرد! خودش به تنهایی می‌سازد. در واقع در پروکاریوت‌ها، رونویسی از ژن‌های سازندهٔ رنای ناقل، رنای پیک و رنای ریبوزومی توسط یک نوع رنابسپاراز انجام می‌شود.

محل فعالیت رنابسپاراز در پروکاریوت‌ها، درون **سیتوپلاسم** است؛ بنابراین محل **تولید و فعالیت** این آنزیم در پروکاریوت‌ها یکسان است.

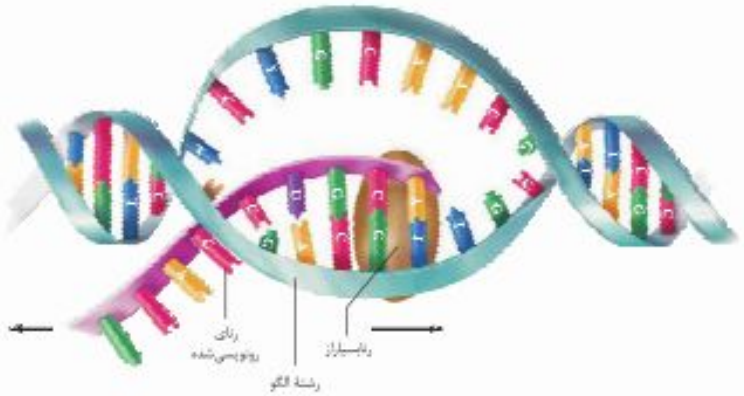
۲ در یوکاریوت‌ها:

یوکاریوت‌ها خفن‌تر از این حرف‌ها هستند و **بیش از یک نوع** رنابسپاراز دارند. در واقع در یوکاریوت‌ها انواع رناها توسط رنابسپاراز‌های مختلفی تولید می‌شوند. در هستهٔ یوکاریوت‌ها کلن سه نوع رنابسپاراز وجود دارد؛ رنابسپاراز ۱، ۲ و ۳.

**۱- رنابسپاراز ۱**: کارش رونویسی از ژن‌های مربوط به **رنای ریبوزومی** است؛ بنابراین رنای ریبوزومی می‌سازد و در ساختار **ریبوزوم‌ها** شرکت دارد.

**۲- رنابسپاراز ۲**: کار این آنزیم رونویسی از ژن‌های مربوط به **پروتئین‌ها** (مثل هموگلوبین، میوگلوبین، پادتن‌ها، انسولین، اکسی‌توسین و ...) است. اگر یادتان باشد، گفتیم که از روی ژن‌های مربوط به پروتئین‌ها **رنای پیک** ساخته می‌شود؛ رنای پیک همان رنایی است که اطلاعات مربوط به رمزهای ۳ حرفی آمینواسیدها را با خودش حمل می‌کند. پس رنابسپاراز ۲، رنای پیک می‌سازد تا در نهایت ریبوزوم‌ها از روی اطلاعات آن، پلی‌پپتیدها را بسازند.

**۳- رنابسپاراز ۳**: خب رنای ریبوزومی و پیک را گفتیم و ماند رنای ناقل! پس تکلیف این آنزیم هم مشخص است. کار رنابسپاراز ۳، رونویسی از ژن‌های مربوط به **رنای ناقل** و در نتیجه ساخت رنای ناقل است.




۱- یوکاریوت‌ها **بیش از** ۳ نوع رنابسپاراز دارند! چون در پلاست‌ها و میتوکندری آن‌ها هم مطمئنن رنابسپاراز وجود دارد تا از دنای سیتوپلاسمی رونویسی کند. بین خودمان باشد، رنابسپاراز موجود در پلاست‌ها و میتوکندری شبیه به رنابسپاراز **باکتری‌ها** است.

۲- ژن‌هایی که از روی آن‌ها آنزیم‌های رنابسپاراز ۱، ۲ و ۳ ساخته می‌شوند، توسط رنابسپاراز ۲ رونویسی می‌شوند؛ چون رنابسپارازها **پروتئینی** هستند و در یوکاریوت‌ها هم از روی ژن‌های مربوط به پروتئین‌ها، رنابسپاراز ۲ رونویسی می‌کند.

| نوع رنابسپاراز | فنس | محل تولید | محل فعالیت | نمونه‌ای از فعالیت |
|---|---|---|---|---|
| ۱ | پروتئینی | سیتوپلاسم | هسته | ساخت رنای ریبوزومی |
| ۲ | پروتئینی | سیتوپلاسم | هسته | ساخت رنای پیک |
| ۳ | پروتئینی | سیتوپلاسم | هسته | ساخت رنای ناقل |
| پروکاریوتی | پروتئینی | سیتوپلاسم | سیتوپلاسم | ساخت همهٔ انواع رناها (ی پروکاریوتی) |

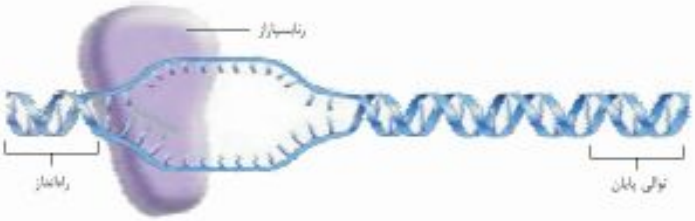
۱- **تنوع محصولات** رنابسپاراز در پروکاریوت‌ها بیشتر از رنابسپارازهای نوع ۱، ۲ و ۳ است؛ چون یک‌تنه **همهٔ** انواع رناها را می‌سازد.
۲- محصولات همهٔ انواع رنابسپارازها می‌توانند در تولید **پروتئین‌ها** نقش داشته باشند. رنابسپاراز ۳ و رنابسپاراز باکتری‌ها می‌توانند رنای پیک بسازند و رنای پیک هم که کلن تو کار پروتئینه! و دستورالعمل ساخت پروتئین‌ها را به ریبوزوم حمل می‌کند. هم‌چنین رنابسپارازهای ۱ و ۳ به ترتیب رنای ریبوزومی و رنای ناقل و رنابسپاراز پروکاریوتی هر دو را می‌سازند که اولی با شرکت در ساختار ریبوزوم‌ها و دومی با حمل آمینواسیدها به ریبوزوم، در پروتئین‌سازی نقش دارد.

## مراحل رونویسی

رونویسی فرایند پیوسته‌ای است یعنی مرحله به مرحله نیست و وقتی که شروع می‌شود، تا ته کار پیش می‌رود تا این‌که به اتمام برسد. اما ما آدم‌ها برای این‌که بتوانیم رونویسی را بهتر بفهمیم و خوب بررسی‌اش کنیم، آن را به سه مرحلهٔ **آغاز**، **طویل‌شدن** و **پایان** تقسیم می‌کنیم.

### مرحلهٔ آغاز

درسته که کتاب درسی مستقیمن اشاره نکرده، ولی باید بدانیم که **اولین قدم** در رونویسی، **بازشدن پیچ و تاب دنا** است. چون دنا در حالت عادی (که سلول نمی‌خواهد تقسیم شود) به صورت رشته‌های باریک و درهم‌تنیده‌ای به نام **کروماتین** است که شامل دنای پیچ‌خورده به دور پروتئین‌های هیستون (در یوکاریوت‌ها) است. بدیهی است برای این‌که رونویسی انجام شود، اول باید این پیچ و تاب‌ها باز و هیستون‌ها از دنا جدا شوند.
بعدش باید آنزیم موردنظر به دنا متصل شود! خب اگر ژنی که قرار است رونویسی شود در پروکاریوت‌ها باشد که **رنابسپاراز پروکاریوتی** وارد عمل می‌شود ؛ ولی اگر ژن مربوط به هستهٔ یوکاریوت‌ها باشد، بسته به نوع آن، **رنابسپارازهای ۱، ۲ یا ۳** مورد استفاده قرار می‌گیرند.
خب! رنابسپاراز از کجا می‌داند که باید به کجای دنا بچسبد و کدام ژن را رونویسی کند!
آقا **راه‌انداز**! راه‌انداز توالی نوکلئوتیدی ویژه‌ای از دنا و البته ژن است که رنابسپاراز آن را از بین سایر توالی‌های نوکلئوتیدی دنا می‌شناسد و باعث می‌شود رنابسپاراز اولین نوکلئوتیدی را که قرار است رونویسی شود، به طور دقیق پیدا کند و رونویسی را از آن نوکلئوتید شروع کند.
پس راه‌انداز کجا قرار دارد؟ معمولن قبل از **اولین نوکلئوتیدی** (در دنا) که قرار است رونویسی شود؛ بنابراین با وجود راه‌انداز کار رنابسپاراز راه می‌افتد و به راحتی اولین نوکلئوتید ژن که قرار است رونویسی شود را می‌یابد و می‌رود پی رونویسی‌اش! یادتان باشد که راه‌انداز یک توالی چند نوکلئوتیدی است، نه یک نوکلئوتیدی. در یوکاریوت‌ها هر ژن راه‌انداز مخصوص به خودش را دارد.




گفتیم که راه‌انداز به طور معمول کنار اولین نوکلئوتیدی است که قرار است رونویسی شود؛ پس نتیجه می‌گیریم که خود توالی راه‌انداز، اصلن رونویسی نمی‌شود، چون تازه بعد از توالی راه‌انداز، رونویسی آغاز می‌شود. این را می‌توانید در شکل ۲ کتاب درسی ببینید. هم این موضوع، هم چندنوکلئوتیدی بودن راه‌انداز را! ضمنن از این نکته نتیجه می‌گیریم که رنابسپاراز روی هر توالی که می‌نشیند لزومن از آن رونویسی نمی‌کند، مثل توالی راه‌انداز!
راه‌انداز قسمتی از دنا است. پس دورشته‌ای است، قند آن دئوکسی‌ریبوز است و به جای یوراسیل، تیمین دارد.
خب رنابسپاراز می‌خواهد کارش را شروع کند. رنابسپاراز **پیوندهای هیدروژنی** بین دو رشتهٔ دنا را در قسمتی که قرار است رونویسی از آن‌جا شروع شود، می‌شکند؛ در نتیجه قسمتی از دنا باز می‌شود و رونویسی از آن‌جا شروع می‌شود. در محل رونویسی و نواحی مجاورش که دو رشتهٔ دنا از هم باز هستند، **حباب کوچکی** تشکیل می‌شود. رنابسپاراز دو رشته توالی راه‌انداز را از هم جدا نمی‌کند (شکل ۳).
بچه‌ها حواستان باشد که رنابسپاراز همان اول، کل ژن را باز نمی‌کند؛ بلکه قسمتی از آن را باز می‌کند و قسمت‌های جلوتر ژن فعلن بسته می‌مانند.
ژن دورشته‌ای است اما رونویسی باید از روی یک رشتهٔ هر ژن انجام شود. در هر ژن همیشه از **یکی** از رشته‌ها برای رونویسی و ساخت رنا استفاده می‌شود. به این رشته، رشتهٔ الگو می‌گویند. رنابسپاراز برای رونویسی از رشتهٔ الگو، در طول رشتهٔ الگو حرکت می‌کند و مقابل هر نوکلئوتید از دنا، نوکلئوتید مکمل آن را در رنا قرار می‌دهد. با قرارگرفتن نوکلئوتیدهای مکمل در روبه‌روی هم، کاملن اتوماتیک و بدون دخالت رنابسپاراز، پیوندهای **هیدروژنی** بین آن‌ها تشکیل می‌شود (یعنی بین نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو از دنا و نوکلئوتیدهای رشتهٔ در حال ساخت رنا).

همین‌طور که رنابسپاراز در طول رشتهٔ الگو جلو می‌رود و مقابل نوکلئوتیدهای دنا، نوکلئوتیدهای مکمل آن را در رشتهٔ رنا قرار می‌دهد، بین هر نوکلئوتید جدید و نوکلئوتید قبل از آن، **توسط رنابسپاراز** پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود.

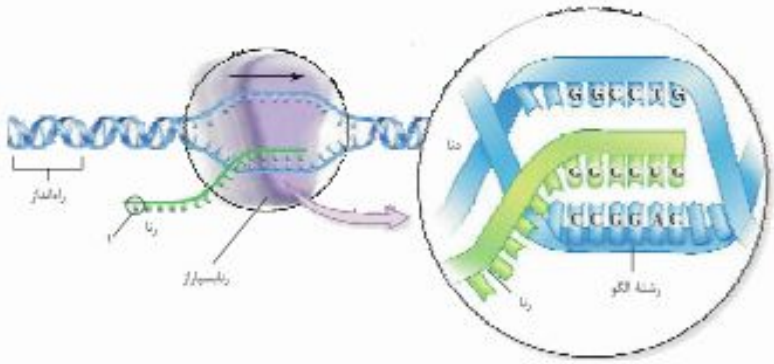
پس در مرحلهٔ آغاز رونویسی پس از این‌که بخش کوچکی از دنا باز و رونویسی شد، **زنجیرهٔ کوچکی از رنا** ساخته می‌شود. هنوز رونویسی تمام نشده‌ا و این رشتهٔ کوچک رنا، متصل است به دنا.

## مرحلهٔ طویل‌شدن

در این مرحله رنابسپاراز کاری را که در مرحلهٔ قبل شروع کرده، ادامه می‌دهد . یعنی در طول رشتهٔ الگو جلو می‌رود و در مقابل نوکلئوتیدهای آن، نوکلئوتیدهای مکمل را قرار می‌دهد و هر نوکلئوتید جدید را با پیوند فسفودی‌استر به قبلی متصل می‌کند؛ بنابراین با ادامهٔ فعالیت رنابسپاراز، طول رنای در حال ساخت، افزایش می‌یابد.

نکتهٔ مهمی که در این‌جا وجود دارد، این است که هر چه در این مرحله رنابسپاراز جلوتر می‌رود، شبیه یک **حباب** که در طول دنا به سمت جلو حرکت می‌کند، دو رشتهٔ دنا در قسمت‌های جلوتر رنابسپاراز باز و در پشت سر آن بسته می‌شوند. در واقع با حرکت رو به جلوی رنابسپاراز:

- قسمت‌های جلوتر دنا با **شکستن** پیوندهای هیدروژنی بین رشته‌های آن، باز می‌شوند.
- در قسمت‌های قبلی دنا که رونویسی از روی آن‌ها انجام شده است، رشتهٔ رنا از رشتهٔ الگوی دنا جدا می‌شود (**با شکستن** پیوندهای هیدروژنی) و مجددن بین دو رشتهٔ دنا، پیوندهای هیدروژنی **تشکیل** می‌شود؛ پس جداشدن رنا از دنا و بسته‌شدن دنا در مرحلهٔ طویل‌شدن آغاز می‌شود.

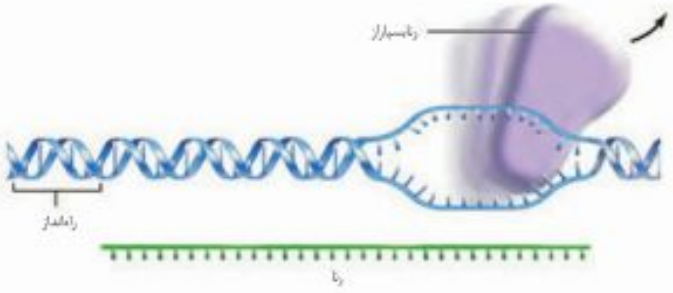



در شکل بالا، در سمت چپ، قسمتی از رنا را می‌بینید که از دنا جدا شده و در سمت راست، هنوز رنا به دنا متصل است؛ بنابراین در تصویر، رونویسی از سمت چپ آغاز شده و به سمت راست در حال پیشروی است. نوکلئوتید ۱ اولین نوکلئوتیدی است که در این شکل، در ساختار رنا قرار گرفته است.

## به پایان آمد این دفتر ...! مرحلهٔ پایان

در دنا توالی‌هایی وجود دارد که نشانهٔ اتمام رونویسی هستند، به این توالی‌ها، توالی پایان رونویسی می‌گویند. رنابسپاراز با رسیدن به این توالی‌ها می‌فهمد که دیگه آخر خطه و دنیا به کسی وفا نکرده ... .

با رسیدن رنابسپاراز به توالی پایان، توالی پایان رونویسی می‌شود و بعد رنابسپاراز از دنا و رنای جدیدالاحداث! جدا می‌شود. هم‌چنین همزمان با جدا شدن رنابسپاراز، رنای نوساز کاملن از دنا جدا شده و آخرین قسمت از مولکول دنا که اخیرین دو رشتهٔ آن از هم باز شده بود، بسته می‌شود.



در رونویسی اتفاقات زیر رخ می‌دهد:

| مرحله | اتفاقات |
|---|---|
| آغاز | – شناسایی راه‌انداز توسط رنابسپاراز<br>– اتصال رنابسپاراز به دنا<br>– شکستن پیوندهای هیدروژنی در بین دو رشتهٔ دنا توسط رنابسپاراز<br>– قرارگرفتن نوکلئوتیدهای مکمل رنا و دنا مقابل هم توسط رنابسپاراز<br>– تشکیل پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای رنا و دنا<br>– تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای رنا و تولید زنجیرهٔ کوتاهی از رنا |
| طویل‌شدن | – حرکت رو به جلوی رنابسپاراز و شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا<br>– قرارگرفتن نوکلئوتیدهای مکمل رنا و دنا مقابل هم و تشکیل پیوند هیدروژنی بین آن‌ها<br>– تشکیل پیوند فسفودی‌استری بین نوکلئوتیدهای رنا<br>– شکسته‌شدن پیوند هیدروژنی بین رنای ساخته‌شده و دنا<br>– تشکیل پیوند هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا در قسمت‌های عقب |
| پایان | – رسیدن رنابسپاراز به توالی پایان رونویسی<br>– رونویسی توالی پایان (بهاشدن دو رشتهٔ دنا با شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی و تشکیل پیوند هیدروژنی بین دنا و رنا)<br>– بهاشدن رنابسپاراز از دنا و رنای ساقه‌شده<br>– بهاشدن کامل رنای ساقه‌شده از دنا (با شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی)<br>– اتصال دو رشتهٔ دنا به هم در انتهای ژن (با تشکیل پیوندهای هیدروژنی) |

اگر قسمتی از ژن که قرار است رونویسی شود (بخش الگوی ژن)، n نوکلئوتید داشته باشد، رنای ساخته‌شده از روی آن $\frac{n}{2}$ نوکلئوتید و $\frac{n}{2}-1$ پیوند فسفودی‌استر دارد.

**مثال: ژنی را در نظر بگیرید که ۴۰ پیوند فسفودی‌استر دارد. اگر در این ژن، کل نوکلئوتیدهای رشته الگو رونویسی شوند، در رنای حاصل چند باز آلی نیتروژن‌دار وجود دارد؟**

ژن قسمتی از مولکول دنا است؛ پس دورشته‌ای است و در کل دو رشتهٔ این ژن، ۴۰تا پیوند فسفودی‌استر وجود دارد. از آن‌جایی که در دنای خطی تعداد پیوندهای فسفودی‌استر ۲تا کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدهاست، پس این ژن کلن ۴۲تا نوکلئوتید دارد.

حین رونویسی تنها یک رشته از ژن به عنوان الگو قرار می‌گیرد؛ بنابراین از روی یک رشته از این ژن که حاوی ۲۱ نوکلئوتید است، رونویسی می‌شود و رنایی با ۲۱ نوکلئوتید ایجاد می‌شود. هر نوکلئوتید یک باز آلی دارد، پس رنای ساخته‌شده، ۲۱ باز آلی دارد.

اگر قسمت رونویسی‌شوندهٔ یک ژن، n پیوند هیدروژنی داشته باشد، در رونویسی از آن ۲n پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود (n تا در بازشدن دو رشتهٔ دنا و n تا هم در جداشدن رنا از دنا) و ۲n پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود (n تا بین رنا و دنا و n تا در اتصال نهایی دو رشتهٔ دنا).

**مثال: اگر بین دو رشتهٔ ژن ۳۰ پیوند هیدروژنی وجود داشته باشد، طی رونویسی از آن، چند پیوند هیدروژنی شکسته و چند پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود؟**

۶۰ پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود (۳۰تا در بازشدن دو رشتهٔ دنا و ۳۰تا هم در جداشدن رنا از دنا) و ۶۰ پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود (۳۰ تا بین رنا و دنا و ۳۰تا در اتصال نهایی دو رشتهٔ دنا)

مقایسهٔ همانندسازی و رونویسی

۱ شباهت‌ها:

۱- در هر دو فرایند بین دو نوکلئوتید جدید و مجاور هم، با واکنش **سنتز آبدهی**، یک پیوند فسفودی‌استر تشکیل شده و آب آزاد می‌شود.
۲- ابتدا دو رشتهٔ دنا از هم باز شده و پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.
۳- رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته می‌شود.
۴- در باکتری‌ها در سیتوپلاسم و در یوکاریوت‌ها در هسته، میتوکندری و پلاست‌ها انجام می‌شوند.
۵- پیوندهای هیدروژنی **شکسته** و **تشکیل** و پیوندهای فسفودی‌استر تشکیل می‌شود.
۶- در هر دو فرایند، حالتی شبیه به حباب در مولکول دنا ایجاد می‌شود.
۷- دو رشتهٔ دنا به صورت تدریجی باز می‌شود.

[۲] تفاوت‌ها:

۱- در همانندسازی کل دو رشتهٔ دنا به عنوان رشتهٔ الگو همانندسازی می‌شود، در رونویسی بخش‌های خاصی از هر ژن رونویسی می‌شود.

۲- در همانندسازی، هر **دو رشتهٔ** دنا و در رونویسی تنها قسمتی از **یک رشتهٔ** دنا به عنوان **الگو** عمل می‌کند.

۳- رونویسی به کمک **رنابسپاراز** و همانندسازی به کمک **دنابسپاراز**، **هلیکاز** و انواع دیگری از آنزیم‌ها انجام می‌شود.

۴- دو رشتهٔ دنا در رونویسی با **رنابسپاراز** و در همانندسازی با **هلیکاز** باز می‌شوند.

۵- در همانندسازی از نوکلئوتیدهای آزاد با قند **دئوکسی‌ریبوز** و در رونویسی از نوکلئوتیدهای آزاد با قند **ریبوز** (و باز آلی **یوراسیل** به جای تیمین) استفاده می‌شود.

۶- در رونویسی دو رشتهٔ دنا مجددن به هم متصل می‌شوند ولی در همانندسازی برگشتی در کار نیست و دو رشتهٔ دنا به هم متصل نمی‌شوند.

۷- در همانندسازی **دو رشتهٔ جدید** و در رونویسی تنها **یک رشتهٔ جدید** تشکیل می‌شود.

۸- در همانندسازی، رشتهٔ جدید از رشتهٔ الگو جدا نمی‌شود ولی در رونویسی جدا می‌شود.

۹- در همانندسازی عمل **ویرایش** وجود دارد ولی در رونویسی ویرایش دیده نمی‌شود.

۱۰- در همانندسازی هم پیوندهای فسفودی‌استر و هم پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهایی با قند دئوکسی‌ریبوز تشکیل می‌شود؛ ولی در رونویسی پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای حاوی دئوکسی‌ریبوز و نوکلئوتیدهای حاوی ریبوز و پیوندهای فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای حاوی قند ریبوز تشکیل می‌شود.

۱۱- در یوکاریوت‌ها، به طور معمول در طول چرخهٔ سلولی، همانندسازی دنای هسته‌ای فقط **یک بار** و آن هم در **مرحلهٔ** S انجام می‌شود اما در رونویسی ممکن است یک ژن در هر چرخهٔ سلولی **بارها** رونویسی شود؛ مثلن در یک فرد سالم، در سلول‌های درون‌ریزی که انسولین تولید می‌کنند، بارها رونویسی از ژن انسولین انجام می‌شود تا انسولین تولید شود و قند خونمان در محدودهٔ طبیعی حفظ شود.

مقایسهٔ سه آنزیم مؤثر در همانندسازی و رونویسی (در سلول‌های یوکاریوتی):

| نوع آنزیم در هسته | محل تولید | محل فعالیت | فرایندی که تقش دارد | نوع پیش‌ماده | شکستن پیوند هیدروژنی | تشکیل پیوند فسفودی‌استر | شکستن پیوند فسفودی‌استر |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| رنابسپاراز | سیتوپلاسم | هسته | رونویسی | نوکلئوتیدهایی با قند ریبوز | + | + | − |
| هلیکاز | سیتوپلاسم | هسته | همانندسازی | نوکلئوتیدهایی با قند دئوکسی‌ریبوز | + | − | − |
| دنابسپاراز | سیتوپلاسم | هسته | همانندسازی | نوکلئوتیدهایی با قند دئوکسی‌ریبوز | − | + | + |

**رشتهٔ الگو و رشتهٔ رمزگذار هر دو شیرین‌اند، اما این کجا و آن کجا ...؟!**

گفتیم که طی رونویسی تنها یکی از رشته‌های دنا الگوبرداری می‌شود. خب سؤالی که این‌جا مطرح می‌شود این است که در یک ژن، کدام رشته رونویسی می‌شود؟ یا اصلن فرقی دارد که در یک ژن کدام‌یک از رشته‌ها رونویسی شود؟

فرض کنید در ژنی که مربوط به پروتئین خاصی است، رشتهٔ الگو توالی AATTTCCTGG و رشتهٔ مکمل آن توالی TTAAAGGACC دارد! بدیهی است رنای پیکی که از هر یک از این رشته‌ها ساخته می‌شود، متفاوت خواهد بود. رنای پیک ساخته‌شده از رشتهٔ اول، UUAAAGGACC و رنای پیک ساخته‌شده از رشتهٔ دوم AAUUUCCUGG است.

حالا اگر هر یک از این رناهای پیک به سمت ریبوزوم‌ها بروند، نتیجهٔ آن ساخت **پروتئین‌های متفاوت** خواهد بود. پس در پاسخ به سؤال دوم، باید بگوییم مهم است که از کدام رشته یک ژن رونویسی می‌شود؛ چون پروتئینی که از روی هر یک از این رشته‌های ژن ساخته می‌شود، متفاوت خواهد بود.

حالا برگردیم به سؤال اولمان؛ در یک ژن کدام‌یک از دو رشته رونویسی می‌شود؟

نمیشه گفت! در واقع پاسخ این سؤال در ژن‌های مختلف، متفاوت است. مثلن در شکل پایین، سه‌تا ژن مختلف می‌بینید که در اولی و سومی، رشتهٔ بالا و در وسطی رشتهٔ پایین رونویسی می‌شود.



۹ نکتهٔ مهمی که این‌جا وجود دارد، این است که در یک ژن، یکی از دو رشته همیشه رونویسی می‌شود. به عنوان مثال اگر فرض کنیم که شکل مقابل مربوط به ژن میوگلوبین باشد، همواره رشتهٔ بالایی ژن رونویسی می‌شود و رشتهٔ پایینی آن هیچ وقت الگوبرداری نمی‌شود، چون اگر رشتهٔ پایینی هم الگوبرداری شود، در آن صورت رنای متفاوتی تولید می‌شود که دیگر قطعن مربوط به پروتئین میوگلوبین نیست.




۱۰ یک نکتهٔ مهم که از شکل ۳ کتاب باید برداشت کنیم این است که جهت حرکت رنابسپاراز برای رونویسی در هر رشتهٔ دنا با رشتهٔ مقابل، مخالف همدیگر است. در شکل می‌بینید که برای رونویسی از ژن‌هایی که رشتهٔ الگویشان رشتهٔ بالایی است (ژن ۱ و ۳) رنابسپاراز از چپ به راست و در مورد ژن ۲ که رشتهٔ الگویش پایینی است، جهت حرکت آنزیم برای رونویسی از راست به چپ است. خیلی وارد بحث علمی این موضوع نمی‌شویم اما در همین حد را باید از شکل کتابتان برداشت بفرمایید. دقت کنید که در هر صورت، جهت رونویسی از سمت راه‌انداز به سمت انتهای آن ژن است (ژن ۲ و ۳ را مقایسه کنید).

۱۱ حالا که مفاهیم اصلی برایتان خوب جا افتاده، می‌رویم سراغ اسم‌های این رشته‌ها! به رشته‌ای از ژن که رونویسی می‌شود، **رشتهٔ الگو** می‌گویند. در همان ژن به رشتهٔ مکمل رشتهٔ الگو که رونویسی نمی‌شود، رشتهٔ **رمزگذار** می‌گویند. چون توالی نوکلئوتیدی رشتهٔ رمزگذار شبیه توالی رنا است، می‌توانیم از روی توالی نوکلئوتیدهای آن توالی نوکلئوتیدی رنا را حدس بزنیم! اما به جای نوکلئوتیدهای T در دنا باید در رنا نوکلئوتید U باشد.

مثلن در شکل روبه‌رو یک مولکول دنا و یک مولکول رنا می‌بینید که از روی رشتهٔ ۲ دنا رونویسی شده است؛ بنابراین در این دنا رشتهٔ ۱، رمزگذار و رشتهٔ ۲، الگو است. با توجه شکل:




- دو رشتهٔ ۱ و ۲ با هم مکمل‌اند، چون در هر دنایی، دو رشته مقابل هم، مکمل هستند.
- رشتهٔ ۲ دنا و رنا هم با هم مکمل‌اند، چون رنا از روی رشتهٔ ۲ ساخته شده است.
- حالا اگر رشتهٔ ۱ دنا را با رنا مقایسه کنید، می‌بینید که توالی نوکلئوتیدی مشابهی دارند (در رنا به جای تیمین، یوراسیل قرار دارد)؛ برای همین است که می‌گوییم از روی رشتهٔ رمزگذار (رشتهٔ ۱) می‌توانیم توالی رنا را حدس بزنیم.

۱۲ حواستان باشد که رشتهٔ رنا و رشتهٔ رمزگذار دنا، تنها در نوکلئوتیدهای حاوی باز تیمین و یوراسیل با هم متفاوت نیستند! بلکه رنا و رشتهٔ رمزگذار در همهٔ نوکلئوتیدها، با هم متفاوت‌اند! چون نوکلئوتیدهای دنا قند دئوکسی‌ریبوز و نوکلئوتیدهای رنا قند ریبوز دارد.

۱۳ اگر خیلی خوب به تعریف رشتهٔ الگو در کتاب درسی دقت کنید می‌بینید که نوشته: **رشتهٔ الگو** به بخشی از رشتهٔ دنا گفته می‌شود که **مکمل رشتهٔ رنای رونویسی‌شده** است. این یعنی رشتهٔ الگو فقط قسمت‌هایی از ژن را که رونویسی شده‌اند، شامل می‌شود.

خواندیم در هر ژن توالی‌ای مثل راه‌انداز رونویسی نمی‌شود، پس با توجه به متن کتاب درسی این قسمت جزء رشتهٔ الگو نیست. در واقع بخش الگوی ژن = بخش رونویسی‌شونده = بخش الگوبرداری‌شونده.

در ژن به بخش الگوی ژن، قسمت رمزگردان ژن هم می‌گویند، پس در هر ژن توالی راه‌انداز رونویسی نمی‌شود اما بقیهٔ قسمت‌های ژن که شامل اگزون‌ها، اینترون‌ها (کمی جلوتر می‌خوانید) و توالی پایان است، رونویسی می‌شوند. این قسمت‌هایی که رونویسی می‌شوند، بخش رمزگردان ژن هستند.

۱۴ اگر ژنی که رونویسی می‌شود، n نوکلئوتید داشته باشد، رنایی که از روی آن ساخته می‌شود حتمن کمتر از $\frac{n}{2}$ نوکلئوتید خواهد داشت، چون همهٔ قسمت‌های ژن رونویسی نمی‌شود مثل راه‌انداز.

## شدت و میزان رونویسی

۱۵ شدت و میزان رونویسی در سلول‌های مختلف، متفاوت است و بستگی به این دارد که سلول چه‌قدر به محصولات آن ژن نیاز دارد. در واقع بعضی از سلول‌ها به بعضی از پروتئین‌ها یا رناها نیاز زیادی دارند به همین دلیل مقدار زیادی از آن‌ها را می‌سازند.

مثلن از زیست یازدهم به یاد دارید که لنفوسیت‌ها در خون، لنف و بافت‌های ما مستقرند و علیه میکروب‌های خاص، می‌توانند پادتن ترشح کنند؛ بنابراین در این سلول‌ها شدت رونویسی از ژن‌های مربوط به ساخت پادتن‌ها بیشتر از سایر ژن‌هاست یا مثلن پس از انجام تقسیم میتوز، معمولن تقسیم سیتوپلاسم انجام می‌شود و یک سلول از وسط نصف شده و به دو سلول تبدیل می‌شود. طی تقسیم سیتوپلاسم، سلول‌های جدید نصف سیتوپلاسم مادری را دریافت می‌کنند و بنابراین نسبت به سلول مادری، نصف ریبوزوم‌های آن را دارند؛ پس سلول جدید باید هر چه سریع‌تر ریبوزوم‌سازی کند تا ریبوزوم کافی برای ساخت پروتئین‌های مورد نیازش را داشته باشد. به همین علت در سلول‌های تازه‌تقسیم‌شده، ژن‌های سازندهٔ رنای ریبوزومی فعال‌تر از سایر سلول‌ها هستند تا بتوانند رنای ریبوزومی مورد نیاز برای ساخت ریبوزوم‌های بیشتر را تأمین کنند.

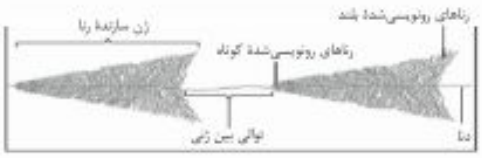
۱۶ پس باید در این دسته از سلول‌ها استراتژی‌هایی برای تولید بیشتر پروتئین‌ها یا رناها وجود داشته باشد. خداوند متعال حرکتی که برای این موضوع زده است، این است که این دسته از ژن‌ها به طور هم‌زمان توسط **چند رنابسپاراز** رونویسی می‌شوند و از روی آن‌ها **چند رنا** به طور هم‌زمان ساخته می‌شود. پس در این ژن‌ها این‌طوری نیست که در هر لحظه فقط یک رنابسپاراز از روی هر ژن رونویسی کند! در این ژن‌ها چندین رنابسپاراز می‌توانند در زمان‌های

نزدیک به هم (اولی در $t_1$، دومی در $t_1 + \Delta t$ و ...) از روی یک رشتهٔ **ثابت** از یک ژن رونویسی کنند و رناهایی با **توالی کاملن یکسان** تولید کنند. فقط چون اختلاف زمان‌های کوتاهی در شروع رونویسی هر آنزیم نسبت به آنزیم دیگر وجود دارد، **طول** رناهای در حال ساخت در یک زمان ثابت، با هم متفاوت است و نشان‌دهندهٔ تفاوت زمان شروع رونویسی است.

در شکل زیر که توسط میکروسکوپ الکترونی تهیه شده است ساختارهایی را می‌بینید که شبیه پر مرغ! این ساختارها به خاطر تولید همزمان چندین رشتهٔ رنا از روی یک ژن ایجاد شده‌اند.



در شکل روبه‌رو، خط افقی همان ژنی است که باید به میزان و شدت زیادی رونویسی شود، رشته‌های منشعب همان رناها با توالی یکسان هستند که طولشان متفاوت است و محل‌های تقاطع رشته‌های منشعب و خط افقی، آنزیم‌های رنابسپاراز هستند. همهٔ این آنزیم‌ها از یک نوع‌اند، چون که همگی از روی یک ژن رونویسی می‌کنند و از روی یک ژن تنها یک نوع آنزیم رنابسپاراز می‌تواند رونویسی کند.




پس به طور خلاصه در شکل بالا، چندین رنابسپاراز از یک نوع، از یک رشته از یک ژن رونویسی می‌کنند و چندین رنا با توالی یکسان و طول متفاوت (به دلیل اختلاف زمان شروع رونویسی) تولید می‌شود.

حالا سؤالی که مطرح است، این است که در شکل بالا رونویسی از چه سمتی شروع شده است؟

اگر به شکل دقت کنید، می‌بینید که از سمت چپ به راست طول رناها در حال افزایش است؛ این یعنی رنابسپارازها از سمت چپ به راست رونویسی می‌کنند و هر چه به سمت راست می‌روند، طول رنا بیشتر می‌شود. در واقع رنای بلندتر یعنی زمان بیشتری از رونویسی آن گذشته است و به مرحله و توالی پایان رونویسی نزدیک‌تر است. با این حساب توالی راه‌انداز و اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شود، در سمت چپ و توالی پایان در سمت راست قرار دارد.

در شکل بالا توالی بین ژنی را می‌بینید. توالی بین ژنی در دنا بین دوتا ژن قرار می‌گیرد. این بخش رونویسی نمی‌شود و جزء بخش رمزگردان ژن نیست.

## تغییر در رناها

بسیاری از رناها پس از این‌که ساخته می‌شوند، یک سری تغییرات در آن‌ها رخ می‌دهد و باعث می‌شود که نسبت به حالت اولیه، فرق داشته باشند. حالا از کجا فهمیدند که همچین اتفاقی در سلول‌ها می‌افتد؟

می‌دانید که در یوکاریوت‌ها، بخش عمده‌ای از رونویسی و تولید رنا درون هستهٔ آن‌ها انجام می‌شود (بخش دیگر در میتوکندری و پلاست‌ها که در این‌جا کاری به کارشان نداریم)، از طرفی محل فعالیت مولکول‌های رنا، درون سیتوپلاسم است (چون پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم انجام می‌شود)، پس رناهای ساخته‌شده در هسته، از هسته خارج شده و وارد سیتوپلاسم می‌شوند.

دانشمندان طی حرکتی رشتهٔ الگوی ژن رنای موجود در هسته و مولکول‌های رنای موجود در سیتوپلاسم را از سلول‌های مختلف استخراج کردند و دیدند که این‌ها با هم فرق دارند. این یعنی مثلن رنای پیکی که از روی ژن مربوط به یک پروتئین ساخته شده است، ساختار، اندازه، قیافه و خلاصه یک سری چیزهایش! زمانی که در هسته تولید می‌شود نسبت به زمانی که در سیتوپلاسم فعالیت می‌کند، متفاوت است (یعنی بخش الگوی ژن با رنای پیکی که در سیتوپلاسم فعالیت می‌کند فرق دارد).

البته آن‌ها دیدند که بعضی از مولکول‌های رنا چه در هسته و چه در سیتوپلاسم، همان آدم سابق هستند و ساختار و شکلشان تغییر نکرده است. بعدها مشخص شد که **بسیاری** از (نه همه) مولکول‌های رنا پس از تولید، تغییر می‌کنند تا عملکرد مناسبی داشته باشند.

با توجه به این آزمایش‌ها می‌فهمیم:

۱- تغییرات رنا در یوکاریوت‌ها، درون هسته انجام می‌شود؛ سپس رنای تغییریافته وارد سیتوپلاسم می‌شود تا به کار و زندگی‌اش برسد.

۲- هر رنایی تغییر نمی‌کند، بلکه بعضی از رناها بدون تغییر به زندگی خود ادامه می‌دهند!

## تغییرات رنای پیک

بچه‌ها گول نیتر کتاب درسی رو نخورید! از همین ابتدا توجه داشته باشید که تغییرات رنا در همهٔ انواع آن‌ها می‌تواند رخ بدهد و این تغییرات مختص رناهای پیک نیست.

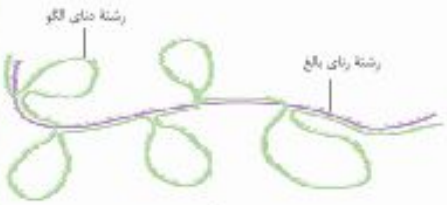
تغییرات رنای پیک ممکن است **حین رونویسی** و یا **پس از آن** انجام شود؛ پس از این موضوع نتیجه می‌گیریم که همیشه تغییرات رنا پس از تولید آن رخ نمی‌دهد و مثلن ممکن است تغییرات رنا در حین رونویسی و هم‌زمان با تولید آن انجام شود. شما مثال تغییرات رنای پیک حین رونویسی را در کتاب درسی نمی‌خوانید.

**یکی** از تغییراتی که در رنای پیک یوکاریوت‌ها، پس از رونویسی اتفاق می‌افتد، این است که یک سری بخش‌ها از رنای پیک حذف می‌شوند و رنایی کوتاه‌تر از رنای اول ایجاد می‌شود. به فرایند حذف یک سری قسمت‌ها از رنای پیک و اتصال سایر قسمت‌ها به هم، **پیرایش** گفته می‌شود.

پیرایش رنا یعنی در رنای پیک ساخته‌شده از بعضی ژن‌های رمزکنندهٔ پروتئین‌ها، توالی‌های معینی وجود دارند که باید جدا شوند و جدا هم می‌شوند! پس از حذف این توالی‌های مشخص از رنای پیک، توالی‌های باقی‌مانده‌اش به هم متصل می‌شوند و با همدیگر، رنای ورژن آخر را می‌سازند.

به رنایی که بلافاصله پس از رونویسی تولید می‌شود، رنای اولیه یا نابالغ و به رنایی که پس از پیرایش تولید می‌شود، رنای بالغ می‌گویند.

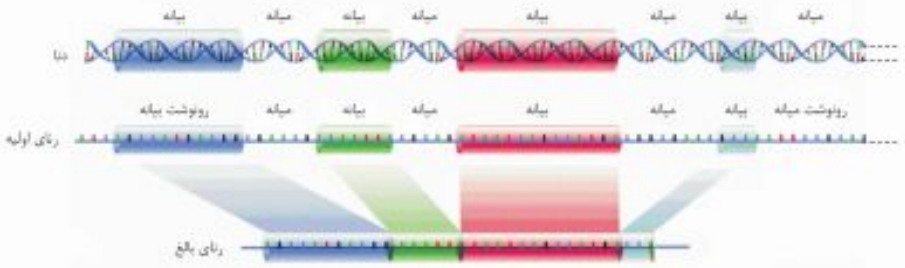
دانشمندان از کجا فهمیدند که رنای حاصل از بعضی از ژن‌ها دچار پیرایش می‌شوند؟



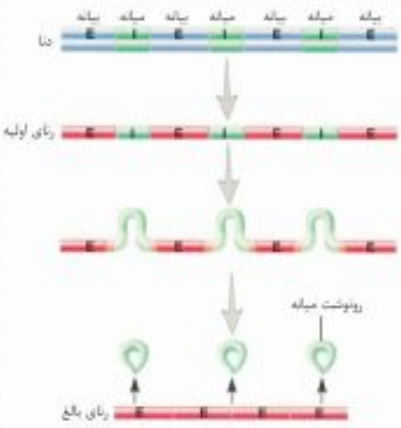

این عزیزان رناهای پیک سیتوپلاسمی و ژن‌های آن‌ها را از سلول خارج کردند، سپس مطابق شکل روبه‌رو، هر رنای سیتوپلاسمی را در کنار رشتهٔ الگوی ژن سازنده‌اش قرار دادند؛ بنابراین بین رنا و رشتهٔ الگو پیوندهای هیدروژنی تشکیل شد و دو رشته به هم متصل شدند.

ولی چیزی که آن‌ها را متعجب کرد! این بود که دیدند در برخی ژن‌ها، بعضی از قسمت‌های رشتهٔ الگو در دنا، مکملی در رشتهٔ رنا ندارند و به صورت حلقه‌هایی از رشتهٔ دنا بیرون زده‌اند؛ بنابراین از این آزمایش نتیجه گرفتند که رنای پیک سیتوپلاسمی، اولن کوتاه‌تر از رشتهٔ الگو آن است و دومن رونوشت یک سری از توالی‌های رشتهٔ الگو، در رنای پیک بالغ وجود ندارد و در واقع از رنای پیک حذف شده است. برای همین موقعی هم که رنای بالغ کنار رشتهٔ الگو قرار می‌گیرد، قسمت‌هایی از رشتهٔ الگو، تنها و بدون مکمل می‌ماند.

به شکل زیر که نمونه‌ای از ژن‌های بدنمان است، نگاه کنید! می‌بینید که از قسمت‌های متوالی به نام **میانه (اینترون)** و **بیانه (اگزون)** تشکیل شده است.



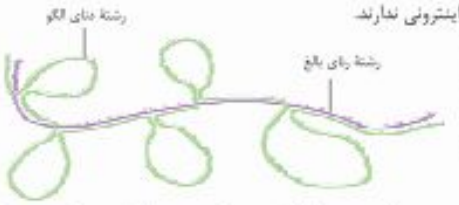

بیانه بخشی از **ژن** است که رونوشت آن طی پیرایش از رنای اولیه حذف نمی‌شود و در رنای بالغ باقی می‌ماند. در مقابل میانه بخشی از ژن است که رونوشت آن از رنای اولیه حذف می‌شود و در رنای بالغ وجود ندارد.




اگر رنای اولیه را که از روی همین ژن ساخته شده است ببینید، متوجه می‌شوید که همین قسمت‌های متوالی در آن هم وجود دارد. این قسمت‌ها در رنای اولیه، **رونوشت بیانه** (رونویسی‌شده از قسمت‌های بیانهٔ ژن) و **رونوشت میانه** (رونویسی‌شده از قسمت‌های میانهٔ ژن) نام دارند.

با توجه به رنای بالغ هم می‌بینیم که تنها حاوی رونوشت‌های بیانه است و رونوشت‌های میانه را ندارد. این یعنی طی پیرایش رنای اولیه، رونوشت‌های میانهٔ آن حذف شده و رونوشت‌های بیانهٔ آن باقی مانده‌اند که آن‌ها هم با پیوند فسفودی‌استر به هم متصل شده‌اند و رنای بالغ و یکپارچه را به وجود آورده‌اند.

جالب است بدانید که توالی‌های اینترونی فقط مخصوص یوکاریوت‌ها نیستند و تعداد اندکی از ژن‌های پروکاریوتی (مثلن در آرکی‌باکتری‌ها) هم توالی اینترونی دارند. البته همان‌طور که می‌دانید، بیشتر پروکاریوت‌ها اصلن توالی اینترونی ندارند.




در شکل ۵ کتاب قسمت‌هایی از دنا که به شکل حلقه بیرون زده‌اند، میانه هستند؛ چون رونوشت آن‌ها در رنای بالغی که به آن چسبیده، وجود ندارد و می‌دانید این میانه‌ها هستند که رونوشتشان حذف می‌شود و در رنای بالغ نمی‌ماند. ضمنن در این شکل هم می‌بینید که حلقه‌ها (میانه‌ها) به صورت یک در میان از بین میانه‌ها بیرون زده‌اند.

ژنی را در نظر بگیرید که اطلاعات مربوط به ساخت یکی از رشته‌های پلی‌پپتیدی هموگلوبین در آن ذخیره شده است. به نظرتان رمزهای مربوط به ساخت این رشتهٔ پلی‌پپتیدی، در توالی‌های اگزون قرار دارد یا اینترون؟

مطمئنن در توالی‌های اگزون، چون اگر این رمزها در قسمت‌های اینترونی هم وجود داشته باشند، پس از رونویسی از ژن، طی پیرایش رنای پیک حذف می‌شوند و رنای پیک بالغی که به سمت ریبوزوم‌ها می‌رود، در اطلاعاتی که با خود حمل می‌کند، اطلاعات یک سری آمینواسیدها را کم دارد و در نهایت پس از پروتئین‌سازی، آمینواسیدهای مربوط به قسمت‌های حذف‌شده در ساختار رشتهٔ پلی‌پپتیدی قرار نمی‌گیرند.

۱- در ژن‌هایمان، همواره اگزون‌ها و اینترون‌ها (و هم‌چنین رونوشت‌هایشان در رنای پیک اولیه) به صورت **متوالی و یک در میان** قرار دارند. طبق شکل ۴ کتاب درسی انتهای ژن می‌تواند اینترون باشد که در این صورت تعداد اینترون‌ها و اگزون‌ها در ژن برابر است، ولی در شکل ۵ کتاب درسی و شکل «بیشتر بدانید» صفحهٔ ۲۶ کتاب می‌بینید که انتهای ژن اگزون قرار دارد؛ در این صورت تعداد اگزون‌ها در ژن یکی بیشتر از اینترون‌ها است (چون ابتدا اگزون است). طبق همهٔ شکل‌ها ابتدای ژن هم همیشه اگزون است.

۲- توالی‌هایی از ژن که رونویسی نمی‌شوند (راه‌انداز) نه جزء اگزون‌ها هستند و نه جزء اینترون‌ها. دقت کنید نوکلئوتید آغاز رونویسی‌شده در رنا جزء رونوشت اگزون است (چون اول ژن و همین‌طور رنای اولیه، اگزون است).

## رنا مولکول میانجی، رونویسی و آنزیم‌هایش!

**۱- در بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، ..... .**

۱) تغییر ژنی وسیعی در ساختار مولکول دنا رخ داده است
۲) توانایی خون برای حمل گاز اکسیژن کاهش می‌یابد
۳) دنای موجود در گویچه‌های قرمز بالغ، دچار تغییر شده است
۴) تغییر در حداکثر یک نوکلئوتید باعث تولید هموگلوبین معیوب می‌شود

**۲- کدام گزینه در ارتباط با بیماری کم‌خونی داسی‌شکل نادرست است؟**

۱) تغییر در آمینواسیدهای موجود در هموگلوبین، منجر به تغییر شکل گویچه‌های قرمز می‌شود.
۲) در افراد بیمار، تنها چندین جفت از صدها جفت نوکلئوتید مولکول دنا دچار تغییر شده است.
۳) علت این بیماری تغییر در ژن سازندهٔ بخش پروتئینی هموگلوبین است.
۴) این بیماری نشان‌دهندهٔ ارتباط میان ژن با نوعی پروتئین است.

**۳- هر نوع رنابسپاراز که رنای ..... تولید می‌کند، قطعاً ..... .**

۱) پیک ـ در هستهٔ یاخته فعالیت می‌کند
۲) ناقل ـ توانایی تولید رنای ریبوزومی را ندارد
۳) ریبوزومی ـ توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را دارد
۴) ناقل ـ در مقابل نوکلئوتید آدنین‌دار، نوکلئوتید تیمین‌دار قرار می‌دهد

**۴- کدام گزینه دربارهٔ تصویر مقابل که بخشی از فرایند رونویسی در باکتری اشرشیاکلای را نشان می‌دهد، درست است؟**




۱) آنزیم شمارهٔ ۳، فقط توانایی تولید یک نوع مولکول رنا را دارد.
۲) در ساختار رشتهٔ شمارهٔ ۲، نوکلئوتیدهای تیمین‌دار یافت نمی‌شوند.
۳) رونویسی از روی رشتهٔ شمارهٔ ۱، فقط یک بار در طول زندگی یاخته صورت می‌گیرد.
۴) همهٔ گروه‌های فسفات موجود در مولکول ۲، در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند.

**۵- مولکول رنای ..... برخلاف رنای ....., قطعاً ..... .**

۱) ناقل ـ ریبوزومی ـ توسط آنزیم رنابسپاراز نوع ۳ تولید می‌شود
۲) ریبوزومی ـ پیک ـ در فرایند پروتئین‌سازی نقش مهمی ایفا می‌کند
۳) ریبوزومی ـ ناقل ـ پیش از خروج از هسته، در ساختار ریبوزوم قرار می‌گیرد
۴) پیک ـ ناقل ـ تعدادی رمز سه‌حرفی برای تشکیل رشتهٔ پلی‌پپتیدی به همراه دارد

۶- در عامل مولد سینه‌پهلو، ..... .

۱) مولکول‌های رنای پیک، ارتباط میان مولکول دنای هسته و پروتئین‌ها را برقرار می‌کنند

۲) تمامی اطلاعات ژنی در یک مولکول دنای خطی و متصل به غشا ذخیره شده است

۳) محل ساخت و عملکرد رنای موجود در ریبوزوم‌ها با رناهای دیگر متفاوت است

۴) انواع مولکول‌های رنا تنها توسط یک نوع آنزیم رناپسپاراز تولید می‌شوند

**۷- چند مورد از موارد زیر می‌تواند وجه اشتراکی از فرایندهای همانندسازی و رونویسی مولکول‌های دنا را به درستی بیان کند؟**

**الف ـ تولید مولکول‌های آب، توسط فعالیت پسپارازی آنزیم‌ها**

**ب ـ تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان ریبونوکلئوتیدهای مجاور یکدیگر**

**ج ـ عدم تشکیل پیوند هیدروژنی میان نوکلئوتیدهای دارای باز آلی پورینی**

**د ـ تشکیل پیوند میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتید آدنین‌دار با نوکلئوتید مکمل خود**

۱ (۱ ۲ (۲ ۳ (۳ ۴ (۴

۸- نوعی از مولکول‌های رنا که ..... به طور حتم ..... .

۱) توسط آنزیم‌های رناپسپاراز ۱ ساخته می‌شود ـ در سیتوپلاسم یاخته فعالیت می‌کند

۲) توسط آنزیم‌های رناپسپاراز در هسته ساخته می‌شود ـ به عنوان الگوی ساخت پروتئین‌ها قرار می‌گیرد

۳) در انتقال اطلاعات موجود در دنا به ریبوزوم‌ها نقش دارد ـ توسط فعالیت آنزیم رناپسپاراز ۲ تولید می‌شود

۴) در انتقال آمینواسیدها به درون ریبوزوم‌ها نقش دارد ـ در محل متفاوتی نسبت به محل عملکرد خود ساخته می‌شود

**۹- کدام گزینه دربارهٔ ژن‌ها در یاخته‌های انسانی درست است؟**

۱) فقط در نوع بازهای آلی با یکدیگر تفاوت دارند.

۲) در همهٔ یاخته‌های انسان به صورت یکسان وجود دارد.

۳) ممکن است در مجاورت فرایند ساخت پروتئین قرار بگیرد.

۴) هر توالی ۳تایی از نوکلئوتیدها، نوعی آمینواسید را تعیین می‌کند.

## مراحل رونویسی

**۱۰- چند مورد عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ ..... رونویسی، ..... می‌شود.»**

**الف ـ پایان ـ مولکول رنای تازه‌ساخت به طور کامل از رشتهٔ الگو جدا**

**ب ـ آغاز ـ اولین نوکلئوتید دنا از روی راه‌انداز رونویسی**

**ج ـ آغاز ـ در محل راه‌انداز، دو رشتهٔ دنا توسط آنزیم رناپسپاراز باز**

**د ـ پایان ـ نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو در توالی پایان، رونویسی**

۱ (۱ ۲ (۲ ۳ (۳ ۴ (۴

۱۱- در یک مولکول دنا ممکن ..... .

۱) است دو راه‌انداز، در نزدیکی یکدیگر قرار بگیرند

۲) نیست بخش‌هایی از هر دو رشته، رونویسی شوند

۳) است هر دو رشتهٔ یک ژن، برای تولید رنا استفاده شوند

۴) نیست جهت حرکت آنزیم رناپسپاراز برای رونویسی از دو ژن مختلف، متفاوت باشد

**۱۲- در حبابی که در محل رونویسی در مولکول دنا تشکیل می‌شود، حداکثر ..... نوع مونومر وجود دارد و در این فرایند، ..... .**

۱) ۲۴ ـ در محل حضور رناپسپاراز پیوندهای هیدروژنی شکسته می‌شوند

۲) ۲۸ ـ امکان حرکت رناپسپاراز به سمت راه‌انداز وجود دارد

۳) ۲۸ ـ پیوندهای کووالان و هیدروژنی شکسته می‌شوند

۴) ۲۴ ـ در هر محل شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی، پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌شود

**۱۳- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ هر دو ژن مجاور یکدیگر در مولکول دنا نادرست است؟**

**الف ـ بین راه‌انداز آن‌ها بخش الگوی ژن مشاهده می‌شود.**

**ب ـ رشتهٔ مورد رونویسی هر دوی آن‌ها با یکدیگر مشابه است.**

**ج ـ رناپسپارازها ضمن رونویسی آن‌ها در یک جهت حرکت می‌کنند.**

**د ـ جایگاه آغاز رونویسی آن‌ها در نزدیکی یکدیگر مشاهده می‌شود.**

۱ (۱ ۲ (۲ ۳ (۳ ۴ (۴

۱۴- در فرایند رونویسی از روی دنای خطی اولین نوکلئوتیدی که توسط رناپسپاراز رونویسی می‌شود، قطعاً در ساختار ..... .

۱) یک رمز سه‌حرفی است ۲) خود بیش از دو حلقهٔ آلی دارد ۳) توالی اینترون قرار ندارد ۴) راه‌انداز قرار گرفته است

**۱۵- کدام گزینه در ارتباط با مرحلهٔ آغاز رونویسی صحیح است؟**

۱) پس از اتصال آنزیم رنابسپاراز به مولکول دنا، پیوندهای هیدروژنی میان تمامی نوکلئوتیدهای ژن موردنظر تخریب می‌شوند.

۲) با تشکیل پیوند هیدروژنی میان دو نوکلئوتید با قند متفاوت در محل راه‌انداز، ساخت مولکول رنا آغاز می‌شود.

۳) آنزیم رنابسپاراز پس از تخریب پیوندهای هیدروژنی محل راه‌انداز، از روی اولین نوکلئوتید رونویسی می‌کند.

۴) در این مرحله امکان تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان دو نوکلئوتید مجاور وجود دارد.

**۱۶- در مرحلهٔ آغاز رونویسی از یک ژن، ..... دیرتر از سایرین رخ می‌دهد.**

۱) تخریب پیوند هیدروژنی میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها

۲) اتصال آنزیم رنابسپاراز به دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها

۳) تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان دو ریبونوکلئوتید مجاور

۴) تشکیل پیوند هیدروژنی میان دو نوکلئوتید مقابل با قند متفاوت

**۱۷- کدام‌یک از عبارت‌های زیر، جملهٔ مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحله‌ای از رونویسی یک ژن که پیوندهای هیدروژنی میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای مکمل تشکیل می‌شود، قطعاً ..... .»**

۱) مصرف مولکول آب جهت تخریب پیوند فسفودی‌استر میان دو دئوکسی‌ریبونوکلئوتید مجاور مشاهده نمی‌شود

۲) آنزیم رنابسپاراز در محل‌های خاصی، از مولکول‌های دنا و رنای تازه‌ساخته‌شده جدا می‌شود

۳) با فعالیت آنزیم رنابسپاراز، مولکول رنای ساخته‌شده طویل‌تر خواهد شد

۴) تشکیل پیوند فسفودی‌استر جهت تولید مولکول رنا متوقف نمی‌شود

**۱۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ آغاز رونویسی ..... مرحلهٔ طویل‌شدن، ..... .»**

۱) همانند ـ امکان تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها وجود ندارد

۲) برخلاف ـ امکان تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان ریبونوکلئوتیدهای مجاور وجود ندارد

۳) همانند ـ تخریب پیوندهای هیدروژنی میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای مکمل مشاهده می‌شود

۴) برخلاف ـ تخریب پیوندهای هیدروژنی میان نوکلئوتیدهای مکمل با قند متفاوت مشاهده نمی‌شود

**۱۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند رونویسی ..... فرایند همانندسازی، ..... .»**

**الف ـ همانند ـ بین بازهای آدنین و یوراسیل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود**

**ب ـ همانند ـ پیوندهای هیدروژنی بین باز آدنین و باز تیمین شکسته می‌شود**

**ج ـ برخلاف ـ با عملکرد نوعی آنزیم تعدادی پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود**

**د ـ برخلاف ـ یک نوع آنزیم، پیوند هیدروژنی را شکسته و پیوند فسفودی‌استر را تشکیل می‌دهد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۰- چند مورد از موارد زیر به ویژگی مشترک آنزیم دنابسپاراز و رنابسپاراز اشاره نمی‌کند؟**

**الف ـ توانایی شکستن پیوند کووالان** **ب ـ توانایی شکستن پیوند هیدروژنی**

**ج ـ توانایی شکستن پیوند فسفودی‌استر** **د ـ توانایی تشکیل پیوند فسفودی‌استر**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۱- چند مورد دربارهٔ وقایع مختلفی که در فرایند رونویسی رخ می‌دهد درست است؟**

**الف ـ در همهٔ مراحل رونویسی پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.**

**ب ـ به دنبال رونویسی توالی پایان، فرایند رونویسی به پایان می‌رسد.**

**ج ـ در مرحلهٔ آغاز رونویسی فقط یک نوکلئوتید رشتهٔ الگو رونویسی می‌شود.**

**د ـ حباب ایجادشده در مرحلهٔ طویل‌شدن، پیوسته از محل شروع رونویسی دور می‌شود.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۲- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ طویل‌شدن فرایند رونویسی، با حرکت آنزیم رنابسپاراز به سمت جلو ..... .»**

۱) حالتی شبیه به حباب فقط در محل انجام رونویسی ایجاد می‌شود

۲) پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا در بخش جلویی آنزیم می‌شکنند

۳) در محل حضور آنزیم بین ریبونوکلئوتیدها پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود

۴) پیوندهای هیدروژنی در بخش عقبی آنزیم بین دو رشتهٔ دنا مجدداً تشکیل می‌شوند

**۲۳- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در هر مرحله از فرایند رونویسی که پیوند ..... می‌شود، قطعاً آنزیم رنابسپاراز ..... .»**

**الف ـ هیدروژنی شکسته ـ تعدادی پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهد**

**ب ـ هیدروژنی تشکیل ـ ریبونوکلئوتیدها را به یکدیگر متصل می‌کند**

**ج ـ فسفودی‌استر تشکیل ـ با شکستن پیوند هیدروژنی، رنا را از دنا جدا می‌کند**

**د ـ فسفودی‌استر شکسته ـ به سمت توالی پایان رونویسی حرکت می‌کند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۴- در مرحلهٔ آغاز رونویسی ..... مرحلهٔ طویل‌شدن، ..... .**

۱) همانند ـ طول رنا افزایش پیدا می‌کند
۲) برخلاف ـ پیوند فسفودی‌استر تشکیل نمی‌شود
۳) برخلاف ـ پیچ و تاب رشتهٔ دنا حول محور فرضی باز می‌شود
۴) همانند ـ رنابسپاراز هر نوکلئوتید را به نوکلئوتید قبلی وصل می‌کند

**۲۵- آنزیم دنابسپاراز ..... آنزیم رنابسپاراز، می‌تواند ..... .**

۱) برخلاف ـ دو رشتهٔ دنا را از هم جدا کند
۲) برخلاف ـ پیوند هیدروژنی بین نوکلئوتیدها را تجزیه کند
۳) همانند ـ به چند نوع مولکول به عنوان پیش‌ماده متصل شود
۴) همانند ـ دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی را با پیوند کووالان به هم وصل کند

**۲۶- در فرایند همانندسازی ..... فرایند رونویسی هر ژن، ..... .**

۱) برخلاف ـ دو رشتهٔ الگو وجود دارد
۲) همانند ـ چندین نقطهٔ آغاز در مسیر فعالیت آنزیم ایجاد می‌شود
۳) همانند ـ خاصیت نوکلئازی آنزیم باعث تصحیح اشتباهات و ویرایش می‌شود
۴) برخلاف ـ از نوکلئوتیدهای آزاد تک‌فسفاته برای ساخت رشتهٔ نوکلئیک اسید جدید استفاده می‌شود

**۲۷- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «مرحلهٔ ..... رونویسی، با ..... .»**

۱) طویل‌شدن ـ جداشدن رنای تازه‌ساخت از دنا به اتمام می‌رسد
۲) آغاز ـ قرارگرفتن نوکلئوتید مکمل مقابل رشتهٔ الگو به اتمام می‌رسد
۳) پایان ـ برخورد آنزیم رنابسپاراز به دنوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای خاصی شروع می‌شود
۴) طویل‌شدن ـ قرارگیری اولین ریبونوکلئوتید در مقابل جایگاه آغاز رونویسی شروع می‌شود

**۲۸- در فرایند رونویسی در یک یاختهٔ یوکاریوتی ممکن است ..... .**

۱) رشته‌های الگوی استفاده‌شده در انواع ژن‌های موجود بر روی یک مولکول دنا متفاوت باشند
۲) از هر دو رشتهٔ مولکول دنا جهت ساخت مولکول‌های رنای آن ژن استفاده شود
۳) نوع آنزیم‌های رونویسی‌کننده از یک نوع ژن، با یکدیگر متفاوت باشد
۴) فرایند ساخته‌شدن رنا از یک ژن، تحت کنترل بیش از یک راه‌انداز قرار گیرد

**۲۹- رشتهٔ رمزگذار یک ژن ..... مولکول رنای ساخته‌شده از رشتهٔ الگوی همان ژن، ..... .**

۱) برخلاف ـ دارای نوعی پیوند کووالانسی میان دو دئوکسی‌ریبونوکلئوتید مجاور است
۲) همانند ـ قطعاً توالی یکسانی از نظر نوکلئوتیدهای سازندهٔ خود دارد
۳) برخلاف ـ دارای قندهای پنج‌کربنه در ساختار خود است
۴) همانند ـ حاوی تمامی انواع بازهای آلی تک‌حلقه‌ای است

## تغییرات رنای پیک ـ شدت و میزان رونویسی

**۳۰- در یک یاختهٔ یوکاریوتی امکان ندارد ..... .**

۱) بخش‌های اینترونی پس از رونویسی، از مولکول دنا حذف شوند
۲) بخش‌هایی از رشتهٔ الگوی ژن در مجاورت مولکول رنای بالغ بدون مکمل باقی بمانند
۳) همزمان با فعالیت آنزیم سازندهٔ رنای پیک، این مولکول دستخوش تغییرات شود
۴) رنای حاصل از رونویسی، بدون کاهش تعداد نوکلئوتیدهای خود در درون سیتوپلاسم فعالیت کند

**۳۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «با افزایش طول رنای در حال ساخت، قطعاً ..... .»**

۱) غلظت مواد موجود در هسته افزایش می‌یابد
۲) طی پیرایش، قطعات بیشتری از آن جدا می‌شود
۳) امکان خطا در تولید پروتئین خاص افزایش می‌یابد
۴) پیوند هیدروژنی بیشتری شکسته و تشکیل می‌شود

**۳۲- کدام گزینه دربارهٔ ژن سازندهٔ رنای ریبوزومی در یک یاختهٔ تازه تقسیم شده درست است؟**

۱) از روی هر دو رشتهٔ آن رنای ریبوزومی ساخته می‌شود.
۲) همزمان تعداد زیادی مولکول رنا از روی آن ساخته می‌شود.
۳) در یک زمان مشخص همهٔ مولکول‌های رنای متصل به آن طول برابری دارند.
۴) در یک زمان بیشتر آنزیم‌های رناپسپاراز متصل به آن در یک جهت حرکت می‌کنند.

**۳۳- کدام گزینه دربارهٔ تصویر مقابل که ساخته‌شدن همزمان چندین مولکول رنا را نشان می‌دهد، درست است؟**



۱) طی فرایند بلوغ مولکول رنای ۳، قطعاً از طول آن کاسته می‌شود.
۲) آنزیم‌های رناپسپاراز سازندهٔ رنای ۳ و ۴، در خلاف جهت یکدیگر حرکت می‌کنند.
۳) مولکول‌های رنای ۳ و ۴، از روی یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی رونویسی می‌شوند.
۴) طی فرایند رونویسی، پیوندهای هیدروژنی موجود در توالی ۱ شکسته می‌شوند.

**۳۴- علت تشکیل ساختار مقابل در هستهٔ یک یاختهٔ یوکاریوتی آن است که .....**



۱) فعالیت همزمان چندین آنزیم دناپسپاراز، سرعت عمل همانندسازی را افزایش می‌دهند
۲) تعداد زیادی از یک نوع آنزیم رناپسپاراز، در جهت ساخت مولکول‌های رنا فعالیت می‌کنند
۳) فعالیت همزمان چندین نوع آنزیم رناپسپاراز از روی یک ژن، سبب تولید تعداد زیادی رنا می‌شود
۴) تعداد زیادی از یک نوع آنزیم رناپسپاراز، فعالیت خود را از محل‌های متفاوتی از یک نوع ژن آغاز می‌کنند

**۳۵- کدام گزینه در ارتباط با شکل مقابل صحیح است؟**



۱) توالی پایان رونویسی به بخش شمارهٔ ۱ نزدیک‌تر است.
۲) تشکیل این ساختار به علت تولید چندین نوع مولکول رنا از یک ژن است.
۳) مولکول‌های حاصل از فعالیت آنزیم سازندهٔ این ساختار، تعداد نوکلئوتیدهای متفاوتی خواهند داشت.
۴) آنزیم‌های فعال نزدیک به بخش شمارهٔ ۲، فعالیت خود را زودتر از آنزیم‌های نزدیک بخش شمارهٔ ۱، شروع کرده‌اند.

**۳۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «دو رنای بالغ که ..... قطعاً .....»**

**الف ـ طول برابری دارند ـ وظایف مشابهی را انجام می‌دهند**

**ب ـ طول برابری دارند ـ از روی یک ژن مشترک تولید شده‌اند**

**ج ـ وظیفهٔ مشابهی بر عهده دارند ـ از روی یک ژن رونویسی شده‌اند**

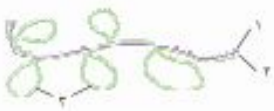
**د ـ از روی یک توالی پلی‌نوکلئوتیدی تولید شده‌اند ـ در پی حذف رونوشت اینترون ایجاد شده‌اند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۷- هر تغییری که در رنای پیک تولیدشده در هسته رخ می‌دهد، قطعاً .....**

۱) در همهٔ مولکول‌های رنا صورت می‌گیرد
۲) پس از فرایند رونویسی انجام می‌شود
۳) پیش از ورود رنا به سیتوپلاسم صورت می‌گیرد
۴) باعث کاهش طول این مولکول‌ها می‌شود

**۳۸- کدام گزینه در ارتباط با شکل مقابل صحیح است؟**



۱) در ساختار رشتهٔ ۱، رونوشت‌های اینترونی مشاهده می‌شود.
۲) در رشتهٔ ۲ همانند رشتهٔ ۱، پیوندهای فسفودی‌استر میان ریبونوکلئوتیدها مشاهده می‌شود.
۳) رونوشت توالی موجود در حد فاصل بخش‌های ۳ در همان رشته، در رنای بالغ حفظ می‌شود.
۴) بخش ۳، مربوط به رونوشت بخشی است که در قرارگیری آمینواسیدها در کنار یکدیگر فاقد نقش است.

**۳۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ساختار مولکول دنای خطی هر توالی مجاور راه‌انداز، قطعاً .....»**

**الف ـ رونوشتی در ساختار رنای اولیه دارد**

**ب ـ در ساختار بخش الگوی ژن قرار دارد**

**ج ـ در ساختار خود توالی اینترون یا اگزون دارد**

**د ـ توسط آنزیم رناپسپاراز رونویسی می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۰- کدام گزینه دربارهٔ هر نوع ژن درست است؟**

۱) در هستهٔ یاخته نگه‌داری می‌شود.
۲) فقط از روی یک رشتهٔ آن رنا تولید می‌شود.
۳) دستور ساخت نوعی پروتئین را صادر می‌کند.
۴) فقط در یک نوع یاختهٔ خاص فعال می‌شود.

**۴۱- (در) ساخته‌شدن همزمان چند رنا از روی یک نوع ژن، قطعاً ..... .**

۱) رنابسپارازهای متنوعی در مراحل متفاوت از رونویسی هستند
۲) یاخته به فراوردهٔ پروتئینی آن ژن بیشتر نیاز دارد
۳) در همهٔ یاخته‌های بدن انسان دیده می‌شود
۴) یک رشتهٔ دنا بدون استفاده می‌ماند

**۴۲- توالی اینترون ..... توالی اگزون، ..... .**

۱) همانند ـ طی فرایند پیرایش، از روی مولکول دنا حذف نمی‌شود
۲) همانند ـ دارای واحدهای سازنده‌ای با قند پنج‌کربنهٔ ریبوز است
۳) برخلاف ـ در مولکول‌های رنای پیک موجود در سیتوپلاسم حضور ندارد
۴) برخلاف ـ توسط آنزیم‌های رنابسپاراز رونویسی می‌شود

**۴۳- کدام گزینه، دربارهٔ توالی پایان رونویسی یک ژن یوکاریوتی درست است؟**

۱) این توالی به طور حتم به اولین نوکلئوتید راه‌انداز ژن بعدی متصل شده است.
۲) با رسیدن رنابسپاراز به توالی پایان دو رشتهٔ دنا از هم جدا می‌شوند.
۳) ضمن رونویسی این بخش، هر نوکلئوتید جدید به نوکلئوتید بعدی متصل می‌شود.
۴) به آخرین نوکلئوتیدی که همانندسازی می‌شود، توالی پایان رونویسی می‌گویند.

**۴۴- کدام گزینه دربارهٔ ژن رمزکنندهٔ توالی‌هایی که در رنای اولیه برخلاف رنای بالغ وجود دارند، درست است؟**

۱) جزئی از توالی‌های بین ژنی محسوب می‌شوند.
۲) جایگاه آغاز رونویسی در این توالی‌ها قرار دارد.
۳) تنها تغییر رنای پیک حذف رونوشت این توالی‌ها از رنای اولیه است.
۴) تعداد این توالی‌ها با توالی‌هایی که در رنای بالغ وجود دارند، می‌تواند برابر باشد.

**۴۵- هر ژنی که در دنای لنفوسیت B ..... .**

۱) ساختارحباب‌مانند تشکیل داده باشد، منجر به تولید نوعی پروتئین می‌شود
۲) در حال رونویسی باشد، نمی‌تواند توسط آنزیم دیگری شناسایی شود
۳) تحت تأثیر نوعی آنزیم بسپاراز باشد، در اتصال با هیستون قرار ندارد
۴) مسئول تولید نوعی آنزیم باشد، توسط رنابسپاراز ۲ رونویسی می‌شود

**۴۶- کدام گزینه در ارتباط با یک سلول یوکاریوتی به درستی بیان شده است؟**

۱) در بین انواع سه‌گانهٔ رنابسپاراز در سلول بیش از یک نوع از آن‌ها مستقیماً قادر به تولید آنزیم در یاخته‌ها است.
۲) محصولات نهایی حاصل از نوعی رنابسپاراز، خود قادر به الگوبرداری از روی دنا هستند.
۳) برای تولید ریبوزوم در سلول، تنها به حضور و فعالیت رنابسپاراز ۱ نیاز است.
۴) تعداد حلقه‌های آلی در رشتهٔ رمزگذار و رنای تازه‌ساخت از روی رشتهٔ الگو متفاوت است.

**۴۷- کدام عبارت درست است؟**

۱) هر مولکول رنا که آمینواسیدها را به ریبوزوم حمل می‌کند، توسط رنابسپاراز ۳ تولید شده است.
۲) جداشدن رشته‌های نوکلئیک اسید فقط در مراحل آغاز و طویل‌شدن رونویسی اتفاق می‌افتد.
۳) آنزیم رنابسپاراز ۲ می‌تواند از روی ژن رهبری‌کننده سنتز همهٔ انواع رنابسپاراز رونویسی نماید.
۴) اولین قدم برای بیان هر نوع ژن در انواع سلول‌های زنده، تولید مولکولی با پیوندهای فسفودی‌استر است.

**۴۸- چند مورد از موارد زیر عبارت روبه‌رو را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در هر مرحله‌ای از رونویسی که ..... شود، به طور حتم ..... می‌گردد.»**

**الف ـ پیوند هیدروژنی شکسته ـ پیوند فسفودی‌استر تشکیل**
**ب ـ پیوند فسفودی‌استر تشکیل ـ پیوند هیدروژنی تشکیل**
**ج ـ پیوند فسفودی‌استر شکسته ـ پیوند فسفودی‌استر تشکیل**
**د ـ پیوند هیدروژنی تشکیل ـ پیوند هیدروژنی شکسته**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۹- هرگاه یکی از ژن‌های سلول‌های پانکراس یک فرد در حال رونویسی باشد، ..... .**

۱) با قرارگرفتن هر نوکلئوتید جدید در رنا، ضمن آزادشدن دو گروه فسفات واکنشی انرژی‌زا انجام می‌شود
۲) هیچ ژن دیگری نمی‌تواند توسط آنزیم رنابسپاراز شناسایی شده و مورد رونویسی قرار گیرد
۳) تعداد زیادی مولکول رنا از یک نوع، به طور هم‌زمان توسط یک رنابسپاراز تولید می‌شود
۴) در تمامی مراحل رونویسی، پیوند هیدروژنی هم تشکیل و هم شکسته می‌شود

**۵۰- محصول نهایی هر ژن فعال یوکاریوتی، به طور حتم ..... .**

۱) در ساختار خود دارای مونومرهایی با قند پنج‌کربنه است
۲) در ساختارهای خاصی از سیتوپلاسم یک یاخته تولید می‌شود
۳) پس از اعمال تغییراتی، از هسته خارج و در سیتوپلاسم فعالیت می‌کند
۴) با صرف انرژی و ایجاد نوعی پیوند کووالانسی میان زیرواحدهای خاصی، ساخته می‌شود

## به سوی پروتئین

### تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی به زبان پلی‌پپتیدی

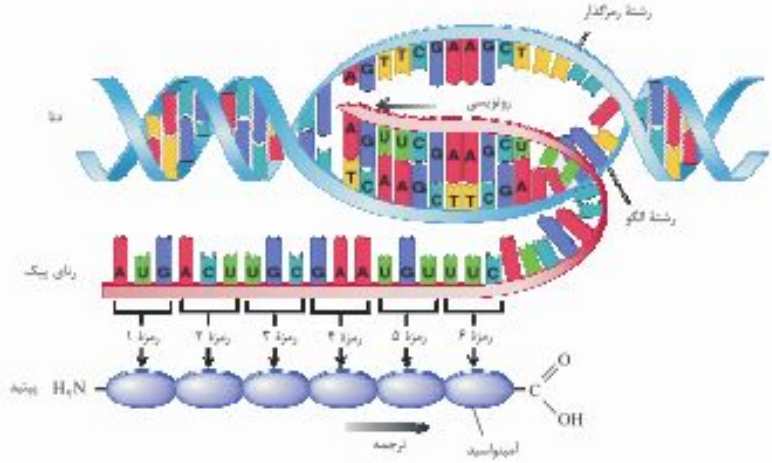
۱ در بین همهٔ محصولاتی که از ژن‌ها تولید می‌شوند، اصلی‌ترین و مهم‌ترین‌شان پلی‌پپتیدها هستند؛ چون همان‌طور که در فصل قبل خواندید، این پروتئین‌ها هستند که خیلی از کارهای مهم سلول را انجام می‌دهند و دنا به کمک همین پروتئین‌ها، ویژگی‌ها و صفت‌های یاخته را تعیین می‌کند. در این فصل می‌خوانیم که چه‌طور از روی ژن‌ها، پروتئین‌ها ساخته می‌شوند و چه‌طور زبان ژن (توالی نوکلئوتیدها) به زبان پروتئین (توالی آمینواسیدها) تبدیل می‌شود.

۲ فرض کنید یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، از ۱۰ تا آمینواسید تشکیل شده که یکی از آن‌ها متیونین است. می‌دانید که اطلاعات مربوط به ساخت این زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در ژن مربوط به آن و در قالب رمزهای سه‌نوکلئوتیدی ذخیره شده است.

از گفتار قبل به یاد دارید که اولین قدم برای ساخت پروتئین از روی ژن، رونویسی از ژن است؛ بنابراین این ژن فرضی ما هم رونویسی می‌شود و از روی آن، رنای پیک ساخته می‌شود. از آن‌جایی که توالی رنای پیک، مکمل توالی ژنی است که از روی آن رونویسی شده است، پس می‌توانیم توالی رنای پیک ساخته‌شده از روی آن را حدس بزنیم! مثلن در این مثال، اگر رشتهٔ الگوی ژن حاوی توالی‌های ... / TAC / CCA / GAT / AAA باشد، رنای پیک ساخته‌شده از روی آن، توالی ... / AUG / GGU / CUA / UUU دارد.

به این توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی در رنای پیک که طی رونویسی از روی رمزهای ژن ساخته می‌شوند و توالی‌شان مکمل رمز سازنده‌شان است، رمزه (کدون) می‌گویند. هر یک از این توالی‌های کدون مشخص می‌کند کدام آمینواسید در ساختار رشتهٔ پلی‌پپتیدی قرار بگیرد. با این حساب کدون AUG که مکمل رمز TAC است، مربوط به آمینواسید متیونین می‌باشد.

۳ رنای پیک، به سمت ریبوزوم‌ها می‌رود. ریبوزوم با دیدن کدون‌های رنای پیک، می‌فهمد که برای ساخت زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، باید از چندتا آمینواسید و چه نوع آمینواسیدهایی استفاده کند. به فرایند ساخته‌شدن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی از روی توالی کدون‌های رنای پیک، ترجمه می‌گویند.




۱- در بین انواع رناها، تنها رنایی که ترجمه می‌شود، رنای پیک است.

۲- زمانی که طی رونویسی از روی ژن سازندهٔ پروتئین‌ها، رنای پیک ساخته می‌شود، تغییر زبان رخ نمی‌دهد، چون هم زبان دنا و هم زبان رنا، هر دو نوکلئوتیدی است! اما زمانی که رنای پیک ترجمه می‌شود و از روی آن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی ساخته می‌شود، تغییر زبان رخ می‌دهد، چون زبان پلی‌پپتیدها آمینواسیدی است.

۳ پس با توجه به مطالب بالا می‌فهمیم:

۱ آن‌چه که باعث تفاوت ژن‌ها با هم می‌شود، **توالی بازهای آلی** نوکلئوتیدهای آن‌ها و به عبارت بهتر، **توالی رمزهای** آن‌هاست.

۲ آن‌چه که باعث تفاوت بین زنجیره‌های پلی‌پپتیدی مختلف می‌شود، **تعداد و توالی آمینواسیدهای** آن‌هاست.

۳ آن‌چه که توالی آمینواسیدهای یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی را تعیین می‌کند، **توالی کدون‌های رنای پیک** سازندهٔ آن است.

۴ آن‌چه که توالی کدون‌های رنای پیک را تعیین می‌کند، **توالی رمزهای ژن سازندهٔ** آن است.

## انواع کدون‌ها

۵ گفتیم که در هر سلول زنده‌ای، با چهار نوع باز آلی A، T، C و G حداکثر می‌توانیم ۶۴ نوع رمز بسازیم. از آن‌جایی که کدون‌ها هم از روی رمزها ساخته می‌شوند، پس در یک سلول زنده، حداکثر ۶۴ نوع کدون وجود دارد.

از بین این ۶۴ نوع رمز، ۶۱تای آن‌ها مربوط به ۲۰ نوع آمینواسیدی است که در ساختار پروتئین‌ها وجود دارد؛ بنابراین ۶۱ نوع هم کدون داریم که مربوط به آمینواسیدها است و توسط ریبوزوم ترجمه می‌شود.

در مقابل، ۳ نوع رمز وجود دارد که مربوط به هیچ آمینواسیدی نیست و هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کند. در واقع از روی این ۳تا رمز، کدون‌های پایان ساخته می‌شوند که قابل ترجمه نیستند، بلکه کارشان این است که به ریبوزوم‌ها می‌فهمانند که شیفت کاریشان تمام شده! و باید ساخت زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی را متوقف کنند. کدون‌های پایان شامل UAA، UGA و UAG است (حالا خودتون توالی اون ۳تا رمزی که ازشون کدون پایان ساخته می‌شه رو حدس بزنین و گوشهٔ کتابتون بنویسین 😊).

۶ حالا این ۶۱ نوع رمز و کدون، چه‌طوری بین ۲۰ نوع آمینواسید پخش شده‌اند؟!

پاسخ سؤالمان برمی‌گردد به تک‌رمزی یا چندرمزی بودن آمینواسیدها. بعضی از آمینواسیدها فقط یک رمز و یک کدون دارند، مثل متیونین. در مقابل بعضی از آمینواسیدها هم چند رمز و چند کدون دارند.

۶ همان‌طور که در رنای پیک، باید کدون‌های پایانی وجود داشته باشد تا اتمام پروتئین‌سازی (ترجمه) را به ریبوزوم‌ها اطلاع بدهد، کدونی هم برای شروع وجود دارد؛ به این کدون، کدون آغاز می‌گویند که توالی آن AUG است.

AUG همان کدون مربوط به آمینواسید متیونین است؛ پس در حد کتاب درسی، اولین کدونی که در هر رنای پیک ترجمه می‌شود، کدون AUG و اولین آمینواسیدی که در ساختار هر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد، آمینواسید متیونین است. پس با این حساب ترجمهٔ یک رنای پیک بالغ از کدون آغاز، شروع می‌شود و در کدون پایان به اتمام می‌رسد.

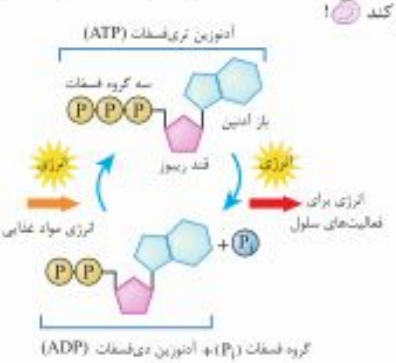
۶ کدون آغاز در مقایسه با کدون‌های پایان، دو تا تفاوت مهم دارد:

اول این‌که برای کدون آغاز فقط یک توالی داریم و آن هم AUG است، ولی برای کدون پایان، ۳ نوع توالی داریم که شامل UAA، UGA و UAG است.

دوم این‌که کدون آغاز قابل ترجمه و مربوط به آمینواسید متیونین است ولی کدون‌های پایان قابل ترجمه نیستند و هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند.

۷ موضوع آخر و خیلی مهمی که در مورد کدون‌ها باید بدانید، این است که کدون‌ها و هم‌چنین رمزهای سازندهٔ آن‌ها در همهٔ جانداران یکسان هستند، یعنی توالی سه‌نوکلئوتیدی رمزها و کدون‌ها در همهٔ جانداران معنی یکسان دارد و یک نوع آمینواسید را رمز می‌کند؛ مثلن در هر جانداری که رمز TAC و کدون AUG دارد، تنها یک نوع آمینواسید از روی آن‌ها رمز می‌شود و آن هم متیونین است. یکسان‌بودن کدون‌ها بیانگر چه واقعیتی است؟ اولن سازوکار پروتئین‌سازی در جانداران مختلف، یکسان است و این‌که جانداران به یک نیای مشترکی در اون قدیمندیم‌ها می‌رسند. این موضوع مفصلن در فصل ۴ بحث می‌شود.

۸ اگر فرایند ترجمه را شبیه به آشپزی از روی کتاب! در نظر بگیریم، سلول به یک سری چیزها نیاز دارد تا غذای خوبی بپزد. اول این‌که باید یک کتاب خوبی باشد تا دستورات لازم برای پخت غذا و ترتیب اضافه‌کردن مواد اولیه را داشته باشد. این کتاب در سلول، همان رنای پیک است و دستورات غذایی‌اش! کدون‌ها هستند. دوم این‌که باید آشپز خوبی وجود داشته باشد تا این غذا را بپزد؛ آشپز قصهٔ ما در سلول، ریبوزوم‌ها هستند. هم‌چنین جناب آشپز برای پختن غذا، به یک سری مواد اولیه نیاز دارد؛ مواد غذایی اولیه برای آشپزی ریبوزوم، آمینواسیدها هستند که توسط رناهای ناقل، در اختیار ریبوزوم قرار می‌گیرند. حالا همه چیز فراهم است و جناب آشپز تنها باید اجاق گاز را روشن کند 😊!




ریبوزوم هم برای این‌که بتواند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی بسازد، نیاز به انرژی دارد که آن را از مولکول‌های پرانرژی سلول مثل ATP می‌گیرد! در واقع ATP تجزیه می‌شود و با جداشدن یک گروه فسفاتش، انرژی در اختیار ریبوزوم می‌گذارد. حالا غذا آماده است! نوش جان ... *اتفاقن الان که این متن رو واستون می‌نویسم، قیلی هم گشنمه! ولی ساعت ۵:۳۰ بامداده و مشمقاله* بابی باز نیست 😊 *بازم خدا رو شکر که دقایر پریی لازم رو دارم!!* 😊

گفتیم که آمینواسیدها، مواد اولیهٔ لازم برای پروتئین‌سازی هستند که توسط رنای ناقل در اختیار ریبوزوم‌ها قرار می‌گیرند. در این قسمت قبل از این‌که با جزئیات پروتئین‌سازی در ریبوزوم‌ها آشنا شویم، به بررسی ساختار و عملکرد رنای ناقل می‌پردازیم.

## ساختار رنای ناقل

۹ رنای ناقل، رنایی است که وظیفه‌اش حمل آمینواسیدها و بردن آن‌ها به ریبوزوم است. رنای ناقل همانند همهٔ رناها، محصول رونویسی از روی ژن‌هاست. رنای ناقل پس از رونویسی مثل بیشتر رناهای دیگر تغییر می‌کند تا ساختار نهایی آن به وجود آید.

در ساختار نهایی ابتدا، رنای ناقل تک‌رشته‌ای روی خود تا می‌خورد و بخش‌هایی از آن که نوکلئوتیدهایشان مکمل هم است، روبه‌روی هم قرار می‌گیرند و پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای مکمل تشکیل می‌شود و در آن قسمت‌ها ساختاری ظاهرن دورشته‌ای به وجود می‌آید (به این ساختار که شکل دوبعدی رنای ناقل است، قدیما می‌گفتن سنجاق‌سر!).

دقت کنید رنای ناقل کلن تک‌رشته‌ای است و در بعضی قسمت‌هایی که تاخوردگی ایجاد می‌شود، ظاهرن دورشته‌ای می‌شود ولی به یاد داشته باشید که همواره تک‌رشته‌ای است.

همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، ساختار دوبعدی از چند ساقه و حلقه تشکیل شده است که ساقهٔ بالایی، حلقه ندارد. ساقه‌ها قسمت‌هایی از رنای ناقل هستند که روی خود تا خورده و پیوندهای هیدروژنی بین بازهای مکملشان تشکیل شده است. در مقابل، حلقه‌ها فاقد پیوندهای هیدروژنی هستند.

بعد از این‌که رنای ناقل شکل دوبعدی پیدا کرد، بیشتر و بیشتر تا می‌خورد تا این‌که ساختار سه‌بعدی به خود می‌گیرد. ساختار سه‌بعدی، شکل نهایی رنای ناقل فعال در سلول‌هاست.

با دقت در شکل روبه‌رو می‌بینید که در ساختار سه‌بعدی یک بخش **محل اتصال آمینواسید** و بخش دیگر توالی **آنتی‌کدون** یا **پادرمزه** است. اگر به شکل تاخوردگی اولیه رنای ناقل دقت کنید، درمی‌یابید که هم آنتی‌کدون و هم قسمت اتصال آمینواسید، توالی متشکل از سه نوکلئوتید دارند.

۱ محل اتصال آمینواسید:

این قسمت در بالای رنای ناقل قرار دارد و از توالی سه‌نوکلئوتیدی تشکیل شده است. **یکی** از این ۳ نوکلئوتید (نوکلئوتید اولی که از دوتای دیگر بالاتر است) به یک آمینواسید متصل می‌شود.

۲ آنتی‌کدون:

۱- آنتی‌کدون‌ها توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی هستند که در هر رنای ناقل وجود دارند. توالی آنتی‌کدون، تعیین‌کنندهٔ **نوع آمینواسیدی** است که رنای ناقل حمل می‌کند. در واقع همهٔ رناهای ناقل موجود در یک سلول، به‌جز در ناحیهٔ پادرمزه توالی نوکلئوتیدی مشابهی دارند و بخش مهم متفاوتشان، آنتی‌کدون است. آنتی‌کدون‌ها عامل اصلی تفاوت رناهای ناقل از همدیگر هستند.

۲- حالا چرا به آن آنتی‌کدون می‌گویند؟! چون توالی مخالف (مکمل) **کدون** را دارد. در واقع داستان از این قرار است که رنای پیک دستورات لازم برای پروتئین‌سازی را در قالب کدون‌ها، از طرف ژن‌ها به ریبوزوم‌ها می‌برد. در ریبوزوم، برای هر کدون قابل ترجمه، رنای ناقلی آورده می‌شود که آنتی‌کدونش مکمل آن باشد.

مثلن وقتی به کدون AUG می‌رسد، رنای ناقلی که آنتی‌کدونش مکمل کدون AUG باشد، یعنی توالی UAC دارد به ریبوزوم وارد می‌شود، این رنای ناقل حامل آمینواسید متیونین است.

۳- حالا بگویید ببینیم، چند نوع آنتی‌کدون در داخل سلول‌ها وجود دارد؟ ۶۴تا؟!

نه! اگر یادتان باشد گفتیم که از بین ۶۴ کدونی که وجود دارد، ۳تای آن‌ها **کدون پایان** هستند که هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند؛ پس وقتی این کدون‌ها معادل آمینواسیدی ندارند، پس آنتی‌کدونی هم برای این ۳ کدون وجود ندارد و در کل ۶۱ نوع آنتی‌کدون داریم.[1]

به خاطر این‌که بعضی از آمینواسیدها، بیش از یک کدون دارند، پس برای آن‌ها بیش از یک آنتی‌کدون هم وجود دارد؛ در نتیجه با دیدن هر آمینواسیدی نمی‌توانیم دقیقن بگوییم که کدون و آنتی‌کدون مربوط به آن چیست (چون ممکن است چندتا داشته باشد) ولی با دیدن یک کدون و یا آنتی‌کدون دقیقن می‌توانیم نوع آمینواسید مربوط به آن را تعیین کنیم.

در مقایسهٔ ساختار رنای ناقل با پروتئین‌ها:

۱- مونومر سازندهٔ رنای ناقل، نوکلئوتید و مونومر سازندهٔ پروتئین‌ها، آمینواسید است.

۲- پیوند بین مونومرهای مجاور هم در رنای ناقل، فسفودی‌استر و در پروتئین، پپتیدی است.

۳- ساختار اولیه در هر دو، به شکل یک زنجیرهٔ خطی است که از کنار هم قرارگرفتن مونومرها تشکیل شده است.

۴- زمانی که رنای ناقل تا می‌خورد، بین نوکلئوتیدهای مکملی که روبه‌روی هم قرار می‌گیرند، پیوندهای هیدروژنی تشکیل می‌شود اما زمانی که زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی پروتئین‌ها تا می‌خورد، بین بخش‌هایی که روبه‌روی هم قرار می‌گیرند، علاوه بر پیوندهای هیدروژنی، ممکن است پیوندهای آب‌گریز، یونی و کووالانسی هم تشکیل شود (ساختار سوم و چهارم پروتئین).

۵- نیروی آب‌گریز در تشکیل ساختار نهایی رنای ناقل نقشی ندارد، اما یکی از عوامل مهم در تشکیل ساختار سوم یا سه‌بعدی پروتئین‌ها، نیروی آب‌گریز است.

۶- رنای ناقل مولکولی تک‌رشته‌ای است که پس از تاخوردگی، بخش‌هایی از آن (ساقه‌ها) ظاهری دورشته‌ای به خود می‌گیرند اما پروتئین‌ها ممکن است از یک یا چند زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده باشند که تعداد زنجیره‌ها در تعیین شکل نهایی آن‌ها نقش دارد.

۱- تازه! علاوه بر کدون‌های پایان، کدون‌های دیگری هم وجود دارند که آنتی‌کدون اختصاصی ندارند ولی به ما ربطی ندارند!

## نحوهٔ عمل رنای ناقل

۱۴ می‌خواهیم ببینیم که چه‌طور براساس نوع آنتی‌کدون رنای ناقل، آمینواسید خاصی به آن متصل می‌شود.

در سیتوپلاسم سلول‌ها **آنزیم‌های ویژه‌ای** وجود دارد که کارشان اتصال آمینواسید به رنای ناقل است. این آنزیم‌ها براساس **توالی آنتی‌کدون رنای ناقل**، آمینواسید مناسب را به آن متصل می‌کنند؛ بنابراین در بین ۲۰ نوع آمینواسیدی که در ساختار پروتئین‌ها شرکت دارند، هر کدام به رنا یا رناهای مخصوص خودشان متصل می‌شوند.

۱۵ بعضی آمینواسیدها به بیش از یک نوع رنای ناقل می‌توانند وصل شوند.

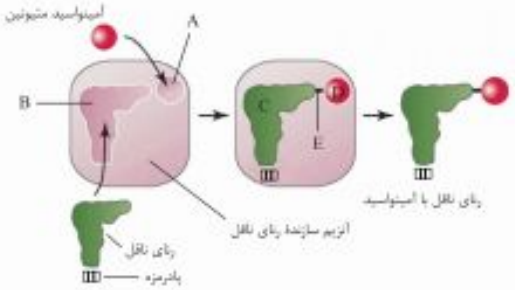
۱۶ همان‌طور که در شکل پایین می‌بینید:

۱ روی آنزیم سازندهٔ رنای ناقل، **دوتا جایگاه فعال** وجود دارد؛ یک جایگاه فعال که **محل قرارگیری آمینواسید** است (A) و دیگری **محل اتصال رنای ناقل** است (B).

۲ ابتدا رنای ناقل خاصی به جایگاه فعال خود در آنزیم متصل می‌شود (C). حالا براساس این‌که رنای ناقل با چه توالی آنتی‌کدونی به آنزیم متصل شده است، آمینواسید خاصی در جایگاه فعال آمینواسید در آنزیم قرار می‌گیرد (D)؛ الان هر دو جایگاه فعال آنزیم پر شده است.

۳ سپس آنزیم با استفاده از انرژی، بین آمینواسید و رنای ناقل (که هر دو متصل به آنزیم‌اند) نوعی پیوند برقرار می‌کند (E).

۴ در نهایت آنزیم از رنای ناقل جدا می‌شود و نتیجهٔ نهایی، **آمینواسیددارشدن رنای ناقل** است. توجه داشته باشید که فرایند آمینواسیددار شدن رنای ناقل در **سیتوپلاسم** انجام می‌شود.




نحوهٔ پیوستن آمینواسید به رنای ناقل مربوط به خود

۱۷ موضوع مهمی که در این‌جا وجود دارد، این است که ساخت رناهای ناقل و آمینواسیددار شدن آن‌ها، مستقل از فرایند ترجمه است. در واقع پس از این‌که از ژن سازندهٔ رنای ناقل، رونویسی می‌شود و رنای ناقل ساخته می‌شود، رنای ناقل به کمک آنزیم‌های ویژه‌ای، آمینواسیددار می‌شود. پس رنای ناقل **قبل از ترجمه**، آمینواسیددار می‌شود و به حالت آماده‌باش در سیتوپلاسم وجود دارد تا در زمان ترجمه و پروتئین‌سازی مورد استفاده قرار گیرد.

۱۸ تا این‌جا فهمیدیم که:

۱ محصول همهٔ رونویسی‌ها (از هر ژنی)، رنا است.

۲ در پروکاریوت‌ها، همهٔ رناها در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند ولی در یوکاریوت‌ها، هم در هسته و هم در سیتوپلاسم (میتوکندری و پلاست‌ها) ساخته می‌شوند.

۳ ترجمه همواره در سیتوپلاسم انجام می‌شود (چه در یوکاریوت‌ها و چه در پروکاریوت‌ها).

۴ تنها رنایی که ترجمه می‌شود، رنای پیک است ولی رنای ناقل و رنای ریبوزومی هم در ترجمه نقش دارند (اولی از طریق تأمین آمینواسیدهای لازم و دومی از طریق شرکت در ساختار ریبوزوم).

۵ حواستان باشد که هر کدونی ترجمه نمی‌شود؛ کدون‌های پایان غیرقابل‌ترجمه‌اند.

۶ هر رمز ۳ حرفی در بخش الگوی ژن، معادل یک کدون در رنای پیک (بالغ) است.

۷ هر کدون قابل ترجمه، نمایندهٔ یک آمینواسید است ولی یک آمینواسید ممکن است بیش از یک کدون داشته باشد.

۸ کدون آغاز همواره AUG است ولی کدون پایان یکی از حالت‌های UAA، UAG و UGA است. کدون آغاز برخلاف کدون پایان، قابل ترجمه است و نمایندهٔ آمینواسید متیونین است.

۹ هر **آنتی‌کدون**، نمایندهٔ **یک آمینواسید** در رنای ناقل است و بنابراین **هر رنای ناقل**، **یک آمینواسید** را حمل می‌کند ولی **یک آمینواسید** ممکن است **بیش از یک آنتی‌کدون** داشته باشد.

۱۰ هر آنتی‌کدونی، یک آمینواسید معادل دارد ولی هر کدونی، آمینواسید معادل ندارد! (لازم کدون‌های پایان!)

۱۱ در سلول‌ها، ۶۴ رمز در دناها، ۶۴ نوع کدون در رناهای پیک، ۶۱ نوع آنتی‌کدون در رناهای ناقل و ۲۰ نوع آمینواسید در پروتئین‌ها وجود دارد؛ پس: انواع رمز = انواع کدون > انواع آنتی‌کدون > انواع آمینواسید

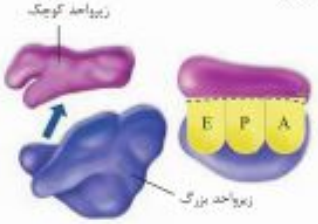
## ساختار رناتن (ریبوزوم)

۷۷ ریبوزوم‌ها ساختارهای بدون غشا هستند که کارشان ساختن پروتئین‌های سلول است. ریبوزوم‌ها هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها وجود دارند و در سیتوپلاسم سلول پراکنده‌اند. درسته که کتاب درسی مستقیمن اشاره نکرده ولی بدانید که در یوکاریوت‌ها ممکن است ریبوزوم‌ها درون میتوکندری و پلاست‌ها (یعنی درون اندامک‌ها) یا چسبیده روی شبکهٔ آندوپلاسمی و یا به صورت آزاد در سیتوپلاسم باشند.

۷۸ هر ریبوزوم از دو زیرواحد تشکیل شده است؛ زیرواحد بزرگ و زیرواحد کوچک که هر یک از این زیرواحدها از ترکیب پروتئین و رنای ریبوزومی تشکیل شده‌اند. رنای ریبوزومی در هستهٔ یوکاریوت‌ها توسط رنابسپاراز ۱ و در باکتری‌ها توسط همان یک نوع رنابسپارازی که دارند، ساخته می‌شود. بخش پروتئینی ریبوزوم هم چه در یوکاریوت‌ها و چه در پروکاریوت‌ها توسط رنای ریبوزومی ساخته می‌شود. رنای ریبوزومی در ریبوزوم‌ها با نقش آنزیمی‌ای که دارد بین آمینواسیدها پیوند پپتیدی برقرار می‌کند و اوست که در نهایت پروتئین‌ها را می‌سازد.

۷۹ در بین سه نوع رنای پیک، ناقل و ریبوزومی، رنای ریبوزومی نقش آنزیمی دارد و در ریبوزوم‌ها با نقش آنزیمی‌اش پیوند پپتیدی تشکیل می‌دهد.

در ساختار یک ریبوزوم کامل، سه‌تا جایگاه A، P و E وجود دارد. در شکل مقابل می‌بینید که، جایگاه P در وسط، جایگاه A در سمت راست آن و جایگاه E در سمت چپش قرار دارد. کمی جلوتر با کار این جایگاه‌ها آشنا می‌شوید.




VS




۸۰ توجه داشته باشید که در تشکیل ریبوزوم‌ها، علاوه بر رنای ریبوزومی، رنای پیک و ناقل هم نقش دارند، چون قسمت پروتئینی ریبوزوم‌ها همانند سایر پروتئین‌ها به رنای پیک و رنای ناقل هم نیاز دارد. با این حساب در یوکاریوت‌ها، هر ۳ نوع رنابسپاراز در تشکیل ریبوزوم‌ها نقش دارند.

۸۱ آخر این گفتار می‌خوانید که ریبوزوم‌ها ممکن است در سیتوپلاسم سلول به صورت تکی یا مجموعهٔ چندتایی قرار بگیرند. در واقع در بعضی از سلول‌ها، بعضی از پروتئین‌ها در شرایطی به میزان بیشتری ساخته می‌شوند (مثل هورمون انسولین در بخش درون‌ریز لوزالمعده).

در این سلول‌ها، علاوه بر این‌که چندین رنابسپاراز به طور هم‌زمان، ژن موردنظر را رونویسی می‌کنند و چندین رنا به طور هم‌زمان تولید می‌شوند، هر رنای پیک تولیدشده، هم توسط **چندین** ریبوزوم به طور **هم‌زمان** ترجمه می‌شود. تجمع ریبوزوم‌ها برای ترجمهٔ هم‌زمان و پشت سر هم رنای پیک، هم در یوکاریوت‌ها و هم در پروکاریوت‌ها دیده می‌شود.

## مراحل ترجمه

۸۲ گفتیم که ترجمه یعنی ساخته‌شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی از روی کدون‌های رنای پیک که توسط ریبوزوم‌ها انجام می‌شود. ترجمه هم در یوکاریوت‌ها و هم در پروکاریوت‌ها درون سیتوپلاسم صورت می‌گیرد.

حالا از کجا تا کجای رنای پیک ترجمه می‌شود؟ از نوکلئوتید اول تا نوکلئوتید آخرش؟

نه! اشتباه رایجی که وجود دارد، این است که اکثرن فکر می‌کنند از اول تا آخر رنای پیک ترجمه می‌شود. نه عزیزم! ترجمه از رمزهٔ AUG، آغاز می‌شود و با رسیدن به یکی از رمزهای پایان UAG، UGA و یا UAA، پایان می‌یابد.

۸۳ کدون‌هایی که قبل از کدون آغاز و بعد از کدون پایان قرار دارند، ترجمه نمی‌شوند.

ترجمه هم مانند رونویسی یک فرایند پیوسته است؛ ولی برای این‌که راحت یاد بگیریمش، آن را به سه مرحلهٔ آغاز، طویل‌شدن و پایان تقسیم می‌کنیم. با ما همراه باشید تا تک‌تک این مراحل را بررسی کنیم.

### مرحلهٔ آغاز

۸۴ در فرایند ترجمه، کی قراره ترجمه بشه؟ رنای پیک. کی قراره ترجمه کنه؟ ریبوزوم. پس اول باید این دو در کنار هم قرار بگیرن. خب چه‌جوری؟

۱ بخش‌هایی از رنای پیک زیرواحد کوچک ریبوزوم را می‌برد به سمت کدون آغاز. در این حالت زیرواحد کوچک در نزدیکی‌های کدون آغاز می‌چسبد به رنای پیک.

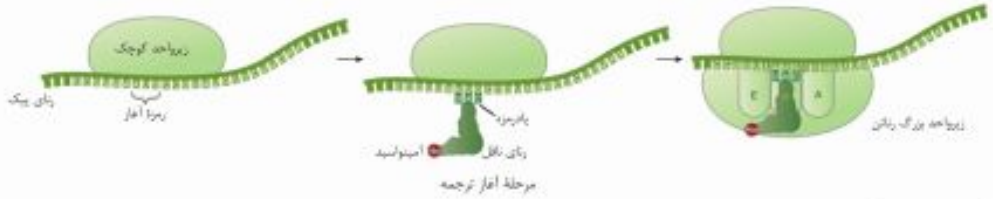
۸۵ پس بخش‌هایی از رنای پیک، زیرواحد کوچک ریبوزوم را به AUG یا همان کدون آغاز می‌رساند.

۲ بعد رنای ناقلی که آنتی‌کدون UAC دارد و آمینواسید متیونین را حمل می‌کند، وارد عمل می‌شود و می‌چسبد به کدون آغاز. از آن‌جایی که توالی کدون آغاز یعنی AUG و آنتی‌کدون UAC مکمل هم هستند، بینشان پیوندهای هیدروژنی تشکیل می‌شود.

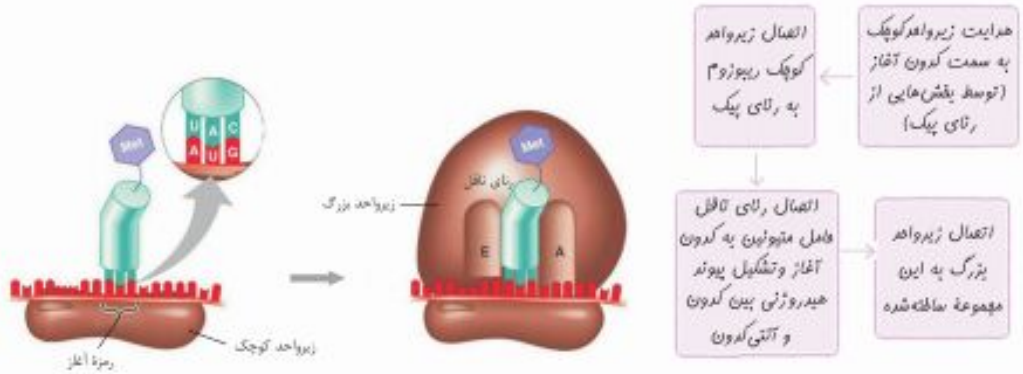
حواستان باشد این‌جوری نیست که مثلن کدون آغاز، آنتی‌کدون را صدا بزند تا این دو به هم برسند! بلکه در دور و بر ریبوزوم‌ها، انواعی از رناهای ناقل با انواعی از آنتی‌کدون‌ها وجود دارند که همگی به صورت ذاتی! دوست دارند بچسبند به کدون‌ها! ولی **هر** رنای ناقلی نمی‌تواند به **هر** کدونی

بچسبد؛ بلکه حساب و کتاب دارد و باید آنتی‌کدون و کدون، **مکمل** هم باشند تا بینشان پیوندهای هیدروژنی تشکیل شود و کنار هم ماندگار شوند! پس در مرحلهٔ آغاز تنها رنای ناقلی که آنتی‌کدونش مکمل کدون آغاز است، می‌تواند به کدون آغاز بچسبد و وصل بماند.

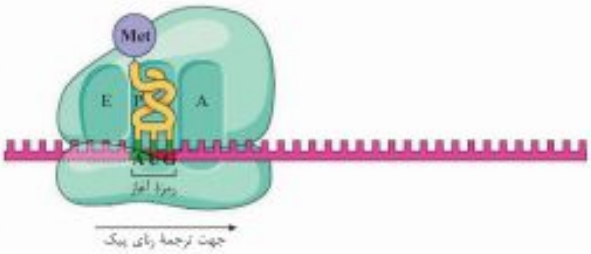
۳ الان چه چیزهایی داریم؟ زیرواحد کوچک ریبوزوم + رنای پیک + رنای ناقل آخرین اتفاقی که در مرحلهٔ آغاز رخ می‌دهد، این است که زیرواحد بزرگ ریبوزوم هم می‌آید و می‌چسبد به زیرواحد کوچک، بنابراین ساختار کامل ریبوزوم تشکیل می‌شود.




۱۲ پس در مرحلهٔ آغاز ترجمه:




۱۳ در شکل روبه‌رو محصول نهایی مرحلهٔ آغاز ترجمه را می‌بینید. با اتصال زیرواحدهای بزرگ و کوچک ریبوزوم به هم و کامل‌شدن ساختار آن، سه جایگاه P ،A و E در آن مشخص می‌شود. همان‌طور که می‌بینید در مرحلهٔ آغاز، کدون آغاز و رنای ناقل مربوط به آن در جایگاه P قرار دارند. در این مرحله جایگاه‌های A و E ریبوزوم خالی از رنای ناقل هستند و در هر کدام تنها یک کدون قرار گرفته است.




۱۴ برای این‌که ریبوزوم بتواند رنای پیک را ترجمه کند، باید روی آن حرکت کند. ترجمهٔ رنای پیک در یک جهت مشخص و از سمت **کدون آغاز به کدون پایان** (از چپ به راست در این شکل) انجام می‌شود؛ بنابراین همواره ریبوزوم‌ها از سمت کدون آغاز به طرف کدون پایان، یعنی در جهت جایگاه A خود حرکت می‌کنند. با این حساب در مرحلهٔ آغاز، کدونی که در جایگاه E قرار دارد، هیچ‌گاه ترجمه نمی‌شود.

۱۵ اولین کدونی که در همهٔ رناهای پیک خوانده و ترجمه می‌شود، AUG آغاز است. برای خواندن و ترجمهٔ کدون آغاز، ابتدا کدون با پیوند هیدروژنی به آنتی‌کدون مکملش متصل می‌شود و این‌جوری کدون به آمینواسیدی که رنای ناقل حملش می‌کند، ترجمه می‌شود.

۱۶ نکتهٔ مهمی که در این‌جا وجود دارد، این است که هر کدون AUG، کدون آغاز نیست. یعنی یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی با این‌که حتمن اولین آمینواسیدش متیونین است و اولین کدونی که ترجمه می‌شود، AUG است و اولین رنای ناقلی که در ریبوزوم قرار می‌گیرد، آنتی‌کدون UAC دارد، اما ممکن است چندین آمینواسید متیونین دیگر هم در ساختار خود داشته باشد و بنابراین در رنای پیک رمزکنندهٔ آن، چندین کدون AUG وجود خواهد داشت که نمی‌توانیم همهٔ آن‌ها را کدون آغاز در نظر بگیریم. در این حالت تنها اولین AUG را کدون آغاز در نظر می‌گیریم و بقیه را نه!

## مرحلهٔ طویل‌شدن

در مرحلهٔ آغاز تا این شکل پیش رفتیم! AUG آغاز و رنای ناقل حامل متیونین در جایگاه P قرار دارند و جایگاه‌های A و E ریبوزوم خالی هستند.

۱ در این حالت کدونی که در جایگاه A قرار دارد، دومین کدونی است که قرار است ترجمه شود (پس حرکت به سمت جایگاه E نیست!) بنابراین رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A می‌شوند، تا بلکه بتوانند دل کدون دوم را به دست آورند و عروسی و از این خبرا اتفاق بیفتد ولی تنها یک نوع رنا می‌تواند این کار را انجام دهد؛ رنای ناقلی که آنتی‌کدونش مکمل کدون دوم است. با ورود رنای ناقل جدید به جایگاه A، بین آنتی‌کدون آن و کدون دوم پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود و رنای ناقل در جایگاه A برای مدتی ماندنی می‌شود.

۲ بعد آمینواسید متیونین که به رنای ناقل موجود در جایگاه P متصل است، از آن جدا می‌شود، به جایگاه A می‌آید و با پیوند پپتیدی، به آمینواسید متصل به رنای ناقل موجود در جایگاه A می‌چسبد؛ بنابراین الان رنای ناقل موجود در جایگاه A، دوتا آمینواسید دارد و رنای ناقل موجود در جایگاه P خالی از آمینواسید است.

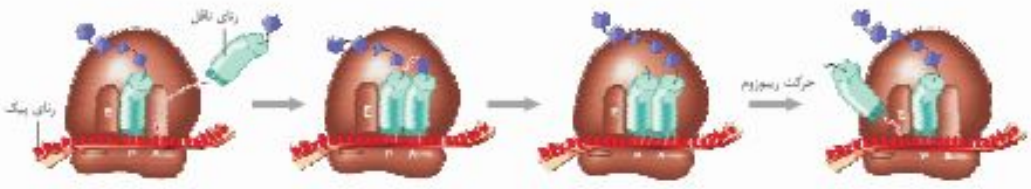
۳ بعدش ریبوزوم به اندازهٔ یک کدون به سمت کدون پایان (آن سمتی که جایگاه A قرار دارد) حرکت می‌کند. با این حرکت ریبوزوم، چه اتفاقی می‌افتد؟

کدون و رنای ناقل موجود در جایگاه P که خالی از آمینواسید است، به جایگاه E و کدون و رنای ناقل موجود در جایگاه A با دوتا آمینواسید (که یکیش قطعن متیونین است)، به جایگاه P منتقل می‌شوند. رنای ناقل بدون آمینواسید، دیگر فایده‌ای برای ریبوزوم ندارد و فقط جا را اشغال کرده است؛ بنابراین با شکستن پیوندهای هیدروژنی بین کدون AUG و آنتی‌کدون UAC، رنای ناقل از جایگاه E بیرون می‌آید و ریبوزوم را ترک می‌کند. این رنا بار دیگر در سیتوپلاسم، آمینواسید مختص خود را دریافت می‌کند تا بتواند باز هم در مراحل ترجمه استفاده شود.

۴ الان در جایگاه P، یک رنای ناقل با دو آمینواسید وجود دارد و در طرفینش، جایگاه A و E خالی از رنای ناقل هستند. در جایگاه A کدون سومی وجود دارد که قرار است ترجمه شود و در جایگاه E، کدون AUG که قبلن ترجمه شده، قرار دارد.

باز هم رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A می‌شوند و عروسی اتفاق نمی‌افتد و ریبوزوم را ترک می‌کنند تا این‌که رنای ناقلی که آنتی‌کدونش مکمل کدون سوم است، وارد جایگاه A می‌شود و بین آنتی‌کدون آن و کدون سوم پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. در قدم بعدی دوتا آمینواسیدی که به رنای ناقل موجود در جایگاه P متصل‌اند، جدا می‌شوند و با یک پیوند پپتیدی به آمینواسید متصل به رنای ناقل موجود در جایگاه A وصل می‌شوند. الان رنای ناقل جایگاه A سه‌تا آمینواسید دارد و رنای جایگاه P، بدون آمینواسید است.

۵ باز هم ریبوزوم یک کدون حرکت می‌کند و رنای ناقل بدون آمینواسید، وارد جایگاه E و رنای ناقل حاوی ۳ آمینواسید وارد جایگاه P می‌شود. در ادامه رنای ناقل بدون آمینواسید از جایگاه E خارج می‌شود. حالا باز هم جایگاه A خالی از رنای ناقل است و منتظر ورود رنای ناقل جدید است ... این فرایندها به دفعات پشت سر هم تکرار می‌شوند و رشته پلی‌پپتیدی که در حال ساخت است، طویل و طویل‌تر می‌شود تا این‌که ریبوزوم به یکی از سه کدون پایان برسد. شکل زیر بخشی از مرحلهٔ طویل‌شدن و یک حرکت ریبوزوم را نشان می‌دهد:



جمع‌بندی مراحل آغاز و طویل‌شدن ترجمه:

۱ همهٔ رناهای ناقل جدید، اول وارد جایگاه A می‌شوند، جز اولین رنای ناقل که حامل آمینواسید متیونین است و اول وارد جایگاه P می‌شود.

۲ به‌جز رنای ناقل اول همهٔ رناهای ناقل جدید وقتی وارد A شدند، بعد از تشکیل پیوند پپتیدی در A، با حرکت ریبوزوم به جایگاه P می‌روند.

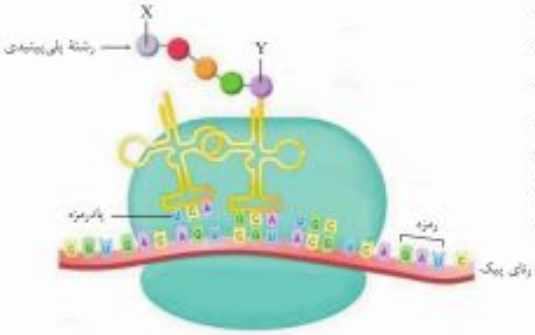
۳ در مراحل آغاز و طویل‌شدن ترجمه همهٔ رناهای ناقل بعد از این‌که آمینواسید (یا پپتید) خود را از دست می‌دهند، از جایگاه E، ریبوزوم را ترک می‌کنند.

۴ همهٔ پیوندهای پپتیدی در جایگاه A تشکیل می‌شوند.

۵ همهٔ پیوندهای هیدروژنی بین کدون‌ها و آنتی‌کدون‌ها، در جایگاه A تشکیل می‌شوند، به‌جز پیوندهای هیدروژنی بین کدون آغاز و آنتی‌کدون رنای ناقل اول.

۶ در مراحل آغاز و طویل‌شدن ترجمه، همهٔ پیوندهای هیدروژنی بین کدون‌ها و آنتی‌کدون‌ها در جایگاه E ریبوزوم شکسته می‌شوند.

۷ پیوند بین آمینواسید و رنای ناقل آن، در جایگاه P شکسته می‌شود.




این شکل یک ریبوزوم است که رشتهٔ پلی‌پپتیدی در حال ساخت به آن متصل است. همان‌طور که می‌بینید، آمینواسید X، اولین آمینواسید واردشده به ریبوزوم با همان متیونین است و آمینواسید Y، جدیدترین و آخرین آمینواسیدی است که وارد ریبوزوم می‌شود. در واقع همیشه جدیدترین و آخرین آمینواسید، همان آمینواسیدی است که چسبیده است به رنای ناقل و قدیمی‌ترین و اولین آمینواسید، دورترین آمینواسید از رنای ناقل است.

## مرحلهٔ پایان

در مرحلهٔ طویل‌شدن، ریبوزوم کدون به کدون در طول رنای پیک حرکت می‌کند تا این‌که به خط پایان می‌رسد و یکی از کدون‌های پایان UGA، UAG و یا UAA وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود.




از آن‌جایی که این کدون‌ها، رنای ناقل ندارند و به هیچ آمینواسیدی ترجمه نمی‌شوند، با رسیدن ریبوزوم به کدون پایان، ترجمهٔ رنای پیک به اتمام می‌رسد. با ورود یکی از کدون‌های پایان به جایگاه A، این بار به جای رنای ناقل، پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شوند.

همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید (با ورود کدون پایان و قبل از ورود عامل آزادکننده به A)، در این حالت فعلن زیرواحد کوچک و زیرواحد بزرگ ریبوزوم به هم متصل هستند و رنای پیک هم‌چنان درون ریبوزوم است. آخرین کدون ترجمه شده است و آخرین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم، در جایگاه P قرار دارد و به آن رشتهٔ پلی‌پپتیدی متصل است. جایگاه E هم که خالی از رنای ناقل است و در آن فقط یک کدون قرار دارد.



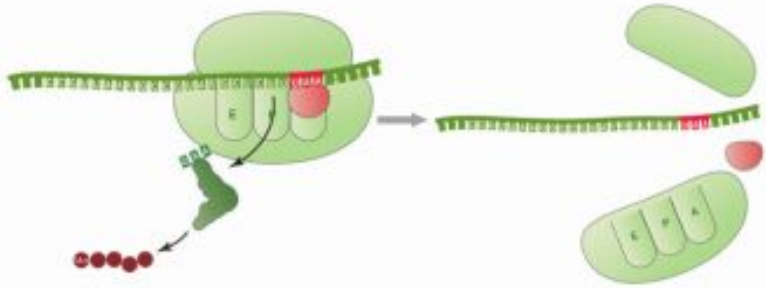

ورود عامل آزادکننده به جایگاه A باعث می‌شود که:

۱ پیوند بین رشتهٔ پلی‌پپتیدی و رنای ناقل در جایگاه P شکسته شود و رشتهٔ پلی‌پپتیدی به سیتوپلاسم رها شود.

۲ با شکستن پیوند هیدروژنی بین کدون و آنتی‌کدون در جایگاه P، آخرین رنای ناقل هم از ریبوزوم خارج می‌شود. این تنها حالتی است که پیوندهای بین کدون و آنتی‌کدون در جایگاه P می‌شکنند (تا قبل از مرحلهٔ پایان، این اتفاق در جایگاه E رخ می‌داد).

۳ زیرواحد بزرگ و کوچک ریبوزوم از هم جدا شوند و ریبوزم شکل کامل خود را از دست دهد.

۴ رنای پیک از ریبوزوم جدا شود.



۱- کدون‌های پایان ترجمه، فقط می‌توانند وارد جایگاه A ریبوزوم شوند. توجه داشته باشید که توالی‌های UAA، UGA و UAG به عنوان آنتی‌کدون (نه کدون) می‌توانند به همهٔ جایگاه‌های ریبوزوم وارد شوند.

۲- از آن‌جایی که عامل آزادکننده، پروتئینی است؛ بنابراین زمانی که در جایگاه A قرار دارد، بین آن و کدون پایان، پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌شود.

۳- برعکس کدون‌های ۶۱ تایی که به آن‌ها نوکلئیک اسید می‌چسبد (توالی آنتی‌کدون)، به کدون‌های پایان، آمینواسید (در قالب پروتئین آزادکننده) می‌چسبد.

۴- عامل پایان پروتئین‌سازی، نوعی پروتئین است.

۵- در بین کدون‌هایی که طی ترجمه در ریبوزوم قرار می‌گیرند، یکی کدون پایان در جایگاه A و یکی هم کدونی که در مرحلهٔ آغاز در جایگاه E قرار می‌گیرد، هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کند.

در بین کدون‌ها:

۱ تنها کدونی که فقط وارد A می‌شود و وارد P و E نمی‌شود: کدون پایان

۲ تنها کدونی که بدون واردشدن به جایگاه A، وارد P و سپس E می‌شود: کدون آغاز

۳ تنها کدون ترجمه‌شده‌ای که وارد A و P می‌شود ولی وارد E نمی‌شود: کدون ماقبل پایان!

جدول جمع‌بندی جایگاه‌های ریبوزوم:

| | جایگاه A | جایگاه P | جایگاه E |
|---|---|---|---|
| تشکیل پیوند هیدروژنی | + | + (بین کدون آغاز و رنای ناقل اول) | – |
| شکستن پیوند هیدروژنی | – | + (در مرحلهٔ پایان) | + |
| تشکیل پیوند پپتیدی | + | – | – |
| جداشدن آمینواسید (یا پپتید) از رنای ناقل | – | + | – |
| جایگاه‌هایی که کدون آغاز وارد می‌شود | – | + (اول وارد P می‌شود) | + |
| ورود رنای‌های ناقل جدید به ریبوزوم | + | + (رنای ناقل اول) | – |
| خروج رنای‌های ناقل از ریبوزوم | – | + (آخرین رنای ناقل) | + (همهٔ رنای‌های ناقل به‌جز آخری) |
| ورود عامل آزادکننده | + | – | – |
| ورود کدون پایان | + | – | – |

**توجه!** در این جدول منظورمان از رنای‌های ناقل، تنها رنای‌های ناقلی هستند که در روند ترجمه استفاده می‌شوند و رنای‌های ناقلی که وارد جایگاه A می‌شوند ولی آنتی‌کدونشان مکمل نیست و نمی‌توانند به کدون بچسبند را در نظر نگرفته‌ایم.

## همانندسازی، رونویسی و ترجمه در میتوکندری و پلاست‌ها

حالا بریم سراغ اندامک‌ها! بعضی از مطالبی که در این قسمت می‌خوانید، مستقیمن در کتاب درسی‌تان اشاره نشده‌اند ولی دانستن آن‌ها به درک بهتر موضوع کمکتان می‌کند.

داستان از این قرار است که جد میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها، **باکتری‌ها** هستند. در واقع در زمان‌های خیلی قدیم که هنوز ما آدم‌ها و جک و جونورها به وجود نیامده بودیم، یک سری باکتری‌ها وارد اولین سلول‌های یوکاریوتی می‌شوند و با کمی تغییر به **میتوکندری** و **کلروپلاست** در این سلول‌ها تبدیل می‌شوند و تا آخر به این شکل درون سلول یوکاریوتی زندگی می‌کنند.

به تدریج و با گذشت زمان، میتوکندری و کلروپلاست جزء اندامک‌های یوکاریوتی محسوب شدند و بخشی از وظایف و کارهای سلول یوکاریوتی را بر عهده گرفتند. برای همین بیشتر فعالیت‌ها و فرایندهایی که در میتوکندری و کلروپلاست یوکاریوت‌ها انجام می‌شود، شبیه پروکاریوت‌هاست؛ مثلن:

۱ درون میتوکندری و کلروپلاست، **دنای حلقوی** وجود دارد که جزء **دنای سیتوپلاسمی** یوکاریوت‌ها محسوب می‌شود.

۲ دنای حلقوی میتوکندری و کلروپلاست همانند پروکاریوت‌ها و به کمک آنزیم‌هایی مانند هلیکاز و دنابسپاراز همانندسازی می‌کند.

۳ در میتوکندری و کلروپلاست، فرایند رونویسی انجام می‌شود. این اندامک‌ها تنها یک نوع رنابسپاراز دارند که رونویسی از ژن‌های سازندهٔ انواع رناها را انجام می‌دهد.

۴ هم‌چنین درون میتوکندری و کلروپلاست، ریبوزوم وجود دارد. این ریبوزوم‌ها رناهای پیک تولیدشده در میتوکندری و کلروپلاست را ترجمه می‌کنند و براساس اطلاعات رنای پیک، پروتئین‌های مورد نیاز خود را می‌سازند.

۵ رناهای ناقل تولیدشده در درون میتوکندری و کلروپلاست، در تأمین آمینواسیدهای لازم برای پروتئین‌سازی (در داخل اندامک)، نقش دارند. رنای ریبوزومی هم که تکلیفش مشخص است؛ در ساختار ریبوزوم‌های درون میتوکندری و کلروپلاست شرکت دارد.

۶ میتوکندری و کلروپلاست همانند پروکاریوت‌ها تقسیم می‌شوند. در واقع طی $G_2$ چرخهٔ سلولی یوکاریوت‌ها، اندامک‌های مهم سلول مثل میتوکندری، کلروپلاست، شبکهٔ آندوپلاسمی و ... همانندسازی می‌کنند تا در آینده و بعد از تقسیم سیتوپلاسم سلول، هر یک از سلول‌های جدید، نیمی از سیتوپلاسم و اندامک‌های موجود در آن را دریافت کنند. در این زمان (یعنی $G_2$) میتوکندری و کلروپلاست سلول یوکاریوتی تقسیم می‌شوند.

البته زمانی هم که سلول تقسیم نمی‌شود ولی به هر دلیلی نیاز زیادی به میتوکندری و کلروپلاست دارد، باز هم میتوکندری و کلروپلاست آن می‌توانند تقسیم شوند تا تعداد زیادی میتوکندری و کلروپلاست تولید شود و نیاز سلول رفع گردد.

دنای حلقوی به‌جز کلروپلاست در پلاست‌های دیگر هم یافت می‌شود؛ چرا؟ چون در گفتار بعدی همین فصل در قسمت تنظیم بیان ژن در هوهسته‌ای‌ها می‌خوانید: در یاخته‌های هوهسته‌ای (یوکاریوتی) بیشتر ژن‌ها در هسته و برخی در راکیزه و **دیسه‌ها** قرار دارند، پس اون‌ها هم فرایندهایی مثل همانندسازی، رونویسی و ترجمه را در خودشان انجام می‌دهند.

## سرنوشت پروتئین‌ها

تا این‌جا فهمیدیم که پروتئین‌ها در سیتوپلاسم و توسط ریبوزوم‌ها ساخته می‌شوند. در این قسمت می‌خوانیم که چه بلایی سر این پروتئین‌های ساخته‌شده می‌آید.

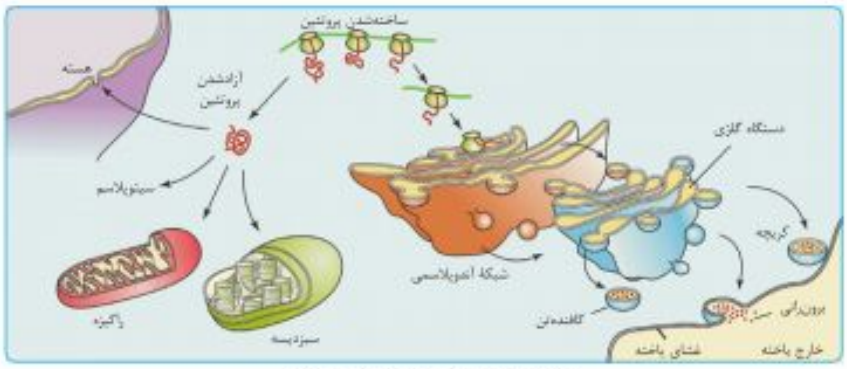
گفتیم که چه در پروکاریوت‌ها و چه در یوکاریوت‌ها، ریبوزوم‌ها در سراسر سیتوپلاسم پراکنده‌اند و پروتئین‌سازی می‌کنند؛ بنابراین هر جایی از سیتوپلاسم که ریبوزوم وجود دارد، می‌توانیم شاهد ساخته‌شدن پروتئین‌ها در آن‌جا باشیم.

در پروکاریوت‌ها هیچ اندامک غشادار وجود ندارد و تمام فرایندها و فعالیت‌های این سلول‌ها در سیتوپلاسمشان انجام می‌شود؛ بنابراین در باکتری‌ها پس از این‌که پروتئین‌ها توسط ریبوزوم‌ها ساخته شدند، دوتا سرنوشت دارند:

۱ یا این‌که در همان‌جا یعنی سیتوپلاسم باقی می‌مانند و به کار و زندگی خود ادامه می‌دهند؛ مثل آنزیم رناپسپاراز، دنابسپاراز، هلیکاز و ... که پروتئینی هستند و در سیتوپلاسم باکتری فعالیت می‌کنند.

۲ یا این‌که پس از ساخته‌شدن در سیتوپلاسم، در **ساختار غشا** و **دیوارهٔ سلولی** قرار می‌گیرند و یا به بیرون از سلول **ترشح** می‌شوند. درسته که این موضوع به طور مستقیم در کتاب درسی اشاره نشده است ولی در گوشه‌ای از ذهنتان SAVE اش کنید! ضرر نمی‌کنید.

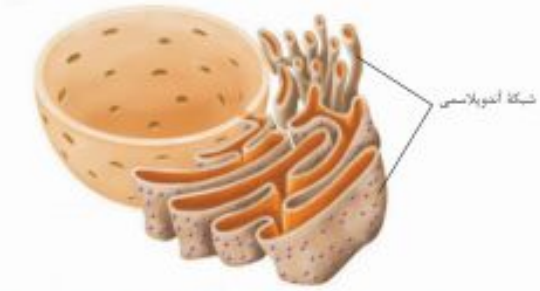
در یوکاریوت‌ها اندامک‌های غشادار وجود دارد؛ بنابراین محیط داخل سلول‌هایشان همانند یک ساختمان، به واحدها و اتاق‌های مجزایی تقسیم شده است که در هر یک از این قسمت‌ها، پروتئین‌ها حضور دارند و فعالیت می‌کنند. در سلول‌های یوکاریوتی پروتئین‌ها یا در ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم و یا در ریبوزوم‌های چسبیده به شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند. بنابراین پس از این‌که پروتئین‌ها در سیتوپلاسم سلول‌های یوکاریوتی ساخته می‌شوند یا وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند یا این‌که به شبکهٔ آندوپلاسمی نمی‌روند! که در این صورت، یا داخل سیتوپلاسم می‌مانند یا این‌که وارد هسته، راکیزه و یا دیسه‌ها می‌شوند.




سرنوشت پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم

### ۱- پروتئین‌هایی که وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند:

این پروتئین‌ها که توسط ریبوزوم‌ها در سیتوپلاسم سلول‌ها ساخته می‌شوند، به سمت شبکهٔ آندوپلاسمی فرستاده می‌شوند و در آن‌جا درون وزیکول‌هایی بسته‌بندی می‌شوند. سپس این وزیکول‌ها از شبکهٔ آندوپلاسمی به جسم گلژی می‌روند.




در مورد شبکهٔ آندوپلاسمی در زیست دهم خواندید که یک شبکهٔ بزرگ غشایی در داخل سلول‌های یوکاریوتی است که هسته را احاطه کرده است. شبکهٔ آندوپلاسمی وظایف گوناگونی دارد که شامل بسته‌بندی مواد، گوارش مواد (از طریق تولید آنزیم‌های لیزوزومی)، تولید وزیکول‌ها و ... است.

جسم گلژی از چندین کیسهٔ غشایی که روی هم قرار گرفته‌اند تشکیل شده است که این کیسه‌ها برخلاف شبکهٔ آندوپلاسمی به هم متصل نیستند (با توجه به شکل کتاب دهم).

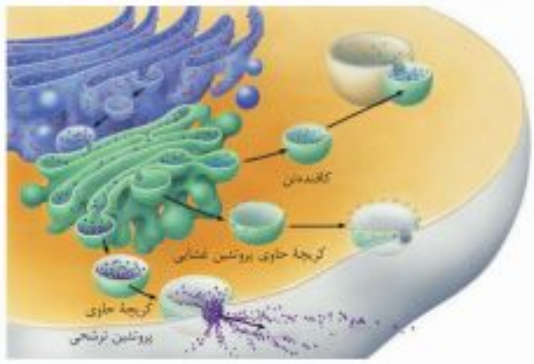
کار جسم گلژی همکاری با شبکهٔ آندوپلاسمی برای بسته‌بندی یک سری از پروتئین‌ها است.

این پروتئین‌ها پس از خارج‌شدن از جسم گلژی، سه‌تا سرنوشت مهم دارند:

۱) یا به درون اندامک‌های کافنده‌تن (لیزوزوم) و کریچه (واکوئول) فرستاده می‌شوند.

۲) یا به سمت غشای سلولی می‌روند و در ساختار غشا قرار می‌گیرند.

۳) یا این‌که به سمت غشای سلولی می‌روند و از طریق اگزوسیتوز و با مصرف انرژی زیستی، به خارج از سلول ترشح می‌شوند (پروتئین‌های ترشحی).




در زیست دهم خواندید که لیزوزوم یکی از اندامک‌های سلولی (مخصوص در سلول‌های جانوری) است که درونش پر از آنزیم‌های گوارشی (آنزیم‌های لیزوزومی) است. برای همین، کار اصلی این اندامک گوارش درون‌سلولی است؛ مثل گوارش اندامک‌های پیر و آسیب‌دیده، گوارش گویچه‌های قرمز پیر و آسیب‌دیده، گوارش مواد غذایی و میکروب‌ها و عوامل بیماری‌زای فاگوسیتوزشده و ... .




واکوئول جزء اندامک‌های سلولی است که انواع مختلفی دارد؛ مثل واکوئول غذایی، واکوئول گوارشی، واکوئول دفعی، واکوئول ضربان‌دار و واکوئول مرکزی (اینو توی علوم خوندید! به واکوئول سلول گیاهی، واکوئول مرکزی هم می‌گویند). واکوئول غذایی، واکوئول دفعی و واکوئول گوارشی مربوط به گوارش درون‌سلولی است. مثالش را در زیست دهم در مورد پارامسی خواندید (*فصل ۲*)، اما واکوئول ضربان‌دار (واکوئول انقباضی) در برخی از یوکاریوت‌های تک‌سلولی دیده می‌شود و در تنظیم فشار اسمزی سلول نقش دارد (شکل این جاندار را در فصل سوم کتاب دهم در قسمت جانوران، اولین جانداری که نوع تبادلات گازی را برایش نوشته، می‌توانید ببینید. در جریان باشید که این تک‌سلولی همان پارامسی است!) در این جانداران، آبی که وارد سلول می‌شود همراه با مواد دفعی تولیدشده در داخل سلول، از طریق پمپاژ واکوئول ضربان‌دار به بیرون دفع می‌شود.

در بین این واکوئول‌ها، واکوئول مرکزی تنها در سلول‌های گیاهی دیده می‌شود. درون واکوئول مرکزی گیاهان، شیرهٔ کریچه وجود دارد که کار اصلی آن تنظیم آب سلول است. از جمله مواد ذخیره‌شده در واکوئول بعضی از سلول‌های گیاهی مثل بعضی از سلول‌های گندم و جو، پروتئین گلوتن است.




در فصل دوم زیست دهم خواندید اگزوسیتوز (برون‌رانی) یکی از روش‌های عبور مواد از غشای سلول‌هاست که در آن ذره‌های بزرگ با مصرف ATP از سلول خارج می‌شوند. در این روش در ابتدا ذره‌های درشت درون کیسه‌های غشایی بسته‌بندی می‌شوند، سپس این کیسه‌ها یا وزیکول‌ها به سمت غشای سلول حرکت می‌کنند. در نهایت با مصرف ATP، غشای وزیکول با غشای سلول آمیخته می‌شود و محتویات درون آن به خارج از سلول ترشح می‌شود. حواستان باشد که پروتئین‌های ترشحی تنها به روش اگزوسیتوز از سلول سازندهٔ خود خارج می‌شوند.

به این موضوع دقت کنید که در اگزوسیتوز، غشای وزیکول با غشای سلول آمیخته می‌شود (یعنی غشای وزیکول به غشای سلول اضافه می‌شود)، پس اگزوسیتوز باعث افزایش سطح غشای سلول می‌شود یعنی در اگزوسیتوز بر میزان (مساحت) غشای سلول افزوده می‌شود. برعکس آندوسیتوز که طی

آن با کمک غشای سلول، وزیکول تشکیل می‌شود (یعنی کیسه‌ای از جنس غشا دور ذره‌ها تشکیل می‌شود)، از میزان غشای سلول کم می‌شود، پس آندوسیتوز در نهایت سطح غشای سلول را کاهش می‌دهد.

### ۲- پروتئین‌هایی که به شبکهٔ آندوپلاسمی نمی‌روند!

این پروتئین‌ها پس از ساخته‌شدن در ریبوزوم‌ها، به شبکهٔ آندوپلاسمی فرستاده نمی‌شوند؛ بلکه در سیتوپلاسم می‌مانند یا به هسته، میتوکندری یا پلاست‌ها می‌روند. این پروتئین‌ها در نهایت یکی از سرنوشت‌های زیر را دارند:

۱ پروتئین‌هایی که در سیتوپلاسم می‌مانند مثل:

۱- پروتئین‌های موجود در ساختار ریبوزوم‌ها

۲- آنزیم‌هایی که در سیتوپلاسم سلول فعالیت می‌کنند مثل آنزیم‌هایی که آمینواسید را به رنای ناقلش متصل می‌کنند.

۳- پروتئین‌های اکتین و میوزین در سلول‌های ماهیچه‌ای، هموگلوبین موجود در گلبول‌های قرمز بالغ، پروتئین‌های موجود در ساختار رشته‌های دوک و سانتریول‌ها، پروتئین‌های مستقر در نقاط وارسی چرخهٔ سلولی و ... .

۲ بخشی از پروتئین‌هایی که درون میتوکندری و پلاست‌ها فعالیت می‌کنند، مانند آنزیم رنابسپاراز، دنابسپاراز و هلیکاز در میتوکندری‌ها و پلاست‌ها یا مثل پروتئین‌هایی که همراه با رنگیزه‌های فتوسنتزی در فتوسیستم‌های I و II وجود دارند و همین‌طور آنزیم ATPساز در غشای تیلاکوئیدها در کلروپلاست‌ها یا آنزیم‌هایی که در میتوکندری فعالیت می‌کنند مثل آنزیم ATPساز در غشای درونی میتوکندری طی زنجیرهٔ انتقال الکترون یا آنزیم‌های مؤثر در چرخهٔ کربس و گلیکولیز. خیلی نگران نباشید ها! اینا رو بعدن می‌خونیم.

۳ پروتئین‌ها و آنزیم‌هایی که درون هسته فعالیت می‌کنند مثل انواع رنابسپارازها، دنابسپاراز، هلیکاز، هیستون‌ها و ... .

حالا سؤال اصلی این است که با وجود این‌که بدنمان از میلیون‌ها سلول تشکیل شده است و کلی فضای بین سلولی و مایعات در بدنمان داریم، پروتئین‌ها بعد از تولیدشان، از کجا می‌فهمند که باید در کجای سلول بمانند؟ یا چه‌طوری می‌فهمند که باید از سلول خارج شوند و در فضای بیرون آن فعالیت کنند؟

جواب سؤال ما در ساختار پروتئین نهفته است. در زنجیره‌های پلی‌پپتیدی تشکیل‌دهندهٔ پروتئین‌ها، توالی‌های آمینواسیدی وجود دارد که کارشان خط‌دادن به پروتئین و هدایت آن‌ها به سمت مقصدشان است. یک پروتئین به کمک این توالی‌های آمینواسیدی، می‌فهمد که باید کجای سلول یا فضای بیرون از سلول برود.

## سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

به طور کلی سرعت و مقدار پروتئین‌سازی در یاخته‌ها با توجه به نیاز سلول به آن پروتئین تنظیم می‌شود. در یک سلول در بعضی شرایط ممکن است سرعت، شدت و مقدار پروتئین‌سازی تغییر کند.

مثلن هورمون انسولین را که توسط سلول‌های جزایر لانگرهانس تولید می‌شود در نظر بگیرید. در شرایطی که قند خون در حد نرمال است و بالا نیست، ساخت و ترشح این هورمون توسط این سلول‌ها زیاد نیست اما به محض این‌که قند خون بالا می‌رود، سرعت و مقدار تولید این هورمون توسط این یاخته‌ها افزایش می‌یابد و با ترشح بالای این هورمون به خون، قند خون شروع به کاهش‌یافتن می‌کند پس با توجه به شرایط، میزان و شدت ساخت این پروتئین در این سلول‌ها تغییر می‌کند.

پس به طور کلی در سلول‌ها سرعت و مقدار پروتئین‌سازی برحسب نیاز تنظیم می‌شود.

خب اگر تا این‌جای درسمان را خوب خوب understand کرده‌اید! بپردازیم به این‌که در سلول‌هایی که فعالیت پروتئین‌سازی بالایی دارند، چه مکانیسم‌هایی وجود دارد که باعث افزایش سرعت و شدت ساخت پروتئین‌ها می‌شود؟

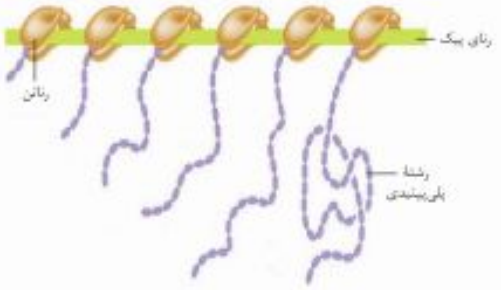
**۱ افزایش شدت و میزان رونویسی از ژن:**

در این حالت به جای این‌که یک آنزیم رنابسپاراز، ژن را رونویسی کند و در یک زمان مشخص، یک رنای پیک تولید شود، چندین رنابسپاراز به طور هم‌زمان ژن را رونویسی می‌کنند و در همان تایم! چندین رنای پیک به جای یکی! تولید می‌شود. در نتیجه به جای این‌که یک رنای پیک ترجمه شود، چندین رنای پیک ترجمه می‌شوند و چندین زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در سلول تولید می‌شود؛ پس افزایش شدت و میزان رونویسی از یک ژن می‌تواند منجر به افزایش پروتئین‌سازی شود.

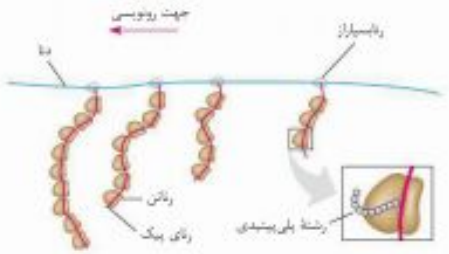
**۲ وجود مجموعه‌ای از رناتن‌ها:**

ریبوزوم‌ها هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها می‌توانند در سیتوپلاسم سلول به صورت تکی یا چندتایی باشند که تجمع آن‌ها باعث افزایش شدت و سرعت پروتئین‌سازی در سلول می‌شود. در واقع در این حالت به جای این‌که یک رنای پیک، توسط یک ریبوزوم ترجمه شود و پس از اتمام ترجمه، ریبوزوم دیگری وارد عمل شود (که کلی با اتلاف وقت همراه است) چندین ریبوزوم به صورت **هم‌زمان** و پشت سر هم رنای پیک را ترجمه می‌کنند و چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی به طور هم‌زمان از روی یک رنای پیک ساخته می‌شوند.

اگر مجموعهٔ ریبوزوم‌هایی که یک رنای پیک را ترجمه می‌کنند با میکروسکوب دید بزنیم، آن‌ها را شبیه تسبیح خواهیم دید که دانه‌های تسبیح همان ریبوزوم‌ها هستند و رنای پیک شبیه نخ تسبیح از درون این ریبوزوم‌ها عبور کرده است.



مجموعهٔ رناتن‌ها در یوکاریوت



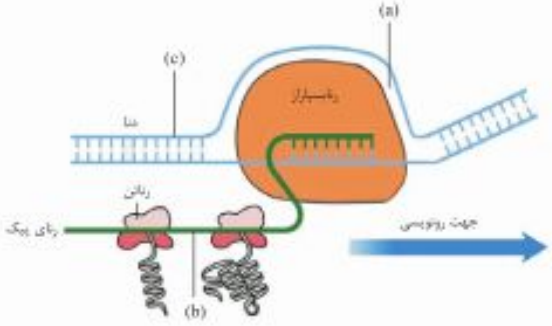
مجموعهٔ رناتن‌ها در پروکاریوت

**۳ طول عمر رنای پیک:**

طول عمر رنای پیک در سلول‌های مختلف، متفاوت است. هر چه رنای پیک طول عمر کم‌تری داشته باشد، ریبوزوم‌ها فرصت کم‌تری دارند تا از روی آن پروتئین‌سازی کنند و بنابراین میزان پروتئین‌سازی از روی آن کاهش می‌یابد. در مقابل هر چه طول عمر رنای پیک بیشتر باشد، میزان پروتئین‌سازی در سلول افزایش می‌یابد.

در باکتری‌ها طول عمر رنای پیک کم است و زودتر از رنای پیک یوکاریوت‌ها تخریب می‌شود. در نتیجه ریبوزوم‌های باکتری‌ها فرصت کمی برای ترجمهٔ رنای پیک دارند؛ بنابراین برای این‌که ریبوزوم‌ها زمان کم نیاورند و بتوانند پروتئین‌های اساسی و مورد نیاز باکتری را به مقدار کافی تولید کنند، دیگر برای شروع ترجمه منتظر اتمام رونویسی از ژن نمی‌مانند؛ بلکه زودتر دست به کار می‌شوند و ترجمه را حتی قبل از اتمام رونویسی شروع می‌کنند. در این حالت هم‌زمان با تولید رنای پیک طی رونویسی، رشتهٔ پلی‌پپتیدی طی ترجمه تولید می‌شود.

در گفتار اول خواندید که رنابسپاراز طی فرایند رونویسی، بر روی رشتهٔ الگوی دنا حرکت می‌کند و مقابل نوکلئوتیدهای دنا، نوکلئوتیدهای مکمل را قرار می‌دهد.

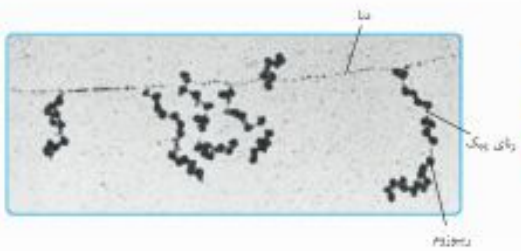


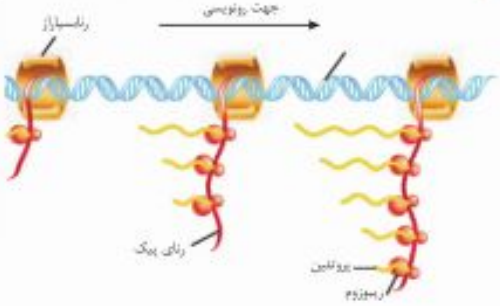

همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، رنابسپاراز زمانی که در طول دنا حرکت می‌کند، در قسمت‌های جلوتر دو رشتهٔ دنا را باز می‌کند (a) و در قسمت‌های عقب آن (که الگوبرداری‌شان تمام شده است) رنای در حال ساخت (b) از رشتهٔ الگوی دنا جدا شده است و مجددن دو رشتهٔ دنا به هم چسبیده‌اند (c).

در پروکاریوت‌ها این امکان وجود دارد که در قسمت‌های عقبی رنابسپاراز، ریبوزوم به قسمتی از رنا که ساخته شده و از دنا جدا شده است، متصل شود و ترجمه را شروع کند.

در یوکاریوت‌ها در مقایسه با باکتری‌ها، رنای پیک طول عمر بیشتری دارد، چون در آن‌ها مکانیسم‌های حفاظتی وجود دارد که تا حد امکان از تخریب زودهنگام رنای پیک جلوگیری می‌کند؛ بنابراین رنای پیک یوکاریوت‌ها طول عمر بیشتری نسبت به باکتری‌ها دارد و ریبوزوم‌هایشان فرصت بیشتری برای ترجمهٔ رنای پیک دارند.

در شکل زیر سه‌تا از مکانیسم‌های افزایش سرعت پروتئین‌سازی را می‌بینید:



۱ اول این‌که ۳تا رنابسپاراز را می‌بینید که در حال رونویسی از روی یک ژن هستند و در نتیجهٔ فعالیت آن‌ها، ۳تا رنای پیک در حال تشکیل‌شدن است. با توجه به این‌که طول رناهای پیک از چپ به راست در حال افزایش است، پس جهت رونویسی از چپ به راست است و راه‌انداز در سمت چپ ژن قرار دارد.
۲ دوم این‌که قبل از اتمام رونویسی، ترجمه شروع شده است؛ یعنی این‌که رناهای پیک حاصل از این ژن، آسیب‌پذیر هستند و در معرض تخریب قرار دارند و طول عمرشان کوتاه است. به خاطر همین ریبوزوم‌ها فرصت را غنیمت شمرده‌اند و ترجمه را قبل از اتمام رونویسی شروع کرده‌اند.
از همین‌جا باید به نکتهٔ خیلی مهم رو متوجه بشین که این شکل مربوط به یک سلول پروکاریوته، چون هنوز رونویسی تمام نشده، داره ترجمه انجام می‌شه. می‌دانید که در پروکاریوت‌ها محل انجام رونویسی و ترجمه یک جا و در سیتوپلاسم است. در این شکل هم، همان‌جایی که رونویسی انجام می‌شود، ترجمه هم در حال انجام است. در حالی که در یوکاریوت‌ها نمی‌تواند این‌طوری باشد. رنای پیک باید پس از رونویسی از هسته خارج شود و ترجمهٔ آن در سیتوپلاسم انجام شود، پس ممکن نیست دنا، آنزیم رنابسپاراز، رنای پیک، ریبوزوم و همهٔ این بند و بساط‌ها یک جا در هستهٔ یک یاختهٔ یوکاریوتی در حال کار باشند!
۳ مکانیسم سوم این‌که چندین ریبوزوم پشت سر هم و به صورت یک مجموعه از ریبوزوم‌ها، به طور همزمان (با اختلاف زمانی خیلی کم که قابل چشم‌پوشی است) یک رنای پیک را ترجمه می‌کنند و برای همین از روی رنای پیک، چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی به صورت همزمان تولید می‌شود.
هر چه در طول ژن از سمت چپ به سمت راست حرکت می‌کنیم، طول رنای پیک در حال تشکیل، افزایش می‌یابد؛ بنابراین ریبوزوم‌های بیشتری می‌توانند به رنای پیک بچسبند و ترجمه‌اش کنند.

## ترجمهٔ زبان نوکلئیک اسید رنا به پلی‌پپتید و عوامل لازم برای این ترجمه

**۵۱- در نورون‌های حسی هر ..... قطعاً ..... .**
۱) کدون ـ دارای یک آنتی‌کدون است
۲) آمینواسید ـ یک کدون ثابت در رنای پیک دارد
۳) آنتی‌کدون ـ توانایی اتصال به یک نوع کدون را دارد
۴) کدون ـ رمز یک آمینواسید است

**۵۲- کدام گزینه در مورد ارتباط میان مولکول‌های دنا و پروتئین صحیح است؟**
۱) توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی از مولکول‌های دنا می‌توانند به طور مستقیم سبب قرارگیری آمینواسیدها در کنار یکدیگر شوند.
۲) هر سه نوکلئوتید متوالی از مولکول‌های دنا، یک رمز را می‌سازد که هر کدام بیانگر نوعی آمینواسید هستند.
۳) در صورتی که هر توالی دونوکلئوتیدی هر یک از رمزهای دنا را بسازد، حداقل ۴ آمینواسید فاقد رمز خواهند بود.
۴) با توجه به تعداد رمزها و آمینواسیدها، مشخص می‌شود که هر آمینواسید بیش از یک رمز دارد.

**۵۳- کدام گزینه در ارتباط با کدون‌ها صحیح است؟**
۱) هر کدون، یکی از ۲۰ نوع آمینواسید شرکت‌کننده در ساختار پروتئین‌ها را رمز می‌کند.
۲) نوع کدون رمزکنندهٔ هر آمینواسید در یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی یکسان است.
۳) هر کدون شامل توالی‌های سه‌تایی از دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها است.
۴) در انواع یاخته‌ها به ازای هر کدون، یک آنتی‌کدون وجود دارد.

**۵۴- کدام‌یک از توالی‌های موجود بر روی رشتهٔ الگوی دنا، در رمزکردن هیچ آمینواسیدی نقش ندارد؟**
۱) ACT ۲) ATA ۳) TAG ۴) UAA

**۵۵- چند نوع رنای ناقل در سیتوپلاسم یک یاختهٔ یوکاریوتی وجود دارد و ویژگی همهٔ آن‌ها چیست؟**
۱) ۶۱ ـ جایگاه اتصال به آمینواسید در همهٔ آن‌ها یکسان است.
۲) ۶۴ ـ در حالت فعال با ساختار سه‌بعدی در سیتوپلاسم مشاهده می‌شوند.
۳) ۶۱ ـ تفاوت اصلی‌شان در سه جفت ریبونوکلئوتید است.
۴) ۶۴ ـ گروهی از نوکلئوتیدهای آن‌ها با یکدیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند.

**۵۶- کدام‌یک از مولکول‌های رنا آمینواسیدها را به سمت ریبوزوم‌ها حمل می‌کند و ویژگی آن چیست؟**
۱) tRNA ـ در ساختار خود فاقد پیوند هیدروژنی است.
۲) tRNA ـ در نورون‌ها توسط دو نوع رنابسپاراز تولید می‌شود.
۳) mRNA ـ از اجتماع تعدادی نوکلئوتید تک‌قسمتی تشکیل می‌شود.
۴) mRNA ـ برای هر مولکول آمینواسید یک رمز سه حرفی منحصر به فرد دارد.

**۵۷- در همهٔ یاخته‌های زنده، رنای ..... رنای ..... .**
۱) همانند ـ پیک، توسط یک نوع رنابسپاراز تولید می‌شود
۲) برخلاف ـ ریبوزومی، در ساختار خود تعدادی پیوند هیدروژنی دارد
۳) همانند ـ ریبوزومی، در ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها نقش دارد
۴) برخلاف ـ پیک، پس از تولید بدون هیچ تغییری به سیتوپلاسم وارد می‌شود

**۵۸- کدام گزینه دربارهٔ بخشی از رنای ناقل که در رناهای ناقل گوناگون تفاوت دارد، درست است؟**
۱) در ساختار حلقه‌های موجود در مولکول رنای ناقل قرار ندارد.
۲) می‌تواند به کدون مربوط به یک نوع آمینواسید متصل شود.
۳) با سایر نوکلئوتیدهای رنای ناقل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد.
۴) در مجاورت محل اتصال آمینواسید به مولکول رنای ناقل قرار گرفته است.

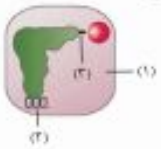
**۵۹- در یک مولکول رنای ناقل، جایگاه اتصال به آمینواسید ..... آنتی‌کدون، ..... .**

۱) همانند ـ در ریبوزوم به رنای پیک متصل می‌شود
۲) همانند ـ از سه دئوکسی‌ریبونوکلئوتید تشکیل شده است
۳) برخلاف ـ در ساختار حلقه‌های مولکول رنای ناقل قرار نگرفته است
۴) برخلاف ـ با سایر نوکلئوتیدهای رنای ناقل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد

**۶۰- دو رنای ناقل که از روی دو ژن متفاوت رونویسی شده‌اند، قطعاً ..... .**

۱) در جایگاه A ریبوزوم به رنای پیک متصل می‌شوند
۲) در بیشتر نوکلئوتیدها مشابه‌اند
۳) دو آمینواسید متفاوت را در سیتوپلاسم جابه‌جا می‌کنند
۴) تحت تأثیر واکنش سنتز آبدهی به کدون متصل می‌شوند

**۶۱- کدام گزینه عبارت روبه‌رو را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در شکل زیر که فرایند آمینواسیددار شدن رنای ناقل را نشان می‌دهد، ..... .»**




۱) اتصال آمینواسید به رنای ناقل، با عملکرد آنزیمی مولکول ۱ صورت می‌گیرد
۲) توالی ۲ در رناهای ناقل مختلف، متفاوت است
۳) پیوند ۳ در جایگاه A ریبوزوم شکسته می‌شود
۴) تشخیص آمینواسید مناسب براساس توالی ۲ صورت می‌گیرد

**۶۲- کدام گزینه دربارهٔ رنای پیک یوکاریوتی درست است؟**

۱) هر کدون فقط رمز یک آمینواسید است.
۲) هر رونوشت اگزون در میان دو رونوشت اینترون قرار گرفته است.
۳) قطعاً اولین نوکلئوتید آن که در جایگاه P قرار می‌گیرد، متفاوت از آخرین نوکلئوتیدی است که وارد جایگاه A می‌شود.
۴) می‌تواند تعداد رونوشت‌های اینترون و اگزون برابری داشته باشد.

**۶۳- رنای ناقل ..... رنای پیک، ..... .**

۱) برخلاف ـ از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی مکمل ساخته شده است
۲) برخلاف ـ در همهٔ انواع، توالی نوکلئوتیدی یکسانی دارد
۳) همانند ـ دارای توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی کدونی در ساختار خود است
۴) همانند ـ امکان دارد پس از تولید درون هسته، دچار تغییراتی شده و سپس به سیتوپلاسم وارد شود.

**۶۴- کدام گزینه ویژگی همهٔ مولکول‌های رنای ناقل را به درستی بیان می‌کند؟**

۱) بلافاصله پس از ایجاد پیوند هیدروژنی در ساختار نهایی در درون سیتوپلاسم فعالیت می‌کنند.
۲) به علت ساختار ویژهٔ خود، در تمام قسمت‌ها دارای پیوند هیدروژنی هستند.
۳) توسط آنزیم‌های پروتئینی خاصی در درون هستهٔ یاخته تولید می‌شوند.
۴) به طور مستقیم تنها به یک نوع آمینواسید متصل می‌شوند.

**۶۵- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر یک از ..... توانایی اتصال به بخشی از مولکول رنای ناقل اختصاصی خود را دارند که ..... .»**

**الف ـ آمینواسیدها ـ که در یکی از دو قسمت انتهایی این مولکول قرار دارد**

**ب ـ توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی رنای پیک ـ به طور حتم توالی آن AUC نیست**

**ج ـ آمینواسیدها ـ به طور حتم در تشکیل پیوندهای هیدروژنی فاقد نقش است**

**د ـ توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی رنای پیک ـ در تشکیل پیوندهای کووالانسی درون ریبوزوم‌ها شرکت می‌کند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۶۶- در درون یاخته، آنزیم‌هایی که توانایی تشخیص توالی آنتی‌کدون را دارند، ..... .**

۱) ضمن تشکیل پیوند میان یک آمینواسید با یک نوکلئوتید، انرژی مصرف می‌کنند
۲) در ساختار سه‌بعدی خود، برای آمینواسیدها برخلاف رنای ناقل، دارای جایگاه فعال هستند
۳) در صورت تشخیص توالی AUG، آمینواسید متیونین را به رنای ناقل متصل می‌کنند
۴) توانایی شناسایی ۶۴ نوع توالی سه‌نوکلئوتیدی موجود در رنای ناقل را دارند

**۶۷- هر یک از ..... ریبوزوم‌ها، ..... .**

۱) زیرواحدهای ـ دارای دو نوع پلی‌مر زیستی در ساختار خود هستند
۲) اجزای سازندهٔ ـ توسط آنزیم‌های پروتئینی خاصی در یاخته‌ها تولید می‌شوند
۳) جایگاه‌های موجود در ـ می‌توانند توسط رناهای ناقل متصل به آمینواسید پر شوند
۴) زیرواحدهای ـ به طور هم‌زمان جهت ساخت یک پلی‌پپتید به رنای پیک متصل می‌شوند

۶۸- هر آنزیمی که در ساخت ریبوزوم‌های یوکاریوتی نقش دارد، به طور حتم ..... .

۱) در درون سیتوپلاسم یاخته ساخته می‌شود
۲) در ساخت توالی‌های آنتی‌کدون فاقد نقش است
۳) در رونویسی بخشی از یک رشتهٔ مولکول دنا نقش دارد
۴) ضمن تولید مولکول‌های آب توسط آنزیم سازندهٔ خود تولید می‌شود

## مراحل ترجمه

۶۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «همهٔ کدون‌های موجود در ساختار یک رنا، قطعاً ..... .»

الف ـ به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند
ب ـ در رونوشت توالی‌های اگزون جای دارند
ج ـ از روی یک رشتهٔ ژن رونویسی شده‌اند
د ـ در فرایند ترجمه، به آنتی‌کدون خاصی متصل می‌شوند

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۷۰- نوعی مولکول رنا که اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین را از دنا به سمت ریبوزوم حمل می‌کند، قطعاً ..... .

۱) در فضای درون اندامک‌های دوغشایی ایجاد می‌شود
۲) به تعداد پیوندهای فسفودی‌استر خود نوکلئوتید دارد
۳) با نوکلئوتیدهای دیگر به تشکیل پیوند هیدروژنی می‌پردازد
۴) به کمک همهٔ کدون‌های خود رشتهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل می‌دهد

۷۱- فرایند پیرایش طی بررسی نوعی مولکول رنا کشف شد که این مولکول در یوکاریوت‌ها، ..... .

۱) برای هر آمینواسید تنها یک رمز دارد
۲) با ساختار سه‌بعدی در سیتوپلاسم مشاهده می‌شود
۳) پس از خروج از هستهٔ رونوشت اینترون‌های خود را از دست می‌دهد
۴) طی پروتئین‌سازی ابتدا به زیرواحد کوچک ریبوزوم متصل می‌شود

۷۲- در چند مورد از موارد زیر به ترتیب پیوندهای کووالان و هیدروژنی شکسته می‌شوند؟

الف ـ مرحلهٔ آغاز ترجمه
ب ـ مرحلهٔ پایان ترجمه
ج ـ مرحلهٔ پایان رونویسی
د ـ مرحلهٔ آغاز رونویسی
هـ ـ مرحلهٔ طویل‌شدن در رونویسی
و ـ مرحلهٔ طویل‌شدن در ترجمه

۱) ۳ - ۵ ۲) ۵ - ۳ ۳) ۵ - ۵ ۴) ۴ - ۴

۷۳- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در هستهٔ یاخته‌های بدن انسان نوعی نوکلئوتید ..... که در ساختار مولکول نوکلئیک اسید قرار گرفته است، قطعاً ..... .»

الف ـ تیمین‌دار ـ در تشکیل دو پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کند
ب ـ تیمین‌دار ـ با نوعی نوکلئوتید آدنین‌دار چند پیوند هیدروژنی دارد
ج ـ پوراسیل‌دار ـ در ساختار خود یک گروه فسفات و قند دئوکسی‌ریبوز دارد
د ـ پوراسیل‌دار ـ با نوکلئوتید دیگر از همین مولکول پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌دهد

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۷۴- هر جایگاهی از ریبوزوم که ..... به آن وارد ..... قطعاً ..... است.

۱) کدون پایان ـ می‌شود ـ محل تشکیل پیوندهای پپتیدی
۲) رنای ناقل واجد آمینواسید ـ می‌شود ـ محل جداشدن توالی کدون از آنتی‌کدون
۳) کدون AUG ـ می‌شود ـ بین جایگاه A و E ریبوزوم قرار گرفته
۴) توالی UGA ـ نمی‌شود ـ محل جداشدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی از رنای ناقل

۷۵- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «نوعی کدون که ..... ریبوزوم وارد ..... قطعاً ..... .»

الف ـ هرگز به جایگاه A ـ نمی‌شود ـ حامل رمز مربوط به منیوتین است
ب ـ به هر سه جایگاه ـ می‌شود ـ رمز مربوط به نوعی آمینواسید را حمل می‌کند
ج ـ فقط به جایگاه A ـ می‌شود ـ دارای ریبونوکلئوتیدهای پوراسیل‌دار و آدنین‌دار است
د ـ فقط به جایگاه E ـ نمی‌شود ـ به آخرین رنای ناقل شرکت‌کننده در فرایند ترجمه متصل می‌شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۷۶- در انسان ..... می‌تواند ..... .

۱) جایگاه P ریبوزوم برخلاف جایگاه A ـ توالی AUU را وارد خود کند
۲) آنزیم دنابسپاراز برخلاف آنزیم رنابسپاراز ـ پیوند کووالان را بشکند
۳) ترجمه همانند رونویسی ـ در اندامک دارای دنا صورت بگیرد
۴) اگزون همانند اینترون ـ به راه‌انداز ژن متصل باشد

۷۷- در سلول‌های موجود در بدن انسان ممکن نیست ..... .

۱) یک کدون هنگامی ترجمه شود که ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل نیست
۲) تعداد اینترون‌های یک ژن بیشتر از تعداد اگزون‌های آن باشد
۳) یک رنا بدون تغییرات از منافذ هسته بگذرد
۴) ژن پروتئین‌های سلول، در سلول وجود نداشته باشد

**۷۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند مربوط به بیان ژن‌ها در استرپتوکوکوس نومونیا، در مرحلهٔ ..... ترجمه، ..... .»**

۱) طویل‌شدن ـ به ازای تشکیل هر پیوند پپتیدی، یک آنتی‌کدون از ریبوزوم خارج می‌شود

۲) آغاز ـ بعد از کامل‌شدن ساختار ریبوزوم، آنتی‌کدون به آن وارد نمی‌شود

۳) طویل‌شدن ـ آخرین کدون قابل ترجمه در جایگاه P قرار دارد

۴) پایان ـ عامل پایان ترجمه وارد جایگاه A می‌شود

**۷۹- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ جایگاه E ریبوزوم درست است؟**

**الف ـ همهٔ آنتی‌کدون‌ها در این جایگاه از کدون ویژهٔ خود جدا می‌شوند.**

**ب ـ محل اتصال به آمینواسید در همهٔ رناهای ناقل واردشده به این جایگاه، خالی است.**

**ج ـ بیشتر رناهای ناقل شرکت‌کننده در فرایند ترجمه به آن وارد می‌شوند.**

**د ـ در این جایگاه پیوند میان رشتهٔ پلی‌پپتیدی و آخرین رنای ناقل شکسته می‌شود.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۸۰- کدام گزینه دربارهٔ مرحلهٔ آغاز ترجمه درست است؟**

۱) پیش از تکمیل‌شدن ساختار ریبوزوم، هیچ کدونی ترجمه نمی‌شود.

۲) در مرحلهٔ آغاز ترجمه ابتدا زیرواحد بزرگ ریبوزوم به رنای پیک متصل می‌شود.

۳) در انتهای این مرحله در بیشتر جایگاه‌های ریبوزوم رنای ناقل مشاهده نمی‌شود.

۴) در پی اتصال زیرواحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم، اولین رنای ناقل به ریبوزوم وارد می‌شود.

**۸۱- در مرحلهٔ آغاز ترجمه ..... مرحلهٔ ..... پیوند ..... می‌شود.**

۱) همانند ـ طویل‌شدن ترجمه ـ کووالان تشکیل ۲) برخلاف ـ آغاز رونویسی ـ کووالان شکسته

۳) همانند ـ طویل‌شدن رونویسی ـ هیدروژنی تشکیل ۴) برخلاف ـ پایان رونویسی ـ هیدروژنی شکسته

**۸۲- در کدام مرحلهٔ ترجمه، فرایند سنتز آبدهی اتفاق می‌افتد و ویژگی این مرحله چیست؟**

۱) مرحلهٔ آغاز ترجمه ـ رنای پیک به زیرواحد کوچک ریبوزوم متصل می‌شود.

۲) مرحلهٔ طویل‌شدن ـ پیوند بین کدون و آنتی‌کدون در جایگاه P ریبوزوم می‌شکند.

۳) مرحلهٔ آغاز ترجمه ـ پیش از تکمیل ساختار ریبوزوم، کدون AUG رنای پیک ترجمه می‌شود.

۴) مرحلهٔ طویل‌شدن ـ در پی ورود رنای ناقل حامل آمینواسید به جایگاه A، ریبوزوم بر روی رنای پیک حرکت می‌کند.

**۸۳- در بخشی از مراحل ترجمهٔ یک رنای پیک پروکاریوتی، درون جایگاه‌های P و E ریبوزوم رنای ناقل یافت می‌شود. کدام وقایع به ترتیب بلافاصله بعد و قبل از این لحظه رخ می‌دهد؟**

۱) ورود رنای ناقل حامل آمینواسید به جایگاه A ـ انتقال آمینواسید به جایگاه P

۲) خروج رنای ناقل فاقد آمینواسید از جایگاه E ـ تشکیل پیوند پپتیدی در جایگاه A

۳) خروج رنای ناقل فاقد آمینواسید از جایگاه P ـ شکستن پیوندهای هیدروژنی در جایگاه A

۴) ورود رنای ناقل حامل آمینواسید به جایگاه P ـ خروج رنای ناقل فاقد آمینواسید از جایگاه A

**۸۴- در ترجمهٔ یک رنای پیک زمانی که سومین رنای ناقل در جایگاه میانی ریبوزوم قرار دارد، ..... .**

۱) در ریبوزوم ۲ پیوند پپتیدی قابل مشاهده است

۲) چهارمین رنای ناقل در جایگاه E قرار گرفته است

۳) در مجموع ۴ آمینواسید می‌تواند برای ساخت پروتئین در جایگاه‌های ریبوزوم وجود داشته باشد

۴) پیوند هیدروژنی بین ۹ کدون و آنتی‌کدون تشکیل شده است

**۸۵- کدام گزینه عبارت مقابل را همواره به درستی کامل می‌کند؟ «در مرحلهٔ آغاز ..... مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، ..... .»**

۱) برخلاف ـ جایگاه E ریبوزوم خالی است ۲) برخلاف ـ فقط یک کدون در ریبوزوم وجود دارد

۳) همانند ـ پیوند هیدروژنی فقط در یک جایگاه ریبوزوم تشکیل می‌شود ۴) همانند ـ پیوند پپتیدی فقط در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود

**۸۶- کدام گزینه دربارهٔ فرایند ترجمه درست است؟**

۱) تعداد آمینواسیدهایی که در رشتهٔ پلی‌پپتیدی قرار می‌گیرند با تعداد کدون‌های قرارگرفته در جایگاه A برابر است.

۲) محصول نهایی این فرایند قطعاً پروتئین خواهد بود.

۳) هر کدون رمزکنندهٔ متیونین، در جایگاه A قرار می‌گیرد.

۴) آمینواسید اولین رنای ناقلی که به جایگاه A وارد می‌شود، قطعاً به متیونین متصل می‌شود.

**۸۷- کدام‌یک از وقایع زیر در مرحلهٔ آغاز ترجمه دیرتر از سایرین رخ می‌دهد؟**

۱) هدایت بخش کوچک ریبوزوم به سوی کدون آغاز
۲) تکمیل ساختار ریبوزوم
۳) تشکیل پیوند هیدروژنی میان اولین توالی کدون و آنتی‌کدون مربوطه
۴) ورود رنای ناقل حامل دومین آمینواسید به جایگاه A ریبوزوم

**۸۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ ..... ترجمه، امکان ندارد .....»**

۱) طویل‌شدن ـ توالی‌های آنتی‌کدونی غیرمکمل با کدون موجود در جایگاه A ریبوزوم، به این جایگاه وارد شود
۲) آغاز ـ اتصال بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک آن، پیش از ورود اولین آنتی‌کدون به ریبوزوم باشد
۳) آغاز ـ کدون موجود در جایگاه A ریبوزوم، در تشکیل پیوندهای هیدروژنی شرکت کند
۴) طویل‌شدن ـ رنای ناقل متصل به یک آمینواسید، به درون جایگاه P ریبوزوم وارد شود

**۸۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در حین فرایند پروتئین‌سازی در ریبوزوم‌ها، ورود ..... به جایگاه ..... ریبوزوم، امکان‌پذیر نیست.»**

**الف ـ توالی نوکلئوتیدی UGA ـ P**
**ب ـ آمینواسید متیونین ـ A**
**ج ـ رنای ناقل متصل به آمینواسید ـ E**
**د) عامل آزادکننده ـ A**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹۰- به دنبال ورود کدون UAA به جایگاه A ریبوزوم، به طور حتم .....**

۱) پیوند میان آمینواسید متیونین و آخرین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم شکسته می‌شود
۲) دو کدون در بین همهٔ کدون‌هایی که درون هر سه جایگاه ریبوزوم قرار داشته‌اند، رمز هیچ آمینواسیدی نبوده‌اند
۳) پروتئین‌های عامل آزادکننده با این کدون رابطهٔ مکملی ایجاد می‌کنند
۴) ریبوزوم برای آخرین بار بر روی رنای پیک جابه‌جا می‌شود

**۹۱- در فرایند ترجمه، ..... ویژگی مرحله (های) ..... ترجمه است.**

۱) برقراری رابطهٔ مکملی بین رنای ناقل و کدون موجود در جایگاه A ریبوزوم ـ آغاز و طویل‌شدن
۲) ورود رنای حامل یک آمینواسید به جایگاه E ریبوزوم ـ طویل‌شدن
۳) تخریب پیوند بین آمینواسید و نوکلئوتید در جایگاه P ریبوزوم ـ پایان و طویل‌شدن
۴) تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه P ریبوزوم ـ آغاز و پایان

**۹۲- طی فرایند ..... همواره ....، یکسان .....**

۱) ترجمه ـ آخرین کدونی که وارد جایگاه P ریبوزوم می‌شود با آخرین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود ـ است
۲) ترجمه ـ اولین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود با دومین کدونی که وارد جایگاه P ریبوزوم می‌شود ـ نیست
۳) رونویسی ـ نوع اولین پیوندی که بین نوکلئوتیدها تشکیل می‌شود با آخرین پیوندی که بین آن‌ها شکسته می‌شود ـ است
۴) رونویسی ـ اولین کدونی که ساخته می‌شود با اولین کدونی که در جایگاه P ریبوزوم ترجمه می‌شود ـ است

**۹۳- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ ..... همانند مرحلهٔ ..... ترجمه، .....»**

۱) پایان ـ آغاز ـ تعداد کدون‌های موجود در جایگاه‌های A و P ریبوزوم، دو برابر تعداد آنتی‌کدون‌های مستقر در این دو جایگاه است
۲) آغاز ـ طویل‌شدن ـ پیوند هیدروژنی میان کدون‌ها و آنتی‌کدون‌های موجود در جایگاه P ریبوزوم شکسته نمی‌شود
۳) طویل‌شدن ـ پایان ـ مشاهدهٔ مولکول‌های دارای زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم امکان‌پذیر نیست
۴) آغاز ـ پایان ـ امکان تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه A ریبوزوم وجود ندارد

**۹۴- در مرحله‌ای از ترجمهٔ یک رنای پیک مربوط به پروتئین انسولین که اولین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم با کدون موجود در جایگاه P پیوند دارد، به طور حتم .....**

۱) دو آنتی‌کدون به طور هم‌زمان در ریبوزوم حضور دارند
۲) تشکیل پیوند کووالان میان دو آمینواسید امکان‌پذیر نیست
۳) در هیچ‌یک از جایگاه‌های P و A ریبوزوم، تخریب پیوندهای هیدروژنی مشاهده نمی‌شود
۴) ورود توالی نوکلئوتیدی UAG به درون هیچ‌یک از جایگاه‌های موجود در ریبوزوم امکان‌پذیر نیست

**۹۵- در رنای پیک فرضی زیر پس از چند بار جابه‌جایی توسط ریبوزوم، توالی آنتی‌کدونی مستقرشده در جایگاه A با توالی کدونی مستقرشده در جایگاه P ریبوزوم یکسان خواهد بود؟**

CCA , CUC , AUG , GGU , AAC , GGG , AGU , UCA , CCC , UGA

۱) ۳ ۲) ۴ ۳) ۲ ۴) ۵

**با توجه به رنای پیک فرضی زیر، به دو سؤال بعدی پاسخ دهید:**

ACU , AAA , AGA , AUG , AUA , CAG , CCC , UAU , UGC , AUG , GUA , UGA , CGC , UAC

**۹۶- پلی‌پپتید حاصل از ترجمهٔ این مولکول رنا دارای چند پیوند پپتیدی خواهد بود؟**

۱) ۱۴ ۲) ۷ ۳) ۸ ۴) ۱۰

**۹۷- پس از خروج رنای ناقل حاوی آنتی‌کدون AUA از جایگاه E ریبوزوم، رنای ناقل مکمل کدام کدون در جایگاه A ریبوزوم مستقر خواهد شد؟**

۱) AUG ۲) UAC ۳) CCC ۴) UGC

## محل، سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

**۹۸- پروتئین‌هایی که ..... قطعاً ..... .**

۱) از دستگاه گلژی خارج می‌شوند ـ به خارج از یاخته اگزوسیتوز می‌گردند

۲) از شبکهٔ آندوپلاسمی خارج می‌شوند ـ مستقیماً به سمت غشای یاخته‌ای می‌روند

۳) در ساختار کافنده‌تن قرار دارند ـ پس از تولید در ریبوزوم ابتدا به شبکهٔ آندوپلاسمی رفته‌اند

۴) در ساختار گریچه‌های یاخته حضور دارند ـ توسط ریبوزوم‌های همان یاخته تولید شده‌اند

**۹۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در یاخته‌های یوکاریوتی ..... پروکاریوتی، ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ ساخت پروتئین‌ها به طور هم‌زمان و پشت سر هم توسط مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها مشاهده نمی‌شود**

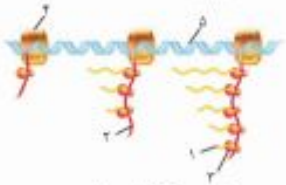
**ب ـ همانند ـ در مجاورت دنا، هیستون‌ها حضور دارند**

**ج ـ همانند ـ فام‌تن‌هایی با دنای حلقوی دیده می‌شود**

**د ـ برخلاف ـ هر رنا توسط رنابسپاراز ویژه‌ای تولید می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۰- با توجه به شکل مقابل آنزیم سازندهٔ مولکول ..... قطعاً ..... .**



۱) ۱ ـ در جایگاه P ریبوزوم فعالیت می‌کند

۲) ۲ ـ توانایی تولید مولکول‌های رنای ناقل را ندارد

۳) ۳ ـ در هر سه مرحلهٔ رونویسی پیوندهای هیدروژنی را می‌شکند

۴) ۵ ـ نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته را در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌دهد

**۱۰۱- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند همانندسازی ژن‌ها ..... رونویسی آن‌ها، همواره ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ توالی‌های غیرقابل‌ترجمه ایجاد می‌گردد**

**ب ـ همانند ـ ابتدا نوعی آنزیم، دنای تک‌رشته‌ای ایجاد می‌نماید**

**ج ـ برخلاف ـ نوکلئوتیدهای حاوی دئوکسی‌ریبوز مصرف می‌گردد**

**د ـ همانند ـ هم‌زمان با تولید مولکول‌های آب پیوند کووالان تشکیل می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۲- کدام گزینه عبارت مقابل را دربارهٔ فرایند ترجمه در یاخته‌های عامل سینه‌پهلو، به طور نامناسب تکمیل می‌کند؟ «بعد از ..... قطعاً ..... .»**

۱) مستقرشدن مولکول رنای ناقل حامل آمینواسید در جایگاه A ـ پیوند بین نوکلئوتید و آمینواسید در جایگاه P شکسته می‌شود

۲) اتصال عامل آزادکننده به رنای پیک ـ پیوند بین آمینواسید و رنای ناقل حامل آن، شکسته می‌شود

۳) جابه‌جایی ریبوزوم بر روی رنای پیک ـ جایگاه خالی آن توسط رنای ناقل متصل به آمینواسید اشغال می‌گردد

۴) ایجاد فرایند سنتز آبدهی توسط اولین متیونین در جایگاه A ـ مولکول رنای ناقل آغازگر از جایگاه P خارج می‌شود

**۱۰۳- چند مورد از موارد زیر عبارت روبه‌رو را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به طور معمول هنگام طویل‌شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی در حال ساخت، به ازای هر ..... می‌شود.»**

**الف ـ پیوند پپتیدی تشکیل‌شده، ریبوزوم یک بار جابه‌جا**

**ب ـ پیوند پپتیدی تشکیل‌شده، یک آمینواسید به ریبوزوم وارد**

**ج ـ بار جابه‌جایی ریبوزوم، یک رنای ناقل از جایگاه P خارج**

**د ـ آنتی‌کدون قرارگرفته در جایگاه A، یک آمینواسید به ریبوزوم وارد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۴- در جاندار مورد مطالعهٔ فردریک گریفیت، ..... .**

۱) مولکول‌های رنایی که در انتقال آمینواسیدها به ریبوزوم‌ها نقش دارند، توسط رنابسپاراز ۳ ساخته می‌شوند

۲) بعضی پروتئین‌ها پس از ورود به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی، ممکن است به خارج ترشح شوند

۳) ممکن است شروع ساخت زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی از روی یک رنای پیک، پیش از اتمام رونویسی آن رنا انجام شود

۴) مولکول‌های رنای ساخته‌شده، پس از حذف رونوشت اینترون‌های خود به فعالیت می‌پردازند

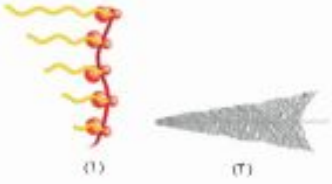
**۱۰۵- ساختار (۱) ..... ساختار (۲) ..... .**

۱) همانند ـ در اطراف مولکول‌های رونویسی‌شده از یک ژن مشاهده می‌شود

۲) برخلاف ـ در نهایت سبب تولید محصول‌هایی متعدد و یکسان خواهد شد

۳) همانند ـ در نتیجهٔ فعالیت همزمان چندین آنزیم از یک نوع ایجاد می‌شود

۴) برخلاف ـ در اطراف انواعی از مولکول‌های رنای موجود در سیتوپلاسم مشاهده می‌شود


(۱) (۲)

**۱۰۶- در یاخته‌هایی که میان فرایند رونویسی و ترجمه فاصله وجود دارد، امکان ندارد ..... .**

۱) پروتئین‌های ساخته‌شده در ریبوزوم‌ها بدون ورود به دستگاه گلژی به درون هسته وارد شوند

۲) پروتئین‌سازی توسط مجموعه‌ای از رناتن‌ها به طور هم‌زمان و با سرعت بالایی انجام شود

۳) به دلیل طولانی‌تر بودن عمر رنای پیک فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی وجود داشته باشد

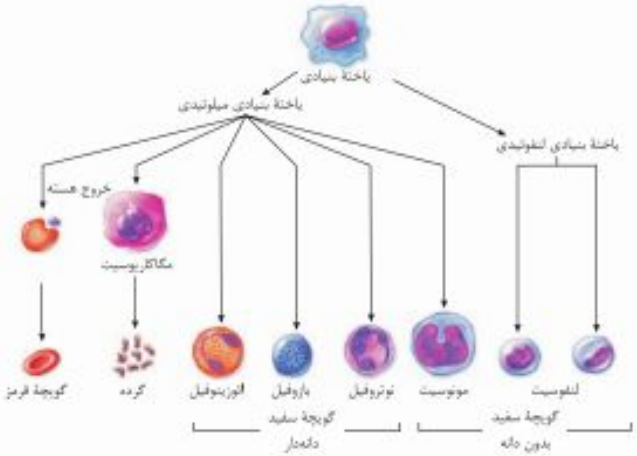
۴) انواع مختلف ژن‌های هسته‌ای توسط یک نوع آنزیم مورد رونویسی قرار بگیرند

## تنظیم بیان ژن‌ها

۱ می‌دانید که همهٔ ما از میتوزهای پی‌درپی **سلول تخم** به وجود آمده‌ایم. در واقع طی تولیدمثل جنسی، از لقاح گامت نر و گامت ماده در لولهٔ رحمی، سلول تخم تشکیل می‌شود. سپس سلول تخم به طرف رحم مادر حرکت می‌کند و همزمان با جابه‌جایی، میتوزهای پی‌درپی انجام می‌دهد و به ترتیب توده‌ای ۲، ۴، ۸ و ... سلولی را به وجود می‌آورد؛ این روند همین‌جوری ادامه می‌یابد تا این‌که در نهایت نوزاد کامل! با میلیون‌ها سلول متولد می‌شود.

۲ از طرفی در زیست یازدهم خواندید که سلول‌های حاصل از تقسیم میتوز طبیعی، از نظر تعداد کروموزوم‌ها و نوع ژن‌ها عین هم هستند؛ پس با این حساب همهٔ سلول‌های پیکری زنده و هسته‌دار بدن ما، کروموزوم‌ها و ژن‌های هسته‌ای یکسانی دارند؛ چون همگی حاصل میتوز سلول تخم هستند. خب حالا اگر نیم‌نگاهی به خودمان بیندازیم، می‌بینیم که ما می‌توانیم بشنویم، ببینیم، مزه‌ها را بفهمیم، راه برویم، نفس بکشیم، غذا بخوریم و ... یعنی این‌که ما در بدنمان انواع مختلفی از سلول‌ها را داریم که شکل و کارشان با همدیگر متفاوت است؛ مثل سلول عصبی، سلول ماهیچه‌ای، سلول درون‌ریز، گیرنده‌های نوری، سلول‌های بافت پوششی پوست و ... .

۳ یا مثلن سلول‌های خونی ما هم این‌جوری هستند؛ در واقع همهٔ سلول‌های خونی ما منشأ یکسانی دارند و از تقسیم سلول‌های بنیادی مغز قرمز استخوان به وجود آمده‌اند اما شکل و وظایف متفاوتی دارند. از زیست دهم به یاد دارید که در اثر تقسیم سلول‌های بنیادی مغز قرمز استخوان، دو نوع سلول متفاوت به نام یاختهٔ بنیادی لنفوئیدی و یاختهٔ بنیادی میلوئیدی به وجود می‌آید. در ادامه با تقسیم سلول‌های لنفوئیدی، لنفوسیت‌ها و از تقسیم سلول‌های میلوئیدی، نوتروفیل‌ها، بازوفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، مونوسیت‌ها، گویچه‌های قرمز و گرده‌ها به وجود می‌آیند.




۴ حالا چه‌طوری ممکن است سلول‌هایی که ژن‌های یکسانی دارند، شکل و کار متفاوتی داشته باشند؟

**با تنظیم بیان ژن!** در واقع در بدنمان، همهٔ سلول‌ها از همهٔ ژن‌هایی که دارند، استفاده نمی‌کنند؛ بلکه در هر سلول تنها تعدادی از ژن‌ها فعال‌اند و مورد استفاده قرار می‌گیرند و سایر ژن‌ها غیرفعال‌اند. همین امر موجب بروز تفاوت‌هایی در شکل، ساختار و عملکرد سلول‌ها می‌شود. احتمالن می‌پرسید که این‌ها یعنی چی؟

ببینید! اگر در یک سلول از اطلاعات ذخیره‌شده در یک ژن استفاده شود و محصول نهایی آن (یعنی رنای ریبوزومی، رنای ناقل و یا پروتئین) تولید شود، می‌گوییم که ژن بیان شده و یا روشن و فعال است. در مقابل اگر در سلول، از یک ژن استفاده نشود و محصول نهایی آن تولید نشود، می‌گوییم که این ژن خاموش یا غیرفعال است و به اصطلاح بیان نشده است.

مثلن در مورد ژن سازندهٔ رنای ناقل، اگر در یک سلول از روی این ژن، رنای ناقل تولید شود، می‌گوییم که این ژن در این سلول روشن و فعال است و اگر هم رنای ناقل تولید نشود، می‌گوییم که ژن خاموش است.

یا مثلن در مورد ژن‌های سازندهٔ پروتئین‌ها، می‌دانید که محصولات نهایی این ژن‌ها، پروتئین‌ها هستند، پس اگر از روی آن‌ها پروتئین تولید شود، می‌گوییم که ژن روشن است و اگر هم تولید نشود، به منزلهٔ خاموش‌بودن ژن است. حال اگر از ژن سازندهٔ پروتئینی، رونویسی انجام شود و رنای پیک تولید شود ولی رنای پیک تولیدشده به هر دلیلی ترجمه نشود، باز هم می‌گوییم که ژن سازندهٔ این پروتئین خاموش است؛ چون ملاک خاموش و روشن بودن ژن‌ها، تولید محصول نهایی از روی آن‌هاست و در این‌جا محصول نهایی این ژن یعنی پروتئین تولید نشده است.

۵ این‌که در یک سلول چه ژن‌هایی روشن و چه ژن‌هایی خاموش باشد، همه‌اش زیر سر تنظیم بیان ژن است. در واقع تنظیم بیان ژن شامل مجموعه‌ای از فرایندها است که نحوه و مقدار استفاده از ژن‌های سلول را تعیین می‌کند. این‌که کی از یک ژن استفاده شود و کی خاموش بماند، چه مقدار از ژن استفاده شود و چه موقعی دگمهٔ خاموشش زده شود، همگی توسط تنظیم بیان ژن تعیین می‌شود.

مثلن می‌دانید که سلول‌های آلوده به ویروس، پروتئینی به نام اینترفرون نوع I ترشح می‌کنند. تا زمانی که سلول سالم است، نیازی به استفاده از ژن مربوط به اینترفرون نیست اما وقتی که سلول‌ها به ویروس آلوده می‌شوند، ژن اینترفرون بیان می‌شود و این پروتئین دفاعی ساخته می‌شود تا به افزایش ایمنی بدن کمک کند یا مثلن در سال یازدهم خواندیم که انسولین نوعی هورمون پروتئینی است و باعث کاهش قند خون می‌شود. انسولین از سلول‌های درون‌ریز پانکراس ترشح می‌شود، پس می‌توانیم نتیجه بگیریم که ژن سازندهٔ انسولین در سلول‌های درون‌ریز پانکراس بیان می‌شود ولی در بقیهٔ سلول‌ها مثلن سلول‌های معده یا روده بیان نمی‌شود.

تنظیم بیان ژن علاوه بر روشن یا خاموش بودن یک ژن، مقدار و زمان استفاده از ژن را در سلول‌های مختلف، تعیین می‌کند. نه فقط سلول‌های مختلف (!) بلکه در یک سلول هم بسته به نیاز، میزان استفاده از ژن‌ها تغییر می‌کند. برگردیم به مثال انسولین؛ انسولین میزان قند خون را کاهش می‌دهد، پس زمانی که قند خون بالاست و بدن به انسولین نیاز دارد، ژن انسولین در سلول‌های درون‌ریز پانکراس، بیشتر بیان می‌شود. برعکسش وقتی قند خون بالا نباشد، ژن رمزکنندهٔ انسولین به میزان کم‌تری مورد استفاده قرار می‌گیرد. سلول همان سلول است! ولی یه وقتی کم انسولین می‌سازد و یه وقتی هم زیاد.

۴ در زیست دهم و یازدهم با اصطلاحی به نام **تمایز** آشنا شدید؛ مثلن خواندید که از تمایز سلول‌های رویوستی در اندام‌های هوایی گیاه، سلول‌های نگهبان روزنه، کرک و یاخته‌های ترشحی به وجود می‌آیند. تمایز باعث می‌شود دوتا سلولی که ژن‌های یکسانی دارند، شکل و کار متفاوتی داشته باشند، مثلن وقتی که از سلول تخم انسان، انواع مختلفی از سلول‌های عصبی، ماهیچه‌ای و ... ایجاد می‌شود، به این معنی است که هم‌زمان با رشد و تقسیم سلول تخم، در آن تمایز رخ داده است. از طرفی گفتیم، تنظیم بیان ژن می‌تواند باعث ایجاد انواعی از سلول‌ها از یک سلول شود، پس نتیجه می‌گیریم که عامل اصلی تمایز در سلول‌ها، همین تنظیم بیان ژن‌هاست.

پس به طور خلاصه:

۱ همهٔ سلول‌های پیکری زنده و هسته‌دار بدن ما، کروموزوم‌ها و ژن‌های هسته‌ای یکسانی دارند؛ ولی به دلیل استفادهٔ متفاوت از ژن‌هایشان، شکل و کار متفاوتی دارند.

۲ تنظیم بیان ژن مشخص می‌کند که از یک ژن، **کی، به چه مقدار و در چه بازهٔ زمانی** استفاده شود.

۳ تنظیم بیان ژن باعث می‌شود که میزان، بازه و زمان استفاده از یک ژن در سلول‌های مختلف، متفاوت باشد.

۶ تا این‌جا فهمیدیم که تنظیم بیان ژن می‌تواند باعث بروز تفاوت در سلول‌ها شود اما علاوه بر این، تنظیم بیان ژن می‌تواند اثرات مختلف دیگری در جاندار داشته باشد، مثلن یک جاندار می‌تواند از طریق تنظیم بیان ژن، نسبت به **تغییرات محیطی** پاسخ دهد.

مثلن می‌دانید که گیاهان در حضور نور، فتوسنتز می‌کنند و با استفاده از انرژی نور خورشید و ترکیبات معدنی مانند آب و $CO_2$، **ترکیبات قندی** می‌سازند. فتوسنتز از واکنش‌های مختلفی تشکیل شده است و آنزیم‌هایی در انجام واکنش‌های فتوسنتزی نقش دارند. نور هم در فرایند فتوسنتز خیلی اهمیت دارد. اگر گیاه در معرض تابش نور نباشد، اتفاقات خیلی بدی می‌افتد ☹ اولن انرژی لازم برای واکنش‌های فتوسنتزی تأمین نمی‌شود. دومن این‌که ژن مربوط به بعضی آنزیم‌های فتوسنتزی، بیان نمی‌شود. *از اون‌جایی که همهٔ مزهٔ فتوسنتز به آنزیم‌هاشه*، اگر ژن مربوط به این آنزیم‌ها بیان نشود، فرایند فتوسنتز با مشکل مواجه می‌شود؛ بنابراین نتیجه می‌گیریم که **تنظیم بیان ژن** در گیاهان می‌تواند باعث پاسخ آن‌ها به وجود نور و انجام فتوسنتز شود و بالعکس.

۷ تنظیم بیان ژن فرایند بسیار خفن، دقیق و پیچیده‌ای است و در پیش‌هسته‌ای‌ها و هوهسته‌ای‌ها به روش‌های مختلفی انجام می‌شود. هم‌چنین عوامل مختلفی وجود دارد که می‌توانند بیان ژن‌های یک سلول را تحت تأثیر قرار دهند. در این گفتار، کلن می‌خواهیم در مورد تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها و عوامل تأثیرگذار بر آن صحبت کنیم. با ما همراه باشید.

## تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها

۸ می‌دانید که از روی ژن‌های فعال، چه در یوکاریوت‌ها و چه در پروکاریوت‌ها، ابتدا مولکول رنا تولید می‌شود. به عبارتی رنا محصول اولیهٔ همهٔ ژن‌های فعال است. در بعضی از ژن‌ها، محصول نهایی هم همین رنا است، مثل ژن‌های سازندهٔ رنای ناقل و رنای ریبوزومی اما در ژن‌های سازندهٔ پروتئین‌ها، دیگر محصول نهایی رنا نیست. در واقع از روی ژن‌های سازندهٔ پروتئین‌ها، ابتدا رنای پیک ساخته می‌شود، سپس رنای پیک توسط ریبوزوم‌ها ترجمه می‌شود و در نهایت پروتئین‌ها (به عنوان محصول نهایی؟) به وجود می‌آیند و پروتئین‌ها سرنوشت این‌که این سلول چی‌کاره شود و چه شکل و شمایلی داشته باشد را تعیین می‌کنند.

یک باکتری در مراحل و سطوح مختلفی از مسیر ساخت محصول نهایی، می‌تواند بیان ژن را تنظیم کند. به طور کلی تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها، ممکن است در مرحلهٔ رونویسی، پس از رونویسی، در مرحلهٔ ترجمه و یا پس از ترجمه انجام شود.

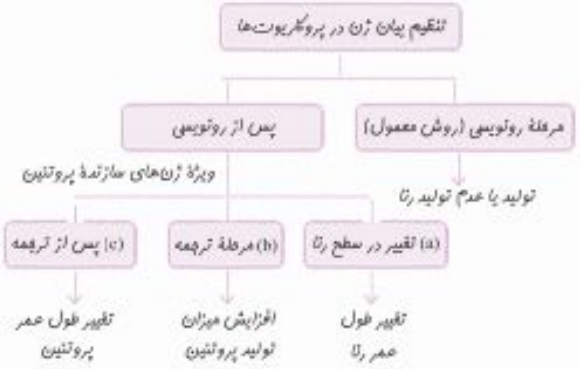
۹ **معمولن** تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها، در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود؛ به عبارتی باکتری سعی می‌کند که همان اول کار، تکلیف و سرنوشت ژن را مشخص کند! مثلن وقتی که باکتری به محصول نهایی ژن نیاز ندارد، معمولن جلوی تولید آن را در ابتدای مسیر ساختش می‌گیرد و نمی‌گذارد که کار به مراحل بعدی مثل ترجمه بکشد.

چون هر یک از مراحل رونویسی و ترجمه کلی انرژی مصرف می‌کنند و اگر واقعن نیازی به محصول یک ژن نیست، برای باکتری به صرفه‌تر است که از مرحلهٔ رونویسی جلوی این کار را بگیرد تا این‌که اجازه بدهد ژن رونویسی شود و کلی انرژی به هدر برود و در مراحل دیگر مانع ادامهٔ مسیر شود.

۱۰ اما همیشه هم به این منوال نیست و تنظیم بیان ژن ممکن است در مراحلی غیر از رونویسی انجام شود.

به عنوان مثال برای تنظیم بیان ژن **پس از رونویسی**، باکتری پایداری (طول عمر) رنا را تغییر می‌دهد (a)؛ در این حالت بدیهی است که مدت‌زمان استفاده از رنا هم تغییر می‌کند. اگر طول عمر رنای پیک بیشتر باشد، احتمالن تعداد دفعاتی هم که ترجمه می‌شود و میزان پروتئینی که از آن تولید می‌شود، بیشتر از حالتی خواهد بود که طول عمر آن کم است. در نتیجه اگر یک باکتری پروتئین خاصی را به مقدار زیادی تولید می‌کند، این احتمال وجود دارد که رنای پیک سازندهٔ آن پروتئین، طول عمر بیشتری دارد و به دفعات بیشتری ترجمه می‌شود که نمونه‌ای از تنظیم بیان ژن‌ها پس از رونویسی است.

هم‌چنین باکتری می‌تواند بیان ژن‌هایش را در مرحلهٔ ترجمه تنظیم کند (b). در این حالت اجازه می‌دهد که رونویسی از ژن انجام شود و بعد به نحوی اثر خود را در سطح ترجمه اعمال می‌کند.




مثلن کاری می‌کند که میزان ترجمه از رنای پیک افزایش یابد. به جای این‌که رنای پیک توسط یک ریبوزوم ترجمه شود، چندین ریبوزوم به طور هم‌زمان آن را ترجمه می‌کنند و چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی به طور هم‌زمان از روی آن تولید می‌شود. پس وقتی سرعت تولید یک پروتئین در باکتری بیشتر از سایر پروتئین‌ها است، یکی از احتمال‌ها ترجمهٔ رنای پیک رمزکنندهٔ آن، توسط چندین ریبوزوم به طور هم‌زمان است.

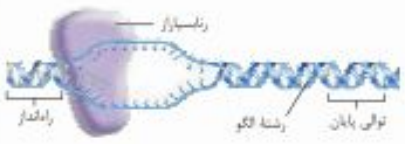
حتی تنظیم بیان ژن می‌تواند پس از ترجمه، اثر خود را اعمال کند (c). در این حالت باکتری زورش به رونویسی و ترجمه نمی‌رسد و رونویسی از ژن و ترجمهٔ رنای پیک انجام می‌شود؛ ولی زهرش! را پس از تولید پروتئین، خالی می‌کند و بیان ژن را پس از تولید محصول نهایی آن، تنظیم می‌کند.

مثلن باعث تغییر طول عمر آن می‌شود و در نتیجه مدت‌زمان فعالیت پروتئین را تغییر می‌دهد.

## تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها در مرحلهٔ رونویسی

۱۱ معمولن تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها، در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود. در تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی، اگر باکتری به محصول ژن نیاز داشت، رونویسی انجام می‌شود و اگر هم نیاز نداشت، اصلن رونویسی انجام نمی‌شود، اما چه‌جوری؟

از گفتار اول به یاد دارید برای این‌که ژنی رونویسی شود، در ابتدا باید آنزیم رنابسپاراز به دنا متصل شود. برای این کار، در نزدیکی محل آغاز رونویسی، توالی راه‌انداز قرار دارد که رنابسپاراز آن را شناسایی می‌کند. رنابسپاراز پس از شناسایی راه‌انداز و پیداکردن نوکلئوتید مناسب برای شروع رونویسی، روی رشتهٔ الگو حرکت می‌کند و از نوکلئوتیدهای آن الگوبرداری می‌کند.



۱۴ تنظیم بیان ژن‌های پروکاریوتی در مرحلهٔ رونویسی، به ۲ حالت کلی انجام می‌شود:

۱ **تنظیم منفی**، عاملی باعث می‌شود که رونویسی از ژن انجام نشود. در این حالت تنظیم بیان ژن اثر منفی بر روی رونویسی دارد و به آن تنظیم منفی رونویسی می‌گوییم.

۲ **تنظیم مثبت**، عاملی باعث تسهیل رونویسی می‌شود و در کل تأثیر مثبتی بر روی رونویسی دارد که به آن تنظیم مثبت رونویسی می‌گوییم، مثلن در تنظیم منفی رونویسی، مانعی در مسیر حرکت رنابسپاراز قرار می‌گیرد و رنابسپاراز نمی‌تواند بر روی رشتهٔ الگو حرکت کند. در نتیجه ژن رونویسی نمی‌شود و محصولی از روی آن تولید نمی‌شود. در مقابل، در تنظیم مثبت رونویسی، ممکن است تحت تأثیر عوامل مختلفی، رنابسپاراز راحت‌تر به راه‌انداز متصل شود و در نتیجه به رونویسی از ژن کمک کند.

○ حالا برای این‌که مکانیسم‌های منفی و مثبت رونویسی در باکتری‌ها را خوب یاد بگیریم، هر دو مکانیسم را در باکتری اشرشیاکلای بررسی می‌کنیم.

۳ اشرشیاکلای یک باکتری است؛ بنابراین همانند سایر باکتری‌ها هسته و اندامک‌های غشادار ندارد. دنای اشرشیاکلای به شکل حلقوی است و به غشای آن متصل است. کلیهٔ فرایندهای سلولی اشرشیاکلای مثل همانندسازی، رونویسی، ترجمه، تنظیم بیان ژن‌ها و ... در سیتوپلاسم آن انجام می‌شود.

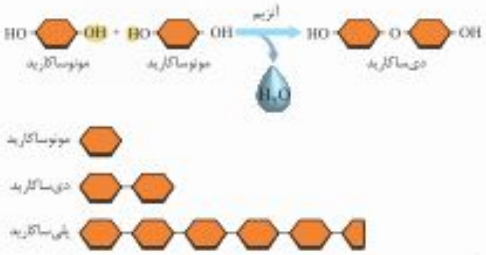
۴ اشرشیاکلای می‌تواند انواعی از قندهای موجود در محیط اطراف خود، مانند قند گلوکز، لاکتوز و مالتوز را جذب کند و نوش‌جان فرماید و با انرژی حاصل از این قندها، زندگی خود را بچرخاند! البته قند مورد علاقهٔ اشرشیاکلای، گلوکز است و اگر انواعی از قندها در دسترسش باشد، از بین آن‌ها ترجیح می‌دهد که گلوکز را بخورد! حالا اگر به هر دلیلی اشرشیاکلای به گلوکز دسترسی نداشته باشد، به سمت قندهای دیگر مثل لاکتوز و مالتوز می‌رود.

مونوساکاریدها، دی‌ساکاریدها و پلی‌ساکاریدهایی که تا حالا در کتاب‌های درسی خوندیم:

۱ مونوساکاریدها تنها از یک مونومر قندی تشکیل شده‌اند مثل گلوکز، فروکتوز، دئوکسی‌ریبوز و ریبوز.

۲ دی‌ساکاریدها از اتصال دوتا مونوساکارید به هم و با واکنش سنتز آبدهی به وجود می‌آیند. ساکارز (همان قند و شکر خودمان!) و لاکتوز (قند شیر) جزء دی‌ساکاریدها هستند.

۳ پلی‌ساکاریدها از اتصال تعداد زیادی از مونوساکاریدها به همدیگر، به وجود می‌آیند. نشاسته، گلیکوژن و سلولز نمونه‌هایی از پلی‌ساکاریدها هستند.




حالا اشرشیاکلای چه‌طوری قند می‌خورد؟!

اشرشیاکلای در ابتدا قند را از محیط اطراف خود جذب می‌کند و سپس آن را با آنزیم‌های خاصی تجزیه می‌کند و به رگ می‌زند. می‌دانید که آنزیم‌ها به دلیل شکل سه‌بعدی خاص جایگاه فعالشان، عملکرد اختصاصی دارند؛ بنابراین به خاطر این‌که قندهای مختلف، شکل و ساختار متفاوتی دارند، پس آنزیم‌های مربوط به تجزیه و مصرف آن‌ها نیز متفاوت است. مثلن آنزیمی که گلوکز را تجزیه می‌کند، مطمئنن متفاوت از آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز و مالتوز است.

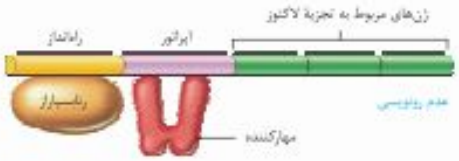
۱۵ نکتهٔ مهمی که این‌جا مطرح است این است که باکتری در یک زمان مشخص، نیازی به ساختن همهٔ این آنزیم‌ها ندارد. مثلن زمانی که در محیط اطراف باکتری تنها گلوکز وجود دارد، نیازی نیست که باکتری آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز و مالتوز را تولید کند، چون تولید این آنزیم‌ها کلی انرژی می‌خواهد و مطمئنن باکتری پیچاره هم *انرژی را مفتی‌مفتی به دست نیاورده که انگی فرج ساختن آن‌ها بکند.*

در این حالت باید مکانیسمی در باکتری وجود داشته باشد تا جلوی ساختن آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز را بگیرد یا این‌که تا حد امکان تولید آن‌ها را کاهش دهد. این کار به کمک مکانیسم تنظیم منفی رونویسی انجام می‌شود.

## تنظیم منفی رونویسی

۱۶ همان‌طور که اشاره شد، زمانی که در محیط اطراف اشرشیاکلای لاکتوز وجود ندارد و یا زمانی که به طور هم‌زمان هم گلوکز و هم لاکتوز وجود دارد (که ترجیح باکتری، مصرف گلوکز است)، نیازی به تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز نیست؛ بنابراین طی مکانیسم تنظیم منفی رونویسی، جلوی رونویسی از ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز گرفته می‌شود تا از این طریق جلوی تولید این آنزیم‌ها گرفته شود، اما چه‌طوری؟!

۱۷ همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، ۳تا ژن که به صورت متوالی در کنار هم قرار دارند، ساخت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز را رمز می‌کنند. در سمت چپ این ژن‌ها، توالی راه‌انداز را می‌بینید؛ پس در این شکل رونویسی ژن‌ها از سمت چپ به راست انجام می‌شود. بین توالی راه‌انداز و ژن‌های رمزکنندهٔ این آنزیم‌ها، توالی دیگری به نام اپراتور وجود دارد.

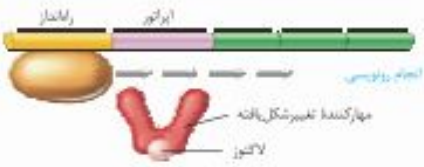



۱۸ داستان تنظیم منفی رونویسی: زمانی که لاکتوز در محیط اطراف باکتری وجود ندارد و یا زمانی که لاکتوز و گلوکز با هم وجود دارند، پروتئینی به نام مهارکننده، به محل اپراتور متصل می‌شود؛ بنابراین مهارکننده مانند سدی مانع حرکت رنابسپاراز می‌شود و از رونویسی این ژن‌ها جلوگیری می‌کند. حالا چون رونویسی انجام نمی‌شود، پس رنای پیکی هم تولید تولید نمی‌شود و اگر رنای پیک نباشد، ترجمه‌ای صورت نمی‌گیرد و آنزیم‌ها تولید نمی‌شوند، و این یعنی تنظیم بیان ژن به شکل منفی در سطح رونویسی.

خواستان باشد که پروتئین مهارکننده **مانع اتصال** رنابسپاراز به راه‌انداز نمی‌شود؛ بلکه **مانع حرکت** رنابسپاراز بر روی رشتهٔ الگو می‌شود.

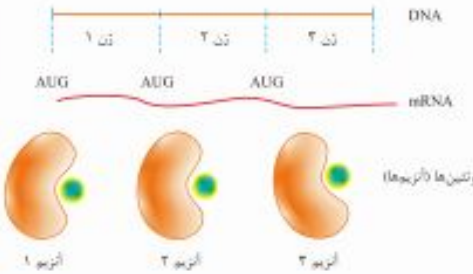
خواستان باشد که تنظیم منفی رونویسی از ژن‌های سازندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، همیشه منجر به **توقف تولید** این آنزیم‌ها نمی‌شود، بلکه ممکن است میزان تولید این آنزیم‌ها را کاهش دهد ولی متوقف نکند؛ مثلن وقتی که لاکتوز در محیط کم می‌شود (ولی هنوز هست!) میزان تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده هم کاهش پیدا می‌کند ولی کاملن متوقف نمی‌شود.

اما زمانی که باکتری به وجود این آنزیم‌ها نیاز دارد، مثلن زمانی که در محیط اطرافش لاکتوز وجود دارد (و به گلوکز دسترسی ندارد) باید به نحوی از روی ژن‌های سازندهٔ آن‌ها رونویسی انجام شود.




در این حالت، ابتدا لاکتوز وارد سیتوپلاسم باکتری شده و به **پروتئین مهارکننده** می‌چسبد. اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده، باعث **تغییر شکل** این پروتئین می‌شود. در نتیجه دیگر مهارکننده نمی‌تواند به توالی اپراتور بچسبد؛ بنابراین دیگر در مسیر حرکت رنابسپاراز مانعی وجود ندارد و رونویسی از ژن‌ها انجام می‌شود. در اثر رونویسی از این ژن‌ها، رنای پیک تولید می‌شود که در نهایت با ترجمهٔ آن، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز تولید می‌شوند. الان دیگر باکتری می‌تواند لاکتوز را تجزیه کند و بخوردش!

اگر یادتان باشد، در گفتار اول که با راه‌انداز و رونویسی از ژن‌ها آشنا شدید، این‌جوری در نظر می‌گرفتیم که در کنار هر ژنی، یک توالی راه‌انداز وجود دارد؛ اما همان‌طور که در شکل بالا می‌بینید، سه‌تا ژن رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، همگی با هم یک توالی راه‌انداز و یک توالی اپراتور مشترک دارند. پس از این موضوع نتیجه می‌گیریم که در باکتری‌ها، ممکن است یک ژن، یک توالی راه‌انداز داشته باشد و یا این‌که چندتا ژن، یک راه‌انداز مشترک داشته باشند؛ پس در کل تعداد راه‌اندازها در باکتری‌ها، می‌تواند کم‌تر و یا برابر با تعداد ژن‌ها باشد (اما هیچ وقت تعداد راه‌اندازها بیشتر از تعداد ژن‌ها نیست).




۱- باید دقت کنید که چون این سه ژن فقط یک راه‌انداز مشترک دارند، بنابراین با رونویسی از آن‌ها تنها یک مولکول رنای پیک تولید می‌شود نه سه‌تا!

۲- این رنای پیکی که تولید می‌شود، سه‌تا کدون آغاز (AUG) و سه‌تا کدون پایان دارد و از روی آن، سه‌تا رشتهٔ پلی‌پپتیدی (**آنزیم‌های** تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز) ساخته می‌شود. در واقع از روی سه‌تا ژن، یک رنای پیک ساخته می‌شود و از روی یک رنای پیک، سه‌تا رشتهٔ پلی‌پپتیدی ساخته می‌شود.

۳- و نکتهٔ آخر دربارهٔ جایگاه آغاز رونویسی و توالی پایان رونویسی در ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز است. به شکل زیر نگاه کنید! گفتیم از روی هر سه‌تا ژن فقط یک رنای پیک ساخته می‌شود. در واقع هر سه‌تا ژن پشت سر هم رونویسی می‌شوند، پس جایگاه آغاز رونویسی در ژن اول و توالی پایان در ژن سوم قرار دارد. ژن دوم هم سرش بی‌کلاه موندهٔ کلن 😢؛ نه جایگاه آغاز رونویسی دارد نه توالی پایان رونویسی.




با توجه به شکل ۱۶ کتاب می‌بینید که اپراتور و لاکتوز به قسمت‌های متفاوتی از مهارکننده متصل می‌شوند.

به طور خلاصه:

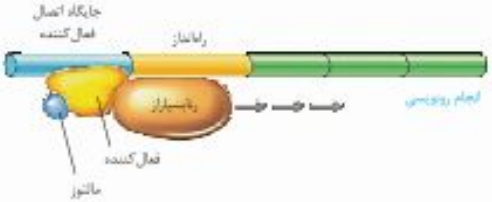
| وضعیت لاکتوز | روشن و خاموش بودن ژن‌ها | وضعیت پروتئین مهارکننده | وضعیت رنابسپاراز | تولید رنای پیک از روی ژن‌ها | ترجمهٔ رنای پیک | نتیجهٔ نهایی |
|---|---|---|---|---|---|---|
| عدم وجود لاکتوز در محیط یا حضور هم‌زمان با گلوکز | خاموش | متصل به اپراتور | متصل به راه‌انداز است ولی نمی‌تواند روی رشتهٔ الگو حرکت کند! | تولید نمی‌شود | ترجمه نمی‌شود | توقف تولید آنزیم‌های تجزیه‌کننده لاکتوز |
| حضور لاکتوز در محیط بدون وجود گلوکز | روشن | متصل به لاکتوز و جدا از اپراتور | متصل به راه‌انداز است و می‌تواند روی رشتهٔ الگو حرکت کند! | تولید می‌شود | ترجمه می‌شود | تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز |

## تنظیم مثبت رونویسی

(۳۱) تنظیم مثبت رونویسی، نقطهٔ مقابل تنظیم منفی است و باعث می‌شود که رونویسی از یک ژن راحت‌تر انجام شود. در واقع طی این مکانیسم پروتئین‌های خاصی به نام **فعال‌کننده**، به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا راحت‌تر راه‌انداز را پیدا کند و به آن متصل شود. مثلن ژن‌های سازندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، با این روش تنظیم می‌شوند.

(۳۲) آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز هم مثل آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، از روی سه‌تا ژن مجاور رمز می‌شوند. زمانی که مالتوز در دسترس اشرشیاکلای قرار دارد (و گلوکز وجود ندارد) مکانیسم تنظیم مثبت رونویسی باعث می‌شود که پروتئین فعال‌کننده به رنابسپاراز کمک کند تا به راه‌انداز متصل شود و در نتیجه رونویسی از این ژن‌ها شروع شود تا با تولید رنای پیک و ترجمهٔ آن، در نهایت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز تولید شوند.

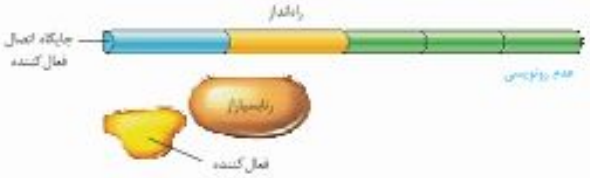
(۳۳) همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، در سمت چپ ژن‌های سازندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، توالی راه‌انداز قرار دارد که چسبیده به این ژن‌ها است. هم‌چنین در سمت چپ راه‌انداز، توالی دیگری به نام جایگاه اتصال فعال‌کننده وجود دارد؛ بنابراین راه‌انداز بین ژن‌ها و جایگاه اتصال فعال‌کننده قرار دارد.




زمانی که مالتوز در محیط اطراف باکتری قرار دارد، ابتدا وارد سیتوپلاسم باکتری می‌شود و به پروتئین‌های خاصی به نام پروتئین‌های فعال‌کننده متصل می‌شود. اتصال مالتوز به پروتئین‌های فعال‌کننده، باعث می‌شود که این پروتئین‌ها به جایگاه خود بر روی دنا متصل شوند. پروتئین‌های فعال‌کننده پس از اتصال به جایگاه خود، اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز را تسهیل می‌کنند. در نتیجه رنابسپاراز راحت‌تر به راه‌انداز متصل می‌شود و رونویسی از ژن‌های سازندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز شروع می‌شود. در این شرایط با رونویسی از این ژن‌ها، رنای پیک تولید می‌شود که پس از ترجمهٔ آن توسط ریبوزوم‌ها، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز تولید می‌شوند و مالتوز را به مونومرهای سازنده‌اش تجزیه می‌کنند.

به دلیل این‌که سه‌تا ژن رمزکننده آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، با هم یک راه‌انداز مشترک دارند، در اثر رونویسی از آن‌ها، یک رنای پیک مشترک تولید می‌شود نه ۳ تا. کلن نکاتی که در بخش لاکتوز راجع به رنای پیک گفتیم، این‌جا هم صدق می‌کند.

(۳۴) در مقابل زمانی که مالتوز در دسترس باکتری نیست و یا به طور هم‌زمان با گلوکز وجود دارد، دیگر نیازی به تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز نیست. در این حالت دیگر مالتوزی درون باکتری وجود ندارد تا به پروتئین‌های فعال‌کننده بچسبد؛ در نتیجه پروتئین‌های فعال‌کننده هم به جایگاه اتصال خود متصل نمی‌شوند و رنابسپاراز نمی‌تواند به راحتی و آسانی راه‌انداز را پیدا کند. در نتیجه رونویسی از روی این ژن‌ها یا انجام نمی‌شود و یا به قدری کم انجام می‌شود که به چشم نمی‌آید!




کتاب درسی در صفحهٔ ۳۳ در قسمت تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها، می‌گوید در تنظیم بیان ژن ممکن است عواملی باعث **تسهیل** رونویسی شوند، پس اگر این عوامل (مثل مالتوز) نباشند رونویسی سخته ولی ممکنه! اما در صفحهٔ ۳۴ در قسمت تنظیم مثبت رونویسی می‌خوانیم در عدم حضور مالتوز این آنزیم‌ها **ساخته نمی‌شوند** چون باکتری نیازی به آن‌ها ندارد.

در منابع علمی نوشته‌اند! در عدم حضور مالتوز، رونویسی یا انجام نمی‌شود یا به میزان خیلی کمی انجام می‌شود، آن‌قدر کم که به چشم نمی‌آید، ولی بالأخره ممکن است انجام شود!

به دلیل تعهد مثال‌زدنی ما به کتاب درسی، از این به بعد شما هم مثل ما این‌طوری در نظر بگیرید که در عدم حضور مالتوز، این آنزیم‌ها اصلن اصلن ساخته نمی‌شوند.

۱- با توجه به شکل کتاب درسی، جایگاه اتصال فعال‌کننده و مالتوز به قسمت‌های متفاوتی از پروتئین‌های فعال‌کننده متصل می‌شوند.

۲- توجه داشته باشید که توالی‌های **راه‌انداز** و **جایگاه اتصال پروتئین‌های فعال‌کننده** رونویسی نمی‌شوند.

۳- جایگاه اتصال پروتئین‌های فعال‌کننده **برخلاف** اپراتور، در **مسیر عبور آنزیم رنابسپاراز** قرار ندارد؛ بنابراین **رنابسپاراز** تحت هیچ شرایطی (چه مالتوز باشد و چه نباشد) از **روی جایگاه اتصال فعال‌کننده** عبور نمی‌کند، اما رنابسپاراز می‌تواند زمانی که لاکتوز در دسترس باکتری است و مهارکننده به اپراتور متصل نیست، از روی **اپراتور** عبور کند.

۴- راه‌انداز، اپراتور و جایگاه اتصال فعال‌کننده، همگی **بخشی از دنا** هستند، پس مونومرهای آن‌ها **نوکلئوتید** است. پیوندهای بین نوکلئوتیدهای مجاور، **فسفودی‌استر** و بین نوکلئوتیدهای مکمل، **هیدروژنی** است. قند آن‌ها **دئوکسی‌ریبوز** است و **باز آلی پوراسیل** را ندارند.

۵- مهارکننده، فعال‌کننده و رنابسپاراز، **پروتئینی** هستند؛ پس مونومرهای آن‌ها **آمینواسید** و پیوندهایشان **پپتیدی** است.

پس به طور خلاصه:

| وضعیت مالتوز | روشن و خاموش بودن ژن‌ها | وضعیت پروتئین فعال‌کننده | وضعیت رنابسپاراز | تولید رنای پیک از روی ژن‌ها | ترجمهٔ رنای پیک | نتیجهٔ نهایی |
|---|---|---|---|---|---|---|
| حضور مالتوز در محیط بدون وجود گلوکز | روشن | متصل به مالتوز و متصل به جایگاه اتصالش | متصل به راه‌انداز است و می‌تواند روی رشتهٔ الگو حرکت کند | تولید می‌شود | ترجمه می‌شود | تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز |
| عدم وجود مالتوز در محیط یا حضور هم‌زمان با گلوکز | خاموش | به مالتوز و جایگاه اتصالش متصل نیست | نمی‌تواند راه‌انداز را پیدا کند و به آن متصل شود | تولید نمی‌شود | ترجمه نمی‌شود | توقف تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز |

### مقایسهٔ تنظیم بیان ژن در ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز و مالتوز

**شباهت‌ها:**

۱ در هر دو، آنزیم‌ها توسط سه‌تا ژن رمز می‌شوند.

۲ در هر دو، ژن‌های رمزکننده یک راه‌انداز مشترک دارند؛ بنابراین طی رونویسی از آن‌ها، یک رنای پیک مشترک تولید می‌شود.

۳ در هر دو به منظور پاسخ به حضور نوعی قند، رونویسی و ترجمه انجام می‌شود.

۴ محصول هر دو، تولید آنزیم‌هایی برای تجزیهٔ نوعی قند است.

۵ در هر دو نوعی پروتئین به دنا متصل می‌شود که نقش آن تغییر در میزان رونویسی از ژن‌ها است.

۶ تنظیم بیان ژن در هر دو در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود.

۷ در هر دو قند به عامل پروتئینی متصل می‌شود و باعث تنظیم بیان ژن می‌شود.

۸ هر دو مربوط به ژن‌های موجود در دنای حلقوی باکتری است.

۹ در هر دو، ژن‌ها در حضور گلوکز خاموش هستند.

**تفاوت‌ها** (ی تنظیم بیان ژن در ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز (اولی!) و مالتوز (دومی!)):

۱ تولید اولی توسط تنظیم منفی رونویسی، متوقف و تولید دومی توسط تنظیم مثبت رونویسی، شروع می‌شود.

۲ در کنار ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، توالی اپراتور وجود دارد؛ ولی در تنظیم بیان این ژن‌ها جایگاه اتصال فعال‌کننده نقش ندارد. در مقابل در تنظیم بیان ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، جایگاه اتصال فعال‌کننده نقش دارد ولی این ژن‌ها توالی اپراتور ندارند.

۳ در تنظیم بیان ژن‌های اولی، پروتئین‌های مهارکننده و در دومی پروتئین‌های فعال‌کننده نقش دارند.

۴ حضور لاکتوز در محیط اطراف باکتری و اتصالش به مهارکننده، باعث جداشدن و عدم اتصال مهارکننده به اپراتور و در نتیجه رونویسی می‌شود؛ ولی حضور **مالتوز** و اتصالش به پروتئین فعال‌کننده، باعث اتصال پروتئین‌های فعال‌کننده به جایگاه اتصال آن‌ها و انجام رونویسی می‌شود.

۵ در اولی رنابسپاراز به راه‌انداز متصل هست اما پروتئین مهارکننده، مانع حرکت آن می‌شود ولی در دومی پروتئین فعال‌کننده، باعث تسهیل اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز می‌شود.

۶ در اولی زمانی که مهارکننده به دنا متصل است، رونویسی انجام نمی‌شود ولی در دومی زمانی که پروتئین‌های فعال‌کننده به جایگاه اتصالشان متصل هستند، رونویسی انجام می‌شود.

۷ در اولی پروتئین مهارکننده یا به دنا متصل است و یا به قند لاکتوز! ولی در دومی پروتئین فعال‌کننده یا به چیزی متصل نیست و یا این‌که هم به دنا و هم به مالتوز متصل است.

۸ در اولی پروتئین مهارکننده به توالی بعد از راه‌انداز ژن و در دومی پروتئین فعال‌کننده به توالی قبل از راه‌انداز متصل می‌شود.

۹ در اولی چه در زمان خاموش‌بودن ژن و چه در زمان روشن‌بودن آن، رنابسپاراز می‌تواند به توالی راه‌انداز متصل باشد ولی در دومی تنها در زمان روشن‌بودن ژن، رنابسپاراز به راه‌انداز متصل می‌شود.

## تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

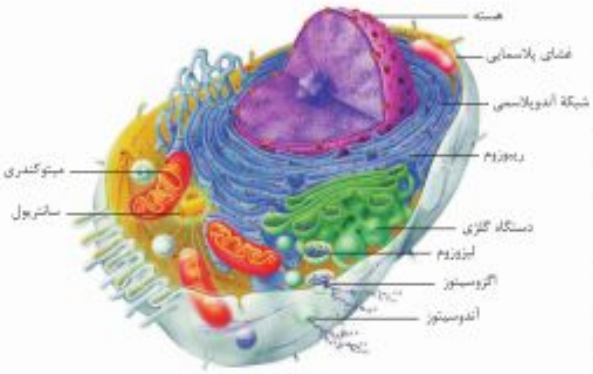
اما می‌رسیم به تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها. تنظیم بیان ژن به چند دلیل در یوکاریوت‌ها پیچیده‌تر از پروکاریوت‌ها است و می‌تواند در مراحل متعددی انجام شود؛ مهم‌ترین دلایل عبارت‌اند از:

۱ وجود اندامک‌های غشادار در یاخته‌های یوکاریوتی

۲ قرارگرفتن دنا در چندین اندامک در یاخته‌های یوکاریوتی

### وجود اندامک‌های غشادار

۲۸ از علوم هفتم به یاد دارید که سلول‌های یوکاریوتی، اندامک‌های غشادار دارند و فضای سیتوپلاسمی آن‌ها توسط غشا پارتیشن‌بندی! شده است. یعنی دور هر اندامک را غشا پوشانده و فضای درون اندامک را از فضای سیتوپلاسم جدا کرده است. در نتیجه اگر هر ماده‌ای بخواهد بین اندامک‌ها و سیتوپلاسم رد و بدل شود، مجبور است که از غشای اندامک عبور کند. مثلن می‌دانید که درون هستهٔ یوکاریوت‌ها، دنای هسته‌ای وجود دارد. حالا اگر از ژن سازندهٔ پروتئینی رونویسی شود، از روی آن رنای پیک تولید می‌شود که مجبور است برای ترجمه‌شدن از غشای هسته عبور کند و وارد سیتوپلاسم شود تا خودش را به ریبوزوم‌ها برساند.



سلول یوکاریوتی (جانوری)

۲۹ شاید این سؤال به ذهنتان برسد که وجود اندامک‌های غشادار، چه تأثیری بر روند تنظیم بیان ژن دارد؟ وجود اندامک‌های غشادار باعث می‌شود که سلول فرصت زیادی برای تنظیم بیان ژن‌هایش داشته باشد و در مراحل مختلفی بتواند این کار را انجام دهد.

در واقع در پروکاریوت‌ها محل رونویسی از ژن، محل فعالیت رنای ناقل و رنای ریبوزومی و محل ترجمهٔ رنای پیک و پروتئین‌سازی همگی در کنار همدیگر و نزدیک به هم هستند و کل ماجرا در یک فضای کوچکی به نام سیتوپلاسم انجام می‌شود؛ بنابراین باکتری‌ها زمان و فرصت کمی برای تعیین سرنوشت ژن‌هایشان دارند. همین که رونویسی از ژن انجام می‌شود و مثلن رنای پیک تولید می‌شود، دیگر فرصت زیادی برای متوقف‌کردن رنای پیک نیست و به احتمال زیاد ریبوزوم‌ها به آن متصل می‌شوند و ترجمه‌اش می‌کنند.

اما در یوکاریوت‌ها، رونویسی از ژن‌های هسته‌ای، درون هسته انجام می‌شود که محیط درون آن توسط غشای هسته از سیتوپلاسم جدا شده است. از طرفی در یوکاریوت‌ها محل فعالیت رنای ریبوزومی و رنای ناقل و محل ترجمهٔ رنای پیک در سیتوپلاسم سلول است؛ بنابراین از زمانی که ژن مربوط به پروتئینی در هسته رونویسی می‌شود تا زمانی که این پروتئین در سیتوپلاسم تولید می‌شود و به کار و زندگی‌اش می‌رسد، سلول یوکاریوتی فرصت دارد که جلوی بیان این ژن را بگیرد و اگر به هر نحوی نمی‌خواهد محصول نهایی ژن تولید شود، فرصت بیشتری در اختیار دارد تا از بیان آن جلوگیری کند.

۳۰ موضوع دیگری که باعث پیچیده‌شدن تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها می‌شود و باعث و باتی آن، باز هم وجود اندامک‌های غشادار است؛ این است که اگر سلول بخواهد به یک ماده واکنش نشان دهد، باید به نحوی این عامل از غشای اندامک‌ها مثل غشای هسته عبور کند و ژن‌های موجود در هسته را تحت تأثیر قرار دهد تا دستورات لازم از طرف ژن‌ها صادر شود.

مثلن از زیست یازدهم به یاد دارید که هورمون **انسولین** از پانکراس به خون ترشح می‌شود و کارش کاهش گلوکز خون و کمک برای ورود گلوکز به سلول‌های بدن، از جمله سلول‌های ماهیچه‌ای و کبدی است. می‌دانید که کبد و ماهیچه‌ها در پاسخ به انسولین، بخشی از گلوکز دریافتی‌شان را مصرف و باقی‌ماندهٔ آن را به صورت گلیکوژن در خود ذخیره می‌کنند؛ بنابراین زمانی که انسولین به گیرنده‌های خود در سلول‌های کبدی و ماهیچه‌ای متصل می‌شود، یک علامتی به نمایندگی از انسولین در داخل این سلول تولید می‌شود که به سلول بفهماند گلوکز خون را دریافت کند و گلیکوژن بسازد. چه‌طوری گلیکوژن ساخته می‌شود؟ آنزیم‌ها، چندتا گلوکز را به هم متصل می‌کنند و گلیکوژن می‌سازند. ژن سازندهٔ این آنزیم‌ها کجا قرار دارد؟ در هستهٔ سلول‌های کبدی و ماهیچه‌ای! بنابراین این علامت (العلامة تُمثِّل الأفتيار بِفَتْحِ السولين!) با عبور از غشای هسته، وارد هسته می‌شود و ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های سازندهٔ گلیکوژن را فعال می‌کند. در نهایت این ژن‌ها روشن می‌شوند و آنزیم‌ها ساخته می شود و ... .

### قرارگرفتن دنا در چندین اندامک

۳۱ اما دومین دلیل پیچیده‌بودن تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها نسبت به پروکاریوت‌ها، محل قرارگرفتن دنا است. همهٔ دنای باکتری‌ها در سیتوپلاسم آن‌ها قرار دارد؛ بنابراین دنای آن‌ها در یک‌جا متمرکز است و تنظیم بیان ژن فقط در سیتوپلاسم انجام می‌شود اما دنای سلول‌های یوکاریوتی در یک‌جا متمرکز نیست؛ بلکه به دو دستهٔ هسته‌ای و سیتوپلاسمی تقسیم می‌شود که دنای هسته‌ای در هسته و دنای سیتوپلاسمی در **میتوکندری** و **پلاست‌ها** قرار دارد؛ بنابراین در سلول‌های یوکاریوتی، تنظیم بیان ژن هم در هسته و هم در سیتوپلاسم (درون میتوکندری و پلاست‌ها) انجام می‌شود و سلول یوکاریوتی مجبور است که حواسش به همه‌چیز باشد، هم به بیان ژن‌های هسته‌ای و هم ژن‌های سیتوپلاسمی نظارت کند.

## مراحل تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

۳۲ به طور معمول در باکتری‌ها تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی انجام می‌شود؛ اما گاهی اوقات ممکن است حتی بعد از رونویسی هم انجام شود. در یوکاریوت‌ها نسبت به پروکاریوت‌ها، تنظیم بیان ژن در مراحل بیشتری انجام می‌شود و می‌تواند قبل از رونویسی، در مرحلهٔ رونویسی و پس از رونویسی باشد. در واقع یوکاریوت‌ها نسبت به باکتری‌ها روش‌های بیشتر و متنوع‌تری برای تنظیم بیان ژن دارند. در این قسمت برخی از روش‌های تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها را می‌خوانیم. به یاد داشته باشید که مطالبی که می‌خوانیم تنها گوشه‌ای از مکانیسم‌های تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌هاست و نحوهٔ عمل بیشتر روش‌های تنظیم بیان ژن در آن‌ها ناشناخته است!

### تنظیم بیان ژن قبل از رونویسی



تنظیم بیان ژن می‌تواند در سطح کروموزوم‌ها (سطح فام‌تنی) انجام شود. در زیست یازدهم خواندیم که کروموزوم‌های موجود در هسته، از دنا و پروتئین تشکیل شده‌اند. هیستون‌ها جزء این پروتئین‌ها هستند و کارشان کمک به فشردگی دنا است. در واقع ۸ تا هیستون کنار هم قرار می‌گیرند و دنا حدود ۲ دور به دورشان می‌پیچد که به ساختار حاصل (۸ هیستون و دنای دور آن) نوکلئوزوم گفته می‌شود. علاوه بر این نوکلئوزوم‌ها، خود دنا هم پیچ و تاب می‌خورد و در فشرده‌شدن کروموزوم نقش دارد.

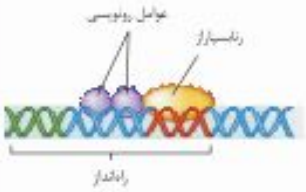
حالا رنابسپاراز برای این‌که بتواند از روی ژنی رونویسی کند، در ابتدا باید پیچ و تاب دنا باز شود و هیستون‌ها از دنا جدا شوند تا فشردگی دنا کاهش یابد و رنابسپاراز بتواند کارش را انجام دهد. بدیهی است که هر قسمتی از کروموزوم که فشردگی بیشتری داشته باشد، کار رنابسپاراز سخت‌تر می‌شود و دسترسی آن به ژن‌های قسمت فشرده کاهش می‌یابد؛ بنابراین اگر سلول بخواهد رونویسی از یک ژن را کاهش دهد، می‌تواند فشردگی قسمتی از کروموزوم را که محل قرارگیری آن ژن است، افزایش دهد تا دسترسی رنابسپاراز به ژن و در نتیجه رونویسی از ژن کاهش یابد و یا حتی متوقف شود (و بالعکس!).

از زیست یازدهم به یاد دارید که کروموزوم‌های سلول در مرحله $G_1$ به شکل رشته‌های کروماتینی است و در کم‌ترین میزان فشردگی قرار دارد؛ در حالی که در حین تقسیم سلولی (مرحلهٔ متافاز میتوز) در بیشترین میزان فشردگی قرار دارد؛ بنابراین دسترسی رنابسپارازهای سلول به ژن‌ها در مرحله $G_1$، در بیشترین حالت ممکن و در مرحلهٔ متافاز میتوز، در کم‌ترین حالت است.

### تنظیم بیان ژن‌ها در مرحلهٔ رونویسی

در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها، برای این‌که ژنی رونویسی شود، در ابتدا رنابسپاراز به توالی راه‌انداز متصل می‌شود؛ اما با این تفاوت که در یوکاریوت‌ها، رنابسپاراز نمی‌تواند مستقیم و به تنهایی به راه‌انداز متصل شود؛ بلکه پروتئین‌هایی به نام **عوامل رونویسی** به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا راه‌انداز را پیدا کند و به آن متصل شود.

حالا عوامل رونویسی چگونه در تنظیم بیان ژن‌ها شرکت می‌کنند؟!




عوامل رونویسی مجموعه‌ای از پروتئین‌ها هستند که به رونویسی از ژن‌ها کمک می‌کنند. گروهی از این پروتئین‌ها (نه همه‌شان!) کمی جلوتر می‌خوانید گروه دیگری از عوامل رونویسی به قسمت‌های دیگری از دنا وصل می‌شوند، در صورت لزوم!) مطابق شکل روبه‌رو، به نواحی خاصی از راه‌انداز متصل می‌شوند و مانند برج مراقبت، رنابسپاراز را راهنمایی می‌کنند تا به سمت بالا قرود خود هدایت شود و به راه‌انداز متصل شود.

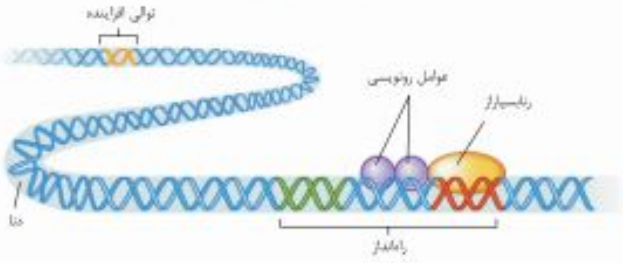
تمایل عوامل رونویسی برای اتصال به راه‌انداز همیشه ثابت نیست و کم و زیاد می‌شود. وقتی تمایل عوامل رونویسی تغییر کند، میزان رونویسی هم تغییر می‌کند. مثلن اگر عوامل رونویسی علاقهٔ زیادی برای اتصال به راه‌انداز ژن (a) داشته باشند، ژن (a) تندتند رونویسی می‌شود اما اگر تمایل آن‌ها به راه‌انداز ژن (a) کم بشود، میزان رونویسی از ژن (a) هم کم می‌شود. خلاصه عوامل رونویسی می‌توانند باعث کاهش رونویسی از روی یک ژن هم بشوند.

در پروکاریوت‌ها هم پروتئین‌های فعال‌کننده، نقشی شبیه به عوامل رونویسی دارند. مثلن زمانی که مالتوز در دسترس اشرشیاکلای قرار می‌گیرد، پروتئین‌های فعال‌کننده، اتصال رنابسپاراز را به راه‌انداز ژن‌های رمزکنندهٔ آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز، تسهیل می‌کنند با این تفاوت که پروتئین‌های فعال‌کننده در باکتری به جایگاه اتصال فعال‌کننده می‌چسبند ولی عوامل رونویسی (گروهی از آن‌ها!) به راه‌انداز متصل می‌شوند.

در یوکاریوت‌ها ممکن است گروه دیگری از عوامل رونویسی، از راه دیگری میزان رونویسی از ژن را تغییر دهند. این گروه از عوامل رونویسی به توالی ویژه‌ای از دنا به نام توالی افزاینده متصل می‌شوند. توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن، سرعت رونویسی از ژن را افزایش می‌دهند. حواستان باشد که توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن، باعث رونویسی شدن و یا نشدن ژن نمی‌شوند و تنها سرعت رونویسی آن را افزایش می‌دهند؛ یعنی باعث شروع رونویسی نمی‌شوند اما اگر قرار شد که ژنی رونویسی شود، افزاینده می‌تواند سرعت رونویسی را زیاد کند ... دیگه کاریه که از دستش برمیاد!

برعکس، عوامل رونویسی که به راه‌انداز متصل می‌شوند در تعیین انجام رونویسی و یا عدم انجام آن نقش دارند؛ بنابراین اگر سلولی پروتئینی را نمی‌سازد، این احتمال وجود دارد که عوامل رونویسی به راه‌انداز ژن یا ژن‌های سازندهٔ آن متصل نشده‌اند و ربطی به توالی افزاینده ندارد، ولی اگر سلول از پروتئین به میزان کمی می‌سازد، این احتمال وجود دارد که توالی افزایندهٔ آن فعال نشده باشد.

توالی افزاینده همانند راه‌انداز، بخشی از دنا است که در رونویسی از ژن (a) نقش دارد. ولی خودش در حین رونویسی از ژن (a)، رونویسی نمی‌شود. به یاد دارید که توالی راه‌انداز هر ژن، در نزدیکی آن قرار دارد اما توالی افزاینده برخلاف راه‌انداز می‌تواند در فاصلهٔ دورتری از ژن قرار گیرد.



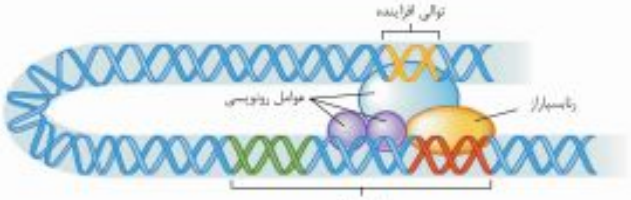
تنظیم بیان ژن در هوسته‌ای‌ها

توالی‌هایی که در فرایند تنظیم بیان ژن نقش دارند مثل راه‌انداز، اپراتور، افزاینده و ... توالی‌های تنظیمی هستند.

تا این‌جا خواندیم که راه‌انداز، افزاینده و جایگاه اتصال فعال‌کننده رونویسی نمی‌شوند. در همین حد یاد بگیرید و زیاد روی همهٔ توالی‌های تنظیمی حساس نشوید، چون این رشته سر دراز دارد و در حد کنکور هم نیست!

حالا توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن چگونه باعث افزایش سرعت رونویسی از ژن می‌شوند؟!

همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، در ابتدا گروه خاصی از عوامل رونویسی به توالی افزاینده متصل می‌شوند. با پیوستن این پروتئین‌ها به توالی افزاینده، دنا تا می‌خورد و افزاینده در نزدیکی راه‌انداز قرار می‌گیرد حالا هر چه افزاینده دورتر از ژن باشد، تاخوردگی بزرگ‌تر می‌شود. با تاخوردن دنا و نزدیک‌شدن افزاینده به راه‌انداز، عوامل رونویسی متصل به افزاینده به عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز، متصل می‌شوند. در نتیجهٔ اتصال این دو گروه از عوامل رونویسی به هم، رونویسی از ژن با سرعت بیشتر و به مقدار بیشتری انجام می‌شود.



توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن

۱- همهٔ عوامل رونویسی در شروع‌شدن رونویسی و شناسایی راه‌انداز نقش ندارند؛ مثلن عوامل رونویسی متصل به افزاینده، در افزایش سرعت رونویسی نقش دارند و تأثیری در شروع رونویسی ندارند.

۲- خیلی به این موضوع دقت کنید که همهٔ عوامل رونویسی می‌توانند در افزایش سرعت و مقدار رونویسی شرکت کنند. در واقع بعد از این‌که گروهی از عوامل رونویسی به افزاینده متصل می‌شوند، یک خمیدگی در مولکول دنا ایجاد می‌شود و همهٔ عوامل رونویسی (چه آن‌هایی که به راه‌انداز وصل هستند و چه آن‌هایی که چسبیده‌اند به افزاینده) در کنار هم قرار می‌گیرند و باعث افزایش سرعت و مقدار رونویسی می‌شوند. ببینید در واقع افزایش سرعت و مقدار رونویسی، نتیجهٔ کنار هم قرارگرفتن همهٔ این عوامل است، نه فقط آن‌هایی که به افزاینده وصل هستند.

همچنین از گفتار اول به یاد دارید که شدت و میزان رونویسی از ژن‌های مختلف یک سلول، متفاوت است. در واقع چون‌که سلول به محصول برخی از ژن‌هایش، نیاز بیشتری دارد، پس باید یک جوری تولید محصول از این ژن‌ها را افزایش دهد تا نیازش را برطرف کند. یکی از این روش‌ها، رونویسی همزمان چندین رنابسپاراز از یک ژن است. در این حالت به طور همزمان چندین رنا از ژن تولید می‌شوند که به دلیل تفاوت در زمان شروع رونویسی، طول این رناها با هم فرق دارد؛ بنابراین تنظیم شدت رونویسی از یک ژن، یکی از راه‌های تنظیم بیان ژن در سطح رونویسی! است (شکل ۶ کتاب درسی).

مقایسهٔ پروتئین‌ها و توالی‌های مؤثر در تنظیم بیان ژن‌های باکتری اشرشیاکلای و یوکاریوت‌ها:

| | سلول | محل تولید | محل فعالیت | محل اتصال بر روی دنا | اثر | تأثیر روی رونویسی |
|---|---|---|---|---|---|---|
| پروتئین مهارکننده | پروکاریوتی | سیتوپلاسم | سیتوپلاسم | اپراتور | مانع حرکت رنابسپاراز بر روی رشتهٔ الگو می‌شود و در نتیجه رونویسی از ژن متوقف می‌شود. | جداشدن مهارکننده از اپراتور، برای رونویسی لازم است. |
| پروتئین‌های فعال‌کننده | پروکاریوتی | سیتوپلاسم | سیتوپلاسم | جایگاه اتصال فعال‌کننده | تسهیل اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز | اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصال، برای رونویسی لازم است. |
| عوامل رونویسی | یوکاریوتی | سیتوپلاسم | هسته | گروهی از آن‌ها به راه‌انداز متصل می‌شوند. | رنابسپاراز به سمت راه‌انداز هدایت می‌شود و به آن متصل می‌شود. | عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز برای شروع رونویسی لازم هستند. |
| | | | | گروهی دیگر به توالی افزاینده متصل می‌شوند. | ۱- باعث تاخوردگی دنا و قرارگرفتن افزاینده در کنار راه‌انداز می‌شوند.<br>۲- سرعت رونویسی از ژن را افزایش می‌دهند. | عوامل رونویسی متصل به افزاینده باعث افزایش سرعت رونویسی می‌شوند. |

| نوع توالی | نوع سلول | محل قرارگیری | مولکولی که به آن متصل می‌شود | اثر |
|---|---|---|---|---|
| راه‌انداز | هم یوکاریوتی و هم پروکاریوتی | نزدیک جایگاه آغاز رونویسی | ۱- رنابسپاراز هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها<br>۲- گروهی از عوامل رونویسی در یوکاریوت‌ها | ۱- محل شروع رونویسی را برای رنابسپاراز مشخص می‌کند (هم در یوکاریوت و هم در پروکاریوت).<br>۲- اتصال عوامل رونویسی به آن، اتصال رنابسپاراز را به آن عملی می‌کند (در یوکاریوت‌ها). |
| اپراتور | پروکاریوتی | بین راه‌انداز و بخش الگوی ژن | پروتئین مهارکننده | اگر پروتئین مهارکننده به آن متصل باشد، مانع حرکت رنابسپاراز روی ژن و مانع رونویسی از آن می‌شود و اگر متصل نباشد بالعکس (تنظیم منفی رونویسی). |
| جایگاه اتصال فعال‌کننده | پروکاریوتی | کنار راه‌انداز ژن | پروتئین فعال‌کننده | اتصال پروتئین‌های فعال‌کننده به آن، اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز را تسهیل می‌کند (تنظیم مثبت رونویسی). |
| افزایشه | یوکاریوتی | ممکن است نزدیک ژن و یا دور از آن باشد. | گروهی از عوامل رونویسی | اتصال عوامل رونویسی به آن باعث تاخوردن دنا و قرارگیری افزایشه و راه‌انداز کنار هم می‌شود، در نتیجه سرعت و مقدار رونویسی از ژن افزایش می‌یابد. |

### تنظیم بیان ژن پس از رونویسی

می‌دانید که پس از رونویسی از ژن، مولکول رنا تولید می‌شود که بسته به نوع ژن ممکن است رنای پیک، ناقل یا رنای ریبوزومی باشد. از بین این رناها از همه مهم‌تر، رنای پیک است؛ چون ترجمه می‌شود و براساس نوع کدون‌های آن، پروتئین‌های مختلف ساخته می‌شود. پس ما هم با ژن‌های دیگر کاری نداریم و می‌چسبیم به ژن‌های سازندهٔ رنای پیک یا همان ژن‌های رمزکنندهٔ پروتئین‌ها!

تنظیم بیان ژن‌های رمزکنندهٔ پروتئین‌ها پس از انجام رونویسی، به شکل‌های مختلفی انجام می‌شود.

[۱] ممکن است تنظیم بیان ژن پس از تولید رنای پیک انجام شود؛ مثلاً طول عمر رنای پیک یک عامل مؤثر در میزان پروتئین‌سازی است. هر چه طول عمر رنای پیک بیشتر باشد، ریبوزوم‌ها فرصت بیشتری برای ترجمهٔ آن دارند و در نتیجه پروتئین‌های بیشتری از روی آن ساخته می‌شود (و بالعکس). این‌که رنای پیک چه‌قدر عمر کند و در نتیجه چه میزان پروتئین از روی آن تولید شود، نوعی تنظیم بیان ژن است. اگر سلول پروتئین خاصی را بیشتر از پروتئین‌های دیگر می‌سازد (مثل یاختهٔ پادتن در پادتن‌سازها)، به احتمال زیاد رنای پیک تولیدشده از آن ژن، نسبت به رنای پیک ساخته‌شده از ژن‌های دیگر طول عمر بیشتری دارد و به دفعات بیشتر ترجمه می‌شود.

معمولاً طول عمر رنای پیک در یوکاریوت‌ها بیشتر از پروکاریوت‌ها است.

[۲] ممکن است پس از ساخته‌شدن رنای پیک، رنای **کوچک** و **مکملی** به آن متصل شود؛ در این حالت بین رنای پیک و رنای مکمل، **پیوندهای هیدروژنی** برقرار می‌شود در نتیجه دیگر زیرواحد کوچک ریبوزوم نمی‌تواند به این رنای پیک متصل شود و رنای پیک ترجمه نمی‌شود. در این حالت رنای پیک نگون‌بخت! پس از مدتی تجزیه می‌شود.

رنای کوچک همانند سایر رناهای یوکاریوتی، در هسته، توسط آنزیم رنابسپاراز و طی رونویسی از روی دنا ساخته می‌شود. نوع قندهای رنای کوچک ریبوز است و به جای باز آلی T، باز U دارد. در سلول انواعی از رناهای کوچک وجود دارد که بعضی از آن‌ها مکمل رنای پیک هستند و می‌توانند با اتصال به رنای پیک، مانع ترجمهٔ آن شوند.

[۳] در حالتی که سلول به یک پروتئین نیاز بیشتری دارد، این امکان وجود دارد که به جای این‌که رنای پیک رمزکنندهٔ این پروتئین را یک ریبوزوم ترجمه کند، چندین ریبوزوم به طور همزمان آن را ترجمه کنند و چندین رشتهٔ پلی‌پپتیدی به طور همزمان تولید شود.

این‌که چندتا ریبوزوم بریزند روی سر یک رنای بیچاره؛ یک جور تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ **ترجمه** است و منجر به **افزایش** تولید محصول نهایی ژن یعنی پروتئین می‌شود.

گفتیم تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها در مراحل متعددی انجام می‌شود. یکی از این مراحل پس از ترجمه است. در سال دهم با گروهی از آنزیم‌های پروتئینی به نام پپسینوژن آشنا شدید. پپسینوژن‌ها پروتئین‌های تنبل و غیرفعالی هستند و اسید معده آن‌ها را به پپسین‌های فعال و زرنگ تبدیل می‌کند. ابتدا ژن‌های مربوط به پپسینوژن‌ها رونویسی و ترجمه می‌شوند و پروتئین‌ها (ی غیرفعال!) تولید می‌شوند. اما فعال‌شدن این آنزیم‌ها در گروی قرارگرفتن در کنار یک سری عوامل دیگر مثل اسید معده است؛ پس تنظیم بیان ژن این پروتئین‌ها، پس از مرحلهٔ ترجمه اتفاق می‌افتد.

در سال یازدهم هم با پروتئین‌های مکمل در دستگاه ایمنی آشنا شدید. ژن‌های مربوط به پروتئین‌های مکمل در افراد سالم هم رونویسی و ترجمه می‌شوند ولی پروتئین ساخته‌شده به صورت غیرفعال در بدن باقی می‌ماند.

اگر فرد بیمار شود و به کمک نیاز داشته باشد، فعال‌شدن این پروتئین‌ها (با برخورد به میکروب فعال می‌شوند) که نوعی تنظیم بیان ژن پس از مرحلهٔ ترجمه است، به دادش می‌رسد!

## تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها

**۱۰۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند ..... قطعاً ..... .»**

**الف ـ پروتئین‌سازی ـ توالی UAA به جایگاه P ریبوزوم وارد نمی‌شود**

**ب ـ رونویسی ـ حضور عوامل رونویسی برای مرحلهٔ اول رونویسی ضروری است**

**ج ـ تنظیم بیان ژن ـ پیوند هیدروژنی توسط آنزیم رنابسپاراز شکسته می‌شود**

**د ـ بالغ‌شدن رنا ـ با شکسته‌شدن پیوند فسفودی‌استر رونوشت‌های اینترون حذف می‌شوند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۸- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ فرایند ترجمه در باکتری اشرشیاکلای درست است؟**

**الف ـ هر رنای ناقل واردشده به جایگاه P، حداقل حامل یک آمینواسید متیونین است.**

**ب ـ هر مولکول رنای پیک، حاوی یک کدون پایان ترجمه است.**

**ج ـ هر پیوند پپتیدی، در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود.**

**د ـ هر کدون آغاز، درون جایگاه P ریبوزوم قرار می‌گیرد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۹- در مرحلهٔ ..... رونویسی، ..... .**

۱) پایان ـ یک توالی باعث اتمام رونویسی توسط رنابسپاراز می‌شود

۲) پایان ـ دو رشتهٔ دنا توسط آنزیم رنابسپاراز به هم متصل می‌شوند

۳) طویل‌شدن ـ ممکن است توالی رمزکنندهٔ کدون آغاز، بیش از یک بار رونویسی شود

۴) آغاز ـ چندین مولکول آب مصرف می‌شود

**۱۱۰- تنظیم بیان یک نوع ژن در اشرشیاکلای، امکان ندارد ..... .**

۱) با تأثیر بر روی مولکول‌های دارای پیوند پپتیدی انجام شود

۲) در تشکیل پیوندهای هیدروژنی میان ریبونوکلئوتیدهای مکمل اثر بگذارد

۳) در عدم تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر میان نوکلئوتیدها تأثیرگذار باشد

۴) با تغییر فعالیت انواع مختلف آنزیم‌های رنابسپاراز در رونویسی از ژن‌های اختصاصی خود، همراه باشد

**۱۱۱- در فرایند تنظیم بیان ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ ..... در اشرشیاکلای، قطعاً ..... .**

۱) لاکتوز ـ جایگاه آغاز رونویسی به راه‌انداز متصل شده است

۲) مالتوز ـ فعال‌کننده می‌تواند به مالتوز و آنزیم رنابسپاراز متصل شود

۳) مالتوز ـ اتصال مالتوز به رنابسپاراز باعث شروع فرایند رونویسی می‌شود

۴) لاکتوز ـ در پی جداشدن مهارکننده از دنا، مصرف آب در سیتوپلاسم افزایش می‌یابد

**۱۱۲- هنگامی که در محیط کشت باکتری اشرشیاکلای، قند ..... وجود دارد، قطعاً ..... .**

۱) لاکتوز ـ مهارکننده مانع از حرکت رنابسپاراز روی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز می‌شود

۲) مالتوز ـ پروتئین فعال‌کننده به کمک مالتوز، به راه‌انداز و رنابسپاراز متصل می‌شود

۳) گلوکز ـ مهارکننده به اپراتور ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز متصل است

۴) گلوکز ـ تغییر شکل جایگاه فعال آنزیم‌ها، مانع از تجزیهٔ لاکتوز می‌شود

**۱۱۳- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در پی اتمام گلوکز در محیط کشتی که غنی از لاکتوز است، ..... .»**

۱) به تدریج، غلظت قند لاکتوز در محیط کشت باکتری کاهش می‌یابد

۲) پروتئین مهارکننده تحت تأثیر مولکول لاکتوز، دچار تغییر شکل می‌شود

۳) رونویسی از هر ژن مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، به کمک جایگاه آغاز ویژهٔ آن انجام می‌شود

۴) رونویسی از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، به کمک یک راه‌انداز مشترک صورت می‌گیرد

**۱۱۴- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «دربارهٔ فرایند رونویسی از ژن‌های مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز در اشرشیاکلای، هنگامی که مهارکننده به اپراتور متصل ..... .»**

**الف ـ نیست، گلوکز در محیط کشت حضور دارد**

**ب ـ است، رنابسپاراز توانایی اتصال به راه‌انداز را ندارد**

**ج ـ است، امکان تجزیهٔ دی‌ساکاریدها وجود ندارد**

**د ـ نیست، رنابسپاراز پیوندهای هیدروژنی را در راه‌انداز می‌شکند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۱۵- کدام گزینه در ارتباط با تنظیم منفی رونویسی در اشرشیاکلای، نادرست است؟**

۱) با جذب لاکتوز به درون باکتری، مانع از سر راه آنزیم رونویسی‌کننده برداشته می‌شود.

۲) برای تولید پروتئین مهارکننده، نیاز به فعالیت یک نوع رنابسپاراز و سه نوع رنا است.

۳) با اتصال پروتئین مهارکننده به اپراتور، آنزیم رنابسپاراز نمی‌تواند به راه‌انداز متصل شود.

۴) اتصال پروتئین مهارکننده به توالی اپراتور، برگشت‌پذیر است.

**۱۱۶- به طور معمول تنظیم بیان ژن در یاخته‌های پروکاریوتی، در مرحله‌ای انجام می‌شود که ..... .**

۱) بر اثر فعالیت نوعی آنزیم، پیوندهای هیدروژنی میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها تخریب می‌شود.

۲) مولکول‌های رنای ناقل، انواع مختلفی از آمینواسیدها را به سمت ریبوزوم هدایت می‌کنند.

۳) با اتصال تغییراتی بر روی مولکول‌های رنا، از پایداری آن‌ها کاسته می‌شود.

۴) تشکیل پیوندهای هیدروژنی میان ریبونوکلئوتیدهای مکمل رخ می‌دهد.

**۱۱۷- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در صورت فقدان گلوکز و ..... لاکتوز در محیط اطراف اشرشیاکلای، قطعاً ..... .»**

**الف ـ عدم وجود ـ آنزیم‌های مورد نیاز برای تجزیهٔ لاکتوز، در درون یاخته تولید نمی‌شوند**

**ب ـ وجود ـ ساخت چند نوع آنزیم جهت تجزیهٔ این قند، توسط ریبوزوم‌ها انجام می‌شود**

**ج ـ وجود ـ فعالیت آنزیم‌های رنابسپاراز ۲ جهت رونویسی از نوع خاصی از ژن‌ها افزایش می‌یابد**

**د ـ عدم وجود ـ امکان اتصال آنزیم رونویسی‌کننده به راه‌انداز ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، وجود ندارد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۱۸- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «هنگام وجود لاکتوز ..... وجود گلوکز در محیط اطراف باکتری اشرشیاکلای، ..... .»**

**الف ـ برخلاف ـ لاکتوز با اتصال به پروتئین فعال‌کننده، در ساخت مولکول‌های رنای پیک چندژنی نقش ایفا خواهد کرد**

**ب ـ برخلاف ـ میزان مصرف مولکول‌های آب در حین فعالیت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز در یاخته افزایش می‌یابد**

**ج ـ همانند ـ افزایش هم‌زمان غلظت آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز در میان‌یاختهٔ باکتری، قابل انتظار است**

**د ـ همانند ـ شکل سه‌بعدی پروتئین متصل به اپراتور تغییر خواهد کرد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۱۹- چند مورد عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «پس از اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده در اشرشیاکلای، ..... .»**

**الف ـ میل ترکیبی این پروتئین برای اتصال به دنا، افزایش می‌یابد**

**ب ـ با فعال‌شدن آنزیم رنابسپاراز ۲، ساخت رنای پیک در سیتوپلاسم یاخته آغاز می‌شود**

**ج ـ آنزیم متصل به راه‌انداز، رونویسی از چند ژن مجاور را آغاز خواهد کرد**

**د ـ هر آنزیم رونویسی‌کننده برای تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، تنها از یکی از رشته‌های هر ژن به عنوان الگو استفاده می‌کند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۲۰- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به طور معمول در باکتری اشرشیاکلای، ..... نمی‌تواند قبل از ..... باشد.»**

۱) اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز ـ تغییر شکل مهارکننده

۲) رونویسی از ژن دوم مربوط به تجزیهٔ لاکتوز ـ اتصال مهارکننده به اپراتور

۳) رونویسی از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز ـ اتصال مالتوز به فعال‌کننده

۴) تغییر شکل پروتئین مهارکننده ـ ایجاد ساختار حباب‌مانند در دنا

**۱۲۱- کدام گزینه در مورد تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها قطعاً درست است؟**

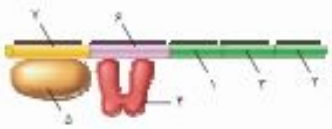
۱) هر بخش تنظیم‌کنندهٔ بیان ژن، رونویسی می‌شود.

۲) بیان هر ژن توسط یک بخش تنظیم‌کنندهٔ اختصاصی، کنترل می‌شود.

۳) هر پروتئینی که در تنظیم رونویسی نقش دارد، به یک توالی تنظیمی در مسیر رنابسپاراز متصل می‌شود.

۴) تنظیم منفی بیان ژن می‌تواند با اتصال پروتئین و نوکلئیک اسید در محل راه‌انداز، همراه باشد.

**با توجه به شکل مقابل به ۳ سؤال بعدی پاسخ دهید:**




**۱۲۲- در ساختار ژن ..... رونویسی مشاهده ..... .**

۱) ۱ همانند ژن ۳، جایگاه آغاز ـ می‌شود

۲) ۱ همانند ژن ۲، توالی پایان ـ می‌شود

۳) ۳ برخلاف ژن ۲، توالی پایان ـ نمی‌شود

۴) ۳ برخلاف ژن ۲، جایگاه آغاز ـ می‌شود

**۱۲۳- در کدام گزینه توضیح داده‌شده دربارهٔ توالی موردنظر، درست است؟**

۱) (۶): در فرایند تنظیم مثبت رونویسی نقش دارد.

۲) (۲): در ساختار خود فاقد توالی‌های اینترون و اگزون است.

۳) (۳): در مجاورت نوکلئوتید انتهایی آن، توالی پایان رونویسی حضور دارد.

۴) (۷): حین فرایند رونویسی از روی یک رشتهٔ آن، رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته می‌شود.

**۱۲۴- شکل مربوط به فرایند تنظیم ..... رونویسی است و ..... .**

۱) منفی ـ همواره در حضور لاکتوز، تمایل پروتئین ۴ برای اتصال به دنا کاهش می‌یابد

۲) مثبت ـ در ساختار ژن ۳، جایگاه آغاز و پایان رونویسی وجود ندارد

۳) منفی ـ آنزیم ۵، در هر سه مرحلهٔ رونویسی پیوند هیدروژنی را می‌شکند

۴) مثبت ـ آنزیم ۵، در هیچ‌یک از مراحل رونویسی پیوند فسفودی‌استر را نمی‌شکند

**۱۲۵- کدام گزینه دربارهٔ فرایند تنظیم مثبت رونویسی در ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز درست است؟**

۱) اتصال مالتوز به فعال‌کننده باعث تحریک فرایند رونویسی می‌شود.

۲) پس از اتصال فعال‌کننده به جایگاه اتصال، رنابسپاراز به آن توالی متصل می‌شود.

۳) در پی اتصال قند مالتوز به فعال‌کننده، این پروتئین به راه‌انداز متصل می‌شود.

۴) در عدم حضور قند مالتوز، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ آن به میزان کمی ساخته می‌شود.

**۱۲۶- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جایگاه اتصال فعال‌کننده ..... اپراتور، ..... .»**

۱) همانند ـ می‌تواند به راه‌انداز متصل باشد

۲) برخلاف ـ در مجاورت جایگاه آغاز رونویسی قرار دارد

۳) همانند ـ به نوعی پروتئین تنظیم‌کنندهٔ رونویسی متصل می‌شود

۴) برخلاف ـ با اتصال به نوعی پروتئین، در تحریک فرایند رونویسی شرکت می‌کند

**۱۲۷- در صورت وجود مالتوز در محیط اطراف اشرشیاکلای و در دسترس نبودن گلوکز، ..... .**

۱) پیان یک ژن، سبب تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ این قند می‌شود

۲) غلظت برخی از آنزیم‌های شرکت‌کننده در تجزیهٔ مالتوز، در میان‌یاخته افزایش می‌یابد

۳) با اتصال نوعی پروتئین به توالی راه‌انداز، رونویسی از چند ژن مجاور امکان‌پذیر خواهد شد

۴) در اثر اتصال مالتوز به نوعی پروتئین، مانع موجود در مسیر فعالیت آنزیم رنابسپاراز برداشته می‌شود

**۱۲۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مسیر رونویسی از ژن‌های مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز در اشرشیاکلای، اتصال ..... به ..... دور از انتظار است.»**

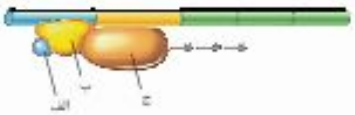
۱) فعال‌کننده ـ آنزیم رنابسپاراز

۲) آنزیم رنابسپاراز ـ جایگاه اتصال فعال‌کننده

۳) مالتوز ـ جایگاه اتصال فعال‌کننده

۴) فعال‌کننده ـ راه‌انداز

**۱۲۹- کدام گزینه با توجه به شکل مقابل نادرست است؟**




۱) مولکول (ج) توانایی ساختن همهٔ انواع رناها را دارد.

۲) در مولکول (الف) برخلاف مولکول (ب)، گروه آمینی وجود ندارد.

۳) به ازای تجزیهٔ هر مولکول (الف)، یک مولکول آب مصرف می‌شود.

۴) در مراحل مختلف تنظیم بیان ژن‌های هستهٔ اشرشیاکلای، مولکول (ج) فعالیت می‌کند.

**۱۳۰- چند مورد دربارهٔ هر ژن پروکاریوتی درست است؟**

**الف ـ دارای راه‌انداز ویژهٔ خود است.**

**ب ـ در رونوشت آن تعدادی کدون وجود دارد.**

**ج ـ جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی دارد.**

**د ـ از روی یک رشتهٔ آن رونویسی صورت می‌گیرد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۳۱- چند مورد عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر ژن رمزگردان پروکاریوتی که ..... قطعاً .....»

الف ـ فاقد جایگاه آغاز رونویسی است ـ به اپراتور اتصال ندارد

ب ـ به راه‌انداز اتصال ندارد ـ دارای توالی پایان رونویسی است

ج ـ توالی پایان رونویسی ندارد ـ فاقد جایگاه آغاز رونویسی است

د ـ فاقد جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی است ـ به دو ژن دیگر اتصال دارد

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۳۲- چند مورد از موارد زیر عبارت روبه‌رو را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در باکتری اشرشیاکلای، ممکن نیست .....»

الف ـ یک ژن رمزکنندهٔ پروتئین، فاقد جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی باشد

ب ـ بیش از یک ریبوزوم، به صورت هم‌زمان به یک رنای پیک متصل شود

ج ـ عدم بیان نوعی ژن سبب افزایش محصول بعضی ژن‌های دیگر شود

د ـ با وجود حضور لاکتوز، بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ آن، متوقف شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

## تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

۱۳۳- هر رنابسپاراز در یاخته‌های پروکاریوتی ..... هر رنابسپاراز موجود در هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی، ..... .

۱) برخلاف ـ توانایی تولید همهٔ انواع مولکول‌های رنا را دارد

۲) برخلاف ـ همواره به تنهایی به شناسایی توالی راه‌انداز می‌پردازد

۳) همانند ـ فقط به کمک توالی‌های داخل ژنی، فرایند رونویسی را پیش می‌برد

۴) همانند ـ بلافاصله پس از عبور از روی راه‌انداز، به جایگاه آغاز رونویسی می‌رسد

۱۳۴- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر توالی افزاینده، ..... می‌شود.»

۱) در مولکول دنای خطی، مشاهده ۲) در فاصلهٔ دوری نسبت به ژن، دیده

۳) در پی اتصال به عوامل رونویسی، باعث خم‌شدن دنا ۴) به کمک عوامل رونویسی، موجب تغییر سرعت و مقدار رونویسی

۱۳۵- چند مورد عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر توالی از مولکول دنا که عوامل رونویسی به آن اتصال می‌یابند، ..... می‌شود.»

الف ـ باعث خم‌شدن مولکول دنا ب ـ در مجاورت جایگاه آغاز رونویسی مشاهده

ج ـ جزئی از ساختار ژن محسوب د ـ فقط از طریق عوامل رونویسی به رنابسپاراز متصل

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۳۶- کدام گزینه دربارهٔ فرایند تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی در یوکاریوت‌ها نادرست است؟

۱) میزان تمایل عوامل رونویسی برای پیوستن به راه‌انداز، قابل تغییر نیست.

۲) آنزیم رنابسپاراز بدون کمک عوامل رونویسی، راه‌انداز را شناسایی نمی‌کند.

۳) عوامل رونویسی متصل به افزاینده و راه‌انداز، می‌توانند به آنزیم رنابسپاراز متصل شوند.

۴) عوامل رونویسی متصل به توالی افزاینده، سرعت فرایند رونویسی را افزایش می‌دهند.

۱۳۷- در یک یاختهٔ یوکاریوتی، ..... به تنظیم بیان ژن ..... رونویسی کمک می‌کند.

۱) طول عمر محصول رنابسپاراز ۱ ـ در مرحلهٔ ۲) افزایش فشردگی فام‌تن ـ پیش از

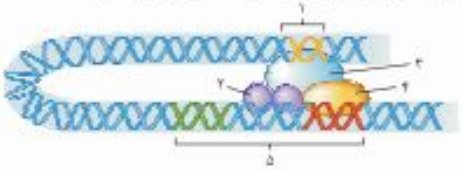
۳) بسیاری از رناهای کوچک ـ پس از ۴) توالی افزاینده ـ پیش از

۱۳۸- کدام گزینه، دربارهٔ هر راه‌انداز موجود در یک دنای خطی، درست است؟

۱) به جایگاه آغاز رونویسی ژن اتصال دارد. ۲) به نوکلئوتیدهای توالی افزاینده متصل می‌شود.

۳) به عوامل رونویسی متصل به افزاینده وصل می‌شود. ۴) امکان اتصال عوامل رونویسی به هر ناحیه از آن وجود دارد.

**با توجه به شکل مقابل به سه سؤال بعدی پاسخ دهید.**




۱۳۹- کدام گزینه دربارهٔ شکل نشان داده شده درست است؟

۱) توالی ۱، جزئی از ساختار ژن محسوب می‌شود.

۲) آنزیم ۴، به تنهایی توالی ۵ را شناسایی می‌کند.

۳) اتصال پروتئین ۳ به پروتئین ۲، سرعت فرایند رونویسی را افزایش می‌دهد.

۴) در مرحلهٔ آغاز رونویسی در مقابل یکی از رشته‌های توالی ۵، نوکلئوتیدهای مکمل قرار می‌گیرند.

**۱۴۰- در یک یاختهٔ پروکاریوتی، ..... قطعاً ..... .**

۱) توالی ۱ ـ به فرایند تنظیم بیان ژن کمک می‌کند
۲) پروتئین ۲ ـ سرعت فرایند رونویسی را افزایش می‌دهد
۳) آنزیم ۴ ـ قادر به تولید رنای پیک و رنای ریبوزومی است
۴) توالی ۵ ـ بلافاصله قبل از جایگاه آغاز رونویسی مستقر شده است

**۱۴۱- چند مورد از موارد زیر، به ویژگی مشترک توالی ۱ و ۵ اشاره می‌کند؟**

**الف ـ در ساختار ژن قرار دارند.**
**ب ـ توالی بین ژنی محسوب می‌شوند.**
**ج ـ به رنابسپاراز متصل می‌شوند.**
**د ـ به عوامل رونویسی متصل می‌شوند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۲- کدام عبارت دربارهٔ یوکاریوت‌ها درست است؟**

۱) رنابسپارازها همواره راه‌اندازهای موجود در دنای خطی را شناسایی می‌کنند.
۲) همهٔ رناهای یوکاریوتی، قبل از آغاز ترجمه بالغ می‌شوند.
۳) معمولاً شروع رونویسی ژن‌ها، توسط دو نوع توالی تنظیم‌کننده صورت می‌گیرد.
۴) امکان دارد در یک رنای پیک، فاصلهٔ بین توالی‌های قابل ترجمه، با حذف رونوشت اینترون‌ها برطرف شود.

**۱۴۳- در سلول‌های یوکاریوتی ..... سلول‌های پروکاریوتی، هر ..... .**

۱) برخلاف ـ آنزیم رنابسپاراز به کمک عوامل رونویسی متصل به افزاینده، رونویسی را آغاز می‌کند
۲) همانند ـ رونوشت ژن‌های رمزکنندهٔ پروتئین، نوعی رنای پیک اولیه می‌باشد
۳) همانند ـ مولکول رنای ناقل، در حمل چند نوع آمینواسید به ریبوزوم نقش دارد
۴) برخلاف ـ ژن هسته‌ای، قطعاً حاوی یک توالی پایان رونویسی در ساختار خود می‌باشد

**۱۴۴- چند مورد از موارد زیر، دربارهٔ همهٔ رناهای تولیدشده در هستهٔ یک سلول کبدی درست است؟**

**الف ـ پس از خروج از هسته، به ریبوزوم‌های سطح شبکهٔ آندوپلاسمی متصل می‌شوند.**
**ب ـ در فرایند بلوغ خود، بخشی از توالی‌های غیرقابل‌ترجمه را از دست می‌دهند.**
**ج ـ پس از انجام تغییراتی، در خارج از هسته فعالیت خود را آغاز می‌نمایند.**
**د ـ در ابتدای خود، حاوی رونوشت جایگاه آغاز رونویسی می‌باشند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۵- کدام عبارت دربارهٔ تنظیم بیان ژن در هستهٔ یک سلول تخم دوزیست درست است؟**

۱) هر توالی دنای مؤثر در تنظیم رونویسی، به عوامل رونویسی متصل می‌شود.
۲) هر رنای پیک تولیدشده در هسته، بلافاصله بالغ و به سیتوپلاسم وارد می‌شود.
۳) قطعاً عوامل رونویسی فقط به یک نوع مادهٔ آلی متصل می‌شوند.
۴) هر رنای تغییریافته در هسته، حاوی یک کدون آغاز ترجمه است.

**۱۴۶- کدام گزینه در ارتباط با بیان ژن‌های هسته‌ای در گیرنده‌های توری چشم انسان درست است؟**

۱) بیان هر ژن به کمک یک توالی تنظیم‌کننده کنترل می‌گردد.
۲) پروتئین‌های متصل به توالی تنظیم‌کننده، مانع از آغاز رونویسی می‌شوند.
۳) در مرحلهٔ طویل‌شدن رونویسی، دو رشتهٔ دنا در تمام طول ژن از هم جدا می‌شوند.
۴) قبل از آغاز رونویسی، عوامل رونویسی در نزدیکی جایگاه آغاز رونویسی مستقر می‌شوند.

**۱۴۷- در سلول‌های کبد انسان ..... باکتری اشرشیاکلای، ..... .**

۱) همانند ـ فقط در صورت عدم وجود اینترون، نیازی به بلوغ مولکول رنای پیک نمی‌باشد
۲) همانند ـ مولکول رنای پیک می‌تواند هم‌زمان به رناتن و رنابسپاراز متصل باشد
۳) برخلاف ـ آنزیم‌های هیدرولیزکننده، سبب تجزیه کربوهیدرات‌ها می‌شوند
۴) برخلاف ـ ممکن است بیش از یک توالی تنظیم‌کننده، در بیان ژن‌ها مؤثر باشد

**۱۴۸- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یک سلول یوکاریوتی، همهٔ عوامل رونویسی ..... .»**

**الف ـ توانایی عبور از غشای هسته را دارند**
**ب ـ به دنبال ترجمهٔ رنای پیک در سیتوپلاسم، تولید می‌شوند**
**ج ـ بیان ژن‌ها را فقط در مرحلهٔ آغاز رونویسی، کنترل می‌کنند**
**د ـ پس از قرارگیری افزاینده در کنار راه‌انداز، به افزایش بیان ژن‌ها کمک می‌کنند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۹- به طور معمول در یک سلول یوکاریوتی هر یک از عوامل رونویسی، ..... .**

۱) در نتیجهٔ بیان توالی‌های تنظیمی، ایجاد می‌شوند
۲) در محل ساخته‌شدن خود، فعالیت می‌کنند
۳) همواره سبب افزایش تولید رنا در سلول می‌شوند
۴) می‌توانند در مجاورت راه‌انداز ژن قرار گیرند

**۱۵۰- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در یک یاختهٔ یوکاریوتی، عوامل رونویسی ..... .»**

۱) علاوه بر راه‌انداز، توانایی اتصال به توالی‌های دیگری از مولکول دنا را نیز دارند
۲) توانایی اتصال به هر بخش از توالی راه‌انداز در مولکول‌های دنا را دارند
۳) اندازه‌های متفاوتی دارند و نقش‌های مختلفی در فرایند رونویسی ایفا می‌کنند
۴) توانایی کاهش میزان رونویسی از یک ژن را دارند

**۱۵۱- در یاخته‌های یوکاریوتی به طور حتم ..... .**

۱) علاوه بر راه‌انداز، توالی‌های دیگری از مولکول دنا به عوامل رونویسی متصل می‌شوند
۲) تنظیم بیان ژن‌های مختلف در هنگام رونویسی و یا پس از آن انجام می‌شود
۳) تمامی آنزیم‌های شرکت‌کننده در رونویسی در درون هسته فعالیت می‌کنند
۴) مرحلهٔ آغاز رونویسی با کمک انواع مختلفی از پروتئین‌ها انجام می‌شود

**۱۵۲- وجه اشتراک پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها در آن است که ..... .**

۱) تنظیم بیان ژن‌ها می‌تواند پس از تولید رونوشت ژن، صورت بگیرد
۲) هر آنزیم رنابسپاراز می‌تواند با رونویسی از چند ژن مجاور، یک مولکول رنا بسازد
۳) عمل همانندسازی فقط در یک محل از یاخته انجام می‌شود
۴) تنظیم بیان ژن پس از اتمام فرایند پروتئین‌سازی امکان‌پذیر نیست

**۱۵۳- در یاخته‌های جانوری هر ..... قطعاً ..... .**

۱) عامل کمک‌کننده به رنابسپاراز جهت شناخت صحیح محل شروع رونویسی ـ در ساختار خود دارای قند دئوکسی‌ریبوز است
۲) یک از آنزیم‌های رونویسی‌کننده ـ در اندامک‌هایی با دو لایه غشای فسفولیپیدی فعالیت می‌کنند
۳) مولکول حاصل از فعالیت آنزیم‌های رنابسپاراز ـ در پیشبرد ساخت پروتئین‌ها نقش دارد
۴) آنزیم حاصل از بیان یک ژن خاص ـ در محلی از سیتوپلاسم تولید می‌شود

**۱۵۴- کدام‌یک از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «نوع قند پنج‌کربنهٔ موجود در ..... نسبت به قند پنج‌کربنهٔ موجود در ..... ، متفاوت ..... .»**

الف ـ جایگاه اتصال فعال‌کننده ـ جایگاه اتصال آمینواسید ـ نیست
ب ـ ساختار ریبوزوم‌ها ـ رونوشت اینترون‌ها ـ است
ج ـ توالی افزاینده ـ ایراتور ـ نیست
د ـ توالی آنتی‌کدونی ـ رشتهٔ رمزگذار ـ است

۱) «الف» و «د»
۲) «ج» و «د»
۳) «ب» و «د»
۴) «الف» و «ج»

**۱۵۵- چند مورد از موارد زیر، در میزان پروتئین‌سازی در یک یاختهٔ یوکاریوتی می‌تواند نقش ایفا کند؟**

**الف ـ تشکیل پیوندهای هیدروژنی توسط مولکول‌های کوچک حاصل از رونویسی**

**ب ـ همکاری مجموعه‌ای از رناتن‌ها در ساختارهای تسبیح‌مانند**

**ج ـ اتصال پروتئین‌های خاصی به توالی ایراتور در مولکول دنا**

**د ـ مولکول‌های پروتئینی هیستون**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۱۵۶- ژن مربوط به مهارکننده ..... ژن مربوط به فعال‌کننده، ..... و ..... افزاینده، ..... .**

۱) برخلاف ـ بیان می‌شود ـ همانند ـ دورشته‌ای است
۲) برخلاف ـ در دنای خطی وجود دارد ـ همانند ـ در هسته ساخته می‌شود
۳) همانند ـ رونویسی می‌شود ـ برخلاف ـ حداکثر ۴ نوع مونومر دارد
۴) همانند ـ در دنای حلقوی وجود دارد ـ برخلاف ـ در پروکاریوت وجود دارد

**۱۵۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یاخته‌ای که دارای ..... است، امکان دارد برای تنظیم بیان ژن‌ها ..... متصل شود.»**

الف ـ عوامل رونویسی ـ مهارکننده به ایراتور
ب ـ پلازمید ـ فعال‌کننده به توالی خاصی از دنا
ج ـ رنابسپاراز ۳ ـ مالتوز به فعال‌کننده
د ـ دنای حلقوی ـ لاکتوز به مهارکننده

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۱۵۸- کدام گزینه در ارتباط با بیان ژن در جانداران درست است؟**

۱) هر بیان ژنی در جانداران با ساخت پیوند پپتیدی همراه است.
۲) هر تنظیم بیان ژن در جانداران، موجب ایجاد یاخته‌های متفاوت از یک یاخته می‌شود.
۳) هر رنای پیک در یاخته‌های جانداران پس از رونویسی از توالی پایان رونویسی، از رنابسپاراز جدا می‌شود.
۴) پروتئین‌هایی که در تنظیم بیان ژن جانداران نقش دارند، فقط به نوکلئیک اسیدها متصل می‌شوند.

**۱۵۹- بخشی از دنا که در بیان ژن نقش دارد، قطعاً ..... .**

۱) رونویسی نمی‌شود
۲) به طور مستقیم به رنابسپاراز متصل می‌شود
۳) امکان اتصال به پروتئین را دارد
۴) باعث ایجاد خمیدگی در کروماتین می‌شود

**۱۶۰- رنای ساخته‌شده در پروکاریوت‌ها، قطعاً ..... .**

۱) یک کدون آغاز ترجمه دارد
۲) یک پلی‌پپتید را کد می‌کند
۳) یک رونوشت توالی پایان رونویسی دارد
۴) یک کدون پایان ترجمه دارد

## تست‌های ترکیبی

**۱۶۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ساخت هر یک از مولکول‌های سازندهٔ ریبوزوم‌ها در نوعی جاندار که ..... در محل‌های متفاوتی از یاخته انجام می‌شود.»**

۱) باعث ایجاد بیماری سینه‌پهلو در بدن انسان می‌شود
۲) تمامی اطلاعات ژنی خود را تنها در یک کروموزوم ذخیره کرده است
۳) در درون بدن آن، برای اولین بار یاخته‌های بیگانه‌خوار مشاهده شد
۴) جهت تثبیت نیتروژن با گیاهان تیرهٔ پروانه‌واران رابطهٔ همزیستی برقرار می‌کند

**۱۶۲- کدام گزینه دربارهٔ هموگلوبین انسان درست است؟**

۱) در یاخته‌هایی که ژن‌های آن وجود ندارد، مشاهده می‌شود.
۲) در ساختار این پروتئین ۴ نوع رشتهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد.
۳) در انتقال ۹۳ درصد از کربن دی‌اکسید موجود در خون، نقش ایفا می‌کند.
۴) هر زنجیرهٔ هموگلوبین افراد مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، تنها در یک آمینواسید با هموگلوبین سالم تفاوت دارد.

**۱۶۳- کدام گزینه دربارهٔ هر اندامکی در یاخته‌های یوکاریوتی که همهٔ مولکول‌های رنا را توسط یک نوع رنابسپاراز می‌سازد، درست است؟**

۱) در همهٔ یاخته‌های یوکاریوتی دیده می‌شود.
۲) در ساختار خود دنای حلقوی دارد.
۳) طی فرایند فتوسنتز مواد آلی تولید می‌کند.
۴) محل انجام فرایند تنفس یاخته‌ای است.

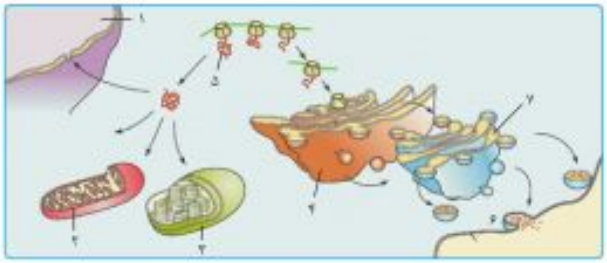
**۱۶۴- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «هر پروتئین در بدن انسان، ..... .»**

۱) دارای ساختار اول است
۲) فقط از روی اطلاعات یک ژن تولید شده است
۳) در یاخته‌های هسته‌دار مشاهده می‌شود
۴) به کمک اطلاعات موجود در هسته ساخته می‌شود

**۱۶۵- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند ..... مولکول ..... می‌شود.»**

۱) اتصال آمینواسیدها به یکدیگر در رناتن ـ ATP مصرف
۲) ورود پتاسیم به نورون‌ها ـ ATP مصرف
۳) ورود سدیم به یاخته‌های پوششی روده ـ ADP تولید
۴) تبدیل کراتین فسفات به کراتینین ـ ADP مصرف

**با توجه به شکل زیر به ۳ سؤال بعدی پاسخ دهید.**



**۱۶۶- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ اندامک شمارهٔ ۳ در شکل، نادرست است؟**

**الف ـ در ساختار آن مولکول دنای حلقوی وجود دارد.**
**ب ـ در ساختار آن ترکیبات آنتی‌اکسیدان حضور دارند.**
**ج ـ در همهٔ یاخته‌های روبوستی گیاه علفی دیده می‌شود.**
**د ـ توانایی تولید همهٔ پروتئین‌های مورد نیاز خود را ندارد.**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۱۶۷- کدام گزینه دربارهٔ شکل نشان داده شده نادرست است؟**

۱) اندامک ۳، ضمن تنفس یاخته‌ای کربن دی‌اکسید آزاد می‌کند.
۲) فرایند ۶، باعث افزایش تولید مولکول ADP در یاخته می‌شود.
۳) فضای بین دو غشای هسته با فضای داخلی اندامک ۴ مرتبط است.
۴) تنظیم بیان ژن‌های اندامک ۱، همواره پیش از رونویسی صورت می‌گیرد.

**۱۶۸- چند مورد از موارد زیر عبارت روبه‌رو را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در اندامک ..... تولید می‌شود و این اندامک ..... .»**

**الف ـ ۴، کیلومیکرون ـ در سطح خود تعدادی ریبوزوم دارد**

**ب ـ ۷، لیزوزوم ـ از تعدادی کیسهٔ متصل به یکدیگر تشکیل شده است**

**ج ـ ۱، رناپسیاراز ـ رونوشت‌های توالی‌های اینترون در هر رنای اولیه را حذف می‌کند**

**د ـ ۲، ATP ـ در قاعدهٔ یاخته‌های پوششی لولهٔ پیچ‌خوردهٔ نزدیک به فراوانی دیده می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۴ ۴) ۴

**۱۶۹- کدام گزینه دربارهٔ همهٔ یاخته‌های پروکاریوتی درست است؟**

۱) تنها به کمک یک نقطهٔ آغاز همانندسازی، دنا را مضاعف می‌کنند.
۲) در ساختار دنای خود، رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی با دو سر متمایز ندارند.
۳) فرایند پروتئین‌سازی را همواره پس از پایان رونویسی آغاز می‌کنند.
۴) همهٔ اطلاعات ژنتیکی مربوط به صفاتشان را در یک دنا ذخیره می‌کنند.

**۱۷۰- تصویر مقابل در ارتباط با دنای اصلی کدام سلول‌ها قابل مشاهده است و ویژگی این یاخته‌ها چیست؟**



۱) یوکاریوتی ـ دارای نقاط آغاز همانندسازی متعددی هستند.
۲) پروکاریوتی ـ همهٔ انواع مولکول‌های رنا را به کمک یک نوع آنزیم می‌سازند.
۳) یوکاریوتی ـ در این یاخته‌ها به دنبال هر هلیکاز، دو دنابسپاراز حرکت می‌کند.
۴) پروکاریوتی ـ تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در دنای آن‌ها بیشتر از تعداد نوکلئوتیدها است.

**۱۷۱- چند مورد از موارد زیر پس از ساخت در ریبوزوم‌ها، به طور حتم در ساختار غشای یاختهٔ سازندهٔ خود قرار می‌گیرند؟**

**الف ـ کلسترول‌ها**
**ب ـ مولکول‌های موجود در منافذ غشایی**
**ج ـ گیرنده‌های آنتی‌ژنی لنفوسیت‌های B**
**د ـ پروتئین‌های انتقال‌دهندهٔ اکسیژن در خون**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۷۲- آنزیم‌های پروتئازی شیرهٔ معده ..... .**

۱) ضمن مصرف مولکول‌های آب، توانایی تولید آمینواسید از پروتئین‌های موجود در معده را ندارند
۲) پس از ساخت طی مراحل ورود به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی، فعال می‌شوند
۳) توسط ریبوزوم‌های موجود در سطحی‌ترین یاخته‌های غدد معده ساخته می‌شوند
۴) سبب افزایش سرعت واکنش‌های درون‌یاخته‌ای می‌شوند

**۱۷۳- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «مولکول‌های موجود در منافذ غشایی، ..... .»**

۱) پس از تولید در ریبوزوم‌ها به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی وارد می‌شوند
۲) دارای جنس متفاوتی نسبت به آنزیم‌های سازندهٔ خود هستند
۳) با ساختار مارپیچی خود در کنار یکدیگر قرار گرفته‌اند
۴) از طریق وزیکول‌های خاصی به سطح غشا می‌پیوندند

**۱۷۴- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «همهٔ یاخته‌های پیکری بدن یک انسان سالم، به طور حتم ..... .»**

**الف ـ مستقیماً از تقسیم میتوز یاختهٔ تخم ابتدایی تشکیل شده‌اند**
**ب ـ توانایی مضاعف‌سازی و رونویسی از ژن‌های خود را دارند**
**ج ـ حداقل دارای یک کروموزوم جنسی X هستند**
**د ـ دارای ژن رمزکنندهٔ پروتئین انسولین هستند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۷۵- هر یاختهٔ پیکری بدن یک انسان سالم که ..... قطعاً ..... .**

۱) در بافت پیوندی خون حضور دارد ـ دارای محتوای ژنی یکسانی با سایر یاخته‌های این بافت است
۲) توانایی مضاعف‌سازی ژن‌های خود را دارد ـ دارای ژن‌های رمزکنندهٔ پروتئین هموگلوبین است
۳) دارای ژن سازندهٔ پروتئین انسولین است ـ جزء یاخته‌های موجود در غدهٔ لوزالمعده محسوب می‌شود
۴) توانایی بیان ژن‌های سازندهٔ غلاف میلین را دارد ـ توانایی تحریک‌پذیری نسبت به یک محرک خارجی را دارد

**۱۷۶- چند مورد از موارد زیر نمونه‌ای از فرایند تنظیم بیان ژن پس از ترجمه هستند؟**

الف ـ تبدیل پپسینوژن به پپسین تحت تأثیر کلریدریک اسید
ب ـ فعال‌شدن پروتئین‌های مکمل پس از برخورد به باکتری کزاز
ج ـ تولید آنزیم‌های مورد نیاز در فتوسنتز پس از تابش نور به گیاه
د ـ تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز توسط باکتری اشرشیاکلای

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۷۷- تنظیم بیان ژن در چند مورد از فرایندهای زیر شرکت می‌کند؟**

الف ـ ایجاد تروفوبلاست از تودهٔ مورولا
ب ـ تولید پمپ سدیم ـ پتاسیم در یاختهٔ پوششی روده
ج ـ عدم تولید هموگلوبین توسط جزایر لانگرهانس
د ـ افزایش تولید اریتروپویتین در پاسخ به کاهش اکسیژن خون

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۷۸- چند مورد از موارد زیر به فرایند تمایز اشاره می‌کند؟**

الف ـ افزایش قطر ساقهٔ لوبیا در نتیجهٔ تقسیم یاخته‌ای
ب ـ تولید مونوسیت و بازوفیل از یاختهٔ بنیادی میلوئیدی
ج ـ تولید یاخته‌های پادتن‌ساز از تقسیم یاختهٔ B خاطره
د ـ تولید دو باکتری از تقسیم یک استرپتوکوکوس نومونیا

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۷۹- در نوعی جاندار رونویسی از تمامی ژن‌ها توسط یک نوع آنزیم انجام می‌شود. «در» این جاندار به طور حتم، ..... .**

۱) فشردگی مادهٔ وراثتی توسط ساختارهای خاص تشکیل‌شده از مولکول‌های هیستون انجام می‌شود
۲) مایع بین یاخته‌ای در حفظ وضع درونی پیکر آن نقش ایفا می‌کند
۳) اطلاعات ژنی خود را تنها در درون یک مولکول دنا ذخیره می‌کند
۴) بخشی از انرژی دریافتی خود را به صورت گرما از دست می‌دهد

**۱۸۰- وجه اشتراک جانداران یوکاریوتی و پروکاریوتی در آن است که ..... .**

۱) توانایی پاسخ به انواعی از محرک‌های محیطی را دارند
۲) همانندسازی انواع مختلف ژن‌ها توسط یک نوع آنزیم انجام می‌شود
۳) کل محتوای ژنتیکی یاخته‌ها در درون اندامک‌های متفاوتی ذخیره شده‌اند
۴) آنزیم‌های رناسپاراز ۱ منجر به تولید مولکول‌هایی می‌شوند که مورد ترجمه قرار نمی‌گیرند

**۱۸۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یک یاختهٔ جانوری هر ..... که ..... لزوماً ..... .»**

۱) اندامکی ـ در ساخت پروتئین‌های موجود در غشا نقش دارد ـ در اطراف خود دارای چهار لایهٔ فسفولیپیدی است
۲) آنزیمی ـ در مضاعف‌سازی مولکول‌های دنا شرکت می‌کند ـ ضمن فعالیت خود منجر به ساخت مولکول‌های آب می‌شود
۳) آنزیمی ـ در ساخت پروتئین‌های ریبوزومی نقش دارد ـ محصولی تولید می‌کند که در ساختار خود فاقد پیوند هیدروژنی است
۴) اندامکی ـ ATP از غشای آن عبور می‌کند ـ واجد دنای حلقوی نیست

**۱۸۲- کدام گزینه در ارتباط با همهٔ پروتئین‌های موجود در غشای یک یاختهٔ جانوری صحیح است؟**

۱) به مولکول‌های فسفولیپیدی موجود در سطح خارجی غشا اتصال مستقیم دارند.
۲) در انتقال مواد بین دو سمت غشا نقش ایفا می‌کنند.
۳) با همکاری شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی یاخته، ساخته می‌شوند.
۴) ضمن فعالیت خود دچار تغییر شکل می‌شوند.

**۱۸۳- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «پارامسی ..... ریزوبیوم ..... .»**

۱) برخلاف ـ اطلاعات لازم جهت رشد و فعالیت‌های حیاتی خود را درون مولکول‌های موجود در هسته ذخیره می‌کند
۲) همانند ـ مواد دفعی خود را با کمک نوعی کریچه به خارج پیکر خود منتقل می‌کند
۳) برخلاف ـ گوارش درون‌سلولی را به کمک آنزیم‌های کافنده‌تن در سلول‌های خود انجام می‌دهد
۴) همانند ـ با کمک یک نوع آنزیم به رونویسی از ژن‌های خود می‌پردازد



**۱۸۴- کدام گزینه در ارتباط با شکل مقابل صحیح است؟**

۱) اولین پروتئینی است که ساختار آن شناسایی گردید.
۲) برخلاف نوعی آنزیم موجود در گویچه‌های قرمز، نقشی در تنظیم pH خون ندارد.
۳) تغییر در دو آمینواسید موجود در این پروتئین، منجر به تغییر شکل گویچه‌های قرمز می‌شود.
۴) در مجاورت بافت‌های بدن انسان، از هر رشتهٔ این پروتئین چهار مولکول اکسیژن آزاد می‌شود.

**۱۸۵- کدام گزینه در ارتباط با بیشترین یاخته‌های موجود در گردش خون انسان نادرست است؟**

۱) تولید آن‌ها توسط نوعی هورمون مترشحه از یاخته‌های کبدی تنظیم می‌شود.

۲) در انتقال ۹۳ درصد از مولکول‌های کربن دی‌اکسید موجود در خون نقش دارند.

۳) برای ساخت این یاخته‌ها، وجود نوع خاصی از ویتامین‌های محلول در آب ضروری می‌باشد.

۴) رونویسی از ژن‌های موجود در این یاخته‌ها توسط انواع مختلفی از آنزیم‌های رنابسیاراز انجام می‌شود.

**۱۸۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در نوعی جاندار که جهت تثبیت نیتروژن، با گیاهان تیرهٔ پروانه‌واران رابطهٔ همزیستی برقرار کرده است، ..... .»**

**الف ـ مولکول‌های رنای پیک، ارتباط میان مولکول‌های دنای هسته و پروتئین‌ها را برقرار می‌کنند**

**ب ـ توالی‌های افزاینده ممکن است در فاصلهٔ نزدیکی نسبت به ژن موردنظر قرار گرفته باشد**

**ج ـ هر آنزیم رنابسیاراز می‌تواند با رونویسی از چند ژن مجاور یک مولکول رنا بسازد**

**د ـ به طور حتم مرحلهٔ آغاز رونویسی با کمک یک نوع پروتئین انجام می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۸۷- در افراد مبتلا به بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، تغییر در ساختار ژنی باعث تغییر در ساختار نوعی پروتئین می‌شود که ..... .**

۱) ساختار آن برای اولین بار و پیش از سایر پروتئین‌ها شناسایی شد

۲) سبب افزایش سرعت واکنش‌ها در درون گویچه‌های قرمز می‌شود

۳) بیشتر مولکول‌های اکسیژن موجود در خونابه را به سمت بافت‌های مختلف بدن هدایت می‌کند

۴) تشکیل ساختار چهارم آن با آرایش هر یک از رشته‌های پلی‌پپتیدی مارپیچی‌شکل نسبت به یکدیگر ایجاد می‌شود.

**۱۸۸- هر نوع پلی‌مر زیستی که ..... می‌تواند دارای ..... نوع مونومر باشد که این مونومرها فقط ..... .**

۱) در ساختار ریبوزوم‌ها قرار دارد ـ ۲۰ ـ در گروه‌های R متصل به اتم کربن مرکزی با یکدیگر تفاوت دارند

۲) میانجی میان ژن‌ها و پلی‌پپتیدها محسوب می‌شود ـ ۴ ـ در نوع قندشان با یکدیگر شباهت دارند

۳) دستورالعمل ساخت پروتئین‌ها را در خود به صورت ذخیره دارد ـ ۴ ـ در نوع ترکیبات نیتروژن‌دار خود با یکدیگر تفاوت دارند

۴) از لحاظ ساختاری تنوع بیشتری نسبت به سایرین دارد ـ ۲۰ ـ در گروه‌های آمینی و اسیدی خود با یکدیگر شباهت دارند

**۱۸۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر آمینواسید موجود در طبیعت، ..... .»**

**الف ـ بیش از یک رمز بر روی مولکول دنا دارد**

**ب ـ در ساختار خود چند گروه آمین و کربوکسیل دارد**

**ج ـ در تشکیل ساختار اول پروتئین‌ها شرکت می‌کند**

**د ـ با واکنش سنتز آبدهی به سایر آمینواسیدها متصل می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۹۰- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مرحلهٔ طویل‌شدن فرایند رونویسی، ..... می‌شود.»**

۱) آنزیم رنابسیاراز به توالی پایان رونویسی نزدیک

۲) پیوندهای هیدروژنی در جلو و عقب رنابسیاراز شکسته

۳) برای جداشدن هر جفت نوکلئوتید، پیوندهای هیدروژنی برابری شکسته

۴) ضمن اتصال هر نوکلئوتید به رشتهٔ رنای در حال ساخت، دو گروه فسفات آزاد

**۱۹۱- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ هر رنای تولیدشده در فرایند رونویسی نادرست است؟ (با فرض وجود آدنین در رشتهٔ الگو)**

**الف ـ با عبور از منافذ هسته، به سیتوپلاسم یاخته وارد می‌شود.**

**ب ـ فقط نوکلئوتیدهای پوراسیل‌دار آن با نوکلئوتیدهای دنا تفاوت دارد.**

**ج ـ توالی نوکلئوتیدی آن با توالی رشتهٔ مکمل رشتهٔ الگو در دنا یکسان است.**

**د ـ گروهی از قندهای این مولکول‌ها در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت ندارند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۹۲- چند مورد از موارد زیر جملهٔ مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «نمی‌توان گفت مولکول‌های ساخته‌شده توسط رنابسیاراز ..... در ..... می‌توانند ..... .»**

**الف ـ ۲ ـ آمیب ـ قبل از ورود به سیتوپلاسم یاخته تغییر پیدا نکنند**

**ب ـ ۳ ـ استرپتوکوکوس ـ در ساختار خود دارای پیوند هیدروژنی باشند**

**ج ـ ۱ ـ ماکروفاژ ـ دارای جایگاه فعال برای اتصال آمینواسیدهای مختلف باشند**

**د ـ پروکاریوتی ـ اشرشیاکلای ـ در تشکیل پیوند هیدروژنی شرکت کنند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۹۳- توالی UAA، قطعاً ..... .**

۱) فرایند ترجمه را خاتمه می‌دهد
۲) ۸ حلقهٔ آلی در ساختار خود دارد
۳) در تشکیل پیوند هیدروژنی شرکت نمی‌کند
۴) به جایگاه P ریبوزوم وارد نمی‌شود

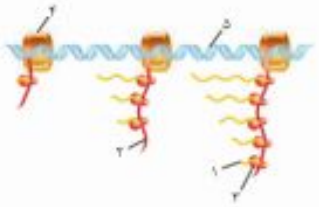
**۱۹۴- برای تولید نوعی رشتهٔ پلی‌پپتیدی که ۳۸ آمینواسید دارد و در جایگاه P ریبوزوم دیده می‌شود، ..... مولکول آب آزاد شده و در این فرایند ..... .**

۱) ۳۷ ـ در پی ورود رمزهٔ UGA به جایگاه A، جابه‌جایی ریبوزوم متوقف می‌شود
۲) ۳۸ ـ رشتهٔ پلی‌پپتیدی در جایگاه E ریبوزوم، از رنای ناقل جدا می‌شود
۳) ۳۸ ـ آخرین رنای ناقل مستقرشده در جایگاه A ریبوزوم به جایگاه E وارد نمی‌شود
۴) ۳۷ ـ بین کدون آغاز و آنتی‌کدون آن، حداکثر پیوند هیدروژنی ممکن ایجاد می‌شود

**۱۹۵- پروتئین‌های ساخته‌شده توسط ریبوزوم، مستقیماً به سمت اندامک‌هایی می‌روند که همهٔ آن‌ها ..... .** (خارج)

۱) پیرامون خود دارای دو غشا هستند
۲) به فرایند رونویسی می‌پردازند
۳) به حفظ هم‌ایستایی جاندار کمک می‌کنند
۴) در ساختار خود مولکول دنا دارند

**۱۹۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «ممکن است این شکل مربوط به ..... باشد و ..... .»** (خارج)



**الف ـ اشرشیاکلای ـ آنزیم ۴، همواره از جایگاه آغاز رونویسی دور می‌شود**

**ب ـ ریزوبیوم ـ مولکول ۲، تنها در جایگاه ۸ ریبوزوم‌ها به توالی آنتی‌کدون متصل می‌شود**

**ج ـ اشرشیاکلای ـ ساختار ۳، می‌تواند به لایهٔ خارجی غشای شبکهٔ آندوپلاسمی متصل باشد**

**د ـ ریزوبیوم ـ مولکول ۱، با ایجاد پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها توسط رنای ایجادشده از رنابسپاراز ۱، تشکیل می‌شود**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۱۹۷- در یک سلول مگاکاریوسیت، هر ..... .** (خارج)

۱) رنای پیک ابتدا به صورت اولیه تولید می‌شود
۲) رنای ناقل می‌تواند به آمینواسید ویژهٔ خود متصل گردد
۳) رنای ریبوزومی درون زیرواحد کوچک ریبوزوم قرار می‌گیرد
۴) مولکول رنا توسط یکی از انواع سه‌گانهٔ رنابسپاراز تولید می‌شود

# پاسخ‌نامهٔ تشریحی

**۱- گزینهٔ «۲»** در کم‌خونی‌ها، توانایی حمل اکسیژن در خون کاهش می‌یابد. در سال گذشته خواندید درصد زیادی از اکسیژن خون به وسیلهٔ هموگلوبین موجود در گویچه‌های قرمز جابه‌جا می‌شود؛ پس در کم‌خونی داسی‌شکل که به خاطر تغییر در هموگلوبین، شکل و ریخت گویچهٔ قرمز عوض می‌شود، عملکرد آن هم تغییر می‌کند و توانایی‌اش برای حمل اکسیژن در خون کم می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینه‌های (۱) و (۴): در افراد مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، نوعی تغییر جزئی در ساختار یک جفت نوکلئوتید (دوتا نوکلئوتید، نه یه دونه) باعث ایجاد نقص در هموگلوبین می‌شود./ گزینهٔ (۳): گویچه‌های قرمز بالغ فاقد هسته و دنا هستند.

**۲- گزینهٔ «۲»** در این بیماری تنها **یک جفت** از صدها جفت نوکلئوتید دنا در افراد بیمار تغییر یافته است، نه چندین جفت.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینه‌های (۱) و (۳): طبق متن کتاب علت این بیماری، نوعی تغییر ژنی است که باعث می‌شود پروتئین هموگلوبین دچار تغییر شود و در نتیجه شکل گویچهٔ قرمز از حالت گرد به داسی‌شکل تغییر کند. باید توجه داشته باشید که تغییر در ساختار ژن این پروتئین، منجر به تغییر در آمینواسیدهای آن می‌شود./ گزینهٔ (۴): درسته!

**۳- گزینهٔ «۳»** همهٔ انواع آنزیم‌های رناپسپاراز طی فرایند رونویسی، پیوندهای هیدروژنی را می‌شکنند.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها فرایند رونویسی (فعالیت آنزیم رناپسپاراز) در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد./ گزینهٔ (۲): رناپسپاراز موجود در پروکاریوت‌ها توانایی تولید رنای ناقل و رنای ریبوزومی را دارد./ گزینهٔ (۴): آنزیم‌های رناپسپاراز در مقابل نوکلئوتید آدنین‌دار، نوکلئوتید یوراسیل‌دار را قرار می‌دهند.

**۴- گزینهٔ «۲»** بخش‌های ۱ تا ۳ به ترتیب: رشتهٔ الگو در مولکول دنا، رنای در حال ساخت و آنزیم رناپسپاراز را نشان می‌دهند. در ساختار مولکول رنا به جای نوکلئوتیدهای تیمین‌دار، نوکلئوتیدهای یوراسیل‌دار قرار می‌گیرند.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها یک آنزیم رناپسپاراز انواع مولکول‌های رنا را تولید می‌کند./ گزینهٔ (۳): فرایند رونویسی از روی یک ژن، بارها در طول حیات یاخته صورت می‌گیرد./ گزینهٔ (۴): گروه فسفات یکی از دو نوکلئوتید موجود در دو انتهای رشتهٔ رنا آزاد است، بنابراین این گروه فسفات در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت نمی‌کند.

**۵- گزینهٔ «۴»** فقط در ساختار رنای پیک، رمزهای سه‌حرفی (کدون) برای آمینواسیدها وجود دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): آنزیم رناپسپاراز پروکاریوتی و آنزیم رناپسپاراز ۳ می‌توانند رنای ناقل تولید کنند./ گزینهٔ (۲): در فرایند پروتئین‌سازی، رنای ریبوزومی به تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها در ریبوزوم کمک می‌کند. رنای پیک نیز رمزهای سه‌حرفی برای ساخت پروتئین‌ها را در خود دارد./ گزینهٔ (۳): در پروکاریوت‌ها انواع مولکول‌های رنا در سیتوپلاسم (نه هسته!) تولید می‌شوند. به واژهٔ «قطعن» در صورت سؤال توجه فرمایید!

**۶- گزینهٔ «۴»** عامل موادِ سینه‌پهلو، باکتری (پروکاریوت) استرپتوکوکوس نومونیا است. در پروکاریوت‌ها یک نوع آنزیم رناپسپاراز تمامی انواع مولکول‌های رنا را می‌سازد.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): پروکاریوت‌ها فاقد هسته‌اند./ گزینهٔ (۲): کروموزوم اصلی پروکاریوت‌ها به صورت یک مولکول دنای حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای سلول متصل است./ گزینهٔ (۳): در پروکاریوت‌ها به علت عدم وجود هسته، محل ساخت و عملکرد انواع مولکول‌های رنا در سیتوپلاسم است.

**۷- گزینهٔ «۳»** موارد «الف»، «ج» و «د» درست هستند.

(الف): هر دو فرایند همانندسازی و رونویسی، توسط آنزیم و با انجام واکنش‌های سنتز آبدهی جهت تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر همراه است. تشکیل پیوند فسفودی‌استر میان نوکلئوتیدهای مجاور که توسط دناپسپاراز و رناپسپاراز (به ترتیب در همانندسازی و رونویسی) انجام می‌شود نوعی واکنش سنتز آبدهی بوده و با تولید آب همراه است. در فصل قبل خواندید تشکیل پیوند فسفودی‌استر توسط این آنزیم‌ها را فعالیت پسپارازی آنزیم می‌گویند./ (ب): حواستون باشه وقتی بحث ریبونوکلئوتید می‌شه یعنی رنا ...؛ پس این مورد فقط به فرایند رونویسی اشاره می‌کنه و ربطی به همانندسازی نداره!/ (ج): نوکلئوتیدهای دارای باز پورینی یعنی نوکلئوتیدهای دارای باز A و G. خب همون‌طور که می‌دونید، این بازها با یکدیگر مکمل نیستند، پس نه در همانندسازی و نه در رونویسی بین آن‌ها پیوند هیدروژنی ایجاد نمی‌شود./ (د): درست است که این‌جا فقط صحبت از دئوکسی‌ریبونوکلئوتید، یعنی نوکلئوتید شرکت‌کننده در مولکول دنا شده است ولی لزومن به فرایند همانندسازی اشاره نمی‌کند، چون در فرایند رونویسی هم، نوکلئوتید دارای باز آدنین (باز مشترک دنا و رنا) می‌تواند در رشتهٔ الگو قرار داشته باشد و پیوند هیدروژنی بین این نوکلئوتید و نوکلئوتید مکمل خود در مولکول رنای در حال ساخت که یوراسیل‌دار است، تشکیل شود.

**۸- گزینهٔ «۱»** مولکول‌های رنای ریبوزومی توسط آنزیم‌های رنابسپاراز ۱ ساخته می‌شوند. این رنا در ساختار ریبوزوم‌ها فعالیت می‌کند. ریبوزوم در یوکاریوت‌ها و پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم قرار دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): انواع مولکول‌های رنا، توسط سه نوع مختلف آنزیم رنابسپاراز در هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی تولید می‌شوند؛ اما فقط رنای پیک به عنوان الگوی ساخت پروتئین‌ها قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۳): مولکول‌های رنای پیک در انتقال اطلاعات دنا به ریبوزوم‌ها نقش دارند، اما این مولکول‌ها علاوه بر آنزیم‌های رنابسپاراز ۲ می‌توانند توسط رنابسپاراز پروکاریوتی هم تولید شوند./ گزینهٔ (۴): مولکول‌های رنای ناقل در انتقال آمینواسیدها به درون ریبوزوم‌ها نقش دارند. این مولکول‌ها در صورتی که در یاخته‌های پروکاریوتی ساخته شوند در همان محل ساخت (یعنی سیتوپلاسم) فعالیت خواهند کرد.

**۹- گزینهٔ «۳»** در انسان همانندسازی و رونویسی دنای موجود در هسته، در هسته و پروتئین‌سازی در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد اما دنای موجود در میتوکندری در سیتوپلاسم (مجاور فرایند ساخت پروتئین!) قرار دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نوکلئوتیدها در نوع بازهای آلی با هم تفاوت دارند، نه ژن‌ها! ژن بخشی از مولکول دنا است، دنا هم از دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده است که نوکلئوتیدهای آن در نوع بازهای آلی با هم تفاوت دارند. می‌توانیم بگوییم **نوکلئوتیدها** فقط در نوع بازهای آلی با هم متفاوت‌اند. ژن‌ها در نوع نوکلئوتیدها، توالی نوکلئوتیدها و تعداد آن‌ها با هم تفاوت دارند./ گزینهٔ (۲): فقط در یاخته‌های هسته‌دار انسان، دنا و ژن‌های آن را داریم./ گزینهٔ (۴): نه! برخی از ژن‌ها فقط برای ساخت رنای ریبوزومی مورد استفاده قرار می‌گیرند.

**۱۰- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» نادرست هستند.

(الف): در مرحلهٔ پایان رونویسی، رشتهٔ رنا از رشتهٔ الگوی دنا جدا می‌شود./ (ب): اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شود معمولن بلافاصله پس از توالی راه‌انداز قرار دارد. قسمت (الف) شکل ۲ را ببینید./ (ج): در مرحلهٔ آغاز رونویسی، رنابسپاراز راه‌انداز را شناسایی می‌کند. شناسایی راه‌انداز باعث می‌شود رنابسپاراز اولین نوکلئوتید مناسب را پیدا کند و رونویسی را از آن نقطه شروع کند. بازشدن دو رشتهٔ دنا از محل شروع رونویسی اتفاق می‌افتد و شروع رونویسی از بعد از راه‌انداز انجام می‌شود؛ بنابراین توالی راه‌انداز باز نمی‌شود./ (د): خوب به شکل ۲ کتاب درسی نگاه کنید. توالی پایان را از مرحلهٔ آغاز با دو خط ادامه دهید و بکشید پایین تا منطبق شود بر روی دنا در مرحلهٔ پایان. می‌بینید در مرحلهٔ پایان، توالی پایان آخرین قسمتی است که رونویسی می‌شود و پس از رونویسی از آن، آنزیم رنابسپاراز از روی دنا بلند می‌شود و می‌رود! و رنای ساخته‌شده هم از دنا جدا می‌شود. می‌بینید دنا از بعد از راه‌انداز تا پایان توالی پایان رونویسی شده است.

**۱۱- گزینهٔ «۱»** بله، ممکن است! هر کدام برای رونویسی از یک ژن. شکل ۳ را نگاه کنید.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در یک مولکول دنا با دو رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی A و B، ممکن است در ساختار یک ژن، رشتهٔ الگو بخشی از رشتهٔ A و در یک ژن دیگر، رشتهٔ الگو بخشی از رشتهٔ B باشد. مثل ژن ۱ و ژن ۲ در شکل ۳ کتاب درسی!/ گزینهٔ (۳): همواره یکی از رشته‌های ژن به عنوان الگو برای رونویسی استفاده می‌شود./ گزینهٔ (۴): آنزیم‌ها برای رونویسی از دو ژن متفاوت در یک دنا، ممکن است در یک جهت یا در دو جهت مختلف حرکت کنند. باز هم شکل ۳

**۱۲- گزینهٔ «۳»** در حبابی که در محل رونویسی در دنا ایجاد می‌شود، حداکثر ۲۸ نوع مونومر وجود دارد؛ ۲۰ نوع آمینواسید در ساختار آنزیم پروتئینی رنابسپاراز، ۴ نوع دئوکسی‌ریبونوکلئوتید در ساختار دنا و ۴ نوع ریبونوکلئوتید در ساختار رنا حین فرایند رونویسی. از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته استفاده می‌شود؛ ولی این نوکلئوتیدها با یک گروه فسفات در ساختار رنا قرار می‌گیرند. آزادشدن دو گروه فسفات دیگر با شکسته‌شدن پیوند کووالان انجام می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): ۲۸تا دیگه! نه ۲۴تا!/ گزینهٔ (۲): درون حبابی که در محل رونویسی ایجاد می‌شود، رنابسپاراز قطعن به سمت راه‌انداز حرکت نمی‌کند و به سمت توالی پایان رونویسی حرکت می‌کند، در واقع از راه‌انداز دور می‌شود./ گزینهٔ (۴): طی رونویسی پیوندهای هیدروژنی شکسته شده و در مقابل هر دئوکسی‌ریبونوکلئوتید، ریبونوکلئوتید مکمل آن قرار می‌گیرد و **پیوند هیدروژنی** تشکیل می‌شود، نه پیوند فسفودی‌استر.

**۱۳- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): ممکن است بین راه‌انداز دو ژنی که در مجاورت هم هستند، بخش کوچکی از توالی‌های بین ژنی مشاهده شود. آنزیم‌ها برای رونویسی از روی این دو ژن قطعن در دو جهت متفاوت حرکت می‌کنند. ژن ۲ و ژن ۳ را در شکل ۳ کتاب درسی نگاه کنید. بین راه‌انداز آن‌ها بخش الگوی ژن (توالی رمزگردان) وجود ندارد. بخش الگوی ژن هر کدام در یک سمت است./ (ب): رشتهٔ مورد رونویسی دو ژن مجاور، ممکن است مشابه یا متفاوت باشد./ (ج): اگر محل راه‌انداز دو ژن مجاور در نزدیکی یکدیگر باشد، رنابسپارازها برای رونویسی از روی آن‌ها در خلاف جهت یکدیگر حرکت می‌کنند. راه‌انداز ژن ۲ و ژن ۳ را در شکل ۳ کتاب ببینید./ (د): در پروکاریوت‌ها جایگاه آغاز رونویسی معمولن بعد از راه‌انداز قرار دارد، بعد از جایگاه آغاز رونویسی ژن، بخش الگوی ژن؛ پس جایگاه آغاز رونویسی ژن بعدی به اندازهٔ همهٔ این قسمت‌ها + توالی راه‌انداز ژن خودش! با جایگاه آغاز رونویسی ژن قبلی فاصله دارد. تازه ممکنه بعد از ژن، توالی بین ژنی هم باشد و بنابراین بعد از توالی بین ژنی به ژن بعدی و راه‌انداز و جایگاه آغاز رونویسی‌اش ... برسیم که در این صورت فاصله بیشتر هم می‌شود.

**۱۴- گزینهٔ «۳»** اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شود، بلافاصله بعد از توالی راه‌انداز قرار دارد. با توجه به شکل ۴ می‌بینید که ابتدای دنا در ژن، توالی اگزون قرار دارد، پس اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شود قطعن در ساختار اگزون قرار دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): رمزهای سه‌حرفی در دنا فقط مربوط به رنای پیک هستند در صورتی که رنای ناقل و ریبوزومی هم از روی دنا رونویسی می‌شوند. این رمزها در دنا، معادل همان کدون‌های سه‌حرفی در رنای پیک هستند./ گزینهٔ (۲): در نوکلئوتیدهایی که باز پیریمیدینی دارند، دو حلقهٔ آلی (یکی در قند و دیگری در باز آلی) وجود دارد./ گزینهٔ (۴): اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شود پس از راه‌انداز قرار دارد.

**۱۵- گزینهٔ «۴»** در این مرحله پس از اتصال آنزیم رنابسپاراز به مولکول دنا و شناسایی اولین نوکلئوتید جهت رونویسی، ساخت مولکول رنا شروع می‌شود. در این حالت بخش کوچکی از مولکول دنا باز می‌شود و زنجیرهٔ کوتاهی از رنا ساخته می‌شود به این معنی که بین نوکلئوتیدهای رنا، پیوند فسفودی‌استری تشکیل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که در شکل مربوط به مرحلهٔ آغاز رونویسی می‌بینید، پس از قرارگرفتن آنزیم رنابسپاراز روی دنا پیوندهای هیدروژنی بین همهٔ نوکلئوتیدهای رُن شکسته نمی‌شوند بلکه تنها نوکلئوتیدهای بخش کوچکی از دنا، با تخریب پیوند هیدروژنی از یکدیگر جدا می‌شوند./ گزینهٔ (۲): این به گزینهٔ خیلی پرتکراره که خیلیم باید حواستون بهش باشه ... چرا؟؟ چون‌که اصلن از روی نوکلئوتیدهای راه‌انداز رونویسی نمی‌شه، بلکه اولین نوکلئوتیدی که رونویسی می‌شه بعد از راه‌انداز قرار داره./ گزینهٔ (۳): به این گزینه هم خیلی توجه داشته باشید. اگر به شکل مرحلهٔ آغاز توجه کنید، می‌بینید که بازشدن دو رشتهٔ دنا در محلی جلوتر از محل راه‌انداز انجام می‌شود، نه در خود راه‌انداز.

**۱۶- گزینهٔ «۳»** توی این سؤال علاوه بر ترتیب اتفاقات مرحلهٔ آغاز رونویسی، باید به اولین پیوندی که تو این مرحله تولید می‌شه هم توجه داشته باشید. خب قطعن اول که باید آنزیم رنابسپاراز به مولکول دنا، برای شناسایی راه‌اندازش (دئوکسی‌ریبونوکلئوتید) متصل بشه. خب این می‌شه زودتر از سایرین نه دیرتر (رد گزینهٔ (۲))، دوم این‌که باید پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ مولکول دنا شکسته بشه (یعنی تخریب پیوند هیدروژنی بین دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها) (رد گزینهٔ (۱))، حالا بریم سراغ اولین پیوند تشکیل‌شده جهت ساخت مولکول رنا، وقتی در برابر اولین نوکلئوتیدی که قراره رونویسی بشه، نوکلئوتید مکملشو قرار می‌دیم پس اولین پیوندی هم که ایجاد می‌شه پیوند هیدروژنیه. بعد از این‌که نوکلئوتید دوم هم در مقابل نوکلئوتید مکملش قرار گرفت و پیوند هیدروژنی بین اونا هم برقرار شد (رد گزینهٔ (۴))، حالا وقتشه که پیوند فسفودی‌استر بین دو نوکلئوتید مجاور رنای در حال ساخت (ریبونوکلئوتید) تشکیل بشه (تأیید گزینهٔ (۳))، پس تشکیل پیوند فسفودی‌استر بعد از تشکیل پیوند هیدروژنی انجام می‌شه.

**۱۷- گزینهٔ «۲»** در مرحلهٔ طویل‌شدن رونویسی، ضمن ادامهٔ ساخت مولکول رنا، پیوندهای هیدروژنی میان نوکلئوتیدهای مکمل دو رشتهٔ دنا در قسمت‌های جلوتر از آنزیم تخریب و در قسمت‌های عقب‌تر از آن پس از جداشدن رنای در حال ساخت از رشتهٔ الگوی خود، تشکیل می‌شوند. هم‌چنین در مرحلهٔ پایان، پس از این‌که رنابسپاراز کاملن از روی دنا جدا می‌شود، دو رشتهٔ مولکول دنا به یکدیگر متصل می‌شوند؛ پس در دو مرحلهٔ طویل‌شدن و پایان رونویسی، تشکیل پیوندهای هیدروژنی میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای مکمل مشاهده می‌شود. فقط در مرحلهٔ پایان آنزیم از دنا و رنای تازه‌ساخت جدا می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در هیچ‌کدام از مراحل طویل‌شدن و پایان رونویسی، تخریب پیوند فسفودی‌استر و مصرف مولکول‌های آب مشاهده نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): مرحلهٔ طویل‌شدن که تابلوئه! در مرحلهٔ پایان هم با رونویسی از توالی پایان، به طول رنای جدید اضافه می‌شود./ گزینهٔ (۴): در هر دو مرحلهٔ طویل‌شدن و پایان، تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین ریبونوکلئوتیدهای رنا رخ می‌دهد. دقت کنید بعد از رونویسی از آخرین نوکلئوتید توالی پایان رونویسی، تشکیل پیوند فسفودی‌استر متوقف می‌شود.

**۱۸- گزینهٔ «۲»** باید توجه داشته باشید که در هر دو مرحلهٔ آغاز و طویل‌شدن رونویسی، پیوند فسفودی‌استر جهت تولید مولکول‌های رنا تشکیل می‌شود. در واقع شروع تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر میان ریبونوکلئوتیدها از مرحلهٔ آغاز، آغاز می‌شود (تولید زنجیرهٔ کوتاهی از رنا)! و در مرحلهٔ طویل‌شدن، تشکیل این پیوندها و ساخت مولکول رنا ادامه پیدا می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در هیچ‌یک از مراحل آغاز و طویل‌شدن رونویسی، پیوند فسفودی‌استر میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها (نوکلئوتیدهای دنا) تشکیل نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): در هر دو مرحلهٔ آغاز و طویل‌شدن رونویسی، امکان تخریب پیوند هیدروژنی میان نوکلئوتیدهای مکمل دو رشتهٔ مولکول دنا وجود دارد. در واقع در این دو مرحله، بخشی از دو رشتهٔ مولکول دنا جهت رونویسی از نوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو از یکدیگر جدا می‌شوند./ گزینهٔ (۴): جداسازی مولکول رنای در حال ساخت از رشتهٔ الگوی خود در مرحلهٔ طویل‌شدن انجام می‌شود پس در این مرحله تخریب پیوندهای هیدروژنی میان نوکلئوتیدهای مولکول دنا (با قند دئوکسی‌ریبوز) و مولکول رنا (با قند ریبوز) مشاهده می‌شود.

**۱۹- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» نادرست هستند.

(الف): در فرایند رونویسی، بین باز آدنین و یوراسیل و در فرایند همانندسازی، بین باز آدنین و تیمین پیوند هیدروژنی ایجاد می‌شود./ (ب): در همانندسازی و رونویسی، برای جداشدن دو رشتهٔ دنا از یکدیگر، پیوندهای هیدروژنی بین آدنین و تیمین شکسته می‌شود./ (ج): در هر دو فرایند، پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود./ (د): در فرایند رونویسی، پیوند هیدروژنی توسط رنابسپاراز شکسته شده و پیوند فسفودی‌استر توسط همان آنزیم تشکیل می‌شود؛ ولی در همانندسازی، پیوند هیدروژنی توسط هلیکاز شکسته شده و پیوند فسفودی‌استر توسط آنزیم دنابسپاراز تشکیل می‌شود.

**۲۰- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» اشاره نمی‌کنند!

(الف): در هر دو فرایند رونویسی و همانندسازی، از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته برای تولید رشته‌های نوکلئوتیدی استفاده می‌شود؛ ضمن جداشدن دو گروه فسفات (از این نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته) و پیوستن فسفات به قند نوکلئوتید مجاور در رشته‌های نوکلئیک اسید، پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود که هر دو آنزیم این واکنش را انجام می‌دهند. برای جداشدن دو گروه فسفات، پیوند کووالان شکسته می‌شود./ (ب): در فرایند رونویسی، پیوند هیدروژنی توسط رنابسپاراز و در همانندسازی، توسط هلیکاز شکسته می‌شود. آنزیم دنابسپاراز، توانایی شکستن پیوند هیدروژنی را ندارد./ (ج): طی ویرایش در همانندسازی، پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود، اما آنزیم رنابسپاراز توانایی شکستن پیوند فسفودی‌استر را ندارد./ (د): دنابسپاراز و رنابسپاراز هر دو پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌دهند.

**۲۱- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ج» نادرست است.

«الف» در مرحلهٔ آغاز رونویسی، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا بعد از راه‌انداز و از جایگاه آغاز رونویسی شکسته می‌شوند. در مرحلهٔ طویل‌شدن رشته‌های رنا با پیشروی آنزیم، در جلوی آن از یکدیگر جدا می‌شوند. در مرحلهٔ پایان رونویسی نیز جداشدن رشتهٔ رنا از دنا با شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی و همین‌طور جداشدن دو رشتهٔ دنا برای رونویسی توالی پایان انجام می‌شود./ «ب»: توالی پایان آخرین قسمتی است که رونویسی می‌شود. بعد از رونویسی از توالی پایان آنزیم رنابسپاراز در این محل از رنا و رشتهٔ الگو جدا می‌شود و هر کدام می‌روند پی کار خودشان./ «ج»: در مرحلهٔ آغاز رونویسی، رشتهٔ کوتاهی از رنا تولید می‌شود. این زنجیرهٔ کوتاه از رونویسی یک نوکلئوتید که به وجود نمی‌آید!/ «د»: به حبابی که در مرحلهٔ طویل‌شدن ایجاد می‌شود، در شکل ۳ کتاب قسمت «ب» نگاه کنید؛ این حباب از محل شروع رونویسی دور و به توالی پایان رونویسی نزدیک می‌شود.

**۲۲- گزینهٔ «۱»** در مرحلهٔ طویل‌شدن حالتی شبیه حباب در محل رونویسی و **پخش‌های مجاور آن** ایجاد می‌شود؛ پس فقط در محل رونویسی ایجاد نمی‌شود!

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): طی طویل‌شدن، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا در بخش جلویی رنابسپاراز شکسته می‌شوند./ گزینهٔ (۳): آنزیم رنابسپاراز در محل حضور خود بین ریبونوکلئوتیدها پیوند فسفودی‌استر ایجاد می‌کند./ گزینهٔ (۴): در عقب آنزیم رنابسپاراز، با جداشدن رنا از رشتهٔ الگوی دنا، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا مجددن تشکیل می‌شوند.

**۲۳- گزینهٔ «۲»** موارد «ج» و «د» نادرست هستند.

«الف» در مرحلهٔ شروع رونویسی، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا در بخش کوچکی شکسته می‌شوند. در مرحلهٔ طویل‌شدن با پیشروی آنزیم، رشته‌های دنا در جلوی آن از یکدیگر جدا می‌شوند. در مرحلهٔ پایان رونویسی نیز، جداشدن رشتهٔ دنا از رنا و همین‌طور جداشدن دو رشتهٔ دنا برای رونویسی توالی پایان با شکسته‌شدن پیوندهای هیدروژنی انجام می‌شود؛ پس در همهٔ مراحل، پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود. در همهٔ مراحل رونویسی برای تشکیل رنا، ریبونوکلئوتیدها با پیوند فسفودی‌استر به هم متصل می‌شوند./ «ب»: در همهٔ مراحل رونویسی پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. *دیگه فورتون می‌دونیم چرا دیگه!* در همهٔ مراحل رونویسی هم برای ساخت رنا ریبونوکلئوتیدها به هم وصل می‌شوند./ «ج»: در همهٔ مراحل پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود. اولین که آنزیم رنابسپاراز کاری با شکستن پیوندهای هیدروژنی بین رنا و دنای پشت سر خود ندارد. دومین این اتفاق یعنی جداشدن رنای ساخته‌شده از دنا از مرحلهٔ طویل‌شدن شروع می‌شود؛ این اتفاق را در مرحلهٔ آغاز رونویسی نداریم./ «د»: در هیچ مرحله‌ای از رونویسی، پیوند فسفودی‌استر شکسته نمی‌شود.

**۲۴- گزینهٔ «۱»** طی مرحلهٔ آغاز، زنجیرهٔ کوتاهی از رنا تشکیل می‌شود که متشکل از چندین نوکلئوتید است، یعنی در این مرحله هم بر طول رنا افزوده می‌شود!

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): در هر دو مرحله، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای رنا ایجاد می‌شود./ گزینهٔ (۳): در هر دو مرحله پیچ و تاب دنا باز می‌شود و دو رشتهٔ دنا از هم جدا می‌شوند. تا باز نشه و دو رشته جدا نشن که رونویسی نمی‌شه انجام بشه!/ گزینهٔ (۴): می‌شه بگید در مرحلهٔ آغاز، نوکلئوتید اول به چه چیزی قبل از خودش باید وصل بشه؟ در مرحلهٔ آغاز آنزیم رنابسپاراز همهٔ نوکلئوتیدها به‌جز نوکلئوتید اول را به نوکلئوتید قبلی وصل می‌کند. در مرحلهٔ طویل‌شدن، رنابسپاراز نوکلئوتید جدید را به نوکلئوتیدهای قبلی (ادامهٔ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی) وصل می‌کند.

**۲۵- گزینهٔ «۳»** هر دو آنزیم می‌توانند به ۴ نوع مولکول متصل شوند. می‌دانید پیش‌ماده مولکولی است که در جایگاه فعال آنزیم قرار می‌گیرد و آنزیم روی آن عمل می‌کند. رنابسپاراز و دنابسپاراز هر کدام می‌توانند به ۴ نوع نوکلئوتید (۴ نوع مولکول) به عنوان پیش‌ماده متصل شوند. می‌دانید که نوع نوکلئوتیدها با هم فرق می‌کند. دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها که کلن با ریبونوکلئوتیدها فرق دارند (از نظر قند) و هم‌چنین از نظر باز آلی هم با هم متفاوت‌اند.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): دنابسپاراز نمی‌تواند دو رشتهٔ دنا را از هم جدا کند. این کار را هلیکاز طی همانندسازی می‌کند ولی رنابسپاراز این کاره‌ست!/ گزینهٔ (۲): در رونویسی، آنزیم رنابسپاراز دو رشتهٔ دنا را با تجزیهٔ پیوند هیدروژنی از هم جدا می‌کند./ گزینهٔ (۴): آنزیم رنابسپاراز این کار را نمی‌کند! رنابسپاراز فقط نوکلئوتیدهای جدید را به رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی در حال ساخت، اضافه می‌کند.

**۲۶- گزینهٔ «۱»** در همانندسازی هر دو رشته و در رونویسی فقط یک رشته برای ساخت رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی جدید به عنوان رشتهٔ الگو قرار می‌گیرد.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): در همانندسازی دنای یاختهٔ یوکاریوتی چندین حباب همانندسازی (جایگاه شروع همانندسازی) ایجاد می‌شود، در حالی که در فرایند رونویسی یک ژن، فقط یک نقطهٔ شروع داریم./ گزینهٔ (۳): خاصیت تصحیح اشتباهات و ویرایش فقط در همانندسازی وجود دارد./ گزینهٔ (۴): نوکلئوتیدها در حالت آزاد سه‌فسفاته هستند اما با یک گروه فسفات در ساختار دنا و رنا قرار می‌گیرند.

**۲۷- گزینهٔ «۳»** مرحلهٔ پایان رونویسی با رسیدن آنزیم رنابسپاراز به توالی‌های خاصی بر روی مولکول دنا به نام توالی‌های پایان رونویسی، آغاز می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): مرحلهٔ پایان رونویسی با جداشدن رنای تازه‌ساخت از دنا، تمام می‌شود!/ گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز بعد از این‌که نوکلئوتید مکمل مقابل نوکلئوتید رشتهٔ الگو قرار می‌گیرد، توسط آنزیم رنابسپاراز با پیوند فسفودی‌استر به نوکلئوتید قبلی وصل می‌شود./ گزینهٔ (۴): قرارگیری اولین ریبونوکلئوتید در مقابل جایگاه آغاز رونویسی در مرحلهٔ آغاز رونویسی انجام می‌گیرد، نه در مرحلهٔ طویل‌شدن.

**۲۸- گزینهٔ «۱»** همان‌طور که در شکل ۳ می‌بینید، ممکن است رشتهٔ الگویی که در یک ژن بر روی یک مولکول دنا انتخاب می‌شود با رشتهٔ الگوی یک ژن دیگر بر روی همان مولکول دنا متفاوت باشد.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): در فرایند رونویسی امکان ندارد از هر دو رشتهٔ مولکول دنا به عنوان رشتهٔ الگو برای یک ژن استفاده شود، برای هر ژن، یکی از رشته‌ها الگو قرار می‌گیرد./ گزینهٔ (۳): در یاخته‌های یوکاریوتی، تنها یک نوع آنزیم از یک نوع ژن خاص رونویسی می‌کند، مثلن رنابسپاراز ۲ از یک نوع ژن

خاص رونویسی می‌کند و رنای پیک تولید می‌کند./ گزینهٔ «۴»: در فرایند رونویسی، هر ژن تحت کنترل یک راه‌انداز قرار می‌گیرد. قرارگرفتن دو راه‌انداز متوالی در مجاورت یکدیگر نباید با این موضوع اشتباه شود که یک ژن ممکن است چند راه‌انداز داشته باشد. این موضوع به این خاطر است که جهت حرکت آنزیم‌ها برای رونویسی از ژن‌های مختلف با یکدیگر متفاوت است.

**۲۹- گزینهٔ «۱»** رشتهٔ رمزگذار دارای دئوکسی‌ریبونوکلئوتید است، در صورتی که رنای ساخته‌شده دارای ریبونوکلئوتید بوده و پیوندهای فسفودی‌استر در رشتهٔ رمزگذار برخلاف رنا، میان دو دئوکسی‌ریبونوکلئوتید مجاور تشکیل می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۲»: توالی نوکلئوتیدی رمزگذار و رنای ساخته‌شده از رشتهٔ الگوی همان ژن، به یکدیگر شبیه هستند ولی کاملاً با یکدیگر یکسان نیستند. رنای ساخته‌شده به جای باز آلی تیمین موجود در رشتهٔ رمزگذار، دارای باز آلی یوراسیل است. علاوه بر این که قندشان نیز با هم فرق دارد!/ گزینهٔ «۳»: هر دو رشتهٔ رمزگذار و رنای ساخته‌شده، دارای نوعی قند پنج‌کربنه هستند./ گزینهٔ «۴»: رشتهٔ رمزگذار باز تک‌حلقه‌ای یوراسیل ندارد. مولکول‌های رنا نیز فاقد باز آلی تک‌حلقه‌ای تیمین هستند.

**۳۰- گزینهٔ «۱»** در یاخته‌های یوکاریوتی و در عمل پیرایش، رونوشت بخش‌های اینترونی از مولکول رنا حذف می‌شود، نه از روی مولکول دنا.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینه‌های «۲» و «۳»: رنای پیک حاصل فعالیت آنزیم رنابسپاراز ۲ در یاخته‌های یوکاریوتی است. این مولکول‌های رنا، ممکن است دستخوش تغییراتی **در حین رونویسی** (همزمان با فعالیت آنزیم رنابسپاراز ۲) و یا **پس از آن** شوند. یکی از این تغییرات متداول در رناهای یوکاریوتی حذف رونوشت‌های اینترون از رنای اولیه است که باعث می‌شود بخش‌هایی از ژن در مجاورت رنای بالغ بدون مکمل باقی بماند./ گزینهٔ «۴»: در رناهای پیک ساخته‌شده در **بعضی** ژن‌ها، رونوشت اینترون از رنای ساخته‌شده جدا می‌شود؛ پس مولکول‌های رنا ممکن است بدون نیاز به کاهش تعداد نوکلئوتیدها، توانایی فعالیت در سیتوپلاسم را داشته باشند.

**۳۱- گزینهٔ «۴»** قضیه خیلی ساده است. هر چه که رونویسی جلو می‌رود، طول رنای در حال ساخت بیشتر می‌شود و پیوندهای هیدروژنی بیشتری هم شکسته و تشکیل می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۱»: پروکاریوت‌ها که هسته ندارند. پس چی؟! / گزینهٔ «۲»: نه‌خیر ... اصلن مگه همهٔ رناها پیرایش می‌شوند؟ مگه این رنای در حال ساخت که طولش در حال افزایش، قطعن قراره پیرایش بشه؟! پیرایش مربوط به بعضی ژن‌هاست، نه همه./ گزینهٔ «۳»: اگر ژن مربوط به رنای پیک باشد، امکان خطا در تولید پروتئین یا پروتئین‌های خاصی بیشتر می‌شود، چون از روی رنای پیک، پروتئین ساخته می‌شود اما اگر ژن مربوط به رنای ناقل یا رنای ریبوزومی باشد، احتمالن تولید همهٔ پروتئین‌ها دچار مشکل می‌شود چون رنای ناقل و ریبوزومی مربوط به پروتئین خاصی نیستند و به صورت کلی در ساخته‌شدن همهٔ پروتئین‌ها شرکت می‌کنند. رنای ناقل که آمینواسید را به ریبوزوم حمل می‌کند و رنای ریبوزومی هم در ساختار ریبوزوم قرار می‌گیرد و در فرایند ترجمه شرکت می‌کند.

**۳۲- گزینهٔ «۲»** از روی گروهی از ژن‌ها که بسیار فعال‌اند (مانند ژن رنای ریبوزومی در یک یاختهٔ تازه تقسیم شده) چندین رنابسپاراز به صورت همزمان به تولید رنا می‌پردازند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۱»: فقط یک رشتهٔ هر ژن به عنوان الگوی تولید رنا استفاده می‌شود./ گزینهٔ «۳»: در این‌گونه ژن‌ها، طول رشته‌های رنای نزدیک به توالی پایان رونویسی بیشتر از رناهای نزدیک به جایگاه آغاز رونویسی است./ گزینهٔ «۴»: در فرایند رونویسی همهٔ ژن‌ها، همهٔ آنزیم‌های رنابسپاراز به سمت توالی پایان رونویسی حرکت می‌کنند (در یک ژن همهٔ آنزیم‌ها در یک جهت!).

**۳۳- گزینهٔ «۳»** همهٔ مولکول‌های رنای تولیدشده از یک ژن، فقط از روی یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی آن رونویسی می‌شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۱»: در بعضی از ژن‌های یوکاریوتی توالی اینترون وجود دارد. رنای بالغ حاصل از این ژن‌ها به دلیل حذف توالی رونوشت اینترون طول کم‌تری نسبت به رنای اولیه دارد پس بعضی‌ها هم کوتاه نمی‌شوند./ گزینهٔ «۲»: هر چه رنابسپاراز به سمت توالی پایان رونویسی نزدیک می‌شود، بر طول رشتهٔ رنای تولیدشده توسط آن افزوده می‌شود. با توجه به این موضوع، می‌توان نتیجه گرفت که رنابسپارازهای سازندهٔ رناهای ۳ و ۴ در یک جهت (به سمت راست) حرکت می‌کنند./ گزینهٔ «۴»: بخش ۱، توالی بین ژنی را نشان می‌دهد، این توالی رونویسی نمی‌شود.

**۳۴- گزینهٔ «۲»** تصویر مربوط به نوعی ساختار هنگام تعدد رونویسی از یک ژن است. تو این شکل و این نوع ساختار کافیه به این چندتا چیزی که می‌گیم توجه کنید:

**چندین** آنزیم از **یک نوع**، به طور همزمان در حال رونویسی از **یک نوع** ژن هستند تا در نهایت **چندین** مولکول رنا از **یک نوع**، تولید کنند. حالا چون در این مسیر بعضی آنزیم‌ها فعالیت خودشان را زودتر از سایر آنزیم‌ها شروع کرده‌اند، رشته‌های رنای در حال ساخت، اندازهٔ متفاوتی دارند ولی در نهایت تعداد زیادی مولکول رنا از یک نوع و با اندازهٔ برابر ساخته می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۱»: این‌که دیگه خیلی پرته! این شکل مربوط به فعالیت آنزیم‌های رنابسپارازه، نه دنابسپاراز./ گزینهٔ «۳»: گفتیم که اگه بگه چندین نوع آنزیم رنابسپاراز اشتباهه!! گزینهٔ «۴»: خب این هم اشتباهه! چون امکان نداره آنزیم رنابسپاراز فعالیت خودش رو از هر جایی که دلش خواست شروع کنه!

**۳۵- گزینهٔ «۱»** تصویر مربوط به تعدد رونویسی از روی یک نوع ژن است. مولکول‌های رنای در حال ساخت که طول بیشتری دارند، به قسمت انتهایی ژن یعنی بخش شمارهٔ ۱، نزدیک هستند و مولکول‌های رنای در حال ساخت که طول کم‌تری دارند، به بخش ابتدایی ژن یعنی بخش شمارهٔ ۲، نزدیک‌تر هستند. پس بخش شمارهٔ ۱، به توالی‌های پایان رونویسی نزدیک است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ «۲»: تمامی مولکول‌های رنایی که در نهایت ساخته می‌شوند از یک نوع هستند، نه چندین نوع./ گزینهٔ «۳»: مولکول‌های رنایی که در نهایت از فعالیت این آنزیم‌ها ایجاد خواهند شد، از یک نوع و دارای یک اندازه خواهند بود./ گزینهٔ «۴»: دیرتر!

**۳۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف) طول یکسان دو رشتهٔ رنا هیچ ربطی به وظایفشون ندارد! ممکنه یکی از اونا رنای پیک و یکیشون رنای ریبوزومی باشه!/ (ب) بازم ربطی نداره! ممکن است دو رنای بالغ با طول برابر از روی دو ژن کاملن متفاوت ایجاد شده باشند./ (ج) بازم ربطی نداره! رناهای پیک با وظایف مشابه لزومن از یک ژن رونویسی نشده‌اند. مثلن رنای پیک پروتئین A از ژن A و رنای پیک پروتئین B از ژن B رونویسی می‌شود./ (د) در بعضی از ژن‌های یوکاریوتی توالی اینترون وجود دارد. یعنی یه سری ژن‌های یوکاریوتی اینترون ندارن دیگه!

**۳۷- گزینهٔ «۳»** تغییرات رنای پیک چه حین رونویسی (این‌که حتمن!) چه پس از آن، در هسته و پیش از ورود به سیتوپلاسم انجام می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): تغییرات در بسیاری از رناها ایجاد می‌شوند (نه همهٔ آن‌ها). در تغییرات رنای پیک هم در کتاب درسی می‌خوانیم، رنای پیک **ممکن است** دستخوش تغییراتی شود ... پس ممکن هم هست نشود! پس همهٔ رناهای ایجادشده دچار تغییرات نمی‌شوند./ گزینهٔ (۲): رنای پیک در حین رونویسی یا پس از آن دچار تغییر می‌شود./ گزینهٔ (۴): یکی از تغییراتی که در رنای پیک، پس از رونویسی ایجاد می‌شود پیرایش است که طی آن با حذف رونوشت اینترون‌ها طول رنا کاهش پیدا می‌کند. پس کاهش طول رنا یکی از تغییرات است، یعنی یه سری از تغییرات هستند که اصلن تأثیری روی طول مولکول رنا ندارند.

**۳۸- گزینهٔ «۳»** تصویر مربوط به مقایسهٔ رنای بالغ با رشتهٔ الگوی خود است. شمارهٔ ۱، رنای بالغ، شمارهٔ ۲، رشتهٔ الگو و شمارهٔ ۳، توالی‌های اینترونی بر روی رشتهٔ الگو را نشان می‌دهد. بخشی از رشتهٔ الگو که در میان دو بخش اینترونی قرار دارد، توالی اگزون است. رونوشت این بخش در رنای بالغ حفظ می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): رنای بالغ فاقد رونوشت بخش‌های اینترونی است./ گزینهٔ (۲): رشتهٔ الگو در مولکول دنا دارای پیوند فسفودی‌استر میان دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها است، نه ریبونوکلئوتیدها./ گزینهٔ (۴): بخش ۳، توالی اینترونی است و بر روی مولکول دنا قرار دارد، نه رونوشت اینترون.

**۳۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

ممکن است در مجاورت راه‌انداز، توالی‌های بین ژنی وجود داشته باشد. توالی‌های بین ژنی را در شکل ۷ می‌بینید. توالی راه‌انداز ژن سمت راستی در شکل ۷، در سمت چپ ژن (در ابتدای آن) قرار دارد. خب توالی‌های مجاور این توالی راه‌انداز، یکی در سمت راست آن است که در حال رونویسی‌شدن است، یکی هم سمت چپش است (قبل از راه‌انداز) که اصلن بی‌خیال رونویسی و اگزون و اینترون و این چیزها و کلن دنیاست! این توالی سمت چپی توالی بین ژنی است. در واقع هر راه‌انداز از دو سر، در مجاورت توالی‌های دیگر قرار می‌گیرد. یه سر که رونویسی می‌شود (این بخش، بخش الگوی ژن یا رمزگردان ژن است)، اون یکی سر بیرون ژن است و جزء بخش رمزگردان و الگوی ژن نیست و ممکن است توالی بین ژنی باشد و ممکن هم هست بخش رمزگردان یک ژن دیگر باشد (ب). این توالی‌ها اگزون و اینترون نیز ندارند (ج) و در تولید رنا از آن‌ها استفاده نمی‌شود توسط رنابسپاراز رونویسی نمی‌شوند (د). از روی توالی‌های بین ژنی رونویسی صورت نمی‌گیرد، بنابراین رونوشت این توالی‌ها در رنای اولیه دیده نمی‌شود (الف).

**۴۰- گزینهٔ «۲»** فقط از یک رشتهٔ ژن، برای تولید مولکول رنا به عنوان الگو استفاده می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): پروکاریوت‌ها هسته ندارند./ گزینهٔ (۳): گروهی از ژن‌ها برای تولید رنای ناقل و رنای ریبوزومی استفاده می‌شوند. فقط ژن‌هایی که از روی آن‌ها رنای پیک ساخته می‌شود، دستور ساخت پروتئین را صادر می‌کنند./ گزینهٔ (۴): گروهی از ژن‌ها (مانند ژن سازندهٔ پروتئین پمپ سدیم ـ پتاسیم) در یاخته‌های مختلف مانند یاخته‌های پوششی رودهٔ باریک و نورون‌ها فعال می‌شود.

**۴۱- گزینهٔ «۴»** بله، چون فقط یکی از رشته‌های دنا به عنوان الگو قرار می‌گیرد. ممکنه بگین پس چرا شکل ۳ داره ساخته‌شدن هم‌زمان چند رنا رو نشون می‌ده و هر دو رشته هم به عنوان رشتهٔ الگو استفاده شدن ...! دقت کنید شکل ۳ کتاب ساخته‌شدن هم‌زمان چند رنا از روی **چند ژن** را نشان می‌دهد که برای **هر ژن** فقط یکی از رشته‌ها به عنوان رشتهٔ الگو استفاده می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): رونویسی از هر ژن را فقط یک نوع رنابسپاراز انجام می‌دهد./ گزینهٔ (۲): ممکن است! مثلن ژن موردنظر، ژن ساخت رنای ریبوزومی باشد./ گزینهٔ (۳): میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز یاخته به فراورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن‌ها مانند ژن‌های سازندهٔ رنای ریبوزومی، در یاخته‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال هستند پس در بعضی از سلول‌های بدن این حالت وجود دارد.

**۴۲- گزینهٔ «۱»** هدف از این سؤال فقط اینه که بدونید آقا توالی‌های اینترون و اگزون واسه مولکول‌های دنا هستن و اون چیزی که توی رنا هست، **رونوشت** اینترون و **رونوشت** اگزونه. نه اینترون و نه اگزون از روی مولکول‌های دنا حذف نمی‌شن!

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): اینترون و اگزون روی مولکول دنا هستند، پس قندشان هم دئوکسی‌ریبوز است، نه ریبوز./ گزینهٔ (۳): نه اینترون و نه اگزون روی رنا قرار ندارند./ گزینهٔ (۴): هر دوی این توالی‌ها رونویسی می‌شوند.

**۴۳- گزینهٔ «۲»** بله جدا می‌شوند که رونویسی از روی یکی از رشته‌ها انجام شود ... .

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): بین دو ژن مجاور می‌تواند توالی بین ژنی وجود داشته باشد؛ پس دو ژن مجاور می‌توانند به هم متصل نباشند./ گزینهٔ (۳): کلن هنگام رونویسی، هر نوکلئوتید جدید به نوکلئوتید قبلی خود متصل می‌شود، نه بعدی. در ضمن نوکلئوتید آخر اصلن نوکلئوتید بعدی ندارد./ گزینهٔ (۴): توالی پایان رونویسی یک توالی چندنوکلئوتیدی است، نه تک‌نوکلئوتیدی.

**۴۴- گزینهٔ «۴»** رونوشت اینترون در رنای اولیه برخلاف رنای بالغ، وجود دارد. در رنای بالغ هم فقط رونوشت‌های اگزون وجود دارد. طبق شکل ۴ می‌بینید که در یک ژن تعداد اینترون‌ها و اگزون‌ها می‌تواند برابر باشد.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): اگزون‌ها و اینترون‌ها جزئی از بخش رونویسی‌شونده (توالی‌های درون‌ژنی) محسوب می‌شوند./ گزینهٔ (۲): جایگاه آغاز رونویسی در اگزون وجود دارد، نه اینترون. چون ابتدای بخش رمزگردان ژن توالی اگزون قرار دارد./ گزینهٔ (۳): یکی از تغییراتی که در رنای پیک پس از رونویسی رخ می‌دهد، حذف رونوشت اینترون‌ها از رنای اولیه است.

**۴۵- گزینهٔ «۳»** تا به حال با دو نوع آنزیم بسپاراز آشنا شدیم، دنابسپاراز و رنابسپاراز. دنابسپاراز در همانندسازی و رنابسپاراز در رونویسی تأثیر دارد. چه در هنگام رونویسی و چه در هنگام همانندسازی، مولکول‌های هیستون در اتصال با دنا قرار ندارند. در واقع هیستون‌ها از دنا جدا می‌شوند برای این‌که فشردگی دنا کم بشود و آماده بشود برای رونویسی یا همانندسازی.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): حباب **همانندسازی** منجر به تولید پروتئین نمی‌شود بلکه باعث ساخته‌شدن یک رشته دنای جدید می‌شود. غیر از این، حباب رونویسی هم همواره باعث ساخت رنای پیک نمی‌شود بلکه می‌تواند منجر به ساخت رنای ناقل یا رنای ریبوزومی شود. رنای ناقل و ریبوزومی مستقیمن به یک پروتئین ترجمه نمی‌شوند./ گزینهٔ (۲): چرا دیگه ... در بعضی ژن‌ها، همزمان تعداد زیادی رنابسپاراز از روی یک ژن رونویسی می‌کنند. یعنی قبل از این‌که رونویسی به طور کامل تمام شود، رنابسپاراز بعدی هم ژن را رونویسی می‌کند. حالا کدوم ژن‌ها این‌طوری هستن؟ اونایی که محصولاتش به مقدار بیشتری مورد نیاز سلول است مثلن ژن‌های سازندهٔ رنای ریبوزومی در یاخته‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال هستند./ گزینهٔ (۴): ژن‌های آنزیم‌های پروتئینی توسط رنابسپاراز ۲ رونویسی می‌شوند اما همان‌طور که می‌دانید رنای ریبوزومی هم می‌تواند نقش آنزیمی داشته باشد. ژن‌های این آنزیم توسط رنابسپاراز ۱ رونویسی می‌شوند.

**۴۶- گزینهٔ «۲»** آنزیم‌های دنابسپاراز و رنابسپاراز قادر به الگوبرداری از روی دنا هستند (برای رونویسی از یک ژن، یکی از رشته‌های دنا به عنوان الگو قرار می‌گیرد و در همانندسازی هر دو رشتهٔ دنا به طور جداگانه به عنوان رشتهٔ الگو همانندسازی می‌کنند). این آنزیم‌ها پروتئینی‌اند و از روی رنای پیک ساخته می‌شوند. رنای پیک خودش محصول رنابسپاراز ۲ است و از روی آن پروتئین ساخته می‌شود. پروتئین محصول نهایی است و قادر به الگوبرداری از دناست.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): فقط یک نوع، آنزیم رنابسپاراز ۱ که رنای ریبوزومی را می‌سازد. می‌دانید که رنای ریبوزومی نقش آنزیمی دارد و بین آمینواسیدها در ریبوزوم پیوند پپتیدی برقرار می‌کند. رنابسپاراز ۲ **مستقیمن** آنزیم (پروتئین) تولید نمی‌کند، رنا تولید می‌کند./ گزینهٔ (۳): در ساختار ریبوزوم هم پروتئین وجود دارد و هم رنای ریبوزومی. پروتئین در اثر فعالیت رنابسپاراز ۲ و ۱ ساخته می‌شود و رنای ریبوزومی هم توسط رنابسپاراز ۱./ گزینهٔ (۴): رشتهٔ رمزگذار مکمل رشتهٔ الگو است و توالی نوکلئوتیدی آن شبیه رنایی است که ساخته می‌شود، با این تفاوت که به جای نوکلئوتید T در دنا، نوکلئوتید U در رنا قرار دارد. تعداد حلقه‌های آلی در رشتهٔ رمزگذار و رنا قطعن مشابه است، چون U و T هر دوشون تک‌حلقه‌ای و پیریمیدینی هستند.

**۴۷- گزینهٔ «۴»** اولین قدم برای بیان هر نوع ژن، رونویسی است. هنگام رونویسی مولکول رنا ساخته می‌شود. رنا نوکلئیک‌اسید است و پیوند فسفودی‌استر دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): نه‌خیر، در پروکاریوت‌ها یک نوع رنابسپاراز داریم که همهٔ انواع رنا را می‌سازد. پس ممکن است مولکول رنای ناقل که آمینواسیدها را به ریبوزوم منتقل می‌کند، توسط رنابسپاراز پروکاریوتی ساخته شده باشد./ گزینهٔ (۳): در همهٔ مراحل رونویسی اتفاق می‌افتد. در همهٔ مراحل، دو رشتهٔ دنا باز می‌شوند تا از روی یکی از رشته‌ها رونویسی انجام شود. در مراحل طویل‌شدن و پایان هم رنا و دنا از هم جدا می‌شوند./ گزینهٔ (۳): رنابسپاراز ۲ به سلول‌های یوکاریوتی اختصاص دارد؛ بنابراین نمی‌تواند از روی ژن رنابسپاراز پروکاریوتی رونویسی کند.

**۴۸- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ج» نادرست است.

(الف): در تمام مراحل رونویسی پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود. در تمام مراحل هم برای ساخت رنا، پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود./ (ب): در همهٔ مراحل رونویسی، پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود. همین‌طور در تمامی مراحل پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود (در مرحلهٔ پایان با جداشدن کامل رنا از دنا، بین دو رشتهٔ دنا پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود)./ (ج): در هیچ‌یک از مراحل رونویسی، پیوند فسفودی‌استر شکسته نمی‌شود. چون رنابسپاراز توانایی ویرایش ندارد./ (د): در تمامی مراحل رونویسی پیوند هیدروژنی تشکیل و شکسته می‌شود.

**۴۹- گزینهٔ «۴»** در تمامی مراحل رونویسی، پیوند هیدروژنی هم می‌شکند و هم تشکیل می‌شود. در مرحلهٔ آغاز، وقتی رنابسپاراز به دنا متصل می‌شود، بخش کوچکی از مولکول دنا باز می‌شود (شکستن پیوند هیدروژنی) و زنجیرهٔ کوتاهی از رنا ساخته می‌شود (تشکیل پیوند هیدروژنی). در مرحلهٔ طویل‌شدن، همچنان که رنابسپاراز به جلو پیش می‌رود، دو رشتهٔ دنا در جلوی آن باز می‌شوند (شکستن پیوند هیدروژنی) و از روی رشتهٔ الگوی ژن، رنا ساخته می‌شود (تشکیل پیوند هیدروژنی). در مرحلهٔ پایان، رنای ساخته‌شده از رشتهٔ الگوی ژن جدا می‌شود (شکستن پیوند هیدروژنی) و دو رشتهٔ دنا مجددن به هم می‌پیوندند (تشکیل پیوند هیدروژنی).

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): با این‌که آزادشدن دو گروه فسفات انرژی آزاد می‌کند اما تشکیل پیوند فسفودی‌استر واکنشی انرژی‌خواه است. انجام واکنش‌های شیمیایی در بدن موجود زنده در صورتی انجام می‌شود که انرژی کافی برای انجام آن‌ها وجود داشته باشد./ گزینهٔ (۲): نه‌خیر ... ممکنه ژن‌ها به صورت همزمان رونویسی بشوند. اتفاقن در یک سلول همیشه تعدادی از ژن‌ها با هم همزمان در حال رونویسی هستند، با یک ژن که کار سلول راه نمی‌افتد. اصلن ممکنه این‌ها از چند نوع مختلف باشند و همه مربوط به یک نوع رنا هم نباشند. یکی ژن رنای پیک و دیگری ژن رنای ریبوزومی باشد./ گزینهٔ (۳): توجه کنید که این اتفاق همیشه و برای همهٔ ژن‌ها رخ نمی‌دهد. کلن میزان رونویسی بستگی به نیاز سلول دارد، مثلن اگر فراورده‌های یک ژن مورد نیاز سلول نباشد، لزومی ندارد تعداد زیادی مولکول رنا به صورت همزمان تولید شود پس نمی‌توانیم بگوییم **هرگاه** یکی از ژن‌های سلول‌های پانکراس در حال رونویسی باشد، تعداد زیادی رنا همزمان با هم ساخته می‌شوند. بستگی داره که سلول چه‌قدر به محصول ژن نیاز داشته باشد.

**۵۰- گزینهٔ «۴»** محصول ژن‌ها، می‌تواند مولکول‌های رنا یا پروتئین باشد. محصول نهایی ژن‌های رمزکنندهٔ رنای پیک، نوعی پروتئین اما محصول سایر ژن‌ها، نوعی مولکول رنا است. هم مولکول‌های رنا و هم پروتئین‌ها، با صرف انرژی و از طریق واکنش‌های سنتز آبدهی و کنار هم قرارگیری زیرواحدهای خود، تولید می‌شوند. پیوند میان زیرواحدهای رنا از نوع فسفودی‌استر و میان زیرواحدهای پروتئین‌ها از نوع پپتیدی است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): پروتئین‌ها، فاقد قند پنج‌کربنه در ساختار زیرواحدهای خود هستند ولی مولکول‌های رنا نوعی قند پنج‌کربنه به نام ریبوز دارند ... یادتونه؟! گزینهٔ (۲): مولکول‌های رنای یوکاریوتی علاوه بر **هسته** در راکیزه و پلاست‌ها هم ساخته می‌شوند، پس به طور حتم در ساختارهای خاصی از سیتوپلاسم (راکیزه و پلاست‌ها) تولید نمی‌شوند!/ گزینهٔ (۳): نه‌خیر! مثلن فرض کنیم محصول نهایی ژن، پروتئین است. خب پروتئین کجا ساخته می‌شود؟! در سیتوپلاسم.

**۵۱- گزینهٔ «۳»** هر آنتی‌کدون توالی سه‌نوکلئوتیدی در ساختار رنای ناقل است که با یک کدون در رنای پیک جفت می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): کدون‌های پایان فاقد آنتی‌کدون هستند. توالی‌های UAA ، UAG و UGA کدون‌های پایان هستند که باعث تمام‌شدن فرایند ترجمه می‌شوند./ گزینهٔ (۲): گروهی از آمینواسیدها چندتا کدون دارند./ گزینهٔ (۴): کدون‌های پایان به آنتی‌کدون متصل نمی‌شوند؛ بنابراین رمز آمینواسید هم نیستند.

**۵۲- گزینهٔ «۳»** مولکول‌های دنا دارای ۴ نوع نوکلئوتید هستند. در صورتی که هر دو نوکلئوتید متوالی، یک رمز دنا را تشکیل دهند، ۱۶ حالت ایجاد می‌کنند؛ چرا؟ چون در هر جایگاه رمز که برای یکی از نوکلئوتیدها در نظر می‌گیریم، ۴ نوع نوکلئوتید می‌تواند قرار بگیرد. خب برای رمز دونوکلئوتیدی دو جایگاه داریم و برای هر جایگاه، ۴ نوع نوکلئوتید؛ پس کلن می‌شود: $۴ \times ۴ = ۱۶$. می‌دانید که ۲۰ نوع آمینواسید در ساختار پروتئین‌ها می‌توانند شرکت کنند از این ۱۶ حالتی که توالی‌های دونوکلئوتیدی ایجاد می‌کنند، یعنی از این ۱۶ رمز، حتی اگر هیچ‌کدام رمز پایان نباشند و همه رمز آمینواسید باشند، حداقل ۴ نوع آمینواسید فاقد رمز هستند؛ چرا گفتیم **حداقل**؟ چون می‌دانید که بعضی آمینواسیدها بیشتر از یک رمز دارند و ممکن است در بین ۱۶ رمز، دو یا چندتا از آن‌ها مربوط به یک آمینواسید باشد. رمزهای مولکول دنا نمی‌توانند دونوکلئوتیدی باشند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی مولکول‌های دنا **می‌توانند معادل** نوعی آمینواسید باشند، این رمزها هیچ‌گاه مستقیم سبب قرارگیری آمینواسیدها در کنار یکدیگر نمی‌شوند بلکه مولکول‌های رنا ارتباط میان اطلاعات موجود در مولکول دنا و پروتئین‌ها را برقرار می‌کنند./ گزینهٔ (۲): توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی دنا، ۶۴ حالت ایجاد می‌کنند که می‌توانند رمز ساخت پلی‌پپتیدهایی با ۲۰ نوع آمینواسید را داشته باشند. همهٔ این ۶۴ رمز بیانگر آمینواسید نیستند، ۳تا رمز از این ۶۴تا، رمز پایان هستند و هیچ آمینواسیدی معادل آن‌ها وجود ندارد./ گزینهٔ (۴): با توجه به تعداد رمزها و تعداد آمینواسیدها **بیشتر** آمینواسیدها می‌توانند بیش از یک رمز داشته باشند، نه همهٔ آن‌ها.

**۵۳- گزینهٔ «۲»** کدون آمینواسیدها در جانداران مختلف (چه یوکاریوتی و چه پروکاریوتی) یکسان است. به عنوان مثال کدون AUG (کدون آغاز) در همهٔ جانداران سبب رمزکردن آمینواسید متیونین می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۴): کدون‌های پایان هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند؛ بنابراین برای این کدون‌ها توالی آنتی‌کدون هم وجود ندارد. می‌دانید که توالی آنتی‌کدون در ساختار رنای ناقل وجود دارد و رنای ناقل، آمینواسید را برای ساخت پروتئین، به ریبوزوم می‌آورد./ گزینهٔ (۳): هر کدون توالی سه‌نوکلئوتیدی بر روی رنای پیک است. این نوکلئوتیدها دارای قند ریبوز هستند، نه دئوکسی‌ریبوز.

**۵۴- گزینهٔ «۱»** وقتی گفته می‌شود کدون یا توالی‌ای که در رمزکردن هیچ آمینواسیدی نقش ندارد ...، باید سریع یاد کدون‌های پایان بیفتید. اگر سؤال می‌گفت کدام **کدون** هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کند، جواب می‌شد یکی از کدون‌های پایان یعنی UAG ، UAA و UGA؛ ولی الان این رو از ما نخواسته که بخواهیم گزینهٔ (۲) رو انتخاب کنیم! چیزی که سؤال از ما می‌خواهد توالی موجود بر روی رشتهٔ الگوی مولکول **دنا** است، یعنی گزینه‌ای را باید انتخاب کنیم که مکمل یکی از رمزهای پایان باشد (چون رمزهای پایان از این توالی‌های رشتهٔ الگو رونویسی شده‌اند). گزینهٔ (۱): توالی سه‌نوکلئوتیدی در دنا است که با رونویسی از آن، کدون UGA (یکی از کدون‌های پایان) ساخته می‌شود، پس توالی ACT بر روی رشتهٔ الگو در رمزکردن هیچ آمینواسیدی نقش ندارد.

**۵۵- گزینهٔ «۱»** در یاخته ۶۴ نوع کدون وجود دارد که ۳تا از آن‌ها کدون پایان هستند و آنتی‌کدونی (و در نتیجه رنای ناقلی) برای آن‌ها وجود ندارد. بنابراین در یاخته ۶۱ نوع رنای ناقل مشاهده می‌شود. همهٔ رناهای ناقل به‌جز بخش آنتی‌کدون، در بقیهٔ قسمت‌ها توالی نوکلئوتیدی مشابهی دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): فرم رناهای ناقل در یاخته در حالت فعال سه‌بعدی است. ۶۴اش ولی غلطه این گزینه!/ گزینهٔ (۳): تفاوت اصلی رناهای ناقل در سه نوکلئوتید (همون آنتی‌کدون) است، نه سه جفت نوکلئوتید./ گزینهٔ (۴): در رناهای ناقل نوکلئوتیدهای مکمل با یکدیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند و تاخوردگی اولیه را در ساختار این مولکول‌ها ایجاد می‌کنند. این گزینه ۶۴اش غلطه!

**۵۶- گزینهٔ «۲»** رنای ناقل، آمینواسیدها را به سمت ریبوزوم‌ها حمل می‌کند. در راکیزهٔ نورون‌ها، رنای ناقل توسط رنابسپاراز شبیه به رنابسپاراز پروکاریوتی و در هسته توسط رنابسپاراز نوع ۳ تولید می‌شود.

در مورد گزینهٔ (۱) دقت کنید tRNA هم در تاخوردگی اولیه و هم در تاخوردگی مجدد که ساختار سه‌بعدی پیدا می‌کند، پیوند هیدروژنی دارد.

**۵۷- گزینهٔ «۲»** در ساختار رنای ناقل برخلاف رنای ریبوزومی، بین گروهی از نوکلئوتیدها پیوند هیدروژنی ایجاد می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در هستهٔ یاخته‌های یوکاریوتی تولید رنای پیک توسط رنابسپاراز ۲ و تولید رنای ناقل توسط رنابسپاراز ۳ صورت می‌گیرد. در یاخته‌های پروکاریوتی انواع مولکول‌های رنا توسط یک نوع رنابسپاراز ایجاد می‌شوند./ گزینهٔ (۳): رنای ناقل نقشی در ایجاد پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها ندارد./ گزینهٔ (۴): انواع مولکول‌های رنا در یاخته‌های یوکاریوتی، پس از تولید دچار تغییراتی شده و سپس به سیتوپلاسم وارد می‌شوند. ضمن حواستان باشد که تولید رناهای پروکاریوتی در سیتوپلاسم صورت می‌گیرد؛ بنابراین نمی‌توان گفت پس از تولید وارد سیتوپلاسم می‌شوند.

**۵۸- گزینهٔ «۲»** تفاوت اصلی رناهای ناقل مختلف در سه نوکلئوتید (همان آنتی‌کدون) است و توالی بقیهٔ نوکلئوتیدهای آن‌ها مشابه است. هر آنتی‌کدون با کدون یک آمینواسید جفت‌وجور می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): با توجه به شکل ۸ می‌بینید که در ساختار رنای ناقل سه حلقه وجود دارد. آنتی‌کدون در حلقهٔ میانی رنای ناقل مستقر است./ گزینهٔ (۳): آنتی‌کدون با سایر نوکلئوتیدهای رنای ناقل، پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌دهد! پس کی با کدون پیوند هیدروژنی تشکیل بده؟!/ گزینهٔ (۴): آنتی‌کدون در مقابل (نه در مجاورت!) محل اتصال آمینواسید به رنای ناقل قرار دارد. شکل ۸ را ببینید.

**۵۹- گزینهٔ «۳»** در رنای ناقل، آنتی‌کدون برخلاف جایگاه اتصال به آمینواسید، در ساختار یکی از حلقه‌ها قرار دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): جایگاه اتصال به آمینواسید به آمینواسید وصل می‌شه، نه به رنای پیک./ گزینهٔ (۲): جایگاه اتصال به آمینواسید و آنتی‌کدون، هر دو از سه **ریبونوکلئوتید** تشکیل شده‌اند (شکل ۸ ـ الف)./ گزینهٔ (۴): با توجه به شکل ۸ کتاب می‌بینید که آنتی‌کدون و جایگاه اتصال به آمینواسید هیچ‌کدام با سایر نوکلئوتیدهای رنا پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌دهند.

**۶۰- گزینهٔ «۲»** ?CSSSS همهٔ نوکلئوتیدهاشون که مشابه نیست (آنتی‌کدون‌ها فرق داره) ولی **بیشتر**شان مشابه است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): رنای ناقلی که به کدون آغاز متصل می‌شود، در جایگاه P به کدون آغاز متصل می‌شود./ گزینهٔ (۳): یک آمینواسید ممکن است بیش از یک کدون و در نتیجه بیش از یک نوع رنای ناقل که آمینواسید را حمل می‌کند، داشته باشد./ گزینهٔ (۴): اتصال کدون و آنتی‌کدون توسط پیوند هیدروژنی صورت می‌گیرد. خواستان باشد تشکیل پیوند هیدروژنی برخلاف پیوند کووالان، باعث آزادشدن مولکول‌های آب نمی‌شود.

**۶۱- گزینهٔ «۳»** بخش ۱ تا ۳ به ترتیب: آنزیم سازندهٔ رنای ناقل، توالی آنتی‌کدون و پیوند بین آمینواسید و رنای ناقل را نشان می‌دهد. پیوند بین رنای ناقل و آمینواسید در جایگاه P ریبوزوم می‌شکند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): آنزیم سازندهٔ رنای ناقل با تشخیص پادرمزهٔ رنای ناقل، آمینواسید مناسب را پیدا می‌کند و به جایگاه اتصال آمینواسید وصل می‌کند./ گزینهٔ (۲): توالی پادرمزه در رناهای ناقل مختلف، متفاوت است./ گزینهٔ (۴): بله، براساس توالی پادرمزه، آمینواسید مناسب تشخیص داده می‌شود.

**۶۲- گزینهٔ «۴»** با توجه به شکل ۴ کتاب درسی می‌بینید که بله همین‌طور است!

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): کدون‌های پایان هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند./ گزینهٔ (۲): نه، رونوشت اگزونی که در ابتدای رنای پیک اولیه است، بین دو رونوشت اینترون قرار نگرفته است./ گزینهٔ (۳): کدون اولی که در P قرار می‌گیرد، AUG و نوکلئوتید اولش A است. کدون‌های پایان که در A قرار می‌گیرند، UAA، UGA و UAG هستند. اگر دو کدون UAA و UGA در جایگاه A قرار بگیرند، نوکلئوتید A می‌شود آخرین نوکلئوتیدی که در جایگاه A قرار می‌گیرد که در این صورت با اولین نوکلئوتید در جایگاه P یکسان است. فقط در صورتی که کدون پایان UAG در جایگاه A قرار بگیرد، نوکلئوتید اول و آخر جایگاه‌های P و A با هم متفاوت‌اند، اولی A و آخری G است.

**۶۳- گزینهٔ «۴»** در یوکاریوت‌ها رنای ناقل مانند سایر رناها می‌تواند پس از رونویسی در هسته دچار تغییراتی شود و سپس به سیتوپلاسم وارد شده و فعالیت کند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): رنای ناقل تک‌رشته‌ای است، نه دورشته‌ای، فقط در ساختار نهایی آن به علت تاخوردگی، در برخی نقاط پیوندهای هیدروژنی ایجاد می‌شود./ گزینهٔ (۲): رناهای ناقل به‌جز توالی آنتی‌کدونی، در همهٔ انواع خود توالی‌های **مشابهی** دارند. توالی مشابه یا توالی یکسان فرق می‌کند! یکسان یعنی عین عین هم./ گزینهٔ (۳): توالی‌های کدونی تنها بر روی مولکول‌های رنای پیک حضور دارند و رنای ناقل فاقد کدون است.

**۶۴- گزینهٔ «۴»** هر رنای ناقل دارای یک بخش آنتی‌کدونی خاص است که این بخش آنتی‌کدونی مشخص می‌کند چه آمینواسیدی به رنای ناقل متصل شود، پس هر مولکول رنای ناقل توانایی اتصال مستقیم به یک نوع آمینواسید را فقط دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در ساختار نهایی رنای ناقل، ابتدا بین نوکلئوتیدهای مکمل آن پیوند هیدروژنی برقرار می‌شود که این حالت باعث ایجاد تاخوردگی اولیه در رنای ناقل می‌شود اما برای این‌که رنای ناقل درون سیتوپلاسم فعالیت کند، باید تاخوردگی مجددی پیدا کند و برود به ساختار سه‌بعدی! این ساختار رنای ناقل، شکل و ساختار فعال آن است؛ نه اولش که فقط پیوند هیدروژنی بین قسمت‌های مکمل آن برقرار می‌شود!/ گزینهٔ (۲): پیوندهای هیدروژنی در بعضی قسمت‌های رنای ناقل مشاهده می‌شوند، نه تمامی قسمت‌های آن./ گزینهٔ (۳): پروکاریوت‌ها که هسته ندارند!

**۶۵- گزینهٔ «۲»** موارد «ج» و «د» نادرست هستند. در رنای ناقل، **آنتی‌کدون** به توالی‌های سه‌نوکلئوتیدی رنای پیک (کدون‌ها) وصل می‌شود و **جایگاه اتصال آمینواسید** به آمینواسید!

(الف): جایگاه اتصال به آمینواسید در یکی از دو سر (انتهای) رشتهٔ رنا قرار دارد./ (ب): آنتی‌کدون AUC که نداریم! مکملش (UAG) یک کدون پایان است و برای کدون‌های پایان، آنتی‌کدون مکمل در سلول وجود ندارد./ (ج): در ساختار نهایی رنای ناقل، جایگاه اتصال آمینواسید پیوند هیدروژنی تشکیل نمی‌دهد و یک رشتهٔ تکی است (شکل ۸ ـ ب) اما حواستون باشه! موقع رونویسی، همهٔ بخش‌های رنای ناقل در حال ساخت، با رشتهٔ الگوی دنا پیوند هیدروژنی برقرار کرده است؛ پس جایگاه اتصال آمینواسید هم یک روزی روزگاری توی پیوند هیدروژنی شرکت کرده است./ (د): توالی آنتی‌کدون موقع ترجمه در ریبوزوم، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهد نه کووالانسی!

**۶۶- گزینهٔ «۱»** در یاخته‌ها آنزیم‌های ویژه‌ای وجود دارند که براساس نوع توالی آنتی‌کدون، آمینواسید مناسب را به رنای ناقل متصل می‌کنند. این آنزیم‌ها ضمن فعالیت خود در تشکیل پیوند میان یک آمینواسید و یک نوکلئوتید، انرژی مصرف می‌کنند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۲): همان‌طور که در شکل ۹ (سمت چپ) می‌بینید این آنزیم‌ها هم برای مولکول‌های رنای ناقل و هم برای آمینواسیدها دارای جایگاه فعال هستند./ گزینهٔ (۳): این آنزیم‌ها توانایی شناسایی آنتی‌کدون‌ها را دارند، نه کدون‌ها. توالی آنتی‌کدونی که سبب اتصال آمینواسید متیونین به رنای ناقل می‌شود، توالی مکمل این کدون، یعنی توالی UAC است./ گزینهٔ (۴): این آنزیم‌ها توانایی شناسایی انواع آنتی‌کدون‌های موجود را دارند، اما باید توجه کنید که انواع آنتی‌کدون‌های موجود در یاخته کم‌تر از ۶۴ نوع است؛ مثلن کدون‌های پایان فاقد توالی آنتی‌کدون هستند.

**۶۷- گزینهٔ «۱»** ریبوزوم‌ها از دو زیرواحد تشکیل شده‌اند. هر زیرواحد هم از رنای ریبوزومی و هم از پروتئین (دو نوع پلی‌مر زیستی) تشکیل شده است.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): همان‌طور که اشاره شد، هر ریبوزوم از دو جزء پروتئینی و رنا ساخته شده است همان‌طور که می‌دانید پروتئین‌ها توسط آنزیم‌های رنای ریبوزومی ساخته می‌شوند؛ چرا؟ چون درون ریبوزوم‌ها با نقش آنزیمی رنای ریبوزومی است که آمینواسیدها به هم متصل می‌شوند. بین آن‌ها پیوندهای پپتیدی برقرار می‌شوند و در نتیجه پلی‌پپتیدها به وجود می‌آیند پس برقرارکنندهٔ پیوند پپتیدی و تولیدکنندهٔ پروتئین در نهایت رنای ریبوزومی است؛ پس! آنزیم سازندهٔ بخش پروتئینی ریبوزوم‌ها، از جنس رنا است، نه پروتئین. رنای ریبوزومی هم که دیگه پرواضحه!! گزینهٔ (۳): ریبوزوم در ساختار کامل سه جایگاه P ، A و E دارد. از بین این سه جایگاه، جایگاه E هیچ‌گاه نمی‌تواند توسط رنای ناقل متصل به آمینواسید پر شود، چون این جایگاه، محل ترک رنای بدون آمینواسید از ریبوزوم است./ گزینهٔ (۴): جهت ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی ابتدا بخش کوچک ریبوزوم به رنای پیک متصل می‌شود، سپس زیرواحد بزرگ ... .

**۶۸- گزینهٔ «۴»** هر ریبوزوم از دو جزء پروتئینی و رنا ساخته شده است. در ساخت پروتئین‌های ریبوزوم به هر سه نوع رنای ریبوزومی، ناقل و پیک نیاز است که به ترتیب توسط رنابسپاراز ۱، ۳ و ۲ تولید می‌شوند. پس در تولید بخش پروتئینی ریبوزوم یوکاریوتی هر سه نوع آنزیم رنابسپاراز ۱، ۲ و ۳ نقش دارند و برای ساخت رنای ریبوزومی در یوکاریوت‌ها هم نیاز به آنزیم رنابسپاراز ۱ داریم. این آنزیم‌ها نوعی پلی‌مر زیستی هستند که از طریق واکنش‌های سنتز آبدهی و با تولید آب، از کنار هم قرارگیری واحدهای سازنده‌شون توسط آنزیم‌های خاصی تولید می‌شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): می‌دونید که رنای ریبوزومی در یوکاریوت‌ها در درون هسته ساخته می‌شه! گزینهٔ (۲): همون‌طور که گفتیم رنابسپاراز ۳ با تولید رنای ناقل و شرکت در ساخت پروتئین‌های ریبوزومی در ساخت ریبوزوم‌ها نقش دارد (این آنزیم سبب تولید توالی‌های آنتی‌کدون می‌شود). رنای ناقل برای ساخت پروتئین نیازه دیگه!! گزینهٔ (۳): آنزیم رنای ریبوزومی در تشکیل پیوند پپتیدی میان آمینواسیدها نقش دارد، نه در رونویسی از ژن‌ها.

**۶۹- گزینهٔ «۳»** موارد «الف»، «ب» و «د» نادرست هستند.

(الف) کدون آغاز وارد جایگاه A ریبوزوم نمی‌شود./ (ب) شاید ژنی که رنا از روش ساخته شده، اصلن اینترون و اگزون نداشته! خلاص / (ج): قطعن همین‌طوره!! (د) کدون‌های پایان به هیچ آنتی‌کدونی متصل نمی‌شوند.

**۷۰- گزینهٔ «۳»** رنای پیک، اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین را از دنا به سمت ریبوزوم حمل می‌کند. طی فرایند پروتئین‌سازی، کدون‌های رنای پیک و آنتی‌کدون‌های رنای ناقل با یکدیگر پیوند هیدروژنی برقرار می‌کنند.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): در باکتری‌ها این‌طوری نیست. باکتری‌ها اندامک ندارند و مولکول‌های رنا در سیتوپلاسم آن‌ها تولید می‌شوند./ گزینهٔ (۲): در رنای پیک تعداد پیوندهای فسفودی‌استر یکی کم‌تر از تعداد نوکلئوتیدها است./ گزینهٔ (۴): فقط بخشی از رنای پیک که از کدون آغاز شروع و به کدون پایان می‌رسد، برای تولید رشتهٔ پلی‌پپتیدی استفاده می‌شود.

**۷۱- گزینهٔ «۴»** فرایند پیرایش طی بررسی مولکول‌های رنای پیک موجود در سیتوپلاسم کشف شد. رنای پیک طی فرایند پروتئین‌سازی، ابتدا به زیرواحد کوچک ریبوزوم متصل می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): گروهی از آمینواسیدها بیش از یک کدون بر روی رنای پیک دارند (یعنی رنای پیک برای بعضی آمینواسیدها بیش از یک کدون دارد)./ گزینهٔ (۲): رنای ناقل (نه پیک) با ساختار سه‌بعدی در سیتوپلاسم دیده می‌شود./ گزینهٔ (۳): حذف رونوشت اینترون‌ها از رنای اولیه در هسته صورت می‌گیرد.

**۷۲- گزینهٔ «۲»** در مرحلهٔ آغاز، طویل‌شدن و پایان رونویسی، دو گروه فسفات با شکسته‌شدن پیوند کووالان از نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته جدا شده و نوکلئوتیدهای تک‌فسفاته در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌گیرند (حواستون هست که توالی پایان هم رونویسی می‌شود). در همهٔ مراحل رونویسی، پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود. در مرحلهٔ طویل‌شدن و پایان ترجمه نیز، پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.

**۷۳- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. نوکلئوتیدهای تیمین‌دار فقط در ساختار دنا و نوکلئوتیدهای یوراسیل‌دار فقط در ساختار رنا مشاهده می‌شوند. (الف) در ساختار دنای خطی، نوکلئوتیدهایی که در ابتدا و انتهای رشته قرار دارند فقط در تشکیل یک پیوند فسفودی‌استر شرکت می‌کنند./ (ب): ممکن است در مقابل نوکلئوتید تیمین‌دار طی فرایند همانندسازی به صورت غیرطبیعی نوکلئوتیدی غیرآدنین‌دار قرار بگیرد. / (ج): در ساختار مولکول رنا (که دارای نوکلئوتید یوراسیل‌دار است) ریبوز وجود دارد، نه دئوکسی‌ریبوز!! (د): در رنای ناقل گروهی از نوکلئوتیدها با یکدیگر پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند.

**۷۴- گزینهٔ «۱»** کدون پایان به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شود. در این جایگاه بین آمینواسیدها پیوند پپتیدی ایجاد می‌گردد.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): پیوند بین همهٔ کدون‌ها و آنتی‌کدون‌ها به جز آخری، در جایگاه E می‌شکند. پیوند بین کدون ماقبل پایان و آخرین آنتی‌کدون در جایگاه P می‌شکند. رناهای ناقل آمینواسیددار وارد جایگاه‌های A و P می‌شوند در حالی که در جایگاه A هیچ توالی کدون و آنتی‌کدونی از هم جدا نمی‌شوند./ گزینهٔ (۳): کدون AUG که مربوط به آمینواسید متیونین است به عنوان کدون آغاز حتمن و فقط در جایگاه P قرار می‌گیرد اما هر AUG ای! کدون آغاز نیست و AUG می‌تواند علاوه بر ابتدای رنای پیک، در هر جای دیگری از آن وجود داشته باشد و وارد جایگاه A ریبوزوم شود. علاوه بر این، وقتی AUG در جایگاه P است و ریبوزوم یک کدون حرکت می‌کند، AUG در جایگاه E قرار می‌گیرد؛ پس AUG می‌تواند به همهٔ جایگاه‌های ریبوزوم وارد شود اما فقط جایگاه P بین جایگاه A و E مستقر است!! گزینهٔ (۴): توالی UGA به عنوان کدون فقط به جایگاه A وارد می‌شود ولی به عنوان آنتی‌کدون می‌تواند وارد هر سه جایگاه ریبوزوم شود؛ پس نگویید که UGA فقط وارد جایگاه A می‌شود و به P و E نمی‌رود!

**۷۵- گزینهٔ «۴»** فقط مورد «الف» نادرست است.

(الف): کدون آغاز و کدونی که در مرحلهٔ آغاز ترجمه در جایگاه E قرار دارد، به جایگاه A وارد نمی‌شوند. می‌دانید که کدون آغاز حامل رمز متیونین است./ (ب): کدون‌هایی که به جایگاه P یا E وارد می‌شوند (هر سه جایگاه که جای خود دارد!) قطعن رمز یک آمینواسید را حمل می‌کنند./ (ج): کدون‌های پایان فقط به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند. این کدون‌ها UAG، UAA و UGA هستند. در ساختار همهٔ این کدون‌ها ریبونوکلئوتیدهای یوراسیل‌دار و آدنین‌دار دیده می‌شود./ (د): کدونی که به آخرین رنای ناقل شرکت‌کننده در فرایند ترجمه متصل می‌گردد، به جایگاه A و P وارد می‌شود ولی وارد جایگاه E نمی‌شود، چون آخرین رنای ناقل (که آنتی‌کدونش با این کدون پیوند دارد) از جایگاه P خارج می‌شود و به جایگاه E نمی‌رود.

**۷۶- گزینهٔ «۳»** رونویسی و ترجمه در میتوکندری که دنای حلقوی دارد هم انجام می‌شود. می‌دانید که علاوه بر این، رونویسی از ژنوم اصلی انسان در هسته (دارای دنا!) ولی ترجمه در سیتوپلاسم (فاقد دنا!) انجام می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توالی AUU جزء توالی‌های پایان نیست، در نتیجه می‌تواند به جایگاه A و P ریبوزوم وارد شود!/ گزینهٔ (۲): آنزیم دنابسپاراز می‌تواند طی فرایند ویرایش، پیوند فسفودی‌استر که نوعی پیوند کووالان است را بشکند. رنابسپاراز هم با شکستن پیوند بین گروه‌های فسفات که از نوع کووالان است، آن‌ها را با یک گروه فسفات در رشتهٔ رنا قرار می‌دهد./ گزینهٔ (۴): اولین بخش هر ژن از اگزون تشکیل شده است و پس از اگزون ابتدایی، اینترون‌ها و اگزون‌ها به صورت متوالی و یکی در میان قرار گرفته‌اند؛ بنابراین می‌توان گفت اگزون برخلاف اینترون به راه‌انداز ژن متصل است.

**۷۷- گزینهٔ «۲»** در ژن‌های یوکاریوتی که اینترون و اگزون دارند اولین قطعه، اگزون است و پس از آن قطعات اینترون و اگزون یکی در میان تکرار می‌شوند؛ بنابراین با تعداد اگزون‌ها یکی بیشتر است یا اینترون و اگزون با هم برابرند (*شکل ۶*). در هر صورت اینترون همیشه بیشتر نیست.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در آغاز ترجمه، زیرواحد کوچک ریبوزوم در مجاورت کدون آغاز به رنای پیک متصل می‌شود. پس از آن رنای ناقل حامل متیونین به کدون آغاز متصل می‌شود (هنگامی که کدون به آنتی‌کدون متصل شود، می‌گویند آن کدون ترجمه شده است) و بعد زیرواحد بزرگ ریبوزوم به زیرواحد کوچک متصل شده و ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل می‌شود؛ بنابراین ترجمهٔ کدون آغاز هنگامی صورت می‌گیرد که ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل نیست./ گزینهٔ (۳): رناهای ساخته‌شده دچار تغییر می‌شوند اما این تغییرات در بسیاری از رناهای رونویسی‌شده انجام می‌شود، نه همهٔ رناها؛ پس ممکن است رنایی باشد که بدون تغییر از منافذ هسته رد شود./ گزینهٔ (۴): در گویچه‌های قرمز بالغ، پروتئین هموگلوبین وجود دارد. گویچه‌های قرمز بالغ، هسته و دنا ندارند؛ بنابراین فاقد ژن هموگلوبین هستند.

**۷۸- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ **پایان ترجمه**، کدون پایان درون جایگاه A و آخرین کدون قابل ترجمه، درون جایگاه P قرار دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، آمینواسید موجود در جایگاه P از رنای ناقل جدا می‌شود و با آمینواسید موجود در جایگاه A پیوند پپتیدی برقرار می‌کند. به این ترتیب رنای ناقل موجود در جایگاه P، دیگر آمینواسیدی نخواهد داشت و باید برود به جایگاه E و ریبوزوم را ترک کند؛ بنابراین در این مرحله به ازای خروج هر آنتی‌کدون از ریبوزوم، یک پیوند پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز ترجمه، بخش کوچک ریبوزوم در مجاورت کدون آغاز به رنای پیک متصل می‌شود. آنتی‌کدون اولین رنای ناقل با کدون آغاز رابطهٔ مکملی برقرار می‌کند. سپس بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک می‌پیوندد و ساختار ریبوزوم برای ترجمه کامل می‌شود. در **شروع مرحلهٔ طویل‌شدن**، رنای ناقل حامل دومین آمینواسید وارد جایگاه A می‌شود. در مرحلهٔ آغاز قبل از کامل‌شدن ساختار ریبوزوم، آنتی‌کدون وارد آن می‌شود./ گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ پایان ترجمه، با قرارگرفتن کدون پایان در جایگاه A، عوامل آزادکننده وارد جایگاه A می‌شوند.

**۷۹- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» درست هستند.

(الف): آخرین آنتی‌کدونی که در فرایند ترجمه شرکت می‌کند، در جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود./ (ب): همهٔ رناهای ناقل واردشده به E، پیش از این‌که به آن وارد شوند، از آمینواسید خود جدا می‌شوند./ (ج): بیشتر رناهای ناقل شرکت‌کننده در فرایند ترجمه (به عبارتی همهٔ رناهای ناقل به‌جز آخرین رنای ناقل)، به جایگاه E وارد می‌شوند./ (د): در جایگاه P، پیوند بین رشتهٔ پلی‌پپتیدی و آخرین رنای ناقل شکسته می‌شود.

**۸۰- گزینهٔ «۳»** در انتهای مرحلهٔ آغاز ترجمه، فقط جایگاه P ریبوزوم توسط رنای ناقل اشغال شده است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱)، (۲) و (۴): در مرحلهٔ آغاز ترجمه، ابتدا رنای پیک به زیرواحد کوچک ریبوزوم متصل شده و سپس با آمدن رنای ناقل به این محل، کدون آغاز به آنتی‌کدون ویژهٔ خود متصل می‌شود (ترجمهٔ کدون آغاز) و پس از آن زیرواحد بزرگ به این مجموعه متصل می‌شود؛ پس ترجمهٔ کدون آغاز پیش از تکمیل ساختار ریبوزوم صورت می‌گیرد.

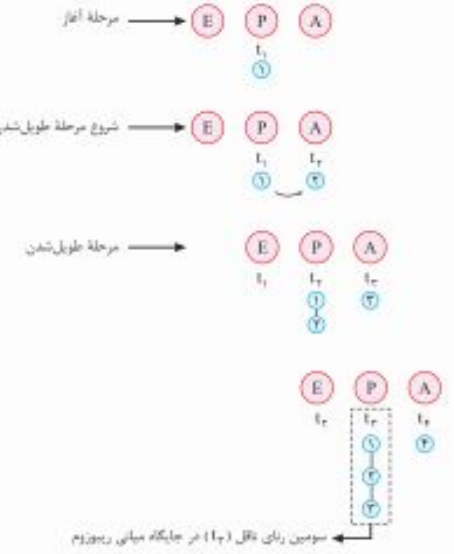
**۸۱- گزینهٔ «۳»** در همهٔ مراحل رونویسی، پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. در مرحلهٔ آغاز ترجمه نیز پیوند هیدروژنی بین کدون و آنتی‌کدون تشکیل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز ترجمه پیوند کووالان تشکیل نمی‌شود ولی در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، بین آمینواسیدها پیوند پپتیدی (نوعی پیوند کووالان) تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز رونویسی پیوند کووالان شکسته می‌شود. نوکلئوتیدهای سه‌فسفاته با شکسته‌شدن پیوند کووالان، دو گروه فسفاتشان را از دست می‌دهند و با یک گروه فسفات در رشتهٔ رنا قرار می‌گیرند./ گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ آغاز ترجمه پیوند هیدروژنی شکسته نمی‌شود.

**۸۲- گزینهٔ «۴»** در مرحلهٔ **طویل‌شدن** ترجمه، با اتصال آمینواسیدها به یکدیگر و تشکیل پیوند پپتیدی، فرایند سنتز آبدهی صورت می‌گیرد. در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه در پی ورود رنای ناقل حامل آمینواسید به جایگاه A، ریبوزوم بر روی رنای پیک حرکت می‌کند. با ورود رنای ناقل به A ابتدا پیوند پپتیدی در A ایجاد می‌شود و بعد ریبوزوم حرکت می‌کند. در مورد گزینهٔ (۳) می‌دانید که در مرحله طویل‌شدن ترجمه، پیوند بین کدون و آنتی‌کدون در جایگاه E می‌شکند.

**۸۳- گزینهٔ «۲»** شکل ۱۲ کتاب درسی را نگاه کنید؛ سومین شکل را. وقتی در مرحلهٔ طویل‌شدن درون جایگاه‌های P و E ریبوزوم رنای ناقل قرار می‌گیرد، بلافاصله بعد از این لحظه رنای ناقل فاقد آمینواسید از E خارج می‌شود. با توجه به شکل دوم (شکل وسطی) هم می‌بینید بلافاصله قبل از آن آمینواسید جایگاه P به جایگاه A رفته و در جایگاه A پیوند پپتیدی برقرار کرده است (بعد از این تشکیل پیوند پپتیدی، ریبوزوم یک کدون حرکت کرده و P و E پر شده‌اند)

**۸۴- گزینهٔ «۳»** در جایگاه‌های E، P و A به ترتیب صفر، ۳ و ۱ آمینواسید داریم. شکل‌ها را ببینید تا به سومین رنای ناقل در جایگاه میانی ریبوزوم برسید.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در ریبوزوم علاوه بر پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها (که این‌جا ۳‌تاست) ساختار ریبوزوم هم هست! هوا قیلی‌گرمه، همه قاطی کردن!! در ساختار ریبوزوم علاوه بر رنای ریبوزومی، پروتئین نیز وجود دارد. آمینواسیدهای این پروتئین‌ها از طریق پیوند پپتیدی به هم متصل می‌شوند./ گزینهٔ (۲): دومین رنای ناقل در جایگاه E قرار دارد./ گزینهٔ (۴): تا الان حداکثر ۴تا آمینواسید (رنای ناقل) وارد ریبوزوم شده، پس ۹ دیگه چیه؟!

**۸۵- گزینهٔ «۳»** پیوند هیدروژنی در مرحلهٔ آغاز فقط در جایگاه P و در مرحلهٔ طویل‌شدن فقط در جایگاه A تشکیل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز، ۲ جایگاه A و E خالی‌اند. در شروع مرحلهٔ طویل‌شدن هم، با ورود رنای ناقل به A، قبل از حرکت ریبوزوم جایگاه E خالی است./ گزینهٔ (۲): با تکمیل ساختار ریبوزوم در مرحلهٔ آغاز، ۳ کدون در ۳ جایگاه قرار می‌گیرد ولی فقط در جایگاه P آنتی‌کدون وجود دارد./ گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ آغاز پیوند پپتیدی تشکیل نمی‌شود.

**۸۶- گزینهٔ «۱»** هر آمینواسیدی که با رنای ناقل به جایگاه A وارد می‌شود معادل یک کدون (آنتی‌کدون) در A است، پس تا این‌جا تعدادشان با هم برابر است اما یک آمینواسید هم در جایگاه P بوده و با اولین آمینواسیدی که به A آمده، پیوند پپتیدی برقرار کرده است؛ بنابراین تا این‌جا تعداد آمینواسیدها به دونه بیشتر شد. از طرفی در مرحلهٔ پایان ترجمه هم در جایگاه A یک کدون پایان داریم که این کدون هیچ آمینواسیدی را به زنجیره‌مان اضافه نمی‌کند، پس برای ترجمهٔ یک رشتهٔ رنای پیک، کدون‌هایی که در جایگاه A ریبوزوم قرار می‌گیرند، برابر هستند با آمینواسیدهایی که در رشتهٔ پلی‌پپتیدی قرار می‌گیرند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): محصول نهایی ترجمه قطعن پروتئین نیست، محصول نهایی ترجمه فقط پلی‌پپتید است که تازه اگر پیچ و تاب بخورد به یک پروتئین تبدیل می‌شود./ گزینهٔ (۳): کدون رمزکنندهٔ متیونین اگر به عنوان کدون آغاز باشد، در جایگاه A قرار نمی‌گیرد./ گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شوند ولی فقط رنایی که مکمل کدون این جایگاه است، استقرار پیدا می‌کند و ادامهٔ داستان ... .

**۸۷- گزینهٔ «۲»** باید توجه داشته باشید که دیرترین اتفاق در مرحلهٔ آغاز ترجمه مورد سؤال قرار گرفته است؛ پس گزینهٔ (۴) با این‌که دیرتر از سایر گزینه‌ها رخ می‌دهد اما این اتفاق مربوط به مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه است، نه مرحلهٔ آغاز. اتفاقات مرحلهٔ آغاز به ترتیب به این صورت است:

۱) هدایت بخش کوچک ریبوزوم به سوی کدون آغاز

۲) ورود رنای حامل اولین آمینواسید به ریبوزوم و تشکیل پیوند هیدروژنی میان کدون و آنتی‌کدون آغاز

۳) اتصال بخش بزرگ ریبوزوم به بخش کوچک آن و تکمیل ساختار ریبوزوم

**۸۸- گزینهٔ «۱»** در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، ممکن است رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A ریبوزوم شوند ولی فقط رنایی که مکمل کدون جایگاه A است، استقرار پیدا می‌کند، در غیر این صورت جایگاه را ترک می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز، ورود اولین رنای ناقل به درون ریبوزوم پیش از تکمیل ساختار ریبوزوم است و تکمیل ساختار ریبوزوم هم با اتصال بخش بزرگ به زیرواحد کوچک اتفاق می افتد./ گزینهٔ (۳): در مرحلهٔ آغاز، رنای حامل دومین آمینواسید به درون جایگاه A ریبوزوم وارد نمی‌شود؛ پس در این جایگاه پیوند هیدروژنی میان توالی کدونی و آنتی‌کدونی شکل نمی‌گیرد./ گزینهٔ (۴): شما همان ابتدای طویل‌شدن را هم در نظر بگیرید، آمینواسید جایگاه P به A می‌رود و در A پیوند پپتیدی برقرار می‌کند و بعد با جابه‌جایی ریبوزوم، رنای ناقلی که به P وارد می‌شود ۲ آمینواسید دارد، چه برسد به آخرای طویل‌شدن ...!

**۸۹- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است.

(الف): در این جمله به توالی کدونی یا آنتی‌کدونی UGA اشاره نشده است. با این‌که کدون‌های پایان مثل کدون UGA فقط به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند اما توالی آنتی‌کدونی UGA می‌تواند وارد جایگاه P شود./ (ب): کدون آغاز که آمینواسید متیونین را رمز می‌کند، به طور حتم وارد جایگاه P ریبوزوم می‌شود اما این به این معنی نیست که این کدون و آمینواسید هیچ‌گاه به جایگاه A ریبوزوم وارد نمی‌شوند. در واقع یک زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی می‌تواند بیش از یک آمینواسید متیونین را در خود جای دهد که غیر از اولین آمینواسید، بقیهٔ آمینواسیدهای متیونین ابتدا به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند./ (ج): هر رنای ناقلی که به جایگاه E ریبوزوم وارد می‌شود، آمینواسید ندارد و از این جایگاه از ریبوزوم خارج می‌شود./ (د): عامل آزادکننده پس از حضور یکی از کدون‌های پایان در جایگاه A ریبوزوم، در این جایگاه قرار می‌گیرد.

**۹۰- گزینهٔ «۲»** پس از ورود یکی از کدون‌های پایان مانند UAA به جایگاه A ریبوزوم، مرحلهٔ پایان ترجمه آغاز می‌شود. می‌دانید که هیچ‌کدام از کدون‌های پایان هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند. علاوه بر کدون‌های پایان، کدونی که قبل از AUG آغاز، در جایگاه E قرار دارد، رمز هیچ آمینواسیدی برای این رشته نیست.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): پس از ورود عامل آزادکننده به جایگاه A، پیوند میان آخرین آمینواسید و آخرین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم، شکسته می‌شود. آخرین آمینواسید، الزامن متیونین نیست! گزینهٔ (۳): پروتئین عامل آزادکننده توانایی ایجاد رابطهٔ مکملی با کدون‌های پایان را ندارد! گزینهٔ (۴): پس از ورود کدون‌های پایان به جایگاه A، ریبوزوم روی مولکول رنای پیک حرکت نمی‌کند.

**۹۱- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ پایان با ورود عامل آزادکننده به جایگاه A ریبوزوم، پیوند میان آمینواسید و رنای ناقل پایانی در جایگاه P شکسته می‌شود اما توجه داشته باشید که این اتفاق تنها مربوط به مرحلهٔ پایان نیست. در مرحلهٔ طویل‌شدن هم هر آمینواسید (و یا پپتید) متصل به رنای ناقل موجود در جایگاه P، با شکسته‌شدن پیوند بین خود و رنای ناقلش، از آن جدا می‌شود و به سمت جایگاه A می‌رود تا در تشکیل یک پیوند پپتیدی جدید شرکت کند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز، در جایگاه A رابطهٔ مکملی برقرار نمی‌شود./ گزینهٔ (۲): رنای حامل آمینواسید به جایگاه E وارد نمی‌شود، همهٔ رناهای ناقل واردشده به این جایگاه، فاقد آمینواسید هستند./ گزینهٔ (۴): تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه P، فقط در مرحلهٔ آغاز ترجمه رخ می‌دهد.

**۹۲- گزینهٔ «۳»** در رونویسی پس از قرارگرفتن اولین نوکلئوتید مکمل در مقابل نوکلئوتید جایگاه آغاز، اولین پیوندی که تشکیل می‌شود، پیوند هیدروژنی است. از طرف دیگر، آخرین پیوند شکسته‌شده بین نوکلئوتیدها هم پیوند هیدروژنی است تا رشتهٔ رونویسی‌شده و رشتهٔ الگو از یکدیگر جدا شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در ترجمه آخرین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود، یکی از کدون‌های پایان است. کدون‌های پایان هیچ وقت وارد جایگاه P ریبوزوم نمی‌شوند./ گزینهٔ (۲): در ترجمه اولین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود پس از اولین جابه‌جایی، به جایگاه P ریبوزوم وارد می‌شود و این کدون پس از کدون آغاز، دومین کدون واردشده به جایگاه P ریبوزوم خواهد بود./ گزینهٔ (۴): لزومن اولین کدونی که در فرایند رونویسی ساخته می‌شود، همان رمز آغاز نیست. در شکل ۱۱ کتاب هم می‌بینید بخش کوچک ریبوزوم که در مجاورت کدون آغاز به رنای پیک متصل شده است، چند کدون را از ابتدای رنا پشت سر گذاشته و آمده سراغ AUG آغازین؛ پس لزومن اولین کدون موجود در رنای پیک ترجمه نمی‌شود.

**۹۳- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ طویل‌شدن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در حال ساخت از جایگاه P به جایگاه A وارد شود تا با آمینواسید موجود در جایگاه A پیوند پپتیدی تشکیل دهد. در مرحلهٔ پایان هم زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در جایگاه A وجود دارد، چون در این مرحله با ورود کدون پایان به جایگاه A، این جایگاه توسط پروتئین‌های عامل آزادکننده پر می‌شود و پروتئین‌ها دارای زنجیره‌های پلی‌پپتیدی هستند! پس زنجیره‌های پلی‌پپتیدی در این مرحله در جایگاه A دیده می‌شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مراحل آغاز و پایان با وجود یک کدون در هر یک از جایگاه‌های A و P ریبوزوم، جایگاه A فاقد آنتی‌کدون است؛ پس در این مرحله‌ها تعداد کدون‌های موجود در جایگاه‌های A و P، دو برابر تعداد آنتی‌کدون‌های این دو جایگاه است./ گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز پیوند هیدروژنی میان کدون و آنتی‌کدون در جایگاه P تشکیل می‌شود و هیچ پیوند هیدروژنی شکسته نمی‌شود. در مرحلهٔ طویل‌شدن نیز با هر حرکت ریبوزوم، رنای ناقلی که آمینواسید به آن متصل نیست، به جایگاه E وارد می‌شود و پس از شکست پیوند هیدروژنی میان کدون و آنتی‌کدون در جایگاه E، رنای ناقل ریبوزوم را ترک می‌کند. پس در این مرحله هم شکست پیوندهای هیدروژنی در جایگاه P رخ نمی‌دهد./ گزینهٔ (۴): در هیچ‌یک از دو مرحلهٔ آغاز و پایان ترجمه، پیوند هیدروژنی در جایگاه A ریبوزوم تشکیل نمی‌شود، چون در هیچ‌یک از این دو مرحله آنتی‌کدون در A نداریم.

**۹۴- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ آغاز و ابتدای مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، اولین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم، با کدون موجود در جایگاه P پیوند دارد. در هیچ‌یک از این مراحل، پیوند هیدروژنی در جایگاه‌های A و P ریبوزوم شکسته نمی‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز یک آنتی‌کدون در ریبوزوم حضور دارد./ گزینهٔ (۲): در شروع مرحلهٔ طویل‌شدن، پیوند پپتیدی (نوعی پیوند کووالان) میان دو آمینواسید تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۴): با این‌که کدون‌های پایان مثل کدون UAG تنها در مرحلهٔ پایان به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند اما توالی آنتی‌کدونی UAG می‌تواند در مرحلهٔ طویل‌شدن وارد جایگاه A ریبوزوم شود.

**۹۵- گزینهٔ «۲»** در حل این سؤال اولین چیزی که باید بهش توجه کنید، اینه که فرایند ترجمه از کدون آغاز یعنی کدون AUG شروع می‌شه، نه لزومن اولین کدون روی رنای پیک! پس شماره‌گذاری کدون‌ها رو از کدون آغاز شروع کنید.

حالا باید دوتا کدون متوالی را پیدا کنید که مکمل هم باشند. چرا؟ چون سؤال گفته توالی آنتی‌کدونی جایگاه A با کدون جایگاه P یکی باشه! کدون شمارهٔ پنج و شش مکمل یکدیگر هستند، پس با ورود کدون ششم به جایگاه A، آنتی‌کدون مکمل آن یعنی AGU وارد همین جایگاه می‌شود، همین‌طور کدون پنجم یعنی کدون AGU وارد جایگاه P. با توجه به این‌که پنجمین کدون رنای پیک در جایگاه P قرار دارد؛ پس ریبوزوم برای چهارمین بار بر روی رنای پیک جابه‌جا شده است.

**۹۶- گزینهٔ «۲»** دقت کنید نوع این رنای پیک، دو AUG آغاز وجود دارد و اون AUG که زودتر قرار گرفته، کدون آغاز در نظر گرفته می‌شود. کدون پایان، UGA است. بعد از تشخیص کدون پایان، فقط و فقط کدون‌هایی که در حد فاصل کدون‌های آغاز و پایان قرار گرفتن رو به ترتیب شماره‌گذاری می‌کنیم و کاری به کدون‌های قبل از کدون آغاز و کدون‌های بعد از کدون پایان نداریم!

اگر کدون‌های آغاز تا پایان را بشمارید می‌بینید که ۹ کدون از این رنا وارد ریبوزوم می‌شود. کدون پایان فاقد آمینواسید است؛ پس رشتهٔ پلی‌پپتیدی ما ۸تا آمینواسید خواهد داشت. سؤال از شما تعداد پیوندهای پپتیدی را می‌خواهد. حالا که ۸تا آمینواسید داریم؛ پس تعداد پیوندهای پپتیدی یکی کم‌تر، یعنی ۷تا خواهد بود.

**۹۷- گزینهٔ «۱»** در این سؤال خیلی باید حواستون به کلمات باشه.

گفته توالی آنتی‌کدونی AUA، پس باید کدون این آنتی‌کدون رو روی رنای پیک پیدا کنیم که کدون اون می‌شه مکملش، یعنی UAU. (کدون شمارهٔ ۵)؛ زمانی که این آنتی‌کدون از جایگاه E ریبوزوم خارج می‌شود، کدون بعدی آن یعنی UGC در جایگاه P و کدون شمارهٔ ۷ یعنی AUG در جایگاه A قرار دارد.

**۹۰- گزینهٔ «۲»** پس از ورود یکی از کدون‌های پایان مانند UAA به جایگاه A ریبوزوم، مرحلهٔ پایان ترجمه آغاز می‌شود. می‌دانید که هیچ‌کدام از کدون‌های پایان هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند. علاوه بر کدون‌های پایان، کدونی که قبل از AUG آغاز، در جایگاه E قرار دارد، رمز هیچ آمینواسیدی برای این رشته نیست.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): پس از ورود عامل آزادکننده به جایگاه A، پیوند میان آخرین آمینواسید و آخرین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم، شکسته می‌شود. آخرین آمینواسید، الزامن متیونین نیست! گزینهٔ (۳): پروتئین عامل آزادکننده توانایی ایجاد رابطهٔ مکملی با کدون‌های پایان را ندارد! گزینهٔ (۴): پس از ورود کدون‌های پایان به جایگاه A، ریبوزوم روی مولکول رنای پیک حرکت نمی‌کند.

**۹۱- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ پایان با ورود عامل آزادکننده به جایگاه A ریبوزوم، پیوند میان آمینواسید و رنای ناقل پایانی در جایگاه P شکسته می‌شود اما توجه داشته باشید که این اتفاق تنها مربوط به مرحلهٔ پایان نیست. در مرحلهٔ طویل‌شدن هم هر آمینواسید (و یا پپتید) متصل به رنای ناقل موجود در جایگاه P، با شکسته‌شدن پیوند بین خود و رنای ناقلش، از آن جدا می‌شود و به سمت جایگاه A می‌رود تا در تشکیل یک پیوند پپتیدی جدید شرکت کند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز، در جایگاه A رابطهٔ مکملی برقرار نمی‌شود./ گزینهٔ (۲): رنای حامل آمینواسید به جایگاه E وارد نمی‌شود، همهٔ رناهای ناقل واردشده به این جایگاه، فاقد آمینواسید هستند./ گزینهٔ (۴): تشکیل پیوند هیدروژنی در جایگاه P، فقط در مرحلهٔ آغاز ترجمه رخ می‌دهد.

**۹۲- گزینهٔ «۳»** در رونویسی پس از قرارگرفتن اولین نوکلئوتید مکمل در مقابل نوکلئوتید جایگاه آغاز، اولین پیوندی که تشکیل می‌شود، پیوند هیدروژنی است. از طرف دیگر، آخرین پیوند شکسته‌شده بین نوکلئوتیدها هم پیوند هیدروژنی است تا رشتهٔ رونویسی‌شده و رشتهٔ الگو از یکدیگر جدا شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در ترجمه آخرین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود، یکی از کدون‌های پایان است. کدون‌های پایان هیچ وقت وارد جایگاه P ریبوزوم نمی‌شوند./ گزینهٔ (۲): در ترجمه اولین کدونی که وارد جایگاه A ریبوزوم می‌شود پس از اولین جابه‌جایی، به جایگاه P ریبوزوم وارد می‌شود و این کدون پس از کدون آغاز، دومین کدون واردشده به جایگاه P ریبوزوم خواهد بود./ گزینهٔ (۴): لزومن اولین کدونی که در فرایند رونویسی ساخته می‌شود، همان رمز آغاز نیست. در شکل ۱۱ کتاب هم می‌بینید بخش کوچک ریبوزوم که در مجاورت کدون آغاز به رنای پیک متصل شده است، چند کدون را از ابتدای رنا پشت سر گذاشته و آمده سراغ AUG آغازین؛ پس لزومن اولین کدون موجود در رنای پیک ترجمه نمی‌شود.

**۹۳- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ طویل‌شدن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در حال ساخت از جایگاه P به جایگاه A وارد شود تا با آمینواسید موجود در جایگاه A پیوند پپتیدی تشکیل دهد. در مرحلهٔ پایان هم زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی در جایگاه A وجود دارد، چون در این مرحله با ورود کدون پایان به جایگاه A، این جایگاه توسط پروتئین‌های عامل آزادکننده پر می‌شود و پروتئین‌ها دارای زنجیره‌های پلی‌پپتیدی هستند! پس زنجیره‌های پلی‌پپتیدی در این مرحله در جایگاه A دیده می‌شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مراحل آغاز و پایان با وجود یک کدون در هر یک از جایگاه‌های A و P ریبوزوم، جایگاه A فاقد آنتی‌کدون است؛ پس در این مرحله‌ها تعداد کدون‌های موجود در جایگاه‌های A و P، دو برابر تعداد آنتی‌کدون‌های این دو جایگاه است./ گزینهٔ (۲): در مرحلهٔ آغاز پیوند هیدروژنی میان کدون و آنتی‌کدون در جایگاه P تشکیل می‌شود و هیچ پیوند هیدروژنی شکسته نمی‌شود. در مرحلهٔ طویل‌شدن نیز با هر حرکت ریبوزوم، رنای ناقلی که آمینواسید به آن متصل نیست، به جایگاه E وارد می‌شود و پس از شکست پیوند هیدروژنی میان کدون و آنتی‌کدون در جایگاه E، رنای ناقل ریبوزوم را ترک می‌کند. پس در این مرحله هم شکست پیوندهای هیدروژنی در جایگاه P رخ نمی‌دهد./ گزینهٔ (۴): در هیچ‌یک از دو مرحلهٔ آغاز و پایان ترجمه، پیوند هیدروژنی در جایگاه A ریبوزوم تشکیل نمی‌شود، چون در هیچ‌یک از این دو مرحله آنتی‌کدون در A نداریم.

**۹۴- گزینهٔ «۳»** در مرحلهٔ آغاز و ابتدای مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، اولین رنای ناقل واردشده به ریبوزوم، با کدون موجود در جایگاه P پیوند دارد. در هیچ‌یک از این مراحل، پیوند هیدروژنی در جایگاه‌های A و P ریبوزوم شکسته نمی‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در مرحلهٔ آغاز یک آنتی‌کدون در ریبوزوم حضور دارد./ گزینهٔ (۲): در شروع مرحلهٔ طویل‌شدن، پیوند پپتیدی (نوعی پیوند کووالان) میان دو آمینواسید تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۴): با این‌که کدون‌های پایان مثل کدون UAG تنها در مرحلهٔ پایان به جایگاه A ریبوزوم وارد می‌شوند اما توالی آنتی‌کدونی UAG می‌تواند در مرحلهٔ طویل‌شدن وارد جایگاه A ریبوزوم شود.

**۹۵- گزینهٔ «۲»** در حل این سؤال اولین چیزی که باید بهش توجه کنید، اینه که فرایند ترجمه از کدون آغاز یعنی کدون AUG شروع می‌شه، نه لزومن اولین کدون روی رنای پیک! پس شماره‌گذاری کدون‌ها رو از کدون آغاز شروع کنید.

حالا باید دوتا کدون متوالی را پیدا کنید که مکمل هم باشند. چرا؟ چون سؤال گفته توالی آنتی‌کدونی جایگاه A با کدون جایگاه P یکی باشه! کدون شمارهٔ پنج و شش مکمل یکدیگر هستند، پس با ورود کدون ششم به جایگاه A، آنتی‌کدون مکمل آن یعنی AGU وارد همین جایگاه می‌شود، همین‌طور کدون پنجم یعنی کدون AGU وارد جایگاه P. با توجه به این‌که پنجمین کدون رنای پیک در جایگاه P قرار دارد؛ پس ریبوزوم برای چهارمین بار بر روی رنای پیک جابه‌جا شده است.

**۹۶- گزینهٔ «۲»** دقت کنید نوع این رنای پیک، دو AUG آغاز وجود دارد و اون AUG که زودتر قرار گرفته، کدون آغاز در نظر گرفته می‌شود. کدون پایان، UGA است. بعد از تشخیص کدون پایان، فقط و فقط کدون‌هایی که در حد فاصل کدون‌های آغاز و پایان قرار گرفتن رو به ترتیب شماره‌گذاری می‌کنیم و کاری به کدون‌های قبل از کدون آغاز و کدون‌های بعد از کدون پایان نداریم!

اگر کدون‌های آغاز تا پایان را بشمارید می‌بینید که ۹ کدون از این رنا وارد ریبوزوم می‌شود. کدون پایان فاقد آمینواسید است؛ پس رشتهٔ پلی‌پپتیدی ما ۸تا آمینواسید خواهد داشت. سؤال از شما تعداد پیوندهای پپتیدی را می‌خواهد. حالا که ۸تا آمینواسید داریم؛ پس تعداد پیوندهای پپتیدی یکی کم‌تر، یعنی ۷تا خواهد بود.

**۹۷- گزینهٔ «۱»** در این سؤال خیلی باید حواستون به کلمات باشه.

گفته توالی آنتی‌کدونی AUA، پس باید کدون این آنتی‌کدون رو روی رنای پیک پیدا کنیم که کدون اون می‌شه مکملش، یعنی UAU. (کدون شمارهٔ ۵)؛ زمانی که این آنتی‌کدون از جایگاه E ریبوزوم خارج می‌شود، کدون بعدی آن یعنی UGC در جایگاه P و کدون شمارهٔ ۷ یعنی AUG در جایگاه A قرار دارد.

**۹۸- گزینهٔ «۳»** گروهی از پروتئین‌ها توسط ریبوزوم‌های روی شبکهٔ آندوپلاسمی ساخته می‌شوند و بعد وارد شبکهٔ آندوپلاسمی می‌شوند، سپس به سمت جسم گلژی می‌روند و در نهایت در ساختار کافندهٔ‌تن‌ها قرار می‌گیرند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پروتئین‌های خارج‌شده از جسم گلژی، ۳ سرنوشت دارند: ۱) به خارج از یاخته اگزوسیتوز می‌شوند (پروتئین‌های ترشحی)، ۲) در ساختار کافندهٔ‌تن و کریچه قرار می‌گیرند. ۳) در غشای یاخته قرار می‌گیرند./ گزینهٔ (۲): پروتئین‌های خارج‌شده از شبکهٔ آندوپلاسمی، مستقیمن به سمت جسم گلژی می‌روند./ گزینهٔ (۴): یک یاخته می‌تواند مواد غذایی (که در یاخته‌های دیگر تولید شده‌اند) را از طریق آندوسیتوز و با ایجاد کریچهٔ غذایی ببلعد. در این صورت محتویات کریچهٔ غذایی در خود یاخته تولید نشده‌اند یا مثلن ماکروفاژ که ذرات خارجی را با آندوسیتوز وارد خودش می‌کند و بیگانه‌خواری انجام می‌دهد. ذرات خارجی، خارجی‌اند دیگه!

**۹۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): هم در یاخته‌های یوکاریوتی و هم در یاخته‌های پروکاریوتی تجمع رناتن‌ها برای ساخت پروتئین‌ها با سرعت بالاتر و به تعداد بیشتر در واحد زمان، به طور هم‌زمان و پشت سر هم دیده می‌شود./ (ب): هیستون، فقط در یاخته‌های یوکاریوتی دیده می‌شود./ (ج): کروموزوم (فام‌تن) اصلی یاخته‌های پروکاریوتی، دنای حلقوی دارد اما در سلول‌های یوکاریوتی، فام‌تن‌ها دنای خطی دارند. توجه کنید که دنای حلقوی میتوکندری و پلاست‌ها جزء فام‌تن‌های یاخته‌های یوکاریوتی محسوب نمی‌شوند، چون کتاب درسی در فصل ۱ گفته «در هوهسته‌ای‌ها، دنا در هر **فام‌تن** به صورت خطی است» و «فام‌تن‌ها و بیشتر دنا درون **هسته** قرار دارند»./ (د): در راکیزه و پلاست‌های یاخته‌های یوکاریوتی، تولید انواع مولکول‌های رنا توسط یک نوع رنابسپاراز صورت می‌گیرد. پروکاریوت‌ها نیز، همهٔ رناهای خود را توسط یک نوع رنابسپاراز می‌سازند.

**۱۰۰- گزینهٔ «۳»** شماره‌های (۱) تا (۵) به ترتیب رشتهٔ پلی‌پپتیدی، رنای پیک، ریبوزوم، رنابسپاراز و دنا را نشان می‌دهند. دقت کنید این شکل می‌تواند مربوط به یک سلول پروکاریوتی یا راکیزه و دیسه‌های یک سلول یوکاریوتی باشد که رونویسی و ترجمه را هم‌زمان نشان می‌دهد. در این‌ها محل ساخت رنا و محل ساخت رشتهٔ پلی‌پپتیدی یک جا است. می‌بینید که در همان محل که بخشی از دنا در حال رونویسی است، ترجمهٔ رنای پیک هم انجام می‌شود.

خب، آنزیم سازندهٔ رنای پیک، رنابسپاراز است. رنابسپاراز در همهٔ مراحل رونویسی پیوندهای هیدروژنی را می‌شکند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آنزیم سازندهٔ رشتهٔ پلی‌پپتیدی، رنای ریبوزومی است و در جایگاه A ریبوزوم فعالیت می‌کند (پیوندهای پپتیدی را برقرار می‌کند)./ گزینهٔ (۲): در یاخته‌های پروکاریوتی و راکیزه و پلاست‌های یاخته‌های یوکاریوتی، یک نوع آنزیم رنابسپاراز انواع مولکول‌های رنا را تولید می‌کند./ گزینهٔ (۴): دنابسپاراز مولکول‌های دنا را همانندسازی می‌کند این آنزیم نوکلئوتیدهای تک‌فسفاته را در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌دهد.

**۱۰۱- گزینهٔ «۲»** موارد «ج» و «د» درست هستند. فرایند همانندسازی و رونویسی، هر دو نوعی سنتز آبدهی هستند و آب تولید می‌کنند.

(الف): در رونویسی رونوشت‌های اینترون ایجاد نمی‌شود؟ رونوشت‌های اینترون غیرقابل‌ترجمه نیستند؟! اصلن حذف می‌شوند بنده‌خداها!! (ب): دنای تک‌رشته‌ای در رونویسی؟!! (ج): بله، برای همانندسازی نوکلئوتیدهای دئوکسی‌ریبوزدار و برای رونویسی نوکلئوتیدهای ریبوزدار مصرف می‌شوند./ (د): در هر دو، پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها تشکیل می‌شود. طی این واکنش که واکنش سنتز آبدهی است، آب تولید می‌شود و پیوند کووالان بین نوکلئوتیدها ایجاد می‌شود. با آزادشدن یک مولکول آب، دوتا نوکلئوتید با نوعی پیوند کووالان (پیوند فسفودی‌استر) به هم وصل می‌شوند.

**۱۰۲- گزینهٔ «۳»** با جابه‌جایی ریبوزوم بر روی رنای پیک، جایگاه P با رنای ناقل متصل به آمینواسید اشغال می‌شود و جایگاه E هم با رنای ناقل بدون آمینواسید (که باید ریبوزوم را ترک کند)، در این لحظه جایگاه A خالی است اما دقت کنید که قطعن توسط رنای ناقل متصل به آمینواسید اشغال نمی‌شود، ممکن است کدون پایان وارد A شده باشد و A پذیرای عامل آزادکننده باشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همواره بعد از ورود یک رنای ناقل به جایگاه A، در جایگاه P آمینواسید همراه با پلی‌پپتید (یا فقط آمینواسید) متصل به آن از رنای ناقل جدا شده و به جایگاه A منتقل می‌شوند./ گزینهٔ (۲): بعد از اتصال عامل آزادکننده به رنای پیک، پیوند بین آمینواسید و رنای ناقل در جایگاه P شکسته می‌شود./ گزینهٔ (۴): ابتدا آمینواسید از رنای ناقل درون جایگاه P جدا می‌شود و با آمینواسید موجود در جایگاه A پیوند (پپتیدی ـ سنتز آبدهی) برقرار می‌کند، سپس رنای ناقل حامل آن با حرکت ریبوزوم، از P خارج و وارد جایگاه E می‌شود.

**۱۰۳- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد درست هستند.

(الف): کاملن درسته! در مرحلهٔ طویل‌شدن، تعداد پیوندهای پپتیدی با تعداد حرکات ریبوزوم برابر است یعنی هر بار که رنای ناقل جدید وارد A می‌شود، یک پیوند پپتیدی تشکیل می‌شود و ریبوزوم یک حرکت می‌کند. همین‌جوری تا آخرین پیوند پپتیدی و آخرین حرکت ریبوزوم، بعد از آخرین جابه‌جایی ریبوزوم وارد مرحلهٔ پایان می‌شویم./ (ب): تعداد آمینواسیدهایی که در **مرحلهٔ طویل‌شدن** به ریبوزوم وارد می‌شود با تعداد پیوندهای پپتیدی که در این مرحله تشکیل می‌شود، برابر است؛ البته این فقط واسهٔ طویل‌شدنه نه کل ترجمه! مجموعن در ترجمه تعداد آمینواسیدها یکی بیشتر از تعداد پیوندهای پپتیدی است ولی توی طویل‌شدن، این دوتا برابرن! چون اولین آمینواسید در **مرحلهٔ آغاز** وارد ریبوزوم می‌شود و بعد از اون به ازای هر آمینواسیدی که در مرحلهٔ طویل‌شدن وارد می‌شود، یک پیوند پپتیدی هم تشکیل می‌شود./ (ج): در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه، به ازای هر جابه‌جایی ریبوزوم، یک رنای ناقل فاقد آمینواسید از آن خارج می‌شود (رناهایی که از P خارج می‌شوند می‌روند به E و در نهایت از ریبوزوم خارج می‌شوند)؛ بنابراین تعداد جابه‌جایی‌های ریبوزوم با تعداد رناهای ناقل خارج‌شده از آن برابر است./ (د): در مرحلهٔ طویل‌شدن ترجمه به تعداد آنتی‌کدون‌های واردشده به جایگاه A، آمینواسید به ریبوزوم وارد می‌شود!

**۱۰۴- گزینهٔ «۳»** جاندار مورد مطالعهٔ فردریک گریفیت، یک پروکاریوت به نام استرپتوکوکوس نومونیا بود (موش را مطالعه نمی‌کرد ها! از موش استفاده می‌کرد برای مطالعهٔ استرپتوکوکوس). در پروکاریوت‌ها ممکن است پروتئین‌سازی (ترجمه) پیش از پایان رونویسی رنای پیک آغاز شود؛ زیرا طول عمر رنای پیک در این یاخته‌ها کم است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها انواع مولکول‌های رنا فقط توسط یک نوع آنزیم رنابسپاراز (رنابسپاراز پروکاریوتی) تولید می‌شوند./ گزینهٔ (۲): پروکاریوت‌ها فاقد دستگاه گلژی و شبکهٔ آندوپلاسمی و اندامک‌ها و این چیزها هستند./ گزینهٔ (۴): استرپتوکوکوس‌نومونیا که اینترون و اگزون ندارد.

**۱۰۵- گزینهٔ «۳»** ساختار شمارهٔ (۱) ساخته‌شدن هم‌زمان و پشت سر هم پروتئین‌ها توسط مجموعه‌ای از رنان‌ها است و شمارهٔ (۲) ساخته‌شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن. فرایند پروتئین‌سازی (ترجمه) توسط آنزیم‌های رنای ریبوزومی موجود در ریبوزوم‌ها انجام می‌شود؛ پس ساختار (۱) نتیجهٔ فعالیت هم‌زمان چندین آنزیم از یک نوع (رنای ریبوزومی) است، مثل ساختار شمارهٔ (۲) که به علت فعالیت هم‌زمان چندین آنزیم رنابسپاراز بر روی یک نوع ژن است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): شمارهٔ (۲) در اطراف ژن‌ها تشکیل می‌شود، نه مولکول‌های رونویسی‌شده./ گزینهٔ (۲): هر دو ساختار سبب تولید چندین محصول اما از یک نوع می‌شوند. محصول شمارهٔ (۲)، نوعی رنا و محصول شمارهٔ (۱) نوعی پروتئین است./ گزینهٔ (۴): ساختار (۱) در اطراف یک نوع رنا به نام رنای پیک ایجاد می‌شود، نه انواعی از رناها

**۱۰۶- گزینهٔ «۴»** در یاخته‌های یوکاریوتی، میان فرایند رونویسی و ترجمهٔ ژن‌های هسته‌ای فاصله وجود دارد و مولکول‌های رنای پیک پس از ساخته‌شدن سریع توسط ریبوزوم‌ها ترجمه نمی‌شوند. در این یاخته‌ها، هر ژن هسته‌ای، توسط یک نوع آنزیم خاص رونویسی می‌شود و امکان ندارد انواع مختلف ژن‌های هسته‌ای توسط یک نوع آنزیم مورد رونویسی قرار بگیرند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در یاخته‌های یوکاریوتی، پروتئین‌هایی که در هسته فعالیت می‌کنند، بدون ورود به دستگاه گلژی، پس از ساخت در ریبوزوم‌ها به هسته وارد می‌شوند./ گزینهٔ (۲): تجمع رنان‌ها برای پروتئین‌سازی در یاخته‌های یوکاریوتی هم دیده می‌شود. همکاری جمعی رنان‌ها به طور هم‌زمان و پشت سر هم باعث می‌شود تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته شود./ گزینهٔ (۳): در یاخته‌های یوکاریوتی، سازوکارهایی جهت حفاظت از رنای پیک در برابر تخریب وجود دارد. به همین دلیل عمر رنای پیک پیش از تجزیه در این یاخته‌ها طولانی‌تر می‌شود و بنابراین فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی دارند.

**۱۰۷- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): توالی UAA به عنوان کدون هیچ‌گاه به جایگاه P وارد نمی‌شود؛ زیرا یکی از کدون‌های پایان است اما می‌تواند به عنوان آنتی‌کدون به جایگاه P ریبوزوم وارد شود./ (ب): پروکاریوت‌ها که عوامل رونویسی ندارند کلن!! (ج): نه دیگه! تنظیم بیان ژن می‌تواند پس از مرحلهٔ رونویسی، در مرحلهٔ ترجمه یا حتی پس از ترجمه باشد. اون‌جاها که دیگه رنابسپاراز نداریم./ (د): طی پیرایش که رنای بالغ ساخته می‌شود، رونوشت اینترون‌ها حذف (با شکسته‌شدن پیوند فسفودی‌استر) و رونوشت اگزون‌ها به هم وصل می‌شود.

**۱۰۸- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ب» نادرست است.

(الف): بله؛ هر رنای ناقلی که وارد جایگاه P می‌شود، حداقل یک متیونین دارد. رنای ناقل اول که متیونین دارد هیچ حرفی در آن نیست! رناهای ناقل بعدی که به جایگاه A می‌آیند، بعد از این‌که پیوند پپتیدی در A ایجاد شد، با حرکت ریبوزوم از A به P می‌روند و این‌طوری آن متیونین آغاز را هم با خودشان به جایگاه P می‌برند؛ پس هر رنای ناقل واردشده به جایگاه P حداقل یک متیونین را دارد./ (ب): مولکول های رنای پیک در باکتری‌ها می‌توانند چندژنی باشند که در این صورت چند کدون آغاز و پایان ترجمه دارند، مثل ژن‌**های** مربوط به تجزیهٔ لاکتوز یا مالتوز در باکتری اشرشیاکلای که رونویسی از آن‌ها **یک** رنای پیک ایجاد می‌کند. در شکل‌های ۱۶ و ۱۷ کتاب می‌بینید که هر سه ژن برای رونویسی یک توالی راه‌انداز دارند پس رونویسی هم‌زمان از این سه ژن، یک رنای پیک تولید می‌کند. با توجه به این‌که با ترجمهٔ این رنای پیک، آنزیم**های** تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز و مالتوز ساخته می‌شوند، پس هر کدام از ژن‌ها، مربوط به ساخت یک آنزیم است و هر کدام از آنزیم‌ها برای ترجمه یک کدون آغاز و یک کدون پایان در رنای پیک دارند./ (ج): همهٔ پیوندهای پپتیدی در فرایند ترجمه، در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شوند./ (د): همهٔ کدون‌های آغاز، درون جایگاه P ریبوزوم قرار می‌گیرند.

**۱۰۹- گزینهٔ «۳»** وقتی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز رونویسی می‌شود، یک رنای پیک تولید می‌شود که سه‌تا کدون آغاز دارد (چون قراره سه‌تا آنزیم ساخته بشود و به ازای هر آنزیم، یک کدون آغاز لازمه) پس موقع این رونویسی، توالی رمزکنندهٔ AUG (یعنی TAC) سه بار (بیش از یک بار) رونویسی شده است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در دنا توالی**های** (نه یک توالی) ویژه‌ای وجود دارد که باعث اتمام رونویسی توسط رنابسپاراز می‌شوند./ گزینهٔ (۲): **بعد از جداشدن** آنزیم رنابسپاراز، دو رشتهٔ دنا دوباره به هم متصل می‌شوند./ گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ اول زنجیرهٔ کوتاهی از رنا تشکیل می‌شود که با واکنش سنتز آبدهی و تولید آب، همراه است (تشکیل پیوند فسفودی‌استر ...).

**۱۱۰- گزینهٔ «۴»** تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها، می‌تواند در هر یک از مراحل ساخت رنا و پروتئین تأثیر بگذارد، یعنی در مرحلهٔ رونویسی یا پس از آن و در مرحله ترجمه یا بعد از آن هم امکان تنظیم بیان ژن وجود دارد اما باید توجه داشته باشید که اشرشیاکلای نوعی باکتری بوده و در آن تنها **یک نوع** آنزیم رنابسپاراز، رونویسی از ژن‌های مختلف را انجام می‌دهد، نه انواع مختلفی از آنزیم‌های رنابسپاراز.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): تنظیم بیان ژن در سطح پس از ترجمه، ممکن است با تغییر در طول عمر پروتئین‌ها همراه باشد. می‌دانید که پروتئین‌ها دارای پیوند پپتیدی هستند! پس تنظیم بیان ژن در سطح پس از ترجمه، ممکن است با تأثیر بر روی مولکول‌های دارای پیوند پپتیدی انجام شود./ گزینهٔ (۲): همان‌طور که گفتیم، تنظیم بیان ژن می‌تواند در مرحلهٔ ترجمه اتفاق بیفتد. در مراحل آغاز و طویل‌شدن فرایند ترجمه، پیوند هیدروژنی میان ریبونوکلئوتیدهای توالی آنتی‌کدون و کدون در ریبوزوم تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۳): تنظیم بیان ژن‌ها ممکن است سبب جلوگیری از رونویسی شود. وقتی رونویسی را متوقف کنیم در واقع تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها را متوقف کرده‌ایم.

**۱۱۱- گزینهٔ «۲»** تنظیم بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز، نوعی تنظیم مثبت است. وقتی در محیط اطراف باکتری، مالتوز وجود داشته باشد و گلوکز نباشد، ژن‌های مربوط به تجزیهٔ مالتوز باید رونویسی شوند. در واقع مالتوز وارد باکتری می‌شود و به فعال‌کننده متصل می‌شود، سپس فعال‌کننده به جایگاه خود وصل می‌شود و بعد کمک می‌کند آنزیم رنابسپاراز به راه‌انداز وصل شود. در این حالت فعال‌کننده از یک طرف به مالتوز و از طرف دیگر به رنابسپاراز متصل است.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): شکل ۱۶ کتاب درسی رو ملاحظه کنید! جایگاه آغاز رونویسی در ابتدای ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز قرار دارد و به اپراتور متصل است، نه به راه‌انداز./ گزینهٔ (۳): مالتوز به پروتئین فعال‌کننده وصل می‌شه، نه به رنابسپاراز./ گزینهٔ (۴): وقتی لاکتوز به مهارکننده متصل می‌شود، پروتئین مهارکننده تغییر شکل می‌دهد و از دنا جدا می‌شود. در پی جداشدن مهارکننده از دنا، رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، آغاز می‌شود. می‌دانید که فرایند رونویسی و تولید رنا نوعی سنتز آبدهی است و با تولید آب همراه است، نه مصرف آن.

**۱۱۲- گزینهٔ «۳»** هنگامی که گلوکز در محیط کشت وجود دارد، مهارکننده به اپراتور ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز متصل است، چون که گلوکز قند ترجیحی اشرشیاکلای است یعنی اگر گلوکز در محیط باشد نیازی به تجزیهٔ قند دیگری مثل لاکتوز نیست؛ پس مهارکننده به اپراتور متصل می‌شود و مثل یک سد از رونویسی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز جلوگیری می‌کند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): طبق همین توضیحاتی که دادیم اگر در محیط کشت دارای لاکتوز، گلوکز وجود نداشته باشد، مهارکننده از اپراتور جدا شده و رنابسپاراز بر روی ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز حرکت می‌کند./ گزینهٔ (۲): در فرایند تنظیم مثبت رونویسی، مالتوز به پروتئین فعال‌کننده متصل می‌شود و پروتئین فعال‌کننده به جایگاه اتصال خودش می‌چسبد. فعال‌کننده پس از اتصال به جایگاه خود، به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند؛ پس خواستون باشه که پروتئین فعال‌کننده به راه‌انداز وصل نمی‌شود بلکه به توالی ویژهٔ خودش وصل می‌شود که بهش می‌گویند «جایگاه اتصال فعال‌کننده»./ گزینهٔ (۴): هنگامی که گلوکز در محیط کشت وجود دارد، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز ساخته نمی‌شوند که حالا جایگاه فعالشان بخواهد تغییر شکل بدهد یا ندهد!

**۱۱۳- گزینهٔ «۳»** تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، به کمک سه ژن صورت می‌گیرد که همهٔ آن‌ها پشت سر هم قرار گرفته‌اند به گونه‌ای که:

۱- ژن اول جایگاه آغاز دارد ولی فاقد توالی پایان رونویسی است.

۲- ژن دوم فاقد جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی است.

۳- ژن سوم جایگاه آغاز رونویسی ندارد ولی در انتهای آن توالی پایان رونویسی دیده می‌شود.

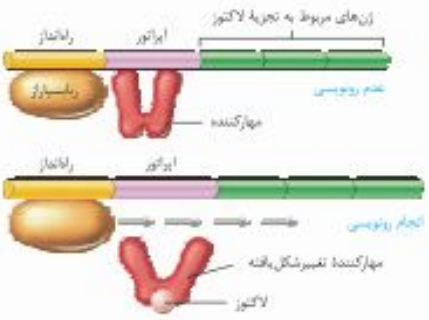
بنابراین این سه ژن فقط یک جایگاه آغاز دارند و نمی‌شود گفت رونویسی از هر ژن، به کمک جایگاه آغاز ویژهٔ آن صورت می‌گیرد (رونویسی از این سه ژن یک رنای پیک تولید می‌کند، چون یک آنزیم رنابسپاراز رونویسی را انجام می‌دهد از روی هر سه ژن).

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): وقتی در محیط کشت، گلوکز تمام شد، باکتری شروع می‌کند به استفاده از قند لاکتوز و خب طبیعتن غلظت لاکتوز در محیط کشت به تدریج کاهش پیدا می‌کند./ گزینهٔ (۲): پس از اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده (که خودش به اپراتور متصل است)، این پروتئین تغییر شکل می‌دهد و از اپراتور جدا می‌شود و رنابسپاراز فرایند رونویسی را شروع می‌کند./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که گفتیم تجزیهٔ لاکتوز به کمک سه ژن صورت می‌گیرد که همهٔ آن‌ها پشت سر هم قرار گرفته‌اند. رونویسی هر سه ژن به کمک یک راه‌انداز مشترک صورت می‌گیرد.

**۱۱۴- گزینهٔ «۱»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): هنگامی که گلوکز در محیط کشت وجود دارد، مهارکننده به اپراتور متصل می‌شود؛ چون اولویت باکتری استفاده از گلوکز است اگر روزی روزگاری گلوکز نبود، تازه یادش میفته می‌تونه از لاکتوز استفاده کنه!! (ب): رنابسپاراز همواره می‌تواند به راه‌انداز این ژن‌ها متصل شود ولی اگر مهارکننده به اپراتور وصل باشد توانایی انجام فرایند رونویسی (حرکت بر روی ژن‌ها) را ندارد./ (ج): هنگامی‌که مهارکننده به اپراتور متصل است، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز ساخته نمی‌شوند؛ بنابراین باکتری نمی‌تواند لاکتوز را تجزیه کند اما می‌تواند دی‌ساکارید دیگری مثل مالتوز را تجزیه کند. مثلن فرض کنید در محیط کشت اشرشیاکلای، گلوکز و لاکتوز وجود ندارد اما مالتوز وجود دارد، در این صورت مهارکننده به اپراتور متصل است و لاکتوز تجزیه نمی‌شود اما دی‌ساکارید دیگری (مثلن مالتوز) می‌تواند تجزیه شود./ (د): هنگامی‌که مهارکننده به اپراتور متصل نیست، ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، رونویسی می‌شوند اما همان‌طور که قبلن هم گفتیم در مرحلهٔ آغاز رونویسی، راه‌انداز باز نمی‌شود و رونویسی هم نمی‌شود.

**۱۱۵- گزینهٔ «۳»** در مثال کتاب درسی برای تنظیم منفی، رونویسی یا عدم رونویسی از ژن‌ها، تحت تأثیر حضور یا عدم حضور لاکتوز در محیط است. همان‌طور که در شکل کتاب می‌بینید اشغال اپراتور توسط پروتئین مهارکننده نمی‌تواند مانع از اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز شود.




بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): حضور لاکتوز در محیط و واردشدن آن به درون باکتری موجب تغییر شکل پروتئین مهارکننده می‌شود و آن را از اپراتور جدا می‌کند. این طوری مانع از سر راه رنابسپاراز برداشته می‌شود./ گزینهٔ (۲): در پروکاریوت‌ها انواع مولکول‌های رنا، توسط یک نوع رنابسپاراز ساخته می‌شوند که همان رنابسپاراز پروکاریوتی است. می‌دانید که برای ساخته‌شدن پروتئین‌ها، سه نوع مولکول رنا استفاده می‌شود؛ رنای پیک، رنای ناقل و رنای ریبوزومی./ گزینهٔ (۴): بعله دیگه! مهارکننده به صورت برگشت‌پذیر و موقتی به اپراتور متصل می‌شود نه دائمی! چون‌که وقتی لاکتوز وارد محیط می‌شود، مهارکننده تغییر شکل می‌دهد و از اپراتور جدا می‌شود، یعنی اتصالش برگشت‌پذیر است و می‌تواند جدا شود.

**۱۱۶- گزینهٔ «۱»** تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها می‌تواند در هر یک از مراحل ساخت رنا و پروتئین تأثیر بگذارد؛ ولی **به طور معمول** تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ **رونویسی** انجام می‌شود. در مراحل مختلف رونویسی، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشتهٔ دنا شکسته می‌شود. آنزیم رنابسپاراز پیوندهای هیدروژنی بین دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها را تخریب می‌کند.

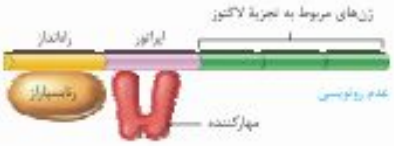
بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۲): این‌که تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ ترجمه است، نه رونویسی!/ گزینهٔ (۳): اعمال تغییر بر روی مولکول رنا برای این‌که پایداری (طول عمر) آن تغییر کند، مربوط به بعد از رونویسی است، نه خود رونویسی./ گزینهٔ (۴): در حین فرایند ترجمه، پیوند هیدروژنی میان ریبونوکلئوتیدهای توالی آنتی‌کدونی و کدونی در ریبوزوم تشکیل می‌شود، نه در فرایند رونویسی. در رونویسی، تشکیل پیوند هیدروژنی میان ریبونوکلئوتیدهای رنای در حال ساخت و دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای رشتهٔ الگو صورت می‌گیرد.

**۱۱۷- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ب» درست هستند.

(الف): بعلها وقتی لاکتوز اصلن در محیط نباشد، فرایند رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ آن هم متوقف می‌شود. به وقتی هست که لاکتوز در محیط کم است و فرایند رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز هم کاهش پیدا می‌کند اما وقتی کلن لاکتوز در محیط وجود ندارد، چه لزومی دارد که این آنزیم‌های تجزیه‌کننده، ساخته بشوند؟

**کاهش** لاکتوز ← **کاهش** رونویسی از ژن‌های مربوطه

**عدم وجود** لاکتوز ← **توقف** رونویسی از ژن‌های مربوطه




(ب): در این حالت رونویسی از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز انجام شده و در نهایت ۳ نوع آنزیم جهت مصرف لاکتوز در یاخته تولید می‌شود./ (ج): اشرشیاکلای باکتری است و رنابسپاراز ۲ ندارد. در باکتری‌ها، تنها یک نوع آنزیم رنابسپاراز، رونویسی از انواع مختلف ژن‌ها را انجام می‌دهد./ (د): همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید هنگام نبود لاکتوز در محیط و اتصال پروتئین مهارکننده به اپراتور، آنزیم رنابسپاراز به راه‌انداز متصل می‌شود اما توانایی حرکت روی دنا را ندارد.

**۱۱۸- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ب» درست است، تو حل این سؤال به یه چیز خیلی مهم باید توجه کنید، اون هم این‌که اگر گلوکز در محیط وجود داشته باشد، چه لاکتوز باشد و چه نباشد، نیازی به تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز نیست و از روی ژن‌های آن‌ها رونویسی نمی‌شود؛ چون باکتری از گلوکز به صورت مستقیم استفاده می‌کند و نیازی به استفاده از لاکتوز ندارد!

(الف): در حضور لاکتوز و نبود گلوکز در محیط اطراف اشرشیاکلای، رونویسی از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز آغاز می‌شود. این فرایند از طریق اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده انجام می‌شود، نه پروتئین فعال‌کننده./ (ب): با وجود لاکتوز در محیط و نبود گلوکز، رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز انجام می‌شود و این آنزیم‌ها در یاخته تولید شده و به تجزیهٔ مولکول‌های لاکتوز می‌پردازند. تجزیهٔ لاکتوز توسط آنزیم‌های تجزیه‌کننده و از طریق واکنش آبکافت و با مصرف مولکول‌های آب انجام می‌شود./ (ج): در صورت وجود گلوکز در محیط اطراف باکتری، رونویسی از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز صورت نمی‌گیرد پس غلظت این آنزیم‌ها نیز در میان‌یاختهٔ باکتری بالا نمی‌رود./ (د): در صورت وجود گلوکز در محیط اطراف اشرشیاکلای، پروتئین مهارکننده هم‌چنان به اپراتور متصل می‌ماند و تغییری در شکل آن ایجاد نمی‌شود.

**۱۱۹- گزینهٔ «۲»** موارد «ج» و «د» درست هستند. اتصال لاکتوز به مهارکننده باعث تغییر شکل این پروتئین و جداشدن آن از روی اپراتور می‌شود.

(الف): خیر، وقتی لاکتوز به مهارکننده وصل می‌شود، میل ترکیبی پروتئین مهارکننده برای اتصال به دنا **کاهش** پیدا می‌کند. به خاطر همین است که در حضور لاکتوز، مهارکننده از دنا جدا می‌شود./ (ب): باکتری اشرشیاکلای فاقد آنزیم رنابسپاراز ۲ است./ (ج): اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکنندهٔ متصل به اپراتور، سبب تغییر شکل این پروتئین و جداشدن آن از روی اپراتور می‌شود. این اتفاق باعث می‌شود که مانع موجود در جلوی آنزیم رنابسپاراز، برداشته و رونویسی از ژن‌ها آغاز شود. می‌دانید این آنزیم از روی سه ژن مجاور رونویسی می‌کند!/ (د): بعلها هر آنزیم رونویسی‌کننده، از رشتهٔ الگوی هر ژن رونویسی می‌کند.

**۱۲۰- گزینهٔ «۳»** فعال‌کننده در حضور مالتوز (مالتوز به آن متصل می‌شود) به جایگاه اتصال خودش می‌چسبد و **پس از** اتصال، به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): قرارگرفتن مهارکننده روی اپراتور مانع اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز نمی‌شود، بلکه مانع حرکت آن می‌شود؛ پس رنابسپاراز می‌تواند بدون محدودیت به راه‌انداز وصل شود./ گزینهٔ (۲): اتفاقن رونویسی از ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز، قبل از اتصال مهارکننده به اپراتور انجام می‌شود. اگر مهارکننده متصل شود که دیگر رونویسی انجام نمی‌شود./ گزینهٔ (۴): اول، مهارکننده تغییر شکل می‌دهد و از اپراتور جدا می‌شود بعد رونویسی آغاز می‌شود. در حین رونویسی حالتی شبیه حباب در دنا ایجاد می‌شود که بهش می‌گوییم حباب رونویسی.

**۱۲۱- گزینهٔ «۴»** در تنظیم منفی پروتئین مهارکننده به اپراتور متصل می‌شود. توجه کنید که مهارکننده جلوی راه رنابسپاراز را می‌گیرد و از حرکت آن بر روی ژن‌ها جلوگیری می‌کند اما نمی‌تواند مانع از اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز شود. پس در حضور مهارکننده هم امکان اتصال پروتئین (رنابسپاراز) به نوکلئیک اسید (راه‌انداز) وجود دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): جایگاه اتصال فعال‌کننده، یک بخش تنظیم‌کننده از دنا است که قبل از راه‌انداز قرار دارد و رونویسی نمی‌شود./ گزینهٔ (۲): همان‌طور که در شکل ۱۶ می‌بینید؛ هر سه ژن مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، توسط یک اپراتور مشترک (بخش تنظیمی) کنترل می‌شوند و هر کدام یک بخش تنظیم‌کنندهٔ اختصاصی ندارند./ گزینهٔ (۳): پروتئین فعال‌کننده به جایگاه اتصال خودش وصل می‌شود که قبل از راه‌انداز قرار دارد و در مسیر رنابسپاراز نیست. شکل ۱۷ کتاب رو ببینید.

**۱۲۲- گزینهٔ «۳»** تجزیهٔ لاکتوز به کمک این سه ژن صورت می‌گیرد:

۱- ژن اول (ژن ۱ در صورت سؤال) جایگاه آغاز دارد؛ ولی فاقد توالی پایان رونویسی است.

۲- ژن دوم (ژن ۳ در صورت سؤال)، فاقد جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی است.

۳- ژن سوم (ژن ۲ در صورت سؤال)، جایگاه آغاز رونویسی ندارد، ولی در انتهای آن توالی پایان رونویسی وجود دارد.

*شمارهٔ ژن‌ها رو به ترتیب تمدیم که هواستون جمع باشه و قوایتون نبره! پس که سؤال تموم بود!*

**۱۲۳- گزینهٔ «۲»** همهٔ این توالی‌ها مربوط به باکتری اشرشیاکلای است که اینترون و اگزون ندارد (اینترون و اگزون در یوکاریوت‌ها وجود دارد).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توالی ۶، اپراتور را نشان می‌دهد که در فرایند تنظیم منفی رونویسی نقش دارد./ گزینهٔ (۳): ژن ۳، جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی ندارد، قبلن خیلی راجع بهش حرف زدیم دیگه! حتمن بلدید. / گزینهٔ (۴): توالی ۷، راه‌انداز است. در رونویسی، از روی راه‌انداز رشتهٔ پلی‌نوکلوتیدی (رنا) ساخته نمی‌شود، یعنی راه‌انداز رونویسی نمی‌شود کلن.

**۱۲۴- گزینهٔ «۳»** با توجه به وجود اپراتور و خیلی چیزای دیگه، شکل مربوط به فرایند تنظیم منفی رونویسی است. آنزیم رنابسپاراز (شمارهٔ ۵)، در همهٔ مراحل رونویسی پیوندهای هیدروژنی را می‌شکند. یادتون هست که؟! اوایل فصل گفته بودیم.

در مورد گزینهٔ (۱) دقت کنید زمانی مهارکننده (پروتئین ۴) از دنا جدا می‌شود که لاکتوز در محیط باشد **ولی** گلوکز نباشد. این‌جوری نیست که هر وقت لاکتوز بود، مهارکننده از اپراتور جدا شود و ژن‌ها رونویسی شوند. در واقع اگر هم لاکتوز داشته باشیم و هم گلوکز، باکتری گلوکز را ترجیح می‌دهد و مهارکننده هم سرجایش می‌ماند!

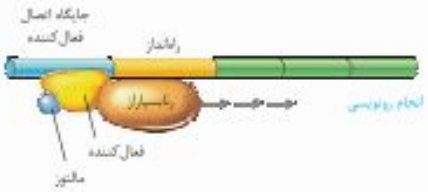
**۱۲۵- گزینهٔ «۱»** در فرایند تنظیم مثبت رونویسی، مالتوز به فعال‌کننده متصل می‌شود. فعال‌کننده در این حالت به جایگاه اتصال خودش وصل می‌شود، سپس باعث اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز و شروع رونویسی می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): رنابسپاراز به راه‌انداز وصل می‌شود، نه به جایگاه اتصال فعال‌کننده!/ گزینهٔ (۳): فعال‌کننده به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل می‌شود، نه به راه‌انداز./ گزینهٔ (۴): در عدم حضور مالتوز، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ این قند تولید نمی‌شوند.

**۱۲۶- گزینهٔ «۲»** کاملن برعکس! اپراتور در مجاورت جایگاه آغاز است ولی جایگاه اتصال فعال‌کننده در مجاورت جایگاه آغاز نیست! (*یه چمله قشنگی*)

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اپراتور و جایگاه اتصال فعال‌کننده، هر دو می‌توانند به راه‌انداز متصل باشند (*شکل‌های ۶ و ۷ کتاب درسی*)./ گزینهٔ (۳): جایگاه اتصال فعال‌کننده، به پروتئین فعال‌کننده و اپراتور، به مهارکننده متصل می‌شود. مهارکننده و فعال‌کننده، هر دو پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ فرایند رونویسی هستند./ گزینهٔ (۴): فعال‌کننده، به جایگاه اتصال فعال‌کننده متصل شده و فرایند رونویسی را تحریک می‌کند؛ ولی مهارکننده با اتصال به اپراتور، مانع از فرایند رونویسی می‌شود.

**۱۲۷- گزینهٔ «۳»** اگر در محیط باکتری، قند مالتوز وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم‌هایی ساخته می‌شوند که در تجزیهٔ آن دخالت دارند؛ پس با حضور مالتوز در محیط، اتصال نوعی پروتئین (آنزیم رنابسپاراز) به راه‌انداز و رونویسی از چند ژن مجاور امکان‌پذیر می‌شود. همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، آنزیم رنابسپاراز از روی سه ژن مجاور رونویسی می‌کند.



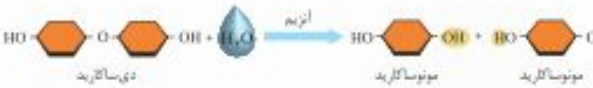

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همین الان گفتیم حضور مالتوز در محیط سبب بیان **چند ژن** و در نهایت تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز می‌شود./ گزینهٔ (۲): با حضور مالتوز در محیط، غلظت **هر سه نوع** آنزیم تجزیه‌کنندهٔ مالتوز به طور هم‌زمان بالا می‌رود./ گزینهٔ (۴): اتصال مالتوز به پروتئین‌های فعال‌کننده، سبب تسهیل اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز می‌شود، نه این‌که مانعی از سر راه این آنزیم برداشته شود.

**۱۲۸- گزینهٔ «۱»** با حضور مالتوز در محیط اطراف اشرشیاکلای، پروتئین فعال‌کننده به جایگاه خود متصل می‌شود و پس از اتصال، به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. همان‌طور که در شکل کتاب هم مشخص است، فعال‌کننده به رنابسپاراز متصل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در این فرایند، آنزیم رنابسپاراز به جایگاه اتصال پروتئین فعال‌کننده متصل نمی‌شود. شکل کتاب / گزینهٔ (۳): در این فرایند، مالتوز به خود پروتئین فعال‌کننده متصل می‌شود، نه جایگاه اتصال پروتئین فعال‌کننده!! گزینهٔ (۴): در این فرایند، پروتئین فعال‌کننده به راه‌انداز متصل نمی‌شود، خودش جایگاه اتصال دارد.

**۱۲۹- گزینهٔ «۴»** شکل، تنظیم مثبت رونویسی در ژن‌های پروکاریوتی مؤثر بر تجزیهٔ مالتوز را نشان می‌دهد که در اشرشیاکلای هم وجود دارد. پروکاریوت‌ها هسته ندارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در پروکاریوت‌ها تنها یک نوع رنابسپاراز، وظیفهٔ ساخت انواع رناها را بر عهده دارد./ گزینهٔ (۲): قند مالتوز (الف)، دی‌ساکارید است و از اتصال دو مونوساکارید به وجود می‌آید. پروتئین فعال‌کننده (ب)، از واحدهای آمینواسیدی به وجود می‌آید. آمینواسیدها، یک گروه آمینی و یک گروه اسیدی کربوکسیل دارند./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، به ازای تجزیهٔ یک مولکول مالتوز (دی‌ساکارید)، طی فرایند آبکافت یک مولکول آب مصرف می‌شود.



**۱۳۰- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف) و (ج): سه ژن در تولید آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز شرکت می‌کنند؛ اما فقط یکی از آن‌ها جایگاه آغاز رونویسی و یکی دیگر توالی پایان رونویسی دارد. هم‌چنین دقت کنید که این سه ژن، یک راه‌انداز مشترک دارند./ (ب): فقط در رونوشت ژن‌هایی که در تولید رنای پیک شرکت می‌کنند، کدون وجود دارد./ (د): فرایند رونویسی فقط از روی یک رشتهٔ ژن، همان رشتهٔ الگو، انجام می‌شود.

**۱۳۱- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» نادرست هستند. تجزیهٔ لاکتوز به کمک سه ژن صورت می‌گیرد. ژن اول جایگاه آغاز رونویسی و ژن سوم توالی پایان رونویسی دارد.




راستی می‌توانید از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز هم برای حل این تست استفاده کنید، ولی من دوست داشتم از ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز استفاده کنم.

(الف): ژن‌های ۲ و ۳، جایگاه آغاز رونویسی ندارند، هر دوشونم به اپراتور متصل نیستند!/ (ب): ژن ۲، توالی پایان رونویسی ندارد و به راه‌انداز هم متصل نیست./ (ج): ژن ۱، فاقد توالی پایان رونویسی است؛ اما جایگاه آغاز رونویسی دارد./ (د): ژن ۲، فاقد جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی است و به دو ژن دیگر (ژن ۱ و ۳) اتصال دارد. از اتاق فرمان اشاره می‌کنند که اگر ۴تا ژن پشت سر هم رونویسی شوند (به جای ۳تا)، این مورد باز هم صدق می‌کند؟ فرقی ندارد .. باز هم دوتا ژنی که وسط قرار می‌گیرند، جایگاه آغاز و توالی پایان ندارند و هر کدامشان به دو ژن دیگر وصل هستند. خودتون شکل بکشید لطفن. ۴تا ژن، ۵تا، ۶تا و حتی بیشتر.

**۱۳۲- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): خدایی این رو چند بار گفتیم؟ مثلن همین ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز که پشت سر هم قرار گرفتند را در نظر بگیرید. ژن دوم، جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی ندارد اما از رویش یک آنزیم (با ماهیت پروتئینی) ساخته می‌شود./ (ب): برای این‌که پروتئین‌های مورد نیاز سلول، بیشتر و سریع‌تر ساخته شود، مولکول رنای پیک به طور هم‌زمان و پشت سر هم توسط چندین ریبوزوم ترجمه می‌شود. در این حالت مجموعه‌ای از ریبوزوم‌ها به صورت هم‌زمان به یک رنای پیک متصل می‌شوند./ (ج): مثلن ممکنه ژن مربوط به مهارکننده بیان نشود و دیگر هیچ مانعی سر راه رنابسپاراز نباشد. این‌طوری ژن‌های مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، الکی و بی حساب و کتاب رونویسی می‌شوند و محصولاتشان (آنزیم‌ها) افزایش می‌یابد./ (د): چرا خب؟ اگر گلوکز در محیط باشد، باکتری ۱۰۰٪ گلوکز را ترجیح می‌دهد و نیازی به ساختن آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز هم نیست، حتی اگر خود لاکتوز در محیط باشد.

**۱۳۳- گزینهٔ «۱»** رنابسپارازهای پروکاریوتی همهٔ انواع مولکول‌های رنا را تولید می‌کنند؛ ولی در یوکاریوت‌ها مثلن رنابسپاراز نوع ۱، رنای ریبوزومی و رنابسپاراز نوع ۲، رنای پیک را می‌سازد. این‌جوری نیست که یک رنابسپاراز در هسته، همهٔ انواع رنا را بسازد.

**بررسی سایر گزینه‌ها**- گزینهٔ (۲): رنابسپارازی که در تولید رنای پیک از روی ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ مالتوز شرکت می‌کند، راه‌انداز را به کمک پروتئین فعال‌کننده شناسایی می‌کند. رنابسپارازهای یوکاریوتی هم به کمک عوامل رونویسی راه‌انداز را شناسایی می‌کنند، یعنی می‌خواهیم بگوییم که در پروکاریوت‌ها هم این احتمال وجود دارد که رنابسپاراز به تنهایی راه‌انداز را شناسایی نکند./ گزینهٔ (۳): در یوکاریوت‌ها توالی‌های افزاینده (که جزء ژن محسوب نمی‌شوند) به فرایند رونویسی کمک می‌کنند. افزاینده ممکن است در فاصلهٔ دوری نسبت به ژن قرار گرفته باشد، پس این طوری نیست که فقط توالی‌های داخل ژنی به رونویسی کمک کنند. در ضمن علاوه بر توالی‌های تنظیم‌کننده، وجود پروتئین‌هایی مثل پروتئین‌های فعال‌کننده در اشرشیاکلای و عوامل رونویسی در یوکاریوت‌ها هم در رونویسی اهمیت دارد./ گزینهٔ (۴): در پروکاریوت‌ها ممکن است رنابسپاراز با عبور از روی راه‌انداز به اپراتور برسد و تازه بعد از آن، به جایگاه آغاز دست پیدا می‌کند.

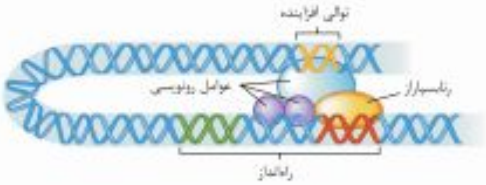
**۱۳۴- گزینهٔ «۲»** توالی‌های افزاینده ممکن است در فاصله دورتری نسبت به ژن دیده شوند، پس لزومن هر توالی افزاینده در فاصله دوری از ژن نیست.

**بررسی سایر گزینه‌ها**- گزینهٔ (۱): توالی افزاینده مربوط به یوکاریوت‌هاست. درون هستهٔ یوکاریوت‌ها دنای خطی وجود دارد (دنای حلقوی در میتوکندری و پلاست‌ها است)./ گزینهٔ (۳): توالی‌های افزاینده پس از اتصال به عوامل رونویسی باعث خم‌شدن دنا می‌شوند. تابلوئه دیگه! / گزینهٔ (۴): عوامل رونویسی متصل به افزاینده، در تغییر سرعت و مقدار رونویسی نقش دارند.

**۱۳۵- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. راه‌انداز و توالی افزاینده، محل اتصال عوامل رونویسی هستند.

(الف): راه‌انداز نقشی در خم‌شدن دنا ندارد./ (ب) و (ج): توالی افزاینده ممکن است فاصلهٔ زیادی با ژن (و در نتیجه جایگاه آغاز رونویسی) داشته باشد؛ پس جزئی از ساختار ژن هم محسوب نمی‌شود./ (د): با توجه به شکل ۱۹ کتاب ببینید اصلن توالی افزاینده به رنابسپاراز متصل می‌شود؟!

**۱۳۶- گزینهٔ «۱»** میزان تمایل عوامل رونویسی برای پیوستن به راه‌انداز تغییر می‌کند. هر چه‌قدر تمایل عوامل رونویسی برای پیوستن به راه‌انداز بیشتر باشد، مقدار رونویسی هم بیشتر می‌شود و همین‌طور برعکس!




**بررسی سایر گزینه‌ها**- گزینهٔ (۲): در یوکاریوت‌ها رنابسپاراز به کمک عوامل رونویسی راه‌انداز را شناسایی می‌کند و به تنهایی نمی‌تواند راه‌انداز را پیدا کند!/ گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، عوامل رونویسی متصل به افزاینده و راه‌انداز، می‌توانند به آنزیم رنابسپاراز متصل شوند./ گزینهٔ (۴): عوامل رونویسی با اتصال به توالی افزاینده سرعت فرایند رونویسی را افزایش می‌دهند.

**۱۳۷- گزینهٔ «۲»** اگر بخش‌هایی از کروموزوم (فام‌تن) فشرده‌تر شود، دسترسی رنابسپاراز به ژن‌های آن بخش‌ها کم‌تر می‌شود و آن ژن‌ها کم‌تر رونویسی می‌شوند. این‌جوری بیان ژن‌ها در سطح پیش از رونویسی کنترل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): محصول رنابسپاراز ۱، رنای ریبوزومی است. طول عمر رنای ریبوزومی اصلن ربطی به تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی ندارد./ گزینهٔ (۳): **بعضی** از رناهای کوچک به رنای پیک متصل شده و مانع از عمل ترجمه می‌شوند و با این کار به تنظیم بیان ژن در سطح غیررونویسی کمک می‌کنند./ گزینهٔ (۴): توالی افزاینده به تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی کمک می‌کند، نه پیش از رونویسی.

**۱۳۸- گزینهٔ «۱»** در دنای هسته‌ای یاخته‌های یوکاریوتی، هر راه‌انداز به جایگاه آغاز رونویسی متصل است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): راه‌انداز به نوکلئوتیدهای افزاینده متصل نمی‌شود! توالی‌های افزاینده ممکن است در فاصلهٔ دوری از ژن قرار گرفته باشند و اصلن به راه‌انداز متصل نباشند./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل ۱۹ کتاب درسی می‌بینید، عوامل رونویسی متصل به افزاینده، به راه‌انداز وصل نمی‌شوند./ گزینهٔ (۴): دیگه چی؟ *هر تاهیه‌ای که داشتی قواست، وصل بشود!؟* کتابتون می‌گوید «گروهی از عوامل رونویسی به **نواحی خاصی** از راه‌انداز متصل می‌شوند».

**۱۳۹- گزینهٔ «۳»** (۱): توالی افزاینده، (۲): عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز، (۳): عوامل رونویسی متصل به افزاینده، (۴): رنابسپاراز و (۵): راه‌انداز را نشان می‌دهد. اتصال عوامل رونویسی متصل به افزاینده (پروتئین ۳) به عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز (پروتئین ۲)، باعث افزایش سرعت فرایند رونویسی می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توالی افزاینده برخلاف راه‌انداز، جزء ژن نیست./ گزینهٔ (۲): در یاخته‌های یوکاریوتی، آنزیم رنابسپاراز، به تنهایی توانایی شناسایی راه‌انداز را ندارد و به کمک عوامل رونویسی راه‌انداز را شناسایی می‌کند./ گزینهٔ (۴): ساده‌اش این است که راه‌انداز رونویسی نمی‌شود و در مقابل دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدهای آن، ریبونوکلئوتید مکمل قرار نمی‌گیرد.

**۱۴۰- گزینهٔ «۳»** آنزیم ۲ (رنابسپاراز) در پروکاریوت‌ها توانایی تولید انواع مولکول‌های رنا را دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): توالی ۱ (توالی افزاینده)، فقط در یوکاریوت‌ها وجود دارد./ گزینهٔ (۲): پروتئین ۲ (عوامل رونویسی)، هم فقط در یوکاریوت‌ها دیده می‌شود./ گزینهٔ (۴): نه‌خیر! مثلن در مورد ژن‌های آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، اپراتور بین توالی ۵ (راه‌انداز) و جایگاه آغاز رونویسی قرار دارد.

**۱۴۱- گزینهٔ «۱»** توالی ۱، افزاینده و توالی ۵، راه‌انداز است. فقط مورد «د» به ویژگی مشترک راه‌انداز و توالی افزاینده اشاره می‌کند.

(الف): بارها گفتیم که راه‌انداز برخلاف افزاینده، جزئی از ژن است./ (ب): راه‌انداز که توالی بین ژنی نیست!/ (ج): راه‌انداز برخلاف توالی افزاینده، به رنابسپاراز متصل می‌شود./ (د): توالی افزاینده و راه‌انداز، هر دو به عوامل رونویسی متصل می‌شوند.

**۱۴۲- گزینهٔ «۴»** قبلن هم گفتیم که در برخی ژن‌های یوکاریوتی، توالی‌های معینی از رنای ساخته‌شده جدا می‌شود و بقیهٔ بخش‌ها به هم متصل می‌شوند و یک رنای پیک یکپارچه می‌سازند. این بخش‌هایی که جدا می‌شوند و قابل ترجمه هم نیستند، رونوشت اینترون‌ها هستند. در واقع با حذف رونوشت اینترون‌ها، فاصلهٔ بین توالی‌های قابل ترجمه برطرف می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): خیر! فقط رنابسپاراز‌های موجود در هسته، راه‌اندازهای واقع در دنای خطی را شناسایی می‌کنند، اما رنابسپاراز‌های موجود در میتوکندری و پلاست‌ها، راه‌اندازهای موجود در دنای حلقوی را شناسایی می‌کنند./ گزینهٔ (۲): مگر همهٔ رناها ترجمه می‌شوند؟! فقط رنای پیک ترجمه می‌شود./ گزینهٔ (۳): توالی راه‌انداز در شروع رونویسی از ژن‌ها نقش دارد. توجه کنید که توالی افزاینده باعث افزایش سرعت رونویسی می‌شود اما در شروع شدن یا نشدن رونویسی نقشی ندارد. پس نمی‌توانیم بگوییم دو توالی تنظیم‌کننده در شروع رونویسی نقش دارند (افزاینده نیست).

**۱۴۳- گزینهٔ «۴»** هر ژن هسته‌ای یوکاریوتی، دارای یک جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی می‌باشد؛ اما همان‌طور که هزار بار تا الان گفتیم ژن‌های پروکاریوتی ممکن است جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی نداشته باشند. مثلن ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز در باکتری اشرشیاکلای. اگر یادتان باشد، دومین ژن مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز، جایگاه آغاز و توالی پایان رونویسی نداشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): رنابسپاراز یوکاریوتی برای شروع رونویسی به عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز نیاز دارد. عوامل رونویسی متصل به افزاینده در افزایش سرعت رونویسی نقش دارند نه در شروع آن!! گزینهٔ (۲): هر رنای پیک در پروکاریوت‌ها رونوشت اگزون و اینترون ندارد که به صورت اولیه باشد و بخواهد بالغ شود ... ./ گزینهٔ (۳): هر مولکول رنای ناقل، تنها در انتقال یک نوع آمینواسید نقش دارد. ببینید! یک رنای ناقل که نمی‌تواند چند نوع آمینواسید حمل کند ولی آمینواسیدهایی که چندتا کدون دارند می‌توانند توسط چند نوع رنای ناقل مختلف، حمل شوند. این دوتا رو قاطی نکنید!

**۱۴۴- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): اگر رنای پیک باشد، برای ترجمه‌شدن به ریبوزوم‌ها متصل می‌شود ولی اگر رنای ناقل یا رنای ریبوزومی باشد که لزومی ندارد به ریبوزوم‌ها متصل شود. توجه کنید که رنای ریبوزومی در ساختار ریبوزوم شرکت می‌کند، نه این‌که به ریبوزوم‌ها متصل شود./ (ب): اگر ترجمه نشود، چی؟! مثل همین رنای ناقل و رنای ریبوزومی تازه همهٔ رناهای پیک هم در فرایند بلوغ شرکت نمی‌کنند./ (ج): **بسیاری** از رناهای ساخته‌شده در هسته، دچار تغییراتی می‌شوند نه همهٔ آن‌ها./ (د): این درسته همهٔ رناهای تولیدشده، در ابتدای خود حاوی رونوشت جایگاه آغاز رونویسی هستند.

**۱۴۵- گزینهٔ «۱»** در سلول تخم دوزیست (یوکاریوت)، گروهی از عوامل رونویسی به **راه‌انداز** متصل می‌شوند. در یوکاریوت‌ها، علاوه بر راه‌انداز ممکن است توالی‌های دیگری از دنا نیز در تنظیم رونویسی دخالت داشته باشند (مثل افزاینده) که عوامل رونویسی به آن‌ها هم متصل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): منظور از بلوغ رنای پیک همان فرایند پیرایش است. قبلن گفتیم که پیرایش مربوط به **بعضی** ژن‌هاست، نه همهٔ آن‌ها./ گزینهٔ (۳): شکل ۱۹ کتاب رو ملاحظه کنید. عوامل رونویسی هم به دنا متصل می‌شوند و هم به عوامل رونویسی دیگر و رنابسپاراز؛ یعنی به دو نوع مادهٔ آلی متصل می‌شوند، نوکلئیک اسید و پروتئین./ گزینهٔ (۴): این تغییرات **در بسیاری** از رناها انجام می‌شود که لزومن رنای پیک نیستند؛ یعنی رنای ناقل و رنای ریبوزومی هم دچار تغییراتی می‌شوند. حتمن می‌دانید که رنای ناقل و رنای ریبوزومی، کدون آغاز ترجمه ندارند.

**۱۴۶- گزینهٔ «۴»** شکل ۱۹ کتاب درسی را ببینید! قبل از شروع رونویسی، عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز و افزاینده، در مجاورت جایگاه آغاز رونویسی قرار می‌گیرند. در واقع وقتی گروهی از عوامل رونویسی به افزاینده متصل می‌شوند، مولکول دنا خم می‌شود و عوامل رونویسی متصل به افزاینده و راه‌انداز کنار هم قرار می‌گیرند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): ممکن است در یک سری از ژن‌های یوکاریوتی، دوتا توالی برای کنترل بیان ژن داشته باشیم، مثلن راه‌انداز و افزاینده./ گزینهٔ (۲): نه‌خیر. توالی‌های تنظیم‌کننده در یوکاریوت‌ها، راه‌انداز و افزاینده هستند و پروتئین‌هایی که به این توالی‌ها وصل می‌شوند، عوامل رونویسی هستند. عوامل رونویسی یا کمک می‌کنند که رنابسپاراز، راه‌انداز را پیدا کند یا این‌که سرعت رونویسی را بیشتر می‌کنند که در هر دو صورت مانع رونویسی نمی‌شوند./ گزینهٔ (۳): همین‌طور که رنابسپاراز به جلو می‌رود، دو رشته دنا در جلوی آن باز می‌شود و چند نوکلئوتید قبل، رشتهٔ رنا جدا می‌شود و دو رشتهٔ دنا مجددن به هم می‌پیوندند. خلاصه‌اش این‌که رنابسپاراز دو رشتهٔ دنا را در تمام طول ژن جدا نمی‌کند، فقط همان قسمتی را که قرار است رونویسی شود، باز می‌کند و بعد می‌رود سراغ قسمت‌های بعدی!

**۱۴۷- گزینهٔ «۲»** در میتوکندری موجود در سلول‌های کبدی همانند باکتری‌ها، مولکول‌های رنای پیک می‌توانند هم‌زمان به رناتن و رنابسپاراز متصل باشند. در پروکاریوت‌ها و میتوکندری یوکاریوت‌ها ممکن است پیش از پایان رونویسی، ترجمه آغاز شود. در این صورت رنای پیک هم به رناتن متصل است و هم به رنابسپاراز.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): باکتری اشرشیاکلای کلن فرایند بلوغ (پیرایش) ندارد چون ژن‌هایش اینترون و اگزون ندارند و در هر صورت نیازی به بلوغ مولکول رنای پیک نیست./ گزینهٔ (۳): در سلول‌های کبدی، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ گلیکوژن و در باکتری اشرشیاکلای، آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز و مالتوز تولید می‌شوند. گلیکوژن نوعی پلی‌ساکارید و لاکتوز نوعی دی‌ساکارید است و همه‌شان جزء کربوهیدرات‌ها هستند./ گزینهٔ (۴): در هر دو، بیش از یک توالی تنظیم‌کننده می‌تواند در بیان ژن‌ها مؤثر باشد. (مثلن در یوکاریوت‌ها: راه‌انداز و افزاینده، در پروکاریوت‌ها: راه‌انداز و اپراتور)

**۱۴۸- گزینهٔ «۳»** موارد «الف»، «ب» و «د» صحیح هستند.

(الف): بله. در سلول‌های یوکاریوتی، پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند ولی در هسته فعالیت می‌کنند؛ بنابراین پس از ساخته‌شدن، از غشای هسته عبور می‌کنند./ (ب): همهٔ عوامل رونویسی، پروتئینی هستند و از ترجمهٔ رنای پیک در سیتوپلاسم تولید می‌شوند./ (ج): مثلن عوامل رونویسی متصل به افزاینده که سرعت رونویسی را زیاد می‌کنند! این عوامل، کلن سرعت رونویسی را زیاد می‌کنند (آغاز و طویل‌شدن و ...) و این‌طوری نیست که فقط روی مرحلهٔ آغاز رونویسی اثر بگذارند./ (د): وقتی گروهی از عوامل رونویسی به افزاینده متصل می‌شوند، یک خمیدگی در دنا ایجاد می‌شود و همهٔ عوامل رونویسی (متصل به راه‌انداز یا متصل به افزاینده) کنار هم قرار می‌گیرند. کنار هم قرارگرفتن این عوامل باعث افزایش بیان ژن می‌شود.

**۱۴۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ عوامل رونویسی می‌توانند در مجاورت راه‌انداز ژن قرار بگیرند. گروهی از عوامل رونویسی مستقیمن به خود راه‌انداز متصل هستند و گروه دیگری از عوامل رونویسی که به افزاینده متصل هستند، پس از تاخوردن مولکول دنا در مجاورت راه‌انداز قرار می‌گیرند. بالاخره همه‌شان در مجاورت راه‌انداز قرار می‌گیرند آخرش! شکل کتاب را ملاحظه بفرمایید تا درکش کنید!

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): توالی‌های تنظیمی، مثل افزاینده و راه‌انداز، محل اتصال عوامل رونویسی هستند نه این‌که عوامل رونویسی از روی آن‌ها ساخته شده باشند./ گزینهٔ (۲): عوامل رونویسی در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند، چون پروتئین هستند و در هسته فعالیت می‌کنند چون کارشان تنظیم بیان ژن است و ژن‌ها هم در هسته هستند. خلاصه محل تولید و فعالیت آن‌ها یکی نیست./ گزینهٔ (۳): عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز می‌توانند میزان رونویسی را کاهش دهند. وقتی تمایل عوامل رونویسی برای پیوستن به راه‌انداز کم می‌شود، مقدار رونویسی از ژن هم کاهش پیدا می‌کند و میزان تولید رنا هم کاهش پیدا می‌کند.

**۱۵۰- گزینهٔ «۲»** در یوکاریوت‌ها، رنابسپاراز نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی است. گروهی از این پروتئین‌ها به **نواحی خاصی** از راه‌انداز اتصال پیدا می‌کنند، نه به هر بخش از راه‌انداز که دلشان بخواهد!

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در یوکاریوت‌ها، گروهی از عوامل رونویسی به بخش‌های خاصی از دنا به نام توالی افزاینده متصل می‌شوند. توالی‌های افزاینده متفاوت از راه‌انداز هستند و ممکن است در فاصلهٔ دوری از ژن قرار داشته باشند./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که در شکل ۱۹ کتاب مشاهده می‌کنید، اندازهٔ عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز، با عوامل رونویسی متصل به افزاینده، متفاوت است. هم‌چنین این پروتئین‌ها نقش‌های مختلفی دارند. مثلن عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز علاوه بر نقشی که در میزان سرعت و مقدار رونویسی ژن دارند، کمک می‌کنند که رنابسپاراز بتواند راه‌انداز را شناسایی کند ولی عوامل رونویسی متصل به افزاینده باعث افزایش سرعت رونویسی می‌شوند./ گزینهٔ (۴): چون تمایل پیوستن این پروتئین‌ها به راه‌انداز تغییر می‌کند، مقدار رونویسی از ژن هم تغییر می‌کند. در واقع اگر تمایل این پروتئین‌ها برای اتصال به راه‌انداز کم باشد، میزان رونویسی نیز کاهش خواهد یافت.

**۱۵۱- گزینهٔ «۴»** در مرحلهٔ آغاز رنابسپاراز، راه‌انداز را شناسایی می‌کند. در یوکاریوت‌ها، رنابسپاراز نمی‌تواند به تنهایی، راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی است. پس انواعی از پروتئین‌ها (عوامل رونویسی) به همراه نوعی پروتئین آنزیمی به نام رنابسپاراز، در مرحلهٔ آغاز رونویسی شرکت می‌کنند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): در یوکاریوت‌ها، **ممکن است** عوامل رونویسی به بخش‌های خاصی از دنا به نام توالی افزاینده متصل شوند؛ پس لزومن در رونویسی از هر ژن یوکاریوتی، توالی افزاینده شرکت نمی‌کند./ گزینهٔ (۲): در یوکاریوت‌ها، تنظیم بیان ژن می‌تواند پیش از رونویسی هم انجام شود./ گزینهٔ (۳): خب چیزی که خیلی واضح است این است که آنزیم‌های شرکت‌کننده در رونویسی در یک جایی قرار دارند که ژن داشته باشیم؛ اما باید خیلی حواستون باشد که در یک یاختهٔ یوکاریوتی فقط در هسته، ژن نداریم؛ بلکه ژن‌ها می‌توانند در میتوکندری‌ها یا پلاست‌ها هم وجود داشته باشند؛ یعنی هر آنزیمی که در رونویسی ژن‌های یوکاریوتی نقش دارد، فقط در هسته نیست.

**۱۵۲- گزینهٔ «۱»** کاملن درسته. هم در یوکاریوت‌ها و هم در پروکاریوت‌ها، تنظیم بیان ژن می‌تواند پس از مرحلهٔ رونویسی هم صورت بگیرد (بعد از تولید رونوشت ژن)، مثلن در پروکاریوت‌ها، طول عمر رنای ساخته‌شده، تغییر می‌کند. در یوکاریوت‌ها هم ممکن است یک رنای کوچک مکمل به رنای پیک متصل شود و از ترجمه‌شدن رنای پیک، جلوگیری کند.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۲): این ویژگی برای یاخته‌های پروکاریوتی صدق می‌کند؛ ولی در یاخته‌های یوکاریوتی هر ژن هسته‌ای برای خودش یک راه‌انداز دارد و امکان ساخت رنای چندژنی در هسته وجود ندارد./ گزینهٔ (۳): در یاخته‌های یوکاریوتی، ژن‌ها علاوه بر هسته، درون میتوکندری‌ها و پلاست‌ها نیز حضور دارند. پس در یوکاریوت‌ها عمل همانندسازی می‌تواند در چند محل از یاخته انجام شود. هسته، میتوکندری و پلاست‌ها./ گزینهٔ (۴): گفتیم که تنظیم بیان ژن در سطح پس از ترجمه هم انجام می‌شود. مثلن طول عمر پروتئین ساخته‌شده از روی ژن، تغییر می‌کند.

**۱۵۳- گزینهٔ «۲»** در یاخته‌های جانوری، برخی ژن‌ها در هسته و برخی دیگر درون میتوکندری قرار دارند. در شکل ۱۴ همین فصل می‌بینید هر دوی این اندامک‌ها دارای دو لایه غشای فسفولیپیدی هستند.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): گروهی از عوامل رونویسی و توالی راه‌انداز، به شناسایی محل شروع رونویسی کمک می‌کنند. توالی راه‌انداز بخشی از مولکول دنا است و قند دئوکسی‌ریبوز دارد اما عوامل رونویسی ماهیت پروتئینی دارند و فاقد قند در ساختار خود هستند./ گزینهٔ (۳): نتیجهٔ فعالیت آنزیم‌های رناپسیاراز، انواع مختلفی از مولکول‌های رنا است. مولکول‌های رنای پیک، ناقل و ریبوزومی در ساخته‌شدن پروتئین‌ها نقش دارند. اما گروهی از رناها، همانند بعضی از رناهای کوچک مکمل، با اتصال به رنای پیک سبب جلوگیری از کار ریبوزوم‌ها و ساخت پروتئین‌ها می‌شوند./ گزینهٔ (۴): از بین محصولاتی که ژن‌ها تولید می‌کنند، پروتئین‌ها و بعضی رناها (رنای ریبوزومی) می‌توانند خاصیت آنزیمی داشته باشند. همان‌طور که می‌دانید پروتئین‌ها در سیتوپلاسم تولید می‌شوند ولی رنای ریبوزومی در **هستهٔ** یاخته‌های یوکاریوتی ساخته می‌شود.

**۱۵۴- گزینهٔ «۲»** موارد «ج» و «د» عبارت را به درستی تکمیل می‌کند.

(الف): جایگاه اتصال پروتئین فعال‌کننده، بخشی از یک مولکول دنای پروکاریوتی است و قند دئوکسی‌ریبوز دارد اما جایگاه اتصال آمینواسید بخشی از یک مولکول رنای ناقل است که دارای قند ریبوز است./ (ب): رنای ریبوزومی در ساختار ریبوزوم‌ها است و قند ریبوز دارد. هم‌چنین، منظور از رونوشت اینترون‌ها، بخش‌هایی از یک مولکول رنا می‌باشد و دارای قند ریبوز است./ (ج): توالی افزاینده، بخشی از یک مولکول دنای یوکاریوتی است که قند دئوکسی‌ریبوز دارد. هم‌چنین اپراتور، بخشی از یک مولکول دنای پروکاریوتی است که دارای قند دئوکسی‌ریبوز است./ (د): توالی آنتی‌کدونی، بخشی از یک مولکول رنای ناقل با قند ریبوز است، اما رشتهٔ رمزگذار، مکمل رشتهٔ الگو در مولکول دنا است و قند دئوکسی‌ریبوز دارد.

**۱۵۵- گزینهٔ «۳»** موارد «الف»، «ب» و «د» صحیح هستند.

(الف): یکی از روش‌های تنظیم بیان ژن پس از مرحلهٔ رونویسی، همین است. بعضی رناهای کوچک با رنای پیک **رابطهٔ مکملی** برقرار می‌کنند (**پیوند هیدروژنی** تشکیل می‌شود) و اجازه نمی‌دهند رناتن‌ها آن رنای پیک را ترجمه کنند./ (ب): تجمع رناتن‌ها برای ساخت پروتئین‌ها به طور هم‌زمان و پشت سر هم در یاخته‌های یوکاریوتی هم دیده می‌شود. در این مجموعه‌ها، رناتن‌ها مانند دانه‌های تسبیح و رنای پیک شبیه نخی است که از بین دانه‌های تسبیح می‌گذرد. همکاری این رناتن‌ها به پروتئین‌سازی سرعت بیشتری می‌دهد./ (ج): اپراتور مخصوص یاخته‌های پروکاریوتی است، پس پروتئین‌هایی که به توالی اپراتور متصل می‌شوند (مهارکننده‌ها) در میزان پروتئین‌سازی یک یاختهٔ یوکاریوتی نقش ندارند./ (د): تنظیم در سطح کروموزومی، همین است. اگر فشردگی کروموزوم در بعضی قسمت‌ها بیشتر شود، دسترسی رناپسیاراز به آن قسمت‌ها کم‌تر می‌شود و ژن‌های آن قسمت‌ها کم‌تر رونویسی می‌شوند. پروتئین‌های هیستون در فشرده‌شدن کروموزوم‌ها در یوکاریوت‌ها نقش مهمی دارند.

**۱۵۶- گزینهٔ «۴»** ژن سازندهٔ مهارکننده و فعال‌کننده در پروکاریوت‌ها دیده می‌شود که دنای حلقوی دارند و اما توالی افزاینده مربوط به یوکاریوت‌ها است.

بررسی سایر گزینه‌ها گزینهٔ (۱): هم ژن مربوط به مهارکننده بیان می‌شود و هم ژن مربوط به فعال‌کننده. در ضمن می‌دانید که ژن‌ها بخشی از ساختار دنا هستند و دورشته‌ای‌اند./ گزینهٔ (۲): ژن‌های مربوط به مهارکننده و فعال‌کننده در دنای حلقوی باکتری‌ها یافت می‌شوند نه در دنای خطی./ گزینهٔ (۳): هم ژن مربوط به مهارکننده و هم ژن مربوط به فعال‌کننده، رونویسی می‌شود و از روی آن‌ها پروتئین ساخته می‌شود. در ضمن توالی افزاینده مثل بقیهٔ توالی‌های موجود در دنا، ۴ نوع مونومر دارد.

**۱۵۷- گزینهٔ «۲»** فقط موارد «ب» و «د» درست هستند. تنظیم بیان ژن، فرایندی بسیار دقیق و پیچیده است که در یاخته‌های یوکاریوتی و پروکاریوتی انجام می‌شود.

(الف): همان‌طور که می‌دانید، عوامل رونویسی در یاخته‌های یوکاریوتی یافت می‌شوند، اما اتصال اپراتور و پروتئین مهارکننده مربوط به تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌هاست./ (ب): در فصل قبل خواندید بلازمید در پروکاریوت‌ها یافت می‌شود. تنظیم مثبت رونویسی به کمک پروتئین‌های فعال‌کننده هم مربوط به پروکاریوت‌هاست./ (ج): اتصال قند مالتوز به پروتئین فعال‌کننده موجب تنظیم مثبت رونویسی، در پروکاریوت‌ها می‌شود. متأسفانه پروکاریوت‌ها فقط یک نوع رناپسیاراز دارند (پس رناپسیاراز ۳ ندارند)./ (د): دنای حلقوی هم در یاخته‌های پروکاریوتی وجود دارد و هم در یاخته‌های یوکاریوتی، چون میتوکندری و پلاست‌های یاخته‌های یوکاریوتی هم دنای حلقوی دارد. اتصال لاکتوز به پروتئین مهارکننده فقط مربوط به تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌هاست. در واقع یاخته‌های یوکاریوتی دنای حلقوی دارند اما پروتئین مهارکننده ندارند.

**۱۵۸- گزینهٔ «۳»** تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها به روش‌های مختلفی انجام می‌گیرد و با توجه به نیاز هر یاخته، ژن‌ها فعال یا غیرفعال می‌شوند. می‌دانید که رنابسپاراز، دنا و رنای پیک تازه‌ساخته‌شده، پس از رونویسی توالی پایان، از یکدیگر جدا می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): ممکن است بیان ژن، برای رنای ریبوزومی یا رنای ناقل باشد و اصلاً پروتئین ساخته نشود./ گزینهٔ (۲): تنظیم بیان ژن **می‌تواند** موجب ایجاد یاخته‌های مختلفی از یک یاخته شود ولی لزوماً این‌طوری نیست. مثلاً در سال قبل خواندید وقتی نوعی ویروس به بدن حمله می‌کند؛ سلول‌های آلوده، اینترفرون ترشح می‌کنند. ژن مربوط به اینترفرون از اول در این سلول‌ها وجود دارد ولی تا زمانی که سلول به ویروس آلوده نشود، نیازی به بیان این ژن نیست. این هم یک جور تنظیم بیان ژن است ولی در آن یاختهٔ جدیدی از یک یاختهٔ اولیه به وجود نمی‌آید. ممکن است تنظیم بیان ژن در طول عمر یک سلول اتفاق بیفتد و اصلاً ربطی به تقسیم‌شدن و ایجاد یاخته‌های جدید نداشته باشد./ گزینهٔ (۴): به طور مثال در یوکاریوت‌ها عوامل رونویسی به همدیگر و به رنابسپاراز وصل می‌شوند (*شکل ۱۹*).

**۱۵۹- گزینهٔ «۳»** اولاً که حواستون باشه هم بخش‌های رمزگردان و هم بخش‌های تنظیمی، در بیان ژن نقش دارند؛ بخش‌های رمزگردان که اصل کاری هستند و رونویسی می‌شوند. بخش‌های تنظیمی هم بیان ژن را کنترل می‌کنند. پروتئین‌های خاصی وجود دارند که به جاهای خاص دنا وصل می‌شوند، مثلاً در باکتری‌ها، مهارکننده به اپراتور وصل می‌شود یا در یوکاریوت‌ها، عوامل رونویسی به افزاینده می‌چسبند و رنابسپاراز به راه‌انداز متصل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بخش‌های رمزگردان رونویسی می‌شوند دیگه!! گزینهٔ (۲): مثلاً همان‌طور که در شکل ۱۹ می‌بینیم، توالی افزاینده به طور مستقیم به رنابسپاراز متصل نمی‌شود. افزاینده در بیان یک سری از ژن‌ها نقش دارد./ گزینهٔ (۴): توالی افزاینده بعد از اتصال به عوامل رونویسی، باعث ایجاد خمیدگی در دنا می‌شود. در مورد سایر توالی‌های مؤثر در بیان ژن مثل راه‌انداز و ... چنین چیزی صدق نمی‌کند.

**۱۶۰- گزینهٔ «۳»** هر رنا قطعن رونوشتی از یک نقطهٔ آغاز و توالی پایان رونویسی دارد. در مورد سایر گزینه‌ها هم فقط باید دقت کنید که ممکن است رنای ساخته‌شده، رنای پیک نباشد. مثلاً رنای ریبوزومی باشد و اصلاً ترجمه نشود.

**۱۶۱- گزینهٔ «۳»** هر ریبوزوم از مولکول‌های رنا و پروتئین ساخته می‌شود. منظور سؤال اینه که به جانداری پیدا کن که محل ساخت پروتئین و محل ساخت رنا (محل رونویسی) در اون به جا نباشه. این جاندار باید یه یوکاریوت و دارای هسته باشه. یاخته‌های بیگانه‌خوار برای اولین بار در لارو ستارهٔ دریایی مشاهده شدند. این جاندار نوعی جاندار یوکاریوتی است که در درون یاخته‌های خود هسته دارد و ساخت مولکول‌های رنا در هسته و ساخت پروتئین‌ها در سیتوپلاسم انجام می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): عامل مولد سینه‌پهلو، باکتری استرپتوکوکوس نومونیا است (در باکتری‌ها محل ساخت پروتئین و رنا در سیتوپلاسم است (*فصل ۱ ـ صفحهٔ ۲*)./ گزینهٔ (۲): تعداد کروموزوم‌های جانداران مختلف (به‌جز باکتری‌ها) از ۲تا بیش از ۱۰۰۰ متغیر است؛ پس باکتری‌ها تنها دارای یک کروموزوم اصلی هستند (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*)./ گزینهٔ (۳): ریزوبیوم‌ها نوعی از **باکتری‌های** تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن هستند که با گیاهان تیرهٔ پروانه‌واران رابطهٔ همزیستی برقرار می‌کنند (*زیست دهم ـ فصل ۷*).

**۱۶۲- گزینهٔ «۱»** گویچهٔ قرمز بالغ، فاقد هسته (دنا و ژن) است ولی در ساختار آن هموگلوبین دیده می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در ساختار هموگلوبین، ۴ رشتهٔ پلی‌پپتیدی وجود دارد که دو به دو شبیه هم هستند. در واقع هموگلوبین ۴ رشتهٔ پلی‌پپتیدی از دو نوع دارد (*زیست دهم ـ فصل ۴*)./ گزینهٔ (۳): هموگلوبین در انتقال ۲۳ درصد از کربن دی‌اکسید خون نقش دارد (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۴): هموگلوبین ۴تا زنجیره دارد، ۲تا آلفا که هر دوشون از روی یک ژن ساخته می‌شوند و دوتا بتا که از روی ژن دیگری ساخته می‌شوند (*فصل ۱ ـ شکل ۲۲ ب*). در کم‌خونی داسی‌شکل یکی از ژن‌ها در یک جفت نوکلئوتید دچار جهش می‌شود و زنجیره‌هایی تولید می‌کند که نسبت به حالت طبیعی یک آمینواسید متفاوت دارند. در کل پروتئین هموگلوبین در گویچه‌های قرمز داسی‌شکل، ۲تا زنجیرهٔ معیوب (با ۲ آمینواسید متفاوت) و ۲تا هم زنجیرهٔ سالم دارد، پس نمی‌توانیم بگوییم هر زنجیرهٔ هموگلوبین در افراد مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، یک آمینواسید متفاوت دارد! چون دوتا زنجیرهٔ سالم هم هست.

**۱۶۳- گزینهٔ «۲»** راکیزه و دیسه‌ها، همهٔ رناها را توسط یک نوع آنزیم رنابسپاراز (شبیه به رنابسپاراز پروکاریوتی) تولید می‌کنند. در ساختار همهٔ این اندامک‌ها، دنای حلقوی وجود دارد (*فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): یاخته‌های جانوری دیسه ندارند (*زیست دهم ـ فصل ۶*). گروهی از یاخته‌های یوکاریوتی مانند گویچهٔ قرمز فاقد راکیزه هستند (*زیست دهم ـ فصل ۴*). یاخته‌های اوند آبکش نیز، فاقد راکیزه و سیزدیسه هستند (*زیست دهم ـ فصل ۶*)./ گزینهٔ (۳): راکیزه در فرایند فتوسنتز نقشی ندارد./ گزینهٔ (۴): راکیزه محل تنفس یاخته‌ای است، نه دیسه‌ها.

**۱۶۴- گزینهٔ «۱»** در همهٔ پروتئین‌ها، ترتیب قرارگرفتن آمینواسیدها باعث ایجاد ساختار اول می‌شود (*فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۶*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در سال دهم خواندید (در فصل اول همین کتاب هم خواندید!) پروتئین هموگلوبین چهار رشتهٔ پلی‌پپتیدی دارد که دو به دو شبیه هم هستند، یعنی این چهار رشته از دو نوع هستند؛ پس هموگلوبین دو نوع رشتهٔ پلی‌پپتیدی دارد که از روی دوتا ژن ساخته شده‌اند./ گزینهٔ (۳): هموگلوبین در یاخته‌های بدون هسته (گویچه‌های قرمز بالغ) وجود دارد (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۴): پروتئین‌سازی در راکیزه به کمک اطلاعات دنای حلقوی خود راکیزه صورت می‌گیرد (*فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳*).

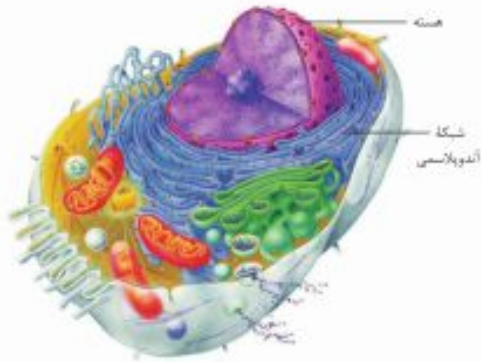
**۱۶۵- گزینهٔ «۳»** ورود سدیم به یاخته‌های پوششی روده با کمک پروتئین‌های غشایی، در جهت شیب غلظت و بدون تولید ADP انجام می‌شود (*زیست دهم ـ فصل ۲*).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در فرایند ترجمه برای تهیهٔ پلی‌پپتید (با اتصال آمینواسیدها به هم در رناتن‌ها) ATP مصرف می‌شود./ گزینهٔ (۲): ورود پتاسیم به نورون در خلاف جهت شیب غلظت و به کمک پمپ سدیم ـ پتاسیم (با مصرف ATP) صورت می‌گیرد (*زیست یازدهم ـ فصل ۱*)./ گزینهٔ (۴): کراتین فسفات می‌تواند گروه فسفات خود را به ADP منتقل کرده (به کراتینین تبدیل شود) و باعث تولید ATP شود (*زیست دهم ـ فصل ۵*).

**۱۶۶- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» نادرست است. اندامک ۳، کلروپلاست است.

(الف) و (ب): در ساختار کلروپلاست، دنای حلقوی و سبزینه دیده می‌شود. در فصل ۶ زیست دهم خواندید که کلروپلاست‌ها علاوه بر سبزینه، کاروتنوئید هم دارند (که با رنگ سبز سبزینه پوشیده می‌شود). در فصل پاییز با کم‌شدن طول روز و کم‌شدن نور، سبزدیسه‌ها به رنگ‌دیسه تبدیل می‌شوند (سبزینه هم تجزیه و مقدار کاروتنوئید زیاد می‌شود). ترکیبات رنگی در رنگ‌دیسه‌ها، آنتی‌اکسیدان هستند؛ پس در ساختار کلروپلاست ترکیبات آنتی‌اکسیدان وجود دارد./ (ج): تنها یاخته‌های روبوستی که کلروپلاست دارند، یاخته‌های نگهبان روزنه هستند (زیست دهم ـ فصل ۶)./ (د): رشته‌های پروتئینی که توسط ریبوزوم‌های سیتوپلاسم ساخته می‌شوند، به کلروپلاست نیز می‌روند. همین موضوع نشان می‌دهد که کلروپلاست نمی‌تواند همهٔ پروتئین‌های مورد نیاز خودش را بسازد. اگه می‌تونست که ملت ریبوزوم‌های سیتوپلاسم رو نمی‌کشید.

**۱۶۷- گزینهٔ «۴»** تنظیم بیان ژن‌ها در یاخته‌های یوکاریوتی (هسته‌دار) در مرحلهٔ رونویسی، پیش از آن یا حتی پس از آن، صورت می‌گیرد.




بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): اندامک ۲، راکیزه است. در راکیزه ضمن فرایند تنفس یاخته‌ای کربن دی‌اکسید آزاد می‌شود (زیست دهم ـ فصل ۳)./ گزینهٔ (۲): ۶، برون‌رانی را نشان می‌دهد. ضمن فرایند برون‌رانی ATP مصرف و ADP تولید می‌شود (زیست دهم ـ فصل ۲)./ گزینهٔ (۳): با دقت در شکل روبه‌رو می‌بینید که فضای بین دو غشای هسته با فضای داخلی شبکهٔ آندوپلاسمی در ارتباط است (زیست دهم ـ فصل ۲).

**۱۶۸- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» درست هستند.

(الف): اندامک ۴، شبکهٔ آندوپلاسمی را نشان می‌دهد. کیلومیکرون‌ها در شبکهٔ آندوپلاسمی، تولید می‌شوند. این را می‌توانید در شکل ۳۱، صفحهٔ ۳۹ در فصل ۲ زیست دهم ببینید. در سطح شبکهٔ آندوپلاسمی، تعدادی ریبوزوم حضور دارند (زیست دهم ـ فصل ۲ ـ شکل‌های ۱ و ۳ همین فصل)./ (ب): اندامک ۷، جسم گلژی را نشان می‌دهد که از تعدادی کیسهٔ جدا از هم تشکیل شده است. لیزوزوم از جسم گلژی ایجاد می‌شود./ (ج): اندامک ۱، هسته را نشان می‌دهد. فقط در گروهی از ژن‌ها اینترون وجود دارد. آقا از اون مهم‌ترا رنابسپاراز که توی هسته تولید نمی‌شود! توی سیتوپلاسم تولید می‌شود و توی هسته فعالیت می‌کند./ (د): اندامک ۲، راکیزه را نشان می‌دهد. در قاعدهٔ یاخته‌های پوششی لولهٔ پیچ‌خوردهٔ نزدیک تعداد زیادی راکیزه دیده می‌شود. شما هم می‌توانید آن‌ها را در شکل ۱۰ فصل ۵ کتاب دهم ببینید! می‌دانید چرا آن‌جا زیاد هستند؟ چون در لولهٔ پیچ‌خوردهٔ نزدیک بیشترین مقدار بازجذب صورت می‌گیرد و در بیشتر مواد هم بازجذب فعال است و با صرف انرژی زیستی انجام می‌شود؛ پس به راکیزه و انرژی تولیدشده توسط آن احتیاج زیادی دارد.

**۱۶۹- گزینهٔ «۲»** رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی دنای یاخته‌های پروکاریوتی، حلقوی بوده و فاقد ابتدا و انتها با دو سر متفاوت هستند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۵).

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): **اغلب** پروکاریوت‌ها فقط یک نقطهٔ آغاز همانندسازی دارند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳)./ گزینهٔ (۳): در پروکاریوت‌ها امکان آغاز ترجمه (پروتئین‌سازی) هم‌زمان با رونویسی وجود دارد./ گزینهٔ (۴): در پروکاریوت‌ها ممکن است اطلاعات ژنتیکی مربوط به صفات، در یک دنای اصلی و تعدادی دیسک (پلازمید) ذخیره شود (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳).

**۱۷۰- گزینهٔ «۲»** در یاخته‌های پروکاریوتی ممکن است هم‌زمان با تشکیل رنا، فرایند ترجمه نیز آغاز شود. یاخته‌های پروکاریوتی همهٔ انواع رنا را با یک نوع رنابسپاراز می‌سازند.

بررسی سایر گزینه‌ها: گزینهٔ (۱): یاخته‌های یوکاریوتی، نقاط آغاز همانندسازی متعددی دارند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳)./ گزینهٔ (۳): در دوراهی‌های همانندسازی، به دنبال هر هلیکاز دو دنابسپاراز حرکت می‌کنند (فصل ۱ ـ صفحه‌های ۱۱ و ۱۲)، هلیکاز دو رشتهٔ دنا را از هم باز می‌کند. در محلی که رشته‌های دنا از هم باز می‌شوند (دوراهی همانندسازی)، در برابر هر رشته، یک رشتهٔ جدید تشکیل می‌شود که برای تشکیل هر کدام، یک آنزیم دنابسپاراز لازم است./ گزینهٔ (۴): در یاخته‌های پروکاریوتی، تعداد پیوندهای فسفودی‌استر در دنا با تعداد نوکلئوتیدها برابر است، چون دنای حلقوی دارند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳).

**۱۷۱- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است.

(الف): درسته که کلسترول از اجزای غشایی یاخته‌های جانوری است، ولی خب حتمن می‌دانید که پروتئین نیست که بخواهد درون ریبوزوم‌ها ساخته شود (زیست دهم ـ فصل ۳)./ (ب): منافذ غشایی، مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار صفحه‌ای هستند که در کنار هم منظم شده‌اند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۷). مثلن پرفورین توسط لنفوسیت‌های T کشنده ساخته می‌شود و در غشای سلول آلوده به ویروس یا سرطانی قرار می‌گیرد و تشکیل منفذ غشایی می‌دهد. توجه کنید که پرفورین در غشای سلول سازندهٔ خودش قرار نمی‌گیرد بلکه در غشای یک سلول دیگر (سلول آلوده) منفذ ایجاد می‌کند./ (ج): گیرنده‌های آنتی‌ژنی، نوعی پروتئین هستند که در غشای لنفوسیت‌ها قرار می‌گیرند تا بتوانند آنتی‌ژن‌ها را شناسایی کنند (زیست یازدهم ـ فصل ۵)./ (د): منظور از پروتئین انتقال‌دهندهٔ اکسیژن در خون، پروتئین هموگلوبین است. این پروتئین در میان‌یاختهٔ گویچه‌های قرمز حضور دارد، نه غشای آن‌ها (زیست دهم ـ فصل ۳).

**۱۷۲- گزینهٔ «۱»** پپسین‌ها آنزیم‌های پروتئازی شیرهٔ معده هستند. آنزیم پپسین با آبکافت پیوندهای پپتیدی (همراه با مصرف آب)، پروتئین‌ها را به مولکول‌های کوچک‌تر تجزیه می‌کند اما توانایی تجزیهٔ کامل پروتئین‌ها و تولید آمینواسید از آن‌ها را ندارد (زیست دهم ـ فصل ۲).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): پروتئینی که از یاخته‌های اصلی غدد معده ترشح می‌شود، خود آنزیم پپسین نیست، بلکه پیش‌سازهای این آنزیم به نام پپسینوژن است. این پروتئین‌ها چون قرار است به بیرون از یاخته ترشح شوند، پس از ساخت در ریبوزوم‌ها به درون شبکهٔ آندوپلاسمی و سپس به دستگاه گلژی وارد می‌شوند اما باید توجه داشته باشید که آنزیم‌های پروتئازی معده، در درون یاخته و یا به هنگام ترشح فعال نیستند، بلکه پس از ورود به محیط اسیدی معده به فرم فعال تبدیل می‌شوند (*زیست دهم ـ فصل ۲*). گزینهٔ (۳): این آنزیم‌ها توسط یاخته‌های اصلی که در عمقی‌ترین قسمت غدد معده حضور دارند، ساخته می‌شوند، نه سطحی‌ترین یاخته‌ها (*زیست دهم ـ فصل ۲*). گزینهٔ (۴): این آنزیم‌ها نوعی آنزیم برون‌یاخته‌ای هستند و سرعت واکنش‌های خارج از یاخته را افزایش می‌دهند، نه درون یاخته را (*فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۹*).

**۱۷۳- گزینهٔ «۳»** در فصل قبل خواندید در مناقذ غشایی، پروتئین‌ها با ساختار صفحه‌ای کنار هم منظم شده‌اند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۴): پروتئین‌های مناقذ غشایی در ساختار غشای یاخته قرار می‌گیرند (مثلن پرفورین در ساختار غشای یاختهٔ آلوده به ویروس قرار می‌گیرد). این پروتئین‌ها پس از تولید توسط ریبوزوم‌ها به درون شبکهٔ آندوپلاسمی سپس به گلژی رفته و در نهایت از طریق وزیکول‌های خاصی به سطح غشا می‌پیوندند، مثلن اگر پرفورین یا پروتئین مکمل باشد، ترشح می‌شود و می‌رود به غشای یاختهٔ هدف./ گزینهٔ (۲): این مولکول‌ها از جنس پروتئین هستند؛ اما آنزیم سازندهٔ پروتئین‌ها نوعی رنا (رنای ریبوزومی) است.

**۱۷۴- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): توجه داشته باشید که همهٔ یاخته‌های بدن از یاختهٔ تخم ابتدایی منشأ می‌گیرند اما همهٔ یاخته‌های بدن ما، مستقیمن حاصل تقسیم میتوز یاختهٔ تخم ابتدایی نیستند./ (ب): گویچه‌های قرمز فاقد هسته و ژن هستند!/ (ج) و (د): به این موارد خیلی توجه کنید. اگر در متن سؤال گفته می‌شد که تمامی یاخته‌های پیکری هسته‌دار، این موارد درست بودند اما زمانی که صحبتی از وجود یا عدم وجود هسته نمی‌شود، باید حواستان به گویچهٔ قرمز باشد چون گویچه‌های قرمز بالغ فاقد هسته و هرگونه ژن در درون خود هستند (*زیست دهم ـ فصل ۴*).

**۱۷۵- گزینهٔ «۲»** هر یاختهٔ پیکری بدن انسان که توانایی مضاعف‌سازی ژن‌های خود را داشته باشد، دارای هسته و مولکول‌های دنا و قدرت تقسیم‌شدن است. از آن‌جایی که تمامی یاخته‌های بدن انسان از تقسیم یاختهٔ تخم ابتدایی منشأ گرفته‌اند، پس همهٔ یاخته‌های پیکری **هسته‌دار** بدن انسان دارای تمامی **ژن‌های** بدن هستند. در واقع تمامی یاخته‌های پیکری هسته‌دار بدن انسان، ژن رمزکنندهٔ پروتئین هموگلوبین را دارند، ولی این ژن تنها در یاخته‌های خاصی از بدن بیان می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گویچه‌های سفید و قرمز بدن انسان، از یاخته‌های پیکری موجود در بافت پیوندی خون هستند اما باید توجه داشته باشید که گویچه‌های قرمز بالغ فاقد هسته و ژن هستند (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۳): همان‌طور که گفتیم همهٔ یاخته‌های پیکری هسته‌دار، همهٔ ژن‌های بدن مثل ژن سازندهٔ پروتئین انسولین را دارند؛ ولی این ژن فقط توسط یاخته‌های خاصی در غدهٔ لوزالمعده بیان می‌شود، نه این‌که این ژن فقط در این یاخته‌ها باشد (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*)./ گزینهٔ (۴): یاخته‌هایی که غلاف میلین را می‌سازند، یاخته‌های پشتیبان هستند، نه نورون‌ها. این یاخته‌ها توانایی تحریک‌پذیری نسبت به محرک خارجی را ندارند (*زیست یازدهم ـ فصل ۱*).

**۱۷۶- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ب» درست هستند.

(الف): تبدیل پپسینوژن به آنزیم فعال (پپسین) نمونه‌ای از فرایند تنظیم بیان ژن پس از ترجمه است (*زیست دهم ـ فصل ۳*)./ (ب): پروتئین‌های مکمل به صورت غیرفعال در خون حضور دارند و پس از برخورد به میکروب‌ها، فعال شده و به کمک یکدیگر ساختارهای حلقه‌مانندی ایجاد می‌کنند و با ایجاد منافذی در غشای میکروب‌ها، باعث مرگ آن‌ها می‌شوند. این یک نمونه از فرایند تنظیم بیان ژن پس از ترجمه است (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*)./ (ج) و (د): این دوتا تنظیم بیان ژن نمی‌توانند بعد از ترجمه باشند، چون داره میگه **تولید** آنزیم!

**۱۷۷- گزینهٔ «۴»** در همهٔ فرایندها! به فرایندهایی که مشخص می‌کنند چه موقع یک ژن روشن یا خاموش شود، تنظیم بیان ژن می‌گویند.

(الف): ایجاد تروفوبلاست از تودهٔ مورولا، نمونه‌ای از تنظیم بیان ژن (تمایز) است که طی آن سلول‌ها ویژگی‌های خاصی پیدا می‌کنند (*زیست یازدهم ـ فصل ۷*)./ (ب): وقتی پمپ سدیم ـ پتاسیم تولید می‌شود، در واقع ژن این پروتئین بیان (روشن) شده است. استفاده از محصول فعال یک ژن (روشن‌شدن ژن)، نمونه‌ای از تنظیم بیان ژن است (*زیست دهم ـ فصل ۲*)./ (ج): خاموش‌شدن یک ژن (مثلن عدم تولید هموگلوبین) توسط جزایر لانگرهانس، نمونه‌ای از فرایندهای تنظیم بیان ژن است./ (د): تنظیم بیان ژن، مشخص می‌کند که در چه هنگام کدام ژن و به چه میزان بیان شود. یعنی افزایش و کاهش بیان یک ژن، هم مربوط به فرایند تنظیم بیان ژن است (*زیست دهم ـ فصل ۴*).

**۱۷۸- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» به فرایند تمایز اشاره می‌کنند! تمایز یعنی کسب یک سری ویژگی در یک سلول که آن را از سلول‌های قبلی متمایز می‌کند (عامل تمایز، تنظیم بیان ژن است).

(الف): افزایش قطر ساقهٔ لوبیا در نتیجهٔ تقسیم یاخته‌ای، نتیجهٔ فرایند رشد است (رشد پسین)، نه تمایز (*زیست دهم ـ فصل ۶*)./ (ب): بازوفیل و مونوسیت از تقسیم یاخته‌های بنیادی میلوئیدی ایجاد می‌شوند (*زیست دهم ـ فصل ۴*). از این‌جایی که بازوفیل و مونوسیت ویژگی‌های خیلی متفاوتی نسبت به یاختهٔ بنیادی دارند، می‌شه نتیجه گرفت که این فرایند نوعی تمایز است./ (ج): تولید یاخته‌های پادتن‌ساز از تقسیم یاختهٔ B خاطره، مثالی از تمایز است (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*)./ (د): تولید دو باکتری از تقسیم یک استرپتوکوکوس نومونیا، نتیجهٔ فرایند تولیدمثل (نه تمایز!) است (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*) باکتری جدید که ویژگی‌های متفاوتی نسبت به باکتری اولیه ندارد.

**۱۷۹- گزینهٔ «۴»** در باکتری‌ها رونویسی از همهٔ ژن‌ها توسط یک نوع آنزیم انجام می‌شود. همهٔ جانداران انرژی می‌گیرند و از آن برای انجام فعالیت‌های زیستی خود استفاده می‌کنند و بخشی از آن را به صورت گرما از دست می‌دهند *(زیست دهم ـ فصل ۱)*.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): وجود مولکول‌های هیستونی از ویژگی‌های یاخته‌های یوکاریوتی است، نه پروکاریوتی *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳) (زیست یازدهم ـ فصل ۶)*./ گزینهٔ (۲): باکتری‌ها تک‌یاخته‌ای هستند و مایع بین یاخته‌ای ندارند./ گزینهٔ (۳): باکتری‌ها ممکن است علاوه بر کروموزوم اصلی خود دارای کروموزوم کمکی (پلازمید) نیز باشند و بخشی از اطلاعات ژنی خود را درون این مولکول‌ها ذخیره کنند *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۳)*.

**۱۸۰- گزینهٔ «۱»** همهٔ جانداران چه یوکاریوتی و چه پروکاریوتی، توانایی پاسخ به انواعی از محرک‌های محیطی را دارند *(زیست دهم ـ فصل ۱)*.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۲): همانندسازی مولکول‌های دنا در همهٔ جانداران با کمک آنزیم‌های هلیکاز و دنابسپاراز (و یک سری آنزیم دیگر!) انجام می‌شود *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۱)*./ گزینهٔ (۳): پروکاریوت‌ها فاقد هرگونه اندامک هستند./ گزینهٔ (۴): یاخته‌های پروکاریوتی تنها یک نوع آنزیم رنابسپاراز دارند و آن هم رنابسپاراز پروکاریوتی است.

**۱۸۱- گزینهٔ «۴»** در فصل سوم زیست دهم خواندید تنفس یاخته‌ای در میتوکندری انجام می‌شود و طی آن ATP تولید می‌گردد. ATP تولیدشده در میتوکندری با عبور از غشای آن، از آن خارج می‌شود تا صرف فعالیت‌های انرژی‌خواه سلول شود. می‌دانید که میتوکندری دنای حلقوی دارد. در هسته فعالیت‌هایی مثل همانندسازی و رونویسی انرژی مصرف می‌کنند پس، از غشای هسته هم ATP عبور می‌کند تا به کمک آنزیم‌های دنابسپاراز، هلیکاز و رنابسپاراز برای همانندسازی و رونویسی برود. دنای هسته خطی است! پس هر اندامکی که ATP از غشای آن عبور می‌کند لزومن دارای دنای حلقوی نیست.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): اندامک‌هایی همچون هسته، شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی در ساخت پروتئین‌های غشایی نقش دارند اما فقط هسته دارای غشای دولایه و چهارلایهٔ فسفولیپیدی در اطراف خود است./ گزینهٔ (۲): آنزیم‌های هلیکاز و دنابسپاراز در مضاعف‌سازی مولکول‌های دنا نقش دارند اما باید توجه داشته باشید که در تشکیل یا تخریب پیوند هیدروژنی توسط هلیکاز، آب تولید نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): تمامی آنزیم‌های رنابسپاراز و هم‌چنین آنزیم رنای ریبوزومی در ساخت پروتئین‌های یوکاریوتی نقش دارند. آنزیم رنابسپاراز ۳ مولکول‌های رنای ناقل را تولید می‌کند که این مولکول‌ها در ساختار خود دارای پیوندهای هیدروژنی هستند.

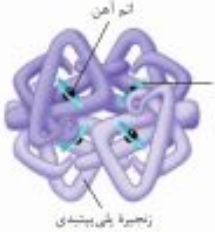
**۱۸۲- گزینهٔ «۳»** همان‌طور که در شکل ۱۴ کتاب می‌بینید، همهٔ پروتئین‌های موجود در ساختار غشا و تمامی پروتئین‌هایی که از یاخته به بیرون آن ترشح می‌شوند با همکاری شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی یاخته تولید می‌شوند.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): فقط پروتئین‌هایی که در سطح خارجی غشا هستند با فسفولیپیدهای سطح خارجی غشا اتصال مستقیم دارند *(زیست دهم ـ فصل ۲ ـ شکل ۲)*./ گزینه‌های (۲) و (۴): اگر به شکل ۲ فصل دوم در زیست دهم دقت کنید، می‌بینید غشا دو نوع پروتئین دارد؛ یک نوع در سطح (داخلی و خارجی) غشا قرار دارند و بعضی دیگر از پروتئین‌ها در سراسر عرض غشا قرار گرفته‌اند. در شکل ۲ همان فصل می‌بینید پروتئین‌هایی که در سراسر عرض غشا قرار دارند در انتقال مواد بین دو سمت غشا نقش دارند و حین عبور مواد دچار تغییر شکل می‌شوند؛ پس پروتئین‌هایی که در سطح داخلی و خارجی غشا قرار دارند در انتقال مواد بین دو سمت غشا نقش ندارند ولی پروتئین‌های سراسری در عرض غشا حین عبور مواد بین دو سمت تغییر شکل می‌دهند.

**۱۸۳- گزینهٔ «۱»** برای حل این سؤال کافیه بدونید که پارامسی به جاندار یوکاریوت *(زیست دهم ـ فصل ۲)* و ریزوبیوم به جاندار پروکاریوته *(زیست دهم ـ فصل ۷)*. پارامسی دارای هسته و اندامک است و اطلاعات لازم برای رشد و فعالیت‌های حیاتی خودش را در مولکول‌های دنای موجود در هسته ذخیره می‌کند اما باکتری‌ها فاقد هسته و اندامک هستند.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۲): باکتری‌ها فاقد هرگونه اندامک و کریچه هستند./ گزینهٔ (۳): هر دوی این جانداران تک‌یاخته‌ای هستند. پارامسی به کمک آنزیم‌های گوارشی موجود در کافنده‌تن، گوارش درون‌سلولی را انجام می‌دهد؛ ولی یک سلول است. نمی‌توانیم بگوییم در سلول‌های خود!/ گزینهٔ (۴): پارامسی دارای انواع مختلفی از آنزیم‌های رونویسی‌کننده است و در این جاندار هر ژن هسته‌ای توسط نوع خاصی از آنزیم‌های رنابسپاراز رونویسی می‌شود.

**۱۸۴- گزینهٔ «۳»** تصویر مولکول هموگلوبین را نشان می‌دهد. تغییر در ساختار ژن این پروتئین، منجر به تغییر در **دوتا** از آمینواسیدهای این پروتئین می‌شود که در اثر این اتفاق ساختار پروتئین هموگلوبین دچار تغییر شده و در نتیجه شکل گویچهٔ قرمز از حالت گرد به داسی‌شکل تغییر می‌کند. هموگلوبین ۴تا زنجیره دارد که دوتاشون از روی یک ژن ساخته می‌شوند و دوتای بعدی هم از روی یک ژن دیگرا در کم‌خونی داسی‌شکل که یک ژن جهش پیدا می‌کند، دوتا زنجیره‌ای که از روی ژن جهش‌یافته تولید شده‌اند، آمینواسید متفاوتی نسبت به حالت طبیعی دارند. پس پروتئین هموگلوبین در کل دوتا آمینواسید متفاوت نسبت به هموگلوبین افراد سالم دارد *(هر زنجیرهٔ معیوب، یک آمینواسید متفاوت دارد)*.




بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): ساختار پروتئین میوگلوبین برای اولین بار شناسایی شد، نه هموگلوبین *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۶)*./ گزینهٔ (۲): یون‌های هیدروژن حاصل از تجزیهٔ کربنیک اسید، به هموگلوبین می‌پیوندند و به همین علت، هموگلوبین مانع اسیدی‌شدن خون می‌شود *(زیست دهم ـ فصل ۳)*./ گزینهٔ (۴): در مجاورت بافت‌ها که غلظت اکسیژن به علت مصرف‌شدن توسط یاخته‌ها کاهش یافته است، اکسیژن از هموگلوبین جدا و به یاخته‌ها داده می‌شود اما توجه داشته باشید که از **هر رشتهٔ** پروتئینی هموگلوبین تنها یک مولکول اکسیژن آزاد می‌شود نه چهار مولکول *(شکل مقابل)* چون هموگلوبین دارای چهار زنجیره است که در هر زنجیره یک بخش هم وجود دارد و به هر هم یک مولکول اکسیژن متصل می‌شود.

**۱۸۵- گزینهٔ «۴»** در انسان بیش از ۹۹ درصد از یاخته‌های خونی را گویچه‌های قرمز تشکیل می‌دهند که هنگام تشکیل در مغز استخوان، هستهٔ خود را از دست می‌دهند و میان‌یاختهٔ آن‌ها از هموگلوبین پر می‌شود؛ پس این یاخته‌ها به هنگام حضور در گردش خون انسان فاقد هسته و مادهٔ ژنتیکی هستند و عمل رونویسی در آن‌ها انجام نخواهد شد *(زیست دهم ـ فصل ۳)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در بدن ما تنظیم میزان تولید گویچه‌های قرمز، به ترشح هورمونی به نام اریتروپویتین بستگی دارد. این هورمون توسط گروه ویژه‌ای از یاخته‌های کلیه و کبد به درون خون ترشح می‌شود و روی مغز استخوان اثر می‌کند تا سرعت تولید گویچه‌های قرمز را زیاد کند./ گزینهٔ (۲): این یاخته‌ها به طور مستقیم و از طریق هموگلوبین خود در انتقال ۲۳ درصد از کربن دی‌اکسید خون نقش ایفا می‌کنند. هم‌چنین ۷۰ درصد از کربن دی‌اکسید در قالب یون‌های بی‌کربنات در خون منتقل می‌شود که آنزیم کربنیک انیدراز موجود در گویچه‌های قرمز با فعالیت خود منجر به تولید مولکول‌های بی‌کربنات در خون می‌شود؛ پس این یاخته‌ها کلن در انتقال ۹۳ درصد از مولکول‌های کربن دی‌اکسید موجود در خون نقش دارند./ گزینهٔ (۳): برای ساخته‌شدن گویچه‌های قرمز در مغز استخوان، وجود آهن، فولیک اسید و ویتامین $B_{12}$ لازم است *(زیست دهم ـ فصل ۴)*. ویتامین $B_{12}$ از ویتامین‌های محلول در آب است *(زیست دهم ـ فصل ۲)*.

**۱۸۶- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است. ریزوبیوم‌ها نوعی از باکتری‌های تثبیت‌کنندهٔ نیتروژن هستند که با گیاهان تیرهٔ پروانه‌واران نوعی رابطهٔ همزیستی برقرار می‌کنند *(زیست دهم ـ فصل ۷)*.

(الف): باکتری‌ها فاقد هسته هستند./ (ب): توالی افزاینده در فرایند رونویسی یاخته‌های یوکاریوتی فعالیت می‌کند، نه پروکاریوت‌ها./ (ج): در پروکاریوت‌ها مثل اشرشیاکلای دیدید که رونویسی از ژن‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز (۳ ژن که مجاور هم هستند) توسط یک آنزیم رنابسپاراز انجام می‌شود و یک رنای پیک از روی این سه ژن ساخته می‌شود. می‌دانید که پروکاریوت‌ها از جمله اشرشیاکلای یک نوع آنزیم رنابسپاراز دارند، پس هر آنزیم رنابسپاراز در آن‌ها *(همون یه دونه آنزیمشون)* **می‌تواند** از روی چند ژن مجاور هم رونویسی کند و یک رنای پیک بسازد./ (د): نه دیگه. در پروکاریوت‌ها امکان دارد پروتئین‌های مختلفی در مرحلهٔ آغاز رونویسی شرکت کنند، مثلن رنابسپاراز، فعال‌کننده و ... .

**۱۸۷- گزینهٔ «۴»** پروتئین هموگلوبین دارای چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی است که هر یک از زنجیره‌های آن، دارای ساختار مارپیچی‌شکل (ساختار دوم این پروتئین) هستند. آرایش هر یک از این زیرواحدها و نحوهٔ قرارگیری این زیرواحدها نسبت به همدیگر، سبب ایجاد ساختار چهارم این پروتئین می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): ساختار پروتئین میوگلوبین برای اولین بار شناسایی شد، نه هموگلوبین *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۶)*./ گزینهٔ (۲): پروتئین هموگلوبین فاقد نقش آنزیمی است *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۸)*./ گزینهٔ (۳): این پروتئین در درون گویچه‌های قرمز وجود دارد، نه در خونابه.

**۱۸۸- گزینهٔ «۳»** مولکول‌های دنا، دستورالعمل‌های ساخت پروتئین‌ها را در خود به صورت ذخیره دارند. این پلی‌مرها دارای ۴ نوع مونومر (نوکلئوتید) هستند که فقط در نوع بازهای آلی (ترکیبات نیتروژن‌دار) با یکدیگر تفاوت دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در ساختار ریبوزوم‌ها، دو نوع پلی‌مر زیستی وجود دارد. یکی پروتئین‌های ریبوزومی و دیگری رنای ریبوزومی؛ پس هر پلی‌مر زیستی موجود در ریبوزوم‌ها، دارای ۲۰ نوع مونومر نیست. در واقع، پروتئین‌ها دارای ۲۰ نوع آمینواسید و مولکول‌های رنا دارای ۴ نوع نوکلئوتید هستند./ گزینهٔ (۲): مولکول‌های رنای پیک، میانجی میان ژن‌ها و پروتئین‌ها هستند. مولکول‌های رنا، دارای ۴ نوع نوکلئوتید (مونومر) هستند اما این نوکلئوتیدها تنها در نوع قند خود (قند ریبوز) با یکدیگر شباهت ندارند، بلکه در داشتن گروه فسفات هم شبیه هم هستند. در رشته‌های رنا، نوکلئوتید T نداریم *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۸)*./ گزینهٔ (۴): پروتئین‌ها متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی از لحاظ ساختاری و عملکردی هستند. پروتئین‌ها دارای ۲۰ نوع آمینواسید هستند اما آمینواسیدها علاوه بر گروه‌های آمینی و اسیدی خود، در اتم هیدروژن متصل به اتم مرکزی نیز به یکدیگر شباهت دارند *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۵)*.

**۱۸۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): گروهی از آمینواسیدهای موجود در ساختار پروتئین‌ها (نه موجود در طبیعت! ... )./ (ب): در ساختار بیشتر آمینواسیدها، یک گروه آمین و یک گروه کربوکسیل وجود دارد *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۵)*./ (ج) و (د): همهٔ آمینواسیدهای موجود در طبیعت در ساختار پروتئین‌ها شرکت نمی‌کنند (تنها ۲۰ نوع آن‌ها در ساختار پروتئین به کار می‌روند.)؛ بنابراین با واکنش سنتز آبدهی هم به سایر آمینواسیدها متصل نمی‌شوند! *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۱۵)*

**۱۹۰- گزینهٔ «۳»** پیوندهای هیدروژنی بین آدنین و یوراسیل کم‌تر از پیوندهای هیدروژنی بین گوانین و سیتوزین است *(فصل ۱ ـ صفحهٔ ۷)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در فرایند طویل‌شدن، آنزیم رنابسپاراز به توالی پایان رونویسی نزدیک می‌شود./ گزینهٔ (۲): در حین فرایند طویل‌شدن، هم‌چنان که رنابسپاراز به سمت جلو حرکت می‌کند دو رشتهٔ دنا در جلو باز (پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای دو رشتهٔ دنا شکسته می‌شوند) و چندین نوکلئوتید عقب‌تر، رشتهٔ رنا از دنا (پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای دنا و رنا شکسته می‌شوند) جدا می‌شود؛ بنابراین در عقب و جلوی رنابسپاراز پیوندهای هیدروژنی شکسته می‌شوند./ گزینهٔ (۴): در فرایند رونویسی و همانندسازی، از نوکلئوتیدهای آزاد سه‌فسفاته برای تولید رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی استفاده می‌شود؛ اما این نوکلئوتیدها با یک گروه فسفات در ساختار رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی قرار می‌گیرند. برای جداشدن دو گروه فسفات، پیوند کووالان شکسته می‌شود.

**۱۹۱- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): رنای یاخته‌های پروکاریوتی در سیتوپلاسم تولید می‌شود./ (ب): رنا از ریبونوکلئوتیدها و دنا از دئوکسی‌ریبونوکلئوتیدها تشکیل شده، پس کلن همهٔ نوکلئوتیدهاشون متفاوته بابا!/ (ج): رشتهٔ مکمل رشتهٔ الگو، رشتهٔ رمزگذار است که توالی نوکلئوتیدهای آن شبیه به رنای ساخته‌شده از رشتهٔ الگو است با این تفاوت که در ساختار رنا به جای باز تیمین، باز یوراسیل وجود دارد./ (د): با توجه به شکل ۲ فصل اول می‌بینید که همهٔ قندهای نوکلئوتیدهای موجود در رشتهٔ نوکلئیک اسید، در تشکیل پیوند فسفودی‌استر شرکت دارند.

**۱۹۲- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ب» درست است.

(الف): آمیب نوعی یوکاریوت است *(زیست پازدهم ـ فصل ۶)*. رنابسپاراز ۲ در یوکاریوت‌ها، رنای پیک می‌سازد. بسیاری از رناهای ساخته‌شده در هسته، قبل از ورود به سیتوپلاسم تغییر می‌کنند. در واقع مولکول رنا ممکن است دستخوش تغییر بشود یا نشود. البته بیشتر مولکول‌های رنا دچار تغییراتی می‌شوند، ولی نه همهٔ

آن‌ها./ (ب): در فصل قبل خواندیم استرپتوکوکوس باکتری است. در باکتری‌ها فقط یک نوع رنابسپاراز داریم که وظیفهٔ ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در باکتری‌ها رنابسپاراز ۳ نداریم./ (ج): رنابسپاراز ۱ در سلول‌های یوکاریوتی، رنای ریبوزومی می‌سازد. گفتیم رنای ریبوزومی نقش آنزیمی هم دارد و به عنوان آنزیم در تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها در ریبوزوم نقش دارد. می‌دانید که آنزیم‌ها دارای جایگاه فعال هستند و جایگاه فعال محل اتصال پیش‌مادهٔ رنای ریبوزومی، آمینواسیدها هستند./ (د): در شکل ۵ فصل قبل دیدید که در بخش‌هایی از مولکول‌های رنا، بین نوکلئوتیدهای مکمل پیوند هیدروژنی می‌تواند تشکیل شود!

**۱۹۳- گزینهٔ «۲»** باز A، پورینی (دوحلقه‌ای) و باز U، پیریمیدینی (تک‌حلقه‌ای) است. در ساختار هر نوکلئوتید نیز یک قند ریبوز (که یک حلقهٔ آلی دارد) وجود دارد؛ بنابراین در ساختار توالی UAA، ۸ حلقهٔ آلی دیده می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱)، (۳) و (۴): توالی UAA به عنوان کدون باعث پایان ترجمه می‌شود، اما به عنوان آنتی‌کدون هم می‌تواند وارد جایگاه P ،A و E ریبوزوم شود که باعث ترجمهٔ کدون نوعی آمینواسید (کدون AUU) می‌شود؛ بنابراین این توالی به عنوان آنتی‌کدون توانایی تشکیل پیوند هیدروژنی با کدون AUU را دارد.

**۱۹۴- گزینهٔ «۱»** برای تولید رشتهٔ پلی‌پپتیدی با ۳۸ آمینواسید، ۳۷ پیوند پپتیدی تشکیل شده است که برای تشکیل هر پیوند پپتیدی، یک مولکول آب آزاد می‌شود. با ورود رمزهٔ UGA (یکی از رمزه‌های پایان) به جایگاه A ریبوزوم، دیگر ریبوزوم جابه‌جا نمی‌شود و ترجمه تمام می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): رشتهٔ پلی‌پپتیدی در جایگاه P ریبوزوم از آن جدا می‌شود./ گزینهٔ (۳): آخرین رنای ناقل مستقرشده در جایگاه A، در نهایت از طریق جایگاه P از ریبوزوم خارج می‌شود (شکل ۱۳)./ گزینهٔ (۴): در فصل قبل خواندید بین باز C و G بیشترین پیوند هیدروژنی و بین باز A و U کم‌ترین پیوند هیدروژنی ایجاد می‌شود؛ بنابراین، بین کدون آغاز (AUG) و آنتی‌کدون آن حداکثر پیوندهای هیدروژنی ممکن ایجاد نمی‌شود. حداکثر پیوند هیدروژنی ممکن بین توالی‌های CCC و GGG یا GGC و CCG یا خلاصه کدون‌هایی که فقط C و G دارند تشکیل می‌شود.

**۱۹۵- گزینهٔ «۳»** پروتئین‌های ساخته‌شده توسط ریبوزوم، ممکن است مستقیمن به سمت هسته، میتوکندری، کلروپلاست و شبکهٔ آندوپلاسمی بروند. اصلن اینو ولش کن، همهٔ اندامک‌ها به حفظ هم‌ایستایی جاندار کمک می‌کنند (قبول داری سلول به حفظ هم‌ایستایی کمک می‌کند؟ کارهای سلول رو کی انجام میده؟ اندامک‌ها!).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): شبکهٔ آندوپلاسمی برخلاف میتوکندری، هسته و کلروپلاست یک غشا دارد. هستهٔ دوغشایی را می‌توانید در شکل ۱ فصل دوم کتاب دهم ببینید./ گزینهٔ (۲): فرایند رونویسی در شبکهٔ آندوپلاسمی صورت نمی‌گیرد./ گزینهٔ (۴): در ساختار شبکهٔ آندوپلاسمی دنا دیده نمی‌شود.

**۱۹۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. شماره‌های ۱ تا ۵ به ترتیب رشتهٔ پلی‌پپتیدی، رنای پیک، ریبوزوم، رنابسپاراز و دنا را نشان می‌دهند. این شکل یک سلول پروکاریوتی و یا راکیزه و پلاست‌های یک سلول یوکاریوتی را نشان می‌دهد (چون رونویسی و ترجمه در یک محل انجام می‌شوند). پارامسی را در فصل دوم زیست دهم دیدید! یک یوکاریوت است.

(الف): طی فرایند رونویسی، رنابسپاراز از جایگاه آغاز ژن مربوط به خودش دور می‌شود ولی ممکنه به جایگاه آغاز ژن بعدی نزدیک شود؛ پس دهمواره» خیلی غلطه / (ب): کدون‌های رنای ناقل در جایگاه‌های A و P به آنتی‌کدون متصل می‌شوند./ (ج): پروکاریوت‌ها شبکهٔ آندوپلاسمی ندارند./ (د): در راکیزهٔ پارامسی همهٔ انواع رناها توسط یک نوع رنابسپاراز تولید می‌شوند.

**۱۹۷- گزینهٔ «۲»** مگاکاریوسیت‌ها از سلول‌های بنیادی میلوئیدی منشأ می‌گیرند و از قطعه‌قطعه‌شدن بخش میان‌یاخته‌ای آن‌ها، گرده‌ها به وجود می‌آیند. مگاکاریوسیت را می‌توانید در شکل ۲۰ فصل چهار کتاب دهم ببینید.

ببینید بعضی آمینواسیدها چندتا رنای ناقل دارند (همان‌طور که چندتا کدون داشتند!) یعنی هر آمینواسید به طور ویژه فقط به یک رنای ناقل متصل نمی‌شود و می‌تواند به رنای (یا رناهای) ناقل دیگری هم وصل بشود ولی هر رنای ناقل فقط به یک آمینواسید ویژه می‌تواند وصل شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گفتیم پیرایش در **بعضی** رناها اتفاق می‌افتد و طی آن رنای اولیه به رنای بالغ تبدیل می‌شود./ گزینهٔ (۳): رناهای ریبوزومی در هر دو زیرواحد بزرگ و کوچک ریبوزوم قرار می‌گیرند!/ گزینهٔ (۴): نه! رناهای میتوکندری توسط رنابسپارازی که شبیه رنابسپاراز پروکاریوتی است، ساخته می‌شوند.

# فصل ۳

## انتقال اطلاعات در نسل‌ها



## مفاهیم پایه

سلام

شما در همین لحظهٔ مقدس وارد فصل زیبای ژنتیک شدید. در فصل‌های ۱، ۲ و ۴ که کتاب درسی طرح مسائل عددی و محاسباتی را ممنوع کرده بود، ما و شما با مسئله و بازی و ریاضی کاری نداشتیم. اما در فصل ۳ هم در متن و هم در فعالیت‌ها، کتاب درسی مسئله آورده، در نتیجه در این فصل باید در کنار هم مسئله حل کنیم.

می‌دانید که کنکور هیچ وقت سؤالاتش را عین متن کتاب نمی‌دهد، بلکه به برداشت‌ها و عمق مطالب سطرهای کتاب درسی می‌پردازد. ما هم مطابق سایر فصول، تا جایی که می‌شود از کتاب درسی برداشت کرد، سؤال طرح کردیم تا شما را مسلط و برای کنکور آماده کنیم. مثال‌های زیر نشان می‌دهد که کتاب درسی برای خودش دلیل داشته که طرح مسئله از این فصل را ممنوع نکرده است:

«پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد؛ چه ژن‌نمودها و رخ‌نمودهایی برای فرزندان پیش‌بینی می‌کنید؟»

«مردی سالم قصد دارد با زنی هموفیل ازدواج کند؛ چه ژن‌نمودها و رخ‌نمودهایی برای فرزندان پیش‌بینی می‌کنید؟»

تا این‌جا از کتاب می‌فهمیم که باید زاده‌های یک آمیزش را بتوانیم حدس بزنیم!

از آن‌جایی که کتاب موضوع مربع پانت را مطرح کرده، پس نسبت زاده‌ها را نیز باید بتوانید حساب کنید؛ مثلن این‌که چه نسبتی از زاده‌ها فنوتیپ یا ژنوتیپ خاصی را دارند. باز اگر دقیق‌تر بررسی کنیم می‌بینیم که کتاب درسی در داخل متن پرسیده «زن می‌خواهد بداند آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج (مرد هموفیل با زن سالم غیرناقل)، هموفیل باشد؟» خب از ترکیب مربع پانت و این سؤال، به این نتیجه می‌رسیم که باید آخر این فصل بلد باشیم که چه‌طور نسبت ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها را محاسبه کنیم. کتاب درسی از احتمال صحبت نکرده، ما هم مسئله از احتمال نیاوردیم اما نسبت‌ها را برایتان آوردیم. در درس‌نامه مسائل نسبت را با مربع پانت حل کردیم و بعدش برای این‌که مسائل پانت را راحت‌تر و سریع‌تر حل کنید، یک روش کنکوری آوردیم؛ پس اگر در این فصل روش کنکوری دیدید بدانید که همان روش مفهومی است که مدل کنکوری‌اش را آورده‌ایم و جدید و خارج از کتاب نیست.

در گفتار ۳ در مورد گامت‌ها حرف زدیم. یک بخشی از مطالب مربوط به گامت را در کتاب یازدهم خیلی‌سبز آورده بودیم و یک قسمت را این‌جا آوردیم. خواندن فصل ۶ کتاب خیلی‌سبز را به شما توصیه می‌کنیم.

اگر معلمتان تصمیم گرفته که ژنتیک را کامل به شما درس بدهد، حتمن تست‌های این کتاب را بزنید. باز هم تأکید می‌کنم ما هیچ موضوع خارج از کتابی در این فصل نداریم و فقط در مطالب کتاب عمیق شده‌ایم و از برداشت‌هایی که منع نشده بودیم سؤال دادیم؛ از خیلی چیزهای دیگه‌ای هم که می‌شد سؤال طرح کرد، سؤال ندادیم که زیاده‌روی نکرده باشیم.

تا یادم نرفته، قبل از تست‌زنی در این فصل حتمن درس‌نامه‌ها را بخوانید. خیلی خوب هستند و به راحتی مطالب را به شما درس می‌دهند.

**به نام خدا!**

**ژنتیک!**

این‌که فرزندان شبیه والدینشون هستند، به خاطر اینه که ویژگی‌های والدین، یک‌جوری به فرزندان منتقل می‌شوند! به لطف فصل ۱ همین کتاب و فصل ۶ کتاب یازدهم می‌دانیم که این ویژگی‌ها به شکل دستورالعمل‌هایی در دنای هر فرد هستند و در تولیدمثل جنسی، به وسیلهٔ گامت‌ها به نسل بعد منتقل می‌شوند!

قدیم‌ندیم‌ها که هنوز قوانین وراثت کشف نشده بود، همه، حتی دانشمندان فکر می‌کردند که صفات یک فرد (فرزند)، آمیخته‌ای از صفات والدین و در واقع حد واسطی از آن‌ها است. یعنی مثلن اگر دماغ آقایی گنده باشه و دماغ خانومش کوچک! بچهٔ آن‌ها دماغ‌متوسط می‌شود. یا اگر قد یکی از والدین بلند و دیگری کوتاه باشد! قد فرزند متوسط خواهد شد! تا این‌که در اواخر قرن نوزدهم، قبل از این‌که هنوز ساختار و عمل دنا و ژن‌ها کشف شود، یک کشیش ارجمند به نام آقای گریگور مندل آمد و قوانین بنیادی وراثت را کشف کرد! با این قوانین می‌شود صفات فرزندان را **پیش‌بینی** کرد! به خاطر همین آقای مندل را پدر علم ژنتیک می‌دانند و الان به بخش از این چیزهایی که ما می‌خوانیم، یافته‌های ایشان است.

### صفت!

۱ در این قسمت می‌خواهیم بگوییم که آدم‌ها از نظر شکل و قیافه با همدیگر فرق دارند و هر کسی قیافهٔ خاص خودش را دارد! در واقع هر فرد، یک سری **ویژگی‌های ظاهری** دارد؛ مثل رنگ مو، رنگ پوست، وزن، قد، حالت مو، رنگ چشم، مدل ابرو و مدل بینی! که به هر یک از این ویژگی‌ها، صفت می‌گوییم (البته الان به برکت پیشرفت علم در زمینهٔ چراهی پلاستیک، دیگه اون تنوع سابق! رو توی مدل بینی نمی‌بینیم).

۲ بیشتر ما تصوری که از صفت‌ها داریم، محدود به همین ویژگی‌های **ظاهری** و عینی هستند که با چشم‌هایمان می‌بینیم اما باید حواستان باشد که **همهٔ** ویژگی‌ها، مربوط به شکل ظاهری افراد نیستند و ممکن است اصلن قابل رؤیت نباشند! مثلن:

۱ **گروه خونی!** در واقع نوع گروه خونی که یک فرد دارد، یک صفت است که اصلن هم چیز ظاهری و قابل رؤیتی نیست!

۲ **هوش!** بله! ضریب هوشی افراد و باهوش و بی‌هوش! بودنشان هم جزء صفاتشان محسوب می‌شود. ضریب هوشی صفتی نیست که مستقیمن با چشم ببینیمش؛ بلکه بروز آن را در کارهای فرد، تصمیماتش و مهارتش در حل مسئله می‌بینیم.

این ویژگی‌هایی که گفتیم، یک سری‌شان، ارثی هستند! مثل گروه خونی ما که از پدر و مادرمان به ارث برده‌ایم! یا مثل رنگ چشم یا پوست که بازم از پدر و مادرمان به ارثش برده‌ایم. اما بعضی از ویژگی‌ها، ارثی نیستند، مثل تغییر تیره‌شدن رنگ پوست، به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب.

طبق توافق در علم **ژن‌شناسی (ژنتیک)** به ویژگی‌های ارثی جانداران می‌گویند **صفت**. لطفاً کلمهٔ صفت را با معنی عام آن که هر صفتی را به موصوفی نسبت می‌دهند، مقایسه نکنید. مثلاً اگر یکی خوشگل نباشد و برود و دماغش را عمل کند و ویژگی بدگل‌اش را به خوشگل تبدیل کند! علم ژنتیک به این نمی‌گوید صفت و فقط به آن ویژگی‌های قابل ارث می‌گوید صفت.

**رفع ابهام** دقت کنید که ویژگی‌های غیرارثی ما هم زمینهٔ ژنتیکی دارند. در واقع این ویژگی‌ها حاصل اثر محیط بر روی یک سری صفات هستند؛ مثلاً رنگ پوست یک صفت است که تحت تأثیر محیط می‌تواند به طور غیرارثی تغییر کند، مثلاً فرد به طور ارثی سفیدپوست است، اما تحت تأثیر تابش آفتاب (محیط) پوست او تیره می‌شود! رنگ پوست افراد توسط میزان رنگ دانه‌های **ملانین** موجود در پوست آن‌ها تعیین می‌شود. در واقع هر چه میزان ملانین در پوست بیشتر باشد، پوست تیره‌تر می‌شود و بالعکس! حالا هر چه پوست فرد بیشتر در معرض نور آفتاب قرار بگیرد ژن رمزکنندهٔ ملانین در سلول‌های پوست بیشتر بیان می‌شود و در نتیجه موجب تیره‌ترشدن پوست می‌شود. به ظاهر همین به یهه‌هایی که دائم بعدازظهرها در کوچه‌ها همه‌تم می‌گویند سیاه‌سوخته.

راستی تا یادم نرفته، ژنتیک (ژن‌شناسی) شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد و پدرش هم مندل است!

## شکل‌های مختلف صفت

صفت‌ها، شکل‌های گوناگونی در افراد مختلف دارند. مثلاً در مورد صفت رنگ مو، انواع مختلفی از رنگ‌ها را می‌توانیم در افراد ببینیم، مثل رنگ موی مشکی، قهوه‌ای، طلایی و ... و یا مثلاً در مورد حالت مو، افراد ممکن است موی فرفری، صاف یا موج‌دار داشته باشند یا مثلاً رنگ چشم ممکن است آبی، سبز، قهوه‌ای و ... باشد. خلاصه این‌که یک صفت می‌تواند به حالت‌های مختلفی بروز کند. در علم ژنتیک به انواع مختلف یک صفت، **شکل‌های** آن صفت می‌گویند.



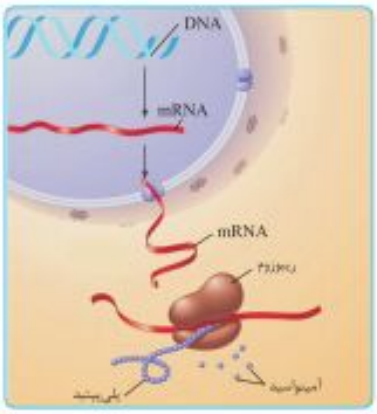




## ارتباط بین ژن و صفت

صفات ما توسط **ژن‌های** ما تعیین می‌شوند و **عامل اصلی بروز صفات ما** و **عامل اصلی ایجادکنندهٔ شکل‌های متفاوت یک صفت** در آدم‌های مختلف، ژن‌ها هستند. حالا چه‌جوری صفات ما توسط ژن‌های ما، تعیین می‌شوند؟!

پاسخش را در فصل قبلی خواندید! در ابتدا از روی این ژن‌ها، **رونویسی** انجام می‌شود و براساس نوع رمزهای آن، رنای پیک با کدون‌های مشخص (و مکمل رمزهای ژن) تولید می‌شود؛ سپس این رناخان پیک، ما برای ترجمه‌شدن، به سمت **ریبوزوم‌ها** می‌رود و ریبوزوم براساس نوع کدون‌های آن، پروتئین خاصی را می‌سازد.




پروتئین‌ها هم، صفات و در نهایت شکل ظاهری‌مان را به وجود می‌آورند، پس علت شکل و قیافهٔ خاص ما، همین پروتئین‌ها هستند.

با این حساب، علت **مستقیم** تفاوت صفات در آدم‌ها، **تفاوت پروتئین‌های** آن‌هاست و علت تفاوت در پروتئین‌ها، تفاوت در **ژن‌هاست**؛ پس باز هم می‌رسیم به همان نکتهٔ اصلی‌مان که **علت اصلی** بروز شکل‌های مختلف صفات در آدم‌های مختلف، **ژن‌ها** هستند.

**تفاوت در رمزهای ژن‌ها ← تفاوت در کدون‌های رنای پیک ← تفاوت در تعداد و توالی آمینواسیدی زنجیره‌های پلی‌پپتیدی ← تفاوت شکل و عملکرد پروتئین‌ها ← تفاوت در شکل‌های صفات در افراد مختلف**

## آلل

۵ یک صفت می‌تواند انواع و حالت‌های مختلفی را در بین افراد داشته باشد که به آن **شکل‌های آن صفت** می‌گویند.

۶ وقتی یک صفت در افراد مختلف، شکل‌های مختلفی دارد، پس می‌توانیم بگوییم که **ژن رمزکنندهٔ** آن صفت هم، شکل‌های مختلفی در افراد دارد؛ مثلن وقتی که صفت رنگ مو، می‌تواند به چندین شکل مشکی، قهوه‌ای و طلایی بروز کند، پس باید ژن‌های مختلفی هم برای بروز این شکل‌های متفاوت در یک صفت، وجود داشته باشند. به شکل‌های مختلف ژن **یک** صفت، **آلل (دگره)** می‌گویند.

در واقع آلل همان **ژن رمزکنندهٔ** صفت است و مثلن وقتی می‌گوییم ژن رنگ موی مشکی، یعنی همان آلل رنگ موی مشکی! هم‌چنین وقتی می‌گوییم ژن رنگ موی مشکی و ژن رنگ موی بلوند با هم **آلل** هستند، یعنی این دو ژن، **شکل‌های مختلف ژن** یک صفت هستند. *فلا قیلی‌گیر ندید!*

۷ ژن‌های صفات مختلف نسبت به هم آلل نیستند! مثلن ژن‌های مربوط به رنگ چشم با ژن‌های مربوط به رنگ مو، با هم آلل نیستند. *بیایید با یک مثال موضوع را کامل‌تر* **Understand** *کنیم!*

دوتا ژن را در نظر بگیرید که یکی رمزکنندهٔ **رنگ مو** و دیگری رمزکنندهٔ **رنگ چشم** است. فرض می‌کنیم که برای رنگ مو، دو حالت مشکی و قهوه‌ای و برای رنگ چشم، دو حالت مشکی و آبی را داریم! با این حساب:

۱ ژن رمزکنندهٔ رنگ موی مشکی و ژن رمزکنندهٔ رنگ موی قهوه‌ای با همدیگر **آلل** هستند! چون ژن‌های مربوط به **یک** صفت‌اند.

۲ ژن رمزکنندهٔ رنگ چشم مشکی و ژن رمزکنندهٔ رنگ چشم آبی با همدیگر آلل هستند! چون این دوتا هم ژن‌های مربوط به **یک** صفت‌اند.

۳ اما! مثلن ژن رمزکنندهٔ رنگ چشم مشکی، دیگر با ژن رمزکنندهٔ رنگ موی مشکی یا رنگ موی قهوه‌ای، آلل **نیست!** چون رنگ مو و رنگ چشم، دو صفت متفاوت‌اند و اصلن ژن‌های آن‌ها نمی‌توانند با هم آلل باشند.

۸ سؤالی که این‌جا مطرح است، این است که چرا همهٔ ژن‌ها نمی‌توانند با هم آلل باشند؟!

چون تنها ژن‌هایی نسبت به هم آلل هستند که بتوانند در یک **جایگاه** مشخصی از کروموزوم، به جای هم قرار گیرند. احتمالن می‌پرسین این یعنی چی؟! برای پاسخ به این سؤال، باید سری بزنیم به زیست یازدهم ـ فصل ۶!

به یاد دارید که عدد کروموزومی ما آدم‌ها $2n = 46$ است. این یعنی در هر سلول پیکری **زنده** و **هسته‌دار** ما، ۴۶ کروموزوم در هسته وجود دارد. $2n$ یعنی چی؟! یعنی این‌که اگر کروموزوم‌های یک سلول پیکری را بیرون بکشیم، می‌بینیم که کروموزوم‌ها **دوتا دوتا** هم‌اندازه و هم‌شکل هستند[1] و محتوای ژنتیکی آن‌ها مشابه است. اگر یادتان باشد، به کروموزوم‌هایی که این خصوصیات را دارند، می‌گوییم که نسبت به هم **همتا** هستند.



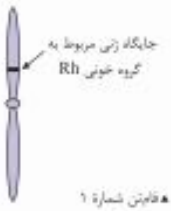

پس با این حساب در هستهٔ یک سلول پیکری، **۲۳ جفت** کروموزوم وجود دارد و کروموزوم‌ها دوتا دوتا همتا هستند[2]. حالا حکمت همتابودن کروموزوم‌ها چیه؟!

ما دو مجموعه کروموزوم داریم که یکی را از پدرمان و دیگری را از مادرمان دریافت کرده‌ایم این باعث می‌شود که کروموزوم‌هایمان دوتا دوتا همتا باشند. در واقع با لقاح اسپرم و تخمک، سلول تخم تشکیل می‌شود که $2n = 46$ است و از هر کروموزوم، **دو نسخه**[1] دارد (یکی پدری و دیگری مادری)، در نهایت از رشد و تقسیمات متوالی سلول تخم، ما آدم‌های $2n = 46$ به وجود می‌آییم



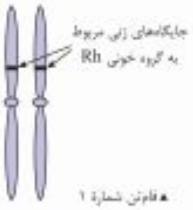
کاریوتیپ انسان سالم

۹ حالا اگر هر یک از کروموزوم‌ها را بررسی کنیم، می‌بینیم که در قسمت‌هایی از این کروموزوم‌ها، **جایگاه** و محل قرارگیری **ژن** مربوط به **یک موضوع خاص** (یک صفت خاص) وجود دارد؛ مثلن اگر کروموزوم شمارهٔ ۱ را بیرون بکشیم، می‌بینیم که در جایگاه مشخصی از این کروموزوم، ژن مربوط به **گروه خونی Rh** قرار دارد (جلوتر می‌خوانیدش!). این جایگاه همیشه و همیشه مربوط به گروه خونی Rh و محل قرارگیری ژن گروه خونی Rh است و مثلن دیگر در این جایگاه ژن رنگ مو قرار نمی‌گیرد (البته بدون در نظر گرفتن جهشی که در فصل بعد می‌خوانیدش!)



▲قابتن شمارهٔ ۱

۱- البته این یک استثنا دارد! آن هم کروموزوم‌های جنسی آقایان! مردها یک X دارند و یک Y



کروموزوم شمارهٔ ۱

اگر سمج‌تر باشیم و جفت‌کروموزوم همتای شمارهٔ ۱ را هم بیرون بکشیم، می‌بینیم که دقیقن در **همان محل** و **همان جایگاه** در هر دو کروموزوم، باز هم ژن رمزکنندهٔ گروه خونی Rh قرار دارد چون کروموزوم‌های همتا، محتوای **ژنتیکی مشابهی** دارند و وقتی در یکی، در یک جایگاه مشخصی، ژن مربوط به صفت خاصی وجود دارد، در همتایش هم دقیقن در همان جایگاه، ژن مربوط به همان صفت وجود دارد.

حالا اگر کارمان از سمجی هم بگذرد و به مرحلهٔ فضولی برسیم!! و کروموزوم دیگری را مثلن کروموزوم‌های شمارهٔ ۲ را بیرون بکشیم، دیگر در آن کروموزوم‌ها، ژن‌های گروه خونی Rh را نمی‌بینیم و ژن‌های مربوط به صفات دیگر را ملاحظه می‌فرمایید!

۱۰ این همه برایتان داستان گفتم تا در آخر به این‌جا برسیم که ژن‌هایی که می‌توانند به جای هم در یک جایگاه از کروموزوم قرار بگیرند، نسبت به هم **آلل** هستند. مثلن در یک جایگاه خاص از کروموزوم شمارهٔ ۹ که مربوط به **گروه خونی ABO** است، ژن‌هایی قرار می‌گیرند که مربوط به گروه خونی ABO هستند و این ژن‌ها نسبت به هم آلل هستند؛ ولی مثلن ژن‌های مربوط به رنگ مو نمی‌توانند در این جایگاه قرار بگیرند و برای همین ژن‌های رنگ مو با ژن‌های گروه خونی آلل نیستند. *آقیش را رافت شدم!*

۱۱ به طور معمول در هر سلول پیکری و هسته‌دار یک انسان سالم، برای یک صفت **مستقل از جنس**، حداقل **دو آلل** (دوتا ژن!) وجود دارد. در واقع به دلیل این‌که سلول‌های پیکری ما $2n$ هستند و از هر کروموزوم، دوتا دارند؛ بنابراین حداقل‌ترین حالت این است که برای یک صفت مستقل از جنس، دوتا آلل در یک سلول پیکری داشته باشیم که این دو ژن در یک جفت کروموزوم همتا قرار دارند (روی هر یک از کروموزوم‌ها، یک ژن).

در واقع یک سلول پیکری در حالت عادی نمی‌تواند برای یک صفت غیرجنسی، تنها **یک آلل** داشته باشد، چون $2n$ بودن، دردسر دارد! وقتی یک کروموزوم، برای صفتی، ژن دارد، همتایش هم برای همان صفت ژن دارد و این‌جوری **حداقل** دوتا ژن برای یک صفت داریم.

۱۲ حالا چرا می‌گیم برای هر صفت مستقل از جنس، حداقل دوتا آلل داریم! چرا روی «مستقل از جنس» و «حداقل» تأکید داریم؟!

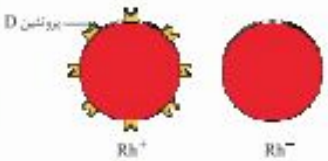
راستش جلوتر می‌خوانید که آلل‌های رمزکنندهٔ صفات ما، می‌توانند روی کروموزوم‌های جنسی X و Y هم قرار بگیرند؛ در این حالت آقایون عزیز چون‌که در سلول‌های پیکری‌شان، یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y دارند، پس برای صفاتی که روی کروموزوم X قرار دارند، فقط یک آلل دارند! مسئلهٔ غیرجنسی را توضیح دادیم! برسیم به حداقل؟ چرا می‌گوییم حداقل؟! فرض کنید که در یک مجموعهٔ کروموزومی برای یک صفت، تنها یک ژن وجود داشته باشد! خب چون ما $2n$ هستیم و ۲ مجموعهٔ کروموزومی داریم، پس برای آن صفت دوتا آلل (ژن) خواهیم داشت! اما مسئله این‌جاست که همهٔ صفت‌های ما تنها تحت تأثیر یک جفت ژن نیستند و بعضی از صفات ما تحت تأثیر ژن‌های زیادتری هستند که روی یک یا چند کروموزوم مختلف قرار دارند و در نتیجه تعداد آلل‌هایشان هم در فرد $2n$، بیش از دوتا است!

## ژنوتیپ (ژن‌نمود) و گروه خونی Rh

۱۳ گفتیم برای یک صفت مستقل از جنس، حداقل دوتا آلل در سلول‌های پیکری‌مان داریم. به طور قراردادی، آلل‌های یک صفت را با **حروف انگلیسی** نمایش دهیم!

در حد کتاب درسی، ما برای گروه خونی، دو نوع صفت داریم؛ **گروه خونی ABO** و **گروه خونی Rh** که در واقع همان مثبت و منفی است که روی گروه خونی ABO نشان می‌دهند! مثل $A^+$ یا مثلن $O^-$ و ...!

اول از دومی! شروع می‌کنیم؛ گروه خونی Rh براساس وجود یا عدم وجود پروتئینی به نام **پروتئین D** در غشای گویچه‌های قرمز ما مشخص می‌شود؛ اگر این پروتئین در غشای گویچه‌های قرمز باشد، می‌گوییم فرد گروه خونی Rh اش **مثبت** است و اگر نباشد، می‌گوییم فرد گروه خونی $Rh^-$ دارد.




پروتئین D هم مانند همهٔ پروتئین‌ها، ژن رمزکننده دارد. برای پروتئین D، کلن **دو نوع** ژن (آلل) در میان افراد دیده می‌شود (d و D).

۱ ژنی که باعث ساخته‌شدن این پروتئین می‌شود و فرد را $Rh^+$ می‌کند. این ژن را با آلل D نشان می‌دهند.

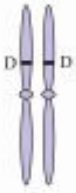
۲ ژنی که نمی‌تواند همچین حرکتی بزند و پروتئین D بسازد؛ در نتیجه منجر به $Rh^-$ شدن فرد می‌شود. این ژن را با آلل d نشان می‌دهند.

۱۴ ترکیب آلل‌ها در یک فرد، **ژنوتیپ** (ژن‌نمود) را تعیین می‌کند. ژنوتیپ یعنی ژن + تایپ (type)، ژن یعنی ژن و type هم یعنی نوع! پس ژنوتیپ یعنی نوع ژن‌هایی که در یک یاخته وجود دارد! پس وقتی می‌گوییم ژنوتیپ سلولی برای یک صفت فلان است، یعنی این سلول برای این صفت چه ژن‌هایی (آلل‌هایی) دارد.

۱۵ اگر یادتان باشد، گفتیم که هر قسمت از یک کروموزوم، جایگاه مشخصی برای قرارگرفتن آلل‌های یک صفت خاص است. آلل‌های گروه خونی Rh بر روی جایگاه خاصی از کروموزوم شمارهٔ ۱ (بزرگ‌ترین کروموزوم ما!) قرار دارند.

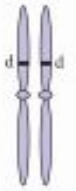
آلل‌های گروه خونی Rh، به سه شکل می‌توانند کنار هم و در واقع بر روی جفت‌کروموزوم شمارهٔ ۱ قرار گیرند؛ برای همین برای صفت گروه خونی Rh، سه نوع ژنوتیپ داریم:

۱ اگر بر روی هر کروموزوم شمارهٔ ۱، یک آلل D قرار بگیرد، در این حالت ژنوتیپ سلول برای گروه خونی Rh برابر است با DD!



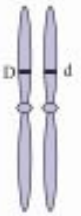
DD
(خالص)

۲ اگر بر روی هر کروموزوم شمارهٔ ۱، یک آلل d قرار بگیرد، در این حالت ژنوتیپ سلول برای گروه خونی Rh برابر است با dd!



dd
(خالص)

۳ و اگر یکی از کروموزوم‌ها آلل d و دیگری آلل D را داشته باشد، در این حالت ممکن است کروموزوم‌ها این شکلی D d و یا این شکلی d D باشند که به ترتیب ژنوتیپ سلول برابر است با Dd یا dD! این دو با هم فرقی نمی‌کنند! چون در هر دو حالت، سلول برای این صفت، یک آلل D و یک آلل d دارد و تفاوتی در اصل ماجرا وجود ندارد؛ ولی به طور قراردادی، اول حرف بزرگ‌تر را می‌نویسیم؛ پس ژنوتیپ این سلول Dd است.



Dd
(ناخالص)

اگر آلل‌هایی که فرد برای یک صفت دارد، عین هم باشند، مثلن در مورد گروه خونی Rh، ژنوتیپش dd یا DD باشد، در این حالت می‌گوییم که ژنوتیپ فرد برای این صفت، **خالص** است؛ در مقابل، اگر آلل‌هایی که فرد برای یک صفت دارد، عین هم نباشند، مثلن در مورد گروه خونی Rh، ژنوتیپ Dd داشته باشد، می‌گوییم که فرد برای این صفت **ناخالص** است.

**مثال: ژنوتیپ سلولی برای یک صفت، Aa است؛ چه چیزهایی از این ژنوتیپ می‌فهمیم؟**

۱ در حالت طبیعی وقتی یک سلول برای صفت ۲تا آلل دارد، پس ۲n است.

۲ آلل‌های این صفت، بر روی یکی از جفت‌کروموزوم‌های سلول قرار دارد. در این جفت‌کروموزوم، یکی از کروموزوم‌ها آلل A و دیگری آلل a را دارد.

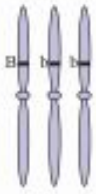
۳ آلل A و آلل a دقیقن در جایگاه یکسانی از دو کروموزوم همتا قرار دارند.

۴ ژنوتیپ سلول برای این صفت، ناخالص است.

**مثال: ژنوتیپ سلولی برای یک صفت، Bbb است؛ چه چیزهایی از آن می‌فهمیم؟**

۱ در حالت طبیعی وقتی یک سلول برای یک صفت، سه‌تا آلل دارد، پس ۳n است؛ یعنی این سلول ۳ مجموعهٔ کروموزومی دارد و کروموزوم‌هایش سه‌تا سه‌تا، همتا هستند.

۲ آلل‌های این صفت، بر روی یک بیتا سه‌تایی از کروموزوم‌های همتای سلول قرار دارند که در آن یکی از کروموزوم‌ها آلل B و دوتا همتای دیگرش هر کدام، یک آلل b دارند.



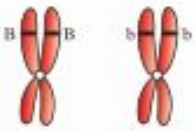
۳تا کروموزوم همتا! در یک سلول ۳n

۳ این سه‌تا آلل دقیقن در جایگاه یکسانی از سه کروموزوم همتا قرار دارند.

۴ اما می‌رسیم به ژنوتیپ سلول! توجه داشته باشید که اگر یک سلول برای صفتی ۱۰تا هم آلل داشته باشد که ۹تایش عین هم و یکی متفاوت باشد، باز هم ژنوتیپش ناخالص است چون تنها در حالتی ژنوتیپ سلول برای این صفت خالص است که در سلول، همهٔ آلل‌های این صفت، عین هم باشند؛ بنابراین این سلول، برای این صفت ژنوتیپ ناخالص دارد. مثلن AABBCCDD خالص است ولی AABBCCDd ناخالص!

۱۶ تا این‌جا ما آلل‌ها را روی کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی نمایش می‌دادیم! ولی می‌دانید که در **مرحلهٔ S** چرخهٔ سلولی یوکاریوت‌ها، دنای هسته‌ای **همانندسازی** می‌کند و کروموزوم‌ها دوکروماتیدی و مضاعف می‌شوند.

حالا می‌خواهیم نمایش آلل‌ها بر روی کروموزوم‌های مضاعف را با هم بررسی کنیم! به عنوان مثال، اگر سلولی برای یک صفت ژنوتیپ Bb داشته باشد، آلل‌های این صفت به چه شکلی روی کروموزوم‌های مضاعف قرار می‌گیرند؟!



جفت‌کروموزوم‌های همتا

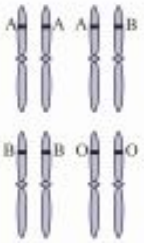
در فصل ۶ زیست یازدهم خواندیم که به طور طبیعی کروماتیدهای هر کروموزوم مضاعف (کروماتیدهای خواهری) از نظر نوع ژن‌ها یکسان هستند، پس هر دو کروماتید خواهری یک کروموزوم، آلل B و کروماتیدهای خواهری کروموزوم همتایش، آلل b دارند.

حواستان باشد که چون دو کروماتید خواهری یک کروموزوم مضاعف، خواهر هم هستند! و در واقع از همانندسازی **یک مولکول دنای مادر** به وجود آمده‌اند، پس علاوه بر این‌که ژن‌هایی با محتوا و موضوع یکسان دارند، **نوع ژن‌ها و آلل‌هایشان** هم در حالت طبیعی عین هم است.

## ژنوتیپ و گروه خونی ABO

۱۷ بیایید چیزهایی را که تا این‌جا خوانده‌ایم، در گروه خونی ABO بررسی کنیم. در مورد گروه خونی ABO، سه نوع آلل A، B و O وجود دارد که ژنتیک‌دانان آن را به ترتیب به شکل $I^A$، $I^B$ و i نمایش می‌دهند (جلوتر دلیل این مدل نام‌گذاری را می‌گوییم). برای سادگی این سه آلل را A، B و O می‌نامیم.

آلل‌های گروه خونی ABO یک جایگاه مشخص از جفت‌کروموزوم شمارهٔ ۹ را به خود اختصاص می‌دهند. از آن‌جایی که هر یک از یاخته‌های پیکری هسته‌دارمان، دو کروموزوم شمارهٔ ۹ دارند پس ۲ آلل هم برای گروه خونی ABO دارند.



انواعی از حالت‌های قرارگیری آلل‌های گروه خونی بر روی جفت کروموزوم شماره ۹

بنابراین در هر انسان از بین سه آلل $I^A$، $I^B$ و i، تنها **دو آلل** می‌توانند بر روی این کروموزوم‌ها (جفت‌کروموزوم شمارهٔ ۹) قرار گیرند! مثلن ممکن است در یک فرد، دوتا آلل A و B روی این کروموزوم‌ها قرار بگیرند و در دیگری دوتا O و ... اما در کل جامعهٔ آدم‌ها برای این صفت، ۳ نوع آلل وجود دارد.

۱۸ پس برای گروه خونی ABO، **۳ نوع آلل** داریم که از بین این ۳ نوع آلل، در گویچه‌های قرمز نابالغ هر فرد، تنها **دو آلل** وجود دارد. با این حساب این ۳ نوع آلل می‌توانند به **۶ حالت** کنار هم قرار گیرند و در نتیجه **۶ نوع ژنوتیپ** در بین افراد مختلف جامعه دیده می‌شود که البته هر فرد فقط یکی از این ژنوتیپ‌ها را دارد. ببینید اگر در جدول روبه‌رو ژنوتیپ‌ها رو بشمارید ۹تا هستند اما ۶ نوع. چون ۳تاشون تکراری هستند. AB و BA، AO و OA و BO و OB یکی هستند و همیشه اون‌ها رو به شکل AB، AO و BO می‌نویسیم.

| نوع آلل | A | B | O |
|---|---|---|---|
| A | AA | AB | AO |
| B | BA | BB | BO |
| O | OA | OB | OO |

۱۹ وجود این آلل‌ها در گویچه‌های قرمز، منجر به اضافه شدن **کربوهیدرات‌های A و B** به غشای گویچهٔ قرمز می‌شود، اما چه‌جوری؟!

داستان از این قرار است که کربوهیدرات‌های A و B توسط آنزیم‌هایی به نام آنزیم A و آنزیم B به غشای گویچه‌های قرمز اضافه می‌شوند. این آنزیم‌ها در سیتوپلاسم همهٔ افراد وجود ندارند و براساس نوع گروه خونی فرد و در نتیجه نوع ژن‌هایی که دارد، ساخته می‌شوند.

از روی آلل A، آنزیم A ساخته می‌شود؛ در واقع پس از رونویسی از روی آلل A و ترجمهٔ رنای پیک تولیدشده، در نهایت آنزیم A تولید می‌شود که کارش اضافه‌کردن کربوهیدرات A به غشای گویچه‌های قرمز است.

هم‌چنین از روی آلل B هم، در نهایت آنزیم B تولید می‌شود که کارش اضافه‌کردن کربوهیدرات B به غشای گویچهٔ قرمز است.

حالا اگر در فردی **هم آلل A و هم آلل B** وجود داشته باشد، **هر دو** آنزیم A و B در گویچه‌های قرمز تولید می‌شوند و در نتیجه هم کربوهیدرات A و هم کربوهیدرات B به غشای گویچه‌های قرمز فرد اضافه می‌شود.

از روی آلل O **هیچ‌یک از آنزیم‌های A و B** ساخته نمی‌شود و در نتیجه **کربوهیدرات‌های A و B به** غشای گویچه‌های قرمز فرد اضافه نمی‌شود!

| | گروه خونی O | گروه خونی AB | گروه خونی B | گروه خونی A |
|---|---|---|---|---|
| گویچهٔ قرمز |  |  |  |  |
| نوع کربوهیدرات گویچهٔ قرمز | هیچ‌کدام | A و B | B | A |

## فنوتیپ (رخ‌نمود)

۲۵ تا این‌جا فهمیدیم که از کنار هم قرار گرفتن آلل‌های یک صفت، **ژنوتیپ** به وجود می‌آید. حالا چیزی که ما از این آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها می‌بینیم، **شکل ظاهری** صفت است. به شکل ظاهری یا حالت بروزیافتهٔ صفت، می‌گویند **فنوتیپ (رخ‌نمود)**! پس در واقع فنوتیپ توسط آلل و ژنوتیپ تعیین می‌شود.

کنار هم قرارگرفتن آلل‌ها ← ایجاد ژنوتیپ ← (رونویسی و ترجمه) **تولید پروتئین از روی ژن‌ها** ← (بروز) **حالت بروزیافتهٔ صفت = فنوتیپ**

۲۶ حالا سؤال اصلی این است که از روی یک ژنوتیپ، چه فنوتیپی بروز می‌کند؟! پاسخ این سؤال بستگی به ژنوتیپ فرد برای آن صفت، خالص یا ناخالص بودن ژنوتیپ و نوع روابط بین آلل‌ها دارد.

در ژنوتیپ‌های خالص، تکلیف مشخص است و براساس **آللی** که وجود دارد، فنوتیپ سلول به راحتی مشخص می‌شود.

۱ مثلن در مورد گروه خونی Rh، فردی که گویچه‌های قرمز با ژنوتیپ DD دارد، برای صفت Rh تنها یک نوع آلل دارد و آن هم آلل D است که باعث تولید پروتئین D و قرارگرفتن آن در غشای گویچهٔ قرمز می‌شود. با این حساب فردی که ژنوتیپ DD دارد، فنوتیپش هم مطابق با اثر آلل D است؛ پس فنوتیپ این فرد $Rh^+$ است. فردی که برای گروه خونی Rh، ژنوتیپ dd دارد، برای این صفت تنها یک نوع آلل دارد و فنوتیپش مطابق با اثر آلل d است؛ یعنی ساخته‌نشدن پروتئین D و $Rh^-$ شدن فرد.

۲ مثلن فردی که برای گروه خونی ABO، یکی از ژنوتیپ‌های AA یا BB یا OO را دارد، تکلیف فنوتیپش مشخص است؛ چون در هر یک از این حالات، تنها یک نوع آلل برای گروه خونی ABO دارد و فنوتیپش هم مطابق همین یک نوع آلل است؛ بنابراین افرادی که ژنوتیپ AA یا BB یا OO را دارند، به ترتیب گروه خونی (فنوتیپ) A یا B یا O را می‌توانند داشته باشند.

۲۷ اما می‌رسیم به ژنوتیپ‌های **ناخالص** که تعیین فنوتیپ آن‌ها به راحتی ژنوتیپ‌های خالص نیست. برای مثال کسی که برای گروه خونی Rh، ژنوتیپ Dd را دارد، هر دو نوع آلل D و d را دارد و تعیین این‌که اثر کدام‌یک از آلل‌ها در فرد بروز می‌کند و چه فنوتیپی خواهد داشت، کمی پیچیده‌تر از حالت قبلی است.

۲۸ در ژنوتیپ‌های ناخالص، نوع **رابطه‌ای که بین آلل‌ها** وجود دارد، تعیین‌کنندهٔ حالت بروزیافتهٔ صفت و در واقع فنوتیپی است که فرد دارد. البته این *رابطه کاملن شرعی و تحت نظارت مراجع قانونی سلول است.*

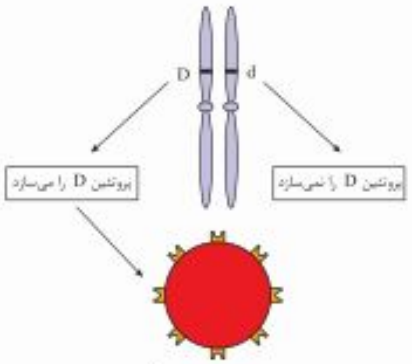
به طور کلی در بین آلل‌های ژنوتیپ‌های ناخالص، سه نوع رابطهٔ **بارز و نهفتگی، هم‌توانی و بارزیت ناقص** وجود دارد.

## رابطهٔ بارز و نهفتگی

۲۹ رابطه‌ای است که در آن زور یکی از آلل‌ها بیشتر از دیگری است. در نتیجه آلل بارز (غالب) و قوی بر آلل نهفته (مغلوب) و ضعیف، غلبه می‌کند و اثر خود را بر آن تحمیل می‌کند؛ یعنی پروتئینی که در آن سلول ساخته می‌شود، از روی آلل بارز ساخته می‌شود و آلل نهفته یا پروتئینی نمی‌سازد و یا اگر هم بسازد، اثرش خیلی کم و قابل چشم‌پوشی است؛ بنابراین در رابطهٔ بارز و نهفتگی، فنوتیپ سلول مطابق با **آلل بارز** و پروتئینی است که از روی این آلل ساخته می‌شود.

۳۰ در صفت‌هایی که بین آلل‌هایشان رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، طبق قرارداد آلل بارز را با حرف بزرگ و آلل نهفته را با حرف کوچک می‌نویسند. پس هر جا که دیدید ژنوتیپ سلول برای صفتی مثلن Aa ، Bb ، Pp ، Tt و ... است، بدانید و آگاه باشید که بین این دو آلل، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد.

۱ مثلن در گروه خونی **Rh آلل D نسبت به آلل d** بارز است؛ بنابراین در فردی که ژنوتیپ Dd دارد، آلل D چون بارز است، شکل ظاهری صفت یا فنوتیپ را تعیین می‌کند و باعث می‌شود که در گویچه‌های قرمز فرد Dd (ناخالص)، پروتئین D ساخته شود و این فرد $Rh^+$ شود.




۲ مثلن در گروه خونی ABO، **هم آلل $I^A$ و هم آلل $I^B$ نسبت به آلل i** بارز هستند؛ بنابراین در فردی که ژنوتیپ AO ($I^Ai$) دارد، از روی آلل A ($I^A$)، آنزیم نوع A ساخته می‌شوند و کربوهیدرات A را به غشای گویچهٔ قرمز اضافه می‌کنند و از روی آلل O (i) هم چیزی ساخته نمی‌شود! بنابراین فردی که ژنوتیپ AO ($I^Ai$) دارد، در غشای گویچه‌های قرمزش کربوهیدرات A وجود دارد و گروه خونی‌اش A است. در فرد BO ($I^Bi$) هم همین شکلی است و اثر آلل $I^B$ بر i غلبه می‌کند و باعث می‌شود که فرد گروه خونی B داشته باشد.

پس تا این‌جا فهمیدیم که برای گروه خونی اصلی، ۶ نوع ژنوتیپ داریم! فنوتیپ ژنوتیپ‌های خالص AA ($I^AI^A$)، BB ($I^BI^B$) و OO (ii) که تابلوته! این ژنوتیپ‌ها باعث می‌شوند که فرد به ترتیب گروه خونی A، B و O داشته باشد. در مورد ژنوتیپ‌های ناخالص AO ($I^Ai$) و BO ($I^Bi$) هم که گفتیم، هم آلل A و هم آلل B بر آلل O غلبه می‌کنند؛ پس حدس‌زدن فنوتیپ این‌ها هم راحت است و به ترتیب به شکل گروه خونی A و B بروز می‌کنند. می‌ماند ژنوتیپ AB که برویم و قسمت بعدی را به قاطرش ببندیم!

## رابطهٔ هم‌توانی

حالا می‌آییم سراغ ژنوتیپ AB در گروه خونی ABO! بین آلل A و B گروه خونی، رابطهٔ **هم‌توانی** برقرار است. در رابطهٔ هم‌توانی، خبری از آلل بارز و نهفته نیست و هر دو آلل هم‌زور و هم‌توان هستند، یعنی از روی **هر دوی** آن‌ها هم‌زمان پروتئین (آنزیم A و B در این مثال) ساخته می‌شود و اثر هر دو در فنوتیپ فرد بروز می‌کند؛ بنابراین در فردی که برای گروه خونی، ژنوتیپ AB دارد، اثر **هر دو آلل** A و B بروز پیدا می‌کند و هیچ‌کدام بر دیگری غلبه **نمی‌کند**. در نتیجه هم آنزیم A و هم آنزیم B ساخته می‌شوند و به غشای گویچه‌های قرمز، هم کربوهیدرات A و هم کربوهیدرات B اضافه می‌شود و در نهایت باعث AB شدن گروه خونی فرد می‌شود.

در رابطهٔ هم‌توانی، هر دو آلل را معمولن با **حروف بزرگ** می‌نویسند؛ مثل ژنوتیپ AB ($I^AI^B$) برای صفت گروه خونی ABO! اصلن برای همین است که ژنتیک‌دانان آلل‌های A و B را با $I^A$ و $I^B$ (حروف بزرگ!) و آلل O را با i (حرف کوچک!) نشان می‌دهند تا فشنگ! تکلیفمان را مشخص کنند که $I^A$ و $I^B$ هر دو بر i بارز (**غالب**) هستند ولی آلل $I^A$ و $I^B$ هیچ‌کدام بر دیگری غلبه ندارند و **هم‌توان** هستند.

### جمع‌بندی گروه‌های خونی

تا این‌جا مطالب پراکنده‌ای را در مورد گروه‌های خونی خواندیم! بیایید همه را یک‌جا با هم دوره کنیم!

با دو نوع گروه خونی ABO و Rh آشنا شدیم؛

۱ گروه خونی Rh **دو نوع آلل** D و d دارد که اولی باعث تولید پروتئین D و قرارگرفتن این پروتئین در غشای گویچهٔ قرمز و در نتیجه باعث $Rh^+$ شدن فرد می‌شود؛ در حالی که آلل d نمی‌تواند پروتئین D را بسازد و فرد $Rh^-$ می‌شود. در ژنوتیپ ناخالص Dd، بین دو آلل، رابطهٔ **بارز و نهفتگی** وجود دارد و آلل D نسبت به آلل d، بارز است بنابراین فردی با ژنوتیپ ناخالص، $Rh^+$ می‌شود.

| انواع ژنوتیپ | رابطهٔ بین آلل‌ها | فنوتیپ | نحوهٔ بروز صفت | شکل گویچهٔ قرمز |
|---|---|---|---|---|
| DD | قالص بارز | بارز ($Rh^+$) | پروتئین D ساخته شده و در غشای گویچهٔ قرمز قرار می‌گیرد. |  |
| Dd | آلل D نسبت به آلل d بارز است (ژنوتیپ ناقالص). | بارز ($Rh^+$) | پروتئین D ساخته شده و در غشای گویچهٔ قرمز قرار می‌گیرد. |  |
| dd | قالص نهفته | نهفته ($Rh^-$) | پروتئین D ساخته نمی‌شود. |  |

همان‌طور که در بالا می‌بینید، به طور کلی برای گروه خونی Rh، ژنوتیپ‌ها ۳ نوع و فنوتیپ‌ها ۲ نوع هستند. ژنوتیپ‌های DD و Dd باعث بروز فنوتیپ بارز و در نتیجه $Rh^+$ شدن فرد می‌شوند. به این افراد می‌گوییم دارای فنوتیپ یا صفت بارز؛ در مقابل از ژنوتیپ dd، فنوتیپ نهفته بروز می‌کند و باعث $Rh^-$ شدن فرد می‌شود. به این افراد می‌گوییم دارای فنوتیپ یا صفت نهفته!

در افرادی که برای گروه خونی Rh، ناخالص هستند (و کلن در همهٔ ژنوتیپ‌های ناخالصی که بین دو آلل رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد)، با وجود این‌که فرد فنوتیپ بارز را بروز می‌دهد ولی ناقل ژن نهفته هم هست و می‌تواند آن را به فرزندانش منتقل کند.

۲ به طور کلی برای گروه خونی ABO، **سه نوع آلل** $I^A$، $I^B$ و i وجود دارد که یک فرد در گویچه‌های قرمز نابالغش، **دوتا** از این آل‌ها را دارد. آلل $I^A$ و $I^B$ نسبت به آلل i **بارز** هستند و بین آل‌های $I^A$ و $I^B$ رابطهٔ **هم‌توانی** وجود دارد. به طور کلی برای گروه خونی ABO، ۶ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ داریم

| انواع ژنوتیپ | رابطهٔ بین آلل‌ها | فنوتیپ | نحوهٔ بروز صفت | شکل |
|---|---|---|---|---|
| $I^AI^A$ | فاقد بارز | بارز (گروه خونی A) | قرار گرفتن کربوهیدرات A در غشای گلبول قرمز |  |
| $I^Ai$ | فاقد و آلل $I^A$ نسبت به i بارز است. | بارز (گروه خونی A) | قرار گرفتن کربوهیدرات A در غشای گلبول قرمز |  |
| $I^BI^B$ | فاقد بارز | بارز (گروه خونی B) | قرار گرفتن کربوهیدرات B در غشای گلبول قرمز |  |
| $I^Bi$ | فاقد و آلل $I^B$ نسبت به i بارز است. | بارز (گروه خونی B) | قرار گرفتن کربوهیدرات B در غشای گلبول قرمز |  |
| $I^AI^B$ | فاقد و آلل‌ها هم‌توان هستند. | بروز فنوتیپ هر دو آلل (گروه خونی AB) | قرار گرفتن کربوهیدرات‌های A و B در غشای گلبول قرمز |  |
| ii | فاقد نهفته | بروز فنوتیپ نهفته (گروه خونی O) | عدم قرار گرفتن کربوهیدرات‌های A و B در غشای گلبول قرمز |  |

در گروه‌های خونی ABO و Rh از روی چه فنوتیپ‌هایی می‌توانیم ژنوتیپ دقیق فرد را حدس بزنیم؟

۱- از روی فنوتیپ‌های نهفته؛ مثل $Rh^-$ که فقط یک نوع ژنوتیپ dd دارد یا گروه خونی O که فقط ژنوتیپش OO (ii) است.

۲- از روی فنوتیپ هم‌توان؛ مثل گروه خونی AB که تنها ژنوتیپش AB ($I^AI^B$) است.

۳- ولی حواستان باشد که از روی فنوتیپ بارز نمی‌توانیم ژنوتیپ دقیق را حدس بزنیم! مثلاً اگر به ما بگویند فردی گروه خونی A دارد، نمی‌توانیم دقیقاً بگوییم که ژنوتیپ او AO ($I^Ai$) است یا AA ($I^AI^A$)! هم‌چنین گروه خونی B و گروه خونی $Rh^+$!

## رابطهٔ بارز یت ناقص

در این رابطه باز هم در ژنوتیپ ناخالص، هیچ‌یک از آلل‌ها بر دیگری **غلبه نمی‌کند** و باز هم زورشان یکی است. در این حالت باز هم مشابه رابطهٔ هم‌توانی، از روی هر کدام از آلل‌ها، پروتئین ساخته می‌شود، اما برخلاف رابطهٔ هم‌توانی، این بار پروتئین‌هایی که از دو آلل ساخته می‌شوند، با هم قاطی می‌شوند و یک چیز **حد واسطی** درست می‌شود. مثال معروف این نوع رابطه در مورد رنگ گل در **گل‌میمونی** دیده می‌شود.

گل‌میمونی برای رنگ گل، دو نوع آلل دارد: **آلل R** که منجر به تولید گل‌های **قرمز (Red)** و **آلل W** که منجر به تولید گل‌های **سفید (White)** می‌شود؛ بنابراین گل‌میمونی که برای این صفت خالص است و ژنوتیپش RR یا WW است، تکلیفش مشخص است و به ترتیب گل‌های قرمز یا سفیدی دارد. ولی گل‌میمونی که ژنوتیپ ناخالص **RW** را دارد، نه گل‌هایش قرمزرنگ است و نه سفید! بلکه رنگ آن حد واسط حالت‌های خالص سفید و قرمز، یعنی **صورتی** است.

در واقع اگر در گل‌میمونی با ژنوتیپ RW، بین آلل‌های R و W رابطهٔ **بارز و نهفتگی** برقرار باشد، که باید گل‌های آن یا قرمز باشد (در صورت بارزبودن R) و یا سفید باشد (در صورت بارزبودن W). اگر هم الل R و W با هم **هم‌توان** باشند، باید گل‌های آن، هم رنگ قرمز و هم رنگ سفید را داشته باشند (به طور مجزا ولی کنار هم در هر گلبرگ)؛ اما می‌بینید که فنوتیپ گل‌میمونی RW، گل‌های صورتی است که نسبت به دو حالت دیگر فرق دارد و حد واسطی بین سفید و قرمز است.



مثال دیگری از رابطهٔ بارزیت ناقص در مورد مدل **موهای سر** ماست! فرض کنیم که برای مدل موی سر ما، دو نوع ژن F و $S^{1}$ وجود دارد که اولی باعث **فرفری**شدن موا و دومی هم باعث ایجاد **موهای صاف** می‌شود. در این حالت در فردی که ژنوتیپ FS را دارد، موها نه فرفری است و نه صاف! بلکه **حد واسط** این دو حالت است و حالت **موج‌دار** دارد. به نظر شما اگر رابطهٔ بین آلل‌های حالت مو، هم‌توانی بود، آدم SF چه‌جوری می‌شد بندهٔ خدا؟!

**مثال: انواع ژنوتیپ‌های ممکن برای فردی با گروه خونی $B^{+}$ را بنویسید!**

از آن‌جایی که هم گروه خونی B و هم $Rh^{+}$ هر دو بارز هستند، پس باید حواسمان، هم به ژنوتیپ‌های بارز خالص باشد و هم به ناخالص.

$I^{B}I^{B}DD$ , $I^{B}iDD$ , $I^{B}I^{B}Dd$ , $I^{B}iDd$

## انواع صفت

### صفات مستقل از جنس و وابسته به جنس

گفتیم که خداوند متعال در هستهٔ سلول‌های پیکری مرد ۴۶ عدد کروموزوم قرار داده است. از زیست یازدهم به یاد دارید که ۲تا کروموزوم از این ۴۶تا، **جنسی** و بقیه (یعنی ۴۴تا) **غیرجنسی** هستند. کروموزوم‌های جنسی به خاطر این‌که نقش مهمی در **تعیین صفات وابسته به جنس** و پسر و دختر بودن ما دارند، برای همین به آن‌ها می‌گوییم جنسی! کروموزوم‌های جنسی در خانم‌ها XX و در آقایان XY هستند؛ پس با این حساب ترکیب کروموزومی در خانم‌ها $44 + XX$ و در آقایان $44 + XY$ است.

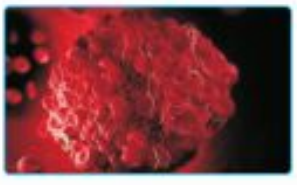
کروموزوم‌های جنسی، جفت‌کروموزوم شمارهٔ ۲۳ ما محسوب می‌شوند. کروموزوم‌های X و Y با همدیگر **همتا** نیستند؛ پس با این حساب آقایان در هر هستهٔ سلول‌های پیکری‌شان، **۲۲** جفت کروموزوم همتا دارند که همگی **غیرجنسی‌اند** و آن یک جفت کروموزوم جنسی‌شان همتا نیستند، ولی خانم‌ها **۲۳** جفت کروموزوم همتا دارند که **۲۲ جفتش غیرجنسی و یک جفتش جنسی** است. در واقع کروموزوم‌های X و X در خانم‌ها، با همدیگر همتا هستند.

ژن‌های صفات ما ممکن است جایگاهشان روی کروموزوم‌های **غیرجنسی** و یا **جنسی** باشد. به صفاتی که جایگاه ژنی آن‌ها در کروموزوم‌های غیرجنسی قرار دارد، صفت **مستقل از جنس** و صفاتی که جایگاه ژنی آن‌ها در کروموزوم‌های جنسی قرار دارد صفت **وابسته به جنس** می‌گویند.

مثلن خواندید که آلل‌های گروه خونی Rh و گروه خونی ABO، به ترتیب روی جایگاه خاصی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ و ۹ قرار دارند، بنابراین هم گروه خونی Rh و هم گروه خونی ABO، هر دو صفتی **مستقل از جنس** هستند، در حالی که کمی جلوتر می‌خوانید که آلل بیماری **هموفیلی** روی کروموزوم X قرار دارد و برای همین هموفیلی یک بیماری (صفت) **وابسته به جنس** است.

صفات وابسته به جنس، خودشان به دو دستهٔ **صفات وابسته به X** و **صفات وابسته به Y** تقسیم می‌شوند که در اولی آلل‌های تعیین‌کنندهٔ صفت روی کروموزوم جنسی X و در دومی روی Y قرار دارد. کتاب درسی تأکیدش روی صفات وابسته به X است و در مورد صفات وابسته به Y صحبتی نکرده است. ما هم با همین روال درس را ادامه می‌دهیم!

در مورد صفات وابسته به X، چون آقایان در هر هستهٔ سلول‌های پیکری تنها **یک** کروموزوم X دارند؛ پس برای صفات وابسته به X که تنها یک ژن دارند و در واقع تنها یک جایگاه ژنی دارد، هم تنها **یک آلل** دارند (در مورد جایگاه ژنی جلوتر مفصل صحبت می‌کنیم). اما خانم‌ها چون دوتا X دارند، پس مانند صفات غیرجنسی، برای هر صفت جنسی که تنها یک جایگاه ژنی دارد، دوتا آلل دارند. حالا آلل‌های صفات وابسته به X، چه‌طور به ارث می‌رسند؟ برای پاسخ به این سؤال، اول باید با معروف‌ترین بیماری وابسته به X یعنی **هموفیلی** آشنا شویم! راستش هر انسان سالمی در پلاسمای خونش یک سری **پروتئین‌های انعقادی** مثل پروترومبین و فیبرینوژن دارد که در مواقع خونریزی، به دادش می‌رسند و با کمک گردده‌ها و گویچه‌های قرمز، **لختهٔ خون** را تشکیل می‌دهند که باعث جلوگیری از خونریزی می‌شود.





۱- F یعنی Ferr (فر) و S یعنی Saff (صاف) پی‌نوشت فورتی!

ما در پلاسمای خونمان علاوه بر پروترومبین و فیبرینوژن، فاکتورهای انعقادی دیگری هم مثل عامل (فاکتور) انعقادی VIII (هشت) داریم که این‌ها هم در مسیر تشکیل لختهٔ خون نقش مهمی دارند. حالا اگر هر کدام از این فاکتورهای انعقادی به هر دلیلی تولید نشوند و یا میزانشان در پلاسمای خون فرد کم باشد، می‌تواند باعث مختل‌شدن فرایند انعقاد خون فرد و در نتیجه اختلال در تشکیل لختهٔ خونی شود و جلوی خونریزی فرد گرفته نشود! هموفیلی یکی از بیماری‌هایی است که در آن فرایند لخته‌شدن خون دچار اختلال می‌شود. این بیماری انواع مختلفی دارد؛ یکی از **مهم‌ترین** و **شایع‌ترین** انواع هموفیلی، مربوط به فقدان **عامل انعقادی VIII** (هشت) در فرد است. هموفیلی یک بیماری **وابسته به X** است و الل مربوط به آن روی کروموزوم X قرار دارد.

هموفیلی یک بیماری نهفته است؛ نهفته‌بودن یعنی این‌که الل ایجادکنندهٔ این بیماری یک **الل نهفته** است؛ یعنی این‌که اگر یک الل سالمی در کنار الل ایجادکنندهٔ بیماری هموفیلی قرار گیرد، الل سالم بارز است و بر الل هموفیلی غلبه می‌کند، در نتیجه هموفیلی در فرد بروز نمی‌کند و فرد خوش و خرم به زندگی خود ادامه می‌دهد. پس برای این‌که الل هموفیلی در فرد بروز کند، فرد باید برای این ژن، الل بارز را نداشته باشد. خب حالا این‌هایی که گفتیم یعنی چی؟

۱ الل بیماری هموفیلی، h است و چون وابسته به X است، آن را به صورت بالانویس X می‌نویسند، یعنی این‌جوری $X^h$. الل سالم از نظر هموفیلی هم H است که این را هم می‌گذارند بالای X این‌جوری $X^H$! با این حساب الل $X^H$ باعث تولید عامل انعقادی VIII و سالم‌بودن فرد و الل $X^h$ باعث عدم تولید آن می‌شود که می‌تواند در فرد موجب بیماری هموفیلی شود.

۲ مردها XY هستند! یعنی یک X بیشتر ندارند پس از نظر هموفیلی تنها یک الل می‌توانند داشته باشند؛ یا $X^h$ یا $X^H$! مردی که $X^hY$ است، مبتلا به هموفیلی است و مردی هم که $X^HY$ است، از نظر هموفیلی سالم است! بنابراین برای این‌که مردی مبتلا به هموفیلی شود، وجود تنها یک الل $X^h$ کافی است!

۳ خانم‌ها XX هستند، مشخص دوتا X دارند دیگه! پس برای هموفیلی دوتا الل دارند. خانمی که $X^hX^h$ است، هر دو اللش، الل هموفیلی است و چاره‌ای جز بیمارشدن ندارد. خانمی هم که $X^HX^H$ است، تنها الل‌های سالم را دارد و از نظر هموفیلی سالم است؛ پس برای این‌که خانمی مبتلا به هموفیلی شود، باید دوتا الل $X^h$ داشته باشد.

۴ اما در خانم‌ها یک ژنوتیپ دیگر هم برای هموفیلی وجود دارد که ناخالص است، $X^HX^h$. از آن‌جایی که هموفیلی بیماری نهفته است، پس هنگامی که الل $X^H$ در کنار $X^h$ قرار می‌گیرد، الل $X^H$ بر $X^h$ غلبه می‌کند و به عدم بروز هموفیلی در فرد می‌انجامد! به خانمی که $X^HX^h$ است، فرد **ناقل هموفیلی** می‌گویند، چون با وجود این‌که **سالم** است و علائم بیماری در او **بروز نمی‌کند**، ولی الل بیماری را دارد و می‌تواند آن را به **فرزندانش** منتقل کند پس اصطلاحن به او **ناقل** گفته می‌شود.

نکتهٔ مهمی که این‌جا وجود دارد، این است که هیچ‌وقت یک **مرد** نمی‌تواند **ناقل هموفیلی** باشد؛ چون مردها فقط یک کروموزوم X دارند و روی این کروموزوم یا الل H قرار می‌گیرد یا h! ولی برای ناقل هموفیلی شدن فرد باید **دوتا آلل** داشته باشد، یعنی $X^HX^h$ باشد!

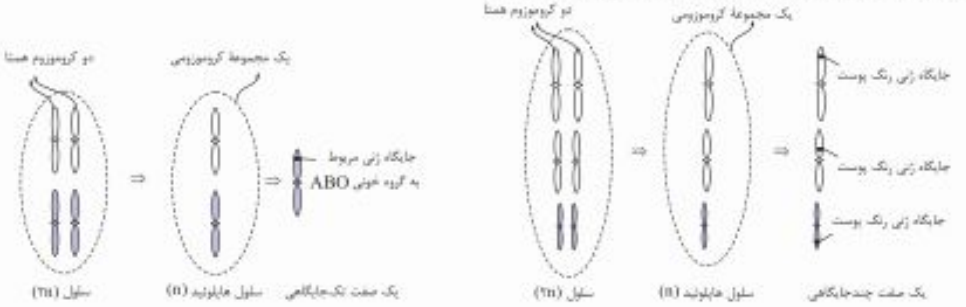
| جنسیت | سالم | سالم و ناقل (ناقلفن) | بیمار | انواع ژنوتیپ | انواع فنوتیپ |
|---|---|---|---|---|---|
| مرد | $X^HY$ | – | $X^hY$ | ۲ | ۲ (سالم یا بیمار) |
| زن | $X^HX^H$ (ناقلفن) | $X^HX^h$ | $X^hX^h$ (ناقلفن) | ۲ | ۲ (سالم یا بیمار) |

صفت وابسته به جنس از نظر خالص‌بودن و ناخالص‌بودن، فقط در زنان معنی دارد؛ زیرا زنان دارای کروموزوم‌های جنسی همتای XX هستند که ممکن است XX الل‌های یکسان داشته باشند، یعنی خالص باشند و یا الل‌های غیریکسان داشته باشند، یعنی ناخالص باشند. اما از آن‌جایی که یک مرد کروموزوم‌های جنسی همتا ندارد، بحث خالص و ناخالصی هم برای صفات وابسته به جنس (که الل آن روی کروموزوم X یا Y است) برای مردان مطرح نمی‌شود.

## صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی

بیایید، صفات از نظر تعداد جایگاه‌هایی که بر روی کروموزوم‌ها دارند، به دو دستهٔ **تک‌جایگاهی و چندجایگاهی** تقسیم می‌شوند. اگر بخواهیم ببینیم که یک صفت چندتا جایگاه بر روی کروموزوم‌ها دارد، باید برویم سراغ **یک مجموعه کروموزوم**. در واقع ملاک ما برای این‌که بگوییم یک صفت تک‌جایگاهی است یا چندجایگاهی، بررسی سلول **هاپلوئید** جاندار است. مثلن جانداری که ۱۰n هست، کروموزوم‌هایش ۱۰تا ۱۰تا همتا هستند و ۱۰ مجموعهٔ کروموزومی هاپلوئید دارد که ما برای تعیین تک یا چند جایگاهی بودن صفت، فقط یک مجموعه را بررسی می‌کنیم.

حالا اگر در یک مجموعهٔ کروموزومی (یا مثلن در یک سلول هاپلوئید) برای **یک** صفت، تنها **یک جایگاه ژنی** بر روی **یکی** از کروموزوم‌هایش داشت، می‌گوییم صفت تک‌جایگاهی است؛ اما اگر در همین یک مجموعهٔ کروموزومی (یا در همان سلول هاپلوئید)، برای یک صفت بیش از یک جایگاه و بیش از یک ژن وجود داشته باشد، می‌گوییم که این صفت چندجایگاهی است.




مثلن ما آدم‌ها دیپلوئید هستیم! اگر یکی از دو مجموعهٔ کروموزومی‌مان را بررسی کنیم، می‌بینیم که در یک مجموعهٔ کروموزومی هاپلوئید، برای صفت گروه خونی ABO تنها یک جایگاه ژنی بر روی کروموزوم شمارهٔ ۹ و برای گروه خونی Rh، تنها یک جایگاه ژنی بر روی کروموزوم شمارهٔ ۱ داریم! هر چند در سلول ۲n، ۲ آلل برای گروه خونی ABO و ۲تا هم برای گروه خونی Rh داریم! ولی گفتیم که ملاک، یک مجموعهٔ کروموزومی است؛ پس با این تعاریف، هم گروه خونی ABO و هم گروه خونی Rh ما، صفاتی تک‌جایگاهی هستند.

ما انسان‌ها در یک سلول پیکری هسته‌دار و دیپلوئیدمان، برای یک صفت تک‌جایگاهی که ژن آن روی کروموزوم غیرجنسی قرار دارد، ۲ آلل داریم! چرا؟! مثلن فرض کنید برای صفتی، بر روی کروموزوم ۱، یک آلل وجود داشته باشد. خب از آن‌جا که ما ۲n هستیم دوتا کروموزوم شمارهٔ ۱ داریم؛ پس برای آن صفت هم ۲ تا آلل خواهیم داشت، ولی در مقابل می‌بینیم که در یک مجموعهٔ کروموزومی هاپلوئید، در رابطه با صفاتی مانند وزن، رنگ پوست و اندازهٔ قد، برای هر کدامشان چندین جایگاه ژنی بر روی کروموزوم‌ها داریم؛ برای همین، این صفات، چندجایگاهی محسوب می‌شوند.

**رفع ابهام** حالا احتمالن یکی بگوید که اقا! مگر نگفتیم که مثلن فردی که برای گروه خونی Rh، ژنوتیپ Dd دارد، آلل‌های رمز کننده آن همانند شکل روبه رو، روی کروموزوم‌های همتا قرار دارند؟! خب در این شکل، برای گروه خونی Rh **دوتا جایگاه** وجود دارد؛ پس چرا می‌گوییم گروه خونی Rh، تک‌جایگاهی است؟ ببینید ملاک تک‌جایگاهی و چندجایگاهی بودن، سلول هاپلوئید یا یک مجموعه کروموزومی است؛ چون در واقع اگر یک فرد یا یاخته‌ای چند مجموعهٔ کروموزومی داشته باشد، به‌جز کروموزوم‌های مجموعهٔ اول، بقیه تکراری از همان آلل و یا آلل‌های دیگر همان صفت هستند و در نتیجه برای این‌که بدونیم یک فرد چه صفاتی دارد، یک مجموعه (بیت) کروموزوم کافی است؛ به خاطر همین جایگاه را در یک مجموعه کروموزوم بررسی می‌کنیم و آن جایگاه در واقع درون هر چند تا مجموعهٔ کروموزومی هم وجود داشته باشد، همان جایگاه است و تغییری نمی‌کند.




## صفات دو یا چند آللی

صفات ما از نظر تعداد آلل‌های کنترل‌کننده‌شان، به دو دسته صفات دوآللی و چندآللی تقسیم می‌شوند. صفات دوآللی، صفاتی هستند که در جمعیت برای کنترل آن‌ها، دو نوع آلل وجود دارد؛ در مقابل، صفات چندآللی صفاتی هستند که در یک **جمعیت**، توسط **چندین نوع آلل (بیش از دو آلل)** کنترل می‌شوند؛ بنابراین معیار دو یا چندآللی بودن یک صفت، انواع آلل‌های موجود در **جمعیت** (نه در یک فرد) برای کنترل این صفت است.

مثلن گروه خونی Rh صفتی دوآللی است که در جمعیت انسان‌ها برای آن دو نوع آلل D و d وجود دارد؛ در حالی که گروه خونی ABO، صفتی چندآللی است؛ چون در کل در جمعیت انسان‌ها برای کنترل آن، ۳ نوع الل $I^A$، $I^B$ و i وجود دارد.

اما نکتهٔ مهم این است که برای یک صفت تک‌جایگاهی و چندآللی، در بدن یک فرد هاپلوئید، ۱ آلل و در فرد دیپلوئید، دوتا آلل و در بدن فرد تریپلوئید، ۳ تا آلل و ... وجود دارد. این یعنی در یک جمعیت، برای یک صفت تک‌جایگاهی حتی اگر ۱۰۰۰تا هم آلل وجود داشته باشد، باز هم فرد هاپلوئید (n) از بین ۱۰۰۰تا آلل، تنها یک آلل دارد و فرد دیپلوئید (۲n)، دوتایش را! بنابراین این‌که یک صفتی دوآللی است یا چندآللی، به این معنی نیست که در بدن فرد برای آن صفت دو یا چند آلل وجود دارد؛ بلکه براساس انواع آلل‌هایی است که در جمعیت برای کنترل آن صفت وجود دارد.

همان‌طور که اشاره شد، برای تعیین این‌که یک صفت **تک یا چندجایگاهی** است، به سلول‌های **هاپلوئید** فرد توجه می‌کنیم و براساس تعداد جایگاه‌هایی که برای آن صفت در سلول هاپلوئید وجود دارد، قضاوت می‌کنیم! اما برای تعیین **دو یا چند آللی** بودن یک صفت، دیگر نمی‌توانیم از روی تعداد آلل‌های **فرد** قضاوت کنیم و باید به بررسی **جمعیت** بپردازیم! مثلن هر کدام از ما آدم‌ها هم برای گروه خونی Rh و هم گروه خونی ABO، دوتا آلل داریم! در حالی که اولی صفت دوآللی است و دومی صفت چندآللی (سه‌آللی).

پس با این حساب، در جمعیت‌ها انواعی از صفات تک‌جایگاهی و دوآللی، تک‌جایگاهی و چندآللی و چندجایگاهی و چندآللی داریم:

**۱- صفات تک‌جایگاهی و دوآللی:**

صفتی است که در جمعیت برای کنترل آن دو نوع آلل وجود دارد؛ از طرفی برای این صفت تنها یک جایگاه ژنی بر روی کروموزوم‌های فرد قرار دارد. برای این صفت، یک فرد **هاپلوئید** (n)، **یک آلل**، فرد دیپلوئید (۲n)، **دوتا** آلل، فرد تریپلوئید (۳n)، **سه‌تا** آلل و ... دارد. گروه خونی Rh یک صفت تک‌جایگاهی و دوآللی است.

**۲- صفات تک‌جایگاهی و چندآللی:**

تفاوت این دسته با دستهٔ قبلی این است که برای کنترل صفات چندآللی، در **جمعیت** بیش از دو نوع آلل وجود دارد؛ اما باز هم چون تک‌جایگاهی است، به اندازهٔ تعداد مجموعه‌های کروموزومی، آلل برای آن صفت وجود دارد. در فرد هاپلوئید یک آلل، در فرد دیپلوئید دوتا آلل و ... وجود دارد؛ پس تنها تفاوت صفات تک‌جایگاهی و دوآللی با صفات تک‌جایگاهی و چندآللی، در تعداد انواع آلل‌های موجود در جمعیت برای کنترل آن صفات است. گروه خونی ABO یک صفت تک‌جایگاهی و چندآللی است.

**۳- صفات چندجایگاهی و چندآللی:**

حالا می‌رسیم به حساب **صفات چندجایگاهی**! با صفت‌های چندجایگاهی باید مثل **چندتا زیرصفت تک‌جایگاهی** برخورد کنیم که هر یک از این زیرصفت‌ها ممکن است **دو یا چند آللی** باشند.

مثلن یک صفتی که ۳جایگاهی است، یعنی در یک جاندار هاپلوئید، ۳تا جایگاه ژنی و بنابراین ۳تا آلل برای کنترل آن وجود دارد؛ (دقت کنید که ژن‌های جایگاه‌های مختلف برای یک صفت، با هم آلل نیستند) در نتیجه در جاندار ۲n، ۶ تا آلل و در فرد ۳n، ۹تا آلل برای کنترل آن وجود دارد. دقت کنید که برای هر یک از این جایگاه‌های ژنی، در جمعیت می‌تواند دو یا چند نوع آلل وجود داشته باشد.

**مثال| یک صفت دوجایگاهی در جاندار ۲n برای جایگاه ژنی اول، ۳ نوع آلل و برای جایگاه ژنی دوم ۵ نوع آلل دارد. چرا؟!**

خب از قسمت اول این مثال می‌فهمیم که جاندار هاپلوئید برای این صفت، دو جایگاه ژنی و دوتا هم آلل دارد؛ بنابراین جاندار دیپلوئید برای آن ۴ تا آلل دارد (برای هر جایگاه ژنی، دوتا آلل). قسمت دوم سؤال‌مان (تعداد انواع آلل‌ها) مربوط به **جمعیت** است؛ یعنی برای این صفت در جمعیت، ۳ نوع آلل برای پرکردن جایگاه ژنی اول و ۵ نوع آلل برای پرکردن جایگاه ژنی دوم یافت می‌شود. یعنی برای زیرصفت اول در جمعیت، ۳ نوع آلل وجود دارد که از این ۳ آلل، فقط ۲تاش همزمان در یک جاندار ۲n قرار می‌گیرد و برای زیرصفت دوم در جمعیت، ۵ نوع آلل وجود دارد و از بین آن‌ها هم فقط ۲ آلل در جاندار ۲n می‌توانند در کنار هم قرار بگیرند.

**مثال| در بدن یک جاندار ۲n، برای یک صفت ۳جایگاهی که برای جایگاه ژنی اول، ۳ نوع آلل، برای جایگاه ژنی دوم ۵ نوع آلل و برای جایگاه ژنی سوم ۶ نوع آلل در جمعیت وجود دارد، مجموعن چند آلل وجود دارد؟**

برای بار چندم! در هستهٔ سلول‌های پیکری یک جاندار ۲n برای یک صفت تک‌جایگاهی که در جمعیت حتی ۱۰۰۰ آلل برای آن وجود دارد، تنها دو آلل خواهد داشت؛ بنابراین برای این صفت ۳جایگاهی هم دارای ۶ آلل (۲×۲) است.

**مثال| اگر انسانی برای کنترل یک صفت، ژنوتیپ AaDdMm داشته باشد، این صفت چندجایگاهی است؟**

۱) تک‌جایگاهی ۲) دوجایگاهی ۳) سه‌جایگاهی ۴) شش‌جایگاهی

اول این‌که طبق فرض صورت سؤال، کل این ژنوتیپ نوشته‌شده برای یک صفت است نه سه‌تا صفت مختلف! *طب هرکرم عاقق و یاقلی (وای چه‌قدر بامزه!)* برای یک صفت مستقل از جنس، دوتا آلل دارد! حالا تعداد آلل‌های AaDdMm را بشمارید! می‌شود ۶ تا آلل! پس این صفت، یک صفت سه‌جایگاهی است و فرد برای هر جایگاه ژنش دوتا آلل و مجموعن ۶ تا آلل دارد.

## انواع صفات از نظر پیوسته و گسسته بودن



اگر در جمعیت آدم‌ها، کوتاه‌ترین و بلندترین قد ممکن را مشخص کنیم، قد سایر افراد می‌تواند هر عددی بین این دو (حداقل و حداکثر) باشد. مثلن اگر بگویند که کوتاه‌ترین قد، ۱۰۰ سانتی‌متر و بلندترین، ۲۵۰ سانتی‌متر است؛ قد افراد مختلف می‌تواند هر عددی! تأکید می‌کنم هر عددی! بین ۱۰۰ و ۲۵۰ باشد. یا مثلن در مورد رنگ پوست در کل آدم‌ها، طیفی از رنگ‌های مختلف از سفید سفیدتا سیاه سیاه وجود دارد و رنگ پوست افراد می‌تواند هر رنگی از این طیف و در واقع هر رنگی از بین رنگ‌های سفیدتا سیاه باشد. به صفاتی که **طیفی** از عددها (و حالت‌های) مختلف را بین عدد (یا حالت) **حداقل و حداکثر** داشته باشند، **صفات پیوسته** می‌گویند.

در مقابل، بعضی دیگر از صفات ما این شکلی نیستند و طیفی از اعداد و حالت‌های مختلف بین حداقل و حداکثر را ندارند که به آن‌ها صفات **گسسته** می‌گوییم، مثلن در مورد گروه خونی Rh، فرد نمی‌تواند هر فنوتیپی را داشته باشد و تنها یکی از دو حالت $Rh^+$ یا $Rh^-$ را دارا است. یا مثلن گروه خونی ABO ما یکی از حالت‌های A، B، O و AB است و گروه خونی‌مان نمی‌تواند مثلن حالت بینابین A و O باشد.

نکتهٔ مهمی که باید به آن توجه کنید، این است که صفات **چندجایگاهی**، فنوتیپ‌های پیوسته‌ای دارند؛ یعنی اگر انواع فنوتیپ‌های ممکن که توسط یک صفت چندجایگاهی در محیط دیده می‌شود را کنار هم بگذاریم، به صورت **طیف پیوسته‌ای** از حالت‌های مختلف درمی‌آید.

مثلاً در یک فرد دیپلوئید برای صفتی که ۴ جایگاه ژنی دارد و هر جایگاه هم دوآللی است، ۸ آلل وجود دارد؛ در نتیجه در کل جمعیت این ۸ آلل در افراد مختلف به حالت‌های مختلفی می‌توانند کنار هم قرار گیرند و ترکیب‌های مختلفی از انواع ژنوتیپ‌ها را ایجاد کنند که نتیجهٔ نهایی آن، بروز کلی فنوتیپ مختلف است. حالا اگر این فنوتیپ‌ها را کنار همدیگر بگذاریم، می‌بینیم که طیف پیوسته‌ای را تشکیل می‌دهند.

در مقابل، صفات **تک‌جایگاهی** به شکل **صفات گسسته** بروز می‌کنند. به عبارتی از آن‌جایی که یک فرد دیپلوئید برای یک صفت تک‌جایگاهی دوآللی، **دوتا آلل** دارد، پس انواع فنوتیپ‌های موجود در کل جمعیت هم که از کنار هم قرارگرفتن این دو آلل بروز می‌کند، معمولن بیشتر از ۲، ۳ نوع نمی‌شود! بدیهی است که با دو، سه نوع فنوتیپ نمی‌توانیم طیف پیوسته‌ای را تشکیل دهیم؛ برای همین صفات تک‌جایگاهی به شکل صفات گسسته بروز می‌کنند (فنوتیپشان غیرپیوسته است).

### رنگ ذرت، نمونه‌ای از صفات چندجایگاهی و پیوسته

رنگ نوعی ذرت نمونه‌ای از صفات **پیوسته** است. در واقع دانه‌های این ذرت می‌توانند طیف پیوسته‌ای از رنگ‌های بین **سفید** و **قرمز** را داشته باشند، که یک طرف این طیف، رنگ سفید و طرف دیگر آن، رنگ قرمز است و بین این دو، طیفی از رنگ‌های بین سفید و قرمز قرار دارد؛ هم‌چنین در میانهٔ این طیف، رنگ **صورتی** را می‌بینیم؛ پس طیف رنگ دانه‌های ذرت این‌جوری است:




حالا اگر از دید ژنتیک به موضوع نگاه کنیم، رنگ این نوع ذرت یک صفت سه جایگاهی است، یعنی در سلول هاپلوئید، سه‌تا جایگاه ژنی برای این صفت وجود دارد که توسط سه‌تا آلل پر می‌شود؛ از آن‌جایی که ذرت $2n$ است، پس برای این صفت ۶ تا آلل دارد.

هم‌چنین در هر سه جایگاه ژنی کنترل‌کنندهٔ رنگ این ذرت، بین آلل‌ها رابطهٔ **بارز و نهفتگی** وجود دارد؛ بنابراین وضعیت آلل‌های رنگ این ذرت برابر است با: ژن اول (آلل A و a)، ژن دوم (آلل B و b) و ژن سوم (آلل C و c).

در هر یک از این سه‌تا جایگاه ژنی، آلل بارز باعث می‌شود که رنگ ذرت به سمت **رنگ قرمز** متمایل باشد؛ در مقابل آلل نهفته هم در بروز **رنگ سفید** در دانهٔ ذرت نقش دارد؛ پس در صفت رنگ این ذرت، آلل قرمز نسبت به آلل سفید بارز است و آلل‌های A، B و C باعث بروز رنگ قرمز در دانه‌های ذرت می‌شوند.

در مجموع، این آلل‌ها می‌توانند با **ترکیب‌های مختلفی** کنار هم قرار گیرند و انواعی از ژنوتیپ‌ها را برای این نوع ذرت پدید آورند! برحسب این‌که در ذرت چه ترکیبی از آلل‌ها کنار هم قرار می‌گیرند و نوع ژنوتیپی که ذرت پیدا می‌کند، فنوتیپ آن مشخص می‌شود.

در واقع بین انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای رنگ دانهٔ ذرت، دوتا **ژنوتیپ خالص** در طرفین طیف قرار دارد که تکلیفشان مشخص است! AABBCC و aabbcc که اولی همهٔ آلل‌هایش بارز است و منجر به بروز رنگ قرمز خونی! در ذرت می‌شود؛ دومی هم که همهٔ آلل‌هایش نهفته است و باعث می‌شود رنگ ذرت سفید سفید شود. می‌ماند **ژنوتیپ‌های ناخالص** که ترکیب‌های مختلفی از آلل‌های بارز و نهفته را دارند و باعث بروز طیفی از رنگ‌های موجود بین حالت سفید (حداقل) و قرمز (حداکثر) می‌شوند.

در واقع در ژنوتیپ‌های ناخالص، هر چه ذرت **آلل‌های بارز** بیشتری داشته باشد، رنگش به **قرمز** متمایل‌تر و هر چه **آلل‌های نهفته** بیشتری داشته باشد، رنگش به **سفید** متمایل‌تر می‌شود. با این حساب، ذرتی با ژنوتیپ AABBcc نسبت به ذرتی با ژنوتیپ AAbbcc چون تعداد آلل‌های بارز بیشتری دارد، قرمزتر است!


رنگ‌های متفاوت ذرت

حالا اگر ذرت‌ها را براساس رنگی که دارند، روی نمودار ببریم و محور X نمودار را تعداد آلل‌های بارز (قرمز) موجود در ژنوتیپ ذرت و محور Y را فراوانی فنوتیپ‌های موجود در جمعیت ذرت‌ها در نظر بگیریم، نمودار **زنگوله‌ای‌شکل** زیر به دست می‌آید.



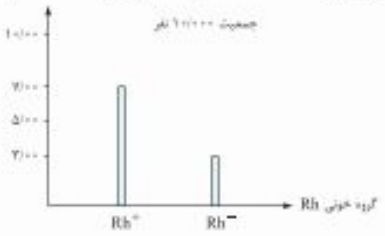

پس به طور کلی، اگر از فنوتیپ سفید به سمت فنوتیپ قرمز برویم، هرچه از A به G نزدیک‌تر می‌شویم، با ژنوتیپ‌هایی روبه‌رو خواهیم شد که تعداد آلل‌های بارز درآن‌ها هی بیشتر و بیشتر می‌شود. بنابراین بریم سراغ نمودار ۵ موضوع بیشتر برایتان باز بیفتد. در بخش A، فقط یک نوع ژنوتیپ دیده می‌شود که هیچ آلل بارزی ندارد (۰) و همهٔ آلل‌هایش نهفته‌اند. در بخش B، افرادی حضور دارند که در ژنوتیپشان یک آلل بارز وجود دارد. باز هم جلوتر می‌رویم و می‌رسیم به بخش C که در آن، افرادی حضور دارند که در ژنوتیپشان ۲ آلل بارز وجود دارد. بعد نوبت بخش D است. افراد حاضر در این بخش همگی ۳ آلل بارز و ۳ آلل نهفته دارند. بعد بخش E قرار دارد که در آن افرادی حضور دارند که در ژنوتیپشان ۴ آلل بارز دارند و در بخش F هم، همهٔ افراد، ژنوتیپی با ۵ آلل بارز دارند و در نهایت در بخش G، افرادی حضور دارند که در ژنوتیپشان ۶ آلل بارز دارند.

حالا یک سؤال مهم: چرا فراوانی فنوتیپ‌های مختلف در این نوع ذرت با هم فرق دارند؟ یا چرا نمودار فراوانی، زنگوله‌ای‌شکل شده و ما فنوتیپ‌های با کم‌ترین فراوانی را در بخش‌های G و A می‌بینیم و فنوتیپی با بیشترین فراوانی (قلهٔ نمودار) را در وضعیت D شاهد هستیم؟

جواب: کلن **نمودار زنگوله‌ای** معنی‌اش این است که فراوانی هر کدام از این حالت‌ها (افرادی با یک آلل بارز، افرادی با دو آلل بارز، افرادی با سه آلل بارز و ... یا به عبارتی بخش‌های A، B، C و ...) با هم فرق می‌کند. به نمودار نگاه کنید: در بخش A، ما فقط یک نوع ژنوتیپ داریم که صفر آلل بارز دارد ولی در بخش B، سه نوع ژنوتیپ داریم که یک آلل بارز دارند و در بخش C هم ۶ نوع ژنوتیپ داریم که ۲ آلل بارز دارند و می‌توانند در بخش C بنشینند. خب قطعن مجموع افراد دارای یک نوع ژنوتیپ (A) با مجموع افراد دارای ۳ نوع ژنوتیپ (B) یا ۶ نوع ژنوتیپ (C) یکی نیست. به عبارتی هر چه تعداد انواع ژنوتیپ‌هایی که می‌توانند در یک بخش نمودار بنشینند بیشتر باشد به تبع آن، فراوانی مجموع افراد آن بخش نمودار هم بیشتر است و برای همین است که بخش D که ۷ نوع ژنوتیپ (ژنوتیپ‌های دارای ۳ آلل بارز ـ ۳ آلل نهفته) را شامل می‌شود، بیشترین فراوانی را به خودش اختصاص داده است.

۱- همان‌طور که گفتیم صفات چندجایگاهی، فنوتیپ‌های پیوسته دارند؛ مثلن در مثال ذرت، ذرت‌های مختلف جمعیت، طیف پیوسته‌ای از رنگ‌های موجود بین سفید و قرمز را نشان می‌دهند اما در صفات تک‌جایگاهی، فنوتیپ‌ها غیرپیوسته (گسسته) اند؛ مثلن رنگ گل‌میمونی یک صفت تک‌جایگاهی و دوآللی است و بین دو ژنوتیپ خالص که فنوتیپ یکی رنگ قرمز و دیگری رنگ سفید است، فقط **یک** فنوتیپ ناخالص (صورتی بدون طیف) دیده می‌شد اما در مورد ذرت، ما برای صفت رنگ، بین دو ژنوتیپ خالص، طیفی از رنگ‌های بین قرمز و سفید (نه فقط یک رنگ صورتی) را شاهد هستیم.

۲- فنوتیپ صفات تک‌جایگاهی، به شکل گسسته بروز می‌کنند. به طور معمول، صفات گسسته نمودار زنگوله‌ای‌شکل ندارند و براساس نوع صفت، انواعی از نمودارهای گسسته را می‌توانیم برایشان رسم کنیم، مثلن نمودار روبه‌رو مربوط به فراوانی افراد با گروه خونی $Rh^+$ و $Rh^-$ است. همان‌طور که در نمودار مشخص است، افراد یا گروه خونی‌شان مثبت است یا منفی؛ برای همین دوتا ستون مربوط به فراوانی گروه خونی مثبت و منفی به هم پیوسته نیستند و حالت گسسته‌ای دارند.




## اثر محیط

برای بروز بعضی از فنوتیپ‌ها، تنها وجود ژن‌ها کافی نیست؛ بلکه محیط هم در بروز آن‌ها نقش دارد.

مثلن وزن صفتی است که ما ژن‌های عامل آن را از والدین‌مان به ارث برده‌ایم؛ ولی شدیدن تحت تأثیر **محیط و سبک زندگی** ما هم قرار دارد؛ کسی که لایف‌استایل پرتحرکی دارد و ورزش می‌کند و رژیم غذایی مناسبی دارد، به احتمال زیاد از وزن مناسب و هیکل فیتی! هم برخوردار است؛ در مقابل کسی که همیشه فست‌فود و چیپس و پفک به رگ می‌زند و زندگی را با تی‌وی ۵۴ اینچ و پلی‌استیشن ۴ می‌گذراند، احتمالن وزن بالایی هم دارد.

قد هم شبیه وزن، صفتی است که تحت تأثیر محیط (مثل **تغذیه** و **ورزش**) هم قرار می‌گیرد. در واقع فردی که در سن رشد قرار دارد، هر چه تغذیهٔ مناسب‌تری داشته باشد و بیشتر ورزش کند، قد بلندتری هم خواهد داشت. بدیهی است که برای یک والیبالیست یا بسکتبالیست حرفه‌ای که بخش جدانشدنی رژیم غذایی‌اش شیر و ماست است، قد بالای ۱۸۰ هم دور از انتظار نیست.

۷۸ این موضوع فقط مختص ما آدم‌ها نیست و در جانداران دیگر هم دیده می‌شود. مثلاً در فصل ۶ می‌خوانید که گیاهان برای این‌که بتوانند فتوسنتز کنند، به انرژی نور خورشید نیاز دارند، در واقع گیاهان در ابتدا نور خورشید را به کمک **رنگیزه‌های** خود که در کلروپلاست قرار دارند، جذب می‌کنند و سپس با استفاده از انرژی آن، واکنش‌های فتوسنتزی خود را به راه می‌اندازند.

دسته‌ای از این رنگیزه‌ها **کلروفیل‌ها** (سبزینه) هستند که ژن‌های گیاه در تولید آن‌ها نقش مهمی دارند. بروز ژن‌های سازندهٔ کلروفیل در بعضی از گیاهان، می‌تواند تحت تأثیر **میزان نور محیط** قرار بگیرد؛ زمانی که میزان نور محیط زیاد است، با تأثیری که بر روی ژن‌های گیاه می‌گذارد، باعث تولید بیشتر کلروفیل در گیاه می‌شود؛ در نتیجه کلروفیل بیشتری در کلروپلاست گیاهان وجود خواهد داشت تا گیاه بتواند با حداکثر توان خود، نور خورشید را جذب کند؛ در مقابل، زمانی که نور محیط کم است، در بروز این ژن‌ها تأثیر می‌گذارد و باعث کاهش تولید کلروفیل در گیاهان می‌شود. پس میزان کلروفیل گیاه علاوه بر ژن‌ها، می‌تواند تحت تأثیر محیط هم قرار گیرد.


(الف) نشادیسه


(ب) رنگ دیسه


(پ) یاخته‌های دارای سبزدیسه

از زیست دهم به یاد دارید که در گیاهان، انواعی از رنگیزه‌ها وجود دارد که در پلاست‌ها ذخیره می‌شوند. انواعی از پلاست‌ها در گیاهان وجود دارد که مهم‌ترینشان **کلروپلاست‌ها**، **کروموپلاست‌ها** و **آمیلوپلاست‌ها** هستند. کلروپلاست‌ها **بیشتر** حاوی کلروفیل هستند، اما رنگیزه‌های دیگری به نام کاروتنوئید را هم به میزانی کم‌تر از کلروفیل، در خود دارند؛ در مقابل، کروموپلاست‌ها **بیشتر** حاوی کاروتنوئیدها هستند و کلروفیل کم‌تری دارند. حالا زمانی که شدت نور محیط **کم** است، مثلاً در فصل پاییز (با کاهش طول روز و کم‌شدن نور)، در **بعضی** از گیاهان میزان تولید کلروفیل کاهش می‌یابد. در نتیجه در کلروپلاست‌ها، نسبت کلروفیل به کاروتنوئیدها کاهش می‌یابد و باعث تبدیل کلروپلاست به کروموپلاست می‌شود. در نتیجهٔ این حرکت، از میزان سبزی گیاه و در نتیجه میزان فتوسنتز آن هم کاسته می‌شود.

بعضی از گیاهان مثل گیاهان همیشه‌سبز، همیشه سبز هستند! چه در زمانی که نور محیط کم است و چه زمانی که نور محیط زیاد است، ساخت کلروفیل‌هایشان چندان تحت تأثیر محیط و شدت نور قرار نمی‌گیرد و همیشه به مقدار زیادی کلروفیل دارند و سبز هستند!

۷۹ نکتهٔ مهم دربارهٔ صفاتی که تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند، این است که، ما نمی‌توانیم براساس نوع ژن، **فنوتیپ دقیق** این صفات را حدس بزنیم! مثلاً از روی ژن‌های یک فرد دقیقاً نمی‌توانیم بگوییم که چه قدی و یا چه وزنی دارد، چون قد و وزن تنها وابسته به ژن‌ها نیستند و می‌توانند تحت تأثیر عوامل محیطی و لایف‌استایل فرد، تغییر کنند! نمی‌توانیم **علت بروز** این صفات را تنها با ژن‌هایشان توجیه کنیم! یعنی مثلاً علت قدبلند یا چاق بودن یک فرد، تنها با ژن‌هایش قابل توجیه نیست و باید سبک زندگی‌اش را هم بررسی کنیم.

## مهار بیماری‌های ژنتیک

۸۰ از آن‌جایی که ما آدم‌ها خیلی کنجکاو و باهوش هستیم، از تحت تأثیر محیط بودن بعضی از صفات و ژن‌های سازنده‌شان به نفع خودمان استفاده می‌کنیم! مثلاً می‌توانیم جلوی بروز اثر برخی از **بیماری‌های ژنتیکی** را با کنترل عوامل محیطی بگیریم. بیماری **فنیل‌کتونوری** (PKU) یکی از این بیماری‌هاست که اثرانش با تغییر عوامل محیطی قابل مهار است.

داستان از این قرار است که در بدن ما اگر میزان آمینواسید **فنیل‌آلانین** از حد معینی بیشتر شود، به ترکیبات خطرناکی تبدیل می‌شود که می‌توانند به مغز آسیب برسانند. در بدن افراد سالم، **آنزیمی** وجود دارد که فنیل‌آلانین را **تجزیه** می‌کند و از تجمع آن در بدن جلوگیری می‌کند. در فردی که مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری است، **ژن سازندهٔ** این آنزیم مشکل دارد، در نتیجه در بدنش این آنزیم تولید نمی‌شود و با تجمع فنیل‌آلانین و تبدیلش به ترکیبات خطرناک، مغز فرد آسیب می‌بیند.

۸۱ برای این‌که جلوی این بیماری را بگیریم، یا باید برویم ژن‌های قراب‌ه‌ازنده یا *نعازنده*! این آنزیم را از بدن فرد بیرون بکشیم و ژن‌های سالم را به جای آن‌ها قرار دهیم و یا باید یک جوری از تجمع فنیل‌آلانین در بدن فرد جلوگیری کنیم. با وجود این‌که علم در حال حاضر پیشرفت خیلی خوبی در زمینهٔ مهندسی ژنتیک کرده، ولی متأسفانه دانشمندان فعلن قادر به جایگزینی ژن‌های سالم به جای ژن‌های معیوب رمزکنندهٔ آنزیم تجزیه‌کنندهٔ فنیل‌آلانین نیستند؛ بنابراین تنها چاره‌ای که داریم، جلوگیری از **تجمع فنیل‌آلانین** در بدن است.

یکی از راه‌هایی که می‌توانیم از میزان فنیل‌آلانین بدن بکاهیم، این است که از زمان تولد فرد مبتلا، هر منبع غذایی که فنیل‌آلانین دارد را محدود کنیم و نگذاریم فرد از این غذاهای فنیل‌آلانین‌دار تغذیه کند تا فنیل‌آلانین وارد بدنش نشده و در بدن جمع نشود و به سلول‌های مغزی آسیب نرساند! **شیر مادر** یکی از منابع غذایی غنی از **آمینواسید فنیل‌آلانین** است؛ پس نوزادی که مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری است، نباید لب به شیر مادر بزند و به جایش می‌تواند از **شیر خشک‌هایی** که فاقد فنیل‌آلانین هستند تغذیه بکند.

۸۲ اما مهار اثرات فنیل‌کتونوری به این راحتی هم نیست؛ چون بیماری **نهفته‌ای** (علائم بیماری در بدو تولد مشخص نیست) است و نوزاد در بدو تولد به نظر سالم است و علائم آشکاری از بیماری را ندارد و طول می‌کشد تا علائمش بروز کند و معلوم شود که بیمار است و وقتی هم که معلوم شد، دیگه نوزاد آسیبی که نباید می‌دید رو دیده. برای همین نوزاد مبتلا چون در ابتدا علائمی ندارد، همانند نوزاد سالم از شیر مادر تغذیه می‌کند و به مرور فنیل‌آلانین در بدنش تجمع می‌یابد و به ترکیبات خطرناکی تبدیل می‌شود و کم‌کم سلول‌های مغزی‌اش را داغان می‌کند!



به همین دلیل امروزه از **همهٔ** نوزادان در **بدو تولد**، آزمایش خون می‌گیرند تا ببینند مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری هستند یا نه! که اگر مبتلا باشند، اولن باید به جای شیر مادر از شیر خشک خاص (فاقد فنیل‌آلانین) تغذیه کنند و ثانین در آینده هم رژیم غذایی فاقد فنیل‌آلانین و یا با فنیل‌آلانین کم داشته باشند و خلاصه این‌که کل عمرشان باید حواسشان به چیزی که می‌خورند و میزان فنیل‌الانین موجود در آن باشد.

همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، نمونهٔ خون لازم برای اندازه‌گیری فنیل‌آلانین را از پاشنهٔ پای نوزاد می‌گیرند.

## مفاهیم پایه

**۱- گریگور مندل ..... از کشف عملکرد DNA در یاخته‌ها، قوانین بنیادی وراثت را کشف کرد که براساس آن، می‌توان ..... کرد.**

۱) قبل ـ صفات فرزندان را قبل از تولد، پیش‌بینی
۲) بعد ـ انتقال صفات والدین به فرزندان را تأیید
۳) قبل ـ انتقال همهٔ ویژگی‌های والد به فرزند را تأیید
۴) بعد ـ چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر را بررسی

**۲- چند مورد، عبارت مقابل را به طور نامناسب کامل می‌نماید؟ «مطابق علم ژنتیک امروزی، می‌توان بیان داشت که به طورحتم ..... .»**

**الف ـ هر ویژگی والدین به فرزندان منتقل می‌شود**
**ب ـ هر ویژگی افراد جمعیت، به نسل بعد منتقل می‌شود**
**ج ـ ارتباط بین هر زاده و والد، توسط گامت برقرار می‌شود**
**د ـ هر فرد دارای یک شکل از یک نوع صفت خاص است**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی کامل می‌کند؟ «می‌توان گفت که ..... زیرمجموعه‌ای از ..... محسوب می‌شود که ..... .»**

۱) علم ژنتیک ـ علوم تجربی ـ به بررسی نحوهٔ وراثت صفات می‌پردازد
۲) زیست‌شناسی ـ علوم تجربی ـ به بررسی فرایندهای زیستی می‌پردازد
۳) علم ژنتیک ـ زیست‌شناسی ـ وراثت صفات بین نسل‌ها را بررسی می‌کند
۴) علم ژنتیک ـ زیست‌شناسی ـ وراثت بعضی از صفات جانداران را تأیید می‌کند

**۴- کدام گزینه، به درستی بیان شده است؟**

۱) هر انسان برای هر کدام از صفاتش یک آلل را از مادر و یک آلل را از پدر دریافت می‌کند.
۲) هر جاندار، حداکثر نیمی از صفات خود را از یک والد خود به ارث برده است.
۳) در هر انسان، رنگ پوست برخلاف حالت‌های مو، وابسته به صفات والدین نیست.
۴) در هر انسان، رنگ رنگدانه‌های درون عنبیه، توسط ژن‌های به ارث رسیده از والدین تعیین می‌شود.

**۵- با توجه به علم ژنتیک، می‌توان گفت که هر فرد در جمعیت، شکلی از یک صفت را بروز می‌دهد که قطعاً این شکل از صفت، ..... .**

۱) در یکی از والدین وی دیده می‌شود
۲) در هر دو والد وی دیده می‌شود
۳) وابسته به ژن‌های والدین وی است
۴) وابسته به دستورالعمل DNA است

**۶- چند مورد، دربارهٔ همهٔ صفاتی که هر فرد بروز می‌دهد، نادرست است؟**

**الف ـ امکان بروز هر صفت تنها به دو شکل در یک فرد وجود دارد.**
**ب ـ برای بروز هر صفت، دو آلل در یاخته‌های تک‌هسته‌ای فرد وجود دارد.**
**ج ـ شکل بروز یک صفت، همواره به علت اطلاعات ژن‌های هر دو والد است.**
**د ـ شکل‌های مختلف هر صفت، فقط براساس اطلاعات موجود در ژن‌ها تعیین می‌شود.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۷- در ارتباط با یک صفت، امکان ندارد ..... .**

۱) انواع فنوتیپ بیش از انواع ژنوتیپ باشد
۲) انواع ژنوتیپ بیش از انواع فنوتیپ باشد
۳) انواع فنوتیپ برابر با انواع ژنوتیپ باشد
۴) انواع آلل‌ها بیش از انواع ژنوتیپ‌ها باشد

**۸- در یک جمعیت از افراد دیپلوئید، یک صفت پنج‌آللی مورد بررسی قرار می‌گیرد. بیشترین انواع فنوتیپ برای این صفت، هنگامی است که رابطهٔ بین این آلل‌ها از نوع ..... باشد.**

۱) بارزیت ناقص ۲) بارز و نهفتگی ۳) هم‌توانی ۴) بارزیت ناقص یا هم‌توانی

۹- کدام گزینه، عبارت مقابل را در مورد یک صفت انسانی دوآللی، به درستی تکمیل می‌کند؟ «به طور معمول، یک فرد ناخالص در حالت طبیعی ..... فرد خالص، .....»

۱) همانند ـ می‌تواند یک کربوهیدرات غشایی را رمزگردانی کند
۲) برخلاف ـ دارای جایگاه ژنی یکسان برای هر دو آلل است
۳) برخلاف ـ قطعاً می‌تواند منجر به بروز نوعی صفت شود
۴) همانند ـ ممکن است صفتی را بروز ندهد

۱۰- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ارتباط با وراثت صفات مختلف، ممکن نیست .....»

الف ـ تغذیه و ورزش در بروز یک صفت مؤثر باشد
ب ـ بدون تغییر ژنوتیپ، فنوتیپ تغییر کند
ج ـ از روی فنوتیپ‌ها، ژنوتیپ قابل شناسایی باشد
د ـ تعداد انواع ژنوتیپ‌های یک صفت از تعداد انواع فنوتیپ‌های آن کم‌تر باشد

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۱- در مورد رابطهٔ بارزیت ناقص بین آلل‌ها، می‌توان گفت .....

۱) هر فنوتیپ، ژنوتیپ جاندار را مشخص می‌کند
۲) در افراد ناخالص، فنوتیپ هر دو آلل هم‌زمان ظاهر می‌شود
۳) آلل‌های مختلف جایگاه‌های ژنی متقاوتی دارند
۴) در افراد ناخالص هر یاختهٔ هسته‌دار برای این صفات بیش از یک نوع آلل دارد

۱۲- کدام گزینه، در مورد رنگ گل در گیاه گل‌میمونی، درست است؟

۱) ژن‌نمود گیاه ناخالص، فقط در یاخته‌های حلقهٔ دوم گل به صورت RW است.
۲) قطعاً ژن‌نمود گیاه در همهٔ یاخته‌ها به صورت یکسان بیان می‌شود.
۳) ژن‌نمود ناخالص باعث بروز هم‌زمان هر دو آلل مربوط به رنگ گل می‌شود.
۴) برخلاف صفت Rh همهٔ فنوتیپ‌های رنگ گل نشان‌دهندهٔ ژنوتیپ مربوطه هستند.

۱۳- چند مورد از موارد زیر، درست هستند؟

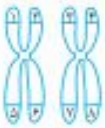
الف ـ ژن‌نمود و رخ‌نمود در صفاتِ تحت تأثیر محیط، تغییر می‌کنند.
ب ـ یک فرد ناخالص قطعاً هم آلل بارز و هم آلل نهفته را دارد.
ج ـ در یک جمعیت هر یک از ویژگی‌های فرد می‌تواند به نسل بعدی منتقل شود.
د ـ هر فرد ناخالص قطعاً جایگاه ژنی یکسانی برای آلل‌ها دارد.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۴- در گزینه‌های زیر، کروموزوم شمارهٔ ۱ انسان را می‌بینید که در آن یک ژن مشخص شده است. کدام ژن با بقیهٔ ژن‌ها آلل نیست؟

۱)  ۲)  ۳)  ۴) 

۱۵- ژن‌هایی که در جایگاه‌های ..... و ..... قرار می‌گیرند، نسبت به هم آلل (دگره) هستند.



۱) ۳ - ۴ ۲) ۱ - ۴
۳) ۲ - ۶ ۴) ۱ - ۸

۱۶- در فردی با ژنوتیپ Aa ، آلل‌های A و a روی ..... قرار گرفته‌اند.

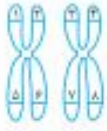
۱) دو کروماتید خواهری
۲) دو کروموزوم همتا
۳) دو کروموزوم غیرهمتا
۴) دو کروماتید یک کروموزوم مضاعف

۱۷- در شکل زیر که دو کروموزوم همتا را نشان می‌دهد، ۱، ۲، ۳ و ۴ محل‌های قرارگیری آلل‌های گروه‌های خونی ABO هستند. اگر گروه خونی فرد AB باشد و در محل ۱ آلل A وجود داشته باشد، در حالت طبیعی آلل‌های محل‌های ۲ و ۳ به ترتیب چیست؟ (از راست به چپ)



۱) A ، A
۲) B ، A
۳) A ، B
۴) B ، B

۱۸- در حالت طبیعی اگر شکل زیر دو کروموزوم همتا باشند و اعداد یک تا هشت نشان‌دهندهٔ ۸ آلل باشند و آلل ۱ مربوط به گروه خونی و آلل ۵ مربوط به رنگ چشم باشد، آلل ۴ مربوط به ..... است و توالی آن دقیقاً با ..... یکسان است.



۱) گروه خونی ـ ۲
۲) گروه خونی ـ ۳
۳) رنگ چشم ـ ۲
۴) رنگ چشم ـ ۳

۱۹- یک سلول تریپلوئید برای یک صفت مستقل از جنس ..... آلل دارد.

۱) ۱ ۲) ۳ ۳) ۶ ۴) نمی‌توان اظهارنظر کرد.

۲۰- صفتی تک‌جایگاهی است که .....

۱) فرد برای آن فقط یک آلل داشته باشد
۲) فرد برای آن فقط یک نوع آلل داشته باشد
۳) در محیط برای آن صفت یک آلل وجود داشته باشد
۴) فرد n۴ برای آن ۴ آلل داشته باشد

۲۱- صفتی تک‌جایگاهی و چندآللی است که .....

۱) هر جاندار برای آن بیش از ۲ آلل داشته باشد
۲) در کل جمعیت برای آن صفت بیش از ۲ نوع آلل وجود داشته باشد
۳) هر جاندار برای آن صفت فقط ۲ نوع آلل داشته باشد
۴) هر جاندار برای آن صفت بیش از ۲ نوع آلل داشته باشد

۲۲- صفتی که به وسیلهٔ ۴ آلل در جایگاه‌های a، b، c و d کنترل می‌شود، .....




۱) چندآللی است
۲) تک‌جایگاهی است
۳) آلل‌های آن رابطهٔ بارز و نهفتگی ندارند
۴) در یک فرد ۴n کروموزومی دیده می‌شود

۲۳- یک صفت به وسیلهٔ ژن‌های ۱ تا ۴ شکل مقابل کنترل می‌شود. این صفت ..... است.




۱) تک‌جایگاهی و دوآللی
۲) تک‌جایگاهی و چهارآللی
۳) دوجایگاهی
۴) چهارجایگاهی

۲۴- گروه خونی ABO در انسان صفتی ..... و ..... است.

۱) چندجایگاهی ـ چندآللی ۲) تک‌جایگاهی ـ چندآللی ۳) چندجایگاهی ـ دوآللی ۴) تک‌جایگاهی ـ دوآللی

۲۵- در جمعیت انسان‌ها برای گروه خونی ABO ..... نوع آلل وجود دارد و هر انسان برای گروه خونی AB ..... آلل دارد.

۱) ۲ - ۲ ۲) ۳ - ۳ ۳) ۲ - ۳ ۴) ۳ - ۲

۲۶- صفتی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس در جمعیت انسان به وسیلهٔ ۳ آلل کنترل می‌شود. هر سلول پیکری انسانی حداقل و حداکثر چند آلل برای این صفت خواهد داشت؟

۱) ۱ - ۲ ۲) ۲ - ۲ ۳) ۱ - ۳ ۴) ۲ - ۳

۲۷- صفتی به وسیلهٔ ۳ آلل $b_1$، $b_2$ و B و صفت دیگری به وسیلهٔ ۴ آلل $d_4$، $d_3$، $d_2$ و $d_1$ کنترل می‌شود. کدام فرد برای هر دو صفت ناخالص است؟

۱) $b_1b_2d_1d_2$ ۲) $b_2b_2d_1d_2$ ۳) $b_1b_2d_2d_2$ ۴) $Bb_1d_1d_2$

۲۸- اگر حرف B نشان‌دهندهٔ رنگ موی سیاه در خرگوش و حرف b نشان‌دهندهٔ رنگ موی قهوه‌ای باشد، فنوتیپ خرگوشی که ژنوتیپ Bb دارد، کدام است و از نظر این صفت چگونه می‌باشد؟ *(آزاد ۸۶)*

۱) سیاه ـ خالص ۲) سیاه ـ ناخالص ۳) قهوه‌ای ـ خالص ۴) قهوه‌ای ـ ناخالص

۲۹- اگر آلل A نسبت به a و آلل B نسبت به b بارز باشد، فنوتیپ کدام دو ژنوتیپ زیر، شبیه هم خواهد بود؟ *(سراسری ۶۵)*

۱) Aabb و aabb ۲) AABb و AaBB ۳) AABb و AAbb ۴) AABB و aaBb

۳۰- در چه موقع با در دست داشتن فنوتیپ، می‌توان ژنوتیپ یک فرد را مشخص کرد؟ *(پیش‌دانشگاهی ۷۶)*

۱) هرگاه فرد فنوتیپ نهفته را بروز دهد.
۲) زمانی که فرد فنوتیپ بارز را بروز دهد.
۳) در صورتی که رابطهٔ بین آلل‌ها، از نوع بارز و نهفتگی باشد.
۴) هرگاه والدین فرد، هر دو ناخالص بوده و فرد فنوتیپ بارز را نشان دهد.

۳۱- در صورتی که بین دگره‌های تعیین‌کنندهٔ نوعی صفت در انسان، رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، می‌توان بیان داشت که .....

۱) هر فرد با فنوتیپ بارز، خالص است
۲) هر فرد خالص، فنوتیپ بارز را نشان می‌دهد
۳) هر فرد با فنوتیپ نهفته، خالص است
۴) هر فرد خالص، فنوتیپ نهفته را نشان می‌دهد

۳۲- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی کامل می‌کند؟ «به طور طبیعی در بدن یک فرد، .....».

۱) هر آلل بارز به تنهایی می‌تواند صفت بارز را ایجاد کند
۲) هر کروموزوم، حاوی دو آلل تعیین‌کنندهٔ یک صفت است
۳) هر کروموزوم شمارهٔ ۹، حاوی آلل‌های تعیین‌کنندهٔ گروه خونی است
۴) هر مولکول در غشای گویچهٔ قرمز، حاصل ترجمهٔ یک نوع RNA است

**۳۳- هر دو شکل (الف) و (ب) یک صفت تک‌جایگاهی دوآللی را در پروانه نشان می‌دهند. رابطهٔ بین آل‌ها در شکل (الف) ..... و در شکل (ب) ..... است.**




۱) هم‌توانی، بارزیت ناقص
۲) هم‌توانی، هم‌توانی
۳) بارزیت ناقص، بارزیت ناقص
۴) بارزیت ناقص، هم‌توانی

**۳۴- با توجه به آل‌های تعیین‌کنندهٔ رنگ گلبرگ‌های گل‌میمونی، کدام عبارت صحیح است؟**

۱) هر گل با گلبرگ صورتی، قطعاً از آمیزش گل‌های قرمز و سفید به وجود آمده است.
۲) هر فرد با رنگ گلبرگ‌های سفید، نمی‌تواند والدین ناخالص داشته باشد.
۳) هر فرد با ژنوتیپ خالص، فنوتیپ بارز را نشان می‌دهد.
۴) هر فرد با فنوتیپ حد واسط، دارای دو نوع آل است.

**۳۵- تشخیص ژن‌نمود کدام گروه‌های خونی، بلافاصله از روی رخ‌نمود آن‌ها امکان‌پذیر است؟** *(آزاد ۸۱)*

۱) A و B
۲) B و O
۳) A و AB
۴) O و AB

**۳۶- فردی با ژنوتیپ AABBRRDd ..... است.**

۱) ناخالص
۲) خالص
۳) هم ناخالص است و هم خالص
۴) نه ناخالص است و نه خالص

**۳۷- کدام گزینه، دربارهٔ انسان، درست است؟**

۱) برای یک صفت وابسته به جنس، هر فرد دارای دو آل است.
۲) در هر گامت، یک آل از ژن‌های کنترل‌کنندهٔ هر صفت وابسته به جنس وجود دارد.
۳) ژن کنترل‌کنندهٔ هر صفت وابسته به جنس، بر روی یک کروموزوم X قرار دارد.
۴) با جداشدن کروموزوم‌های همتا، آل‌های تعیین‌کنندهٔ هر صفت مستقل از جنس، از هم جدا می‌شوند.

**۳۸- چند مورد، دربارهٔ هر صفت مستقل از جنس در انسان، درست است؟**

**الف ـ جایگاه ژنی آن در کروموزوم‌های غیرجنسی قرار دارد.**
**ب ـ همهٔ افراد با فنوتیپ یکسان، ژنوتیپ مشابه دارند.**
**ج ـ همهٔ افراد با ژنوتیپ یکسان، فنوتیپ مشابه دارند.**
**د ـ شانس وراثت آن برای دختر و پسر یکسان است.**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۳۹- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی کامل می‌کند؟ «به طور طبیعی در انسان، ..... .»**

۱) آل‌های هر صفت بر روی جفت‌کروموزوم‌های همتا قرار دارند
۲) هر گامت، حاوی یک آل از همهٔ ژن‌های بدن است
۳) هر آل بیماری‌زا نسبت به آل سالم، نهفته است
۴) هر فرزند، یک کروموزوم X خود را از مادر دریافت می‌کند

**۴۰- هموفیلی، یک بیماری ..... است و همهٔ افراد مبتلا به هموفیلی، ..... .**

۱) نهفته ـ فاقد به تولید فاکتور VIII نیستند
۲) بارز ـ در تولید فیبرین در خون، مشکل دارند
۳) نهفته ـ در ایجاد لختهٔ خون، دچار اختلال هستند
۴) بارز ـ قادر به تبدیل پروترومبین به ترومبین نیستند

**۴۱- کدام گزینه، در مورد دگره ایجادکنندهٔ بیماری هموفیلی، نادرست است؟**

۱) هر فرد ناقل بیماری هموفیلی، دارای آل $X^H$ است.
۲) نمی‌تواند به تنهایی موجب بروز بیماری هموفیلی شود.
۳) ۵ نوع ژنوتیپ برای این آل در جمعیت دیده می‌شود.
۴) هر دختر بیمار، از پدر خود آل بیماری را دریافت کرده است.

**۴۲- فنیل‌کتونوری، یک بیماری ..... است و بروز علائم آن ..... .**

۱) نهفته ـ به علت عدم عملکرد صحیح نوعی ژن و عوامل محیطی وابسته است
۲) بارز ـ بلافاصله پس از تغذیه از شیر مادر آغاز می‌شود
۳) بارز ـ به علت تجمع نوعی آمینواسید روی می‌دهد
۴) نهفته ـ قبل از آسیب بافت عصبی، شروع می‌شود

**۴۳- چند مورد، دربارهٔ رنگ نوعی ذرت که فنوتیپ‌های آن به صورت طیف پیوسته‌ای بین سفید و قرمز است، صحیح می‌باشد؟**

**الف ـ ذرت‌هایی با ژنوتیپ AaBBcc فنوتیپ حد واسط دارند.**
**ب ـ سه جایگاه ژنی، رنگ دانه‌های این ذرت را کنترل می‌کنند.**
**ج ـ ژن‌های مختلف مؤثر بر رنگ دانه، رابطهٔ هم‌توانی با یکدیگر دارند.**
**د ـ مقدار رنگدانه‌های قرمز در دانه با تعداد آل‌های بارز در ژنوتیپ رابطهٔ مستقیم دارد.**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۴۴- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی کامل می‌کند؟ «در صورت بارزبودن یک آلل بیماری‌زا و وابسته به کروموزوم X، به طور حتم می‌توان گفت که در بین افراد یک جمعیت، همهٔ ..... دارند.»**

الف ـ مردهای بیمار، دختر بیمار　ب ـ زن‌های بیمار، پسر بیمار　ج ـ دخترهای بیمار، پدر بیمار　د ـ پسرهای بیمار، مادر بیمار

۱) ۱　۲) ۲　۳) ۳　۴) ۴

**۴۵- کدام گزینه، برای تکمیل عبارت مقابل نامناسب است؟ «به طور معمول در انسان ..... نوعی صفت ..... است که ..... .»**

۱) گروه خونی ABO ـ مستقل از جنس ـ در هر فرد توسط دو آلل کنترل می‌شود.
۲) بیماری هموفیلی ـ وابسته به کروموزوم X ـ منجر به اختلال در انعقاد خون می‌شود.
۳) طول قد ـ پیوسته ـ در همهٔ افراد با ژنوتیپ مشابه، فنوتیپ یکسانی را ایجاد می‌کند.
۴) گروه خونی Rh ـ تک‌جایگاهی ـ حداکثر به دو شکل در افراد یک جمعیت دیده می‌شود.

**۴۶- در مطالعهٔ هم‌زمان گروه‌های خونی ABO و هموفیلی در مردان، به ترتیب (از راست به چپ) چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ قابل انتظار است؟**

۱) ۴ - ۶　۲) ۶ - ۴　۳) ۸ - ۱۲　۴) ۱۲ - ۸

**۴۷- برای چه نوزادانی آزمایش فنیل‌کتونوری انجام می‌شود و مشخصهٔ این آزمایش چیست؟**

۱) برای همهٔ نوزادان تازه متولد شده ـ از پاشنهٔ پا خون گرفته می‌شود.
۲) برای همهٔ نوزادان تازه متولد شده ـ از دست نوزاد خون گرفته می‌شود.
۳) برای نوزادانی که سابقهٔ خانوادگی دارند ـ از پاشنهٔ پا خون گرفته می‌شود.
۴) برای نوزادانی که سابقهٔ خانوادگی دارند ـ از دست نوزاد خون گرفته می‌شود.

**۴۸- در فرد مبتلا به بیماری فنیل‌کتونوری، ..... .**

۱) تولید آنزیم تجزیه‌کنندهٔ فنیل‌آلانین کاهش می‌یابد　۲) علائم بیماری از بدو تولد، بروز می‌یابند
۳) تغذیه با شیر مادر، منجر به ایجاد علائم می‌شود　۴) رژیم غذایی فاقد پروتئین تجویز می‌شود

**۴۹- چند مورد، دربارهٔ بیماری فنیل‌کتونوری در انسان، درست است؟**

**الف ـ با تغییر عوامل محیطی، درمان می‌شود.　ب ـ ناشی از بیان بیش از حد یک ژن سازندهٔ آنزیم است.**
**ج ـ رژیم غذایی کم‌پروتئین در کاهش علائم بیماری تأثیرگذار است.　د ـ تجمع آمینواسید فنیل‌آلانین در مغز، منجر به آسیب نورون‌ها می‌شود.**

۱) ۱　۲) ۲　۳) ۳　۴) ۴

**۵۰- در گیاه ذرت، افرادی با ژنوتیپ‌های ..... می‌توانند فنوتیپ مشابه داشته باشند.**

۱) AaBbCC و aaBbCC　۲) aabbCC و AaBbcc　۳) AABBcc و AABbcc　۴) AabbCc و AAbbCc

**۵۱- با توجه به نمودار توزیع فراوانی ذرت‌ها از نظر رنگ دانه، کدام گزینه درست است؟**




۱) گیاهانی با ژنوتیپ aaBbCc فراوان‌ترین نوع فنوتیپ را بروز می‌دهند.　۲) گیاهانی با دو آلل بارز، رنگدانه بیشتر متمایل به قرمز است.
۳) همهٔ افرادی با ۴ آلل نهفته در ژنوتیپ خود، نسبتاً فنوتیپ یکسانی دارند.　۴) فراوانی افرادی با دو آلل بارز، بیشتر از فراوانی افرادی با دو آلل نهفته است.

**۵۲- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی کامل می‌کند؟ «رنگ نوعی ذرت، با توجه به تعداد آل‌های بارز در ژنوتیپ گیاه تعیین می‌شود. در جمعیت این گیاهان، ..... .»**

۱) فنوتیپ حد واسط، بیشترین فراوانی نسبی را دارد.
۲) افراد دو آستانهٔ نمودار توزیع فراوانی، قطعاً خالص هستند.
۳) افرادی در میانهٔ توزیع فراوانی، نمی‌توانند دو ژن خالص داشته باشند.
۴) همهٔ افرادی که یک فنوتیپ خاص را بروز می‌دهند، ممکن است ژنوتیپ یکسان داشته باشند.

**۵۳- با فرض این‌که در گیاه ذرت، ۳ جایگاه ژنی دوآللی رنگ دانه را کنترل کنند، ..... نوع ژنوتیپ در جمعیت، بروزدهندهٔ فراوان‌ترین فنوتیپ هستند و ..... نوع ژنوتیپ در جمعیت در یک آستانهٔ نمودار توزیع فراوانی قرار می‌گیرند.**

۱) ۷ - ۲　۲) ۹ - ۲　۳) ۷ - ۱　۴) ۹ - ۱

## ژنوتیپ و فنوتیپ

۱ در گفتار قبل با انواع صفت، مثل صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی، مستقل از جنس و وابسته به جنس و صفات دوآللی و چندآللی آشنا شدید. در این قسمت می‌خواهیم ببینیم که برای یک صفت در حالت‌های مختلف، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ می‌توانیم بنویسیم.

اول از صفات **مستقل از جنس** شروع می‌کنیم ..

۲ ساده‌ترین حالت برای یک صفت مستقل از جنس، این است که **تک‌جایگاهی و دوآللی** باشد! می‌دانید که برای صفت تک‌جایگاهی، در سلول‌های هاپلوئید، یک آلل و در سلول‌های دیپلوئید، دوتا آلل وجود دارد.

**مثال: در یک فرد 2n ، برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و دوآللی، چند نوع ژنوتیپ احتمالی وجود دارد؟!**

در شکل روبه‌رو دوتا کروموزوم همتا می‌بینید که مجموعِ دوتا جایگاه ژنی برای این صفت دارند.




**اگر فرض کنیم که دو نوع آلل رمزکنندهٔ این صفت، A و a باشند، به چند روش می‌توانیم جایگاه ۱ و ۲ را با این دو آلل پر کنیم؟!**

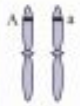
۱ حالت اول این است که هر دو جایگاه با آلل A پر شوند؛ در این حالت ژنوتیپ فرد برای این صفت AA است.




۲ حالت دوم هم این است که هر دو جایگاه توسط آلل a پر شوند و ژنوتیپ فرد aa باشد.




۳ و در حالت سوم، این امکان وجود دارد که یکی از جایگاه‌ها با آلل a و دیگری با آلل A پر شوند.




پس در کل برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و دوآللی، می‌توانیم **۳ نوع** ژنوتیپ AA ، Aa و aa را بنویسیم!

**مثال: در یک فرد 2n برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و دوآللی، در صورت این‌که بین این دو آلل رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، چند نوع فنوتیپ احتمالی وجود دارد؟**

همان‌طور که در مثال قبل هم اشاره شد، سه نوع ژنوتیپ می‌توانیم برای این صفت بنویسیم:

۱- در ژنوتیپ AA، تنها آلل بارز وجود دارد؛ در نتیجه فنوتیپی هم که از روی آن بروز می‌کند، فنوتیپ بارز (A) است.

۲- ژنوتیپ aa هم تنها آلل نهفته را دارد و از روی آن فنوتیپ نهفته (a) بروز می‌کند.

۳- می‌ماند ژنوتیپ Aa که هر دو آلل بارز و نهفته را دارد. در این‌جا چون آلل A نسبت به a بارز است، پس اثرش را بر آن تحمیل می‌کند و سلول فنوتیپ بارز (A) را بروز می‌دهد.

پس در کل برای این صفت **دو نوع** فنوتیپ A و a وجود دارد.

**مثال: در یک فرد 2n برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و دوآللی، در صورتی که هیچ‌یک از آلل‌ها نسبت به دیگری بارز نباشد، چند نوع فنوتیپ احتمالی وجود دارد؟**

خب وقتی هیچ آللی نسبت به دیگری بارز **نیست**، یعنی یا آلل‌ها **هم‌توان** هستند و یا این‌که بینشان رابطهٔ **بارزیت ناقص** وجود دارد. اگر آلل‌های رمزکنندهٔ این صفت را R و W در نظر بگیریم:

۱- تکلیف ژنوتیپ‌های خالص، یعنی RR و WW مشخص است و در اولی فنوتیپ R و در دومی فنوتیپ W بروز می‌کند.

۲- اما در مورد ژنوتیپ RW در صورتی که بین دو آلل رابطهٔ **هم‌توانی** برقرار باشد، در آن صورت اثر هر دو آلل در فنوتیپ بروز می‌کند و در نتیجه فنوتیپ سلول RW می‌شود اما اگر بینشان رابطهٔ **بارزیت ناقص** برقرار باشد، فنوتیپ سلول، **حد واسط** بین فنوتیپ R و W خواهد بود؛ بنابراین در هر حالت، چه آلل‌ها هم‌توان باشند و چه رابطهٔ بارزیت ناقص بینشان برقرار باشد، فنوتیپی که از روی **ژنوتیپ ناخالص** بروز می‌کند، متفاوت از دو نوع فنوتیپ دیگر (R و W) است.

پس در مجموع برای یک صفت مستقل از جنس تک‌زنی و دوآللی، در صورت وجود رابطهٔ هم‌توانی یا بارزیت ناقص بین آلل‌ها، **۳ نوع ژنوتیپ و ۳ نوع فنوتیپ** وجود دارد. در واقع در رابطهٔ بارزیت ناقص و هم‌توانی، انواع ژنوتیپ‌ها و انواع فنوتیپ‌هایی که می‌توانیم برای یک صفت مستقل از جنس در نظر بگیریم، با هم برابرند!

**مثال: در یک جاندار $2n$، برای یک صفت تک‌جایگاهی و دوآللی که بین این دو آلل رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ احتمالی وجود دارد؟**

در یک فرد $2n$ برای یک صفت تک‌جایگاهی، ۳تا آلل وجود دارد. حالا ممکن است که فردی ۳ تا آللی که برای این صفت دارد، هر سه آلل A باشند و ژنوتیپش AAA شود؛ یا مثلن دوتا آلل A و یک آلل a داشته باشد و ژنوتیپش AAa شود؛ با این حساب انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی که می‌توانیم برای این صفت بنویسیم، عبارت‌اند از:

| | | |
|---|---|---|
| ژنوتیپ | AAA | aaa |
| | AAa | |
| | Aaa | |
| فنوتیپ: | A | a |

پس در مجموع برای این صفت، ۴ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ وجود دارد.

خب! ببایین کمی موضوع رو سخت‌ترش کنیم!! می‌دونین که بعضی از صفات ما چندآللی هستن و در جمعیت برای کنترل اون‌ها، چند نوع آلل وجود دارد! می‌خواهیم با این صفات سروکله بزنیم!

صفات **چندآللی**، صفاتی هستند که در جمعیت برای آن‌ها **چندین نوع آلل** وجود دارد؛ مثلن برای صفتی تک‌جایگاهی و ۴آللی، ۴ نوع آلل در جمعیت و محیط وجود دارد؛ اما نکتهٔ مهم این است که در فرد $2n$ برای این صفت، تنها **دوتا** از این ۴ نوع آلل وجود دارد؛ پس حتی اگر صفتی تک‌جایگاهی و ۱۰۰آللی باشد، باز هم فرد دیپلوئید برای آن صفت، دوتا آلل دارد.

**مثال: در یک فرد دیپلوئید، برای یک صفت تک‌جایگاهی و ۴آللی:**

**الف ـ چند نوع ژنوتیپ وجود دارد؟!**

خب اگر آلل‌های کنترل‌کنندهٔ این صفت را با $a_1$، $a_2$، $a_3$ و $a_4$ نشان دهیم؛ در این حالت انواع ژنوتیپ‌هایی که می‌توانیم برای فرد $2n$ بنویسیم، برابر است با:

| ژنوتیپ | ۱ نوع | ژنوتیپ | ۲ نوع | ژنوتیپ | ۳ نوع | ژنوتیپ | ۴ نوع |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | $a_1a_1$ | تکراری | $a_1a_2$ | تکراری | $a_1a_3$ | | $a_1a_4$ |
| | $a_2a_2$ | تکراری | $a_2a_3$ | | $a_2a_4$ | | $a_2a_3$ |
| | $a_3a_3$ | | $a_3a_4$ | | $a_3a_4$ | | $a_3a_2$ |
| | $a_4a_4$ | | $a_4a_1$ | | $a_4a_2$ | | $a_4a_1$ |

نوع ژنوتیپ $۴+۳+۲+۱=۱۰$

پس با این حساب ۱۰نوع ژنوتیپ برای این صفت می‌توانیم بنویسیم!

**ب ـ چند نوع ژنوتیپ خالص وجود دارد؟**

همان‌طور که در بالا می‌بینید، در بین ۱۰ نوع ژنوتیپ، ۴ نوع آن خالص است: $a_1a_1$، $a_2a_2$، $a_3a_3$ و $a_4a_4$

در واقع انواع ژنوتیپ‌های خالص یک صفت چندآللی برابر با تعداد آلل‌های کنترل‌کنندهٔ آن است. مثلن این صفت که تحت کنترل ۴ نوع آلل است، ۴ نوع هم ژنوتیپ خالص دارد.

**ج ـ چند نوع ژنوتیپ ناخالص وجود دارد؟**

خب! وقتی کلن ۱۰ نوع ژنوتیپ داریم و ۴ نوعش خالص است؛ بدیهی است که ۶ نوع باقی‌مانده هم ناخالص است (ضمنن اگر تعداد انواع ژنوتیپ‌های ناخالص را در جدول بالا بشمارید می‌بینید که ۶تا از ژنوتیپ‌ها ناخالص هستند).

**روش کنکوری:** برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و **n آللی**، انواع ژنوتیپ احتمالی در جمعیت **دیپلوئیدها**، برابر با $\frac{n(n+1)}{2}$ است که از بین این ژنوتیپ‌ها، **n تای** آن **خالص** و بقیه **ناخالص** هستند؛ در همین مثال، برای صفت ۴آللی، $\frac{4(4+1)}{2}=10$ نوع ژنوتیپ وجود دارد که ۴ تای آن خالص و بقیه (یعنی ۶تا!) ناخالص هستند.

**مثال: در یک فرد دیپلوئید، برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و ۵آللی، چند نوع ژنوتیپ ناخالص وجود دارد؟**

برای این صفت $\frac{5(5+1)}{2}=15$ نوع ژنوتیپ وجود دارد که ۵ نوع آن خالص و ۱۰ نوعش ناخالص است.

بعضی وقت‌ها برای همین صفات چندآللی، انواع فنوتیپ را از ما می‌خواهند ...

**[مثال]** **در یک فرد دیپلوئید، برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی که تحت کنترل ۴آلل هم‌توان $a_1$، $a_2$، $a_3$ و $a_4$ است؛ چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**

خب! طبق فرمول برای این صفت می‌توانیم ۱۰ نوع ژنوتیپ زیر را بنویسیم:




با توجه به جدول بالا، ۴ نوع ژنوتیپ خالص داریم که تکلیفشان مشخص است و هر کدام باعث بروز ۱ نوع فنوتیپ می‌شود، مثلن $a_1a_1$ باعث بروز فنوتیپ $a_1$ می‌شود؛ پس تا این‌جا شد ۴ نوع فنوتیپ اما ۶ نوع هم ژنوتیپ ناخالص داریم که چون در همه آن‌ها بین دو نوع آلل، رابطه هم‌توانی وجود دارد، پس هر کدام باعث بروز ۱ نوع فنوتیپ منحصربه‌فرد می‌شود، مثلن ژنوتیپ $a_1a_2$ باعث بروز فنوتیپ هم‌توان $a_1a_2$ می‌شود و ...

با این حساب در کل برای این صفت ۱۰ نوع فنوتیپ احتمالی وجود دارد؛ در واقع به دلیل وجود رابطهٔ هم‌توانی بین همهٔ انواع آلل‌ها، هر یک از ژنوتیپ‌ها باعث بروز فنوتیپ جداگانه می‌شود.

**[مثال]** **در یک فرد دیپلوئید، برای یک صفت مستقل از جنس که تحت کنترل ۳آلل $a_1$، $a_2$ و $a_3$ است؛ در صورتی که آلل $a_1$ نسبت به $a_2$ و آلل $a_2$ نسبت به $a_3$ بارز باشد و سایر آلل‌ها هم‌توان باشند، چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**

موضوع کمی سخت‌تر شد! این صفت ۳آللی است؛ پس ۶ نوع ژنوتیپ برای آن قابل تصور است. بیایید در ابتدا ۶ نوع ژنوتیپ این صفت را بنویسیم:




۳ نوع ژنوتیپ خالص داریم که هر کدام باعث بروز یک نوع فنوتیپ می‌شوند؛ پس این شد ۳ نوع فنوتیپ اما سه نوع هم ژنوتیپ ناخالص داریم: در ژنوتیپ $a_1a_2$ به دلیل این‌که آلل $a_1$ نسبت به $a_2$ بارز است، پس همانند $a_1a_1$ باعث بروز فنوتیپ $a_1$ می‌شود، بنابراین فنوتیپ جدیدی به ما نمی‌دهد. $a_1a_3$ هم همین‌جوری است؛ چون $a_1$ نسبت به $a_3$ بارز است، پس همانند $a_1a_1$ باعث بروز فنوتیپ $a_1$ می‌شود؛ بنابراین دو نوع ژنوتیپ ناخالص $a_1a_2$ و $a_1a_3$ فنوتیپ جدیدی به ما نمی‌دهند اما در ژنوتیپ $a_2a_3$، چون این دو آلل هم‌توان هستند، پس باعث بروز فنوتیپ جدید $a_2a_3$ می‌شود؛ بنابراین در کل برای این صفت، ۶ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ قابل تصور است.

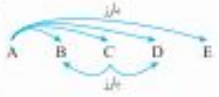
**[روش کنکوری]** برای محاسبهٔ انواع فنوتیپ در صفات چندآللی، اگر همهٔ آلل‌ها با هم **هم‌توان** باشند، انواع فنوتیپ برابر با **انواع ژنوتیپ** یعنی $\frac{n(n+1)}{2}$ است. اگر هم بین بعضی از آلل‌ها رابطه‌های بارز و نهفتگی برقرار باشد، در این حالت برای به دست آوردن انواع فنوتیپ، از انواع ژنوتیپ به تعداد **فلش‌ها** کم می‌کنیم! فلش‌ها همان رابطهٔ **بارز و نهفتگی** هستند.

مثلن برای مثال بالا، ۳ نوع آلل $a_1$، $a_2$ و $a_3$ وجود دارد که $a_1$ نسبت به $a_2$ و $a_3$ نسبت به $a_2$ بارز است. هر آللی را که نسبت به دیگری بارز است (یعنی نسبت به آلل دیگر بارز است)، با یک فلش نمایش می‌دهیم! یعنی این‌جوری $a_1 \rightarrow a_2 \rightarrow a_3$. برای این صفت ۳آللی، $\frac{3(3+1)}{2} = 6$ نوع ژنوتیپ می‌توانیم بنویسیم. حالا چندتا فلش (رابطهٔ بارز و نهفتگی) داریم؟ دوتا! پس دوتا از ۶ تا کم می‌کنیم. این صفت ۴ نوع فنوتیپ دارد. براوو!

**[مثال]** **در یک فرد $2n$ـصفتی مستقل از جنس و تک‌جایگاهی داریم که تحت کنترل ۵ آلل A، B، C، D و E است و آلل A نسبت به سایر آلل‌ها و آلل C هم نسبت به آلل B و D بارز است و سایر آلل‌ها هم‌توان هستند. برای این صفت، چند نوع ژنوتیپ ناخالص و چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**

آقا ۵تا آلل داریم! پس انواع ژنوتیپ‌ها می‌شود $\frac{5(5+1)}{2} = 15$ **نوع!** از این ۱۵ نوع ژنوتیپ، ۵ نوعش خالص و ۱۰ نوعش ناخالص است.

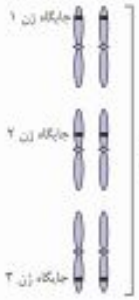
اما انواع فنوتیپ‌ها هم برابر است با انواع ژنوتیپ‌ها منهای تعداد فلش! از آن‌جایی که آلل A نسبت به ۴تا آلل دیگر بارز است، پس ۴تا فلش این ور داریم! آلل C هم نسبت به B و D بارز است! پس دوتا هم فلش این‌جا داریم! پس در کل ۶تا فلش داریم و ۶تا از انواع ژنوتیپ کم می‌کنیم که می‌شود ۹ = ۶ − ۱۵.




قب! ۵ این‌ها همه صفت‌هایی که بررسی کردیم، تک‌جایگاهی بودند! بریم سراغ چندجایگاهی‌ها!

**مثال** در یک فرد 2n، برای صفتی که ۳ جایگاه ژنی دارد و در جمعیت برای هر جایگاه ژنی آن دو نوع آلل وجود دارد، چند نوع ژنوتیپ می‌توانیم بنویسیم؟

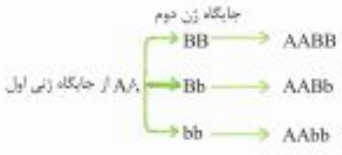
صفتی که ۳ جایگاه ژنی دارد، یعنی در یک فرد هاپلوئید **سه‌تا آلل** و در نتیجه در فرد دیپلوئید، ۶تا آلل برایش وجود دارد. این سه جایگاه ژنی می‌توانند به شکل‌های مختلفی توسط دو نوع آلل بارز و نهفته پر شوند و در نتیجه انواعی از ژنوتیپ‌ها ایجاد شود.




با یک صفت چندجایگاهی، **شبیه چندتا صفت تک‌جایگاهی** برخورد می‌کنیم! در واقع برای این‌که انواع ژنوتیپ را برای صفت چندجایگاهی حساب کنیم، به صورت جداگانه هر جایگاه ژنی را یک صفت مستقل در نظر می‌گیریم و انواع ژنوتیپ احتمالی را برایش محاسبه می‌کنیم. برای جایگاه ژن اول مربوط به این صفت، با دو نوع آلل A و a می‌توانیم ۳ نوع ژنوتیپ AA، Aa و aa را بنویسیم! برای جایگاه ژن دوم هم سه ژنوتیپ BB، Bb و bb را می‌توانیم داشته باشیم و برای جایگاه سوم هم سه نوع ژنوتیپ CC، Cc و cc وجود دارد. حالا سه‌تا جایگاه ژنی داریم که هر کدام از آن‌ها می‌تواند ۳ نوع ژنوتیپ مختلف داشته باشد.

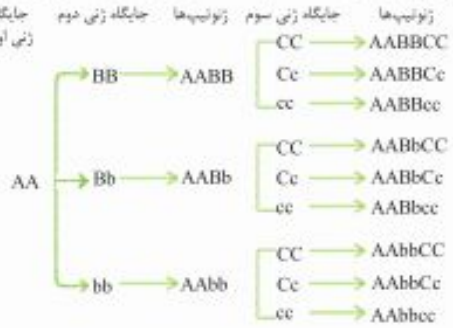
حالا می‌خواهیم ببینیم کلن برای این صفت سه‌جایگاهی دوآللی، چند ژنوتیپ می‌تواند وجود داشته باشد؟ ببینید برای حل هم‌چنین مسائلی یک راه کنکوری بسیار آسان وجود دارد. اما چون کتاب درسی نگفته، ما اول راه مفهومی را درس می‌دهیم و بعد می‌رویم سراغ راه کنکوری!

خب شما باید ببینید این ۹ ژنوتیپ (۳ جایگاه ژنی که هر کدام ۳ ژنوتیپ دارند) به چند حالت غیرتکراری می‌توانند کنار هم قرار بگیرند! اول، فقط دو جایگاه را بررسی می‌کنیم.

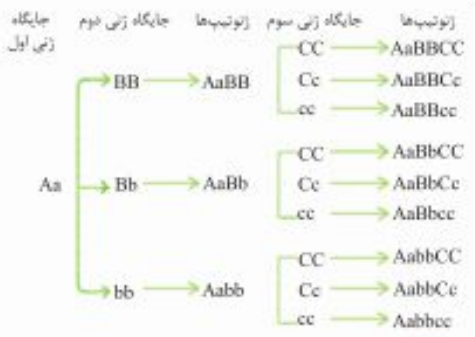


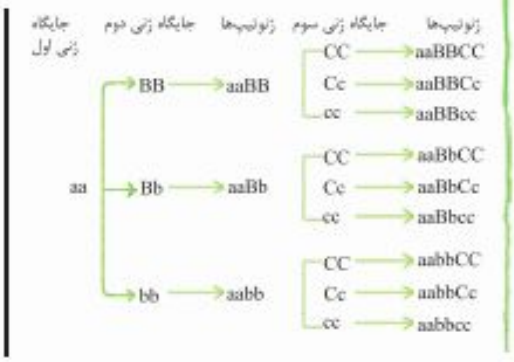

خب در جایگاه اول ۳ ژنوتیپ AA، Aa و aa را می‌توانیم داشته باشیم که بعد خود AA می‌تواند با BB، Bb و bb همجوار شود که هر کدام از این همجواری‌ها می‌شود یک ژنوتیپ. پس ما تا این‌جا ۳ ژنوتیپ برای AA+ جایگاه دوم خواهیم داشت.

حالا می‌رویم سراغ جایگاه ژنی سوم هر کدام از ژنوتیپ‌هایی که با توجه به AA از جایگاه ژنی اول + تمام حالات ممکن برای جایگاه ژنی دوم به دست آوردیم، می‌توانند در کنار هر حالتی از جایگاه ژنی سوم قرار بگیرند. ۳ حالت برای جایگاه ژنی سوم داریم که اگر با ژنوتیپ‌های قبلی تلفیق کنیم این‌جوری می‌شود:




خب اگر جایگاه ژنی اول AA باشد، در ترکیب با حالت‌های مختلف از جایگاه‌های ژنی دوم و سوم، ۹ ژنوتیپ خواهد داشت! این اتفاق برای Aa و aa هم تکرار می‌شود و هر کدام ۹تا ژنوتیپ خواهند داد که سرجمع می‌شود (۲۷ = ۳×۹)، ۲۷تا ژنوتیپ!



از اون‌جایی که مسلمن نوشتن کل این‌ها سخت هست، می‌توانیم از راه‌حل کنکوری استفاده کنیم! چه‌طوری؟ اول انواع ژنوتیپ احتمالی را برای هر جایگاه ژنی به دست بیاوریم و بعد انواع ژنوتیپ‌های ممکن برای هر جایگاه ژنی را در هم ضرب کنیم.

**انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای یک صفت چندجایگاهی = انواع ژنوتیپ برای جایگاه ژنی اول × انواع ژنوتیپ برای جایگاه ژنی دوم × ...**

| جایگاه اول | جایگاه دوم | جایگاه سوم |
|---|---|---|
| AA | BB | CC |
| Aa | Bb | Cc |
| aa | bb | cc |

انواع ژنوتیپ: ۳ × ۳ × ۳ = ۲۷ نوع ژنوتیپ

بنابراین در کل برای این صفت سه‌جایگاهی، ۲۷ نوع ژنوتیپ می‌توانیم بنویسیم.

**مثال: برای همین مثال بالا، در صورتی که بین آلل‌ها فقط رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، چند نوع فنوتیپ می‌توانیم بنویسیم؟**

باز هم روشمان همان است! برای به دست آوردن انواع فنوتیپ در یک صفت چندجایگاهی، آن را شبیه چند صفت تک‌جایگاهی در نظر می‌گیریم و انواع فنوتیپ‌های احتمالی را برای هر یک از این صفت‌های تک‌جایگاهی محاسبه می‌کنیم و در آخر انواع فنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم!

**انواع فنوتیپ احتمالی برای یک صفت چندجایگاهی = انواع فنوتیپ برای جایگاه اول × انواع فنوتیپ برای جایگاه دوم × ...**

برای هر جایگاه ژنی کنترل‌کنندهٔ این صفت، سه نوع ژنوتیپ وجود دارد، انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای جایگاه ژنی اول aa ،Aa و AA است که فنوتیپ اولی، نهفته (a) و فنوتیپ دوتای دیگر بارز (A) است. پس برای **هر جایگاه ژنی** این صفت می‌توانیم **۲ نوع** فنوتیپ داشته باشیم! بنابراین برای ۳ جایگاه ژنی، روی هم رفته **۸ نوع** (۲×۲×۲) فنوتیپ داریم.

**روش کنکوری:** در صفات چندجایگاهی در یک فرد $2n$، برای هر جایگاهی که آلل‌هایش رابطهٔ **بارز و نهفتگی** دارند، **۳ نوع ژنوتیپ** و **۲ نوع فنوتیپ** و برای هر جایگاهی که بین آلل‌هایش رابطهٔ هم‌توانی و یا بارزیت ناقص وجود دارد، ۳ نوع ژنوتیپ و ۳ نوع فنوتیپ در نظر بگیرید و بعدش ژنوتیپ‌ها را در هم و فنوتیپ‌ها را در هم ضرب کنید.

**مثال: در یک فرد دیپلوئید، صفتی ۴جایگاهی وجود دارد که آلل‌های دو جایگاه، هم‌توان هستند و آلل‌های دو جایگاه دیگر رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند. اگر برای هر جایگاه در جمعیت دو آلل مفروض باشد، برای این صفت چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ می‌توانیم بنویسیم؟**

| | ژن ۱ | ژن ۲ | ژن ۳ | ژن ۴ |
|---|---|---|---|---|
| | بارز و نهفته | | هم‌توان‌ها | |
| | A ، a | B ، b | R ، W | M ، N |
| انواع ژنوتیپ: | ۳ × | ۳ × | ۳ × | ۳ = ۸۱ |
| انواع فنوتیپ: | ۲ × | ۲ × | ۲ × | ۲ = ۲۶ |

حالا ممکن است یک صفتی هم چندجایگاهی باشد و هم هر جایگاه ژنی آن، چندآللی باشد؛ به مثال زیر دقت کنید.

**مثال: صفتی تحت کنترل ۳ جایگاه ژنی است. اگر در جمعیت برای جایگاه ژنی اول، ۳ آلل وجود داشته باشد که یکی از آلل‌ها نسبت به دوتای دیگر بارز باشد، برای جایگاه ژنی دوم، ۴ آلل هم‌توان و برای جایگاه ژنی سوم، ۳ آلل هم‌توان وجود دارد. برای این صفت، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**

با یک صفت چندجایگاهی، همانند چند صفت تک‌جایگاهی رفتار می‌کنیم! بنابراین برای هر صفت تک‌جایگاهی، انواع ژنوتیپ و انواع فنوتیپ‌ها را محاسبه می‌کنیم و در نهایت ژنوتیپ‌ها را در هم و فنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم!

برای جایگاه ژنی اول، ۳ آلل وجود دارد؛ پس $\frac{۳(۳+۱)}{۲} = ۶$ نوع هم ژنوتیپ دارد. از آن‌جایی که یکی از آلل‌ها نسبت به دوتای دیگر بارز است، پس دوتا هم فلش داریم و انواع فنوتیپ می‌شود:

$a_1$ $a_2$ $a_3$ $\quad ۶ - ۲ = ۴$

برای جایگاه ژنی دوم ۴تا آلل هم‌توان وجود دارد؛ پس انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های قابل تصور برای آن، برابر است با $\frac{۴(۴+۱)}{۲} = ۱۰$.

برای جایگاه ژنی سوم هم ۳ آلل هم‌توان وجود دارد، پس ۶ نوع ژنوتیپ و ۶ نوع فنوتیپ دارد.

پس در کل برای این صفت داریم:

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | انواع ژنوتیپ | | انواع ژنوتیپ | | انواع ژنوتیپ | | |
| انواع ژنوتیپ: | | جایگاه سوم | | جایگاه دوم | | جایگاه اول | | |
| | = | ۶ | × | ۱۰ | × | ۶ | | ۳۶۰ |
| | | انواع فنوتیپ | | انواع فنوتیپ | | انواع فنوتیپ | | |
| انواع فنوتیپ: | | جایگاه سوم | | جایگاه دوم | | جایگاه اول | | |
| | = | ۶ | × | ۱۰ | × | ۴ | | ۲۴۰ |

خب! تا این‌جای کار رو خوب فهمیدید؟؟ اگه راست میگین مثال بعدی رو حل کنین ..

اول یک توضیحی بدم؛ گاهی وقت‌ها طراح در صورت سؤال انواع فنوتیپ‌های یک صفت را می‌دهد و می‌پرسد که کدام‌یک از گزینه‌ها می‌تواند توجیه‌کنندهٔ این صفت باشد؟ در این تیپ از سؤالات ژنتیک، در هر گزینه، انواعی از صفت‌های تک‌جایگاهی و چندجایگاهی و دوآللی و چندآللی را می‌بینید. در این حالت، چاره‌ای ندارید جز این‌که یکی‌یکی گزینه‌ها را حل کنید و ببینید که کدام گزینه می‌تواند انواع فنوتیپی که در صورت سؤال ذکر شده را توجیه کند.

**مثال: فرض کنید برای بال نوعی پروانه (2n) ۱۲ نوع رنگ مختلف در جمعیت وجود دارد. کدام گزینه می‌تواند شرایط این صفت را توجیه کند؟ (صفت را مستقل از جنس در نظر بگیرید.)**

۱) تک‌جایگاهی و ۴آللی که یکی از آلل‌ها نسبت به بقیه بارز است.

۲) دوجایگاهی که برای جایگاه اول، ۲ آلل با رابطهٔ بارز و نهفتگی و برای جایگاه دوم، ۳ آلل با رابطهٔ هم‌توانی وجود دارد.

۳) سه‌جایگاهی که برای هر یک از سه جایگاه، ۲ آلل با رابطهٔ هم‌توانی وجود دارد.

۴) سه‌جایگاهی که برای هر سه یک از جایگاه، ۳ آلل با رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد.

بله سؤال سختیه! صورت سؤال عملن به ما می‌گوید که این صفت، ۱۲ نوع فنوتیپ دارد؛ پس باید در بین گزینه‌ها بگردیم دنبال صفتی که ۱۲ نوع فنوتیپ دارد:

گزینهٔ (۱): در این حالت $\frac{۴(۴+۱)}{۲} = ۱۰$ نوع ژنوتیپ برای این صفت قابل تصور است. هم‌چنین انواع فنوتیپ‌هایش برابر است با انواع ژنوتیپ. منهای تعداد فلش‌ها! از آن‌جایی که یکی از آلل‌ها نسبت به سه‌تای دیگر بارز است، پس سه‌تا هم فلش داریم و انواع فنوتیپ می‌شود $۷ = ۳ - ۱۰$.

گزینهٔ (۲): با یک صفت چندجایگاهی، مثل چندتا صفت تک‌جایگاهی برخورد می‌کنیم و بعد از به دست آوردن انواع فنوتیپ برای هر جایگاه ژن، آن‌ها را در هم ضرب می‌کنیم.

جایگاه ژن اول دوآللی با رابطهٔ بارز و نهفتگی است (A و a)؛ پس ۳ نوع فنوتیپ برای آن قابل تصور است.

جایگاه ژن دوم هم ۳آللی است که همگی هم‌توان هستند؛ پس $\frac{۳(۳+۱)}{۲} = ۶$ نوع فنوتیپ دارد. ضرب این دوتا با هم می‌شود ۱۲ نوع فنوتیپ! پس جواب سؤالمان همین گزینه است!

گزینهٔ (۳):

همگی هم‌توان

| | جایگاه ژن ۳ | جایگاه ژن ۲ | جایگاه ژن ۱ | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Q , P | M , N | R , W | | |
| انواع ژنوتیپ: ۳ | ۳ | × ۳ | × ۳ | = | ۲۷ |
| انواع فنوتیپ: ۳ | ۳ | × ۳ | × ۳ | = | ۲۷ |

گزینهٔ (۴):

همگی بارز ـ نهفته

| | جایگاه ژن ۳ | جایگاه ژن ۲ | جایگاه ژن ۱ | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | C , c | B , b | A , a | | |
| انواع ژنوتیپ: ۳ | ۳ | × ۳ | × ۳ | = | ۲۷ |
| انواع فنوتیپ: ۲ | ۲ | × ۲ | × ۲ | = | ۸ |

بریم سراغ یه سؤال خاص در مورد صفات مستقل از جنس چندآللی ..

۴ گاهی وقت‌ها در صورت سؤال تعداد آلل‌های یک صفت را می‌دهند و از شما می‌خواهند که **حداقل و حداکثر انواع فنوتیپ‌های** احتمالی برای آن صفت را محاسبه کنید.

انواع فنوتیپ در صفات چندآللی برابر است با: تعداد انواع ژنوتیپ منهای فلش‌ها. تعداد فلش‌ها هم برابر است با: تعداد روابط بارز و نهفتگی بین آلل‌ها! بنابراین زمانی **بیشترین** انواع فنوتیپ‌ها را خواهیم داشت که بین هیچ‌یک از آلل‌های یک صفت چندآللی، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود نداشته و بین **همهٔ** آلل‌ها رابطهٔ هم‌توانی و یا بارزیت ناقص وجود داشته باشد. چرا؟ چون اگر بین آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی بود به تعداد روابط بارز و نهفتگی (فلش‌ها!) از تعداد ژنوتیپ‌ها کم می‌کردیم تا به تعداد فنوتیپ برسیم؛ پس اگر بین همهٔ آلل‌ها رابطهٔ هم‌توانی یا بارزیت ناقص وجود داشته باشد، هیچ فلشی نیست و هیچی از تعداد ژنوتیپ‌ها کم نمی‌کنیم!

پس زمانی که بین همهٔ آل‌های یک صفت رابطهٔ هم‌توانی یا بارزیت ناقص وجود داشته باشد، بیشترین انواع فنوتیپ را داریم که برابر با همان **انواع ژنوتیپ** است.

**مثال| برای یک صفت مستقل از جنس تک‌جایگاهی و ۴آللی، در جمعیت انسان‌ها حداکثر چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**

حداکثر یعنی بین آل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود نداشته باشد تا تعداد فنوتیپ‌ها برابر تعداد ژنوتیپ‌ها شود. تعداد ژنوتیپ هم که برابر است با: $\frac{n(n+1)}{2}$ **نوع تا!** یعنی **۱۰** نوع

حالا در همین مثال، حداقل انواع فنوتیپ‌های ممکن زمانی به دست می‌آید که بین همهٔ آل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشد، یعنی این‌جوری!




با توجه به جدول بالا می‌بینیم که برای این صفت، حداقل **۴** نوع فنوتیپ قابل تصور است ۶تا فلش داریم پس ۴ = ۶ − ۱۰، یعنی به **تعداد آل‌های صفت!** پس در یک جامعه برای یک صفت n آللی، حداکثر $\frac{n(n+1)}{2}$ و حداقل n نوع فنوتیپ وجود دارد. پس:




**مثال| در یک جمعیت دیپلوئید، برای یک صفت مستقل از جنس و ۶آللی، حداقل و حداکثر چند نوع فنوتیپ وجود دارد؟**

حداقل که می‌شه n نوع یعنی ۶تا و حداکثر هم می‌شه $\frac{n(n+1)}{2}$ نوع یعنی ۲۱تا!

تقریبن می‌شه گفت که تیپ‌های رایج برای صفات مستقل از جنس رو با هم بررسی کردیم! حالا وقتشه که بریم سراغ صفات وابسته به جنس ...

**صفات وابسته به جنس**

از گفتار قبل به یاد دارید که صفات وابسته به جنس می‌توانند **وابسته به X یا وابسته به Y** باشند که ما با وابسته به Xها کار داریم! آلل رمزکنندهٔ صفات وابسته به X، روی کروموزوم X قرار دارد؛ برای همین برای صفات وابسته به X تک‌جایگاهی و n آللی، **مردها** فقط **یک** آلل (چون یک X دارند) و **خانم‌ها، دوتا** آلل دارند.

**مثال| در انسان‌ها از نظر بیماری هموفیلی، ...**

**الف ـ چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ در جامعهٔ مردها وجود دارد؟**

هموفیلی یک بیماری وابسته به X و دوآللی است و بین آل‌هایش رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار است.

آلل نهفته $X^h$ است که منجر به بروز هموفیلی می‌شود و آلل بارز $X^H$ است که در واقع همان آلل سالم است؛ پس از نظر هموفیلی در مردها **دو نوع ژنوتیپ** و **دو نوع فنوتیپ** داریم:

مردها
- $X^hY$ ← مرد هموفیل
- $X^HY$ ← مرد سالم

**ب ـ چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ در جامعهٔ خانم‌ها وجود دارد؟**

با توجه به نمودار زیر، می‌بینید که خانم‌ها از نظر هموفیلی، **۳ نوع ژنوتیپ** و **۲ نوع فنوتیپ** دارند.

زن‌ها
- $X^hX^h$ ← زن هموفیل
- $X^HX^h$ ← زن سالم و ناقل
- $X^HX^H$ ← زن سالم خالص

هر دو یک فنوتیپ دارند، چون هر دو سالم‌اند.

دقت کنید که زن ناقل کاملن سالم است، اما برای نسل بعد از خودش می‌تواند خطرناک باشد. ضمنن در مردان، ناقل نداریم.

**ج ـ در کل جامعه، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ وجود دارد؟**

خب! گفتیم که از نظر هموفیلی، مردها دو نوع ژنوتیپ $X^HY$ و $X^hY$ و خانم‌ها سه نوع ژنوتیپ $X^HX^H$، $X^HX^h$ و $X^hX^h$ دارند؛ پس روی هم رفته در جامعهٔ آدم‌ها؛ **۵ نوع ژنوتیپ** برای هموفیلی وجود دارد اما می‌رسیم به انواع فنوتیپ در جامعه! احتمالن می‌گویید که چون در مردها، ۲ نوع فنوتیپ و در خانم‌ها هم ۲ نوع فنوتیپ وجود دارد، پس در کل ۴ = ۲ + ۲ نوع فنوتیپ برای هموفیلی داریم! اما باید خدمتتان عرض کنم که نه دادش! کاملن اشتباه می‌کنید!

اگر کمی توجه کنید، می‌بینید که انواع فنوتیپ مردها یکسان است با مرد هموفیل و مرد سالم و انواع فنوتیپ خانم‌ها هم برابر است با خانم هموفیل و خانم سالم! پس در واقع نوع فنوتیپ‌های مردها و خانم‌ها یکسان است و در کل در جامعه، برای هموفیلی دو نوع فنوتیپ (هموفیل و سالم) وجود دارد.

| جمعیت موردنظر | انواع ژنوتیپ برای هموفیلی | انواع فنوتیپ برای هموفیلی |
|---|---|---|
| خانم‌ها | ۳ | ۲ |
| مردها | ۲ | ۲ |
| کل جمعیت | ۵ | ۲ |

**مثال** | برای صفتی وابسته به X، سه نوع آلل $X^A$، $X^B$ و $X^C$ وجود دارد که آلل $X^A$ نسبت به $X^C$ بارز است و سایر آل‌ها هم‌توان‌اند. انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های ممکن برای این صفت را در جمعیت انسان‌ها بنویسید.

مردها:
۱) $X^AY$ ← $X^A$ ✓
۲) $X^BY$ ← $X^B$ ✓
۳) $X^CY$ ← $X^C$ ✓
۳ نوع ژنوتیپ و ۳ نوع فنوتیپ

زن‌ها:
۴) $X^AX^A$ ← $X^A$
۵) $X^AX^B$ ← $X^A$ (دو آلل هم‌توان‌اند) ✓
۶) $X^AX^C$ ← $X^A$ نسبت به $X^C$ بارز است ← فنوتیپ $X^A$
۷) $X^BX^B$ ← $X^B$
۸) $X^BX^C$ ← $X^B$ (دو آلل هم‌توان‌اند) ✓
۹) $X^CX^C$ ← $X^C$
۶ نوع ژنوتیپ و ۵ نوع فنوتیپ

برای این صفت، مجموعن در جامعهٔ مردان و زنان، ۹ نوع ژنوتیپ وجود دارد. انواع فنوتیپ‌های غیرتکراری در جمعیت مردان و زنان با علامت تیک (✓) مشخص شده است که برابر با ۵ نوع فنوتیپ می‌باشد.

**روش کنکوری** | از آن‌جایی که شما هم مثل من حوصله ندارید که برای هر سؤالی، نمودار بکشید و یکی‌یکی ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها را بنویسید، یک نکتهٔ خفن کنکوری یادتان می‌دهم!

برای یک **صفت وابسته به X**، **تک‌زنی** و **n آللی**:

۱- در **مردها**، n نوع ژنوتیپ و n نوع فنوتیپ وجود دارد.

۲- در **خانم‌ها**، با صفات وابسته به جنس چندآللی همانند صفات مستقل از جنس چندآللی برخورد می‌کنیم. در خانم‌ها برای این صفت $\frac{n(n+1)}{2}$ نوع ژنوتیپ و (**تعداد فلش‌ها** $= \frac{n(n+1)}{2} - n$) نوع فنوتیپ وجود دارد.

۳- در **کل جامعه**، انواع ژنوتیپ‌ها برابر با **مجموع ژنوتیپ‌های مردها و خانم‌ها** است اما برای به دست آوردن **انواع فنوتیپ** در کل جامعه، به انواع فنوتیپ در مردها و زن‌ها نگاه می‌کنیم و **هر کدام که عدد بزرگ‌تری است**، آن را انتخاب می‌کنیم! پس:

انواع ژنوتیپ و فنوتیپ برای هر صفت وابسته به X و n آللی
- مردها
  - ژنوتیپ: n
  - فنوتیپ: n
- خانم‌ها (شبیه صفات مستقل از جنس)
  - ژنوتیپ: $\frac{n(n+1)}{2}$
  - فنوتیپ: تعداد فلش - $\frac{n(n+1)}{2}$
- در کل جامعه
  - انواع ژنوتیپ: ژنوتیپ در مردان + زن‌ها
  - انواع فنوتیپ: عدد بزرگ‌تر در بین فنوتیپ مردان و زنان

**[مثال]** برای یک صفت وابسته به X و ۴آللی که یکی از آلل‌ها نسبت به سایرین بارز است و بقیهٔ آلل‌ها هم‌توان هستند، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ در جامعهٔ مردان، زنان و کل جامعه قابل تصور است؟

صفت ما ۴آللی است مثلاً $(a_1, a_2, a_3, a_4) \Leftarrow n = 4$

- مردها
  - ژنوتیپ: ۴
  - فنوتیپ: ۳
- زن‌ها
  - ژنوتیپ: $\frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times5}{2} = 10$
  - فنوتیپ: ژنوتیپ - تعداد قلش: $10 - 3 = 7 \Leftarrow a_1\ a_2\ a_3\ a_4$ (۳ تا قلش)
- کل جامعه
  - ژنوتیپ: $14 = 10 + 4$
  - فنوتیپ: عدد بزرگ‌تر بین زن و مرد که همان ۷ نوع در خانم‌ها است.

## ژنوتیپ و فنوتیپ صفات

**۵۴- هر فرد 2n برای یک صفت تک‌جایگاهی مستقل از جنس، .....**

۱) فقط ۱ دگره دارد ۲) فقط ۱ نوع دگره دارد ۳) فقط ۲ دگره دارد ۴) فقط ۲ نوع دگره دارد

**۵۵- در انسان برای یک صفت که توسط ۳ جایگاه ژنی مستقل از جنس کنترل می‌شود، در مورد جایگاه ژنی اول ۲، دوم ۳ و سوم ۴ نوع آلل در جمعیت وجود دارد. این صفت حداقل و حداکثر چند نوع آلل دارد؟**

۱) ۳ - ۶ ۲) ۶ - ۶ ۳) ۹ - ۹ ۴) ۹ - ۱۸

**۵۶- برای یک صفت مستقل از جنس با ۴ دگره که بین دگره‌های آن رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، به ترتیب چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ در جمعیت دیده می‌شود؟**

۱) ۱۰ - ۱۰ ۲) ۴ - ۱۰ ۳) ۶ - ۶ ۴) ۴ - ۸

**۵۷- صفتی تک‌جایگاهی، ۵آللی و مستقل از جنس که بین آلل‌های آن ۶ رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، به ترتیب چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دارد؟**

۱) ۵ - ۹ ۲) ۵ - ۱۰ ۳) ۱۵ - ۹ ۴) ۱۵ - ۱۰

**۵۸- در صفت‌های چندآللی مستقل از محیط، اگر p تعداد انواع فنوتیپ‌ها و g تعداد انواع ژنوتیپ‌ها و a تعداد انواع آلل‌ها باشد، کدام رابطهٔ زیر همیشه برقرار است؟**

۱) $g \leq a$ ۲) $a < p$ ۳) $p \leq g$ ۴) $a \geq p$

**۵۹- اگر صفتی مستقل از جنس در انسان ۳آللی باشد، زمانی در جمعیت تعداد فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌ها برابر است که .....**

۱) هر سه آلل هم‌توان باشند ۲) یک آلل نسبت به دو آلل دیگر بارز باشد

۳) دو آلل رابطهٔ بارز و نهفتگی داشته و نسبت به آلل دیگر بارز باشند ۴) دو آلل هم‌توان و آلل دیگر نسبت به آن‌ها نهفته باشد

**۶۰- برای کدام صفت تک‌جایگاهی و مستقل از جنس انواع فنوتیپ‌های موجود در جمعیت بیشتر است؟**

۱) ۵ آللی که یکی نسبت به بقیه بارز است. ۲) ۶ آللی که اولی نسبت به همه و دومی نسبت به بقیه (غیر از اولی) بارز است.

۳) ۴ آللی که همهٔ آلل‌ها نسبت به هم هم‌توان هستند. ۴) ۳ آللی که همهٔ آلل‌ها نسبت به هم هم‌توان هستند.

**۶۱- در انسان، نوعی صفت مستقل از جنس و تک‌جایگاهی، تحت کنترل آلل‌های A، B، C، D و E است. آلل A نسبت به سایر آلل‌ها و هم‌چنین آلل D نسبت به دو آلل C و E بارز بوده و رابطهٔ سایر آلل‌ها با یکدیگر از نوع بارزیت ناقص است. در ارتباط با این صفت به ترتیب، چند نوع ژنوتیپ ناخالص و چند نوع فنوتیپ در جامعه قابل مشاهده خواهد بود؟**

۱) ۱۰ - ۹ ۲) ۱۵ - ۹ ۳) ۱۰ - ۵ ۴) ۵ - ۹

**۶۲- در حالت طبیعی سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه و نخستین گویچهٔ قطبی در انسان برای یک صفت ۳آللی مستقل از جنس چند آلل دارند؟**

۱) ۲ - ۱ ۲) ۲ - ۲ ۳) ۳ - ۱ ۴) ۲ - ۱

**۶۳- تعداد ژنوتیپ‌های ممکن برای یک صفت تک‌جایگاهی ۹آللی در یک فرد 2n، چند برابر یک صفت تک‌جایگاهی ۵آللی است؟ (با فرض این‌که هر دو صفت مستقل از جنس باشند.)**

۱) ۲ ۲) ۳ ۳) ۴ ۴) ۵

۶۴- صفتی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس با ۱۵ ژنوتیپ، چند نوع دگره در جامعه دارد؟ (افراد جامعه $2n$ هستند.)

۱) ۵ ۲) ۶ ۳) ۳ ۴) ۱۰

۶۵- در انسان، صفتی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس تحت کنترل ۵ آلل است. برای این صفت ..... نوع ژنوتیپ ناخالص و ..... نوع ژنوتیپ خالص در جامعه، قابل انتظار است. (از راست به چپ)

۱) ۱۵ - ۵ ۲) ۱۰ - ۵ ۳) ۵ - ۱۰ ۴) ۱۲ - ۵

۶۶- در انسان برای یک صفت تک‌جایگاهی و ۷آللی چند ژنوتیپ ناخالص در جمعیت دیده می‌شود؟

۱) ۱۴ ۲) ۲۰ ۳) ۲۱ ۴) ۱۸

۶۷- صفتی تک‌جایگاهی، ۶آللی و مستقل از جنس در انسان‌ها حداقل و حداکثر چند نوع فنوتیپ می‌تواند داشته باشد؟

۱) ۶ - ۲۱ ۲) ۶ - ۱۲ ۳) ۱۲ - ۲۱ ۴) ۱۲ - ۱۲

۶۸- صفتی ۸آللی، تک‌جایگاهی و مستقل از جنس مفروض است. نسبت حداقل انواع فنوتیپ‌ها به حداکثر انواع فنوتیپ‌های آن چه‌قدر است؟

۱) $\frac{۱}{۹}$ ۲) $\frac{۲}{۹}$ ۳) $\frac{۱}{۸}$ ۴) $\frac{۲}{۸}$

۶۹- کدام گزینه نمی‌تواند نشان‌دهندهٔ انواع فنوتیپ‌های یک صفت چندآللی، تک‌جایگاهی و مستقل از جنس با ۱۵ ژنوتیپ متفاوت در جامعه باشد؟

۱) ۴ ۲) ۶ ۳) ۱۲ ۴) ۱۴

۷۰- چنان‌چه در یک صفت چندآللی، تک‌جایگاهی و مستقل از جنس تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص دو برابر تعداد ژنوتیپ‌های خالص باشد، این صفت حداقل و حداکثر چند نوع فنوتیپ خواهد داشت؟ (از راست به چپ)

۱) ۲ - ۳ ۲) ۳ - ۶ ۳) ۴ - ۱۰ ۴) ۵ - ۱۵

۷۱- صفتی، تک‌جایگاهی و ۶آللی است و یکی از آلل‌های آن نسبت به بقیه بارز است و رابطهٔ بین بقیهٔ آلل‌ها بارزیت ناقص است. چند نوع فنوتیپ حد واسط در جمعیت دیده می‌شود؟

۱) ۱۵ ۲) ۱۶ ۳) ۱۱ ۴) ۱۰

۷۲- صفتی تک‌جایگاهی، چندآللی و مستقل از جنس، خود را به ۷ شکل مختلف در جامعهٔ پروانگان نشان می‌دهد. این صفت حداقل و حداکثر چند نوع آلل دارد؟ (از راست به چپ)

۱) ۷ - ۱۰ ۲) ۷ - ۱۴ ۳) ۳ - ۷ ۴) ۴ - ۷

۷۳- صفت تک‌جایگاهی، چندآللی، مستقل از جنس که دارای ۱۱ نوع فنوتیپ متفاوت است، حداقل چند نوع آلل می‌تواند داشته باشد؟

۱) ۳ ۲) ۴ ۳) ۵ ۴) ۶

۷۴- اگر انواع فنوتیپ‌های یک صفت تک‌جایگاهی و $n$ آللی برابر انواع ژنوتیپ‌های خالص برای این صفت باشد، چه تعداد رابطهٔ بارز و نهفتگی بین آلل‌ها دیده می‌شود؟

۱) $n$ ۲) $\frac{n(n-۱)}{۲}$ ۳) $\frac{n^۲}{۲}$ ۴) $\frac{n^۲-۱}{۲}$

۷۵- آلل‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ در رنگ موی جمعیت گونه‌ای از اسب‌ها دخالت دارند. آلل ۱ نسبت به همهٔ آلل‌های دیگر بارز است، آلل ۲ نسبت به آلل‌های ۳ و ۴ بارز است و آلل ۳ تنها نسبت به ۴ بارز است. چند نوع فنوتیپ در چنین جمعیتی قابل پیش‌بینی است؟ *(سراسری ۷۸)*

۱) ۴ ۲) ۱۰ ۳) ۸ ۴) ۱۶

۷۶- صفتی ۴ آللی، تک‌جایگاهی و مستقل از جنس در ملخ‌ها مفروض است به طوری که آلل اول نسبت به آلل سوم و آلل دوم نسبت به آلل چهارم بارز بوده و سایر آلل‌ها رابطهٔ هم‌توانی دارند. نسبت ژنوتیپ‌های ناخالص به ژنوتیپ‌هایی با فنوتیپ آلل اول چه‌قدر است؟

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۷۷- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در بررسی یک صفت تک‌جایگاهی، مستقل از جنس و چندآللی در انسان، زمانی تعداد انواع فنوتیپ‌ها ..... می‌شود که .....»

۱) برابر با انواع ژنوتیپ‌ها ـ میان تمامی آلل‌ها رابطهٔ بارزی و نهفتگی وجود داشته باشد

۲) از تعداد انواع ژنوتیپ‌ها کم‌تر ـ حداقل میان دو آلل رابطهٔ بارزی و نهفتگی وجود داشته باشد

۳) برابر با انواع ژنوتیپ‌های خالص ـ رابطهٔ میان هیچ‌یک از آلل‌ها، از نوع هم‌توانی یا بارزیت ناقص نباشد

۴) برابر با انواع ژنوتیپ‌های ناخالص ـ تعداد روابط بارز و نهفتگی میان آلل‌ها با تعداد انواع آلل‌ها برابر باشد

۷۸- در انسان، نوعی صفت وابسته به X توسط ۴ آلل( A ، B ، C و D) کنترل می‌شود. اگر آلل A نسبت به سایر آلل‌ها و هم‌چنین آلل B نسبت به آلل C و D بارز باشد و رابطهٔ میان سایر آلل‌ها از نوع بارزیت ناقص باشد، به ترتیب چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ از لحاظ این صفت قابل مشاهده است؟

۱) ۴۰ - ۵ ۲) ۱۴ - ۹ ۳) ۱۴ - ۵ ۴) ۲۰ - ۹

۷۹- برای صفتی وابسته به جنس و سه‌آللی در جمعیت انسان‌ها که رابطهٔ بین همهٔ آلل‌ها از نوع هم‌توانی است، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ در جمعیت قابل تصور است؟

۱) ۶ - ۶ ۲) ۶ - ۳ ۳) ۹ - ۶ ۴) ۹ - ۹

۸۰- اگر زنان یک جامعه برای صفتی تک‌جایگاهی، چندآللی و وابسته به جنس با ۵ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین آلل‌ها، ۲۸ نوع ژنوتیپ داشته باشند، به ترتیب تعداد ژنوتیپ مردان و فنوتیپ زنان چه‌قدر است؟

۱) ۲۳ - ۷ ۲) ۲۳ - ۲۸ ۳) ۲۱ - ۷ ۴) ۲۱ - ۲۸

۸۱- برای یک صفت تک‌جایگاهی، وابسته به X و ۵آللی که فقط یکی از آلل‌ها نسبت به ۴ آلل دیگر بارز است، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ در جمعیت انسان دیده می‌شود؟

۱) ۱۵ - ۱۵ ۲) ۱۵ - ۲۰ ۳) ۱۱ - ۱۵ ۴) ۱۱ - ۲۰

۸۲- در انسان‌ها صفتی تک‌جایگاهی، وابسته به X و ۴آللی مفروض است. اگر اولین آلل این صفت بر سایرین و آلل دوم بر آلل سوم بارز بوده و سایر آلل‌ها هم‌توان باشند، نسبت ژنوتیپ‌های خالص به ژنوتیپ‌هایی با فنوتیپ آلل دوم چه‌قدر است؟

۱) $\frac{۴}{۳}$ ۲) $\frac{۳}{۴}$ ۳) $\frac{۲}{۳}$ ۴) $\frac{۳}{۲}$

۸۳- در یک صفت تک‌جایگاهی وابسته به جنس و ۵آللی، اگر نیمی از رابطه‌های بین‌آللی از نوع بارز و نهفتگی باشد، تعداد فنوتیپ مشاهده‌شده در جمعیت چه‌قدر است؟

۱) ۱۵ ۲) ۲۰ ۳) ۱۰ ۴) ۷

۸۴- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «برای یک صفت تک‌جایگاهی، ۵آللی و وابسته به X در انسان ..... دیده می‌شود.»

۱) حداقل ۵ نوع فنوتیپ در جمعیت زن‌ها
۲) حداقل ۳ نوع فنوتیپ در جمعیت مردها
۳) حداکثر ۱۵ نوع فنوتیپ در جمعیت زن‌ها
۴) حداکثر ۵ نوع فنوتیپ در جمعیت مردها

۸۵- چند مورد برای تکمیل عبارت روبه‌رو مناسب است؟ «اگر در انسان صفتی تک‌جایگاهی و وابسته به جنس ۵آللی، تنها دارای رابطهٔ ..... بین آلل‌ها باشد، در آن صورت ..... در ..... دیده می‌شود.»

الف ـ هم‌توانی ـ ۵ نوع فنوتیپ ـ مردان
ب ـ بارز و نهفتگی ـ حداکثر ۱۰ نوع فنوتیپ ـ افراد
ج ـ هم‌توانی ـ ۲۰ نوع ژنوتیپ ـ افراد
د ـ بارز و نهفتگی ـ حداقل ۵ نوع فنوتیپ ـ زنان

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۸۶- اگر طرح بدن نوعی قناری تحت کنترل صفتی تک‌جایگاهی و ۴آللی باشد، ممکن نیست .....

۱) این جاندار به ۹ طرح بدن مختلف در زیستگاه مخصوص خود دیده شود
۲) بعضی از پرنده‌ها تعداد آلل کم‌تری برای این صفت داشته باشند
۳) برخی از سلول‌های بدن پرنده بیش از دو نسخه از ژن‌های این صفت را داشته باشند
۴) در صورت هم‌توان‌بودن تمام آلل‌ها، ۵ طرح برای بدن این پرنده وجود داشته باشد

۸۷- کدام مورد برای تکمیل عبارت روبه‌رو مناسب است؟ «صفتی ۶ آللی در انسان ..... دارای ..... نوع ..... مختلف باشد.»

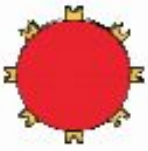
۱) نمی‌تواند ـ ۱۸ ـ فنوتیپ ۲) می‌تواند ـ ۲۷ ـ ژنوتیپ ۳) نمی‌تواند ـ ۲۱ ـ فنوتیپ ۴) می‌تواند ـ ۱۱ ـ ژنوتیپ

۸۸- هنگام بررسی کروموزوم‌های یک سلول پیکری در انسان، یک کروموزوم شمارهٔ ۱ را می‌یابیم که فاقد آلل D است. چند مورد، دربارهٔ این فرد قطعاً درست است؟

الف ـ فاقد پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز خود است.
ب ـ دارای پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز است.
ج ـ توسط دو آلل خود، صفت Rh را تعیین می‌کند.
د ـ دارای دو آلل d در کروموزوم شمارهٔ ۱ است.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۸۹- تصویر مقابل، شکل شماتیک گویچه‌های قرمز در بدن یک فرد را نشان می‌دهد. در این فرد قطعاً .....



۱) هر یاختهٔ هسته‌دار، حداکثر حاوی دو نسخه از آلل D است
۲) هر یک از یاخته‌های بدن، حداقل یک آلل D دارند
۳) حداقل یک آلل D در هر یاختهٔ روده یافت می‌شود
۴) هر یاختهٔ بدن، می‌تواند حاوی یک آلل d نیز باشد

۹۰- با توجه به آلل‌های تعیین‌کنندهٔ صفت Rh، کدام عبارت درست است؟

۱) همهٔ افراد با گروه خونی مثبت، ژنوتیپ یکسان دارند.
۲) همهٔ افراد با ژنوتیپ خالص، گروه خونی مثبت دارند.
۳) همهٔ افراد با گروه خونی مثبت، ژن D را بیان می‌کنند.
۴) همهٔ افراد با گروه خونی منفی، پروتئین d را تولید می‌کنند.

**۹۱- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی کامل می‌کند؟ «با توجه به گروه خونی ABO، می‌توان بیان داشت که ..... .»**

۱) انسان‌ها از نظر این گروه خونی، به چهار گروه فنوتیپی تقسیم می‌شوند

۲) هر یک از آلل‌های این صفت، در ساخت آنزیم ویژه‌ای نقش دارند

۳) بین آلل‌های این صفت، بیش از یک نوع رابطه می‌تواند وجود داشته باشد

۴) تعداد انواع فنوتیپ‌های این صفت در جمعیت از تعداد ژنوتیپ‌های آن کم‌تر می‌باشد

**۹۲- جایگاه ژن‌های گروه خونی ABO، در کدام کروموزوم است و ویژگی این ژن‌ها چیست؟**

۱) کروموزوم شمارهٔ ۱ ـ حضور آلل O، منجر به تولید آنزیم نمی‌شود.

۲) کروموزوم شمارهٔ ۹ ـ گروه خونی هر فرد، توسط سه آلل کنترل می‌شود.

۳) کروموزوم شمارهٔ ۱ ـ فردی با گروه خونی O، فاقد دگره‌های A و B است.

۴) کروموزوم شمارهٔ ۹ ـ می‌تواند ۳ نوع ژنوتیپ ناخالص، در جمعیت داشته باشد.

**۹۳- در فردی با گروه خونی A، کربوهیدرات A از طریق یک مولکول پایه به غشای گویچهٔ قرمز متصل است. این مولکول پایه ..... .**

۱) در همهٔ انواع گروه‌های خونی ABO یافت می‌شود
۲) فقط در افراد با گروه خونی A یافت می‌شود
۳) فقط در افراد دارای آلل A یا B یافت می‌شود
۴) فقط در افراد با گروه خونی O یافت نمی‌شود

**۹۴- گروه خونی ABO در انسان به ترتیب دارای چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ است؟**

۱) ۴ - ۳
۲) ۶ - ۴
۳) ۴ - ۴
۴) ۶ - ۶

**۹۵- گروه‌های خونی ABO با توجه به Rh، به ترتیب (از راست به چپ) چند نوع فنوتیپ و چند نوع ژنوتیپ دارند؟** *(سراسری ۷۷)*

۱) ۶ - ۹
۲) ۹ - ۱۵
۳) ۸ - ۱۲
۴) ۸ - ۱۸

**۹۶- فردی با گروه خونی $B^+$ می‌تواند دارای چند نوع ژنوتیپ باشد؟**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۹۷- فردی با گروه خونی $O^+$ و فردی با گروه خونی $A^-$ روی هم حداکثر چند نوع ژنوتیپ می‌توانند داشته باشند؟**

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۹۸- برای زنی با گروه خونی $B^+$ که ناقل هموفیلی است، چند نوع ژنوتیپ امکان‌پذیر است؟**

۱) ۲
۲) ۱
۳) ۴
۴) ۸

**۹۹- تشخیص ژنوتیپ کدام گروه‌های خونی، بلافاصله از روی فنوتیپ آن‌ها امکان‌پذیر است؟** *(آزاد ۸۱)*

۱) A ، B
۲) B ، O
۳) A ، AB
۴) O ، AB

**۱۰۰- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی کامل می‌نماید؟ «در مورد انسان، می‌توان بیان داشت که همهٔ افراد با گروه خونی ..... ژنوتیپ مشابهی دارند.»**

الف ـ $A^+$
ب ـ $AB^-$
ج ـ $B^-$
د ـ $O^+$
هـ ـ $A^-$

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

**۱۰۱- فردی که گروه خونی آن ..... است، قطعاً ..... .**

۱) $A^-$ ـ در هر یاختهٔ پوششی عنبیه دو آلل A دارد

۲) $B^-$ ـ در هر یاختهٔ عضلهٔ دیافراگم یک آلل B دارد

۳) $O^-$ ـ فاقد ژن آنزیم‌های اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات‌های A و B به غشای گویچهٔ قرمز است

۴) $AB^+$ ـ در هر یک از دو کروموزوم شمارهٔ ۱ ژن پروتئین D را دارد

**۱۰۲- کدام گزینه، دربارهٔ فردی که گروه خونی $A^-$ دارد، قطعاً درست است؟**

۱) هیچ‌یک از والدین آن گروه خونی B نداشته‌اند.
۲) یکی از والدین آن گروه خونی منفی داشته است.
۳) در هیچ‌یک از یاخته‌های بدن آن آلل D وجود ندارد.
۴) حداقل یکی از والدین آن گروه خونی O داشته‌اند.

**۱۰۳- کدام گزینه، در ارتباط با همهٔ افراد دارای گروه خونی $Rh^+$، صحیح است؟**

۱) در ارتباط با این گروه خونی، دارای نوعی پروتئین بر روی غشای تمامی یاخته‌های موجود در خون خود هستند.

۲) فاقد آلل d بر روی جایگاه خاصی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ خود هستند.

۳) حداقل در یکی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ خود، دارای آلل D هستند.

۴) ممکن است هر کروموزوم شمارهٔ ۱، دارای هر دو آلل d و D باشد.

**۱۰۴- در ارتباط با صفت Rh در انسان، ..... .**

۱) تعداد انواع ژنوتیپ‌های خالص برابر با تعداد کل فنوتیپ‌ها در جمعیت است

۲) هر فرد تنها دارای دو آلل از سه نوع آلل موجود برای این ژن است

۳) هر فرد دارای فنوتیپ مثبت، دارای ژنوتیپ خالص است

۴) هر فرد دارای ژنوتیپ خالص، دارای آلل بارز است

**۱۰۵- چند مورد، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «هر فرد دارای گروه خونی ....., به طور حتم ..... .»**

**الف ـ AB ـ دارای ژن‌هایی از لحاظ این صفت است که ساخت دو نوع پروتئین مختلف را در میان‌یاختهٔ گویچه‌های قرمز رهبری می‌کنند**

**ب ـ A ـ دارای نوعی ژن بر روی کروموزوم‌های خود است که ساخت نوعی کربوهیدرات غشایی را رمز می‌کند**

**ج ـ B ـ باعث انتقال آلل B به هر یک از فرزندان خود خواهد شد**

**د ـ O ـ دارای ژنوتیپی خالص از لحاظ این صفت است**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۰۶- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ارتباط با بررسی صفت ....., تعداد انواع ..... می‌باشد.»**

۱) گروه خونی ABO ـ ژنوتیپ‌های موجود در جمعیت یکی بیشتر از تعداد کل فنوتیپ‌ها

۲) گروه خونی Rh ـ ژنوتیپ‌های خالص، برابر با تعداد انواع فنوتیپ‌ها در یک جمعیت

۳) رنگ گلبرگ‌های گل‌میمونی ـ آلل‌های موجود در جمعیت برابر با تعداد انواع ژنوتیپ‌های خالص

۴) رنگ گلبرگ‌های گل‌میمونی ـ ژنوتیپ‌های ناخالص کم‌تر از تعداد انواع فنوتیپ‌ها در یک جمعیت

**۱۰۷- فردی که ..... در غشای گویچهٔ قرمز خود است، قطعاً ..... دارد.**

۱) واجد پروتئین D ـ گروه خونی DD ۲) واجد کربوهیدرات A ـ گروه خونی AA

۳) فاقد پروتئین D ـ گروه خونی dd ۴) فاقد کربوهیدرات B ـ گروه خونی A

**۱۰۸- کدام گزینه، دربارهٔ یک گویچهٔ قرمز نابالغ که برای گروه خونی ناخالص می‌باشد، درست است؟**

۱) ممکن است کربوهیدراتی در سطح خود نداشته باشد. ۲) قطعاً بیش از یک نوع کربوهیدرات در سطح خود دارد.

۳) ممکن است آنزیم سازندهٔ کربوهیدرات را رمزگردانی نکند. ۴) قطعاً یکی از آلل ها بیشتر از دیگری بیان می‌شود.

**۱۰۹- فردی با گروه خونی $Rh^+$ ..... فردی ناخالص برای ژن Rh، ..... .**

۱) برخلاف ـ قطعاً در ژنوتیپ خود هر دو آلل بارز صفت Rh را دارد

۲) همانند ـ نمی‌تواند صاحب فرزندی با گروه خونی $Rh^-$ بشود

۳) برخلاف ـ قطعاً آنزیم مؤثر بر کربوهیدرات غشایی مربوط به این گروه خونی را رمزگردانی می‌کند

۴) همانند ـ درون یاخته‌ای دارای پروتئین D، ممکن است آلل بارز برای صفت گروه خونی Rh را نداشته باشد

**۱۱۰- چند مورد، عبارت مقابل را به نادرستی کامل می‌کند؟ «در بدن فردی بالغ که از نظر صفت Rh ناخالص است، به طور حتم در هر یاختهٔ هسته‌دار ..... می‌شود.»**

**الف ـ دو نوع آلل برای این صفت یافت**

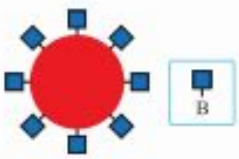
**ب ـ ژن D به کمک نوعی آنزیم هسته‌ای، رونویسی**

**ج ـ فقط دو کروموزوم حاوی آلل‌های مختلف این صفت یافت**

**د ـ حداقل دو مولکول DNA حاوی ژن‌های تعیین‌کنندهٔ Rh یافت**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۱۱- تصویر زیر، شکل شماتیک گویچهٔ قرمز در یک فرد را نشان می‌دهد. کدام عبارت، در مورد این فرد، قطعاً درست است؟**




۱) فاقد آلل i در کروموزوم‌های شمارهٔ ۹ خود می‌باشد.

۲) همهٔ یاخته‌های بدن، دارای توالی دنای سازندهٔ آنزیم B می‌باشند.

۳) با رونویسی توالی ژن‌های مربوط به گروه خونی ABO، دو نوع آنزیم می‌سازد.

۴) طی یک واکنش آنزیمی، کربوهیدرات B به غشای گویچهٔ قرمز اضافه می‌شود.

**۱۱۲- صفتی مستقل از جنس، دوجایگاهی و دوآللی که یک جایگاه ژنی‌اش از رابطهٔ بارز و نهفتگی و دیگری از رابطهٔ هم‌توانی پیروی می‌کند، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دارد؟ (از راست به چپ)**

۱) ۶ - ۶ ۲) ۹ - ۶ ۳) ۹ - ۹ ۴) ۹ - ۶

**۱۱۳- صفتی مستقل از جنس و سه‌جایگاهی که در آن دو جایگاه، دوآللی و هم‌توان و یک جایگاه، دوآللی با رابطهٔ بارز و نهفتگی هستند، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دارد؟ (از راست به چپ)**

۱) ۲۷ - ۱۲ ۲) ۲۷ - ۱۸ ۳) ۱۸ - ۱۲ ۴) ۱۸ - ۱۸

۱۱۴- صفتی مستقل از جنس و سه‌جایگاهی مفروض است. جایگاه اول و دوم، هر دو دوآللی با رابطهٔ بارز و نهفتگی هستند. جایگاه سوم نیز سه‌آللی است که در آن آلل اول نسبت به سایرین بارز است. این صفت در مجموع چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ دارد؟ (از راست به چپ)

۱) ۱۶ - ۵۴ ۲) ۸ - ۵۴ ۳) ۱۶ - ۲۷ ۴) ۸ - ۲۷

۱۱۵- صفتی مستقل از جنس، تحت کنترل ۴ جایگاه ژنی دوآللی است. برای این صفت در جامعه به ترتیب، حداقل و حداکثر چند نوع فنوتیپ قابل انتظار است؟ (از راست به چپ)

۱) ۱۶ - ۲۷ ۲) ۱۶ - ۸۱ ۳) ۸ - ۲۷ ۴) ۸ - ۸۱

۱۱۶- در مطالعهٔ هم‌زمان دو صفت مستقل که یکی از آن‌ها ۳ آلل و دیگری ۴ آلل دارد، در یک جمعیت، چند نوع ژنوتیپ برای هر دو صفت، ناخالص خواهد بود؟

۱) ۹ ۲) ۱۸ ۳) ۲۰ ۴) ۶۰

۱۱۷- در مطالعهٔ هم‌زمان دو صفت مستقل که یکی از آن‌ها ۳ آلل و دیگری ۴ آلل دارد، در یک جمعیت، چند نوع ژنوتیپ وجود دارد که حداقل در یک صفت ناخالص است؟

۱) ۴۸ ۲) ۱۸ ۳) ۳۰ ۴) ۱۲

۱۱۸- اگر رنگ پوست انسان صفتی سه‌جایگاهی باشد که جایگاه اول آن ۳آللی، دومی ۴آللی و سومی ۵آللی باشد و در هر ۳ جایگاه فقط یک آلل نسبت به بقیه بارز باشد و رابطهٔ بین بقیهٔ آلل‌ها نیز هم‌توانی باشد، برای رنگ پوست چند نوع فنوتیپ در جمعیت دیده می‌شود؟

۱) ۶۵۳ ۲) ۱۸۶ ۳) ۴۸۹ ۴) ۳۰۸

۱۱۹- کدام‌یک نمی‌تواند انواع فنوتیپ‌های یک صفت سه‌جایگاهی که هر جایگاه ژنی‌اش ۳آللی است، باشد؟

۱) ۲۴ ۲) ۶۰ ۳) ۷۲ ۴) ۱۸۰

۱۲۰- بال نوعی پرنده در ۱۲ رنگ مختلف در جمعیت وجود دارد. کدام‌یک می‌تواند شرایط این صفت را توجیه کند؟

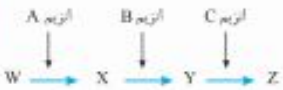
۱) تک‌جایگاهی دارای ۴ آلل که یکی نسبت به بقیه بارز است.

۲) دوجایگاهی که جایگاه ژن اول، دوآللی با رابطهٔ بارز و نهفتگی و جایگاه ژن دوم، سه‌آللی با رابطهٔ هم‌توانی است.

۳) سه‌جایگاهی که هر ۳ جایگاه ژن، دوآللی با رابطهٔ هم‌توانی است.

۴) سه‌جایگاهی که هر ۳ جایگاه ژن دوآللی با رابطهٔ بارز و نهفتگی است.

**مسیر روبه‌رو را در نظر بگیرید:**




ساخت مادهٔ Z از W در بدن به ۳ آنزیم نیاز دارد که هر کدام از آن‌ها از یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده است. برای ساخت هر یک از این آنزیم‌ها در محیط ۲ آلل (یکی ساخت و دیگری عدم ساخت آنزیم) وجود دارد که با هم رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند و روی کروموزوم‌های غیرجنسی متفاوتی قرار می‌گیرند. آلل ساخت آنزیم‌ها نسبت به آلل عدم ساخت آن‌ها بارز است. با این فرض به چهار سؤال ۱۲۱ تا ۱۲۴ پاسخ دهید.

۱۲۱- چند نوع از ژنوتیپ‌های موجود در جمعیت، دچار افزایش مقدار Y در بدنشان می‌شوند؟

۱) ۶ ۲) ۸ ۳) ۴ ۴) ۲

۱۲۲- چند نوع ژنوتیپ در جمعیت وجود دارد که می‌توانند Z را بسازند؟

۱) ۸ ۲) ۱۲ ۳) ۹ ۴) ۶

۱۲۳- چند نوع ژنوتیپ در جمعیت وجود دارد که فقط تا X را می‌توانند تولید کنند؟

۱) ۸ ۲) ۱۲ ۳) ۹ ۴) ۶

۱۲۴- اگر نبود Z باعث مرگ جاندار شود، چند نوع ژنوتیپ نمی‌توانند زنده بمانند؟

۱) ۲۱ ۲) ۱۷ ۳) ۱۵ ۴) ۱۹

۱۲۵- در بررسی هم‌زمان دو نوع صفت مستقل از جنس در انسان، صفت اول تحت کنترل ۴ آلل است که تنها یک آلل نسبت به سایر آلل‌ها بارز است و رابطهٔ میان سایر آلل‌ها از نوع هم‌توانی است و صفت دوم که تحت کنترل ۳ آلل و بدون هیچ رابطهٔ بارزی و نهفتگی میان آلل‌ها است، چند نوع ژنوتیپ ناخالص و چند نوع فنوتیپ در جامعه قابل انتظار است؟ (از راست به چپ)

۱) ۶۰ - ۴۸ ۲) ۶۰ - ۴۲ ۳) ۱۸ - ۴۸ ۴) ۱۸ - ۴۲

۱۲۶- در بررسی هم‌زمان دو صفت وابسته به جنس دوآللی که آلل‌های آن‌ها از رابطهٔ هم‌توانی تبعیت می‌کنند، حداکثر چند نوع فنوتیپ برای زنان محتمل است؟ *(سراسری ۸۵)*

۱) ۳ ۲) ۴ ۳) ۸ ۴) ۹

**۱۲۷- در بررسی هم‌زمان دو صفت دوآللی وابسته به جنس که آلل‌های آن‌ها از رابطهٔ بارز و نهفتگی تبعیت می‌کنند، حداکثر چند نوع فنوتیپ برای بانوان محتمل است؟** *(سراسری ۸۹)*

۱) ۳ ۲) ۴ ۳) ۶ ۴) ۹

**۱۲۸- در بررسی هم‌زمان یک صفت وابسته به X و ۳آللی و یک صفت مستقل از جنس و ۴آللی، چند نوع ژنوتیپ در جمعیت مردها دیده می‌شود؟**

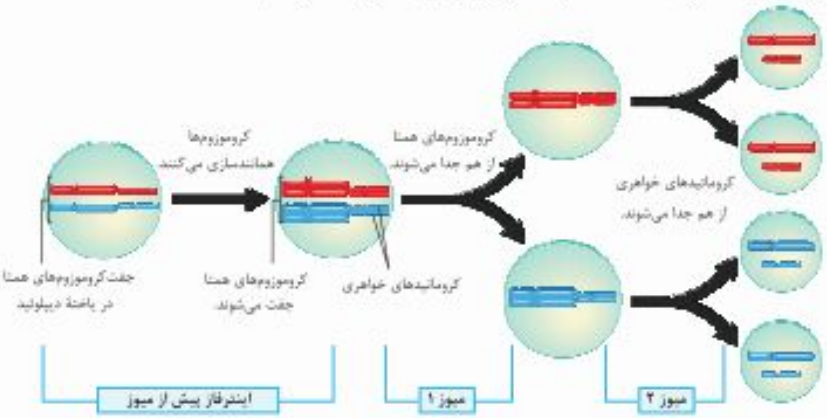
۱) ۱۰۰ ۲) ۶۰ ۳) ۳۰ ۴) ۹

## مسائل گامت

۱ دوستان عزیزم سلام! در گفتار قبل دربارهٔ صفات و ژن‌های رمزکنندهٔ آن‌ها در سطح **یک فرد** صحبت کردیم و روش محاسبهٔ انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های ممکن برای صفات مختلف مثل صفات تک‌جایگاهی و چندجایگاهی، دوآللی و چندآللی، مستقل از جنس و وابسته به جنس را بررسی کردیم. در این گفتار می‌خوانیم که در تولیدمثل جنسی، ژن‌های رمزکنندهٔ صفات یک فرد از طریق **گامت‌هایش** به نسل بعد منتقل می‌شوند. در واقع در تولیدمثل جنسی، پیوند و یا پل بین یک فرد و نسل بعدش، گامت‌هایی است که تولید می‌کند.

از آن‌جایی که یک فرد می‌تواند **انواعی** از گامت‌های مختلف را تولید کند، نتیجه‌اش این می‌شود که ما دقیقن کپی خواهر، برادر، پدر و مادرمان نیستیم و تفاوت‌هایی را از نظر شکل، قیافه و ژن‌هایمان داریم! در این گفتار می‌خواهیم ببینیم که یک فرد چه نوع گامت‌هایی را می‌تواند تولید کند.

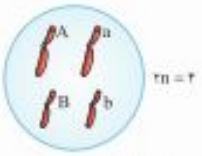
۲ از زیست یازدهم به یاد دارید که **میوز** نوعی تقسیم **هسته** است و از دو مرحلهٔ **میوز ۱** و **میوز ۲** تشکیل شده است. نتیجهٔ نهایی میوز + تقسیم سیتوپلاسم یک سلول، تولید **حداکثر ۴** سلول جدید است که هر کدام نصف مجموعه‌های کروموزومی و نصف تعداد کروموزوم‌های سلول مادری را دارند، یعنی مثلن از میوز یک سلول $2n = 4$، حداکثر ۴تا سلول جدید ایجاد می‌شود که هر کدام $n = 2$ هستند.



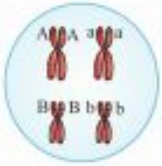

۳ یک سلول با عدد کروموزومی $2n = 4$ و ژنوتیپ AaBb را در نظر بگیرید. می‌خواهیم ببینیم که طی میوز، چه بلایی بر سر کروموزوم‌های این سلول می‌آید.

۱ می‌دانید که یک سلول یوکاریوتی قبل از این‌که میوز کند، در ابتدا مرحلهٔ **اینترفاز** را سپری می‌کند. اینترفاز از سه مرحلهٔ $G_1$، S و $G_2$ تشکیل شده است.

الف ـ در مرحلهٔ $G_1$، کروموزوم‌های سلول **تک‌کروماتیدی** هستند.



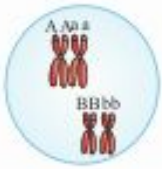

ب ـ در مرحلهٔ S، دنای هسته‌ای سلول **همانندسازی** می‌کند و کروموزوم‌هایش **مضاعف** و **دوکروماتیدی** می‌شوند. می‌دانید که توالی‌های نوکلئوتیدی و در نتیجه ژن‌های روی کروماتیدهای خواهری عین هم هستند.



ج ـ در مرحلهٔ $G_2$ اندامک‌های مهم سلول مثل میتوکندری‌ها و پلاست‌ها همانندسازی می‌کنند. در این مرحله انفاق خاصی برای کروموزوم‌ها نمی‌افتد و همان شکل مرحلهٔ S را دارند.

۲ سلول بعد از سپری‌کردن اینترفاز، وارد **میوز ۱** می‌شود. **میوز ۱** از **۴** مرحلهٔ **پروفاز ۱**، **متافاز ۱**، **آنافاز ۱** و **تلوفاز ۱** تشکیل شده است.

الف ـ طی مرحلهٔ پروفاز ۱، کروموزوم‌های **همتا** از طول در کنار هم قرار می‌گیرند و فشرده می‌شوند و **تتراد‌ها** را تشکیل می‌دهند. هر تتراد از **دو** کروموزوم مضاعف‌شده (مجموعن ۴ کروماتید) تشکیل شده است. در این مرحله **رشته‌های دوک** به تتراد‌ها متصل می‌شوند.




ب ـ در مرحلهٔ متافاز ۱، کروموزوم‌ها به کمک رشته‌های دوک، در استوای سلول (وسط سلول) قرار می‌گیرند.




سلول $2n = 4$ با ۲ تتراد

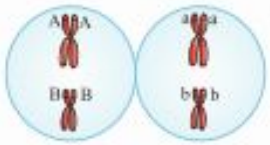
ج ـ در مرحلهٔ آنافاز ۱، تتراد‌ها دانفان! می‌شوند؛ در واقع با کوتاه‌شدن رشته‌های دوک، کروموزوم‌های همتا از هم جدا می‌شوند و به طرفین سلول می‌روند.



د ـ در مرحلهٔ تلوفاز ۱، در هر قطب سلول دور کروموزوم‌ها پوشش هسته تشکیل می‌شود. در حین تلوفاز ۱، تقسیم سیتوپلاسم هم آغاز می‌شود، بنابراین پس از پایان میوز ۱ + تقسیم سیتوپلاسم، دونا سلول $n = 2$ با کروموزوم‌های **مضاعف‌شده** (دوکروماتیدی) حاصل می‌شود.



۳ سپس هر یک از سلول‌های جدید وارد تقسیم **میوز ۲** می‌شوند. میوز ۲ هم از ۴ مرحلهٔ **پروفاز ۲**، **متافاز ۲**، **آنافاز ۲** و **تلوفاز ۲** تشکیل شده است.

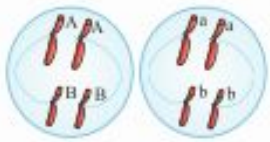


الف ـ طی پروفاز ۲، رشته‌های دوک از محل سانترومر به کروموزوم‌ها متصل می‌شوند.

ب ـ در متافاز ۲، باز هم به کمک رشته‌های دوک، کروموزوم‌ها در وسط سلول ردیف می‌شوند.



ج ـ در آنافاز ۲ با کوتاه‌شدن رشته‌های دوک، **کروماتیدهای خواهری** از هم جدا می‌شوند و به طرفین سلول می‌روند.

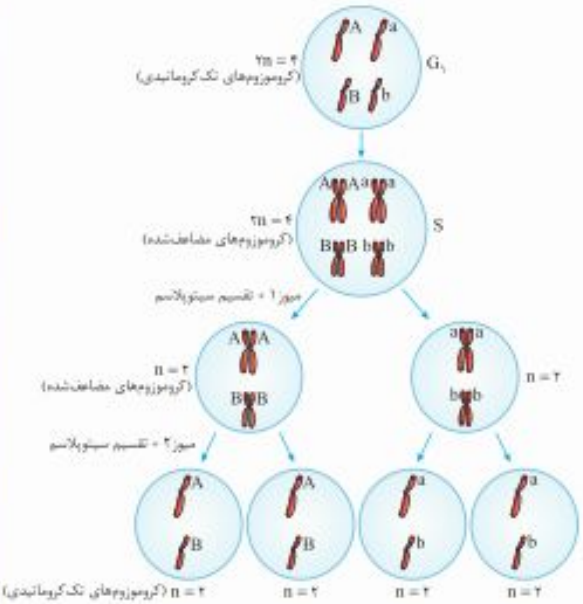


د ـ در تلوفاز ۲، در هر قطب سلول، پوشش هسته دور کروموزوم‌ها تشکیل می‌شود. هنوز تلوفاز ۲ تمام نشده، تقسیم سیتوپلاسم هم آغاز می‌شود و در نهایت از میوز ۲ + تقسیم سیتوپلاسم هر سلول حاصل از میوز ۱، دونا سلول $n = 2$ با کروموزوم‌های **تک‌کروماتیدی** ایجاد می‌شود.

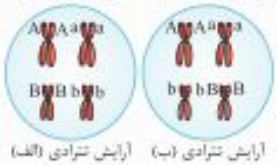


بنابراین در نهایت از میوز طبیعی + تقسیم سیتوپلاسم یک سلول ۴ = ۲n، ۴تا سلول n = ۲ به وجود می‌آید که دوبه‌دو عین هم هستند.

همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، با میوز ۱ سلول AaBb، دوتا آلل A و B وارد یکی از سلول‌های جدید و آلل‌های a و b هم وارد سلول دیگر می‌شوند. این موضوع باعث می‌شود که در نهایت پس از پایان میوز ۲، دوتا از چهار سلول حاصل، آلل‌های A و B را داشته باشند و ژنوتیپشان AB باشد! هم‌چنین دوتا سلول دیگر هم آلل‌های a و b را دریافت می‌کنند و ژنوتیپشان ab می‌شود. پس نتیجهٔ نهایی میوز یک سلول با ژنوتیپ AaBb، تولید **دو نوع گامت** با ژنوتیپ‌های AB و ab است.




حالا سؤال اصلی این است که آیا این امکان وجود ندارد که در میوز ۱، آلل‌های A و b وارد یک سلول و آلل‌های B و a وارد سلول دیگر شوند؟! *چرا امکان ندارد! خیلی هم امکان دارد!* این‌که طی میوز ۱، چه آلل‌هایی وارد سلول‌های جدید شوند، بستگی به **طرز استقرار تتراد‌ها در متافاز ۱** یا به عبارتی بستگی به **آرایش تترادی در متافاز ۱** دارد. *غمِ این آرایشی که گفتیم یعنی چی؟؟!*

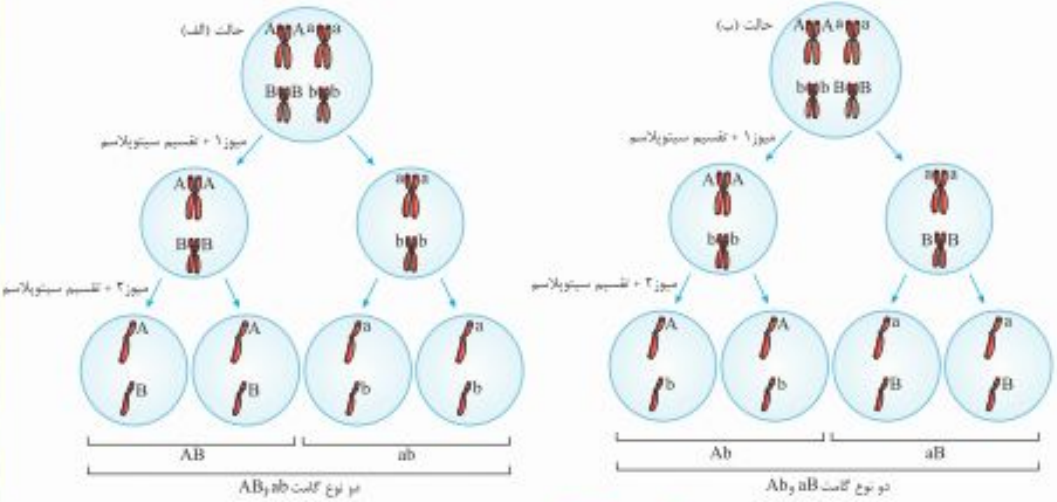



آقاجان! در همین مثالمان یعنی سلول ۴ = ۲n و با ژنوتیپ AaBb، دوتا تتراد در مرحلهٔ پروفاز ۱ داریم! این دوتا تتراد به دو حالت مختلف می‌توانند در مرحلهٔ متافاز ۱ در استوای سلول ردیف بشوند.

به حالت‌های مختلفی که تتراد‌ها می‌توانند در مرحلهٔ متافاز ۱ در استوای سلول ردیف شوند (طرز استقرار کروموزوم‌ها در متافاز ۱) یا **آرایش متافازی** یا **آرایش تترادی** گفته می‌شود.

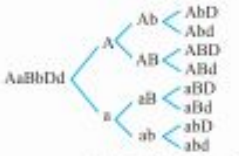
a) حالا اگر سلول، آرایش تترادی حالت (الف) را داشته باشد، طی میوز ۱، دو آلل A و B وارد یکی از سلول‌ها و دو آلل a و b وارد سلول دیگر می‌شوند که نتیجهٔ نهایی آن پس از میوز ۲ + تقسیم سیتوپلاسم، تولید ۴ گامت از دو نوع AB و ab است.

b) اما اگر سلول آرایش تترادی حالت (ب) را داشته باشد، طی میوز ۱، آلل‌های A و b وارد یکی از سلول‌ها و آلل‌های a و B وارد سلول دیگر می‌شوند. نتیجهٔ نهایی این مدل آرایش تترادی، تولید ۴ گامت و از دو نوع aB و Ab پس از انجام میوز ۲ + تقسیم سیتوپلاسم است.



پس **آرایش‌های تترادی متفاوت** در مرحلهٔ متافاز ۱، باعث می‌شود که از میوز یک سلول، گامت‌های مختلفی تولید شود. در واقع سلول $2n = 4$ با ژنوتیپ AaBb، می‌تواند **۲ مدل** آرایش تترادی در متافاز ۱ داشته باشد و در اثر هر یک از این آرایش‌ها، ۲ نوع گامت ab و AB یا aB و Ab را تولید کند؛ بنابراین سلول AaBb توانایی تولید ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را با دو مدل آرایش تترادی مختلف دارد؛ ولی حواستان باشد که کل این ۴ نوع گامت، از یک بار میوز سلول AaBb به وجود نمی‌آیند؛ چون سلول AaBb در طی یک بار میوز، تنها یکی از این آرایش‌های تترادی را دارد و در نتیجه دو نوع گامت تولید می‌کند.

تصور کنید که یاخته‌ای داریم با کروموزوم‌های AaBbDd ($2n = 6$)؛ این یاخته طی هر میوز چند یاخته به وجود می‌آورد؟ حداکثر ۴تا.
این یاخته طی هر میوز به طور معمول چند نوع یاخته به وجود می‌آورد؟ گفتیم که هر میوز ۴ یاخته به وجود می‌آورد از ۲ نوع.
این یاخته به طور معمول توانایی و امکان تولید چند نوع یاخته را دارد؟ دیدیم که AaBb توانایی تولید ۴ نوع یاخته را داشت. حالا AaBbDd چه‌طور؟ در یک یاخته می‌تواند A یا a وارد شود (۲ حالت)، در یاخته‌ای که a هست می‌تواند B یا b وارد شود (۲ حالت) و در یاخته‌ای که A یا B یا b هست و a یا B یا b می‌تواند D یا d هم وارد شود:




پس یاخته‌ای با کروموزوم‌های AaBbDd به ازای هر جفت کروموزوم که دارای الل‌های متفاوت هستند، توانایی تولید ۲ نوع گامت را دارد:

$$\underbrace{Aa}_{2} \times \underbrace{Bb}_{2} \times \underbrace{Dd}_{2} = 8$$

پس این یاخته توانایی تولید ۸ نوع گامت را دارد، اما در هر میوز یا ۱ نوع استقرار کروموزوم‌ها (آرایش متافازی)، فقط ۲ نوع از آن‌ها را تولید می‌کند؛ پس چند نوع میوز و چند نوع استقرار مختلف لازم است که همهٔ این ۸ نوع یاخته طی میوز تولید شود؟ واقعی کلن ۸ نوع یاختهٔ حاصل از میوز داریم و هر میوز هم ۱ نوع استقرار دارد و ۲ نوع یاخته تولید می‌کند؛ پس با ۴ نوع استقرار (۴ نوع میوز مختلف با ۴ نوع آرایش تترادی مختلف) می‌توانیم ۸ نوع یاخته را ایجاد کنیم.

**روش کنکوری** | از آن‌جایی که کشیدن شکل و نوشتن تمام ژنوتیپ‌ها کار سختی است! برایتان یک پیشنهاد ویژه دارم! در این دسته از سؤالات می‌خواهیم ببینیم یاخته بالقوه چند نوع گامت تولید می‌کند؟ خب یک یاختهٔ دیپلوئید توانایی تولید $2^n$ نوع گامت متفاوت را در نتیجهٔ میوز دارد. n تعداد صفات ناخالص یا تعداد جفت‌کروموزوم‌هایی با صفت یا صفات ناخالص است. یاختهٔ اولیهٔ ما، این $2^n$ نوع یاخته را طی نصف این مقدار میوز و استقرار (یعنی $\frac{2^n}{2} \Leftarrow 2^{n-1}$ مرتبه) تولید خواهد کرد. چرا؟ چون هر میوز و هر استقرار ۲ نوع یاخته تولید می‌کند، پس $2^n$ نوع یاخته طی $2^{n-1}$ نوع استقرار مختلف حاصل خواهند شد.

**مثال** | **در سلولی با عدد کروموزومی $2n = 8$ که تنها یک جفت از کروموزوم‌های همتای آن خالص است، در مرحلهٔ متافاز۱ میوز، به چند طریق تتراد‌ها می‌توانند در استوای سلول استقرار یابند و این سلول توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟**

۱) ۴ - ۴ ۲) ۸ - ۴ ۳) ۴ - ۲ ۴) ۸ - ۲

خب! سؤال از ما می‌خواهد که انواع آرایش‌های تترادی و تعداد انواع گامت‌های تولیدی سلول را محاسبه کنیم. این سلول ۴ جفت کروموزوم همتا دارد که با فرض صورت سؤال، تنها یک جفت از آن‌ها، خالص است (یعنی از نظر همهٔ صفات خالص است)، پس ۳ جفت دیگر ناخالص است و $n = 3$! حالا انواع گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند برابر است با $2^n = 2^3 = 8$ و انواع آرایش‌های تترادی این سلول، برابر با $2^{n-1}$ یا $2^2$، یعنی ۴ نوع است. در این مثال، سلول، ۳ جفت کروموزوم با صفت ناخالص دارد، پس $n = 3$ است و در نتیجه $2^3$ یا ۸ نوع گامت را در طی $2^2$ یا ۴ طرز استقرار کروموزوم‌ها در متافاز ۱ تولید می‌کند؛ پس گزینهٔ ۲ صحیح است.

**مثال** | **جانداری با ژنوتیپ AaBbCCDd، به طور معمول چند نوع گامت تولید می‌کند؟**

فرق این سؤال با قبلی‌ها این است که این بار از ما پرسیده که انواع گامت‌هایی را که در **یک فرد** (نه از میوز یک سلول) تولید می‌شوند، محاسبه کنیم. می‌دانید که یک فرد تعداد زیادی سلول زاینده (سلول میوزکننده، مثل اسپرماتوسیت اولیه) دارد که می‌توانند میوز کنند و انواعی از گامت‌ها را تولید کنند؛ مثلاً یک سلول زایندهٔ این فرد می‌تواند طی میوز، دو نوع گامت abCd و ABCD را تولید کند؛ در حالی که ممکن است سلول زایندهٔ دیگر طی میوز، دو نوع گامت aBCD و AbCd را تولید کند.

برای همین اگر در سؤالی از شما بخواهند که انواع گامت را در یک فرد محاسبه کنید، باز هم باید ببینیم که فرد بالقوه چند نوع گامت می‌تواند تولید کند، یعنی باز هم از فرمول $2^n$ استفاده می‌کنیم.

در این مثال، فرد ۴ صفت دارد که ۳تا از این صفات، ناخالص هستند؛ پس $n = 3$ است و ۸ نوع گامت در این فرد تولید می‌شود.

**مثال** | **در یک خانم، سلولی با ژنوتیپ AaBb، به طور معمول طی میوز قطعی چند نوع گامت تولید می‌کند؟**

احتمالاً می‌گویید ۲ نوع! درسته که یک سلول به طور طبیعی طی یک بار میوز، دو نوع گامت تولید می‌کند ولی نه در خانم‌ها! در زیست یازدهم خواندید که در خانم‌ها، در اثر میوز یک سلول، با این‌که باز هم **حداکثر** می‌تواند ۴تا سلول ایجاد شود، ولی همهٔ این ۴تا سلول، **گامت** نیستند! بلکه تنها **یکی** از این سلول‌ها، **تخمک** است و ۳تای دیگر **گویچه‌های قطبی** هستند که ارزشی از نظر تولیدمثل جنسی و انتقال ژن‌ها به نسل بعد ندارند و معمولن هم از بین می‌روند؛ پس در یک خانم از میوز **یک سلول**، در نهایت **یک تخمک** تولید می‌شود.

**مثال** سلولی با ژنوتیپ AABBee و عدد کروموزومی $2n = 78$ را در نظر بگیرید. طی یک بار میوز این سلول به طور معمول، به ترتیب در خروس و مرغ چند نوع گامت در رابطه با این صفات، تولید می‌شود؟

۱) ۲ - ۲ ۲) ۴ - ۱ ۳) ۱ - ۱ ۴) ۲ - ۲

احتمالاً این‌جا هم می‌گویید که از میوز یک سلول، در جانوران نر، دو نوع گامت و در ماده‌ها یک نوع گامت تولید می‌شود؛ پس گزینهٔ (۱) درسته! درسته کاملاً منطقی می‌گویید ولی! اگر به ژنوتیپ سلول نگاه کنید، می‌بینید که سلول برای هر سه صفت، خالص است! حواستان باشد که یک سلول با **ژنوتیپ خالص** چه در نرها و چه در ماده‌ها، طی میوز، تنها **یک نوع گامت** تولید می‌کند؛ پس گزینهٔ (۳) درست است.

**مثال** سلولی با عدد کروموزومی $2n = 6$ که دو جفت از کروموزوم‌های همتای آن حاوی صفات ناخالص و یک جفت دیگر فقط حاوی صفات خالص است، به طور معمول طی میوز توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟!

باز هم انواع گامت را از ما خواسته و باز هم نخواسته که انواع گامت را طی **یک بار میوز** محاسبه کنیم! بلکه از ما انواع گامت‌هایی را می‌خواهد که این سلول **بالقوه، توانایی تولیدش** را دارد.

این سلول ۳ جفت کروموزوم همتا دارد که دو جفت از آن‌ها، صفات متفاوتی دارند و ناخالص هستند و یک جفت دیگر فقط حاوی صفات خالص است. همان‌طور که گفتیم، در این حالت از فرمول $2^n$ استفاده می‌کنیم که n برابر است با جفت‌کروموزوم‌هایی با صفت یا صفات ناخالص. در این مثال $n = 2$ است؛ پس سلول ۴ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

**مثال** سلولی با عدد کروموزومی $2n = 8$، به طور معمول چند نوع گامت می‌تواند تولید کند؟

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۴ ۴) ۱۶

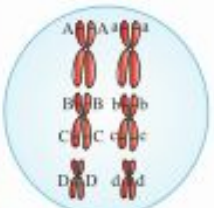
**نکتهٔ فنی** اگر در صورت سؤال، عدد کروموزومی را بدهند، ولی وضعیت جفت کروموزوم‌ها را از نظر دارابودن صفات ناخالص یا خالص مشخص نکنند، **همهٔ** جفت‌کروموزوم‌ها را دارای صفات ناخالص در نظر می‌گیریم.

در این سؤال، سلول حاوی ۴ جفت کروموزوم همتا است و از آن‌جایی که وضعیت جفت کروموزوم‌ها از نظر دارابودن صفات خالص و ناخالص مشخص نیست، هر ۴ جفت را کروموزوم‌هایی با صفات ناخالص در نظر می‌گیریم! بنابراین انواع گامتی که سلول $2n = 8$ می‌تواند تولید کند، برابر با $2^4 = 16$ نوع است. $(n = 4)$

**مثال** سلولی با عدد کروموزومی $2n = 6$ ژنوتیپ AaBbCcDd، به طور معمول توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۸ ۲) ۱۶ ۳) ۱۲ ۴) ۲

فرق این سؤال با حالت‌های قبلی این است که عدد کروموزومی و فرمول ژنتیکی سلول را با هم داده و از ما می‌خواهد انواع گامت‌هایی را که سلول می‌تواند تولید کند، محاسبه کنیم!




اطلاعات صورت سؤال به ما می‌گوید که این سلول ۳ جفت کروموزوم همتا و ۴ صفت دارد! بنابراین اگر روی هر جفت کروموزوم همتا، آلل‌های یکی از صفات قرار بگیرند، یکی از صفت‌ها بدون جایگاه می‌ماند!! بنابراین آلل‌های یکی از صفات مجبور است که همراه با آلل‌های صفت دیگری مشترکن! روی یک جفت کروموزوم همتا قرار بگیرند. در واقع یک جفت از کروموزوم‌های همتای این سلول حامل آلل‌های دو صفت است و دو جفت دیگر هر کدام حامل آلل‌های یک صفت هستند، یعنی این‌جوری مثلن:

بنابراین این سلول ۳ جفت کروموزوم همتا دارد که هر ۳ جفت، صفات ناخالصی دارند؛ بنابراین این سلول توانایی تولید $2^3 = 8$ نوع گامت را دارد (*هر پوری که صاف کنین! و مثلن آلل‌های A و B رو با هم روی یه کروموزوم بکشین یا مثلن C رو با D! هر کاری کنین باز هم نتیجه ۳ جفت کروموزوم با صفات ناقانص، تولید ۸ نوع گامت است*).

**روش کنکوری** اگر صورت سؤال هم عدد کروموزومی و هم ژنوتیپ سلول را به ما بدهد و بخواهد که انواع گامت‌هایی را که سلول می‌تواند تولید کند، محاسبه کنیم! یک بار انواع گامت را از روی عدد کروموزومی و بار دیگر از روی فرمول ژنتیکی محاسبه می‌کنیم! در پایان هر کدام که انواع گامتش **کم‌تر** باشد، پاسخ سؤال ما است.

مثلن در این سلول، با توجه به عدد کروموزومی $2n = 6$، انواع گامت برابر است با ۸ و با توجه به فرمول ژنتیک AaBbCcDd که هر چهار صفت ناخالص است، انواع گامت برابر است با ۱۶ نوع! ۸ عدد کوچک‌تری است و جواب ما هستش!

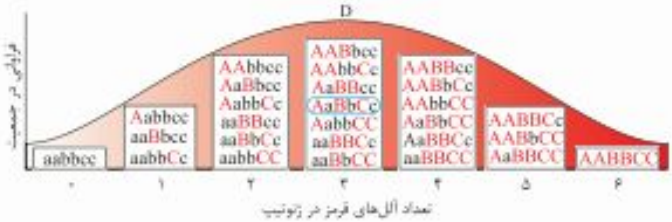
**مثال** مردی هموفیل با گروه خونی $AB^-$، توانایی تولید چند نوع گامت را در رابطه با این صفات دارد؟

خب! گاهی وقت‌ها به جای این‌که به ما ژنوتیپ یا عدد کروموزومی را بدهند، فنوتیپ سلول را می‌دهند؛ بنابراین باید در ابتدا از روی فنوتیپ سلول، ژنوتیپ آن را تعیین کنیم تا بتوانیم انواع گامت‌هایی را که می‌تواند تولید کند را محاسبه کنیم.

ژنوتیپ مرد هموفیل با گروه خونی $AB^-$، برابر است با $X^hYABdd$، این فرد برای صفت گروه خونی Rh خالص است، برای صفت گروه خونی ABO، ناخالص (AB) و برای هموفیلی هم از آن‌جایی که یک مرد است و یک $X^h$ دارد و یک Y، مثل ناخالص حساب می‌کنیم و در نظر می‌گیریم که برای این صفت هم ناخالص است و در کل انگار ۲تا صفت ناخالص دارد؛ پس $n = 2$ است و $2^2 = 4$ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

**مثال: در جمعیت نوعی ذرت که رنگ آن تحت کنترل صفتی سه‌جایگاهی و دوآللی است، گیاه ذرتی که از نظر فنوتیپ رنگ دانهٔ ذرت، بیشترین فراوانی را در جمعیت دارد، حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟**

خواندیم که رنگ دانهٔ ذرت، صفتی سه‌جایگاهی است که برای هر یک از جایگاه‌ها ۲ نوع آلل وجود دارد و بین این آلل‌ها هم رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار است. افرادی که در ژنوتیپشان تعداد آلل‌های بارز و نهفته با هم برابر باشد، فراوان‌ترین فنوتیپ را دارند (D روی نمودار) چون در این بخش تنوع ژنوتیپ‌ها بیشتر است و ۷ نوع ژنوتیپ، بروزدهندهٔ این فنوتیپ می‌باشند.




در بین این ۷ نوع ژنوتیپ، تنها گیاه ذرت در حالتی می‌تواند بیشترین انواع گامت را تولید کند که برای هر سه صفت، ناخالص باشد! که در این صورت ذرت با ژنوتیپ AaBbCc می‌تواند ۸ نوع گامت ($۲\times۲\times۲$) تولید کند.

تا این‌جا یاد گرفتیم که اگر به ما عدد کروموزومی یا ژنوتیپ (یا هر دو!) سلول را بدهند، چه‌طوری انواع گامت‌هایی را که می‌تواند طی میوز تولید کند، محاسبه کنیم. گاهی وقت‌ها طراح سؤال به جای این‌که عدد کروموزومی و ژنوتیپ سلول را مشخص کند، تصویری از یکی از مراحل میوز سلول را می‌دهد و از ما می‌خواهد که انواع گامت‌های آن را محاسبه کنیم.

در این حالت، ابتدا باید تشخیص دهیم شکل مربوط به چه مرحله‌ای از میوز است:

۱) اگر سلول در مرحلهٔ **پروفاز ۱** و یا مراحل قبل‌تر (اینترفاز) قرار داشته باشد، چون هنوز وارد مرحلهٔ متافاز ۱ نشده و مدل آرایش تترادی آن مشخص نیست، پس می‌تواند انواعی از آرایش‌های تترادی (طرز استقرار کروموزوم‌ها در متافاز ۱) را داشته باشد و انواعی از گامت‌ها را تولید کند.

در این حالت انواع گامت‌هایی را که سلول می‌تواند تولید کند، برابر با همان فرمول معروفمان یعنی $۲^n$ است که n برابر با تعداد جفت‌کروموزوم‌هایی با صفت یا صفات ناخالص است. اگر هم خالص یا ناخالص بودن صفات کروموزوم‌ها مشخص نباشد، همهٔ جفت‌کروموزوم‌ها را از نظر صفات، ناخالص در نظر می‌گیریم.

۲) اگر سلول در مرحلهٔ **متافاز ۱**، **آنافاز ۱** و **تلوفاز ۱** باشد، به طور معمول تنها می‌تواند **دو نوع گامت** تولید کند، چون سلولی که مرحلهٔ پروفاز ۱ را سپری کرده و وارد متافاز ۱ شده است، از بین انواع مدل‌های آرایش تترادی، تنها یکی از آرایش‌ها را دارد و براساس نحوهٔ آرایش تتراده‌ایش، دو نوع گامت را از بین انواع گامت‌هایی که می‌توانست تولید کند، تولید می‌کند!

۳) اما اگر سلول در یکی از مراحل **میوز ۲** باشد، تنها **یک نوع گامت** تولید می‌کند؛ چون به طور طبیعی حاصل میوز ۲ یک سلول، تولید دوتا سلول جدید است که از نظر ژنوتیپ و تعداد کروموزوم‌ها با هم یکسان هستند.

**مثال: سلول روبه‌رو، توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟**



۱) ۴ ۲) ۲ ۳) ۸ ۴) ۱

با توجه به شکل می‌بینیم که تتراده‌ها تشکیل شده و پوشش هسته در حال ناپدیدشدن است، نتیجه می‌گیریم که سلول در مرحلهٔ پروفاز ۱ قرار دارد؛ بنابراین سلولمان توانایی تولید $۲^n$ نوع گامت را دارد. از آن‌جایی که سلول ۴تا تتراد دارد، پس ۴ جفت هم کروموزوم همتا دارد که چون وضعیت کروموزوم‌ها از نظر خالص یا ناخالص بودن صفاتشان مشخص نیست، همه را ناخالص در نظر می‌گیریم؛ پس $n = ۴$ و انواع گامت برابر است با $۲^۴ = ۸$.

گاهی وقت‌ها هم طراح سؤال از ما می‌خواهد که نسبتی از گامت‌ها را که ژنوتیپ یا فنوتیپ خاصی دارند را محاسبه کنیم. اول از یک مثال ساده‌تر شروع می‌کنیم:

فرض کنید که ۱۰تا توپ داریم که ۳تا از آن‌ها پنچر! و ۷تای دیگر سالم است؛ چه نسبتی از توپ‌ها، سالم هستند؟ از ۱۰تا توپ (می‌ره تو مخرج کسر)، ۷تا سالم هستند (می‌ره تو صورت کسر)، پس نسبت توپ‌های سالم به کل توپ‌ها برابر با $\frac{۷}{۱۰}$ است یا در همین مثال، نسبت توپ‌های پاره به کل توپ‌ها برابر با $\frac{۳}{۱۰}$ است.

**مثال: در اثر میوز سلولی با ژنوتیپ AaBb، چه نسبتی از گامت‌هایی که می‌توانند تولید شوند، ژنوتیپ Ab دارند؟**

خب! سلول ما دوتا صفت ناخالص دارد! پس $n = ۲$ است و $۲^۲ = ۴$ نوع گامت می‌تواند تولید کند. اگر بخواهیم این ۴ نوع گامت را بنویسیم، می‌شود ab، aB، Ab و AB! همان‌طور که می‌بینید، ۴ نوع گامت داریم که یکی از آن‌ها ژنوتیپش Ab است؛ پس $\frac{۱}{۴}$ گامت‌هایی که از سلول AaBb می‌توانند تولید شوند، ژنوتیپ Ab دارند.

**[مثال]** سلولی با ژنوتیپ **aaBBCe** مفروض است:

**الف ـ این سلول چند نوع گامت می‌تواند تولید کند؟**

$۲ = ۲^{۱} = ۲^{n}$ (فقط یک صفت ناخالص دارد)

**ب ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند، دارای ژنوتیپ aBc هستند؟**

ببینید از آن‌جایی که این سلول ۲ نوع گامت می‌تواند تولید کند، پس هر نوع گامت $\frac{۱}{۲}$ انواع حالت‌ها (گامت‌ها) است.

**ج ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند، برای همهٔ صفات آلل بارز را دارد؟**

گامتی با ژنوتیپ ABC برای همهٔ صفت‌ها آلل بارز را دارد. این سلول اصلن آلل A را ندارد و نمی‌تواند گامتی تولید کند که برای این صفت (a و A) بارز باشد، پس چنین سلولی اصلن نمی‌تواند گامتی تولید کند که هر ۳ صفتش بارز باشند؛ بنابراین احتمال موردنظر سؤال صفر است.

**[مثال]** سلولی با ژنوتیپ **AaBbCcdd** مفروض است:

**الف ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند برای دو صفت اول آلل بارز را دارند؟**

می‌تواند تولید کند، یعنی به طور بالقوه قادر به تولید چه گامت‌هایی است. خب حالا اگر بخواهیم همهٔ حالت‌ها را برای ژنوتیپ‌های طولانی بنویسیم، خیلی زمان‌بر و سخت می‌شود، پس در این مدل سؤال‌ها اول تعداد انواع گامت‌های ممکن که سلول توانایی تولیدش را دارد می‌نویسیم. خب این سلول ۴ صفت دارد که ۳تای آن ناخالص هستند؛ پس $۲^{۳}$ یا ۸ نوع گامت به صورت بالقوه تولید می‌کند. حالا باید ببینیم از این ۸ گامت، چه نسبتی‌شان برای دو صفت اول، آلل بارز را دارند. خب با دوتا صفت بعدی هم که کاری نداریم. برای این کار می‌آییم هر صفت را جدا جدا حساب می‌کنیم و بعد این نسبت‌ها را در هم ضرب می‌کنیم. $\frac{۱}{۲}$ گامت‌ها برای صفت اول، آلل بارز A را دارند و $\frac{۱}{۲}$ هم آلل نهفته یا a را دارند. خب اون چیزی که مطلوب ما هست، $\frac{۱}{۲}$ آلل بارز (A) می‌باشد. برای صفت دوم هم همین‌طور، $\frac{۱}{۲}$ گامت‌ها آلل بارز (B) و $\frac{۱}{۲}$ آلل نهفته (b) را دارند. برای صفت سوم و چهارم هم که فرقی نمی‌کند چی باشند؛ در ضمن صفت چهارم کلن یک نوع آلل به گامت‌ها می‌دهد، چون dd است.

$$\frac{۱}{۲}A \times \frac{۱}{۲}B \times \underbrace{(\frac{۱}{۲}C + \frac{۱}{۲}c)}_{\text{هر دو حالت را می‌تواند داشته باشد}} \times \frac{۱}{۱}d = \frac{۱}{۴}$$

**ب ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند حاوی آلل d هستند؟**

از آن‌جایی که این سلول دوتا آلل d دارد و اصلن آلل بارز D را ندارد؛ پس همهٔ گامت‌ها $(\frac{۱}{۱})$ دارای آلل d هستند.

**ج ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند، دارای آلل C هستند؟**

خب $\frac{۱}{۲}$ گامت‌ها آلل C را دارند و $\frac{۱}{۲}$ آلل c.

**د ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند برای سه صفت اول آلل نهفته را دارند؟**

خب باز مثل «الف» عمل می‌کنیم. باید نسبت گامتی را حساب کنیم که ژنوتیپش abcd است.

$$\underset{\frac{۱}{۲}a}{Aa} \times \underset{\frac{۱}{۲}b}{Bb} \times \underset{\frac{۱}{۲}c}{Cc} \times \underbrace{\underset{\frac{۱}{۱}d}{dd}}_{\text{چون راه دیگه‌ای ندارد}} = \underset{\frac{۱}{۸}abcd}{}$$

**هـ ـ چه نسبتی از گامت‌هایی که این سلول می‌تواند تولید کند برای صفت دوم و سوم، آلل بارز و برای صفت اول و چهارم آلل نهفته را دارد؟**

$\frac{۱}{۸}$. خودتون حساب کنین.

## گامت

**۱۲۹- سلولی با عدد کروموزومی $۲n = ۶$ به هنگام میوز چند تتراد تشکیل می‌دهد و چند نوع آرایش تترادی می‌تواند داشته باشد؟**

۱) ۶ - ۸ ۲) ۶ - ۴ ۳) ۳ - ۸ ۴) ۳ - ۴

**۱۳۰- انواع آرایش تترادی در سلولی با عدد کروموزومی $۲n = ۱۲$ چند برابر سلولی با عدد کروموزومی $۲n = ۸$ است؟**

۱) ۲ ۲) ۴ ۳) ۸ ۴) ۱۶

**۱۳۱- سلولی با ژنوتیپ AaBbDD چند نوع آرایش تترادی می‌تواند داشته باشد؟**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۴ ۴) ۶

**۱۳۲- سلولی با ژنوتیپ AaBB به ترتیب در هر بار میوز حداقل و حداکثر چند عدد گامت تولید می‌کند؟**

۱) ۱ - ۲ ۲) ۱ - ۴ ۳) ۲ - ۲ ۴) ۲ - ۴

۱۳۳- سلولی با ژنوتیپ **aaBbDdEe** حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۲ ۲) ۴ ۳) ۶ ۴) ۸

۱۳۴- فردی با گروه خونی مثبت به ترتیب حداکثر و حداقل چند نوع گامت در رابطه با این صفت می‌تواند تولید کند؟

۱) ۴ - ۱ ۲) ۴ - ۲ ۳) ۲ - ۱ ۴) ۲ - ۲

۱۳۵- فردی با گروه خونی **AB** و ژنوتیپ **Dd** توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۸ ۲) ۲ ۳) ۴ ۴) ۱۶

۱۳۶- گامت‌های ..... می‌توانند حاصل تقسیم میوز طبیعی سلولی با ژنوتیپ ..... باشند.

۱) aBd و abD ـ AABBDd ۲) ABD و Abd ـ AaBbDd

۳) AbD و aBD ـ AABbDD ۴) abd و ABd ـ AaBbDD

۱۳۷- کدام‌یک از موارد زیر می‌توانند گامت‌های متنوع‌تری تولید نمایند؟

۱) مردی مبتلا به هموفیلی با گروه خونی $AB^-$ ۲) زنی ناقل هموفیلی با گروه خونی $O^+$

۳) مردی سالم از نظر هموفیلی با گروه خونی $A^+$ ۴) زنی مبتلا به هموفیلی با گروه خونی $B^-$

۱۳۸- جانداری با ژنوتیپ **AaBbCCDdRW** حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۴ ۲) $2^4$ ۳) $2^5$ ۴) $2^7$

۱۳۹- در سلولی با ژنوتیپ **AaBbDd**، نسبت حداکثر تعداد گامت در هر بار میوز به حداکثر انواع گامت تولیدشده چه‌قدر است؟

۱) $\frac{1}{2}$ ۲) $\frac{1}{4}$ ۳) $\frac{1}{8}$ ۴) ۱

۱۴۰- سلولی جانوری با ژنوتیپ **AaBbDdRW** در حالت طبیعی در هر بار میوز حداقل و حداکثر چند نوع گامت تولید می‌کند؟

۱) ۱ - ۲ ۲) ۱ - ۴ ۳) ۲ - ۲ ۴) ۲ - ۴

۱۴۱- به طور معمول فردی که ناقل هموفیلی است و گروه خونی $A^+$ دارد، در هر بار میوز ..... می‌سازد. *(سراسری ۹۱)*

۱) یک نوع گامت ۲) حداکثر چهار گامت ۳) هشت نوع گامت ۴) حداقل دو نوع گامت

۱۴۲- فردی با ژنوتیپ **AaBbDd** در هر بار میوز به طور معمول حداکثر چند گامت تولید می‌کند و این گامت‌ها از چند نوع هستند؟

۱) ۴ - ۸ ۲) ۴ - ۴ ۳) ۴ - ۲ ۴) ۸ - ۲

۱۴۳- فردی با گروه خونی $AB^+$ که ناقل بیماری وابسته به X است طی هر بار فرایند تقسیم میوز حداکثر ..... نوع گامت تولید می‌کند.

۱) ۴ ۲) ۱ ۳) ۲ ۴) ۸

۱۴۴- مردی مبتلا به هموفیلی و سالم از نظر فنیل‌کتونوری با گروه خونی $B^+$ حداقل و حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت در ارتباط با این صفات را دارد؟

۱) ۱ - ۸ ۲) ۲ - ۸ ۳) ۱ - ۱۶ ۴) ۲ - ۱۶

۱۴۵- چند مورد از موارد زیر نمی‌تواند یکی از گامت‌های سلولی با ژنوتیپ **AaBbCCddRW** باشد؟

الف ـ **AbcdW** ب ـ **aBCdR** ج ـ **ABCDW**

د ـ **abCdW** هـ ـ **AbCdR**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۴۶- کدام مورد می‌تواند گامت مشترک دو سلول با ژنوتیپ‌های **AaBBCcdd** و **aaBbCcDd** باشد؟

۱) ABcd ۲) abCD ۳) AbcD ۴) aBCd

۱۴۷- سلولی با ژنوتیپ **AaBbddRW** مفروض است. این سلول حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد و چه نسبتی از گامت‌ها ژنوتیپ **aBdW** را خواهند داشت؟

۱) ۸ - $\frac{1}{8}$ ۲) ۴ - $\frac{1}{8}$ ۳) ۸ - $\frac{1}{4}$ ۴) ۴ - $\frac{1}{4}$

۱۴۸- سلولی با عدد کروموزومی $2n = 6$ و ژنوتیپ **aaBBdd** توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۴ ۴) ۸

۱۴۹- جانوری که $2n = 16$ است و ژنوتیپ آن **AABBCcRW** می‌باشد، حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

۱) ۱۶ ۲) $2^8$ ۳) ۴ ۴) ۸

**۱۵۰- سلولی با ظاهر مقابل در حالت طبیعی توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟**

۱) ۱ ۲) ۲

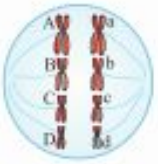
۳) ۴ ۴) ۸



**۱۵۱- با توجه به شکل‌های مقابل انواع گامتی که در حالت طبیعی سلول A می‌تواند تولید کند، چند برابر سلول B است؟**




A




B

۱) ۲ ۲) ۴

۳) ۶ ۴) ۸

**۱۵۲- از میوز سلولی با ژنوتیپ aaBbDdRW، چه نسبتی از گامت‌ها دارای آلل a و D و فاقد آلل W هستند؟**

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۸}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

**۱۵۳- سلول‌هایی با مشخصات زیر را براساس تولید حداکثر انواع گامت از زیاد به کم مرتب کنید.**

**الف ـ سلولی دیپلوئید با ۱۲ دنای خطی در مرحلهٔ $G_۲$**

**ب ـ سلولی با ژنوتیپ AaBbDdEeRW**

**ج ـ سلولی با توانایی تشکیل ۳۲ نوع آرایش متافازی مختلف**

**د ـ سلولی با عدد کروموزومی ۲n = ۱۲ در مرحلهٔ آنافاز ۲**

۱) «ج» ـ «ب» ـ «الف» ـ «د» ۲) «د» ـ «ب» ـ «ج» ـ «الف»

۳) «ب» ـ «د» ـ «ج» ـ «الف» ۴) «د» ـ «ج» ـ «الف» ـ «ب»

**۱۵۴- فردی با ژنوتیپ AabbDdEe مفروض است. نسبت گامت‌های این فرد که فقط دارای یک آلل نهفته هستند به گامت‌هایی که تنها یک آلل بارز دارند چه‌قدر است؟**

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۳}{۸}$ ۳) $\frac{۱}{۸}$ ۴) $\frac{۱}{۷}$

**۱۵۵- در حالت طبیعی سلول اسپرماتید برای یک صفت تک‌جایگاهی وابسته به X و ۳آللی حداقل و حداکثر چند آلل می‌تواند داشته باشد؟**

۱) ۱ - ۲ ۲) صفر - ۱ ۳) ۱ - ۱ ۴) صفر - ۲

## آمیزش

۱ رسیدیم به قسمت چهارم از سریال ژنتیک! گفتیم که ژن‌های یک فرد از طریق **گامت‌هایش** به نسل بعد منتقل می‌شوند؛ در واقع ژنوتیپ و فنوتیپ فرزندان بستگی به این دارد که ژنوتیپ گامت‌هایی از والدین که با هم لقاح می‌کنند و این بچه! را به وجود می‌آورند، چه باشد.

مثلن دو فرد $۲n$ را در نظر بگیرید که ژنوتیپ هر دو برای یک صفت مشترک تک‌جایگاهی و دوآللی، Aa است. حالا برای انجام تولیدمثل جنسی، اولین شرط و در واقع اولین اتفاق، تولید گامت در آن‌هاست. خب! این دو عزیز، چه نوع گامت‌هایی می‌توانند تولید کنند؟!

از گفتار قبل به یاد دارید که یک فرد Aa در رابطه با این صفت، **دو نوع** گامت A و a را می‌تواند تولید کند؛ بنابراین در این مثال، هر دو فرد تنها دو نوع گامت a و A را می‌توانند تولید کنند.

۲ حالا طی تولیدمثل جنسی، ممکن است که گامت A یکی از والدین، با گامت a دیگری لقاح کند و در نتیجه سلول تخمی با ژنوتیپ Aa به وجود آید یا این‌که مثلن گامت a یکی با a دیگری لقاح کند و ژنوتیپ سلول تخم، aa شود؛ بنابراین می‌رسیم به همان جملهٔ اول که ژنوتیپ فرزندان، بستگی به نوع گامت‌های والدینشان و لقاح بین آن‌ها دارد.

در این فصل می‌خواهیم ببینیم که چگونه می‌توانیم از روی گامت‌های والدین، ژنوتیپ‌های احتمالی برای فرزندانشان را پیش‌بینی کنیم. برای این کار از مربعی به نام مربع **پانت** استفاده می‌کنیم.

۳ مربع پانت، چیزی شبیه به جدول مقابل است که در سطر اول جدول، انواع گامت‌های یکی از والدین (a و A) و در ستون اول آن، انواع گامت‌های والد دیگر (a و A) را می‌نویسیم، بعد به ترتیب یک بار گامت A والد اول را با گامت A والد دوم لقاح می‌دهیم و سلول تخم حاصل یعنی AA را در خانهٔ ۱ می‌نویسیم! بعدش گامت A را با a لقاح می‌دهیم و نتیجهٔ (Aa) را در خانهٔ ۲ می‌نویسیم و همین روال را ادامه می‌دهیم تا همهٔ خانه‌ها را پر کنیم. بنابراین با توجه به جدول بالا، از آمیزش دو فرد با ژنوتیپ Aa، برای نسل بعد ۴ حالت از نظر ژنوتیپی قابل تصور است، یک حالت AA، یک حالت aa و دو حالت Aa (با توجه به این‌که Aa و aA هر دو یک نوع ژنوتیپ هستند، هر دو را یک نوع ژنوتیپ حساب می‌کنیم) پس حاصل این آمیزش، ۳ نوع ژنوتیپ AA ، Aa و aa برای فرزندان (نسل بعد) است.

| گامت‌ها | A | a |
|---|---|---|
| A | AA (۱) | Aa (۲) |
| a | aA (۳) | aa (۴) |

هر دو ژنوتیپ aA و Aa یکی هستند و از آن‌جایی که همیشه با حروف بزرگ ژنوتیپ را آغاز می‌کنیم، پس برای aA هم می‌نویسیم Aa.

**مثال: از آمیزش دو فرد با ژنوتیپ BB و Bb، انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای فرزندان آن‌ها را با رسم مربع پانت، محاسبه کنید.**

خب! فردی که BB است، چون ژنوتیپ **خالصی** دارد، پس تنها یک نوع گامت B را می‌تواند تولید کند. در مقابل، فرد Bb چون **ناخالص** است، توانایی تولید دو نوع گامت b و B را دارد؛ بنابراین با توجه به گامت‌های والدین، مربع پانت مقابل به دست می‌آید!

| گامت‌ها | B | B |
|---|---|---|
| B | BB | BB |
| b | Bb | Bb |

با توجه به جدول بالا، از آمیزش BB × Bb (ضربدر یعنی آمیزش)، برای نسل بعد، ۴ حالت ژنوتیپی قابل تصور است: دو حالت BB و دو حالت Bb! پس برای فرزندان این زوج خوشبخت، دو نوع ژنوتیپ BB و Bb قابل پیش‌بینی است.

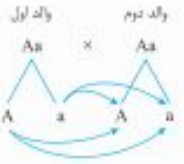
پس تا این‌جا فهمیدیم که در مسائل آمیزش، به ازای هر صفت تک‌جایگاهی و دوآللی، ۴ حالت برای نسل بعدی وجود دارد که ممکن است بعضی از این حالت‌ها با هم یکسان باشند.

**روش کدکوری:** در امتحانات تستی دیگر لازم نیست که برای هر سؤالی جدول پانت بکشید! می‌توانید به جای مربع پانت، از روش زیر استفاده کنید که سریع‌تر به جواب می‌رسید. برای مثال، برای محاسبهٔ انواع ژنوتیپ برای فرزندان از آمیزش Aa × Aa:

الف ـ ابتدا ژنوتیپ والدین را در کنار هم و گامت‌هایشان را زیر آن‌ها می‌نویسیم، یعنی این‌جوری:



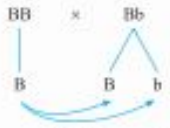

ب ـ سپس با استفاده از فلش، یکی‌یکی گامت‌های دو فرد را با هم لقاح دهید و زیر آن‌ها ژنوتیپشان را بنویسید! مثلاً یک بار گامت A والد اول را با گامت A والد دوم لقاح می‌دهیم و ژنوتیپ حاصل یعنی AA را در زیر آمیزش می‌نویسیم. سپس گامت A والد اول را با گامت a والد دوم لقاح می‌دهیم و ... یا مثلاً در آمیزش BB × Bb:




AA ، Aa ، aA ، aa

تکراری

۲ نوع ژنوتیپ داریم ⇒ Aa = aA




۲ نوع ژنوتیپ داریم ⇒ BB ، Bb

بعضی وقت‌ها از ما می‌خواهند که انواع فنوتیپ احتمالی برای فرزندان را محاسبه کنیم! مثل سؤال زیر:

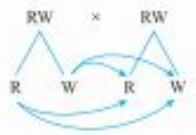
**مثال: از آمیزش Aa × Aa، انواع فنوتیپ احتمالی برای نسل بعد را محاسبه کنید.**

خب! گفتیم که از آمیزش Aa × Aa، ۴ حالت ژنوتیپی ایجاد می‌شود که دو حالت Aa و aA تکراری هستند؛ پس ۳ نوع ژنوتیپ aa ، Aa ، AA برای فرزندان قابل تصور است. می‌دانید که ژنوتیپ‌های aa و AA خالص هستند و تنها یک نوع آلل دارند و چاره‌ای ندارند جز این‌که اثر همان آلل را بروز دهند؛ بنابراین به ترتیب منجر به بروز **فنوتیپ نهفته (a)** و **فنوتیپ بارز (A)** می‌شوند. هم‌چنین در ژنوتیپ Aa، آلل A نسبت به a بارز است و اثرش را بر آلل a تحمیل می‌کند. در نتیجه این ژنوتیپ هم نهایتاً منجر به بروز **فنوتیپ بارز** می‌شود؛ بنابراین از آمیزش Aa × Aa، فنوتیپ‌های نهفته (a) و بارز (A) برای فرزندان آن‌ها قابل تصور است.

**مثال: از آمیزش دو گل‌میمونی صورتی‌رنگ، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ برای فرزندان آن‌ها قابل تصور است؟**

می‌دانید که گل‌میمونی صورتی‌رنگ، ژنوتیپ RW دارد. پس منظور سؤال، آمیزش RW × RW است.

| گامت‌ها | R | W |
|---|---|---|
| R | RR | RW |
| W | WR | WW |




انواع ژنوتیپ RR ، RW ، WR ، WW ⇒ RR ، RW ، WW

تکراری

۳ نوع ژنوتیپ

اما در مورد انواع فنوتیپ، ژنوتیپ‌های RR و WW که تکلیفشان مشخص است و به ترتیب، منجر به بروز **گل‌های قرمزرنگ و گل‌های سفیدرنگ** می‌شوند؛ در مورد ژنوتیپ RW هم، به دلیل این‌که بین آلل R و W رابطهٔ **بارزیت ناقص** وجود دارد، پس فنوتیپ **حد واسط** یعنی گل‌های **صورتی** بروز می‌کند؛ پس برای این آمیزش، **۳ نوع** ژنوتیپ WW، RW و RR و **۳ نوع** فنوتیپ سفید، صورتی و قرمز قابل تصور است.

**[مثال] از عقد + عروسی** فردی با گروه خونی $Rh^-$ با فردی با گروه خونی $Rh^+$ که برای این صفت ناخالص است، چند نوع فنوتیپ برای فرزندان آن‌ها قابل تصور است؟

فرد $Rh^-$ که تکلیفش مشخص است و ژنوتیپ dd دارد، اما فرد $Rh^+$ می‌تواند ژنوتیپ DD یا Dd داشته باشد که با توجه به صورت سؤال، ژنوتیپ ناخالص Dd را در نظر می‌گیریم. از آمیزش این دو فرد داریم:




| گامت‌ها | D | d |
|---|---|---|
| d | Dd | dd |
| d | Dd | dd |

همان‌طور که می‌بینید، برای فرزندان این دو کفتر عاشق، ۴ حالت قابل تصور است که حالت‌ها دوبه‌دو عین هم هستند. پس در کل برای این آمیزش، دو نوع ژنوتیپ dd و Dd برای فرزندان در مورد این صفت قابل تصور است که اولی منجر به بروز فنوتیپ نهفته یعنی $Rh^-$ و دومی منجر به بروز فنوتیپ بارز یعنی $Rh^+$ می‌شود. پس **دو نوع** فنوتیپ هم برای فرزندانشان قابل تصور است.

حالا همهٔ اینایی که گفتیم رو می‌تونن در مورد صفات وابسته به جنس از شما بخوان ... .

در مورد صفات وابسته به جنس هم مانند صفات مستقل از جنس، مربع پانت می‌کشیم و گامت‌ها را در سطر اول و ستون اول مربع پانت می‌نویسیم و گامت‌ها را یکی‌یکی لقاح می‌دهیم. حواستان باشد که در صفات وابسته به جنس، خود کروموزوم X و Y را هم توی گامت‌ها می‌نویسیم. در این قسمت به بررسی صفات وابسته به X می‌پردازیم؛ می‌دانید که در صفات وابسته به X، آلل رمزکنندهٔ صفت بر روی کروموزوم X قرار دارد و در مورد این صفات هیچ آللی بر روی کروموزوم Y مردها وجود ندارد.

**[مثال] از آمیزش $X^hY \times X^HX^H$ چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ برای فرزندان قابل تصور است؟**

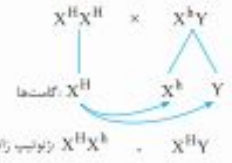
از درس‌نامهٔ ۱ یادتان هست که هموفیلی یک بیماری وابسته به X نهفته بود. خب! فرد $X^HX^H$ یعنی خانمی که نسبت به بیماری هموفیلی، سالم است و در مورد این صفت، تنها یک نوع گامت $X^H$ را می‌تواند تولید کند.

فرد $X^hY$ یعنی یک مرد هموفیل! که در رابطه با این صفت، دو نوع گامت تولید می‌کند؛ یکی، گامتی که تنها کروموزوم Y را دارد و دیگری، گامتی با کروموزوم X بیمار! یعنی $X^h$.

حالا همانند صفات مستقل از جنس، گامت‌های والدین را می‌بریم روی مربع پانت!

| گامت‌ها | $X^H$ | $X^H$ |
|---|---|---|
| $X^h$ | $X^HX^h$ | $X^HX^h$ |
| Y | $X^HY$ | $X^HY$ |

این‌جا هم می‌توانیم از روش ساده‌تر فلش‌گذاری برای تعیین ژنوتیپ‌های نسل بعد، استفاده کنیم! یعنی این‌جوری:



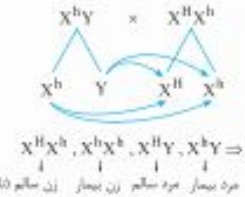

بنابراین از آمیزش $X^HX^H$ و $X^hY$، ۴ حالت برای فرزندان قابل تصور است که حالت‌ها دوبه‌دو عین هم هستند؛ پس در کل برای این آمیزش، **دو نوع** ژنوتیپ در فرزندان قابل تصور است. یکی $X^HY$ و دیگری $X^HX^h$! حالا $X^HY$ یعنی مرد سالم (از نظر هموفیلی) و $X^HX^h$ یعنی زن سالم (که ناقل بیماری هم است!)؛ بنابراین هر دو نوع ژنوتیپی که برای صفت هموفیلی در فرزندان حاصل از آمیزش $X^hY \times X^HX^H$ قابل تصور است، منجر به بروز **یک نوع** فنوتیپ یعنی سالم‌بودن از نظر هموفیلی می‌شود، پس در کل برای صفت هموفیلی در این آمیزش، **دو نوع ژنوتیپ** و **یک نوع فنوتیپ** برای فرزندان قابل تصور است.

از آمیزش مرد مبتلا به هموفیلی با زنی سالم و غیرناقل، هیچ فرزندی به هموفیلی مبتلا نمی‌شود. حالا شما بگویید که اگر زن ناقل باشد و مرد سالم، چه‌طوری می‌شود؟ *(در پیش فرزندان می‌توانیم پسر هموفیل ببینیم!!! باور نمی‌کنی تمرینش $X^HX^h \times X^HY$ رو انجام بده.)*

**[مثال] از آمیزش فردی که ناقل بیماری هموفیلی است با فردی هموفیل، انواع ژنوتیپ و فنوتیپ‌های احتمالی برای فرزندان آن‌ها را محاسبه کنید.**

فردی که ناقل هموفیلی است، قطعن یک خانم است و ژنوتیپش $X^HX^h$ می‌شود! چون مردها نمی‌توانند ناقل هموفیلی شوند؛ بنابراین فرد دیگر که هموفیل است، ناچارن مجبور است یک مرد $X^hY$ باشد؛ بنده‌خدا! پس آمیزش موردنظر سؤال، $X^HX^h \times X^hY$ است.

بنابراین با توجه به آمیزش بالا، ۴ نوع ژنوتیپ ($X^HY$ ، $X^hY$ ، $X^HX^h$ و $X^hX^h$) و دو نوع فنوتیپ (هموفیل و سالم) احتمالی برای نسل بعد داریم.



اما گاهی وقت‌ها طراح محترم! سؤال، از شما می‌خواهد که نسبتی از فرزندان را که ژنوتیپ یا فنوتیپ خاصی دارند، محاسبه کنید؛ مثلن می‌گوید که از آمیزش Aa × Aa ، چه نسبتی از فرزندان ژنوتیپ Aa دارند؟!

برای پاسخ‌دادن به این دسته از سؤالات، باید در ابتدا ببینیم منظور از «نسبت» چیست. نسبت در ریاضی، یک عددی بین صفر تا یک یا بین صفر درصد تا صد درصد است که امکان و احتمال وقوع یک چیزی را گزارش می‌کند! مثلن وقتی می‌گوییم ۰/۳ پسرهای یک کلاس در دانشکدهٔ پزشکی شهید بهشتی (کاملن موثق به خدا)، کچل هستند، یعنی این‌که از هر ۱۰ تا گل‌پسری که در این کلاس داریم، ۳تاشون کچل تشریف دارند و ۷تای دیگر مو دارند! تازه! یک‌جور دیگری هم می‌توانیم میزان کچلیت! (کچل‌بودن) پسرهای این کلاس را بگوییم و آن هم به درصد است! مثلن در همین مثال، وقتی از ۱۰ پسر، ۳تایش کچل هستند، پس از ۱۰۰تا پسر، ۳۰تا پسر کچل هستند و درصد پسرهای کچل کلاس می‌شود ۳۰٪.

حالا نسبت‌ها چگونه محاسبه می‌شوند؟!

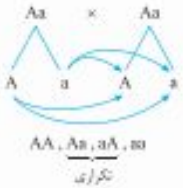
وقتی که از ۱۰ نفر، ۳ نفر کچل هستند، ۱۰ را می‌گذاریم مخرج کسر و ۳ را هم می‌گذاریم در صورت آن و می‌گوییم $\frac{۳}{۱۰}$ افراد کچل هستند! یعنی همیشه برای به دست آوردن نسبت، کل جامعه‌ای که بررسی می‌کنیم را می‌گذاریم در مخرج کسر و چیزی که مدنظرمان هست را هم می‌گذاریم صورت آن! یا مثلن ۱۰تا توپ داریم که ۴تایش پنچر شده‌اند! برای به دست آوردن نسبت توپ‌های پنچر، کل جامعهٔ مورد بررسی یعنی تعداد کل توپ‌ها را می‌گذاریم در مخرج و چیزی را که می‌خواهیم نسبتش را به دست آوریم یعنی تعداد توپ‌های پنچر را می‌گذاریم در صورت! پس نسبت توپ‌های پنچر می‌شود ۰/۴ یا ۴۰٪ و نسبت توپ‌های سالم هم می‌شود ۰/۶ یا ۶۰٪

البته بچه‌ها دقت کنید که این نسبت‌هایی که می‌گوییم از نظر علم ریاضی و پانت این‌طوری هستند اما ممکن است در عالم واقع فرق داشته باشند. ببینید در پانت از آمیزش Aa × Aa چهار فرزند، ایجاد می‌شود که یکی از ۴تا ژنوتیپ AA، یکی دیگر ژنوتیپ aa و دوتا از چهارتا فرزند ژنوتیپ Aa را دارند اما در عالم واقع یک خانواده می‌تواند ۴تا فرزند داشته باشد که هر چهارتا ژنوتیپ Aa را دارند. این موضوع مثل امکان دختر و پسر شدن یک فرزند است. در حالت ریاضی برای هر فرزندی که یک خانواده قرار است به دنیا بیاورد ۲ حالت وجود دارد یا پسر است یا دختر؛ پس نسبت پسر $\frac{۱}{۲}$ و دختر $\frac{۱}{۲}$ است اما در عالم واقع ممکن است یک خانواده ۱۰تا فرزند داشته باشد و همه دختر باشند؛ پس اگر نسبت یک ژنوتیپ، فنوتیپ، یک حالت خاص و ... را در بین زاده‌ها پرسیدند، شما همان نسبت ریاضیاتی را در نظر بگیرید و حساب کنید.

حالا بریم ببینیم توی ژنتیک، نسبت یک ژنوتیپ یا فنوتیپ رو چه‌طوری محاسبه می‌کنیم ...

**مثال| الف ـ از آمیزش Aa × Aa ، چه نسبتی از فرزندان ژنوتیپ Aa دارند؟**

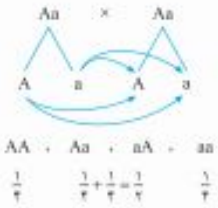
طبق روال، اول آمیزش را انجام می‌دهیم.




| گامت‌ها | A | a |
|---|---|---|
| A | AA (۱) | Aa (۲) |
| a | aA (۳) | aa (۴) |

با توجه به جدول بالا، در این آمیزش برای نسل بعد، ۴ حالت داریم: AA ، Aa ، aA و aa! که هر کدام از این حالت‌ها، یک حالت از ۴ حالت یا $\frac{۱}{۴}$ نسل بعد را تشکیل می‌دهند، یعنی $\frac{۱}{۴}$ جمعیت نسل بعد AA، $\frac{۱}{۴}$ آن‌ها aa، $\frac{۱}{۴}$شان Aa و $\frac{۱}{۴}$شان هم aA هستند. حالا با توجه به این‌که Aa و aA هر دو یک نوع ژنوتیپ محسوب می‌شوند؛ پس در واقع باید نسبت این دو را با هم جمع کنیم ($\frac{۱}{۴}+\frac{۱}{۴}$)؛ پس نسبتی از فرزندان نسل بعد حاصل از آمیزش Aa × Aa که ژنوتیپ Aa دارند، برابر با $\frac{۱}{۲}$ است.

**روش کدکوری|** می‌توانیم به جای کشیدن مربع پانت، از روش فلش‌گذاری هم استفاده کنیم:

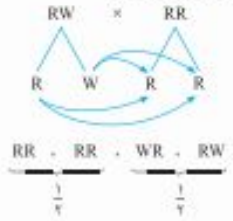



**ب ـ چه نسبتی از فرزندان این خانواده، فنوتیپ نهفته را بروز می‌دهند؟**

می‌دانید که ژنوتیپ‌های AA و Aa منجر به بروز فنوتیپ بارز A و ژنوتیپ aa منجر به بروز فنوتیپ نهفتهٔ a می‌شود؛ پس $\frac{۱}{۴}$ فرزندان ژنوتیپ aa دارند و فنوتیپ نهفته را بروز می‌دهند و $\frac{۳}{۴}$ فرزندان ($\frac{۱}{۴}+\frac{۲}{۴}$)، ژنوتیپ AA یا Aa دارند و فنوتیپشان بارز است.

**مثال: از آمیزش گل‌میمونی قرمز با گل‌میمونی صورتی، چه نسبتی از زاده‌ها (نسل بعد) می‌توانند گل‌های صورتی‌رنگ داشته باشند؟**

گل‌میمونی قرمز، ژنوتیپ RR و گل‌میمونی صورتی ژنوتیپ RW دارد. پس منظور سؤال، آمیزش $RW \times RR$ است. برای این آمیزش داریم:

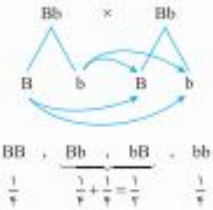



با توجه به آمیزش بالا، ۴ حالت برای گل‌های نسل بعد داریم که دوتایش RR و دوتا حالت دیگر RW هستند. پس با این حساب ٪۵۰ یا $\frac{1}{2}$ گل‌های میمونی نسل بعد، گل قرمز و ٪۵۰ یا $\frac{1}{2}$ دیگر، گل‌های صورتی‌رنگ دارند.

**مثال: از آمیزش $Bb \times Bb$ ، ...**

**الف ـ چه نسبتی از افراد، ژنوتیپ خالص دارند؟**

از آمیزش این دو فرد داریم:

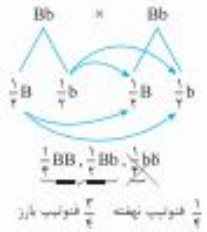



افراد خالص، bb و BBها هستند که با توجه به آمیزش بالا، $\frac{1}{4}$ فرزندان bb و $\frac{1}{4}$ هم BB هستند. پس در کل، $\frac{1}{2}$ $(\frac{1}{4}+\frac{1}{4})$ از فرزندان آن‌ها، ژنوتیپ خالص $(BB+bb)$ دارند.

**ب ـ چه نسبتی از افراد دارای فنوتیپ بارز، ژنوتیپ خالص دارند؟**

فرق این سؤال با قبلی این است که در حالت قبل، کل فرزندان را بررسی می‌کردیم و محاسبه می‌کردیم که در بین همهٔ آن‌ها، چه نسبتی ژنوتیپ خالص دارند؛ اما در این‌جا دیگر با همهٔ فرزندان کاری نداریم! بلکه جامعهٔ مورد بررسی ما تنها فرزندان دارای فنوتیپ بارز هستند و می‌خواهیم ببینیم که در بین فرزندان دارای فنوتیپ بارز برای این صفت، چه نسبتی دارای ژنوتیپ خالص هستند.

پس اول $\frac{1}{4}$ فرزندان که فنوتیپ نهفته دارند (یعنی bb) را حذف می‌کنیم و تنها $\frac{3}{4}$ باقی‌مانده از فرزندان که فنوتیپشان بارز است (Bb و BB) را بررسی می‌کنیم.

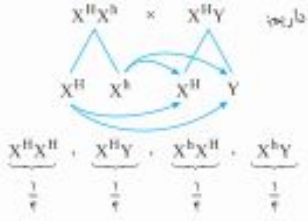



حالا از بین $\frac{3}{4}$ فرزندان که فنوتیپشان بارز است، تنها $\frac{1}{4}$شان خالص (BB) هستند. پس کل جامعهٔ مورد بررسی‌مان (یعنی بارزها) را می‌گذاریم در مخرج کسر و چیزی که می‌خواهیم نسبتش را به دست آوریم یعنی خالص‌ها را می‌گذاریم در صورت، یعنی این‌جوری: $\frac{\frac{1}{4}}{\frac{3}{4}}$ که می‌شود همان $\frac{1}{3}$.

**مثال: از آمیزش فردی ناقل هموفیلی با فرد سالم، ...**

**الف ـ چه نسبتی از فرزندان، ژنوتیپ $X^hY$ خواهند داشت؟**

فرد ناقل هموفیلی یعنی $X^HX^h$ و ناچارن فرد دیگر هم که سالم است، $X^HY$ است که از آمیزش آن‌ها داریم:




با توجه به آمیزش بالا، می‌بینید که $\frac{1}{4}$ فرزندان، ژنوتیپ $X^hY$ را دارند.

**ب ـ چه نسبتی از فرزندان، ناقل هموفیلی هستند؟**

در آمیزش بالا کاملن تابلوئه که $\frac{1}{4}$ فرزندان، $X^HX^h$ (دختر ناقل) هستند.

**ج ـ چه نسبتی از پسران این خانواده، هموفیل هستند؟**

شاید در نگاه اول بگویید که در این خانواده، $\frac{1}{4}$ فرزندان، پسر هموفیل $(X^hY)$ است. درست می‌گویید اما حواستان باشد که منظور این سؤال این نیست که **نسبتی از فرزندان** (دختران + پسران) را که پسر هموفیل هستند، محاسبه کنیم! بلکه از ما می‌خواهد که دختران خانواده را کنار بگذاریم و ببینیم که تنها در بین **پسرها**، چه نسبتی از آن‌ها هموفیل هستند!

در آمیزش روبه‌رو، فرزندان دختر را کنار می‌گذاریم! می‌بینید که از دوتا پسر، یکی سالم $(X^HY)$ است و دیگری هموفیلی دارد $(X^hY)$؛ پس $\frac{1}{2}$ پسرهای این خانواده سالم هستند و $\frac{1}{2}$ آن‌ها هموفیلی دارند.

$X^HX^h \times X^HY$

$X^H \quad X^h \qquad X^H \quad Y$

$\cancel{X^HX^H} \cdot \cancel{X^HX^h} \cdot X^HY \cdot X^hY$

یکی از هر ۲تا پسر، هموفیل است؛ پس $\frac{1}{2}$ پسرها هموفیل‌اند.

**د ـ چه نسبتی از فرزندان سالم این خانواده، دختر هستند؟**

اگر سؤال از ما می‌پرسید که چه نسبتی از همهٔ فرزندان خانواده، دختر هستند؛ پاسخش کاملن مشخص بود! نصف بچه‌ها XY هستند و پسر، نصف دیگر هم XX هستند و دختر! اما سؤال از ما نخواسته که همهٔ بچه‌های خانواده را در نظر بگیریم! بلکه باید بچه‌های بیمار را کنار بگذاریم و تنها **بچه‌های سالم** را بررسی کنیم!

حالا یک بار دیگر به آمیزش مقابل نگاه کنید:

$X^HX^h \times X^HY$

$X^H \quad X^h \qquad X^H \quad Y$

$\underbrace{X^HX^H \cdot X^HY \cdot X^HX^h}_{\text{فرزندان سالم خانواده}} \cdot \underbrace{\cancel{X^hY}}_{\text{تنها فرزند بیمار}}$

همان‌طور که می‌بینید، در این خانواده تنها فرزندان هموفیل، پسرهای هموفیل هستند؛ بنابراین پسر هموفیل را حذف می‌کنیم. می‌ماند ۳تا بچهٔ سالم که دوتای آن، دختر سالم $(X^HX^H$ و $X^HX^h)$ و یکی پسر سالم $(X^HY)$ است! پس $\frac{2}{3}$ بچه‌های سالم، دختر و $\frac{1}{3}$ آن‌ها پسر هستند.

تا این‌جا همهٔ مسائلی که بررسی کردیم، آمیزش دو فرد در حد یک صفت بودند! مثل $Aa \times Aa$؛ اما گاهی وقت‌ها چندتا صفت را می‌دهند (مثل $AaBb \times AABb$) و از ما می‌خواهند انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های ممکن در فرزندان را در رابطه با این صفات محاسبه کنیم. برای پاسخ‌دادن به این دسته از سؤالات، مثال زیر را حل کنید *تا هم در این دنیا و هم در آفرتان! رستگار شوید!* (این نوع مسائل هم چون با روش مربع پانت قابل حل هستند، برایتان آوردیم تا لذت ببرید.)

**مثال: از آمیزش $AaBB \times AaBb$، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ برای فرزندان قابل تصور است؟**

از فصل قبل به یاد دارید که فردی با ژنوتیپ AaBb، می‌تواند چهار نوع گامت ab ، aB ، Ab و AB را تولید کند. از طرفی فرد AaBB هم تنها دو نوع گامت aB و AB را می‌تواند تولید کند؛ بنابراین گامت‌های والدین را می‌گذاریم در جدول پانت و یکی‌یکی هر گامت والد اول را با یکی از گامت‌های والد دوم لقاح می‌دهیم و نتیجه را در خانه‌های جدولمان می‌نویسیم!

| انواع گامت‌ها | AB | aB |
|---|---|---|
| AB | AABB (۱) | AaBB (۳) |
| Ab | AABb (۲) | AaBb (۴) |
| aB | AaBB | aaBB (۵) |
| ab | AaBb | aaBb (۶) |

بنابراین در جدول مقابل، می‌بینیم که از آمیزش $AaBB \times AaBb$، ۸ حالت برای فرزندان نسل بعد وجود دارد که دوتای آن‌ها (AaBB و AaBb) تکراری هستند. پس در کل در این آمیزش، ۶ نوع ژنوتیپ برای نسل بعد قابل تصور است که ژنوتیپ‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ برای هر دو صفت، فنوتیپ بارز را بروز می‌دهند (فنوتیپ AB) و ژنوتیپ‌های ۵ و ۶، برای صفت اول، فنوتیپ نهفتهٔ a و برای صفت دوم، فنوتیپ بارز B را بروز می‌دهند، یعنی فنوتیپشان aB است.

**روش کدکوری:** در این حالت‌ها به جای این‌که جدول بکشیم، صفات هر فرد را جدا می‌کنیم و هر صفت را **مستقل** از صفات دیگر، با صفت مشترکش در فرد دیگر، آمیزش می‌دهیم. سپس انواع ژنوتیپ و فنوتیپ را برای هر صفت محاسبه می‌کنیم. در نهایت برای به دست آوردن انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در فرزندان، ژنوتیپ‌ها را در هم و فنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم. مثلن برای مثال بالا:

صفت (۱)

$Aa \times Aa$

$A \quad a \qquad A \quad a$

$\underbrace{AA \cdot Aa}_{\text{فنوتیپ A}} \cdot \underbrace{aA \cdot aa}_{\text{فنوتیپ a}}$

۲(AA ، Aa ، aa) انواع ژنوتیپ

۲(A ، a) انواع فنوتیپ

صفت (۲)

$BB \times Bb$

$B \quad B \qquad B \quad b$

$\underbrace{BB \cdot Bb}_{\text{فنوتیپ B}}$

۲ (Bb ، BB)

(همگی باعث بروز فنوتیپ B می‌شوند!)

نوع $۴ = ۲ \times ۲$ انواع ژنوتیپ در فرزندان

نوع $۲ = ۱ \times ۲$ انواع فنوتیپ در فرزندان

**مثال:** **الف ـ از آمیزش فردی با گروه خونی $AB^+$ که برای صفت Rh خالص است با فردی با گروه خونی $A^+$ که برای هر دو صفت ناخالص است، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ برای فرزندان آن‌ها قابل تصور است؟**

فردی که گروه خونی $AB^+$ دارد و برای گروه خونی Rh خالص است، ژنوتیپش ABDD می‌شود و فردی که گروه خونی‌اش $A^+$ و برای هر دو صفت ناخالص است، ژنوتیپ AODd دارد؛ پس آمیزش موردنظر سؤال، ABDD × AODd است.

برای پاسخ به سؤال، یک بار با روش مربع پانت سؤال را حل می‌کنیم؛ با توجه به مربع مقابل، می‌بینید که ۸ حالت برای نسل بعد وجود دارد و در واقع، در این آمیزش، ۸ نوع ژنوتیپ برای فرزندان قابل تصور است.

ABDD

| انواع گامت‌ها | AD | BD |
|---|---|---|
| AD | AADD | ABDD |
| Ad | AADd | ABDd |
| OD | AODD | BODD |
| Od | AODd | BODd |

AODd

همچنین این ۸ نوع ژنوتیپ، منجر به بروز ۳ نوع فنوتیپ $B^+$، $AB^+$ و $A^+$ در نسل بعد می‌شود. اما یک بار دیگر هم به روش کنکوری و با فلش‌گذاری حل می‌کنیم. دو صفت گروه خونی ABO ($AB \times AO$) و گروه خونی Rh ($Dd \times DD$) را مستقل از هم آمیزش می‌دهیم و انواع ژنوتیپ و فنوتیپ‌ها را برای هر کدام محاسبه می‌کنیم و در نهایت، ژنوتیپ‌ها را در هم و فنوتیپ‌ها را هم در هم ضرب می‌کنیم:

AB × AO → A B × A O → AA , AO , AB , BO

۴ نوع ژنوتیپ (AA , AO , AB , BO)
۲ نوع فنوتیپ (A , AB , B)

DD × Dd → D × D d → DD , Dd

۲ نوع ژنوتیپ (DD , Dd)
۱ نوع فنوتیپ (D)

در کل: ۴ × ۲ = ۸ نوع ژنوتیپ؛ ۲ × ۱ = ۲ نوع فنوتیپ

**ب ـ در همین خانواده، چه نسبتی از فرزندان می‌توانند گروه خونی $A^+$ داشته باشند؟**

خب! باز هم دو صفت را جدا از هم بررسی می‌کنیم و نسبت هر کدام را جداگانه در فرزندان محاسبه می‌کنیم و در آخر، نسبت دو صفت را در هم ضرب می‌کنیم!

برای گروه خونی ABO، $\frac{1}{2}$ فرزندان، AA و $\frac{1}{2}$ هم AO هستند که هر دو منجر به بروز گروه خونی A می‌شوند. پس از نظر گروه خونی ABO، $\frac{1}{2}$ فرزندان ($\frac{1}{2} + \frac{1}{2}$)، گروه خونی A دارند اما از نظر گروه خونی Rh، همهٔ فرزندان (Dd و DD) گروه خونی $Rh^+$ دارند؛ پس همهٔ فرزندان یعنی ۱۰۰٪ یا $\frac{1}{1}$ شان، $Rh^+$ هستند.

حالا نسبت فرزندانی که هم گروه خونی A دارند و هم $Rh^+$ هستند، برابر است با ضرب نسبت این دوتا صفت در هم، یعنی $\frac{1}{2} = \frac{1}{2} \times 1$.

**مثال:** **از آمیزش مردی هموفیل با گروه خونی AB با زنی ناقل هموفیلی و گروه خونی B که برای این صفت ناخالص است،**

**الف ـ انواع ژنوتیپ و فنوتیپ‌های قابل تصور را برای فرزندان آن‌ها حساب کنید.**

آمیزش موردنظر سؤال، $X^HX^hBO \times X^hYAB$ است. در ابتدا هر دو صفت را جدا از هم بررسی می‌کنیم و در آخر، ژنوتیپ‌ها را در هم و فنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم:

$X^HX^hBO \times X^hYAB$

صفت اول: $X^HX^h \times X^hY$ → $X^H\ X^h \times X^h\ Y$ → $X^HX^h , X^HY , X^hX^h , X^hY$ (هر کدام $\frac{1}{4}$)

۴ نوع ژنوتیپ، ۲ نوع فنوتیپ: $X^HX^h , X^HY$ سالم؛ $X^hX^h , X^hY$ هموفیل

صفت دوم: $BO \times AB$ → $B\ O \times A\ B$ → $AB , BB , AO , BO$ (هر کدام $\frac{1}{4}$)

۴ نوع ژنوتیپ، ۳ نوع فنوتیپ: AB : AB ؛ A : AO ؛ B : BO , BB

در کل: ۴ × ۴ = ۱۶ نوع ژنوتیپ؛ ۲ × ۳ = ۶ نوع فنوتیپ

**ب ـ چه نسبتی از فرزندان این خانواده، پسر هموفیل و با گروه خونی AB هستند؟**

باز هم نسبت هر دو صفت را جداگانه محاسبه می‌کنیم و در آخر، آن‌ها را در هم ضرب می‌کنیم!

همان‌طور که در آمیزش بالا می‌بینید، در مورد هموفیلی، از بین ۴ تا بچه، یکی پسر هموفیل است؛ پس $\frac{1}{4}$ فرزندان، پسر هموفیل است.

از نظر گروه خونی ABO، که $\frac{1}{4}$ فرزندان AB هستند. پس در کل، نسبتی از فرزندان که پسر هموفیل با گروه خونی AB هستند، برابر است با:

$$\text{نسبتی از فرزندان که پسر هموفیل با گروه خونی AB هستند} = \underbrace{\frac{1}{4}}_{\text{نسبتی از فرزندان که پسر هموفیل هستند}} \times \underbrace{\frac{1}{4}}_{\text{نسبتی از فرزندان که گروه خونی AB دارند}} = \frac{1}{16}$$

**[مثال] با توجه به آمیزش (نر) AARW × AaRW (ماده)، به سؤالات زیر پاسخ دهید.**

**الف ـ در هر یک از والدین، چند نوع گامت می‌تواند تولید شود؟**

در این حالت باید محاسبه کنیم ببینیم که هر یک از والدین بالقوه، چند نوع گامت می‌توانند تولید کنند.

۱) والد نر برای هر دو صفت ناخالص است؛ پس $n = 2$ است و با فرمول $2^n$، ۴ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

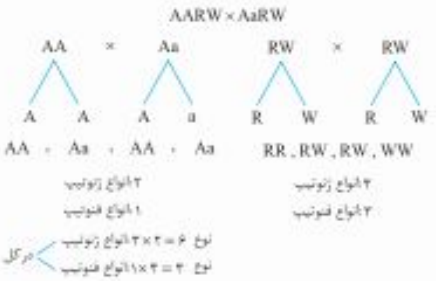
۲) والد ماده، تنها یک صفت ناخالص دارد؛ پس $n = 1$ است و ۲ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

**ب ـ چه نسبتی از گامت‌های هر دو والد، ژنوتیپ AR دارند؟**

۱) والد نر می‌تواند ۴ نوع گامت aW، aR، AW و AR را تولید کند که $\frac{1}{4}$ آن‌ها AR هستند.

۲) والد ماده، هم دو نوع گامت AW و AR می‌تواند تولید کند که $\frac{1}{2}$ آن‌ها AR هستند.

**ج ـ از آمیزش این دو زوج خوشبخت، برای نسل بعد چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ قابل تصور است؟**




**د ـ در نسل بعد، چه نسبتی از افراد، فنوتیپ ARW را دارند؟**

باز هم دو صفت را جدا از هم حساب کرده و در هم ضرب می‌کنیم. همان‌طور که در آمیزش بالا می‌بینید، همهٔ ($\frac{1}{1}$) فرزندان برای صفت اول، فنوتیپ A دارند. هم‌چنین برای صفت دوم، ۴ حالت وجود دارد که دوتای آن RW است. پس $\frac{1}{2}$ هم RW هستند. ضرب $\frac{1}{1}$ در $\frac{1}{2}$ می‌شود همان $\frac{1}{2}$! پس $\frac{1}{2}$ افراد نسل بعد، فنوتیپ ARW دارند.

**[روش کنکوری]** دوستان حالا که آمیزش را برای دو صفت یاد گرفتید! دیگه مهم نیست که آمیزش را برای چندتا صفت به شما بدهند! هر چندتا دادند به همین روش حل کنید!

## ژنتیک جانوری

*بخش زیادی از سؤالات مربوط به ژنتیک جانوران، شامل مسائل محاسباتی انواع گامت، انواع ژنوتیپ و فنوتیپ و ... هستند که در قسمت‌های قبلی به طور کامل بررسی کردیم. در این قسمت می‌خواهیم به طور ویژه به بررسی مباحث باقی‌مانده مانند بکرزایی و هرمافرودیتی بپردازیم. با ما همراه باشید ...*

### بکرزایی

از زیست یازدهم به یاد دارید که بکرزایی یعنی نوعی تولیدمثل که در آن فرد از رشد تخمک **لقاح‌نیافته** به وجود می‌آید. در واقع هیچ جاندار **تری** در بکرزایی شرکت ندارد و جانور ماده به صورت خودکفا! تولیدمثل می‌کند؛ مثل **زنبور عسل و بعضی از مارها!**

کلن به دو مدل بکرزایی در کتاب درسی اشاره شده است:

الف ـ با تخمک **هاپلوئید** بدون این‌که با اسپرمی لقاح کند، رشد و میتوز می‌کند و نمو می‌یابد و به جاندار **هاپلوئیدی** تبدیل می‌شود. این روش در **زنبورهای عسل** دیده می‌شود.

ب ـ و یا این‌که تخمک هاپلوئید، یک نسخه از روی کروموزوم‌هایش می‌سازد (**همانندسازی** کروموزوم‌ها)؛ در نتیجه کروموزوم‌های تخمک دو برابر شده و حالا دیگر تخمک، **دیپلوئید** محسوب می‌شود.

مثلن تخمکی $n = 2$ با ژنوتیپ Ab، می‌شود $2n = 4$ با ژنوتیپ AAbb! در این حالت تخمک برای همهٔ صفات، خالص است. در ادامه این تخمک دیپلوئید، رشد و میتوز می‌کند و نمو می‌یابد و به جاندار **دیپلوئیدی** با ژنوتیپ خالص تبدیل می‌شود. این روش در **بعضی از مارها** دیده می‌شود.

### تولیدمثل در زنبورهای عسل

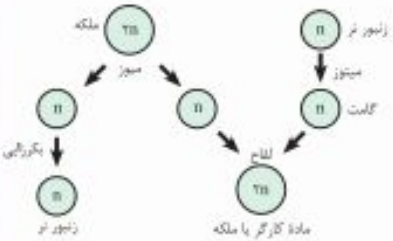
۸ به طور کلی و در حد کتاب درسی، جمعیت زنبورهای عسل، سه دسته هستند:

الف ـ **ملکه** که دیپلوئید است و توانایی میوز و تولید تخمک دارد.

ب ـ **زنبورهای نر** که همگی هاپلوئید و حاصل بکرزایی هستند. زنبورهای نر می‌توانند از طریق میتوز، گامت‌های نر هاپلوئید تولید کنند.

ج ـ **زنبورهای کارگر** که همگی ماده هستند و دیپلوئید! این زنبورها حاصل تولیدمثل طبیعی و در واقع لقاح گامت نر زنبور نر و گامت مادهٔ ملکه هستند (ضمنن ملکه‌ها هم که ماده هستند، به این روش تولید می‌شوند!).

۹ در نمودار مقابل، خلاصه‌ای از تولیدمثل در زنبورهای عسل را می‌بینید:




۱ فرض کنید که ژنوتیپ ملکه، AaBb است. در ابتدا سرکار خانم ملکه، میوز می‌کند و گامت‌های هاپلوئید را تولید می‌کند. می‌دانید که یک فرد AaBb، می‌تواند **چهار نوع** گامت ab، aB، Ab و AB را تولید کند.

۲ این گامت‌ها دوتا سرنوشت دارند:

الف ـ یا وارد فاز **بکرزایی** می‌شوند! یعنی بعضی از تخمک‌های هاپلوئید، میتوز می‌کنند و به زنبورهای نر هاپلوئید تبدیل می‌شوند. از آن‌جایی که طی میتوز، ژنوتیپ سلول‌های جدید برابر با ژنوتیپ مادری است، پس در کل ۴ نوع هم ژنوتیپ برای زنبورهای نر قابل تصور است، یعنی ممکن است مثلن گامت AB ملکه، طی بکرزایی به زنبور نر AB تبدیل شود و یا مثلن گامت ab اش، به زنبور نر ab و ...




**روش کنکوری!** برای محاسبهٔ انواع ژنوتیپ‌های قابل تصور برای زنبورهای نر حاصل از بکرزایی ملکه، کافی است انواع گامت‌های ملکه را محاسبه کنید! مثلن در این مثال، ملکهٔ AaBb، چهار نوع گامت می‌تواند تولید کند، پس حداکثر ۴ نوع هم ژنوتیپ برای زنبور نر قابل تصور است.

ب ـ و یا این‌که تخمک وارد فاز **تولیدمثل جنسی عادی!** می‌شود. در این حالت، هم زنبور نر و هم ملکه در تولیدمثل شرکت دارند. مثلن زنبور نری با ژنوتیپ Ab، می‌خواهد با همین ملکهٔ AaBb، تولیدمثل کند:

۱- زنبور نر Ab، تنها از طریق میتوز می‌تواند گامت تولید کند و گامتش هم چاره‌ای ندارد جز این‌که Ab باشد.

۲- حالا این گامت نر، با یکی از چهار نوع گامت ملکه، مثلن گامت ab، لقاح می‌کند و نتیجهٔ آن می‌شود سلول تخمی با ژنوتیپ Aabb! در نهایت در اثر رشد و میتوز این سلول تخم، زنبور کارگر ماده و یا زنبور ملکهٔ جدید! به وجود می‌آید که در هر حالت، ژنوتیپشان Aabb است.

از آن‌جایی که ملکه ۴ نوع تخمک می‌تواند تولید کند و گامت نر زنبور نر هم می‌تواند با هر یک از این گامت‌ها لقاح کند، پس در کل ۴ نوع ژنوتیپ برای سلول تخم و به عبارتی ۴ نوع ژنوتیپ برای زنبور کارگر ماده یا ملکهٔ جدید می‌توانیم از آمیزش این دو گامت هاشق! (زنبور نر Ab و ملکهٔ AaBb) داشته باشیم.



**روش کنکوری!** در اثر آمیزش زنبور نر با ملکهٔ والد، تعداد انواع ژنوتیپ‌های قابل تصور برای زنبورهای کارگر ماده و یا ملکهٔ جدید برابر با تعداد انواع گامت‌هایی است که ملکه می‌تواند تولید کند. در این مثال، ملکه ۴ نوع گامت می‌تواند تولید کند و ۴ نوع هم ژنوتیپ برای زنبورهای کارگر یا ملکهٔ جدید قابل تصور است.

**مثال! در جمعیت زنبورهای عسل، در صورتی که ژنوتیپ زنبور ملکه AABbCc باشد:**

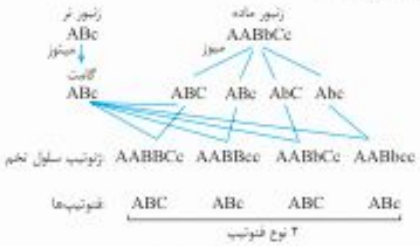
**الف ـ در اثر بکرزایی، چند نوع ژنوتیپ برای زنبور عسل نر قابل تصور است؟**

ملکه با ژنوتیپ AABbCc، ۲تا صفت ناخالص دارد؛ پس $n = ۲$ است و $۲^n$ یعنی ۴ نوع گامت Abc ، AbC ، ABc ، ABC را می‌تواند تولید کند. در اثر رشد و میتوز هر یک از این گامت‌ها، در نهایت ۴ نوع زنبور نر با همین ژنوتیپ‌ها تولید می‌شود.

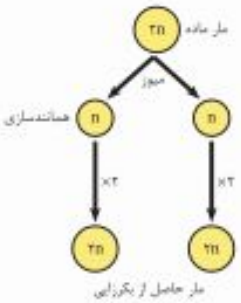
**ب ـ در اثر آمیزش ملکه با زنبور نر ABc، چند نوع ژنوتیپ برای زنبورهای کارگر ماده قابل تصور است؟**

با روش کنکوری، چون ملکه ۴ نوع گامت می‌تواند تولید کند، پس ۴ نوع هم ژنوتیپ برای زنبور کارگر ماده قابل تصور است! ولی اگر بخواهیم تشریحی حل کنیم:

با توجه به نمودار روبه‌رو، در کل برای زنبورهای کارگر ماده حاصل از این آمیزش، ۴ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ قابل تصور است.




### بکرزایی در مارها




در نمودار روبه‌رو، روش بکرزایی در مارها را می‌بینید:

۱ فرض کنید مار ماده ژنوتیپ AaBb دارد. در ابتدا مار ماده میوز می‌کند و تخمک‌های هاپلوئید را تولید می‌کند. می‌دانید که در اثر میوز این مار، ۴ نوع تخمک ab ، aB ، Ab و AB می‌تواند تولید شود.

۲ حالا هر یک از این تخمک‌ها، یک نسخه از روی کروموزوم‌هایشان می‌سازند و دیپلوئید می‌شوند. در نتیجه الان ۴ نوع تخمک دیپلوئید aabb ، aaBB ، AAbb و AABB داریم که همگی خالص هستند.

۳ حالا در اثر رشد و میتوز هر یک از این تخمک‌ها، مارهای جدید دیپلوئیدی تولید می‌شوند؛ چون ۴ نوع تخمک دیپلوئید داشتیم، پس ۴ نوع هم مار دیپلوئید جدید خواهیم داشت! پس در نهایت در اثر بکرزایی مار مادهٔ AaBb، مارهایی با ژنوتیپ aabb ، aaBB ، AAbb و AABB می‌توانند تولید شوند.

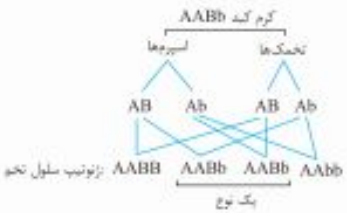
**روش کنکوری!** مار مادهٔ AaBb، چند نوع گامت تولید می‌کند؟ ۴ نوع. حالا برای مارهای حاصل از بکرزایی این مار، چند نوع ژنوتیپ قابل تصور است؟ همین الان گفتیم ۴ نوع! تازه، این مارهای تولیدی بکرزایی، مجموعاً چند نوع فنوتیپ دارند؟ باز هم ۴ نوع ( ab ، aB ، Ab و AB )! پس نتیجه می‌گیریم که تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ قابل تصور برای مارهای حاصل از بکرزایی مار والد، برابر با تعداد انواع گامت‌هایی است که مار والد می‌تواند تولید کند.

### هرمافرودیتی

هرمافرودیت یا نرماده یعنی جانداری که هم **دستگاه تولیدمثلی نر و هم دستگاه تولیدمثلی ماده** را دارد. هرمافرودیتی در کرم‌های پهن مثل کرم کبد و کرم‌های حلقوی دیده می‌شود.

هرمافرودیتی در کرم‌های پهن به این شکل است که یک کرم پهن خودش هم اسپرم و هم تخمک تولید می‌کند و با لقاح این دو گامت، سلول تخم به وجود می‌آید سپس با رشد و میتوز سلول تخم، کرم پهن جدید به وجود می‌آید.

**مثال! در صورتی که کرم کبد، ژنوتیپ AABb داشته باشد، در مجموع چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ برای زاده‌ها، قابل تصور است؟**




خب! این کرم AABb، می‌تواند دو نوع اسپرم Ab و AB را بسازد. از طرفی ناقلا! چون هرمافرودیت است، دو نوع هم تخمک Ab و AB می‌تواند تولید کند. حالا حالت اول این است که اسپرم AB با تخمک AB لقاح کند، در حالت دوم اسپرم AB با تخمک Ab و ...

پس در کل در اثر این آمیزش، ۳ نوع ژنوتیپ AAbb ، AABb و AABB برای کرم‌های پهن نسل بعد قابل تصور است. حالا با کمی دقت می‌بینیم که فنوتیپ AABb و AABB با هم برابر است و جفتشان AB هستند؛ پس در کل، دو نوع فنوتیپ هم برای کرم‌های پهن نسل بعد می‌توانیم بنویسیم؛ Ab و AB!

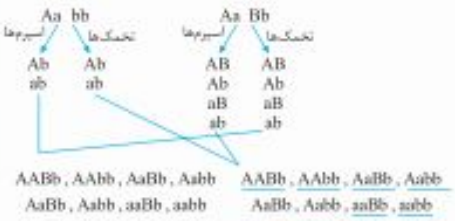
دقت کنید در هرمافرودیتی در کرم کبد، ما نمی‌توانیم آللی که در ژنوتیپ والد وجود ندارد را در ژنوتیپ زاده‌ها ببینیم؛ مثلاً اگر ژنوتیپ والد aabb باشد، آلل A و B را در میان زاده‌ها نخواهیم دید و ژنوتیپ تمام زاده‌ها aabb خواهد بود.



اما در هرمافرودیتی در کرم‌های حلقوی مثل کرم خاکی، لقاح دوطرفه است و به طور همزمان دو کرم خاکی در کنار هم قرار می‌گیرند و اسپرم‌های هر کدام تخمک دیگری را بارور می‌کند. در نتیجه اگر مثلن یکی از دو والد aabb باشد، در صورتی که کرم خاکی دیگر در ژنوتیپش آلل‌های A یا B را داشته باشد، در ژنوتیپ زاده‌ها می‌توانیم شاهد آلل‌های بارز A و B نیز باشیم (فرق با هرمافرودیتی کرم کبد).

**مثال:** **در صورتی که یک کرم خاکی با ژنوتیپ Aabb با کرم خاکی دیگری با ژنوتیپ AaBb آمیزش کند، ژنوتیپ زاده‌های حاصل این آمیزش را بنویسید.**

کرم خاکی با ژنوتیپ Aabb، دو نوع گامت Ab و ab تولید می‌کند که می‌توانند هم تخمک و هم اسپرم باشند. کرم خاکی با ژنوتیپ AaBb هم چهار نوع گامت AB ، Ab ، aB و ab تولید می‌کند که باز می‌توانند هم تخمک و هم اسپرم باشند پس آمیزش را می‌نویسیم:




پس در کل زاده‌ها ۶ نوع ژنوتیپ قابل مشاهده است.

## آمیزش

**۱۵۶- در آمیزش Aa × Aa چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ به وجود می‌آید؟ (از راست به چپ)**

۱) ۳ - ۲ ۲) ۲ - ۳ ۳) ۲ - ۲ ۴) ۳ - ۳

**۱۵۷- در آمیزش Aa × Aa کدام‌یک نادرست است؟**

۱) $\frac{1}{2}$ زاده‌ها ناخالص هستند. ۲) $\frac{3}{4}$ زاده‌ها فنوتیپ بارز دارند. ۳) $\frac{1}{4}$ زاده‌ها آلل a دارند. ۴) $\frac{1}{2}$ زاده‌ها خالص هستند.

**۱۵۸- در کدام‌یک از انواع آمیزش‌های زیر، در زاده‌ها ژنوتیپ جدیدی نسبت به والدین دیده می‌شود؟**

۱) aa × Aa ۲) AA × Aa ۳) AA × aa ۴) aa × aa

**۱۵۹- در کدام‌یک از انواع آمیزش‌های زیر، انواع ژنوتیپ‌های تولیدشده بیشتر است؟**

۱) aa × Aa ۲) Aa × Aa ۳) AA × aa ۴) AA × Aa

**۱۶۰- از خودلقاحی[1] گل میمونی صورتی، در نسل بعد به‌ترتیب از راست به چپ حداکثر چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ ایجاد می‌شود؟** *(آزاد ۷۰)*

۱) ۳ - ۲ ۲) ۳ - ۱ ۳) ۳ - ۳ ۴) ۴ - ۴

**۱۶۱- از آمیزش RW × RW ، کدام نتیجه نادرست است؟**

۱) تعداد انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در زاده‌ها با هم برابر است.

۲) $\frac{1}{2}$ زاده‌ها خالص هستند.

۳) ۳ نوع ژنوتیپ در زاده‌ها دیده می‌شود.

۴) $\frac{1}{4}$ زاده‌ها فنوتیپ جدیدی نسبت به والدین دارند.

**۱۶۲- از آمیزش فردی با ژنوتیپ AA با فردی با ژنوتیپ Aa، نسبت زاده‌هایی که ناخالص هستند به زاده‌هایی که فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند چه‌قدر است؟**

۱) $\frac{1}{2}$ ۲) $\frac{1}{4}$ ۳) $\frac{1}{3}$ ۴) $\frac{2}{3}$

۱- در خودلقاحی، گامت نر یک جاندار، گامت مادهٔ خودش را بارور می‌کند. پس در خودلقاحی ژنوتیپ هر دو والد را یکسان در نظر می‌گیریم چون هر دو در واقع یک نفر هستند. خودلقاحی بیشتر در گیاهان مشاهده می‌شود.

۱۶۳- از خودلقاحی سلولی با ژنوتیپ Aa، ..... درصد از فرزندان ..... .

۱) پنجاه ـ فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند
۲) بیست و پنج ـ دارای دو آلل مشابه هستند
۳) هفتاد و پنج ـ حداقل یک آلل بارز دارند
۴) پنجاه ـ دارای فنوتیپی متفاوت از والد می‌باشند

۱۶۴- در آمیزش $X^AX^a \times X^AY$، چند نوع فنوتیپ و ژنوتیپ ایجاد می‌شود؟ (بدون توجه به جنسیت)

۱) ۲ - ۲
۲) ۳ - ۲
۳) ۴ - ۴
۴) ۳ - ۳

۱۶۵- با توجه به آمیزش $X^AX^a \times X^aY$، کدام مورد نادرست است؟

۱) نیمی از زاده‌ها فقط دارای آلل نهفته هستند
۲) نیمی از مردان دارای آلل بارز هستند
۳) همهٔ زنان فنوتیپ آلل بارز را نشان می‌دهند
۴) $\frac{1}{4}$ از زاده‌ها دارای ژنوتیپ ناخالص هستند

۱۶۶- در کدام‌یک از آمیزش‌های زیر انواع ژنوتیپ ایجاد شده بیشتر است؟

۱) $X^AX^A \times X^aY$
۲) $X^aX^a \times X^AY$
۳) $X^AX^a \times X^AY$
۴) $X^aX^a \times X^aY$

۱۶۷- از آمیزش مردی با ژنوتیپ ..... و زنی با ژنوتیپ ..... زاده‌هایی ایجاد می‌شود که ..... .

۱) $X^AX^A$ ـ فنوتیپ نیمی از آن‌ها مشابه والدین خواهد بود ـ $X^aY$
۲) $X^aX^a$ ـ زنوتیپ نیمی از آن‌ها مشابه پدر خواهد بود ـ $X^aY$
۳) $X^AX^a$ ـ فنوتیپ نیمی از آن‌ها مشابه پدر خواهد بود ـ $X^AY$
۴) $X^aX^a$ ـ زنوتیپ نیمی از آن‌ها مشابه والدین خواهد بود ـ $X^AY$

۱۶۸- از آمیزش دو سلول با ژنوتیپ $X_h^AX_B^a \times X_B^AY$، ..... از زاده‌ها ..... .

۱) $\frac{1}{4}$ ـ دارای آلل بارز در صفت A و آلل نهفته در صفت B هستند
۲) $\frac{1}{4}$ ـ در هر دو صفت فنوتیپ آلل نهفته را نشان می‌دهند
۳) $\frac{1}{2}$ ـ دارای یک آلل بارز در صفت B و یک آلل نهفته در صفت A هستند
۴) $\frac{1}{2}$ ـ درهر دو صفت فنوتیپ آلل بارز را نشان می‌دهند

۱۶۹- نمی‌توان گفت، از ازدواج مردی هموفیل با زنی ناقل این بیماری، ..... از ..... خواهند بود.

۱) نیمی ـ فرزندان، سالم
۲) نیمی ـ پسران، بیمار
۳) بیست و پنج درصد ـ فرزندان، دارای دو آلل بیماری
۴) بیست و پنج درصد ـ دختران، دارای یک آلل بیماری

۱۷۰- اگر پدر یک خانواده از نظر هموفیلی ..... و مادر ..... باشد، ممکن نیست در بین فرزندان ..... مشاهده شود.

۱) بیمار ـ سالم ـ دختر سالم
۲) سالم ـ سالم ـ پسر بیمار
۳) بیمار ـ بیمار ـ دختر بیمار
۴) سالم ـ بیمار ـ پسر سالم

۱۷۱- کدام گزینه برای تکمیل عبارت مقابل مناسب نیست؟ «در یک خانواده، امکان تولد ..... از نظر هموفیلی با ..... وجود ..... .»

۱) پسر سالم ـ مادر بیمار ـ ندارد
۲) دختر بیمار ـ مادر سالم ـ ندارد
۳) پسر بیمار ـ پدر سالم ـ دارد
۴) دختر سالم ـ پدر بیمار ـ دارد

۱۷۲- چند مورد از موارد زیر برای تکمیل عبارت روبه‌رو مناسب است؟ «در بررسی یک صفت وابسته به X ..... ممکن است از .....فرزند ..... متولد شود.»

الف ـ بارز ـ مادر سالم ـ پسر بیمار
ب ـ نهفته ـ پدر بیمار ـ دختر سالم
ج ـ بارز ـ پدر بیمار ـ دختر سالم
د ـ نهفته ـ مادر سالم ـ پسر بیمار

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

۱۷۳- از ازدواج مردی سالم و زن ناقل کوررنگی، چه نسبتی از فرزندان سالم، دارای آلل بیماری نیز هستند؟ (الگوی توارث کوررنگی مشابه هموفیلی است.)

۱) $\frac{1}{2}$
۲) $\frac{1}{4}$
۳) $\frac{2}{3}$
۴) $\frac{1}{3}$

۱۷۴- اگر در بین زاده‌های یک خانواده دختر سالم از نظر هموفیلی مشاهده شود، کدام مورد نمی‌تواند فنوتیپ والدین باشد؟

۱) پدر بیمار و مادر سالم
۲) پدر سالم و مادر بیمار
۳) پدر بیمار و مادر بیمار
۴) پدر سالم و مادر سالم

۱۷۵- اگر در بین زاده‌های یک خانواده، دختری بیمار از نظر نوعی بیماری وابسته به X بارز دیده شود، کدام مورد نمی‌تواند فنوتیپ والدین باشد؟

۱) پدر بیمار و مادر سالم
۲) پدر سالم و مادر بیمار
۳) پدر بیمار و مادر بیمار
۴) پدر سالم و مادر سالم

۱۷۶- با توجه به بیماری وابسته به X نهفته، ..... نمی‌تواند آلل ..... را از ..... دریافت کرده باشد.

۱) پسر بیمار ـ بیماری ـ پدر
۲) دختر بیمار ـ بیماری ـ مادر
۳) پسر سالم ـ سلامتی ـ مادر
۴) دختر سالم ـ بیماری ـ پدر

۱۷۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل نمی‌کند؟ «با توجه به بیماری وابسته به X بارز، ..... نمی‌تواند آلل ..... را از ..... دریافت کرده باشد.»

الف ـ دختر بیمار ـ سلامتی ـ پدر
ب ـ پسر بیمار ـ بیماری ـ مادر
ج ـ دختر سالم ـ سلامتی ـ پدر
د ـ پسر سالم ـ سلامتی ـ مادر

۱) ۱
۲) ۲
۳) ۳
۴) ۴

۱۷۸- در بیماری وابسته به X ..... می‌توان ..... بیماری را مشاهده نمود.

۱) بارز ـ مرد ناقل ۲) نهفته ـ زن ناقل ۳) بارز ـ زن ناقل ۴) نهفته ـ مرد ناقل

۱۷۹- زنی سالم که در ارتباط با بیماری هموفیلی ناخالص است، با مردی هموفیل ازدواج می‌کند. چه نسبتی از پسران و دختران این خانواده هموفیل هستند؟ *(آزاد ۸۰ ـ با تغییر)*

۱) $\frac{۳}{۴}$ پسرها و $\frac{۱}{۲}$ دخترها ۲) $\frac{۳}{۴}$ دخترها و $\frac{۱}{۲}$ پسرها ۳) $\frac{۱}{۲}$ پسرها و $\frac{۱}{۲}$ دخترها ۴) تمام پسرها و $\frac{۳}{۴}$ دخترها

۱۸۰- در یک خانواده نسبت زاده‌های دختر مبتلا به بیماری هموفیلی با نسبت پسران دارای این بیماری یکسان است. ژنوتیپ والدین کدام است؟

۱) $X^hX^h \times X^HY$ ۲) $X^HX^h \times X^HY$ ۳) $X^HX^h \times X^hY$ ۴) $X^HX^H \times X^hY$

۱۸۱- چند درصد از فرزندان مرد هموفیل و زن ناقل ژن هموفیلی، دارای ژن هموفیلی خواهند بود؟

۱) ۱۰۰ ۲) ۷۵ ۳) ۵۰ ۴) ۲۵

۱۸۲- چند مورد از موارد زیر، عبارت روبه‌رو را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر ..... قطعاً ..... دارد.»

الف ـ پسر مبتلا به هموفیلی ـ مادری ناقل برای این بیماری

ب ـ دختر مبتلا به هموفیلی ـ پدر مبتلا به این بیماری

ج ـ پسر سالم از نظر هموفیلی ـ پدری سالم از نظر هموفیلی

د ـ دختر ناقل هموفیلی ـ مادری سالم از نظر این بیماری

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۸۳- کدام گزینه در مورد صفات وابسته به X صحیح است؟

۱) هر فنوتیپی که در زنان ظاهر شود، در مردان نیز دیده می‌شود.

۲) هر یاخته‌ای که دو ژن مربوط به هموفیلی داشته باشد، فاقد کروموزوم Y است.

۳) تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ مردان در جامعه، با تعداد انواع آل‌های جمعیت برابر است.

۴) هر یاخته‌ای که فاقد کروموزوم Y باشد، در کروموزوم‌های جنسی خود، دو آلل برای ژن فاکتور انعقادی VIII دارد.

۱۸۴- در کدام‌یک از آمیزش‌های زیر همهٔ زاده‌ها یک نوع فنوتیپ را نشان می‌دهند؟

۱) $AABB \times AaBb$ ۲) $AaBb \times aabb$ ۳) $Aabb \times AaBb$ ۴) $aaBB \times AaBb$

۱۸۵- کدام‌یک از گزینه‌های زیر نمی‌تواند سلول حاصل از آمیزش دو سلول **AABb** و **AaBb** را نشان بدهد؟

۱) AABB ۲) AaBb ۳) aabb ۴) Aabb

۱۸۶- در آمیزش **AABB × aabb**، ..... افراد نسل اول، ژنوتیپ والد بارز را ..... .

۱) همهٔ ـ دارند ۲) نیمی از ـ دارند ۳) هیچ‌یک از ـ ندارند ۴) سه‌چهارم ـ ندارند

۱۸۷- از آمیزش افراد **AAbbCc × AaBbCc**، حداکثر چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ به ترتیب از راست به چپ به وجود می‌آید؟

۱) ۱۲ - ۴ ۲) ۱۲ - ۸ ۳) ۲۷ - ۴ ۴) ۲۷ - ۸

۱۸۸- از آمیزش دو والد با ژنوتیپ‌های ..... قطعاً زاده‌ای با فنوتیپ مشابه والدین متولد نمی‌شود.

۱) AABBRR و aabbRW ۲) AaBbRW و AaBbWW ۳) AabbWW و AabbRR ۴) AABBRW و aabbWW

۱۸۹- از آمیزش دو فرد با ژنوتیپ‌های **AaBbCc** و **AABbcc**، چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ در زاده‌ها دیده می‌شود؟

۱) ۱۸ - ۴ ۲) ۱۲ - ۴ ۳) ۱۸ - ۸ ۴) ۱۲ - ۸

۱۹۰- تنوع ژنوتیپی زاده‌های حاصل از کدام آمیزش بیشتر از سایرین است؟

۱) $AaBbCc \times aaBBCc$ ۲) $aaBbCc \times Aabbcc$ ۳) $aaBBRW \times AaBbWW$ ۴) $AaBbRW \times AABbRW$

۱۹۱- در آمیزش دو فرد با ژنوتیپ‌های **AaBbDd** و **AabbDd** چه نسبتی از زاده‌ها فنوتیپ **AbD** را دارند؟

۱) $\frac{۲۷}{۶۴}$ ۲) $\frac{۹}{۳۲}$ ۳) $\frac{۹}{۶۴}$ ۴) $\frac{۲۷}{۶۴}$

۱۹۲- از خودلقاحی جانداری با سه صفت ناخالص، نسبت زاده‌هایی با ژنوتیپ **AAbbDd** به زاده‌هایی با فنوتیپ **abD** چه‌قدر است؟

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۳}$ ۴) $\frac{۲}{۳}$

۱۹۳- در کدام‌یک از آمیزش‌های زیر، تعداد انواع ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های زاده‌ها با یکدیگر برابر می‌شود؟

۱) AABb و aaBb ۲) AaBb و AaBb ۳) AaBB و Aabb ۴) aabb و AaBb

۱۹۴- از آمیزش مردی با ژنوتیپ **AaBbRW** و زنی با فنوتیپ ..... قطعاً فرزندی با ..... متولد نمی‌شود (همهٔ آل‌ها بر روی کروموزوم‌های غیرجنسی قرار دارند).

۱) AbR ـ فنوتیپ aBRW ۲) aBRW ـ ژنوتیپ AaBBWW

۳) ABW ـ فنوتیپ aBR ۴) abW ـ ژنوتیپ aaBbRW

۱۹۵- در کدام آمیزش نسبت ناخالص‌ها با بقیه متفاوت است؟

۱) $LL \times Ll$ ۲) $ff \times Ff$ ۳) $RW \times RW$ ۴) $MM \times NN$

۱۹۶- از خودلقاحی فردی با ژنوتیپ **AaBb**، مجموع انواع فنوتیپ و ژنوتیپ در زاده‌ها چه‌قدر است؟

۱) ۱۰ ۲) ۱۵ ۳) ۱۳ ۴) ۱۲

۱۹۷- در کدام‌یک از آمیزش‌های زیر حداکثر ۴ نوع ژنوتیپ مختلف حاصل می‌شود که هر یک نمایندهٔ یک نوع فنوتیپ است؟ *(آزاد ۷۳)*

۱) $AaBb \times aabb$ ۲) $AaBb \times AaBb$ ۳) $aaBb \times AABb$ ۴) $AaBB \times Aabb$

۱۹۸- از خودلقاحی جانداری با ژنوتیپ **AaBbDd**، چند نوع ژنوتیپ ناخالص در جمعیت دیده می‌شود؟

۱) ۲۴ ۲) ۲۱ ۳) ۲۰ ۴) ۱۹

۱۹۹- از آمیزش دو ذرت قرمز با ژنوتیپ‌های **AaBBCc** و **AaBbCc** چه نسبتی از زاده‌ها قرمزترین ذرت ممکن را تولید می‌کند؟

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۳۲}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

۲۰۰- در آمیزش دو ذرت با ژنوتیپ‌های **AaBbCc × AaBbCc** چه نسبتی از زاده‌ها سفیدرنگ خواهد شد؟

۱) $\frac{۱}{۳۲}$ ۲) $\frac{۱}{۶۴}$ ۳) $\frac{۱}{۱۲۸}$ ۴) $\frac{۱}{۲۵۶}$

۲۰۱- از خودلقاحی فردی با ژنوتیپ **AaBbRW**، ..... زاده‌ها .....

۱) $\frac{۲۷}{۶۴}$ ـ دارای فنوتیپی مشابه والد خود هستند ۲) $\frac{۱}{۱۶}$ ـ در هر سه صفت ژنوتیپ خالص دارند

۳) $\frac{۳}{۳۲}$ ـ فنوتیپ AbRW را بروز می‌دهند ۴) $\frac{۶}{۱۶}$ ـ در هر سه صفت دارای ژنوتیپ ناخالص هستند

۲۰۲- از آمیزش ذرت‌های کاملاً قرمز با ذرت‌هایی که دقیقاً فنوتیپ حد واسط دارند، کدام ژنوتیپ در بین زاده‌ها مشاهده نمی‌شود؟

۱) AABBCC ۲) AaBbCc ۳) AabbBB ۴) AABbCc

۲۰۳- در ذرت، حداکثر چند نوع آمیزش بین افراد خالص بارز با افرادی که سه آلل نهفته دارند، امکان‌پذیر است؟

۱) ۸ ۲) ۷ ۳) ۱۲ ۴) ۱۳

۲۰۴- در دانهٔ نوعی ذرت که رنگ دانه‌ها به صورت طیفی از قرمز تا سفید است، از آمیزش افرادی که از نظر همهٔ ژن‌ها ناخالص هستند، چه نسبتی از زاده‌ها رنگ کاملن سفید خواهند داشت؟

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۶۴}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) $\frac{۱}{۲}$

۲۰۵- در اثر خودلقاحی زاده‌های حاصل از آمیزش **MMRR × NNWW**، در افراد نسل دوم، چند نوع فنوتیپ دیده می‌شود و چه نسبتی از زاده‌ها فراوان‌ترین فنوتیپ را دارند؟

۱) $\frac{۱}{۴}$ ـ ۹ ۲) $\frac{۱}{۲}$ ـ ۹ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ـ ۶ ۴) $\frac{۱}{۲}$ ـ ۶

۲۰۶- از آمیزش **AaBb × aabb** چه نسبتی از افراد حاصل، ژنوتیپ متفاوت از والدین خواهند داشت؟ *(سراسری ۷۱)*

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۳}{۸}$ ۴) $\frac{۵}{۱۶}$

۲۰۷- از آمیزش **AaBb × AaBb** چه نسبتی از فرزندان برای هر دو صفت، خالص خواهند بود؟

۱) $\frac{۱}{۱۶}$ ۲) $\frac{۱}{۸}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) $\frac{۱}{۲}$

۲۰۸- از آمیزش **AaBbCc × aabbCc**، چه نسبتی از فرزندان برای هر ۳ صفت فنوتیپ بارز را خواهند داشت؟ *(ورودی پیش‌دانشگاهی ۷۵)*

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۱۶}$ ۳) $\frac{۳}{۸}$ ۴) $\frac{۳}{۱۶}$

۲۰۹- از آمیزش **DDEeBb × DdEeBb**، چه نسبتی از زاده‌ها فنوتیپ جدیدی دارند؟

۱) $\frac{۵}{۱۶}$ ۲) $\frac{۹}{۱۶}$ ۳) $\frac{۷}{۱۶}$ ۴) $\frac{۱۱}{۱۶}$

۲۱۰- از آمیزش مردی با موهای فر و چشمان سیاه با زنی با موهای صاف و چشمان آبی، همهٔ فرزندان نسل اول دارای موهای موج‌دار و چشمان سیاه شده‌اند. در صورت ازدواج یکی از این فرزندان با فردی با ژنوتیپ مشابه با خودش، چند نوع فنوتیپ و ژنوتیپ در بین فرزندان نسل دوم مشاهده می‌شود؟

۱) ۱۸ ـ ۱۲ ۲) ۶ ـ ۹ ۳) ۱۸ ـ ۶ ۴) ۹ ـ ۹

۲۱۱- با توجه به سؤال قبلی، چه نسبتی از افراد نسل دوم دارای ظاهری مشابه مادربزرگ خود هستند؟

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۸}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

۲۱۲- از آمیزش دو فرد با ژنوتیپ‌های **AaBbRW** و **AabbRR**، چه نسبتی از زاده‌ها دارای فنوتیپ جدیدی نسبت به والدین خود هستند؟

۱) $\frac{۳}{۱۶}$ ۲) $\frac{۵}{۸}$ ۳) $\frac{۲}{۸}$ ۴) $\frac{۵}{۱۶}$

۲۱۳- اگر از آمیزش فلفلی که میوه‌های قرمز و برگ‌های صاف دارد با فلفلی که میوه‌های سبز و برگ‌های دندانه‌دار دارد، در نسل اول، همهٔ فلفل‌ها میوه‌های زرد و برگ‌های صاف داشته باشند. در صورت خودلقاحی افراد نسل اول چه نسبتی از افراد نسل دوم، فلفل‌هایی با میوه‌های زرد و برگ‌های صاف خواهند داشت؟ (سراسری ۹۰)

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۳}{۱۶}$ ۳) $\frac{۳}{۸}$ ۴) $\frac{۹}{۱۶}$

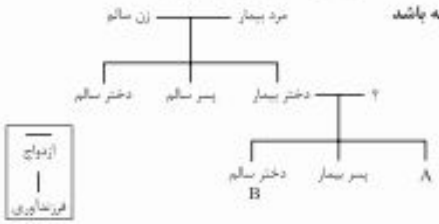
۲۱۴- از آمیزش **AABBDd × AabbDd**، چه نسبتی از زاده‌ها فنوتیپی متفاوت از والدین دارند؟

۱) $\frac{۱}{۲}$ ۲) $\frac{۳}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) ۱

۲۱۵- از آمیزش زنی با ژنوتیپ $AABbRRWX_d^HX_d^h$ و مردی با ژنوتیپ $AaBbWWX_D^hY$ به طور معمول امکان تولد دختری با فنوتیپ ..... وجود ندارد (ژن **h** مربوط به هموفیلی و ژن **d** مربوط به کوررنگی است و افراد کوررنگ $X_dX_d$ یا $X_dY$ هستند).

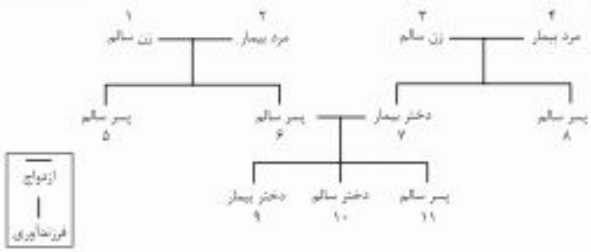
۱) AbRW مبتلا به کوررنگی و هموفیلی
۲) AbRW سالم از نظر کوررنگی و هموفیلی
۳) ABRW سالم از نظر کوررنگی و هموفیلی
۴) AbW مبتلا به هموفیلی سالم از نظر کوررنگی

۲۱۶- با توجه به شکل مقابل، فرد مشخص‌شده با علامت سؤال باید چه ژنوتیپی داشته باشد تا فرد **A** ناقل بیماری هموفیلی باشد و ژنوتیپ فرد **B** چیست؟




۱) $X^HX^H$ ـ $X^HY$
۲) $X^HX^H$ ـ $X^hY$
۳) $X^HX^h$ ـ $X^HY$
۴) $X^HX^h$ ـ $X^hY$

۲۱۷- الگوی مقابل نشان‌دهندهٔ چه نوع بیماری **نمی‌تواند** باشد؟




۱) مستقل از جنس نهفته
۲) مستقل از جنس بارز
۳) وابسته به X نهفته
۴) وابسته به X بارز

## گروه‌خونی

۲۱۸- فردی که از نظر صفت **Rh** ناخالص است، حداکثر ..... نوع گامت، می‌تواند به وجود بیاورد و در صورت ازدواج با فردی ناخالص، حداکثر ..... نوع ژنوتیپ متفاوت در بین فرزندان قابل انتظار است.

۱) ۲ـ۴ ۲) ۲ـ۳ ۳) ۱ـ۴ ۴) ۱ـ۳

۲۱۹- در یک جمعیت، صفت **Rh** مورد بررسی قرار گرفته است. کدام مورد، دربارهٔ فرزندان حاصل از ازدواج افراد ناخالص، قطعاً نادرست است؟

۱) همهٔ فرزندان می‌توانند $Rh^+$ داشته باشند.
۲) نسبت زاده‌هایی که $Rh^+$ دارند دو برابر زاده‌هایی است که $Rh^-$ دارند.
۳) ژنوتیپ فرزندان، بستگی به نحوهٔ لقاح گامت‌ها دارد.
۴) ۵۰ درصد زاده‌ها ژنوتیپ مشابه والدین دارند

۲۲۰- در خانواده‌ای، احتمال تولد فرزندی با گروه خونی **ABO** خالص وجود ندارد. در این خانواده امکان تولد فرزندی با کدام‌یک از گروه‌های خونی وجود ندارد؟

۱) A ۲) B ۳) AB ۴) O

۲۲۱- مردی با گروه خونی **A** با زنی با گروه خونی **B** ازدواج می‌کند. تولد فرزندی با گروه خونی ..... فقط ژنوتیپ زن را مشخص می‌کند.

۱) A ۲) B ۳) AB ۴) O

۲۲۲- در خانواده‌ای ممکن نیست گروه خونی والدین و فرزندان شبیه شود، این خانواده کدام گروه خونی را در بین فرزندانشان نمی‌تواند داشته باشد؟

۱) A ۲) O ۳) AB ۴) B

۲۲۳- مردی با گروه خونی AB، پسری با گروه خونی AB دارد. چند نوع ژنوتیپ برای مادر این پسر می‌توان تصور کرد؟

۱) ۶ ۲) ۵ ۳) ۴ ۴) ۳

۲۲۴- اگر پدر و مادر گروه خونی $A^+$ ( $Rh^+$ نسبت به $Rh^-$ بارز است) داشته و ناخالص باشند، چه نسبتی از فرزندان آن‌ها، پسرانی با فنوتیپ والدین خواهند شد؟ *(سراسری ۸۶)*

۱) $\frac{۱}{۴}$ ۲) $\frac{۹}{۳۲}$ ۳) $\frac{۶}{۱۶}$ ۴) $\frac{۹}{۱۶}$

۲۲۵- از ازدواج مردی با گروه خونی $AB^+$ و زنی با گروه خونی $O^-$، دختری با گروه خونی $A^-$ متولد شده است. چه نسبتی از زاده‌ها پسرانی با گروه خونی $B^+$ هستند؟

۱) $\frac{۱}{۴}$ ۲) $\frac{۱}{۸}$ ۳) $\frac{۱}{۱۶}$ ۴) $\frac{۱}{۶}$

۲۲۶- اگر در خانواده‌ای $\frac{۱}{۴}$ زاده‌ها دخترانی با $Rh^-$ باشند. در مورد این صفت وضعیت پدر و مادر به ترتیب ..... و ..... است.

۱) ناخالص ـ خالص بارز ۲) خالص بارز ـ خالص نهفته ۳) ناخالص ـ ناخالص ۴) ناخالص ـ خالص نهفته

۲۲۷- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «از آمیزش زن و مردی با گروه خونی ..... امکان تولد پسری با گروه خونی ..... وجود .....»

۱) $A^+$ ـ $B^-$ ـ ندارد ۲) $B^+$ ـ $O^-$ ـ ندارد ۳) $AB^+$ ـ $B^-$ ـ دارد ۴) $O^+$ ـ $O^-$ ـ دارد

۲۲۸- از ازدواج مردی با گروه خونی منفی که فاقد کربوهیدرات‌های A و B در سطح گویچه‌های قرمز خود است، با زنی با ژنوتیپ $I^Ai$ که پروتئین D را در سطح گویچه‌های قرمز خود دارد، چه نسبتی از زاده‌ها دخترانی با گروه خونی $O^-$ هستند؟

۱) $\frac{۱}{۳۲}$ ۲) $\frac{۱}{۸}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

۲۲۹- اگر در یک خانواده احتمال تولد فرزندان با همهٔ انواع گروه خونی (ABO) وجود داشته باشد، چه نسبتی از زاده‌ها ژنوتیپی مشابه والدین دارند؟

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۲}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) صفر

۲۳۰- مردی با گروه خونی $AB^-$، همسری با گروه خونی $B^+$ دارد. اگر مادر همسر این مرد دارای گروه خونی $A^-$ بوده باشد، چه نسبتی از فرزندان این زوج برای هر دو صفت ناخالص خواهند بود؟

۱) $\frac{۳}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۱}{۸}$ ۴) $\frac{۳}{۱۶}$

۲۳۱- اگر گروه خونی ABO زن و شوهری ..... باشد، ممکن نیست فرزندی با گروه خونی ..... و ژنوتیپ ..... متولد شود.

۱) ناخالص و متفاوت ـ خالص ـ متفاوت با والدین ۲) خالص و متفاوت ـ خالص ـ شبیه یکی از والدین

۳) ناخالص و یکسان ـ خالص ـ متفاوت با والدین ۴) خالص و یکسان ـ خالص ـ شبیه هر دو والد

۲۳۲- اگر در خانواده‌ای شباهت بین گروه خونی (ABO) والدین و فرزندان ممکن نباشد، دیده‌شدن گروه خونی ..... در فرزندان ممکن .....

۱) A مانند B ـ نیست ۲) O برخلاف AB ـ است ۳) B برخلاف O ـ است ۴) AB مانند A ـ نیست

۲۳۳- از ازدواج فردی با گروه خونی $A^+$ که ناقل هموفیلی است با فردی سالم که گروه خونی $B^+$ دارد، پسری با گروه خونی $O^-$ متولد شده است. چه نسبتی از زاده‌های جدید می‌توانند دختری ناقل هموفیلی با گروه خونی $AB^-$ باشند؟

۱) $\frac{۱}{۳۲}$ ۲) $\frac{۱}{۱۶}$ ۳) $\frac{۱}{۶۴}$ ۴) $\frac{۱}{۸}$

۲۳۴- از آمیزش زن و مردی با گروه خونی $AB^+$ حداکثر چند نوع ژنوتیپ جدید در فرزندان می‌توان مشاهده کرد؟

۱) ۲ ۲) ۴ ۳) ۸ ۴) ۱۲

۲۳۵- اگر دو فرزند اول خانواده‌ای گروه خونی AB و O داشته باشند، چه نسبتی از زاده‌های دیگر این زوج می‌توانند فنوتیپ متفاوتی نسبت به دو فرزند اول داشته باشند؟

۱) $\frac{۱}{۴}$ ۲) $\frac{۱}{۲}$ ۳) $\frac{۳}{۴}$ ۴) $\frac{۲}{۳}$

۲۳۶- چند مورد برای تکمیل عبارت مقابل مناسب نیست؟ «در خانواده‌ای که هر چهار نوع گروه خونی در فرزندان دیده می‌شود، می‌توان گفت نیمی از فرزندان دارای ..... هستند»

الف ـ ژنوتیپ خالص ب ـ فنوتیپ جدید نسبت به والدین ج ـ کربوهیدرات A در غشای گویچهٔ قرمز

د ـ کربوهیدرات B در غشای گویچهٔ قرمز ه ـ آلل نهفته در ژنوتیپ خود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۳۷- در خانواده‌ای که پدر گروه خونی $A^+$ و مادر گروه خونی $AB^-$ دارد، ممکن نیست .....**

۱) زاده‌ای با ژنوتیپ جدید در بین فرزندان قابل مشاهده باشد
۲) ظاهر همهٔ فرزندان خانواده از نظر گروه خونی دقیقاً مشابه مادر باشد
۳) حداقل چهار نوع آمیزش ژنوتیپی متفاوت بین پدر و مادر قابل انتظار باشد
۴) همهٔ فرزندان خانواده فقط دارای یک نوع کربوهیدرات گروه خونی ABO روی گویچهٔ قرمز خود باشند

**۲۳۸- در یک خانواده که پدر دارای گروه خونی $A^+$ و مادر دارای گروه خونی $B^+$ است؛ اگر در بین زاده‌ها نسبت پسرهای دارای گروه خونی $AB^-$، $\frac{۱}{۸}$ باشد، چه نسبتی از زاده‌ها در این خانواده، دخترانی با گروه خونی متفاوت از سایر اعضا هستند؟**

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۳}{۸}$ ۳) $\frac{۱}{۴}$ ۴) $\frac{۳}{۴}$

**۲۳۹- از ازدواج زنی با گروه خونی $B^+$ و مردی با گروه خونی $A^+$ پسری مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل[۱] و با گروه خونی $O^-$ متولد شده است. چه نسبتی از زاده‌ها دخترانی ناقل کم‌خونی داسی‌شکل با گروه خونی $AB^-$ خواهند بود؟**

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۶۴}$ ۳) $\frac{۱}{۳۲}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

**۲۴۰- در خانواده‌ای که دارای یک دختر ..... است قطعاً .....**

۱) مبتلا به هموفیلی ـ هر دو والد آلل این بیماری را دارند
۲) با گروه خونی A ـ هیچ‌یک از والدین گروه خونی O ندارند
۳) ناقل کم‌خونی داسی‌شکل ـ فقط یکی از دو والد ناقل آلل بیماری است
۴) با گروه خونی مثبت ـ هیچ‌یک از والدین گروه خونی منفی ندارند

**۲۴۱- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «از آمیزش فردی سالم با گروه خونی $AB^+$ و فردی با گروه خونی $A^-$ و ناقل هموفیلی امکان تولد ..... وجود .....»**

الف ـ پسری سالم با گروه خونی $B^+$ ـ ندارد
ب ـ دختری سالم با گروه خونی $B^-$ ـ دارد
ج ـ دختری هموفیل با گروه خونی $AB^-$ ـ ندارد
د ـ پسری هموفیل با گروه خونی $B^-$ ـ دارد

۱) ۲ ۲) ۳ ۳) ۴

## جانوران

**۲۴۲- زنبور نری با فنوتیپ ..... نمی‌تواند حاصل بکرزایی زنبور ملکه با ژنوتیپ ..... باشد.**

۱) AabbRW ـ ABR ۲) AaBbRW ـ aBR ۳) AaBbWW ـ AbW ۴) aabbWW ـ abW

**۲۴۳- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «ژنوتیپ زنبور ملکه AaBbRWMN است. در حالت طبیعی از ..... این زنبور .....»**

۱) بکرزایی ـ زاده‌هایی ایجاد می‌شوند که هیچ‌یک از آن‌ها فنوتیپ حد واسط را نشان نمی‌دهند
۲) بکرزایی ـ زاده‌هایی ایجاد می‌شوند که با هر تقسیم میوز یک یاختهٔ زاینده‌شان، ۴ گامت ایجاد می‌کنند
۳) لقاح زنبور نر با ژنوتیپ AbRM با ـ تعدادی زنبور ماده با فنوتیپی مشابه والد نر ایجاد می‌شود
۴) لقاح زنبور نر با ژنوتیپ ABRM با ـ تعدادی زنبور ماده با ژنوتیپی مشابه والد ماده ایجاد می‌شود

**۲۴۴- از آمیزش دو اسبک‌ماهی، تخمی با ژنوتیپ AaBbRW ایجاد شده است. اگر ژنوتیپ جاندارای که به محافظت از تخم می‌پردازد AABBWW باشد آن‌گاه ژنوتیپ اسپرم و تخمکی که باعث ایجاد این تخم شده‌اند به ترتیب می‌تواند ..... و ..... باشد.**

۱) ABR ـ ABW ۲) ABW ـ aBW ۳) abR ـ ABW ۴) ABW ـ abR

**۲۴۵- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در مار ماده‌ای اووسیت ..... تولیدشده در دستگاه تولیدمثلی آن، ژنوتیپ ..... دارد. در حالت طبیعی امکان ایجاد زاده‌ای با ..... به دنبال بکرزایی این اووسیت وجود دارد.»**

۱) اولیهٔ ـ aaBbRW ـ فنوتیپ abW
۲) ثانویهٔ ـ ABR ـ فنوتیپ ABR
۳) اولیهٔ ـ AaBbRW ـ فنوتیپ AbW
۴) اولیهٔ ـ AaBBRW ـ فنوتیپ aBRW

---

۱- کم‌خونی داسی‌شکل یک بیماری مستقل از جنس و نهفته است. یعنی عامل این بیماری، آللی نهفته است. یادتان هست در ابتدای فصل ۲ کمی با این بیماری آشنا شدیم. این آلل نهفته باعث می‌شود پروتئین هموگلوبین فرد تغییر کند و این تغییر شکل باعث می‌شود گویچه‌های قرمز فرد مبتلا از حالت گرد به حالت داسی‌شکل تبدیل شود. گویچه‌های داسی‌شکل نمی‌توانند به خوبی اکسیژن را منتقل کنند. سه نوع ژنوتیپ در مورد این صفت در جامعه وجود دارد؛ $Hb^AHb^A$ که افراد سالم هستند و مشکلی ندارند. $Hb^AHb^S$ که افراد ناقل هستند و اوضاعشان بهتر است و گویچه‌های قرمز آن‌ها فقط هنگامی که اکسیژن محیط کم است داسی‌شکل می‌شود و $Hb^SHb^S$ که گویچه‌های قرمز داسی‌شکل دارند.

**۲۴۶- اگر صفت طرح بدن در زنبور عسل دارای الگوی هم‌توانی (فنوتیپ زنبور خط‌دار، نقطه‌دار، نقطه خط‌دار است) باشد، ممکن نیست در بین زنبورها، زنبور ..... دیده شود.**

۱) مادهٔ نقطه خط‌دار ۲) مادهٔ نقطه‌دار ۳) نر خط‌دار ۴) نر نقطه خط‌دار

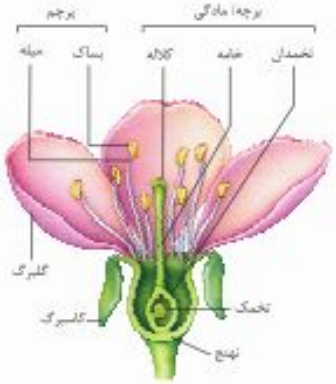
**۲۴۷- اگر صفت طول بال در زنبورها مستقل از جنس و دارای الگوی بارزیت ناقص باشد، از آمیزش زنبور ملکهٔ بال‌متوسط با زنبور نر بال‌کوتاه، ..... زاده‌ها ..... خواهند بود.**

۱) نیمی از ـ نر بال‌بلند ۲) تمام ـ مادهٔ بال‌متوسط ۳) تمام ـ نر بال‌متوسط ۴) نیمی از ـ مادهٔ بال‌کوتاه

## ژنتیک گیاهی

۱ از زیست یازدهم به یاد دارید که نهان‌دانگان همان گیاهان **گلدار** هستند که به طور معمول هم تولیدمثل غیرجنسی (رویشی) و هم تولیدمثل جنسی دارند. تولیدمثل جنسی نهان‌دانگان توسط گل‌هایشان انجام می‌شود؛ در واقع گل، ساختار تولیدمثل جنسی نهان‌دانگان محسوب می‌شود که حداکثر از **۴ حلقه** تشکیل شده است؛ این ۴ حلقه از خارج به داخل عبارت‌اند از: **کاسبرگ، گلبرگ، پرچم و مادگی.**

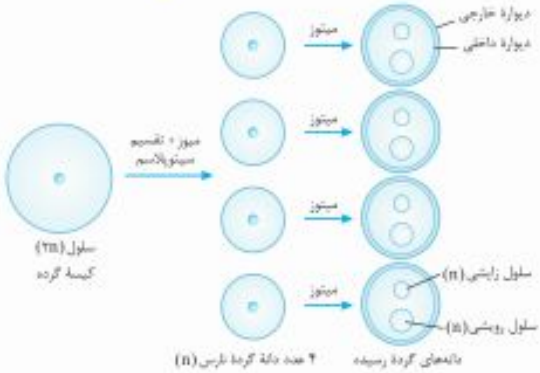
هر پرچم از دو قسمت تشکیل شده است؛ **میله** و **پساک**. پساک همان انتهای متورم میله است و محل تشکیل **کیسه‌های گرده** است. مادگی هم داخلی‌ترین بخش گل است که از یک یا چند **برچه** تشکیل شده است. هر برچه از پایین به بالا شامل **تخمدان، خامه** و **کلاله** است. تخمدان محل تشکیل تخمک است.




حالا به گلی که هم پرچم و هم مادگی را دارد، **گل دوجنسی** و به گلی که تنها یکی از این دو قسمت (پرچم یا مادگی) را دارد، **گل تک‌جنسی** می‌گویند. گیاهی که گل تک‌جنسی دارد، مجبور است که برای تولیدمثل جنسی با گیاه گلدار دیگری آمیزش کند (دگرلقاحی) اما گیاهی که گل‌های دوجنسی دارد، معمولن علاوه بر امکان دگرلقاحی، می‌تواند به صورت **خودکفا!** هم تولیدمثل جنسی کند که در این صورت آمیزش بین قسمت‌های پرچم و مادگی آن انجام می‌شود. البته این موضوع استثناهایی هم دارد که در کتاب شما نیست.

حالا فرض کنید که یک گیاه نهان‌دانه با گل‌های دوجنسی و با ژنوتیپ AaBb داریم! می‌خواهیم ببینیم که طی تولیدمثل جنسی آن، چه اتفاقاتی می‌افتد؟

۲ اول از پرچم شروع می‌کنیم. کیسه‌های گرده که در پساک تشکیل می‌شوند، حاوی **سلول‌های دیپلوئیدی (2n)** هستند. از میوز + تقسیم سیتوپلاسم هر یک از این سلول‌های 2n، ۴ سلول هاپلوئیدی به نام **دانهٔ گردهٔ نارس** تولید می‌شود. در ادامه، هر یک از دانه‌های گردهٔ نارس، یک بار **میتوز** می‌کنند و تغییراتی در دیواره‌شان به وجود می‌آید و تبدیل به ساختاری به نام دانهٔ گردهٔ رسیده می‌شوند. هر دانهٔ گردهٔ رسیده شامل **دو دیواره** (خارجی و داخلی) و **دو سلول هاپلوئید** به نام سلول **رویشی و زایشی** است؛ بنابراین از هر سلول 2n کیسهٔ گرده، در نهایت ۴ دانهٔ گردهٔ رسیده با ۸ سلول (۴تا زایشی و ۴تا رویشی) به وجود می‌آید.




**مثال: حالا بگویید از میوز سلول دیپلوئیدی AaBb در کیسهٔ گرده، چند نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌شود؟**

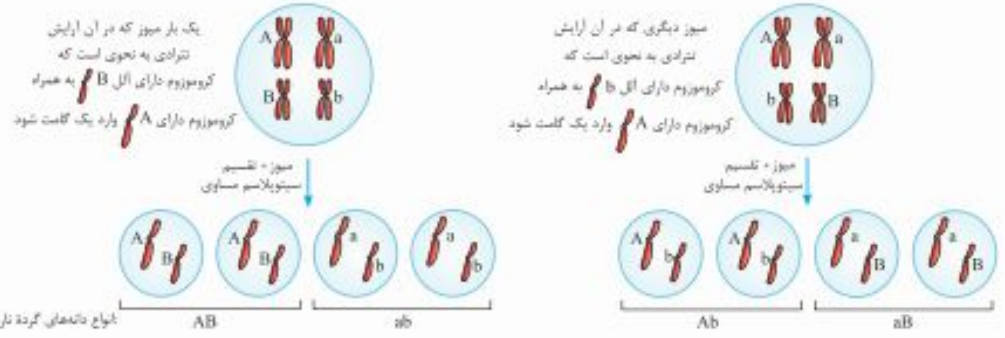
از گفتارهای قبلی به یاد دارید که در حالت طبیعی، از هر بار میوز یک سلول AaBb، فقط ۲ عدد گامت تولید می‌شود که دوبه‌دو عین هم هستند اما همین سلول **بالقوه** توانایی تولید ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را دارد. در ژنتیک گیاهی هم همین‌جوری است و فقط اسم‌ها عوض شده است! این‌جا هم دانهٔ گردهٔ نارس، حاصل میوز سلول دیپلوئید کیسهٔ گرده است؛ پس یک سلول دیپلوئیدی کیسهٔ گرده با ژنوتیپ AaBb، طی یک بار میوز طبیعی فقط دو نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌کند اما بالقوه توانایی تولید ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس را دارد.

**روش کدکوری!** به یاد دارید که برای محاسبهٔ انواع گامت‌هایی که یک سلول **بالقوه** توانایی تولیدش را دارد، می‌توانیم از فرمول $2^n$ استفاده کنیم که n برابر با تعداد جفت‌کروموزوم‌های ناخالص یا همان تعداد **صفات ناخالص** است. بنابراین در این مثال، سلول دیپلوئیدی کیسهٔ گرده با ژنوتیپ AaBb، برای هر دو صفت ناخالص است؛ پس $n = 2$ است و می‌تواند ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید کند.

؟ از میوز طبیعی همین سلول دیپلوئیدی AaBb، از لحاظ ژنوتیپی چند نوع دانهٔ **گردهٔ رسیده** تولید می‌شود؟

از آن‌جایی که طی تقسیم میتوز، تعداد مجموعه‌های کروموزومی، تعداد کروموزوم‌ها و ژنوتیپ سلول‌های جدید (زاده‌ها) با سلول مادری برابر و یکسان می‌ماند؛ بنابراین ژنوتیپ و عدد کروموزومی دانه‌های گردهٔ رسیده (سلول‌های زایشی و رویشی) با دانهٔ گردهٔ نارسی که از میتوز آن به وجود می‌آیند یکی و برابر خواهد بود.

پس برای پاسخ به این سؤال، کافی است انواع دانه‌های گردهٔ نارسی که تولید می‌شوند را محاسبه کنیم. با توجه به سؤال قبل، از **هر بار میوز** سلول دیپلوئیدی با ژنوتیپ AaBb، به طور طبیعی ۴ دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌شود که دوبه‌دو عین هم هستند؛ پس در نهایت ۲ نوع دانهٔ گردهٔ رسیده خواهیم داشت. هم‌چنین همین سلول دیپلوئیدی، به طور **بالقوه** توانایی تولید ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس را دارد؛ پس بالقوه، ۴ نوع هم دانهٔ گردهٔ رسیده می‌تواند تولید شود.




**مثال: در گیاهی نهان‌دانه، کیسهٔ گرده‌ای با ژنوتیپ AaBbCc، چند نوع دانهٔ گردهٔ رسیده تولید می‌کند؟**

خب! می‌دانیم که انواع دانه‌های گردهٔ رسیده برابر با انواع دانه‌های گردهٔ نارس حاصل از میوز سلول‌های دیپلوئیدی کیسهٔ گرده است؛ پس برای پاسخ به سؤال باید انواع دانه‌های گردهٔ نارس را محاسبه کنیم.

یک **کیسهٔ گرده** متشکل از **تعدادی** سلول دیپلوئیدی است که هر کدام از این سلول‌ها طی تقسیم میوز **دو نوع دانهٔ گردهٔ نارس** (۴ سلول هاپلوئید که دوبه‌دو شبیه هستند) تولید می‌کنند. در واقع در کیسهٔ گرده چون تعداد سلول‌های میوزکننده زیاد است، پس می‌توانیم انتظار به وجود آمدن تمامی انواع ممکن گرده‌ها را (در این مثال abc ، aBc ، Abc ، ABc ، abC ، aBC ، AbC ، ABC) داشته باشیم. مثلن در یک کیسهٔ گرده با ژنوتیپ AaBbCc، ممکن است یکی از سلول‌های دیپلوئیدی، ۲ نوع گردهٔ نارس با ژنوتیپ abc و ABC را تولید کند، در حالی که از میوز سلول دیپلوئیدی دیگر، دانه‌های گردهٔ نارس با ژنوتیپ aBc و AbC تولید شوند؛ پس وقتی می‌پرسند که یک **کیسهٔ گرده**، چند نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌کند، باید تمام انواع دانه‌های گردهٔ نارسی را که **می‌توانند** در آن کیسهٔ گرده تولید شوند، محاسبه کنیم! پس باز هم از همان فرمول مشهور $2^n$ استفاده می‌کنیم! در این مثال، کیسهٔ گرده AaBbCc، سه صفت ناخالص دارد؛ پس $n = 3$ است و ۸ نوع دانهٔ گردهٔ نارس و در نتیجه ۸ نوع دانهٔ گردهٔ رسیده می‌تواند تولید شود. توجه داشته باشید که در کیسهٔ گرده، این ۸ نوع دانهٔ گردهٔ نارس از میوز چندین سلول دیپلوئیدی تولید می‌شوند نه از میوز یک سلول! چون یک سلول دیپلوئیدی طی یک بار میوز، فقط دو نوع گردهٔ نارس تولید می‌کند.

**مثال: از میوز سلول دیپلوئیدی کیسهٔ گرده با ژنوتیپ AaBb، دانهٔ گردهٔ نارسی با ژنوتیپ Ab تولید شده است. چه نسبتی از سلول‌های رویشی حاصل از این دانهٔ گردهٔ نارس، ژنوتیپ Ab دارند؟**

گفتیم که از میتوز دانهٔ گردهٔ نارس، دانهٔ گردهٔ رسیده به وجود می‌آید که شامل دو تا سلول است، سلول رویشی و سلول زایشی. توجه داشته باشید که چون ژنوتیپ سلول‌های حاصل از میتوز برابر با ژنوتیپ سلول مادری است، پس این‌جا هم، سلول زایشی و سلول رویشی ژنوتیپشان با دانهٔ گردهٔ نارسی که از تقسیم آن به وجود آمده‌اند، یکی خواهد بود؛ پس همه یا ۱۰۰٪ سلول‌های رویشی و زایشی حاصل از دانهٔ گردهٔ نارس Ab، ژنوتیپ Ab خواهند داشت.

**مثال: در یک کیسهٔ گرده، در نهایت چه نسبتی از سلول‌های زایشی که از میوز و بعدن میتوز سلول AaBBDd می‌توانند تولید شوند، ژنوتیپ ABd دارند؟**

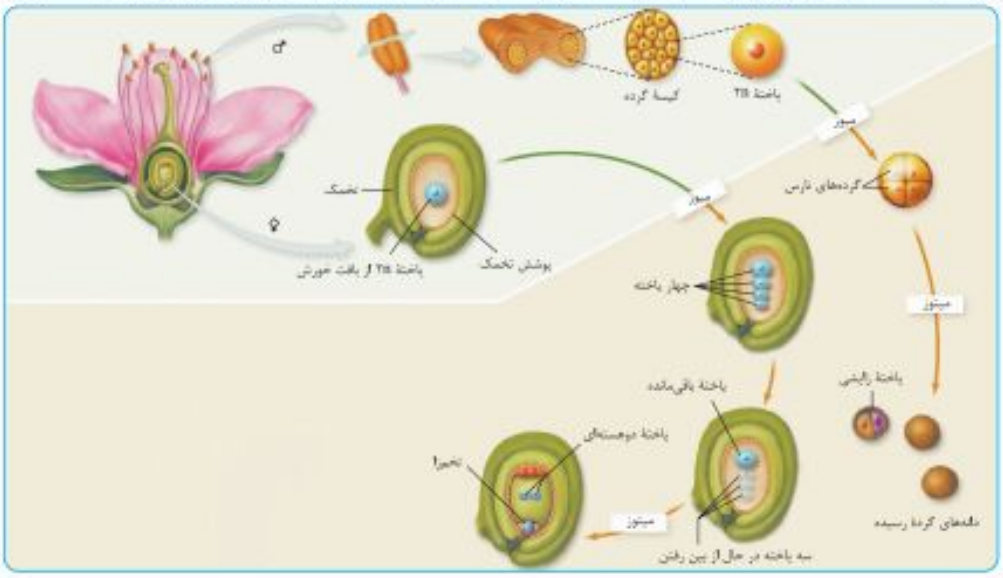
خب! با توجه به این‌که ژنوتیپ سلول‌های زایشی و رویشی، برابر با ژنوتیپ دانهٔ گردهٔ نارسی است که آن‌ها را به وجود می‌آورد، پس کافی است انواع دانه‌های گردهٔ نارس حاصل از میوز این سلول را محاسبه کنیم!

سلول دیپلوئیدی کیسهٔ گرده می‌تواند $2^n$ نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید کند! از آن‌جایی که طبق فرض سؤال، سلول دیپلوئیدی دوتا صفت ناخالص دارد، پس $n = 2$ است و ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌کند.

حالا اگر این ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس را بنویسیم، می‌شود aBd ، aBD ، ABd و ABD! از این ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس، ABd است! بنابراین $\frac{1}{4}$ از دانه‌های گردهٔ نارسی که از میوز سلول دیپلوئیدی AaBBDd می‌توانند تولید شوند، ژنوتیپ ABd دارند؛ پس $\frac{1}{4}$ سلول‌های زایشی هم ژنوتیپ ABd دارند.

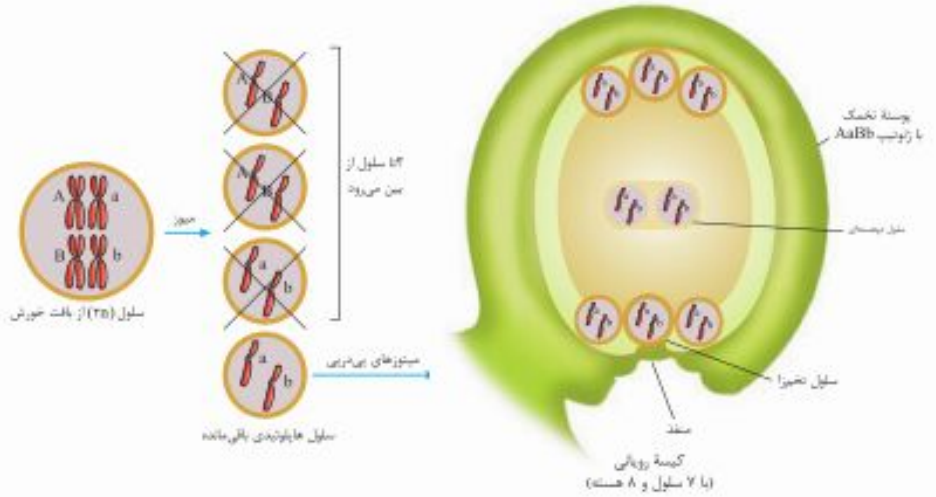
تا این‌جا با نحوهٔ تولید دانهٔ گردهٔ رسیده آشنا شدیم! حالا می‌رویم سراغ مادگی! در مادگی، تخمک‌ها درون تخمدان برچه‌ها، تشکیل می‌شوند. هر تخمک جوان، پوشش دولایه‌ای دارد که **بافت خورش** را احاطه کرده است. بافت خورش متشکل از سلول‌های دیپلوئیدی است.

از بین سلول‌های بافت خورش، یکی از آن‌ها بزرگ می‌شود و میوز می‌کند و ۴ سلول هاپلوئید را به وجود می‌آورد. در ادامه سه‌تا از این ۴ سلول از بین می‌روند و یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده، میتوزهای متوالی انجام می‌دهد و ۷ سلول با ۸ هستهٔ هاپلوئید به نام **کیسهٔ رویانی** را به وجود می‌آورد. یکی از سلول‌های کیسهٔ رویانی که دوتا هستهٔ هاپلوئید دارد و در مرکز کیسهٔ رویانی است، **سلول دوهسته‌ای** نام دارد. **سلول تخم‌زا** هم در پایین کیسهٔ رویانی و نزدیک به منفذ قرار دارد.




دقت کنید که این ۸ هسته در اثر ۳ بار میتوز از یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده حاصل شده‌اند. در ضمن حواستان باشد که تعداد سلول‌ها یکی کم‌تر از تعداد هسته‌ها است چون یکی از سلول‌ها ۲تا هسته دارد.

از آن‌جایی که از میوز یک سلول بافت خورش، تنها یک یاختهٔ هاپلوئیدی باقی می‌ماند (۳تای بقیه می‌میرند) و میتوز می‌کند؛ بنابراین نتیجه می‌گیریم آن یک سلول بافت خورش که بزرگ می‌شود، طی میوز فقط یک عدد (قطعن از یک نوع) سلول هاپلوئیدی با قابلیت میتوز تولید می‌کند. هم‌چنین به خاطر این‌که همهٔ هسته‌های کیسهٔ رویانی از میتوز همان یک سلول باقی‌مانده به وجود می‌آیند، بنابراین **ژنوتیپ هر ۸ هستهٔ کیسهٔ رویانی با هم یکسان است**؛ مثلن یک سلول بافت خورش با ژنوتیپ AaBb، بعد از بزرگ‌شدن طی یک بار میوز، فقط یک نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده تولید می‌کند اما همین سلول باقی‌مانده، به طور بالقوه می‌توانست هر کدام از این ۴ نوع ژنوتیپ Ab ،aB ،ab و AB را داشته باشد. حالا اگر به طور مثال، این سلول یاختهٔ هاپلوئیدی با ژنوتیپ ab تولید کند، چون همهٔ ۸ هستهٔ کیسهٔ رویانی از میتوز یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده به وجود می‌آیند، پس ژنوتیپشان مشابه آن است، یعنی همگی ab هستند.



**مثال:** **در یک گیاه نهان‌دانه، تخمکی با ژنوتیپ AaBbCc، قابلیت تولید چند نوع سلول تخم‌زا را دارد؟**

در یک تخمک، تعداد زیادی سلول بافت خورش وجود دارند که هر کدام اگر بزرگ می‌شدند و میوز می‌کردند، می‌توانستند انواعی از سلول‌های هاپلوئیدی باقی‌مانده را تولید کنند. البته دقت کنید که در تخمک هر برچه، فقط یک سلول بزرگ می‌شود و میوز می‌کند. با این توضیحات، ما برای حل این مثال کافی است ببینیم که تخمک AaBbCc، بالقوه چند نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده می‌تواند تولید کند؟ چون توی صورت سوال گفته: «قابلیت»! برای محاسبهٔ این موضوع هم از همان فرمول $2^n$ استفاده می‌کنیم.

در کل یک تخمک AaBbCc که ۳ صفت ناخالص دارد ($n = 3$) می‌تواند ۸ نوع یاختهٔ هاپلوئیدی تولید کند. از طرفی می‌دانید که سلول تخم‌زا و در واقع همهٔ ۸ هستهٔ کیسهٔ رویانی، حاصل میتوز سلول هاپلوئیدی باقی‌مانده هستند؛ بنابراین ژنوتیپشان برابر با همان یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌ماندهای است که آن‌ها را به وجود آورده است، پس برای این‌که بفهمیم یک تخمک چند نوع تخم‌زا (چند نوع ژنوتیپ) می‌تواند تولید کند، کافی است انواع یاخته‌های هاپلوئیدی را که به طور بالقوه می‌توانند از آن تخمک تولید شوند را محاسبه کنیم که همان ۸ نوع است.

**مثال:** **در یک کیسهٔ رویانی، در صورتی که ژنوتیپ سلول تخم‌زا برای ۴ صفت که همهٔ آن‌ها تک‌جایگاهی و دوآللی هستند، ABcD باشد، ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای کدام است؟**

۱) ABcD　　۲) AaBbCcDd　　۳) AABBccDD　　۴) نمی‌توان تعیین کرد!

گفتیم که ژنوتیپ هر ۸ هستهٔ کیسهٔ رویانی، با هم یکسان است! پس وقتی ژنوتیپ تخم‌زا (که تک‌هسته‌ای است) ABcD باشد، ژنوتیپ ۷ هستهٔ دیگر هم ABcD می‌شود. سلول دوهسته‌ای هم که دونا هستهٔ ABcD دارد! پس در کل ژنوتیپ آن برابر با ABcD + ABcD یا همان AABBccDD است. در واقع موقع نوشتن ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای، شبیه سلول‌های $2n$ای عمل می‌کنیم که برای همهٔ صفات، خالص هستند. چرا خالص؟

اگر خواستیم از روی ژنوتیپ تخم‌زا یا هر یک از سلول‌های تک‌هسته‌ای کیسهٔ رویانی، ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای را حدس بزنیم، در هر صفت، عین همان آلل را کنارش می‌نویسیم و ژنوتیپ n را به $2n$ تبدیل می‌کنیم؛ مثلن اگر تخم‌زا AbCde باشد، ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای می‌شود AAbbCCddee!

ژنوتیپ تخم‌زا

A　b　C　d　e　← عین هر آلل را در هر صفت می‌نویسیم ←　AA bb CC dd ee ⇒ AAbbCCddee

صفت ۱　صفت ۲　صفت ۳　صفت ۴　صفت ۵　　ژنوتیپ دوهسته‌ای

و برعکس! اگر خواستیم از روی ژنوتیپ دوهسته‌ای، ژنوتیپ سلول تخم‌زا یا هر یک از سلول‌های تک‌هسته‌ای کیسهٔ رویانی را بنویسیم! در هر صفت روی یکی از آلل‌ها خط می‌کشیم و ژنوتیپ $2n$ را به n تبدیل می‌کنیم! مثلن اگر ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای AAbbCC باشد، ژنوتیپ سلول تخم‌زا AbC است.

ژنوتیپ دوهسته‌ای

AA　bb　CC　→　A$\not{A}$　b$\not{b}$　C$\not{C}$　→　AbC

صفت ۱　صفت ۲　صفت ۳　در هر صفت، یک آلل را حذف می‌کنیم　ژنوتیپ تخم‌زا

**مثال:** **کدام‌یک می‌تواند ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای یک گیاه نهان‌دانه باشد؟**

۱) AABbCC　　۲) AaBbCc　　۳) ABCD　　۴) aaBBccdd

در حالت طبیعی هیچ‌گاه سلولی دوهسته‌ای نداریم که ژنوتیپ دو هستهٔ آن متفاوت از هم باشد! در واقع چون هر دو هستهٔ سلول دوهسته‌ای از میتوز یک سلول هاپلوئید باقی‌مانده به وجود می‌آیند، پس ژنوتیپشان هم مشابه است؛ بنابراین ما سلول دوهسته‌ای با **ژنوتیپ ناخالص** مثل AaBb یا مثلن AABbccRW نداریم! ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای در همهٔ صفات، خالص است، مثل aaBBccdd (گزینه ۴) یا مثلن a,a,b,b,c,c, و ... .

**مثال:** **در یک گیاه نهان‌دانه و دوجنسی، در صورتی که ژنوتیپ سلول‌های دیپلوئیدی کیسهٔ گرده، AaBb باشد، چه نسبتی از سلول‌های دوهسته‌ای که در تخمک‌های این گیاه تولید می‌شوند، می‌توانند ژنوتیپ aabb داشته باشند؟**

کل قسمت‌های یک گیاه منشأ یکسانی دارند و از میتوز سلول تخم به وجود آمده‌اند (به‌جز آندوسپرم)، پس ژنوتیپشان برابر است؛ بنابراین ژنوتیپ سلول‌های بافت خورش این گیاه هم AaBb است.

سلول دوهسته‌ای با ژنوتیپ aabb یعنی ژنوتیپ هر هستهٔ آن ab است! پس یعنی یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌ماندهٔ به وجود آورندهٔ آن، ژنوتیپ ab داشته است؛ پس باید محاسبه کنیم که اولن این تخمک چند نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده می‌تواند تولید کند؛ دومن چه نسبتی از این یاخته‌های هاپلوئیدی باقی‌مانده، ab هستند. دقت کنید که برای aabb شدن سلول دوهسته‌ای، فقط کافی است سلول هاپلوئید باقی‌مانده حاصل از میوز سلول بافت خورش ab بشود.

تخمک AaBb، دوتا صفت ناخالص دارد؛ پس $n = 2$ است و ۴ نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده با ژنوتیپ‌های ab ،aB ،Ab و AB می‌توانند تولید کنند. همان‌طور که می‌بینید، $\frac{1}{4}$ یاخته‌های هاپلوئیدی باقی‌مانده، ژنوتیپ ab دارند!

سلول بافت خورش AaBb
↓ میوزهای بالقوه
سلول‌های هاپلوئیدی قابل تشکیل (ممکن)
$\frac{1}{4}$AB، $\frac{1}{4}$Ab، $\frac{1}{4}$aB، $\frac{1}{4}$ab
↓ میوز
ژنوتیپ هر یک از هسته‌های کیسه رویانی = ab
↓
ژنوتیپ سلول دو هسته‌ای = aabb

## آموزش در نهان‌دانگان

تا این‌جا فهمیدیم که از یک طرف در کیسه‌های گرده، دانه‌های گردهٔ رسیده تولید می‌شوند و از طرفی هم در تخمک، سلول دوهسته‌ای و تخم‌زا. حالا باید *عروسی اتفاقی* بیفتد و یک‌جوری طی گرده‌افشانی به کمک باد، آب و جانوران گرده‌افشان، دانهٔ گردهٔ رسیده که از کیسهٔ گرده آزاد شده، بر روی کلالهٔ مادگی قرار گیرد.

بحثمان را با یک مثال، شروع می‌کنیم. فرض کنید که گیاه نهان‌دانه‌ای با ژنوتیپ AaBb، دانهٔ گردهٔ رسیده‌ای تولید کرده که *این لااقل!* سلول زایشی و سلول رویشی با ژنوتیپ Ab دارد! از طرفی هم در گیاه نهان‌دانهٔ دیگری با همین ژنوتیپ (یا گل دیگری از همین گیاه)، سلول تخمزایی با ژنوتیپ ab تولید شده است (پس ژنوتیپ سلول دو هسته‌ای‌اش هم aabb است) حالا این دوتا گیاه می‌خواهند عروسی کنند:

۷ اول گرده‌افشانی انجام می‌شود؛ پس از انجام گرده‌افشانی و قرارگرفتن دانهٔ گرده رسیده بر روی کلاله، در صورتی که کلاله گرده را بپذیرد، دوتا اتفاق مهم می‌افتد:

۱) سلول رویشی رشد می‌کند و **لولهٔ گرده** را ایجاد می‌کند. سلول لولهٔ گرده ژنوتیپی برابر با سلول رویشی دارد؛ پس ژنوتیپش Ab است. در ادامه، لولهٔ گرده با رشد خود و نفوذ به بافت کلاله و خامه، به سمت تخمک و کیسهٔ رویانی می‌رود و با عبور از منفذ، به درون کیسهٔ رویانی نفوذ می‌کند.

۲) هم‌زمان با رشد لولهٔ گرده، سلول زایشی می‌برد درون لوله! و در آن‌جا یک بار میتوز می‌کند و **دوتا زامه** (گامت نر یا همان اسپرم) تولید می‌نماید، چون گامت‌ها حاصل میتوز سلول زایشی هستند، پس هر دو گامت نر، ژنوتیپشان برابر با سلول زایشی یعنی Ab است.

a) در نهایت طی **لقاح مضاعف**، یکی از گامت‌های نر با سلول تخمزا لقاح می‌کند و سلول تخم اصلی ۲n به وجود می‌آید؛ تخمزا ab است و گامت نر Ab؛ پس ژنوتیپ سلول تخم ما، می‌شود Aabb! گامت نر دوم هم با سلول دوهسته‌ای لقاح می‌کند و تخم ضمیمه ۳n ایجاد می‌شود که در اثر رشد و میتوزهای متوالی آن، آندوسپرم ۳n ایجاد می‌شود. ژنوتیپ گامت نر، Ab است و ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای aabb! پس ژنوتیپ تخم ضمیمه‌ای حاصل از لقاح آن‌ها، برابر با Aaabbb است. آندوسپرم هم که از میتوزهای متوالی تخم ضمیمه به وجود می‌آید، ژنوتیپی مشابه با آن خواهد داشت.




۸ بعد از انجام لقاح مضاعف، پوشش دولایه‌ای اطراف تخمک سفت شده و به پوشش دانه تبدیل می‌شود و خود تخمک هم به دانه تبدیل می‌شود. دانهٔ بالغ نهان‌دانگان از اجزای زیر تشکیل شده است:

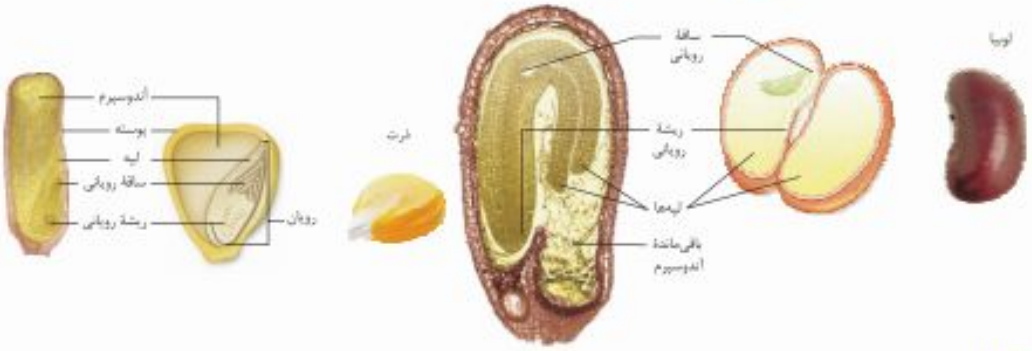
**۱- پوشش دانه**: که همان پوشش تخمک است، پس مثل پوشش تخمک ۲n است و ژنوتیپش هم عین ژنوتیپ مادگی است؛ پس در این مثال که ژنوتیپ مادگی AaBb بود، فارغ از این‌که چه نوع سلول دوهسته‌ای و سلول تخمزایی (از لحاظ ژنتیکی) درون این مادگی تولید می‌شوند و چه نوع گامت‌های نری با آن‌ها لقاح می‌کنند، ژنوتیپ پوشش دانه قطعی برابر با مادگی یعنی AaBb خواهد بود.

**۲- رویان**: رویان از رشد و نمو سلول تخم اصلی ۲n به وجود می‌آید و شامل **برگ‌های رویانی (یا همان لپه)، ساقهٔ رویانی** و **ریشهٔ رویانی** است. ژنوتیپ همهٔ قسمت‌های رویان یعنی لپه‌ها و ساقه و همچنین ریشهٔ رویانی برابر با ژنوتیپ سلول تخم اصلی است، پس در این مثال که ژنوتیپ تخم اصلی، Aabb است، ژنوتیپ رویان، لپه‌ها، ساقه، ریشهٔ رویانی و برگ‌های رویانی، همگی Aabb خواهد بود.

**۳- درون دانه یا آندوسپرم**: اندوختهٔ غذایی رویان است و همان‌طور که اشاره شد از رشد و میتوزهای متوالی تخم ضمیمهٔ ۳n به وجود می‌آید؛ بنابراین در این مثال، ژنوتیپ آن Aaabbb است.




۹ خواستان باشد که همهٔ نهان‌دانگان، در دانهٔ **بالغ** خود آندوسپرم ندارند، بلکه در دانهٔ بالغ نهان‌دانگان دولپه‌ای مانند لوبیا، آندوسپرم جذب لپه‌ها می‌شود؛ بنابراین در این دسته از نهان‌دانگان، لپه‌ها، اندوختهٔ غذایی دانه محسوب می‌شوند نه آندوسپرم، اما در دستهٔ دیگری از نهان‌دانگان تک‌لپه‌ای مانند ذرت، دانهٔ بالغ دارای آندوسپرم است و به عنوان اندوختهٔ غذایی، محتویات خود را در اختیار رویان قرار می‌دهد تا رویان با استفاده از آن، رشد کند.




**مثال:** **اگر ژنوتیپ آندوسپرم در گیاه نهان‌دانه‌ای AaaBBbCceddd باشد، ژنوتیپ تخم‌زا، سلول دوهسته‌ای و گامت نری که با سلول دوهسته‌ای لقاح کرده است و هم‌چنین ژنوتیپ رویان را بنویسید.**

**روش کنکوری:** برای به دست آوردن ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای و گامت نر از روی ژنوتیپ آندوسپرم، در هر صفت، **دو آلل یکسان** را جدا کنید؛ حالا اگر آلل‌های جداکرده را کنار هم بگذارید، **ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای** به دست می‌آید؛ تازه آلل‌های باقی‌مانده هم **ژنوتیپ گامت نر** هستند. مثلن در مثال بالا:

Aaa BBb Ccc ddd → aaBBccdd ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای
صفت ۴ صفت ۳ صفت ۲ صفت ۱ AbCd ژنوتیپ گامت نر

وقتی در یک صفت، هر سه آلل یکسان هستند، باز هم طبق روال فقط دوتا از آلل‌ها را جدا می‌کنیم و به عنوان ژنوتیپ آن صفت برای سلول ۲هسته‌ای معرفی می‌کنیم.

حالا می‌دانیم که ژنوتیپ دوهسته‌ای aaBBccdd بوده است؛ یعنی سلول دوهسته‌ای ما دوتا هستهٔ aBcd داشته است. از آن‌جایی که ژنوتیپ کل ۸ هستهٔ کیسهٔ رویانی با هم برابر است، پس ژنوتیپ تخم‌زا هم برابر با aBcd است اما می‌رسیم به ژنوتیپ رویان! که برابر است با: ژنوتیپ تخم‌زا aBcd ضربدر ژنوتیپ گامت نر AbCd! از لقاح این دو، ژنوتیپ رویان به دست می‌آید: AaBbCcdd!

گاهی وقت‌ها طراح سؤال، از شما می‌خواهد که انواع ژنوتیپ‌های قابل تصور برای رویان و آندوسپرم را محاسبه کنید. برای این کار باید انواع گامت‌های نر، تخم‌زاها و سلول‌های دوهسته‌ای که می‌توانند تولید شوند را محاسبه کنیم و با در نظر گرفتن انواع حالت‌های لقاح بین آن‌ها، ژنوتیپ‌های قابل تصور برای رویان و آندوسپرم را به دست آوریم!

**مثال:** **در یک گیاه نهان‌دانهٔ دوجنسی با ژنوتیپ AaBB، در صورت خودلقاحی، چند نوع ژنوتیپ برای رویان قابل تصور است؟**

برای پاسخ‌دادن به این سؤال، همانند مسائل آمیزش در انسان برخورد می‌کنیم، یعنی صفات مشترک را به صورت مستقل از صفات دیگر آمیزش می‌دهیم و انواع ژنوتیپ‌های احتمالی در رابطه با آن صفت را در نسل بعد محاسبه می‌کنیم. در نهایت انواع ژنوتیپ‌های صفات مختلف را در هم ضرب می‌کنیم.

AaBB × AaBB

| Aa × Aa | BB × BB |
|---|---|
| A a A a | B B B B |
| AA Aa aa | BB |

نوع ۳ = ۳×۱ در کل انواع ژنوتیپ ⇒ ۱ نوع انواع ژنوتیپ ۳ نوع انواع ژنوتیپ

**مثال:** **در گیاه ذرتی با ژنوتیپ Aa در صورت وقوع آمیزش بین گرده و سلول تخم‌زای آن، چند نوع ژنوتیپ برای اندوختهٔ غذایی دانه قابل تصور است؟**

می‌دانید که اندوختهٔ غذایی دانهٔ ذرت، همان آندوسپرم است که از لقاح گامت نر و سلول دوهسته‌ای ایجاد می‌شود.

در این گیاه، از میوز سلول‌های دیپلوئیدی Aa موجود در کیسهٔ گرده در نهایت دو نوع دانهٔ گرده A و a می‌تواند تولید شود؛ پس دو نوع گامت نر برای این گیاه داریم.

از طرفی در تخمک هم از میوز سلول بافت خورش، دو نوع یاختهٔ هاپلوئیدی a و A می‌تواند تولید شود؛ پس در نهایت در اثر میتوزهای متوالی این دو نوع یاختهٔ هاپلوئیدی، دو نوع سلول دوهسته‌ای می‌توانیم داشته باشیم؛ aa یا AA!

پس تا این‌جا دو نوع گامت نر A و a و دو نوع سلول دوهسته‌ای AA و aa داریم! انواع حالت‌های لقاح بین این‌ها برابر است با:

۱- گامت نر (A) × سلول دوهسته‌ای (AA) ← آندوسپرم (AAA)
۲- گامت نر (A) × سلول دوهسته‌ای (aa) ← آندوسپرم (Aaa)
۳- گامت نر (a) × سلول دوهسته‌ای (AA) ← آندوسپرم (AAa)
۴- گامت نر (a) × سلول دوهسته‌ای (aa) ← آندوسپرم (aaa)

همان‌طور که می‌بینید برای اندوختهٔ دانهٔ این گیاه، ۴ نوع ژنوتیپ قابل تصور است.

**[مثال]** از آمیزش دو گیاه نهان‌دانهٔ **AABb × AaBb**، چه نسبتی از انواع لپه‌هایی که می‌توانند تولید شوند، ژنوتیپ **AaBb** دارند؟

لپه همان برگ‌های رویانی است؛ پس ژنوتیپش برابر با ژنوتیپ رویان است و ما هم باید انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای رویان را محاسبه کنیم.




$\frac{1}{2}AA , \frac{1}{2}Aa$ $\qquad$ $\frac{1}{4}BB , \frac{1}{2}Bb , \frac{1}{4}bb \Rightarrow AaBb = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

بنابراین $\frac{1}{4}$ از رویان‌هایی که می‌توانند از آمیزش بالا تولید شوند، ژنوتیپ AaBb دارند.

**[مثال]** گیاه نهان‌دانه‌ای با ژنوتیپ **AaBb** را در نظر بگیرید؛ با فرض این‌که آمیزش بین گرده و سلول تخمزای آن رخ می‌دهد، به سؤالات زیر پاسخ دهید؟

**الف ـ هر سلول دیپلوئیدی در کیسهٔ گرده، چند نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌کند؟**

هر سلول دیپلوئیدی در کیسهٔ گرده، طی میوز **دو نوع** دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌کند.

**ب ـ هر سلول دیپلوئیدی در کیسهٔ گرده، چند نوع دانهٔ گردهٔ نارس می‌تواند تولید کند؟**

هر سلول دیپلوئیدی در کیسهٔ گرده، **بالقوه** توانایی تولید $2^n$ نوع دانهٔ گردهٔ نارس را دارد. سلول AaBb، ۲ صفت ناخالص دارد؛ پس $n = 2$ است و در نتیجه این سلول، بالقوه ۴ نوع دانهٔ گردهٔ نارس می‌تواند تولید کند.

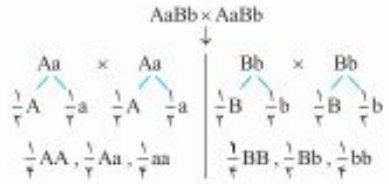
**ج ـ یک سلول بافت خورش، چند نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده تولید می‌کند؟**

هر سلول بافت خورش طی میوز، تنها یک عدد و یک نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده تولید می‌کند.

**د ـ در تخمک این گیاه، چند نوع یاختهٔ هاپلوئیدی می‌تواند تولید شود؟**

تخمک، متشکل از تعداد زیادی سلول بافت خورش است که هر کدام به طور بالقوه توانایی میوز و تولید انواعی از یاخته‌های هاپلوئیدی باقی‌مانده را دارند؛ پس برای حل این سؤال، ما باید ببینیم کلن این گیاه **توانایی** تولید چند نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده را دارد. در این‌جا از فرمول $2^n$ استفاده می‌کنیم که چون $n = 2$ است، پس ۴ نوع یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده در تخمک این گیاه می‌تواند تولید شود.

**هـ ـ در این آمیزش، چند نوع ژنوتیپ برای رویان قابل تصور است؟**




انواع ژنوتیپ = ۳ نوع × ۳ نوع = ۹ نوع

نوع ۹ = ۳ × ۳ = انواع ژنوتیپ برای رویان

**و) چه نسبتی از لپه‌های حاصل از آمیزش، ژنوتیپ AaBB دارند؟**

با توجه به آمیزش بالا، می‌بینیم که $\frac{1}{2}$ رویان‌های احتمالی ژنوتیپ Aa و $\frac{1}{4}$ آن‌ها ژنوتیپ BB دارند. پس:

$$\text{نسبت رویان‌هایی با ژنوتیپ AaBB} = \underbrace{\frac{1}{2}}_{\text{نسبت رویان‌هایی با ژنوتیپ Aa}} \times \underbrace{\frac{1}{4}}_{\text{نسبت رویان‌هایی با ژنوتیپ BB}} = \frac{1}{8}$$

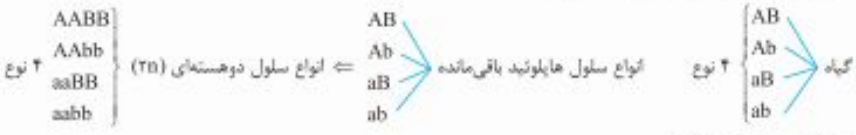
**ز) چه نسبتی از رویان‌ها، برای هر دو صفت فنوتیپ نهفته دارند؟**

منظور صورت سؤال این است که باید نسبتی از رویان‌ها که ژنوتیپ aabb دارند و فنوتیپ نهفته را برای هر دو صفت بروز می‌دهند را محاسبه کنیم.

با توجه به آمیزش بالا، $\frac{1}{4}$ رویان‌ها، ژنوتیپ aa و $\frac{1}{4}$ آن‌ها ژنوتیپ bb دارند. پس:

$$\text{نسبتی از رویان‌ها که aabb دارند} = \underbrace{\frac{1}{4}}_{\text{نسبتی از رویان‌ها که aa هستند}} \times \underbrace{\frac{1}{4}}_{\text{نسبتی از رویان‌ها که bb هستند}} = \frac{1}{16}$$

**ح) در این آمیزش، چند نوع ژنوتیپ برای آندوسپرم قابل تصور است؟**




انواع ژنوتیپ قابل تصور برای آندوسپرم: ۱۶ = ۴ × ۴

**ط) در این آمیزش، نسبتی از دانه‌ها را که پوشش AaBb دارند، محاسبه کنید.**

پوشش دانه‌ها مستقل از نوع رویان و آندوسپرمی است که در گیاه تولید می‌شود و همیشه ژنوتیپش برابر با ژنوتیپ مادگی است؛ چون پوشش دانه از سفت‌شدن پوشش تخمک به وجود می‌آید، بنابراین چون ژنوتیپ مادگی در این گیاه AaBb است، پس ۱۰۰٪ دانه‌ها (همه‌شون!) پوشش دانه‌ای با ژنوتیپ AaBb دارند.

**ی) اگر ژنوتیپ آندوسپرم، AAABbb باشد، ژنوتیپ رویان، گامت نر، تخمزا و سلول دوهسته‌ای را بنویسید.**




وقتی ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای AAbb است؛ پس ژنوتیپ تخمزا هم Ab می‌شود.
ژنوتیپ تخمزا Ab و ژنوتیپ گامت نر هم AB است؛ پس ژنوتیپ رویان AABb می‌شود.

## ژنتیک گیاهی

**۲۴۸- گیاه نری با ژنوتیپ AaBbDd حداکثر توانایی تولید چند نوع دانهٔ گردهٔ نارس را دارد؟**

۱) ۲ ۲) ۴ ۳) ۶ ۴) ۸

**۲۴۹- به طور معمول کیسهٔ گرده و بافت خورش سیب در میوز هر سلول خود، توانایی تولید چند نوع سلول زایا را دارند؟**

۱) چهار یاخته از دو نوع ـ یک یاخته از یک نوع
۲) چهار یاخته از چهار نوع ـ چهار یاخته از چهار نوع
۳) چهار یاخته از دو نوع ـ چهار یاخته از دو نوع
۴) چهار یاخته از چهار نوع ـ یک یاخته از یک نوع

**۲۵۰- اگر ژنوتیپ دانهٔ گردهٔ نارس یک نهان‌دانه به صورت Abd باشد، کدام‌یک از موارد زیر نمی‌تواند ژنوتیپ کیسهٔ گردهٔ این گیاه را نشان دهد؟**

۱) AaBbDd ۲) aaBbdd ۳) AAbbDd ۴) Aabbdd

**۲۵۱- اگر ژنوتیپ پوستهٔ تخمک یک گیاه به صورت aaBbDdEERW باشد، چند نوع ژنوتیپ برای سلول تخمزا قابل انتظار است؟**

۱) ۲ ۲) ۴ ۳) ۸ ۴) ۱۶

**۲۵۲- اگر ژنوتیپ ..... در پرتقال ..... باشد، ممکن نیست ژنوتیپ ..... باشد.**

۱) کیسهٔ گرده ـ AABb ـ سلول زایشی، Ab
۲) سلول‌های بافت خورش ـ aabb ـ سلول دوهسته‌ای، aabb
۳) دانهٔ گردهٔ نارس ـ AB ـ پرچم، AaBb
۴) سلول هاپلوئید باقی‌مانده ـ aB ـ پوستهٔ تخمک، Aabb

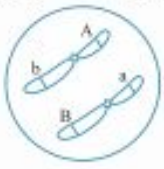
**۲۵۳- ژنوتیپ ..... در گیاه خرزهره با ژنوتیپ ..... آن ..... است.**

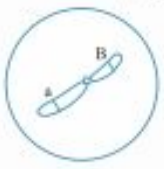
۱) دانهٔ گردهٔ نارس ـ سلول رویشی ـ متفاوت
۲) کیسهٔ گرده ـ سلول زایشی ـ مشابه
۳) یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده ـ سلول تخمزا ـ مشابه
۴) سلول‌های بافت خورش ـ پوستهٔ دانه ـ متفاوت

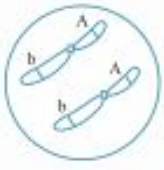
**۲۵۴- در تخمک گیاهی نهان‌دانه، سلولی از بافت خورش با ژنوتیپ ناخالص برای دو صفت تک‌جایگاهی، را در نظر بگیرید. اگر این سلول میوز کند، حداکثر چند نوع یاختهٔ هاپلوئید زیستای سازندهٔ کیسهٔ رویانی تولید می‌شود؟**

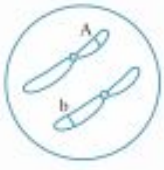
۱) ۴ ۲) ۲
۳) ۱ ۴) داده‌های صورت سؤال کافی نیست.

**۲۵۵- اگر ژنوتیپ یاختهٔ دیپلوئید میوزکننده‌ای در کیسهٔ گرده، برای دو صفت تک‌جایگاهی در ذرت AaBb باشد، کدام‌یک می‌تواند آرایش کروموزومی هستهٔ سلول دوهسته‌ای این گیاه باشد؟**

۱) 

۲) 

۳) 

۴) 


**۲۵۶- در کیسهٔ رویانی لقاح‌یافتهٔ نوعی لوبیا، سلول تخمی با ژنوتیپ AaBb دیده می‌شود. در همین کیسهٔ رویانی ژنوتیپ پوستهٔ تخمک AAbb است.ژنوتیپ اندوختهٔ دانهٔ بالغ چیست؟**

۱) AaBb ۲) AAaBbb ۳) AAaBBb ۴) AAbb

۲۵۷- در کیسهٔ رویانی لقاح‌یافتهٔ نوعی ذرت، سلول تخمی با ژنوتیپ **AaBb** و پوستهٔ تخمک با ژنوتیپ **AAbb** دیده می‌شود. ژنوتیپ اندوختهٔ دانهٔ بالغ چیست؟

۱) AaBb ۲) AAaBbb ۳) AAaBBb ۴) AAbb

۲۵۸- به دنبال آمیزش دو گیاه لوبیا با ژنوتیپ‌های **AABbDD** و **AaBbDd**، برای گیاهان تولیدشده چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ قابل تصور است؟

۱) ۱۲ - ۴ ۲) ۱۲ - ۲ ۳) ۱۸ - ۲ ۴) ۱۸ - ۴

۲۵۹- از خودلقاحی ذرتی با ژنوتیپ **AABbDd**، حداکثر چند نوع ذرت با ژنوتیپ جدید می‌تواند ایجاد شود؟

۱) ۶ ۲) ۷ ۳) ۸ ۴) ۹

۲۶۰- از خودلقاحی گیاهی با ژنوتیپ **AaBb** برای دو صفت تک‌جایگاهی، چه نسبتی از رویان‌ها در نسل اول برای هر دو صفت ناخالص‌اند؟

۱) $\frac{۱}{۸}$ ۲) $\frac{۱}{۴}$ ۳) $\frac{۳}{۸}$ ۴) $\frac{۱}{۱۶}$

۲۶۱- اگر ژنوتیپ رویان لوبیا به صورت **Aabb** باشد، ژنوتیپ لپه و اندوختهٔ دانهٔ بالغ آن چیست؟

۱) Aabb _ Aabb ۲) AaaBbb _ Aabb
۳) AaBb _ AaBb ۴) AaaBbb _ AaBb

۲۶۲- اگر ژنوتیپ آندوسپرم گندمی به صورت **AaaBBbDDD** باشد، ژنوتیپ رویان و اسپرم به ترتیب کدام است؟

۱) AbD _ AaBbDD ۲) ABD _ AaBbDD
۳) abD _ aaBBDD ۴) AbD _ aaBBDD

۲۶۳- اگر ژنوتیپ رویان دانهٔ گیاهی نهان‌دانه **AaBb** باشد، چند مورد نمی‌توانند ژنوتیپ آندوسپرم باشند؟

الف ـ **AaaBbb** ب ـ **AAABBb** ج ـ **aaaBBB**
د ـ **AAaBBb** هـ ـ **AaaBBb**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

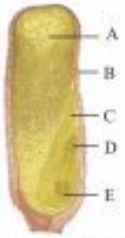
۲۶۴- از خودلقاحی گندم با ژنوتیپ **Aa** چند نوع ژنوتیپ در اندوختهٔ دانه انتظار می‌رود؟ (سراسری ۷۳)

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۲۶۵- صفت شکل میوه در سیب تحت کنترل سه نوع آلل است. چند نوع ژنوتیپ مربوط به این صفت در آندوسپرم دانه‌های این گیاه دیده می‌شود؟

۱) ۶ ۲) ۹ ۳) ۱۲ ۴) ۱۸

۲۶۶- با توجه به شکل مقابل، اگر ژنوتیپ بخش A به صورت **AaaBBb** باشد، ژنوتیپ بخش B و C چیست؟




۱) AaBb _ AaBB
۲) AaBb _ AABb
۳) aaBb _ AaBB
۴) aaBb _ AABb

۲۶۷- در گونه‌ای از نهان‌دانگان، ژنوتیپ تخم **AaBb** و ژنوتیپ پوستهٔ آن **AABb** است. کدام عبارت در مورد این گیاه درست است؟

۱) خودلقاحی گیاه والد امکان‌پذیر است.
۲) این سلول تخم ممکن است محصول دگرلقاحی باشد.
۳) نمی‌توان در مورد ژنوتیپ آندوسپرم اظهارنظر کرد.
۴) گیاه والد قطعن تک‌جنسیتی است.

۲۶۸- اگر در دانهٔ بالغ گندم ژنوتیپ پوستهٔ دانه برای دو صفت تک‌جایگاهی **AaBb** و ژنوتیپ رویان هم برای این صفات **aaBb** باشد، در مورد ژنوتیپ کدام‌یک می‌توان به طور قطعی اظهارنظر کرد؟

۱) سلول تخم ۲) سلول رویشی ۳) آندوسپرم ۴) سلولی از بافت خورش

۲۶۹- کدام موارد عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کنند؟ «در گیاهی دولپه با ژنوتیپ **AaBb**، همهٔ ..... ژنوتیپ یکسانی دارند.»

الف ـ سلول‌های مولد دانه‌های گردهٔ نارس ب ـ گرده‌های نارس حاصل از تقسیم یک سلول (خارج از کشور ۹۱)
ج ـ سلول‌های پارانشیمی موجود در تخمک‌ها د ـ سلول‌های مستقر در دو قطب کیسهٔ رویانی یک تخمک
هـ ـ سلول‌های موجود در کیسه‌های رویانی یک مادگی و ـ سلول‌های تخم اصلی تولیدشده در یک مادگی

۱) «الف» ـ «ج» ـ «د» ۲) «الف» ـ «د» ـ «هـ»
۳) «ب» ـ «ج» ـ «و» ۴) «ب» ـ «هـ» ـ «و»

## تست‌های ترکیبی

**۲۷۰- فردی با چهار صفت ناخالص در ژنوتیپ خود، حداقل و حداکثر در هر بار میوز طبیعی چند نوع گامت تولید می‌کند؟**

۱) ۱ - ۴ ۲) ۱۶ - ۲ ۳) ۲ - ۲ ۴) ۱ - ۱۶

**۲۷۱- کدام گزینه، درست است؟**

۱) تنها وجود یک آلل سالم برای هر صفت می‌تواند تضمین‌کنندهٔ سلامت شخص باشد.

۲) دو آلل مختلف A و B، رمزگردان دو کربوهیدرات مختلف هستند.

۳) دو نوع آلل مختلف، ممکن است به یک اندازه بروز یابند.

۴) هرآللی که باعث بروز یک صفت می‌شود، آلل بارز است.

**۲۷۲- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در یک یاختهٔ طبیعی بیش از یک نسخه از آلل بیماری هموفیلی وجود دارد. این یاخته قطعاً ..... .»**

**الف ـ توانایی شرکت در فرایند لقاح را ندارد**

**ب ـ فاقد کروموزوم Y در ساختار خود است**

**ج ـ فقط در بدن یک زن مبتلا به هموفیلی دیده می‌شود**

**د ـ هر ATP را با مصرف مولکول گلوکز می‌سازد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۷۳- اگر بین آلل‌های یک ژن، رابطه‌ای از نوع رابطهٔ بین ..... برقرار باشد، قطعاً ..... .**

۱) آلل A و B گروه خونی ـ اگر هر دو آلل در بیان صفت مشارکت کنند، فرد ناخالص است

۲) آلل‌های کم‌خونی داسی‌شکل ـ در صورت نبود آلل بارز، صفت نهفته مشاهده می‌شود

۳) آلل‌های مربوط به رنگ گل میمونی ـ هر یاختهٔ $2n$، ۲ آلل برای آن دارد

۴) آلل‌های گروه خونی Rh ـ افراد ناخالص، با مشکل خاصی مواجه نمی‌شوند

**۲۷۴- چند مورد از موارد زیر، عبارت روبه‌رو را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ژنوتیپ اسپرماتوسیت اولیه به صورت AaBbRW است. در پی شروع تقسیم میوز این یاختهٔ دیپلوئید امکان ..... وجود ..... .»**

**الف ـ تولید دو اسپرم با ژنوتیپ ABW ـ دارد**

**ب ـ تولید اسپرمی با ژنوتیپ Ab ـ ندارد**

**ج ـ حضور آلل‌های RW، در یک اسپرم ـ دارد**

**د ـ حضور آلل‌های b و B در یک اسپرم ـ ندارد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

# پاسخ‌نامهٔ تشریحی

**۱– گزینهٔ «۱»** در اواخر قرن نوزدهم، پیش از این‌که ساختار و عمل DNA و ژن‌ها کشف شود، گریگور مندل توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند که به کمک این قوانین می‌شد صفات فرزندان را قبل از تولد پیش‌بینی کرد. حواستون به این تعریف مهم باشه: به **ویژگی‌های ارثی** جانداران، صفت می‌گویند؛ پس همهٔ ویژگی‌های یک جاندار به زاده‌ها منتقل نمی‌شود.

**۲– گزینهٔ «۳»** فقط مورد «د» عبارت را به درستی کامل می‌کند.

(الف) و (ب): فقط ویژگی‌های ارثی جانداران (صفت) به فرزندان منتقل می‌شود./ (ج): در جاندارانی که تولیدمثل غیرجنسی دارند، گامت تولید نمی‌شود./ (د): به انواع مختلف یک صفت، شکل‌های آن صفت می‌گویند که هر فرد در جمعیت، یکی از این شکل‌ها را نشان می‌دهد.

**۳– گزینهٔ «۴»** علم ژنتیک، شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی و علم زیست‌شناسی هم، شاخه‌ای از علوم تجربی است. حواستون باشه که به ویژگی‌های ارثی جانداران، «صفت» می‌گویند؛ بنابراین، طبق علم ژنتیک، همهٔ صفات جانداران (نه بعضی‌هاشون!) ارثی هستند.

**۴– گزینهٔ «۴»** رنگ چشم، همان رنگ عنبیه است که نوعی صفت ارثی می‌باشد و می‌تواند به شکل مشکی، قهوه‌ای، سبز یا آبی دیده شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه دیگه! مثلن اگر ژن یک صفت فقط روی کروموزوم Y باشد، فرد این آلل را تنها از پدر دریافت می‌کند./ گزینهٔ (۲): نخ‌خیر! در صورت انجام تولیدمثل غیرجنسی، همهٔ صفات یک جاندار مشابه والد وی خواهد بود./ گزینهٔ (۳): رنگ پوست همانند حالت‌های مو، نوعی ویژگی ارثی (صفت) است. دقت کنید که تغییرات رنگ پوست وابسته به محیط است! اما خود رنگ پوست، نوعی ویژگی ارثی (صفت) است.

**۵– گزینهٔ «۴»** صفات جانداران همان ویژگی‌های ارثی هستند که دستورالعمل ایجاد آن‌ها از طریق مولکول‌های DNA بین نسل‌ها منتقل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): الزامن این‌طوری نیست! مثلن از ازدواج دو فرد ناخالص با گروه خونی مثبت (Dd)، ممکن است فرزندی با گروه خونی منفی (dd) متولد شود./ گزینهٔ (۲): اینم دیگه واضحه! گزینهٔ (۳): در هنگام بکرزایی و یا تولیدمثل غیرجنسی، صفات یک فرد، فقط وابسته به ژن‌های یک والد است.

**۶– گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): صفاتی که در جمعیت بیش از دو نوع آلل دارند، یا آلل‌های آن‌ها رابطهٔ هم‌توانی دارند مثل گروه خونی ABO، می‌توانند به شکل‌های مختلفی (بیش از دو شکل) در یک فرد بروز پیدا کنند. در مورد صفاتی که رابطهٔ بین آلل‌هایشان بارزیت ناقص است و هم‌چنین صفات پیوسته هم، این مورد صادق است (یعنی بیشتر از دو شکل دارند)./ (ب): نخ‌خیر! مثلن صفاتی که بر روی کروموزوم Y قرار دارند، دارای یک آلل در یاخته‌های تک‌هسته‌ای هستند یا صفاتی که در مردها روی کروموزوم X هستند هم باز یک آلل در یاخته‌های تک‌هسته‌ای دارند./ (ج): نه، مثلن گروهی از صفات وابسته به جنس که اطلاعات آن‌ها بر روی کروموزوم Y قرار دارد، تنها توسط اطلاعات ژن‌های والد نر تعیین می‌شوند./ (د): در تعیین شکل‌های بعضی از صفات، علاوه بر اطلاعات موجود در ژن‌ها، محیط نیز نقش دارد؛ مثلن رنگ پوست، می‌تواند در اثر تابش آفتاب تیره شود.

**۷– گزینهٔ «۴»** در بررسی انواع صفت‌های مختلف، امکان ندارد تعداد انواع آلل‌ها بیشتر از انواع ژنوتیپ‌ها باشد. در واقع ژنوتیپ‌ها از کنار هم قرارگیری آلل‌ها به وجود می‌آیند که انواع ژنوتیپ‌ها همواره بیشتر یا مساوی با انواع آلل‌ها خواهد بود. توجه داشته باشید که انواع آلل‌ها زمانی با تعداد انواع ژنوتیپ‌ها برابر خواهد بود که آن صفت تنها توسط یک کروموزوم کنترل شود. به عنوان مثال در یاخته‌های هاپلوئید به علت عدم وجود کروموزوم‌های همتا، هر صفت تنها توسط یک آلل کنترل خواهد شد. ببینید یک فرد nکروموزومی یک ژنوتیپ دارد و برای یک صفت تک‌جایگاهی یک آلل دارد. حالا هر چی مجموعه‌های کروموزومی بیشتر می‌شود تعداد ژنوتیپ‌ها خیلی بیشتر می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): صفاتی که تحت تأثیر محیط قرار می‌گیرند، می‌توانند انواع فنوتیپ بیشتری نسبت به انواع ژنوتیپ‌هایشان داشته باشند./ گزینهٔ (۲): در صفت‌هایی که میان آلل‌های آن‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، انواع ژنوتیپ بیش از انواع فنوتیپ خواهد بود./ گزینهٔ (۳): در صفت‌هایی که میان آلل‌های آن‌ها رابطهٔ بارزیت ناقص یا رابطهٔ هم‌توانی وجود دارد (مانند رنگ گل‌میمونی)، تعداد انواع ژنوتیپ برابر با انواع فنوتیپ خواهد بود.

**۸– گزینهٔ «۴»** بیشترین تعداد انواع فنوتیپ برای یک صفت، هنگامی است که رابطهٔ بین آلل‌ها از نوع بارز و نهفتگی نباشد؛ مثلن در روابط بارزیت ناقص و هم‌توانی، تعداد انواع ژنوتیپ برابر با تعداد انواع فنوتیپ است، چون افراد ناخالص، فنوتیپ مختص به خود را دارند.

**۹– گزینهٔ «۴»** صفاتی در انسان وجود دارند که تنها وقتی بروز می‌یابند که ژنوتیپ فرد برای آن صفات خالص نهفته باشد؛ به بیان دیگر بروز یک صفت همواره توسط آلل بارز نیست (نادرستی ۴). در این حالت دو فرد Aa و AA هیچ‌کدام نمی‌توانند صفتی را بروز دهند و فقط فردی با ژنوتیپ aa، صفت را بروز می‌دهد. به این حالت صفت مستقل از جنس نهفته گفته می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بیان ژن منجر به تولید پروتئین و RNA می‌شود و کربوهیدرات یا لیپید رمزی روی دنا ندارند./ گزینهٔ (۲): در صورتی که جهشی در مادهٔ وراثتی یاخته رخ ندهد، هر دو فرد ناخالص و خالص برای یک ژن آلل‌هایی با جایگاه یکسان روی دو کروموزوم همتا دارند.

**۱۰– گزینهٔ «۴»** همهٔ گزینه‌ها عبارت را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): به طور مثال قد انسان علاوه بر ژنتیک، به تغذیه و ورزش هم بستگی دارد؛ بنابراین نمی‌توان تنها از روی ژن‌ها، علت اندازهٔ قد یک نفر را توضیح داد./ (ب): یاد سال دهم و گل ادریسی بیفتید! در گل ادریسی بدون تغییر ژنوتیپ، فنوتیپ تغییر می‌کند./ (ج): در وراثت صفاتی که رابطهٔ بین آلل‌ها، بارز و نهفتگی نیست و رابطهٔ بین آلل‌های آن‌ها بارزیت ناقص یا هم‌توانی است، افراد ناخالص به صورت حد واسط، یعنی ترکیبی از هر دو صفت ظاهر می‌شوند؛ بنابراین همهٔ فنوتیپ‌ها معرف ژنوتیپ‌ها هستند./ (د): این گزینه در ارتباط با صفات وابسته به محیط صدق نمی‌کند؛ مثلن اگر دو گل ادریسی با ژنوتیپ یکسان در مورد رنگ گل داشته باشیم، اگر یکی از آن‌ها در محیط اسیدی رشد کند، رنگ گل آن آبی می‌شود، در حالی که گل دیگر در خاک قلیایی و خنثی گل‌های صورتی تولید می‌کند؛ پس دو گل ادریسی با یک ژنوتیپ می‌توانند دو فنوتیپ داشته باشند، در نتیجه ممکن است تعداد انواع ژنوتیپ‌ها از فنوتیپ‌ها کمتر باشد.

**۱۱– گزینهٔ «۱»** در رابطهٔ بارزیت ناقص، فنوتیپ جاندار ژنوتیپ او را کاملن مشخص می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در افراد ناخالص، فنوتیپ جاندار به صورت حد واسط ظاهر می‌شود و بروز هم‌زمان فنوتیپ دو آلل، مربوط به رابطهٔ هم‌توانی است./ گزینهٔ (۳): نه دیگه مثلن در مثال رنگ گل‌میمونی، در رابطهٔ بارزیت ناقص، آلل‌های مختلف جایگاه‌های ژنی یکسانی دارند./ گزینهٔ (۴): نه‌خیر! مثلن یاخته‌های جنسی هاپلوئید هستند و در نتیجه فقط یک آلل خواهند داشت!

**۱۲– گزینهٔ «۴»** در گل‌میمونی رابطهٔ بین ۲ آلل تعیین‌کنندهٔ رنگ گل، بارزیت ناقص است و در مورد این صفت ۳ ژنوتیپ (WW ، RW و RR) و ۳ فنوتیپ (سفید، صورتی و قرمز) وجود دارد، یعنی تمام فنوتیپ‌ها نشان‌دهندهٔ ژنوتیپ هستند اما در مورد صفت Rh چون رابطهٔ بین دو آلل کنترل‌کنندهٔ این صفت (d و D) بارز و نهفتگی است! ۲ ژنوتیپ DD و Dd، یک فنوتیپ را نشان می‌دهند و در مورد این صفت ۳ ژنوتیپ و ۲ فنوتیپ در جمعیت وجود دارد؛ پس از روی فنوتیپ D نمی‌شود ژنوتیپ را حدس زد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تمام یاخته‌های گیاه از یک یاختهٔ تخم به وجود آمده؛ بنابراین، ژنوتیپ (ژن‌نمود) همهٔ یاخته‌های هسته‌دار گیاه با هم یکسان است اما رخ‌نمود این ژنوتیپ را فقط در حلقهٔ دوم گل (گلبرگ‌ها) می‌بینیم؛ مثلن در انسان همهٔ سلول‌های ما ژن ساخت انسولین را دارند اما این ژن فقط در جزایر لانگرهانس پانکراس بیان می‌شود./ گزینهٔ (۲): در حالی که ژنوتیپ همهٔ یاخته‌های گیاه با هم برابر است، بیان متفاوت ژن‌ها باعث تغییر در یاخته‌ها و تمایز آن‌ها می‌شود./ گزینهٔ (۳): به دلیل وجود رابطهٔ بارزیت ناقص بین آلل‌های مربوط به رنگ گل‌میمونی، در ژن‌نمود ناخالص فرد **حد واسطی** از دو رنگ سفید و قرمز را نشان می‌دهد؛ نه این‌که هردو را هم‌زمان نشان دهد.

**۱۳– گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): در صفات تحت تأثیر محیط ژن‌نمود ثابت است و این فقط رخ‌نمود است که تحت تأثیر محیط تغییر می‌کند. اصلن ژنوتیپ که عوض نمی‌شه!! (ب): نه لزومن؛ مثلن فردی که ژنوتیپ AB را دارد دارای دو آلل است که هر دو بارز هستند و رابطه‌شان با هم هم‌توانی است و هر دو بروز می‌کنند./ (ج): فقط ویژگی‌های ارثی فرد به نسل بعد منتقل می‌شود. ویژگی‌های اکتسابی که منتقل نمی‌شه! مثلن اگر یکی پیانیست باشد، این ویژگی رو کسب کرده و این رو به نسل بعد که نمی‌ده./ (د): دقت کنید که یک فرد ناخالص قطعن آلل‌های متفاوتی برای یک صفت دارد اما هر دو آلل جایگاه یکسانی روی کروموزوم مشخص و یکسانی دارند.

**۱۴– گزینهٔ «۳»** ژن‌هایی که در هر کروموزوم نسبت به هم آلل هستند، در جایگاه یکسانی (جای ثابتی) قرار می‌گیرند. در این شکل‌ها می‌بینید که در گزینه‌های (۱)، (۲)و (۴) (چه در حالت تک‌کروماتیدی و چه در حالت دوکروماتیدی) ژن‌ها روی بازوی کوتاه کروموزوم و در یک جایگاه ثابت قرار گرفته‌اند؛ پس این ژن‌ها می‌توانند نسبت به هم آلل باشند. اما در گزینهٔ (۳)، ژن روی بازوی بلند قرار گرفته است؛ پس مسلمن نمی‌تواند با ۳ گزینهٔ دیگر آلل باشد. دقت کنید که گزینه‌های (۱) و (۲) هیچ فرقی با هم ندارند، فقط کروموزوم وارونه شده است!

**۱۵– گزینهٔ «۲»** ژن موجود در جایگاه ۱ با ژن موجود در جایگاه‌های ۳ و ۴ آلل هستند به همین صورت ژن موجود در جایگاه ۲ با جایگاه‌های ۳ و ۴ آلل هستند. دقت کنید که ژن جایگاه ۱ و ۲ با هم آلل نیستند! چرا؟ چون روی ۲ کروماتید خواهری یک کروموزوم قرار دارند و یکی از شرایط آلل‌بودن این است که ژن‌ها در یک جایگاه خاص روی کروموزوم‌های همتا باشد! پس ژن جایگاه ۵ هم با ۷ و ۸ آلل است و به همین ترتیب ژن موجود در جایگاه ۶ هم باز با ژن موجود روی جایگاه‌های ۷ و ۸ آلل است!

**۱۶– گزینهٔ «۲»** Aa ژنوتیپ یک فرد را نشان می‌دهد که A و a آلل‌های یک صفت هستند و روی یک جفت (دو) کروموزوم همتا قرار می‌گیرند. دقت کنید که دو کروموزوم همتا می‌توانند تک‌کروماتیدی یا دوکروماتیدی باشند.

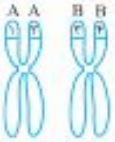



Aa، وقتی کروموزوم‌ها دوکروماتیدی هستند.

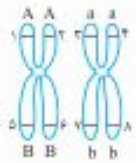



Aa، وقتی کروموزوم‌ها تک‌کروماتیدی هستند.

دقت کنید که گزینه‌های (۱) و (۳) عین هم هستند. یعنی به دو کروماتید یک کروموزوم مضاعف، می‌گویند دو کروماتید خواهری. راستی از سال یازدهم یادتان هست که ژن‌های دوکروماتید خواهری، در حالت عادی یکسان هستند.




**۱۷– گزینهٔ «۲»** شکل مقابل پاسخ سؤال است! اگر در محل ۱ آلل A قرار گرفته است حتمن در محل ۲ هم آلل A را داریم چون کروماتید خواهری‌اش است. حالا می‌ماند آلل B! این آلل هم روی جایگاه‌های ۳ و ۴ قرار دارد چون آن دو کروماتید هم خواهری هستند و آلل‌هایشان عینن مثل هم است.

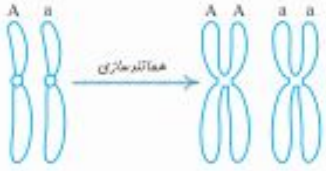



**۱۸– گزینهٔ «۲»** آلل‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ مربوط به گروه خونی‌اند و آلل‌های ۵، ۶، ۷ و ۸ مربوط به رنگ چشم. آلل‌های دو کروماتید خواهری حتمن عین هم هستند (البته در حالت طبیعی). ۱ عین ۲، ۳ عین ۴، ۵ عین ۶، ۷ عین ۸ است پس توالی آلل ۴ دقیقن عین ۳ است. در حالی که توالی‌های ۳ و ۴ می‌توانند با توالی‌های ۱ و ۲ متفاوت باشند. در فرد خالص توالی‌های ۱، ۲، ۳ و ۴ یکسان اما در فرد ناخالص توالی‌های ۱ و ۲ یکسان و متفاوت با توالی‌های ۳ و ۴ خواهند بود.

**۱۹– گزینهٔ «۴»** تریپلوئید یعنی ۳n. یک سلول n کروموزومی برای یک صفت تک‌جایگاهی یک آلل، سلولی ۲n برای صفت تک‌جایگاهی، ۲ آلل و به همین ترتیب سلولی ۳n برای یک صفت تک‌جایگاهی ۳ آلل دارد اما جواب این سؤال گزینهٔ ۲ نمی‌شود! چرا؟ چون گفته صفت و ما نمی‌دانیم این صفت تک‌جایگاهی است یا چندجایگاهی. اگر صفت تک‌جایگاهی باشد، جواب آن می‌شود ۳تا آلل؛ اگر صفت ۲جایگاهی باشد، می‌شود ۶تا آلل، ۳جایگاهی باشد، می‌شود ۹تا آلل و ... .

**۲۰– گزینهٔ «۴»** به صورت مفصل توضیح دادیم که تعریف تک‌جایگاهی براساس یک مجموعه کروموزومی یا فرد هاپلوئید است، یعنی به صفتی می‌گویند تک‌جایگاهی که یک فرد با سلول n، برای آن صفت یک آلل داشته باشد؛ پس یک فرد ۲n برای یک صفت تک‌جایگاهی ۲ آلل دارد، یک فرد ۴n، ۴ آلل و ... . ببینید مثلن گروه خونی Rh صفتی تک‌جایگاهی است و یک فرد ۲n برای آن ۲تا آلل دارد یا گروه خونی ABO یک صفت تک‌جایگاهی است و انسان (۲n) برای این صفت ۲ آلل دارد البته در جمعیت برای این صفت، ۳ آلل وجود دارد که هر کدام از ما چون ۲n هستیم برای این صفت ۲تا از این ۳ آلل را داریم.

**۲۱– گزینهٔ «۲»** گزینه‌های (۱)، (۳) و (۴) از بیخ غلط هستند؛ چرا که نگفته جاندار چند n است. ببینید برای یک صفت **تک‌جایگاهی و چندآللی**، در جمعیت بیش از ۲ نوع آلل وجود دارد اما از آن‌جا که این صفت تک‌جایگاهی است، پس یک فرد n، یک عدد، فرد ۲n، ۲ عدد، فرد ۳n، ۳ عدد و ... آلل دارد و ما چون نمی‌دانیم جاندارمان چند n! است، پس چیزی نمی‌توانیم بگوییم. در مورد **انواع** آلل‌های هر جاندار برای این صفت هم نمی‌شود بحث کرد چرا که فرد ۳n که ۳تا آلل دارد می‌تواند خالص باشد و هر ۳ آللش از یک نوع باشند و یا این‌که ... . پس تکرار می‌کنیم که خوب جا بیفتد: صفت تک‌جایگاهی چندآللی یعنی صفتی که در یک فرد n، ۱، ۲n، ۲ و ... آلل دارد ولی در کل افراد آن جمعیت بیش از ۲ نوع آلل (حداقل ۳ نوع آلل) برای آن وجود دارد، مثل گروه خونی صفتی تک‌جایگاهی و چندآللی است که هر انسان ۲n برای آن ۲تا آلل دارد اما در جمعیت ۳ نوع آلل A، B و O برایش وجود دارد؛ پس تنها تفاوت صفات تک‌جایگاهی و دوآللی با صفات تک‌جایگاهی و چندآللی در تعداد انواع آلل‌های موجود در **جمعیت** برای کنترل آن‌ها است!




**۲۲– گزینهٔ «۲»** دقت کنید که a، b، c و d آلل نیستند، جایگاه‌هایی هستند که آلل‌ها در آن قرار می‌گیرند. شکل، دو کروموزوم همتا را نشان می‌دهد که هر دو، دوکروماتیدی هستند. اگر آن‌ها را تک‌کروماتیدی در نظر بگیریم (که معمولن این‌طوری هستند و معمولن در ژنتیک آن‌ها را تک‌کروماتیدی در نظر می‌گیریم) برای این صفت یک فرد ۲n (چون کروموزوم‌های همتایش دوتا دوتا هستند) روی یک جفت کروموزوم همتا ۲ آلل دارد؛ پس این صفت یک صفت تک‌جایگاهی است. از روی ژنوتیپ یک فرد نمی‌توانیم بفهمیم صفت تک‌جایگاهی ما در محیط دوآللی است یا چندآللی. همین‌طور از روی شکل نمی‌توانیم بفهمیم که رابطهٔ بین آلل‌ها چگونه است چون ما آلل‌ها را نداریم بلکه جایگاه‌های آن‌ها را داریم.

**۲۳– گزینهٔ «۳»** این سلول ۲n است، چرا که کروموزوم‌های آن دوبه‌دو همتا هستند. در این سؤال یک فرد ۲n برای کنترل یک صفت، ۴ ژن (دو جایگاه) دارد که این ژن‌ها دوبه‌دو نسبت به هم آلل هستند. پس این صفت دوجایگاهی است و هر جایگاه می‌تواند دو یا چند آللی باشد که ما نمی‌دانیم و از روی این شکل هم نمی‌شود تشخیص داد.

**۲۴– گزینهٔ «۲»** انسان که ۲n است برای گروه خونی ABO، ۲ آلل دارد ( AB، OO، BO و ...) پس این صفت تک‌جایگاهی است، چرا که وقتی فرد ۲n دو آلل دارد یعنی فرد n، یک آلل دارد و این دقیقن تعریف صفت تک‌جایگاهی است. در کل اجتماع برای صفت تک‌جایگاهی گروه خونی اصلی ۳ آلل A، B و O وجود دارد؛ پس این صفت تک‌جایگاهی و چندآللی (بیش از ۲ آلل) است.

**۲۵– گزینهٔ «۳»** در جمعیت انسان‌ها برای گروه خونی ABO، ۳ آلل $I^A$، $I^B$ و i وجود دارد ولی هر فرد برای گروه خونی حداقل و حداکثر ۲ آلل دارد چون ۲n است، مثلن AB، AO، BO، AA و ... . دقت کنید که دو آلل هر فرد از ۳ نوع آلل موجود در جمعیت تأمین می‌شود.

**۲۶– گزینهٔ «۲»** هر فرد ۲n برای هر صفت تک‌جایگاهی ۲ آلل دارد خلاص! حالا اگر می‌گفت چند نوع آلل دارد پاسخ می‌شد گزینهٔ (۱)، حالا چرا؟

**۲۷– گزینهٔ «۲»** در گزینهٔ (۱) $b_1b_1$، در گزینهٔ (۳) $d_1d_2$ و در گزینهٔ (۴) $d_1d_2$ خالص هستند. دقت کنید وقتی می‌گوید صفتی به وسیلهٔ ۳ نوع آلل ... کنترل می‌شود یعنی یک‌جورهایی! گفته است که صفتی تک‌جایگاهی که به وسیلهٔ ۳ نوع آلل ... کنترل می‌شود، چون اگر تک‌جایگاهی نبود و چندجایگاهی بود برای هر کدام از جایگاه‌های ژنی باید به تفکیک می‌گفت که از چند آلل تشکیل شده است، حالا که نگفته پس یعنی تک‌جایگاهی است.

**۲۸– گزینهٔ «۲»** سؤالو صفا کن! از آن‌جایی که رنگ موی سیاه با حرف بزرگ نوشته شده پس رنگ موی سیاه بارز است.

**۲۹– گزینهٔ «۲»** می‌دانید که ژنوتیپ Aa و AA فنوتیپ A و ژنوتیپ aa فنوتیپ a دارد. هم‌چنین ژنوتیپ‌های Bb و BB، فنوتیپ B و ژنوتیپ bb فنوتیپ b دارد؛ پس فنوتیپ AABb و AaBB شبیه هم و برای هر دو AB است.

**۳۰– گزینهٔ «۱»** اگر فرد فنوتیپ a داشته باشد، ژنوتیپش فقط می‌تواند aa باشد اما اگر فنوتیپ فرد A باشد، ژنوتیپ فرد را نمی‌توان دقیق معلوم کرد، چرا که می‌تواند AA یا Aa باشد.

**۳۱– گزینهٔ «۳»** هنگامی که رابطهٔ بارز و نهفتگی بین آلل‌ها وجود دارد، افراد ناخالص نیز فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند و دگره نهفته تنها زمانی خودش را بروز می‌دهد که به صورت خالص باشد (مثلاً aa)؛ چون زورش به آلل بارز (A) نمی‌رسه و مغلوب می‌شه!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افرادی با فنوتیپ بارز، می‌توانند ناخالص (Aa) یا خالص (AA) باشند./ گزینه‌های (۳) و (۴): افراد خالص، می‌توانند فنوتیپ نهفته (aa) یا فنوتیپ بارز (AA) را نشان دهند.

**۳۲– گزینهٔ «۱»** در بدن انسان، آلل بارز به تنهایی (ناخالص) یا به صورت جفت (خالص)، سبب بروز صفت بارز می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): هر کروموزوم حاوی یک آلل **تعیین‌کنندهٔ** یک صفت است. ممکن است به ذهنتان بیاید که اگر صفتی چندجایگاهی باشد، مثلاً ۳ جایگاهی و دو جایگاه ژنی‌اش روی یک کروموزوم باشد چی؟ ببینید یک جاندار $2n$ برای یک صفت سه‌جایگاهی، ۶ ژن دارد. این‌ها همه با هم (نسبت به هم) آلل نیستند مثلاً فرض کنید A، $A'$، B، $B'$، C و $C'$! درست است که همهٔ این‌ها ژن‌های یک صفت هستند ولی A و B با هم (نسبت به هم) آلل نیستند چون جایگاهشان با هم فرق می‌کند! این‌ها دوبه‌دو آلل هستند (مثلاً A و $A'$) برای این‌که دو ژن آلل یکدیگر باشند حتمن باید جایگاه ژنی یکسانی داشته باشند و روی کروموزوم همتا باشند!/ گزینهٔ (۳): هر کروموزوم شمارهٔ ۹، حاوی یکی از آلل‌های خونی ABO است./ گزینهٔ (۴): در غشای یاخته‌های بدن، علاوه بر پروتئین، کربوهیدارت و لیپید نیز وجود دارد. در حالی که، فقط پروتئین‌ها هستند که حاصل ترجمهٔ mRNA بوده و دارای ژن رمزکننده در DNA هستند.

**۳۳– گزینهٔ «۴»** در حالت «الف» از آمیزش یک پروانهٔ شاخک‌بلند و یک پروانهٔ شاخک‌کوتاه، یک پروانهٔ شاخک‌متوسط به وجود آمده است که حالتی حد واسط بین بلندی و کوتاهی است. پس رابطهٔ بین آلل‌های کوتاهی و بلندی بارزیت ناقص است. در حالت «ب» از آمیزش یک پروانهٔ سبز و یک پروانهٔ خال‌دار، یک پروانه به وجود آمده است که هم سبز است و هم خال‌دار. این یعنی رابطهٔ بین این دو آلل از نوع هم‌توانی است چرا که هر دو نوع فنوتیپ سبز و خال‌دار را می‌بینیم.

**۳۴– گزینهٔ «۴»** دو نوع آلل تعیین‌کنندهٔ رنگ گلبرگ‌های گل‌میمونی، با یکدیگر رابطهٔ بارزیت ناقص دارند؛ بنابراین، افراد ناخالص که دارای دو نوع آلل (RW) هستند، فنوتیپ حد واسط را نشان می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گل‌میمونی با گلبرگ صورتی، دارای ژنوتیپ ناخالص (RW) است که می‌تواند دارای والدین خالص (RR × WW) یا والدین ناخالص (RW × RW) باشد./ گزینهٔ (۲): در صورت آمیزش دو گیاه ناخالص (RW × RW)، احتمال تولید گل WW با گلبرگ‌های سفید وجود دارد./ گزینهٔ (۳): نخ، در رابطهٔ بارزیت ناقص فنوتیپ بارز و نهفته معنی ندارد.

**۳۵– گزینهٔ «۴»** از روی رخ‌نمود AB و O می‌فهمیم که ژن‌نمود افراد دارندهٔ این گروه‌های خونی به‌ترتیب $I^AI^B$ و ii است اما از روی رخ‌نمود A یا B نمی‌فهمیم که ژن‌نمود فرد $I^AI^A$، $I^Ai$ یا $I^BI^B$، $I^Bi$ است.

**۳۶– گزینهٔ «۱»** فردی که حداقل در یک جایگاه ژنی ناخالص باشد، کلن ناخالص به حساب می‌آید.

**۳۷– گزینهٔ «۴»** هر فرد سالم، دارای ۲۲ جفت کروموزوم غیرجنسی است؛ بنابراین، با جداشدن کروموزوم‌های همتا، آلل‌های تعیین‌کنندهٔ صفات مستقل از جنس از هم جدا می‌شوند، چون هر آلل بر روی یکی از این کروموزوم‌های همتا قرار دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در انسان، جنس مرد برای صفات وابسته به کروموزوم X یا وابسته به Y، فقط یک آلل می‌تواند داشته باشد؛ بنابراین، برای صفات وابسته به کروموزوم X یا Y، مرد خالص یا ناخالص یا ناقل نداریم!! حواستان باشد کروموزوم‌های X و Y همتا نیستند، اما در هنگام میوز، تتراد تشکیل می‌دهند./ گزینهٔ (۲): در جنس مرد، نیمی از گامت‌ها حاوی کروموزوم X و نیمی دیگر حاوی کروموزوم Y هستند؛ پس گامتی که حاوی کروموزوم Y است، فاقد آللی برای صفت هموفیلی خواهد بود./ گزینهٔ (۳): صفات وابسته به جنس، می‌توانند بر روی کروموزوم Y یا X قرار داشته باشند.

**۳۸– گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» درست هستند.

(الف): جایگاه ژنی صفات مستقل از جنس بر روی کروموزوم‌های غیرجنسی قرار دارد./ (ب): افرادی با فنوتیپ یکسان، می‌توانند ژنوتیپ متفاوت داشته باشند؛ مثلاً دو فرد با گروه خونی A، می‌توانند ژنوتیپ‌های AA یا AO را داشته باشند./ (ج): افراد با ژنوتیپ یکسان، ممکن است، فنوتیپ متفاوت داشته باشند، چون گروهی از صفات مانند طول قد، تحت تأثیر عوامل محیطی نیز قرار می‌گیرند؛ پس در صورتی که محیط دو فرد متفاوت باشد، فنوتیپ آن‌ها نیز می‌تواند متفاوت باشد./ (د): آلل کنترل‌کنندهٔ صفات مستقل از جنس، درون کروموزوم‌های غیرجنسی قرار دارد و هر فرد، دارای دو مجموعه از کروموزوم‌های غیرجنسی است که دوبه‌دو با هم همتا هستند؛ بنابراین شانس وراثت آلل به فرزند دختر و پسر یکسان است.

**۳۹– گزینهٔ «۴»** در انسان، فرزند پسر ژنوتیپ XY و فرزند دختر ژنوتیپ XX دارد که هر کدام، یکی از کروموزوم‌ها را از پدر و دیگری را از مادر دریافت کرده‌اند. هر پسر کروموزوم Y را از پدر و کروموزوم X خود را از مادر دریافت می‌کند. در حالی که دختر، یک کروموزوم X را از پدر و یک کروموزوم X دیگر را از مادر دریافت می‌کند. پس در هر صورت، فرزند متولدشده دارای یک کروموزوم X مادر است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): کروموزوم‌های X و Y همتا نیستند؛ مثلاً در جنس مرد برای صفت هموفیلی فقط یک آلل وجود دارد که بر روی کروموزوم X قرار دارد./ گزینهٔ (۲): باز هم در جنس مرد این‌طوری نیست. دیگه ۱۰۰ بار گفتیما!! گزینهٔ (۳): آلل بیماری‌زا می‌تواند نهفته یا بارز باشد.

**۴۰– گزینهٔ «۳»** هموفیلی، یک بیماری نهفته است و همهٔ افراد مبتلا به این بیماری، در ایجاد لختهٔ خون و فرایندهای انعقاد خون دچار اختلال هستند. شایع‌ترین نوع هموفیلی مربوط به فقدان فاکتور انعقادی شمارهٔ ۸ هست، نه تنها نوع آن! (رد گزینهٔ ۱)

**۴۱– گزینهٔ «۲»** بیماری هموفیلی، یک صفت تک‌جایگاهی است که دگرهٔ ایجادکنندهٔ آن بر روی کروموزوم X قرار دارد. این دگره در افرادی که دو کروموزوم X دارند، به تنهایی نمی‌تواند موجب بروز بیماری شود، چون نسبت به دگرهٔ سالم، نهفته است اما مردها فقط دارای یک کروموزوم X هستند؛ بنابراین دگرهٔ هموفیلی در مردان به تنهایی می‌تواند موجب بروز بیماری شود چون کروموزوم Y، فاقد جایگاه ژنی برای صفت هموفیلی است.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ «۱» برای هموفیلی، فقط زن‌ها می‌توانند ناقل باشند که در این صورت دارای یک الل سالم و یک الل بیمار ($X^HX^h$) هستند./ گزینهٔ «۳» برای صفت هموفیلی، در بین زن‌ها سه نوع ژنوتیپ ($X^hX^h$، $X^HX^h$ و $X^HX^H$) و در بین مردها ۲ نوع ژنوتیپ ($X^hY$ و $X^HY$) و در مجموع، ۵ نوع ژنوتیپ در جمعیت داریم.

یادتون باشه، برای صفات جنسی، باید انواع ژنوتیپ زن‌ها و مردها رو جدا حساب کنید.

گزینهٔ «۴» هر مرد دارای یک کروموزوم X است که به طور حتم، آن را به دختر خود انتقال می‌دهد. دختر بیمار باید، دارای دو الل بیماری باشد که قطعی یکی از آن‌ها را از پدر خود دریافت کرده است. مردی که دارای الل بیماری باشد، بیمار است.

چون در مردها، فقط یک کروموزوم X وجود دارد؛ بنابراین وجود تنها یک الل بیماری منجر به بروز بیماری در آن‌ها می‌شود.

**۴۲– گزینهٔ «۱»** فنیل کتونوری یک بیماری نهفته است و وقتی نوزاد متولد می‌شود، علائم آشکاری ندارد. این بیماری، ناشی از عدم عملکرد صحیح ژن سازندهٔ آنزیم تجزیه‌کنندهٔ آمینواسید فنیل‌آلانین است و بروز علائم این بیماری، وابسته به عوامل محیطی (مصرف مواد غذایی حاوی فنیل‌آلانین) است. عوارض این بیماری، شامل آسیب به سلول‌های مغزی است؛ پس بروز علائم آن، بعد از آسیب نورون‌ها و بافت عصبی، بروز می‌یابد.

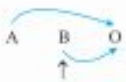
**۴۳– گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ج» نادرست است. رنگ این نوع ذرت، تحت تأثیر سه جایگاه ژنی که هر جایگاه دارای دو نوع الل می‌باشد، قرار دارد که الل‌های هر جایگاه با یکدیگر رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند. هر چه تعداد الل‌های بارز بیشتر باشد، مقدار رنگ قرمز بیشتر و هر چه تعداد الل‌های نهفته بیشتر باشد، مقدار رنگ سفید در دانه‌ها بیشتر است.

(الف): در صورتی که تعداد الل‌های بارز و نهفته برابر باشد (یعنی سه الل بارز و سه الل نهفته) فنوتیپ رنگ دانه‌های ذرت، حد واسط خواهد بود./ (ب): اینو گفتیم دیگه!! (ج): روابط هم‌توانی، بارز و نهفتگی یا بارزیت ناقص، بین الل‌های یک ژن هستند، نه بین ژن‌های مختلف!! پس این جمله از اساس اشتباهه!! (د): همان‌طور که گفتیم، هر چه تعداد الل‌های بارز در ژنوتیپ این ذرت بیشتر باشه، رنگ دانه هم به قرمز نزدیک‌تر می‌شه!

**۴۴– گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د» درست هستند. یادتون باشه که مرد، فقط دارای یک کروموزوم X هست، که اونو از مامانش گرفته و به دخترش می‌ده!! (شنیدید می‌گن، دختره شبیه مامان‌بزرگشه!! قضیه همونه!) در حالی که، زن دارای دو کروموزوم X هست، که یکی رو از بابای و یکی رو از مامانش گرفته و عدالت رو بین بچه‌هاش اجرا می‌کنه، یکی رو به دخترش می‌ده و یکی رو هم به پسرش!! از طرفی، اگه الل بیماری‌زا وابسته به کروموزوم X و بارز باشه، همهٔ افرادی که حتی یک الل بیماری‌زا دارند، بیمار هستند.

(الف): مردهای بیمار، دارای کروموزوم X بیمار هستند و چون این کروموزوم رو به دخترشون می‌دن، قطعی دخترشون هم بیمار می‌شه!! (ب): زن‌های بیمار، می‌تونن دارای یک الل بیمار یا دو الل بیمار باشند. در صورتی که زن بیمار ناخالص باشد، ممکن است کروموزوم X سالم خودش رو به پسرش بده که در این صورت، پسر سالم می‌شه!! (ج): دخترهای بیمار، ممکنه X بیمارشون رو از مامانشون گرفته باشن!! (د): پسرهای بیمار، چون قطعی X رو از مامانشون گرفتن؛ بنابراین قطعی مامانشون هم مریضه!!

**۴۵– گزینهٔ «۳»** طول قد، یک صفت پیوسته و چندجایگاهی است که علاوه بر ژنوتیپ، تحت تأثیر محیط هم قرار دارد؛ بنابراین افرادی با ژنوتیپ مشابه در صورتی که تحت تأثیر عوامل محیطی متفاوت باشند، می‌توانند فنوتیپ متفاوت داشته باشند.




**۴۶– گزینهٔ «۴»** مردها برای گروه خونی ABO، ۶ نوع ژنوتیپ ($\frac{۳(۳+۱)}{۲}$) و ۴ نوع فنوتیپ ($۴-۲=۶$) دارند. دقت کنید اگر در یک صفت مستقل از جنس کل جمعیت ۶ نوع ژنوتیپ داشته باشد، مردان ۶ نوع و زنان هم ۶ نوع ژنوتیپ خواهند داشت. برای هموفیلی، مردان ۲ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ دارند (چون یک کروموزوم X دارند).

| ژنوتیپ | فنوتیپ A: AA | فنوتیپ A: AO | فنوتیپ B: BB | فنوتیپ B: BO | فنوتیپ AB: AB | فنوتیپ O: OO |
|---|---|---|---|---|---|---|
| $X^HY$ | $AAX^HY$ | $AOX^HY$ | $BBX^HY$ | $BOX^HY$ | $ABX^HY$ | $OOX^HY$ |
| $X^hY$ | $AAX^hY$ | $AOX^hY$ | $BBX^hY$ | $BOX^hY$ | $ABX^hY$ | $OOX^hY$ |

این شد تمام حالت‌های ژنوتیپ! که می‌شود ۱۲تا! از آن‌جایی که AA و AO هر دو فنوتیپ A را بروز می‌دهند و BB و BO هم، هر دو فنوتیپ B را بروز می‌دهند تعداد حالت‌های فنوتیپ می‌شود ۸.

ببینید این سؤال شاید برایتان سخت باشد. پیشنهاد می‌کنم کنارش یک علامت بگذارید و بعد از این‌که گفتار گاست و آمیزش را خواندید، برگردید و یک حالی ازش بپرسید. راستی راه کنکوری‌اش هم می‌شود $۴ \times ۲ = ۸$ انواع فنوتیپ برای دو صفت $۶ \times ۲ = ۱۲$ انواع ژنوتیپ برای دو صفت

باز دلیلش رو بی‌زحمت نپرسین! جلوتر یاد می‌گیرید.

**۴۷– گزینهٔ «۱»** همهٔ نوزادان از بدو تولد، برای پی‌بردن به ابتلا یا عدم ابتلا به بیماری فنیل کتونوری، تحت آزمایش خون قرار می‌گیرند و خون‌گیری از پاشنهٔ پای نوزاد صورت می‌گیرد.

**۴۸– گزینهٔ «۳»** شیر مادر حاوی فنیل‌آلانین است و بعد از تولد، تغذیه با شیر مادر به تدریج منجر به تجمع این آمینواسید در بدن و ایجاد علائم بیماری می‌شود.

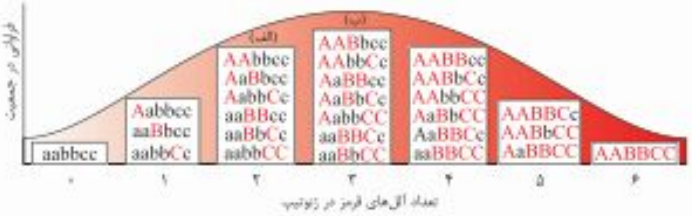
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در فرد مبتلا به بیماری فنیل کتونوری، آنزیم تجزیه‌کنندهٔ فنیل‌آلانین **وجود ندارد!** نه این‌که مقدار این آنزیم کاهش یابد./ گزینهٔ (۲): نه دیگه! اگه شیر مادر که حاوی فنیل‌آلانین هست را بخورد، فنیل‌آلانین در بدنش تجمع پیدا می‌کند و مغزش آسیب می‌بیند و ادامهٔ ماجرا! / گزینهٔ (۴): نه دیگه! نمی‌گن کلن پروتئین نخورا می‌گن خوراکی‌هایی که پروتئین با مقدار فنیل‌آلانین کم دارند یا کلن فاقد فنیل‌آلانین هستند، بخورا یعنی می‌تونه پروتئین توی رژیمش داشته باشه! اما این پروتئین نباید زیاد حاوی آمینواسید فنیل‌آلانین باشد!

**۴۹– گزینهٔ «۲»** فقط موارد «ج» و «د» درست هستند.

(الف): با تغییر عوامل محیطی، اثرات این بیماری مهار می‌شود؛ نه این‌که بتوان آن را درمان کرد!! به قول کتاب درسی می‌شود مانع بروز اثرات این بیماری شد./ (ب): این افراد، قادر به تولید آنزیم تجزیه‌کنندهٔ فنیل‌آلانین نیستند؛ بنابراین، تولید یک آنزیم (و یا بیان یک ژن) در این افراد متوقف شده است./ (ج): فنیل‌آلانین، نوعی آمینواسید است و در ساختار پروتئین‌ها قرار دارد؛ بنابراین، رژیم غذایی کم‌پروتئین موجب کاهش علائم این بیماری می‌شود./ (د): بله.

**۵۰– گزینهٔ «۲»** همان‌طورکه گفتیم، فنوتیپ رنگ دانه در ذرت وابسته به تعداد آلل‌های نهفته (یا بارز) در ژنوتیپ است. افرادی که ژنوتیپ‌هایی با تعداد مشابهی آلل بارز دارند (مثلن هر دو فرد دارای دو آلل بارز در ژنوتیپ خود هستند) فنوتیپ مشابه دارند. در بقیهٔ گزینه‌ها، تعداد آلل‌های بارز در دو ژنوتیپ، با یکدیگر متفاوت است؛ بنابراین، افراد فنوتیپ‌های متفاوتی دارند.

**۵۱– گزینهٔ «۳»** همان‌طورکه در نمودار توزیع فراوانی مقابل می‌بینید، رنگ دانه‌های ذرت از طیفی بین قرمز و سفید تشکیل شده که فنوتیپ افراد وابسته به تعداد آلل‌های بارز در ژنوتیپشونه! افرادی که دارای ۴ آلل نهفته در ژنوتیپشون هستن (الف)، تقریبن فنوتیپ مشابهی دارند.

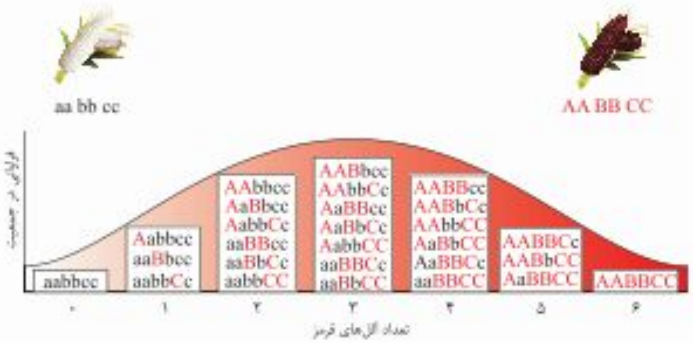



**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افرادی که دقیقن فنوتیپ حد واسط دارند (ستون ب)، فراوان‌ترین فنوتیپ را بروز می‌دهند. این افراد در ژنوتیپ خود، دارای سه آلل بارز و سه آلل نهفته هستند، ولی گیاهی با ژنوتیپ aaBbCc مربوط به ستون (الف) است./ گزینهٔ (۲): گیاهانی با دو آلل بارز، رنگشان بیشتر متمایل به سفید است./ گزینهٔ (۴): با توجه به نمودار زنگوله‌ای، این دو نوع ژنوتیپ به صورت قرینه در دو سمت نمودار قرار می‌گیرند و فراوانی فنوتیپ آن‌ها تقریبن مثل هم است.

**۵۲– گزینهٔ «۳»** چرا می‌توانند! به هنگام بررسی ژنوتیپ افراد در جمعیت ذرت‌ها از نظر نوع رنگ دانه، متوجه می‌شویم که افرادی که فنوتیپ حد واسط دارند، دارای سه آلل نهفته و سه آلل بارز در ژنوتیپشون هستند، یعنی مثلن افرادی با ژنوتیپ AABbcc که دارای دو ژن خالص و یک ژن ناخالص هستند نیز فنوتیپ حد واسط دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در نمودار زنگوله‌ای، فنوتیپ حد واسط دارای بیشترین فراوانی است./ گزینهٔ (۲): افراد دو آستانهٔ نمودار، خالص بارز (آستانهٔ راست) و خالص نهفته (آستانهٔ چپ) هستند./ گزینهٔ (۴): همهٔ افرادی که فنوتیپ قرمز را بروز می‌دهند، ژنوتیپ یکسان (خالص بارز) دارند. هم‌چنین سفیدها هم ژنوتیپ یکسان (خالص نهفته) دارند.

**۵۳– گزینهٔ «۱»** همان‌طور که در نمودار توزیع فراوانی زیر مشاهده می‌کنید، در گیاه ذرت ۷ نوع ژنوتیپ با سه آلل بارز و سه آلل نهفته دیده می‌شوند که افراد دارای این ژنوتیپ‌ها فراوان‌ترین فنوتیپ را بروز می‌دهند و در جایگاه ۳ در میانهٔ طیف قرار گرفته‌اند. ژنوتیپ‌های خالص بارز و خالص نهفته نیز، هر کدام در یک آستانهٔ نمودار توزیع فراوانی قرار می‌گیرند.



**۵۴- گزینهٔ «۳»** فرد n برای یک صفت تک‌جایگاهی، یک و فرد ۲n، دو دگره دارد، یعنی انسان که ۲n است مثلن برای صفت تک‌جایگاهی و مستقل از جنس مثل گروه خونی ۲ دگره دارد و به همین دلیل ژنوتیپش دوحرفی است (مثل $I^Ai$ ،$I^AI^A$ ،$ii$). این ۲ دگره می‌توانند یکسان باشند (یک نوع) که می‌شوند خالص و می‌توانند متفاوت باشند (دو نوع) که می‌شوند ناخالص.

**۵۵- گزینهٔ «۱»** انسان برای یک صفت سه‌جایگاهی که هر جایگاهش ۲تا آلل دارد، حداقل و حداکثر ۶تا آلل دارد. اما این جواب نیست! چون تعداد آلل‌ها را نخواسته است بلکه انواع آلل‌ها را می‌خواهد. ۶ آلل این فرد (برای این صفت سه‌جایگاهی) می‌توانند دوبه‌دو خالص باشند که می‌شود ۳ نوع آلل (مثلن AABBDD) یا دوبه‌دو ناخالص باشند که می‌شود ۶ نوع آلل (مثلن AaBbDd). باز هم تأکید می‌کنم که این سؤال در مورد انواع آلل‌ها بود نه تعداد آن‌ها.

**۵۶- گزینهٔ «۱»** اگر آلل‌های کنترل‌کنندهٔ این صفت را $a_1$، $a_2$، $a_3$ و $a_4$ در نظر بگیریم، پس انواع ژنوتیپ‌ها می‌شود:

| | | | |
|---|---|---|---|
| $a_1a_1$ | $a_1a_2$ | $a_2a_3$ | $a_3a_4$ |
| $a_1a_2$ | $a_2a_2$ | $a_2a_4$ | |
| $a_1a_3$ | $a_2a_3$ | | |
| $a_1a_4$ | | | |

پس با این حساب ۱۰ نوع ژنوتیپ برای این صفت می‌توانیم بنویسیم!

در جدول مقابل می‌بینید که ۴ ژنوتیپ خالص وجود دارد که خب هر کدام باعث بروز یک نوع فنوتیپ می‌شوند؛ پس تا این‌جا ۴ نوع فنوتیپ داریم! از طرفی چون بین سایر آلل‌ها هم یا رابطهٔ هم‌توانی وجود دارد و یا بارزیت ناقص، پس هر کدام باعث بروز یک فنوتیپ می‌شوند که در نتیجه ۱۰ نوع هم فنوتیپ داریم!

برویم سراغ **روش کنکوری**: برای محاسبهٔ انواع فنوتیپ در صفات چندآللی، اگر رابطهٔ بین همهٔ آلل‌ها، از نوع هم‌توانی یا بارزیت ناقص باشد، انواع فنوتیپ برابر انواع ژنوتیپ، خواهد شد و با فرمول $\frac{n(n+1)}{2}$ قابل محاسبه خواهد بود! ولی اگر رابطهٔ بین آلل‌ها از نوع بارز و نهفتگی باشد، برای به دست آوردن انواع فنوتیپ‌ها، از انواع ژنوتیپ به تعداد فلش‌ها (تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی) کم می‌کنیم! پس با این حساب:

$$\text{انواع ژنوتیپ‌ها} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4\times5}{2} = 10$$

$a_1$ $a_2$ $a_3$ $a_4$ فلش بی‌فلش

$$\text{انواع فنوتیپ‌ها} = 10 - 0 = 10$$

**۵۷- گزینهٔ «۳»** در صفات چندآللی که بین آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد برای به دست آوردن تعداد فنوتیپ، باید تعداد روابط بارز و نهفتگی (فلش‌ها) را از تعداد ژنوتیپ‌ها کم کنیم:

$$\text{تعداد ژنوتیپ‌ها} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{5\times6}{2} = 15 \qquad \text{تعداد فنوتیپ‌ها} : 15 - 6 = 9$$

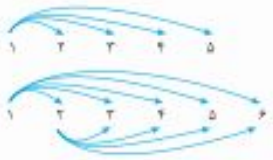
تعداد روابط بارز و نهفتگی

**۵۸- گزینهٔ «۳»** انواع ژنوتیپ‌ها ≤ انواع فنوتیپ‌ها ≤ انواع آلل‌ها

به مساوی‌ها هم توجه کنید. اگر هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین آلل‌ها برقرار نباشد، انواع فنوتیپ‌ها با انواع ژنوتیپ‌ها برابر است. اگر بین همهٔ آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، انواع فنوتیپ‌ها با انواع آلل‌ها برابر است.

**۵۹- گزینهٔ «۱»** وقتی بین آلل‌ها هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، هیچ فلشی بین آلل‌ها نمی‌کشیم؛ پس انواع فنوتیپ‌ها برابر انواع ژنوتیپ‌ها خواهد بود.

**۶۰- گزینهٔ «۲»**




$$\text{انواع ژنوتیپ: گزینهٔ (۱)} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{5(5+1)}{2} = 15$$

$$\text{انواع فنوتیپ} = 15 - 4 = 11$$

$$\text{انواع ژنوتیپ: گزینهٔ (۲)} = \frac{6(6+1)}{2} = 21$$

$$\text{انواع فنوتیپ} = 21 - 9 = 12$$

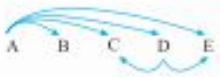
$$\text{انواع ژنوتیپ: گزینهٔ (۳)} = \frac{4(4+1)}{2} = 10$$

$$\text{انواع فنوتیپ} = 10 - 0 = 10$$

$$\text{انواع ژنوتیپ: گزینهٔ (۴)} = \frac{3(3+1)}{2} = 6$$

$$\text{انواع فنوتیپ} = 6 - 0 = 6$$

**۶۱- گزینهٔ «۱»** خب در این سؤال تعداد کل ژنوتیپ‌ها برابر خواهد بود با $\frac{5(5+1)}{2} = 15$ که از این ۱۵ نوع ژنوتیپ، ۵ نوع ژنوتیپ خالص (تعداد ژنوتیپ‌های خالص همیشه با تعداد آلل‌ها برابر است) و ۱۰ نوع ژنوتیپ ناخالص خواهند بود. حالا با توجه به اطلاعات موجود در سؤال می‌بینیم که تعداد روابط بارز و نهفتگی میان آلل‌ها، ۶ عدد (۶ فلش) است؛ پس تعداد کل فنوتیپ‌ها برابر است با: $15 - 6 = 9$



**۶۲- گزینهٔ «۱»** اسپرماتوسیت اولیه یک سلول $2n$ و نخستین گویچهٔ قطبی یک سلول $n$ است؛ بنابراین برای یک صفت مستقل از جنس $n$ آللی (که مهم نیست $n$ چه‌قدر است) به ترتیب ۲ و ۱ آلل دارند. ببینید تعداد آلل به تعداد مجموعهٔ کروموزوم است. وقتی که یک سلول $2n$ است، برای هر صفت تک‌جایگاهی ۲تا آلل دارد و اگر $n$ یا هاپلوئید باشد برای یک صفت تک‌جایگاهی یک آلل خواهد داشت.

**۶۳- گزینهٔ «۲»**

$$\left.\begin{array}{l}\text{ژنوتیپ‌های صفت ۹ آللی} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{9\times10}{2} = 45 \\ \text{ژنوتیپ‌های صفت ۵ آللی} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{5\times6}{2} = 15\end{array}\right\} \Rightarrow \frac{45}{15} = 3$$

**۶۴- گزینهٔ «۱»** دیگه می‌دونیم که برای یک صفت تک‌جایگاهی مستقل از جنس که $n$ دگره (آلل) دارد در جامعه به تعداد $\frac{n(n+1)}{2}$ نوع ژنوتیپ مشاهده می‌شود، در واقع $\frac{n(n+1)}{2} = 15$ و $n(n+1) = 30$ و $n = 5$.

**۶۵- گزینهٔ «۲»** برای حل این سؤال، به صفت مستقل از جنس و تک‌جایگاهی داریم که تحت کنترل ۵ تا آلل فرضی A، B، C، D و E است. برای حل سریع‌تر این سؤال می‌رویم سراغ فرمول $\frac{n(n+1)}{2}$ و در آن به جای $n$ تعداد آلل‌ها را قرار می‌دهیم. برای حل این سؤال ما ۵ آلل داریم، پس تعداد کل انواع ژنوتیپ برابر می‌شود با: $\frac{5(5+1)}{2} = 15$. حالا از این ۱۵تا همیشه به تعداد آلل‌ها، ژنوتیپ خالص داریم یعنی AA، BB، CC، DD و EE و چیزی که خیلی واضحه باقی ژنوتیپ‌ها یعنی ۱۰تا می‌شه انواع ژنوتیپ‌های ناخالص.

برای مشخص‌کردن سریع تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص می‌توان از فرمول $\frac{n(n-1)}{2}$ استفاده کرد که در آن $n$، برابر تعداد آلل‌ها است. خب الان می‌پرسید این فرمول از کجا آمد؟ ببینید تعداد ژنوتیپ‌های خالص ما به تعداد آلل‌هایمان است پس اگر از تعداد کل ژنوتیپ‌ها، به تعداد آلل‌ها (ژنوتیپ‌های خالص) کم کنیم، تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص به دست می‌آید. یعنی این‌طوری:

$$\underset{\text{تعداد کل ژنوتیپ‌ها}}{\frac{n(n+1)}{2}} - \underset{\text{تعداد آلل‌ها}}{n}$$

$$\text{تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص} = \frac{n^2+n}{2} - \frac{2n}{2} = \frac{n^2+n-2n}{2} = \frac{n^2-n}{2} = \frac{n(n-1)}{2}$$

**۶۶- گزینهٔ «۳»**

$$\text{انواع ژنوتیپ‌ها} = \frac{n(n+1)}{2} = 28$$

اگر یادتان باشد در درس‌نامه گفتیم که انواع ژنوتیپ‌های خالص یک صفت چندآللی مستقل از جنس برابر با تعداد انواع آلل‌های کنترل‌کنندهٔ آن است؛ پس به تعداد آلل‌ها (۷) ژنوتیپ خالص داریم، در نتیجه:

$$28 - 7 = 21 \text{ انواع ژنوتیپ‌های ناخالص}$$

**۶۷- گزینهٔ «۱»** بیایید اول تعداد ژنوتیپ‌ها را حساب کنیم:

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2} = \frac{6(6+1)}{2} = 21$$

از این ۲۱ ژنوتیپ، ۶تا یعنی به تعداد آلل‌ها، ژنوتیپ خالص داریم که فنوتیپ خاص خودشان را دارند.

$$21 - 6 = 15$$

خب حالا ۱۵تا ژنوتیپ ناخالص داریم که اگر در همهٔ این ژنوتیپ‌های ناخالص رابطهٔ هم‌توانی و یا رابطهٔ بارزیت ناقص برقرار باشد، پس هر کدام از این ۱۵ نوع ژنوتیپ باعث بروز یک فنوتیپ می‌شوند و در نتیجه در حالت حداکثر به تعداد برابر با کل ژنوتیپ‌ها یعنی ۲۱ نوع، فنوتیپ خواهیم داشت! حالا اگر بین تمام آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد، ۱۵تا فلش خواهیم داشت که اگر از ۲۱ کم کنیم می‌شود ۶ و در حالت حداقل فقط همان ۶ نوع فنوتیپ حاصل از ژنوتیپ‌های خالص را می‌توانیم ببینیم.

**روش کنکوری!** در صفات $n$ آللی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس تعداد حداقل و حداکثر انواع فنوتیپ‌ها از رابطهٔ زیر محاسبه می‌شود:

$$\boxed{n \le \text{انواع فنوتیپ} \le \text{انواع ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2}}$$

حالا اگر $n = 6$ در نظر بگیریم انواع فنوتیپ‌ها به صورت زیر خواهند بود:

$$6 \le \text{انواع فنوتیپ} \le \frac{6\times7}{2} = 21$$

**۶۸- گزینهٔ «۲»** گفتیم در صفات $n$ آللی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس تعداد حداقل و حداکثر انواع فنوتیپ‌ها از رابطهٔ زیر پیروی می‌کند:

$$n = 8 \le \text{انواع فنوتیپ} \le \frac{n(n+1)}{2} = \frac{8\times9}{2} = 36$$

پس نسبت حداقل انواع فنوتیپ به حداکثر انواع فنوتیپ:

$$\frac{8}{36} = \frac{2}{9}$$

**۶۹- گزینهٔ «۱»** همان‌طور که می‌دانید تعداد ژنوتیپ‌های صفات چندآللی تک‌جایگاهی و مستقل از جنس از رابطهٔ $\frac{n(n+1)}{2}$ محاسبه می‌شود:

$$\frac{n(n+1)}{2} = 15 \Rightarrow n = 5$$

پس این صفت ۵آللی است. از طرفی می‌دانیم تعداد حداقل و حداکثر انواع فنوتیپ‌های صفت چندآللی به صورت زیر است:

$$n \le \text{انواع فنوتیپ} \le \frac{n(n+1)}{2}$$

بنابراین انواع فنوتیپ‌های این صفت باید بین ۵ تا ۱۵ باشد.

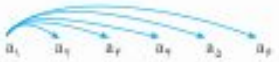
**۷۰– گزینهٔ «۴»** همان‌طور که می‌دانید در صفات چندآللی، تعداد ژنوتیپ‌های خالص برابر با n و تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص برابر با تعداد کل ژنوتیپ‌ها منهای ژنوتیپ‌های خالص یا در واقع $\frac{n(n+1)}{2}-n$ است. پس طبق فرض سؤال:

$$\frac{n(n+1)}{2}-n=2n \Rightarrow \frac{n^2+n-2n}{2}=2n \Rightarrow n^2-n=4n \Rightarrow n^2-5n=0 \Rightarrow n=5$$

حالا اگر صفت ما ۵آللی باشد بازهٔ فنوتیپی آن می‌شود:

$$n=5 \leq \text{تعداد فنوتیپ} \leq \frac{n(n+1)}{2}=15$$

**۷۱– گزینهٔ «۴»** اول تعداد کل ژنوتیپ‌هایمان را حساب می‌کنیم و بعد ژنوتیپ‌های خالص و ژنوتیپ‌هایی که فنوتیپ آلل بارز را نشان می‌دهند از کل ژنوتیپ‌ها کم می‌کنیم. آن‌چه می‌ماند، می‌شود فنوتیپ‌های حد واسط.




$$\text{انواع ژنوتیپ‌ها}=\frac{n(n+1)}{2}=21$$

از این ۲۱ ژنوتیپ، ۶تا از ژنوتیپ‌ها، خالص هستند ($a_1a_1$، $a_2a_2$، $a_3a_3$، $a_4a_4$ و ...؛ یعنی به تعداد آلل‌ها) و ۵ ژنوتیپ هم ناخالص هستند و فنوتیپ $a_1$ را نشان می‌دهند، چرا؟ چون $a_1$ نسبت به آلل‌های دیگر بارز است؛ پس ۵ قلش (رابطهٔ بارز ـ نهفتگی) با ۵ فنوتیپ بارز در میان ناخالص‌ها داریم! ($a_1a_2$، $a_1a_3$، $a_1a_4$، $a_1a_5$ و ...؛ یعنی به تعداد قلش‌ها):

$$21-(6+5)=10$$

**۷۲– گزینهٔ «۴»** وقتی صفتی خود را به ۷ شکل مختلف نشان می‌دهد، یعنی ۷ نوع فنوتیپ دارد. توجه داشته باشید، در سؤالاتی که تعداد فنوتیپ‌های یک صفت به شما گفته شده، آن را حداکثر تعداد آلل‌ها در نظر بگیرید؛ مثلاً در این سؤال چون در صورت مسئله گفته شده که این صفت ۷ نوع فنوتیپ دارد پس باید بگوییم این صفت حداکثر ۷ نوع آلل دارد. چرا؟ ... ممکن است شما پیش خود فکر کنید که ۷ نوع فنوتیپ نشان‌دهندهٔ حداقل ۷ نوع آلل است در حالی که این‌گونه نیست. بگذارید با یک مثال به شما نشان بدهم. اگر شما بگویید ما حداقل ۷ نوع آلل داریم، پس می‌توانیم ۸ نوع آلل هم داشته باشیم (ان‌شاءالله حداقل رو که می‌دونین چیه دیگه؟ 😊)، اگر صفت ما ۸ نوع آلل داشته باشد تعداد فنوتیپ‌های آن می‌شود:

$$n=8 \leq \text{فنوتیپ} \leq \frac{n(n+1)}{2}=\frac{8\times 9}{2}=36$$

همان‌طور که می‌بینید اصلاً صفت ۸آللی نمی‌تواند ۷ نوع فنوتیپ داشته باشد؛ پس ما عدد ۷ را حداکثر انواع آلل در نظر می‌گیریم (رد گزینه‌های ۱ و ۲). اما از بین دو گزینهٔ باقی‌مانده باید محاسبه کنیم که عدد ۷ در کدام حالت می‌تواند نشان‌دهندهٔ تعداد فنوتیپ صفت موردنظر ما باشد و سپس گزینهٔ صحیح را انتخاب کنیم.

۳: اگر حداقل آلل‌ها، گزینهٔ (۳) $\Rightarrow 3 \leq \text{تعداد فنوتیپ‌ها} \leq 6$

۴: اگر حداقل آلل‌ها، گزینهٔ (۴) $\Rightarrow 4 \leq \text{تعداد فنوتیپ‌ها} \leq 10$

همان‌طور که می‌بینید عدد ۷ اصلاً در بازهٔ فنوتیپ‌های صفت سه‌آللی وجود ندارد (رد گزینهٔ ۳).

**۷۳– گزینهٔ «۳»** ابتدا برای هر گزینه محاسبه می‌کنیم که صفات چند نوع فنوتیپ می‌توانند داشته باشند:

۱) $n=2 \quad 2 \leq \text{فنوتیپ} \leq 6$

۲) $n=4 \quad 4 \leq \text{فنوتیپ} \leq 10$

۳) $n=5 \quad 5 \leq \text{فنوتیپ} \leq 15$

۴) $n=6 \quad 6 \leq \text{فنوتیپ} \leq 21$

همان‌طور که می‌بینید در گزینه‌های (۱) و (۲)، عدد ۱۱ اصلاً در بازه قرار نمی‌گیرد ولی در گزینه‌های (۳) و (۴) این مشکل وجود ندارد و عدد ۱۱ در بازه دیده می‌شود. حالا چون سؤال از ما حداقل تعداد آلل را خواسته، ما هم عدد کوچک‌تر را انتخاب می‌کنیم یعنی $n=5$.

**۷۴– گزینهٔ «۲»** تعداد ژنوتیپ‌های خالص = تعداد آلل‌ها $= n$ و تعداد رابطهٔ بارز و نهفتگی = انواع ژنوتیپ – انواع فنوتیپ

$$n=\frac{n(n+1)}{2}-x \Rightarrow x=\frac{n(n+1)}{2}-n=\frac{n^2+n-2n}{2}=\frac{n(n-1)}{2}$$

**۷۵– گزینهٔ «۱»** جانوران $2n$ هستند، البته استثناء زنبور نر که n است را فراموش نکنید ولی به‌جز زنبور نر در حد کتاب درسی‌تان اگر به شما جانوری دادند و تعداد مجموعهٔ کروموزومی‌اش را نگفتند شما $2n$ در نظر بگیرید. برسیم به حل مسئله: آلل‌های ۱ تا n را با $a_1$ تا $a_n$ نمایش می‌دهیم.



$$\text{انواع ژنوتیپ}=\frac{n(n+1)}{2}=\frac{4(5)}{2}=10$$




$$4=10-6=\text{تعداد قلش‌ها یا تعداد روابط بارز و نهفتگی} - \text{انواع ژنوتیپ} = \text{انواع فنوتیپ}$$

**۷۶- گزینهٔ «۳»** صفت موردنظر به این صورت است: بیایید الل اول تا چهارم را به ترتیب A، B، C و D بنامیم.




اگر بخواهیم از راه‌حل تشریحی حل کنیم، باید در ابتدا ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها را بنویسیم؛ تعداد ژنوتیپ‌ها $\frac{۴(۴+۱)}{۲}=۱۰$. خب حالا این ۱۰ ژنوتیپ را بنویسیم:

$AA \rightarrow A$ $BB \rightarrow B$ $CC \rightarrow C$ $DD \rightarrow D$
$AB \rightarrow AB$ $BC \rightarrow BC$ $CD \rightarrow CD$
$AC \rightarrow A$ $BD \rightarrow B$
$AD \rightarrow AD$

یادتان باشد تعداد ژنوتیپ‌های خالص برابر تعداد آلل‌ها یعنی ۴تا است! پس چون ۱۰ ژنوتیپ داریم، تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص می‌شود ۶تا؛ دو ژنوتیپ AA و AC فنوتیپ آلل اول (A) را نشان می‌دهند.

$$\frac{\text{ژنوتیپ‌های ناخالص}}{\text{ژنوتیپ‌هایی با فنوتیپ الل اول (A)}}=\frac{۶}{۲}=۳$$

**۷۷- گزینهٔ «۱»** زمانی حداکثر انواع فنوتیپ با همان برابربودن انواع فنوتیپ با انواع ژنوتیپ را خواهیم داشت که تعداد رابطهٔ بارزی و نهفتگی میان آلل‌ها صفر باشد، نه این‌که میان تمامی آلل‌ها رابطهٔ بارزی و نهفتگی وجود داشته باشد! در مورد گزینهٔ (۴) باید خدمتتان عرض کنم که برای محاسبهٔ تعداد فنوتیپ می‌آمدیم و تعداد روابط بارز و نهفتگی را از تعداد ژنوتیپ کم می‌کردیم:

$$\text{تعداد انواع فنوتیپ}=\frac{n(n+۱)}{۲}-\text{تعداد روابط بارز و نهفتگی}$$

حالا تعداد انواع ژنوتیپ ناخالص را هم که از کم‌کردن تعداد آلل‌ها از تعداد کل ژنوتیپ‌ها به دست می‌آوردیم چرا؟! چون به تعداد آلل‌ها ژنوتیپ خالص داشتیم:

$$\text{تعداد انواع ژنوتیپ ناخالص}=\frac{n(n+۱)}{۲}-n$$

حالا اگر طبق فرض سؤال تعداد فنوتیپ را برابر تعداد انواع ژنوتیپ ناخالص بگیریم؛ تعداد فنوتیپ = تعداد انواع ژنوتیپ ناخالص پس خواهیم داشت:

$$\frac{n(n+۲)}{۲}-\text{تعداد روابط بارز و نهفتگی}=\frac{n(n+۲)}{۲}-n$$

$$\text{تعداد روابط بارز و نهفتگی}=n\ (\text{تعداد انواع آلل‌ها})$$

**۷۸- گزینهٔ «۳»** خب می‌دونید که در انسان، زن‌ها دارای دو کروموزوم جنسی X هستند؛ پس برای هر صفت وابسته به X و تک‌جایگاهی هم دو آلل دارند! پس برای به دست آوردن انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در زنان مثل همان روش به دست آوردن انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در صفات مستقل از جنس عمل می‌کنیم:




انواع ژنوتیپ این صفت در زنان: $\frac{۴(۴+۱)}{۲}=۱۰$ برای به دست آوردن تعداد فنوتیپ‌ها هم که تعداد روابط بارز و نهفتگی (فلش‌ها) را از تعداد کل ژنوتیپ‌ها کم می‌کردیم. پس انواع فنوتیپ این صفت در زنان: $۵=۵-۱۰$ اما در مردان، برای هر صفت وابسته به X یک آلل داریم، چون در مردان، یک کروموزوم جنسی از نوع X و کروموزوم جنسی دیگر، از نوع Y است. در نتیجه در جامعهٔ مردان تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ با هم برابرند و در واقع برابر با همان تعداد آلل‌ها هستند با این حساب برای این صفت در جامعهٔ مردان، ۴ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ داریم.

اگر سؤال، تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در هر یک از جامعهٔ مردان و زنان را از ما می‌خواست که جواب‌ها همینا بود ولی چیزی که سؤال از ما خواسته تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در کل جامعه است. خب برای انواع ژنوتیپ که کامل مشخصه، انواع ژنوتیپ در مردان و زنان رو با هم جمع می‌کنیم یعنی در این سؤال برابر می‌شه با: $۱۴=۴+۱۰$ ولی برای انواع فنوتیپ حواستون باشه که نباید فنوتیپ‌های مرد و زن رو با هم جمع کنیم چون‌که قطعن به سری فنوتیپ‌ها بین زنان و مردان مشابه هستند و در واقع باید تعداد فنوتیپ‌های تکراری کم بشه! ۴ نوع فنوتیپ موجود در مردان، قطعن در زنان هم وجود داره و فقط یک فنوتیپ از ۵ نوع فنوتیپ زنان بین مردان و زنان غیرمشترکه که اونو به اضافهٔ فنوتیپای مشترک می‌کنیم که می‌شه ۵. حالا بین خودمان باشد برای به دست آوردن انواع فنوتیپ در کل افراد جامعه در صفات وابسته به X، به تعداد انواع فنوتیپ در زنان و مردان نگاه می‌کنیم و هر کدام که عدد بزرگ‌تری است را انتخاب می‌نماییم.

**۷۹- گزینهٔ «۳»** برای محاسبهٔ تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ، برای صفات وابسته به جنس باید مرد و زن را جداگانه محاسبه کنیم. فرض کنید الل‌های این صفت به صورت A، B و C باشند، در این صورت ژنوتیپ افراد به این صورت خواهند بود:

| مردان | زنان | | |
|---|---|---|---|
| $X^AY$ | $X^AX^A$ | $X^BX^B$ | $X^CX^C$ |
| $X^BY$ | $X^AX^B$ | $X^BX^C$ | |
| $X^CY$ | $X^AX^C$ | | |

بنابراین برای مردان ۳ نوع ژنوتیپ و برای زنان ۶ نوع ژنوتیپ وجود دارد (روی هم ۹ نوع ژنوتیپ). هم‌چنین انواع فنوتیپ نیز براساس ژنوتیپ‌هایی که نوشتیم به این صورت است:

| مردان | زنان | | |
|---|---|---|---|
| A | A | B | C |
| B | AB | BC | |
| C | AC | | |

همان‌طور که می‌بینید مردان ۳ نوع فنوتیپ و زنان ۶ نوع فنوتیپ دارند اما حواستان را جمع کنید که برای فنوتیپ، دیگر این ۲ عدد با هم جمع نمی‌شوند زیرا فنوتیپ A، B و C که در مردان وجود دارد، با زنان مشترک است و نباید دوباره محاسبه شود. پس انواع فنوتیپ می‌شود همان ۶تا! البته از راه تستی هم می‌توان این سؤال را حل کرد:

$$\text{انواع ژنوتیپ} = \underset{\text{انواع ژنوتیپ برای XY}}{n} + \underset{\text{انواع ژنوتیپ برای XX}}{\frac{n(n+1)}{2}} = 3 + \frac{3\times4}{2} = 9$$

برای تعیین فنوتیپ هم، از بین فنوتیپ‌هایی که XX و XY می‌دهند اونی که تعدادش بیشتره رو انتخاب می‌کنیم:

$$\text{انواع فنوتیپ}: \begin{cases} XY \text{ فنوتیپ} = n = 3 \\ XX \text{ فنوتیپ} = \text{تعداد ژنوتیپ‌ها} - \text{روابط بارز و نهفتگی} = 6 - 0 = 6 \end{cases}$$

تعداد بیشتر همینه

**۸۰– گزینهٔ «۱»** تعداد ژنوتیپ صفات چندآللی وابسته به X در زنان مانند صفات چندآللی و مستقل از جنس، از فرمول $\left(\frac{n(n+1)}{2}\right)$ و تعداد فنوتیپ از فرمول (تعداد روابط بارز و نهفتگی – تعداد ژنوتیپ‌ها) محاسبه می‌شود، پس:

$$\text{انواع فنوتیپ} = 28 - 5 = 23 \qquad \frac{n(n+1)}{2} = 28 \Rightarrow n = 7$$

هم‌چنین در مردان نیز تعداد انواع فنوتیپ و ژنوتیپ صفات چندآللی وابسته به X برابر با n است (یعنی عدد ۷ در این سؤال).

**۸۱– گزینهٔ «۴»** در مردها تعداد ژنوتیپ برابر n است، پس ۵ نوع ژنوتیپ داریم و در زن‌ها بر طبق فرمول $\frac{n(n+1)}{2}$، $\frac{5\times6}{2}$ یعنی ۱۵ نوع ژنوتیپ داریم؛ پس کلن در جمعیت ۲۰ نوع ژنوتیپ متفاوت وجود دارد. در مردها ۵ نوع فنوتیپ داریم (به تعداد n) و در زن‌ها تعداد فنوتیپ برابر است با:

(تعداد روابط بارز و نهفتگی – تعداد ژنوتیپ)

۴ – ۱۵ یعنی ۱۱ نوع. در این‌جا این دو عدد را جمع نمی‌کنیم! عدد بزرگ‌تر، انواع فنوتیپ در جمعیت است، چرا که انواع فنوتیپ مردها در انواع فنوتیپ زن‌ها هست و لازم نیست دوباره آن را بشماریم.

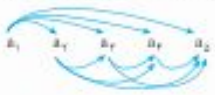
**۸۲– گزینهٔ «۱»** زنان XX و مردان XY هستند.




توجه داشته باشید مرد XY است و اصلن نمی‌تواند خالص یا ناخالص باشند چون برای این صفت فقط دارای یک آلل هستند (مثلن $X^AY$ یا $X^BY$)، همان‌طوری که می‌دانید خالص، زمانی معنی پیدا می‌کند که فرد دو آلل یکسان داشته باشد (مثل $X^AX^A$) ولی وقتی فرد تنها یک X و در نتیجه تنها یک آلل از این صفت را دارد کلن تعریف خالص و ناخالص را نمی‌پذیرد.

$$\text{ژنوتیپ‌های خالص}: X^AX^A \quad X^BX^B \quad X^CX^C \quad X^DX^D \Rightarrow \frac{4}{2}$$
$$\text{ژنوتیپ‌هایی با فنوتیپ الل دوم (B)}: X^BY \quad X^BX^B \quad X^BX^C$$

**۸۳– گزینهٔ «۳»** در این سؤال همان‌طور که می‌بینید صفت مذکور ۵آللی است؛ بنابراین ۱۰ رابطه بین این ۵ آلل وجود دارد که ۵تای آن از نوع بارز و نهفتگی و ۵تای دیگر از نوع هم‌توانی می‌باشد تعداد ژنوتیپ‌ها که از رابطهٔ $\frac{n(n+1)}{2}$ می‌شود $\frac{5(6)}{2} = 15$. بنابراین از هر کدام از دو فرمول زیر می‌توانیم برای به دست آوردن تعداد فنوتیپ استفاده کنیم. در نمودار روبه‌رو، تعداد کل روابط بین آللی با فلش نشان داده شده است:




تعداد فنوتیپ = تعداد ژنوتیپ‌ها – تعداد رابطه‌های بارز و نهفتگی

تعداد فنوتیپ = تعداد رابطه‌های هم‌توانی و بارزیت ناقص + تعداد آلل‌ها! پس تعداد فنوتیپ را از هر کدام از این دو فرمول حل کنیم به عدد ۱۰ می‌رسیم.

راستی تعداد کل انواع رابطهٔ بین آلل را نیز می‌توانید از فرمول $\frac{n(n-1)}{2}$ به دست آورید.

**۸۴– گزینهٔ «۳»** در این صفت وابسته به X تک‌جایگاهی و چندآللی در جمعیت مردان ۵ نوع ژنوتیپ دیده می‌شود که با توجه به این‌که هر مرد فقط یک کروموزوم X دارد، انواع فنوتیپ‌های این ژنوتیپ‌ها می‌شود حداقل و حداکثر ۵ نوع. در زن‌ها $\frac{n(n+1)}{2}$ یعنی ۱۵ نوع ژنوتیپ دیده می‌شود و با توجه به این‌که هر زن ۲ کروموزوم X دارد، انواع فنوتیپ‌های آن می‌شود حداکثر ۱۵نوع (به تعداد انواع ژنوتیپ‌ها، زمانی که بین هیچ‌کدام از آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار نباشد) و حداقل ۵ نوع (به تعداد انواع آلل‌ها، زمانی که بین تمام آلل‌ها رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار باشد).

**۸۵– گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف) و (ج): اگر صفت موردنظر فقط دارای رابطهٔ هم‌توانی بین آلل‌ها باشد و اصلن رابطهٔ بارز و نهفتگی نداشته باشد:

$$\text{تعداد کل ژنوتیپ‌ها}: \underset{\text{ژنوتیپ مردان}}{n} + \underset{\text{ژنوتیپ زنان}}{\frac{n(n+1)}{2}} = 5 + \frac{5\times6}{2} = 20$$

از بین فنوتیپ مردان و زنان فنوتیپ بزرگ‌تر انتخاب می‌شود:

$$\text{تعداد کل فنوتیپ‌ها}: \begin{cases} \text{فنوتیپ مردان} = n = 5 \\ \text{فنوتیپ زنان} = \text{تعداد ژنوتیپ} - \text{تعداد روابط بارز و نهفتگی} = 15 - 0 = 15 \end{cases}$$

(ب) و (د)؛ اگر همهٔ آلل‌ها در این صفت رابطهٔ بارز و نهفتگی داشته باشند باز هم تعداد کل ژنوتیپ‌ها همان ۳۰تا است و فرقی نمی‌کند اما تعداد فنوتیپ مردان و زنان با هم برابر می‌شود و هر دو به اندازهٔ $n = 5$ نوع فنوتیپ خواهند داشت. توجه کنید که در گزارهٔ «د» کلمهٔ **حداقل** غلط است، زیرا اگر ما قبول کنیم که زنان حداقل ۵ نوع فنوتیپ دارند پس می‌توانند ۶ نوع، ۷ نوع، ۸ نوع و ... هم فنوتیپ داشته باشند که این موضوع درست نیست.

**۸۶– گزینهٔ «۴»** اگر همهٔ آلل‌های این صفت هم‌توان باشند، به تعداد $\frac{n(n+1)}{2}$ فنوتیپ داریم: $\frac{2\times5}{2}=10$

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بازهٔ فنوتیپی این صفت از ۲ تا ۱۰ است ($2 \le \text{فنوتیپ} \le \frac{n(n+1)}{2}$)؛ بنابراین قناری‌ها می‌توانند در زیستگاه خودشان با ۹ نوع فنوتیپ ظاهر شوند./ گزینهٔ (۲): اگر صفت وابسته به جنس باشد تعداد آلل‌ها بین نر و ماده فرق دارد چون یکی از جنس‌ها برای این صفت ۲تا آلل و جنس دیگر یک آلل خواهد داشت./ گزینهٔ (۳): سلول‌هایی مانند سلول‌های ماهیچهٔ اسکلتی چندهسته‌ای هستند و در هر هستهٔ خود، دو نسخه از ژن‌های این صفت را دارند؛ پس در کل در سلول ماهیچهٔ اسکلتی جناب قناری، بیش از ۲ نسخه از ژن‌های این صفت وجود دارد.

**۸۷– گزینهٔ «۲»** صفت ۶آللی دارای بازهٔ فنوتیپی ۶ تا ۲۱ است؛ پس می‌تواند ۱۸ و ۲۱ نوع فنوتیپ داشته باشد. هم‌چنین این صفت اگر مستقل از جنس باشد دارای $\frac{6\times7}{2}=21$ نوع ژنوتیپ و اگر وابسته به جنس باشد دارای $\frac{n(n+1)}{2}+n=21+6=27$ نوع ژنوتیپ خواهد بود.

**۸۸– گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است. انسان، دیپلوئید و دارای دو مجموعهٔ کروموزومی است؛ بنابراین در هستهٔ هر یاختهٔ پیکری، دو کروموزوم ۱ (محل استقرار جایگاه ژنی مربوط به گروه خونی Rh) یافت می‌شود. هنگامی که یکی از این کروموزوم‌ها فاقد آلل D باشد، کروموزوم دیگر می‌تواند دارای آلل d یا دارای آلل D باشد.

(الف) و (د)؛ در صورتی که کروموزوم دیگر، آلل D را داشته باشد، پروتئین D تولید می‌شود و فرد $Rh^+$ است./ (ب)؛ در صورتی که کروموزوم دیگر آلل d را داشته باشد، پروتئین D تولید نمی‌شود و فرد $Rh^-$ است./ (ج)؛ هر فرد دیپلوئید، دارای دو آلل برای تعیین صفت Rh است.

**۸۹– گزینهٔ «۳»** تصویر، مربوط به گویچهٔ قرمز فردی با گروه خونی $Rh^+$ است که پروتئین D در غشای آن دیده می‌شود. این فرد ژنوتیپ Dd یا DD دارد؛ بنابراین در همهٔ یاخته‌های پیکری هسته‌دار بدن خود، حداقل یک آلل D دارد که این آلل D در گویچه‌های قرمز نابالغ بیان شده و منجر به تولید پروتئین D می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): یاخته‌های چندهسته‌ای، می‌توانند حاوی چندین آلل D نیز باشند./ گزینهٔ (۲): گویچهٔ قرمز بالغ هسته ندارد پس ... ./ گزینهٔ (۴): اگر ژنوتیپ فرد DD باشد، دیگر هر یاختهٔ بدنش حاوی یک آلل d نیست و البته گویچه‌های قرمز بالغ کلن هسته ندارند و در نتیجه آلل d هم ندارند.

**۹۰– گزینهٔ «۳»** همهٔ افراد با گروه خونی مثبت، دارای پروتئین D در غشای خود هستند و لذا ژن D را بیان می‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افراد با گروه خونی مثبت (دارای پروتئین D) می‌توانند ناخالص (Dd) یا خالص (DD) باشند./ گزینهٔ (۲): ژنوتیپ‌های dd و DD هر دو خالص‌اند؛ اما این کجا و آن کجا!/ گزینهٔ (۴): اصلن پروتئین d نداریم، نکته انحرافیه!

**۹۱– گزینهٔ «۲»** آلل O برخلاف آلل‌های A و B منجر به تولید آنزیم نمی‌شود؛ در حالی که آلل‌های A و B هر کدام در تولید یک آنزیم ویژه که کربوهیدرات خاصی را به غشای گویچهٔ قرمز اضافه می‌کند، نقش دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): انسان‌ها از نظر گروه خونی ABO، دارای ۴ نوع فنوتیپ هستند: گروه خونی A، B، O و AB./ گزینهٔ (۳): بین آلل‌های A و B، رابطهٔ هم‌توانی و بین این دو آلل با آلل O، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد./ گزینهٔ (۴): از نظر این نوع آلل‌ها، ۶ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ در جمعیت وجود دارد؛ چون افراد AO و AA و افراد BO و BB فنوتیپ مشابه دارند.

**۹۲– گزینهٔ «۴»** جایگاه ژن‌های گروه خونی ABO، بر روی کروموزوم شمارهٔ ۹ قرار دارد. در یک جمعیت برای آلل‌های این نوع گروه خونی، می‌توان ۶ نوع ژنوتیپ (AA، BB، OO، AO، BO و AB) دیده می‌شود که سه‌تای آن‌ها ناخالص و سه‌تای دیگر، خالص هستند. حواستون باشه که هر فرد، فقط دوتا از این آلل‌ها رو می‌تونه داشته باشه؛ پس گروه خونی ABO در هر فرد، توسط دو آلل کنترل می‌شود.

**۹۳– گزینهٔ «۱»** همان‌طور که در شکل زیر می‌بینید، کربوهیدرات‌های A و B، از طریق یک مولکول پایه به غشای گویچهٔ قرمز متصل‌اند و بر طبق شکل کتاب درسی این مولکول پایه، در همهٔ انواع گروه‌های خونی وجود دارد.

| | گروه فنوتیپی A | گروه فنوتیپی B | گروه فنوتیپی AB | گروه فنوتیپی O |
|---|---|---|---|---|
| گلبول قرمز |  |  |  |  |
| نوع کربوهیدرات گلبول قرمز | A | B | A و B | هیچ‌کدام |

**۹۴- گزینهٔ «۲»** گروه خونی ABO انسان دارای سه آلل است که در آن آلل‌های A و B نسبت به O بارز هستند و خودشان (A و B) با هم رابطهٔ هم‌توانی دارند.




فنوتیپ: $۴-۲=۶$ زنوتیپ: $\frac{۳\times۴}{۲}=۶$

**۹۵- گزینهٔ «۴»** از راه $\frac{n(n+۱)}{۲}$ حل کنید. برای گروه خونی ABO، ۶ نوع و برای Rh، ۳ نوع زنوتیپ داریم؛ چون اولی ۴آللی و دومی ۲آللی است. برای ABO، ۴ نوع فنوتیپ (۲ تا رابطهٔ بارز و نهفتگی) و برای دومی (Rh)، ۲ نوع فنوتیپ (یک رابطهٔ بارز و نهفتگی) داریم.

انواع فنوتیپ $=۴\times۲=۸$ انواع زنوتیپ $=۶\times۳=۱۸$

**۹۶- گزینهٔ «۴»** گروه خونی B دارای دو نوع زنوتیپ BB و BO و گروه خونی $Rh^+$ نیز دارای دو نوع زنوتیپ DD و Dd است، پس یک فرد $B^+$ می‌تواند ۴ نوع زنوتیپ داشته باشد.

BBDD - BBDd - BODD - BODd

**۹۷- گزینهٔ «۴»** فردی با گروه خونی $O^+$ می‌تواند یکی از ۲ نوع زنوتیپ: OODd و OODD و فردی با گروه خونی $A^-$ هم می‌تواند یکی از ۲ نوع زنوتیپ AOdd و AAdd را داشته باشد؛ پس این دو فرد روی هم می‌توانند ۴ نوع زنوتیپ داشته باشند.

**۹۸- گزینهٔ «۳»** زنوتیپ فرد ناقل هموفیلی به صورت $X^HX^h$ است. زنوتیپ فردی با گروه خونی B می‌تواند به صورت $I^Bi$ یا $I^BI^B$ باشد. زنوتیپ فردی با گروه خونی $Rh^+$ نیز به صورت DD یا Dd می‌تواند باشد؛ یعنی برای این فرد، چهار نوع زنوتیپ ($۲\times۲\times۱$) امکان‌پذیر است.

**۹۹- گزینهٔ «۴»** از روی فنوتیپ AB و O می‌فهمیم که زنوتیپ افراد دارندهٔ این گروه‌های خونی به ترتیب AB و OO است اما از روی فنوتیپ A یا B نمی‌فهمیم که زنوتیپ فرد AA، AO یا BB، BO است.

**۱۰۰- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «به عبارت را به درستی کامل می‌کند. همهٔ افراد با فنوتیپ $AB^-$، یک زنوتیپ دارند: ABdd

(الف): افراد با گروه خونی $A^+$، چند نوع زنوتیپ می‌توانند داشته باشند: مثلاً AADD، AADd، AODD و AODd. (ج): افراد با گروه خونی $B^-$، می‌توانند زنوتیپ BOdd یا BBdd را داشته باشند. (د): این افراد نیز از نظر گروه خونی Rh، می‌توانند ناخالص (Dd) یا خالص (DD) باشند. (هـ): این افراد نیز از نظر گروه خونی ABO، می‌توانند ناخالص (AO) یا خالص (AA) باشند.

**۱۰۱- گزینهٔ «۳»** افرادی با گروه خونی O، دارای زنوتیپ ii بوده و فاقد ژن آنزیم‌های اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات‌های A و B به غشای گویچهٔ قرمز هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): یاخته‌های پوششی، تک‌هسته‌ای هستند. فردی که گروه خونی A دارد، یا دارای دو آلل $I^A$ است یا یک آلل $I^A$ و یک آلل i دارد. گزینهٔ (۲): عضلهٔ دیافراگم از یاخته‌های اسکلتی چندهسته‌ای تشکیل شده است. افرادی که گروه خونی $B^-$ دارند، دارای یک یا دو آلل $I^B$ هستند؛ بنابراین در یک یاختهٔ چندهسته‌ای بیش از یک آلل $I^B$ وجود دارد. گزینهٔ (۴): افرادی با گروه خونی $Rh^+$، اگر ناخالص (Dd) باشند، تنها بر روی یکی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱، دارای ژن سازندهٔ پروتئین D هستند.

**۱۰۲- گزینهٔ «۳»** در هیچ‌یک از یاخته‌های بدن فردی که گروه خونی $Rh^-$ دارد، آلل D مشاهده نمی‌شود. واسه همین بهشون می‌گیم گروه خونی منفی دارن.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از ازدواج فردی با گروه خونی B با ژنوتیپ $I^Bi$ (BO) و فردی با گروه خونی A (با ژنوتیپ $I^Ai$ یا $I^AI^A$)، امکان تولد فرزندی با گروه خونی A وجود دارد. گزینهٔ (۲): از ازدواج دو فرد با ژنوتیپ Dd ($Rh^+$) هم امکان تولد فرزندی با گروه خونی منفی وجود دارد. گزینهٔ (۴): اصلن ربطی نداره! از ازدواج دو فرد با گروه خونی $I^Ai$ و $I^Bi$، هم ممکنه فردی با گروه خونی A متولد بشه.

**۱۰۳- گزینهٔ «۳»** افرادی که دارای گروه خونی $Rh^+$ هستند، می‌توانند دارای دو نوع ژنوتیپ DD یا Dd باشند؛ پس هر یک از این افراد حداقل در یکی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ خود، آلل D را دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افراد دارای گروه خونی $Rh^+$، دارای پروتئین D بر روی غشای گویچه‌های قرمز هستند و سایر یاخته‌های خونی فاقد این نوع پروتئین در غشای خود هستند. گزینهٔ (۲): اگر فرد دارای ژنوتیپ Dd باشد در یکی از کروموزوم‌های شمارهٔ ۱ خود، آلل d را خواهد داشت. گزینهٔ (۳): هر کروموزوم فقط یک آلل مربوط به Rh را دارد. این آلل‌ها بر روی یک جایگاه مشخص از دو کروموزوم همتای شمارهٔ ۱ قرار دارند (تک‌جایگاهی هستند).

**۱۰۴- گزینهٔ «۱»** در ارتباط با گروه خونی Rh، دو نوع آلل در جمعیت‌ها مشاهده می‌شود. افراد یک جمعیت می‌توانند دارای سه نوع ژنوتیپ DD، Dd و dd باشند اما تنها دو نوع فنوتیپ مثبت یا منفی در جامعه مشاهده می‌شود. از میان این سه نوع ژنوتیپ، دو نوع ژنوتیپ DD و dd خالص و ژنوتیپ Dd ناخالص است، پس در ارتباط با صفت Rh در انسان، تعداد انواع ژنوتیپ خالص برابر با تعداد انواع فنوتیپ‌ها در یک جمعیت است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): هر فرد تنها دارای دو آلل از گروه خونی Rh است؛ اما به طور کلی هم تنها دو نوع آلل در مورد این ژن یافت می‌شود، نه سه نوع آلل! گزینهٔ (۳): افراد دارای فنوتیپ گروه خونی مثبت، می‌توانند دو نوع ژنوتیپ DD (خالص) و یا Dd (ناخالص) داشته باشند. گزینهٔ (۴): از میان دو نوع ژنوتیپ خالص DD و dd، تنها افراد دارای ژنوتیپ DD دارای آلل بارز هستند.

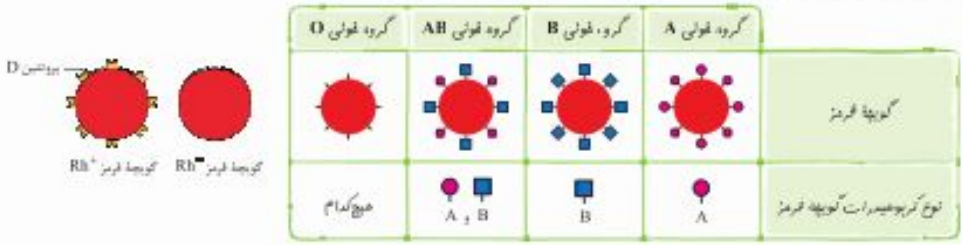
**۱۰۵- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «د»، جمله را به درستی تکمیل می‌کنند.

(الف): افراد دارای گروه خونی AB، دارای یک ژن A و یک ژن B هستند. هر دوی این ژن‌ها، ساخت نوعی پروتئین آنزیمی درون میان‌یاختهٔ گویچه‌های قرمز را رهبری می‌کنند. آنزیم A، سبب اضافه‌شدن کربوهیدرات‌های A و آنزیم B، سبب اضافه‌شدن کربوهیدرات‌های B به غشای گویچه‌های قرمز می‌شوند. (ب): توجه داشته باشید که یک ژن هیچ‌گاه نوعی کربوهیدرات را رمز نمی‌کند. محصول ژن یک مولکول رنا و در نهایت نوعی پروتئین است پس نمی‌توان گفت که یک ژن کربوهیدرات را رمز می‌کند. (ج): فرد دارای گروه خونی B، می‌تواند دو نوع ژنوتیپ BB یا BO داشته باشد. در صورتی که فرد دارای ژنوتیپ BO باشد، می‌تواند آلل O را به فرزندان خود منتقل کند. (د): فردی که دارای گروه خونی O است، به طور قطع دارای ژنوتیپ خالص OO خواهد بود.

**۱۰۶– گزینهٔ «۱»** در ارتباط با گروه خونی ABO، ۶ نوع ژنوتیپ ( AA ، AO ، BB ، BO ، AB و OO ) و ۴ نوع فنوتیپ ( A ، B ، AB و O ) در یک جمعیت وجود دارد؛ پس تعداد انواع ژنوتیپ دوتا بیشتر از تعداد انواع فنوتیپ است نه یکی!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در ارتباط با گروه خونی Rh، دو نوع ژنوتیپ خالص (DD و dd) یافت می‌شود که برابر با تعداد کل انواع فنوتیپ‌ها (مثبت یا منفی) خواهد بود./ گزینه‌های (۳) و (۴): در ارتباط با رنگ گلبرگ‌های گل‌میمونی، دو نوع آلل (R و W) و سه نوع ژنوتیپ ( RR ، RW ، WW ) وجود دارد که دوتای آن‌ها خالص ( RR و WW) و یکی ناخالص (RW) است. هم‌چنین در این جمعیت‌ها سه نوع فنوتیپ (قرمز، سفید و صورتی) مشاهده می‌شود.

**۱۰۷– گزینهٔ «۳»** همان‌طور که در شکل مشاهده می‌کنید، گروه‌بندی گروه خونی ABO، بر مبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام‌های A و B در غشای گویچهٔ قرمز است. هم‌چنین گروه خونی Rh، براساس بودن یا نبودن پروتئین D در غشای گویچهٔ قرمز دسته‌بندی می‌شود. در نتیجه فردی که توانایی ساخت پروتئین D را ندارد، فاقد آلل D است؛ پس قطعن این فرد گروه خونی $Rh^-$ با ژنوتیپ dd دارد.




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): فردی که واجد پروتئین D است، ممکن است ژنوتیپ ناخالص (Dd) را داشته باشد./ گزینهٔ (۲): فردی که واجد کربوهیدرات A است، ممکن است گروه خونی AO داشته باشد./ گزینهٔ (۳): ممکن است گروه خونی O را داشته باشد.

**۱۰۸– گزینهٔ «۲»** گویچهٔ قرمز ناخالص از نظر گروه خونی، یا از نظر گروه خونی Rh ناخالص است که ژنوتیپ Dd را دارد و پروتئین D را می‌سازد یا از نظر گروه خونی ABO ناخالص است که ژنوتیپ AO ، BO یا AB را دارد و آنزیم‌های A یا B یا هر دو را می‌سازد یا از نظر هر دو نوع گروه خونی (ABO و Rh) ناخالص است، اما علت درستی این گزینه این است که هر یاختهٔ زنده در سطح خارجی غشای خود، چندین نوع کربوهیدرات دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۳): دوباره جواب گزینهٔ (۲) را بخوانید بی‌زحمت./ گزینهٔ (۴): در ژنوتیپی نظیر AB به دلیل رابطهٔ هم‌توانی بین آلل‌ها، هر دو آلل به یک اندازه بیان می‌شوند.

**۱۰۹– گزینهٔ «۴»** گویچهٔ قرمز بالغ یاخته‌ای بدون هسته است. این یاخته در مراحل اولیهٔ عمر خود، دارای هسته و ژنوتیپ ۲n است، ولی در مرحلهٔ بالغ‌شدن، هستهٔ خود را از دست می‌دهد. در حالی که پروتئین‌ها (مثلن همان پروتئین D) و کربوهیدرات‌های غشایی در تمام طول عمر یاخته در سطح آن قرار دارند پس هم فردی که گروه خونی $Rh^+$ دارد و هم فردی که برای صفت Rh ناخالص است (Dd)، هر دو پروتئین D را در سطح غشای گویچهٔ قرمز بالغ خود دارند در حالی که آلل بارز (D) را درون خود ندارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): برای فردی با گروه خونی $Rh^+$ می‌توان دو ژنوتیپ DD و Dd را در نظر گرفت. هر فرد با گروه خونی $Rh^+$ و هم‌چنین فرد ناخالص برای این صفت (Dd)، هر دو قطعن یک آلل بارز را دارند./ گزینهٔ (۲): چرا دیگه! اگر فرد دارای ژنوتیپ Dd باشد و همسرش Dd یا dd باشد، می‌تواند صاحب فرزندی با گروه خونی $Rh^-$ شود./ گزینهٔ (۳): ژن Rh مسئول بیان پروتئین غشایی است، نه یک آنزیم اضافه‌کنندهٔ کربوهیدرات غشایی A و B به غشای گویچهٔ قرمز.

**۱۱۰– گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. فرد ناخالص، ژنوتیپ Dd دارد و گروه خونی Rh آن مثبت است.

(الف) و (د): در یاخته‌های دیپلوئید بدن (یاخته‌های پیکری)، دو نوع آلل برای این صفت یافت می‌شود. در حالی که در یاخته‌های هاپلوئید بدن فرد بالغ مثل گامت‌ها فقط یک مجموعهٔ کروموزومی و لذا فقط یکی از این آلل‌ها یافت می‌شود و در یاخته‌های هاپلوئید که کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی دارند، فقط یک مولکول DNA، حاوی ژن‌های تعیین‌کنندهٔ Rh است./ (ب): چون آلل D بارز است؛ بنابراین در حالت ناخالص نیز منجر به تولید پروتئین D می‌شود و برای تولید این پروتئین، ابتدا ژن D رونویسی می‌شود اما دقت کنید که پروتئین D در غشای گویچه‌های قرمز قرار دارد، نه در همهٔ یاخته‌های بدن! پس هر یاخته الزامن این ژن را بیان نمی‌کند./ (ج): در یاخته‌های چندهسته‌ای، مثل یاخته‌های ماهیچهٔ اسکلتی، بیش از دو مجموعهٔ کروموزومی و لذا بیش از دو عدد کروموزوم شمارهٔ ۱ وجود دارد.

**۱۱۱– گزینهٔ «۴»** تصویر مربوط به گویچهٔ قرمز در افراد با گروه خونی B است که در این افراد، طی یک واکنش آنزیمی، کربوهیدرات B به غشای گویچهٔ قرمز افزوده می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگه ژنوتیپ فرد $I^BI^B$ باشه، آلل i هم داره! گزینهٔ (۲): برخی یاخته‌های بدن مانند گویچه‌های قرمز بالغ، فاقد هسته بوده و در نتیجه فاقد کروموزوم و ژن هستند.

حواستون باشه که کربوهیدرات‌های A و B و هم‌چنین پروتئین D، در مغز قرمز استخوان و هنگام تولید گویچهٔ قرمز، تولید می‌شوند، چون گویچهٔ قرمز بالغ، فاقد هسته و رونویسی و ... است.

گزینهٔ (۳): فقط آنزیم متصل‌کنندهٔ کربوهیدرات B به غشا رو می‌سازه!

**۱۱۲- گزینهٔ «۲»** برای محاسبهٔ ژنوتیپ و فنوتیپ صفات چندجایگاهی باید هر جایگاه را به صورت یک صفت جداگانه بررسی کرد و سپس تعداد ژنوتیپ و فنوتیپ هر یک از جایگاه‌ها را در یکدیگر ضرب کرد. صورت سؤال گفته آلل‌ها در یک جایگاه زنی دارای رابطهٔ بارز و نهفتگی و در جایگاه دیگر دارای رابطهٔ هم‌توانی هستند. پس:

هم‌توانی ⇐ جایگاه دوم  جایگاه اول ⇐ بارز و نهفتگی

ژنوتیپ $AA, Aa, aa$ $\quad RR, RW, WW$

$3 \times 3 = 9$

فنوتیپ $A, a$ $\quad R, RW, W$

$2 \times 3 = 6$

**۱۱۳- گزینهٔ «۲»**

دوآلی با رابطهٔ بارز و نهفتگی، جایگاه اول — دوآلی و هم‌توان، جایگاه دوم — جایگاه سوم

ژنوتیپ $AA, Aa, aa$ $\quad RR, RW, WW$ $\quad MM, MN, NN$

$3 \times 3 \times 3 = 27$

فنوتیپ $A, a$ $\quad R, RW, W$ $\quad M, MN, N$

$2 \times 3 \times 3 = 18$

**۱۱۴- گزینهٔ «۱»**

جایگاه اول — جایگاه دوم — جایگاه سوم

ژنوتیپ $AA, Aa, aa$ $\quad BB, Bb, bb$ $\quad A, B, C$

$3 \times 3 \times \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3 \times 4}{2} = 6 \Rightarrow 3 \times 3 \times 6 = 54$

فنوتیپ $A, a$ $\quad B, b$

$2 \times 2 \times [(6-2)=4] \Rightarrow 2 \times 2 \times 4 = 16$

**۱۱۵- گزینهٔ «۲»** خب حل این سؤالم مثل سؤالای صفات تک‌جایگاهی است، فقط باید حداقل و حداکثر را برای هر جایگاه حساب کنید و در نهایت، در هم ضرب کنید. حداقل تعداد انواع فنوتیپ برای هر جایگاه دوآللی زمانی است که بین دو آلل یک صفت رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود داشته باشه که توی این حالت می‌شه، ۲ نوع فنوتیپ. حداکثر تعداد انواع فنوتیپم زمانی می‌شه که بین هیچ‌کدوم از آلل‌ها رابطهٔ بارزی و نهفتگی وجود نداشته باشه که توی این حالت می‌شه، ۳ نوع فنوتیپ.

حالا حداقل تعداد فنوتیپ برای این صفت: $2 \times 2 \times 2 = 16$

و حالا حداکثر انواع فنوتیپ برای این صفت: $3 \times 3 \times 3 \times 3 = 81$

**۱۱۶- گزینهٔ «۲»**

تعداد ژنوتیپ برای صفت ۳آللی $= \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3(4)}{2} = 6$

تعداد ژنوتیپ برای صفت ۴آللی $= \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4(5)}{2} = 10$

به تعداد آلل‌ها ژنوتیپ خالص داریم:

تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص برای صفت ۳آللی $= 6 - 3 = 3$

تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص برای صفت ۴آللی $= 10 - 4 = 6$

انواع ژنوتیپ‌هایی که برای هر دو صفت ناخالص هستند $= 3 \times 6 = 18$

برای محاسبهٔ تعداد ژنوتیپ‌های ناخالص در این سؤال می‌شه از فرمول $\frac{n(n-1)}{2}$ هم استفاده کرد.

**۱۱۷- گزینهٔ «۱»** اول بیایید تعداد کل انواع ژنوتیپ‌ها را در بررسی همزمان ۲ صفت به دست بیاوریم.

انواع ژنوتیپ‌ها برای صفت ۳آللی $= \frac{n(n+1)}{2} = \frac{3(4)}{2} = 6$

انواع ژنوتیپ‌ها برای صفت ۴آللی $= \frac{n(n+1)}{2} = \frac{4(5)}{2} = 10$

انواع ژنوتیپ‌ها در بررسی همزمان ۲ صفت $= 6 \times 10 = 60$

به تعداد آلل‌ها ژنوتیپ خالص داریم، پس برای صفت اول ۳ ژنوتیپ خالص و برای صفت دوم ۴ ژنوتیپ خالص داریم در نتیجه:

انواع ژنوتیپ‌هایی که در هر دو صفت خالص هستند $= 3 \times 4 = 12$

اگر از ۶۰ نوع ژنوتیپ ۱۲ نوع ژنوتیپ را که در هر دو صفت خالص هستند، کم کنیم، آن‌چه می‌ماند انواع ژنوتیپ‌هایی است که در یک یا دو صفت (حداقل یک صفت) ناخالص هستند.

$60 - 12 = 48$

**۱۱۸– گزینهٔ «۴»**

$a_1$ $a_2$ $a_3$ — $۴ = ۶ - ۲ =$ انواع فنوتیپ — $\frac{۳ \times ۴}{۲} = ۶ =$ انواع ژنوتیپ برای جایگاه اول $(n = ۳)$

$a_1$ $a_2$ $a_3$ $a_4$ — $۷ = ۱۰ - ۳ =$ انواع فنوتیپ — $\frac{۴ \times ۵}{۲} = ۱۰ =$ انواع ژنوتیپ برای جایگاه دوم $(n = ۴)$

$a_1$ $a_2$ $a_3$ $a_4$ $a_5$ — $۱۱ = ۱۵ - ۴ =$ انواع فنوتیپ — $\frac{۵ \times ۶}{۲} = ۱۵ =$ انواع ژنوتیپ برای جایگاه سوم $(n = ۵)$

$۴ \times ۷ \times ۱۱ = ۳۰۸ =$ انواع فنوتیپ

**۱۱۹– گزینهٔ «۱»** یک جایگاه ژنی که ۳ آلل دارد، $\frac{۳ \times ۴}{۲}$ یعنی ۶ نوع ژنوتیپ دارد و انواع فنوتیپ‌های هر یک از جایگاه‌های این صفت می‌تواند یکی از اعداد طبیعی! بین ۳ (انواع آل‌ها) تا ۶ (انواع ژنوتیپ) باشد. چرا گفتیم ۴۳ چون سه‌آللی است. $۳ \leq$ انواع فنوتیپ‌های هر جایگاه ژنی این صفت $\leq ۶$

یعنی برای هر جایگاه ژنی انواع فنوتیپ‌ها می‌تواند ۳، ۴، ۵ یا ۶ باشد. برای ۳ جایگاه ژنی انواع فنوتیپ‌های هر جایگاه را در تعداد فنوتیپ‌های جایگاه‌های دیگر ضرب می‌کنیم. حداقل انواع فنوتیپ‌ها برای این صفت می‌شود $۳ \times ۳ \times ۳$، یعنی ۲۷ و حداکثر انواع فنوتیپ برای آن می‌شود $۶ \times ۶ \times ۶$، یعنی ۲۱۶. خب عدد ۲۴ در این بازه نیست.

**۱۲۰– گزینهٔ «۲»** ۱۲ رنگ مختلف یعنی ۱۲ نوع فنوتیپ. باید ببینیم کدام گزینه ۱۲ نوع فنوتیپ تولید می‌کند.

گزینهٔ (۱): $\frac{n(n+۱)}{۲} = \frac{۴ \times ۵}{۲} = ۱۰$ — $a_1$ $a_2$ $a_3$ $a_4$ — $۷ = ۱۰ - ۳ =$ انواع فنوتیپ

گزینهٔ (۲):

جایگاه ژنی اول: $\frac{n(n+۱)}{۲} = ۲$ — $a_1$ $a_2$ — $۲ = ۳ - ۱ =$ انواع فنوتیپ ژن اول

جایگاه اول ↑ جایگاه دوم ↑

$\Rightarrow$ انواع فنوتیپ $= ۲ \times ۶ = ۱۲$

جایگاه ژنی دوم: $\frac{n(n+۱)}{۲} = ۶$ — $a_1$ $a_2$ $a_3$ — $۶ = ۶ - ۰ =$ انواع فنوتیپ ژن دوم

گزینهٔ (۳):

جایگاه ژنی اول: $\frac{n(n+۱)}{۲} = ۳$ — $a_1$ $a_2$ — $۳ = ۳ - ۰ =$ انواع فنوتیپ

جایگاه اول ↑ جایگاه دوم ↑ جایگاه سوم ↑

$\Rightarrow$ انواع فنوتیپ $= ۲ \times ۳ \times ۳ = ۲۷$

همین ژن اول! ۳ جایگاه ژنی دوم و سوم

گزینهٔ (۴):

جایگاه ژنی اول: $\frac{n(n+۱)}{۲} = ۳$ — $a_1$ $a_2$ — $۲ = ۳ - ۱ =$ انواع فنوتیپ

جایگاه اول ↑ جایگاه دوم ↑ جایگاه سوم ↑

$\Rightarrow$ انواع فنوتیپ $= ۲ \times ۲ \times ۲ = ۸$

همین ژن اول! ۳ جایگاه ژنی دوم و سوم

**۱۲۱– گزینهٔ «۳»** افرادی که آنزیم C را نمی‌سازند ولی آنزیم A و B در آن‌ها سالم است.

$W \xrightarrow{A} X \xrightarrow{B} Y \xrightarrow{C} Z$

مقدار Y در بدنشان افزایش می‌یابد. برای این‌که آنزیم A و B ساخته شوند باید فنوتیپ بارز A و B را داشته باشیم پس برای فنوتیپ بارز A فقط ۲ ژنوتیپ Aa و AA قابل قبول هستند و برای فنوتیپ بارز B هم فقط دو ژنوتیپ Bb و BB قابل قبول هستند.

A(Aa یا AA) B(BB یا Bb) c(cc)

$۲ \times ۲ \times ۱ = ۴$

**۱۲۲– گزینهٔ «۱»**

به مسیر آنزیمی توجه کنید:

$W \xrightarrow{A} X \xrightarrow{B} Y \xrightarrow{C} Z$

برای این‌که W به Z تبدیل شود، باید فنوتیپ هر کدام از آنزیم‌ها، بارز باشد (از ۳ نوع ژنوتیپ ممکن برای صفت آنزیم A، ۲ نوعشان، فنوتیپ بارز را دارند: Aa و AA، برای آنزیم B هم ۲ نوع از ژنوتیپ‌ها فنوتیپ بارز را دارند و برای C هم همین‌طور؛ بارزبودن فنوتیپ یعنی آنزیم ساخته خواهد شد و باخته می‌تواند محصول آنزیم را تولید کند.

تعداد انواع ژنوتیپ‌های سازندهٔ Z $= ۲ \times ۲ \times ۲ = ۸$ (↓ برای A، ↓ برای B، ↓ برای C)

$W \xrightarrow{A} X \xrightarrow{B} Y \xrightarrow{C} Z$

**۱۲۳– گزینهٔ «۴»** به مسیر آنزیمی توجه کنید:

وقتی قرار است تا مادهٔ X تولید شود و بعد متوقف شود، یعنی باید آنزیم A ساخته شود (AA یا Aa) و قرار است B ساخته نشود (bb) و C هم می‌تواند ساخته شود، هم می‌تواند ساخته نشود (CC ،Cc و cc) چون بود و نبودش بی‌تأثیر است، به این خاطر که نبود آنزیم B کار را خراب کرده است.

تعداد انواع ژنوتیپ‌هایی که فقط تا مادهٔ X را تولید می‌کنند $= ۲ \times ۱ \times ۳ = ۶$ (↓ برای A، ↓ برای B، ↓ برای C)

**۱۲۴- گزینهٔ «۴»** با هم در سؤال ۱۲۲ حساب کردیم که ۸ نوع ژنوتیپ می‌توانند Z را بسازند؛ پس ۲۷ (تعداد کل ژنوتیپ‌ها: ۳×۳×۳)منهای ۸ یعنی ۱۹ نوع ژنوتیپ نمی‌توانند Z را بسازند. یک راه‌حل دیگه و اما سخت این است که ژنوتیپ‌هایی که نمی‌توانند Z را بسازند، حساب کنیم. البته خیلی زحمت داره و روش عاقلانه‌ای هم نیست. نمی‌صرفه!

**۱۲۵- گزینهٔ «۴»** خب برای بررسی هم‌زمان دو صفت قرار شد که هر کدوم رو جداگونه حساب کنیم و در نهایت در یکدیگه ضرب کنیم!

صفت اول: تحت کنترل ۴ تا آلل که یکیشون بر بقیه بارزه؛ پس تعداد روابط بارزی و نهفتگی (فلش‌ها) می‌شه سه‌تا.

تعداد کل انواع ژنوتیپ‌ها برابر می‌شه با: $\frac{۴(۴+۱)}{۲}=۱۰$، باید حواستون باشه ما توی این سؤال انواع ژنوتیپ‌های ناخالص رو می‌خوایم یعنی ۶ تا. خب چه‌طوری به ۶ تا رسیدیم؟ گفتیم تعداد ژنوتیپ‌های خالص برابر است با تعداد آل‌ها. یعنی ۴ تا! پس ۶ = ۴ − ۱۰. تعداد انواع فنوتیپ در این صفت هم برابره با: ۷ = ۳ − ۱۰

صفت دوم: تحت کنترل سه آلل که بین آل‌ها هیچ رابطهٔ بارزی و نهفتگی وجود نداره.

تعداد کل انواع ژنوتیپ‌ها برای صفت دوم برابر می‌شه با: $\frac{۳(۳+۱)}{۲}=۶$، تعداد انواع ژنوتیپ ناخالص می‌شه ۳ تا (۳ = ۳ − ۶). تعداد انواع فنوتیپ آن هم برابر با: ۶ − ۰ = ۶

خب حالا تعداد انواع ژنوتیپ‌های ناخالص در هر دو صفت: ۱۸ = ۶ × ۳

تعداد فنوتیپ‌ها هم می‌شود: ۴۲ = ۶ × ۷

**۱۲۶- گزینهٔ «۴»** زن‌ها XX هستند! اول انواع ژنوتیپ را برای هر صفت حساب می‌کنیم: $\text{انواع ژنوتیپ‌های هر صفت}=\frac{n(n+1)}{۲}=\frac{۲(۳)}{۲}=۳$

خب از آن‌جایی که هیچ رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد، تعداد فلش‌ها برابر صفر می‌شود:

۳ = ۰ − ۳ = تعداد فلش‌ها − انواع ژنوتیپ‌ها = انواع فنوتیپ‌های هر صفت

حالا تعداد فنوتیپ هر دو صفت را در هم ضرب می‌کنیم: ۹ = ۳ × ۳ = انواع فنوتیپ‌ها برای ۲ صفت

**۱۲۷- گزینهٔ «۲»** برای یک صفت وابسته به X و ۲آللی در زنان، $\frac{n(n+1)}{۲}$ نوع ژنوتیپ داریم (یعنی ۳ نوع). وقتی رابطهٔ بین ۲ آلل بارز و نهفتگی باشد،۲ نوع (۱ − ۳) فنوتیپ داریم؛ چون ۲ صفت داریم: ۴ = ۲ × ۲

**۱۲۸- گزینهٔ «۳»** $\text{انواع ژنوتیپ‌های یک صفت مستقل از جنس ۴آللی}=\frac{۴\times(۴+۱)}{۲}=۱۰$

$\text{انواع ژنوتیپ‌های یک صفت وابسته به X و ۳آللی در مردان}=۳\,(X^Ay\,,\,X^By\,,\,X^Cy)$

۳۰ = ۳ × ۱۰ = انواع ژنوتیپ‌ها برای دو صفت در مردان

**۱۲۹- گزینهٔ «۴»** این سلول ۳ جفت کروموزوم داره؛ پس ۳ تا تتراد تشکیل می‌دهد. کلن یادتان باشد یک سلول $n\,،۲n$ تتراد تشکیل می‌دهد.

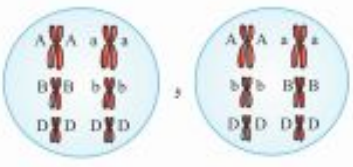
تعداد تتراد‌ها $۲n=۶ \Rightarrow n=۳$

تعداد نوع آرایش تتراد‌ی از فرمول $۲^{n-1}$ حساب می‌شود که در آن n برابر جفت‌کروموزوم‌های با صفات ناخالص و یا تعداد صفات ناخالص است. در این‌جا چون دربارهٔ خالص و ناخالص صحبتی نشده، همه را ناخالص در نظر می‌گیریم، پس: انواع آرایش تتراد‌ی $۲^{n-1}=۲^۲=۴$

**۱۳۰- گزینهٔ «۲»** انواع آرایش تتراد‌ی در یک سلول دیپلوئید از فرمول $۲^{n-1}$ محاسبه می‌شود؛ پس:

$\text{نسبت انواع آرایش تتراد‌ی}\Rightarrow \frac{۲n=۱۲}{۲n=۸} \Rightarrow \frac{۲^{۶-1}}{۲^{۴-1}}=\frac{۲^۵}{۲^۳}=\frac{۳۲}{۸}=۴$

**۱۳۱- گزینهٔ «۲»** اگر ژنوتیپ سلول به صورت AaBbDD باشد، برای آن ۲ نوع آرایش تتراد‌ی می‌توان کشید:



از آن‌جایی که DD خالص است؛ پس موجب تنوع در آرایش تتراد‌ی و در نهایت تنوع در گامت‌ها نمی‌شود. اگر با فرمول $۲^{n-1}$ (n برابر جفت‌کروموزوم‌های با صفت ناخالص یا تعداد صفات ناخالص) هم حل کنیم می‌شود ($۲^{۱-1}=۲^۰$).

**۱۳۲- گزینهٔ «۲»** تعداد گامت‌ها در هر بار میوز به ژنوتیپ سلول‌ها بستگی ندارد و فقط به جنسیت افراد مرتبط است. به عبارت دیگر اگر سلول زاینده مربوط به یک جانور ماده باشد می‌تواند در هر بار میوز، ۱ گامت تولید کند (سه سلول دیگر گویچه‌های قطبی هستند) و اگر سلول زاینده مربوط به یک جانور نر باشد می‌تواند در هر بار میوز ۴ گامت تولید کند؛ پس هر سلولی با هر ژنوتیپی به شما دادند تعداد گامت‌های تولیدی آن در هر بار میوز حداقل می‌شود یکی و حداکثر می‌شود ۴ تا. دقت کنید در صورت سؤال نپرسیده چند نوع گامت؟ تعداد گامت‌ها را خواسته است.

**۱۳۳– گزینهٔ «۴»** وقتی گفته می‌شود حداکثر توانایی تولید چند نوع گامت را دارد، یعنی پیش‌بینی می‌شود که این سلول بالقوه چند نوع گامت تولید کند. اگر انواع گامت‌های بالقوهٔ یک زنوتیپ را از ما بخواهند باید از فرمول $2^n$ استفاده کنیم. در این فرمول n نشان‌دهندهٔ انواع صفات ناخالص است؛ مثلن در این سؤال:

$$\underset{\text{خالص}}{aa} \times \underset{\text{ناخالص}}{Bb} \times \underset{\text{ناخالص}}{Dd} \times \underset{\text{ناخالص}}{Ee} = ۸ \qquad ۲^n \Rightarrow ۲^۳ = \text{نوع } ۸$$

**۱۳۴– گزینهٔ «۳»** برای فردی با گروه خونی مثبت، ۲ نوع زنوتیپ می‌توان در نظر گرفت؛ Dd و DD. برای زنوتیپ اول، ۲ نوع ($۲^۱ = ۲$ چون یک صفت ناخالص داریم) و برای زنوتیپ دوم، ۱ نوع ($۱ = ۲^۰$ چون صفت ناخالص ندارد) گامت محتمل است.

**۱۳۵– گزینهٔ «۳»** ببینید این فرد برای هر دو صفت (گروه خونی ABO، گروه خونی Rh) ناخالص است، پس ۲ صفت ناخالص دارد، در نتیجه تعداد گامت‌هایش می‌شود $۲^۲ = ۴$.

**۱۳۶– گزینهٔ «۲»** انواع گامت‌های حاصل از میوز سلولی با زنوتیپ AaBbDd به صورت زیر است:

ABD , ABd , AbD , Abd , aBD , aBd , abD , abd

**۱۳۶– بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۳): وقتی سلول مادر دارای زنوتیپ AA است، امکان ندارد در گامت‌هایش آلل a داشته باشد.؛ گزینهٔ (۴): وقتی سلول مادر دارای زنوتیپ DD است، امکان ندارد در گامت‌هایش آلل d داشته باشد.

**۱۳۷– گزینهٔ «۳»** اگر بخواهیم زنوتیپ موردنظر انواع گامت‌های بیشتری تولید کند باید صفات ناخالص بیشتری داشته باشد؛ پس در ابتدا زنوتیپ هر گزینه را می‌نویسیم و اگر صفتی هم می‌توانست خالص باشد و هم ناخالص، حالت ناخالص را انتخاب می‌کنیم (که انواع گامت‌های بیشتری تولید کند):

گزینهٔ (۱): $X^hY \quad I^AI^B \quad dd$ → $۲ \times ۲ \times ۱ = ۴$

گزینهٔ (۲): $X^HX^h \quad ii \quad \overline{DD}$ / $Dd$ → $۲ \times ۱ \times ۲ = ۴$

گزینهٔ (۳): $X^HY \quad I^AI^A \quad \overline{DD}$ / $I^Ai \quad Dd$ → $۲ \times ۲ \times ۲ = ۸$

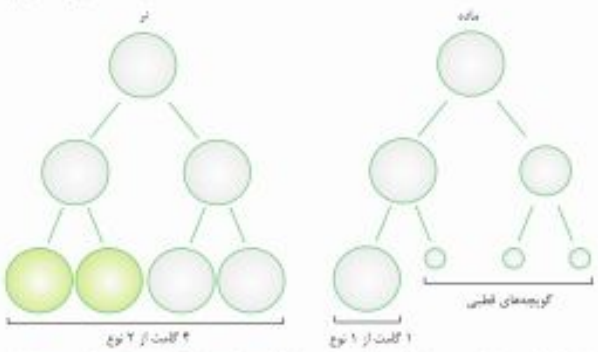
گزینهٔ (۴): $X^hX^h \quad I^BI^B \quad dd$ / $I^Bi$ → $۲ \times ۱ \times ۱ = ۲$

**۱۳۸– گزینهٔ «۲»** این جاندار پنج صفت دارد که ۴تای آن‌ها ناخالص و یکی از آن‌ها خالص است. تعداد گامت‌ها در این حالت می‌شه ۲ به توان تعداد صفاتی که زنوتیپ ناخالص دارند ($۲^۴$)؛ یعنی $۲^۴$.

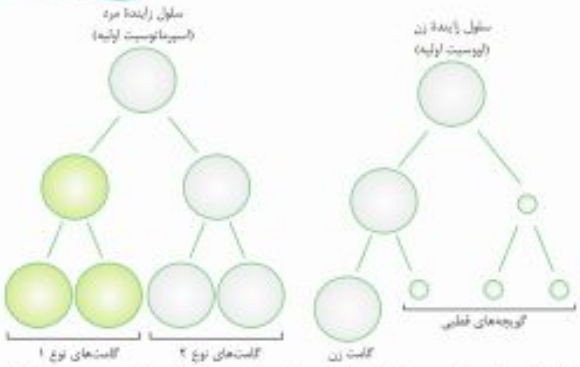
**۱۳۹– گزینهٔ «۱»** سلول AaBbDd در **هر بار میوز** حداکثر ۴ و حداقل ۱ عدد گامت تولید می‌کند. هم‌چنین به طور بالقوه می‌تواند ۸ نوع گامت تولید کند.

$$\underset{\text{ناخالص}}{Aa} \quad \underset{\text{ناخالص}}{Bb} \quad \underset{\text{ناخالص}}{Dd} \Rightarrow ۲^۳ = ۸ \rightarrow \frac{\text{حداکثر تعداد گامت}}{\text{حداکثر انواع گامت}} = \frac{۴}{۸} = \frac{۱}{۲}$$

**۱۴۰– گزینهٔ «۱»** به کلمات «طبیعی» و «در هر بار میوز» دقت کنید. این مدل سؤال هم هیچ ارتباطی با زنوتیپ مطرح‌شده ندارد. اگر سلول موردنظر ما مربوط به جانور ماده باشد در هر بار میوز تنها یک گامت از یک نوع تولید می‌کند و اگر مربوط به جانور نر باشد، در هر بار میوز طبیعی، ۴ گامت و حداکثر از ۲ نوع تولید می‌کند. در واقع گامت‌های فرد نر، دوبه‌دو شبیه هم هستند. به گامت‌زایی فرد نر و ماده توجه کنید:




**۱۴۱– گزینهٔ «۱»** وااای خیلی خوشم میاد از این سؤالا! بامزه‌اس! فرد ناقل یعنی یک آلل سالم دارد و یک آلل بیماری! از آن‌جایی که بیماری هموفیلی وابسته به X است و می‌گوییم که فرد ناقل باید دو آلل داشته باشد! آلل سالم‌بودن که با آن فنوتیپ سالم را نشان می‌دهد و آلل بیمار که باعث می‌شود ناقل آلل بیماری باشد، پس فرد ناقل فقط می‌تواند یک **زن** باشد؛ بنابراین نمی‌تواند در میوزش ۴تا گامت تولید کند چرا که هر سلول زایندهٔ یک زن در هر بار میوز، فقط یک گامت تولید می‌کند + ۳ گویچهٔ قطبی، پس پاسخ می‌شود ۱ گامت که طبیعتن ۱ نوع است!




**۱۴۲– گزینهٔ «۳»** وقتی در صورت سؤال از ما، **هر بار میوز** را می‌خواهند دیگر به ژنوتیپ کاری نداریم، به عبارت دیگر همهٔ زنان سالم در هر بار میوز، ۱ گامت تولید می‌کنند و همهٔ مردان سالم در هر بار میوز، ۴ گامت تولید می‌کنند و این موضوع ارتباطی به ژنوتیپ آن‌ها ندارد. خب حالا از ما حداکثر را خواسته پس مرد را در نظر می‌گیریم و عدد ۴. هم‌چنین ۴ گامت نر که حاصل یک میوز هستند دوبه‌دو به هم شبیه هستند (دقت کنید ها! گفته هر بار میوز)، ما این‌جا ۲ نوع گامت داریم چون سلول زاینده‌مان دارای صفات ناخالص است. دقت کنید که داشتن فقط یک صفت ناخالص کافی است تا ما در هر میوز ۲ نوع گامت داشته باشیم. به طرح روبه‌رو توجه کنید:

**۱۴۳– گزینهٔ «۲»** جواب‌دادن به این سؤال دقت زیادی می‌خواد ولی سواد زیادی نمی‌خوادا فرد ناقل بیماری وابسته به X فقط‌من یک زنه چون مردا ناقل بیماری وابسته به X نمی‌شن، یعنی چون مردا فقط یک کروموزوم X دارن یا به بیماری مبتلا می‌شن (بیمارن!) یا کلن سالمن! زنان در هر بار میوز فقط یک گامت و اونم از یک نوع می‌سازن!

**۱۴۴– گزینهٔ «۴»** در ابتدا باید ژنوتیپ این فرد را بنویسیم

| فر. محوفیل | سالم از نظر فاویسم‌کتولوری | گروه خونی B | $Rh^+$ |
|---|---|---|---|
| $X^hY$ | FF | $I^BI^B$ | DD |
| | Ff | $I^BI$ | Dd |

از ما حداقل و حداکثر گامت‌هایی که این فرد می‌تواند تولید کند، پرسیده شده است. همان‌طور که می‌دانید تعداد انواع گامت‌ها از فرمول $2^n$ به دست می‌آید و n نیز تعداد صفات ناخالص را نشان می‌دهد، پس هر چه n کوچک‌تر باشد (یعنی صفات ناخالص کم‌تر باشند) تعداد گامت‌ها کوتر خواهد بود و برعکس، پس برای به دست آوردن حداقل انواع گامت‌ها باید از بین ژنوتیپ‌های ممکنی که نوشته‌ایم، خالص‌ها را انتخاب کنیم و برای به دست آوردن حداکثر انواع گامت‌ها، ناخالص‌ها را!

حداکثر: $X^hY \quad Ff \quad BO \quad Dd$
$2 \times 2 \times 2 \times 2 = 16$

حداقل: $X^hY \quad FF \quad BB \quad DD$
$2 \times 1 \times 1 \times 1 = 2$

**۱۴۵– گزینهٔ «۲»** سلول AaBbCCddRW می‌تواند حداکثر ۸ نوع گامت تولید نماید ($2^3 = 8$).

گامت‌ها دارای این ژنوتیپ‌ها هستند: ABCdR , ABCdW , AbCdR , AbCdW , aBCdR , aBCdW , abCdR , abCdW

همان‌طور که می‌بینید موارد «الف» و «ج» جزء این گامت‌ها نیستند؛ البته بدون نوشتن گامت‌ها هم می‌توانستید سریع‌تر به این پاسخ برسید. در مورد گامت بیان‌شده در «الف» دقت کنید که وقتی سلولی در ژنوتیپش c را ندارد؛ پس گامتی با آلل c هم نخواهد داشت چرا که فرد، برای این صفت خالص بارز CC است. هم‌چنین در گامت بیان‌شده در مورد «ج» نیز، آلل D وجود دارد که در سلول اولیهٔ ما دیده نمی‌شود.

**۱۴۶– گزینهٔ «۴»** توجه کنید که گامت مشترک دو سلول باید دارای آلل‌هایی باشد که در هر دو سلول وجود دارد. به عنوان مثال گزینه‌های (۱) و (۳) نادرست هستند، چون دارای آلل A می‌باشند در حالی که سلول دوم اصلن آلل A ندارد و نمی‌تواند گامتی با آلل A تولید نماید. هم‌چنین گزینهٔ (۲) نیز نادرست است؛ چون دارای آلل D است در حالی که سلول اول اصلن آلل D ندارد.

**۱۴۷– گزینهٔ «۱»** این سلول ۳ صفت ناخالص دارد؛ پس توانایی تولید $2^3 = 8$ گامت را دارد. هر گامت هم یک حالت از ۸ حالت گامت است پس می‌شود $\frac{1}{8}$.

**۱۴۸– گزینهٔ «۱»** در مورد حالاتی که هم ژنوتیپ را و هم عدد کروموزومی را داده‌اند، ما هر دو را حساب می‌کنیم و عددی که کم‌تر است را قبول می‌کنیم.

اگر عدد کروموزومی را ملاک قرار دهیم: نوع گامت $= 2^n = 8 \quad n = 3 \quad 2n = 6$

ولی اگر ژنوتیپ سلول را مدنظر قرار دهیم با توجه به این‌که ژنوتیپ صورت سؤال aaBBdd بوده و همهٔ صفات آن خالص هستند و صفت ناخالصی نداریم، پس به جای n در فرمول $2^n$ باید بگذاریم صفر؛ بنابراین، این ژنوتیپ حداکثر می‌تواند یک نوع گامت تولید کند (aBd).

$aaBBdd \xrightarrow[\text{خالص}]{} 2^0 = 1$

**۱۴۹– گزینهٔ «۳»** در این نوع سؤالات که هم ژنوتیپ رو داریم هم تعداد کروموزوم‌ها رو، باید تعداد گامت‌ها رو در دو روش حساب کنیم و اونی که کم‌تر هست رو به عنوان حداکثر تعداد گامت‌ها در نظر بگیریم. یعنی:

تعداد گامت‌ها براساس ژنوتیپ: $2^2$

تعداد گامت‌ها براساس عدد کروموزومی: $2^3$

بنابراین حداکثر تعداد گامت‌ها در این جانور برابر با ۴ است.

**۱۵۰– گزینهٔ «۱»** شکل مرحلهٔ متافاز ۲ میوز را نشان می‌دهد. در این مرحله کروماتیدهای خواهری از هم جدا و وارد دو سلول (در واقع دو گامت) می‌شوند. همان‌طور که می‌دانید محتویات ژنتیکی دو کروماتید خواهری کاملاً یکسان است؛ پس این دو گامت تولیدی کاملاً مثل هم هستند.

**۱۵۱– گزینهٔ «۴»** همان‌طور که در شکل می‌بینید سلول A با عدد کروموزومی $2n = 8$، با ژنوتیپ AaBbCcDd در مرحلهٔ پروفاز ۱ رسم شده است. در این مرحله هنوز آرایش تترادی شکل نگرفته و سلول قادر به تولید $2^4 = 16$ نوع گامت است (چون در مورد هر ۴ صفت ژنوتیپ ناخالص را دارد). در حالی که سلول B با عدد کروموزومی $2n = 8$ در مرحلهٔ آنافاز ۱ رسم شده است؛ در این مرحله آرایش متافازی کاملاً مشخص است و نهایتاً در کل و در حالت طبیعی از این سلول ۲ نوع گامت تولید می‌شود، پس سلول A، ۸ برابر سلول B می‌تواند گامت تولید کند.

**۱۵۲– گزینهٔ «۲»** توجه داشته باشید که اگر گامت فاقد آلل W است، یعنی دارای آلل R است.

$$\underset{\downarrow}{aa} \quad \underset{}{Bb} \quad \underset{\downarrow}{Dd} \quad \underset{\downarrow}{RW}$$
$$1 \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$$
$$(aDR)$$

**۱۵۳– گزینهٔ «۱»** تعداد گامت‌های هر مورد را محاسبه می‌کنیم

(الف) اگر سلول در $G_2$ دارای ۱۲ دنای خطی باشد یعنی ۱۲ کروماتید دارد. از آن‌جایی که سلول‌ها در $G_2$ دوکروماتیدی هستند، پس عدد کروموزومی سلول $2n = 6$ است و توانایی تولید $2^n = 2^3 = 8$ نوع گامت را دارد. (ب) $2 \times 2 \times 2 \times 2 \times 2 = 32$ نوع گامت را دارد. (ج): همان‌طور که می‌دانید انواع آرایش‌های متافازی نصف انواع گامت‌هاست؛ پس اگر سلول ۳۲ نوع آرایش متافازی دارد، می‌تواند حداکثر ۶۴ نوع گامت بسازد. (د) سلولی که در مرحلهٔ آنافاز ۲ باشد، آرایش متافازی (منظور متافاز ۱ است) را تشکیل داده و در این مرحله در حال جداکردن کروماتیدی خواهری با محتویات ژنتیکی یکسان است و می‌تواند تنها یک نوع گامت تولید کند.

**۱۵۴– گزینهٔ «۱»** با یک کسر طرفیم. صورت کسر گامت‌های دارای یک آلل نهفته است. در ژنوتیپ صورت سؤال صفت bb هر دو آللش نهفته است؛ پس گامتی را می‌خواهیم که در بقیهٔ صفات بارز باشد، یعنی: AbDE. این تنها گامتی است که فقط یک آلل نهفته را دارد. نسبت این گامت‌ها طبق قانون $2^n$ (در این‌جا $n = 3$) برابر $\frac{1}{8}$ می‌شود. از راه دیگر هم می‌شود حساب کرد:

$$\underset{}{Aa} \quad \underset{}{bb} \quad \underset{}{Dd} \quad \underset{}{Ee}$$
$$\frac{1}{2}A \times \frac{1}{1}b \times \frac{1}{2}D \times \frac{1}{2}E = \frac{1}{8}AbDE$$

حالا مخرج کسر؛ گامت‌هایی را می‌خواهیم که تنها یک آلل بارز داشته باشند. در این ژنوتیپ ۳تا صفت داریم که امکان حضور آلل بارز آن‌ها در گامت‌ها هست. پس ۳ نوع گامت برای این حالت مفروض است:

۱- صفت اول بارز، بقیه نهفته: Abde ۲- صفت سوم بارز، بقیه نهفته: abDe ۳- صفت چهارم بارز، بقیه نهفته: abdE

در مورد صفت دوم حرفی نزدیم چون کلن نهفته است بیچاره! نسبت هر کدام از این‌ها هم که $\frac{1}{8}$ می‌شود. اگر حساب کنیم. نکته این‌جاست چون همهٔ این ۳ حالت قابل قبول است، پس ما در $\frac{1}{8} + \frac{1}{8} + \frac{1}{8}$ گامت‌ها (یعنی $\frac{3}{8}$) فقط یک آلل بارز داریم؛ پس کسر نهایی ما شد:

$$\frac{\frac{1}{8}}{\frac{3}{8}} = \frac{1}{3}$$

**۱۵۵– گزینهٔ «۲»** اسپرماتید یک سلول n کروموزومی و تک‌کروماتیدی است که می‌تواند کروموزوم X داشته باشد یا نداشته باشد (Y داشته باشد). اگر اسپرماتید X نداشته باشد هیچ آلل وابسته به X ای هم نمی‌تواند داشته باشد امّا اگر X داشته باشد حداکثر می‌تواند یک آلل وابسته به X از صفت موردنظر دریافت کند.

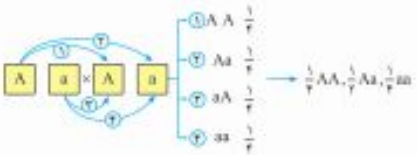
**۱۵۶– گزینهٔ «۲»** ابتدا مربع پانت می‌کشیم:

| انواع گامت‌ها | A | a |
|---|---|---|
| A | AA | Aa |
| a | Aa | aa |

خب در این آمیزش ۳ نوع ژنوتیپ Aa ،aa و AA به وجود می‌آید که این ۳ نوع ژنوتیپ، ۲ نوع فنوتیپ ایجاد می‌کنند ( aa فنوتیپ a، AA و Aa فنوتیپ A دارند).

**۱۵۷– گزینهٔ «۳»** $\frac{2}{4}$ زاده‌ها آلل a دارند $(\frac{1}{2}Aa + \frac{1}{2}aa)$.

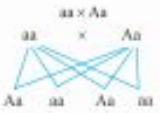
(توجه کنید که Aa و aA با هم فرقی ندارند)




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): $\frac{1}{2}$ زاده‌ها ناخالص هستند $(\frac{1}{2}Aa)$. گزینهٔ (۲): بله! $(\frac{1}{4}AA + \frac{1}{2}Aa)$. گزینهٔ (۴): $\frac{1}{2}$ زاده‌ها خالص هستند $(\frac{1}{2}AA + \frac{1}{2}aa)$.

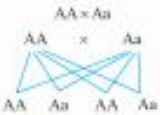
**۱۵۸- گزینهٔ «۳»** بیایید گزینه‌ها را یکی‌یکی بررسی کنیم. قلب بروبم سراغ روش قدش‌ها که در درس‌نامه گفتیم!

گزینهٔ (۱): هر دو زنوتیپ زاده‌ها در والدین هم دیده می‌شود و در بین زاده‌ها زنوتیپ جدیدی وجود ندارد.



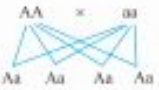

⇒ دو زنوتیپ: Aa , aa

گزینهٔ (۲): زنوتیپ‌های زاده‌ها و والدین یکسان هستند.

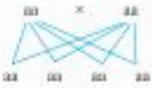



⇒ دو زنوتیپ: AA , Aa

گزینهٔ (۳): زنوتیپ Aa نسبت به والدین جدید است. چون در زاده‌ها هست اما در والدین نیست. دقت کنید در این آزمایش فنوتیپ زاده‌ها نسبت به والدین جدید نیست. چرا؟ چون فنوتیپ زادهٔ Aa مثل فنوتیپ والد AA و در هر دو A است.




گزینهٔ (۴): تمام زاده‌ها زنوتیپ مشابه والدین خود دارند.




**۱۵۹- گزینهٔ «۲»**

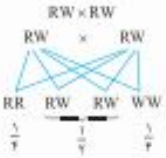
گزینهٔ (۱): $aa \times Aa \rightarrow aa , Aa \rightarrow$ ۲ نوع زنوتیپ

گزینهٔ (۲): $Aa \times Aa \rightarrow AA , Aa , aa \rightarrow$ ۳ نوع زنوتیپ

گزینهٔ (۳): $AA \times aa \rightarrow Aa \rightarrow$ ۱ نوع زنوتیپ

گزینهٔ (۴): $AA \times Aa \rightarrow AA , Aa \rightarrow$ ۲ نوع زنوتیپ

**۱۶۰- گزینهٔ «۳»** خودلقاحی یعنی گردهٔ یک گل دوجنسی روی کلالهٔ همان گل بنشیند یعنی گامت نر گیاه، گامت مادهٔ خود آن گیاه را بارور کند. به عبارتی در خودلقاحی زنوتیپ مادر و پدر یکی است، چون جفتشان یک نفر هستند.




در زاده‌ها ۳ نوع زنوتیپ RR با فنوتیپ R (قرمز)، RW با فنوتیپ RW (صورتی) و WW با فنوتیپ W (سفید) می‌تواند ایجاد شود.

**۱۶۱- گزینهٔ «۴»** آمیزش $RW \times RW$ را یک دقیقه قبل در سؤال قبلی برایتان نوشتیم، نتیجه‌اش شد: $RW \times RW \rightarrow \frac{1}{4}RR + \frac{1}{2}RW + \frac{1}{4}WW$

گزینهٔ (۱): زاده‌ها ۳ نوع زنوتیپ و ۳ نوع فنوتیپ (سفید، قرمز و صورتی) دارند./ گزینهٔ (۲): $\frac{1}{4}RR + \frac{1}{4}WW$ یعنی $\frac{1}{2}$ زاده‌ها خالص هستند./ گزینهٔ (۳): راهمت می‌گه!! گزینهٔ (۴): $\frac{1}{2}$ زاده‌ها فنوتیپ جدیدی نسبت به والدین دارند ( $\frac{1}{4}RR + \frac{1}{4}WW$ ).

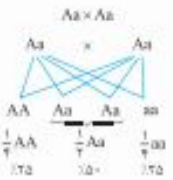
**۱۶۲- گزینهٔ «۱»** اول اول مربع پانت را می‌کشیم:

| انواع گامت‌ها | A | A |
|---|---|---|
| A | AA | AA |
| a | Aa | Aa |

خب حاصل این آمیزش ۴ حالت است که دوبه‌دو عین هم هستند. ۲ حالت از ۴ حالت مربوط به زاده‌هایی است که ناخالص هستند (Aa)! پس نسبتشان می‌شود $\frac{2}{4}$ و هر ۴ حالت فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند یعنی $\frac{4}{4}$.

$$\frac{\text{نسبت زاده‌های ناخالص}}{\text{نسبت زاده‌هایی که فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند}} = \frac{\frac{2}{4}}{\frac{4}{4}} = \frac{2}{4} = \frac{1}{2}$$

**۱۶۳– گزینه «۳»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم و نسبت‌ها را درمی‌آوریم.




همان‌طور که می‌بینید از بین فرزندان، افراد Aa و AA حداقل یک الل بارز دارند که جمع فراوانی آن‌ها می‌شود $\frac{3}{4}$ یا ٪۷۵.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افراد AA و Aa فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند (٪۷۵ یا $\frac{3}{4}$)./ گزینهٔ (۲): افراد AA و aa (٪۵۰) دارای دو الل مشابه هستند./ گزینهٔ (۴): والدین دارای فنوتیپ A هستند. از بین زاده‌ها تنها افراد aa (٪۲۵) دارای فنوتیپ دیگری به‌جز فنوتیپ والدین هستند (a).

**۱۶۴– گزینه «۱»** آمیزش رو انجام می‌دهیم و خیلی راحت جواب رو به دست می‌آوریم.

| | $X^A$ | $X^a$ |
|---|---|---|
| $X^A$ | $X^AX^A$ | $X^AX^a$ |
| Y | $X^AY$ | $X^aY$ |

همان‌طور که در بالا مقابل می‌بینید، ۴ نوع زنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ (a و A) در زاده‌ها دیده می‌شود.

**۱۶۵– گزینه «۳»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم.

| | $X^A$ | $X^a$ |
|---|---|---|
| $X^a$ | $X^AX^a$ | $X^aX^a$ |
| Y | $X^AY$ | $X^aY$ |

همان‌طور که در جدول مقابل می‌بینید، نیمی از زنان فنوتیپ نهفته (a) و نیمی دیگر فنوتیپ بارز دارند (A).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از بین ۴ زنوتیپ نوشته‌شده ۲تای آن (نیمی) فقط الل نهفته دارند ($X^aX^a$ و $X^aY$)./ گزینهٔ (۲): از بین ۳ زنوتیپ ممکن برای مردان فقط یکی دارای الل بارز است ($X^AY$)./ گزینهٔ (۴): از بین همهٔ زاده‌ها فقط فرد $X^AX^a$ زنوتیپ ناخالص دارد (توجه داشته باشید که مردان برای صفات وابسته به X و تک‌جایگاهی، فقط یک الل دارند و خالص و ناخالص برای آن‌ها تعریف نمی‌شود).

**۱۶۶– گزینه «۳»** دیگه تابلوته دیگه. آمیزش رو برای تک‌تک گزینه‌ها انجام بدین:

۱) $X^AX^A \times X^aY \rightarrow \frac{1}{2}X^AX^a + \frac{1}{2}X^AY$

۲) $X^aX^a \times X^AY \rightarrow \frac{1}{2}X^AX^a + \frac{1}{2}X^aY$

۳) $X^AX^a \times X^AY \rightarrow \frac{1}{4}X^AX^A + \frac{1}{4}X^AX^a + \frac{1}{4}X^AY + \frac{1}{4}X^aY$

۴) $X^aX^a \times X^aY \rightarrow \frac{1}{2}X^aY + \frac{1}{2}X^aX^a$

**۱۶۷– گزینه «۲»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم:

$X^aX^a \times X^aY \rightarrow \frac{1}{2}X^aX^a + \frac{1}{2}X^aY$

همان‌طور که می‌بینید $\frac{1}{2}$ از زاده‌ها زنوتیپی مشابه پدر و $\frac{1}{2}$ دیگر زنوتیپ مشابه مادر دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها**

۱) $X^AX^A \times X^aY \rightarrow \frac{1}{2}X^AX^a + \frac{1}{2}X^AY$ — فنوتیپ همهٔ زاده‌ها مشابه مادر است (A).

۳) $X^AX^a \times X^AY \rightarrow \frac{1}{4}X^AX^A + \frac{1}{4}X^AX^a + \frac{1}{4}X^AY + \frac{1}{4}X^aY$ — فنوتیپ $\frac{3}{4}$ از زاده‌ها مشابه فنوتیپ پدر است (A).

۴) $X^aX^a \times X^Ay \rightarrow \frac{1}{2}X^AX^a + \frac{1}{2}X^ay$ — اصلن زنوتیپ مشابه والدین در فرزندان دیده نمی‌شود.

**۱۶۸– گزینه «۴»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم:

| | $X_b^A$ | $X_B^a$ |
|---|---|---|
| $X_B^A$ | $X_b^AX_B^A$ | $X_B^aX_B^A$ |
| Y | $X_b^AY$ | $X_B^aY$ |

همان‌طور که می‌بینید نیمی از زاده‌ها ($X_b^AX_B^A$ و $X_B^aX_B^A$) در هر دو صفت فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نیمی از زاده‌ها دارای الل بارز A و الل نهفته در مورد صفت B (یعنی b) هستند ($X_b^AX_B^A$ و $X_b^AY$)./ گزینهٔ (۲): هیچ زاده‌ای در هر دو صفت فنوتیپ الل نهفته را نشان نمی‌دهد./ گزینهٔ (۳): تنها $\frac{1}{4}$ زاده‌ها دارای فقط یک الل بارز B و یک الل نهفته در مورد صفت A (یعنی a) هستند ($X_B^aY$).

**۱۶۹– گزینه «۴»** هموفیلی یک بیماری وابسته به جنس نهفته است؛ پس:

| | زن ناقل بیماری | | مرد بیمار | |
|---|---|---|---|---|
| | $X^HX^h$ | × | $X^hY$ | |
| فرزندان | $\frac{1}{4}X^HX^h$ | $\frac{1}{4}X^HY$ | $\frac{1}{4}X^hX^h$ | $\frac{1}{4}X^hY$ |
| | سالم | سالم | بیمار | بیمار |

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که مشاهده می‌کنید، نیمی از کل فرزندان (دختر سالم $X^HX^h$ + پسر سالم $X^HY$) سالم هستند./ گزینهٔ (۲): می‌بینید که از بین هر ۲ پسر، فقط یکی $X^hY$ است، در حالی که دیگری $X^HY$ و سالم است پس نیمی ($\frac{1}{2}$) از پسران بیمار هستند./ گزینهٔ (۳): این گزینه هم درست است چون فقط دختران بیمار ($X^hX^h$) که نسبتشان به کل فرزندان $\frac{1}{4}$ است (٪۲۵)، دارای ۲ الل بیماری هستند. دقت کنید که پسران بیمار ($X^hY$) فقط یک الل بیماری دارند./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که مشاهده می‌کنید از هر دو دختر، تنها یکی دارای یک الل h و یک الل H (سلامت) است و دیگری دو الل h (بیماری) دارد؛ پس نصف دخترها (٪۵۰ آن‌ها) دارای یک الل بیماری هستند نه ٪۲۵!

**۱۷۰– گزینهٔ «۴»** پسران کروموزوم Y خود را از پدر و کروموزوم X خود را از مادرشان می‌گیرند. اگر مادری مبتلا به هموفیلی باشد یعنی روی هر دو کروموزوم X خود آلل مربوط به بیماری را دارد. با انتقال یکی از این کروموزوم‌ها به فرزند پسر، بیماری به طور حتم در او رخ خواهد داد.

زن بیمار × مرد سالم

$X^hX^h \times X^HY$

$X^HX^h , X^HX^h , \underbrace{X^hY , X^hY}_{\text{پسر بیمار}}$

**بررسی سایر گزینه‌ها**

گزینهٔ (۱)

$X^HX^H \times X^hY$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{دختران سالم}} , X^HY , X^HY$

گزینهٔ (۲)

$X^HX^h \times X^HY$

$X^HX^H , X^HX^h , X^HY , \underbrace{X^hY}_{\text{پسر بیمار}}$

گزینهٔ (۳)

$X^hX^h \times X^hY$

$\underbrace{X^hX^h , X^hX^h}_{\text{دختران بیمار}} , X^hY , X^hY$

**۱۷۱– گزینهٔ «۲»** دختر یک کروموزوم X خود را از پدر می‌گیرد و کروموزوم X دیگر را از مادر؛ فرض کنید که مادر ناقل بیماری هموفیلی و پدر مبتلا به هموفیلی باشند در این صورت دختر بیمار می‌تواند متولد شود:

پدر بیمار × زن ناقل هموفیلی

$X^hY \times X^HX^h$

$X^HX^h , \underbrace{X^hX^h}_{\text{دختر بیمار}} , X^HY , X^hY$

**بررسی سایر گزینه‌ها**

گزینهٔ (۱)

$X^HY \times X^hX^h$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{همهٔ پسران بیمار هستند}} , \underbrace{X^hY , X^hY}$

گزینهٔ (۳)

$X^HY \times X^hX^h$

$X^HX^h , X^HX^h , \underbrace{X^hY , X^hY}_{\text{پسران بیمار}}$

گزینهٔ (۴)

$X^hY \times X^HX^H$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{دختران سالم}} , X^HY , X^HY$

**۱۷۲– گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «د» صحیح هستند.

(الف): اگر در بیماری وابسته به جنس بارز، مادر سالم باشد (مثلاً $X^aX^a$) این فرد اصلاً آلل بیماری ندارد که به پسر خود بدهد. همچنین بیماری وابسته به X از پدر به پسر منتقل نمی‌شود، چون کلن پدر به پسرش Y می‌دهد نه X؛ پس مادر سالم هیچ‌گاه پسر بیمار نخواهد داشت./ (ب): در بیماری وابسته به X نهفته اگر مرد بیمار باشد یک آلل بیماری به دخترش می‌دهد حالا اگر مادر سالم باشد و یک آلل سالم به دختر بدهد، دختر بیمار نخواهد بود مثلاً:

$X^hY \times X^HX^H$

$\downarrow$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{دختران سالم}} , X^HY , X^HY$

(ج): در بیماری وابسته به جنس بارز اگر پدر بیمار باشد (مثلاً $X^AY$) آلل بیماری را به دخترش منتقل می‌کند و صرف‌نظر از این‌که مادر چه ژنوتیپی دارد دختر حتماً بیمار است./ (د): در بیماری وابسته به جنس نهفته اگر مادر سالم و ناقل باشد ($X^HX^h$) صرف‌نظر از ژنوتیپ پدر، می‌تواند آلل بیماری ($X^h$) را به پسرش بدهد و موجب بیماری او شود.

**۱۷۳– گزینهٔ «۴»** اولین چون گفته الگوی توارث کوررنگی مثل هموفیلی است، پس می‌فهمیم که این بیماری وابسته به جنس نهفته است. حالا بی‌زحمت به آمیزش رویه رو توجه کنید:

$X^BY \times X^BX^b$

$\downarrow$

$\underbrace{X^BX^B , X^BX^b}_{\text{فرزندان سالم}} , X^BY , X^bY$

همان‌طور که مشاهده می‌کنید از بین سه نوع ژنوتیپ ممکن برای فرزند سالم تنها یکی دارای آلل بیماری ($X^b$) است این یعنی $\frac{1}{3}$.

**۱۷۴– گزینهٔ «۳»** پدر و مادر مبتلا به هموفیلی کلن آلل سلامتی ندارند ($X^hY , X^hX^h$)، در نتیجه همهٔ فرزندان آن‌ها هم بیمار خواهند بود.

**بررسی سایر گزینه‌ها**

گزینهٔ (۱)

$X^hY \times X^HX^H$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{دختران سالم}} , X^HY , X^HY$

گزینهٔ (۲)

$X^HY \times X^hX^h$

$\underbrace{X^HX^h , X^HX^h}_{\text{دختران سالم}} , X^hY , X^hY$

گزینهٔ (۴)

$X^HY \times X^HX^H$

$\underbrace{X^HX^H , X^HX^H}_{\text{دختران سالم}} , X^HY , X^HY$

**۱۷۵– گزینهٔ «۴»** در بیماری وابسته به جنس بارز اگر پدر و مادر هر دو سالم باشند ($X^aY$ , $X^aX^a$)، اصلن آلل بیماری ندارند که به فرزندان خود بدهند، پس فرزندان آن‌ها هم همگی سالم و سلامت خواهند بود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:**

گزینهٔ (۱)

مادر سالم × پدر بیمار

$X^aX^a \times X^AY$

$\underbrace{X^AX^a, X^AX^a}_{\text{دختران بیمار}}, X^aY, X^aY$

گزینهٔ (۲)

مادر بیمار × پدر سالم

$X^AX^a \times X^aY$

$\underbrace{X^AX^a}_{\text{دختر بیمار}}, X^aX^a, X^AY, X^aY$

گزینهٔ (۳)

مادر بیمار × پدر بیمار

$X^AX^A \times X^AY$

$\underbrace{X^AX^A, X^AX^A, X^AY, X^AY}_{\text{دختران بیمار}}$

البته این گزینه‌ها حالت‌های دیگری هم دارند که نیلوردیستان. با همین‌ها می‌شود به جواب رسید.

**۱۷۶– گزینهٔ «۱»** در بیماری‌های وابسته به X آلل بیماری روی کروموزوم X وجود دارد. در حالی که پسر کروموزوم X خود را از مادر و کروموزوم Y خود را از پدر می‌گیرد، پس بیماری وابسته به X هیچ‌گاه از پدر به پسر منتقل نخواهد شد.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۲): در بیماری وابسته به X نهفته، دختر بیمار دو آلل روی کروموزوم‌های X خود برای بیماری دارد که یکی را از پدر و دیگری را از مادر گرفته است؛ پس مادر یک دختر بیمار، حتمن به او آلل بیماری را منتقل می‌کند./ گزینهٔ (۳): پسران از پدر کروموزوم Y می‌گیرند و تمام برای بیماری‌های وابسته به X بیمار یا سالم بودن پسران تنها به کروموزوم X ای که از مادرشان می‌گیرند، بستگی دارد. اگر روی این کروموزوم X آلل بیماری قرار گرفته باشد، پسر بیمار خواهد بود و اگر روی این کروموزوم X، آلل سالم باشد که پسر سالم خواهد بود. گزینهٔ (۴): دختر برای بیماربودن نیاز به دو آلل بیماری روی دو کروموزوم X خود دارد یعنی $X^hX^h$. دختر سالم یا $X^HX^h$ است یا $X^HX^H$؛ پس در حالتی که ناقل است یک آلل بیماری روی کروموزوم X خود دارد و می‌تواند این آلل را از پدر خود که بیمار است گرفته باشد.

**۱۷۷– گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد عبارت را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): اگر دختر بیمار $X^AX^a$ باشد می‌تواند $X^A$ (آلل بیماری) را از مادر و $X^a$ (آلل سالم) را از پدر گرفته باشد./ (ب): اگر پسر $X^AY$ باشد آلل $X^A$ را از مادر گرفته است./ (ج): دختر $X^aX^a$ یک آلل $X^a$ را از پدر و دیگری را از مادر دریافت کرده است./ (د): اگر پسر $X^aY$ باشد $X^a$ را از مادر و Y را از پدر گرفته است.

**۱۷۸– گزینهٔ «۲»** در بیماری‌های وابسته به X، مردان فقط یک آلل را دارند؛ پس هیچ‌گاه ناقل نمی‌شوند (رد گزینه‌های ۱ و ۴)، هم‌چنین در حالتی که آلل بیماری بارز است اصلن فرد ناقل نداریم (رد گزینه‌های ۱ و ۳).

**۱۷۹– گزینهٔ «۳»**

$$X^HX^h \times X^hY \rightarrow \underbrace{\frac{1}{4}X^hX^h + \frac{1}{4}X^HX^h}_{\text{نصف دخترها}} + \underbrace{\frac{1}{4}X^hY + \frac{1}{4}X^HY}_{\text{نصف پسرها}}$$

اگر دقت کنید نصف پسرها و نصف دخترها هموفیلی دارند. حالا چه نسبتی از فرزندان، دختران هموفیل هستند؟ $\frac{1}{4}$.

**۱۸۰– گزینهٔ «۴»** اگر زرنگ و خلاق باشید باید بتوانید چشمی ضرب کنید. اگر هم که هنوز به آن تبحر نرسیده‌اید، تمرین کنید تا بهتر شوید.

گزینهٔ (۱): $X^hX^h \times X^HY \rightarrow \frac{1}{2}X^HX^h + \frac{1}{2}X^hY$ — در این حالت همهٔ دخترها سالم هستند و همهٔ پسرها بیمار.

گزینهٔ (۲): $X^HX^h \times X^HY \rightarrow \frac{1}{4}X^HX^H + \frac{1}{4}X^HX^h + \frac{1}{4}X^HY + \frac{1}{4}X^hY$ — در این حالت همهٔ دخترها سالم هستند و $\frac{1}{2}$ پسرها بیمار.

گزینهٔ (۳): $X^HX^H \times X^hY \rightarrow \frac{1}{2}X^HX^h + \frac{1}{2}X^HY$ — در این حالت امکان به وجود آمدن فرزند هموفیل وجود ندارد.

گزینهٔ (۴): $X^HX^h \times X^hY \rightarrow \frac{1}{4}X^HX^h + \frac{1}{4}X^hX^h + \frac{1}{4}X^HY + \frac{1}{4}X^hY$ — در این حالت $\frac{1}{4}$ زاده‌ها پسر هموفیل و $\frac{1}{4}$ زاده‌ها دختر هموفیل خواهند بود.

**۱۸۱– گزینهٔ «۲»**

$$X^hY \times X^HX^h \rightarrow \frac{1}{4}X^hX^h + \frac{1}{4}X^HX^h + \frac{1}{4}X^hY + \frac{1}{4}X^HY$$

$\frac{3}{4}$ یا ۷۵٪ فرزندان این پدر و مادر دارای ژن (آلل) هموفیلی هستند ($X^h$). ژن هموفیلی داشتن را با هموفیلی داشتن اشتباه نگیرید. $X^HX^h$ هموفیلی ندارد اما ژن هموفیلی را دارد.

**۱۸۲– گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ب» درست است. هموفیلی یک بیماری نهفتهٔ (آلل بیماری نهفته است) وابسته به X است.

(الف): پسر مبتلا به هموفیلی می‌تواند مادر ناقل یا مبتلا به هموفیلی داشته باشد./ (ب): هر دختر مبتلا به هموفیلی قطعن پدر مبتلا به این بیماری داشته است./ (ج): پسر سالم از نظر هموفیلی می‌تواند پدر سالم یا بیمار از نظر هموفیلی داشته باشد. برای این‌که یک پسر مبتلا به هموفیلی شود باید مادرش یا بیمار باشد یا ناقل./ (د): دختر ناقل هموفیلی می‌تواند مادر سالم، ناقل یا مبتلا به هموفیلی داشته باشد.

**۱۸۳– گزینهٔ «۳»** از آن‌جایی که در مردان، یک کروموزوم X و یک کروموزوم Y وجود دارد، صفات وابسته به X مثل صفات افراد هایلوئید خود را نشان می‌دهند و تعداد انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در جامعهٔ مردان یکسان و برابر با تعداد انواع الل موجود در جمعیت می‌باشد؛ مثلن در هموفیلی دو الل داریم (H و h)، مردان نیز برای این صفت دو نوع ژنوتیپ ( $X^HY$ و $X^hY$ ) و دو نوع فنوتیپ (سالم و بیمار) دارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): اگر بین دو الل کنترل‌کنندهٔ یک صفت، رابطهٔ بارزیت ناقص یا همتوانی برقرار باشد، بعضی فنوتیپ‌ها در زنان به وجود می‌آید که دیگر در مردان دیده نمی‌شود؛ مثلن فرض کنید اگر الل‌های صفت ما (R و W) باشد در زنان ژنوتیپ $X^RX^W$ دارای فنوتیپ حد واسط است در حالی که مردان یا $X^RY$ یا $X^WY$ هستند و نمی‌توانند فنوتیپ حد واسط داشته باشند./ گزینهٔ (۲): بعضی از یاخته‌های ماهیچهٔ قلبی در مردان دو هسته دارند پس دوتا XY دارند. حالا اگر مردی مبتلا به هموفیلی باشد در هر دو هستهٔ این سلول $X^hY$ دیده می‌شود؛ پس ما در واقع یاخته‌ای با ۲ الل هموفیلی می‌بینیم که Y هم دارد./ گزینهٔ (۴): این یاخته‌ای که Y ندارد ممکن است یک یاختهٔ هایلوئید باشد که خب در این صورت ۲ الل برای ژن فاکتور انعقادی VIII ندارد.

**۱۸۴– گزینهٔ «۱»** آمیزش هر گزینه را انجام می‌دهیم و تعداد انواع فنوتیپ آن‌ها را محاسبه می‌کنیم:

۱) AABB × AaBb

$$A\begin{cases}AA\\Aa\\AA\\Aa\end{cases}\begin{matrix}BB\\Bb\\BB\\Bb\end{matrix}\Big\}B$$

فنوتیپ برای A × فنوتیپ برای B = ۱ × ۱ = ۱

۲) AaBb × aabb

$$A\begin{cases}Aa\\Aa\end{cases}\begin{matrix}Bb\\Bb\end{matrix}\Big\}B \qquad a\begin{cases}aa\\aa\end{cases}\begin{matrix}bb\\bb\end{matrix}\Big\}b$$

فنوتیپ برای A × فنوتیپ برای B = ۲ × ۲ = ۴

۳) Aabb × AaBb

$$A\begin{cases}AA\\Aa\end{cases}\begin{matrix}Bb\\Bb\end{matrix}\Big\}B \qquad a\begin{cases}Aa\\aa\end{cases}\begin{matrix}bb\\bb\end{matrix}\Big\}b$$

فنوتیپ برای A × فنوتیپ برای B = ۲ × ۲ = ۴

۴) aaBB × AaBb

$$A\begin{cases}Aa\\Aa\end{cases}\begin{matrix}BB\\Bb\end{matrix}\Big\}B \qquad a\begin{cases}aa\\aa\end{cases}\begin{matrix}BB\\Bb\end{matrix}\Big\}B$$

فنوتیپ برای A × فنوتیپ برای B = ۲ × ۱ = ۲

**۱۸۵– گزینهٔ «۳»** خب دوستان تا حالا با روش مربع پانت و با فلش‌ها مسائل را حل کردیم. دیگر فکر کنم خوب یادش گرفتید. از این‌جا به بعد گاهی مشابه روبه‌رو حالت‌های به دست آمده از پانت را برایتان می‌نویسم و دیگر خود مربع را نمی‌کشم! خب حالا اگر آمیزش را انجام بدهیم، می‌بینیم که در بین زاده‌ها اصلن ژنوتیپ aa به وجود نمی‌آید. در واقع در گزینهٔ ۳ فرد aabb می‌تواند از بخش سمت راست bb را بردارد اما در بخش سمت چپ اصلن aa وجود ندارد.

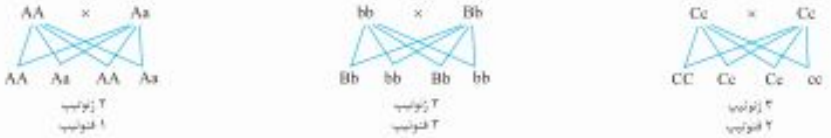
AaBb × AABb

| | |
|---|---|
| AA | BB |
| AA | Bb |
| Aa | Bb |
| Aa | bb |

**۱۸۶– گزینهٔ «۳»** می‌خواهیم ببینیم چه نسبتی از زاده‌ها ژنوتیپ والد بارز (AABB) را خواهند داشت. خب اصلن از آمیزش aa × AA و یا bb × BB ، هیچ وقت زاده‌ای با ژنوتیپ AA و یا BB نخواهیم داشت، یعنی هیچ‌یک از زاده‌ها نمی‌توانند ژنوتیپ AABB داشته باشند و همهٔ آن‌ها ژنوتیپ AaBb دارند.

این سؤال نیاز به حل ندارد و باید در ذهنتان و با یک نگاه به موضوع پی ببرید.

**۱۸۷– گزینهٔ «۱»** یادتان باشد در درس‌نامه گفتیم که هر چندتا صفت دادند، جداجدا برای هر صفت تعداد ژنوتیپ و فنوتیپ را محاسبه می‌کنیم و بعد برای به دست آوردن تعداد ژنوتیپ، ژنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم! برای به دست آوردن تعداد فنوتیپ هم، فنوتیپ‌ها را در هم ضرب می‌کنیم




تعداد انواع ژنوتیپ: ۳ × ۲ × ۲ = ۱۲

تعداد انواع فنوتیپ: ۲ × ۲ × ۱ = ۴

**۱۸۸– گزینهٔ «۳»** از آمیزش ژنوتیپ WW و RR همهٔ زاده‌ها ژنوتیپ و فنوتیپ RW داشته و امکان تولد زاده‌ای با فنوتیپ مشابه والدین وجود ندارد.

گزینهٔ (۱): AABBRR × aabbRW

| | | |
|---|---|---|
| Aa | Bb | RR |
| Aa | Bb | RR |
| Aa | Bb | RW |
| Aa | Bb | RW |

گزینهٔ (۲): AaBbRW × AaBbWW

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | RW |
| Aa | Bb | RW |
| Aa | Bb | WW |
| aa | bb | WW |

گزینهٔ (۴): AABBRW × aabbWW

| | | |
|---|---|---|
| Aa | Bb | RW |
| Aa | Bb | RW |
| Aa | Bb | WW |
| Aa | Bb | WW |

فنوتیپ ABR را در بین زاده‌ها داریم. هم فنوتیپ ABW و هم ABRW را در بین زاده‌ها داریم. فنوتیپ ABRW در بین زاده‌ها وجود است.

**۱۸۹– گزینهٔ «۲»** آمیزش رو انجام می‌دهیم:

$AaBbCc \times AABbcc$

- A فنوتیپ: AA، AA، Aa، Aa
- B فنوتیپ: BB، Bb، Bb
- b فنوتیپ ← bb
- C فنوتیپ: Cc، Cc
- c فنوتیپ: cc، cc

تعداد انواع ژنوتیپ: $۲ \times ۳ \times ۲ = ۱۲$

تعداد انواع فنوتیپ: $۱ \times ۲ \times ۲ = ۴$

**۱۹۰– گزینهٔ «۴»** خب برای هر گزینه، باز آمیزش‌ها را برای هر صفت جداگانه می‌نویسیم:

$AaBbRW \times AABbRW$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | RR |
| AA | Bb | RW |
| Aa | Bb | RW |
| Aa | bb | WW |
| ۲ | ۳ | ۳ |

انواع ژنوتیپ

تعداد انواع ژنوتیپ زاده‌ها: $۲ \times ۳ \times ۳ = ۱۸$

**بررسی سایر گزینه‌ها:**

گزینهٔ (۱): $AaBbCc \times aaBBCc$

| | | |
|---|---|---|
| Aa | BB | CC |
| Aa | BB | Cc |
| aa | Bb | Cc |
| aa | Bb | cc |
| ۲ | ۲ | ۳ |

انواع ژنوتیپ

تعداد انواع ژنوتیپ: $۲ \times ۲ \times ۳ = ۱۲$

گزینهٔ (۲): $aaBbCc \times Aabbcc$

| | | |
|---|---|---|
| Aa | Bb | Cc |
| Aa | Bb | Cc |
| aa | bb | cc |
| aa | bb | cc |
| ۲ | ۲ | ۲ |

انواع ژنوتیپ

تعداد انواع ژنوتیپ: $۲ \times ۲ \times ۲ = ۸$

گزینهٔ (۳): $aaBBRW \times AaBbWW$

| | | |
|---|---|---|
| Aa | BB | RW |
| Aa | BB | RW |
| aa | Bb | WW |
| aa | Bb | WW |
| ۲ | ۲ | ۲ |

انواع ژنوتیپ

تعداد انواع ژنوتیپ: $۲ \times ۲ \times ۲ = ۸$

**۱۹۱– گزینهٔ «۲»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم:

$AaBbDd \times AabbDd$

- A فنوتیپ: AA، Aa، Aa، aa
- b فنوتیپ: Bb، Bb، bb، bb
- D فنوتیپ: DD، Dd، Dd، dd

همان‌طور که می‌بینید برای صفت اول ۳تا از ۴تا ژنوتیپ ($\frac{۳}{۴}$)، فنوتیپ بارز (A) را خواهند داشت. برای صفت دوم ۲تا از ۴تا حالت ($\frac{۱}{۲}$)، فنوتیپ نهفتهٔ (b) و برای صفت سوم ۳تا از ۴تا حالت ($\frac{۳}{۴}$)، فنوتیپ بارز D را نشان می‌دهد؛ پس:

$\frac{A}{\frac{۳}{۴}} \times \frac{b}{\frac{۱}{۲}} \times \frac{D}{\frac{۳}{۴}} = \frac{۹}{۳۲}$ ، نسبت افراد با فنوتیپ AbD به کل زاده‌ها

**۱۹۲– گزینهٔ «۴»** ژنوتیپ جانداری با سه صفت ناخالص می‌شود AaBbDd! خب خودلقاحی می‌شود آمیزش $AaBbDd \times AaBbDd$.

$AaBbDd \times AaBbDd$

- A فنوتیپ: AA، Aa، Aa، aa ↓ a فنوتیپ
- B فنوتیپ: BB، Bb، Bb، bb ↓ b فنوتیپ
- D فنوتیپ: DD، Dd، Dd، dd → d فنوتیپ

$$\frac{\text{AAbbDd ژنوتیپ}}{\text{abD فنوتیپ}} = \frac{\frac{۱}{۴} \times \frac{۱}{۴} \times \frac{۱}{۲}}{\frac{۱}{۴} \times \frac{۱}{۴} \times \frac{۳}{۴}} = \frac{۲}{۳}$$

**۱۹۳- گزینهٔ «۴»** تک‌تک آمیزش‌ها را انجام می‌دهیم و تعداد فنوتیپ‌ها و ژنوتیپ‌های زاده‌ها را محاسبه می‌کنیم:

گزینهٔ (۱): $aaBb \times AABb$

$$A\begin{bmatrix}Aa\\Aa\\Aa\end{bmatrix}\begin{matrix}BB\\Bb\\Bb\end{matrix}B \qquad a\begin{bmatrix}Aa & bb\end{bmatrix}b$$

تعداد انواع ژنوتیپ: $۱\times۳=۳$

تعداد انواع فنوتیپ: $۱\times۲=۲$

گزینهٔ (۲): $AaBb \times AaBb$

$$A\begin{bmatrix}AA\\Aa\\Aa\end{bmatrix}\begin{matrix}BB\\Bb\\Bb\end{matrix}B \qquad a\begin{bmatrix}aa & bb\end{bmatrix}b$$

تعداد انواع ژنوتیپ: $۳\times۳=۹$

تعداد انواع فنوتیپ: $۲\times۲=۴$

گزینهٔ (۳): $Aabb \times AaBB$

$$A\begin{bmatrix}AA\\Aa\\Aa\end{bmatrix}\begin{matrix}Bb\\Bb\\Bb\end{matrix}B \qquad a\begin{bmatrix}aa & Bb\end{bmatrix}$$

تعداد انواع ژنوتیپ: $۳\times۱=۳$

تعداد انواع فنوتیپ: $۲\times۱=۲$

گزینهٔ (۴): $AaBb \times aabb$

$$A\begin{bmatrix}Aa & Bb\\Aa & Bb\end{bmatrix}B \qquad a\begin{bmatrix}aa & bb\\aa & bb\end{bmatrix}b$$

تعداد انواع ژنوتیپ: $۲\times۲=۴$

تعداد انواع فنوتیپ: $۲\times۲=۴$

**۱۹۴- گزینهٔ «۳»** زنی با فنوتیپ ABW می‌تواند ژنوتیپ‌های مختلفی مانند AABBWW یا AaBBWW یا AaBbWW یا AABbWW داشته باشد. از آمیزش هیچ‌یک از این ژنوتیپ‌ها با ژنوتیپ AaBbRW فرزندی با فنوتیپ aBR ایجاد نمی‌شود؛ زیرا در همهٔ این ژنوتیپ‌ها WW وجود دارد و از آمیزش آن با RW هیچ‌گاه فنوتیپ R ایجاد نمی‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): از آمیزش زنی با ژنوتیپ AabbRR (فنوتیپ AbR) و مردی با ژنوتیپ AaBbRW امکان تولد فرزندی با فنوتیپ aBRW وجود دارد./ گزینهٔ (۲): از آمیزش زنی با ژنوتیپ aaBBRW (فنوتیپ aBRW) و مردی با ژنوتیپ AaBbRW امکان تولد فرزندی با ژنوتیپ AaBBWW وجود دارد./ گزینهٔ (۴): از آمیزش زنی با ژنوتیپ aabbWW (فنوتیپ abW) و مردی با ژنوتیپ AaBbRW امکان تولد فرزندی با ژنوتیپ aaBbRW وجود دارد.

**۱۹۵- گزینهٔ «۴»** آدم‌های حسابی و حرفه‌ای این سؤال را با چشم حل می‌کنند نه با ضرب. تازه بعضی‌ها هستند که این سؤال‌ها را با مربع پانت حل می‌کنند (خدا!!! ). بعد هم که بهشون می‌گی چرا این‌جوری می‌کنی، می‌گن ما به این روش عادت کردیم از اول! پس پیشرفت یعنی چی؟ از الان به شما بگویم وقتی در ژنتیک موفق می‌شوید که ضرب‌ها را برای یک صفت دوآللی با چشم انجام دهید نه با خودکار و نه با مربع پانت!

گزینهٔ (۱): $LL \times Ll \rightarrow \frac{۱}{۲}LL + \boxed{\frac{۱}{۲}Ll}$

گزینهٔ (۲): $ff \times Ff \rightarrow \frac{۱}{۲}ff + \boxed{\frac{۱}{۲}Ff}$

گزینهٔ (۳): $RW \times RW \rightarrow \frac{۱}{۴}RR + \boxed{\frac{۱}{۲}RW} + \frac{۱}{۴}WW$

گزینهٔ (۴): $MM \times NN \rightarrow \boxed{۱MN}$

در گزینهٔ (۴) همهٔ زاده‌ها ناخالص هستند، اما در گزینه‌های دیگر $\frac{۱}{۴}$ زاده‌ها ناخالص هستند.

**۱۹۶- گزینهٔ «۳»** ۲ جور می‌توان مسئله را حل کرد؛ به روش آدم حسابی‌ها و به روش ...!

روش ...!

$$\begin{matrix}Aa \times Aa \rightarrow Aa, AA, aa \rightarrow ۳\text{ نوع ژنوتیپ}\\ Bb \times Bb \rightarrow Bb, BB, bb \rightarrow ۳\text{ نوع ژنوتیپ}\end{matrix} \Rightarrow \text{انواع ژنوتیپ} = ۳\times۳ = ۹$$

$$\begin{matrix}Aa \times Aa \rightarrow A, a \rightarrow ۲\text{ نوع فنوتیپ}\\ Bb \times Bb \rightarrow ۲\text{ نوع فنوتیپ} \rightarrow \text{عین بالایی}\end{matrix} \Rightarrow \text{انواع فنوتیپ} = ۲\times۲ = ۴$$

مجموع انواع ژنوتیپ و فنوتیپ در زاده‌ها $= ۹ + ۴ = ۱۳$

روش آدم حسابی‌ها:

از آمیزش یک جفت صفت ناخالص یک بار برای همیشه یاد گرفتیم که ۳ نوع ژنوتیپ به‌وجود می‌آید. حالا که دو صفت ناخالص داریم، می‌شود $۳\times۳=۹$.

همین‌طور از آمیزش یک صفت ناخالص (که با هم رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند)، ۲ نوع فنوتیپ به وجود می‌آید. حالا که ۲جفت صفت ناخالص داریم می‌شود $۲\times۲=۴$.

**۱۹۷- گزینهٔ «۱»** وقتی می‌گوید ۴ نوع ژنوتیپ که هر کدام نمایندهٔ ۱ نوع فنوتیپ است، یعنی ۴ نوع ژنوتیپ و ۴ نوع فنوتیپ داشته باشیم.

و اگه دیگه چشمی خودتون تو هر صفت آمیزش‌ها رو انجام بدین، داریم:

گزینهٔ (۱): $Aa \times aa \rightarrow Aa + aa \rightarrow$ ۲ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ

$Bb \times bb \rightarrow Bb + bb \rightarrow$ ۲ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ

$۲\times۲=۴$ = انواع ژنوتیپ

$۲\times۲=۴$ = انواع فنوتیپ

گزینهٔ (۲): $Aa \times Aa \rightarrow AA + Aa + aa \rightarrow$ ۳ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ

$Bb \times Bb \rightarrow$ همین بالایی!

۹ = ۳ × ۳ = انواع ژنوتیپ

۴ = ۲ × ۲ = انواع فنوتیپ

گزینهٔ (۳): $aa \times AA \rightarrow Aa \rightarrow$ ۱ نوع ژنوتیپ و ۱ نوع فنوتیپ

$Bb \times Bb \rightarrow BB + Bb + bb \rightarrow$ ۳ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ

۳ = ۱ × ۳ = انواع ژنوتیپ

۲ = ۱ × ۲ = انواع فنوتیپ

گزینهٔ (۴): $Aa \times Aa \rightarrow AA + Aa + aa \rightarrow$ ۳ نوع ژنوتیپ و ۲ نوع فنوتیپ

$BB \times bb \rightarrow Bb \rightarrow$ ۱ نوع ژنوتیپ و ۱ نوع فنوتیپ

۳ = ۳ × ۱ = انواع ژنوتیپ

۲ = ۲ × ۱ = انواع فنوتیپ

البته ما خیلی کامل نوشتیم ولی شما باهوش‌تر از ما باشید و خیلی از این‌ها را خلاقانه‌تر حل کنید. مثلن گزینه‌ای که در آن $Bb \times Bb$ یا $Aa \times Aa$ است، به‌هیچ‌وجه جواب نمی‌شود، چرا که اگر تعداد ژنوتیپ صفت اول را ۳ دربیاوریم، وقتی در عدد صفت دوم ضرب می‌شود، هیچ وقت عدد ۴ (خواستهٔ مسئلهٔ ما) حاصل نمی‌شود.

**۱۹۸– گزینهٔ «۴»** کلن در این آمیزش، ۳ × ۳ × ۳ یعنی ۲۷ نوع ژنوتیپ به وجود می‌آید. انواع ژنوتیپ‌های خالص را در هر ۳ صفت حساب می‌کنیم و آن را از کل کم می‌کنیم:

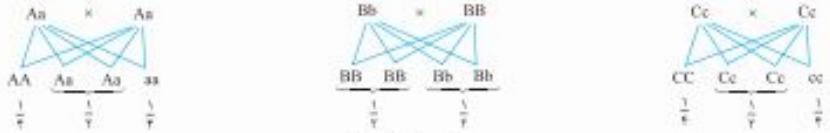
$Aa \times Aa \rightarrow$ ۲ نوع ژنوتیپ خالص $\quad Bb \times Bb \rightarrow$ ۲ نوع ژنوتیپ خالص $\quad Dd \times Dd \rightarrow$ ۲ نوع ژنوتیپ خالص

۸ = ۲ × ۲ × ۲ = انواع ژنوتیپ‌های خالص در هر ۳ صفت

۱۹ = ۲۷ − ۸ = انواع ژنوتیپ‌های ناخالص

دقت کنید منظور از ژنوتیپ ناخالص، ژنوتیپی است که حداقل در یک صفت، ناخالص باشد. این یعنی ژنوتیپ AABBDd ناخالص است. در این ۸ نوع ژنوتیپ خالص، ژنوتیپ هر ۳ صفت خالص هستند.

**۱۹۹– گزینهٔ «۳»** قرمزترین ذرت ممکن ژنوتیپ AABBCC دارد. اول آمیزش را جداجدا برای هر صفت می‌نویسیم.




خب حالا نسبت زاده‌های با ژنوتیپ AABBCC به کل زاده‌ها می‌شود: $\frac{1}{4} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{32}$

**۲۰۰– گزینهٔ «۲»** فرقی که سه جفت ژن نهفته دارد (یعنی ژنوتیپ aabbcc دارد)، سفیدرنگ است.

$AaBbCc \times AaBbCc$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | CC |
| Aa | Bb | Cc |
| Aa | Bb | Cc |
| aa | bb | cc |

نسبتی از زاده‌ها که ژنوتیپ aabbcc را دارند، می‌شود:

$$aa \quad bb \quad cc$$
$$\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{4} = \frac{1}{64}$$

**۲۰۱– گزینهٔ «۳»** خب آمیزش را می‌نویسیم:

$AaBbRW \times AaBbRW$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | RR |
| Aa | Bb | RW |
| Aa | Bb | RW |
| aa | bb | WW |

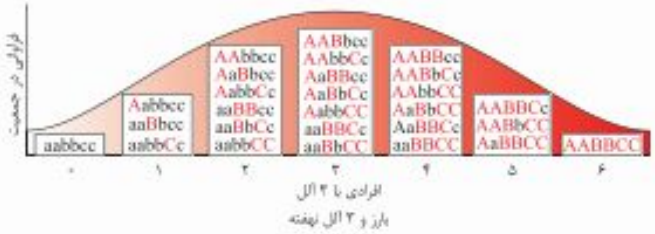
نسبت زاده‌هایی با فنوتیپ AbRW می‌شود: $\frac{3}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{3}{32}$

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۱): از خودلقاحی فردی با ژنوتیپ AaBbRW، $(\frac{9}{32} = \frac{1}{2} \times \frac{3}{4} \times \frac{3}{4})$ زاده‌ها فنوتیپی مشابه والد (ABRW) دارند.

گزینهٔ (۲): $(\frac{1}{8} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2})$ دیگه معلومه! گزینهٔ (۴): $(\frac{1}{8} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2})$

**۲۰۲- گزینهٔ «۳»** ذرت‌های کاملن قرمز دارای ژنوتیپ AABBCC هستند؛ با توجه به این‌که والد اول فقط دارای آلل بارز است و حتمن به نسل بعدی یک آلل بارز می‌دهد. بنابراین همهٔ زاده‌ها حداقل دارای یک آلل بارز برای هر جایگاه ژنی خود هستند، در حالی که ژنوتیپ گفته‌شده در گزینهٔ (۳)، برای جایگاه ژنی دومی، هر دو آللش نهفته‌اند.

**۲۰۳- گزینهٔ «۲»** در ذرت، افراد خالص بارز دارای ژنوتیپ AABBCC هستند؛ در حالی که، افرادی که در ژنوتیپشان ۳ آلل نهفته دارند یعنی آن‌هایی که دقیقن در وسط نمودار قرار گرفته‌اند! که این‌ها می‌توانند ۷ نوع ژنوتیپ داشته باشند؛ بنابراین ۷ نوع آمیزش بین این افراد امکان‌پذیر است.




**۲۰۴- گزینهٔ «۲»** در صورت آمیزش بین ذرت‌هایی که هر دو از نظر همهٔ ژن‌ها ناخالص هستند (یعنی ژنوتیپ AaBbCc)، خواهیم داشت:

$AaBbCc \times AaBbCc$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | CC |
| Aa | Bb | Cc |
| Aa | Bb | Cc |
| aa | bb | cc |

خب حالا باید نسبت زاده‌هایی را به دست بیاوریم که کاملن سفید هستند یعنی ژنوتیپ خالص نهفتهٔ (aabbcc) را دارند که می‌شود:

$\frac{1}{4} \times \frac{1}{4} \times \frac{1}{4} = \frac{1}{64}$

**۲۰۵- گزینهٔ «۱»**

والدین $MMRR \times NNWW$

$\downarrow$

نسل اول $MNRW \times (MNRW)$

$\downarrow$

نسل دوم

| | |
|---|---|
| $\frac{1}{4}$ MM | $\frac{1}{4}$ RR |
| $\frac{1}{2}$ MN | $\frac{1}{2}$ RW |
| $\frac{1}{2}$ MN | $\frac{1}{2}$ RW |
| $\frac{1}{4}$ NN | $\frac{1}{4}$ WW |

$3 \times 3 = 9$ انواع ژنوتیپ

$3 \times 3 = 9$ انواع فنوتیپ

فراوان‌ترین فنوتیپ MNRW $\rightarrow \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$

در مورد صفت R / W، در نسل دوم ۳ نوع فنوتیپ دیده می‌شود و از آن‌جایی که در مورد صفت M / N هم رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود ندارد (چون اگر داشت آن‌ها را با حروف بزرگ و کوچک نمایش می‌دادند نه با دو حرف متفاوت) برای این صفت هم ۳ نوع فنوتیپ دیده می‌شود. برای ۲ صفت می‌شود $3 \times 3$ یعنی ۹ نوع فنوتیپ. در صفت R / W فراوان‌ترین فنوتیپ یعنی RW، فراوانی‌اش $\frac{1}{2}$ است. برای M / N هم همین‌طور است. پس زاده‌هایی با فراوان‌ترین فنوتیپ برای این ۲ صفت می‌شود $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$ یعنی $\frac{1}{4}$.

**۲۰۶- گزینهٔ «۱»** خب سخت است تمام زاده‌هایی که ژنوتیپ متفاوت با والدین دارند را حساب کنیم پس در این نوع مسائل می‌آییم و نسبت زاده‌هایی که ژنوتیپی مشابه هر کدام از والدین دارند را حساب می‌کنیم و بعد از کل که همیشه **یک** است کم می‌کنیم، به این روش می‌گویند منتم‌گیری.

$AaBb \times aabb$

| | | |
|---|---|---|
| Aa | Bb | $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{4} \leftarrow$ AaBb نسبت زاده‌هایی با ژنوتیپ |
| Aa | Bb | |
| aa | bb | $\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{4} \leftarrow$ aabb نسبت زاده‌هایی با ژنوتیپ |
| aa | bb | |

خب پس $(\frac{1}{4} + \frac{1}{4} = \frac{1}{2})$ زاده‌ها شبیه والدین هستند پس $(1 - \frac{1}{2} = \frac{1}{2})$ زاده‌ها ژنوتیپی متفاوت از والدین دارند.

**۲۰۷– گزینهٔ «۳»** ابتدا نسبت خالص‌ها را برای هر صفت جداگانه حساب می‌کنیم بعد برای به دست آوردن نسبتی از فرزندان که برای هر دو صفت خالص هستند، نسبت افراد خالص هر صفت را در هم ضرب می‌کنیم:

$$Aa \times Aa \rightarrow \underbrace{\frac{1}{4}aa + \frac{1}{4}AA}_{\frac{1}{2}\text{خالص}} + \frac{1}{2}Aa \qquad Bb \times Bb \rightarrow \underbrace{\frac{1}{4}bb + \frac{1}{4}BB}_{\frac{1}{2}\text{خالص}} + \frac{1}{2}Bb$$

$$\text{نسبتی از فرزندان که برای هر دو صفت خالص هستند} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$$

**۲۰۸– گزینهٔ «۴»**

$$Aa \times aa \rightarrow \underset{\frac{1}{2}}{Aa}, \underset{\frac{1}{2}}{aa} \qquad Bb \times bb \rightarrow \underset{\frac{1}{2}}{Bb}, \underset{\frac{1}{2}}{bb} \qquad Cc \times Cc \rightarrow \underbrace{\underset{\frac{1}{4}}{CC}, \underset{\frac{2}{4}}{Cc}}_{\frac{3}{4}}, \underset{\frac{1}{4}}{cc}$$

$$\text{نسبتی از فرزندان که فنوتیپ بارز را برای هر سه صفت دارند} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$$

**۲۰۹– گزینهٔ «۳»** فنوتیپ هر دو والد برابر است با DEB حالا اگر ما تمام فنوتیپ‌های زاده را در نظر بگیریم (یعنی ۱)، این فنوتیپ‌ها بعضی جدید هستند و بعضی مشابه فنوتیپ والدین هستند؛ پس اگر از کل یا همان یک، فنوتیپ والدین را کم کنیم، آن‌چه می‌ماند مجموع فنوتیپ‌های جدید است. خب بریم برای حساب و کتاب:

$$DDEeBb \times DdEeBb$$

| | | |
|---|---|---|
| DD | EE | BB |
| Dd | Ee | Bb |
| DD | Ee | Bb |
| Dd | ee | bb |

$$DEB = \frac{3}{4} \times \frac{3}{4} \times \frac{3}{4} = \frac{9}{16}$$

$$\text{فراوانی فنوتیپ‌های جدید} = 1 - \frac{9}{16} = \frac{7}{16}$$

**۲۱۰– گزینهٔ «۲»** با توجه به این‌که از ازدواج مرد با موهای فر با زن با موهای صاف، فرزندان دارای موی موج‌دار شده‌اند می‌فهمیم که صفت حالت مو از نوع بارزیت ناقص است ( FF = فر، SS = صاف، SF = موج‌دار). هم‌چنین چون از ازدواج مرد چشم‌سیاه با زن چشم‌آبی همهٔ فرزندان نسل اول چشم‌سیاه شده‌اند پس صفت ما از نوع بارز و نهفتگی است و رنگ سیاه نسبت به آبی بارز است، پس مادر خانواده aa و پدر خانواده هم AA بوده است (نه Aa)، زیرا اگر پدر ناخالص بود در آمیزش با مادر ممکن بود فرزند aa هم متولد شود؛ پس:

$$\underset{\text{مرد}}{\underset{\text{چشم‌سیاه، موی فر}}{FF\ AA}} \times \underset{\text{زن}}{\underset{\text{موی صاف، چشم‌آبی}}{SS\ aa}}$$

نسل اول: $\underset{\text{چشم‌سیاه‌ناخالص}}{Aa}$ $\underset{\text{موی موج‌دار}}{SF}$

$$AaSF \times AaSF$$

نسل دوم:

| | | |
|---|---|---|
| AA | SS | |
| Aa | SF | ۹ = ۳ × ۳ ، انواع ژنوتیپ |
| Aa | SF | ۶ = ۲ × ۳ ، انواع فنوتیپ |
| aa | FF | |

**۲۱۱– گزینهٔ «۴»** مادربزرگ خانواده دارای چشم آبی و موهای صاف است.

در نسل دوم ۱ حالت از ۴ حالت ($\frac{1}{4}$) موی صاف و باز ۱ حالت از ۴ حالت ($\frac{1}{4}$) چشم آبی دارند.

$$\underset{aa}{\frac{1}{4}} \times \underset{SS}{\frac{1}{4}} = \frac{1}{16}$$

**۲۱۲– گزینهٔ «۲»** وقتی از ما نسبت فنوتیپ جدید را در سؤال بخواهند از روش متمم‌گیری استفاده می‌کنیم (یعنی نسبت فنوتیپ‌های مشابه والدین را حساب می‌کنیم و بعد از عدد ۱ کم می‌کنیم):

$$AaBbRW \times AabbRR$$

| | | |
|---|---|---|
| AA | Bb | RR |
| Aa | Bb | RR |
| Aa | bb | RW |
| aa | bb | RW |

$$\text{(زاده‌هایی با فنوتیپ مشابه والدین)} - 1 = \text{نسبت زاده‌هایی با فنوتیپ جدید نسبت به والدین}$$

فنوتیپ والدین هم به ترتیب AbR و ABRW است:

$$1 - [(\underset{A}{\frac{3}{4}} \times \underset{B}{\frac{1}{2}} \times \underset{RW}{\frac{1}{2}}) + (\underset{A}{\frac{3}{4}} \times \underset{b}{\frac{1}{2}} \times \underset{R}{\frac{1}{2}})] = \frac{5}{8}$$

**۲۱۳– گزینهٔ «۳»** از آن‌جایی که از آمیزش میوه‌قرمزها با میوه‌سبزها، میوه‌ها زرد می‌شود پس رابطهٔ بین آلل‌ها در مورد این صفت از نوع بارزیت ناقص است. از آن‌جایی که از آمیزش برگ‌صاف‌ها با برگ‌های دندانه‌دار، تمام زاده‌ها دارای برگ صاف هستند پس صاف‌بودن نسبت به دانه‌دار بودن بارز است و رابطهٔ بین آلل‌ها برای این صفت از نوع بارز و نهفتگی است. پس ژنوتیپ‌ها می‌شود:

والدین: RR (قرمز، برگ صاف) × GG (سبز، برگ دندانه‌دار) ss

نسل اول: RG (زرد، برگ صاف) Ss

↓ خود لقاحی

RGSs × RGSs

نسل دوم: $\frac{1}{2}$ میوهٔ زرد = RG / RG

| | |
|---|---|
| RR | SS |
| RG | Ss |
| RG | Ss |
| GG | ss |

برگ صاف $\frac{3}{4}$

نسبت زاده‌های نسل دوم که رنگ زرد و برگ صاف دارند $= \frac{2}{4} \times \frac{1}{2} = \frac{2}{8}$

**۲۱۴– گزینهٔ «۳»** نسبت زاده‌هایی با فنوتیپ والدین را حساب می‌کنیم و چون فنوتیپ والدین با هم یکی نیست، نسبت آن‌ها را با هم جمع کرده و از یک کم می‌کنیم (روش متمم‌گیری).

AABBDd × AabbDd

| | | |
|---|---|---|
| AA | Bb | DD |
| AA | Bb | Dd |
| Aa | Bb | Dd |
| Aa | Bb | dd |

نسبتی از زاده‌ها که فنوتیپ AbD دارند $= 0 \times \frac{2}{4} \times 1 = 0$

نسبتی از زاده‌ها که فنوتیپ ABD دارند $= 1 \times 1 \times \frac{2}{4} = \frac{2}{4}$

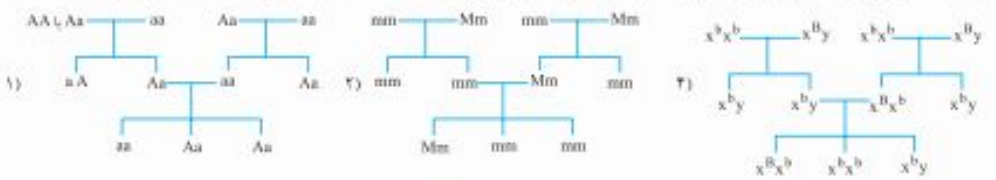
نسبتی از زاده‌ها که فنوتیپی متفاوت از والدین دارند $= 1 - \frac{2}{4} = \frac{1}{4}$

**۲۱۵– گزینهٔ «۱»** صفات مربوط به کوررنگی و هموفیلی، هر دو بر روی کروموزوم X قرار دارند و نهفته هستند؛ بنابراین برای تولد دختری مبتلا به کوررنگی قطعی باید پدر این دختر نیز به کوررنگی مبتلا باشد. در حالی که پدر این خانواده از نظر صفت کوررنگی سالم است.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۲): مثلن امکان تولد دختری با ژنوتیپ $AAbbRWX_d^HX_D^h$ که دارای فنوتیپ AbRW بوده و از نظر کوررنگی و هموفیلی سالم است، در این خانواده وجود دارد.) گزینهٔ (۳): مثلن امکان تولد دختری با ژنوتیپ $AABBRWX_d^HX_D^h$ که دارای فنوتیپ ABRW بوده و از نظر کوررنگی و هموفیلی سالم است، در این خانواده وجود دارد.) گزینهٔ (۴): مثلن امکان تولد دختری با ژنوتیپ $AAbbWWX_d^hX_D^h$ که دارای فنوتیپ AbW بوده و از نظر کوررنگی سالم و به هموفیلی مبتلاست، در این خانواده وجود دارد.

**۲۱۶– گزینهٔ «۳»** همسر فردی که با علامت سؤال مشخص شده یک زن بیمار است و قطعن دارای ژنوتیپ $X^hX^h$ است. پس قطعن یک $X^h$ را به فرد A منتقل می‌کند. از طرفی اگر فرد A می‌خواهد ناقل باشد باید ژنوتیپش $X^HX^h$ باشد و حتمن $X^H$ را از پدر خود (یعنی فرد۴) دریافت می‌کند، پس فرد موردنظر باید $X^HY$ باشد. از طرفی فرد B یک دختر سالم است ($X^HX^H$ یا $X^HX^h$). این فرد حتمن یک $X^h$ را از مادرش دریافت کرده و حتمن او نیز ناقل بیماری است.

**۲۱۷– گزینهٔ «۳»** اگر برای تک‌تک افراد ژنوتیپشان را بنویسید می‌بینید که به‌جز بیماری وابسته به X نهفته سایر بیماری‌ها را می‌توان در این الگو مشاهده کرد. توجه داشته باشید که فرد شمارهٔ ۹ یک زن بیمار است. اگر الگوی بیماری وابسته به X نهفته باشد (مثل هموفیلی)، ژنوتیپ این فرد $X^hX^h$ است. یعنی این فرد یک $X^h$ را از پدر و $X^h$ دیگرش را از مادر دریافت کرده، در حالی که پدر این فرد سالم است ($X^HY$) و اصلن الل $X^h$ ندارد که به این فرد بدهد.



**۲۱۸– گزینهٔ «۲»** فردی که از نظر ژنوتیپ Rh ناخالص است، ژنوتیپ Dd دارد و حداکثر دو نوع گامت (d و D) را می‌تواند به وجود بیاورد و در صورت ازدواج با فردی ناخالص (Dd)، حداکثر سه نوع ژنوتیپ متفاوت در بین فرزندان قابل انتظار است: DD ، Dd و dd

**۲۱۹– گزینهٔ «۲»** با توجه به صفت Rh، در صورت ازدواج افراد ناخالص (Dd × Dd) و بررسی ژنوتیپ زاده‌ها به کمک مربع پانت، متوجه می‌شیم که احتمال نسبت زاده‌هایی با $Rh^+$، سه برابر زاده‌های $Rh^-$ است. همان‌طور که در جدول زیر می‌بینید، فقط در یکی از ۴ خانهٔ مربع، ژنوتیپ dd تشکیل می‌شود.

| گامت‌ها | D | d |
|---|---|---|
| D | DD | Dd |
| d | dD | dd |

Dd × Dd

DD Dd Dd dd

این نکات رو به خاطر بسپاریم:

در صورت ازدواج دو فرد ناخالص از نظر یک صفت مستقل از جنس که آلل‌های آن رابطهٔ بارز و نهفتگی دارند: الف) نیمی از زاده‌ها خالص و نیمی دیگر ناخالص هستند. ب) بین زاده‌های خالص، نیمی بارز و نیمی دیگر نهفته هستند. ج) سه‌چهارم افراد، دارای آلل بارز هستند؛ بنابراین، سه‌چهارم افراد فنوتیپ بارز را نشان می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ «۱»: وقتی دو فردی که از نظر صفت Rh ناخالص هستند و با هم ازدواج می‌کنند، شانس تولد فرزند $Rh^+$، ۷۵٪ است یا ۳ حالت از ۴ حالت است! اما به واژهٔ می‌توانند دقت کنید، یعنی ممکنه این خانواده دوتا فرزند داشته باشن و جفتشون $Rh^+$ باشند! مثلن شانس تولد پسر، $\frac{1}{2}$ است! ولی ممکنه یه خانواده ۱۰ تا فرزند داشته باشد و همه پسر باشند! گزینهٔ «۳»: این‌که دیگه مشخصه! ژنوتیپ هر فرزند، بستگی به این داره که کدوم گامت نر با کدوم گامت ماده لقاح داشته باشه! گزینهٔ «۴»: در صورت ازدواج دو فرد ناخالص، ۵۰٪ زاده‌ها ژنوتیپ مشابه والدین دارند. به جدول پانت بالا نگاه کنید.

**۲۲۰– گزینهٔ «۴»** اگر در خانواده‌ای، احتمال مشاهدهٔ فرزند خالص وجود نداشته باشد، یکی از چهار حالت زیر در والدین دیده می‌شود:

$AA \times BB$ $AA \times OO$ $BB \times OO$ $AB \times OO$

در حالت اول همهٔ فرزندان، AB ، در حالت دوم AO، در حالت سوم BO و در حالت چهارم AO و BO می‌شوند؛ بنابراین هیچ‌گاه گروه خونی O دیده نمی‌شود.

**۲۲۱– گزینهٔ «۱»** در حالتی که فرزندی با گروه خونی A به وجود آید؛ یعنی این فرزند آلل A را از آقای پدر تحویل گرفته است و آلل O خود را از مادرش. پس مادر حتمن BO است که توانسته آلل O بدهد (دقت کنید فرزند A، حتمن AO است و نمی‌تواند AA باشد چرا که فقط یکی از والدین آلل A دارد)؛ فقط با تولد فرزندی با گروه خونی A است که ژنوتیپ مادر مشخص می‌شود. با تولد فرزند O ژنوتیپ هر دو والد مشخص می‌شود.

**۲۲۲– گزینهٔ «۲»** فقط در حالتی‌که ژنوتیپ والدین $AB \times OO$ و یا $AA \times BB$ باشد، گروه خونی والدین و فرزندان در هیچ حالتی شبیه به هم نمی‌شود. در هر کدام از این آمیزش‌ها، احتمال ایجاد گروه خونی O در بین فرزندان وجود ندارد، اما گزینه‌های دیگر ممکن است.

**۲۲۳– گزینهٔ «۲»** مادر می‌تواند آلل A ( AO ، AA و AB ) و یا آلل B ( BO ، BB و AB ) داشته باشد که AB در هر دو مشترک است. پس ۵ نوع ژنوتیپ برای مادر می‌توان تصور کرد که از ازدواج با مردی AB، پسری AB بدهد. یک راه دیگر این است که بفهمیم فقط وقتی مادر گروه خونی O داشته باشد، نمی‌تواند بچه‌ای با گروه خونی AB بدهد (با وجود شوهر AB)؛ پس از ۶ نوع ژنوتیپ یکی حذف می‌شود و می‌ماند ۵ نوع.

**۲۲۴– گزینهٔ «۲»** وقتی صورت سؤال می‌گوید $A^+$ و ناخالص یعنی $AODd \times AODd$! خب بیایید آمیزش را جداگانه برای هر صفت بنویسیم.

AO × AO

AA AO AO OO

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{4}$

Dd × Dd

DD Dd Dd dd

$\frac{1}{4}$ $\frac{1}{2}$ $\frac{1}{4}$

دقت کنید که در صورت سؤال گفته است چه نسبتی از فرزندان پسرانی با گروه ... است خب پس باید پسربودن را هم در نظر بگیریم. خب در تولد هر فرزندی، از نظر جنسیت فرزند، دو حالت ممکن است (پسرشدن، دخترشدن)؛ پس پسربودن ۱ حالت از ۲ حالت و یا $\frac{1}{2}$ است.

$$\text{نسبت پسرانی با فنوتیپ } A^+ = \underbrace{\frac{1}{2}}_{\text{پسربودن}} \times \underbrace{\frac{3}{4}}_{\text{A بودن}} \times \underbrace{\frac{3}{4}}_{Rh^+ \text{ بودن}} = \frac{9}{32}$$

**۲۲۵– گزینهٔ «۲»** اگر از ازدواج فردی با گروه خونی مثبت و فردی با گروه خونی منفی، فرزندی با گروه خونی منفی متولد شود مشخص است که والدی که دارای گروه خونی مثبت بوده ژنوتیپ Dd داشته که d اون با d اون یکی والد (که گروه خونی منفی داشته) جفت شده و فرزندی با گروه خونی منفی متولد شده است. خب پس ژنوتیپ والدین به این صورت بوده است: $I^AI^BDd \times iidd$

حالا پسربودن یک حالت از ۲ حالت (پسر، دختر) است؛ پس می‌شود $\frac{1}{2}$، گروه خونی B، $\frac{1}{2}$ و گروه خونی مثبت هم $\frac{1}{2}$ است که با ضرب این سه عدد در هم عدد $\frac{1}{8}$ به دست می‌آید که نسبت زاده‌های پسر با گروه خونی $B^+$ به کل زاده‌هاست.

**۲۲۶- گزینهٔ «۴»** برای حل این سؤال باید دوتا احتمال رو در نظر بگیرین: ۱) احتمال دخترشدن و ۲) احتمال $Rh^-$ بودن. احتمال تولد فرزند دختر، $\frac{1}{2}$ و احتمال تولد فرزند پسر هم $\frac{1}{2}$ است. همان‌طور که می‌دانید، گروه خونی Rh صفتی مستقل از جنس است. در صورت ناخالص‌بودن یکی از والدین (Dd) و خالص نهفته بودن والد دیگر (dd)، $\frac{1}{2}$ زاده‌ها $Rh^-$ (dd) و $\frac{1}{2}$ زاده‌ها $Rh^+$ با ژنوتیپ (Dd) خواهند داشت. خب پس $\frac{1}{2}$ که دختر بودند، $\frac{1}{2}$ هم $Rh^-$ بودند که می‌شود ($\frac{1}{4} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{2}$).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر یکی از والدین ناخالص (Dd) و دیگری خالص بارز (DD) باشد، فرزندان تنها دارای فنوتیپ مثبت (Dd و DD) خواهند شد؛ در نتیجه امکان این خانواده دختری با $Rh^-$ نخواهند داشت./ گزینهٔ (۲): اگر یکی از والدین خالص نهفته (dd) و دیگری خالص بارز (DD) باشد، فرزندان تنها دارای فنوتیپ مثبت (Dd) خواهند شد؛ در نتیجه باز دختر $Rh^-$ نخواهند داشت./ گزینهٔ (۳): اگر هر دو والد ناخالص (Dd) باشند، $\frac{3}{4}$ فرزندان فنوتیپ مثبت (Dd و DD) و $\frac{1}{4}$ فرزندان فنوتیپ منفی (dd) خواهند داشت؛ در نتیجه: ($\frac{1}{8} = \frac{1}{2} \times \frac{1}{4}$)؛ پس $\frac{1}{8}$ زاده‌ها دخترانی با $Rh^-$ هستند.

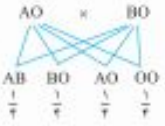
**۲۲۷- گزینهٔ «۲»** از آمیزش زن و مردی با ژنوتیپ $I^Bi Dd$ امکان تولد پسری با گروه خونی $ii dd$ ($O^-$) وجود دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از آمیزش زن و مردی با ژنوتیپ $I^Ai Dd$ امکان تولد پسری با ژنوتیپ $I^BI^B dd$ (گروه خونی $B^-$) وجود ندارد؛ شاید بگویید چرا آمیزش $I^AI^A DD$ یا $I^Ai DD$ را بررسی نکردیم؟ ... قلب! اینا هم که دیگه قیافی پرت همشون!/ گزینهٔ (۳): از آمیزش زن و مردی با ژنوتیپ $I^AI^B Dd$ امکان تولد پسری با ژنوتیپ $I^BI^B dd$ (گروه خونی $B^-$) وجود دارد./ گزینهٔ (۴): از آمیزش زن و مردی با ژنوتیپ $ii Dd$ امکان تولد پسری با ژنوتیپ $ii dd$ (گروه خونی $O^-$) وجود دارد.

**۲۲۸- گزینهٔ «۲»** مردی با گروه خونی منفی که فاقد کربوهیدرات‌های A و B در سطح گویچه‌های قرمز خود است، در واقع گروه خونی $O^-$ دارد. زنی با گروه خونی $A^+$ ممکن است ژنوتیپ DD یا Dd داشته باشد؛ پس خانم ممکن است دو ژنوتیپ داشته باشد که اگر DD باشد نمی‌تواند فرزندی با گروه خونی منفی داشته باشد ولی اگر Dd باشد چون مرد دارای گروه خونی منفی است، $\frac{1}{2}$ فرزندان این زوج گروه خونی منفی خواهند داشت، احتمال دخترشدن هم که $\frac{1}{2}$ هست. از آمیزش ژنوتیپ $I^Ai$ و ii هم، $\frac{1}{2}$ زاده‌ها گروه خونی O خواهند داشت پس نسبت زاده‌های دختر با گروه خونی $O^-$ به کل زاده‌ها می‌شود:

$$\frac{1}{2} \times \frac{1}{2} \times \frac{1}{2} = \frac{1}{8}$$

**۲۲۹- گزینهٔ «۲»** برای این‌که در یک خانواده احتمال تولد فرزندان با همهٔ انواع گروه‌های خونی وجود داشته باشد باید حتمن یکی از والدین AO و دیگری BO باشند. باور نمی‌کنید، حالت‌های دیگر را بنویسید! خب بیایید آمیزش AO و BO را به همان روش معروف قلش‌ها بنویسیم. همان‌طور که می‌بینید ۴ حالت خواهیم داشت که ۲تاشون شبیه والدین هستند پس $\frac{1}{2}$ زاده‌ها ژنوتیپی مشابه والدین دارند.




**۲۳۰- گزینهٔ «۱»** ژنوتیپ گروه خونی مرد که مشخص است و ABdd است. اما ژنوتیپ گروه خونی خانم (همسر مرد) هم مشخص است! چرا؟ چون مادرش $A^-$ بوده و دختر (همسر مرد) $B^+$ شده! پس مادر همسر AOdd بوده و در نتیجه یک الل d و یک الل O به دخترش (همسر مرد) داده است اگر مادر همسر AA بود که دخترش نمی‌توانست ژنوتیپ B داشته باشد!

ABdd × BODd

| | |
|---|---|
| AB | Dd |
| AO | Dd |
| BB | dd |
| BO | dd |

نسبت زاده‌هایی با ژنوتیپ ناخالص برای گروه خونی ABO، $\frac{3}{4}$ و زاده‌هایی با ژنوتیپ ناخالص برای گروه خونی Rh، $\frac{1}{2}$ است. پس زاده‌های ناخالص برای هر دو صفت می‌شود $\frac{3}{8} = \frac{3}{4} \times \frac{1}{2}$.

**۲۳۱- گزینهٔ «۲»** ژنوتیپ‌های AA، BB و OO خالص و ژنوتیپ‌های AO، BO و AB ناخالص هستند. در آمیزش میان ژنوتیپ‌های خالص و متفاوت با هم، هیچ‌گاه زاده‌ای که از لحاظ ژنوتیپ با والدینش مشابه باشد، متولد نمی‌شود.

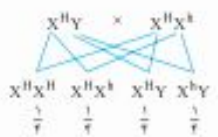
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): به عنوان مثال، در آمیزش بین دو فرد با گروه خونی AB و AO ، احتمال دارد فرد AA متولد شود که خالص بوده و ژنوتیپی متفاوت با والدین دارد./ گزینهٔ (۳): به عنوان مثال، در آمیزش بین دو فرد با گروه خونی AB، احتمال دارد فرد AA متولد شود که خالص بوده و ژنوتیپی متفاوت با والدین دارد./ گزینهٔ (۴): در آمیزش بین دو فرد خالص با ژنوتیپ یکسان، الزامن زادهٔ حاصل، ژنوتیپ خالص و مشابه هر دو والد را دارد.

**۲۳۲- گزینهٔ «۳»** اگر بین والدین و فرزندان شباهت گروه خونی ABO ممکن نباشد، یکی از دو حالت زیر برقرار است:

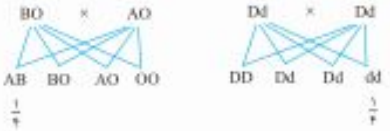
۱- پدر و مادر به صورت $AB \times OO$ باشند که در این صورت فرزندان دارای گروه خونی AO و BO خواهند بود.

۲- پدر و مادر به صورت $AA \times BB$ باشند که در این صورت فرزندان دارای گروه خونی AB خواهند بود؛ پس همان‌طور که می‌بینید در هیچ حالتی فرزندی با گروه خونی O متولد نخواهد شد.

**۲۳۳- گزینهٔ «۳»** ناقل هموفیلی قطعن یک زن است. از آن‌جایی که یک پسر با گروه خونی $O^-$ متولد شده، پس هر دو والد الل d و i را دارند. بنابراین ژنوتیپ مادر در این خانواده $X^HX^hI^Ai Dd$ و ژنوتیپ پدر این خانواده $X^HYI^Bi Dd$ است. خب آمیزش را برای هر صفت جدا می‌نویسیم:



$\frac{1}{4}$ فرزندان را دختران ناقل هموفیلی تشکیل می‌دهند. حالا برای گروه‌های خونی داریم:




پس ($\frac{1}{4}\times\frac{1}{4}$) یا $\frac{1}{16}$ هم نسبت زاده‌های با گروه خونی $AB^-$ است، پس نسبت زاده‌های دختر ناقل هموفیلی با گروه خونی $AB^-$ می‌شود: $\frac{1}{2}\times\frac{1}{16}=\frac{1}{64}$

راستی شاید بگویید که چرا برای دخترشدن $\frac{1}{2}$ را در $\frac{1}{64}$ ضرب نکردیم؟ آخه این $\frac{1}{2}$ در همان‌جا که داشتیم نسبت‌ها را برای هموفیلی حساب می‌کردیم با در نظر گرفتن XY و XX حساب شد!

در مسائلی که یک بیماری وابسته به جنس وجود داره دیگه ضرب $\frac{1}{2}$ که مربوط به جنسیت است رو انجام نمی‌دهیم، چون یک بار اون رو توی بیماری مرتبط با جنس حساب کرده‌ایم.

**۲۳۴– گزینهٔ «۳»** بیشترین ژنوتیپ جدید زمانی خود را نشان می‌دهد که والدین به صورت ABDd × ABDd باشند:

| | |
|---|---|
| AA | DD |
| AB | Dd |
| AB | Dd |
| BB | dd |

$۳\times۳=۹$ = انواع ژنوتیپ در فرزندان

از بین این ۹ نوع ژنوتیپ، یکی شبیه والدین است و سایرین جدید هستند.

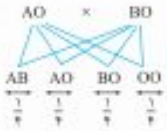
**۲۳۵– گزینهٔ «۲»** اگر به AB و OO توجه کنید می‌فهمید که پدر و مادر، یکی A دارد و دیگری B. ضمنن هر دو O دارند؛ پس AO و BO هستند.

AO × BO

| انواع گامت‌ها | A | O |
|---|---|---|
| B | AB | BO |
| O | AO | OO |

خب ۴ حالت ایجاد می‌شود که هر کدام نسبتشان می‌شود $\frac{1}{4}$ کل حالت‌ها ۲ حالت فنوتیپ مشابهی با دو فرزند اول دارند (AB و O)! اما ۲ حالت از ۴ حالت، یعنی $\frac{1}{2}$ فنوتیپ متفاوتی نسبت به دو فرزند اول دارند (دو ژنوتیپ BO و AO) جدید هستند که به ترتیب فنوتیپ‌های جدید B و A را بروز می‌دهند.

**۲۳۶– گزینهٔ «۲»** مورد «الف» و «ه» نادرست هستند. اگر پدر و مادر ژنوتیپ AO و BO داشته باشند، هر ۴ نوع گروه خونی (AO ، BO ، AB و OO) در فرزندان می‌تواند ایجاد شود.




(الف): از بین فرزندان، $\frac{1}{4}$ خالص هستند (OO).

(ب): از بین فرزندان، $\frac{1}{2}$ فنوتیپ جدید دارند (AB و OO).

(ج): از بین فرزندان، $\frac{1}{2}$ کربوهیدرات A دارند (AO و AB).

(د): از بین فرزندان، $\frac{1}{4}$ کربوهیدرات B دارند (BO و AB).

(ه): از بین فرزندان، $\frac{3}{4}$ دارای آلل نهفتهٔ O هستند (AO ، BO و OO).

**۲۳۷– گزینهٔ «۳»** انواع ژنوتیپ‌های احتمالی برای پدر خانواده حداکثر ۴ نوع ژنوتیپ ( AODd ، AODD ، AADD و AADd ) و برای مادر ۱ نوع ژنوتیپ است (ABdd)، پس **حداکثر** ۴ نوع آمیزش احتمالی بین پدر و مادر می‌تواند اتفاق بیافتد. نه حداقل ۴تا!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): چرا ممکن است؟ مثلن اگر پدر AADd و مادر ABdd باشه می‌تونه ژنوتیپ AAdd یا ABDd بده که جدیده هست و در والدین وجود ندارد. گزینهٔ (۲): توجه کنید که ممکن است همهٔ فرزندان مشابه هم و مشابه مادر باشند باور کنید! می‌شه! مثلن پسر و دختر بودن رو در نظر بگیرید! برای هر فرزندی که قرار است وارد این دنیا شود ۲تا حالت هست؛ این فرزند یا پسر است یا دختر! پس $\frac{1}{2}$ ممکن است پسر شود و $\frac{1}{2}$ دختر! اما ممکن است یک خانواده ۱۰تا فرزند داشته باشد و همه دختر باشند! پس ممکن است ظاهر همهٔ فرزندان هم شبیه مامانشون باشه! گزینهٔ (۴): اگر ژنوتیپ پدر خانواده AADd باشد ممکن است تمام فرزندان آبا توجه به چیزی که در گزینهٔ (۳) گفتیم] AAdd بشوند و فقط دربارهٔ گروه خونی، کربوهیدرات A را روی گویچهٔ قرمز خود داشته باشند.

**۲۳۸– گزینهٔ «۲»** ما در این‌جا یک دادهٔ مهم داریم و آن پسر گروه خونی $AB^-$ است که نسبت آن در زاده‌ها $\frac{1}{8}$ است. خب امکان پسرشدن $\frac{1}{2}$ است و وقتی از پدر و مادر $Rh^+$، فرزند $Rh^-$ متولد شده یعنی پدر و مادر برای گروه خونی Rh، ناخالص هستند و هر دو Dd هستند.

ما الان در به دست آوردن نسبت فرزند پسر دارای گروه خونی $AB^-$ فقط نسبت زاده‌هایی با گروه خونی AB را نداریم.

$$\text{نسبت زاده‌های پسر} \times \text{نسبت زاده‌هایی با گروه خونی AB} \times \text{نسبت زاده‌هایی با } Rh^- = \text{نسبت زاده‌های پسر}$$

$$\frac{1}{2}\times X\times\frac{1}{4}=\frac{1}{8}$$

پس باید X را پیدا کنیم تا شاید ژنوتیپ پدر و مادر را به دست بیاوریم.

$$\frac{1}{2}_{\text{پسر}} \times 1_{\text{گروه خونی AB}} \times \frac{1}{4}_{Rh^-} = \frac{1}{8}$$

چون نسبت زاده‌های با گروه خونی AB ۱ می‌شود، پس ژنوتیپ والدین AA و BB است و هر دو خالص هستند؛ بنابراین داریم:

پدر: AADd × مادر: BBDd

| | |
|---|---|
| AB | DD |
| AB | Dd |
| AB | Dd |
| AB | dd |

(گروه خونی مشابه اعضا) − ۱ = گروه خونی متفاوت از سایر اعضا

$$\Rightarrow 1-[(0)+(0)+(1\times\frac{1}{4})]=\frac{3}{4}$$

(پدر، مادر، فرزند اول)

$$\frac{3}{4}_{\text{گروه خونی متفاوت از والدین و فرزند اول}} \times \frac{1}{2}_{\text{احتمال دختر شدن}} = \frac{3}{8}$$

**۲۳۹– گزینهٔ «۲»** از آن‌جایی که این زوج فرزندی با گروه خونی O دارند؛ پس هر دو والد برای گروه خونی ABO، ناخالص و AO و BO هستند و باز از آن‌جا که گروه خونی Rh هر دو والد $Rh^+$ ولی گروه خونی پسرشان $Rh^-$ است؛ پس ژنوتیپ هر دو والد برای گروه خونی Rh، ناخالص (Dd) است و باز از آن‌جا که هر دو والد در مورد کم‌خونی داسی‌شکل سالم هستند اما فرزندشان مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل است؛ پس هر دو والد برای کم‌خونی داسی‌شکل هم ناخالص و $Hb^AHb^S$ هستند.

پدر: AODdHb$^A$Hb$^S$ × مادر: BODdHb$^A$Hb$^S$

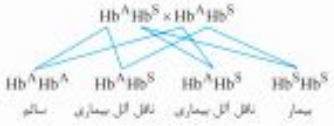
| | | |
|---|---|---|
| AB | DD | $Hb^AHb^A$ |
| AO | Dd | $Hb^AHb^S$ |
| BO | Dd | $Hb^AHb^S$ |
| OO | dd | $Hb^SHb^S$ |

نسبت دخترانی با گروه خونی $AB^-$ و ناقل کم‌خونی داسی‌شکل

$$\frac{1}{4}_{\text{گروه خونی AB}} \times \frac{1}{4}_{\text{گروه خونی } Rh^-} \times \frac{1}{2}_{\text{ناقل کم‌خونی داسی‌شکل}} \times \frac{1}{2}_{\text{امکان دختر شدن}} = \frac{1}{64}$$

**۲۴۰– گزینهٔ «۱»** از ازدواج زن ناقل هموفیلی با مرد مبتلا به هموفیلی امکان تولد دختر مبتلا به هموفیلی وجود دارد؛ بنابراین برای تولد دختری مبتلا به هموفیلی باید هر دو والد آلل بیماری را داشته باشند.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۲): نه‌خیر، مثلاً از ازدواج فردی با ژنوتیپ ii (دارای گروه خونی O) و فردی با ژنوتیپ $I^Ai$ (دارای گروه خونی A) امکان تولد فرزندی با گروه خونی A وجود دارد./ گزینهٔ (۳): از ازدواج دو فرد ناقل کم‌خونی داسی‌شکل هم امکان تولد دختر ناقل کم‌خونی داسی‌شکل وجود دارد./ گزینهٔ (۴): از ازدواج فردی با گروه خونی Dd و با DD (گروه خونی مثبت) و فردی با گروه خونی dd (منفی) امکان تولد دختری با گروه خونی مثبت وجود دارد.




**۲۴۱– گزینهٔ «۳»** فقط مورد «الف» نادرست است. فقط زنان می‌توانند ناقل هموفیلی باشند؛ بنابراین فردی با گروه خونی $A^-$ و ناقل هموفیلی، مادر و فردی سالم با گروه خونی $AB^+$، پدر خانواده است.

«الف»: از این آمیزش امکان تولد پسری سالم با گروه خونی $B^+$ وجود دارد. مثلاً اگر پدر $ABDdX^HY$ و مادر $AOddX^HX^h$ باشد، ژنوتیپ پسر می‌تواند $BODdX^HY$ شود./ «ب»: از همان آمیزش مورد «الف» امکان تولد دختری سالم با گروه خونی $B^-$ وجود دارد. ژنوتیپ این دختر می‌تواند به صورت $BOddX^HX^H$ باشد./ «ج»: از این آمیزش امکان تولد دختر بیمار وجود ندارد زیرا پدر خانواده از نظر هموفیلی سالم است. برای تولد دختری مبتلا به یک بیماری وابسته به جنس نهفته، قطعاً باید پدر خانواده به این بیماری مبتلا باشد./ «د»: از این آمیزش امکان تولد پسری هموفیل با گروه خونی $B^-$ وجود دارد. ژنوتیپ این پسر به صورت $BOddX^hY$ است (آمیزش مورد الف).

**۲۴۲– گزینهٔ «۱»** زنبور نر حاصل از بکرزایی ژنوتیپی مشابه با ژنوتیپ تخمک دارد. زنبور ملکه با ژنوتیپ AabbRW توانایی تولید تخمکی با ژنوتیپ ABR را ندارد، چون آلل B ندارد. بقیهٔ گزینه‌ها را هم به همین روش می‌توانید بررسی کنید! کار سختی نیست!!

**۲۴۳– گزینهٔ «۲»** در زنبور، حاصل بکرزایی زنبور نر است. زنبورهای نر، هاپلوئید هستند و توانایی انجام تقسیم میوز ندارند. این جانوران با تقسیم میتوز به تولید اسپرم می‌پردازند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از بکرزایی زنبور ملکه در حالت طبیعی، زنبورهایی ایجاد می‌شوند که هاپلوئید هستند و نمی‌توانند صفات حد واسط را نشان دهند.

برای این‌که یک فنوتیپ حد واسط در یک جاندار بروز یابد باید دوآلل از آن صفت (بر روی دو کروموزوم همتا) وجود داشته باشند.

با هم ماندن کروموزوم‌ها می‌تواند باعث ایجاد صفات حد واسط در جانوران هاپلوئید شود؛ ولی با هم ماندن کروموزوم‌ها حالت طبیعی محسوب نمی‌شود!

گزینهٔ (۳): بله دیگها از لقاح زنبور ملکه‌ای با ژنوتیپ AaBbRWMN و زنبور نری با ژنوتیپ AbRM تعدادی زنبور ماده با فنوتیپ مشابه والد نر ایجاد می‌شود.

زنبور نر: AbRM × زنبور ماده: AaBbRWMN

↓

| | | | |
|---|---|---|---|
| AA \| Aa | Bb \| bb | RR \| RW | MM \| MN |

با توجه به آمیزش بالا اگر مثلن زنبور حاصل از لقاح AAbbRRMM باشد فنوتیپی مشابه زنبور نر خواهد داشت (AbRM).

گزینهٔ (۴): از لقاح زنبور ملکه‌ای با ژنوتیپ AaBbRWMN و زنبور نری با ژنوتیپ ABRM تعدادی زادهٔ ماده با ژنوتیپ مشابه والد ماده ایجاد می‌شود.

**۲۴۴– گزینهٔ «۳»** در اسپک‌سامی، جانور نر به محافظت از تخم‌ها می‌پردازد. یعنی تخمک از بدن جانور ماده خارج شده و در بدن جانور نر با اسپرم لقاح می‌کند. ژنوتیپ اسپرم قطعن به صورت ABW و ژنوتیپ تخمک به صورت abR است.

**۲۴۵– گزینهٔ «۴»** در بکرزایی مار ماده، این جانور از روی تخمک خود همانندسازی می‌کند. یعنی نوزاد مار برای همهٔ صفات خود خالص بوده و نمی‌تواند فنوتیپ RW داشته باشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر ژنوتیپ تخمک به صورت abW باشد فنوتیپ جنین به صورت abW خواهد بود./ گزینهٔ (۲): اگر ژنوتیپ تخمک به صورت ABR باشد فنوتیپ جنین به صورت ABR خواهد بود./ گزینهٔ (۳): اگر ژنوتیپ تخمک به صورت AbW باشد فنوتیپ جنین به صورت AbW خواهد بود.

**۲۴۶– گزینهٔ «۴»** زنبور عسل نر هاپلوئید است و فقط یک آلل دارد؛ پس نمی‌تواند فنوتیپ حد واسط را نشان دهد. به طرح زیر توجه کنید:

| آلل نقطه‌دار بودن | آلل خطدار بودن | نرها (n) | ماده‌ها (۲n) |
|---|---|---|---|
| N | K | | |
| مادهٔ نقطه‌دار | | | NN |
| مادهٔ خطدار | نقطه‌دار | N | KK |
| مادهٔ نقطه خطدار | خطدار | K | NK |

**۲۴۷– گزینهٔ «۴»** توجه کنید که از آمیزش زنبور ملکه و زنبور نر، فقط زنبور ماده ایجاد می‌شود و در واقع زنبور نر فقط حاصل بکرزایی است نه آمیزش (رد گزینهٔ (۱) و (۳)). هم‌چنین زنبور ملکه ۲n است و زنبور نر n. اگر آلل بلندی بال B و آلل کوتاهی K باشد، ژنوتیپ والدین به این صورت است:

نر بال‌کوتاه: BK × ملکهٔ بال‌متوسط: K → مادهٔ بال‌متوسط BK / مادهٔ بال‌کوتاه KK

همان‌طور که می‌بینید نیمی از زاده‌ها مادهٔ بال‌متوسط و نیمی دیگر مادهٔ بال‌کوتاه هستند.

**۲۴۸– گزینهٔ «۴»** برای حل این سؤال هم از همان قوانین گامت‌نویسی در انسان استفاده می‌کنیم. برای محاسبهٔ انواع گامت‌هایی که یک سلول به صورت بالقوه توانایی تولیدش را دارد، از فرمول $2^n$ استفاده می‌کنیم. در این فرمول n برابر با تعداد صفات ناخالص است پس:

$\underline{Aa} \quad \underline{Bb} \quad \underline{Dd}$

$2 \times 2 \times 2$ یا $2^3 = 8$

**۲۴۹– گزینهٔ «۱»** سلول‌های کیسهٔ گردهٔ سیب در هر بار میوز طبیعی، ۴ دانهٔ گردهٔ نارس از ۲ نوع، تولید می‌کند. سلول بزرگ‌شدهٔ بافت خورش نیز در هر بار میوز طبیعی ۴ سلول تولید می‌کند که سه‌تای آن‌ها از بین می‌روند و تنها بزرگ‌ترین آن‌ها باقی می‌ماند و با تقسیم میتوز کیسهٔ رویانی را به وجود می‌آورد.

**۲۵۰– گزینهٔ «۲»** دانهٔ گردهٔ نارس از میوز کیسهٔ گرده حاصل می‌شود؛ پس اگر ژنوتیپ دانهٔ گردهٔ نارس Abd است، باید در ژنوتیپ کیسهٔ گرده نیز تمامی این سه آلل وجود داشته باشد. همان‌طور که می‌بینید در ژنوتیپ aaBbdd اصلن آلل A وجود ندارد.

**۲۵۱– گزینهٔ «۳»** ژنوتیپ پوستهٔ تخمک و سلول‌های بافت خورش با هم یکسان است. از طرفی از میوز سلول بزرگ‌شدهٔ بافت خورش، یاختهٔ هاپلوئید باقی مانده تولید می‌شود که از میتوز آن ۷ سلول با ۸ هسته ایجاد می‌شوند که یکی از این سلول‌ها، سلول تخمیزا است؛ پس در واقع ژنوتیپ تخمیزا مشابه سلول هاپلوئیدی باقی‌مانده است. حالا اگر ژنوتیپ سلول‌های بافت خورش aaBbDdEERW باشد، سلول باقی‌ماندهٔ حاصل از میوز چند نوع ژنوتیپ می‌تواند داشته باشد؟

$\underline{aa} \quad \underline{Bb} \quad \underline{Dd} \quad \underline{EE} \quad \underline{RW}$

تعداد انواع گامت: $1 \times 2 \times 2 \times 1 \times 2 = 8$

**۲۵۲– گزینهٔ «۴»** زنوتیپ پوستهٔ تخمک و سلول‌های بافت خورش یکسان است و یاختهٔ هاپلوئیدی باقی‌مانده هم حاصل میوز یکی از سلول‌های بافت خورش است. حالا اگر زنوتیپ سلول‌های بافت خورش Aabb باشد اصلاً پس از میوز آن‌ها سلول هاپلوئید aB تولید نمی‌شود؛ زیرا در بافت خورش آلل B وجود نداشته است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): از میوز کیسهٔ گرده با زنوتیپ AABb دو نوع دانهٔ گردهٔ نارس AB و Ab تولید می‌شوند. هر یک از این یاخته‌ها هم با انجام میتوز و تغییراتی در دیواره، به دانهٔ گردهٔ رسیده تبدیل می‌شوند. دانهٔ گردهٔ رسیده هم دارای یک یاختهٔ رویشی و یک یاختهٔ زایشی است؛ پس سلول رویشی و سلول زایشی هم می‌توانند AB و Ab باشند./ گزینهٔ (۲): از میوز سلولی از بافت خورش با زنوتیپ aabb یاختهٔ هاپلوئید باقی‌ماندهٔ ab تولید می‌شود که با تقسیم میتوز، ساختاری به نام کیسهٔ رویانی با تعدادی یاخته ایجاد می‌کند. یکی از این یاخته‌ها، یاختهٔ دوهسته‌ای است؛ پس هسته‌های سلول دوهسته‌ای هم ab هستند و کل سلول چون دو هسته دارد می‌شود aabb./ گزینهٔ (۳): زنوتیپ پرچم و کیسهٔ گرده یکسان است. از میوز سلول‌های موجود در کیسهٔ گردهٔ AaBb، چهار نوع دانهٔ گردهٔ نارس Ab، AB، ab و aB می‌توانند ایجاد شوند.

**۲۵۳– گزینهٔ «۳»** یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده، در نهان‌دانگان با میتوز پی‌درپی خود کیسهٔ رویانی را ایجاد می‌کند که یکی از سلول‌های کیسهٔ رویانی، تخمیزا است. همان‌طور که می‌دانید تقسیم میتوز موجب تغییر زنوتیپ نمی‌شود؛ پس زنوتیپ سلول تخمیزا و یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده در این گیاهان یکسان است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): سلول رویشی از میتوز دانهٔ گردهٔ نارس ایجاد می‌شود و زنوتیپ مشابهی با آن دارد./ گزینهٔ (۲): کیسهٔ گرده یک ساختار $2n$ و سلول زایشی n است؛ پس نمی‌توانند زنوتیپ یکسانی داشته باشند./ گزینهٔ (۴): همان‌طور که می‌دانید سلول‌های بافت خورش و پوستهٔ تخمک زنوتیپ یکسانی دارند. پوستهٔ دانه هم همان پوستهٔ تخمک بعد از لقاح است؛ پس زنوتیپش تغییری نکرده است.

**۲۵۴– گزینهٔ «۳»** در گیاهان دانه‌دار از میوز یاختهٔ بزرگ‌شدهٔ بافت خورش تنها و تنها یک یاختهٔ هاپلوئید زیستا (یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده) حاصل می‌شود.

**۲۵۵– گزینهٔ «۲»** داد لرزان! *چوق لرزان می‌دونم الان اعصاب نداری! ببین دوست من*، سلول دوهسته‌ای از دو هستهٔ هاپلوئید ساخته شده که موقع لقاح مضاعف با هم و با هستهٔ گامت نر امتزاج می‌یابند! ولی این‌جا ممتزج (شایدم ممزوج!) نیستند هنوز که! هر شکل یک هستهٔ n را نشان می‌دهد؛ پس باید به دنبال یک ترکیب n از زنوتیپ AaBb باشیم. فقط در گزینهٔ (۲) این‌جوریه!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): این‌که دیپلوئیده!/ گزینهٔ (۳): این‌جا هم دو مجموعه داریم؛ پس نمی‌تونه درست باشه./ گزینهٔ (۴): این مشکلش اینه که کروموزوم‌هاش هم‌اندازه‌اند و انگار همتا هستند، در حالی که نباید باشند. اگر اندازهٔ کروموزوم‌ها متفاوت بود، درست می‌شد این گزینه هم.

**۲۵۶– گزینهٔ «۱»** لوبیا گیاهی دولپه است و اندوختهٔ دانهٔ بالغ آن همان لپه است. همان‌طور که می‌دانید زنوتیپ لپه مشابه زنوتیپ رویان (سلول تخم) است.

**۲۵۷– گزینهٔ «۲»** ذرت نوعی گیاه تک‌لپه است و اندوختهٔ دانهٔ بالغ آن آندوسپرم $3n$ می‌باشد که از لقاح اسپرم و سلول دوهسته‌ای حاصل می‌شود. اگر زنوتیپ پوستهٔ تخمک AAbb باشد، زنوتیپ سلول‌های بافت خورش هم AAbb و زنوتیپ تخمیزا Ab خواهد بود. با این حساب (با توجه به این‌که رویان AaBb و حاصل لقاح اسپرم و تخمیزا است) زنوتیپ اسپرم aB است. سلول دوهسته‌ای نیز دو برابر تخمیزا یعنی به صورت AAbb خواهد بود؛ پس در نهایت زنوتیپ آندوسپرم AAaBbb است.

**۲۵۸– گزینهٔ «۲»** آمیزش را انجام می‌دهیم:

$AABbDD \times AaBbDd$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | DD |
| AA | Bb | Dd |
| Aa | Bb | Dd |
| Aa | bb | DD |

| | A | B | D | |
|---|---|---|---|---|
| انواع زنوتیپ: | ۲ × | ۲ × | ۲ | = ۱۲ |
| انواع فنوتیپ: | ۱ × | ۲ × | ۱ | = ۲ |

**۲۵۹– گزینهٔ «۳»** ابتدا آمیزش را انجام می‌دهیم:

$AABbDd \times AABbDd$

| | | |
|---|---|---|
| AA | BB | DD |
| AA | Bb | Dd |
| AA | Bb | Dd |
| AA | bb | dd |

| | A | B | D | |
|---|---|---|---|---|
| انواع زنوتیپ: | ۱ × | ۳ × | ۳ | = ۹ |

همان‌طور که می‌بینید این گیاه می‌تواند ۹ نوع زاده ایجاد کند. از بین این ۹ نوع زاده یکی زنوتیپی مشابه والد خود دارد (AABbDd) و مابقی زنوتیپ جدید دارند. پس ۸ = ۱ − ۹، یعنی ۸ نوع زنوتیپ جدید داریم.

**۲۶۰– گزینهٔ «۲»** برای این‌که بفهمیم چه نسبتی از زاده‌ها برای هر دو صفت ناخالص می‌شوند، اول باید نسبت ناخالص‌ها را برای هر دو صفت پیدا کنیم. پس این خودلقاحی را به صورت دوتا آمیزش می‌نویسیم. اول $Aa \times Aa$ بعد $Bb \times Bb$. در هر دو حالت نسبت ناخالص‌ها می‌شود $\frac{1}{2}$. حالا این‌ها را در هم ضرب می‌کنیم.

$$AaBb \times AaBb \Rightarrow \frac{1}{2}Aa \times \frac{1}{2}Bb = \frac{1}{4}AaBb$$

**۲۶۱– گزینهٔ «۱»** لوبیا یک نهان‌دانهٔ دولپه است که اندوختهٔ دانهٔ بالغ آن خود لپه است؛ پس در واقع صورت سؤال از ما فقط ژنوتیپ لپه را خواسته؛ از طرفی لپه بخشی از رویان است و ژنوتیپش مثل آن می‌باشد، پس اگر رویان Aahb است، پس ژنوتیپ لپه (اندوختهٔ دانهٔ بالغ) هم Aahb است.

**۲۶۲– گزینهٔ «۱»** اگر ژنوتیپ آندوسپرم به صورت AaaBBbDDD باشد باید دو آلل مشابه هر صفت را جدا کنیم تا سلول دوهسته‌ای ایجاد شود. آلل‌های باقی‌مانده نیز اسپرم را نشان می‌دهند، یعنی:

حالا اگر ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای را نصف کنیم تخمزا ایجاد می‌شود (تخمزا = aBD) و در نهایت از لقاح اسپرم و تخمزا، رویانی با ژنوتیپ AaBbDD ایجاد می‌شود.




**۲۶۳– گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» نمی‌توانند ژنوتیپ آندوسپرم باشند. یادتون باشه، حتمن همهٔ آل‌های سلول تخم با همان رویان 2n باید در آندوسپرم هم باشند. در مورد «ب»، a نیست. در مورد «ج» هم، A و b تشریف ندارند. این قاعده مربوط به زمانی است که نمی‌دانید گامت نر و ماده دقیقن چه ژنوتیپی دارند. اگر بدانید قضیه فرق می‌کند. اون موقع ژنوتیپ آندوسپرم فقط یک احتمال دارد: [آل‌های گامت نر + (۲ × آل‌های گامت ماده)] = ژنوتیپ آندوسپرم

**۲۶۴– گزینهٔ «۲»** گندم نوعی گیاه تک‌لپه است و اندوختهٔ دانهٔ بالغ آن آندوسپرم 3n است. خب حالا:

بخش نر Aa ← میوز ← گردهٔ نارس A ← میتوز ← گامت A
بخش نر Aa ← میوز ← گردهٔ نارس a ← میتوز ← گامت a
بخش مادهٔ Aa ← میوز ← یاختهٔ هاپلوئید زیستای A ← میتوز ← سلول دوهسته‌ای AA
بخش مادهٔ Aa ← میوز ← یاختهٔ هاپلوئید زیستای a ← میتوز ← سلول دوهسته‌ای aa

اگر انواع آمیزش‌های ممکن را در نظر بگیرید احتمال تشکیل ۴ نوع آندوسپرم وجود دارد: AAA ، AAa ، Aaa ، aaa

ژنوتیپ دو هستهٔ سلول دوهسته‌ای همیشه عین هم است و شبیه گامت ماده (تخمزا).

**۲۶۵– گزینهٔ «۲»** اگر آل‌های این صفت را A ، B و C در نظر بگیریم، ژنوتیپ آندوسپرم می‌تواند موارد زیر باشد:

AAA BBB CCC
AAB BBA CCA
AAC BBC CCB

**۲۶۶– گزینهٔ «۱»** A. آندوسپرم ذرت را نشان می‌دهد. اگر آندوسپرم AaaBBb باشد، اسپرم Ab و سلول دوهسته‌ای aaBB است، پس تخمزا هم aB می‌شود و رویان (شامل بخش‌های C ،D و E) ژنوتیپ AaBb دارد. بخش B پوستهٔ دانه را نشان می‌دهد که همان پوستهٔ تخمک است، چون تخمزا دارای آل‌های aB است. پوستهٔ تخمک هم باید آل‌های a و B را داشته باشد (رد گزینه‌های (۲) و (۴)).

**۲۶۷– گزینهٔ «۳»** ژنوتیپ پوستهٔ دانه یعنی ژنوتیپ گیاه مادر، پس یاختهٔ هاپلوئید باقی‌مانده حاصل میوز سلول AABb است، یعنی ژنوتیپش یا AB بوده یا Ab. در صورتی که گیاه دوجنسیتی باشد، گامت نر هم همین دو حالت را دارد. هر جور حساب کنی از خودلقاحی این گیاه، سلول تخم AaBb به وجود نمی‌آید، به خاطر این‌که آلل a در خود این گیاه نیست؛ پس این سلول تخم **قطعن** حاصل دگرلقاحی است و آلل a از گیاه دیگری آمده است (علت رد گزینهٔ (۲)). در مورد گزینهٔ (۳) باید گفت که واقعن نمی‌شود اظهارنظر کرد! در مورد صفت دوم هم گیاه مادهٔ Bb است و هم سلول تخم. آندوسپرم 2n است پس برای هر صفت ۳تا آلل دارد که ۲تاش عین هم هستند و از سلول دوهسته‌ای آمده‌اند و یکی فرق می‌کند و برای جناب زامه است. در این مورد خاص باید بدونیم سلول دوهسته‌ای B بزرگ را داده که در این صورت آندوسپرم BBb می‌شود و یا b را داده که در این صورت ژنوتیپ Bbb می‌شود؛ پس حالا که نمی‌دانیم، در مورد ژنوتیپ آندوسپرم هم نمی‌توانیم اظهارنظر کنیم. در مورد گزینه‌های (۱) و (۴) هم نمی‌توان اظهارنظر کرد. این سلول تخم قطعن حاصل دگرلقاحی است ولی در مورد این‌که این گیاه والد تک‌جنسیتی است و یا دوجنسیتی، نمی‌توان نظر قطعی داد. در ضمن با این‌که مشخص است که این سلول تخم حاصل دگرلقاحی است اما لزومن نمی‌توانیم بگوییم که گیاه تک‌جنسیتی است. شاید دوجنسیتی باشد اما دگرلقاحی هم در آن دیده شود.

**۲۶۸– گزینهٔ «۴»** فقط کافیه بدونی ژنوتیپ پوستهٔ دانه مثل همهٔ سلول‌های دیپلوئید گیاه مادر (از جمله سلول‌های بافت خورش) هستش؛ راجع به ژنوتیپ بقیهٔ گزینه‌ها نمی‌توان اظهارنظر قطعی کرد.

**۲۶۹– گزینهٔ «۱»** چه سؤال آموزشی خوبی!

(الف): درسته، چون همهٔ اون‌ها سلول‌های داخل کیسهٔ گرده هستند و 2n بوده و ژنوتیپ مشابهی دارند./ (ب): غلطه، گرده‌های نارس حاصل میوزند. هر میوز از نظر تنوع ژنوتیپی دو نوع ژنوتیپ تولید می‌کند؛ پس لزومن مثل هم نیستند./ (ج): درسته، این‌ها هم 2n و مشابه‌اند./ (د): درسته، سلول‌های مستقر در دو قطب کیسهٔ رویانی یک تخمک، هاپلوئید هستند و ژنوتیپ مشابهی دارند (چون همگی از میتوز سلول باقی‌مانده ایجاد شده‌اند)./ (ه): غلطه، در هر کیسهٔ رویانی تعدادی سلول n و یک سلول دوهسته‌ای (n + n) وجود دارد؛ بنابراین ژنوتیپ این سلول‌ها با هم یکسان نیست (البته ژنوتیپ همهٔ هسته‌ها با هم یکسان است زیرا همگی از میتوز سلول باقی‌مانده ایجاد شده‌اند) مثلن اگر سلول باقی‌مانده ژنوتیپ Ab داشته باشد همهٔ سلول‌های هاپلوئید کیسهٔ رویانی Ab هستند و ژنوتیپ سلول دوهسته‌ای هم AAbb است./ (و): این هم غلطه. ژنوتیپ هر سلول تخم اصلی بستگی به ژنوتیپ زامه و تخمزا دارد.

**۲۷۰– گزینهٔ «۱»** افراد سالم اگر زن باشند، در هر بار میوز، ۱ گامت (از یک نوع!!) تولید می‌کنند؛ اگر هم مرد باشند، ۴ گامت تولید می‌کنند. این ۴ گامت اگر کراسینگ‌اور رخ ندهد، معمولن از ۲ نوع و اگر رخ بدهد، حداکثر از ۴ نوع خواهند بود. این موضوع هیچ ارتباطی به ژنوتیپ فرد ندارد.

**۲۷۱- گزینهٔ «۳»** در روابطی نظیر هم‌توانی، دو نوع آلل مختلف به یک اندازه بروز می‌یابند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ «۱»: نه، در فصل بعد می‌خوانید که افراد ناخالص ($Hb^AHb^S$) در رابطه با صفت کم‌خونی داسی‌شکل، با این‌که یک آلل سالم ($Hb^A$) دارند، اما در زمانی که مقدار اکسیژن محیط کم باشد، گویچه‌های قرمزشان داسی‌شکل می‌شود. بیماری کم‌خونی داسی‌شکل را که یادتان هست؟ در فصل قبل خواندیم./ گزینهٔ «۲»: ژن‌ها تنها رمزگردان رنا و در نهایت پروتئین هستند./ گزینهٔ «۴»: در بیماری هموفیلی، آلل نهفته عامل بیماری است.

**۲۷۲- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «الف» درست است.

(الف): بله، ندارد. گامت‌ها در فرایند لقاح شرکت می‌کنند. از آن‌جایی که گامت‌ها یک مجموعه کروموزوم تک‌کروماتیدی دارند، پس نمی‌توانند بیش از یک نسخه از آلل بیماری هموفیلی داشته باشند./ (ب): سلول‌های پیکری مردان، دارای کروموزوم Y هستند و اگر از مرحلهٔ S چرخهٔ سلولی گذشته باشند، دوکروماتیدی هستند و بیش از یک نسخه از آلل بیماری هموفیلی دارند. بگذارید یک چیزی را برایتان بگویم! ببینید یک کروموزوم مضاعف‌شده دارای دو نسخه از یک آلل است./ (ج): نه دیگه، همین الان گفتیم که آلایون هم می‌توانند همولوگ یافته‌ای داشته باشند./ (د): نخ‌خیر! متلن می‌تواند ATP را با مصرف چربی هم بسازد یا متلن در یاخته‌های ماهیچه‌ای با مصرف کراتین فسفات (بدون مصرف گلوکز) نیز ATP تولید می‌شود.

**۲۷۳- گزینهٔ «۱»** اولین منظور رابطهٔ هم‌توانی است و دومین زمانی که دو آلل در بیان یک صفت مشارکت کنند، قطعن آن فرد ناخالص است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ «۲»: بین آلل‌های کم‌خونی داسی‌شکل رابطهٔ بارز و نهفتگی برقرار است. در نوزادانی که برای بیماری فنیل کتونوری (بیماری نهفته) دو آلل نهفته دارند، بیماری PKU در صورتی که از رژیم‌هایی که فنیل الانین کمی دارند، استفاده شود، کنترل می‌شود و هیچ علامتی از خود نشان نمی‌دهد./ گزینهٔ «۳»: بین آلل‌های رنگ گل‌میمونی رابطهٔ بارزیت ناقص برقرار است؛ نه متلن اگر صفت وابسته به X باشد، در یاخته‌های یک مرد که فقط یک X دارد، برای این صفت ۲ آلل وجود ندارد./ گزینهٔ «۴»: بین آلل‌های D و d گروه خونی، رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد. مثال نقض این گزینه، بیماری‌هایی است که با حالت بارز یا به عبارتی غالب به ارث می‌رسند! اگر آلل بیماری‌زا بارز باشد، افراد ناخالص هم مشکل دارند. مثال نقض دیگری برای این گزینه، کم‌خونی داسی‌شکل است که افراد ناخالص در شرایط کم اکسیژنی دچار مشکل می‌شوند.

**۲۷۴- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): اگر در تقسیم میوز ۱ آلل‌های ABW به یک اسپرماتوسیت ثانویه وارد شوند، دو اسپرم با ژنوتیپ ABW تولید می‌شود./ (ب) و (ج): اگر در انافاز میوز ۱ آلل‌های RW از یکدیگر جدا نشوند، امکان تولید دو اسپرم با ژنوتیپ Ab وجود دارد. در این حالت دو آلل RW به دو اسپرم دیگر وارد می‌شوند./ (د): در اثر با هم ماندن کروموزوم‌ها امکان حضور آلل‌های b و B در یک کروموزوم وجود دارد.

# فصل ۴

## تغییر در اطلاعات وراثتی



# تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

## جهش

دوستان عزیزم درود به روح و روان پاک آریایی همتون!

۱ همهٔ ما آدم‌ها یک سری صفت در خودمون داریم. تا اون‌جایی که یادم هست در فصل قبل قرار شد به ویژگی‌هایی که به طور ارثی از پدر و مادرمان به ما می‌رسد بگوییم صفت! مثلن رنگ چشم، قد، گروه خونی، خوشگلی یا بدگلی (بدون عمل زیبایی «البته!») و ...

۲ سرمنشأ تعیین‌کنندهٔ این صفت‌ها به جاهایی درون دنا است به اسم **ژن**.

ژن → ساخت پروتئین → تعیین صفت

ژن‌ها از پدر و مادرمان به ما می‌رسند و از طریق این‌که چه پروتئینی را بسازند یا نسازند شکل صفت‌های ما را تعیین می‌کنند. مثلن همهٔ آدم‌ها صفت گروه خونی را دارند. در فصل قبل خواندید که مثلن اگر یک آدمی برای این صفت، ژن‌های $I^A$ و $I^B$ را داشته باشد، به واسطهٔ آنزیمی که توسط این ژن‌ها ساخته می‌شود، روی سطح گلبول‌های قرمزش، کربوهیدرات‌های A و B اضافه می‌شوند و فنوتیپ صفت گروه خونی‌اش می‌شود AB. یک بنده‌خدایی هم ژن‌های i و i را دارد و روی سطح گلبول‌های قرمزش هیچ‌کدام از کربوهیدرات‌های A و B اضافه نمی‌شود برای صفت گروه خونی و گروه خونی‌اش می‌شود O. به همین سادگی!

۳ به حالت‌های مختلف یک صفت هم که می‌گفتیم دگره (اَلل). اَلل همان ژن است دیگر! مثلن $I^A$ در صفت گروه خونی یک اَلل است، اَلل دیگر $I^B$ است و دیگری i. خب از بحث دور نشیم!

حالا منظور چی بود؟ می‌خواستیم عرض کنیم که این ژن‌ها هستند که در نهایت تکلیف شکل بروز صفت‌های ما یا همان رخ‌نمود (فنوتیپ) ما را تعیین می‌کنند.

ژن‌ها (ژن‌نمود) → پروتئین‌سازی → شکل بروز صفت (رخ‌نمود)

۴ اگر موافق باشید نتیجه بگیریم که نوع پروتئین‌هایی که ساخته می‌شوند مهم است. اگر خدایی نکرده در مسیر از «ژن تا پروتئین» مشکلی وجود داشته باشد، در نهایت می‌تواند خودش را در شکل بروز صفت نشان بدهد. در این درس‌نامه می‌خواهیم به یکی از این تغییرات در سرمنشأ این فرایند (یعنی ژن) اشاره بنماییم. اسم این تغییر مهم هست «جهش».

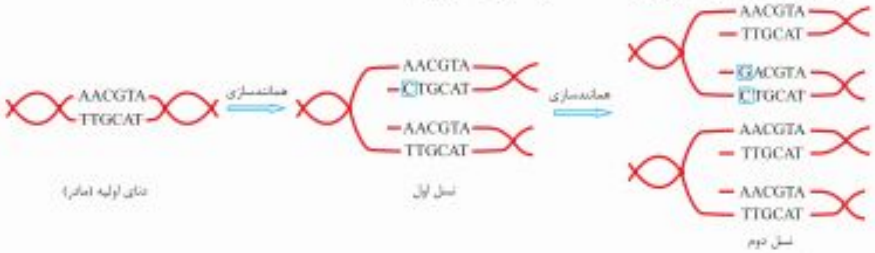
جونم برانون بگه که جهش یعنی تغییر دائمی در دنا! یعنی دنا یک‌جوری تغییر بکند که دیگر مثل اولش نباشد و این تغییر در دنا باقی بماند و حتی شاید بتواند به سلول‌های نسل بعد هم برسد.

مثلن فرض بفرمایید که یک قسمتی از یک ژنی هست:

AACGTA
TTGCAT

حالا اگر در حین همانندسازی در مقابل نوکلئوتید A ی اول به جای T ، C قرار بگیرد و متأسفانه دنابسپاراز هم فراموش کند که با فعالیت نوکلئازی خودش این نوکلئوتید غلط را ویرایش کند (*پیش‌درآمد که میگم!*)، چی می‌شه؟ وقتی در نسل بعد، این دنا خواست همانندسازی بکند، در یکی از رشته‌های آن در مقابل C، G قرار می‌گیرد.

خب، چی شد؟ یک جفت نوکلئوتید $\frac{A}{T}$ داشتیم که به خاطر یک خطای اصلاح‌نشده در همانندسازی، بعد از دو نسل به $\frac{G}{C}$ تبدیل شد. الان علمای علم زیست‌شناسی می‌گویند این‌جا یک جهش رخ داده است در مادهٔ ژنتیک این آدم.




۵ این تغییر $\frac{A}{T}$ به $\frac{G}{C}$ می‌تواند مثلن باعث تغییر رمزهٔ (کدون) یک آمینواسید در رنای پیک به یک آمینواسید دیگر بشود و روی پروتئین حاصل از ژن اثر بگذارد. ممکن هم هست اصلن هیچ اثری نداشته باشد. یک کمی صبر بفرمایید، کمی جلوتر اثر جهش‌ها را مشخص می‌کنیم.

۶ چون‌که تعداد نوکلئوتیدهای هر سلول و تعداد سلول‌های هر جاندار پرسلولی مثل ما آدم‌ها خیلی زیاد است پس احتمال بروز جهش هم هست. البته خداوند متعال با سازوکارهایی من جمله فعالیت ویرایشی دنابسپاراز جلوی این‌ها را می‌گیرد اما خب خیلی وقت‌ها هم پیش می‌آید دیگر!

۷ راستی! اگر تغییر در مادهٔ وراثتی دائمی نباشد، یعنی به خورد دنا نرود و مثلن اصلاح شود، جهش به حساب نمی‌آید. ویرایش فعالیتی است که دنابسپاراز حین همانندسازی انجام می‌دهد و به واسطهٔ آن می‌تواند نوکلئوتید (هایی) را که به طور اشتباه در رابطهٔ مکملی قرار گرفته‌اند، اصلاح کند.

دقت کنید که دناپسپاراز جهش را اصلاح نمی‌کند، چون جهش وقتی است که دناپسپاراز متوجه ایراد نشده باشد و نوکلئوتید غلط در ساختار دنای ساخته‌شده باقی بماند و بتواند ادامهٔ حیات بدهد. پس جهش **تغییری دائمی** در مادهٔ وراثتی است، یعنی تغییری که در مادهٔ وراثتی **می‌ماند و اصلاح نمی‌شود**. مثلاً در مثال قبل، جفت $\frac{G}{C}$ به جای $\frac{A}{T}$ دیگه تثبیت شده و کار از کار گذشته است.

۷ دقت بفرمایید که اگر جهش در مادهٔ وراثتی یک سلول رخ بدهد تنها به سلول‌های حاصل از نسل آن سلول (چی گفتم؟) منتقل می‌شود. در واقع بستگی دارد که جهش در چه سلولی رخ داده باشد. مثلاً فرض کنید جهش در یک سلول پوست شما رخ بدهد، اگر این سلول تقسیم بشود و سلول‌هایی را به وجود بیاورد، در محدودهٔ همان سلول‌ها این جهش منتقل می‌شود. بستگی دارد که آن سلول چند نسل تولید کند بعد از خودش و چه‌قدر مشغول تولیدمثل باشد. ولی مثلاً اگر جهش در سلول تخم در رحم مادر رخ بدهد، چون سلول تخم منشأ کل سلول‌های آدم است، به همهٔ سلول‌های آدم منتقل می‌شود. هر چه جهش در سلول‌های بنیادی‌تری که منشأ سلول‌ها و بافت‌های دیگرند رخ بدهد، تأثیر وسیع‌تری هم خواهد داشت و سلول‌های بیشتری را هم تحت تأثیر قرار خواهد داد.

می‌دانید که در مغز قرمز استخوان‌های ما، سلول‌های بنیادی لنفوئیدی و میلوئیدی وجود دارند که در اثر تقسیم این سلول‌ها، سلول‌های خونی ما به وجود می‌آیند؛ پس اگر خدایی نکرده، جهشی در سلول‌های بنیادی مغز قرمز استخوان رخ دهد؛ می‌تواند سلول‌های خونی ما را هم درگیر کند. مثلاً در صورت وقوع جهش در ژن مربوط به تولید پادتن در سلول‌های بنیادی لنفوئیدی، سلول‌های حاصل از این یاخته‌ها یعنی لنفوسیت‌ها نیز حامل این جهش خواهند بود. به این نکتهٔ مهم دقت کنید که تأثیر این جهش (اگر جهش مؤثر باشد) فقط در سلول‌هایی دیده می‌شود که ژن مربوط به آن، در آن سلول‌ها بیان شده است. مثلاً همین جهشی که در سلول‌های بنیادی لنفوئیدی رخ می‌دهد فقط لنفوسیت‌ها (آن‌هایی که پادتن تولید می‌کنند) را که حامل این جهش هستند، درگیر می‌کند و به طور مثال در سلول‌های جزایر لانگرهانس که مسئول تولید انسولین هستند، تأثیری نمی‌گذارد (چون این جهش اصلاً در سلول‌های جزایر لانگرهانس رخ نداده است. حتی اگر هم رخ بدهد در این سلول‌ها این ژن بیان نمی‌شود). همین‌طور برعکس، اگر جهشی در سلول‌های جزایر لانگرهانس و در ژن مربوط به ساخت انسولین رخ دهد، بدیهی است که تأثیر این جهش (فنوتیپ حاصل از این جهش) در یاخته‌های بنیادی لنفوئیدی دیده نمی‌شود، چون اصلاً این ژن در این سلول‌ها بیان نمی‌شود که حالا بخواهد تأثیر جهش را بروز دهد.

۸ پس تا این‌جا فهمیدیم که هر تغییری در مادهٔ وراثتی جهش نیست. جهش تغییر دائمی است یعنی تغییری است که در ساختار مادهٔ وراثتی می‌ماند.

۹ خب! حالا جهش رخ داد که رخ داد اصلاً به ما چه! باور بفرمایید که اگر جهش باعث تغییری در فنوتیپ نشود اصلاً مهم نیست. مثلاً فرض بفرمایید که جهش:

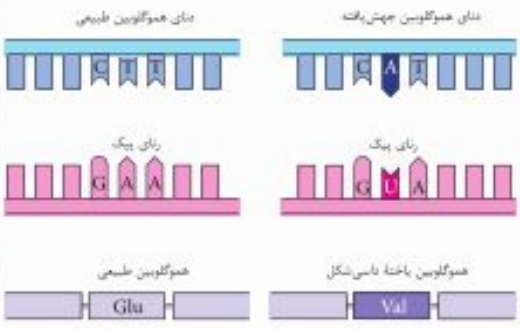
۱ باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز دیگری از همان آمینواسید بشود. می‌دانید که اکثر آمینواسیدها بیش از یک رمز دارند. اگر جهش باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز دیگری شود که این رمز جدید هم مال همان آمینواسید باشد، تغییری در فنوتیپ دیده نمی‌شود اصلاً! چون پروتئین موردنظر عین روز اول خودش ساخته می‌شود.

۲ جای پرتی رخ بدهد یا عملکرد ژن را تحت تأثیر قرار ندهد: ۱- مثلاً در اینترون که رونوشت آن قرار است از رنای پیک حذف بشود (دریوکاریوت‌ها) ۲- یا یک جایی از توالی‌های تنظیمی (مثل راه‌انداز، افزاینده و اپراتور) که در عملکرد آن‌ها در فرایند رونویسی از ژن تأثیری نداشته باشد ۳- و یا در قسمت‌های غیرتنظیمی توالی‌های بین ژنی که اصلاً رونویسی نمی‌شوند، رخ بدهد (افزاینده توالی تنظیمی‌ای است که جزو توالی‌های بین ژنی است).

۳ باعث تغییر آمینواسید بشود ولی ساختار و یا فعالیت پروتئین حاصل را تغییر ندهد؛ این هم امکان‌پذیر است. بعضی پروتئین‌ها یک جاهای حساس‌تری دارند که ممکن است جهش در آن‌جاها تأثیر بگذارد؛ اما به هر حال ممکن است آمینواسید جایگزین‌شده خصوصیاتی شبیه آمینواسید اصلی داشته باشد یا یک جایی رخ بدهد که خیلی به فعالیت پروتئین ضربه نزند. در این صورت هم جهش خیلی باعث اتفاق خاصی نمی‌شود.

۴ و موارد دیگر ...!

۱۰ بعضی وقت‌ها یک جهش کوچک هم می‌تواند پدر درآورد! مثلاً در یک جایی در ژن سازندهٔ زنجیرهٔ پروتئین هموگلوبین، یک جهشی اتفاق می‌افتد که به جای نوکلئوتید T‌دار، نوکلئوتید A‌دار قرار می‌گیرد. این جهش با تغییر شکل در مولکول‌های هموگلوبین باعث داسی‌شکل شدن گویچه‌های قرمز می‌شود.




در ژن آدم سالم توالی CTT، رمزکنندهٔ آمینواسیدی به نام گلوتامیک اسید است. ضمن جهش مربوطه! این رمز به CAT در دنا تبدیل می‌شود و حالا دیگر رمز آمینواسید والین خواهد بود، نه گلوتامیک اسید، یعنی در دنا CTT می‌شود CAT و در رنای پیک کدون GAA می‌شود GUA و این کدون جدید با آنتی‌کدون CAU جفت می‌شود که از قضا حامل آمینواسید والین است. در نتیجه در زنجیرهٔ گلوبین یک آمینواسید (والین) جایگزین آمینواسید دیگر (گلوتامیک اسید) می‌شود که می‌زند تمام بند و بساط آدم را داغان می‌کند.

همهٔ این‌هایی که گفتیم در جدول زیر خلاصه شده است:

| آمینواسید | رنای ناقل | رنای پیک | دنا | وضعیت رمز؟ |
|---|---|---|---|---|
| Glu [1] | CUU | GAA | CTT | رمز سالم |
| Val [2] | CAU | GUA | CAT | رمز بهبودیافته |

(۱) در فصل اول با ساختارهای اول تا چهارم پروتئین‌ها آشنا شدیم:

۱ ساختار اول پروتئین‌ها همان ساختار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی به صورت خطی است. این‌که چه تعداد آمینواسید، با چه نوعی و با چه ترتیبی کنار هم قرار بگیرند، در تعیین نوع زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی و در نتیجه در تعیین ساختار اول پروتئین‌ها نقش دارد.

۲ ساختار دوم پروتئین‌ها در اثر پیچ و تاب خوردن زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی و تشکیل پیوندهای هیدروژنی در بعضی از قسمت‌های آن ایجاد می‌شود. ساختار دوم پروتئین‌ها ممکن است به شکل مارپیچی یا صفحه‌ای باشد. ساختار نهایی بعضی از پروتئین‌ها، همین ساختار دوم است و ساختارهای سوم و چهارم ندارند.

۳ ساختار سوم در نتیجهٔ تاخوردگی بیشتر زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی به دلیل وجود پیوندهای آب‌گریز است. در این حالت بخش‌های آبدوست پروتئین در سطح آن و بخش‌های آب‌گریز در مرکز و داخل پروتئین قرار می‌گیرند تا از آب دور باشند! در تشکیل ساختار سوم پروتئین‌ها، علاوه بر پیوندهای آب‌گریز، پیوندهای یونی، هیدروژنی و اشتراکی هم نقش دارند.

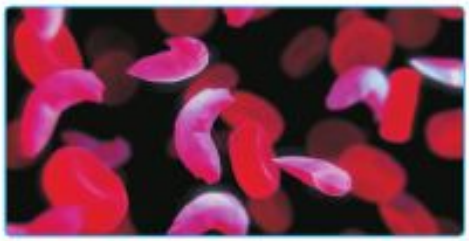
۴ ساختار چهارم مخصوص پروتئین‌هایی است که بیش از یک زنجیره دارند مثل هموگلوبین. این‌که زنجیره‌های پلی‌پپتیدی یک پروتئین با چه آرایشی کنار هم قرار بگیرند، در تعیین ساختار چهارم پروتئین نقش دارد.

(۲) اگر نوع یا تعداد آمینواسیدها در زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تغییر کند، ساختار اول پروتئین‌ها قطعن تغییر می‌کند. در صورت حذف و اضافه شدن آمینواسیدها به واسطهٔ جهش، احتمال تغییر در ساختارهای بعدی زیاد است اما در صورت جایگزینی یک آمینواسید با آمینواسید دیگر، هر چه خصوصیات فیزیکی و شیمیایی آمینواسید جدید با قبلی تفاوت بیشتری داشته باشد، احتمال تغییر در ساختارهای دیگر پروتئین هم بیشتر خواهد بود؛ مثلن فرض کنید یک آمینواسید آبدوست جایش را به یک آمینواسید آب‌گریز بدهد در مقایسه با این‌که یک آمینواسید آبدوست با یک آمینواسید آبدوست دیگر جایگزین شود. در هر دو حالت، در ساختار اول پروتئین تغییر دیده می‌شود اما شدت تغییرات در ساختارهای بعدی، در جایگزینی حالت اول (آب‌گریز به جای آبدوست) احتمالن بیشتر از حالت دوم (آبدوست به جای آبدوست) خواهد بود.




(۳) در کم‌خونی داسی‌شکل، اختلاف زیاد خصوصیات آمینواسید جدید جایگزین‌شده با آمینواسید اصلی، باعث تغییر در ساختارهای پروتئین هموگلوبین و در نتیجه تغییر ساختار چهارم (نهایی) و اختلال در عملکرد آن می‌شود. همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید (به محل فلش دقت کنید) هموگلوبین‌های تغییرشکل‌یافته به یکدیگر می‌چسبند و باعث داسی‌شکل شدن گلبول‌های قرمز می‌شوند.

(۴) هموگلوبین پروتئینی است که از چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی تشکیل شده است که دوبه‌دو شبیه هم هستند (یعنی دو نوع زنجیره دارد). پس از روی دو ژن ساخته می‌شود. طبق نص صریح کتاب درسی در کم‌خونی داسی‌شکل فقط یک نوکلئوتید تغییر می‌کند و دچار جهش می‌شود پس در فرد مبتلا به این بیماری یک ژن و دو زنجیرهٔ جهش‌یافته وجود دارد که از یک نوع هستند.



**اندیشه افکار عمومی!** به یک نکتهٔ مهم خیلی دقت کنید! در کتاب درسی آمده است که تفاوت پروتئین هموگلوبین سالم و تغییر شکل یافته (داسی‌شکل) فقط در یک آمینواسید است. بهتر بود که این‌جا کتاب درسی می‌گفت یک نوع آمینواسید، چرا که هموگلوبین ۴ زنجیره دارد که دوبه‌دو شبیه هم هستند. بالا هم گفتیم که هر دو زنجیرهٔ یکسان از روی یک ژن ساخته می‌شود و

۱- گلوتامیک اسید
۲- والین

این یعنی جهش در یک ژن روی هر دو زنجیره اثر می‌گذارد. بنابراین تفاوت هموگلوبین طبیعی و داسی‌شکل در یک نوع و **دوتا** آمینواسید است. چون دو زنجیرهٔ آن هر کدام یک آمینواسید تغییریافته دارند و این می‌شود دوتا!

جهشی که در ژن هموگلوبین باعث داسی‌شکل شدن گلبول‌های قرمز می‌شود، در نهایت مولکول هموگلوبین را که در نقل و انتقال گازهای تنفسی مهم‌ترین نقش را دارد، تا حد زیادی از کار می‌اندازد و باعث بیماری کم‌خونی داسی‌شکل می‌شود. در این افراد گلبول‌های قرمز در صورت کمبود اکسیژن[1] به شکل داس درمی‌آیند و دیگر نمی‌توانند گازهای تنفسی را خوب منتقل کنند *(به قاطر همون چهش نامرد بی‌تربیت!)*.



گلبول‌های قرمز بالغ در انسان و بسیاری از پستانداران، هسته و بیشتر اندامک‌های خود را از دست می‌دهند و از پروتئین هموگلوبین پر می‌شوند. هموگلوبین از یک بخش غیرپروتئینی به نام هم (که محل اتصال اکسیژن است) و یک بخش پروتئینی به نام گلوبین تشکیل شده است و در حمل گازهای تنفسی نقش دارد. بخش پروتئینی هموگلوبین، شامل ۴ زنجیرهٔ آمینواسیدی است که دوبه‌دو شبیه هم هستند. در شکل روبه‌رو ساختار چهارم هموگلوبین را می‌بینید.

پس تا این‌جا دانستیم که:

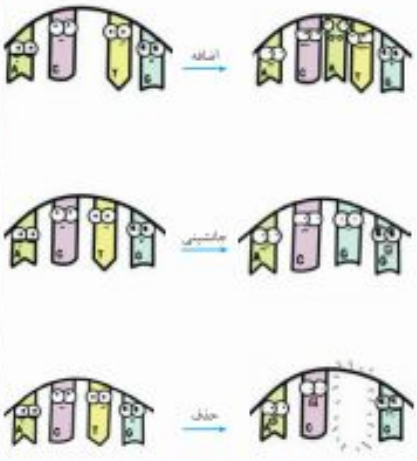
- جهش یعنی تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی.
- جهش می‌تواند باعث تغییر در فنوتیپ بشود یا نشود، اگر نشود اصلن مهم نیست.

## انواع جهش

### جهش‌های کوچک

اگر جهش‌ها محدود به یک یا چند نوکلئوتید باشند به آن‌ها جهش‌های کوچک گفته می‌شود؛ اگر وسیع‌تر باشند به آن‌ها می‌گوییم جهش‌های بزرگ.

سه نوع جهش کوچک داریم، جانشینی، اضافه و حذف. اگر تغییر دائمی نوکلئوتید (ها) در حد یک یا چند نوکلئوتید باشد، کوچک محسوب می‌شود.




جهش‌های کوچک از نظر **محل** وقوع جهش، دو دسته‌اند:

۱) بعضی از این جهش‌ها در محل **رمزگردان** ژن مثلن در اگزون‌ها رخ می‌دهند؛ در این حالت ممکن است جهش باعث تغییر در فنوتیپ بشود و یا ممکن است که بی‌اثر باشد؛ مثلن یک آنزیم پروتئینی را در نظر بگیرید. اگر جهش در قسمت رمزگردان ژن و در محل رمزهای آمینواسیدهای جایگاه فعال رخ بدهد، می‌تواند شکل جایگاه فعال آنزیم را تغییر دهد و باعث شود که این آنزیم، آن آنزیم سابق نباشد. ولی مثلن اگر جهش در قسمت‌های دور از جایگاه فعال آنزیم رخ بدهد؛ ممکن است تأثیر چندانی روی عملکرد آنزیم نداشته باشد.

۲) بعضی دیگر از این جهش‌ها، در محل‌های **غیررمزگردان** (بخش‌های تنظیمی و بخش‌های بین ژنی) ژن رخ می‌دهند. از آن‌جایی که این قسمت‌ها رونویسی نمی‌شوند، جهش در آن‌ها روی شکل و کار پروتئین و در واقع روی تعداد و نوع آمینواسیدهای آن تأثیری نمی‌گذارد. مثلن در صورت وقوع جهش در قسمت توالی‌های بین‌ژنی، معمولن اتفاق خاصی رخ نمی‌دهد و همه چیز آرومه‌ا و سلول و ژن و پروتئین‌ها خوشحالن. اگر این جهش‌های بخش‌های غیررمزگردان، در بخش‌های **تنظیمی** ژن مثل راه‌انداز، اپراتور و افزاینده رخ دهد؛ در این حالت جهش بر روی توالی و نوع آمینواسیدهای پروتئین اثر ندارد ولی می‌تواند بر روی **مقدار** پروتئین‌ها اثر بگذارد. مثلن فرض کنید که با وقوع جهشی در بخش راه‌انداز ژن، تمایل این قسمت برای اتصال به رنابسپاراز افزایش یابد، در این حالت میزان رونویسی از ژن و در نتیجه مقدار ساخت پروتئین می‌تواند افزایش یابد. یا مثلن اگر وقوع جهشی در قسمت توالی افزاینده، باعث شود که افزاینده داغان شود و دیگر باعث تسریع عمل رونویسی نشود؛ در این حالت می‌تواند رونویسی از ژن و مقدار ساخت پروتئین را کاهش دهد.

**جانشینی**

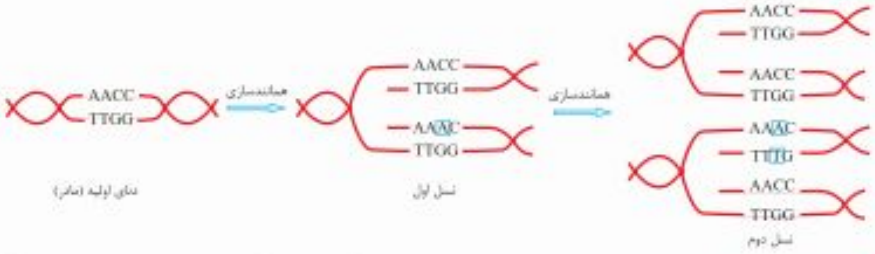
در جهش جانشینی یک (یا چند) نوکلئوتید جایگزین نوکلئوتیدهای اصلی می‌شوند. جهش جانشینی یک‌نوکلئوتیدی، در نهایت می‌تواند یک جفت نوکلئوتید را جانشین جفت دیگر کند. حالا چه‌جوری؟ این‌جوری که می‌گم! می‌دانید که بین بازها رابطهٔ مکملی وجود دارد، به همین دلیل وقتی

۱- در ادامه می‌خوانید که در افراد ناخالص ($Hb^AHb^S$) این‌جوری هست.

در جهش جانشینی یک نوکلئوتید جانشین نوکلئوتید دیگر می‌شود، در صورت همانندسازی با قرارگرفتن نوکلئوتید مکمل در مقابل این نوکلئوتید جهش‌یافته (نوکلئوتید مکمل هم تغییر می‌یابد) یک جفت نوکلئوتید تغییر خواهد کرد.




بیایید با یک مثال، با جهش جانشینی بیشتر آشنا شویم. در شکل پایین می‌بینید که ابتدا در نسل اول در یکی از مولکول‌ها، A به اشتباه جایگزین C می‌شود سپس در نسل بعد در مقابل A، T قرار می‌گیرد و یک جفت نوکلئوتید غلط داریم. مولکول‌های دیگر درست ساخته شده‌اند و فقط مشکل در یکی از دو مولکول نسل اول (در یک نوکلئوتید) و یکی از چهار مولکول نسل دوم (در یک جفت نوکلئوتید) است. سلول‌هایی که از آن سلولی از نسل دوم که دنای جهش‌یافته دارد، ایجاد می‌شوند همگی به جای $\frac{C}{G}$ در آن قسمت $\frac{A}{T}$ دارند و کارشان تمام است، حالا باید بروند و ببینند این جهش چه اثری می‌گذارد! شاید هم اثری نداشت!




گفتیم که جهش جانشینی (یک نوکلئوتیدی) در نهایت می‌تواند منجر به تغییر **یک جفت نوکلئوتید** شود. اگر سلول‌ها در مرحلهٔ G۱ چرخهٔ سلولی بمانند (سلول‌ها به صورت موقت یا دائم می‌توانند در این مرحله باقی بمانند) و تقسیم نشوند، فقط **یک نوکلئوتید** تغییریافته خواهیم داشت، یعنی تا زمانی که سلول نسل اول تقسیم نشود فقط همان یک نوکلئوتید، تغییر یافته است.

در کم‌خونی داسی‌شکل، مثل مثال بالا جهش جانشینی داریم که در آن به جای نوکلئوتید Tدار اول در رمز CTT، نوکلئوتید Aدار (CAT) قرار می‌گیرد. همین جانشینی T با A باعث تغییر در دو آمینواسید در زنجیرهٔ گلوبین و ایجاد کم‌خونی داسی‌شکل (تغییر در فنوتیپ فرد) می‌شود.

جهش جانشینی اگر در قسمت‌های رمزگردان ژن‌ها رخ بدهد ممکن است باعث تغییر در فنوتیپ بشود (مثل بیماری کم‌خونی داسی‌شکل) ممکن هم هست که نشود. در این حالت‌ها نمی‌شود:

۱ رمز جدید، رمز دیگری از همان آمینواسید باشد که در این صورت هیچ تأثیری بر روی پروتئین نمی‌گذارد. به این نوع جهش جانشینی، جهش **خاموش** می‌گویند.

۲ آمینواسید تغییر کند ولی این تغییر بر ساختار و عملکرد پروتئین بی‌تأثیر باشد.

۳ جهش در توالی اینترون‌ها رخ دهد (رونوشت اینترون‌ها ترجمه نمی‌شوند).

بعضی وقت‌ها ممکن است جانشینی باعث تغییر رمز یک آمینواسید به رمز پایان بشود. رمزهای پایان UAA، UAG و UGA بود! مثلن شاید جهش جانشینی باعث شود که رمزهٔ AAA در رنای پیک بشود UAA. این‌جا سلول فکر می‌کند که منظور رنای پیک، پایان‌دادن به پروتئین‌سازی است و ترجمه را همان‌جا تمام می‌کند. این نوع جهش جانشینی که باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز پایان می‌شود، باعث کوتاه ساخته‌شدن پروتئین می‌شود و در نهایت با احتمال خیلی زیادی (بستگی دارد جهش کجا اتفاق افتاده باشد) در فنوتیپ مؤثر خواهد بود چون این پروتئین دیگه اصلن اون پروتئین نیست!

پس دقت کنید که جانشینی فقط باعث تغییر نوع آمینواسیدها نمی‌شود و ممکن است باعث شود کلی رمزهای آمینواسیدی اصلن ترجمه نشوند و به پروتئین اضافه نشوند. یعنی این جهش می‌تواند بر روی توالی آمینواسیدها هم اثر بگذارد.

به طور خلاصه اگر جهش جانشینی (تک‌نوکلئوتیدی) در قسمتی از دنا رخ بدهد، در نهایت یک جفت نوکلئوتید را که مقابل هم قرار دارند تغییر می‌دهد (البته در صورت همانندسازی سلول). حالا اگر این جهش در قسمت رمزگردان ژن رخ دهد می‌تواند ۴ حالت برای سلول ایجاد کند. با توجه به شکل روبه‌رو که دنا، رنای پیک و پروتئین طبیعی و بدون جهش را نشان می‌دهد، می‌توانید این ۴ حالت را در جدول صفحهٔ بعد ببینید:



| ردیف | اثر جهش در رنای پیک | اثر جهش در رخ‌نمود | نوع جهش | شکل |
|---|---|---|---|---|
| ۱ | کدون یک آمینواسید را به کدون دیگری از همان آمینواسید تبدیل کند. | عیبی نمی‌شد! (توالی آمینواسیدی تغییر نمی‌کند) | خاموش | A به جای G<br>T A C T T C A A A C C A A T T<br>A T G A A G T T T G G T T A A<br>U به جای C<br>A U G A A G U U U G G U U A A<br>Met Lys Phe Gly<br>پایان |
| ۲ | کدون یک آمینواسید را به کدون یک آمینواسید دیگر تبدیل کند. | قسمتی از آمینواسید دیگری جانشین آمینواسید اصلی می‌شود؛ باید ببینیم بر ساختار و عملکرد پلی‌پپتید اثر دارد یا نه. به نوع آمینواسید جانشین‌شده و محل آن در ساختار پلی‌پپتید بستگی دارد. | دگرمعنا | T به جای C<br>T A C T T C A A A T C G A T T<br>A T G A A G T T T A G C T A A<br>A به جای G<br>A U G A A G U U U A G C U A A<br>Met Lys Phe Ser<br>پایان |
| ۳ | کدون آمینواسید به کدون پایان تبدیل شود. | در این حالت پلی‌پپتید کوتاه می‌شود و تعدادی از آمینواسیدها اصلاً به آن اضافه نمی‌شوند و ترجمه نیمه‌کاره تمام می‌شود. احتمال انتقال در فعالیت پلی‌پپتید ساخته‌شده خیلی بیشتر است. | بی‌معنا! | T به جای A<br>T A C A T C A A A C C G A T T<br>A T G T A G T T T G G C T A A<br>U به جای A<br>A U G U A G U U U G G U U A A<br>Met<br>پایان |
| ۴ | کدون پایان به کدون یک آمینواسید تبدیل شود. | در این حالت طول پلی‌پپتید افزایش می‌یابد و تا رسیدن به رمز پایان بعدی، ترجمه طول می‌کشد و پلی‌پپتید بلندتری ساخته خواهد شد. احتمال انتقال در فعالیت پلی‌پپتید ساخته‌شده خیلی بیشتر است. | [۲] | کتاب درسی برای این مورد، شکل هم نگذاشته!!! |

در حالت سوم، (جهش بی‌معنا) محل جهش، طول پروتئین ساخته‌شده را تعیین می‌کند. هر چه جهش به رمز پایان نزدیک‌تر باشد، پروتئین ساخته‌شده طویل‌تر و ساختار اول آن بیشتر شبیه پروتئین اصلی قبل از جهش خواهد بود و هر چقدرم که به رمز آغاز نزدیک‌تر باشد، ترجمه زودتر پایان می‌پذیرد و پروتئین ساخته‌شده، کوتاه‌تر و ساختار اول آن کم‌تر شبیه پروتئین سالم و اصلی خواهد بود.

جهش جانشینی می‌تواند اثرات متنوعی را روی ژن و در نتیجه در سرنوشت پروتئین ساخته‌شده، داشته باشد. حالا می‌خواهیم این اثرات متنوع را در قالب یک رنای پیک بررسی کنیم! فقط توجه داشته باشید که جهش‌ها در ژن (دنا) رخ می‌دهند و بعد طی رونویسی به رنا منتقل می‌شوند؛ ولی این‌جا برای راحتی کار و یادگیری بهتر، جهش‌ها را روی رنای پیک لحاظ می‌کنیم! (شما ندیده بگیر)

AUG UGC UAC GUG UAG CCG
۱ ۲ ۳ ۴ ۵ ۶

[۱] اگر طی جهش جانشینی، نوکلئوتید شمارهٔ (۱) با هر نوکلئوتید دیگری جایگزین شود، کدون آغاز تغییر می‌کند و دیگر کدون آغاز نیست؛ مثلاً AUG تبدیل شود به AUC. با از بین رفتن این کدون آغاز، پروتئین‌سازی (ترجمه) وقتی شروع می‌شود که به کدون آغاز بعدی در رنا برسیم. در این حالت طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی نسبت به حالت طبیعی کوتاه‌تر می‌شود.

[۲] اگر نوکلئوتید شمارهٔ (۲) با یک U جابه‌جا شود، کدون جدید UGU به وجود می‌آید. نکتهٔ جالب و مهمی که وجود دارد این است که طبق جدول بیشتر بدانید صفحهٔ ۲۸ کتاب درسی هر دو کدون متعلق به یک آمینواسید هستند، بنابراین این جهش تأثیر فنوتیپی ندارد (خاموش است).

[۳] اگر نوکلئوتید شمارهٔ (۳) با یک G جابه‌جا شود، کدون UAG به وجود می‌آید. در این حالت کدون UAC که کدون یک آمینواسید است به کدون پایان تبدیل می‌شود و باعث می‌شود که ریبوزوم هنگام ترجمه، زودتر به رمزهٔ پایان برسد و ترجمه زودتر تمام شود و طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی ساخته‌شده از روی این رنای پیک کوتاه شود. مثلاً در حالت طبیعی و بدون وقوع جهش، از این رنای پیک مثال ما، ۴ آمینواسید ساخته می‌شود که در صورت وقوع جهش جانشینی و قرارگرفتن G به جای C (شمارهٔ ۳)، رشتهٔ آمینواسیدی با ۲ آمینواسید ساخته می‌شود.

[۴] در صورتی که نوکلئوتید شمارهٔ (۴) طی جانشینی، با نوکلئوتید A جابه‌جا شود، کدون GUG به GAG تبدیل می‌شود. طبق همان جدول بیشتر بدانید، GUG متعلق به آمینواسید والین و GAG مربوط به گلوتامیک اسید است. در نتیجه در اثر این جهش، یک آمینواسید در ساختار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی عوض می‌شود. آهان! تا یادم نرفته یه چیزی! به هشدار جدی کتاب درسی توجه کنید که حفظ‌کردن و یادگرفتن این رمزها و آمینواسیدها لازم نیست و ما فقط به عنوان مثال آن‌ها را آوردیم.

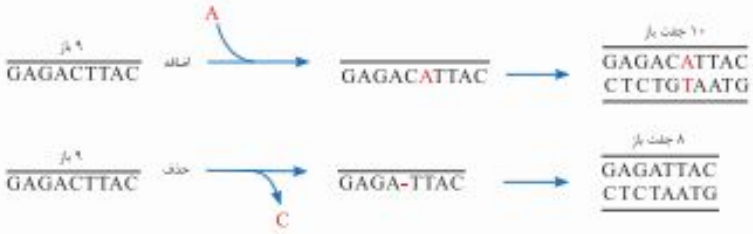
۱- به خاطر این‌که بعد از محل جهش، آمینواسید ندارد و ترجمه نمی‌شود.
۲- کتاب برای این اسمی نذاشته!

۵ اگر نوکلئوتید شمارهٔ (۵) با نوکلئوتید C جابه‌جا شود، در این حالت کدون پایان UAG به کدون یک آمینواسید (UAC) تبدیل می‌شود، در نتیجه چون کدون پایان فعلی! داغان شده، ریبوزوم به حرکت خود روی رنای پیک و ترجمهٔ آن ادامه می‌دهد تا به کدون پایان بعدی برسد! بنابراین این جهش باعث می‌شود که رشتهٔ پلی‌پپتیدی درازتر! باشد و آمینواسیدهای بیشتری نسبت به حالت عدم وقوع جهش داشته باشد.

۶ اگر نوکلئوتید شمارهٔ (۶) با هر نوکلئوتید دیگری جابه‌جا شود، روی فنوتیپ اثری نخواهد داشت، چون این کدون بعد از کدون پایان قرار دارد و اصلن ترجمه نمی‌شود.

### جهش‌های حذف و اضافه

خب! تا الان با جهش جانشینی سروکار داشتیم، جهشی که تغییری در تعداد نوکلئوتیدها ایجاد نمی‌کرد و فقط رمزها را به هم تبدیل می‌کرد. حالا بریم ببینیم جهش‌های حذف و اضافه چی هستن! هر کدام از جهش‌های حذف یا اضافه که رخ بدهند، به دنای شما یک یا چند نوکلئوتید اضافه (جهش اضافه) و یا از آن یک یا چند نوکلئوتید حذف می‌شود (جهش حذف). پس در این جهش‌ها **تعداد** نوکلئوتیدها تغییر می‌کند. هم در دنا و هم در رنای حاصل از آن (اگر رنایی در کار باشد!).




رنای پیک مقابل را در نظر بگیرید: CAAUGCACUACGAGUAAC

اول باید چارچوب خواندن آن را پیدا کنیم! شروع می‌کنیم از اول رنای پیک، اولین کدون AUG را پیدا می‌کنیم! سپس ۳تا ۳تا نوکلئوتیدها را جدا می‌کنیم تا به کدون پایان برسیم! اگر به کدون پایان نرسیدیم احتمالن در انتخاب کدون آغاز اشتباه کرده‌ایم! پس مجددن جلو می‌رویم تا کدون AUG بعدی را پیدا کنیم که پس از ۳تا ۳تا جداکردن، به کدون پایان برسد.

CA / AUG / CAC / UAC / GAG / UAA / C
(آغاز) (پایان)

حالا می‌خواهیم ببینیم که طی جهش‌های حذف و اضافه از مضرب ۳، چه بلایی سر این رنای پیک می‌آید:

CA / AUG / CAC / UA C / GAG / UA A
(۱) (۲) (۳) (۴)

۱ اگر در نقطهٔ (۱)، توالی GUG اضافه شود، به ترتیب کدون‌ها این‌جوری می‌شوند: ...AUG / CAG / UGC / UAC / GAG / UAA / ...

می‌بینید که چارچوب خواندن تغییر نکرده است و UAC و GAG سر جایشان هستند! اما کدون CAC منفجر شده و با ادغام با کدون اضافه‌شده (GUG)، تبدیل به دو کدون جدید CAG و UGC شده است. پس اضافه‌شدن ۳ نوکلئوتید GUG در نقطهٔ (۱) باعث اضافه‌شدن یک آمینواسید به رشتهٔ پلی‌پپتیدی و تغییر یک آمینواسید (که از کدون CAC ساخته می‌شد) می‌شود البته اگر رمز جدید، رمز دیگر همان آمینواسید نباشد.

دقت کنید که در جهش‌های حذف و اضافه با مضرب ۳، فقط در همان محلی که نوکلئوتیدها اضافه یا حذف شده‌اند تغییر رمز یا حذف و اضافه شدن رمز دیده می‌شود (چارچوب خواندن در همان محل جهش ممکن است تغییر کند) و بعد از این محل تغییری در توالی نوکلئوتیدی دیده نمی‌شود، به همین دلیل است که این جهش‌ها باعث تغییر چارچوب نمی‌شوند چون بعد از محل جهش، چارچوب خواندن ما تغییر نخواهد کرد.

۲ اگر همین توالی GUG را از نقطهٔ (۲) اضافه کنیم، دیگر نه‌تنها باعث تغییر چارچوب خواندن نمی‌شود بلکه حتی آمینواسیدی را هم تغییر نمی‌دهد؛ فقط یک توالی کدونی جدید به رنای پیک اضافه می‌کند و باعث می‌شود که یک آمینواسید به توالی زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی اضافه شود.

۳ حالا اگر GUG را در نقطهٔ (۳) اضافه کنیم، توالی رنای پیک این‌جوری می‌شود: ...AUG / CAC / UAG / UGC / GAG / ...

در این حالت کدون پایان تشکیل می‌شود و منجر به پایان زودرس پروتئین‌سازی می‌شود، در نتیجه رشتهٔ پلی‌پپتیدی نسبت به حالت قبل ۲ تا آمینواسید کم‌تر دارد.

۴ اگر توالی CCC از محل (۴) اضافه شود، کدون پایان داغان می‌شود و به دوتا کدون UAC و CCA تبدیل می‌شود. در نتیجه پروتئین‌سازی ادامه می‌یابد تا ریبوزوم به ایستگاه پایانی بعدی (کدون پایان بعدی) برسد، نتیجهٔ نهایی این مدل جهش، طویل‌شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی است.

نتیجهٔ نهایی همهٔ انواع جهش‌های حذف و اضافه از مضرب ۳ این است که هر اتفاقی هم که بیفتد؛ چارچوب خواندن رنای پیک عوض نمی‌شود. به شکل زیر دقت کنید لطفن!




حالا در همین رنای پیک دلستانمان، جهش‌های حذف و اضافه‌ای را امتحان می‌کنیم که از مضرب ۳ نیستند.

CA / AUG / CAC / UAC / GAG / UA A / C⋯

(۱) (۲) (۳)

۱ در صورتی که نوکلئوتید (G) را از محل (۱) وارد رنای پیک کنیم، رنای پیک این‌جوری می‌شود:

CA / AUG / CAG / CUA / CGA / GUA / ⋯

در این حالت بعد از اضافه‌شدن G، همهٔ کدون‌های بعد از آن تغییر می‌کنند و چارچوب خواندن رنای پیک عوض می‌شود؛ حتی این اتفاق باعث داغان‌شدن کدون پایان هم شده است که نتیجهٔ آن طویل‌شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی است. پس اثر این جهش:

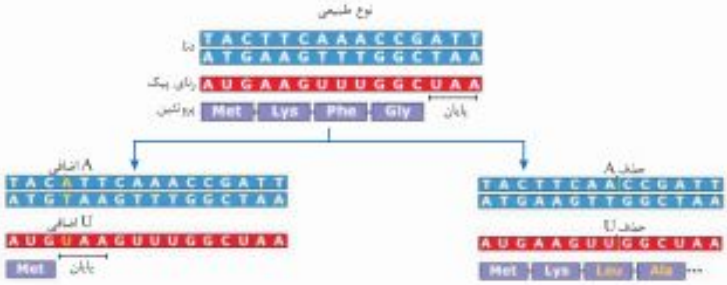
۱) تغییر چارچوب خواندن ۲) تغییر نوع آمینواسیدهای زنجیره ۳) تغییر تعداد آمینواسیدهای زنجیره

۲ با اضافه‌شدن G در محل (۲)، رنای پیک این‌جوری می‌شود: CA / AUG / CAC / UAG / CGA / GU⋯

در این حالت کدون پایان تشکیل می‌شود که زودتر از موعد قبلی‌اش است. در این شرایط پایان زودرس پروتئین‌سازی نسبت به حالت طبیعی اتفاق می‌افتد؛ در نتیجه باعث می‌شود که زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی کوتاه‌تری (۲تا آمینواسید کم‌تر) تشکیل شود. به این نکته دقت کنید لطفن! درسته که طی این جهش با ایجاد کدون پایان زودرس، ترجمه زودتر متوقف می‌شود اما چارچوب خواندن نوکلئوتیدها به دلیل اضافه‌شدن یک نوکلئوتید، صرف‌نظر از این‌که یک سری از کدون‌ها ترجمه می‌شوند یا نمی‌شوند، در رنای پیک تغییر خواهد کرد. چرا که چارچوب خواندن در رنای پیک بالغ تعریف می‌شود و به ترجمه ربطی ندارد.

۳ اضافه‌کردن C در جایگاه (۳) باعث تشکیل کدون UAC و داغان‌شدن کدون پایان می‌شود؛ بنابراین باعث ادامهٔ روند ترجمه و پروتئین‌سازی و طویل‌شدن رشتهٔ پلی‌پپتیدی می‌شود.

در مثال قبل، جهش‌های اضافه با مضرب غیر از ۳ را توضیح دادیم؛ دیدید که این جهش‌ها چارچوب خواندن را تغییر می‌دادند. جهش‌های حذفی با مضرب غیر از ۳ نیز، همانند این جهش‌های اضافه، چارچوب خواندن را تغییر می‌دهند. به شکل‌های زیر دقت کنید تا ببینید آن چه را که گفتیم!




۱- کدام جهش‌های حذف و اضافه باعث تغییر چارچوب نمی‌شوند؟ ۱- مضرب سه‌نوکلئوتیدی‌ها ۲- جهش‌هایی که در اینترون‌ها، توالی‌های بین ژنی و یا توالی‌های تنظیمی ژن مثل راه‌انداز رخ می‌دهند. رونوشت اینترون‌ها که حذف می‌شوند و در ساختار رنای بالغ وجود ندارند. توالی‌های بین ژنی و تنظیمی هم که اصلن رونویسی نمی‌شوند و به همین دلیل نمی‌توانند چارچوب خواندن را تغییر دهند.

۲- هم جهش حذف و اضافه و هم جانشینی ممکن است باعث تغییر آمینواسیدهای زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی، کوتاه یا طویل شدن آن شوند.

۳- هم جهش‌های حذف و اضافه و هم جانشینی، ممکن است هیچ اثر فنوتیپی‌ای نداشته باشند.

۴- جهش ممکن است در ژن رنای ریبوزومی یا رنای ناقل رخ بدهد. آن وقت باید اثر جهش را در عملکرد رنای ریبوزومی یا رنای ناقل که البته آن‌ها هم در پروتئین‌سازی نقش دارند، بررسی کنیم. جهش در این ژن‌ها، تأثیر مستقیمی بر توالی و ترتیب آمینواسیدهای پروتئین ندارد، بلکه تأثیرش در فرایند ترجمه است.

۵- اگر جهش بر رمزهٔ اول یعنی AUG تأثیر بگذارد، می‌تواند مانع آغاز ترجمه بشود تا رسیدن به AUG آغاز بعدی!

۶- چارچوب خواندن در رنای بالغ تعریف می‌شود. در واقع این چارچوب خوانده‌شدن نوکلئوتیدها در رنای بالغ است که تعیین می‌کند این جهش چه تأثیری در فنوتیپ دارد.

دقت کنید که چه در جهش جانشینی، چه در حذف و چه در اضافه، تغییرات می‌تواند باعث به وجود آمدن رمزهٔ پایان (زودتر از موعد) و یا تغییر رمزهٔ پایان به رمزهٔ یک آمینواسید بشود. در حالت اول ترجمه زودتر پایان می‌یابد و در حالت دوم که رمزهٔ پایان تغییر می‌کند، (اگر به رمزهٔ پایان دیگری تغییر پیدا نکند) ترجمه مدت بیشتری ادامه می‌یابد و طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی بیشتر از حالت نرمالش می‌شود.

## جهش‌های بزرگ

خب؛ حالا اگر جهش‌ها در سطح کروموزوم باشند، چی؟ یعنی در مقیاس بزرگ‌تری نسبت به جهش‌های کوچک رخ دهند؛ این‌ها دیگر کوچک محسوب نمی‌شوند. جهش‌های بزرگ با همان ناهنجاری‌های کروموزومی در کاریوتیپ‌ها قابل شناسایی هستند. کاریوتیپ تصویری از کروموزوم‌های یک سلول در حداکثر فشردگی است که به ما (ماکه می‌گم متفورم فورمون لیمتیم، «الشمندان» رو عرض می‌کنم) امکان بررسی ناهنجاری‌های کروموزومی را می‌دهد.

فشرده‌ترین حالت کروموزوم‌ها در مرحلهٔ متافاز تقسیم سلولی است.



ناهنجاری‌ها یا جهش‌های بزرگ (قام‌تنی) دو دسته هستند: عددی و ساختاری.

۱ **عددی** یعنی تعداد کروموزوم‌هایشان کم‌تر یا بیشتر از حالت طبیعی است؛ مثلن در تصویر مقابل می‌بینید که ایشون ۳تا کروموزوم ۲۱ دارند؛ پس مبتلا به نشانگان داون هستند.

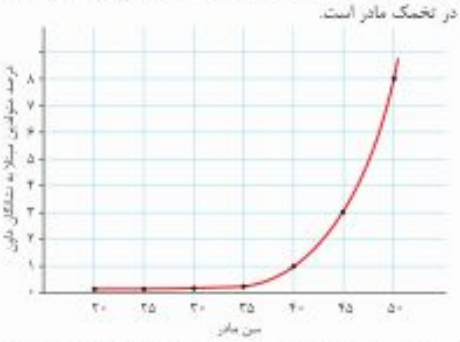
۲ **ساختاری** هم یعنی در ساختار کروموزوم‌ها ایراد و اشکال داریم که به انواع آن می‌رسید. هر دوی این‌ها جهش به حساب می‌آیند.

یک بیماری خاصی در انسان وجود دارد که در آن سلول‌ها فقط یک کروموزوم X دارند و کروموزوم Y هم وجود ندارد، یعنی از لحاظ کروموزوم‌های جنسی XO هستند.

### ناهنجاری عددی در قام‌تن‌ها

نشانگان داون مثالی برای ناهنجاری عددی است. از سال قبل در خاطر شریفتان احتمالن هست که بچه‌های مبتلا به نشانگان داون از یکی از والدین خود یک کروموزوم ۲۱ بیشتر به ارث برده‌اند. **معمولن** (نه همیشه) این مشکل در تخمک مادر است.

هر چه سن مادر بالاتر باشد، احتمال بروز اختلال در تخمک بیشتر است.



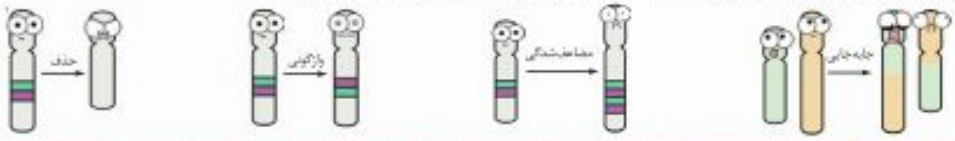

حالا چرا؟ چون میوز ۱ تخمک‌ها در دوران جنینی آغاز می‌شود و سلول‌ها همان‌طور فریز شده در پروفاز ۱ می‌مانند تا بلوغ. بعد از بلوغ هم معمولن هر ماه یک سلول این چرخه را طی می‌کند و میوز ۱ را تمام می‌کند به امید لقاح، اگر لقاح انجام شود میوز ۲ هم انجام می‌شود و باقی جریانات؛ این‌که یک سلول از دوران جنینی تا مثلن ۴۰سالگی برای تکمیل میوز منتظر می‌ماند، این سلول را بیشتر در معرض آسیب قرار می‌دهد و احتمال بروز ناهنجاری‌های ژنتیکی هم در آن بیشتر می‌شود. به همین خاطر هر چه سن مادر بالاتر باشد، احتمال جداشدن دو کروموزوم ۲۱ اش در میوز بیشتر است و احتمال تولد فرزند مبتلا به نشانگان داون هم بیشتر.

در نقطهٔ مقابل در پدر این احتمال کم‌تر است، چون هر روزه میزان زیادی اسپرم تازه تولید می‌شود و این سلول‌ها عمر کم‌تری دارند و برخلاف اووسیت‌های ثانویهٔ مادر که سال‌ها در تخمدان می‌مانند در انتظار لقاح، کم‌تر در معرض آسیب هستند.

بیست و یکمین روز از سومین ماه میلادی (۲۱ مارس) روز جهانی نشانگان داون است. همهٔ آدم‌ها به‌جورایی متفاوت هستند و با هم فرق دارند مثلن من کف دست راستم یک خال دارم. بعضی وقت‌ها این تفاوت‌ها خیلی کوچک هستند و اصلن به چشم نمی‌آیند ولی بعضی وقت‌ها این تفاوت‌ها خیلی بزرگ می‌شوند مثل داشتن یک کروموزوم ۲۱ اضافی. تفاوت، تفاوته، مهم این است که بپذیریم این بچه‌ها و آدم‌های مبتلا به نشانگان داون مشکل خاصی ندارند و فقط به اندازهٔ یک کروموزوم ۲۱ اضافی متفاوت هستند. به خاطر همین تفاوت کروموزومی هست که این آدم‌ها مهربون‌تر هستند، دروغ نمی‌گن، بقیهٔ آدم‌ها رو اذیت نمی‌کنند، دل کسی رو نمی‌شکونند ... خلاصه این‌که قلب این آدم‌ها از هر چیزی تو دنیا پاک‌تر و زلال‌تره!

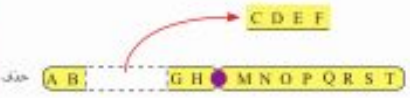
### ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها

جهش‌های ساختاری از نوع جهش‌های بزرگ هستند. در این جهش‌ها قسمتی از یک یا چند کروموزوم دچار ایراد و اشکال می‌شود. این جهش‌ها یا ناهنجاری‌های کروموزومی چند نوع هستند: ۱- حذف ۲- وارگونی ۳- مضاعف‌شدگی ۴- جابه‌جایی




۱- همهٔ این کروموزوم‌ها که در این شکل می‌بینید، مخصوص اونایی که با چشم قلمبه و با تعجب دارن نگاه می‌کنن، شبیه روزا امیری هستند! خود روزا امیری این شکل‌ها را برای این‌جا پیدا کرد و گذاشت.

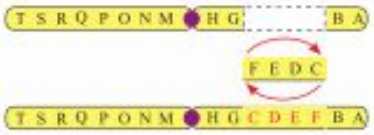
**جهش کروموزومی حذف:** این جهش حذف مثل جهش حذف کوچک است ولی این‌جا قسمتی از یک کروموزوم حذف می‌شود و می‌رود پی کارش، نه چندتا نوکلئوتید ناقابل!




۱- جهش‌های کروموزومی حذف، **غالبن** (نه همیشه) باعث مرگ می‌شوند.

۲- در این جهش، کروموزوم جهش‌یافته اگر با کروموزوم همتای خودش مقایسه بشود از آن کوتاه‌تر است و به دلیل حذف ممکن است، تعدادی از ژن‌هایش را از دست بدهد، بسته به این‌که حذف کجای کروموزوم رخ داده باشد.

**جهش کروموزومی واژگونی:** این‌جا یک قطعه از یک کروموزوم جدا می‌شود و به طور سر و ته، سر جای اولش می‌چسبد.




در این جهش حذف نداریم، طول کروموزوم هم تغییری نمی‌کند چون چیزی ازش حذف نشده ولی توالی قرارگیری ژن‌ها نسبت به حالت اول تغییر می‌کند. اگر شکسته‌شدن دنا، درون ژن اتفاق بیفتد باعث اختلال در عملکرد ژن می‌شود.

در واژگونی اگر شکسته‌شدن دنا در انتهای مولکول باشد، یک نقطهٔ شکستگی وجود خواهد داشت اما اگر قطعهٔ واژگون‌شونده در وسط کروموزوم باشد، وجود دو محل شکست در مولکول دنا لازم است.




**جهش کروموزومی مضاعف‌شدگی:** این‌جا یک قطعهٔ حذف‌شده از یک کروموزوم می‌رود و به کروموزوم همتایش می‌چسبد.




یعنی مثلن یک کروموزوم با ژن‌های ABCD داریم که در کروموزوم همتایش هم ژن‌های A'B'C'D' وجود دارد. حالا C و D از کروموزوم اول جدا می‌شوند و به دومی می‌چسبند و حاصل می‌شود این: $\frac{AB}{A'B'C'D'CD}$

در اثر جهش کروموزومی مضاعف‌شدگی:

۱) دو کروموزوم جهش‌یافته داریم که همتا هستند (یکی اونی‌که دنا ازش جدا شده و دیگری اونی که همتاشه و دریافت کرده اون قطعهٔ دنا رو).

۲) طول کروموزوم‌های همتای جهش‌یافته با هم متفاوت است؛ چون از یکی کم شده و بر دیگری افزوده شده است.

۳) کروموزوم جهش‌یافته‌ای که قطعهٔ شکسته‌شده را در خود جای داده است، بلندتر شده و برای برخی ژن‌هایش، بیش از یک نسخه (آلل) دارد و کروموزوم جهش‌یافتهٔ کوتاه‌تر که قسمتی از ژن‌هایش را از دست داده است، برای بعضی صفات هیچ آللی ندارد. البته این در شرایطیه که کروموزوم‌ها رو تک‌کروماتیدی فرض کنیم که کروماتید خواهری ندارند که یک نسخهٔ Backup از ژن‌ها داشته باشد.

این جهش در سلول‌های هاپلوئید رخ نمی‌دهد چون اینا اصلن نمی‌دونند همتا چیه!

**جهش کروموزومی جابه‌جایی:** اگر قسمتی از یک کروموزوم مظلوم جدا شود و به جای رفتن به کروموزوم همتا (جهش مضاعف‌شدگی) به خود **همان** کروموزوم (دو حالت) یا به کروموزوم **غیرهمتا** بچسبد (یک حالت) جهش جابه‌جایی داریم (مجموعن ۳ حالت).




اگر به همان کروموزوم بچسبد دو حالت دارد: مثلن یک کروموزوم با ژن‌های ABCDEF داریم، CD‌اش جدا می‌شود و می‌رود می‌چسبد به یک جای دیگری از خودش که می‌تواند ۱) قسمتی از همان کروماتید باشد یا ۲) به کروماتید خواهری‌اش بچسبد:

۱) اتصال به همان کروماتید همان کروموزوم




۲) اتصال به کروماتید خواهری همان کروموزوم




۳) در جهش جابه‌جایی ممکن است قطعهٔ جداشده به یک کروموزوم غیرهمتا متصل شود:



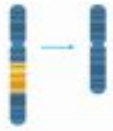
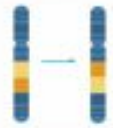
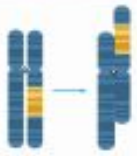
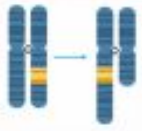
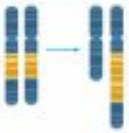
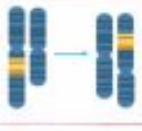
در جهش جابه‌جایی:

۱ برخلاف جهش مضاعف‌شدگی قطعهٔ شکسته‌شده به کروموزوم همتا نمی‌رود.

۲ حداقل یک کروموزوم جهش‌یافته و حداکثر دوتا داریم. حداقل در حالتی است که قطعهٔ شکسته‌شده به همان کروموزوم متصل شود و حداکثر حالتی است که به کروموزومی غیرهمتا متصل شود. در جهش مضاعف‌شدگی دو کروموزوم جهش‌یافته داشتیم که (قبل از جهش) با هم، همتا بودند.

۳ جهش جابه‌جایی در همهٔ انواع سلول‌ها از نظر تعداد مجموعهٔ کروموزومی قابل رؤیت است، برخلاف مضاعف‌شدگی که در سلول‌های هاپلوئید دیده نمی‌شد، چون در مضاعف‌شدگی نیاز به وجود کروموزوم همتا بود ولی در جابه‌جایی به حضور کروموزوم همتا نیازی نیست.

برای این‌که این مبحث جهش‌های بزرگ برایتون کاملن جا بیفته، به جدول زیر خیلی‌خیلی دقت کنید:

| اتفاق | اسم نامعتبری | شکل | توضیح |
|---|---|---|---|
| حذف قسمتی از یک کروموزوم | حذف |  | ـ ممکن است کروموزوم یک سری ژن را از دست بدهد.<br>ـ طول آن از کروموزوم همتایش (در صورت هاپلوئیدنبودن) کوتاه‌تر می‌شود. |
| اتصال وارگون قسمتی از یک کروموزوم در محل اولیهٔ خود | وارگونی |  | ـ طول کروموزوم ثابت می‌ماند.<br>ـ توالی نوکلئوتیدی کروموزوم جهش‌یافته تغییر می‌کند.<br>ـ احتمال در عملکرد ژن‌هایی که در محل شکستگی دنا هستند. |
| جداشدن قسمتی از یک کروموزوم و اتصال آن به قسمت دیگری از همان کروماتید | جابه‌جایی |  | ـ تنها یک کروماتید از کروموزوم درگیر جهش شده است.<br>ـ طول کلی کروماتیدهای خواهری آن کروموزوم یکسان است اما طول بازوهای کروماتیدها ممکن است متفاوت باشد. |
| جداشدن قسمتی از یک کروموزوم و اتصال آن به کروماتید خواهری | جابه‌جایی |  | ـ دو کروماتید از یک کروموزوم جهش‌یافته‌اند.<br>ـ طول هر دو کروماتید تغییر می‌کند و با یکدیگر متفاوت خواهد بود.<br>ـ جهش در یک کروموزوم رخ می‌دهد. |
| جداشدن قسمتی از یک کروموزوم و اتصال آن به کروموزوم همتا | مضاعف‌شدگی |  | ـ دو کروموزوم همتا جهش‌یافته‌اند.<br>ـ کروموزوم گیرنده برای برخی صفات دو نمونه آلل دارد و کروموزوم دهنده برای آن صفات آللی ندارد (در صورت تک‌کروماتیدی بودن کروموزوم‌ها). |
| جداشدن قسمتی از یک کروموزوم و اتصال آن به کروموزوم غیرهمتا | جابه‌جایی |  | ـ دو کروموزوم غیرهمتا جهش‌یافته‌اند.<br>ـ در کروموزوم گیرنده به دلیل همتانبودن با کروموزوم دهنده، توالی‌های مشابه یا تکراری نوکلئوتیدها را شاهد نیستیم. |

از بین جهش‌های کروموزومی فقط در جهش حذفی است که قسمتی از مادهٔ وراثتی (ژن) از بین می‌رود ولی در بقیهٔ آن‌ها، آن قسمتی از مادهٔ وراثتی که جدا می‌شود جور دیگری و یا به جای دیگری متصل می‌شود و ما هیچ قسمتی از آن مادهٔ وراثتی را از دست نمی‌دهیم.

حالا چندتا سؤال حل کنیم تا رستگار شیم با هم:

۱ اگر به قسمتی از یک کروموزوم حذف بشود؟ جهش حذف.

۲ اگر ترتیب قرارگیری ژن‌های یکسان روی یک کروماتید نسبت به کروماتید خواهری‌اش متفاوت باشد؟ جابه‌جایی (از یه قسمت فام‌تن رفته به یه قسمت دیگه روی همان فام‌تن) و وارگونی.

۳ اگر بر روی یک کروماتید از یک کروموزوم ۲ نسخهٔ (کاملن) مشابه از چند ژن باشد؟ اگر از کروموزوم همتا آمده باشد می‌شود، مضاعف‌شدگی و اگر از کروماتید خواهری آمده باشد می‌شود جابه‌جایی.

۴ اگر یک کروماتید از یک کروموزوم برای صفاتی که به طور طبیعی بر روی آن نیست الل‌هایی داشته باشد؟ جابه‌جایی، از یه کروموزوم رفته توی یک کروموزوم غیرهمتا.

۵ اگر یک کروموزوم برای برخی از صفت‌هایش هیچ ژنی نداشته باشد؟ می‌تونه حذف، مضاعف‌شدگی یا جابه‌جایی باشه. در حالت اول که ژن‌ها از دنیا رفته‌اند و در دو حالت بعدی هم رفته‌اند روی کروموزوم‌های دیگر! در هر حالت، کروموزومی داریم که یک سری ژن ندارد.

## پیامدهای جهش بر عملکرد

ژنگان (ژنوم)، کل محتوای مادهٔ وراثتی جاندار را گویند. البته کل محتوای مادهٔ وراثتی **غیرتکراری!** مثلاً آدمی که گروه خونی‌اش AB است در همهٔ سلول‌های پیکری هسته‌دارش الل‌های $I^A$ و $I^B$ را دارد ولی چون محتوا و موضوع هر دو الل، گروه خونی است می‌شود تکراری؛ پس فقط یکی از این‌ها، آن هم فقط یک بار در ژنومش به حساب می‌آید. ژنوم هسته‌ای نوع بشر شامل ۲۲تا کروموزوم غیرجنسی (اتوزوم) است به علاوهٔ ۲تا کروموزوم جنسی که این‌جوری نشانش می‌دهند:

$22\underline{A} + XY$

↓

A یعنی اتوزوم[1]

دانشمندان جان:

مسئلهٔ I: چرا ۲۲تا؟! مگر آدمیزاد در هر سلول پیکری هسته‌دارش ۴۶ کروموزوم غیرجنسی ندارد؟ بلی، ولی چون گفتیم محتوای ژنی غیرتکراری (کلمهٔ غیرتکراری توی کتاب درسی نیست ولی باید باشه 😊) در واقع الل‌های یک صفت تکراری محسوب می‌شوند، چون صفت مربوط بهشان تکراری است، پس یک مجموعه کروموزوم را ژنوم در نظر می‌گیریم و برای هر جایگاه ژنی یک الل را و کاری به ۲n یا ۴n بودن آقای انسان یا هر جانور دیگری نداریم!!

به این نکته خوب دقت کنید؛ درسته که گفتیم برای هر صفت در ژنگان یک جایگاه ژنی را در نظر می‌گیریم، اما دقت کنید که برخی صفات تک‌جایگاهی هستند و به همین دلیل هم فقط یک جایگاه و یک الل در ژنگان دارند ولی برخی صفات چندجایگاهی هستند که در مورد این صفات به ازای هر جایگاه، یک الل داریم.

مسئلهٔ II: چرا X و Y با هم در ژنوم هستند؟ چون خیلی فرق دارند و با هم همتا نیستند که بخواهیم یکی‌شان را برداریم و آن یکی را برنداریم و بر رویشان ژن‌های مربوط به صفات یکسانی نداریم به خدا! *مردها و زن‌ها را ببین؛ به قاطر همین دو تا کروموزوم فصقلی، تا آخر دنیا همدیگر را نمی‌فهمند! فقط می‌توانند بدوزن توقع، همدیگر را دوست بدارند (رک: پشت جلد کتاب تحت زیست دهم از همین انتشارات. البته چاپ ۹۵ و ۹۶. تو چاپ ۹۷ چند خوش شده!* 😊).

حالا چرا گفتیم ژنوم هسته‌ای؟ چون حق مسلم ماست؟! نه برادر! نه خواهرجان! ژنوم هسته‌ای یعنی کروموزوم‌های موجود در هستهٔ! ژنوم، یک قسمت سیتوپلاسمی (غیرهسته‌ای) هم دارد. اندامک‌های میتوکندری و کلروپلاست اون اول اول حیات که غیراز خدا هیچ کی نبود؛ طفلکی‌ها باکتری بودند (خارج از کتاب!) و بعد آمدند توی سلول‌های یوکاریوت و شدند اندامک ولی ژنومشون رو هم با خودشون آوردن. در انسان، ژنوم سیتوپلاسمی شامل دنای میتوکندری‌هاست.

ژنوم انسان = ژنوم هسته‌ای + ژنوم سیتوپلاسمی = (۲۲ A + XY) + (دنای حلقوی میتوکندری)

در گیاهان به دنای میتوکندری باید دنای کلروپلاست‌ها را هم اضافه! بفرمایید؛ چون هر دویش را دارند.

چرا گفتیم دنای کلروپلاست؟ مگه همهٔ پلاست‌ها دنا ندارند؟

دنای پلاست‌ها عین هم است، چون همهٔ آن‌ها از اندامکی به نام پیش‌پلاست به وجود می‌آیند.

همان‌طور که سلول‌های ما در حالی که ژن‌های یکسانی دارند طی تمایز تغییر می‌کنند، این امکان در پلاست‌ها هم هست که از پیش‌پلاست به پلاست‌ها تمایز پیدا کنند و حتی به هم تبدیل شوند.

ما به نمایندگی از پلاست‌ها، دنای کلروپلاست را جزو ژنگان می‌گیریم، پس نمی‌گوییم ژنگان سیتوپلاسمی گیاهان شامل دنای میتوکندری و دنای پلاست‌ها است، می‌گوییم شامل دنای میتوکندری و دنای کلروپلاست است!

**اتوپرافکارعمومی!** کتاب درسی دربارهٔ ژنگان فرموده است: «ژنگان به کل محتوای مادهٔ وراثتی گفته می‌شود و برابر است با مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی». حالا یک کم ابهام این‌جا وجود دارد که باید تعیین تکلیف شوند!

۱- بالا گفتیم که یک مجموعهٔ کروموزومی غیرهومولوگ ژنگان را تشکیل می‌دهد، یعنی کروموزوم‌هایی که در ژنگان هستند غیرهمتا هستند و برای هر جایگاه ژنی هم یک الل به نمایندگی دارند، بنابراین شرط «غیرتکراری بودن» الل‌ها باید در جملهٔ کتاب ذکر می‌شد که نشده است.

۲- کتاب نوشته ژنوم برابر است با مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی. با توجه به این جمله آیا پروکاریوت‌ها چون هسته ندارند یعنی ژنوم هم ندارند؟ نه! این‌طوری نیست. پروکاریوت‌ها هم ژنوم دارند و کل محتوای مادهٔ وراثتی موجود در هر گونه از باکتری‌ها شامل کروموزوم و پلازمید (اگر آن گونه از باکتری پلازمید داشته باشد) می‌تواند ژنوم آن گونه از پروکاریوت موردنظر را بسازد.

ژنوم آدم یک مجموعه کروموزوم (هاپلوئید) با دنای خطی دارد که توی هسته است و یک دنای حلقوی، شبیه دنای باکتری‌ها هم دارد که اندرون میتوکندری و در سیتوپلاسم زندگی می‌کند.

۱- ژنوم انسان هم دنای خطی دارد و هم حلقوی

۲- ژنوم هسته‌ای در همانندسازی دو برابر نمی‌شود؛ چون ژنوم همیشه هاپلوئید و یک مجموعه کروموزوم است.

۳- ژنوم به کل **محتوای** مادهٔ وراثتی گفته می‌شود نه کل مادهٔ وراثتی. در ژنوم **یک** نسخه وجود دارد و در یک نسخه **کل محتوا** وجود دارد.

1- Autosome

همهٔ این‌ها را گفتیم تا بگوییم که محل وقوع جهش در سلول‌ها، ژنوم است. خسته نباشیم! خب معلومه که توی فسفولیپیدهای غشا نیست! anyway آن چیزی که از یک نسل به نسل دیگر منتقل می‌شود همان ژنوم است که توسط گامت‌های n کروموزومی از والدین به نسل بعد می‌رسد. البته دقت کنید که در انسان، ژنوم سیتوپلاسمی فقط از والد ماده به نسل بعد می‌رسد (چرا که فقط میتوکندری‌های تخمک هستند که به سلول تخم می‌رسند) و اگر تغییر ژنتیکی دائمی در آن رخ داده باشد (جهش) به نسل بعد هم می‌رسد، پس این موضوع مهم است. حالا می‌خواهیم بررسی کنیم که یک جهش در چه صورتی تأثیر ظاهری دارد، یعنی در بروز صفات اثر می‌گذارد و در چه صورتی بی‌تأثیر است. قبل‌تر یک کمی گفتیم ولی این‌جا یک مقدار گودترش می‌کنیم!

اولن! حواستان باشد که جهش به خودی خودش بد نیست. جهش می‌تواند اثری نداشته باشد، بی‌ضرر باشد یا به نفع باشد! آن چیزی که تعیین می‌کند جهش چطوری بوده است، اثر جهش است و این اثر هم در طبیعت معنا و مفهوم می‌یابد. معنی این جملهٔ فلسفی هم این است که اولن ممکن است جهش هیچ اثری در فنوتیپ سلول نداشته باشد، این‌که هیچ! اگر اثری داشت باید ببینیم این اثر در جهت سازگاری بیشتر جاندار با محیط اطرافش هست یا نیست. مثلن یک روزی روزگاری زرافه‌ها گردنشان کوتاه بود! بعد، از این میان یک سری جهش اتفاق افتاد که زرافه‌های گردن‌بلند به وجود آمدند (بلندشدن گردن اثر جهش بود) آن موقع این گردن‌کشی! مزیت نبود، تا وقتی که نسل گیاهان علفی روی زمین ورافتاد! و فقط برگ درختان، ماند برای خوردن. این‌جا بود که بلندی گردن شد مزیت! چه کسی این ویژگی را به مزیت تبدیل کرد؟ طبیعت! پس جهش و اثر آن خودبه‌خود خوب یا بد نیست، بستگی به مزاج طبیعت دارد! وقتی فقط برگ درختان شد منبع تغذیه، زرافه‌های گردن‌کوتاه از قافله عقب ماندند و اصلن نسلشان منقرض شد و فقط ماندند گردن‌درازهایی که حاصل یک ازدواج و جهش ناخواسته بودند.

کتاب درسی گفته که مادهٔ وراثتی در عین حالی که باید اطلاعات در آن حالت پایداری، داشته باشد (خیلی دست نخورد) اما **به طور محدود**، تغییرپذیر است. در قسمت‌های جلوتر می‌خوانید که چطور گونه‌های مختلف جانوران از نیاکان و اجداد مشترکی منشق شده‌اند. یا حتی در بین افراد یک گونه هم تفاوت‌های زیادی وجود دارد. منشأ همهٔ این تفاوت‌ها بین افراد یک گونه و ایجادشدن گونه‌های جدید از گونه‌های دیگر، همین تغییر دائمی در مادهٔ وراثتی یا به عبارتی همین جهش‌هاست که باعث تنوع در جانداران شده است. به طور کلی، تنوع در جانداران باعث می‌شود سازگاری حیات با محیط بیشتر شود. اگر همهٔ جانداران مثل هم بودند، احتمالن از اثر انقراض‌های گسترده هیچ جانداری جان سالم به در نمی‌برد تا پرچم حیات را روی زمین بالا نگه دارد! پس ما حیات خودمان را مدیون همین جهش‌ها هستیم.

جهش‌های بزرگ و ناهنجاری‌های کروموزومی معمولن اثر گذارند و خیلی وقت‌ها هم باعث مرگ می‌شوند. بحث اصلی روی جهش‌های کوچک است که باید ببینیم کی تأثیر گذارند و کی نیستند.

گفتیم جهش یعنی تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی، پس اگر تغییر دائمی نباشد و مثلن در ویرایش اصلاح شود، جهش به حساب نمی‌آید. ولی اگر جهش اتفاق افتاد حالا مهم این است که کجای ژنوم رخ داده است.

دنا از نظر جایگاه توالی‌های نوکلئوتیدی از دو قسمت ساخته شده است: ۱- توالی‌های ژنی و ۲- توالی‌های بین ژنی. توالی‌های ژنی شامل توالی‌های رمزگردان و بعضی از توالی‌های تنظیمی و توالی‌های بین ژنی هم شامل بعضی دیگر از توالی‌های تنظیمی و توالی‌های الکی! هستند. از بین این توالی‌ها، فقط توالی‌های رمزگردان رونویسی می‌شوند و از روی توالی‌های بین ژنی و تنظیمی رنایی ساخته نمی‌شود.




این توالی‌ها از نظر عملکرد در سه گروه ۱- رمزگردان، ۲- تنظیمی و ۳- بین ژنی غیرتنظیمی طبقه‌بندی می‌شوند. از بین این سه دسته فقط توالی‌های رمزگردان هستند که رونویسی می‌شوند و از روی آن‌ها رنا ساخته می‌شود. توالی‌های تنظیمی رونویسی نمی‌شوند، برخی از آن‌ها در ژن‌ها هستند مثل راه‌انداز و برخی بین ژنی هستند مثل افزاینده. توالی‌های بین ژنی غیرتنظیمی هم رونویسی نمی‌شوند و کلن کاری بهشون نداریم

افزاینده توالی تنظیمی است که در ژن‌ها وجود ندارد بلکه بین ژن‌ها است.

در توالی‌های رمزگردان چندتا اتفاق داریم که در قسمت جهش‌های کوچک بهشان اشاره کردیم. جهش‌های جانشینی، حذف و اضافه‌شدن در این قسمت ممکن است باعث تغییر در محصول نهایی ژن بشود یا نشود و اگر هم شد این تأثیر مهم باشد یا نباشد. مثلن شاید رمز یک آمینواسید به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل شود (بی‌اثر) یا رمز یک آمینواسید به رمز آمینواسید دیگری تبدیل شود و آمینواسید دیگری جای آمینواسید اصلی در ساختار

پروتئین قرار بگیرد ولی محل قرارگیری این آمینواسید جایی نباشد که فعالیت پروتئین را تحت تأثیر قرار بدهد. مثلاً پروتئین داستان ما یک آنزیم است که در اثر جهش، آمینواسیدهای موجود در جایگاه فعال آن تغییر نمی‌کنند و مثلاً یک آمینواسید در جای پرتی از آنزیم تغییر می‌کند (بی‌اثر). در این حالت اگر تغییر در جایی دور از جایگاه فعال آنزیم رخ بدهد، طبق کتاب درسی امکان تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است، یعنی جهش رخ داده اما اثرش بروز نکرده و در صفت ظاهر نشده است.

جایگاه فعال بخشی اختصاصی در ساختار آنزیم‌ها می‌باشد که پیش‌ماده در آن قرار می‌گیرد تا واکنش آنزیمی قابلیت وقوع داشته باشد و بتواند رخ دهد.

ممکن هم است تغییر کوچک خیلی مؤثر باشد و اثرش بروز کند، مثل کم‌خونی داسی‌شکل، یا جهش باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز پایان شود (پایان زودرس ترجمه) و یا رمز پایان را به رمز یک آمینواسید تبدیل کند (پایان دیررس ترجمه) که در هر دو حالت خوب نیست و احتمال تأثیرگذاری جهش بالاتر است. در جهش‌های حذف و اضافه هم که امکان تغییر چارچوب خواندن وجود دارد و می‌تواند بزند داستان را داغان کند!

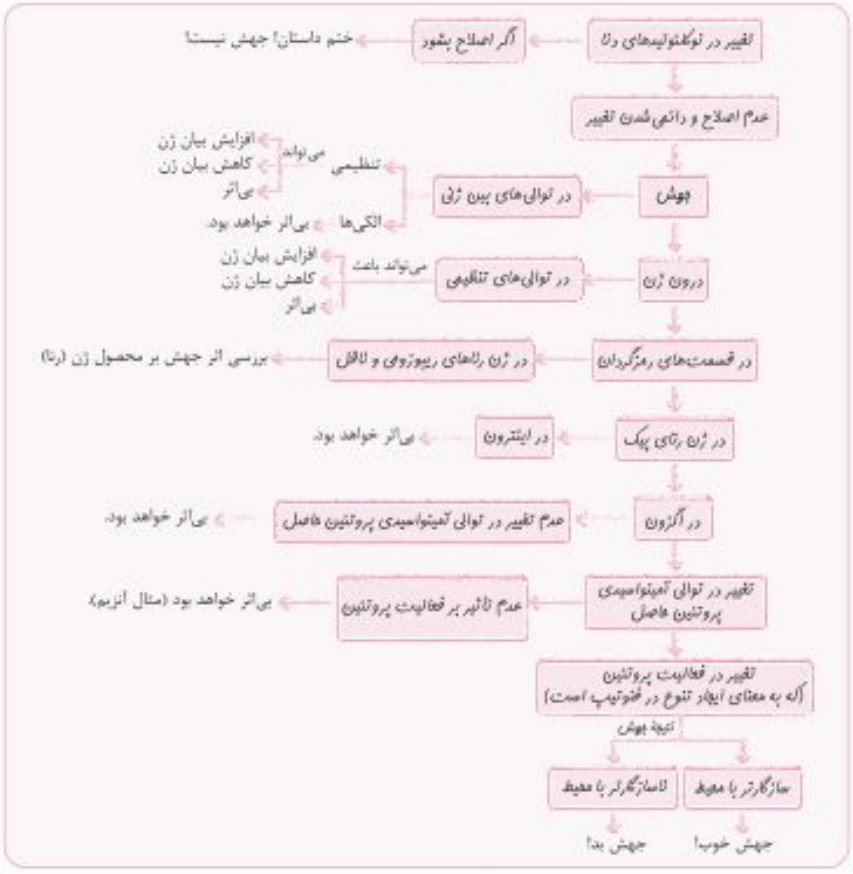
حالا اگر جهش به جای توالی‌های رمزگردان در توالی‌های **تنظیم‌کنندهٔ بیان ژن** رخ بدهد چی؟ مثل راه‌انداز و افزاینده. در این حالت جهش بر روی خود محصول ژن اثر ندارد بلکه بر روی **میزان** تولید محصول اثر دارد. مثلاً اگر جهش در راه‌انداز یک ژن رخ بدهد ممکن است باعث شود میزان رونویسی از روی ژن بیشتر یا کم‌تر بشود. در این حالت می‌گوییم راه‌انداز قوی‌تر یا ضعیف‌تر شده است.

۱- جهش در توالی‌های تنظیمی ژن بر نحوهٔ تنظیم بیان ژن مؤثر است، زیرا می‌تواند تولید محصول را کاهش یا افزایش دهد.

۲- اگر جهش در پوکاریوت‌ها در قسمت‌های اینترون ژن‌ها رخ دهد (پروکاریوت‌ها رونوشت اینترون و اگزون ندارند)، بی‌اثر خواهد بود؛ چون رونوشت این قسمت‌ها از رنای پیک اولیه در هنگام بلوغ حذف می‌شود. پس لزومن هر جهشی در قسمت رمزگردان ژن مؤثر نخواهد بود.

۳- جهش‌ها می‌توانند بر فعالیت آنزیم‌های درون هسته تأثیر بگذارند، مثلاً جهش در توالی‌های تنظیمی، با افزایش یا کاهش میزان رونویسی از روی ژن بر روی فعالیت رنابسپارازها مؤثر است.

جهش؛ از آغاز تا امروز!

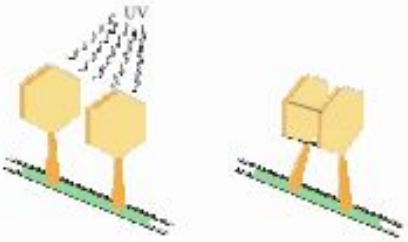


## علت جهش

جهش‌ها یا ارثی هستند یا اکتسابی، یعنی ما جهش‌های توی خودمان را از پدر یا مادر (یا حتی از هر دو) از طریق گامتی که ما را به وجود آورده، به ارث برده‌ایم؛ یا این‌که گامت‌ها مشکلی نداشته‌اند، ما خودمان بزرگ شدیم، جنبه نداشتیم، زد و عاشق شدیم و سیگاری شدیم و مواد سمّی توی دود سیگار باعث جهش در بعضی سلول‌های ریه‌هایمان شد و ... . این نوع دوم، اکتسابی است. جهش چه ارثی باشد چه اکتسابی از چند راه ایجاد می‌شود:

۱ خطا در همانندسازی: استاد دنابیار از یک فعالیت نوکلئازی به نام **ویرایش** دارد که اگر هنگام همانندسازی به طور اتفاقی نوکلئوتید غلطی روبه‌روی نوکلئوتید الگو قرار بگیرد، برمی‌گردد و آن را درست می‌کند، مثلن اگر به جای T در جلوی A ، C قرار بگیرد. ولی چون کار خیلی زیاد است و این‌ها هم آدم هستند و جایزالخطا! گاهی از دستشان درمی‌رود و جهش‌ها را در دنا باعث می‌شوند.

۲ عوامل جهش‌زا که می‌توانند فیزیکی یا شیمیایی باشند.




۱- فیزیکی مثل پرتوهای جهش‌زا: پرتو فرابنفش یک عامل فیزیکی جهش‌زا است. این پرتوها انرژی زیادی دارند (با طول موج کم!) و باعث خرابکاری در دنا می‌شوند، مثلن پرتو فرابنفش یا همان UV می‌تواند باعث شود دوتا تیمین **مجاور** هم در یک رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی که هر کدام مالِ نوکلئوتید خاصی هستند، با هم پیوند بدهند و دوپار (دیمر) **تیمین** بسازند.

۲- عوامل شیمیایی مثل مادهٔ شیمیایی بنزوپیرن که در دود سیگار هست و می‌تواند باعث سرطان‌زایی بشود.

چندتا چیز یادتان در یازدهم خواندید؛ در فصل ششم:

۱- پرتوهای خورشید اشعهٔ فرابنفش دارند. آفتاب‌سوختگی می‌تواند سبب آسیب به دنا بشود و این آسیب می‌تواند باعث سرطان شود. بدن عمدتن با **مرگ برنامه‌ریزی‌شده**، سلول‌های آسیب‌دیده را حذف می‌کند تا مانع از بروز سرطان شود.

۲- علت **اصلی** سرطان، بعضی تغییرات در مادهٔ ژنتیک یاخته است که باعث می‌شود چرخهٔ یاخته از کنترل خارج شود.

۳- پروتئین‌ها، تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته و مرگ آن هستند. پروتئین‌ها محصول ژن‌ها هستند، بنابراین ژن‌ها در ایجاد سرطان، نقش دارند. ژن‌های زیادی شناخته شده‌اند که در بروز سرطان مؤثرند.

۴- در یازدهم خواندید عوامل محیطی که در بروز سرطان (از طریق آسیب به دنا) نقش دارند شامل این‌ها هستند: پرتوهای فرابنفش، بعضی آلاینده‌های محیطی (شیمیایی) و دود خودروها (شیمیایی)، مواد غذایی دودی‌شده مثل گوشت و ماهی دودی، بعضی ویروس‌ها (پس میکروب‌ها هم نقش دارند)، قرص ضدبارداری، نوشیدنی‌های الکلی و دخانیات!

از موارد ۳ و ۴ می‌توان نتیجه گرفت که **وراثت** و **محیط** هر دو در بروز سرطان نقش دارند.

۵- نقطهٔ وارسی $G_1$ سلول را از سلامت دنا مطمئن می‌کند؛ اگر دنا آسیب دیده باشد و اصلاح نشود، فرایندهای مرگ یاخته‌ای به راه می‌افتند و کلک سلول را می‌کنند.

خب! فهمیدیم که چرخهٔ سلولی توسط پروتئین‌ها تنظیم می‌شود. مثلن در نقطهٔ وارسی پایان $G_1$، سلول از سلامت دنای خودش آگاه می‌شود. اگر اوضاع خوب نبود خودکشی می‌کند! اگر آسیب محیطی به دنا وارد شده باشد (مثل اشعهٔ UV) باز هم برای جلوگیری از انتقال دنای آسیب‌دیده به نسل بعد، مرگ برنامه‌ریزی‌شده سلولی راه می‌افتد و ... . اما با همهٔ این‌ها بعضی وقت‌ها به دلایلی که گفته شد تنظیم چرخهٔ سلولی از دست آدم درمی‌رود و سلول‌ها شروع می‌کنند به تقسیمات مکرر و سرطانی‌شدن. در این حالت تومور ایجاد می‌شود که می‌تواند خوش‌خیم (مانند تومورهای بافت چربی به نام لیپوما) یا بدخیم (مثل ملانوما که مربوط به سلول‌های رنگدانه‌ای پوست است) باشد.

همهٔ حرف‌های بالا را زدیم تا بگوییم جهش چه ربطی به ایجاد سرطان دارد! یکی از اثرات بد جهش سرطان است. جهش‌های منجر به سرطان حتمن بد هستند چون باعث بیماری در فرد می‌شوند.

سبک زندگی و تغذیهٔ سالم نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند. یک سری چیزها هستند که پیشگیری‌کننده‌اند مثل ورزش، داشتن وزن مناسب، مصرف غذاهای گیاهی به دلیل وجود الیاف (غذاهایی که فیبر دارند) و پادکننده‌ها در آن‌ها. در مقابل یک سری چیزها هم هستند که سرطان‌زا هستند مثل مصرف غذاهای نمک‌سود یا دودی، غذاهای کباب‌شده یا سرخ‌شده، محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس (ترکیبات نیتریت‌داری که به این مواد غذایی اضافه می‌شود در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شود که تحت شرایطی قابلیت سرطان‌زایی دارد). انگار هر چی خوشمزه است سرطان‌زاست!

ببخشید خیلی حرف زدم! این آخرین نکتهٔ این گفتار؛ جهش‌ها می‌توانند هم به دلایل درونی رخ بدهند (خطا در همانندسازی) و هم بیرونی (عوامل فیزیکی، شیمیایی، میکروبی و ...). خداحافظ!

## جهش و انواع آن

**۱- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ ویژگی‌های مادهٔ وراثتی در جانداران درست است؟**

**الف ـ به طور وسیع، تغییرپذیر است.**

**ب ـ تغییرپذیری آن منجر به تفاوت جانداران می‌شود.**

**ج ـ موجب پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده می‌شود.**

**د ـ تغییرپذیری مادهٔ وراثتی، فراهم‌کنندهٔ زمینهٔ تغییر گونه‌ها است.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲- کدام گزینه دربارهٔ هر تغییر دائمی در مادهٔ وراثتی یک جاندار درست است؟**

۱) موجب تغییر فنوتیپ فرد می‌شود.

۲) موجب تغییر در ژن‌های جمعیت می‌شود.

۳) می‌تواند موجب تغییر در توالی دو رشتهٔ دنا شود.

۴) موجب فراهم‌شدن زمینهٔ تغییر گونه می‌شود.

**۳- کدام عبارت در مورد جهش در مادهٔ وراثتی انسان به درستی بیان شده است؟ «هر ..... ،»**

۱) جهش بزرگ، منجر به تغییر در ساختار کروموزوم‌ها می‌شود

۲) جهش حذف و اضافه، منجر به تغییر چارچوب رمزها می‌شود

۳) جهش کوچک در مرحلهٔ $G_1$ چرخهٔ سلولی، در صورت عبور از این مرحله منجر به تغییر در توالی دو رشتهٔ DNA می‌شود

۴) نوع تغییر در تعداد کروموزوم‌های یاخته‌ها، نوعی جهش بزرگ محسوب می‌شود

**۴- کدام‌یک به ترتیب می‌تواند ویژگی جهش جانشینی و اثر آن را بیان کند؟ «تغییر ..... منجر به ..... می‌شود.»**

۱) یک جفت نوکلئوتید در دنا ـ افزایش طول نوعی پلی‌پپتید

۲) چارچوب رمزهای دنا ـ کاهش طول نوعی پلی‌پپتید

۳) ساختار کروموزوم ـ ایجاد گویچهٔ قرمز داسی‌شکل

۴) توالی آمینواسیدها ـ حذف یک رمز در دنا

**۵- در ژنوم یک فرد، هر جهش ..... منجر به ..... می‌شود.**

۱) کوچک ـ تغییر در توالی آمینواسیدهای یک پلی‌پپتید

۲) جابه‌جایی ـ ایجاد ناهنجاری در کروموزوم (ها)

۳) مضاعف‌شدگی ـ عدم تغییر کاریوتیپ

۴) کروموزومی ـ تغییر در ساختار کروموزوم

**۶- وجه اشتراک همهٔ ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها کدام است؟**

۱) غالباً باعث مرگ فرد می‌شوند.

۲) سبب تغییر طول کروموزوم‌ها می‌شوند.

۳) می‌توانند ساختار ژن‌ها را تغییر دهند.

۴) از مقدار مادهٔ وراثتی درون یاخته کاسته نمی‌شود.

**۷- هر جهش ..... قطعاً باعث ..... می‌شود.**

۱) کوچک حذف ـ کاهش طول رنای تولیدشده از یک ژن

۲) جانشینی ـ تغییر محصول یک ژن

۳) تغییر چارچوب در یک ژن ـ تغییر آمینواسیدهای رشتهٔ پلی‌پپتیدی

۴) اضافه ـ تغییر چارچوب خواندن رنای یک ژن

**۸- با توجه به توالی زیر در رشتهٔ دنا، چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «اگر آخرین نوکلئوتید T موجود در این رشته حذف شود، قطعاً ..... ،»**

**TACGGGACCTTTCGAACTAAA**

**الف ـ فاصلهٔ کدون پایان و آغاز افزایش خواهد یافت**

**ب ـ چارچوب خواندن رنای پیک تغییر خواهد کرد**

**ج ـ پس از ترجمهٔ رنای پیک، رشتهٔ پلی‌پپتیدی با بیش از ۵ آمینواسید تولید خواهد شد**

**د ـ تعداد مولکول‌های آب آزادشده طی پروتئین‌سازی تغییر نخواهد کرد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ نوعی جهش که باعث ایجاد بیماری کم‌خونی داسی‌شکل می‌شود، درست است؟**

**الف ـ همواره باعث تغییر محصول نهایی یک ژن می‌شود.**

**ب ـ باعث تغییر چارچوب خواندن می‌شود.**

**ج ـ می‌تواند بیش از یک نوکلئوتید مولکول دنا را تغییر دهد.**

**د ـ در برخی موارد بیش از یک آمینواسید رشتهٔ پلی‌پپتیدی را تغییر می‌دهد.**

۱) ۴ ۲) ۳ ۳) ۲ ۴) ۱

۱۰- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در فرایند جهش ..... قطعاً ..... .»

الف ـ مضاعف‌شدن ـ یک کروموزوم فاقد برخی ژن‌ها است
ب ـ جابه‌جایی ـ دو کروموزوم دچار تغییر ژنتیکی می‌شوند
ج ـ مضاعف‌شدن ـ طول یکی از کروموزوم‌ها، کاهش می‌یابد
د ـ جابه‌جایی ـ قطعاتی بین دو کروموزوم غیرهمتا جابه‌جا می‌شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۱- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش ..... نوعی جهش ..... محسوب می‌شود و در این نوع جهش، ..... می‌شود.»

الف ـ واژگونی ـ ساختاری ـ قطعه‌ای از کروموزوم به بخش دیگر آن منتقل
ب ـ جابه‌جایی ـ کوچک ـ یک قطعه از کروموزوم همواره به بخش دیگر آن منتقل
ج ـ مضاعف‌شدن ـ ساختاری ـ در دو کروموزوم همتا، همواره تعدادی پیوند فسفودی‌استر شکسته
د ـ جانشینی ـ کوچک ـ یک قطعه از کروموزوم با شکسته‌شدن ۴ پیوند فسفودی‌استر از آن جدا

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۲- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش ساختاری حذف که باعث حذف یک قطعه از کروموزوم می‌شود، قطعاً ..... .»

الف ـ باعث تغییر در ساختار ژن‌های باقی‌مانده در کروموزوم می‌شود
ب ـ مرگ یاخته را در پی خواهد داشت
ج ـ با شکسته‌شدن ۴ پیوند فسفودی‌استر صورت می‌گیرد
د ـ با تولید مولکول آب همراه است

۱) ۴ ۲) ۳ ۳) ۲ ۴) ۱

۱۳- ناهنجاری‌های ..... کروموزوم‌ها را ..... به وسیلهٔ کاریوتیپ تشخیص داد و در همهٔ این نوع ناهنجاری‌ها، ..... .

۱) ساختاری ـ می‌توان ـ بخش بزرگی از ژنوم دچار تغییر می‌شود
۲) ساختاری ـ نمی‌توان ـ طول گروهی از کروموزوم‌ها تغییر می‌کند
۳) عددی ـ می‌توان ـ تعداد کروموزوم‌های یاخته‌های پیکری افزایش می‌یابد
۴) عددی ـ نمی‌توان ـ خطایی در میوز ۱ یاخته‌های زایندهٔ تخمک رخ داده است

۱۴- کدام گزینه دربارهٔ هر نوع جهش بزرگ از نوع ساختاری که می‌تواند بدون تغییر طول کروموزوم‌ها صورت بگیرد درست است؟

۱) این فرایند نوعی جهش واژگونی محسوب می‌شود.
۲) بدون تغییر در ساختار ژن‌های کروموزوم صورت می‌پذیرد.
۳) با وارونه‌شدن قطعه‌ای از کروموزوم و اتصال آن به مکان اولیه همراه است.
۴) در ابتدا مولکول‌های آب مصرف و در انتهای آن مولکول‌های آب آزاد می‌شوند.

۱۵- وجه ..... پروتئین هموگلوبین در افراد سالم با افراد مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، در ..... می‌باشد.

۱) اشتراک ـ تعداد کل پیوندهای هیدروژنی تشکیل‌شده میان توالی‌های کدونی و آنتی‌کدونی، به هنگام فرایند ترجمه
۲) تفاوت ـ تعداد جابه‌جایی ریبوزوم بر روی رنای پیک سازندهٔ این پروتئین‌ها، به هنگام فرایند ترجمه
۳) تفاوت ـ تعداد پیوندهای فسفودی‌استر تشکیل‌شده، به هنگام فرایند رونویسی از ژن سازندهٔ آن‌ها
۴) اشتراک ـ عدم تأثیر تغییر ساختار پروتئین بر روی شکل یاخته‌های سازندهٔ خود

۱۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در صورت وقوع یک جهش جانشینی در بخش رمزگردان ژن سازندهٔ نوعی پروتئین، ..... غیرممکن خواهد بود.»

الف ـ تغییر در توالی نوکلئوتیدی رشتهٔ رمزگذار
ب ـ تغییر در طول مولکول‌های حاصل از رونویسی
ج ـ افزایش طول مولکول‌های حاصل از فرایند ترجمه
د ـ عدم تشکیل پیوندهای پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۷- هر تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای موجود در یک نوع ژن، به طور حتم ..... .

۱) باعث تغییر در ساختار مولکول‌های حاصل از فعالیت آنزیم‌های رناپسیاراز می‌شود
۲) منجر به تغییر ساختار کروموزوم‌های موجود در یک یاخته می‌شود
۳) در عملکرد آنزیم‌های فعال موجود در ریبوزوم‌ها، اختلال ایجاد می‌کند
۴) باعث تغییر چارچوب خواندن نوکلئوتیدهای آن ژن نمی‌شود

۱۸- نوعی جهش که ..... قطعاً ..... .

۱) سبب تغییر الگوی خواندن نوکلئوتیدها می‌شود ـ در اثر حذف یک یا چند نوکلئوتید از مولکول دنا رخ می‌دهد
۲) در ایجاد ناهنجاری ساختاری در کروموزوم‌ها نقش دارد ـ منجر به شکست پیوندهای فسفودی‌استر می‌شود
۳) یک یا چند نوکلئوتید یک ژن را در بر می‌گیرد ـ در تغییر تعداد نوکلئوتیدهای آن ژن، بی‌تأثیر است
۴) سبب حذف قطعه‌ای از یک کروموزوم می‌شود ـ منجر به مرگ می‌شود

۱۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر نوع ناهنجاری کروموزومی که ..... قطعاً ..... .»

الف ـ سبب جداشدن کامل بعضی از ژن‌های موجود در یک یاخته می‌شود ـ با تشکیل پیوند فسفودی‌استر همراه نیست

ب ـ باعث انتقال قطعه‌ای از ژن‌ها به کروموزوم دیگر می‌شود ـ در سلول‌های فاقد کروموزوم همتا مشاهده نمی‌شود

ج ـ سبب تغییر طول کروموزوم‌ها می‌شود ـ محتوای ژنتیکی دو کروموزوم همتا یا غیرهمتا را تغییر می‌دهد

د ـ باعث هیدرولیز پیوندهای فسفودی استر در کروموزوم می‌شود ـ با کاهش تعداد نوکلئوتیدهای آن همراه خواهد بود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۲۰- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در صورت ایجاد یک جهش جانشینی در بخش الگوی ژن، امکان ندارد ..... .»

الف ـ ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی مختل شود

ب ـ طول مولکول‌های حاصل از فرایند ترجمه، کم‌تر از حالت طبیعی خود شود

ج ـ نوع آمینواسیدهای موجود در رشتهٔ پلی‌پپتیدی حاصل از آن بدون تغییر باشد

د ـ تغییرات ایجادشده در مولکول رنای پیک شرکت‌کننده، در فرایند پروتئین‌سازی مشاهده نشود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۲۱- در جهش‌های کوچک ..... ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها به طور حتم ..... .

۱) برخلاف ـ پیوند فسفودی‌استر میان برخی از نوکلئوتیدهای موجود بر روی مولکول دنا تشکیل می‌شود

۲) برخلاف ـ پیوند فسفودی‌استر میان نوکلئوتیدهای یک رشتهٔ مولکول دنا هیدرولیز می‌شود

۳) همانند ـ توالی نوکلئوتیدهای موجود در مولکول دنا تغییر می‌کند

۴) همانند ـ ساختار پروتئین‌های موجود در یاخته‌ها تغییر می‌کند

۲۲- کدام گزینه دربارهٔ تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای ژن هموگلوبین درست است؟

۱) جهش تغییر چارچوب نمی‌تواند باعث کوتاه‌شدن پروتئین شود.

۲) هر تغییر دائمی این ژن در یاخته‌های انسان به نسل بعد منتقل می‌شود.

۳) هر جهش حذف باعث تغییر در توالی آمینواسید می‌شود.

۴) با اضافه‌شدن سه نوکلئوتید به این ژن، چارچوب خواندن آن تغییر نمی‌کند

۲۳- جهش حذف یک نوکلئوتید از ژن هموگلوبین قطعاً ..... .

۱) باعث تغییر چارچوب خواندن ژن می‌شود

۲) با شکست یک نوع پیوند در رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی همراه نیست

۳) باعث تغییر در میزان پیان رشتهٔ پلی‌پپتیدی حاصل می‌شود

۴) تعداد آمینواسیدها را در رشتهٔ پلی‌پپتیدی کاهش می‌دهد

۲۴- کدام گزینه درست است؟

۱) جهش‌های کروموزومی قطعاً با تغییر در تعداد نوکلئوتیدهای یک کروموزوم همراه هستند.

۲) زیست‌شناسان با مشاهدهٔ کاریوتیپ قادر به تشخیص جهش عامل بیماری کم‌خونی داسی‌شکل هستند.

۳) جهش‌های حذفی یک یا چندنوکلئوتیدی در ژنوم هسته‌ای فرد بالغ اکثراً باعث مرگ افراد می‌شود.

۴) با فرض یکسان‌بودن عدد کروموزومی، احتمال ایجاد جهش مضاعف‌شدگی در یک جاندار پلی‌پلوئیدی بیشتر از یک جاندار دیپلوئیدی است.

۲۵- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در صورتی طول یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی ..... حالت طبیعی خود خواهد شد که به طور حتم ..... .»

الف ـ برابر با ـ تغییری در توالی نوکلئوتیدی رمزهای آغاز و پایان ایجاد نشود

ب ـ بیشتر از ـ جانشینی در یک نوع نوکلئوتید، منجر به تغییر رمز پایان به رمز دیگری شود

ج ـ کم‌تر از ـ جهش، منجر به ایجاد یک رمز پایان زودهنگام شود

د ـ برابر با ـ جهش ایجادشده سبب تغییر رمز یک آمینواسید به رمز دیگر همان آمینواسید شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۲۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش‌های بزرگ امکان ندارد ..... .»

الف ـ بدون تغییر در تعداد نوکلئوتیدهای یک فام‌تن تأثیر خود را اعمال کنند

ب ـ در تغییر تعداد فام‌تن‌های موجود در یک یاخته تأثیرگذار باشند

ج ـ در اثر تبادل قطعاتی میان فام‌تن‌های غیرهمتا ایجاد شوند

د ـ منجر به افزایش تعداد یک نوع ژن در یک فام‌تن شوند

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۲۷- جهش مضاعف‌شدگی ..... جهش جابه‌جایی، ..... .**

۱) همانند ـ در افزایش نسخه‌های یک نوع ژن بر روی یک فام‌تن نقش دارد

۲) همانند ـ منجر به تغییر تعداد نوکلئوتیدهای موجود در دو فام‌تن همتا می‌شود

۳) برخلاف ـ از طریق تخریب پیوند فسفودی‌استر میان نوکلئوتیدها اثر خود را اعمال می‌کند

۴) برخلاف ـ در انتقال یک قطعه از یک نوع فام‌تن به قسمت دیگری از همان فام‌تن نقش ندارد

## پیامدها و علت جهش

**۲۸- کدام گزینه درست است؟**

۱) جهش اضافه‌شدن با مضربی از ۳، قطعاً نمی‌تواند منجر به ختم رونویس ترجمه شود.

۲) هر جهش تغییر چارچوب در ژنگان هسته‌ای باعث تغییر در آمینواسیدها می‌شود.

۳) هر تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی، ساختار کروموزوم را تغییر می‌دهد.

۴) هر جهش جانشینی در تمامی سلول‌های نسل بعد دیده نمی‌شود.

**۲۹- کدام نوع جهش نمی‌تواند در تمام ژنوم انسان صورت بگیرد؟**

۱) مضاعف‌شدگی ۲) حذف ۳) واژگونی ۴) جانشینی

**۳۰- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ژنوم هسته‌ای در انسان، شامل کل محتوای مادهٔ وراثتی در ..... کروموزوم است و وقوع جهش در ..... توالی‌های تشکیل‌دهندهٔ آن بر محصول حاصل از رونویسی ژن تأثیر دارد.»**

۱) ۲۴ ـ همهٔ ۲) ۲۳ ـ همهٔ ۳) ۲۴ ـ بخشی از ۴) ۲۳ ـ بخشی از

**۳۱- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌نماید؟ «در صورت وقوع یک تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای یک ژن در یک یاخته قطعاً در ..... نیز تغییری ایجاد می‌شود.»**

**الف ـ توالی نوکلئوتیدهای رنای پیک**

**ب ـ فعالیت محصول ژن**

**ج ـ میزان اتصال رنابسیاراز به راه‌انداز ژن**

**د ـ مقدار تولید محصول ژن**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۲- چند مورد از موارد زیر به نادرستی بیان شده است؟**

**الف ـ عامل هر جهش اکتسابی وقوع خطا در همانندسازی دنا است.**

**ب ـ هر جهش ارثی در یک یاختهٔ زاینده، در نهایت به همهٔ گامت‌ها منتقل می‌شود.**

**ج ـ هر عامل محیطی جهش‌زا منجر به تشکیل ساختار دیمر تیمین در دنا می‌شود.**

**د ـ هر جهش اکتسابی در مادهٔ وراثتی می‌تواند از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل شود.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۳- در یک ژن پروتئین‌ساز باکتری مولد سینه‌پهلو، جهش کوچک از نوع جانشینی رخ داده است. در این باکتری ممکن است تغییر، در کدام مورد ایجاد شود؟** *(سراسری خارج از کشور ۹۴ ـ با کمی تغییر)*

۱) چارچوب خواندن رمزها ۲) اندازهٔ توالی افزاینده ۳) اندازهٔ مادهٔ وراثتی ۴) اندازهٔ مولکول رنا

**۳۴- در ژن پروتئین‌ساز باکتری مولد سینه‌پهلو جهش کوچک از نوع جانشینی روی داده است. در این باکتری قطعاً تغییر، در کدام مورد صورت نمی‌گیرد؟** *(سراسری ۹۴ ـ با کمی تغییر)*

۱) اندازهٔ مولکول حاصل از رونویسی ۲) فعالیت محصول ژن

۳) اندازهٔ مادهٔ وراثتی ۴) تنظیم بیان ژن

**۳۵- کدام عبارت درست است؟**

۱) بنزوپیرن برخلاف پرتو فرابنفش، منجر به ایجاد دیمر تیمین می‌شود.

۲) نیکوتین درون سیگار با ایجاد جهش منجر به بروز سرطان می‌شود.

۳) قرارگیری هر نوکلئوتید اشتباه در دنای در حال ساخت، سبب بروز جهش می‌شود.

۴) تغییر در نوکلئوتیدهای راه‌انداز ژن سازندهٔ انسولین می‌تواند بر میزان رونویسی آن، بی‌تأثیر باشد.

**۳۶- کدام گزینه صحیح است؟**

۱) عوامل جهش‌زای شیمیایی برخلاف فیزیکی، می‌توانند در چرخهٔ یاخته‌ای اختلال ایجاد کنند.

۲) در جهش اکتسابی همانند ارثی، ممکن است همهٔ یاخته‌های بدن فرد تحت تأثیر قرار گیرند.

۳) وقوع خطا در همانندسازی همانند رونویسی، سبب بروز جهش در یاخته‌های بدن می‌شود.

۴) جهش در توالی افزاینده برخلاف راه‌انداز، می‌تواند سبب افزایش تولید محصول ژن شود.

**۳۷- کدام گزینه دربارهٔ فرایند جهش درست است؟**

۱) همواره درون نوعی اندامک دوغشایی انجام می‌پذیرد.
۲) همواره باعث ایجاد تغییرات گسترده در ساختار ژنوم می‌شود.
۳) از طریق یاخته‌های پیکری، می‌تواند به نسل بعد منتقل شود.
۴) نوعی تغییر برگشت‌پذیر در ساختار مادهٔ وراثتی محسوب می‌شود.

**۳۸- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «همهٔ جهش‌ها ..... .»**

**الف ـ به نسل بعد منتقل می‌شوند**
**ب ـ توالی رنای بالغ را تغییر می‌دهند**
**ج ـ مقدار محصول ژن را تغییر می‌دهد**
**د ـ باعث تغییر ساختار کروموزوم می‌شوند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۳۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ژنوم ..... در انسان، ..... .»**

**الف ـ سیتوپلاسمی ـ فقط از مادر وی به ارث رسیده است**
**ب ـ سیتوپلاسمی ـ را می‌توان از طریق هر یاختهٔ پیکری مشخص کرد**
**ج ـ هسته‌ای ـ را نمی‌توان، از طریق یک یاختهٔ جنسی سالم تعیین کرد**
**د ـ هسته‌ای ـ را می‌توان از طریق یاخته‌های پیکری زنان سالم به طور کامل تعیین کرد**

۱) ۴ ۲) ۳ ۳) ۲ ۴) ۱

**۴۰- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش در توالی‌های ..... قطعاً باعث ..... می‌شود.»**

**الف ـ بین ژنی ـ افزایش میزان محصول یک ژن**
**ب ـ ژنی ـ تغییرات گسترده در عملکرد محصول ژن**
**ج ـ ژنی ـ تغییر توالی نوکلئوتیدهای رنای بالغ**
**د ـ بین‌ژنی ـ اختلال در شناسایی ژن توسط رنابسپاراز**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۱- چند مورد از موارد زیر می‌تواند از پیامدهای جهش کوچک حذف‌شدن باشد؟**

**الف ـ کاهش رونویسی از یک ژن**
**ب ـ افزایش طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی**
**ج ـ عدم شناسایی ژن توسط رنابسپاراز**
**د ـ عدم شروع رونویسی**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۲- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش‌های کوچک ..... جهش‌های کروموزومی، ..... .»**

۱) برخلاف ـ از طریق بررسی کاریوتیپ قابل تشخیص نیستند
۲) همانند ـ می‌توانند بدون تغییر در طول رشتهٔ دنا صورت بگیرند
۳) برخلاف ـ هیچ‌گاه به طور مستقیم باعث تغییر تعداد کروموزوم‌های یاخته نمی‌شوند
۴) همانند ـ همواره در نوع محصول ژن یا مقدار تولید آن تأثیر می‌گذارند

**۴۳- کدام گزینه به ویژگی مشترک نشانگان داون و کم‌خونی داسی‌شکل اشاره می‌کند؟**

۱) در پی نوعی نقص در ساختار ژن‌ها پدید می‌آیند.
۲) در اثر نوعی جهش عددی ایجاد می‌شوند.
۳) می‌توانند طی فرایند تولیدمثل جنسی به نسل بعد منتقل شده باشند.
۴) جهش عامل آن‌ها در همهٔ یاخته‌های پیکری قابل مشاهده است.

**۴۴- جهش در یک توالی ژن نمی‌تواند بر ..... مؤثر باشد.**

۱) مقدار رونویسی از ژن
۲) توانایی اتصال رنابسپاراز برای فرایند رونویسی
۳) میزان فعالیت آنزیم‌های یاخته
۴) تمایل اتصال عوامل رونویسی به افزاینده

**۴۵- در سلول زایندهٔ یک ژن سالم و بالغ، یک کروموزوم ۲۲ با کروموزوم ۱۱ در جهش جابه‌جایی شرکت کرده است. در رابطه با این سلول و فرایند صورت‌گرفته، قطعاً می‌توان گفت ..... .**

۱) نوکلئوتیدهای موجود در هر دو انتهای یک قطعهٔ شکسته‌شده با نوکلئوتیدهایی از کروموزوم دیگر پیوند برقرار می‌کنند
۲) به دنبال میوز این سلول زاینده گروهی از سلول‌های قطبی ایجادشده، کروموزوم ۲۲ طبیعی دارند
۳) در پی فرایند جهشی که در این سلول زاینده رخ داده، طول هر دو کروموزوم تغییر یافته است
۴) در نتیجهٔ میوز این سلول زاینده، تخمکی با کروموزوم ۱۱ غیرطبیعی تولید خواهد شد

**۴۶- از چند مورد از موارد زیر می‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد؟**

الف ـ گویچه‌های قرمز موجود در گردش خون یک مرد
ب ـ لنفوسیت‌های خاطرهٔ موجود در گردش خون یک زن
ج ـ یاخته‌های پوششی موجود در دیوارهٔ رودهٔ یک زن
د ـ یاخته‌های عصبی موجود در دستگاه عصبی یک مرد

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در ژنوم انسان، وجود ..... امکان‌پذیر نیست.»**

الف ـ ژن سازندهٔ آنزیم‌های رنابسپاراز ۲
ب ـ ژن سازندهٔ پروتئین‌های موجود در ساختار میتوکندری‌ها
ج ـ توالی نوکلئوتیدی افزاینده
د ـ بیش از یک آلل برای یک صفت

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۴۸- در هر یاختهٔ یوکاریوتی هسته‌دار ژنوم به طور حتم ..... .**

۱) به کل محتوای ژنتیکی موجود در کروموزوم‌های هسته گفته می‌شود
۲) علاوه بر فام‌تن‌های غیرجنسی، شامل یک یا چند کروموزوم جنسی هم می‌باشد
۳) به هنگام تقسیم میتوز یاخته، مضاعف می‌شود
۴) در نوعی اندامک با دو لایهٔ غشای فسفولیپیدی قرار گرفته است

**۴۹- نوعی جهش کوچک در بخش رمزگردان ژن سازندهٔ آنزیم رنابسپاراز ۲ ایجاد شده است. این جهش به طور حتم باعث ..... .**

۱) تغییر توالی نوکلئوتیدهای موجود در رنای پیک حاصل از این ژن می‌شود
۲) عدم توانایی رونویسی از برخی ژن‌های موجود در هستهٔ یاخته می‌شود
۳) افزایش یا کاهش تعداد آمینواسیدهای موجود در این آنزیم می‌شود
۴) تغییر در تعداد پیوندهای فسفودی‌استر موجود در آن ژن می‌شود

**۵۰- در جانداران یوکاریوتی جهش‌های ایجادشده در ..... امکان ندارد ..... .**

۱) یاخته‌های پیکری ـ به زاده‌های نسل بعدی منتقل گردد
۲) بخشی تنظیمی یک ژن ـ سبب ممانعت از بیان آن ژن شود
۳) یاخته‌های جنسی ـ بر روی زاده‌های نسل بعد بی‌تأثیر باشد
۴) بخش رمزگردان ژن‌ها ـ در تغییر توالی مولکول حاصل از رونویسی آن‌ها بی‌تأثیر باشد

**۵۱- جهش‌های ارثی ..... جهش‌های اکتسابی، به طور حتم ..... .**

۱) برخلاف ـ از طریق هر دو والد به فرزندان منتقل می‌شوند
۲) برخلاف ـ در همهٔ یاخته‌های هسته‌دار و پیکری بدن فرد قابل مشاهده خواهند بود
۳) همانند ـ تحت تأثیر عوامل جهش‌زای فیزیکی یا شیمیایی ایجاد می‌شوند
۴) همانند ـ در عملکرد پروتئین‌های دخیل در تنظیم چرخهٔ یاخته‌ای اختلال ایجاد می‌کنند

**۵۲- کدام گزینه در مورد ژنگان انسان صحیح است؟**

۱) تنها در ۲۵ نوع مولکول دنای مختلف دیده می‌شود.
۲) یکی از کروموزوم‌های جنسی را در هر فرد در بر می‌گیرد.
۳) تنها شامل انواع ژن‌های مختلف موجود در یک یاختهٔ هسته‌دار می‌شود.
۴) تنها بخشی از محتوای مادهٔ وراثتی موجود در یک یاختهٔ هسته‌دار را تشکیل می‌دهد.

**۵۳- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ایجاد جهش در بخش .....یک ژن، امکان ندارد ..... شود.»**

۱) رمزگردان ـ باعث عدم ساخت یک نوع پروتئین حیاتی در بدن
۲) تنظیمی ـ منجر به تغییر در توالی آمینواسیدهای یک پروتئین
۳) تنظیمی ـ منجر به تغییر میزان فعالیت آنزیم‌های رنابسپاراز
۴) رمزگردان ـ باعث به صفر رسیدن عملکرد نوعی پروتئین

**۵۴- کدام گزینه صحیح است؟**

۱) بنزوپیرن‌ها همانند پرتوهای فرابنفش، از عوامل شیمیایی مولد جهش در ژن‌ها هستند.
۲) غذاهای حاوی الیاف بالا همانند غذاهای نمک‌سودشده، در پیشگیری از سرطان مؤثر هستند.
۳) مصرف پادااکسنده‌ها برخلاف غذاهای دودی‌شده، می‌تواند منجر به کاهش بروز سرطان می‌شود.
۴) غذاهای حاوی سدیم نیتریت بالا برخلاف غذاهای کبابی‌شده، منجر به کاهش خطر ابتلا به سرطان می‌شوند.

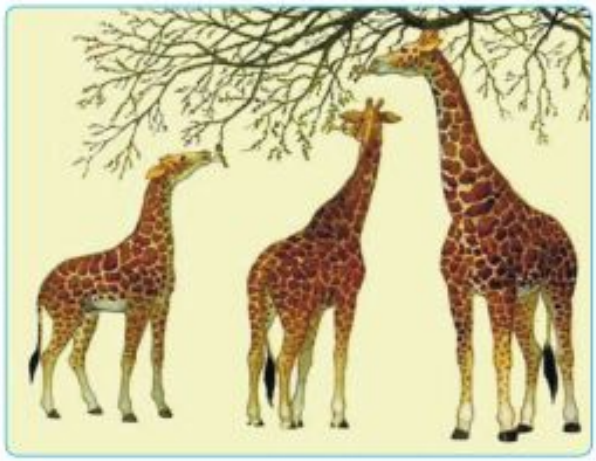
## تغییر در جمعیت‌ها

۱ دوستان عزیزم، سلام! در این گفتار و گفتار بعدی می‌خواهیم بگوییم که با گذشت زمان، جمعیت‌ها و گونه‌های مختلف تغییر می‌کنند. جمعیت یعنی مجموعهٔ افرادی که متعلق به **یک گونه** هستند و در یک **زمان** معین، در **مکان** مشخصی زندگی می‌کنند؛ مثلن اگر زمان را سال ۱۳۹۷ و مکان را کل کشور عزیزمان در نظر بگیریم، همهٔ آدم‌هایی که در سال ۹۷ در ایران زندگی می‌کنند، یک جمعیت را تشکیل می‌دهند.
طبق تعریف جمعیت، مثلن ایرانی‌هایی که مقیم ترکیه هستند و یا مثلن دوستانی که از سال قبل به قصد تجارت به تایلند تشریف برده‌اند و فعلن دو سه سالی هم آن‌جا ماندگار هستند، دیگر جزء جمعیت ما محسوب نمی‌شوند.

### تغییر جمعیت در گذر زمان

۲ همین جمعیتی که تعریفش را کردیم، طی سالیان سال می‌تواند تغییر کند؛ مثلن ممکن است افراد یک جمعیت رفته‌رفته چاق‌تر شوند و هی نسل به نسل وزنشان افزایش یابد، تا این‌که نسلی به وجود بیاید که همگی بترکند! 😱
یا مثلن قدا ممکن است که در گذر زمان و نسل به نسل، میانگین قد افراد جمعیت کاهش یا افزایش یابد. روایت داریم که اجداد ما آدم‌ها، قد خیلی‌بلند و هیکل خفنی داشته‌اند؛ اصلن میگن که جد مشترک همهٔ ما آدم‌ها یعنی حضرت آدم، ماشاءالله به قد و هیکلی داشته که حوا خانوم در همون نگاه اول عاشق می‌شه و عقد و عروسی! و خلاصه پروژهٔ تولید بشر استارت می‌خوره 😱 ! همهٔ این‌هایی که گفتیم مثال‌هایی از تغییر جمعیت‌ها طی گذر زمان بودند.

۳ مثال معروفی از تغییر جمعیت در گذر زمان، همان گردن زرافه‌های بدبخت است که طبق تحقیقات بنده، هر دبیر زیستی حداقل یک بار داستان گردن زرافه‌ها را برای دانش‌آموزان کلاسش تعریف کرده است!



۱ داستان از این قراره که در زمان‌های خیلی‌خیلی قدیم، دو مدل زرافه داشتیم؛ زرافه‌های گردن‌کوتاه و زرافه‌های گردن‌دراز. پژوهشگران می‌گویند که قدیم‌ها بیشتر زرافه‌ها گردنشان کوتاه بوده و از برگ‌های پایینی درختان تغذیه می‌کردند. یکی دو تا زرافه هم که گردن‌دراز بوده‌اند، از برگ‌های بالای درخت هم نوش جان می‌کردند.

۲ همه‌چیز به خوبی و خوشی پیش می‌رفته که کم‌کم هر چی برگ در قسمت‌های پایینی درخت‌ها بوده، توسط زرافه‌های گردن‌کوتاه خورده شد و تموم شدند و زرافه‌های گردن‌کوتاه با بحران کمبود غذا مواجه شدند در عین حال، کلی برگ در قسمت‌های بالای درختان مانده بود که دست‌نخورده بودند و زرافه‌های گردن‌دراز به راحتی برگ می‌خوردند و جون می‌گرفتند و با بارشان که ایشان هم گردن‌دراز بودند، کلی عشق و صفا و تولیدمثل می‌کردند!

۳ حالا زرافه‌های گردن‌کوتاه دوتا کار می‌توانستند بکنند:
۱- یا این‌که هی زور بزنند و ورزش کنند و گردنشان را دراز کنند که عملن نشدنی بود! چون ژن‌های زرافه‌های گردن‌کوتاه، پروتئین‌هایی را رمز می‌کنند که منجر به کوتاهی گردن زرافه می‌شوند؛ بنابراین یک زرافهٔ گردن‌کوتاه در حالت طبیعی نمی‌تواند ژن‌هایش را تغییر بدهد و گردن‌دراز بشود.
۲- یا این‌که در فضای مجازی یک کمپینی بزنند تحت عنوان «نه به برگ‌های بالایی!» 😱. اتفاقن زرافه‌های گردن‌کوتاه همین کار را کردند، ولی متأسفانه در آن زمان کسی نبوده که به درخواست زرافه‌های گردن‌کوتاه رسیدگی کند. در نتیجه کم‌کم زرافه‌های گردن‌کوتاه به دلیل تغذیهٔ ناکافی، مردند و صحنه را ترک کردند!

۴ نتیجهٔ اخلاقی داستان اکشن ـ دراماتیک ! زرافه‌ها این است که به مرور زمان، زرافه‌های گردن‌دراز چون کمبود غذا نداشتند، پس هر چه‌قدر دلشان می‌خواست برگ می‌خوردند و تولیدمثل می‌کردند و ژن‌هایشان را به نسل بعد منتقل می‌کردند. در نسل بعد هم زرافه‌های گردن‌دراز کلی برگ می‌خوردند و با گردن‌درازهای دیگر آمیزش می‌کردند و ... .
اما بنده‌خدا زرافه‌های گردن‌کوتاه به دلیل عدم دسترسی به غذا، قبل از این‌که به سن تولیدمثل برسند و ازدواج کنند! ناکام می‌ماندند و می‌مردند و نمی‌توانستند ژن‌هایشان را به نسل بعد منتقل کنند. در نتیجه به مرور زمان، به خاطر تغییر در **شرایط محیطی**، **جمعیت** زرافه‌ها تغییر کرد؛ یعنی فراوانی زرافه‌های گردن‌دراز در جمعیت افزایش یافت و کم‌کم میانگین طول گردن در جمعیت زرافه‌ها بیشتر شد.

## انتخاب طبیعی

به این بلایی که سر جمعیت زرافه‌ها آمد، انتخاب طبیعی می‌گوییم ! انتخاب طبیعی یعنی افرادی که سازگاری بیشتری با محیط دارند، شانس زنده‌ماندن و تولیدمثل بیشتری دارند، در نتیجه نسبت به سایر افراد جمعیت، شانس بیشتری برای انتقال ژن‌های خود به نسل بعد دارند. بنابراین با گذر زمان، فراوانی افراد سازگارتر با محیط در جمعیت افزایش می‌یابد و این‌جوری جمعیت زرافه‌ها در اثر انتخاب طبیعی، تغییر می‌کند.

اگر کمی مفهومی به موضوع نگاه کنیم، می‌بینیم که روند انتخاب طبیعی به این صورت است:

در یک جمعیت افراد مختلف ژن‌های متفاوتی دارند ← در نتیجه افراد یک جمعیت، تفاوت‌های ظاهری دارند ← در یک جمعیت، بعضی از افراد با محیط سازگاری بیشتری دارند ← شانس بقا و زادآوری افراد سازگار بیشتر است ← فراوانی افراد سازگار در جمعیت، طی گذر زمان افزایش می‌یابد.

حالا بریم این روند را بررسی کنیم:

۱ اول این‌که باید **زمان بگذرد** تا تغییری در جمعیت ایجاد شود. یعنی هیچ وقت و هیچ جایی، جمعیتی نبوده که افرادش شب بخوابند و فردایش بیدار شوند و ببینند که اووووه مای گادا گردنشان کلی دراز شده و یا مثلن قدشان کلی تغییر کرده. یعنی تغییر جمعیت چیزی نیست که یک‌هویی و یک‌شبه اتفاق بیفتد! باید زمان بگذرد و این تغییرات طی **نسل‌های متوالی** به وجود آیند.

۲ بعدش برای این‌که جمعیتی تغییر کند، باید افراد متنوعی داشته باشد و به عبارتی در آن جمعیت، **تفاوت‌های فردی** وجود داشته باشد. در مثال زرافه‌ها، اگر در طول گردن‌ها تنوع وجود نداشت و همهٔ زرافه‌ها گردن‌کوتاه بودند، با گذشت زمان و تمام‌شدن برگ‌های پایین درختان، کم‌کم همهٔ زرافه‌ها می‌مردند و نسلشان منقرض می‌شد. چون دیگر زرافهٔ گردن‌درازی نبود که بتواند برگ‌های بالای درخت را بخورد و جون بگیرد و بزند تو کار ساخت و ساز و تولیدمثل!

وجود تنوع در جمعیت مدیون چه چیزی است ؟ در گفتار قبلی با یکی از عواملی که منجر به ایجاد تنوع در جمعیت‌ها می‌شود، آشنا شدید. **جهش** عاملی است که می‌تواند باعث تغییر در ژن‌ها شود؛ بنابراین افراد یک جمعیت می‌توانند ژن‌های متفاوتی داشته باشند. از فصل قبل به یاد دارید که به شکل‌های مختلف ژن یک صفت، آلل می‌گویند. در واقع افراد مختلف جمعیت برای یک صفت مثل قد، وزن، طول گردن و ... آلل‌های متفاوتی دارند؛ بنابراین چون ژن‌های افراد متفاوت است، پروتئین‌های متفاوتی هم از روی این ژن‌ها ساخته می‌شود و باعث می‌شود که افراد شکل و شمایل متفاوتی داشته باشند. پس جهش‌ها می‌توانند منجر به ایجاد تفاوت‌های فنوتیپی و در واقع ایجاد تفاوت‌های فردی در یک جمعیت شوند.

اثر دیگری که وجود تفاوت‌های فردی بر جمعیت دارد و جلوتر هم کلی در موردش صحبت می‌کنیم، این است که وجود تنوع در جمعیت باعث **افزایش شانس بقا و تولیدمثل** و در واقع **پایداری** گونه و جمعیت می‌شود. به طور مثال، اگر در جمعیت زرافه‌ها، گردن‌درازها نبودند، با تمام‌شدن برگ‌های پایین درختان، همهٔ زرافه‌ها می‌مردند و نسلشان منقرض می‌شد. وجود زرافه‌های گردن‌دراز بود که شانس منقرض‌نشدن و بقا را به جمعیت داد و با نمردن آن‌ها و افزایش تولیدمثلشان، با این‌که چهرهٔ جمعیت تغییر کرد اما زرافه‌ها منقرض نشدند و به بقای خود ادامه دادند. در واقع هر چه‌قدر تنوع بیشتر باشد، احتمال وجود افرادی که در شرایط مختلف با محیط سازگارتر باشند و پایداری و بقای نسل را تضمین کنند، بیشتر می‌شود.

پس به یاد داشته باشید که وجود تفاوت‌های فردی در جمعیت باعث می‌شود که:

۱- جمعیت فرصت و شانس تغییرکردن در گذر زمان را داشته باشد.

۲- شانس بقا و تولیدمثل و پایداری جمعیت افزایش یابد (در شرایط ثابت محیط).

۳ معیاری که تعیین می‌کند یک فنوتیپ چه‌قدر شانس زنده‌ماندن و در نتیجه شانس زاد و ولد دارد، میزان سازگاری آن فنوتیپ با محیط است. خوب و بد بودن صفات (فنوتیپ‌های مختلف یک صفت) نسبی است و با توجه به شرایط محیط تعیین می‌شود. ممکن است صفتی که الان خوب به شمار می‌رود، روزی برسد که با تغییر شرایط محیط، بد محسوب شود؛ مثلن در زرافه‌ها، نمی‌توانیم بگوییم که صفت گردن‌کوتاه، صفت خوب یا بدی است. مثلن جمعیتی را در نظر بگیرید که تعدادی از افراد آن تحملشان نسبت به سرما زیاد است. فرض کنید طی گذر زمان، شرایط محیطی در محل زندگی این جمعیت تغییر می‌کند و کم‌کم شدت سرما افزایش می‌یابد، بنابراین کم‌کم افرادی که تحمل کمی نسبت به سرما دارند، از بین می‌روند و افراد متحمل، سرما را تحمل می‌کنند، زنده می‌مانند، تولیدمثل می‌کنند و ژن‌هایشان را به نسل‌های بعدی منتقل می‌کنند. بنابراین طی نسل‌های متوالی، کم‌کم فراوانی افراد با تحمل بالا نسبت به سرما، افزایش می‌یابد.

پس تا این‌جای کار، صفت تحمل زیاد نسبت به سرما چیز خوبی است و با محیط سازگار است. حالا اگر اتفاقی بیفتد و هوای محل زندگی‌شان گرم و گرم‌تر شود، همه‌چیز برعکس می‌شود و این بار آدم‌های سرمادوست کم‌تر گرما را تحمل می‌کنند و به مرور زمان به فنا می‌روند. اما افراد گرمادوست که الان فراوانی‌شان در جمعیت کم است، گرمای محیط را تحمل می‌کنند، زنده می‌مانند، زاد و ولد می‌کنند و طی چندین نسل فراوانی آن‌ها در جمعیت افزایش می‌یابد. بنابراین در این شرایط، صفت تحمل‌کردن سرما دیگر صفت خوب و خفنی نیست و با محیط ناسازگار است!

پس حواستان باشد که در جمعیت، همیشه یک صفت سازگار، سازگار نمی‌ماند و ممکن است زمانی با تغییر شرایط محیط، ناسازگار با محیط باشد. برای همین است که زیست‌شناسان از اصطلاح صفت خوب یا بد استفاده نمی‌کنند و به جای آن از اصطلاح صفت **سازگارتر با محیط** استفاده می‌کنند. چون خوب و بد بودن یک صفت، نسبی است و با توجه به شرایط محیط تعیین می‌شود. با این حساب، این **محیط** است که:

۱- تعیین می‌کند که چه صفتی (فنوتیپی) در جمعیت، با شرایط محیطی سازگارتر است.

۲- باعث می‌شود افراد سازگارتر با آن انتخاب شوند. این افراد به خاطر سازگاری بیشتر با محیط، شانس بیشتری برای زنده‌ماندن، زاد و ولد و انتقال ژن‌هایشان به نسل بعد دارند.

۳- تعیین می‌کند چه صفتی با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل شود.

۶ حالا که با مفهوم انتخاب طبیعی آشنا شدید؛ بدانید و آگاه باشید که انتخاب طبیعی هیچ‌گاه یک فرد را تغییر نمی‌دهد؛ بلکه اثر انتخاب طبیعی بر روی **جمعیت** اعمال می‌شود و باعث تغییر جمعیت در طول نسل‌های متوالی می‌شود. در واقع انتخاب طبیعی هیچ‌وقت باعث نمی‌شود که یک زرافهٔ گردن‌کوتاه، گردن‌بلند شود و یا مثلن یک آدم گرمادوست، تحملش نسبت به سرما زیاد شود. چرا؟ چون صفات یک فرد توسط ژن‌هایش تعیین می‌شود و یک فرد قدکوتاه، ژن‌های بلندی قد را ندارد تا بتواند قدبلند شود و یا مثلن یک زرافهٔ گردن‌کوتاه، ژنی برای افزایش طول گردنش ندارد.

پس انتخاب طبیعی چی‌کار می‌کنه؟ انتخاب طبیعی باعث تغییر یک جمعیت می‌شود نه یک فرد! یعنی طی انتخاب طبیعی، افراد سازگارتر بیشتر زاد ولد می‌کنند و بیشتر، ژنشان را به نسل بعد منتقل می‌کنند. کم‌کم فراوانی افراد سازگار (مثلن زرافه‌های گردن‌دراز) در جمعیت زیاد می‌شود و میانگین طول گردن در جمعیت در گذر زمان تغییر می‌کند (نه طول گردن یک زرافه!).

چگونگی تغییر جمعیت‌ها در گذر زمان:

چه عاملی باعث ایجاد تفاوت‌های فردی می‌شود؟

تفاوت‌های فردی ناشی از تفاوت در ژن‌ها است.

عامل تفاوت در ژن‌ها، جهش است. پس جهش باعث ایجاد تنوع در جمعیت‌ها می‌شود.

چه عاملی باعث ماندن افراد در یک جمعیت می‌شود؟

در شرایط محیطی مختلف، انتخاب طبیعی افرادی را که با محیط سازگارترند انتخاب می‌کند.

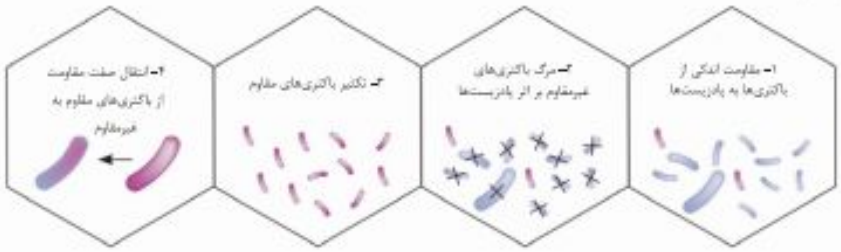
رفته رفته، چهرهٔ جمعیت شبیه به افرادی می‌شود که انتخاب طبیعی آن‌ها را برگزیده است.

## انتخاب طبیعی در پروکاریوت‌ها

۷ انتخاب طبیعی و تغییر جمعیت‌ها فقط مختص یوکاریوت‌ها نیست و می‌تواند در پروکاریوت‌ها هم دیده شود. یک زمانی بود که باکتری‌ها پدر بشر را در می‌آوردند؛ بعدش دانشمندی پیدا شد به نام الکساندر فلمینگ که پنی‌سیلین را کشف کرد. از زمان کشف پنی‌سیلین به بعد، قدرت افتاد دست آدم‌ها و این بار ما آدم‌ها پدر باکتری‌ها را درآوردیم!

همه‌چیز خوب و خوش بود تا این‌که به مرور زمان دیدیم که بعضی از باکتری‌ها نسبت به آنتی‌بیوتیک‌ها مقاوم‌اند و نمی‌میرند که هیچ‌ا اصلن عین خیالشان هم نیست! تازه دیدیم که کم‌کم فراوانی این باکتری‌های پوست‌کلفت در حال افزایش است و هر چه زمان می‌گذرد، فراوانی باکتری‌های مقاوم در جمعیت باکتری‌ها بیشتر می‌شود؛ پس این موضوع خودش اثبات‌کنندهٔ این ادعاست که جمعیت باکتری‌ها هم طی گذر زمان **تغییر** می‌کند.

۸ اما چه‌طوری؟




۱ در شکل بالا می‌بینید که ابتدا در جمعیت باکتری‌ها از نظر صفت مقاومت به آنتی‌بیوتیک، دو دسته باکتری وجود دارد (وجود تنوع در جمعیت):

۱- باکتری‌هایی که ژن مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها را دارند؛ با رونویسی از روی این ژن و ترجمهٔ رنای پیک، پروتئین‌هایی را می‌سازند که باعث محافظت باکتری در برابر تهاجم آنتی‌بیوتیک‌ها می‌شود.

۲- بیشتر باکتری‌ها این ژن مقاومت را ندارند و در برابر آنتی‌بیوتیک عاجز و بدبخت هستند!

۲ با کشف آنتی‌بیوتیک‌ها و استفاده از آن‌ها توسط بشر، شرایط محیطی باکتری‌ها تغییر کرد. در این حالت باکتری‌های غیرمقاوم، چون با محیط ناسازگارند، کم‌کم می‌میرند و از محیط حذف می‌شوند. اما باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک سازگار با محیط‌اند و در اثر آنتی‌بیوتیک نمی‌میرند و تکثیر

می‌شوند و باکتری‌های حاصل از آن‌ها (نسل‌های بعدی) هم چون ژن مقاومت را دریافت کرده‌اند، نسبت به آنتی‌بیوتیک مقاوم خواهند بود. در نتیجه به مرور زمان از یک طرف از فراوانی غیرمقاوم‌ها کاسته و از همان طرف با یک طرف دیگر! به فراوانی مقاوم‌ها افزوده می‌شود.

۳ در بعضی از باکتری‌ها، بعضی از ژن‌ها می‌توانند به باکتری‌های دیگر منتقل شوند و باعث تغییر در فنوتیپ آن‌ها شوند. این‌جا هم در بعضی از باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک، ژنی که عامل مقاومت باکتری است، به باکتری‌های غیرمقاوم منتقل می‌شود؛ در نتیجه در باکتری‌های غیرمقاومی که ژن مقاومت به آنتی‌بیوتیک را دریافت کرده‌اند، با رونویسی از روی این ژن‌ها و ترجمهٔ رنای پیک، پروتئین‌هایی تولید می‌شوند که باعث تغییر فنوتیپ باکتری‌های غیرمقاوم، یعنی مقاومت آن‌ها در برابر آنتی‌بیوتیک می‌شوند.

۴ پس نتیجه می‌گیریم که به دو دلیل مهم، جمعیت باکتری‌ها در گذر زمان تغییر کرده است و فراوانی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها بیشتر شده است:

۱- سازگاری مقاوم‌ها با محیط جدید و در نتیجه شانس بیشتر آن‌ها برای زنده‌ماندن و تکثیرشدن که در واقع همان اثر انتخاب طبیعی است.

۲- انتقال ژن‌های عامل مقاومت باکتری به باکتری‌های غیرمقاوم که منجر به تغییر فنوتیپ آن‌ها یعنی مقاوم شدنشان می‌شود. در این‌جا هم با وجود این‌که علت اولیه، انتقال ژن‌هاست؛ ولی باز هم این انتخاب طبیعی است که باکتری‌هایی را که ژن مقاومت را دریافت کرده‌اند، انتخاب کرده و به آن‌ها فرصت زنده‌ماندن و تکثیر می‌دهد.

در فصل ۱ خواندید که ژن مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها، می‌تواند در دنای کمکی باکتری‌ها یعنی پلازمید قرار داشته باشد. همان‌طور که می‌دانید پلازمید همانند دنای اصلی باکتری‌ها، حلقوی است و در بعضی از باکتری‌ها دیده می‌شود.

## خزانهٔ ژنی

راستش قدیم‌ها قبل از کشف مفاهیم پایهٔ ژنتیک، جمعیت‌ها را براساس گوناگونی در صفات ظاهری (در واقع براساس فنوتیپ این صفات) توصیف می‌کردند. مثلن برای معرفی و توصیف جمعیت گل‌های لاله‌عباسی، از گوناگونی رنگ گلبرگ‌های آن‌ها (سفید، قرمز و صورتی) استفاده می‌کردند و یا مثلن برای توصیف جمعیت اسب‌ها از گوناگونی رنگ بدن آن‌ها (مشکی، قهوه‌ای، سفید و ابرش! و ...) استفاده می‌کردند.

امروزه می‌دانیم که توصیف‌کردن جمعیت‌ها براساس فنوتیپشان مشکلاتی را در پی دارد؛ مثلن یکی از این مشکلات، این است که در صفاتی که بین آلل‌هایش رابطهٔ بارز و نهفتگی وجود دارد، هم AAها و هم Aaها، هر دو فنوتیپشان یکسان و بارز است. پس وقتی می‌گوییم جمعیتی با فنوتیپ بارز (A) دیگر نمی‌توانیم AA و Aa را از هم تفکیک کنیم، در نتیجه نمی‌توانیم تنوع و گوناگونی آلل‌های موجود در جمعیت را به خوبی توصیف کنیم.

بنابراین توصیف جمعیت‌ها براساس فنوتیپشان کار دقیق و پسندیده‌ای نیست! برای همین امروزه زیست‌شناسان جمعیت‌ها را براساس گوناگونی ژن‌های آن‌ها توصیف می‌کنند. زیست‌شناسان برای این کار، برای هر جمعیت خزانهٔ ژنی تعریف می‌کنند. خزانهٔ ژنی برابر است با مجموع **همهٔ** آلل‌های موجود در **همهٔ** جایگاه‌های ژنی همهٔ افراد یک جمعیت.

در واقع خزانهٔ ژنی مثل یک ظرفی است که همهٔ افراد جمعیت، همهٔ آلل‌هایشان را می‌ریزند داخل آن! مثلن فرض کنید که یک جمعیت از سه فرد دیپلوئید aa، Aa و AA تشکیل شده است؛ در این حالت خزانهٔ ژنی این جمعیت حاوی ۶ آلل است که ۳تای آن‌ها A و ۳تای دیگر a هستند.

لطفن ژنوم را با خزانهٔ ژنی قاطی نکنید! ژنوم به کل محتوای مادهٔ وراثتی غیرتکراری گفته می‌شود. مثلن ژنوم انسان شامل ۲۲ کروموزوم غیرجنسی + کروموزوم‌های جنسی X و Y + دنای میتوکندری است. ولی خزانهٔ ژنی یک جمعیت، مجموعه‌ای از همهٔ آلل‌های همهٔ صفات همهٔ افراد آن جمعیت است.

دقت کنید که در ژنوم، کروموزوم همتا نداریم ولی در خزانهٔ ژنی کروموزوم‌های همتا یافت می‌شوند.

### فراوانی و فراوانی نسبی آلل‌ها

به نظر شما وقتی می‌گویند فراوانی آلل رنگ چشم آبی در جمعیتی برابر با ۳۰ و فراوانی آلل رنگ چشم قهوه‌ای برابر با ۸۰ است، یعنی چه؟ این آمار و ارقام به چه معنا هستند؟ اگر تعداد افراد این جمعیت را ۲۰۰ نفر فرض کنیم، وقتی می‌گوییم فراوانی آلل رنگ چشم آبی ۳۰ است، یعنی در بین این ۲۰۰ نفر فقط ۳۰ آلل مربوط به رنگ چشم آبی وجود دارد و وقتی می‌گوییم فراوانی آلل رنگ چشم قهوه‌ای برابر با ۸۰ است، یعنی در این جمعیت فقط ۸۰ آلل مربوط به رنگ چشم قهوه‌ای وجود دارد پس می‌توان گفت **فراوانی آلل A** در یک جمعیت برابر است با **تعداد کل آلل‌های A** در آن جمعیت.

حالا فراوانی نسبی یعنی چه؟ **فراوانی نسبی** یعنی **نسبتی از یک چیز به کل چیزها!** فراوانی نسبی در زندگی روزمرهٔ ما همه‌جا هست! مثلن این جمله که یکی از چرخ‌های ماشین پنجر شده است، مفهوم عمیقی از فراوانی نسبی را در بر دارد. این جمله یعنی ماشین ۴تا چرخ دارد و یکی از آن‌ها (یعنی $\frac{۱}{۴}$ آن‌ها) پنچر شده است. فراوانی نسبی یک کسر (یک نسبت) است که صورت آن **تعداد قسمتی از یک کل** است که موردنظر و منتخب ما است (چرخ پنچر در این مثال) و مخرج آن همان **کل** (۴تا چرخ) است یا مثلن ۱۰تا مهره داریم که ۴تایش مشکی است، می‌گوییم فراوانی نسبی مهره‌های مشکی برابر با ۰/۴ است. به طور مثال اگر در خزانهٔ ژنی یک جمعیت، ۱۰۰تا آلل برای یک صفت وجود داشته باشد که ۴۰تای آن‌ها a و ۶۰تای دیگر A باشند؛ فراوانی نسبی آلل a برابر است با ۰/۴ و فراوانی نسبی آلل A هم می‌شود ۰/۶. حالا اینایی که گفتیم به چه دردی می‌خورن؟

کاربرد فراوانی نسبی در ژنتیک:

۱ به دست آوردن فراوانی نسبی آلل‌ها در یک جمعیت. به مثال زیر در این باره توجه کنید.

**مثال:** در یک جمعیت ۲۰ نفره که متشکل از ۱۰ نفر Aa، ۶ نفر AA و ۴ نفر aa است، فراوانی نسبی آلل‌های a و A را به دست آورید.

خب! اول باید ببینیم که در این جمعیت کلن چند آلل در رابطه با این صفت وجود دارد و چه نسبتی از این آلل‌ها را آلل a تشکیل می‌دهد.

۱- هر فرد در جمعیت برای این صفت (تک‌جایگاهی)، ۲ آلل دارد؛ پس در این جمعیت کلن ۴۰ آلل در رابطه با این صفت وجود دارد (۲۰×۲).

۲- هر فرد AA دو آلل A دارد؛ پس در این جمعیت در افراد AA، ۱۲تا آلل A وجود دارد (۶×۲).

۳- هر فرد aa هم دوتا آلل a دارد؛ پس در این جمعیت در افراد aa، ۸تا آلل a وجود دارد (۴×۲).

۴- هم‌چنین یک فرد Aa، برای این صفت یک آلل A و یک آلل a دارد. از آن‌جایی که در این جمعیت ۱۰ نفر Aa وجود دارد؛ پس این افراد مجموعن ۱۰تا آلل A و ۱۰تا آلل a دارند.

۵- حالا آلل‌های A را با هم و آلل‌های a را با هم جمع می‌کنیم. در کل در بین ۴۰ آللی که در رابطه با این صفت وجود دارد، ۲۲تای آن آلل A و ۱۸تای آن آلل a هستند. پس با این حساب:

$$\text{فراوانی نسبی آلل a} = \frac{\text{تعداد آلل‌های a}}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = \frac{۱۸}{۴۰} = ۰/۴۵ \qquad \text{فراوانی نسبی آلل A} = \frac{\text{تعداد آلل‌های A}}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = \frac{۲۲}{۴۰} = ۰/۵۵$$

۲ به دست آوردن فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها در یک جمعیت. به مثال زیر در این باره توجه کنید.

**مثال:** در یک جمعیت ۱۰ نفره متشکل از ۱aa، ۵ Aa و ۴ AA:

**الف ـ فراوانی نسبی ژنوتیپ AA را محاسبه کنید.**

خب! کلن ۱۰تا آدم داریم که ۴تایشان AA هستند، پس فراوانی نسبی ژنوتیپ AA برابر است با ۰/۴.

**ب ـ فراوانی نسبی فنوتیپ بارز را محاسبه کنید.**

از بین ۱۰تا آدم در این جمعیت، ۴ نفر AAها و ۵ نفر Aaها، فنوتیپ بارز دارند. پس در این حالت:

$$\text{فراوانی نسبی فنوتیپ بارز} = \frac{\text{تعداد افراد با ژنوتیپ AA + تعداد افراد با ژنوتیپ Aa}}{\text{تعداد کل افراد}} = \frac{۴+۵}{۱۰} = ۰/۹$$

۳ دقت کنید که مجموع فراوانی‌های نسبی همواره برابر با **یک** است. به طور مثال اگر در مورد صفتی که دو آلل A و a در جمعیت دارد، فراوانی نسبی آلل a کاهش یابد، فراوانی نسبی آلل A افزایش می‌یابد. چون مجموع آن‌ها ثابت و برابر با یک است.

## جمعیت در حال تعادل

۱۵ اگر در جمعیتی، فراوانی نسبی آلل‌ها و فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها از نسلی به نسل دیگر حفظ شوند، می‌گوییم که این جمعیت **در حال تعادل ژنی** است، یعنی برای این‌که جمعیت در تعادل بماند، باید هم فراوانی نسبی آلل‌ها و هم فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها، نسل به نسل حفظ شوند. مثلن جمعیت ۱۰۰نفره‌ای متشکل از ۱۰ aa، ۵۰ Aa و ۴۰ AA را در نظر بگیرید، در این جمعیت فراوانی نسبی آلل A برابر با ۰/۶۵ و فراوانی نسبی آلل a برابر با ۰/۳۵ است.

فرض کنید نسل بعدی که از این جمعیت به وجود می‌آید، به شکل ۲۵ aa، ۱۲۵ Aa و ۱۰۰ AA باشد. برای این‌که ببینیم این جمعیت در حال تعادل است یا نه، باید فراوانی نسبی آلل‌ها را در این نسل هم حساب کنیم، که می‌شود: ۰/۶۵ آلل A و ۰/۳۵ آلل a.

همان‌طور که می‌بینید فراوانی نسبی آلل‌ها در هر دو نسل با هم برابر است، پس این جمعیت در حال تعادل است (اگر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها را هم حساب کنید می‌بینید که در هر دو نسل با هم برابرند، مثلن فراوانی نسبی AAها در هر دو نسل برابر با ۰/۴ است).[۱]

۱۶ در طبیعت عوامل مختلفی وجود دارند که می‌توانند جمعیت را از تعادل خارج کنند. در واقع این عوامل می‌توانند فراوانی نسبی آلل‌ها یا فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها را تغییر دهند؛ در نتیجه دیگر فراوانی نسبی‌ها از نسلی به نسل دیگر حفظ نمی‌شود. در این حالت جمعیت از تعادل خارج می‌شود و پروژهٔ تغییر جمعیت، استارت می‌خورد. در واقع تا زمانی که فراوانی نسبی آلل‌ها و فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها در نسل‌های مختلف جمعیت ثابت است و جمعیت در حال تعادل است، نمی‌توانیم انتظاری برای تغییر آن جمعیت داشته باشیم. مثلن وقتی که فراوانی نسبی آلل کوتاهی گردن زرافه برابر با ۰/۷ باشد، تا زمانی که جمعیت در حال تعادل است، هر چه‌قدر هم که زمان بگذرد و حتی ۱۰ نسل بعد هم باز فراوانی نسبی آلل کوتاهی گردن، برابر با ۰/۷ است و هم‌چنان بیشتر زرافه‌های جمعیت، گردن کوتاه دارند.

خروج از تعادل یعنی تغییر در فراوانی نسبی آلل‌ها یا فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها در یک نسل نسبت به نسل قبلی.

مثلن وقتی فراوانی نسبی آلل گردن‌کوتاه در زرافه‌ها طی نسل‌های مختلف، از ۰/۷ به ۰/۴ می‌رسد (و آلل گردن‌دراز هم از ۰/۳ به ۰/۶ می‌رسد)، این یعنی چهرهٔ جمعیت تغییر کرده و دیگر بیشتر زرافه‌های جمعیت، گردن کوتاه ندارند؛ بلکه گردنشان دراز است.

در مورد فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها هم همین‌طور است. مثلن فرض کنید در جمعیتی ۲۵ aa، ۵۰ Aa و ۲۵ AA وجود دارد. اگر افراد این جمعیت

---

۱- از کارهایی که کتاب درسی معترم قرموده که طرح مسائل محاسباتی از این فصل ممنوع می‌باشد و ما هم قبلی پیوه‌های هرفگوش‌کنی هستیم! استاکمون رو هدف کردیم و فقط یکی دو تا مثال کوچولو رو گفته داشتیم. اوتم برای فهم بیشتر شما دوستای عزیزمون! امیدواریم فراغتی کنکور هم مثل ما به هرف کتاب درسی گوشش بدهند! 😊

خودلقاحی کنند. از خودلقاحی AA که همهٔ افراد در نسل بعد AA می‌شوند (aa هم همین‌طور)، ولی از خودلقاحی Aa، نصف افراد Aa می‌شوند و نصف دیگر AA و aa. پس در نسل بعد (حاصل از خودلقاحی) فراوانی نسبی ژنوتیپ‌های AA و aa زیاد می‌شود و فراوانی نسبی ژنوتیپ Aa کم می‌شود، چون ژنوتیپ‌های AA و aa به‌جز افرادی که از خودلقاحی خودشان تولید می‌کنند، نصف افراد حاصل از خودلقاحی Aa را هم دریافت می‌کنند.

فراوانی نسبی ژنوتیپ‌های AA و aa از $\frac{۲۵}{۱۰۰}$ به $\frac{۳۷/۵}{۱۰۰}$ می‌رسد و فراوانی نسبی ژنوتیپ Aa از $\frac{۵۰}{۱۰۰}$ به $\frac{۲۵}{۱۰۰}$ می‌رسد؛ پس فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها تغییر می‌کند.[۱]

همهٔ عواملی که باعث خروج جمعیت از تعادل می‌شوند، با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها یا تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها این کار را انجام می‌دهند. عواملی مانند جهش، رانش ژنی، شارش ژنی، آمیزش غیرتصادفی و انتخاب طبیعی باعث خروج جمعیت‌ها از تعادل و در نتیجه بروز تغییر در جمعیت‌ها می‌شوند.

## جهش

جهش یعنی تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی؛ که ممکن است در ابعاد کوچک (جانشینی، حذف و اضافه) و یا در ابعاد بزرگ (جهش ساختاری و تغییر در تعداد کروموزوم‌ها) باشد. پس اولین نکته‌ای که باید به آن توجه کنیم، این است که اگر تغییری در مادهٔ ژنتیکی رخ دهد ولی اصلاح شود (مثلاً در اثر فعالیت نوکلئازی دنابسیاراز) این تغییر دیگر جهش محسوب نمی‌شود و نمی‌تواند جمعیت را از تعادل خارج کند.

جهش‌ها می‌توانند در سلول‌های پیکری یک فرد مثل سلول‌های پوستی، سلول‌های ماهیچه‌ای و ... یا در سلول‌های زایندهٔ گامت‌ها رخ دهند. فرق این دو حالت در این است که جهش‌های دستهٔ دوم، می‌توانند **مستقیم** از طریق گامت‌ها به نسل بعدی منتقل شوند ولی جهش‌های دستهٔ اول قادر به انتقال به نسل بعدی نیستند. آیا جهشی که قادر به انتقال به نسل بعد نیست، می‌تواند جمعیت را از تعادل خارج کند و منجر به تغییر جمعیت طی نسل‌های بعدی شود؟ جهش‌هایی که در سلول‌های پیکری رخ می‌دهند، می‌توانند به طور **غیرمستقیم** باعث تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها در نسل بعد شوند. در واقع جهش در این سلول‌ها به طور مستقیم نمی‌تواند به نسل بعد منتقل شود ولی ممکن است تأثیرگذار باشد. به طور مثال وقتی فردی در اثر جهش در سلول‌های پیکری‌اش مبتلا به سرطان شده و قبل از رسیدن به سن تولیدمثل می‌میرد، دیگر قادر نخواهد بود ژن‌های خود را به نسل بعد انتقال دهد، بنابراین فراوانی نسبی آلل‌ها را در نسل بعد، تحت تأثیر قرار می‌دهد. اما یک استثنا هم وجود دارد که جهش در سلول‌های پیکری می‌تواند به طور مستقیم به نسل بعد منتقل شود آن هم از طریق تولیدمثل غیرجنسی است؛ مثل تولیدمثل غیرجنسی در گیاهان. ممکن است سلول پیکری جهش‌یافته در تولیدمثل غیرجنسی شرکت کند و از این طریق جهش را مستقیم به نسل بعد منتقل کند.

گفتیم که جهش به معنای تغییر دائمی در مادهٔ وراثتی است. جهش‌ها می‌توانند از این طریق منجر به تغییر آلل‌ها و ایجاد آلل‌های جدید شوند، بنابراین باعث افزایش تنوع ژنوتیپ‌ها در جمعیت و در واقع باعث افزایش تنوع در خزانهٔ ژنی جمعیت می‌شوند. وقتی تنوع در خزانهٔ ژنی بالا می‌رود، جمعیت از تعادل خارج می‌شود. جهش‌ها هم‌چنین می‌توانند فراوانی نسبی آلل‌ها را در جمعیت تغییر دهند. تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها، فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها را هم تغییر می‌دهد. جهش می‌تواند با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها در جمعیت، باعث خروج آن جمعیت از حالت تعادل شود.

به طور مثال فرض کنید جمعیتی متشکل از ۲۰ aa، ۲۰ Aa و ۲۰ AA است. در این جمعیت ۶۰ نفره، در کل ۱۲۰ آلل برای صفت موردنظر وجود دارد که ۶۰تای آن‌ها a و ۶۰تای دیگر A هستند، پس می‌توان گفت فراوانی نسبی هر دو آلل یکسان و برابر است با ۰/۵.

اگر در این جمعیت:

۱ در اثر جهش، ۲۵ آلل a به آلل A و ۵ آلل A به آلل a تبدیل شود، می‌توان گفت در کل ۲۰ آلل a به A تبدیل شده است. با اعمال این جهش در جمعیت، ۴۰ آلل a و ۸۰ آلل A داریم. پس فراوانی نسبی آلل a از ۰/۵ به ۰/۳۳ کاهش می‌یابد. فراوانی نسبی آلل A هم از ۰/۵ به ۰/۶۷ افزایش می‌یابد. پس این جهش منجر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها (و تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها) در جمعیت جدید می‌شود.

۲ در اثر جهش، آلل جدیدی ایجاد شود که قبلن در جمعیت وجود نداشته، در جمعیت فعلی ۳ آلل در رابطه با این صفت خواهیم داشت، پس فراوانی نسبی آلل‌ها تغییر می‌کند و منجر به خروج جمعیت از تعادل می‌شود. در واقع این گونه جهش‌ها باعث غنی‌ترشدن خزانهٔ ژنی و افزایش تنوع در جمعیت‌ها می‌شوند.

۳ در اثر جهش، در کل ۱۰ آلل a به آلل A و ۱۰ آلل A به آلل a تبدیل شود، در این حالت جهش رخ‌داده مؤثر بوده و باعث تغییر آلل‌ها نیز شده، اما نتیجهٔ نهایی ثابت‌ماندن فراوانی نسبی آلل‌ها است؛ زیرا وقتی ۱۰ آلل a به A و ۱۰ آلل A به a تبدیل می‌شود، انگار اتفاقی نیفتاده است و همان جمعیت با همان فراوانی نسبی آلل‌ها را داریم. پس این گونه جهش‌ها منجر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها و خروج جمعیت از حالت تعادل **نمی‌شوند**.

گفتیم که با افزایش تنوع در جمعیت‌ها، شانس بقای جمعیت افزایش می‌یابد. در نتیجه جهش‌هایی که منجر به افزایش تنوع در جمعیت می‌شوند، می‌توانند باعث افزایش بقا و پایداری جمعیت‌ها نیز شوند. به طور مثال، در جمعیتی که همگی کچل هستند، در اثر جهش در برخی از والدین، فرزندانی موادار ایجاد می‌شوند! اگر فرض کنیم شرایط محیطی در محل زندگی این جمعیت تغییر کند و هر کسی که کچل باشد با محیط ناسازگار بوده و بمیرد! در این حالت چند فرزند مودار که متولد شدند با محیط سازگار هستند و این شانس را دارند که بزرگ شوند و ازدواج کنند و ژن‌های خود را به نسل بعد منتقل کنند. در این حالت نه‌تنها فراوانی آدم‌های موادار در نسل بعد این جمعیت افزایش می‌یابد، بلکه کل جمعیت هم از خطر منقرض‌شدن نجات می‌یابد.

---

۱- کتاب درسی گفته که شرط حفظ تعادل در جمعیت، ثابت‌بودن فراوانی نسبی آلل‌ها یا فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها است، در صورتی که برای حفظ تعادل، ثابت‌ماندن هر دو لازم است اما برای خروج از تعادل، تغییر فراوانی نسبی هر کدام از این‌ها کفایت می‌کند. جلوتر خیلی دقیق مثالش را می‌بینیم که فراوانی نسبی آلل‌ها ثابت می‌ماند اما فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها تغییر می‌کند و جمعیت از تعادل خارج می‌شود.

## درس ۱

۲۰ جهش‌ها فارغ از ایجاد تنوع ژنوتیپی (با ایجاد الل‌های جدید)، از نظر فنوتیپی (بروز صفت) می‌توانند مؤثر و یا بی‌اثر باشند.

۱ جهش‌هایی که بی‌اثر هستند و بر فنوتیپ تأثیری نمی‌گذارند مثل جهش در توالی‌های بین ژنی غیرتنظیمی، جهش در اینترون‌ها، جهش‌های خاموش و ...

۱- همان‌طور که در گفتار قبل خواندید، جهش خاموش به جهشی گفته می‌شود که باعث تغییر رمز یک آمینواسید به رمز دیگری برای همان آمینواسید شود. این نوع جهش‌ها تأثیری بر فنوتیپ (نوع پروتئین تولیدشده) نمی‌گذارند.

۲- دقت کنید که اگر جهشی بی‌اثر باشد و باعث تغییر فنوتیپ‌ها نشود، تحت تأثیر انتخاب طبیعی قرار **نمی‌گیرد**؛ چون تأثیر انتخاب طبیعی بر روی فنوتیپ‌ها اعمال می‌شود. یعنی انتخاب طبیعی با انتخاب افراد دارای فنوتیپ سازگارتر با محیط، باعث افزایش فراوانی افراد سازگارتر در جمعیت می‌شود.

۳- جهش‌های غیرمؤثر **نمی‌توانند** باعث تغییر فراوانی نسبی الل‌ها، خروج جمعیت از حالت تعادل و تغییر چهرهٔ جمعیت (تغییر فنوتیپی) شوند.

۲ جهش‌هایی که می‌توانند مؤثر باشند و بر فنوتیپ تأثیر بگذارند مثل جهش‌های بزرگ، جهش در توالی‌های تنظیمی (اپراتور، راه‌انداز و افزاینده)، جهش در بخش رمزگردان ژن‌ها در توالی اگزون‌ها و ...

۱- تأثیر جهش‌های مؤثر، می‌تواند به صورت شدید و یا خفیف باشد. مثلن حالتی را در نظر بگیرید که جهش در قسمت‌هایی از ژن رمزکنندهٔ یک انزیم رخ دهد که آمینواسیدهای دور از بخش جایگاه فعال انزیم را رمز می‌کنند. در این صورت، این جهش تأثیر چندانی بر شکل نهایی جایگاه فعال و در نتیجه عملکرد آنزیم ندارد. بنابراین، این گونه جهش‌ها تأثیر خفیفی بر فنوتیپ خواهند گذاشت.

۲- جهش‌های مؤثر می‌توانند با تغییر فراوانی نسبی الل‌ها در جمعیت، منجر به خروج آن جمعیت از حالت تعادل شوند.

۳- بسیاری از این جهش‌های مؤثر، تأثیری فوری بر فنوتیپ ندارند و ممکن است تشخیص داده نشوند. یعنی ممکن است سال‌ها و حتی نسل‌ها طول بکشد تا شرایط محیطی به گونه‌ای تغییر کند که تأثیر آن جهش بر فنوتیپ، در جمعیت مشخص شود.

۲۱ فارغ از اثر جهش بر فنوتیپ‌ها (بروز صفات) که می‌تواند به صورت خفیف و یا شدید باشد، باید بررسی کنیم که آیا تغییر در فنوتیپ در جهت افزایش سازگاری با محیط بوده است یا خیر. در واقع تأثیر جهش را بدون در نظر گرفتن شرایط محیطی، نمی‌توان تفسیر کرد. اگر تأثیر جهش به گونه‌ای باشد که:

۱ باعث ایجاد یک فنوتیپ سازگار (با افزایش سازگاری یک فنوتیپ) با محیط شود، انتخاب طبیعی با انتخاب این فنوتیپ منجر به افزایش فراوانی افراد دارای این فنوتیپ در جمعیت می‌شود.

۲ باعث ایجاد یک فنوتیپ ناسازگار (با کاهش سازگاری یک فنوتیپ) با محیط شود، انتخاب طبیعی منجر به کاهش فراوانی افراد دارای این فنوتیپ در جمعیت می‌شود.

چیزهایی که دربارهٔ جهش خواندیم به طور خلاصه:



## رانش ژنی

رانش ژنی یعنی حذف یک سری از افراد جمعیت به علت رویدادهای تصادفی (مثل مرگ در اثر زلزله، آتش‌سوزی، سیل و ...) و عدم انتقال ژن‌های آن‌ها به نسل بعد. خب! وقتی یک سری از افراد یک جمعیت حذف می‌شوند، در واقع ژن‌های آن‌ها هم از خزانهٔ ژنی جمعیت حذف می‌شود. حالا اگر این افراد به سن تولیدمثل نرسیده باشند یا نتوانسته باشند ژن‌هایشان را به نسل بعد منتقل کنند، در واقع رانش ژنی اتفاق افتاده است. برای همین به این فرایند رانش ژنی می‌گوییم؛ یعنی رانده‌شدن ژن‌ها از خزانهٔ ژنی. رانش ژنی فرصت زنده‌ماندن و تولیدمثل را از افراد رانده‌شدهٔ جمعیت می‌گیرد و در نتیجه این افراد رانده‌شده نمی‌توانند ژن‌های خود را به نسل بعد منتقل کنند.

رانش ژنی پدیده‌ای **کاملن تصادفی** است و در **هر** جمعیتی، کوچک و بزرگ، در حال تعادل یا غیرتعادلی و ... می‌تواند رخ دهد، همچنین ربطی به فنوتیپ افراد جمعیت و میزان سازگاریشان با محیط ندارد. مثلن زلزله ربطی به اندازهٔ جمعیت یک شهر و ویژگی‌های افراد آن ندارد؛ چه شهر پرجمعیت باشد و چه کم‌جمعیت، زلزله می‌آید و می‌کشد و می‌رود! در واقع رانش ژنی یک جورایی به خوش‌شانس یا بدشانس بودن افراد بستگی دارد و اگر یکی خوش‌شانس باشد، زنده می‌ماند و اگر هم نه، خداحافظ!

از آن‌جایی که رانش ژنی منجر به حذف افراد و به عبارت بهتر منجر به حذف ژن‌ها و آلل‌ها از خزانهٔ ژنی جمعیت می‌شود، پس می‌تواند منجر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها در جمعیت نیز شود؛ بنابراین رانش ژنی می‌تواند منجر به خروج جمعیت‌های تعادلی از تعادل شود. اما چه‌طوری؟

به عنوان مثال یک جمعیت ۳۰۰ نفره متشکل از ۱۰۰ bb، ۱۰۰ Bb و ۱۰۰ BB را در نظر بگیرید. در این جمعیت فراوانی نسبی آلل B و b برابر با ۰/۵ است. فرض کنید در این جمعیت در اثر وقوع زلزله، نیمی از BBها، ۴۰ نفر از Bbها و ۹۰ نفر از bbها از بین بروند. در این حالت جمعیت باقی‌مانده پس از رانش ژنی، ۱۰ bb، ۶۰ Bb و ۵۰ BB است. در این جمعیت جدید فراوانی نسبی آلل B برابر با $\frac{۱۶۰}{۲۴۰}=۰/۶۷$ و فراوانی نسبی آلل b برابر با $\frac{۸۰}{۲۴۰}=۰/۳۳$ است.

همان‌طور که می‌بینید رانش ژنی با تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها، فراوانی نسبی آلل‌ها را نیز در جمعیت باقی‌مانده تغییر می‌دهد. حالا اگر افراد همین جمعیت به تولیدمثل بپردازند، نسل جدیدی را به وجود می‌آورند که فراوانی نسبی آلل‌ها در نسل جدید متفاوت از جمعیت اولیه (قبل از رانش) است. با توجه به متفاوت‌بودن فراوانی نسبی آلل‌ها از نسلی به نسل دیگر، نتیجه می‌گیریم که این جمعیت در اثر رانش ژنی از تعادل خارج شده است.

شاید این سؤال به ذهنتان برسد که رانش ژنی تا چه حدی می‌تواند فراوانی نسبی آلل‌ها را در یک جمعیت تغییر دهد؟ در پاسخ به این سؤال باید خدمتتان عرض کنم که ممکن است رانش ژنی فراوانی نسبی آلل‌ها را خیلی کم و یا خیلی زیاد تغییر دهد که میزان تغییر بستگی به دو عامل مهم دارد: اندازهٔ جمعیت و شدت رانش ژنی.

با وجود این‌که رانش ژنی در هر جمعیتی و با هر اندازه‌ای می‌تواند رخ دهد ولی:

۱ اثر آن در جمعیت‌های کوچک‌تر (یعنی با تعداد افراد کم‌تر)، شدیدتر از اثر آن در جمعیت‌های بزرگ‌تر است.

۲ حتی در دو جمعیت با اندازهٔ یکسان، ممکن است شدت وقوع رانش ژنی متفاوت باشد و در نتیجه اثر متفاوتی بر دو جمعیت بگذارد.

۱۰۰۰تا گوسفند را در نظر بگیرید که در حال عبور از ارتفاعات هستند. حالا اگر خدایی‌نکرده، یکی دو تا از گوسفندان نر به منظور جلب توجه جنس مخالف! حرکات آکروباتیک انجام دهند، ولی بخت با آن‌ها یار نباشد و به ته دره سقوط فرمایند، حذف ۲ گوسفند از ۱۰۰۰ گوسفند، تأثیر مهمی بر جمعیت نمی‌گذارد و باعث تغییر خیلی‌خیلی ناچیزی در فراوانی نسبی آلل‌ها می‌شود.

اما اگر جمعیت گوسفندان را ۱۰ نفر در نظر بگیریم، سقوط و مرگ ۲ گوسفند یعنی حذف ۲۰ درصد از جمعیت! این‌جا دیگر اثر رانش ژنی خیلی‌خیلی شدیدتر از حالت قبلی است و تغییر واضح و چشم‌گیری را در فراوانی نسبی آلل‌ها ایجاد می‌کند. با این حساب نتیجه می‌گیریم که هر چه اندازهٔ جمعیت بزرگ‌تر باشد:

۱ اثر رانش‌های ژنی کوچک بر آن **محدودتر** است و تأثیر ناچیزی بر فراوانی نسبی آلل‌ها می‌گذارد.

۲ رانش ژنی زورش نمی‌رسد تا جمعیت را از تعادل خارج کند؛ در نتیجه احتمال این‌که جمعیت‌های بزرگ پس از اعمال رانش، همچنان در تعادل باقی بمانند بیشتر از جمعیت‌های کوچک است؛ پس یکی از شرط‌هایی که جمعیت در تعادل باقی بماند این است که اندازهٔ بزرگی داشته باشد تا از اثر رانش ژنی پیشگیری شود.

اگر در مثال قبلی (جمعیت ۱۰۰۰ گوسفند)، به جای رانش ژنی بی‌بخار! و حذف دو گوسفند، شدت رانش ژنی بیشتر باشد و مثلن ۹۰۰تا گوسفند (۹۰ درصد گوسفندان!) به ته دره تشریف ببرند، بدیهی است که در حالت دوم نسبت به حالت اول، رانش ژنی تأثیر مهمی را بر فراوانی نسبی آلل‌های جمعیت می‌گذارد.

نکتهٔ مهمی که باید به آن توجه کنیم، این است که در حالت دوم، ۱۰ درصد از آلل‌های جمعیت اولیه باقی مانده و می‌توانند به نسل بعد منتقل شوند. در واقع نسل بعدی جمعیت، با تولیدمثل ۱۰ درصد جمعیت اولیه (جمعیت باقی‌مانده) به وجود می‌آید. در نتیجه ژن‌های افراد نسل بعد شباهت بیشتری با ژن‌های افراد باقی‌مانده و تفاوت زیادی با ژن‌های افراد جمعیت اولیه خواهند داشت (در صورت حذف یک سری آلل‌ها در جمعیت باقی‌مانده نسبت به جمعیت اولیه). اما در حالت اول پس از رانش ژنی، نسبت بالایی از افراد و آلل‌های جمعیت اولیه، باقی مانده است. در نتیجه نسبت بالایی از آلل‌های جمعیت اولیه می‌توانند به نسل بعد منتقل شوند و نسل بعدی شباهت بیشتری به جمعیت اولیه خواهد داشت.

### مقایسه رانش ژنی و انتخاب طبیعی

رانش ژنی یک‌جورهایی می‌تواند اثر مخالفی با انتخاب طبیعی داشته باشد. انتخاب طبیعی منجر به انتخاب افراد سازگارتر با محیط می‌شود. اما رانش ژنی با سازگاری افراد با محیط ارتباطی ندارد و ممکن است برخلاف انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را هم از بین ببرد و شانس تولیدمثل و انتقال ژن‌ها به نسل بعد را از آن‌ها بگیرد. در واقع رانش ژنی کاملاً به صورت تصادفی رخ می‌دهد.

| فرایند | عامل تعیین‌کننده | جمعیت هدف | نتیجه | تأثیر بر فراوانی نسبی آلل‌ها و تعادل جمعیت |
|---|---|---|---|---|
| انتقاب طبیعی | شرایط محیطی | افراد سازگارتر با محیط را انتقاب می‌کند (انتقاب، می‌کند یعنی به صورت غیرتصادفی است). | انتقاب افراد سازگارتر با محیط | فراوانی نسبی آلل‌ها را به مرور زمان تغییر می‌دهد و منجر به خروج جمعیت از تعادل می‌شود. |
| رانش ژنی | رویدادهای کاملاً تصادفی | مقابلش تصادفی است و هیچ ربطی به فنوتیپ، فرد و میزان سازگاری‌اش با محیط ندارد. | طرف تصادفی از افراد جمعیت و کوچک‌شدن قزانهٔ ژنی | می‌تواند منجر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها و خروج جمعیت از تعادل شود (هر چه اندازهٔ یک جمعیت بزرگ‌تر باشد، باید رانش شدیدتری رخ دهد تا تعادل جمعیت را بر هم بزند). |

### شارش ژن

شارش یعنی جابه‌جایی و انتقال. پس شارش ژن یعنی انتقال ژن‌ها! وقتی تعدادی از افراد یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کنند، ژن‌هایشان را هم با خودشان به جمعیت جدید می‌برند و در نتیجه ژن‌های افراد مهاجر به خزانهٔ ژنی جمعیت مقصد اضافه می‌شود.

توجه کنید وقتی عده‌ای آدم از یک جمعیت مهاجرت می‌کنند، ژن‌هایشان هم از خزانهٔ ژنی جمعیت مبدأ حذف می‌شود؛ در نتیجه شارش ژنی بر **جمعیت مبدأ** اثری مشابه با رانش ژنی دارد.

شارش ژنی می‌تواند تأثیرات متنوعی بر جمعیت مبدأ و جمعیت مقصد بگذارد؛ به طور کلی دو نوع شارش ژنی داریم: یک‌طرفه و دوطرفه. در شارش ژنی یک‌طرفه، جابه‌جایی و انتقال افراد تنها در یک جهت انجام می‌شود. مثلاً تعدادی از افراد جمعیت A به جمعیت B مهاجرت می‌کنند. اما در شارش ژنی دوطرفه، جابه‌جایی و انتقال افراد به صورت دوطرفه است و افراد هم از جمعیت A به B و هم از جمعیت B به A مهاجرت می‌کنند.

فرض کنید هر دو جمعیت A و B، در حال تعادل باشند. بین این دو جمعیت، شارش ژنی چه یک‌طرفه باشد و چه دوطرفه، ممکن است منجر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها در هر دو جمعیت مبدأ و مقصد شود و در نتیجه هر دو جمعیت را از تعادل خارج کند. از طرفی هم ممکن است که شارش ژنی دوطرفه تأثیری بر فراوانی نسبی آلل‌های جمعیت مبدأ و مقصد نگذارد و وضعیت تعادلی هر دو جمعیت حفظ شود.

این‌که شارش ژنی یک‌طرفه چه تأثیری بر فراوانی نسبی آلل‌های جمعیت مبدأ و مقصد می‌گذارد، بستگی به میزان و نوع آلل‌هایی دارد که از جمعیت مبدأ خارج و به جمعیت مقصد وارد می‌شوند؛ بنابراین بسته به نوع آلل‌هایی که در اثر شارش ژنی به جمعیت مقصد وارد می‌شوند، ممکن است تنوع ژن‌ها در جمعیت مبدأ، کاهش و در جمعیت مقصد، افزایش یابد.

موضوع آخر در مورد شارش ژنی، تأثیر شارش ژنی پیوسته و دوطرفه بر خزانهٔ ژنی دو جمعیت است. توجه داشته باشید که اگر بین دو جمعیت شارش ژن، دوطرفه و به صورت پیوسته وجود داشته باشد، به خاطر تبادل پیوستهٔ ژن‌ها بین دو جمعیت، رفته‌رفته خزانهٔ ژنی دو جمعیت شبیه یکدیگر می‌شود. در واقع به قدری آلل بین دو خزانهٔ ژنی ردوبدل می‌شود که کم‌کم تفاوت‌های دو خزانهٔ ژنی کاهش می‌یابد و به حداقل می‌رسد؛ یعنی به مرور زمان، نوع آلل‌ها و فراوانی نسبی آن‌ها در دو جمعیت مشابه هم می‌شود.

حالا بیایید چیزهایی را که گفتیم در قالب مثال بررسی کنیم ...

**مثال: دو جمعیت تعادلی A و B را در نظر بگیرید که در رابطه با یک صفت تک‌ژنی و سه‌آللی ( $a_1$ ، $a_2$ و $a_3$ )، متشکل از افراد زیر هستند:**

$A: 50\,a_1a_1 \;,\; 40\,a_1a_2 \;,\; 10\,a_2a_2$ $\qquad$ $B: 60\,a_1a_1 \;,\; 100\,a_1a_2 \;,\; 40\,a_2a_2$

**الف ـ فراوانی نسبی آلل‌ها را در هر دو جمعیت محاسبه کنید.**

جمعیت A متشکل از ۱۰۰ نفر و در نتیجه ۲۰۰ آلل برای این صفت است. از این ۲۰۰ آلل، ۱۰۰ آلل $a_1$، ۹۰ آلل $a_2$ و ۱۰ تا آلل $a_3$ است. پس فراوانی نسبی این آلل‌ها در جمعیت A برابر است با:

$$a_1 = \frac{100}{200} = 0/5 \qquad a_2 = \frac{90}{200} = 0/45 \qquad a_3 = \frac{10}{200} = 0/05$$

جمعیت B متشکل از ۲۰۰ نفر و در نتیجه ۴۰۰ آلل برای این صفت است. از این ۴۰۰ آلل، ۱۶۰ آلل $a_1$ و ۲۴۰ آلل $a_2$ است. پس فراوانی نسبی این آلل‌ها در جمعیت B برابر است با:

$$a_1 = \frac{160}{400} = 0/4 \qquad a_2 = \frac{240}{400} = 0/6$$

**ب ـ فرض کنید که $a_1a_2$ ۵ و $a_1a_1$ ۱۰ از جمعیت A به B و $a_1a_2$ ۳۰ و $a_2a_2$ ۲۰ از جمعیت B به A مهاجرت کنند. فراوانی نسبی آلل‌ها را در هر دو جمعیت محاسبه کنید.**

خب! ۱۰تا $a_1a_1$ از A به B رفته و ۳۰تا $a_1a_2$ هم از B به A. پس در کل ۱۰ نفر $a_1a_1$ از B به A اضافه شده است. ۵تا $a_1a_2$ از A کم شده و به B رفته، ۳۰تا هم $a_1a_2$ از B کم شده و به A رفته است. پس افراد این دو جمعیت پس از شارش ژنی به این صورت خواهند بود:

$A': 60\ a_1a_1 : 70\ a_1a_2 : 5\ a_2a_2$ $\qquad$ $B': 50\ a_1a_1 : 70\ a_1a_2 : 20\ a_2a_2$

جمعیت $A'$ متشکل از ۱۳۵ نفر است و در نتیجه ۲۷۰ آلل برای این صفت دارد. از این ۲۷۰ آلل، ۱۲۰ آلل $a_1$، ۱۴۵ آلل $a_2$ و ۵ آلل $a_3$ است. پس فراوانی نسبی این آلل‌ها در جمعیت $A'$ برابر است با:

$a_1 = \frac{120}{270} = 0/44 \qquad a_2 = \frac{145}{270} = 0/54 \qquad a_3 = \frac{5}{270} = 0/02$

جمعیت $B'$ متشکل از ۱۶۵ نفر و در نتیجه ۳۳۰ آلل برای این صفت است. از این ۳۳۰ آلل، ۱۴۰ آلل $a_1$، ۱۸۵ آلل $a_2$ و ۵ آلل $a_3$ است. پس فراوانی نسبی این آلل‌ها در جمعیت $B'$ برابر است با:

$a_1 = \frac{140}{330} = 0/42 \qquad a_2 = \frac{185}{330} = 0/56 \qquad a_3 = \frac{5}{330} = 0/01$

همان‌طور که می‌بینید فراوانی نسبی آلل‌ها در هر دو جمعیت در مقایسه با جمعیت‌های اولیه تغییر کرده است. پس شارش ژنی باعث خروج این جمعیت‌ها از حالت تعادل شده است.

(بعضی از این عددها را گرد آورده‌ایم. برای این‌که مجموع فراوانی‌ها در یک جمعیت باید برابر با ۱ باشد. اگر گرد نمی‌کردیم، جمع فراوانی‌ها برابر با ۱ نمی‌شد 😊)

## آمیزش غیرتصادفی

آمیزش تصادفی یعنی این‌که دیگر ملاک همسر ایده‌آل برای دخترخانم‌ها، پول، قیافه و مدرک آقایسر نباشد[1] و ازدواج‌ها کاملا شانسی و اتفاقی (مثلن براساس قرعه‌کشی 😊) باشد. در غیر این صورت، آمیزش به صورت غیرتصادفی و یک‌جورهایی وابسته به ژنوتیپ و فنوتیپ افراد است.

مثلن وقتی که در جامعه‌ای ملاک انتخاب برای پسرها، دختر قدبلند، چشم‌آبی و موبلوند! باشد شانس این دخترخانم‌ها برای ازدواج و انتقال ژن‌هایشان به نسل بعد، بیشتر از سایر دخترهاست. در نتیجه با ادامهٔ این روند، به مرور زمان و طی نسل‌های متوالی، فراوانی نسبی دخترهای موبلوند، قدبلند و چشم‌آبی در جمعیت افزایش می‌یابد و فراوانی نسبی سایر دخترها کاهش می‌یابد. بنابراین آمیزش غیرتصادفی در نهایت منجر به تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها و خروج جمعیت‌ها از تعادل می‌شود.

کتاب درسی دربارهٔ آمیزش تصادفی یک جملهٔ خیلی خوبی داره که می‌گه «آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد.» راستش این جمله، جملهٔ ثقیلیه! باید با دقت بررسی کنیم، ببینیم یعنی چه! دو برداشتی که از این جمله می‌شود:

۱ یک فرد برای آمیزش با افراد جنس مخالف در جمعیت، شانس یکسانی داشته باشد. مثلن در جمعیت سوسک‌های بالدار، اگر یک سوسک بالدار نر در مقابل ۱۰تا سوسک بالدار ماده قرار بگیرد، برای آمیزش با سوسک اول، سوسک دوم، سوسک سوم، ... و سوسک دهم شانس یکسانی داشته باشد. این‌گونه نباشد که مثلن برای آمیزش با سوسک سوم نسبت به سوسک پنجم، شانس بیشتری داشته باشد! در واقع ما در این برداشت، شانس آمیزش **یک فرد** را با افراد دیگر جنس مخالف بررسی می‌کنیم.

۲ همهٔ افراد یک جنس هم برای آمیزش با افراد جنس مخالف، شانس یکسانی داشته باشند. یعنی اگر یک سوسک بالدار نر دیگر اومد کنار سوسک بالدار نر اول قصهٔ ما، او هم برای آمیزش شانس یکسانی با سوسک اول داشته باشد. چرا که، لازمهٔ درست‌بودن برداشت اول این است که، **همهٔ افراد یک جنس** هم برای آمیزش با افراد جنس مخالف، شانس یکسانی با همدیگر داشته باشند.

پس در نهایت، در آمیزش تصادفی هم **هر فرد** از یک جنس باید شانس یکسانی برای آمیزش با افراد متفاوت جنس مخالف داشته باشد و هم **همهٔ افراد** یک جنس برای آمیزش با افراد جنس مخالف، باید شانس برابری با یکدیگر داشته باشند.

از آن‌جایی که در طبیعت، جانوران جفت خود را از روی ویژگی‌های ظاهری و رفتاری‌اش انتخاب می‌کنند، بنابراین در دنیای جانوران، آمیزش غیرتصادفی امری رایج است و همین موضوع یکی از عواملی است که باعث می‌شود در طبیعت، گونه‌های جانوری، جمعیت غیرتعادلی تشکیل دهند.

طبق کتاب درسی آمیزش‌های غیرتصادفی برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت هستند. آمیزش‌های غیرتصادفی با تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها، جمعیت را از تعادل خارج می‌کنند ولی فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر نمی‌دهند. یکی از حالت‌های آمیزش غیرتصادفی، آمیزش افراد با ژنوتیپ یکسان یا همان خودلقاحی است. به مثال زیر دقت کنید تا روشن شود!

---

۱ ـ البته می‌دانید که این معیارها برای قشر فیلی معمولی از دخترخانم‌ها مثلاً انقلاب همسر است! (بیخیال، به اصرار قلم آیدا آن‌طور نوشتم!) 😊

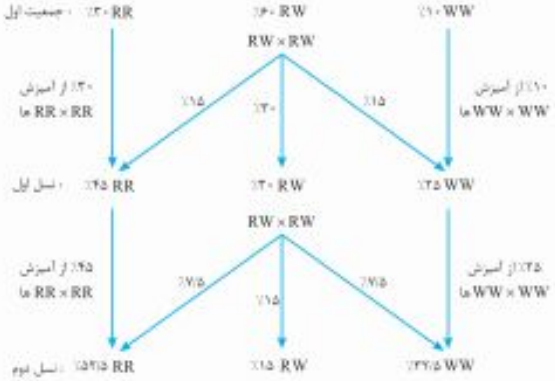
**مثال:** فرض کنید که در جمعیت گیاهان لاله‌عباسی ٪۶۰ جمعیت گل‌های صورتی (RW)، ٪۳۰ گل‌های قرمز (RR) و ٪۱۰ گل‌های سفید (WW) باشد. در صورتی که در این جمعیت، همهٔ آمیزش‌ها غیرتصادفی باشند و تنها گیاهانی با ژنوتیپ یکسان با هم آمیزش کنند، فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها را در نسل بعد محاسبه کنید.

۱- قبول دارید که در آمیزش افراد RR × RR، همهٔ فرزندان RR می‌شوند؟ یعنی اگر ٪۱۰۰ جمعیت RR باشد، ٪۱۰۰ نسل بعد هم RR می‌شود.

۲- WW × WW هم این‌طوری هستند و همهٔ فرزندانشان WW می‌شوند. پس اگر ٪۱۰۰ جمعیت، WW باشد، ٪۱۰۰ نسل بعد هم WW می‌شود.

۳- اما می‌ماند RW × RW. می‌دانید که از آمیزش این‌ها، چهار حالت برای فرزندان داریم: WW ، WR ، RW و RR که حالت RW و WR یکی هستند. پس $\frac{1}{4}$ فرزندان حاصل از این آمیزش RR هستند، $\frac{1}{4}$ WW و $\frac{1}{2}$ هم RW. یعنی اگر ٪۱۰۰ جمعیت RW باشد، از آمیزش آن‌ها ٪۵۰ جمعیت نسل بعد RW، ٪۲۵ WW و ٪۲۵ هم RR هستند.

۴- حالا برگردیم به مثالمان! ٪۳۰ درصد جمعیت اولیه، متشکل از RRها هستند! پس از آمیزش RR × RR، همهٔ فرزندانشان که ٪۳۰ جمعیت نسل بعد را تشکیل می‌دهند، RR هستند. هم‌چنین ٪۱۰ جمعیت اولیه WW هستند. پس از آمیزش آن‌ها، فرزندان WW تولید می‌شوند که ٪۱۰ جمعیت نسل بعد را تشکیل می‌دهند؛ پس تا این‌جا فهمیدیم که ٪۴۰ جمعیت نسل بعد RR و ٪۱۰ هم WW هستند اما می‌رسیم به RWها! ٪۶۰ جمعیت اولیه RW هستند. پس از آمیزش RW × RW، ٪۳۰ (نصف ۶۰) نسل بعدی RW می‌شود، ٪۱۵ (یک‌چهارم ۶۰) به RRها و ٪۱۵ به WWها اضافه می‌شود. پس در کل، در اثر آمیزش افراد با ژنوتیپ یکسان در جمعیت اولیه، ٪۴۰ جمعیت نسل بعد را RR، ٪۴۵ (۳۰+۱۵) RW و ٪۲۵ (۱۰+۱۵) WW تشکیل می‌دهد.




می‌بینید که اگر افراد نسل اول باز هم خودلقاحی کنند، باز هم در نسل بعدی آن‌ها، فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها تغییر می‌کند.

۵- گفتیم در آمیزش غیرتصادفی فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها بدون تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها تغییر می‌کند، یعنی در آمیزش‌های غیرتصادفی فقط با تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها، جمعیت از تعادل خارج می‌شود و فراوانی نسبی آلل‌ها تغییر نمی‌کند.

بیایید با هم فراوانی نسبی آلل‌ها را در جمعیت اولیه و دو نسل بعد از آن حساب کنیم:

در جمعیت نسل اولیه: ۱۰WW → ۲۰W ۶۰RW → ۶۰R و ۶۰W ۳۰RR → ۶۰R

فراوانی نسبی آلل W $= \frac{۸۰}{۲۰۰} = ۰/۴$ فراوانی نسبی آلل R $= \frac{۱۲۰}{۲۰۰} = ۰/۶$

در جمعیت نسل دوم: ۳۲/۵WW → ۶۵W ۱۵RW → ۱۵R و ۱۵W ۵۲/۵RR → ۱۰۵R

فراوانی نسبی آلل W $= \frac{۸۰}{۲۰۰} = ۰/۴$ فراوانی نسبی آلل R $= \frac{۱۲۰}{۲۰۰} = ۰/۶$

می‌بینید که فراوانی نسبی آلل‌ها نسل به نسل ثابت می‌ماند و تغییر نمی‌کند.

## انتخاب طبیعی

از ابتدای گفتار به یاد دارید که انتخاب طبیعی یعنی افرادی که سازگاری بیشتری با محیط دارند، شانس بیشتری برای زنده‌ماندن و تولیدمثل دارند و بیشتر از افراد ناسازگار می‌توانند ژن‌هایشان را به نسل بعدی منتقل کنند. در نتیجه نسل به نسل فراوانی افراد سازگار با محیط، بیشتر شده و فراوانی نسبی افراد ناسازگار کاهش می‌یابد. با توجه به این‌که به خاطر انتخاب طبیعی، شانس همهٔ افراد برای انتقال ژن‌هایشان به نسل بعدی یکسان نیست، پس انتخاب طبیعی باعث می‌شود که فراوانی نسبی آلل‌ها از نسلی به نسل دیگر تغییر کند و در نهایت منجر به خروج جمعیت از تعادل شود.

توجه کنید که اثر انتخاب طبیعی بر روی فنوتیپ‌های مربوط به یک صفت اعمال می‌شود، چون تفاوت صفات مختلف در محیط به واسطهٔ فنوتیپ‌هایشان مشخص می‌شود. مثلن در جمعیت زرافه‌ها، در اثر انتخاب طبیعی، فراوانی افراد دارای فنوتیپ گردن‌بلند (PT و PPها) در جمعیت افزایش یافت و فراوانی افراد دارای فنوتیپ گردن‌کوتاه (TTها) کاهش یافت. در واقع اثر انتخاب طبیعی از فنوتیپ‌ها شروع می‌شود و بعد بر روی فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها و آلل‌ها نیز تأثیر می‌گذارد.

به طور معمول انتخاب طبیعی، رانش، شارش (در جمعیت مبدأ) و آمیزش غیرتصادفی در جهت کاهش تنوع در خزانهٔ ژنی جمعیت عمل می‌کنند. اما جهش و شارش (در جمعیت مقصد) در جهت افزایش تنوع در خزانهٔ ژنی جمعیت عمل می‌کنند.

پس با این حساب، عوامل زیر **می‌توانند** جمعیت‌های تعادلی را از تعادل خارج کنند:

۱- وجود انتخاب طبیعی؛ چون همهٔ افراد شانس برابری برای زنده‌ماندن و تولیدمثل ندارند.

۲- آمیزش‌های غیرتصادفی؛ آمیزش‌هایی که وابسته به ژنوتیپ، فنوتیپ، ظاهر و رفتار افراد جمعیت هستند.

۳- رانش و شارش ژنی، به شرط تغییردادن فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها.

۴- جهش‌های ژنی مؤثر که می‌توانند تأثیر فنوتیپی مهمی را بر فرد و خزانهٔ ژنی جمعیت بگذارند.

با توجه به این‌که در طبیعت، وجود چنین حالتی برای جمعیت‌ها نادر است و تقریبن امکان ندارد که هر ۵ عامل برهم‌زنندهٔ تعادل در جمعیت غیرفعال باشند، پس بیشتر جمعیت‌ها از تعادل خارج شده‌اند و در گذر زمان در حال تغییر هستند.

این ۵ عامل برهم‌زنندهٔ تعادل با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها یا ژنوتیپ‌ها، جمعیت را از تعادل خارج می‌کنند. اما موارد نادری هم هست که ممکن است، جمعیت از تعادل خارج نشود:

۱ اگر این عوامل به گونه‌ای باعث تغییر فراوانی آلل‌ها شوند که فراوانی نسبی آن‌ها تغییر **نکند**، تعادل جمعیت حفظ می‌شود. مثلن:

۱- اگر فرایند رانش ژنی باعث حذف نسبت یکسانی از آلل‌ها در یک جمعیت شود، فراوانی (تعداد) آلل‌ها را تغییر می‌دهد، اما فراوانی نسبی آلل‌ها ثابت می‌ماند و تعادل جمعیت هم حفظ می‌شود. جمعیتی را تصور کنید که برای یک صفت دوآللی، دارای ۴ آلل a و ۶ آلل A است. فراوانی نسبی هر کدام از این آلل‌ها در جمعیت برابر است با:

$$a = \frac{۴}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = ۰/۴ \qquad A = \frac{۶}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = ۰/۶$$

اگر فرایند رانش ژنی باعث حذف $\frac{۱}{۲}$ از هر کدام از آلل‌ها شود (حذف به نسبت یکسان)، ۲تا آلل از ۴ آلل a و ۳تا آلل از ۶ آلل A حذف می‌شود؛ بنابراین فراوانی (تعداد) این آلل‌ها در جمعیت تغییر می‌کند. تعداد کل آلل‌های مربوط به این صفت نیز از ۱۰تا به ۵ کاهش می‌یابد. در این حالت، فراوانی نسبی آلل‌ها در جمعیت جدید برابر خواهد بود با:

$$a' = \frac{۲}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = \frac{۲}{۵} = ۰/۴ \qquad A' = \frac{۳}{\text{تعداد کل آلل‌ها}} = \frac{۳}{۵} = ۰/۶$$

همان‌طور که می‌بینید با وجود تغییر فراوانی آلل‌ها، فراوانی نسبی آن‌ها ثابت ماند، پس این رانش باعث خروج جمعیت از تعادل نشد.

۲- اگر فرایند شارش ژنی یک‌طرفه باعث مهاجرت نسبت یکسانی از آلل‌ها از جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد شود، در جمعیت مبدأ فراوانی آلل‌ها تغییر می‌کند، اما فراوانی نسبی آلل‌ها ثابت می‌ماند. بنابراین تعادل در جمعیت مبدأ حفظ می‌شود (دقیقن مثل مثال حالت قبلی!).

۲ اگر تأثیر این عوامل به گونه‌ای باشد که فراوانی آلل‌ها تغییر نکند، فراوانی نسبی آلل‌ها نیز تغییر نمی‌کند و جمعیت در حالت تعادل باقی می‌ماند. مثلن اگر در مثال حالت قبل، جهش باعث تبدیل ۲ آلل a به A و تبدیل ۲ آلل A به a شود، انگار اتفاقی نیفتاده و جمعیت بدون تغییر باقی می‌ماند. در نتیجه فراوانی آلل‌ها نیز تغییر نمی‌کند. با ثابت‌ماندن فراوانی آلل‌ها، فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها هم ثابت می‌ماند و جمعیت از تعادل خارج نمی‌شود.

## حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها

احتمالن تا این‌جا فهمیده‌اید که تنوع و گوناگونی در جمعیت چیز خوبی است! چون باعث افزایش شانس بقا و پایداری جمعیت می‌شود. در واقع تنوع و گوناگونی، زمینه را برای تغییر جمعیت‌ها فراهم می‌کند تا با تغییر شرایط محیطی، تغییر جمعیت امکان‌پذیر باشد.

بین انتخاب طبیعی و تنوع نقایل عجیبی وجود دارد. می‌دانید که انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را انتخاب می‌کند و به مرور زمان منجر به حذف افراد ناسازگار از جمعیت می‌شود. خب وقتی انتخاب طبیعی در نهایت منجر به حذف یک سری از افراد جمعیت می‌شود، یک‌جورهایی از تنوع فنوتیپی جمعیت و تنوع ژن‌های موجود در خزانهٔ ژنی می‌کاهد! در نتیجه با وجود انتخاب طبیعی، جمعیت‌ها با خطر کاهش تنوع و شانس بقا روبه‌رو هستند. پس باید سازوکارهایی وجود داشته باشد تا اثر انتخاب طبیعی و هر عامل دیگری را که می‌تواند باعث کاهش تنوع در جمعیت شود (مثل رانش ژنی) بر جمعیت تعدیل کند؛ یکی از این سازوکارها جهش است.

خواندید که جهش‌های مؤثر (نه هر جهشی!) می‌توانند باعث افزایش تنوع و گوناگونی و در نتیجه افزایش شانس بقا و پایداری جمعیت در شرایط محیطی متغیر شوند. سازوکارهای دیگری مانند گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها، نوترکیبی و وجود افراد ناخالص در حفظ تنوع در جمعیت نقش دارند.

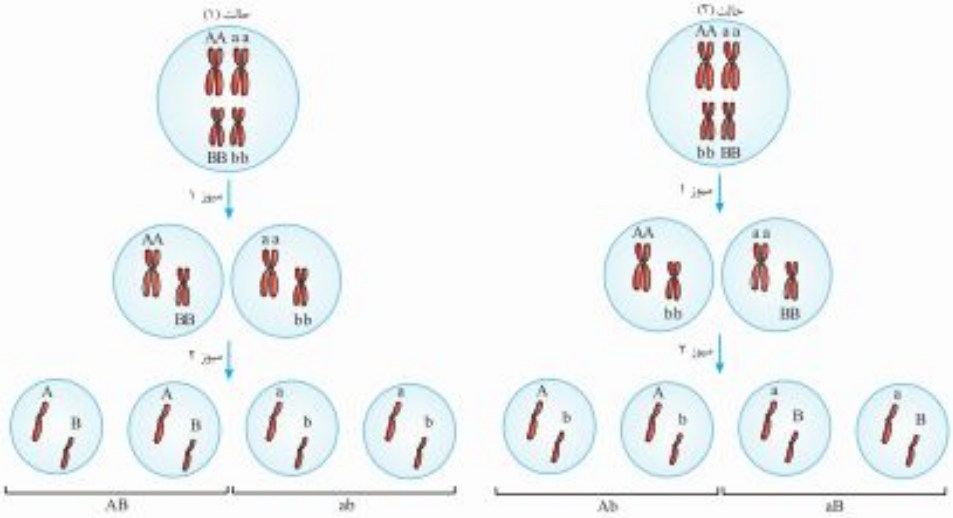
تا این‌جا فهمیدیم که جهش و شارش (یک‌طرفه ـ در جمعیت مقصد) نیروهای افزایندهٔ تنوع و انتخاب طبیعی از نیروهای کاهندهٔ تنوع در جمعیت هستند. نیروهایی که در جهت حفظ تنوع در جمعیت عمل می‌کنند شامل گوناگونی دگره‌ای در گامت‌ها، کراسینگ‌اور (نوترکیبی) و وجود افراد ناخالص است.

## گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها

گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها همان موضوع آرایش‌های مختلف تتراده‌ها در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ است که کلی در موردش هم در زیست یازدهم و هم فصل ژنتیک همین کتاب، مطلب خواندیم و تست زدیم!

آرایش‌های مختلف تترادی در پروفاز میوز ۱، می‌توانند باعث ایجاد تنوع در گامت‌ها شوند. در واقع از فصل ژنتیک به یاد دارید که در پروفاز میوز ۱، کروموزوم‌های همتا دوتا دوتا در کنار هم قرار می‌گیرند و ساختاری چهارکروماتیدی (دوکروموزومی) به نام تتراد تشکیل می‌دهند.

تتراده‌ها در مرحلهٔ متافاز میوز ۱، به شکل‌های مختلفی می‌توانند در استوای سلول ردیف شوند. مثلن یک سلول با ژنوتیپ AaBb را در نظر بگیرید. تتراده‌های این سلول در مرحلهٔ متافاز میوز ۱، می‌توانند به دو حالت در زیر هم ردیف شوند:




همان‌طور که در شکل بالا می‌بینید، آرایش تترادی (۱)، باعث می‌شود که طی میوز ۱، کروموزوم حاوی آلل A و کروموزوم حاوی آلل B وارد یکی از سلول‌ها و کروموزوم‌های حاوی آلل‌های a و b هم وارد سلول دیگر شوند. در نتیجه پس از تکمیل میوز ۲، در نهایت دو نوع گامت با ژنوتیپ ab و AB تولید می‌شود.

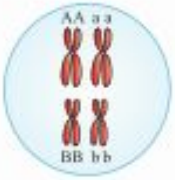
آرایش تترادی (۲)، باعث می‌شود که طی میوز ۱، این بار کروموزوم‌های حاوی آلل‌های A و b وارد یکی از سلول‌ها و کروموزوم‌های حاوی آلل‌های a و B هم وارد سلول دیگر شوند. در نهایت پس از تکمیل میوز ۲، دو نوع گامت متفاوت نسبت به حالت قبلی یعنی aB و Ab تولید می‌شود.

بنابراین فرد AaBb به خاطر آرایش‌های تترادی متفاوت در متافاز میوز ۱، توانایی تولید ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را دارد (از هر آرایش تترادی، دو نوع گامت). حالت‌های مختلف آرایش تتراده‌ها در متافاز میوز ۱، این امکان را به فرد می‌دهد تا بتواند طی تولیدمثل جنسی گامت‌های متنوعی تولید کند. حالا اگر همسر این فرد هم AaBb باشد، ایشان هم می‌تواند ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را تولید کند. در نتیجه گامت‌های متنوعی می‌توانند در لقاح شرکت کنند و سلول‌های تخم متنوعی هم ممکن است (از لحاظ ژنوتیپی) ایجاد شود. مثلن یک بار گامت نر AB با گامت مادهٔ AB، یک بار گامت نر AB با گامت مادهٔ Ab و ... . نتیجهٔ نهایی آرایش‌های مختلف تتراده‌ها در متافاز میوز ۱، ایجاد تنوع ژنتیکی در فرزندان و در نتیجه در جمعیت نسل بعد است (در فصل قبل مسائل مربوط به آرایش تترادی را دیدید).

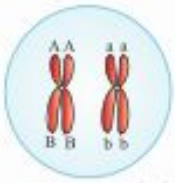
موضوع مهمی که باید همگان با جان و دل به آن توجه کنیم این است که حالت‌های مختلف آرایش تتراده‌ها در متافاز میوز ۱، چه‌طوری به تنوع افراد در جمعیت می‌افزاید.

خب! فرض کنید که پدر و مادر، هر دو ژنوتیپ AaBb دارند. قبول دارید که هر کدام از این دو، می‌توانند گامت ab را تولید کنند؟ اگر بشود و این عزیزان گامت ab تولید کنند، از لقاح اسپرم ab با اووسیت ثانویهٔ ab سلول تخم aabb تولید می‌شود که با رشد آن در نهایت فردی با ژنوتیپ aabb تولید می‌شود. این فرزند aabb از نظر ژنوتیپی نه شبیه پدر و نه شبیه مادرش است! و این یعنی حفظ تنوع و گوناگونی در جمعیت که مدیون آرایش تترادی کروموزوم‌های پدری و مادری در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ است که منجر به تولید گامت ab شده است.

## نوترکیبی یا جابه‌جایی‌شدن




قبل از این‌که وارد موضوع نوترکیبی شویم باید مطلبی را خدمتتان عرض کنم! ما تا این‌جا ژن‌های رمزکنندهٔ صفات مختلف را روی جفت کروموزوم‌های جداگانه نمایش می‌دادیم، مثلن در سلولی با ژنوتیپ AaBb، مانند شکل روبه‌رو، الل‌های صفت اول (a و A) را روی یک جفت کروموزوم همتا و الل‌های صفت دوم (b و B) را هم روی یک جفت کروموزوم همتای دیگر نشان می‌دادیم.




اما در واقعیت همیشه این‌جوری نیست که ژن‌های صفات مختلف، روی کروموزوم‌های مختلفی قرار بگیرند، بلکه ممکن است ژن‌های چند صفت مختلف، روی **یک** کروموزوم قرار بگیرند؛ مثلن در همین سلول AaBb، مثل شکل مقابل الل‌های هر دو صفت می‌توانند بر روی یک جفت کروموزوم همتا قرار بگیرند.

در این حالت برای این‌که نشان دهیم ژن‌های دو صفت B و A روی یک کروموزوم مشترک در مجاورت هم قرار دارند، ژنوتیپ سلول را به این صورت می‌نویسیم: $\frac{A\ B}{a\ b}$

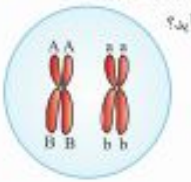
این یعنی الل‌های B و A روی یک کروموزوم و در مجاورت هم و الل‌های b و a روی کروموزوم همتایش در مجاورت هم قرار دارند.

ما روی یک کروموزوم، تنها یک ژن نداریم! بلکه هر کروموزوم n تا ژن دارد که ممکن است بعضی از این ژن‌ها یک صفت مشترک را کنترل کنند و یا هر کدام ژن رمزکنندهٔ یک صفت خاص و جدا باشد.

حالا می‌خواهیم ببینیم این موضوع چه تأثیری بر روی گامت‌های فرد دارد. دوتا حالت داریم:

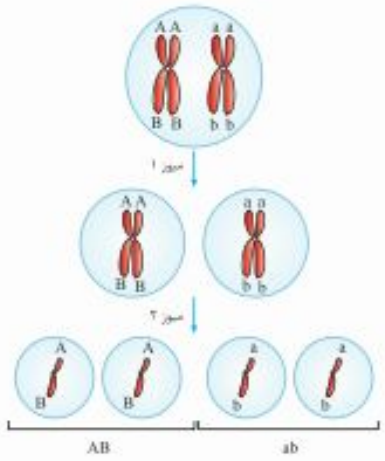
۱ فرد AaBb را در نظر بگیرید که ژن‌های دو صفت B و A روی کروموزوم‌های متفاوتی قرار دارند؛ گفتیم این فرد می‌تواند طی میوز، دو حالت مختلف برای آرایش تتراده‌هایش داشته باشد و در نتیجه ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را تولید کند (در شکل شمارهٔ ۲ درس‌نامه ببینید).

۲ اما اگر در همین فرد، ژن‌های B و A هر دو روی یک کروموزوم قرار داشته باشند، طی میوز چه بلایی سر آن‌ها می‌آید؟




به طور معمول ژن‌هایی که روی یک کروموزوم در مجاور هم قرار دارند، طی میوز همگی با هم وارد یکی از گامت‌ها می‌شوند. مثلن در این مثال، اگر الل B و A روی یک کروموزوم و الل b و a هم روی کروموزوم همتای آن قرار بگیرند، طی متافاز میوز ۱ تنها یک نوع آرایش تترادی می‌تواند تشکیل شود و آن هم این‌جوری است:

در نتیجه با تکمیل میوز ۱ و تقسیم سیتوپلاسم، کروموزوم AB وارد یکی از سلول‌ها و کروموزوم ab هم وارد سلول دیگر می‌شود و در نهایت پس از تکمیل میوز ۲، دو نوع گامت ab و AB تولید می‌شود.




از مقایسهٔ این دو حالت نتیجه می‌گیریم که کنار هم بودن ژن‌های صفات مختلف روی یک کروموزوم مشترک، می‌تواند باعث کاهش تنوع در گامت‌های فرد شود. یعنی در فرد AaBb در صورتی که ژن‌های هر دو صفت روی یک کروموزوم در مجاور هم باشند، به جای ۴ نوع گامت، ۲ نوع گامت می‌تواند تولید شود.

**مثال** سلولی با ژنوتیپ $\frac{A\ b\ D}{a\ B\ d}$ طی تقسیم میوز، توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

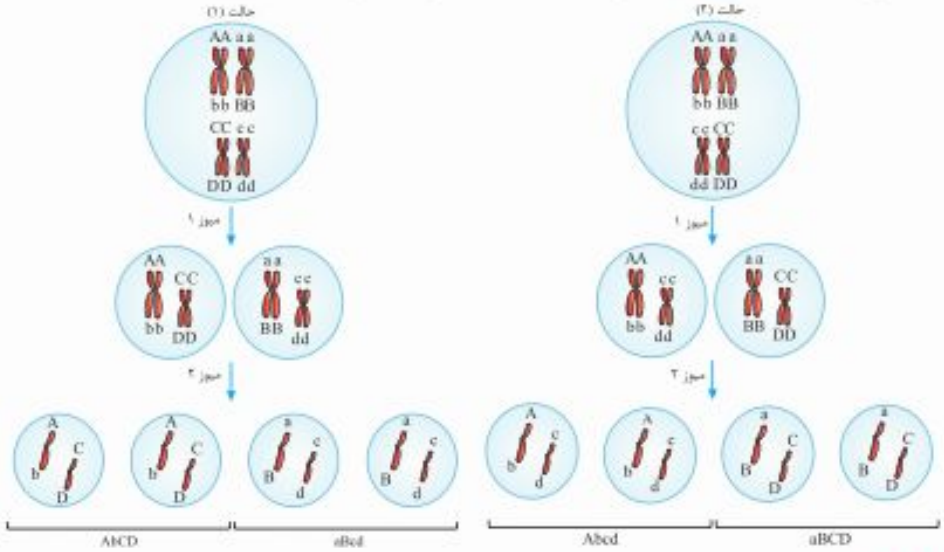
طی میوز ۱ این سلول، کروموزوم AbD وارد یکی از سلول‌ها و کروموزوم aBd وارد سلول دیگر می‌شود. در نهایت با تکمیل میوز ۲، دو نوع گامت AbD و aBd تولید می‌شود.

در حالت طبیعی حداکثر توانایی این سلول تولید همین ۲ نوع گامت است؛ چون ژن‌های هر سه صفت با هم روی یک کروموزوم مشترک قرار دارند، به همین علت تنها یک حالت برای آرایش تتراده‌های آن وجود دارد و تنها ۲ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

● چون این مفهوم در کتاب درسی آمده (این‌که کنار هم بودن ژن‌ها روی جفت کروموزوم‌های همتا، روی تنوع گامت‌ها تأثیر دارد) ما چندتا مثال در درس‌نامه برایشان آورده‌ایم، برای محاسبهٔ انواع گامت‌ها در همین حالت کنار هم بودن ژن‌ها (که با روش محاسبهٔ انواع گامت‌ها در فصل ۳ فرق دارد) ولی به خاطر جملهٔ کتاب درسی در ابتدای فصل، سؤال محاسباتی نداریم ازش.

**مثال** سلولی با ژنوتیپ $\frac{A}{a}\frac{b}{B}\frac{C}{c}\frac{D}{d}$ توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

این سلول طی متافاز میوز ۱، دو نوع آرایش تتراده‌ای می‌تواند داشته باشد در نتیجه می‌تواند ۴ نوع گامت aBcd ،aBCD ،Abcd و AbCD را تولید کند.

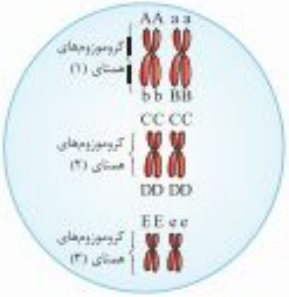



**روش کدکوری** برای پاسخ‌گویی به این دسته از سؤالات همانند مسائل گامت در فصل ژنتیک، می‌توانیم از فرمول $2^n$ استفاده کنیم که n برابر است با جفت‌صفات ناخالص یا جفت کروموزوم‌هایی که ژن ناخالص دارند.

در این مثال دوتا خط کسری در ژنوتیپ فرد می‌بینیم، یعنی ژن‌های صفات مختلف آن روی دو جفت کروموزوم همتا قرار گرفته‌اند. از طرفی صورت و مخرج هر دو کسر، آلل‌های متفاوتی دارد. پس هر دو جفت کروموزوم همتا حاوی ژن‌های ناخالص هستند؛ بنابراین $n = 2$ است و سلول توانایی تولید ۴ نوع گامت را دارد.

**مثال** سلولی با ژنوتیپ $\frac{A}{a}\frac{b}{B}\frac{C}{C}\frac{D}{D}Ee$ توانایی تولید چند نوع گامت را دارد؟

این فرد ۵تا صفت (تک‌جایگاهی) دارد (A، B، C، D و E) که ژن‌های صفت A و b روی یک کروموزوم همتا (شمارهٔ ۱)، ژن‌های صفات C و D روی یک کروموزوم همتای دیگر (شمارهٔ ۲) و ژن‌های صفت E هم روی یک کروموزوم همتای دیگر (شمارهٔ ۳) قرار دارد.



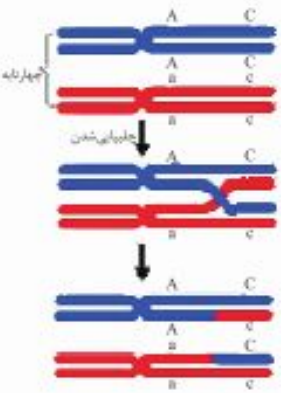
۱- در مورد جفت کروموزوم شمارهٔ ۱ که ژنوتیپ $\frac{A\ b}{a\ B}$ دارد، صورت و مخرج کسر متفاوت است؛ پس این کروموزوم حاوی ژن‌های ناخالص است (در شکل هم می‌بینید که روی هر دو کروموزوم همتای شمارهٔ ۱، آلل‌های متفاوتی قرار دارند.)

۲- در جفت کروموزوم شمارهٔ ۲ که ژنوتیپ $\frac{C\ D}{C\ D}$ دارد، آلل‌های موجود در صورت و مخرج کسر مثل هم است، پس این کروموزوم حاوی ژن‌های خالص است (در شکل هم می‌بینید که روی هر دو کروموزوم همتای شمارهٔ ۲، آلل‌های یکسانی قرار دارند).

۳- جفت کروموزوم شمارهٔ ۳ هم که تکلیفش معلوم است، حاوی ژن‌های ناخالص است.

پس در کل از ۳ جفت کروموزوم، ۲ جفت حاوی ژن‌های ناخالص هستند؛ بنابراین $n = ۲$ است و طبق فرمول $۲^n$، ۴ نوع گامت می‌تواند تولید کند.

پس تا این‌جا فهمیدیم که ممکن است ژن‌های صفات مختلف فرد، روی یک کروموزوم در مجاور هم قرار بگیرند که این موضوع می‌تواند منجر به کاهش تنوع در گامت‌های فرد شود ولی از آن‌جایی که «*فداکار ز قلمت بپندد دری / ز رحمت گشاید در دیگری*» از طریق جلبیایی‌شدن (کراسینگ‌اور)، شانس تولید گامت‌های متنوع را در حالتی که ژن‌های صفات مختلف روی یک کروموزوم، مجاور هم قرار گرفته‌اند، داده است. کراسینگ‌اور یعنی جابه‌جایی قطعاتی بین کروماتیدهای غیرخواهری دو کروموزوم همتا در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱.




مثلن فرض کنید یک تتراد حاوی دو کروموزوم مضاعف است و در این تتراد، کروماتیدهای ۱ و ۲ با هم و کروماتیدهای ۳ و ۴ هم با هم خواهر هستند. هر یک از کروماتیدهای یک کروموزوم با کروماتیدهای کروموزوم دیگر غیرخواهری ولی همتا هستند؛ یعنی مثلن کروماتید ۱ و ۳ غیرخواهری‌اند! اگر در یک تتراد، قطعاتی بین دو کروماتید **غیرخواهری** (بین کروموزوم‌های همتا) جابه‌جا شوند، کراسینگ‌اور رخ داده است.

فرق کراسینگ‌اور با جهش جابه‌جایی این است که در طی جهش جابه‌جایی، قطعه‌ای از کروموزوم جدا شده و به کروموزوم غیرهمتا متصل می‌شود اما در کراسینگ‌اور قطعات جداشده بین کروموزوم‌های همتا مبادله می‌شوند.

فرق کراسینگ‌اور با جهش مضاعف‌شدگی در این است که در جهش مضاعف‌شدگی، تنها یک قطعه از یکی از کروموزوم‌ها جدا شده و به کروموزوم همتایش منتقل می‌شود و باعث می‌شود کروماتیدی که قطعهٔ جداشده به آن متصل شده است، از بعضی از ژن‌ها دو نسخه و کروماتیدی که قطعه از آن جدا شده، هیچ نسخه‌ای از این ژن‌ها را نداشته باشد اما در کراسینگ‌اور از هر یک از کروموزوم‌های همتا یک قطعه جدا شده و جای این دو قطعه با هم عوض می‌شود. در این حالت هر ۴تا کروماتید، تعداد نسخه‌های برابری از ژن‌ها را دارند.

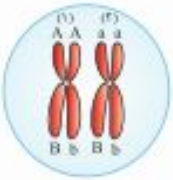
۱- در مردان بین کروموزوم‌های جنسی (XY) کراسینگ‌اور رخ نمی‌دهد، چون این دو کروموزوم با هم **غیرهمتا** هستند و کراسینگ‌اور بین کروموزوم‌های همتا رخ می‌دهد.

۲- در افراد هاپلوئید (یعنی افرادی با یک مجموعه کروموزومی) کراسینگ‌اور رخ نمی‌دهد، چون اصلن کروموزوم همتا ندارند تا کراسینگ‌اور بین آن‌ها انجام شود.

۳- در جاندارانی که تولیدمثل جنسی ندارند و تقسیم میوز انجام نمی‌دهند، کراسینگ‌اور دیده نمی‌شود؛ مثل باکتری‌ها.

حالا ببینیم کراسینگ‌اور چه تأثیری بر تنوع گامت‌ها دارد. در دو مثال قبل‌تر گفتیم که سلول AaBb در صورتی که ژن‌های A و B روی یک کروموزوم و a و b روی کروموزوم همتایش قرار گرفته باشند، دو نوع گامت ab و AB تولید می‌کند.

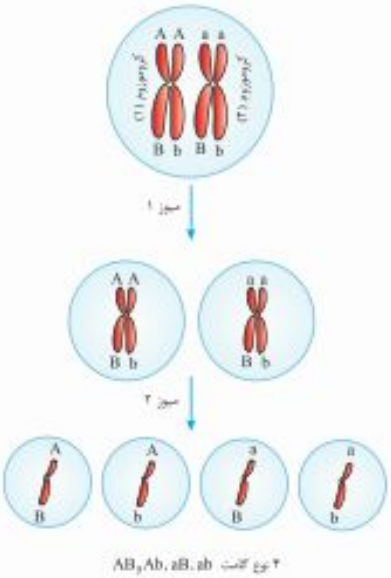
اگر طی کراسینگ‌اور، قطعهٔ حاوی آلل B با قطعهٔ حاوی آلل b، بین دو کروموزوم همتا جابه‌جا شوند، سلول در پروفاز میوز ۱ به این شکل خواهد بود:



با تکمیل میوز ۱، کروموزوم شمارهٔ (۱) به یکی از سلول‌ها و کروموزوم شمارهٔ (۲) به سلول دیگر منتقل می‌شود. در نهایت با تکمیل میوز ۲، چهار نوع گامت ab ، aB ، Ab و AB تولید می‌شوند.

پس وقوع کراسینگ‌اور در این سلول، باعث شد که سلول ۲ نوع گامت بیشتر (aB و Ab) نسبت به حالت قبلی (عدم وقوع کراسینگ‌اور) تولید کند. به گامت‌هایی که در اثر وقوع کراسینگ‌اور و با ترکیب آللی جدید تولید می‌شوند، گامت نوترکیب می‌گویند.

پس سلول AaBb با ژنوتیپ $\frac{A\ B}{a\ b}$ طی میوز و در اثر وقوع کراسینگ‌اور، ۴ نوع گامت تولید می‌کند که دو نوعش نوترکیب هستند؛ بنابراین کراسینگ‌اور می‌تواند باعث حفظ تنوع در جمعیت و در نتیجه افزایش شانس بقا و پایداری جمعیت‌ها شود.

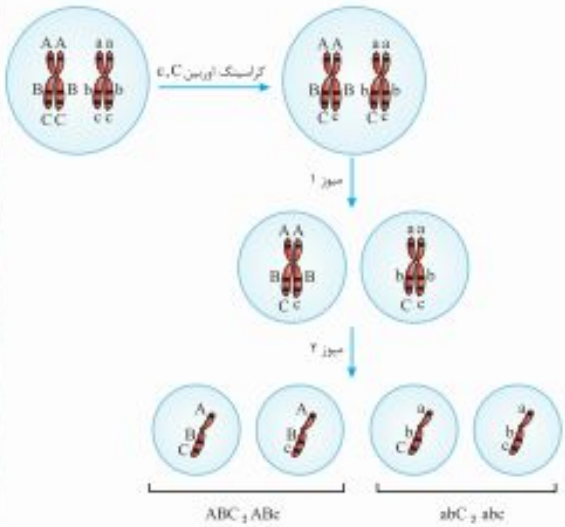



یک مثال دیگر برای کراسینگ‌اور ببینیم (می‌خواهیم در این مثال به یک نکتهٔ جالب برسیم):

سلولی با ژنوتیپ AaBbCc را در نظر بگیرید، که ژن‌های A ، B و C روی یک کروموزوم در مجاورت هم و ژن‌های a، b و c هم روی کروموزوم همتایش کنار هم قرار دارند؛ پس ژنوتیپ این سلول را می‌توان به این صورت نوشت: $\frac{A\ B\ C}{a\ b\ c}$

اگر حین تقسیم میوز در این سلول، کراسینگ‌اور رخ ندهد، توانایی تولید دو نوع گامت ABC و abc را دارد. حالا اگر فرض کنیم بین آلل‌های C و c در کروموزوم‌های همتا کراسینگ‌اور رخ دهد، گامت‌های حاصل از تقسیم چه ژنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

می‌بینید ۴ نوع گامت تولید شد که دو نوع از آن‌ها ژنوتیپ جدید (نوترکیب) دارند ( abC و ABc ) و ژنوتیپ دو نوع دیگر قدیمی و همانند گامت‌های ایجاد شده قبل از وقوع کراسینگ‌اور ( abc و ABC ) است.




برویم سراغ نکتهٔ جالبی که گفتیم ته مثال بهش می‌رسیم:

در این مثالی که حل کردیم، کراسینگ‌اور فقط بین آلل‌های C و c اتفاق افتاد وقتی بین جفت‌آلل‌های **یک ژن** که مجاور ژن‌های دیگر روی یک کروموزوم هستند، کراسینگ‌اور رخ می‌دهد. می‌توانیم فرض کنیم که این ژن، با ژن‌های دیگر روی یک کروموزوم قرار نگرفته است و در واقع جدا از آن‌ها روی یک کروموزوم دیگر است (ژن، مستقل است). دقت کنید این حالت فقط برای کراسینگ‌اور بین جفت‌آلل‌های یک ژن حاکم است (اگر بین بیشتر از یک جفت اتفاق بیفتد، دیگر نمی‌توانیم فرضی را که گفتیم، بکنیم!)

در واقع برای سلولی که مثال زدیم، با در نظر گرفتن کراسینگ‌اور بین C و c، برای محاسبهٔ انواع گامت‌ها ژنوتیپ سلول را می‌توان به صورت $\frac{A\ B}{a\ b}Cc$ نوشت. این ژنوتیپ نشان می‌دهد که اللاژ آلل‌های C و c جدا از دو جفت ژن دیگر و روی یک کروموزوم دیگر هستند.

دقت کنید در این حالت هم‌چنان همهٔ ژن‌ها روی یک کروموزوم هستند و پیوسته‌اند و ما فقط **برای محاسبهٔ انواع گامت‌ها**، این‌طور **فرض می‌کنیم** که آل‌های C و c مستقل و جدا هستند و روی یک کروموزوم دیگرند؛ بنابراین می‌توانیم ژنوتیپ سلول $\frac{A\ B\ C}{a\ b\ c}$ را پس از وقوع کراسینگ‌اور بین C و c، به صورت $\frac{A\ B}{a\ b}Cc$ بنویسیم:

$$\frac{A\ B\ C}{a\ b\ c} \xrightarrow[C \text{ و } c]{\text{کراس بین}} \frac{A\ B}{a\ b}Cc$$

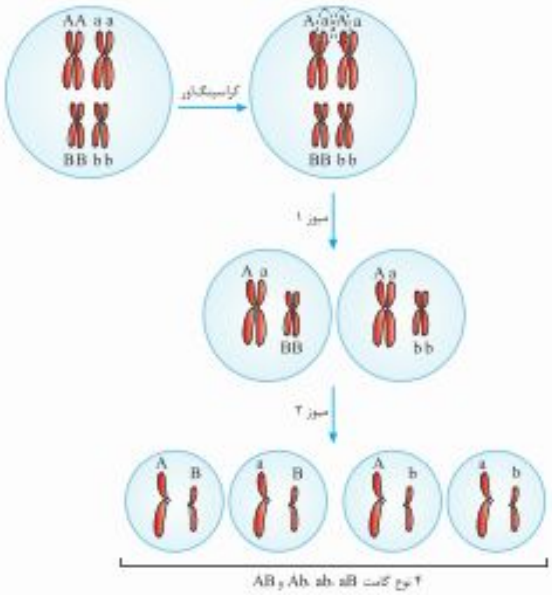
گامت‌های سلول با این ژنوتیپ این‌ها هستند. ABC ، ABc ، abC و abc

آیا همیشه کراسینگ‌اور منجر به نوترکیبی گامت‌ها می‌شود؟

نه! کراسینگ‌اور همیشه و همه‌جا مؤثر نیست و ممکن است تأثیری بر تنوع گامت‌ها نداشته باشد و به عبارت دیگر منجر به نوترکیبی گامت‌ها نشود.

۱ اولین برای این‌که کراسینگ‌اور مؤثر باشد، باید ژن‌های مورد بررسی، روی یک کروموزوم مشترک قرار داشته باشند. به عنوان مثال:

در سلول AaBb که ژن‌های دو صفت A و B روی کروموزوم‌های مختلفی قرار دارند، اگر کراسینگ‌اور رخ ندهد، به دلیل دو حالت آرایش تترادی، سلول توانایی تولید ۴ نوع گامت AB، Ab، aB و ab را دارد. حالا اگر در این سلول کراسینگ‌اور رخ دهد و قطعات حاوی آلل A و آلل a با هم جابه‌جا شوند، گامت‌های حاصل از میوز ۲ این‌جوری می‌شود:




همان‌طور که می‌بینید در این سلول با وقوع کراسینگ‌اور، باز هم همان ۴ نوع گامت قبلی تولید می‌شوند و گامت نوترکیبی ایجاد نمی‌شود؛ در نتیجه کراسینگ‌اور در فردی که ژن‌های صفات مختلف آن روی یک کروموزوم مشترک قرار ندارند، مؤثر نیست.

دقت کنید که اگر چند صفت را بخواهیم بررسی کنیم، این حالت حداقل برای یک جفت از آن‌ها باید اتفاق بیفتد.

۲ با لحاظ‌شدن شرط اول آیا همیشه کراسینگ‌اور در ایجاد نوترکیبی، مؤثر است؟ باز هم نه! به طور مثال:

سلولی با ژنوتیپ $\frac{A\ b}{a\ b}$ را در نظر بگیرید:

۱- اگر در این فرد کراسینگ‌اور رخ ندهد، دو نوع گامت ab و Ab تولید می‌شود.

۲- اگر هم کراسینگ‌اور رخ دهد، جابه‌جایی بین قطعات b و b که بی‌تأثیر است و همان‌گونه است و همان‌گونه‌اند تازه، جابه‌جایی بین قطعات A و a هم بی‌تأثیر است و منجر به نوترکیبی نمی‌شود، چون فرد $\frac{a\ b}{A\ b}$ همان گامت‌های فرد $\frac{A\ b}{a\ b}$ را تولید می‌کند.

پس به یاد داشته باشید که برای مؤثربودن کراسینگ‌اور، سلول باید **حداقل، دو ژن ناخالص** داشته باشد و آل‌های این ژن‌ها باید روی یک کروموزوم

مشترک قرار داشته باشند و طی کراسینگ‌اور جابه‌جایی بین آلل‌های حداقل یکی از این دو ژن اتفاق بیفتد تا منجر به نوترکیبی گامت‌ها شود. در مثال قبلی، فرد $\frac{A\ b}{a\ b}$ تنها یک ژن ناخالص دارد و برای همین کراسینگ‌اور در آن منجر به نوترکیبی نشد!

پس به طور خلاصه:

۱ یک سلول AaBb، طی یک بار میوز، ۲ نوع گامت **تولید می‌کند**.

۲ یک سلول AaBb طی میوز، **توانایی تولید ۴** نوع گامت را دارد. چون یک سلول می‌تواند حالت‌های مختلفی از آرایش‌های تترادی را داشته باشد (در ژن‌هایی که کنار هم روی یک کروموزوم مشترک قرار ندارند، وقوع یا عدم وقوع کراسینگ‌اور، تأثیری در ایجاد گامت نوترکیب ندارد).

۳ یک سلول $\frac{A\ B}{a\ b}$ طی میوز و بدون کراسینگ‌اور، توانایی تولید دو نوع گامت ab و AB را دارد.

۴ یک سلول $\frac{A\ B}{a\ b}$ طی میوز و در صورت وقوع کراسینگ‌اور، توانایی تولید ۴ نوع گامت ab، aB، Ab و AB را دارد که دو نوع آن یعنی aB و Ab نوترکیب هستند.

۵ یک سلول $\frac{A\ B}{a\ b}$Dd طی میوز و در صورت وقوع کراسینگ‌اور، ۴ نوع گامت تولید می‌کند.

۶ سلول $\frac{A\ b}{a\ b}$ طی میوز، چه با کراسینگ‌اور و چه بدون کراسینگ‌اور، تنها دو نوع گامت ab و Ab را می‌تواند تولید کند.

## اهمیت ناخالص‌ها

تا این‌جا فهمیدیم که در طبیعت سازوکارهایی وجود دارد که اثری مخالف با اثر انتخاب طبیعی دارند و منجر به حفظ تنوع در جمعیت می‌شوند. در این قسمت می‌خواهیم اهمیت ناخالص‌ها و تأثیر آن‌ها در حفظ تنوع در جمعیت را بررسی کنیم.

فرض کنید که صفت تحمل سرما توسط دوتا آلل A و a کنترل می‌شود که آلل A بارز بوده و منجر به تحمل سرما می‌شود. جمعیتی را در نظر بگیرید که متشکل از ۱۰۰ aa، ۱۰۰ Aa و ۱۰۰ AA است. اگر محاسبه کنید، می‌بینید که فراوانی نسبی هر یک از آلل‌های A و a در این جمعیت برابر با ۰/۵ است. اگر شرایط محیطی در محل زندگی این جمعیت تغییر کند و هوا خیلی‌خیلی سرد شود، کم‌کم افراد aa به دلیل عدم تحمل سرما می‌میرند و شانس تولیدمثل و انتقال ژن‌ها به نسل بعد را از دست می‌دهند. حالا اگر این شرایط مدت‌زمان خیلی طولانی ادامه داشته باشد، طی نسل‌های متوالی همهٔ aaها می‌میرند و تنها Aa و AAها باقی می‌مانند.

با فرض این‌که نسل جدید جمعیت متشکل از ۱۰۰ AA و ۱۰۰ Aa باشد، فراوانی نسبی آلل‌ها برابر خواهد بود با:

۴۰۰ آلل = ۲۰۰ نفر
- ۳۰۰ A (۲۰۰تا در AAها و ۱۰۰تا در Aaها)
- ۱۰۰ a (۱۰۰تا در Aaها)

فراوانی نسبی آلل a $= \frac{۱}{۴} = ۰/۲۵$ فراوانی نسبی آلل A $= \frac{۳۰۰}{۴۰۰} = \frac{۳}{۴} = ۰/۷۵$

همان‌طور که می‌بینید فراوانی نسبی آلل A، از ۰/۵ به ۰/۷۵ و فراوانی نسبی آلل a از ۰/۵ به ۰/۲۵ رسیده است. حالا سؤال اصلی این است که چرا با وجود این‌که آلل a منجر به کاهش تحمل افراد نسبت به سرما می‌شود، توسط انتخاب طبیعی کاملن حذف نشده است و فراوانی نسبی آن به صفر نرسیده است؟ این دقیقن به خاطر اثر وجود افراد ناخالص در جمعیت است، چون در این جمعیت افراد Aa هم وجود دارند. این افراد با این‌که آلل a را دارند ولی به خاطر بارزبودن آلل A، تحمل بالایی نسبت به سرما دارند و توسط انتخاب طبیعی، انتخاب شده‌اند و توانسته‌اند هم آلل A و هم a را به نسل بعدی منتقل کنند. در واقع با وجود این‌که انتخاب طبیعی می‌خواهد افراد ناسازگار و در واقع آلل‌های ناسازگار را از محیط حذف کند ولی به خاطر وجود افراد ناخالص، نسبتی از آلل‌های ناسازگار حفظ شده و باعث حفظ تنوع ژنی در جمعیت شده‌اند.

شاید بگویید که اصلن به چه دردی می‌خورد که آلل a در این جمعیت حفظ شود! این آلل که باعث کاهش تحمل نسبت به سرما می‌شود! باید خدمتتان عرض کنم که برادر من، خواهر من، وجود تنوع، شانس بقا و پایداری جمعیت را در صورت **تغییر شرایط محیطی** افزایش می‌دهد.

اگر پس از سال‌ها شرایط محیطی جمعیت دوباره تغییر کند و این بار افرادی با تحمل بالا نسبت به سرما **ناسازگار** با محیط باشند، وجود ناخالص‌ها در جمعیت، امکان تولید aaها را تضمین می‌کند تا aaها که این بار سازگارتر با محیط هستند، زنده بمانند و تولیدمثل کنند و خلاصه این‌که نگذارند جمعیت منقرض شود!

مثال دیگری از اهمیت وجود افراد ناخالص، داستان افراد ناقل بیماری کم‌خونی داسی‌شکل در مناطق مالاریاخیز است. می‌دانید که در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل، گلبول‌های قرمز افراد مبتلا، داسی‌شکل می‌شوند. در واقع در رابطه با این بیماری، دو نوع آلل $Hb^S$ و $Hb^A$ وجود دارد که آلل $Hb^S$ منجر به داسی شدن گلبول‌های قرمز می‌شود.

۱ افرادی که ژنوتیپ $Hb^A\ Hb^A$ دارند، تکلیفشان مشخص است؛ سالم هستند و مشکلی برایشان از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل به وجود نمی‌آید.

۲ افراد $Hb^S\ Hb^S$ مبتلا به بیماری کم‌خونی داسی‌شکل هستند و معمولن در سنین پایین و قبل از رسیدن به سن ازدواج و تولیدمثل می‌میرند.

۳ اما افراد $Hb^{A}\ Hb^{S}$ چون الل $Hb^{A}$ را دارند که اتفاقن الل بارز است، در شرایط طبیعی اوکی هستند و مشکلی ندارند اما چون الل بیماری‌زا ($Hb^{S}$) را هم حمل می‌کنند، در صورت کمبود اکسیژن (مثل رفتن به ارتفاعات، سیگارکشیدن و ...) گلبول‌های قرمزشان داسی‌شکل می‌شود و با مشکل مواجه می‌شوند.

پس با این حساب، در شرایط طبیعی، تنها افراد $Hb^{S}\ Hb^{S}$ با محیط سازگار نیستند و در اثر انتخاب طبیعی از بین می‌روند. به همین علت در شرایط طبیعی، فراوانی نسبی الل $Hb^{A}$ بیشتر از $Hb^{S}$ است (به خاطر حذف الل‌های $Hb^{S}$ از طریق حذف افراد $Hb^{S}\ Hb^{S}$).

موضوع جالب این است که ژنتیک‌دانان دیدند که جل‌الخالق! در مناطق مالاریاخیز، فراوانی نسبی الل $Hb^{S}$ بسیار بیشتر از فراوانی همین الل در مناطق دیگر است. برای همین ژنتیک‌دانان زدند به کار تحقیق و پژوهش که ببینند علت این موضوع چیه! خلاصه بعد از کلی پژوهش، دیدند عامل بیماری مالاریا که نوعی انگل تک‌سلولی است، در بخشی از چرخهٔ زندگی خود، در گلبول‌های قرمز به سر می‌برد. این انگل تنها در گلبول‌های قرمز سالم ($Hb^{A}\ Hb^{A}$) زندگی می‌کند؛ چون وقتی انگل مالاریا گلبول‌های قرمز افراد $Hb^{S}\ Hb^{A}$ را آلوده می‌کند، این گلبول‌ها داسی‌شکل می‌شوند و انگل می‌میرد!

حالا این‌هایی که گفتیم چه ربطی به موضوع داره؟

گفتیم که افراد از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل سه دسته اند، $Hb^{S}\ Hb^{S}$ها که در هر صورت می‌میرند بنده‌خداها! می‌ماند $Hb^{A}\ Hb^{A}$ها و $Hb^{A}\ Hb^{S}$ها.

در مناطق مالاریاخیز چون افراد $Hb^{A}\ Hb^{S}$ مالاریا نمی‌گیرند، پس زنده می‌مانند و شانس بقا و تولیدمثل بیشتری دارند اما از آن‌جایی که گلچین روزگار (انتخاب طبیعی!) خوش‌سلیقه است، متأسفانه با $Hb^{A}\ Hb^{A}$ها بد تا می‌کنند! این افراد به مالاریا مبتلا می‌شوند و ممکن است تا قبل از این‌که بتوانند تولیدمثل کنند، بمیرند! برای همین در مناطق مالاریاخیز، نسبتی از الل‌های $Hb^{A}$ در اثر ابتلای افراد $Hb^{A}\ Hb^{A}$ به مالاریا، از بین می‌روند. در نتیجه در مناطق مالاریاخیز در مقایسه با مناطق غیرمالاریاخیز، فراوانی الل $Hb^{S}$ (از $Hb^{S}$ قبلی) بیشتر می‌شود و فراوانی الل $Hb^{A}$ (از $Hb^{A}$ قبلی) کم‌تر می‌شود.

یک جمع‌بندی خوب!

| | |
|---|---|
| عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل | با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها: جهش، مهاجرت، رانش و انتخاب طبیعی |
| | بدون تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها: آمیزش‌های غیرتصادفی |
| نیروهای مؤثر بر تنوع | کاهش‌دهندهٔ تنوع: رانش و انتخاب طبیعی |
| | پدیدآورندهٔ تنوع: جهش و مهاجرت (در جمعیت مقصد) |
| | حفظ‌کنندهٔ تنوع: گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها، کراسینگ‌اور و برتری افراد ناخالص |

## تغییر در جمعیت‌ها

**۵۵- کدام گزینه در ارتباط با صفات مختلف موجود در جمعیت‌ها صحیح است؟**

۱) مطلوب‌بودن صفات همانند غیرمطلوب بودن آن‌ها در یک جمعیت، قابل تغییر نخواهد بود.

۲) مطلوبیت صفات مختلف در یک جمعیت، تحت تأثیر شرایط محیطی تغییر نمی‌کند.

۳) مطلوب یا غیرمطلوب بودن صفات، به محیط اطراف جمعیت وابسته است.

۴) صفات برتر موجود در جمعیت‌های مختلف، با یکدیگر یکسان هستند.

**۵۶- انتخاب طبیعی به طور حتم .....**

۱) منجر به تغییر افراد یک جمعیت خاص می‌شود

۲) منجر به افزایش تفاوت‌های فردی در یک جمعیت در نسل‌های متوالی می‌شود

۳) در توضیح علت مقاوم‌شدن باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها ناتوان است

۴) منجر به افزایش فراوانی افراد دارای صفات سازگارتر با محیط، در نسل‌های بعدی می‌شود

**۵۷- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یک جمعیت امکان ندارد .....»**

۱) تغییر در شرایط محیطی، منجر به تبدیل صفات مطلوب به صفات نامطلوب شود

۲) تغییر در فراوانی نسبی آلل‌ها، بدون تغییر در شرایط فیزیکی محیط اطراف اتفاق بیفتد

۳) نسبت فراوانی آلل‌های بارز به آلل‌های نهفته، دچار تغییر شود

۴) برخی از افراد، متعلق به چندین گونهٔ مختلف باشند

۵۸- چند مورد از موارد زیر در ارتباط با همهٔ جمعیت‌ها نادرست است؟

**الف ـ وجود تفاوت‌های فردی، منجر به تغییر در جمعیت می‌شود.**

**ب ـ فراوانی نسبی آلل‌ها، از یک نسل به نسل دیگر تغییر می‌کند.**

**ج ـ طی نسل‌های مختلف، بر گوناگونی افراد جمعیت افزوده می‌شود.**

**د ـ انواع گونه‌های مختلف یک جمعیت، براساس تفاوت‌های ژنی از یکدیگر تفکیک می‌شوند.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۵۹- در یک جمعیت ..... به طور حتم ..... .

۱) در حال تعادل ـ ژن‌های سازگارتر با محیط، به نسل بعدی منتقل می‌شوند

۲) غیرمتعادل ـ نسبت فراوانی آلل‌های بارز به آلل‌های نهفته در هر نسل، افزایش می‌یابد

۳) در حال تعادل ـ نسبت فراوانی آلل‌های بارز به فراوانی آلل‌های نهفته در نسل بعدی، برابر با یک است

۴) غیرمتعادل ـ مجموع فراوانی نسبی همهٔ آلل‌های مربوط به یک صفت، در طی نسل‌های مختلف تغییر نمی‌کند

۶۰- کدام گزینه، دربارهٔ تغییر در جمعیت درست است؟

۱) قطعاً با افزایش تفاوت‌های فردی در جمعیت همراه است.

۲) ژنوتیپ‌های مختلف، قطعاً شانس زادآوری متفاوتی خواهند داشت.

۳) قطعاً با بروز یک سری تغییرات دائمی در ژنوم جانداران همراه است.

۴) تولیدمثل افرادی با صفت مطلوب، می‌تواند منجر به تولید افرادی با صفت نامطلوب شود.

۶۱- انتخاب طبیعی با ..... در هر محیط، می‌تواند باعث تغییر در جمعیت شود.

۱) ایجاد صفت سازگار ۲) انتخاب فنوتیپ‌های ناشی از آلل‌های جهش‌یافته

۳) کاهش فراوانی افراد فاقد صفت سازگار ۴) تغییر در صفات افراد

## جمعیت در تعادل و عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل

۶۲- فرایند انتخاب طبیعی ..... جهش، ..... .

۱) برخلاف ـ به صورت تصادفی به وقوع می‌پیوندد ۲) برخلاف ـ در ایجاد تغییر در فراوانی دگره‌ها در خزانهٔ ژنی نقش دارد

۳) همانند ـ از عوامل ایجادکنندهٔ آلل‌های جدید است ۴) همانند ـ باعث ایجاد تغییر در چهرهٔ جمعیت می‌شود

۶۳- فرایند ..... قطعاً ..... .

۱) جهش ـ آلل‌های جدیدی از یک صفت ایجاد می‌کند ۲) تولیدمثل ـ ژن‌های نامطلوب را به نسل بعد منتقل نمی‌کند

۳) شارش ژن ـ باعث افزایش شباهت خزانهٔ ژنی دو جمعیت می‌شود ۴) رانش آللی ـ بر جمعیت‌هایی با اندازهٔ کوچک‌تر، اثر شدیدتری می‌گذارد

۶۴- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «پیدایش آلل‌های جدید در جمعیت، همواره ..... .»

**الف ـ فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر می‌دهد**

**ب ـ به کمک فرایند جهش صورت می‌گیرد**

**ج ـ تنوع ژنوتیپی موجود در جمعیت را افزایش می‌دهد**

**د ـ باعث افزایش شانس بقا می‌شود**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۶۵- کدام گزینه دربارهٔ جهش و تأثیر آن بر چهرهٔ جمعیت درست است؟

۱) همواره باعث افزایش شانس بقای افراد جمعیت می‌شود.

۲) همواره باعث ایجاد فنوتیپ جدید در افراد دارندهٔ آلل جهش‌یافته می‌شود.

۳) همواره باعث بر هم خوردن فراوانی نسبی آلل‌ها در یک جمعیت می‌شود.

۴) می‌تواند توانایی سازش یک جمعیت در برابر تغییرات محیطی را افزایش دهد.

۶۶- در انواع جانداران، تغییر در مادهٔ وراثتی از طریق ..... ممکن است و بر ..... تأثیرگذار است.

۱) رانش دگره‌ای ـ فرد همانند جمعیت ۲) رانش دگره‌ای ـ فرد برخلاف جمعیت

۳) جهش ـ فرد همانند جمعیت ۴) جهش ـ فرد برخلاف جمعیت

۶۷- کدام گزینه به ویژگی مشترک فرایندهای رانش آللی و جهش اشاره می‌کند؟

۱) باعث ایجاد آلل‌های جدید در جمعیت می‌شوند. ۲) به صورت هدف‌دار به وقوع می‌پیوندند.

۳) اثر آن‌ها بر جمعیت با اندازهٔ جمعیت رابطهٔ مستقیم دارد. ۴) در شرایطی باعث خروج جمعیت از وضعیت تعادل می‌شوند.

**۶۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «فرایند رانش آللی، ..... .»**

۱) می‌تواند یک جمعیت را از تعادل خارج کند
۲) نمی‌تواند باعث ایجاد آل‌های جدید در جمعیت شود
۳) می‌تواند باعث حذف گروهی از آل‌ها از خزانهٔ ژنی جمعیت شود
۴) نمی‌تواند باعث افزایش فراوانی نسبی گروهی از آل‌ها شود

**۶۹- تحت تأثیر ..... در جمعیت، همواره ..... .**

۱) شارش ژن‌ها ـ شباهت بین دو خزانهٔ ژنی افزایش می‌یابد
۲) رانش آللی ـ در شرایط یکسانی از شدت رانش جمعیت‌های کوچک‌تر متحمل تغییرات بیشتری می‌شوند
۳) رانش آللی ـ حذف برخی آل‌ها، منجر به تغییر فراوانی آل‌ها در جمعیت می‌شوند
۴) انتخاب طبیعی ـ آل‌های نامطلوب بارز، آهسته‌تر از آل‌های نامطلوب نهفته، حذف می‌شوند

**۷۰- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «هر عامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت که ..... قطعاً ..... .»**

**الف ـ فراوانی نسبی فنوتیپ‌ها را تغییر می‌دهد ـ به صورت تصادفی باعث ایجاد تغییر در خزانهٔ ژنی می‌شود**

**ب ـ ممکن است فراوانی آل‌های مطلوب را افزایش دهد ـ به فنوتیپ افراد بستگی دارد**

**ج ـ می‌تواند سبب افزایش تنوع در جمعیت شود ـ باعث تغییراتی در ساختار ژن‌ها می‌شود**

**د ـ قادر به تغییر فراوانی نسبی آل‌ها نمی‌باشد ـ فراوانی افراد ناخالص را تغییر می‌دهد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۷۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به طور نامناسب تکمیل می‌نماید؟ «هر یک از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل در جمعیت‌ها که تنها در جهت سازگاری بین افراد جمعیت و محیط عمل می‌نماید، ..... .»**

۱) فقط در صورت وجود تنوع ژنتیکی در جمعیت عمل می‌کند
۲) سبب ایجاد تغییر در فراوانی آل‌ها نسبت به یکدیگر می‌شود
۳) با تغییر شرایط محیط، قادر به ایجاد صفات مطلوب نمی‌باشد
۴) در زمان‌های مختلف می‌تواند تأثیرات متفاوتی بر صفات خاص در جمعیت بگذارد

**۷۲- کدام گزینه عبارت مقابل را به طور نامناسب کامل می‌نماید؟ «تحت تأثیر ..... ممکن است بدون تغییر باقی بماند.»**

۱) شارش ژن، تنوع آللی در جمعیت مقصد
۲) جهش ژنی، فراوانی نسبی آل‌ها در جمعیت
۳) انتخاب طبیعی، فراوانی نسبی آل‌های نامطلوب در جمعیت
۴) رانش آللی، تنوع فنوتیپ‌ها در جمعیت

**۷۳- در جمعیت‌های مختلف رانش آللی قطعاً ..... .**

۱) از میزان تنوع جمعیت ابتدایی می‌کاهد
۲) اثرات یکسانی را بر جای می‌گذارد
۳) منجر به حذف برخی از آل‌ها از خزانهٔ ژنی می‌شود
۴) باعث تغییر فراوانی آل‌های موجود در خزانهٔ ژنی می‌شود

**۷۴- کدام گزینه نمی‌تواند از اثرات رانش آللی در یک جمعیت باشد؟**

۱) عدم تغییر محسوس در فراوانی نسبی آل‌ها
۲) کاهش در میزان تنوع و تعداد افراد آن جمعیت
۳) افزایش توان بقای جمعیت در شرایط محیطی مختلف
۴) اثری مشابه نوعی شارش در یک جمعیت

**۷۵- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «شارش ژن امکان ندارد ..... .»**

۱) در افزایش تنوع آل‌ها در دو جمعیت تأثیرگذار باشد
۲) همانند جهش‌های ژنی، سبب افزایش تنوع در یک جمعیت شود
۳) همانند رانش آللی، منجر به حذف برخی آل‌ها در یک جمعیت شود
۴) در ایجاد نوعی آل جدید که نسبت به آل‌های قبلی سازگارتر است، عمل کند

**۷۶- نوعی عامل برهم‌زنندهٔ تعادل در جمعیت‌ها که ..... همواره ..... .**

۱) در ایجاد آل‌های جدید یک صفت نقش دارد ـ تأثیر فوری بر روی فنوتیپ افراد جمعیت ندارد
۲) در جهت افزایش سازش میان جمعیت و محیط عمل می‌کند ـ بر روی فراوانی فنوتیپ‌های افراد یک جمعیت مؤثر است
۳) می‌تواند در اثر رویدادهای تصادفی باعث تغییر فراوانی آل‌ها شود ـ منجر به کاهش تنوع افراد جمعیت می‌شود
۴) با انتقال افراد از یک جمعیت به جمعیتی دیگر سبب تغییر فراوانی نسبی آل‌ها می‌شود ـ باعث افزایش شباهت خزانهٔ ژنی دو جمعیت می‌شود

**۷۷- چند مورد از موارد زیر دربارهٔ تغییر در جمعیت‌ها، درست است؟**

**الف ـ شارش ژنی یک‌طرفه در جمعیت مبدأ، قطعاً فراوانی نسبی آل‌ها را تغییر می‌دهد.**

**ب ـ با تغییر شرایط محیطی، افرادی که صفات سازگارتر دارند، شانس زادآوری بیشتری نیز دارند.**

**ج ـ کاهش خزانهٔ ژنی، ممکن است بدون تغییر در فراوانی نسبی آل‌ها باشد.**

**د ـ حوادثی نظیر سیل، فراوانی آل‌های مربوط به صفات سازگارتر را افزایش می‌دهد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۷۸- شارش ژنی ..... رانش آللی، قطعاً ..... .**

۱) همانند ـ باعث تغییر در فراوانی آل‌های مربوط به صفات سازگارتر در جمعیت می‌شود

۲) برخلاف ـ انواع جدیدی از آل‌ها را به خزانهٔ ژنی جمعیت اضافه می‌کند

۳) همانند ـ فراوانی آل‌ها را در جمعیت تغییر می‌دهد

۴) برخلاف ـ منجر به تغییر فراوانی نسبی آل‌ها می‌شود

**۷۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهش‌های ژنی امکان ندارد ..... .»**

**الف ـ بر میزان تفاوت‌های فردی یک جمعیت بیفزایند**

**ب ـ در تغییر فراوانی دگره‌های یک جمعیت بی‌تأثیر باشند**

**ج ـ تأثیر سریعی بر روی رخ‌نمودهای افراد یک جمعیت داشته باشند**

**د ـ منجر به افزایش تعداد دگره‌های موجود در خزانهٔ ژنی یک جمعیت شوند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۸۰- کدام گزینه از اثرات قطعی فرایند رانش دگره‌ای است؟**

۱) فراوانی نسبی ژن‌نمودها در جمعیت جدید نسبت به جمعیت قبل از رانش دچار تغییر می‌شود.

۲) منجر به کاهش تعداد دگره‌های موجود در خزانهٔ ژنی یک جمعیت می‌شود.

۳) از میزان تنوع رخ‌نمودهای موجود در یک جمعیت کاسته می‌شود.

۴) فراوانی دگرهٔ سازگارتر در نسل بعدی افزایش می‌یابد.

**۸۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «شارش ژنی ممکن است ..... .»**

۱) منجر به کاهش فراوانی دگره‌های موجود در خزانهٔ ژنی یک جمعیت شود ۲) بر میزان تفاوت‌های فردی موجود در یک جمعیت بیفزاید

۳) با تولید دگره‌های جدید، منجر به بر هم زدن تعادل یک جمعیت شود ۴) باعث افزایش شباهت‌های فردی دو جمعیت مختلف به یکدیگر شود

**۸۲- در آمیزش تصادفی ..... آمیزش غیرتصادفی، ..... .**

۱) برخلاف ـ احتمال آمیزش هر فرد با فرد دیگری از آن جمعیت، یکسان است

۲) همانند ـ میزان فراوانی نسبی دگره‌های موجود در یک جمعیت تغییر خواهد کرد

۳) برخلاف ـ انتخاب جفت توسط یک فرد، ارتباطی با رخ‌نمودهای فرد دیگر ندارد

۴) همانند ـ ویژگی‌های ظاهری و رفتاری جانور به عنوان معیار انتخاب جفت در نظر گرفته نمی‌شود

**۸۳- عاملی که باعث افزایش فراوانی آل‌های مطلوب در جمعیت باکتری‌های موجود در محیط حاوی پادزیست می‌شود، ..... .**

۱) برخلاف رانش دگره‌ای منجر به ایجاد جمعیت سازگارتر با محیط می‌شود

۲) همانند آمیزش‌های تصادفی، منجر به تغییر فراوانی نسبی دگره‌ها در نسل بعدی می‌شود

۳) با ایجاد تغییراتی بر روی یک فرد اثرات خود را اعمال می‌کند

۴) با انتخاب افراد سازگارتر، تفاوت‌های فردی در یک جمعیت را افزایش می‌دهد

**۸۴- رانش دگره‌ای ..... شارش ژنی، می‌تواند ..... .**

۱) همانند ـ منجر به حذف برخی از دگره‌ها در یک جمعیت شود

۲) برخلاف ـ منجر به کاهش تعداد افراد موجود در یک جمعیت شود

۳) برخلاف ـ در جهت افزایش شباهت‌های ژنی میان جمعیت‌های مختلف عمل کند

۴) همانند ـ با تغییر فراوانی دگره‌ها، منجر به سازش یک جمعیت با محیط شود

**۸۵- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «نوعی عامل برهم زنندهٔ تعادل که ..... می‌تواند منجر به افزایش توان بقای یک جمعیت در شرایط محیطی مختلف شود.»**

**الف ـ منجر به تولید دگره‌های جدید در یک جمعیت می‌شود**

**ب ـ به صورت تصادفی فراوانی دگره‌های یک جمعیت را تغییر می‌دهد**

**ج ـ توانایی افزایش شباهت میان خزانهٔ ژنی دو جمعیت متفاوت را دارد**

**د ـ باعث افزایش فراوانی افراد دارای صفات سازگارتر نسبت به محیط در نسل بعد می‌شود**

۱) «الف» و «ج» ۲) «الف» و «ب» ۳) «ب» و «د» ۴) «ج» و «د»

## حفظ‌گونا‌گونی در جمعیت‌ها

**۸۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در هر جمعیت، ..... .»**

**الف ـ افراد ناخالص نگهبانان آلل‌های نهفته هستند**

**ب ـ هر فرد در دورهٔ تولیدمثلی خود، گامت‌های نوترکیب می‌سازد**

**ج ـ آلل‌های مختلف تحت تأثیر انتخاب طبیعی قرار می‌گیرند**

**د ـ رانش آللی تغییرات گسترده‌ای در فراوانی آلل‌ها ایجاد می‌کند**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۸۷- فرایند کراسینگ‌اور در کدام مرحلهٔ تقسیم میوز صورت می‌گیرد و ویژگی این مرحله چیست؟**

۱) پروفاز ۱ ـ غشای شبکهٔ اندوپلاسمی به قطعات کوچک‌تر تجزیه می‌شود.

۲) پروفاز ۱ ـ کروموزوم‌ها از عرض کنار یکدیگر قرار می‌گیرند.

۳) متافاز ۱ ـ به هر سانترومر یک رشتهٔ دوک تقسیم متصل است.

۴) متافاز ۱ ـ کروموزوم‌ها دارای کم‌ترین طول خود هستند.

**۸۸- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌نماید؟ «فردی دارای ژنوتیپ AaBbccEe است که دو آلل A و B بر روی یک کروموزوم قرار دارند. این فرد به طور حتم قادر به تولید نوعی گامت ..... نخواهد بود.»**

**الف ـ که در تمامی آلل‌های خود نهفته باشد**

**ب ـ که دارای هر دو نوع آلل A و b باشد**

**ج ـ که فاقد هر دو نوع آلل a و b باشد**

**د ـ طبیعی که در تمامی آلل‌های خود بارز باشد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۸۹- فردی با $2n = 8$ دارای ژنوتیپ $\frac{A}{a}\frac{B}{B}\frac{E}{e}\frac{D}{d}\frac{F}{f}GgHH$ می‌باشد. در صورتی که در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ میان آلل E با e و F با f کراسینگ‌اور رخ دهد، چند مورد از گامت‌های زیر، دارای ژن‌نمود نوترکیب خواهند بود؟**

**الف ـ ABEdfGH** **ب ـ abeDFgH** **ج ـ aBedFGH** **د ـ ABEDFGH**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹۰- فرایند کراسینگ‌اور، قطعاً ..... .**

۱) نوعی جهش محسوب می‌شود

۲) باعث ایجاد گامت‌های نوترکیب می‌شود

۳) در زنبور عسل نر به وقوع نمی‌پیوندد

۴) با جابه‌جا شدن آلل‌های مختلف صورت می‌گیرد

**۹۱- کدام گزینه دربارهٔ افرادی که در مناطق غیرمالاریاخیز فقط در کمبود اکسیژن، گویچه‌های قرمزشان داسی‌شکل می‌شود نادرست است؟**

۱) در مناطق مالاریاخیز نسبت به سایر افراد شانس بیشتری برای بقا دارند.

۲) این افراد در طول زمان، آلل مربوط به کم‌خونی داسی‌شکل را حفظ کرده‌اند.

۳) در یاخته‌های پیکری تک‌هسته‌ای این افراد، دو آلل مربوط به ژن هموگلوبین دچار جهش جانشینی شده‌اند.

۴) در پی ورود انگل تک‌یاخته‌ای عامل مالاریا به گویچه‌های قرمز این افراد، این یاخته‌ها داسی‌شکل می‌شوند.

**۹۲- نوعی یاختهٔ زاینده با ژنوتیپ $\frac{A}{a}\frac{B}{B}\frac{C}{e}\frac{W}{R}Dd$ در فرایند گامت‌زایی خود، نوعی گامت با ژنوتیپ aBCRd تولید کرده است. فرایند تقسیم کاستمان در این یاخته به طور حتم، ..... .**

۱) با طی‌کردن روند طبیعی مرحلهٔ پروفاز ۱ همراه بوده است

۲) با وقوع کراسینگ‌اور میان آلل‌های B و B همراه نبوده است

۳) با اعمال تغییراتی منجر به جداسازی آلل‌های c و R شده است

۴) با تبادل قطعاتی میان کروموزوم‌های همتا و تک‌کروماتیدی انجام شده است

**۹۳- نوعی یاختهٔ زاینده دارای ژنوتیپ AaBbDd می‌باشد که آلل‌های دو ژن آن بر روی یک کروموزوم قرار دارند. در صورتی که این یاخته بدون وقوع کراسینگ‌اور، گامت‌های ABD و Abd را تولید کند، کدام گزینه می‌تواند ژن‌نمود این یاخته را پس از اعمال کراسینگ‌اور نشان دهد؟**

۱) $\frac{A}{a}\frac{B}{B}\frac{D}{d}$ ۲) $\frac{A}{a}\frac{B}{b}\frac{d}{D}$ ۳) $\frac{a}{A}\frac{B}{B}\frac{D}{d}$ ۴) $\frac{A}{a}\frac{b}{B}\frac{d}{D}$

**۹۴- به‌طور معمول در یک فرد سالم، کراسینگ‌اور ..... .**

۱) با تغییر در کروموزوم‌ها، سبب ایجاد نوعی جهش ساختاری می‌شود

۲) می‌تواند با تغییر در نوع آلل‌های یک کروموزوم، امکان نوترکیبی برخی ژن‌ها را فراهم کند

۳) طی تقسیم میوز، بلافاصله قبل از جداشدن کروموزوم‌های همتا از یکدیگر روی می‌دهد

۴) در پی تقسیم میوز هر سلول زاینده، منجر به افزایش تنوع آلل‌ها در سلول‌های حاصل می‌شود

**۹۵- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «فرایند کراسینگ‌اور به طور حتم ..... .»**

**الف ـ منجر به تبادل قطعاتی از مولکول دنا میان فامینک‌های خواهری می‌شود**

**ب ـ در صورت ایجاد نوترکیبی، باعث ایجاد آلل‌های جدید در زاده‌های حاصل از لقاح کامه‌ها می‌شود**

**ج ـ باعث تولید ترکیب جدیدی از دگره‌ها در دو فامینک می‌شود**

**د ـ با تولید یک یا چند کامهٔ نوترکیب همراه خواهد شد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۹۶- در فرایند جلیبایی‌شدن در یک زن ۲۵ساله ..... فرایند جلیبایی‌شدن در یک دختر ۵ساله، ..... .**

۱) همانند ـ قطعه‌ای از فام‌تن بین فامینک‌های غیرخواهری مبادله می‌شود

۲) برخلاف ـ امکان عدم تولید فامینک‌های نوترکیب وجود دارد

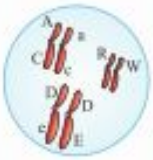
۳) برخلاف ـ احتمال رخداد این فرایند تغییر نکرده است

۴) همانند ـ ممکن است کامه‌های نوترکیب تولید شوند

**۹۷- در سلولی با ژنوتیپ AaBBCeDd اگر آلل‌های A و D و همچنین آلل‌های B و C روی یک کروموزوم قرار داشته باشند؛ در صورت عدم وقوع کراسینگ‌اور، تولید کدام‌یک از گامت‌های زیر دور از انتظار است؟**

۱) aBCd ۲) ABeD ۳) aBcD ۴) ABCD

**۹۸- در سلول مقابل ..... تولید گامتی با ژنوتیپ ..... است.**




۱) بدون کراسینگ‌اور ـ AcRDE، ممکن

۲) بدون کراسینگ‌اور ـ acWDe، غیرممکن

۳) با کراسینگ‌اور ـ aCRDe، ممکن

۴) با کراسینگ‌اور ـ ACRDE، غیرممکن

**۹۹- فرایند کراسینگ‌اور در مرحله‌ای از تقسیم میوز انجام می‌شود که ..... .**

۱) تتراداها در استوای یاخته، بین رشته‌های دوک قرار می‌گیرند

۲) به هر کروموزوم موجود در میانهٔ یاخته، دو رشتهٔ دوک تقسیم متصل است

۳) با کوتاه‌شدن بخشی از رشته‌های پروتئینی، کروموزوم‌های همتا از یکدیگر جدا می‌شوند

۴) هر یک از کروموزوم‌ها از ناحیهٔ سانترومر خود به رشته‌های دوک تقسیم متصل می‌شوند

**۱۰۰- کدام گزینه در ارتباط با مراحل تقسیم یک یاختهٔ اسپرماتوسیت اولیه صحیح است؟**

۱) مضاعف‌شدن محل اتصال دو کروماتید خواهری به یکدیگر، غیرممکن است.

۲) کاهش طول رشته‌های دوک تقسیم، سبب دورشدن کروماتیدهای خواهری می‌شود.

۳) پس از ناپدید شدن رشته‌های دوک تقسیم، پوششی فسفولیپیدی، کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی را احاطه می‌کند.

۴) هم‌زمان با قرارگیری کروموزوم‌ها در استوای یاخته، امکان وقوع کراسینگ‌اور میان کروموزوم‌ها وجود دارد.

**۱۰۱- ژنوتیپ گامت نر نوعی گیاه نهان‌دانه به صورت AbcD می‌باشد. اگر در یاختهٔ مولد دانهٔ گردهٔ نارس این گامت امکان وقوع کراسینگ‌اور وجود نداشته باشد، کدام گزینه می‌تواند بیانگر ژنوتیپ این یاختهٔ زاینده باشد؟**

۱) $\frac{A}{a}\frac{b}{B}\frac{C}{c}\frac{D}{d}$ ۲) $AB\frac{C}{c}\frac{D}{d}$ ۳) aBCd ۴) $\frac{A}{a}\frac{b}{B}\frac{C}{c}\frac{d}{D}$

**۱۰۲- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌نماید؟ «در صورت وقوع کراسینگ‌اور در تقسیم کاستمان نوعی یاختهٔ زاینده با ژنوتیپ** $\frac{A}{a}\frac{B}{B}\frac{E}{e}\frac{D}{d}\frac{L}{l}Gg\ Hh$ **، امکان تولید گامتی با ژنوتیپ ..... همانند قبل از وقوع این فرایند وجود خواهد داشت.»**

۱) AbEDLGH ۲) ABEDLgh ۳) aBedLgH ۴) ABeDLGH

۱۰۳- فردی با گروه خونی $A^+$، ناقل دو بیماری هموفیلی و کوررنگی (نوعی بیماری وابسته به X) است. کدام‌یک از عبارت‌های زیر در مورد این فرد صحیح است؟

الف ـ این فرد توانایی تولید گامت‌های نوترکیب از لحاظ این صفات را ندارد.

ب ـ در این فرد امکان تولید گامتی با ژن‌نمود $AdX_e^H$ از لحاظ این صفات وجود ندارد.

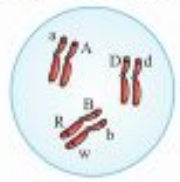
ج ـ این فرد در هر بار میوز خود توانایی تولید تنها یک نوع گامت از لحاظ این صفات را دارد.

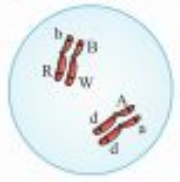
د ـ وقوع کراسینگ‌اور در تعداد انواع گامت‌های تولیدشده توسط این فرد از لحاظ این صفات تغییری ایجاد نمی‌کند.

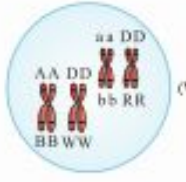
۱) فقط «ج» ۲) فقط «الف» ۳) «الف» و «د» ۴) «ب» و «ج»

۱۰۴- کدام‌یک از سلول‌های زایندهٔ زیر، بدون وقوع کراسینگ‌اور توانایی تولید گامتی با ژنوتیپ **aBdR** را دارد؟

۱) 


۲) 


۳) 


۴) 


۱۰۵- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در یک منطقهٔ مالاریاخیز، شانس بقای افراد دارای ژن‌نمود ..... از نظر ژن کم‌خونی داسی‌شکل، ..... شانس بقای افراد دارای ژن‌نمود ..... است.»

۱) $Hb^AHb^A$ ـ بیشتر از ـ $Hb^AHb^S$

۲) $Hb^AHb^A$ ـ برابر با ـ $Hb^AHb^S$

۳) $Hb^AHb^S$ ـ بیشتر از ـ $Hb^AHb^A$

۴) $Hb^SHb^S$ ـ کمتر از ـ $Hb^AHb^A$

۱۰۶- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به طور معمول در یک جمعیت، نوترکیبی نمی‌تواند .....»

الف ـ در نتیجهٔ تبادل قطعاتی میان فامینک‌های غیرخواهری انجام شود

ب ـ با ایجاد دگره‌های جدید، بر تنوع ژنتیکی جمعیت بیفزاید

ج ـ منجر به پیدایش رخ‌نمودهای جدیدی در جمعیت شود

د ـ منجر به افزایش توان بقای افراد جمعیت شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۰۷- چند مورد از موارد زیر عبارت روبه‌رو را به درستی تکمیل می‌کند؟ «در صورت ..... در یاختهٔ زایندهٔ مردی با ژنوتیپ $Aa\frac{B}{b}\frac{d}{D}EE$، .....»

الف ـ وقوع کراسینگ‌اور ـ با پیدایش آللی جدید، امکان تولید گامت‌های نوترکیب وجود خواهد داشت

ب ـ وقوع کراسینگ‌اور ـ امکان تولید چهار نوع گامت با ژن‌نمود نوترکیب وجود خواهد داشت

ج ـ عدم وقوع کراسینگ‌اور ـ در هر بار میوز، به طور حتم دو نوع گامت تولید خواهد شد

د ـ عدم وقوع کراسینگ‌اور ـ حداکثر توانایی تولید دو نوع گامت را خواهد داشت

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۰۸- چند مورد از موارد زیر می‌تواند از پیامدهای جلیبایی‌شدن در یک نوع یاختهٔ زاینده باشد؟

الف ـ جداشدن ژن‌های مجاور هم بر روی فامینک، از یکدیگر

ب ـ عدم ایجاد ترکیب جدیدی از دگره‌ها در گامه‌ها

ج ـ افزایش تعداد گامه‌های تولیدشده در اثر تقسیم کاستمان

د ـ تبادل قطعاتی از کروماتیدهای غیرخواهری میان کروموزوم‌های غیرهمتا

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۰۹- در یک منطقهٔ مالاریاخیز در یک جمعیت افرادی که از نظر کم‌خونی داسی‌شکل دارای ژن‌نمود ..... هستند، به طور حتم ..... .

۱) $Hb^AHb^A$ ـ ژن‌های خود را به نسل بعدی منتقل می‌کنند

۲) $Hb^AHb^S$ ـ در برابر ورود عامل مالاریا به گویچه‌های قرمز خود مقاوم هستند

۳) $Hb^SHb^S$ ـ در سنین پایین، به علت تغییر شکل گویچه‌های قرمز می‌میرند

۴) $Hb^AHb^S$ ـ شانس بقای بیشتری نسبت به سایر افراد خواهند داشت

**۱۱۰- چند مورد عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «از میوز سلول زایندهٔ کیسهٔ گرده در گندم با ژنوتیپ AaBb بدون در نظر گرفتن کراسینگ‌اور، ..... .»**

**الف ـ نیمی از گرده‌های نارس حالت بارز این دو صفت و نیمی دیگر حالت نهفته را نشان می‌دهند**

**ب ـ حداکثر دو نوع دانهٔ گردهٔ نارس تولید می‌شود**

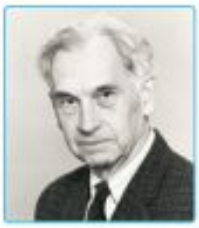
**ج ـ در صورت با هم بودن آلل‌های نهفته روی یک کروموزوم، قطعاً گردهٔ نارس با ژنوتیپ AB تولید می‌شود**

**د ـ نحوهٔ قرارگیری کروموزوم‌ها در پروفاز میوز ۱ حداکثر به چهار حالت امکان‌پذیر است**

۱) ۴ ۲) ۲ ۳) ۱ ۴) ۳

## تغییر در گونه‌ها

۱ حتمن از گفتار قبلی به یاد دارید که جمعیت‌های مختلف به خاطر وجود سازوکارهایی مانند جهش، انتخاب طبیعی، رانش دگره‌ای، شارش ژنی و آمیزش غیرتصادفی در گذر زمان تغییر می‌کنند. در این گفتار می‌خواهیم ببینیم که این تغییرات چه بلایی سر گونه‌های مختلف جانداران آورده است و اصلن براساس چه مدارک و شواهدی می‌گوییم که گونه‌ها در گذر زمان تغییر می‌کنند.



۲ بیایید اول با تعریف گونه آشنا شویم. برای گونه، تعاریف مختلفی وجود دارد و دانشمندان براساس معیارهای مختلفی، گونه را تعریف کرده‌اند. یکی از دانشمندان اون زمان! به اسم **ارنست مایر** (۲۰۰۵-۱۹۰۴) تعریفی برای گونه ارائه کرد که به دل خیلی از زیست‌شناسان نشست. آقای مایر می‌فرمایند «گونه به جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم **آمیزش** موفقیت‌آمیز داشته باشند؛ یعنی حاصل آمیزش آن‌ها فرزندانی باشد که قابلیت **زنده‌ماندن** (زیستابودن) و **تولیدمثل** (زایابودن) را داشته باشند؛ ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.» از نظر آقای مایر، توانایی **آمیزش موفق**، **زیستا** و **زایا** بودن فرزندان، ۳ شرط اصلی و اساسی است برای عضویت در یک گونه. بیایید با دو سوال، تعریف گونه را روشن‌تر کنیم:

۱ آقا! چرا گاو و شتر یک گونه نیستند؟ چون نمی‌توانند با هم آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند. سوسک و مورچه هم همین‌طور! توانایی آمیزش موفق را با همدیگر ندارند و به همین دلیل دو گونهٔ جدا محسوب می‌شوند.

۲ حالا اگر دوتا جاندار توانایی آمیزش با هم را داشته باشند، آیا قطعن یک گونه محسوب می‌شوند؟ باز هم نه، چون دو شرط دیگر هم برای هم‌گونه بودن وجود دارد و آن هم تولید فرزندان زایا و زیستا است؛ مثلن بد نیست بدانید که جناب الاغ و اسب می‌توانند با هم آمیزش کنند و حتی محصول مشترک! هم دارند، بچه‌ای به اسم قاطر، اما قاطر اگر چه زیستا است ولی متأسفانه نازا است و توانایی تولیدمثل ندارد و در نتیجه نمی‌تواند ژن‌های مشترک اسب و الاغ را به نسل بعد منتقل کند.

۳ مشکلی که در تعریف ارنست مایر برای گونه وجود دارد، این است که این تعریف خیلی جامع نیست و شامل همهٔ جانداران نمی‌شود. اساس این تعریف انجام **تولیدمثل جنسی** است. در حالی که گونه‌هایی وجود دارند که اصلن تولیدمثل جنسی ندارند، مثل **باکتری‌ها**، **بعضی از آغازیان** و ... ؛ پس تعریف ارنست مایر برای گونه‌هایی با تولیدمثل غیرجنسی صدق نمی‌کند، ولی به هر حال تعریف رایجی است که زیست‌شناسان از آن استفاده می‌کنند.

۴ حالا همین گونه‌ها به دلایل مختلفی مانند تغییر شرایط محیطی، جهش و ... می‌توانند در گذر زمان و طی نسل‌ها تغییر کنند. این موضوع در بعضی از گونه‌ها در حدی است که اگر الانشان را با گذشته‌شان مقایسه کنید اصلن نمی‌فهمید که این همون اون! بوده است. مثلن در تصویر سمت راست، اسب اولیه یا هیراکوتریوم را می‌بینید که در واقع جد بزرگوار اسب‌هاست و تصویر سمت چپ هم که معرف حضور است، **پیوه پی یوره پی شده!**





حالت‌های دیگری هم ممکن است برای گونه‌ها اتفاق افتاده باشد؛ مثلن:

الف ـ بعضی از گونه‌ها در زمان‌های گذشته زندگی می‌کردند، ولی کم‌کم به خاطر عدم سازگاری با تغییرات محیطی، بلایای طبیعی و ... از بین رفته‌اند و منقرض شده‌اند؛ مثل دایناسورها! الان خدا رو شکر هیچ جای دنیا یه دونه دایناسور هم وجود نداره.

ب ـ برعکس! بعضی از گونه‌ها در زمان‌های گذشته وجود نداشتند ولی الان وجود دارند؛ مثل **گربه** و **گل لاله**. البته موجودات عجیب و غریبی به اسم آدم‌ها هم این مدلی هستند، مثلن در عصر دایناسورها وجود نداشتند ولی الان موجود هستند. خوش به حالشون!



ج ـ بعضی از گونه‌ها هم در زمان‌های خیلی قدیم وجود داشته‌اند و نسلشان هم منقرض نشده و هم‌چنان هم تشریف دارند مثل درخت گینکو که طبق شواهد موجود، پیشینهٔ این گونهٔ درخت به حدود ۱۷۰ میلیون سال قبل برمی‌گردد. دقت کنید که می‌گوییم گونهٔ درخت، یعنی این گونه از ۱۷۰ میلیون سال پیش هم وجود داشته است نه این‌که یک درخت گینکو داشته باشیم که ۱۷۰ میلیون سال عمر کرده باشد. در شکل مقابل می‌بینید که بین برگ درخت گینکو و سنگوارهٔ آن تفاوتی دیده نمی‌شود.

حالا ما آدم‌ها که خودمان هم قبول داریم گونهٔ چندان قدیمی‌ای نیستیم، از کجا می‌دانیم که قبل از ما‌ها چه خبرهایی بوده و چه گونه‌هایی وجود داشته‌اند؟ یا مثلن از کجا می‌دانیم که گونهٔ اسب‌ها در گذر زمان چه تغییری کرده است؟

با استفاده از شواهد و مدارکی که جانداران از خود باقی گذاشته‌اند؛ مثل **سنگواره‌ها** (فسیل‌ها). تازه روش‌های دیگری هم برای بررسی تغییر گونه‌ها وجود دارد، مانند **تشریح مقایسه‌ای** و **مطالعات مولکولی**. این سه مورد نشان می‌دهند که گونه‌ها تغییر کرده‌اند و می‌توانند بگویند که چه گونه‌ای از چه گونه‌ای به وجود آمده است. در واقع این سه شاهد همدیگر را تأیید و تکمیل می‌کنند و جمع‌بندی نتایج به دست آمده از آن‌ها در کنار هم، تا حدودی بازل تغییر گونه‌ها را از آغاز حیات تا به امروز تکمیل می‌کند.

## سنگواره‌ها

اول ببینیم سنگواره چیست؟

سنگواره یا فسیل یعنی **بقایا** یا **آثار باقی‌مانده** از جانداری که در گذشتهٔ دور زندگی می‌کرده است. این بقایا و آثار در بین مواد رسوبات یا سنگ‌های رسوبی پوستهٔ زمین وجود دارد. دقت کنید که جانداران قدیمی‌ای که سنگوارهٔ آن‌ها را بررسی می‌کنیم، ممکن است مربوط به گونه‌ای باشند که منقرض شده‌اند و یا این‌که می‌توانند مربوط به یک گونهٔ در قید حیات باشند.

سنگواره می‌تواند شامل قسمتی از بدن جاندار (معمولن قسمت‌های سخت بدنش مثل استخوان) و یا حتی کل بدن جاندار باشد مثل **ماموت‌های منجمدشده** که در آن‌ها همهٔ قسمت‌های بدن ماموت مرحوم! حتی پوست و مو نیز حفظ شده است. سنگواره‌هایی هم که از به دام افتادن حشرات در رزین‌های گیاهی تشکیل می‌شوند، چنین خصوصیتی دارند.



از زیست یازدهم به یاد دارید که بعضی از گیاهان در پاسخ به **زخم‌ها**، ترکیباتی ترشح می‌کنند. گاهی حجم این ترکیبات آن‌قدر زیاد است که حشرهٔ بدبختی هم که در حال گذر بوده، در آن به دام می‌افتد و می‌میرد. با گذشت زمان و سخت‌شدن این ترکیبات، سنگواره‌هایی ایجاد می‌شود که حشره در آن حفظ شده است. هم‌اکنون در این فصل خواندید که این ترکیبات سنگواره‌ساز، رزین‌های گیاهان هستند.

آیا سنگواره می‌تونه در هر شرایطی و از هر جای بدن جاندار تشکیل بشه؟ برای پاسخ به این سؤال، سری به علوم نهم می‌زنیم.

در علوم نهم خواندید که برای تشکیل سنگواره، چند شرط اساسی لازم است:

۱- سنگواره، **معمولن** از قسمت‌های **سخت** بدن جانداران، مثل دندان، استخوان، لاک لاک‌پشت‌ها، پوستهٔ آهکی و سیلیسی صدف‌ها و ... تشکیل می‌شود. در واقع شانس قسمت‌های سخت بدن نسبت به بافت‌های نرم برای تشکیل سنگواره خیلی بیشتر است.

۲- جسد جاندار باید از عواملی که منجر به **فاسدشدن فوری** آن می‌شود، دور بماند، یعنی باید در محیط‌هایی قرار بگیرد که دور از معرض **اکسیژن**، **باکتری‌ها**، **گرما** و ... باشد.

۳- تشکیل سنگواره در محیط‌های **دریایی** مناسب‌تر از خشکی است؛ برای همین بیشتر سنگواره‌ها در اقیانوس‌ها تشکیل شده‌اند. علاوه بر دریا، یخچال‌های طبیعی، خاکسترهای آتش‌فشانی، صمغ گیاهان، مواد نفتی، مرداب‌ها، باتلاق‌ها و معادن نمک هم محیط‌های مناسبی برای تشکیل سنگواره هستند.

بیایید ببینیم چه‌جوری از روی بررسی سنگواره‌ها، اطلاعات مهم و خفنی بیرون کشیده می‌شود؟ یک سری از پژوهشگران، متخصص بررسی سنگواره‌ها هستند که به آن‌ها **دیرینه‌شناس** و به رشته و کارشان، دیرینه‌شناسی می‌گویند. برادران و خواهران دیرینه‌شناس، قادرند عمر یک سنگواره را تشخیص دهند و از این طریق همهٔ سنگواره‌هایی را که کشف کرده‌اند براساس سن‌وسال آن‌ها، از قدیم به جدید مرتب می‌کنند و کلی نگاهشان می‌کنند و تغییرات و ارتباط بین آن‌ها و هم‌چنین شباهت و تفاوت‌هایشان را بررسی می‌کنند؛ مثلن سنگواره‌هایی را که از زمان اسب‌های خیلی‌خیلی قدیمی تا اسب‌های نسبتن قدیمی! کشف شده، می‌گذارند کنار هم و با اسب‌های امروزی مقایسه‌شان می‌کنند و می‌فهمند که مثلن قد اسب‌ها در طول زمان افزایش یافته است!

در کل می‌توانیم بگوییم که دیرینه‌شناس‌ها با بررسی سنگواره‌ها، به این نتایج می‌رسند:

۱ برخی گونه‌ها در طول گذر زمان تغییر کرده‌اند و برخی هم بدون تغییر باقی مانده‌اند.

۲ در زمان‌های مختلف، چه جانورانی زندگی می‌کرده‌اند.

۳ در زمان‌های مختلف، زندگی به شکل‌های مختلفی جریان داشته است.

## تشریح مقایسه‌ای

۱۵ تشریح مقایسه‌ای، شاخه‌ای از علم زیست‌شناسی است که به **مقایسهٔ** اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف می‌پردازد. تشریح مقایسه‌ای، شاهد دیگری بر اصل تغییر گونه‌ها است. با استفاده از این علم، می‌توانیم بفهمیم که:

۱ گونه‌های مختلف می‌توانند در گذر زمان تغییر کنند.

۲ بعضی از گونه‌های مختلف ساختار بدنی مشابهی نسبت به هم دارند.

۳ در بعضی از گونه‌ها، ساختارهایی وجود دارد که کار خاصی ندارند، در صورتی که ساختار مشابه آن‌ها در گونه‌های دیگر بسیار کارآمد است.

۱۶ پژوهشگران با مقایسهٔ اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف (**متاتورمون** همون دست و پا، و پاله و از این‌جور چیزهاست)، به این نتیجه رسیده‌اند که این اندام در مهره‌داران مختلف، **طرح ساختاری** یکسانی دارد. درست است که طرح ساختاری این اندام‌ها **یکسان** است اما این اندام‌ها معمولن **نقش** و **کار متفاوتی** دارند؛ مثلن کبوتر (به نمایندگی از پرنده‌ها) به کمک اندام حرکتی جلویی خود (بال)، پرواز می‌کند. انسان برای گرفتن چیزی، بلندکردن اجسام و گاهن حرکت‌کردن از آن (دست) استفاده می‌کند و دلفین هم که معلومه، به کمک این اندام (همان باله)، شنا می‌کند؛ پس می‌توانیم نتیجه بگیریم که اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف، اساس ساختاری یکسان ولی کار متفاوتی دارد.




این همه حرف زدیم که بگوییم به اندام‌هایی که در جانداران گونه‌های مختلف، اساس ساختاری یکسانی دارند ولی کارشان متفاوت است، اندام یا ساختار **همتا** می‌گویند؛ مثل همان اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران که با همدیگر همتا هستند.

حواستان باشد که همیشه کار دو اندام همتا متفاوت از هم نیست؛ مثلن اندام حرکتی جلویی در خفاش و پرنده، با هم همتا هستند و هر دو هم در پروازکردن نقش دارند (کار یکسان) ولی معمولن اندام‌های همتا کار متفاوتی دارند، مثل همون دست انسان و بال پرنده!

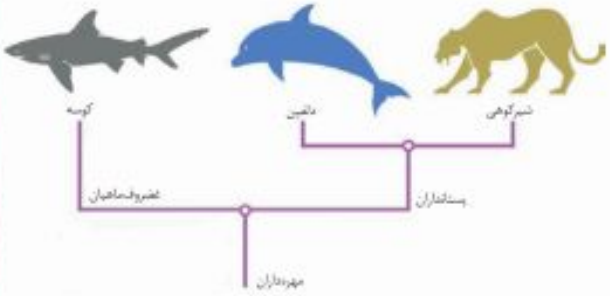
۱۷ سؤال اصلی این است که علت وجود ساختارهای همتا در گونه‌های مختلف چیه؟!

**نیای مشترک!** نیای مشترک یعنی همان جد بزرگوار و مشترکی که چندتا گونهٔ مختلف از آن مشتق شده‌اند؛ مثلن پرندگان و خزندگان از یک نیای مشترک مشتق شده‌اند.

۱۸ به گونه‌هایی که از یک نیای مشترک، مشتق شده‌اند گونه‌های **خویشاوند** می‌گویند. پژوهشگران بر این باورند که وجود ساختارهای همتا در گونه‌های مختلف، به این علت است که این گونه‌ها با همدیگر خویشاوند هستند و نیای مشترکی دارند؛ مثلن گونه‌های مختلف مهره‌داران مثل انسان، دلفین و گربه، گونه‌های خویشاوندی! هستند که در گذشته‌های دور، نیای مشترکی داشته‌اند و از آن مشتق شده‌اند. برای همین هم اندام حرکتی جلویی‌شان، ساختاری مشابه هم و مشابه با اندام حرکتی جلویی در نیای مشترکشان دارد.

۱۹ هر چه دو گونه، شباهت‌های ساختاری **بیشتری** با هم داشته باشند، یعنی اندام‌های همتا در آن‌ها، شباهت بیشتری به هم داشته باشند، نشان‌دهندهٔ این است که این دو گونه خویشاوندی نزدیک‌تری با هم دارند و در گذشتهٔ نزدیک‌تری از نیای مشترکشان جدا شده‌اند. برعکس این موضوع هم درسته! یعنی دوتا گونه‌ای که در گذشتهٔ نزدیک‌تری از نیای مشترکشان مشتق شده‌اند، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند و اندام‌ها یا ساختارهای همتا در آن‌ها شباهت بیشتری به هم خواهد داشت.

وقتی ویژگی‌های ساختاری دلفین و شیر کوهی (متعلق به پستانداران) و کوسه (متعلق به غضروف‌ماهیان) را مقایسه می‌کنیم، می‌بینیم که دلفین و شیر کوهی شباهت‌های ساختاری بیشتری با هم دارند، در حالی که هر دو، تفاوت‌های بیشتری با کوسه دارند. از این موضوع نتیجه می‌گیریم که شیر کوهی و دلفین، خویشاوندی نزدیک‌تری با هم دارند و در گذشتهٔ نزدیک‌تری از نیای مشترکشان مشتق شده‌اند ولی کوسه در گذشتهٔ دورتری نسبت به دلفین و شیر کوهی، از نیای مشترک خود مشتق شده است.



۱۵ کلن آدم‌ها از قدیم دوست داشتند هر چیزی رو دسته‌بندی کنند. پژوهشگران هم گونه‌های مختلف را با استفاده از شباهت‌های ساختاری آن‌ها و براساس اندام‌های همتایشان، رده‌بندی می‌کنند. در این رده‌بندی، گونه‌هایی که خویشاوندی نزدیک‌تری به هم دارند در یک گروه قرار می‌گیرند؛ مثلن در همان مثال قبلی، شیر کوهی و دلفین، هر دو در یک گروه قرار می‌گیرند و از گروه کوسه‌ها مستقل هستند (نمودار صفحهٔ قبل).

## اندام‌های آنالوگ

۱۶ تشریح مقایسه‌ای علاوه بر این‌که به کشف ساختارهای همتا و خویشاوندی گونه‌های مختلف کمک می‌کند، کاربردهای دیگری هم دارد. پژوهشگران با مقایسهٔ آناتومی (منظور همون ساختار هست) گونه‌های مختلف، دیده‌اند که بعضی از این گونه‌ها، اندام‌هایی دارند که طرح (ساختار) **متفاوتی** دارند ولی **کارشان** شبیه هم است، به این ساختارها، **آنالوگ** می‌گویند؛ مثلن بال کبوتر و بال پروانه آنالوگ هستند. بدیهی است که بال یک مهره‌دار با بال یک حشره، از نظر ساختاری تفاوت‌های خیلی‌زیاد و مهمی با هم دارند، پس نمی‌توانند با هم همتا باشند، ولی چون هر دو کار یکسانی انجام می‌دهند (هر دو در پرواز نقش دارند)، آنالوگ هم محسوب می‌شوند.





۱۷ وجود اندام‌های آنالوگ در گونه‌های مختلف، نشان می‌دهد که دو گونهٔ مختلف در پاسخ به **یک نیاز**، با روش‌های مختلفی **سازش** پیدا کرده‌اند. مثلن پرندگان و پروانه‌های اولیه با توجه به شرایط محیطی‌شان، به نفعشان بوده که بتوانند پرواز کنند؛ بنابراین این‌جا پروازکردن یک نیاز بوده است که پرندگان و پروانه‌ها با آن سازش پیدا کرده‌اند ولی با روش و بال‌های مختلف.

ساختارهای آنالوگ در گونه‌های مختلف به وجود نیای مشترک بین این گونه‌ها اشاره نمی‌کنند، بلکه نشان‌دهندهٔ روش‌های مختلف سازش در برابر یک نیاز مشترک است.

## اندام‌های وستیجیال



۱۸ تشریح مقایسه‌ای، از یک چیز باحال دیگر هم خبر می‌دهد، آن هم وجود اندام‌های **وستیجیال** (یعنی ردپا) است. در واقع پژوهشگران با مقایسهٔ آناتومی گونه‌های مختلف، دیده‌اند که در بعضی از گونه‌ها ساختارهایی وجود دارد که بسیار پرکاربرد و کارآمد هستند، اما در گونه‌های دیگر، این ساختارها **کوچک**، **ساده** و یا حتی ممکن است **فاقد** کار خاصی باشند، به این اندام‌ها وستیجیال می‌گوییم مثل پا در مار پیتون.

حواستان باشد که اندام وستیجیال ممکن است کار مشخصی هم انجام بدهد ولی ساختارش نسبت به گونه‌های دیگری که همین اندام در آن‌ها پیچیده و کارآمد است، خیلی کوچک‌تر و ساده‌تر است.

۱۹ وستیجیال یعنی رد پا. وجود اندام‌های وستیجیال در یک گونه، حاکی از تغییر گونه‌ها و روابط بین گونه‌هاست. اندام‌های وستیجیال، یک‌جوری رد پا یا تحلیل‌رفتهٔ آن اندام در نیای این گونه هستن! یعنی اگر دنبال رد پای پا در مار پیتون را بگیرید، به پاهای سوسمار که نیای مار است، می‌رسید. پا در مار پیتون، اندامی ناکارآمد است. برای همین می‌گوییم که پا در مار پیتون، وستیجیال است. اندام‌های وستیجیال هم مثل اندام‌های همتا، رابطهٔ پدر و فرزندی و خویشاوندی را نشان می‌دهند، مثلن مار و سوسمار!

دقت کنید که بقایای پا در مار پیتون به عنوان اندام وستیجیال با پا در بقیهٔ مهره‌داران پادار مثل سوسمار و آدم، همتا می‌باشد. پس در کشف روابط خویشاوندی، نیای مشترک و رده‌بندی جانوران هم قابل استفاده است.

۲۰ وجود اندام‌های وستیجیال، سند دیگری بر موضوع **تغییر گونه‌ها** است. همان‌طور که گفتیم اسنادی وجود دارد که نشان می‌دهد مارها از تغییریافتن گونهٔ سوسمارها به وجود آمده‌اند. سوسمارها پا دارند و از آن استفاده می‌کنند، اما به مرور زمان، گونهٔ جدیدی از سوسمارها مشتق شدند که آن‌ها هم در ابتدا پا داشتند و کلی با پاهایشان عشق و حال می‌کردند ولی کم‌کم شرایط محیطی در آن‌ها جوری تغییر کرد که آن‌هایی که پای کوتاه داشتند بهتر و بیشتر حرکت می‌کردند و یا شکار می‌کردند و ... این شد که کم‌کم و نسل به نسل، فراوانی نسبی این موجودات با پای کوتاه، بیشتر و بیشتر شد و طول پا در آن‌ها کوچک‌تر و کوچک‌تر. این یا آخرش در مارها ساختار و عملکرد اصلی‌اش را از دست داد و وستیجیال شد.

مقایسهٔ اندام‌های همتا، وستیجیال و آنالوگ

| ویژگی‌ها / ساختارها | ساختاری | عملکردی | کاربرد | مثال |
|---|---|---|---|---|
| همتا | طرح ساختاری یکسان | معمولاً کار متفاوتی دارند (ولی می‌توانند کارشان یکسان هم باشد). | ۱- رده‌بندی و گروه‌بندی جانداران<br>۲- تعیین گونه‌های خویشاوند<br>۳- نشانهٔ وجود نیای مشترک بین دو گونه | اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران |
| آنالوگ | طرح ساختاری متفاوت | عملکرد مشابهی دارند. | نشانهٔ روش‌های مختلف سازش در گونه‌های مختلف، در پاسخ به یک نیاز مشترک | بال پروانه و کبوتر |
| وستیجیال | کوچک، ساده و یا ضعیف‌شدهٔ یک ساختار یکسان | ممکن است فاقد کار خاصی باشند (ممکن هم هست کار منقاضی انجام دهند). | ۱- اثبات کنندهٔ تغییر گونه‌ها<br>۲- نشان‌دهندهٔ ارتباط یک گونه با گونه‌های دیگر<br>۳- می‌توانند کاربردی مشابه ساختارهای همتا داشته باشند. | بقایای پا در مار پیتون |

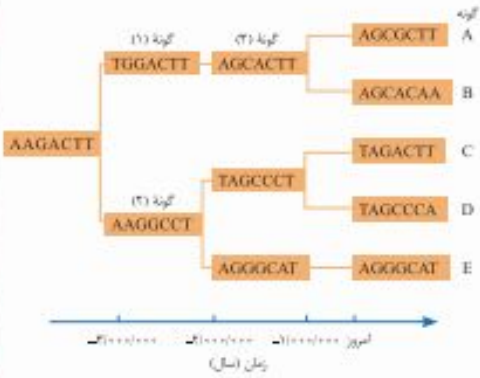
## مطالعات مولکولی

مطالعات مولکولی سومین سند اثبات‌کنندهٔ تغییر گونه‌ها هستند و اطلاعات ارزشمندی را در این زمینه ارائه می‌دهند. شکل ۱۳ کتاب درسی مثال خیلی ساده‌ای از مطالعات مولکولی پژوهشگران را بر روی گونه‌های مختلف نشان می‌دهد.

در این روش، ابتدا پژوهشگران ژنوم گونه‌های مختلف را تهیه می‌کنند، سپس توالی نوکلئوتیدی آن‌ها را کنار هم می‌گذارند و با هم مقایسه می‌کنند.

در سمت راست شکل مقابل، بخشی از ژن ۵ گونهٔ فرضی را می‌بینید (A، B، C، D و E) که همهٔ آن‌ها تولید محصول مشترکی را رمز می‌کنند. اگر این توالی‌های نوکلئوتیدی را در گونه‌های مختلف با هم مقایسه کنید، می‌بینید که تفاوت کمی با هم دارند؛ مثلاً با مقایسهٔ بخشی از ژن گونه‌های A و E می‌بینید که تنها تفاوتشان در ۲ نوکلئوتید از ۷ نوکلئوتید است (نوکلئوتید سوم و ششم).

AGCGCTT
AGGGCAT




حالا که این ۵ گونه، توالی نوکلئوتیدی تقریبن مشابهی دارند چه چیزی را به ما می‌فهماند؟ این‌که توالی این ژن در ۵ گونه، از تغییرات یک ژن مشترک به وجود آمده است. این ژن مشترک هم بخشی از ژنوم همان **نیای مشترک** است که این ۵ گونه از آن مشتق شده‌اند.

در واقع داستان از این قرار است که در گذشته، گونه‌ای وجود داشته است که نیای مشترک این ۵ گونه بوده است. بخشی از ژن نیای مشترک را در سمت چپ شکل بالا می‌بینید که توالی AAGACTT را دارد. با گذشت زمان و طی نسل‌ها، در اثر عوامل مختلفی مثل جهش، در ژنوم نیای مشترک تغییراتی ایجاد شده است. می‌دانید که تغییر در دنا می‌تواند منجر به تغییر در پروتئین‌ها و صفات جاندار شود. به همین دلیل در اثر تغییر در ژنوم نیای مشترک، ممکن است جانداران جدیدی به وجود آمده باشند که از گونهٔ نیایی خود متفاوت هستند (ولی شباهت‌هایشان هم کم نیست!) و به این شکل گونهٔ جدیدی از نیای مشترک، ایجاد شده است.

مثلاً در همان شکل، دو گونهٔ جدید ۱ و ۲ از یک نیای مشترک مشتق شده‌اند. با مقایسهٔ بخشی از ژن مشخص‌شده در این دو گونه با گونهٔ نیایی، می‌بینیم که این ژن در گونه‌های ۱ و ۲ به دلیل جهش در ژن نیای مشترک تغییر کرده است.

نیای مشترک: AAGACTT
گونهٔ ۱: TGGACTT
گونهٔ ۲: AAGGCCT

حالا اگر همین روند ادامه داشته باشد و باز هم جهش باعث تغییر در ژنوم گونه‌های ۱ و ۲ شود، گونه‌های دیگری از آن‌ها مشتق می‌شوند که در شکل واضح و مبرهن است! مثلن در این‌جا، در اثر جهش و تغییر در بخشی از ژن گونهٔ ۱، گونهٔ ۳ به وجود آمده که در نهایت از آن دو گونه A و B مشتق شده است.

مطالعات مولکولی و بررسی ژنوم گونه‌ها، علاوه بر اثبات تغییر گونه‌ها، نشان داده است که:

الف ـ یک سری ژن‌هایی در بین گونه‌های مختلف وجود دارند که در بعضی قسمت‌ها توالی مشترک دارند.

ب ـ یک سری ژن‌ها هم خاص یک گونه هستند و در گونه‌های دیگر دیده نمی‌شوند. این ژن‌ها ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند.

در واقع پژوهشگران با مقایسهٔ ژنوم گونه‌های مختلف، دیده‌اند که در برخی از ژن‌ها، در بعضی از قسمت‌هایشان توالی‌های نوکلئوتیدی یکسانی دیده می‌شود. به این توالی‌ها، **توالی‌های حفظ‌شده** می‌گویند.

گفتیم که یک سری از ژن‌ها هستند که خاص یک گونه هستند. همین ژن‌های متفاوت و خاص هستند که باعث تفاوت در گونه‌ها می‌شوند. اصلن اگر تفاوتی در ژن‌ها نبود که همهٔ گونه‌ها و همهٔ جانداران شبیه هم بودند، مثلن این‌که ما آدم‌ها برخلاف گوسفند و گاو، چهار دست و پا راه نمی‌رویم (البته به‌زور در دوران فقوالبت)، از ویژگی‌های ما آدم‌ها است که ژن‌های رمزکنندهٔ آن در ژنوم ما وجود دارد ولی در گوسفند و گاو نه! در عوض مثلن پرنده‌ها بال دارند و می‌توانند پرواز کنند، یعنی در ژنوم پرندگان ژن‌هایی وجود دارد که مرتبط با پروازکردن و مختص آن‌هاست و در ما آدم‌ها دیده نمی‌شود.

یک موضوع مهم دیگری که به کمک مطالعات مولکولی به آن پی برده‌اند، این است که هر چه‌قدر دو گونه خویشاوندی نزدیک‌تری با همدیگر داشته باشند، ژنومشان به همدیگر شبیه‌تر است و تفاوت ژنتیکی کم‌تری دارند؛ مثلن در بین مهره‌داران، دلفین، شیر کوهی و کوسه را در نظر بگیرید: دلفین و شیر کوهی هر دو پستاندار و بچه‌زا هستند، پس از به دنیا آوردن نوزادشان به آن شیر می‌دهند، هر دو تنفس ششی و گردش خون مضاعف دارند و کلی ویژگی‌های مشترک دیگر! در حالی که کوسه جزء ماهیان است، آبشش دارد، گردش خون ساده دارد و ... ؛ بنابراین اگر ژنوم این ۳ جاندار را مقایسه کنیم، مطمئنن ژنوم شیر کوهی و دلفین، شباهت‌های بیشتری با هم خواهند داشت و از نظر توالی ژنی با کوسه اختلاف بیشتری دارند.

**مثال:** **در مثال زیر، قسمت‌هایی از ژن رمزکنندهٔ هموگلوبین را در ۳ جاندار مختلف از گونه‌های متفاوت می‌بینید. از این توالی‌ها چه چیزهایی را می‌توانیم بفهمیم؟**

۱) ACCGT/CCCG/CATTG ۲) AGGGC/CCCG/CATCG ۳) ACGGT/CCCG/CTTTG

۱- با مقایسهٔ این سه توالی، می‌بینیم که توالی‌های ژنومی در هر سه جاندار شباهت‌هایی را با هم دارند؛ پس می‌توانیم نتیجه بگیریم که احتمالن هر سه، در گذشته از یک نیای مشترک مشتق شده‌اند.

۲- چیزی که واضحه توالی CCCG است که در هر سه جاندار وجود دارد. از این تشابه می‌توانیم به این نتیجه برسیم که توالی CCCG، توالی حفظ‌شده‌ای است که حاوی اطلاعات ارزشمند و بااهمیت برای هر سه جاندار است.

۳- تشابه توالی ژنی در جاندار ۱ و ۳ بیشتر از جاندار ۲ است؛ پس می‌توان گفت که جاندار ۱ و ۳، خویشاوندی نزدیک‌تری با هم دارند و در گذشتهٔ نزدیک‌تری از هم، از نیای مشترک مشتق شده‌اند؛ در نتیجه در رده‌بندی جانداران هم در یک گروه قرار می‌گیرند.

۴- جاندار ۲ از نظر توالی ژنی، اختلافات بیشتری با جاندار ۱ و ۳ دارد و این یعنی خویشاوندی دوری با آن‌ها دارد.

## گونه‌زایی

حالا می‌خواهیم ببینیم که چه اتفاقی می‌افتد و چه‌جوری از یک گونه، گونهٔ جدیدی به وجود می‌آید؟ گفتیم که ارنست مایر معتقد بود که یک گونه شامل افرادی می‌شود که توانایی آمیزش موفقیت‌آمیز با همدیگر را دارند و زاده‌هایی زیستا و زایا را به وجود می‌آورند؛ پس در جمعیت‌هایی که تولیدمثل جنسی دارند ملاک هم‌گونه بودن، داشتن توانایی آمیزش موفقیت‌آمیز است؛ بنابراین اگر اتفاقی بیفتد و فرد یا گروهی از افراد یک گونه جوری تغییر کنند که دیگر نتوانند با هم آمیزش کنند این امکان وجود دارد که استارت ایجاد گونهٔ جدید زده شود اما چه‌طوری؟

فرض کنید که گروهی از افراد یک گونه، به دلایلی دیگر نتوانند با سایر افراد همان گونه آمیزش کنند. در این حالت دیگر گامت‌های این افراد، فرصت لقاح با گامت‌های افراد دیگر را نخواهند داشت و در نتیجه کم‌کم خزانهٔ ژنی این افراد از یکدیگر جدا می‌شود.

از طرفی می‌دانید که عامل اصلی بروز صفات، ژن‌ها هستند؛ پس با ادامهٔ این روند و جداشدن کامل خزانهٔ ژنی دو گروه از هم، به تدریج صفات متفاوتی هم در بین دو گروه ایجاد می‌شود و به این ترتیب زمینه برای تشکیل گونهٔ جدید فراهم می‌شود.

این همه توضیح دادیم که بگوییم جدایی تولیدمثلی می‌تواند منجر به گونه‌زایی شود. به طور کلی، دو مدل جدایی تولیدمثلی و در نتیجه، دو مدل هم گونه‌زایی وجود دارد: **گونه‌زایی هم‌میهنی** و **گونه‌زایی دگرمیهنی**.

## گونه‌زایی دگرمیهنی

۲۸ گونه‌زایی دگرمیهنی یعنی این‌که یک **مانع جغرافیایی**، افراد یک گونه را از هم جدا می‌کند و در نتیجه یک گونه، به دو گروه جدا تقسیم می‌شود. بین این دو گروه، دیگر شارش ژنی وجود نخواهد داشت و اعضای دو گروه نمی‌توانند با هم تولیدمثل کنند.



این موضوع در طبیعت می‌تواند در اثر رخدادهای زمین‌شناختی مثل کوه‌زایی و ... اتفاق بیفتد؛ مثلاً وقتی در یک منطقه در اثر تغییرات زمین‌شناختی، کوهی، دریاچه‌ای و ... ایجاد شود، عملاً جمعیت ساکن در آن منطقه به دو گروه تقسیم می‌شوند و ارتباط بین این دو گروه با هم قطع می‌شود و نمی‌توانند شارش ژنی داشته باشند؛ در نتیجه این مانع جغرافیایی باعث جدایی تولیدمثلی می‌شود.

۲۹ با ایجاد جدایی تولیدمثلی (همون مانع جغرافیایی)، خزانهٔ ژنی این دو گروه از هم جدا می‌شود، در این حالت با گذشت زمان، اتفاقات مختلفی مثل انواع جهش‌ها، نوترکیبی، انتخاب طبیعی و ... در این دو گروه رخ می‌دهد که منجر به ایجاد افراد جدید (از نظر ژن‌نمود و رخ‌نمود) در هر دو گروه می‌شود. در نتیجه کم‌کم خزانهٔ ژنی این دو گروه تغییر می‌کند و شباهتشان با همدیگر کاهش می‌یابد.

از آن‌جایی که ارتباط تولیدمثلی این دو گروه با هم قطع شده است و شارش ژنی ندارند، نمی‌توانند با تبادل ژنی این تفاوت‌ها را کاهش دهند و رفته‌رفته تفاوت خزانهٔ ژنی دو گروه، بیشتر و بیشتر می‌شود تا این‌که به تدریج و طی نسل‌ها، این دو گروه که قبلن هم‌گونه بودند به دو گونهٔ جدید تبدیل می‌شوند. در این حالت که اختلاف در خزانهٔ ژنی دو گروه زیاد شده است، اگر مانع جغرافیایی را هم برداریم، افراد دو گروه، عملن دو گونهٔ جدا محسوب می‌شوند و دیگر نمی‌توانند با هم آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.

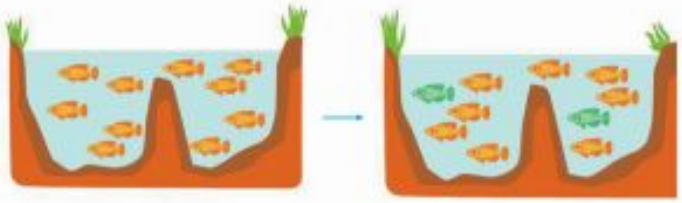
۳۰ در گونه‌زایی دگرمیهنی، عامل **اولیهٔ** گونه‌زایی، مانع جغرافیایی است اما عامل اصلی آن نیست. عامل اصلی تغییر گونه‌ها، پدیده‌هایی مثل انتخاب طبیعی، جهش، نوترکیبی و ... است. در واقع اگر این عوامل نباشند، با جدایی جغرافیایی دو گروه از یک گونه اتفاق خاصی نمی‌افتد و صرفن افراد دو گروه نمی‌توانند با هم قرار بگذارند 😊، این عوامل تغییر گونه‌ها هستند که در نهایت منجر به گونه‌زایی می‌شوند.

۳۱ نکتهٔ مهم دیگری که در گونه‌زایی دگرمیهنی وجود دارد اثر رانش ژنی است. اگر در اثر مانع جغرافیایی، تعداد کمی از افراد جمعیت جدا شوند دو گروه خواهیم داشت که یکی پرجمعیت و دیگری کم‌جمعیت است. می‌دانید که اثر رانش ژنی بر جمعیت‌های کوچک شدیدتر از جمعیت‌های بزرگ است. در نتیجه اگر خدایی‌نکرده در این دو گروه، رانش ژنی هم رخ دهد، جمعیت کوچک‌تر بیشتر از جمعیت بزرگ تحت تأثیر قرار می‌گیرد و این موضوع باعث افزایش تفاوت‌های دو گروه و در نتیجه تسریع در گونه‌زایی خواهد شد. در حقیقت رانش ژنی می‌تواند الل‌های مشترک دو جمعیت را حذف کند و با این روش تفاوت دو جمعیت بیشتر خواهد شد.

۳۲ در گونه‌زایی دگرمیهنی باید به یک نکتهٔ مهم توجه کنیم. با پیدایش مانع جغرافیایی، جمعیت اولیه از هم جدا می‌شوند و دیگر نمی‌توانند ژن‌های خود را با هم به اشتراک بگذارند (شارش ژنی انجام نمی‌دهند) و این جدایی، دو جمعیت را مستعد تغییر و زمینه را برای پیدایش گونهٔ جدید فراهم می‌کند. در واقع جدایی جغرافیایی شرط لازم است ولی کافی نیست. آن اتفاقی که باعث گونه‌زایی می‌شود پدیده‌هایی مثل جهش و ... هستند که تفاوت‌های ژنتیکی ایجاد می‌کنند، یعنی این پدیده‌ها هستند که شرط اول را تکمیل می‌کنند (همون مانع جغرافیایی) و چون افراد این دو گروه نمی‌توانند شارش ژنی داشته باشند، نمی‌توانند این تفاوت‌های ژنتیکی را به هم منتقل کنند و بعد از مدتی دو گونهٔ جدا به حساب می‌آیند.

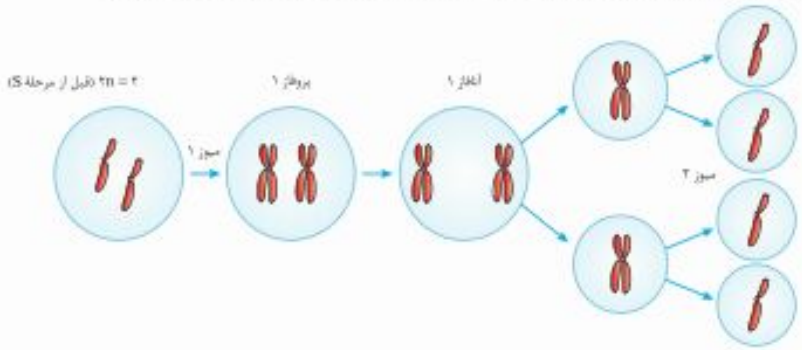
## گونه‌زایی هم‌میهنی

۳۳ گونه‌زایی هم‌میهنی در افرادی که در **یک زیستگاه** زندگی می‌کنند، ایجاد می‌شود. در این نوع گونه‌زایی بدون این‌که مانع و سد جغرافیایی در کار باشد، در بین افراد جمعیت جدایی تولیدمثلی ایجاد می‌شود. گونه‌زایی هم‌میهنی می‌تواند در اثر جهش‌ها، خطای میوزی و ... رخ دهد.



پیدایش گیاهان پلی‌پلوئیدی مثال بارزی از گونه‌زایی هم‌میهنی است. از زیست یازدهم به یاد دارید که پلی‌پلوئیدی یعنی سلول بیش از حالت طبیعی‌اش مجموعه کروموزومی داشته باشد. مثل همان گندم زراعی که $6n$ است. در مورد جانداری هم که $2n$ است و به دلایلی $4n$ می‌شود، (در ادامه توضیح می‌دهیم) می‌گوییم پلی‌پلوئیدی‌شدن رخ داده است. در همان زیست یازدهم، فصل ۶ خواندید که پلی‌پلوئیدی‌شدن می‌تواند به دلیل خطای **میوزی** یا **میتوزی** رخ دهد. گیاهان پلی‌پلوئیدی می‌توانند به خاطر خطای میوزی به وجود آمده باشند. بیایید در قالب یک مثال، مکانیسم پلی‌پلوئیدی‌شدن در اثر خطای میوزی را بررسی کنیم.

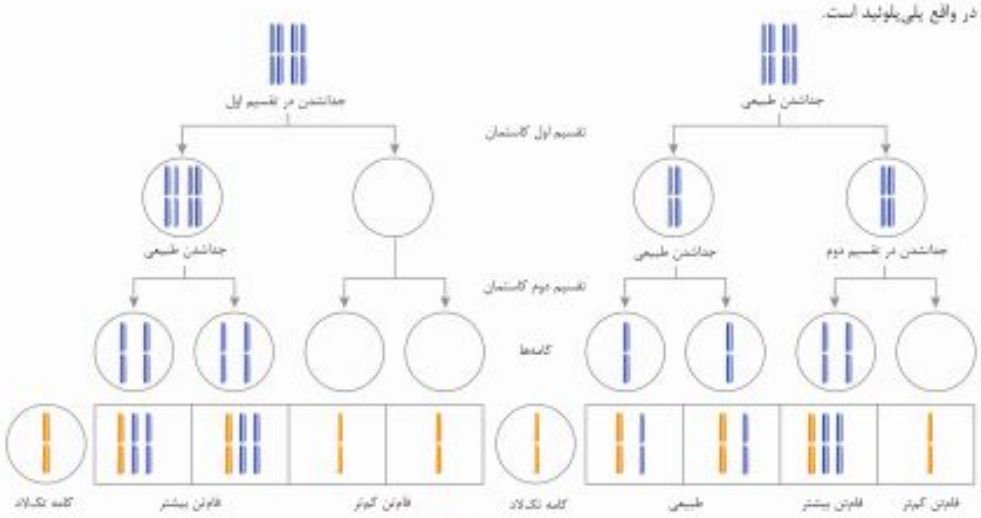
یک سلول $2n = 2$ را در نظر بگیرید. در میوز طبیعی این سلول، در نهایت ۴ سلول $n = 1$ تولید می‌شود، یعنی این‌جوری:




می‌دانید که به طور طبیعی در مرحلهٔ آنافاز میوز ۱، کروموزوم‌های همتا از هم جدا می‌شوند. حالا اگر در آنافاز ۱ همین سلول $2n = 2$، در اثر خطای میوزی، همهٔ کروموزوم‌های همتا کنار هم بمانند (شکل زیر، سمت چپ) و از هم جدا نشوند، همگی به یکی از قطبین سلول می‌روند، در نتیجه در یک قطب سلول، ۲ کروموزوم و در قطب دیگر هیچ کروموزومی نخواهیم داشت.

با تکمیل میوز ۱، یکی از سلول‌های جدید، این ۲ کروموزوم را دریافت می‌کند و می‌شود $2n = 2$ و سلول دیگر کروموزومی دریافت نمی‌کند. در این حالت با تکمیل میوز ۲، در نهایت ۴ سلول خواهیم داشت که دوتای آن‌ها $2n = 2$ هستند و دوتای دیگر هیچ کروموزومی ندارند. خطای میوزی با هم ماندن کروموزوم‌ها ممکن است در آنافاز ۲ نیز اتفاق بیفتد (شکل زیر، سمت راست). در این حالت کروماتیدهای خواهری از هم جدا نمی‌شوند. در این‌جا، اگر خطای میوزی در یک سلول حاصل از میوز ۱ رخ دهد (مثل همین شکل زیر)، می‌توانیم گامت‌هایی با عدد کروموزومی طبیعی ($n = 1$)، گامت‌های $2n = 2$ و گامت‌هایی بدون کروموزوم داشته باشیم. حالا اگر هر دو سلول حاصل از میوز ۱ (کروموزوم‌های آن‌ها به طور طبیعی جدا شده‌اند)، دچار پدیدهٔ با هم ماندن کروموزوم‌ها (کروماتیدی‌های خواهری) در میوز ۲ شوند، گامت‌های غیرطبیعی $2n = 2$ و گامت‌های بدون کروموزوم خواهیم داشت (این پدیده در شکل نیامده است).

اگر یکی از این گامت‌های $2n = 2$ که حاصل خطای میوزی است، با گامت طبیعی $n = 1$ لقاح کند، زیگوت $2n = 3$ تشکیل می‌شود که غیرطبیعی و در واقع پلی‌پلوئید است.



دقت کنید که اگر خطای میوزی بزرگ باشد مثل جدانشدن تمام کروموزوم‌ها، می‌تواند باعث ایجاد گونهٔ جدید شود که این نوع گونه‌زایی، گونه‌زایی هم‌میهنی می‌باشد، اما اگر این خطا در جمعیتی رخ دهد که از طریق مانع جغرافیایی از جمعیت اولیه جدا شده‌اند و به گونه‌ای باشد که باعث ایجاد گونهٔ جدید هم نشود (مثل جدانشدن یکی از کروموزوم‌ها) و فقط تفاوت‌ها را بیشتر کند، در گونه‌زایی دگرمیهنی هم نقش دارد. این‌ها یعنی خطای میوزی در هر دو نوع گونه‌زایی دیده می‌شود.

در اوایل دههٔ ۱۹۰۰، اقایی به نام **هوگو دووری** روی گیاهان گل‌مغربی کار می‌کرد و تمام تلاشش را می‌کرد تا چیزی از این گل‌های بدبخت کشف کند و هر جوری که شده، جایزهٔ نوبل را بگیرد! خلاصه به روزی که داشت گل‌های مغربی رو آب می‌داد دید که ای دل غافل! یکی از این گل‌ها، فنوتیپ متفاوتی از گل‌های دیگه داره!

از آن‌جایی که در زمان هوگو، دانشمندان می‌دانستند که این ژن‌ها هستند که فنوتیپ سلول‌ها را تعیین می‌کنند، پس هوگو هم با خودش گفت که علت متفاوت‌بودن فنوتیپ یکی از گل‌هایش، هر چی که هست زیر سر **کروموزوم**هایش است، پس شروع کرد به بررسی کروموزومی گل‌های مغربی!

عدد کروموزومی گل‌مغربی، $2n = 14$ است یعنی ۱۴تا کروموزوم دارد که دوتا دوتا همتا هستند. موضوع جالبی که نظر هوگو را به خودش جلب کرد، این بود که گل‌مغربی با فنوتیپ متفاوت، ۲۸تا کروموزوم داشت که ۱۴تا ۱۴تا شبیه بودند! یعنی عدد کروموزومی‌اش $2n = 28$ بود و برخلاف گل‌های مغربی دیگر که همگی دیپلوئید بودند، تتراپلوئید بود. همین موضوع کافی بود تا هوگو دست به کار شود و کلی آزمایش روی این گل‌ها انجام دهد. در این‌جا می‌خواهیم برخی از نتایج آزمایش‌های هوگو را بررسی کنیم.

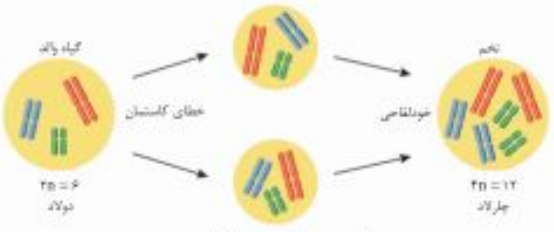
۱ گل‌مغربی تتراپلوئیدی در اثر **خطای کاستمانی (میوزی)** تولید می‌شود، یعنی به طور طبیعی گل‌مغربی $2n = 14$، باید گامت‌های هاپلوئید با عدد کروموزومی $n = 7$ تولید کند، ولی اگر حین میوز، خطای میوزی از نوع با هم ماندن کروموزوم‌ها رخ دهد، نتیجه می‌تواند متفاوت باشد:

الف ـ اگر خطای میوزی در آنافاز ۱ رخ دهد، با تکمیل میوز ۱، همهٔ ۱۴تا کروموزوم وارد یکی از سلول‌ها می‌شود و سلول دیگر هیچ کروموزومی دریافت نمی‌کند. در ادامه با تکمیل میوز ۲، از ۴تا گامتی که تولید می‌شوند، دوتایش $2n = 14$ هستند و دوتای دیگر هیچ کروموزومی ندارند.

ب ـ ممکن است خطای میوزی در آنافاز ۲ اتفاق بیفتد. در این شرایط اگر میوز ۱ بدون مشکل انجام شود، دوتا سلول ایجاد می‌شود که هر کدام $n = 7$ هستند. با ورود این سلول‌ها به میوز ۲، اگر در آنافاز ۲ هر کدام از سلول‌های حاصل از میوز ۱، کروماتیدهای خواهری از هم جدا نشوند، می‌تواند منجر به تولید گامت $2n = 14$ شود.

با توجه به شکل ۱۵ کتاب درسی (سمت راستی) می‌بینید که در میوز ۲ یکی از سلول‌های حاصل از میوز ۱، خطای میوزی رخ داده است. حالا اگر این خطا در یک گیاه گل‌مغربی $2n = 14$ رخ داده باشد با تکمیل میوز ۲ این سلول و تقسیم سیتوپلاسم آن، ۲تا گامت ایجاد می‌شود که یکی $2n = 14$ و دیگری بدون کروموزوم است!

۲ اگر یکی از گامت‌های $2n = 14$ با گامت $2n = 14$ دیگری لقاح کند، سلول زیگوت $4n = 28$ تشکیل می‌شود که برخلاف زیگوت طبیعی $(2n = 14)$ گل‌های مغربی، تتراپلوئید است و ۲۸ کروموزوم دارد. در اثر رشد و نمو این زیگوت تتراپلوئید، گل‌های مغربی $4n = 28$ به وجود می‌آید. در شکل ۱۶ کتاب درسی چگونگی تشکیل گیاه چارلاد را برای گیاهی که $2n = 6$ است می‌بینید.




کامه بدون کاهش در تعداد فام‌تن

گل‌مغربی $4n = 28$ مثل گل‌های مغربی دیگر، هم **زیستا** و هم **زایا** است! یعنی این‌که گل‌مغربی تتراپلوئیدی به خاطر غیرطبیعی‌بودن نمی‌میرد و توانایی زنده‌ماندن و تولیدمثل دارد.

۳ گل‌مغربی تتراپلوئید برای تولیدمثل، چند راه دارد: ۱) آمیزش با گل‌مغربی‌های دیپلوئید، ۲) آمیزش با گل‌مغربی‌های $4n$ دیگر و ۳) خودلقاحی در کتاب درسی می‌خوانید که گیاه $4n$ نمی‌تواند با جمعیت نیایی خود $(2n)$ آمیزش کند. از طرفی کمی بالاتر از این جمله، گفته شده است که کامه‌های گیاه $4n$ می‌توانند با کامه‌های گیاهان طبیعی $(2n)$ آمیزش کنند و تخم $3n$ را بسازند. به این نکته دقت کنید که منظور کتاب درسی از آمیزش، آمیزش موفقیت‌آمیز بوده است که منجر به تولید زاده‌هایی زیستا و زایا می‌شود که در حالت‌های آمیزش بین دو گیاه $4n$ و خودلقاحی یک گیاه $4n$ دیده می‌شود در حالی که آمیزش بین دو گیاه $4n$ و $2n$ غیرموفقیت‌آمیز است (به خاطر ایجاد زادهٔ $3n$ نازا).

هوگو در آزمایش‌های خود متوجه شد که در صورت آمیزش گل‌مغربی تتراپلوئید با گل‌مغربی دیپلوئید، اولی گامت‌های $2n = 14$ و دومی گامت‌های $n = 7$ تولید می‌کند و با لقاح آن‌ها، سلول زیگوت **تریپلوئید** با عدد کروموزومی $3n = 21$ ایجاد می‌شود. نکتهٔ مهم این است که با رشد این زیگوت، گل‌مغربی $3n$ ایجاد می‌شود که قادر به میوز نیست و **نازا** است.

با آمیزش دوتا گیاه تتراپلوئید یا در اثر خودلقاحی یک گیاه تتراپلوئید، دوتا گامت $2n = 14$ هستند که با هم لقاح می‌کنند و زیگوت $4n = 28$ به وجود می‌آید. حاصل این آمیزش‌ها، گیاهان تتراپلوئیدی هستند که **زیستا** و **زایا** هستند.

خب! این همه حرفی که زدیم چه چیزی را به من، شما و هوگوجان می‌فهماند؟

این‌که گیاه گل‌مغربی $4n = 28$ با گل‌مغربی $2n = 14$، نمی‌تواند آمیزش موفقیت‌آمیزی داشته باشد؛ چون شرط موفقیت‌آمیزبودن یک آمیزش، تولید فرزندانی زیستا و زایا است، در حالی که با لقاح گامت‌های گل‌مغربی تتراپلوئید و دیپلوئید، سلول زیگوت تریپلوئیدی ایجاد می‌شود که نازا است. این در حالی است که دوتا گل‌مغربی $4n = 28$ و یا دوتا گل‌مغربی $2n = 14$ می‌توانند آمیزش موفقیت‌آمیزی با همدیگر داشته باشند.

پس طبق تعریف ارنست مایر به دلیل وجود جدایی تولیدمثلی بین گل‌های مغربی دیپلوئیدی و تتراپلوئیدی، این دو گیاه عملن دو گونهٔ مجزا محسوب می‌شوند. در واقع در ابتدا جمعیت گل‌های مغربی، متشکل از افراد $2n = 14$ بوده که آمیزش موفقیت‌آمیزی با یکدیگر داشته‌اند و همه‌چیز خوب و خوش بوده تا این‌که در اثر خطای میوزی با هم ماندن کروموزوم‌ها، گل‌های مغربی $4n = 28$ به وجود آمده‌اند.

گل‌های مغربی تتراپلوئیدی و دیپلوئیدی نمی‌توانستند با همدیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند، ولی تتراپلوئیدها با هم و دیپلوئیدها هم با هم می‌توانستند آمیزش کنند؛ بنابراین جمعیت گل‌های مغربی متشکل از دو دسته گیاه شده که با وجود این‌که هر دو دسته در یک زیستگاه زندگی می‌کرده‌اند، بینشان جدایی تولیدمثلی وجود داشت. این جدایی تولیدمثلی در نهایت منجر به ایجاد گونهٔ جدیدی به نام گونهٔ گل‌های مغربی تتراپلوئید از گونهٔ نیایی خود شده است.

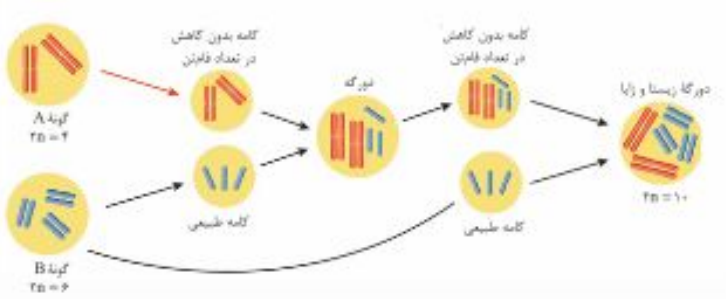
از آن‌جایی که ایجاد گونهٔ گیاهان تتراپلوئید از گونهٔ نیایی دیپلوئیدی، بدون وجود سد یا مانع جغرافیایی (فیزیکی) ایجاد شده است، نوعی گونه‌زایی هم‌میهنی محسوب می‌شود.

### گونه‌زایی هم‌میهنی از نوع آمیزش افراد دو گونهٔ مختلف

مثال دیگر گونه‌زایی هم‌میهنی، ایجاد گونهٔ جدید از طریق آمیزش افراد **دو گونهٔ مختلف** است. می‌دانید که افراد دو گونهٔ مختلف، در حالت طبیعی نمی‌توانند آمیزش موفقیت‌آمیزی داشته باشند و فرزندان زیستا و زایا تولید کنند.

اما گاهن در بعضی از جمعیت‌ها، به ویژه در جمعیت‌های گیاهی، دو فرد از دو گونهٔ متفاوت می‌توانند زاده‌های زیستا و زایا تولید کنند که باز هم از طریق خطای میوزی و با هم ماندن کروموزوم‌ها امکان‌پذیر است.

در شکل زیر، دو جاندار از دو گونهٔ مختلف را می‌بینید که در اثر آمیزش با هم و به برکت خطای میوزی، زادهٔ زایا و زیستایی تولید کرده‌اند اما چه‌طوری؟!




در شکل والدین متعلق به دو گونهٔ مختلف را می‌بینید که یکی $2n = 4$ و دیگری $2n = 6$ است.

در این شکل برای گامت‌های تولیدشده در گونه‌های A و B، دو حالت در نظر گرفته شده است:

۱ در حالت طبیعی، جاندار $2n = 4$ طی میوز باید گامت‌هایی هاپلوئید با عدد کروموزومی $n = 2$ تولید کند. اگر به هر دلیلی طی یکی از میوزهای این جاندار، خطای میوزی از نوع با هم ماندن کروموزوم‌ها یا کروماتیدهای خواهری رخ دهد، امکان دارد گامت‌های $2n = 4$ تولید شود.

۲ از طرفی جاندار $2n = 6$ هم طی میوز عادی، گامت‌های $n = 3$ تولید می‌کند.

اگر قسمت باشد و دوتا جاندار با هم آمیزش کنند و از شانسشان، گامت غیرطبیعی جاندار اول $(2n = 4)$ و گامت طبیعی جاندار دوم $(n = 3)$ با هم لقاح کنند، سلول زیگوتی با ۷ کروموزوم به وجود می‌آید. از بین این ۷ کروموزوم، ۴ کروموزوم، دوتا دوتا همتا هستند و سه کروموزوم دیگر با هیچ کروموزوم دیگری همتا نیستند.

برای این سلول زیگوت چند حالت ممکن است اتفاق بیفتد: در حالت طبیعی، این زیگوت ۷کروموزومی یا الف ـ در همان مراحل رشد و نمو از بین می‌رود و یا ب ـ رشد می‌کند و فرد زیستایی را به وجود می‌آورد که نازا است.

حالا اگر زیگوت خوش‌شانس! باشد و نمیرد، گفتیم که به فردی (نسل اول) با ۷ کروموزوم تبدیل می‌شود که نازا است. در این حالت اگر در میوز این فرد هم خطای میوزی رخ دهد، این امکان وجود دارد که مشکل نازایی فرد حل شود! حالا چگونه؟ این‌گونه:

۱- اگر مثلن در میوز ۱ این فرد، خطای میوزی از نوع با هم ماندن کروموزوم‌ها رخ دهد، با تکمیل میوز ۱، دو سلول ایجاد می‌شود که یکی کل ۷ کروموزوم را دریافت کرده و دیگری هیچ کروموزومی ندارد. با تکمیل میوز ۲، ۴تا گامت ایجاد می‌شود که ۲تا از آن‌ها ۴کروموزومی و ۲تای دیگر بدون کروموزوم هستند.

۲- اگر یکی از این گامت‌های ۴کروموزومی، با یک گامت طبیعی $n = ۳$ (حاصل از نسل والدین با عدد کروموزومی $۲n = ۶$) لقاح کند، زیگوت $۲n = ۱۰$ به وجود می‌آید. با رشد این زیگوت، افراد نسل دومی به وجود می‌آیند که دیپلوئید و با عدد کروموزومی $۲n = ۱۰$ هستند. این افراد هم زیستا و هم زایا هستند. افراد نسل دوم یعنی $۲n = ۱۰$ها می‌توانند در اثر خودلقاحی و یا آمیزش با افراد $۲n = ۱۰$ دیگر، افراد شبیه به خودشون یعنی $۲n = ۱۰$ را به وجود بیاورند؛ بنابراین به مرور زمان تعداد افراد $۲n = ۱۰$ در جمعیت افزایش می‌یابد.

با این همه آسمون و ریسمونی که بافتیم به این نتیجه می‌رسیم که افراد موجود در این زیستگاه سه گروه هستند:

الف ـ گروه اول، افراد $۲n = ۶$ که با هم یک گونه هستند!

ب ـ گروه دوم هم متشکل از افراد $۲n = ۴$ است که این‌ها هم یک گونهٔ مجزا هستند.

ج ـ می‌ماند گروه سوم که از افراد جدید $۲n = ۱۰$ تشکیل شده است. این افراد زیستا و زایا هستند و می‌توانند با یکدیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند. افراد این گروه نه با گروه اول و نه با گروه دوم، نمی‌توانند آمیزش موفقیت‌آمیزی داشته باشند و این یعنی با دو گروه اول و دوم، جدایی تولیدمثلی دارند (بدون وجود سد و یا مانع جغرافیایی)؛ بنابراین افراد گروه سوم، گونهٔ جدیدی محسوب می‌شوند که حاصل گونه‌زایی هم‌میهنی از دو گونهٔ نیایی $۲n = ۶$ و $۲n = ۴$ هستند.

۱- در دو جمعیت مختلف، اگر بین این دو جمعیت شارش ژنی وجود داشته باشد و بتوانند آمیزش موفقیت‌آمیزی با هم داشته باشند، کل افراد دو جمعیت از یک **گونه** محسوب می‌شوند.

۲- اگر افراد دو جمعیت مختلف که هر دو در یک زیستگاه زندگی می‌کنند و بینشان مانع جغرافیایی وجود ندارد نتوانند آمیزش موفقیت‌آمیزی با همدیگر داشته باشند، این دو جمعیت **دو گونهٔ** مجزا محسوب می‌شوند. دقت کنید که موارد ۱ و ۲ در شرایط طبیعی و معمولی و بدون در نظر گرفتن خطای میوزی، جهش و ... می‌باشد.

۳- اگر بین افراد یک جمعیت، **مانع جغرافیایی** به وجود آید و جمعیت را به دو گروه مجزا تقسیم کند که ارتباطشان کاملن با هم قطع است و شارش ژنی هم ندارند، به مرور زمان به خاطر تأثیر پدیده‌هایی همچون جهش، رانش ژنی، انتخاب طبیعی، نوترکیبی و ... افراد دو گروه که در گذشته از یک گونه محسوب می‌شدند، به دو گونهٔ جدا تبدیل می‌شوند. به این مدل گونه‌زایی، گونه‌زایی **دگر میهنی** می‌گویند.

۴- اگر بین افراد یک جمعیت، **بدون** وجود سد جغرافیایی و به دلایل دیگری مانند **خطای میوزی یا میتوزی**، جدایی تولیدمثلی رخ دهد؛ افراد جمعیت دو گروه می‌شوند که بین این دو گروه در حالت طبیعی آمیزش موفقیت‌آمیز وجود ندارد و عملن دو گونهٔ مجزا محسوب می‌شوند. به این مدل گونه‌زایی، **گونه‌زایی هم‌میهنی** می‌گویند.

## تغییر در گونه‌ها

**۱۱۱- چند مورد از موارد زیر، دربارهٔ همهٔ سنگواره‌ها نادرست است؟**

**الف ـ لازمهٔ تشکیل‌شدن آن‌ها، مدفون‌شدن در رسوبات است.**

**ب ـ بقایای جانداری است که در گذشتهٔ دور زندگی می‌کرده است.**

**ج ـ توسط قسمت‌های سخت بدن جانداران ایجاد می‌شود.**

**د ـ کل یک جاندار در ساختار سنگواره دیده می‌شود.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۱۲- در ارتباط با بقایای پا در مار پیتون، نمی‌توان گفت که .....**

۱) این اندام عملکرد خاصی در جانور ندارد

۲) در طول زمان اندازهٔ این عضو به تدریج کاهش یافته است

۳) محیط در بقای آن نقشی نداشته است

۴) به علت عدم کارایی پا در مارها، این عضو به تدریج تحلیل رفته است

**۱۱۳- چند مورد از موارد زیر، دربارهٔ ساختارهای وستیجیال نادرست است؟**

**الف ـ این ساختارها ردیابی تغییر گونه‌ها را نشان می‌دهند.**

**ب ـ در همهٔ جانداران فاقد عملکرد مشخص هستند.**

**ج ـ حذف این اندام‌ها، تغییری در فرایندهای زیستی جاندار ایجاد نمی‌کند.**

**د ـ به کمک آن‌ها می‌توان گونه‌های خویشاوند را شناسایی کرد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۱۴- هر چه شباهت دو جاندار متعلق به گونه‌های مختلف ..... باشد، نیای مشترک آن‌ها در گذشتهٔ ..... زندگی می‌کرده است و تفاوت توالی آمینواسیدی در پروتئین‌های آن‌ها، ..... است.

۱) بیشتر ـ دورتری ـ کم‌تر
۲) کم‌تر ـ دورتری ـ کم‌تر
۳) کم‌تر ـ نزدیک‌تری ـ بیشتر
۴) بیشتر ـ نزدیک‌تری ـ کم‌تر

۱۱۵- توالی نوکلئوتیدی سه ژن مشابه در سه جاندار A ، B و C به صورت زیر است. اگر بدانیم این سه جانور کوسه، شیر کوهی و دلفین هستند، آن‌گاه جانور A ..... B ..... و C ..... خواهد بود.

A: TTCAAGCCA　　B: TTCAAGGCA　　C: ATGAATGCA

۱) شیر کوهی ـ دلفین ـ کوسه
۲) دلفین ـ کوسه ـ شیر کوهی
۳) کوسه ـ دلفین ـ شیر کوهی
۴) شیر کوهی ـ کوسه ـ دلفین

۱۱۶- چند مورد از اطلاعات زیر را می‌توان از مطالعهٔ سنگواره‌ها دریافت کرد؟

الف ـ امکان سنگواره‌شدن برخی از جانوران فاقد اسکلت استخوانی

ب ـ پیدایش درخت گینکو در گذشته‌ای نزدیک و عدم وجود آن در سالیان دور

ج ـ عدم وجود گل‌های لاله در گذشته

د ـ جانداران موجود در دوران‌های مختلف زمین‌شناختی

۱) ۱　۲) ۲　۳) ۳　۴) ۴

۱۱۷- کدام گونه‌های زیر نیای مشترک نزدیک‌تری نسبت به بقیه دارند؟

الف ـ دلفین　ب ـ کوسه　ج ـ مار　د ـ شیر کوهی

۱) «ب» و «ج»　۲) «الف» و «ج»　۳) «الف» و «د»　۴) «ب» و «د»

۱۱۸- هر یک از توالی‌های زیر جزئی از توالی آمینواسیدی پروتئین‌های یک جاندار است. کدام دو جاندار، خویشاوندی بیشتری با هم دارند؟

الف ـ Val–His–Leu–Thr–Pro–Lys–Ser
ب ـ Thr–Ala–Ser–Pro–Thr–Pro–Val
ج ـ Ala–Thr–Pro–Val–Lys–Ser–Leu
د ـ Val–Leu–Ser–Pro–Thr–Pro–Ser

۱) «الف» و «ب»　۲) «ج» و «د»　۳) «ب» و «د»　۴) «الف» و «ج»

۱۱۹- چند مورد از موارد زیر، دربارهٔ گونه‌های خویشاوند و نیای مشترک درست است؟

الف ـ زیست‌شناسان از مقایسهٔ ساختارهای همتا، برای آشکارکردن خویشاوندی گونه‌ها استفاده می‌کنند.

ب ـ هر چه خویشاوندی دو گونه بیشتر باشد، شباهت توالی نوکلئوتیدها در ژن‌های مشابه آن‌ها بیشتر است.

ج ـ زیست‌شناسان، از اندام وستیجیال برای رده‌بندی جانداران استفاده می‌کنند.

د ـ از طریق مقایسهٔ دنای جانداران، می‌توان به تاریخچهٔ تغییر آن‌ها پی برد.

۱) ۱　۲) ۲　۳) ۳　۴) ۴

۱۲۰- چند مورد از موارد زیر، نتیجهٔ ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای است؟

الف ـ شناسایی ژن‌های ایجادکنندهٔ ویژگی‌های خاص هر گونه
ب ـ شناسایی ژن‌های مشترک بین گونه‌های مختلف
ج ـ تاریخچهٔ تغییرات گونه‌های مختلف
د ـ تشخیص خویشاوندی گونه‌ها
و ـ رده‌بندی جانداران

۱) ۵　۲) ۴　۳) ۳　۴) ۲

۱۲۱- کدام گزینه دربارهٔ تشریح مقایسه‌ای درست است؟

۱) ساختارهای بدن جانداران گونه‌های مختلف در صورت عملکرد یکسان، قطعاً مشابهت ساختاری اساسی خواهند داشت.
۲) ساختارهای آنالوگ، نشان‌دهندهٔ تغییرات نیای مشترک جانداران در گذشته است.
۳) ساختار همتا در دو جاندار، می‌تواند عملکرد مختلفی داشته باشد.
۴) اندام‌هایی با طرح ساختاری متفاوت، قطعاً عملکرد متفاوتی دارند.

۱۲۲- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «زیست‌شناسان از ..... برای ..... استفاده می‌کنند.»

۱) ساختارهای همتا ـ رده‌بندی جانداران
۲) مطالعهٔ سنگواره‌ها ـ پی‌بردن به تغییرات ژنومی جانداران
۳) ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای ـ شناسایی تاریخچهٔ تغییرات گونه‌ها
۴) تشریح مقایسه‌ای ـ آشکارکردن خویشاوندی گونه‌ها

۱۲۳- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «ساختارهای ..... نشان‌دهندهٔ ..... است.»

الف ـ آنالوگ ـ نیای مشترک بین گونه‌های مختلف

ب ـ وستیجیال ـ تغییر گونه‌ها از نیای مشترک

ج ـ همتا ـ ویژگی‌های منحصر به فرد هر گونه

د ـ همتا ـ ویژگی‌های مشترک جانداران با نیای مشترک

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۲۴- کدام گزینه دربارهٔ گونهٔ مار پیتون درست است؟

۱) پای آن‌ها طی انتخاب طبیعی کوچک شده است.

۲) اندام حرکتی عقبی با مصرف ATP باعث حرکت جاندار می‌شود.

۳) بررسی ساختار اندام حرکتی عقبی، حاکی از اشتقاق سوسمارها از مارها است.

۴) بقایای لگن این جاندار حاکی از ارتباط خویشاوندی این جاندار با مهره‌داران دیگر است.

۱۲۵- چند مورد، دربارهٔ ساختارهای وستیجیال قطعاً درست است؟

الف ـ ساختار همتای آن در برخی از جانداران فاقد عملکرد نیست.

ب ـ در جاندار دارای این ساختار، فاقد عملکرد است.

ج ـ در جانداران دارای این ساختار به صورت یک ساختار ساده یا کوچک‌شده قابل مشاهده است.

د ـ ساختار همتای آن در نیای جاندار، دارای نقش جزئی است.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۲۶- کدام عبارت دربارهٔ شواهدی از آثار جانداران که نشان‌دهندهٔ تغییر گونه‌ها در طول زمان است به درستی بیان شده است؟

۱) پاسخ برخی گیاهان به زخم مکانیکی، می‌تواند زمینهٔ تشکیل این شواهد را فراهم کند.

۲) تشکیل این شواهد فقط به کمک اسکلت درونی جانداران امکان‌پذیر است.

۳) نمی‌توانند به تعیین زمان زندگی انواع جانداران کمک چندانی کنند.

۴) تغییر همهٔ گونه‌ها را از گذشتهٔ دور تا زمان حال اثبات می‌کنند.

۱۲۷- کدام گزینه، برای تکمیل عبارت مقابل مناسب است؟ «تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر گونه‌های مختلف بیانگر آن است که ..... .»

۱) ساختار بدنی بسیاری از گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است

۲) طرح ساختاری یکسانی در اندام جلویی مهره‌داران دیده می‌شود

۳) اندام‌هایی که کار یکسانی انجام می‌دهند، قطعاً طرح مشابهی دارند

۴) وجود ساختارهای آنالوگ، تعیین‌کنندهٔ خویشاوندی بین گونه‌ها است

## گونه‌زایی

۱۲۸- همهٔ افرادی که ..... قطعاً ..... .

۱) با یکدیگر آمیزش می‌کنند ـ از یک گونه هستند

۲) از یک گونه هستند ـ در یک جمعیت زندگی می‌کنند

۳) از یک گونه هستند ـ توانایی آمیزش با یکدیگر را دارند

۴) در یک جمعیت زندگی می‌کنند ـ از یک گونه محسوب می‌شوند

۱۲۹- کدام گزینه در مورد یک نهان‌دانه درست است؟

۱) از خودلقاحی گیاه تتراپلوئید، دانه‌هایی با آندوسپرم هگزاپلوئید تولید می‌شود.

۲) گیاهان تتراپلوئید همواره در اثر فرایند گونه‌زایی دگرمیهنی ایجاد می‌شوند.

۳) گیاه دیپلوئید و تتراپلوئید حاصل از فرایند گونه‌زایی اعضای یک جمعیت محسوب می‌شوند.

۴) آمیزش بین گیاه دیپلوئید و تتراپلوئید قطعاً زاده‌هایی زیستا و زایا ایجاد می‌کند.

۱۳۰- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «طی فرایند گونه‌زایی ..... قطعاً ..... می‌شود.»

۱) هم‌میهنی ـ تغییراتی در مادهٔ ژنتیکی ایجاد

۲) هم‌میهنی ـ گونه‌ای جدید از یک گونهٔ اولیه به تدریج مشتق

۳) دگرمیهنی ـ فرایند شارش ژنی بین دو گروه جداشده از هم، متوقف

۴) دگرمیهنی ـ تفاوت ژنتیکی بین دو گروه جداشده از هم، به تدریج بیشتر

۱۳۱- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در گونه‌زایی هم‌میهنی ..... گونه‌زایی دگرمیهنی، ..... .»

۱) برخلاف ـ پیدایش گونه‌های جدید در یک نسل صورت می‌گیرد

۲) همانند ـ خطاهای میوزی عامل اصلی گونه‌زایی هستند

۳) همانند ـ فرایند جهش در جداکردن خزانهٔ ژنی دو گونه نقش دارد

۴) برخلاف ـ دو گونهٔ ایجادشده در انتهای فرایند گونه‌زایی، زیستگاه مشابهی دارند

**۱۳۲- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «با هم ماندن کروموزوم‌ها طی میوز، همواره ..... .»**

الف ـ باعث فرایند گونه‌زایی می‌شود

ب ـ به علت اختلال در آناfاز میوز ۲ رخ می‌دهد

ج ـ باعث تولید زاده‌هایی نازا می‌شود

د ـ باعث افزایش تعداد کروموزوم‌ها در گروهی از گامت‌ها می‌شود

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۳- کدام گزینه دربارهٔ فرایند گونه‌زایی دگرمیهنی نادرست است؟**

۱) همواره رانش دگره‌ای در آن نقش تأثیرگذاری دارد.

۲) به دنبال توقف شارش ژنی بین دو گروه از یک گونه آغاز می‌شود.

۳) انتخاب طبیعی می‌تواند به افزایش تفاوت بین خزانه‌های ژنی کمک کند.

۴) در پایان، حتی با نبود سدهای جغرافیایی دو گونه نمی‌توانند آمیزش کنند.

**۱۳۴- چند مورد از موارد زیر نادرست است؟**

الف ـ اگر دو جاندار از اعضای یک جمعیت باشند، به طور حتم توانایی انجام آمیزش با یکدیگر را دارند.

ب ـ اگر دو جاندار توانایی انجام آمیزش با یکدیگر را داشته باشند، به طور حتم از اعضای یک گونه محسوب می‌شوند.

ج ـ اگر دو جاندار توانایی تولید زاده‌ای زیستا و زایا را داشته باشند، به طور حتم اعضای یک جمعیت به حساب می‌آیند.

د ـ اگر دو جاندار توانایی تولید زاده‌هایی نازا را داشته باشند، به طور حتم خزانهٔ ژنی جداگانه‌ای نسبت به یکدیگر دارند.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۵- برای آن‌که خزانهٔ ژنی گروهی از جانداران یک جمعیت از یکدیگر جدا شود، به طور حتم ..... .**

۱) ایجاد یک سد فیزیکی برای ممانعت از شارش ژنی لازم است

۲) پیدایش گامت‌های غیرطبیعی در میان آن جمعیت ضروری است

۳) باید عاملی از آمیزش برخی از افراد جمعیت با افراد دیگر جلوگیری کند

۴) وجود رانش دگره‌ای برای ایجاد تنوع در بین افراد ضروری است

**۱۳۶- در نوعی گونه‌زایی، ایجاد یک سد جغرافیایی از شارش ژن میان افراد جمعیت جلوگیری می‌کند. کدام گزینه نمی‌تواند ویژگی این نوع گونه‌زایی را به درستی بیان کند؟**

۱) وقوع انتخاب طبیعی می‌تواند منجر به افزایش میزان تغییرات در افراد دو گروه جداشده از هم شود.

۲) ایجاد تغییرات در مادهٔ ژنتیکی افراد، می‌تواند سبب جدایی تولیدمثلی میان افراد این گونه شود.

۳) ممکن است در اثر لقاح میان گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی در یک جمعیت انجام شود.

۴) ممکن است رانش دگره‌ای با ایجاد تغییراتی منجر به افزایش تفاوت‌های خزانهٔ ژنی میان دو جمعیت شود.

**۱۳۷- چند مورد از موارد زیر، در ارتباط با گونه‌زایی هم‌میهنی درست است؟**

الف ـ امکان تشکیل گونهٔ جدید از آمیزش بین دو گونهٔ مختلف وجود دارد.

ب ـ تفاوت میان اعضای یک جمعیت تحت تأثیر تغییرات تدریجی افزایش می‌یابد.

ج ـ وجود عواملی همچون جهش در جداسازی خزانهٔ ژنی افراد جمعیت تأثیرگذار است.

د ـ عوامل ایجادکنندهٔ جدایی تولیدمثلی از آمیزش موفق افراد موجود در دو زیستگاه متفاوت جلوگیری می‌کند.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۳۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ « در نوعی از گونه‌زایی که ..... .»**

۱) می‌تواند منجر به تولید گیاهان پلی‌پلوئیدی شود، جمعیت متحمل تغییرات ناگهانی می‌شود

۲) بر اثر پیدایش یک کوه میان افراد یک جمعیت انجام می‌شود، ایجاد ترکیبات جدید آللی باعث جدایی خزانه‌های ژنی می‌شود

۳) منجر به تغییرات تدریجی دو جمعیت می‌شود، اثر جهش و شارش ژن منجر به افزایش تفاوت‌های میان آن دو جمعیت می‌شود

۴) می‌تواند بر اثر خطاهای میوزی منجر به تولید گونه‌ای جدید شود، قطع ارتباط افراد از طریق پیدایش سدهای جغرافیایی لازم نیست

**۱۳۹- کدام گزینه درست است؟**

۱) همهٔ افراد یک گونه جزئی از یک جمعیت به شمار می‌روند.

۲) فرایند آمیزش بین افراد یک گونه همواره نوعی آمیزش موفقیت‌آمیز است.

۳) بین خزانه‌های ژنی گونه‌های مختلف جانوران، تبادل اطلاعات ژنتیکی صورت نمی‌گیرد.

۴) آمیزش بین گیاهان دیپلوئید و تتراپلوئید نمی‌تواند نوعی آمیزش موفقیت‌آمیز باشد.

**۱۴۰- کدام گزینه با توجه به تعریف گونه درست است؟**

۱) هر جاندار زیستا، حاصل آمیزش موفقیت‌آمیز بین دو جاندار است.

۲) اگر دو جاندار توانایی تولید زاده‌هایی زیستا و زایا را داشته باشند، به طور حتم از یک گونه هستند.

۳) افراد یک گونه می‌توانند با افرادی از گونهٔ دیگر آمیزش داشته باشند.

۴) آمیزش جاندارانی از گونه‌های مختلف، قطعاً جاندارانی نازا و نازیستا را ایجاد می‌کند.

**۱۴۱- طی فرایند گونه‌زایی، در صورت وقوع ..... قطعاً ..... .**

۱) رانش دگره‌ای ـ فراوانی نسبی آل‌ها در جامعه تغییر می‌کند

۲) شارش ژنی ـ تفاوت‌های فردی بین افراد جمعیت‌ها کاهش می‌یابد

۳) انتخاب طبیعی ـ فرایند گونه‌زایی تسریع می‌شود

۴) جهش ـ یک تغییر دائمی در ژنوم افراد جمعیت ایجاد می‌شود

**۱۴۲- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «گونه‌زایی هم‌میهنی ..... گونه‌زایی دگرمیهنی، ..... .»**

**الف ـ همانند ـ به طور تدریجی صورت نمی‌گیرد**

**ب ـ همانند ـ با جدایی تولیدمثلی شروع می‌شود**

**ج ـ برخلاف ـ با تغییر در تعداد کروموزوم‌ها انجام‌پذیر است**

**د ـ برخلاف ـ ممکن است در اثر خطای با هم ماندن کروموزوم‌ها رخ دهد**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۳- (در) گونه‌زایی هم‌میهنی قطعاً ..... .**

۱) تحت تأثیر انتخاب طبیعی رخ می‌دهد

۲) اشتراکی بین خزانهٔ ژنی گونهٔ جدید و گونهٔ نیایی وجود ندارد

۳) آمیزش با گونهٔ نیایی انجام نمی‌شود

۴) تعداد کروموزوم‌های جاندار تغییر می‌کند

**۱۴۴- گونه‌زایی ..... زمانی رخ می‌دهد که ..... .**

۱) دگرمیهنی ـ جمعیت اولیه به دو گروه تقسیم شود

۲) هم‌میهنی ـ افراد متحمل تغییرات تدریجی شوند

۳) هم‌میهنی ـ رانش دگره‌ای در جمعیت به طور کامل متوقف شود

۴) دگرمیهنی ـ عوامل ایجاد گوناگونی به تدریج در جمعیت اثر کند

**۱۴۵- یاختهٔ تخم حاصل از آمیزش دو گونهٔ مختلف، ..... .**

۱) قطعاً نمی‌تواند تقسیم شود

۲) قطعاً کروموزوم‌های همتا خواهد داشت

۳) نمی‌تواند کروموزوم‌های بیشتری نسبت به والدین خود داشته باشد

۴) می‌تواند به تولید جاندار زنده بینجامد

**۱۴۶- چند مورد از موارد زیر به ترتیب باعث کاهش و افزایش تفاوت جمعیت‌ها در گونه‌زایی دگرمیهنی می‌شود؟**

**الف ـ شارش ژنی ـ جهش**

**ب ـ انتخاب طبیعی ـ رانش**

**ج ـ توانایی حرکت بالا ـ جهش**

**د ـ جهش ـ خطای با هم ماندن کروموزوم‌ها**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۷- براساس تعریف ارنست مایر از گونه، ..... بین جانداران برای ..... قطعاً لازم است.**

۱) شباهت فنوتیپی ـ تولید زاده‌های زیستا و زایا

۲) یکسان‌بودن توالی ژنوم ـ تولید زاده‌هایی مشابه والدین

۳) شباهت توالی ژنوم ـ تولید زاده‌هایی مشابه والدین

۴) توانایی انجام آمیزش موفقیت‌آمیز ـ تولید زاده‌های زیستا و زایا

**۱۴۸- چند مورد از موارد زیر، در هر دو نوع گونه‌زایی هم‌میهنی و دگرمیهنی مشاهده می‌شود؟**

**الف ـ ایجاد جدایی تولیدمثلی بین افراد یک جمعیت**

**ب ـ تفکیک خزانهٔ ژنی بین افراد یک جمعیت**

**ج ـ توقف شارش ژنی بین دو گروه**

**د ـ تأثیر جهش در ایجاد جدایی تولیدمثلی**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۴۹- در نوعی از گونه‌زایی که با تقسیم یک جمعیت به دو قسمت جداگانه آغاز می‌شود، ..... .**

۱) پس از تأثیر انتخاب طبیعی بر افراد، شارش ژنی متوقف می‌شود

۲) رانش ژن برخلاف نوترکیبی، به افزایش تفاوت بین افراد کمک می‌کند

۳) انواع نیروهای برهم‌زنندهٔ تعادل می‌توانند بر تغییرات دو جمعیت مؤثر باشند

۴) بعد از وقوع گونه‌زایی، افزایش شارش ژن بین دو جمعیت منجر به تغییر خزانهٔ ژنی می‌شود

**۱۵۰- به طور طبیعی در نوعی گونه‌زایی که در جمعیت ساکن یک زیستگاه رخ می‌دهد کدام مورد مشاهده نمی‌شود؟**

۱) ایجاد جدایی تولیدمثلی در یک نسل

۲) زندگی‌کردن افراد غیرهم‌گونه در آن زیستگاه

۳) تولید زادهٔ زایا توسط افراد گونهٔ جدید

۴) افزایش تفاوت افراد هم‌گونه تحت اثر رانش دگره‌ای

**۱۵۱- کدام گزینه برای تکمیل عبارت مقابل نامناسب است؟ «در بررسی‌های هوگو دووری، گیاه گل‌مغربی‌ای که ظاهر متفاوتی با بقیه داشت می‌توانست ..... تولید کند.»**

۱) با انجام تقسیم کاستمان، مستقیماً کامه‌های دولاد
۲) پس از لقاح، سلول ۴۲ کروموزومی
۳) از طریق آمیزش با گیاهان نیایی خود، رادهٔ نارا
۴) بدون آمیزش با گیاهان دیگر، تخم چارلاد

**۱۵۲- چند مورد از موارد زیر، درست است؟**

**الف ـ گونه‌های خویشاوند می‌توانند ژن‌های مشترک نداشته باشند.**

**ب ـ سوسمارها نیای مشترک بیشتر گونه‌های مار محسوب می‌شوند.**

**ج ـ وجود ساختار آنالوگ شیوهٔ سازش متفاوت جانداران را نشان می‌دهد.**

**د ـ امکان ایجاد دورگهٔ زیستا و زایا از آمیزش جاندار دورگه با والد خود وجود ندارد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

## تست‌های ترکیبی

**۱۵۳- کدام گزینه دربارهٔ وقوع جهش در ژنوم یاخته نادرست است؟** (+II)

۱) هورمون‌های گیاهی، می‌توانند باعث بروز جهش در ژنوم یاخته‌ها شوند.
۲) الکل، می‌تواند میزان تولید پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته‌ای را تغییر دهد.
۳) جهش‌های موجود در یاخته‌های زایندهٔ والد، قطعاً به نسل بعد منتقل می‌شوند.
۴) جهش در ژنوم کامهٔ نر، ممکن است هیچ تغییری در ژنوم سلول تخم ایجاد نکند.

**۱۵۴- در یک زن سالم ..... مرد سالم، .....** (+II)

۱) برخلاف ـ همهٔ کروموزوم‌ها در سلول‌های پیکری هسته‌دار می‌توانند در جهش مضاعف‌شدن شرکت کنند
۲) برخلاف ـ نسبت سطح به حجم یاخته‌های حاصل از تقسیم میوز ۱، برابر است
۳) همانند ـ در پایان تقسیم میوز یاختهٔ زایندهٔ گامت و قبل از لقاح، ۴ یاختهٔ هاپلوئیدی ایجاد می‌شود
۴) همانند ـ همهٔ یاخته‌های زایندهٔ جنسی، میوز ۱ خود را در دوران جنینی شروع می‌کنند

**۱۵۵- در فردی که ..... بیماری هموفیلی است، قطعاً .....**

۱) ناقل ـ غلظت فاکتور VIII در خون فرد به مقدار طبیعی است
۲) ناقل ـ کروموزوم‌های جنسی نمی‌توانند در جهش مضاعف‌شدن شرکت کنند
۳) مبتلا به ـ همهٔ کروموزوم‌ها در پروفاز ۱ به کروموزوم همتای خود متصل می‌شوند
۴) مبتلا به ـ کوچک‌ترین کروموزوم یاخته‌های پیکری، یکی از کروموزوم‌های جنسی است

**۱۵۶- کدام گزینه دربارهٔ سیگار نادرست است؟**

۱) مصرف آن بر سامانهٔ لیمبیک اثر می‌گذارد.
۲) نیکوتین موجود در آن از جفت عبور نمی‌کند.
۳) مصرف آن با ابتلا به سرطان حنجره ارتباط دارد.
۴) نوعی مادهٔ جهش‌زای شیمیایی در دود آن وجود دارد.

**۱۵۷- کدام گزینه دربارهٔ ژنوم سیتوپلاسمی انسان، درست است؟**

۱) در محاصرهٔ غشایی فاقد چین‌خوردگی است.
۲) از لحاظ ظاهری مشابه دنای غیراصلی موجود در سلول‌های فاقد هسته است.
۳) پس از دومین نقطهٔ وارسی چرخهٔ یاخته‌ای مضاعف می‌شود.
۴) اطلاعات لازم برای ساخت همهٔ پروتئین‌های راکیزه را ذخیره می‌کند.

**۱۵۸- چند مورد دربارهٔ محتوای ژنتیکی انسان، نادرست است؟**

**الف ـ به کمک ۲۴ کروموزوم کل ژنوم قابل تعیین است.**

**ب ـ بخش اعظم آن پس از دومین نقطهٔ وارسی مضاعف می‌شود.**

**ج ـ کل محتوای ژنوم انسان، در اندامک‌های دوغشایی نگه‌داری می‌شود.**

**د ـ همانندسازی ژنوم سیتوپلاسمی و ژنوم هسته‌ای، همزمان با یکدیگر صورت می‌گیرد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۵۹- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «جهشی که از ..... والد به ارث می‌رسد، قطعاً ..... .»

الف ـ دو ـ باعث بروز بیماری در فرزندان می‌شود

ب ـ دو ـ در ژنوم انسان تغییر ایجاد می‌کند

ج ـ یک ـ باعث ایجاد فنوتیپ جدید نسبت به والدین در فرد نمی‌شود

د ـ یک ـ از طریق گامت منتقل نشده است

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۶۰- چند مورد از موارد زیر، در مورد ژنوم انسان، نادرست است؟

الف ـ ژنوم انسان، با کل محتوای ژنتیکی یاخته ۲n برابر است.

ب ـ در انسان همانند همهٔ جانوران ژنوم دارای دو نوع کروموزوم جنسی است.

ج ـ هر تغییری که باعث تغییر شکل سه‌بعدی آنزیم شود، عملکرد آن را تغییر می‌دهد.

د ـ فنوتیپ حاصل از جهش در یاخته‌های بدن، فقط توسط یاخته‌های دفاع اختصاصی شناسایی می‌شود.

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۶۱- کدام گزینه دربارهٔ نقش جهش در سرطان، درست است؟

۱) وقوع جهش همواره باعث تولید اینترفرون نوع ۲ توسط برخی یاخته‌ها می‌شود.

۲) هر جهش، با بر هم زدن تعادل بین مرگ و تقسیم یاخته‌ای، قطعاً یک تومور ایجاد می‌کند.

۳) هر تقسیم بیش از حد، ناشی از اختلال در پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته‌ای است.

۴) یاخته‌ای با جهش در ژن پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته‌ای، ممکن است تومور ایجاد کند.

۱۶۲- کدام گزینه، عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «عاملی که باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم می‌شود، می‌تواند ..... .»

۱) برای برخی جانوران مفید باشد ۲) اثری همانند رادیکال‌های آزاد داشته باشد

۳) تولید اینترفرون نوع ۲ را در آن یاخته افزایش دهد ۴) می‌تواند فرایند مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلول را فعال کند

۱۶۳- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به طور طبیعی از نوعی یاخته که ..... را دارد، ..... توانایی تهیهٔ کاریوتیپ، می‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد.»

۱) در دفاع اختصاصی بدن یک مرد، توانایی ترشح نوعی پروتئین قابل اتصال به آنتی‌ژن‌ها در خون ـ برخلاف

۲) توانایی تحریک‌پذیری نسبت به محرک‌های خارجی در دستگاه عصبی یک زن ـ همانند

۳) در گونهٔ انسان با ساختار حرکتی خود توانایی رسیدن به یاخته‌های جنسی ماده ـ همانند

۴) در زنان توانایی ترشح نوعی هورمون از پایانهٔ خود به درون خون ـ برخلاف

۱۶۴- محتوای ژنوم سیتوپلاسمی در نوعی یاخته که ..... نسبت به سلول‌های جانوری بیشتر است.

۱) با تغییرات فشار اسمزی خود سبب باز شدن روزنه‌های هوایی در گیاهان می‌شود

۲) از یاخته‌های سرلادی نزدیک به نوک ریشه در گیاهان محافظت می‌کند

۳) در انتقال شیرهٔ خام در نوعی گیاه گلدار نقش ایفا می‌کند

۴) توانایی ترشح هورمون‌های جنسی مردانه را دارد

۱۶۵- کدام موارد عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «نوعی از عواملی که ..... ممکن است ..... .»

الف ـ در ایجاد سرطان نقش دارند ـ سبب تغییر در میزان تراکم تودهٔ استخوانی بدن انسان شود

ب ـ در دود سیگار وجود دارد ـ سبب تحریک فعالیت یاخته‌های T کشنده علیه یاخته‌های موجود در دستگاه تنفس شود

ج ـ سبب تقسیم غیرعادی برخی یاخته‌های بدن انسان می‌شود ـ سبب اختلال در روند جداسازی کروموزوم‌ها در مردان شود

د ـ توسط گیرنده‌های خاصی در برخی حشرات دریافت می‌شود ـ سبب ایجاد پیوندهای محکمی بین دو تیمین مقابل یکدیگر شود

۱) «الف» و «ب» ۲) «الف»، «ب» و «ج» ۳) «الف»، «ج» و «د» ۴) تمامی موارد

۱۶۶- وجه مشترک مادهٔ وراثتی در همهٔ موجودات، کدام است؟

۱) توسط دو لایه غشا از میان‌یاخته جدا می‌شود. ۲) توسط انواعی از رناسپارازها، رونوشت‌برداری می‌شود.

۳) هر توالی آن در ساختار یک ژن قرار گرفته است. ۴) در بخشی از زندگی جاندار، تحت تأثیر هلیکاز قرار می‌گیرد.

**۱۶۷- کوچک‌ترین کروموزوم در یاخته‌های پیکری مردی بالغ، ..... .**

۱) می‌تواند با آرایش‌های متفاوتی در مرحلهٔ متافاز ۱ در کنار کروموزوم همتای خود قرار گیرد

۲) در تمامی یاخته‌های جنسی آن فرد قابل مشاهده خواهد بود

۳) ژن مربوط به بیماری هموفیلی را در ساختار خود دارد

۴) در تبدیل جنین به نوزاد مذکر نقش مهمی دارد

**۱۶۸- در سه مهره‌دار بالغ A، B و C به ترتیب، بخشی از یک ژن دارای توالی‌های AATCCGGAC ، AATGGGGAG و AATCCGGTC می‌باشد. اگر بدانیم یکی از این جانوران گردش خون ساده و دوتای دیگر گردش خون مضاعف و قلب چهارحفره‌ای دارند، چند مورد قطعاً درست است؟**

**الف ـ جانور A، خون را با فشار کمی در رگ‌های خود هدایت می‌کند.**

**ب ـ جانور B، به هر شبکهٔ مویرگی خود، خون حاوی اکسیژن بالا را وارد می‌کند.**

**ج ـ در بدن جانور C، خون ضمن یک بار گردش در بدن دو بار از قلب می‌گذرد.**

**د ـ جانور B، فقط از طریق کلیه‌ها به فرایند تنظیم اسمزی محیط داخلی خود می‌پردازد.**

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۶۹- شباهت مولکول دنا در شیر کوهی و دلفین نسبت به شباهت مولکول دنا در کوسه و دلفین، ..... است و ..... به ویژگی مشترک هر سه جانور اشاره می‌کند.**

۱) بیشتر ـ حفاظت از مغز به کمک استخوان

۲) کم‌تر ـ خروج خون از بطن‌ها حین فرایند سیستول

۳) بیشتر ـ تنظیم فشار اسمزی به کمک کلیه‌ها

۴) کم‌تر ـ هدایت خون با فشار زیاد در سامانهٔ گردش مواد

**۱۷۰- (در) شیر کوهی ..... کوسه، ..... .**

۱) برخلاف ـ لقاح داخلی دارد

۲) برخلاف ـ قطعاً شباهت ساختاری کم‌تری با آبزیان دارد

۳) همانند ـ اندام تخصص‌یافتهٔ جنسی دارد

۴) همانند ـ ارتباط خونی بین مادر و جنین برقرار می‌شود

**۱۷۱- دلفین ..... کوسه، ..... .**

۱) برخلاف ـ خون تیره را به کمک سرخرگ به محل تبادل گازهای تنفسی می‌فرستد

۲) همانند ـ اسکلت داخلی از جنس بافت پیوندی دارد

۳) همانند ـ به علت دورهٔ جنینی کوتاه، دارای تخمکی با اندوختهٔ غذایی اندک است

۴) برخلاف ـ برای انجام لقاح تحت تأثیر عوامل محیطی قرار می‌گیرد

**۱۷۲- امکان ندارد ..... بتواند ..... .**

۱) جاندار حاصل از آمیزش دو گونه ـ مادهٔ ژنتیک خود را به نسل بعد منتقل کند

۲) فردی ناخالص با آلل نهفته ـ نشانه‌های بیماری مستقل از جنس نهفته را نشان دهد

۳) جانوری که اسکلت داخلی غضروفی دارد ـ نیای مشترکی با مهره‌داران داشته باشد

۴) جانداری که از طریق گیرندهٔ فروسرخ محل شکار را در تاریکی تشخیص می‌دهد ـ با اندام حرکتی عقبی حرکت کند

**۱۷۳- کدام گزینه دربارهٔ مار پیتون، درست است؟**

۱) اندام حرکتی عقبی در خلاف جهت مسیر حرکت مار، نیرو وارد می‌کند.

۲) از طریق پرتوهای فروسرخ، قطعاً محل شکارچی را در تاریکی تشخیص می‌دهد.

۳) ممکن است توالی آمینواسیدی پروتئین‌های این جاندار با والد مادهٔ خود کاملاً یکسان باشد.

۴) می‌تواند از طریق یک سری مواد شیمیایی فلمروی خود را مشخص کند.

**۱۷۴- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «تعریف گونه از نظر ارنست مایر برای نوعی از جانداران که ..... فاقد کاربرد است.»**

۱) با کمک توالی‌های ایرانوری بیان ژن‌های خود را تنظیم می‌کنند

۲) دارای هر دو نوع دستگاه تولیدمثلی نر و ماده در پیکرهٔ خود هستند

۳) از طریق تقسیمات متوالی تخمک و بدون انجام لقاح به وجود می‌آیند

۴) با کمک یاخته‌های همراه به هدایت مواد الی در پیکرهٔ خود می‌پردازند

**۱۷۵- کدام گزینه، عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «اتفاقی که سبب تولید گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی می‌شود، در مرحله‌ای از تقسیم میوز رخ می‌دهد که قطعاً ..... .»**

۱) همزمان با کوتاه‌شدن برخی از لوله‌های پروتئینی، کروموزوم‌ها به قطبین یاخته حرکت می‌کنند

۲) کروموزوم‌های همساختی که هر یک دو کروماتید دارند، از یکدیگر جدا می‌شوند

۳) رشته‌های دوک تقسیم به سانترومر کروموزوم‌ها متصل می‌شوند

۴) تغییری در تعداد سانترومرهای موجود در یاخته ایجاد نمی‌شود

۱۷۶- چند مورد از موارد زیر، عبارت مقابل را به نادرستی کامل می‌کند؟ «در صورت تغییر در توالی مادهٔ وراثتی یک یاختهٔ بدن انسان، به طور حتم در ..... تغییر ایجاد می‌شود.»

الف ـ توالی رناهای تولیدشده در یاخته
ب ـ پروتئین‌های ساخته‌شده در یاخته
ج ـ ژنوتیپ گامت‌های تولیدشده در بدن
د ـ میزان بیان بعضی ژن‌های یاخته

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۷۷- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «اگر از روی توالی TACGGGACCTTTCGAACTAAA رنای پیک ساخته شود در حالتی که ..... قطعاً .....»

الف ـ قبل از سه نوکلئوتید آخر، نوکلئوتیدهای CT با TC جایگزین شوند ـ طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی کاهش خواهد یافت
ب ـ سه نوکلئوتید TTT حذف شوند ـ چارچوب خواندن مولکول رنای پیک تغییر خواهد کرد
ج ـ در این رشتهٔ دنا جهشی صورت نگیرد ـ برای تولید رشتهٔ پلی‌پپتیدی از رنای پیک، رناتن ۴ جابه‌جایی انجام می‌دهد
د ـ در این رشتهٔ دنا جهشی صورت نگیرد ـ برای ساخت رشتهٔ پلی‌پپتیدی، ۳ مولکول رنای ناقل به جایگاه E رناتن وارد می‌شوند

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۷۸- در مردی سالم و بالغ نوعی کروموزوم جنسی که دارای اندازهٔ کوچک‌تری است ..... کروموزوم جنسی دیگر.....

۱) همانند ـ در تمامی یاخته‌های هسته‌دار بدن مشاهده می‌شود
۲) برخلاف ـ در انتقال جهش‌های ایجادشده بر روی خود به فرزندان دختر نقش دارد
۳) همانند ـ پس از دریافت قطعه‌ای دنا از یکدیگر، همواره برای برخی صفات آلل‌های مضاعفی دارد
۴) برخلاف ـ در بروز نوعی بیماری که در آن لخته‌شدن خون مختل می‌شود، فاقد نقش است

۱۷۹- کدام جهش کروموزومی در کروموزوم شمارهٔ ۱ زنبور عسل نر دیده نمی‌شود؟ (+II)

۱) حذف ۲) واژگونی ۳) مضاعف‌شدگی ۴) جابه‌جایی

۱۸۰- برای بررسی ژنوم هسته‌ای در انسان، استفاده از کدام یاخته نسبت به سایرین در اولویت قرار دارد؟ (+II)

۱) یاختهٔ لنفوسیت جداشده از غدد لنفاوی یک مرد
۲) یاختهٔ اووسیت اولیهٔ جداشده از تخمدان یک زن
۳) یک گامت خارج‌شده از لولهٔ فالوپ
۴) دو اسپرم خارج‌شده از مجرای اسپرمبر

۱۸۱- کدام گزینه دربارهٔ نوعی پرتو که چشم انسان قادر به تشخیص آن نیست، ولی توسط زنبور عسل تشخیص داده می‌شود، درست است؟ (+II)

۱) می‌تواند باعث تقسیم بی‌رویهٔ یاخته‌های بدن شود.
۲) از عوامل جهش‌زای شیمیایی است.
۳) بسیاری از حشرات توانایی تشخیص این پرتو را دارند.
۴) باعث اتصال دو تیمین مکمل می‌شود.

۱۸۲- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را در مورد ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز در باکتری اشرشیاکلای را به طور نامناسب تکمیل می‌نماید؟ «در صورت وقوع نوعی جهش در توالی ..... امکان ..... وجود ندارد.»

الف ـ سومین ژن مربوط به آنزیم‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز ـ بیان طبیعی ژن‌های اول و دوم
ب ـ اپراتور ـ بیان دائمی ژن‌های مؤثر در تجزیهٔ لاکتوز
ج ـ بخش تنظیم‌کنندهٔ این ژن‌ها ـ تولید دائمی پروتئین مهارکننده
د ـ ژن پروتئین مهارکننده ـ توقف دائمی تولید آنزیم تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۸۳- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به نادرستی تکمیل می‌کند؟ «در نوعی گامت، از برخی ژن‌های موجود در هستهٔ سلول زاینده‌اش نسخه‌ای وجود ندارد. این گامت قطعاً .....» (+II)

الف ـ توانایی شرکت در فرایند لقاح را ندارد
ب ـ به دنبال تقسیم میوز غیرطبیعی تولید شده است
ج ـ در پی پدیدهٔ با هم ماندن کروموزوم‌ها ایجاد شده است
د ـ دچار جهش حذفی در تعدادی از ژن‌های خود شده است

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

۱۸۴- چند مورد از موارد زیر عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «به هنگام حضور لاکتوز در محیط اشرشیاکلای، در صورت وقوع نوعی جهش در ....., امکان اختلال در ..... وجود دارد.»

الف ـ راه‌انداز ـ عملکرد عوامل رونویسی
ب ـ اپراتور ـ اتصال پروتئین مهارکننده به این توالی
ج ـ ژن‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز ـ تولید انرژی این باکتری
د ـ ژن سازندهٔ پروتئین مهارکننده ـ اتصال آنزیم رنابسپاراز به توالی راه‌انداز

۱) ۱ ۲) ۲ ۳) ۳ ۴) ۴

**۱۸۵- کدام گزینه دربارهٔ ژنوم انسان درست است؟** (+/۱)

۱) هر یاختهٔ بدن انسان، ژنوم سیتوپلاسمی دارد.
۲) ژنوم سیتوپلاسمی یاخته‌های مختلف بدن انسان، متفاوت است.
۳) ژنوم هسته‌ای شامل محتوای ژنتیکی ۲۳ کروموزوم است.
۴) جهش در ژنوم سیتوپلاسمی گامهٔ نر، نمی‌تواند به نسل بعد منتقل شود.

**۱۸۶- کدام گزینه به طور حتم بیانگر یک نوع جمعیت می‌باشد؟** (+/۱)

۱) تمامی گیاهان موجود در یک مکان که لپهٔ آن‌ها از خاک بیرون می‌آید.
۲) تمامی انسان‌هایی که در قارهٔ آسیا و اروپا زندگی می‌کنند.
۳) تمامی گیاهان گل‌دار موجود در یک باغچهٔ کوچک
۴) تمامی زنبورهای عسل موجود در یک کندو

**۱۸۷- طی مراحل اسپرم‌سازی در انسان، یاخته‌ای که ..... دارد، توانایی ..... .** (+/۱)

۱) ۴۶ کروماتید ـ تشکیل تتراد دارد
۲) ۹۲ کروماتید ـ حرکت دارد
۳) ۴۶ سانترومر ـ حرکت دارد
۴) ۱۸۴ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی ـ تشکیل تتراد دارد

**۱۸۸- کدام گزینه عبارت مقابل را به درستی تکمیل می‌کند؟ «افراد موجود در ..... به طور حتم ..... .»** (+/۰)

۱) یک جمعیت ـ با تعامل با یکدیگر، در پدیدآوردن یک اجتماع نقش دارند
۲) یک جمعیت ـ در زمانی واحد، در یک مکان زندگی می‌کنند
۳) دو جمعیت ـ توانایی انجام آمیزش با یکدیگر را نخواهند داشت
۴) دو جمعیت ـ غیر هم‌گونه‌اند

**۱۸۹- می‌توان گفت در یک جمعیت (در) افرادی که از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل دارای ژن‌نمود ناخالص هستند، ..... .** (+/۰)

۱) دارای گویچه‌های قرمزی با توانایی فراهم‌کردن محیط مناسب برای رشد عامل مالاریا هستند
۲) به هنگام ترشح شدید اریتروپویتین از یاخته‌های کبدی، شکل گویچه‌های قرمز تغییر می‌کند
۳) در شرایط طبیعی پیش از رسیدن به سن تولیدمثل، به علت تغییر شکل گویچه‌های قرمز خود می‌میرند
۴) همواره شانس بقا و تولیدمثل بیشتری در مقایسه با افراد بارز خالص دارند

# پاسخ‌نامهٔ تشریحی

**۱- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «الف» نادرست است.

(الف) مادهٔ وراثتی به طور **محدود** تغییرپذیر است؛ اگه زیادی تغییر می‌کرد که دیگه وراثتی‌بودن صفات معنی نداشت! چون ممکن بود یک صفتی آن‌قدر تغییر کند که دیگر صفت قبلی نباشد مثلن صفت رنگ چشم تبدیل به صفتی شود که دیگر نقشی در رنگ چشم نداشته باشد. حالا فکر کنید که این همه تغییر برای کل مادهٔ وراثتی رخ دهد، آن وقت آن موجود چیز دیگری می‌شود کلن!/ (ب) و (د): تغییرپذیری مادهٔ وراثتی، باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و از این طریق زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند./ (ج): پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است.

**۲- گزینهٔ «۳»** بله می‌توانید! بین بازها رابطهٔ مکملی وجود دارد، به همین دلیل وقتی مثلن یک نوکلئوتید در یک رشتهٔ دنا تغییر کند (جهش رخ دهد)، در صورت تقسیم سلولی سلول جهش‌یافته (سلول نسل اول و ایجاد سلول نسل دوم) طی همانندسازی، نوکلئوتید مکمل آن هم در رشتهٔ مقابل تغییر خواهد کرد و این‌جوری می‌شود که توالی دو رشتهٔ دنا طی جهش می‌تواند تغییر کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش می‌تواند بی‌تأثیر (خنثی) باشد. گاهی اوقات جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند، در این شرایط پروتئین حاصل از این جهش با پروتئین قبل از جهش تفاوتی نخواهد داشت و در نتیجه فنوتیپ هم تغییر نخواهد کرد./ گزینهٔ (۲): ژن‌ها فقط بخشی از مادهٔ وراثتی هستند در صورتی که اگر جهش در توالی‌های بین ژنی روی دهد، تأثیری در ژن‌های جاندار و در نتیجه جمعیت نخواهد داشت!/ گزینهٔ (۴): هر تغییر نه‌ا مثلن جهشی که در توالی بین ژنی رخ می‌دهد و یا جهشی که رمز یک آمینواسید را به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل می‌کند، نمی‌تواند زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم کند.

**۳- گزینهٔ «۳»** جهش‌های کوچک شامل جانشینی، حذف و اضافه هستند. رخ‌دادن جهش در $G_1$، اگر سلول از این مرحله **عبور کند**، قطعن باعث تغییر در دو رشتهٔ دنا می‌شود. چرخهٔ سلولی شامل مراحل اینترفاز ($G_1$، $S$، $G_2$) و تقسیم یاخته می‌باشد. در نقطهٔ $G_1$ چرخهٔ سلولی، نقطهٔ وارسی‌ای وجود دارد که در صورت عبور از این نقطه (در صورت سلامت دنا) سلول وارد مرحلهٔ $S$ می‌شود. در مرحلهٔ $S$، همانندسازی دنا اتفاق می‌افتد. طی همانندسازی، تغییر در نوکلئوتیدهای یک رشته به دلیل وجود رابطهٔ مکملی بازها به نوکلئوتیدهای رشتهٔ مقابل هم منتقل می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۶ ـ صفحه‌های ۸۲ و ۸۸*). به این نکته دقت کنید که اگر نقطهٔ وارسی $G_1$ سلامت دنا را تأیید نکند، فرایند مرگ یاخته‌ای به راه می‌افتد و اصلن همانندسازی رخ نمی‌دهد اما این‌جا گفتیم که در صورت عبور از این مرحله ...، پس حتمن وارد مرحلهٔ $S$ و همانندسازی خواهد شد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش‌های بزرگ شامل تغییر در ساختار و **تعداد کروموزوم‌ها** هستند./ گزینهٔ (۲): رمزهای دنا، سه‌نوکلئوتیدی هستند؛ بنابراین در صورتی که تعداد نوکلئوتیدهای حذف یا اضافه شده، مضربی از عدد ۳ باشد، چارچوب خواندن رمزهای دنا تغییر نمی‌کند./ گزینهٔ (۴): در تقسیم میوز، تعداد کروموزوم‌های یاخته‌های حاصل، نصف تعداد کروموزوم‌های یاختهٔ زایندهٔ آن است اما این امر طبیعی است و جهش محسوب نمی‌شود.

**۴- گزینهٔ «۱»** جهش جانشینی می‌تواند منجر به تغییر یک جفت نوکلئوتید در دنا شود. در صورتی که این تغییر منجر به تغییر رمز پایان ترجمه به رمز یک آمینواسید شود! طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی افزایش می‌یابد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): تغییر چارچوب در جهش‌های حذف و اضافه‌ای که مضربی از ۳ نباشند، دیده می‌شود. در جانشینی یک نوکلئوتید با نوکلئوتید دیگر عوض می‌شود، در نتیجه چارچوب خواندن رمزهای سه‌تایی تغییری نمی‌کند./ گزینهٔ (۳): جهش جانشینی نوعی جهش کوچک است و منجر به تغییر ساختار کروموزوم‌ها نمی‌شود. جهش‌های کروموزومی حذف، جابه‌جایی، مضاعف‌شدن و وارگونی در کروموزوم‌ها می‌توانند ساختار کروموزوم‌ها را تغییر دهند./ گزینهٔ (۴): در صورتی که جهش جانشینی، رمز یک آمینواسید را به رمز یک آمینواسید دیگر تبدیل کند می‌تواند توالی آمینواسیدها را تغییر دهد اما دقت کنید که طی جهش جانشینی هیچ رمزی در دنا حذف نمی‌شود بلکه رمزها فقط تغییر می‌کنند.

**۵- گزینهٔ «۲»** جهش جابه‌جایی نوعی جهش ساختاری در فام‌تن‌هاست و این جهش‌ها می‌توانند به ایجاد ناهنجاری در کروموزوم (ها) منجر شوند. در جهش جابه‌جایی قسمتی از یک کروموزوم به کروموزم غیرهمتا (ناهنجاری در کروموزوم‌ها) و یا بخش دیگری از همان کروموزوم (ناهنجاری در کروموزوم) منتقل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جانشینی و جهش‌های حذف و اضافه جزء جهش‌های کوچک می‌باشند. در صورتی که با وقوع جهش جانشینی، رمز جدید نیز رمزکنندهٔ همان آمینواسید قبلی باشد، تغییری در توالی آمینواسیدها ایجاد نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): کاریوتیپ، تصویری از کروموزوم‌ها با حداکثر فشردگی است که براساس اندازه، شکل، محتوای ژنی و محل قرارگیری سانترومرها مرتب و شماره‌گذاری شده‌اند. مضاعف‌شدن نوعی ناهنجاری ساختاری در فام‌تن‌ها می‌باشد که در آن قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن همتای آن منتقل می‌شود. این جهش ساختاری می‌تواند کاریوتیپ را تغییر دهد چرا که طی این جهش طول کروموزوم‌ها تغییر خواهد کرد./ گزینهٔ (۴): ناهنجاری‌های کروموزومی شامل تغییر در ساختار و **تعداد** کروموزوم‌ها است، نه فقط ساختار.

**۶- گزینهٔ «۳»** ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها شامل جهش‌های حذف، واژگونی، جابه‌جایی و مضاعف‌شدگی هستند که همهٔ آن‌ها می‌توانند منجر به تغییر ساختار ژن‌ها در دنا یا کروموزوم شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش‌های کروموزومی **حذفی**، غالبن باعث مرگ می‌شوند نه همهٔ انواع جهش‌های کروموزومی./ گزینهٔ (۲): جهش واژگونی بدون تغییر طول کروموزوم است. در جهش واژگونی یک قطعه از کروموزوم جدا می‌شود و در جهت معکوس به همان محل قبلی خود متصل می‌شود پس طول کروموزوم تغییر نخواهد کرد./ گزینهٔ (۴): در جهش حذفی قسمتی از کروموزوم از دست می‌رود؛ بنابراین می‌تواند منجر به کاهش مقدار مادهٔ وراثتی در یاخته شود.

**۷- گزینهٔ «۳»** جهش‌های حذف و اضافه با مضرب غیر از ۳ قطعن باعث تغییر در توالی نوکلئوتیدها و تغییر چارچوب خواندن نوکلئوتیدها می‌شوند اگر این جهش‌ها باعث تشکیل کدون پایان زودتر از موعد شوند، چون ترجمه زودتر متوقف می‌شود تعداد آمینواسیدهای ما تغییر خواهند کرد و اگر این جهش باعث شود که کدون پایان، دیگر کدون پایان نباشد (تخریب کدون پایان) هم توالی و هم تعداد آمینواسیدها تغییر خواهد کرد. به هر حال این جهش قطعن باعث تغییر آمینواسیدهای رشتهٔ پلی‌پپتیدی خواهد شد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر جهش حذف در توالی پایان رونویسی رخ دهد طوری که دیگر توالی پایان نباشد، می‌تواند باعث افزایش طول رنای اولیه شود./ گزینهٔ (۲): جهش جانشینی، در مواردی باعث تغییر محصول یک ژن نمی‌شود؛ مثلن اگر رمز یک آمینواسید با رمز دیگر همان آمینواسید جابه‌جا شود، در نهایت محصول ژن تغییری نمی‌کند./ گزینهٔ (۴): نه! جهش‌های حذف و اضافه‌ای که با کاهش یا افزایش نوکلئوتیدهایی با مضرب ۳ صورت می‌گیرند، چارچوب خواندن را تغییر نمی‌دهند.

**۸- گزینهٔ «۱»** تنها مورد «د» نادرست می‌باشد.

توالی رنای پیک تولیدشده از روی این دنا به صورت AUG CCC UGG AAA GCU UGA UUU می‌باشد؛ بنابراین در رشتهٔ پلی‌پپتیدی حاصل از ترجمهٔ این رنای پیک در حالت طبیعی، ۵ آمینواسید وجود دارد. AUG کدون آغاز و UGA کدون پایان است. اگر آخرین نوکلئوتید T‌دار این رشته حذف شود، کدون پایان UGA به UGU تبدیل می‌شود که دیگر کدون پایان نیست، پس طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی افزایش می‌یابد. چارچوب خواندن فقط در حالتی که تعداد ۳ یا مضرب ۳ نوکلئوتید حذف یا اضافه شود، تغییر نمی‌کند؛ بنابراین با حذف یک نوکلئوتید، چارچوب خواندن این رنای پیک تغییر می‌کند. با افزایش تعداد آمینواسیدهای رشتهٔ پلی‌پپتیدی، تعداد مولکول‌های آب آزادشده طی پروتئین‌سازی نیز افزایش می‌یابد.

**۹- گزینهٔ «۳»** موارد «ج» و «د» درست هستند. جهشی که باعث ایجاد بیماری کم‌خونی داسی‌شکل می‌شود از نوع جانشینی است.

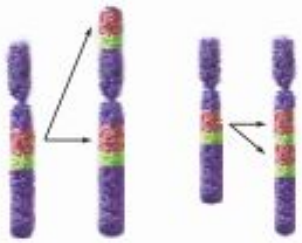
(الف): محصول نهایی یک ژن، رنا یا پلی‌پپتید است. در صورت وقوع جهش جانشینی در قسمتی از ژن که رونویسی می‌شود، توالی رنای ساخته‌شده از روی آن قسمت تغییر می‌کند اما دقت کنید در شرایطی که محصول نهایی یک ژن، پروتئین باشد ممکن است جهش جانشینی رمز یک آمینواسید را به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل کند، در این شرایط محصول نهایی ژن (در این‌جا یعنی پروتئین) تغییری نخواهد کرد./ (ب): جهش جانشینی، هیچ‌گاه باعث تغییر چارچوب خواندن نمی‌شود. این جهش‌های حذف و اضافه هستند که با افزایش یا کاهش نوکلئوتیدها (افزایش یا کاهش نوکلئوتیدها با مضرب غیر از ۳) می‌توانند چارچوب خواندن رمزهای دنا را تغییر دهند./ (ج) و (د): جهش جانشینی نوعی جهش کوچک است. کتاب درسی فرموده است که این جهش‌ها (منظور جهش‌های کوچک است) یک یا چند نوکلئوتید را در بر می‌گیرند. جهش جانشینی نیز می‌تواند در چند نقطه از دنا اتفاق بیفتد. حالا اگر این چند نوکلئوتید تغییریافته بخشی از یک ژن باشند که در تولید پروتئین نقش دارد، در این شرایط ممکن است چند آمینواسید (بیش از یکی) تغییر کند.

**۱۰- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف) و (ج): در جهش مضاعف‌شدن، قطعه‌ای از یک کروموزوم شکسته شده و به کروموزوم همتای خود متصل می‌شود؛ بنابراین طول یکی از دو کروموزوم افزایش و طول کروموزوم دیگر کاهش می‌یابد. در نتیجهٔ این جهش یکی از کروموزوم‌های همتا، فاقد برخی از ژن‌ها است و کروموزوم دیگر از برخی ژن‌ها دو نسخه خواهد داشت (شکل ۳)./ (ب): جابه‌جایی نوعی جهش کروموزومی است که در آن قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن غیرهمتا یا حتی بخش دیگری از همان فام‌تن منتقل می‌شود. اگر این قطعه به بخش دیگر همان فام‌تن منتقل شود فقط همان فام‌تن دچار تغییر ژنتیکی می‌شود یعنی فقط یک فام‌تن./ (د): نه! ممکن است در جهش جابه‌جایی قطعهٔ شکسته‌شده به بخش دیگری از همان فام‌تن منتقل شود، نه کروموزوم غیرهمتا.

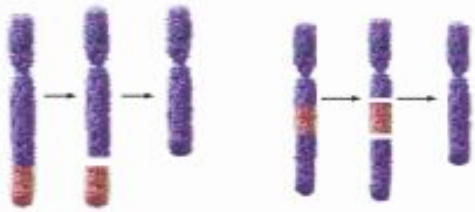
**۱۱- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): جهش واژگونی نوعی جهش ساختاری است که در آن قطعه‌ای از یک کروموزوم شکسته شده و به صورت وارونه (معکوس) به همان قسمت (نه جای دیگه!) کروموزوم متصل می‌شود./ (ب): جهش جابه‌جایی نوعی جهش کروموزومی (بزرگ) است نه کوچک. در این نوع جهش، یک قطعه از کروموزوم به بخش دیگر همان کروموزوم یا به کروموزوم غیرهمتا متصل می‌شود./ (ج): در جهش ساختاری مضاعف‌شدن، یک قطعه از یک فام‌تن به فام‌تن همتا منتقل می‌شود. برای جداشدن این قطعه از یک فام‌تن، قطعن تعدادی پیوند فسفودی‌استر در آن فام‌تن شکسته می‌شود حالا اگر این قطعه بخواهد در جایی به‌جز دو انتهای فام‌تن همتا متصل شود، در این فام‌تن هم باید تعدادی پیوند فسفودی‌استر شکسته شود ولی اگر این قطعه به یکی از دو **انتهای** فام‌تن همتا متصل شود، دیگر نیازی به شکست پیوند فسفودی‌استر نیست بلکه فقط تشکیل پیوند را داریم./ (د): جهش جانشینی، جهش کوچکی است که در آن یک یا چند نوکلئوتید در یک رشته از دنا با یک نوکلئوتید دیگر جابه‌جا می‌شود، نه یک قطعه از کروموزوم.



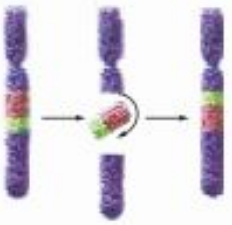
**۱۲- گزینهٔ «۱»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): ممکن است طی حذف، فقط یک یا چند ژن به طور کامل حذف شوند؛ در این شرایط در ساختار سایر ژن‌های موجود در دنا تغییری ایجاد نمی‌شود. اون‌ها سر جای خودشون هستن! یعنی حذف یک ژن به ژن‌های دیگر ربطی ندارد و تأثیری روی آن‌ها نمی‌گذارد./ (ب): جهش ساختاری حذف **اغلب** باعث مرگ یاخته می‌شود نه همیشه./ (ج): نه قطعن! می‌دانید که دنا دورشته‌ای است و بین نوکلئوتیدهای آن پیوند فسفودی‌استر وجود دارد. اگر حذف در قسمت‌های میانی فام‌تن رخ دهد باید چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته شود (۲ پیوند در هر رشته)



ولی اگر حذف در یکی از دو انتهای فام‌تن رخ دهد تنها دو پیوند فسفودی‌استر می‌شکند، نه چهارتا (یک پیوند در هر رشته)./ (د): شکست پیوند فسفودی‌استر با مصرف مولکول آب و تشکیل آن با تولید مولکول آب همراه است. اگر حذف در قسمت میانی کروموزوم‌ها رخ دهد، ۴ مولکول آب برای شکست پیوند مصرف می‌شود و ۲ مولکول آب هم برای اتصال دو انتهای باز دنا به هم تولید می‌شود ولی اگر حذف در انتهای کروموزوم‌ها رخ دهد چون دو انتهای باز دنا دیگر به هم متصل نمی‌شوند مولکول آبی هم تشکیل نخواهد شد؛ پس نمی‌توان گفت قطعن!

**۱۳- گزینهٔ «۱»** ناهنجاری‌های کروموزومی (ساختاری و عددی) را می‌توان به وسیلهٔ کاریوتیپ تشخیص داد.



ناهنجاری‌های ساختاری شامل حذف، جابه‌جایی، مضاعف‌شدگی و وارگونی می‌باشند. در تمام جهش‌های ساختاری، بخش بزرگی از ژنوم تغییر می‌کند. این جهش‌ها، جزء جهش‌های بزرگ می‌باشند.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۲): نه! متلن همان‌طور که در شکل روبه‌رو می‌بینید، در جهش وارگونی طول کروموزوم تغییر نمی‌کند./ گزینهٔ (۳): در ناهنجاری‌های عددی تعداد فام‌تن‌ها تغییر می‌کند. این تغییر می‌تواند افزایش یا کاهش تعداد فام‌تن‌ها باشد، نه فقط افزایش! گزینهٔ (۴): نه فقط میوز ۱ و نه فقط یاخته‌های رایندهٔ تخمک! اگر یک یا چند کروموزوم در مرحلهٔ آناقاز (میوز و حتی میتوز) از هم جدا نشوند و با هم بمانند، در یاخته‌های حاصل از این تقسیم‌ها کاهش یا افزایش یک یا چند کروموزوم مشاهده می‌شود (زیست یازدهم ـ صفحهٔ ۹۵).

**۱۴- گزینهٔ «۴»** در جهش جابه‌جایی از نوعی که قطعاتی از یک کروماتید به همان کروماتید می‌روند، طول کروموزوم تغییر نمی‌کند. از طرفی در جهش وارگونی نیز طول کروموزوم‌ها تغییر نمی‌کند. در هر دو فرایند برای جداشدن قطعهٔ پلی‌نوکلئوتیدی از دنا، با هیدرولیز پیوند فسفودی‌استر، مولکول آب مصرف شده و سپس با اتصال این قطعه به دنا طی سنتز آبدهی، مولکول آب آزاد می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): ممکنه جهش جابه‌جایی باشه! گزینهٔ (۲): ممکن است آن قطعهٔ پلی‌نوکلئوتیدی از دنا که دچار جهش می‌شود در بخش میانی ژن باشد، در نتیجه ساختار ژن تغییر خواهد کرد./ گزینهٔ (۳): فقط جهش وارگونی این‌طوری هست نه جهش جابه‌جایی!

**۱۵- گزینهٔ «۱»** خوب دقت کنید! مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در بیماران مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل و افراد سالم، نشان می‌دهد که در توالی نوکلئوتیدی این ژن، نوکلئوتید A به جای نوکلئوتید T قرار گرفته است، یعنی همهٔ نوکلئوتیدهای موجود بر روی رناهای پیک حاصل از این دو ژن، با هم یکسان هستند به غیر از یک نوکلئوتید که این نوکلئوتید در رنای پیک هموگلوبین‌های طبیعی، دارای باز A و در رنای پیک هموگلوبین‌های غیرطبیعی دارای باز U می‌باشد اما چون هر دوی این نوکلئوتیدها به هنگام فرایند ترجمه، پیوند هیدروژنی برابری با نوکلئوتیدهای مکمل خود در توالی آنتی‌کدونی برقرار می‌کنند، تعداد کل پیوندهای هیدروژنی تشکیل‌شده میان توالی‌های کدونی و آنتی‌کدونی به هنگام فرایند ترجمه، در هر دو نوع پروتئین یکسان خواهد بود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۲): از آن‌جایی که تعداد آمینواسیدهای هر دو نوع پروتئین هموگلوبین طبیعی و غیرطبیعی با یکدیگر یکسان است، پس تعداد جابه‌جایی ریبوزوم بر روی رنای پیک سازندهٔ این پروتئین‌ها، به هنگام فرایند ترجمه هم یکسان خواهد بود نه متفاوت!/ گزینهٔ (۳): تفاوت ژن سازندهٔ این پروتئین‌ها در یک نوع نوکلئوتید می‌باشد نه در تعداد آن‌ها! پس تعداد پیوندهای فسفودی‌استر تشکیل‌شده هنگام فرایند رونویسی از ژن سازندهٔ آن‌ها هم یکسان خواهد بود، نه متفاوت!/ گزینهٔ (۴): در افراد مبتلا به کم‌خونی داسی‌شکل، به علت ایجاد جهش در دنا و تغییر در ساختار پروتئین هموگلوبین، شکل گویچه‌های قرمز، داسی‌شکل می‌شود.

**۱۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): به علت وجود رابطهٔ مکملی بین بازها، تغییر یک نوکلئوتید در رشتهٔ الگو در DNA، نوکلئوتید مقابل آن را در رشتهٔ رمزگذار تغییر می‌دهد. دقت کنید که تغییر نوکلئوتید مقابل در صورتی که دنا همانندسازی کند ممکن خواهد بود، یعنی غیرممکن نیست دیگه!/ (ب): ممکن است! متلن فرض کنید جهش در توالی‌های پایان رونویسی رخ دهد و باعث شود که این توالی دیگر توالی پایان نباشد، در این شرایط رونویسی متوقف نخواهد شد و با ادامهٔ رونویسی طول مولکول‌های حاصل از رونویسی نیز تغییر خواهد کرد./ (ج): در صورتی که جهش جانشینی منجر به تغییر کدون پایان به کدون یک آمینواسید شود، طول مولکول‌های حاصل از فرایند ترجمه یعنی پروتئین‌ها، نسبت به حالت قبل از جهش افزایش می‌یابد./ (د): متلن اگر جهش جانشینی منجر به تغییر کدون پس از کدون آغاز به کدون پایان شود، هیچ پیوند پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم، تشکیل نخواهد شد، چون ترجمه بلافاصله متوقف می‌شود.

**۱۷- گزینهٔ «۴»** تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی یعنی جهش! جهش‌های حذف و اضافه‌ای که مضربی از ۳ نباشند، باعث تغییر چارچوب خواندن نوکلئوتیدهای یک ژن می‌شوند نه هر جهشی!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه به طور حتم! مثلن راه‌انداز قسمتی از ژن است که رونویسی نمی‌شود و به همین دلیل تغییر در توالی نوکلئوتیدی آن در توالی RNA اثر ندارد بلکه می‌تواند بر تعداد آن اثر بگذارد. می‌دانید که مولکول‌های RNA، حاصل فعالیت آنزیم‌های RNAپلیمراز هستند./ گزینهٔ (۲): این جهش‌های کروموزومی هستند که می‌توانند باعث تغییر ساختار کروموزوم‌های موجود در یک یاخته شوند نه هر نوع جهشی!/ گزینهٔ (۳): تنها جهش‌هایی که سبب جلوگیری از ساخت رشته‌های پلی‌پپتیدی شوند، می‌توانند در عملکرد آنزیم‌های فعال موجود در ریبوزوم‌ها اختلال ایجاد کنند؛ مثلن جهش جانشینی که رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند در عملکرد این آنزیم‌ها اختلالی ایجاد نمی‌کند چرا که پیوندهای پپتیدی هم‌چنان تشکیل خواهند شد.

**۱۸- گزینهٔ «۲»** جهش‌های کروموزومی جابه‌جایی، واژگونی، مضاعف‌شدگی و حذف منجر به ناهنجاری‌های ساختاری در کروموزوم‌ها می‌شوند. در تمامی این جهش‌ها پیوندهای فسفودی‌استر شکسته می‌شوند *(شکل ۴)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش‌های حذف یا اضافه در صورتی که مضربی از ۳ نباشند، سبب تغییر در الگوی خواندن نوکلئوتیدها می‌شوند؛ پس همهٔ این جهش‌ها در اثر حذف نوکلئوتیدها رخ نمی‌دهد و این نوع جهش، می‌تواند در اثر اضافه‌شدن نوکلئوتیدها هم رخ دهد./ گزینهٔ (۳): جهش‌های کوچک می‌توانند یک یا چند نوکلئوتید را تغییر دهند. جهش‌های حذف و اضافه، نوعی از جهش‌های کوچک هستند که سبب تغییر تعداد نوکلئوتیدهای یک ژن می‌شوند، اما جهش‌های جانشینی خیر!/ گزینهٔ (۴): جهش حذفی در کروموزوم، سبب حذف قطعه‌ای از یک کروموزوم می‌شود. این جهش‌ها غالبن باعث مرگ می‌شوند، نه همیشه.

**۱۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): در جهش حذفی قطعه‌ای از کروموزوم‌ها بر اثر شکسته‌شدن کروموزوم، کاملن از آن جدا می‌شود. در این نوع جهش، پس از تخریب پیوندهای فسفودی‌استر و حذف قسمتی از کروموزوم، باید دو انتهای باز کروموزوم با تشکیل پیوند فسفودی‌استر به یکدیگر متصل شوند اما اما! دقت کنید که اگر حذف در قسمت انتهایی کروموزوم‌ها اتفاق بیفتد، دیگر نیازی به تشکیل پیوند فسفودی‌استر نیست. پس نمی‌شود گفت قطعن با تشکیل پیوند فسفودی‌استر همراه نیست./ (ب): در جهش‌های مضاعف‌شدن و جابه‌جایی، قطعه‌ای از یک کروموزوم به کروموزوم دیگر منتقل می‌شود. جهش جابه‌جایی، می‌تواند میان دو کروموزوم **غیرهمتا** رخ دهد؛ پس این جهش می‌تواند در سلول‌های فاقد کروموزوم همتا نیز مشاهده شود./ (ج): جهش‌های حذف، مضاعف‌شدن و جابه‌جایی، طول کروموزوم‌ها را تغییر می‌دهند. در جهش حذف، قطعن محتوای ژنتیکی **دو کروموزوم** همتا و یا غیرهمتا تغییر نمی‌کند. در این جهش ممکن است قسمتی از یک کروموزوم حذف شود، نه دونا!/ (د): در تمامی جهش‌های کروموزومی، پیوندهای فسفودی‌استر هیدرولیز می‌شوند. در جهش واژگونی، تعداد نوکلئوتیدها و طول کروموزوم تغییری نمی‌کند.

**۲۰- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): در صورتی که جهش جانشینی منجر به تغییر کدون پس از کدون آغاز به کدون پایان شود، ترجمه متوقف شده و هیچ پیوند پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم تشکیل نخواهد شد و در نهایت ساخت یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی مختل می‌شود./ (ب): امکان دارد، اگر این جهش کدون یک آمینواسید را به کدون پایان تغییر دهد فرایند ترجمه زودتر از حالت طبیعی خود پایان می‌یابد و در این صورت طول مولکول‌های حاصل از فرایند ترجمه، کوتاه‌تر از حالت طبیعی خواهد شد./ (ج): این هم امکان دارد! اگر جهش جانشینی باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز دیگری برای همان آمینواسید شود در این صورت توالی پلی‌پپتیدی حاصل تغییر نخواهد کرد./ (د): در یوکاریوت‌ها رنای پیک شرکت‌کننده در فرایند پروتئین‌سازی رنای بالغ است که رونوشت اینترون‌های آن حذف شده است حالا اگر این جهش سبب تغییر نوکلئوتیدهای موجود در بخش اینترون رنای پیک شود، به علت حذف رونوشت اینترون‌ها قبل از فرایند ترجمه، تغییرات ایجادشده در مولکول رنای پیک بالغ و در نتیجه در پروتئین حاصل از این رنای بالغ دیده نمی‌شود.

**۲۱- گزینهٔ «۳»** بلها در تمام جهش‌های کوچک و ناهنجاری‌های ساختاری کروموزوم‌ها توالی نوکلئوتیدهای موجود بر روی مولکول DNA تغییر می‌کند. سندمون هم شکل ۲ و ۴ کتاب درسی می‌باشد!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): به طور حتم نه! مثلن جهش حذف (هم نوع کوچک و هم نوع بزرگ) اگر در **انتهای** کروموزوم‌ها رخ دهد، پیوند فسفودی‌استری تشکیل نخواهد شد./ گزینهٔ (۲): با توجه به شکل ۴ کتاب درسی می‌بینید که در تمامی ناهنجاری‌های ساختاری فام‌تن‌ها، هیدرولیز پیوند فسفودی‌استر دیده می‌شود. دقت کنید که در جهش‌های کوچک، اگر اضافه‌شدن نوکلئوتیدها در انتهای کروموزوم‌ها رخ دهد هیدرولیز پیوند فسفودی‌استر را نداریم، در این‌جا فقط پیوند فسفودی‌استری تشکیل می‌شود./ گزینهٔ (۴): اگر جهش‌های کوچک مثلن جانشینی باعث تغییر کدون یک آمینواسید به کدون دیگر همان آمینواسید شوند تغییری در نوع آمینواسیدها و در نتیجه ساختار پروتئین‌ها دیده نمی‌شود، پس این قضیه حتمی نیست!

**۲۲- گزینهٔ «۴»** دقت کنید که چارچوب خواندن نوکلئوتید در رنای پیک بالغ تعریف می‌شود و چون رمزها به صورت سه‌تایی خوانده می‌شوند، حذف و اضافه‌هایی که با مضرب ۳ هستند تغییری در چارچوب خواندن ایجاد نمی‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): می‌تواند! جهش‌های حذف و اضافه می‌توانند باعث تغییر چارچوب خواندن نوکلئوتیدها شوند. اگر این جهش‌ها باعث تبدیل کدون یک آمینواسید به کدون پایان شوند طول پروتئین کوتاه‌تر خواهد شد چرا که ترجمه زودتر از موعد به پایان می‌رسد./ گزینهٔ (۳): تغییر دائمی ژن‌ها در **یاخته‌های جنسی** می‌تواند به نسل بعد منتقل شود، نه هر یاخته‌ای در بدن انسان./ گزینهٔ (۴): نه! مثلن اگر حذف در اینترون‌ها رخ دهد چه‌طور؟ در این شرایط چون رونوشت اینترون‌ها در رنای پیک بالغ وجود ندارد و ترجمه نخواهد شد نمی‌تواند توالی آمینواسیدها را تغییر دهد.

**۲۳- گزینهٔ «۲»** برای حذف یک نوکلئوتید از ژن، هم پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود هم پیوند فسفودی‌استر.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر حذف این یک نوکلئوتید در بخش اینترون ژن اتفاق بیفتد، باعث تغییر چارچوب خواندن ژن نمی‌شود./ گزینهٔ (۳): مثلن اگر جهش در توالی‌های تنظیمی ژن مثل راه‌انداز یا افزاینده رخ دهد می‌تواند میزان بیان ژن را تحت تأثیر قرار دهد، نه هر جهش حذفی در ژن هموگلوبین!

گزینهٔ «۲»: نه قطعاً! ممکن است این جهش، کدون پایان را حذف کند (به کدون یک آمینواسید تبدیل کند) که در این صورت ترجمه ادامه می‌یابد و تعداد آمینواسیدهای رشتهٔ پلی‌پپتیدی افزایش می‌یابد، نه کاهش، یا حذف در اینترون اتفاق بیفتد که تغییری در تعداد آمینواسیدهای رشتهٔ پلی‌پپتیدی نخواهیم داشت.

**۲۴- گزینهٔ «۴»** اگر عدد کروموزومی هر دو یکسان باشند مثلاً هر دو ۴۶تا کروموزوم داشته باشند، در جاندار پلی‌پلوئید تعداد کروموزوم‌هایی که با هم همتا هستند بیشتر است و در نتیجه احتمال وقوع جهش مضاعف‌شدگی افزایش می‌یابد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): ناهنجاری‌های کروموزومی شامل ناهنجاری‌های عددی و ناهنجاری‌های ساختاری هستند. ناهنجاری‌های عددی با تغییر در **تعداد** کروموزوم‌ها همراه هستند، نه نوکلئوتیدهای یک کروموزوم./ گزینهٔ (۲): کم‌خونی داسی‌شکل نوعی جهش کوچک است که در آن یک نوکلئوتید تغییر می‌کند، در حالی که مشاهدهٔ کاریوتیپ در تشخیص ناهنجاری‌های کروموزومی (جهش‌های بزرگ) استفاده می‌شود./ گزینهٔ (۳): جهش‌های حذفی **بزرگ** غالباً باعث مرگ می‌شوند نه جهش‌های کوچک! جهش‌های کوچک یک یا چند نوکلئوتید را در بر می‌گیرند.

**۲۵- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): اگر جهش ایجادشده سبب تغییر رمز پایان به نوع دیگری از رمز پایان شود، باز هم ساخت پروتئین به موقع متوقف خواهد شد و طول پروتئین برابر با حالت طبیعی خود خواهد شد. UGA، UAG و UAA رمزهای پایان هستند./ (ب): لزومی جهش جانشینی منجر به تغییر رمز پایان نمی‌شود. ممکن است جهش‌های حذف و اضافه باعث از بین رفتن رمز پایان در ژن شوند. در این حالت ترجمه متوقف نخواهد شد تا به رمز پایان بعدی برسد. در نتیجه طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی افزایش خواهد یافت./ (ج): اگر جهشی، منجر به تغییر یکی از رمزهای ژن به رمز پایان شود، طول پروتئین نسبت به طول طبیعی خود کمتر می‌شود اما این اتفاق به طور حتم با ایجاد رمز پایان زودرس نیست و می‌تواند با حذف قطعه‌ای از دنا (مثلاً رمز دونا کدون)، دو آمینواسید، حذف و طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی کم‌تر شود./ (د): درست است که این جهش طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی را تغییر نمی‌دهد اما نه به طور حتم! توضیحات جملهٔ (الف) را دوباره بخوانید لطفاً!

**۲۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): جهش واژگونی نوعی جهش بزرگ است که در آن تغییری در تعداد نوکلئوتیدها رخ نمی‌دهد./ (ب): در صورتی که جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های فام‌تنی) از نوع عددی باشند (مثل نشانگان داون) تعداد فام‌تن‌های یک یاخته تغییر می‌کند./ (ج): جهش جابه‌جایی، نوعی جهش بزرگ است که در آن قسمتی از یک فام‌تن می‌تواند به فام‌تن غیرهمتا منتقل شود. ممکن است این جابه‌جایی بین دو فام‌تن غیرهمتا دوطرفه باشد./ (د): اگر قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن همتای خود منتقل شود (مضاعف‌شدگی) آن‌گاه در فام‌تن همتا، از آن قسمت دو نسخه دیده می‌شود.

**۲۷- گزینهٔ «۴»** در جهش جابه‌جایی، قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن غیرهمتا یا حتی بخش دیگری از همان فام‌تن منتقل می‌شود. اما در جهش مضاعف‌شدگی این قطعه به فام‌تن همتا منتقل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۲): در جهش مضاعف‌شدگی قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن همتای خود منتقل می‌شود؛ بنابراین در فام‌تن همتا از آن قسمت دو نسخه دیده می‌شود اما در جهش جابه‌جایی، به علت انتقال قطعه‌ای از یک فام‌تن به فام‌تن **غیرهمتا** یا **همان فام‌تن**، امکان ندارد که نسخه‌های **یک نوع ژن** بر روی یک نوع فام‌تن افزایش یابد./ گزینهٔ (۳): در تمامی ناهنجاری‌های ساختاری، تخریب پیوند فسفودی‌استر مشاهده می‌شود.

**۲۸- گزینهٔ «۴»** بله، دیده نمی‌شود! فرض کنید جهش جانشینی در یک رشته از دنا رخ دهد. از آن‌جایی که همانندسازی دنا به صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود بعد از همانندسازی فقط یکی از دو مولکول دنای ساخته‌شده حامل این جهش خواهد بود، نه هر دو؛ بنابراین این جهش فقط در سلولی دیده می‌شود که این مولکول دنای جهش‌یافته را به ارث برده است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): می‌توانید! فرض کنید سه نوکلئوتید ACT به بخشی از قسمت رمزگردان ژن اضافه شود که قبل از کدون پایان در دنا است و بعد از رونویسی حتماً ترجمه خواهد شد. در این حالت، ترجمه با رسیدن به رونوشت این سه نوکلئوتید اضافه‌شده (UGA) متوقف خواهد شد، یعنی ختم زودرس ترجمه. حتماً می‌دانید که UGA کدون پایان است./ گزینهٔ (۲): جهش تغییر چارچوب در ژنوم هسته‌ای، می‌تواند در ژن کدکنندهٔ یک رنای ریبوزومی، رنای ناقل یا توالی بین ژنی صورت بگیرد. در این شرایط پروتئینی ساخته نمی‌شود که حالا بخواهد توالی آمینواسیدی تغییریافته داشته باشد./ گزینهٔ (۳): فقط جهش‌های بزرگ می‌توانند باعث تغییر در ساختار کروموزوم شوند؛ مثلاً جانشینی که نوعی جهش کوچک است نمی‌تواند ساختار کروموزوم‌ها را تغییر دهد.

**۲۹- گزینهٔ «۱»** ژنوم انسان شامل ژنوم هسته‌ای و ژنوم سیتوپلاسمی می‌باشد. دنای راکیزه ژنوم سیتوپلاسمی انسان را تشکیل می‌دهد. این دنا شبیه ژنوم باکتری است و از یک کروموزوم حلقوی تشکیل شده است، در نتیجه کروموزوم همتایی ندارد که بتواند جهش مضاعف‌شدگی در آن رخ دهد.

**۳۰- گزینهٔ «۳»** ژنوم هسته‌ای انسان شامل کل محتوای ژنتیک ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و ۲ کروموزوم جنسی X و Y است؛ یعنی ۲۴ کروموزوم. ژن‌ها بخشی از ژنوم هستند، به همین دلیل وقوع جهش در **بخشی** از توالی‌های ژنوم بر محصول حاصل از رونویسی ژن‌ها اثر دارد نه در همهٔ ژنوم. مثلاً وقوع جهش در توالی‌های بین ژنی غیرتنظیمی بر محصول ژن اثری نخواهد کرد.

**۳۱- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): رونویسی از ژن‌ها می‌تواند منجر به تولید رنای پیک و یا سایر انواع رنا مثل رنای ناقل و رنای ریبوزومی شود؛ پس جهش در ژن قطعاً به معنای تغییر در رنای پیک نیست، ممکن است این جهش در رنای ناقل تغییر ایجاد کند./ (ب): وقوع جهش می‌تواند بدون تغییر در توالی پروتئین‌ها باشد، در این حالت فعالیت محصول ژن تغییر نخواهد کرد؛ مثلاً جهشی ممکن است رمز یک آمینواسید را به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل کند./ (ج): نه قطعاً! مثلاً جهشی که در ژن هموگلوبین باعث تبدیل هموگلوبین طبیعی به هموگلوبین داسی‌شکل می‌شود آیا در اتصال رنابسپاراز به راه‌انداز ژن نقش دارد؟ معلومه که نه! / (د): این هم نه! در صورتی که جهش در توالی‌های تنظیمی ژن‌ها مثل راه‌انداز یا افزاینده رخ دهد **می‌تواند** بر مقدار تولید محصول اثر داشته باشد، تازه آن هم می‌تواند نه قطعاً، جهش می‌تواند بی‌تأثیر باشد.

**۳۲- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): جهش اکتسابی می‌تواند ناشی از عوامل **محیطی** جهش‌زا مانند پرتو فرابنفش، یا موادی مانند بنزوپیرین باشد./ (ب): نه! مثلاً مردی که دارای یک جهش ارثی در کروموزوم X خود است، این کروموزوم را فقط به نیمی از گامت‌های خود منتقل می‌کند، نه همهٔ گامت‌هایش. نیم دیگر گامت‌هایش کروموزوم Y دارند./ (ج): پرتو فرابنفش باعث ایجاد دیمر تیمین می‌شود، نه هر عامل محیطی جهش‌زا./ (د): جهش اکتسابی در یاخته‌های زایندهٔ گامت‌ها می‌تواند از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل شود، نه هر یاختهٔ بدن؛ مثلاً جهشی که در سلول‌های پوست رخ داده است (مثلاً در اثر پرتو فرابنفش) نمی‌تواند به نسل بعد منتقل شود چرا که این جهش در سلول‌های زاینده نیست.

**۳۳- گزینهٔ «۴»** جهش جانشینی می‌تواند با تغییر در محل آغاز یا پایان رونویسی باعث تغییر در اندازهٔ مولکول رنا شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): جهش جانشینی منجر به تغییر چارچوب نمی‌شه. حذف و اضافه با مضرب غیر ۳ این جهش رو ایجاد می‌کنه!/ گزینهٔ (۲): توالی افزاینده در یوکاریوت‌ها وجود دارد. پروکاریوت‌ها توالی افزاینده ندارند./ گزینهٔ (۳): جهش جانشینی یعنی جانشینی یک نوکلئوتید با نوکلئوتید دیگر، پس اندازهٔ دنا (مادهٔ وراثتی) تغییر نخواهد کرد.

**۳۴- گزینهٔ «۳»** در جهش جانشینی چون یک نوکلئوتید با نوکلئوتید دیگر جایگزین می‌شود، به طور حتم اندازهٔ مادهٔ وراثتی تغییر نمی‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): مولکول حاصل از رونویسی رنا است. اگر جهش باعث تغییر محل آغاز یا پایان رونویسی شود می‌تواند طول رنا را تغییر دهد./ گزینهٔ (۲): جهش جانشینی می‌تواند با تغییر توالی یا تعداد آمینواسیدها فعالیت محصول ژن را تغییر دهد./ گزینهٔ (۴): در صورتی که جهش در یکی از توالی‌های تنظیمی ژن رخ دهد، بیان ژن می‌تواند تحت تأثیر قرار بگیرد.

**۳۵- گزینهٔ «۴»** بلدا جهش می‌تواند بی‌تأثیر باشد. جهش در راه‌انداز یک ژن **ممکن است** (نه الزامن) آن را به راه‌انداز قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از آن، محصول آن ژن را نیز بیشتر یا کمتر کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): این پرتو فرابنفش است که باعث ایجاد دوپار تیمین می‌شود، نه بنزوپیرن!/ گزینهٔ (۲): بنزوپیرن موجود در دود سیگار با ایجاد جهش می‌تواند سرطان ایجاد کند. در فصل اول زیست یازدهم خواندید که نیکوتین جزء مواد اعتیادآور در دود سیگار است./ گزینهٔ (۳): نه! ممکن است این نوکلئوتید اشتباه طی فرایند **ویرایش** توسط آنزیم دنابسپاراز اصلاح شود که در این صورت جهش ایجاد نمی‌شود.

**۳۶- گزینهٔ «۲»** جهش‌های اکتسابی از محیط کسب می‌شوند. در صورت وقوع یک جهش اکتسابی در سلول تخم (مثلاً در اثر پرتو ایکس)، این ژن جهش‌یافته می‌تواند به همهٔ یاخته‌های بدن منتقل شود. هم‌چنین، جهش ارثی نیز چون از طریق گامت به سلول تخم منتقل می‌شود و سلول تخم نیز منشأ همهٔ یاخته‌های بدن است، این نوع جهش نیز می‌تواند همهٔ یاخته‌های بدن را تحت تأثیر قرار دهد.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): عوامل جهش‌زای فیزیکی مثل پرتو فرابنفش همانند عوامل جهش‌زای شیمیایی مثل بنزوپیرن می‌توانند سرطان ایجاد کنند. در سرطان چرخهٔ یاخته‌ای دچار اختلال شده است (زیست یازدهم ـ صفحهٔ ۹۰)./ گزینهٔ (۳): دقت کنید که جهش به معنای تغییر دائمی در مادهٔ وراثتی (یعنی **دنا**) است؛ پس وقوع خطا در رونویسی و ایجاد رنای غیرطبیعی، به معنای جهش نیست./ گزینهٔ (۴): راه‌انداز و افزاینده هر دو توالی تنظیمی هستند و جهش در هر دو توالی می‌تواند منجر به کاهش یا افزایش تولید محصول ژن شود.

**۳۷- گزینهٔ «۳»** جهش در یاخته‌های پیکری می‌تواند از طریق تولیدمثل غیرجنسی به نسل‌های بعد منتقل شود؛ مثلاً گیاهان می‌توانند به روش غیرجنسی و با استفاده از ساقه، برگ و ریشه تکثیر شوند. حالا اگر جهش در یکی از این قسمت‌ها رخ داده باشد می‌تواند به نسل بعد هم منتقل شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها:** گزینهٔ (۱): باکتری‌ها فاقد اندامک هستند و جهش در فضای سیتوپلاسم آن‌ها صورت می‌گیرد./ گزینهٔ (۲): جهش‌های کوچک می‌توانند باعث تغییر در یک نوکلئوتید شوند./ گزینهٔ (۴): جهش نوعی تغییر برگشت‌ناپذیر (دائمی) در ساختار مادهٔ وراثتی است.

**۳۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): جهش‌ها لزومن به نسل بعد منتقل نمی‌شوند؛ مثلاً فرض کنید جهش در یاخته‌های شش‌ها در اثر مصرف سیگار رخ داده باشد، این جهش چه‌طور می‌خواهد به نسل بعد منتقل شود؟! یا این‌که جهشی که در گروهی از اسپرم‌ها ایجاد شده است، اگر این اسپرم‌ها در فرایند لقاح شرکت نکنند جهش موجود در آن‌ها نمی‌تواند به نسل بعد منتقل شود./ (ب): جهش‌هایی که در توالی اینترون رخ می‌دهند در رنای بالغ وجود نخواهند داشت، چرا که طی پیرایش، اینترون‌ها حذف می‌شوند./ (ج): جهش‌هایی که در توالی‌های تنظیمی مثل افزاینده و راه‌انداز رخ می‌دهند می‌توانند باعث کاهش یا افزایش بیان ژن شوند./ (د): جهش‌های کوچک، تغییری در ساختار کروموزوم ایجاد نمی‌کنند.

**۳۹- گزینهٔ «۳»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): دنای میتوکندری، ژنوم سیتوپلاسمی انسان را تشکیل می‌دهد. در شکل ۱۲ فصل هفتم زیست یازدهم می‌توانید ببینید که هنگام لقاح تنها هستهٔ اسپرم وارد اووسیت ثانویه می‌شود. به همین دلیل، منشأ میتوکندری‌های موجود در سلول تخم، از اووسیت ثانویه است و میتوکندری‌های اسپرم که در تنهٔ آن وجود دارند، حین فرایند لقاح به اووسیت ثانویه وارد نمی‌شوند./ (ب): گویچه‌های قرمز در حین بالغ‌شدن در مغز استخوان، هسته و بیشتر اندامک‌های خود (میتوکندری هم جزء اندامک‌هایی است که به فنا می‌رود) را از دست می‌دهند. به همین دلیل نمی‌توان از آن‌ها برای تشخیص ژنوم سیتوپلاسمی استفاده کرد./ (ج): ژنوم هسته‌ای انسان شامل ۲۳ فام‌تن غیرجنسی و ۲ فام‌تن جنسی X و Y (یا هم) است. در یاخته‌های جنسی انسان در حالت طبیعی فقط یکی از دو کروموزوم جنسی وجود دارد، نه هر دو!/ (د): یاخته‌های پیکری زنان فاقد کروموزوم Y می‌باشد. در زنان سالم هر دو کروموزوم جنسی از نوع X هستند و به همین دلیل نمی‌توان از آن برای تعیین ژنوم هسته‌ای استفاده کرد.

**۴۰- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): جهش در توالی‌های بین‌ژنی مثل توالی افزاینده، می‌تواند باعث تغییر مقدار محصول یک ژن شود، نه فقط افزایش! ممکن است مقدار محصول ژن را کاهش دهد. افزاینده توالی خاصی از دنا در هوسته‌ای‌ها می‌باشد که با کمک عوامل رونویسی متصل‌شده به آن و ایجاد خمیدگی در دنا باعث قرارگرفتن کلیهٔ عوامل لازم برای رونویسی در کنار هم می‌شود و از این طریق سرعت رونویسی را افزایش می‌دهد یا ممکن است آن توالی بین‌ژنی، جایی باشد که بر میزان محصول ژن اثر نداشته باشد./ (ب): نه! مثلن جهش جانشینی هنگامی که باعث تبدیل رمز یک آمینواسید به رمز دیگری برای همان آمینواسید شود، عملکرد محصول ژن را تغییر نخواهد داد./ (ج): مثلن در یوکاریوت‌ها جهش‌هایی که در توالی اینترون (نوعی توالی ژنی) رخ می‌دهند، در رنای بالغ دیده نمی‌شوند چرا که طی بلوغ رنا، رونوشت اینترون‌ها حذف می‌شوند و این رونوشت اگزون‌ها هستند که رنای بالغ را می‌سازند./ (د): راه‌انداز توالی ویژه‌ای در دنا است که توسط رنابسپاراز شناسایی می‌شود. راه‌انداز جزء توالی‌های بین‌ژنی نیست.

**۴۱- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد درست هستند.

(الف): می‌توانند! در هوسته‌ای‌ها عوامل رونویسی به نواحی خاصی از راه‌انداز متصل می‌شوند و از این طریق باعث می‌شوند رنابسپاراز راه‌انداز را شناسایی کند و شروع به رونویسی نماید. تمایل پیوستن این پروتئین‌ها به راه‌انداز در مقدار رونویسی از ژن نقش دارد. حالا اگر این جهش حذف باعث شود تمایل این عوامل رونویسی به راه‌انداز کاهش پیدا کند، می‌تواند باعث کاهش رونویسی از یک ژن شود./ (ب): بله! مثلن جهش کوچک حذف‌شدن، با تغییر چارچوب خواندن می‌تواند کدون پایان را تخریب کند، در نتیجه ترجمه متوقف نخواهد شد و از این طریق طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی افزایش می‌یابد./ (ج) و (د): رنابسپاراز راه‌انداز را شناسایی می‌کند. جهش حذف، می‌تواند با تغییر در توالی راه‌انداز، باعث اختلال در شناسایی این توالی، توسط رنابسپاراز و عوامل رونویسی‌ای شود که به آن متصل می‌شوند و از این طریق می‌تواند باعث عدم شروع رونویسی شود.

**۴۲- گزینهٔ «۴»** نه! مثلن جهش جانشینی در صورتی که رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل کند، در نوع محصول ژن اثر ندارد. از طرفی جهش در توالی‌های تنظیمی مثل راه‌انداز یا افزاینده **می‌تواند** بر مقدار محصول ژن اثر بگذارد. در کتاب می‌خوانیم جهش در راه‌انداز یک ژن **ممکن** است آن را به راه‌انداز قوی‌تر یا ضعیف‌تری تبدیل کند.

**-/۰|بررسی سایر گزینه‌ها|۰/-** گزینهٔ (۱): جهش‌های کوچک را نمی‌توان از طریق بررسی کاریوتیپ تشخیص داد. این جهش‌های کروموزومی (عددی و ساختاری) هستند که از طریق کاریوتیپ قابل تشخیص هستند./ گزینهٔ (۲): جهش جانشینی (نوعی جهش کوچک) همانند جهش واژگونی (نوعی جهش ساختاری)، بدون تغییر در طول رشتهٔ دنا صورت می‌گیرد./ گزینهٔ (۳): ناهنجاری‌های عددی نوعی ناهنجاری فام‌تنی هستند که باعث تغییر تعداد کروموزوم‌های یاخته می‌شوند؛ هیچ‌یک از جهش‌های کوچک، نمی‌توانند باعث تغییر تعداد کروموزوم‌های یاخته شوند.

**۴۳- گزینهٔ «۳»** بله! نشانگان داون نوعی ناهنجاری عددی (فام‌تنی) است که در آن یک کروموزوم ۲۱ اضافی وجود دارد. کم‌خونی داسی‌شکل نیز به دلیل جهش جانشینی (نوعی جهش کوچک) در ژن هموگلوبین رخ می‌دهد. هر دوی این جهش‌ها می‌توانند طی تولیدمثل جنسی و از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل شده باشند.

**-/۰|بررسی سایر گزینه‌ها|۰/-** گزینهٔ (۱): نشانگان داون نوعی ناهنجاری **عددی** است، نه نقص در ساختار ژن‌ها./ گزینهٔ (۲): نشانگان داون بلی! ولی کم‌خونی داسی‌شکل خیر!/ گزینهٔ (۴): گویچه‌های قرمز فاقد کروموزوم و دنا هستند و نمی‌توان عامل بیماری‌های ژنتیکی (جهش‌های رخ‌داده در دنا) را در آن‌ها مشاهده کرد.

**۴۴- گزینهٔ «۴»** بله در پیش‌هسته‌ای‌ها نمی‌تواند مؤثر باشد، چون پیش‌هسته‌ای‌ها توالی افزاینده ندارند. تازه! با این‌که توالی افزاینده در یوکاریوت‌ها وجود دارد و جهش در آن می‌تواند بر تمایل اتصال عوامل رونویسی به آن نقش داشته باشد، اما افزاینده توالی ژنی نیست، بلکه توالی بین‌ژنی است.

**-/۰|بررسی سایر گزینه‌ها|۰/-** گزینهٔ (۱): جهش در توالی‌های تنظیمی مثل راه‌انداز می‌تواند بر مقدار رونویسی از یک ژن و در نتیجه مقدار محصول آن ژن مؤثر باشد. **راه‌انداز بخشی از ژن** است که رنابسپاراز به آن متصل می‌شود./ گزینهٔ (۳): رنابسپاراز توالی راه‌انداز را شناسایی می‌کند، به آن متصل می‌شود و رونویسی را آغاز می‌کند. جهش در توالی راه‌انداز ممکن است در این وصال! مؤثر باشد؛ پس می‌تواند./ گزینهٔ (۳): مثلن جهشی که باعث کاهش مقدار رونویسی از ژن‌ها شود، می‌تواند باعث کاهش فعالیت آنزیم رنابسپاراز هم شود.

**۴۵- گزینهٔ «۲»** در هر سلول زایندهٔ (2n) جنس مؤنث انسان، کروموزوم‌های هستهٔ سلول دوبه‌دو همتا هستند. در این سلول زاینده، یک کروموزوم ۲۲ با کروموزوم ۱۱ در جهش جابه‌جایی شرکت کرده است؛ هنگامی که این سلول زاینده میوز انجام می‌دهد، براساس آرایش‌های تترادی مختلف (برای این‌که کروموزوم ۱۱ و کروموزوم ۲۲ بعد از میوز ۱ وارد یک سلول شوند) دو حالت کلی داریم:




۱ کروموزوم‌های طبیعی با هم وارد یک سلول و غیرطبیعی‌ها وارد سلول دیگر شوند
- ۱ یک سلول هر دو کروموزوم طبیعی
- ۲ یک سلول هر دو کروموزوم غیرطبیعی

۲ کروموزوم ۱۱ طبیعی با ۲۲ غیرطبیعی وارد یک سلول و ۲۲ طبیعی و ۱۱ غیرطبیعی وارد سلول دیگر شوند
- ۳ یک سلول با کروموزوم ۱۱ طبیعی و ۲۲ غیرطبیعی
- ۴ یک سلول با کروموزوم ۲۲ طبیعی و ۱۱ غیرطبیعی

پس طی میوز ۱ و با آرایش‌های تتراده‌ای که در نظر گرفتیم، در کل ۴تا ترکیب از نظر نوع کروموزوم‌ها در سلول‌ها می‌تواند ایجاد شود. سلول‌های حاصل از میوز ۲ هم عین میوز ۱ هستند؛ بنابراین هر کدام از این ۴ حالت می‌توانند منشأ تخمک یا گویچه‌های قطبی باشند. شمارهٔ ۱ می‌تواند گویچهٔ قطبی اول با کروموزوم ۲۲ طبیعی باشد. از شمارهٔ ۴ هم طی میوز ۲، گویچهٔ قطبی دوم با کروموزوم ۲۲ طبیعی به وجود می‌آید. بنابراین در هر دو حالت، گروهی از گویچه‌های قطبی کروموزوم ۲۲ طبیعی خواهند داشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۱): در جهش جابه‌جایی ممکن است قطعهٔ شکسته‌شده به انتهای کروموزوم (غیرهمتا یا همان کروموزوم) جابه‌جا شود، در این حالت فقط یک انتهای این قطعهٔ شکسته‌شده با انتهای کروموزوم پیوند فسفودی‌استر برقرار می‌کند، نه هر دو انتهای آن./ گزینهٔ (۳): اگر جهش جابه‌جایی دوطرفه باشد (یعنی یک قطعه از کروموزوم اول! به کروموزوم دوم و یک قطعه از کروموزوم دوم به کروموزوم اول جابه‌جا شود) و طول قطعات جابه‌جا شده هم یکسان باشد طول هیچ‌یک از دو کروموزوم شرکت‌کننده در جهش تغییر نمی‌کند./ گزینهٔ (۴): پاسخ گزینهٔ (۲) را یک بار دیگر با دقت بخوانید. با ادامهٔ تقسیم میوز سلول ①، تخمک با کروموزوم غیرطبیعی نخواهیم داشت. همین‌طور از میوز ۲ در سلول شمارهٔ ③، تخمک با کروموزوم ۱۱ طبیعی ایجاد می‌شود.

**۴۶- گزینهٔ «۱»** تنها از مورد «د»، می‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد. ژنوم به کل محتوای مادهٔ وراثتی گفته می‌شود و شامل ژنوم هسته‌ای و سیتوپلاسمی است. ژنوم هسته‌ای انسان شامل ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی X و Y است. دنای میتوکندری، ژنوم سیتوپلاسمی انسان را تشکیل می‌دهد. (الف): گویچه‌های قرمز موجود در گردش خون انسان، فاقد هسته و کروموزوم می‌باشند و نمی‌توان از آن‌ها جهت تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد./ (ب) و (ج): از یاخته‌های بدن یک زن، به علت نبود کروموزوم Y، نمی‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد./ (د): بله! یاخته‌های عصبی موجود در دستگاه عصبی یک مرد، ۲۲ فام‌تن غیرجنسی و هر ۲ فام‌تن جنسی X و Y را دارد. از میتوکندری‌های این یاخته‌ها هم می‌توان برای تهیهٔ ژنوم سیتوپلاسمی استفاده کرد.

**۴۷- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند. ژنوم، به کل محتوای مادهٔ وراثتی موجود در هسته و سیتوپلاسم گفته می‌شود. ژنوم هسته‌ای انسان، از ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی X و Y تشکیل شده است. دنای میتوکندری، ژنوم سیتوپلاسمی انسان را تشکیل می‌دهد.

(الف) و (ج): هر دو در ژنوم هسته‌ای انسان وجود دارند./ (ب): ایشان در ژنوم سیتوپلاسمی انسان قابل مشاهده هستند./ (د): خوب دقت کنید. برای تهیهٔ ژنگان، مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع فام‌تن‌ها را در نظر می‌گیرند یعنی یک جایگاه برای هر آلل مربوط به یک صفت. برخی صفات، تک‌جایگاهی هستند یعنی یک جایگاه ژن در فام‌تن دارند مثل صفت گروه خونی. مسلم است که فقط همین یک جایگاه در ژنوم استفاده می‌شود اما برخی صفات چندجایگاهی هستند مثل رنگ پوست یا قد. در این صفات چند جایگاه ژن نقش دارد. به همین دلیل در تهیهٔ ژنوم از تمامی جایگاه‌های مربوط به آن صفت (بیش از یک آلل) استفاده می‌شود.

**۴۸- گزینهٔ «۴»** ژنوم به کل محتوای مادهٔ وراثتی یاخته گفته می‌شود. در واقع ژنوم یک یاخته، در اندامک‌های حاوی مولکول‌های دنا قرار می‌گیرد. در یاخته‌های جانوری، ژنوم در هسته و میتوکندری و در یاخته‌های گیاهی، علاوه بر هسته و میتوکندری در کلروپلاست نیز یافت می‌شود. تمامی این اندامک‌ها، اندامک‌هایی غشادار با دو لایهٔ غشا هستند (زیست دهم ـ صفحهٔ ۲۳)

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۱): ژنوم سیتوپلاسمی هم داریم که در هسته نیست./ گزینهٔ (۲): در زیست یازدهم خواندید که انسان و بعضی از جانداران کروموزوم‌هایی دارند که در تعیین جنسیت نقش دارند. این یعنی بعضی‌هاشون کروموزوم جنسی ندارند (فصل ۶ ـ صفحهٔ ۸۱)./ گزینهٔ (۳): ژنوم، مضاعف نمی‌شود. از طرفی مضاعف‌شدن مادهٔ وراثتی یک یاخته در اینترفاز رخ می‌دهد نه میتوز. در میتوز، هسته تقسیم می‌شود.

**۴۹- گزینهٔ «۱»** وقوع جهش‌های کوچک در بخش رمزگردان ژن سازندهٔ این آنزیم، منجر به تغییر توالی نوکلئوتیدهای ژن می‌شود و در نهایت بر روی مولکول‌های حاصل از رونویسی از این ژن یعنی رنای پیک اثر خواهد گذاشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۲): اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال این آنزیم شود، احتمال تغییر عملکرد آن بسیار زیاد است. اما اگر جهش در جایی و یا به گونه‌ای رخ دهد که بر جایگاه فعال اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است. مثلن ممکن است رمز یک آمینواسید را به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل کند./ گزینهٔ (۳): مثلن جهش جانشینی ممکن است باعث تغییر کدون یک آمینواسید به آمینواسید دیگری شود و یا این جهش، کدون یک آمینواسید را به کدون دیگری از همان آمینواسید تغییر دهد، در این حالت تعداد آمینواسیدهای موجود در این آنزیم تغییری نمی‌کند./ گزینهٔ (۴): پیوندهای فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها تشکیل می‌شود. در جهش‌های جانشینی، یک نوکلئوتید جایگزین نوکلئوتید دیگر می‌شود و تغییری در تعداد نهایی نوکلئوتیدهای ژن ایجاد نمی‌شود؛ پس تعداد پیوندهای فسفودی‌استر موجود در ژن نیز تغییر نخواهد کرد.

**۵۰- گزینهٔ «۴»** پس از ایجاد جهش در بخش رمزگردان ژن‌ها، مولکول‌های رنایی که از روی آن ژن‌ها ساخته می شوند، قطعن دچار تغییراتی در توالی نوکلئوتیدی خود می‌شوند. دقت کنید که حتی اگر جهش از نوع بی‌تأثیر هم باشد، باز هم به دلیل تغییر در نوکلئوتیدهای ژن، توالی مولکول‌های حاصل از رونویسی تغییر می‌کند، چون از روی این نوکلئوتیدهای تغییریافته است که رنا ساخته می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۱): در جانداران یوکاریوتی که توانایی تولیدمثل غیرجنسی دارند، ممکن است جهش در سلول‌های پیکری به نسل بعد منتقل گردد. مثلن، بسیاری از گیاهان توانایی تولیدمثل غیرجنسی دارند. در این حالت اگر جهشی در یاختهٔ غیرجنسی رخ دهد، می‌تواند به یاخته‌های نسل بعد نیز منتقل شود./ گزینهٔ (۲): راه‌انداز و افزاینده، بخش‌های تنظیمی ژن در هوسته‌ای‌ها هستند. اگر جهشی در توالی راه‌انداز یک ژن باعث شود آنزیم رنابسپاراز دیگر توانایی شناسایی آن جایگاه را نداشته باشد آن‌وقت رونویسی از آن ژن متوقف می‌گردد./ گزینهٔ (۳): یاخته‌های جنسی که تحت تأثیر جهش قرار می‌گیرند، اگر در فرایند لقاح شرکت کنند، ممکن است جهش به زاده‌های نسل بعد منتقل شود. پس لزومن جهش در یاخته‌های جنسی به نسل بعد منتقل نمی‌شود.

**۵۱- گزینهٔ «۲»** جهش ارثی از یک یا هر دو والد به فرزند می‌رسد. این جهش در گامت‌هایی وجود دارد که پس از لقاح، جهش را به سلول تخم منتقل می‌کنند. در این صورت سلول‌های حاصل از آن سلول تخم، دارای آن جهش هستند. جهش‌های اکتسابی هم در سلول‌های هسته‌دار و پیکری دیده می‌شوند اما تعداد محدودی از سلول‌ها را در بر می‌گیرند. مثلن سیگارکشیدن می‌تواند باعث ایجاد جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس شود، نه همهٔ یاخته‌های بدن.

**بررسی سایر گزینه‌ها!** گزینهٔ (۱): جهش ارثی از **یک یا هر دو والد** به فرزند می‌رسد./ گزینهٔ (۳): علاوه بر عوامل جهش‌زای فیزیکی یا شیمیایی، جهش می‌تواند در اثر خطاهایی که طی همانندسازی رخ می‌دهد نیز ایجاد شود./ گزینهٔ (۴): اختلال در عملکرد پروتئین‌های دخیل در تنظیم چرخهٔ یاخته‌ای می‌تواند سبب ایجاد یاخته‌های سرطانی شود. اما جهش‌ها لزومن باعث اختلال در عملکرد این پروتئین‌ها و ایجاد یاخته‌های سرطانی نمی‌شوند. اصلن جهش ممکن است هیچ تغییری در پروتئین‌ها ایجاد نکند!

**۵۲- گزینهٔ «۱»** ژنگان هسته‌ای انسان، شامل ۲۲ فام‌تن غیرجنسی و فام‌تن‌های جنسی X و Y می‌باشد. ژنگان سیتوپلاسمی هم شامل دنای موجود در راکیزه است. پس کل محتوای ژنتیکی انسان را می‌توان در ۲۵ نوع مولکول دنا (۲۴ مولکول دنای هسته‌ای و یک مولکول دنای سیتوپلاسمی) بررسی کرد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): ژنگان انسان شامل هر دو کروموزوم جنسی X و Y می‌باشد./ گزینهٔ (۳): ژن‌ها فقط بخشی از ژنگان هستند. علاوه بر ژن‌ها، توالی‌های بین ژنی نیز بخشی از ژنگان را تشکیل می‌دهند./ گزینهٔ (۴): **کل** محتوای مادهٔ وراثتی، نه بخشی از آن.

**۵۳- گزینهٔ «۲»** جهش در توالی‌های تنظیمی ژن مثلن در راه‌انداز یا افزاینده بر توالی آمینواسیدهای پروتئین اثری نمی‌گذارد؛ بلکه در مقدار تولید پروتئین تأثیر می‌گذارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): امکان دارد! مثلن اگر جهش باعث شود که بلافاصله بعد از رمزهٔ آغاز، رمزهٔ پایان ایجاد شود، پایان خیلی زودرس ترجمه را خواهیم داشت. در این شرایط پروتئین موردنظر ساخته نخواهد شد./ گزینهٔ (۳): جهش در راه‌انداز یک ژن ممکن است آن را به راه‌اندازی قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از آن، محصول آن را نیز بیشتر یا کمتر کند که در این حالت میزان فعالیت آنزیم‌های رناتنیاراز تغییر خواهد کرد./ گزینهٔ (۴): ممکن است جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود، آن‌گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است و حتی ممکن است به صفر برسد (فاقد عملکرد!).

**۵۴- گزینهٔ «۳»** بله! مصرف پادکسنده‌ها در پیشگیری از سرطان مؤثر است؛ اما مصرف غذاهای دودی می‌تواند منجر به افزایش خطر ابتلا به سرطان شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): پرتوهای فرابنفش از عوامل جهش‌زای **فیزیکی** هستند، نه شیمیایی./ گزینهٔ (۲): غذاهای نمک‌سودشده، احتمال ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهند، نه این‌که در پیشگیری از سرطان مؤثر باشند./ گزینهٔ (۴): هر دو منجر به افزایش خطر ابتلا به سرطان می‌شوند. ترکیبات نیتریت‌دار مانند سدیم نیتریت که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آن‌ها اضافه می‌شود، در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطان‌زایی دارند. هم‌چنین، ارتباط بعضی از سرطان‌ها با مصرف زیاد غذاهای کباب‌شده یا سرخ‌شده نیز مشخص شده است.

**۵۵- گزینهٔ «۳»** **محیط** است که تعیین می‌کند کدام صفات مطلوب هستند و با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل می‌شوند. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را (که صفت مطلوبی دارند) انتخاب می‌کند. پس صفتی می‌تواند در یک محیط، مطلوب و در محیطی دیگر نامطلوب محسوب شود. تشخیص این موضوع به محیط اطراف بستگی دارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۲): مطلوب‌بودن یک صفت، همیشگی نیست. مثلن سرمادوست بودن در شرایطی که هوا سرد است برای مدتی در یک جمعیت، صفتی مطلوب به شمار می‌رود (و گرمادوست بودن، صفتی نامطلوب)، با تغییر شرایط محیط و گرم‌شدن هوا، سرمادوست بودن (یعنی همان گرمایی‌بودن) صفتی نامطلوب می‌شود و صفت نامطلوب گرمادوست بودن در محیط قبلی، در محیط جدید مطلوب می‌شود. پس مطلوب‌بودن و غیرمطلوب بودن صفات در یک جمعیت می‌تواند تحت تأثیر شرایط محیط تغییر کند./ گزینهٔ (۴): صفات برتر براساس شرایط محیطی تعیین می‌شوند و ممکن است یک صفت برتر، در جمعیت و محیط دیگر، آن برتری را نداشته باشد.

**۵۶- گزینهٔ «۴»** انتخاب طبیعی، باعث می‌شود که افراد سازگارتر با محیط، توانایی بیشتری در انتقال صفات خود به افراد نسل بعد داشته باشند؛ در نتیجه فراوانی افراد دارای این صفات سازگارتر با محیط در نسل‌های بعد افزایش می‌یابد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): انتخاب طبیعی، جمعیت را تغییر می‌دهد، نه افراد را!/ گزینهٔ (۲): انتخاب طبیعی با انتخاب افراد سازگارتر، باعث کاهش صفات غیرمطلوب در یک جمعیت می‌شود. در نتیجه تفاوت‌های فردی، در جمعیت کاهش خواهد یافت./ گزینهٔ (۳): انتخاب طبیعی، می‌تواند علت مقاوم‌شدن باکتری‌ها به آنتی‌بیوتیک‌ها را توضیح دهد. در گذر زمان و بر اثر انتخاب طبیعی، فراوانی باکتری‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک (سازگارتر با محیط) افزایش یافته و در نتیجه شانس بیشتری برای زنده‌ماندن و انتقال ژن‌های خود به نسل بعد دارند، در حالی که باکتری‌های غیرمقاوم چون با محیط ناسازگارند، کم‌کم می‌میرند و از محیط حذف می‌شوند. باکتری‌های مقاوم پس از تکثیر توانستند صفت مقاومت را به باکتری‌های غیرمقاوم انتقال دهند و آن‌ها را هم مقاوم کنند.

**۵۷- گزینهٔ «۴»** در یک جمعیت همهٔ افراد از یک گونه هستند و امکان ندارد برخی از افراد متعلق به چندین گونهٔ مختلف باشند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): امکان دارد دیگه! به عنوان مثال در یک محیط سرد، افرادی که توانایی تحمل سرما را دارند، دارای صفت مطلوبی هستند که نسبت به بقیهٔ افراد هم در بقا و زادآوری موفق‌ترند؛ اما اگر تغییر در شرایط محیط اطراف باعث گرم‌شدن محیط شود، دیگر تحمل بالای سرما ویژگی مطلوب به حساب نمی‌آید؛ بلکه الان تحمل گرما یک ویژگی مطلوب به حساب می‌آید./ گزینهٔ (۲): جهش‌ها می‌توانند بدون تغییر در شرایط محیطی، فراوانی نسبی آلل‌ها را در جمعیت تغییر دهند./ گزینهٔ (۳): مثلن اگر جهش (که یکی از عوامل برهم زنندهٔ تعادل در جمعیت است) در جمعیت رخ بدهد، ممکن است باعث تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها شود؛ پس ممکن است بتواند نسبت فراوانی آلل‌های بارز به آلل‌های نهفته را تغییر دهد.

**۵۸- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): اگر در یک جمعیت، فراوانی نسبی آلل‌ها یا ژنوتیپ‌ها تغییر کند، آن‌گاه جمعیت از حالت تعادل خارج می‌شود و به سوی تغییر پیش می‌رود. پس شرط ایجاد تغییر در جمعیت‌ها، تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها یا ژنوتیپ‌ها است، نه تفاوت‌های فردی. ببینید ممکن است تفاوت‌های فردی در جمعیت زیاد باشد، اما اگر جمعیت در حال تعادل باشد، تغییر نمی‌کند. خب! / (ب): در جمعیت‌های در حال تعادل، فراوانی نسبی آلل‌ها در نسل‌های بعدی هم حفظ می‌شود./ (ج): باید عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل مثل جهش و شارش یک‌طرفه اتفاق بیفتد تا بر گوناگونی افراد جمعیت اضافه شود؛ پس لزومن گوناگونی جمعیت‌های مختلف طی نسل‌های مختلف، افزایش نمی‌یابد./ (د): به این مورد حواستون باشه، چون که افراد یک جمعیت از یک گونه‌اند، نه چند گونه!

**۵۹- گزینهٔ «۴»** خب این گزینه یه کم مفهومیه و باید خیلی خوب بهش دقت کنید. چه جمعیت در حال تعادل باشد و چه در تعادل نباشد، **مجموع** فراوانی نسبی همهٔ آلل‌های مربوط به یک صفت در آن جمعیت (همان خزانهٔ ژنی)، طی نسل‌های مختلف تغییر نمی‌کند و برابر است با یک!! خب شاید بپرسید چرا؟! خب معلومه! وقتی ما از فراوانی نسبی یک آلل (نه تعداد آلل) صحبت می‌کنیم، یعنی از نسبت تعداد یک نوع آلل به تعداد کل آلل‌های آن صفت در جمعیت صحبت می‌کنیم. پس مجموع فراوانی نسبی همهٔ آلل‌های مربوط به یک صفت در جمعیت برابر است با یک.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در هر جمعیتی، بعضی از افراد ممکن است فرزندان بیشتری نسبت به بقیه داشته باشند، بنابراین ژن‌هایی که به نسل بعد می‌رسند لزوماً ژن‌های سازگارتر نیستند، بلکه ژن‌های خوش‌شانس‌ترند./ گزینهٔ (۲): در یک جمعیت غیرمتعادل، فراوانی نسبی آلل‌ها یا ژنوتیپ‌ها ثابت نمی‌ماند و تغییر می‌کند. افزایش یا کاهش فراوانی نسبی آلل‌ها را، میزان سازگاری آن‌ها با محیط تعیین می‌کند. بنابراین نمی‌توان به طور قطع گفت که در جمعیت‌های غیرمتعادل، نسبت فراوانی آلل‌های بارز به آلل‌های نهفته افزایش می‌یابد./ گزینهٔ (۳): در جمعیت‌های متعادل، فراوانی نسبی آلل‌ها طی نسل‌های متوالی ثابت باقی می‌ماند؛ یعنی اگر فراوانی نسبی آلل A در جمعیتی برابر با ۰/۷ باشد تا زمانی که این جمعیت در تعادل باقی بماند، فراوانی نسبی آلل A، ۰/۷ باقی می‌ماند. در واقع نسبت فراوانی نسبی آلل A در نسل جدید به نسل قبلی، برابر با یک است. هیچ الزامی وجود ندارد که در جمعیت‌های تعادلی نسبت فراوانی نسبی آلل‌های بارز به نهفته، یک باشد. در واقع زمانی این اتفاق می‌افتد که فراوانی نسبی آلل‌های بارز و نهفته با هم برابر باشد.

**۶۰- گزینهٔ «۴»** اگر در جمعیتی افراد دارای ژنوتیپ‌های Aa و AA، دارای فنوتیپ مطلوب و سازگار با محیط باشند، در صورت آمیزش دو فرد با ژنوتیپ Aa، فرزندی با فنوتیپ نامطلوب (aa) می‌تواند به وجود آید.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): مثلاً تغییر جمعیت در نتیجهٔ شارش ژنی ممکن است بدون افزایش تفاوت‌های فردی انجام شود و فقط فراوانی نسبی آلل‌ها تغییر کند./ گزینهٔ (۲): انتخاب طبیعی با انتخاب افراد دارای فنوتیپ سازگارتر با محیط در یک جمعیت باعث افزایش شانس بقا و زادآوری این افراد می‌شود. افراد دارای فنوتیپ سازگارتر می‌توانند یکی از ژنوتیپ‌های Aa و AA را داشته باشند (اگر آلل A در این صفت، مطلوب و بارز باشد)، بنابراین نمی‌توان به طور قطع گفت که افراد با ژنوتیپ‌های مختلف شانس زادآوری متفاوتی دارند./ گزینهٔ (۳): تغییر در جمعیت‌ها، ممکن است بدون وقوع جهش صورت گیرد.

**۶۱- گزینهٔ «۳»** انتخاب طبیعی با افزایش فراوانی افراد دارای صفات مطلوب و سازگارتر با محیط و کاهش فراوانی افراد فاقد صفات مطلوب و سازگار با محیط، باعث خروج جمعیت از تعادل و تغییر در جمعیت می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۴): انتخاب طبیعی نقشی در ایجاد صفات و تغییر آن‌ها ندارد. انتخاب طبیعی با انتخاب افراد سازگار باعث افزایش فراوانی آن‌ها می‌شود./ گزینهٔ (۲): فنوتیپ‌های ناشی از آلل‌های جهش‌یافته، ممکن است با محیط ناسازگار باشند. در این صورت توسط انتخاب طبیعی انتخاب نمی‌شوند و فراوانی آن‌ها به مرور زمان کاهش می‌یابد. بنابراین باعث تغییر در جمعیت نیز نمی‌شوند (آلل‌های جهش‌یافته لزوماً باعث ایجاد فنوتیپ سازگار نمی‌شوند).

**۶۲- گزینهٔ «۴»** هر دو فرایند انتخاب طبیعی و جهش، با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها و برهم‌زدن تعادل یک جمعیت، باعث ایجاد تغییر در چهرهٔ جمعیت می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): انتخاب طبیعی، افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی افراد ناسازگار می‌کاهد؛ پس این فرایند به صورت اتفاقی صورت نمی‌گیرد./ گزینهٔ (۲): هر دو فرایند جهش و انتخاب طبیعی با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها در ایجاد تغییر در خزانهٔ ژنی نقش دارند./ گزینهٔ (۳): تنها جهش می‌تواند منجر به ایجاد آلل‌های جدید در یک جمعیت شود.

**۶۳- گزینهٔ «۴»** هر چه اندازهٔ یک جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش آللی اثر بیشتری دارد. به همین علت، برای آن‌که جمعیتی در تعادل باشد، باید اندازهٔ بزرگی داشته باشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش‌ها لزوماً باعث ایجاد آلل جدید نمی‌شوند. به عنوان مثال، جهش کروموزومی از نوع حذفی، نمی‌تواند باعث ایجاد آلل جدیدی از یک صفت شود./ گزینهٔ (۲): خانم‌های ناقل بیماری هموفیلی را در نظر بگیرید که برای این صفت دارای ژنوتیپ ناخالص هستند و یک آلل بارز مطلوب و یک آلل نهفته نامطلوب دارند. این خانم‌ها در صورت تولیدمثل، آلل نامطلوب عامل بیماری را به فرزندان خود منتقل می‌کنند. بنابراین در تولیدمثل، آلل‌های نامطلوب هم ممکن است به نسل بعد منتقل شوند./ گزینهٔ (۳): اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور **پیوسته و دوسویه** ادامه یابد، سرانجام خزانهٔ ژنی دو جمعیت، به هم شبیه می‌شود. پس شارش ژن، همواره باعث شباهت خزانهٔ ژنی دو جمعیت نمی‌شود.

**۶۴- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «د» نادرست هستند.

(الف): به وجود آمدن یک آلل جدید در جمعیت، منجر به تغییر در خزانهٔ ژنی شده و فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر می‌دهد. به عنوان مثال اگر یک آلل جدید امروز بیاد که دیروز نبوده، چون این آلل یک فراوانی را به خودش اختصاص می‌دهد، فراوانی نسبی بقیهٔ آلل‌ها را تغییر می‌دهد./ (ب): پیدایش آلل‌های جدید در جمعیت از دو راه اتفاق می‌افتد: ۱) وقوع جهش می‌تواند منجر به ایجاد و پیدایش آلل‌های جدید در جمعیت شود. ۲) فرایند شارش ژنی، در جمعیت مقصد ممکن است باعث پیدایش آلل‌هایی شود که قبلاً در این جمعیت وجود نداشته‌اند و از جمعیت مبدأ آمده‌اند. توجه کنید که شارش ژنی باعث **ایجاد** آلل‌های جدید **نمی‌شود** (این کار مختص جهشه!)/ (ج): پیدایش آلل‌های جدید در یک جمعیت، منجر به افزایش تنوع ژنوتیپی در افراد آن جمعیت می‌شود./ (د): اگر آلل جدیدی که طی جهش ایجاد شده یا طی شارش وارد جمعیت مقصد شده، باعث شود افراد دارای آن آلل با محیط سازگار باشند شانس بقا و زادآوری را بالا می‌برد.

**۶۵- گزینهٔ «۴»** اگر آللی که طی جهش ایجاد می‌شود باعث شود افراد دارای آن آلل با محیط سازگارتر باشند، این جهش، توانایی سازش جمعیت در برابر تغییرات محیطی را افزایش می‌دهد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش‌ها ممکن است منجر به ایجاد آلل‌هایی شوند که نسبت به آلل‌های قبلی سازگارتر عمل نکنند؛ در این صورت، جهش

باعث کاهش شانس بقای افراد در جمعیت خواهد شد./ گزینهٔ «۲»: برخی از جهش‌ها ممکن است اثری بر فنوتیپ نداشته باشند. در نتیجه باعث تغییر و یا ایجاد فنوتیپ جدید هم نمی‌شوند. مثلن فرض کنید طی جهش تعدادی از آلل‌های A به a تبدیل می‌شوند (A آلل بارز و a آلل نهفته است) و افرادی که دارای ژن‌نمود AA بوده‌اند، Aa می‌شوند. طی این جهش فنوتیپ افراد Aa که آلل جهش‌یافته را دارند با افراد AA تفاوتی دارد؟ نه!/ گزینهٔ «۳»: در صورتی که تعداد آلل‌هایی که در اثر جهش در یک جمعیت به یکدیگر تبدیل می‌شوند برابر باشند، فراوانی نسبی آلل‌ها در یک جمعیت تغییری نخواهد کرد. به عنوان مثال، اگر ۵۰ آلل A به آلل a تبدیل شده و از طرفی دیگر ۵۰ آلل a به آلل A تبدیل شود، فراوانی و فراوانی نسبی آلل‌ها در جمعیت تغییری نمی‌کند.

**۶۶- گزینهٔ «۳»** تغییر در مادهٔ وراثتی تنها از طریق جهش امکان‌پذیر است. جهش با تغییر مادهٔ وراثتی می‌تواند دگره‌های **جدیدی** را به خزانهٔ ژنی اضافه کند و از این طریق گوناگونی را افزایش می‌دهد. این تغییرات هم بر فرد و هم بر جمعیت مؤثر هستند (وقتی افراد تغییر کنند روی جمعیت هم اثر خواهد داشت، به هر حال فرد عضوی از یک جمعیت است دیگر!). به این نکته دقت کنید که رانش دگره‌ای تغییر در مادهٔ وراثتی نیست. در رانش دگره‌ای، دگره‌های جدیدی به وجود نمی‌آید بلکه فراوانی دگره‌های موجود بر اثر رویدادهای تصادفی تغییر می‌کند.

**۶۷- گزینهٔ «۴»** هر دو فرایند جهش و رانش اللی، از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت محسوب می‌شوند که در صورت تغییر در فراوانی نسبی آلل‌ها، می‌توانند منجر به خروج جمعیت از تعادل شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش می‌تواند با ایجاد آلل‌های جدید، باعث افزایش تنوع در خزانهٔ ژنی جمعیت شود؛ اما رانش ژنی ممکن است منجر به حذف برخی از آلل‌ها از جمعیت و کاهش تنوع شود، نه ایجاد آلل جدید./ گزینهٔ (۲): فرایند رانش اللی و جهش هر دو به صورت تصادفی و غیرهدفدار انجام می‌شوند./ گزینهٔ (۳): هر چه اندازهٔ جمعیت بزرگ‌تر باشد، اثر رانش ژنی بر روی آن جمعیت کم‌تر است. پس اثر رانش بر جمعیت، با اندازهٔ جمعیت رابطهٔ عکس دارد.

**۶۸- گزینهٔ «۴»** رانش آللی می‌تواند با حذف یا کاهش فراوانی گروهی از آلل‌ها، منجر به افزایش فراوانی نسبی گروهی از آلل‌های دیگر در جمعیت شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): فرایند رانش آللی، از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت محسوب می‌شود که در شرایطی (مثل کوچک‌بودن اندازهٔ جمعیت و شدیدبودن میزان رانش) با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها، منجر به خروج جمعیت از تعادل می‌شود./ گزینهٔ (۲): جهش‌های ژنی، می‌توانند باعث ایجاد آلل‌های جدید در جمعیت شوند، نه رانش آللی./ گزینهٔ (۳): رانش اللی ممکن است منجر به حذف برخی از آلل‌ها از جمعیت شود.

**۶۹- گزینهٔ «۲»** اگر در جمعیت‌های مختلف، رانش با شدت یکسانی رخ دهد، جمعیت‌های کوچک‌تر در مقایسه با جمعیت‌های بزرگ‌تر تغییرات بیشتری در فراوانی (و فراوانی نسبی) آلل‌هایشان خواهند داشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): به هنگام شارش ژن‌ها، اگر روند مهاجرت دوطرفه باشد، خزانهٔ ژنی دو جمعیت شبیه به هم می‌شود. در صورت مهاجرت یک‌طرفه، تنوع در جمعیت مقصد افزایش می‌یابد./ گزینهٔ (۳): رانش اللی، **ممکن** است به حذف برخی آلل‌ها منجر شود. در مواردی رانش اللی فقط منجر به کاهش فراوانی آلل‌ها می‌شود./ گزینهٔ (۴): در انتخاب طبیعی، همواره آلل‌های نامطلوب نهفته، آهسته‌تر از آلل‌های نامطلوب بارز از جمعیت حذف می‌شوند. چون آلل‌های نامطلوب بارز در افراد خالص (مثلن AA) بروز پیدا می‌کنند و باعث ایجاد فنوتیپ ناسازگار با محیط می‌شوند، سریع‌تر و راحت‌تر توسط انتخاب طبیعی حذف می‌شوند. ولی آلل‌های نامطلوب نهفته چون در افراد دارای ژنوتیپ ناخالص (مثلن Aa) پنهان می‌شوند، می‌توانند به نسل بعد منتقل شوند، بنابراین آلل‌های نامطلوب نهفته آهسته‌تر از جمعیت حذف می‌شوند.

**۷۰- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «د» درست است.

(الف): انتخاب طبیعی با انتخاب افراد سازگارتر با محیط فراوانی فنوتیپ سازگار را افزایش می‌دهد و از فراوانی ناسازگارها می‌کاهد. پس فراوانی نسبی فنوتیپ‌ها را تغییر می‌دهد. شارش در جمعیت مبدأ و رانش هم اگر با حذف گروهی از آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها همراه باشند، می‌توانند فراوانی نسبی فنوتیپ‌ها را کاهش دهند. از بین این‌ها انتخاب طبیعی، به صورت هدف‌دار و **غیرتصادفی** افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند./ (ب): انتخاب طبیعی، فراوانی آلل‌های مطلوب در جمعیت را افزایش و آلل‌های ناسازگار را کاهش می‌دهد. اثر انتخاب طبیعی، همواره بر فراوانی فنوتیپ افراد است. رانش آللی نیز می‌تواند موجب تغییر فراوانی آلل‌ها و افزایش فراوانی آلل‌های مطلوب (یا کاهش آن‌ها) در جمعیت شود، اما تأثیر رانش کاملن تصادفی و مستقل از فنوتیپ افراد می‌باشد./ (ج): از بین عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت، عواملی که می‌توانند باعث افزایش تنوع در جمعیت شوند شامل جهش و شارش در جمعیت مقصد می‌باشند. اما شارش ژن برخلاف جهش، بدون تغییر در ساختار ژن‌ها رخ می‌دهد./ (د): گلشیم آمیزش غیرتصادفی (در درس‌نامه نوعی از آن که خودلقاحی است را برایتان مثال زدیم) فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر نمی‌دهد و فقط با تغییر فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها، جمعیت را از تعادل خارج می‌کند؛ پس آمیزش غیرتصادفی که قادر به تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها نیست، قطعن فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها (فراوانی افراد خالص و ناخالص) را تغییر می‌دهد (دقت کنید عاملی که **قادر** نیست ... فقط آمیزش غیرتصادفی است).

**۷۱- گزینهٔ «۱»** انتخاب طبیعی تنها عامل برهم‌زنندهٔ تعادل جمعیت می‌باشد که همیشه در جهت سازگاری بین افراد جمعیت و محیط عمل می‌کند. انتخاب طبیعی کاری به این ندارد که در جمعیت تنوع وجود دارد یا نه. اگر جمعیت متنوع‌تر باشد، احتمال این‌که افراد سازگارتر انتخاب شوند، بیشتر است ولی اگر تنوع در جمعیت وجود نداشته باشد هم انتخاب طبیعی عمل می‌کند. ممکن است در جمعیتی که تنوع وجود ندارد و افراد آن با محیط سازگار نیستند، همهٔ افراد حذف شوند یا این‌که همه سازگار باشند با محیط و بمانند؛ بنابراین انتخاب طبیعی فقط در صورت وجود تنوع ژنتیکی در جمعیت، عمل نمی‌کند و در واقع کاری به وجود تنوع ندارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): انتخاب طبیعی یکی از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل در جمعیت‌ها است و با انتخاب افراد دارای فنوتیپ سازگارتر با محیط باعث تغییر فراوانی و فراوانی نسبی آلل‌ها می‌شود و از این طریق منجر به تغییر در فراوانی آلل‌ها نسبت به یکدیگر می‌شود. به طور مثال اگر در یک جمعیت متعادل

۱۰۰نفره، فراوانی آلل A برابر ۶۰ و فراوانی آلل a برابر با ۴۰ باشد. نسبت فراوانی آلل بارز A به آلل نهفتهٔ a در این جمعیت برابر خواهد بود با: $\frac{۶۰}{۴۰} = ۱/۵$. اگر اثر انتخاب طبیعی در این جمعیت باعث تغییر فراوانی آلل A به ۸۰ و تغییر فراوانی آلل a به ۲۰ شود، در این جمعیت جدید، نسبت فراوانی آلل بارز A به آلل نهفتهٔ a برابر می‌شود با: $\frac{۸۰}{۲۰} = ۴$. همان‌طور که می‌بینید، انتخاب طبیعی منجر به تغییر فراوانی آلل بارز و نهفته نسبت به یکدیگر می‌شود./ گزینهٔ (۳): انتخاب طبیعی، قادر به ایجاد صفت مطلوب نمی‌باشد؛ بلکه صفات مطلوب را برمی‌گزیند./ گزینهٔ (۴): تأثیر انتخاب طبیعی بر صفات موجود در یک جمعیت با توجه به شرایط محیطی تغییر می‌کند. برای مثال ممکن است در یک زمان و یک مکان، یک صفت مطلوب باشد، در حالی که با تغییر شرایط، آن صفت به یک صفت نامطلوب تبدیل شود.

**۷۲- گزینهٔ «۳»** انتخاب طبیعی، همواره فرد سازگارتر با محیط را انتخاب می‌کند. لذا انتخاب طبیعی، همواره در جهت افزایش فراوانی نسبی آلل‌های مطلوب در جمعیت و کاهش فراوانی نسبی آلل‌های نامطلوب عمل می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): شارش ژن، **می‌تواند** باعث افزایش تنوع در جمعیت مقصد شود؛ در صورتی که افراد مهاجر، دارای آلل‌های مشابهی با جمعیت مقصد باشند، تنوع آلل‌ها در جمعیت مقصد تغییری نخواهد کرد./ گزینهٔ (۲): در صورتی که جهش‌های ژنی، منجر به تبدیل تعداد آلل‌های برابری به یکدیگر شوند، فراوانی نسبی آلل‌ها در جمعیت تغییر نمی‌کند. به عنوان مثال، در مورد یک صفت خاص، اگر تعداد آلل‌های A تبدیل‌شده به آلل‌های a برابر با تعداد آلل‌های a تبدیل‌شده به آلل‌های A باشد، فراوانی نسبی آلل‌ها تغییری نخواهد کرد./ گزینهٔ (۴): در صورتی که رانش آللی، منجر به حذف برخی از آلل‌ها در یک جمعیت نشود، تنوع فنوتیپ‌ها در آن جمعیت حفظ خواهد شد.

**۷۳- گزینهٔ «۴»** رانش آللی به طور حتم منجر به تغییر فراوانی آلل‌ها در خزانهٔ ژنی جمعیت می‌شود. اگر فراوانی نسبی آلل‌ها تغییر کند، این رانش موجب خروج جمعیت از تعادل می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۳): اگر رانش آللی، با عدم حذف نوعی آلل در جمعیت همراه باشد، در این صورت از تعداد افراد جمعیت، کاسته می‌شود؛ ولی تنوع جمعیت کاهش نمی‌یابد./ گزینهٔ (۲): هر چه اندازهٔ یک جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش آللی اثر بیشتری بر آن دارد و برعکس!

**۷۴- گزینهٔ «۳»** رانش آللی، اگر با حذف برخی از آلل‌ها در جمعیت همراه باشد، باعث کاهش تعداد افراد و کاهش تنوع در خزانهٔ ژنی جمعیت می‌شود. با کاهش تنوع و تفاوت‌های فردی در جمعیت، توان بقای جمعیت هم **کاهش** پیدا می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر جمعیت بزرگ باشد (رانش در جمعیت بزرگی اتفاق بیفتد) مثلن در مثال گوسفندهای کتاب درسی! اگر دو گوسفند از ۱۰۰۰ گوسفند حذف شوند، تغییر محسوسی در فراوانی نسبی آلل‌ها رخ نمی‌دهد!/ گزینهٔ (۲): تو توضیح گزینهٔ ۳ براتون توضیح دادیم که رانش می‌تونه باعث کاهش تنوع در جمعیت بشه! / گزینهٔ (۴): رانش همانند شارش یک‌طرفه در جمعیت مبدأ، می‌تواند منجر به کاهش فراوانی نسبی آلل‌ها و یا حذف برخی آلل‌ها از خزانهٔ ژنی جمعیت شود.

**۷۵- گزینهٔ «۴»** به این گزینه خیلی خوب باید توجه داشته باشید. شارش ژن، می‌تواند باعث افزایش تنوع در جمعیت مقصد شود و نوعی آلل را از جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد وارد کند، ولی نمی‌تواند مثل جهش، منجر به **تشکیل** یک آلل جدید در جمعیت‌ها شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر شارش ژن به صورت دوطرفه انجام شود، ممکن است نوعی آلل جدید از یک جمعیت به جمعیت دیگر وارد شود. در این صورت، تنوع آلل‌ها در هر دو جمعیت افزایش پیدا می‌کند!/ گزینهٔ (۲): شارش ژنی می‌تواند با انتقال آلل‌های جدید باعث افزایش تنوع در جمعیت مقصد شود. جهش‌های ژنی نیز با ایجاد آلل‌های جدید، می‌توانند باعث افزایش تنوع در جمعیت بشوند./ گزینهٔ (۳): شارش ژن هم مثل رانش آللی، می‌تواند منجر به حذف برخی آلل‌ها در جمعیت مبدأ شود. شما فکر کنید که یک نوع آلل خاص، در تعداد افراد اندکی از یک جمعیت دیده می‌شود؛ اگر این افراد به جمعیت مقصد مهاجرت کنند، نوعی آلل از جمعیت مبدأ حذف می‌شود!

**۷۶- گزینهٔ «۲»** انتخاب طبیعی، منجر به افزایش سازش میان جمعیت و محیط می‌شود. باید توجه داشته باشید که انتخاب طبیعی، همواره بر روی فراوانی فنوتیپ‌های افراد یک جمعیت اثر می‌گذارد. در ارتباط با این موضوع به این مثال دقت کنید: مگس‌هایی که بال کوتاه دارند، در پرواز دچار مشکل می‌شوند و نمی‌توانند به آسانی از چنگال شکارچی فرار کنند! پس محیط با توجه به ویژگی‌های ظاهری (فنوتیپ) این جانور، آن را انتخاب نمی‌کند و فراوانی این فنوتیپ در نسل بعد کم‌تر می‌شود!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جهش در ایجاد آلل‌های جدید یک صفت نقش دارد. دقت کنید که **بسیاری** از جهش‌ها، تأثیری فوری بر روی فنوتیپ ندارند، نه همهٔ آن‌ها./ گزینهٔ (۳): اگر رانش آللی با حذف نوعی آلل در جمعیت همراه نباشد، تعداد افراد جمعیت کاهش پیدا می‌کند (فراوانی آلل‌ها کاهش می‌یابد) ولی از تنوع آن‌ها کاسته نمی‌شود./ گزینهٔ (۴): شارش ژن با انتقال افراد از یک جمعیت به جمعیتی دیگر، سبب تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها می‌شود. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور پیوسته و دوطرفه ادامه یابد، سرانجام خزانهٔ ژنی این دو جمعیت، به هم شبیه می‌شود.

**۷۷- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» درست هستند.

«الف»: طی شارش ژنی یک‌طرفه، اگر نسبت یکسانی از آلل‌ها به جمعیت مقصد مهاجرت کنند، در جمعیت مبدأ فراوانی آلل‌ها تغییر می‌کند ولی فراوانی نسبی آلل‌ها ثابت می‌ماند، در نتیجه تعادل در جمعیت مبدأ حفظ می‌شود./ «ب»: با تغییر شرایط محیطی، انتخاب طبیعی باعث افزایش فراوانی افراد سازگارتر با محیط (دارای صفات سازگارتر) می‌شود. بنابراین افراد سازگار با محیط شانس بیشتری برای تولیدمثل، زادآوری و انتقال ژن‌هایشان به نسل بعد دارند./ «ج»: فرایند رانش آللی که به طور معمول با کاهش خزانهٔ ژنی همراه است، می‌تواند در حالی که فراوانی آلل‌ها را تغییر می‌دهد، فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر ندهد. مثلن فراوانی نسبی آلل A در جمعیت قبل از رانش $\frac{۲۰}{۱۰۰}$ باشد و بعد از رانش بشود $\frac{۱}{۵}$. در این صورت با وجود تغییر در فراوانی آلل A، فراوانی نسبی آن تغییر نکرده است./ «د»: حوادث تصادفی نظیر سیل یا زلزله، با سازگاری صفات و آلل‌ها با محیط ارتباطی ندارند و فراوانی آلل‌ها را به صورت تصادفی تغییر می‌دهند.

**۷۸- گزینهٔ «۳»** رانش آللی و شارش ژنی، هر دو از عواملی هستند که فراوانی آلل‌ها را در جمعیت تغییر می‌دهند و به طور معمول با تغییر فراوانی نسبی آلل‌ها، باعث خروج جمعیت از تعادل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): حوادثی نظیر سیل یا زلزله، با انتخاب طبیعی و سازگاری صفات با محیط ارتباطی ندارند و فراوانی آلل‌ها را، به صورت تصادفی تغییر می‌دهند./ گزینهٔ (۲): طی شارش ژنی ممکن است آلل‌هایی به جمعیت مقصد اضافه شوند که از قبل هم در آن جمعیت وجود داشته‌اند. در این صورت، در نتیجهٔ شارش ژنی آلل جدیدی به جمعیت مقصد اضافه نشده است./ گزینهٔ (۴): هر دو می‌توانند بدون تغییر در فراوانی نسبی آلل‌ها، فراوانی آلل‌ها را تغییر دهند. دقت کنید که در این صورت جمعیت را از تعادل خارج نمی‌کنند.

**۷۹- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف) و (د): جهش‌های ژنی ممکن است با تولید دگره‌های جدید منجر به افزایش تعداد دگره‌های خزانهٔ ژنی جمعیت شده و میزان تنوع و گوناگونی در جمعیت را افزایش دهند. در این صورت، بر میزان تفاوت‌های فردی در جمعیت افزوده خواهد شد./ (ب): جهش‌های ژنی مؤثر اگر باعث تبدیل تعداد یکسانی از آلل‌ها به یکدیگر شوند، فراوانی آلل‌ها در خزانهٔ ژنی جمعیت تغییر نخواهد کرد (یعنی $A \rightarrow a = a \rightarrow A$)./ (ج): بسیاری از جهش‌ها، تأثیر فوری بر رخ‌نمود (فنوتیپ) ندارند و ممکن است تشخیص داده نشوند. پس برخی از جهش‌ها تأثیر فوری بر روی رخ نمودها دارند.

**۸۰- گزینهٔ «۲»** رانش دگره‌ای باعث تغییر فراوانی دگره‌ها می‌شود و این کار را با حذف دگره‌ها یا کاهش آن‌ها از جمعیت انجام می‌دهد؛ پس چه دگره‌ها را حذف کند، چه فراوانی آن‌ها را کاهش دهد، باعث کاهش تعداد دگره‌ها در خزانهٔ ژنی جمعیت می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر در یک جمعیت بزرگ، رانش خفیفی رخ دهد، فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها تغییر محسوسی نخواهد کرد. هم‌چنین اگر رانش آللی باعث حذف و یا کاهش نسبت یکسانی از آلل‌ها در جمعیت شود، فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها تغییر نخواهد کرد./ گزینهٔ (۳): اگر رانش آللی باعث حذف کامل نوعی آلل از خزانهٔ ژنی جمعیت نشود (یعنی اگر بدون تغییر در تنوع آلل‌ها باشد)، از تنوع فنوتیپ‌های موجود در جمعیت کاسته نمی‌شود./ گزینهٔ (۴): در رانش دگره‌ای فراوانی دگره‌ها تغییر می‌کند، اما این تغییر در فراوانی، ارتباطی با سازگاری آن‌ها با محیط و اثر انتخاب طبیعی ندارد و به صورت تصادفی رخ می‌دهد.

**۸۱- گزینهٔ «۳»** به این نکتهٔ بسیار مهم توجه داشته باشید، اگرچه شارش ژنی با انتقال دگره‌های یک جمعیت به جمعیتی دیگر می‌تواند باعث افزایش تعداد دگره‌های جمعیت مقصد شود، اما شارش ژنی برخلاف جهش ژنی، نمی‌تواند منجر به تولید آلل‌های جدید در یک جمعیت شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): اگر همهٔ افراد دارای نوعی دگرهٔ خاص در یک جمعیت به جمعیتی دیگر مهاجرت کنند، در این صورت جمعیت مبدأ فاقد آن دگره می‌شود و بنابراین از فراوانی دگره‌های موجود در خزانهٔ ژنی و از میزان تنوع دگره‌ها در خزانهٔ ژنی آن جمعیت کاسته خواهد شد./ گزینهٔ (۲): اگر در اثر شارش ژنی، دگره‌های جدیدی از جمعیت مبدأ به جمعیت مقصد وارد شوند، بر میزان تنوع افراد جمعیت مقصد افزوده خواهد شد. در نتیجه تفاوت‌های فردی در جمعیت مقصد افزایش می‌یابد./ گزینهٔ (۴): اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور پیوسته و دوطرفه ادامه یابد، سرانجام خزانهٔ ژنی دو جمعیت به یکدیگر شبیه و شباهت‌های فردی دو جمعیت زیاد می‌شود.

**۸۲- گزینهٔ «۳»** اگر آمیزش‌ها به رخ‌نمود یا ژن‌نمود افراد بستگی داشته باشد، دیگر تصادفی نیستند؛ پس در آمیزش‌های تصادفی، انتخاب جفت توسط یک فرد به رخ‌نمودهای افراد ربطی ندارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آمیزش تصادفی، آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد **جنس دیگر** در آن جمعیت، یکسان است؛ نه هر فرد با فرد دیگری از آن جمعیت (البته با توجه به نکتهٔ مهمی که در پرانتز گفته شد)./ گزینهٔ (۲): آمیزش‌های تصادفی باعث تغییر فراوانی نسبی دگره‌ها و به هم خوردن تعادل یک جمعیت نمی‌شوند./ گزینهٔ (۴): در آمیزش‌های غیرتصادفی، جانوران جفت خود را براساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری انتخاب می‌کنند، اما در آمیزش تصادفی معیاری برای انتخاب جفت وجود ندارد.

**۸۳- گزینهٔ «۱»** انتخاب طبیعی باعث افزایش فراوانی آلل مطلوب مقاومت به آنتی‌بیوتیک‌ها در جمعیت باکتری‌هایی که در محیط حاوی آنتی‌بیوتیک هستند، می‌شود. دقت کنید که رانش دگره‌ای، منجر به سازش نمی‌شود. انتخاب طبیعی است که با انتخاب افراد سازگارتر با محیط، باعث سازش بیشتر جمعیت با محیط می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): آمیزش‌های تصادفی فراوانی نسبی آلل‌ها را تغییر نمی‌دهند و تعادل جمعیت‌ها را برهم نمی‌زنند./ گزینهٔ (۳): انتخاب طبیعی به مرور زمان و با افزایش فراوانی افراد سازگارتر با محیط، جمعیت را تغییر می‌دهد، نه فرد را./ گزینهٔ (۴): با انتخاب‌شدن افراد سازگارتر و حذف افراد ناسازگار با محیط، تفاوت‌های فردی و در نتیجه گوناگونی در جمعیت کاهش می‌یابد.

**۸۴- گزینهٔ «۱»** رانش دگره‌ای ممکن است منجر به حذف برخی از دگره‌های موجود در یک جمعیت و در نهایت کاهش تنوع در خزانه ژنی آن جمعیت شود. در فرایند شارش ژنی، اگر افرادی از یک جمعیت که دارای نوع خاصی از آلل‌ها می‌باشند همگی به جمعیتی دیگر مهاجرت کنند، باعث می‌شوند که برخی دگره‌ها از جمعیت مبدأ حذف شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): رانش دگره‌ای با حذف برخی از افراد یک جمعیت بر اثر رخدادهای تصادفی، می‌تواند باعث کاهش تعداد افراد آن جمعیت شود. هم‌چنین شارش ژنی، می‌تواند منجر به کاهش تعداد افراد جمعیت مبدأ شود./ گزینهٔ (۳): رانش دگره‌ای می‌تواند باعث کاهش تنوع در افراد یک جمعیت شود. اما **نمی‌توان گفت** با کاهش تنوع، باعث افزایش شباهت‌ها میان افراد جمعیت می‌شود ولی شارش ژنی در صورت دوطرفه و پیوسته بودن می‌تواند منجر به افزایش شباهت‌های افراد بین دو جمعیت مبدأ و مقصد شود./ گزینهٔ (۴): رانش دگره‌ای گرچه فراوانی دگره‌ها را تغییر می‌دهد، اما برخلاف انتخاب طبیعی به سازش نمی‌انجامد؛ چون رانش کاملن تصادفی است، ضمن این‌که با کاهش تنوع در جمعیت می‌تواند پایداری جمعیت را تهدید کند. اما شارش با افزایش تنوع ژنی در جمعیت مقصد، می‌تواند باعث افزایش احتمال سازش جمعیت با محیط شود.

**۸۵- گزینهٔ «۱»** گوناگونی در میان افراد یک جمعیت، توان بقای جمعیت را در شرایط محیطی مختلف بالا می‌برد؛ پس هر یک از عوامل برهم‌زنندهٔ تعادل که سبب افزایش تنوع و گوناگونی در یک جمعیت می‌شود، می‌تواند توان بقای آن جمعیت را نیز بالا ببرد.

(الف) جهش‌های ژنی با تولید دگره‌های جدید، می‌توانند منجر به افزایش تنوع در یک جمعیت شوند./ (ب) رانش دگره‌ای در اثر رخدادهای تصادفی، فراوانی دگره‌های یک جمعیت را تغییر می‌دهد. رانش دگره‌ای اگر با حذف کامل نوعی آلل از خزانهٔ ژنی همراه باشد، منجر به کاهش تنوع میان افراد یک جمعیت می‌شود، نه افزایش تنوع (و یا این‌که تنوع را تغییر نمی‌دهد)./ (ج) شارش ژنی در صورت پیوسته و دوطرفه بودن میان دو جمعیت مختلف، می‌تواند باعث افزایش شباهت خزانهٔ ژنی دو جمعیت شود. شارش ژنی در صورت انتقال دگره‌های جدید به جمعیت مقصد، می‌تواند منجر به افزایش تنوع در جمعیت مقصد شود./ (د): منظورش انتخاب طبیعیه. این عامل به مرور زمان با حذف افراد ناسازگار باعث کاهش گوناگونی و تنوع افراد یک جمعیت می‌شود.

**۸۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد، نادرست هستند.

(الف) در بیماری‌های بارز، افرادی که دارای دو آلل بارز هستند و افرادی که ناخالص‌اند، با داشتن آلل بیماری از بین می‌روند؛ در این صورت افراد ناخالص نگهبانان آلل‌های نهفته نخواهند بود./ (ب) اولن اگر طی تقسیم میوز کراسینگ‌اور مؤثر رخ بدهد، گامت نوترکیب تولید می‌شود؛ دومن تولید گامت‌های نوترکیب، در جمعیت‌هایی با توانایی تقسیم میوز دیده می‌شود. به عنوان مثال، زنبورهای عسل نر از طریق میتوز گامت تولید می‌کنند که در این صورت، توانایی تولید گامت‌های نوترکیب را نخواهند داشت./ (ج) انتخاب طبیعی یا انتخاب افراد دارای فنوتیپ سازگارتر با محیط، باعث تغییر در فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها و آلل‌ها می‌شود و از این طریق آلل‌های مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برای این اتفاق باید محیط **تغییر کند** تا آلل‌های مختلف تحت تأثیر انتخاب طبیعی قرار بگیرند و سازگارترها انتخاب شوند، اگر محیط تغییر نکند، انتخاب طبیعی تأثیری بر جمعیت نمی‌گذارد./ (د): در جمعیت‌های بزرگ، رانش آللی کوچک باعث تغییرات گسترده در فراوانی آلل‌ها نمی‌شود.

**۸۷- گزینهٔ «۱»** طی فرایند کراسینگ‌اور هنگام جفت‌شدن کروموزوم‌های همتا و ایجاد چهارتایه (تتراد) در پروفاز میوز ۱، قطعه‌ای از کروموزوم بین کروماتیدهای غیرخواهری مبادله می‌شود. در سال گذشته خواندید در این مرحله از میوز غشای شبکهٔ آندوپلاسمی (و هسته) به قطعات کوچک‌تر تجزیه می‌شود. در مورد گزینهٔ (۲) دقت کنید در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ کروموزوم‌ها از طول در کنار یکدیگر، قرار می‌گیرند.

**۸۸- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «د» درست است.

با قرارگرفتن دو آلل A و B روی یک کروموزوم، ژنوتیپ فرد به صورت $\frac{A}{a}\frac{B}{b}ccEe$ خواهد بود. در صورتی که در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱، کراسینگ‌اور رخ ندهد چون آلل‌های A و B روی یک کروموزوم مشترک هستند و آلل‌های a و b نیز روی یک کروموزوم مشترک دیگر هستند، مجبورند با هم وارد یک گامت شوند. بنابراین، انواع گامت‌هایی که تولید می‌شوند با ژنوتیپ‌های ABce ، ABcE ، abce و abcE خواهند بود. اما در صورت وقوع کراسینگ‌اور بین آلل‌های A و a و بین آلل‌های B و b، دیگر لازم نیست آلل‌های A و B حتمن با هم وارد یک گامت شوند و همان‌طور که در درس‌نامه هم گفتیم می‌توان آن‌ها را به صورت ژن‌هایی مستقل روی کروموزوم‌های جداگانه فرض کرد. آلل‌های a و b نیز به همین صورت. پس می‌توان ژنوتیپ فرد را به صورت AaBbccEe نوشت؛ بنابراین انواع گامت‌هایی که این فرد می‌تواند بعد از وقوع کراسینگ‌اور تولید کند شامل این موارد است:

ABcE , ABce , AbcE , Abce , aBcE , aBce , abcE , abce

که ۴ نوع آن جدید و نوترکیب هستند.

(الف) می‌بینید که در حالتی که کراسینگ‌اور هم رخ ندهد احتمال تولید گامت abce که ۴ آلل نهفته دارد وجود دارد./ (ب) زمانی که کراسینگ‌اور رخ بدهد، ۲ آلل A و b می‌توانند در کنار هم قرار بگیرند و گامت‌هایی با ژنوتیپ Abce و AbcE تولید کنند./ (ج) همان‌طور که دیدید انواع گامت‌هایی که فرد می‌تواند قبل از وقوع کراسینگ‌اور ایجاد کند شامل ABcE ، ABce ، abcE و abce است. در این بین ۲ گامت ABcE و ABce فاقد آلل‌های b و a هستند./ (د): این مورد در شرایط طبیعی (تقسیم میوز طبیعی و درست!) رخ نمی‌دهد. چون که در ژنوتیپ فرد هر دو آلل c نهفته هستند و گامت‌های این فرد حداقل برای یک صفت (C)، حتمن آلل نهفته خواهند داشت.

**۸۹- گزینهٔ «۱»** تنها مورد «ج» گامتی با ژن‌نمود نوترکیب خواهد بود.

در فردی با ژنوتیپ $\frac{A}{a}\frac{B}{B}GgHH\frac{E}{e}\frac{D}{d}\frac{F}{f}$، قبل از وقوع کراسینگ‌اور آلل‌های A ، B و E با هم به یک گامت می‌روند. آلل‌های a ، B و e هم با هم به یک گامت می‌روند و ... پس انواع گامت‌هایی که این فرد می‌تواند بدون وقوع کراسینگ‌اور تولید کند، شامل این موارد می‌شود:

ABEDFGH , ABEDFgH , ABEdfGH , ABEdfgH , aBeDFGH , aBeDFgH , aBedfGH , aBedfgH

اگر کراسینگ‌اور میان آلل‌های E با e و F با f رخ دهد دیگر لازم نیست که آلل E حتمن با آلل‌های A و B به یک گامت بروند و با آلل e حتمن با آلل‌های B و a به یک گامت بروند! آلل F هم مجبور نیست همیشه با آلل D همراه شود! مقثار شدن دیگه واسه خودشون، می‌تونن با اون‌ها به یک گامت برن، می‌تونن هم نرن! بنابراین می‌توان آلل‌های E و e ، F و f را ژن‌هایی مستقل و روی کروموزوم‌های جداگانه در نظر گرفت و ژنوتیپ فرد را به صورت $\frac{A}{a}\frac{B}{B}$ Ee Dd Ff Gg HH نوشت.

(الف) همان‌طور که می‌بینید قبل از وقوع کراسینگ‌اور نیز احتمال تولید گامتی با ژن‌نمود ABEdfGH وجود داشته است. پس این گامت دارای ژن‌نمود نوترکیب نخواهد بود./ (ب) توجه داشته باشید که کراسینگ‌اور منجر به تولید آلل جدید نمی‌شود. این گزینه دارای یک آلل جدید b است که در ژنوتیپ یاختهٔ مولد خود دیده نمی‌شود. پس امکان تولید این گامت چه پیش از کراسینگ‌اور و چه بعد از آن وجود نخواهد داشت./ (ج) اگر یک کم دقت کنید می‌بینید که این گامت، جزء ۸ گامتی که قبل از وقوع کراسینگ‌اور در این فرد تولید می‌شوند، نیست. بنابراین امکان تولید آن قبل از وقوع کراسینگ‌اور وجود ندارد. اما اگر یک کم بیشتر دقت

کنید می‌بینید که آلل F یا D همراه نشده است! بلکه با آلل d وارد این گامت شده است. پس می‌توان نتیجه گرفت که این گامت پس از وقوع کراسینگ‌اور ایجاد شده و یک گامت نوترکیب است./ (د): همان‌طور که می‌بینید قبل از وقوع کراسینگ‌اور نیز احتمال تولید گامتی با ژن‌نمود ABEDFGH وجود داشته است پس این گامت دارای ژن‌نمود نوترکیب نخواهد بود.

**۹۰- گزینهٔ «۳»** فرایند کراسینگ‌اور و تولید گامت‌های نوترکیب، در جمعیت‌هایی با توانایی تقسیم میوز دیده می‌شود. زنبورهای عسل نر چون هاپلوئید هستند، از طریق میتوز گامت تولید می‌کنند و توانایی انجام کراسینگ‌اور و تولید گامت‌های نوترکیب را ندارند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): طی کراسینگ‌اور فقط تبادل دگره‌ها مشاهده می‌شود، نه تغییر در دگره‌ها./ گزینه‌های (۲) و (۴): اگر قطعات مبادله‌شده حاوی آلل‌های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از آلل‌ها و گامت‌های نوترکیب به وجود می‌آیند؛ در این صورت کروموزوم‌های همتا قبل و بعد از کراسینگ‌اور، ترکیب آللی متفاوتی خواهند داشت؛ بنابراین نوترکیبی رخ داده است.

**۹۱- گزینهٔ «۳»** گلبول‌های قرمز افراد **ناخالص** از نظر کم‌خونی داسی‌شکل ($Hb^AHb^S$)، هنگامی داسی‌شکل می‌شوند که یا مقدار اکسیژن محیط کم باشد یا انگل مولد مالاریا وارد آن‌ها شود. این افراد در یاخته‌های پیکری تک‌هسته‌ای خود، برای این صفت تنها دارای یک آلل جهش‌یافته هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۴): در مناطق مالاریاخیز افرادی که گویچهٔ قرمز سالم دارند، در معرض ابتلا به مالاریا قرار دارند اما افراد ناخالص وقتی به وسیلهٔ انگل آلوده می‌شوند چون گویچهٔ آن‌ها با آلوده‌شدن، داسی‌شکل می‌شود و باعث مرگ انگل می‌شود، بیمار نمی‌شوند. پس در این مناطق این افراد شانس بیشتری برای بقا نسبت به سایرین دارند./ گزینهٔ (۲): بله، چون افرادی که دو آلل مربوط به این بیماری را دارند، معمولاً در سنین پایین می‌میرند. پس افراد ناخالص، آلل مربوطه را حفظ کرده‌اند!

**۹۲- گزینهٔ «۳»** همان‌طور که در ژنوتیپ این یاخته مشاهده می‌کنید برخی از آلل‌ها بر روی یک فام‌تن قرار دارند. اگر کراسینگ‌اور میان برخی از آلل‌ها انجام نشود امکان تولید گامت با ژنوتیپ aBCRd وجود نخواهد داشت. پس برای پیدایش این گامت لازم است که به طور حتم پدیدهٔ کراسینگ‌اور انجام‌شده و منجر به جداسازی آلل‌های c و R موجود بر روی یک کروموزوم شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): همان‌طور که اشاره شد این تقسیم کاستمان با پدیدهٔ کراسینگ‌اور همراه بوده است./ گزینهٔ (۲): پدیدهٔ کراسینگ‌اور ممکن است بین آلل‌های B و B رخ داده باشد ولی چون قطعات جابه‌جاشده حاوی آلل متفاوتی نبوده است، نوترکیبی ایجاد نشده است./ گزینهٔ (۴): فرایند کراسینگ‌اور در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ و زمانی که تمامی کروموزوم‌ها دوکروماتیدی هستند رخ می‌دهد *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)*.

**۹۳- گزینهٔ «۲»** زمانی که آلل A می‌تواند یک بار در کنار آلل‌های BD و بار دیگر در کنار آلل‌های bd قرار گیرد، به این معناست که آلل‌های این ژن با آلل‌های دیگر بر روی یک کروموزوم قرار ندارند و مستقل هستند. از آن‌جایی که آلل‌های دو ژن بر روی یک کروموزوم قرار دارند، پس ۲ آلل B و D و همچنین ۲ آلل b و d بر روی یک کروموزوم قرار دارند. در واقع ژنوتیپ این یاخته به صورت $\frac{A}{a}\frac{B}{b}\frac{D}{d}$ است؛ پس با وقوع کراسینگ‌اور میان ۲ ژن دیگر ژنوتیپ یاخته به صورت $\frac{A}{a}\frac{B}{b}\frac{d}{D}$ تغییر می‌کند.

**۹۴- گزینهٔ «۲»** همان‌طور که در شکل ۹ کتاب درسی می‌بینید، با وقوع کراسینگ‌اور، نوع آلل قرارگرفته بر روی یک کروماتید در صورت ناخالص‌بودن آن صفت تغییر می‌کند (مثلاً از بارز به نهفته تبدیل می‌شود) و ترکیب جدیدی از آلل‌ها در یک کروماتید ایجاد می‌گردد. کراسینگ‌اور، امکان نوترکیبی ژن‌هایی که در کنار هم روی یک کروموزوم قرار گرفته‌اند را فراهم می‌کند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): کراسینگ‌اور با این‌که باعث تغییر در آلل‌های قطعه‌ای از کروماتید یک کروموزوم می‌شود اما جهش محسوب نمی‌شود. چهار نوع جهش ساختاری در کروموزوم‌ها وجود دارد (جهش حذف، مضاعف‌شدن، وارگونی و جابه‌جایی) که کراسینگ‌اور جزء هیچ‌کدام از آن‌ها نیست./ گزینهٔ (۳): کراسینگ‌اور، در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ روی می‌دهد؛ در حالی که جداشدن کروموزوم‌های همتا مربوط به مرحلهٔ آنافاز میوز ۱ است و بلافاصله قبل از آنافاز، متافاز است! گزینهٔ (۴): کراسینگ‌اور سبب افزایش تنوع **ترکیب آلل‌ها** می‌شود (نه تنوع خود آلل‌ها) کراسینگ‌اور با ایجاد نوترکیبی در گامت‌ها، سبب می‌شود تا بدون نیاز به پیدایش آلل‌های جدید، تنوع ژنتیکی حفظ شود.

**۹۵- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف): در فرایند کراسینگ‌اور، تبادل قطعات میان فامینک‌های غیرخواهری انجام می‌شود، نه فامینک‌های خواهری./ (ب): دقت کنید در اثر وقوع کراسینگ‌اور در صورت ایجاد نوترکیبی، **ترکیب آلل‌ها** در گامت‌ها تغییر می‌کند و جدید می‌شود؛ آلل جدیدی از لقاح گامت‌ها به وجود نمی‌آید./ (ج) و (د): **اگر قطعات مبادله‌شده حاوی دگره‌های متفاوتی باشند**، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در فامینک‌های غیرخواهری به وجود می‌آید. از میان کامه‌ها، آن‌هایی که فامینک‌های نوترکیب را دریافت می‌کنند، کامهٔ نوترکیب نامیده می‌شوند، پس نمی‌توان گفت طی فرایند کراسینگ‌اور، قطعن کامهٔ نوترکیب تولید می‌شود.

**۹۶- گزینهٔ «۱»** مراحل نخمک‌زایی در دوران جنینی آغاز و پس از شروع میوز، در پیش‌چهرهٔ ۱ (پروفاز ۱) متوقف می‌شود. چهارنابه در پیش‌چهرهٔ ۱ تشکیل می‌شود. پس در دخترنوزادهٔ ۵ساله همانند یک زن ۳۵ساله فرایند جفتیابی‌شدن ممکن است رخ دهد و در این فرایند قطعه‌ای از فام‌تن بین فامینک‌های غیرخواهری مبادله می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۲) و (۴): در زن ۳۵ساله به دلیل انجام‌شدن ادامهٔ تقسیم کاستمان ممکن است فامینک و یک کامهٔ نوترکیب به وجود آید. در دختر ۵ساله به علت تبادل قطعات در مرحلهٔ پروفاز ۱ امکان تولید فامینک نوترکیب وجود دارد اما به علت توقف تقسیم در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ نمی‌تواند گامت نوترکیب تولید کند./ گزینهٔ (۳): با گذشت زمان و کنار هم قرارداشتن فام‌تن‌های همتا در یاخته‌هایی که در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ متوقف شده‌اند، احتمال جفتیابی‌شدن افزایش می‌یابد.

**۹۷- گزینهٔ «۳»** با توجه به کنار هم قرارگرفتن آلل‌های A و D روی یک کروموزوم و آل‌های B و C روی کروموزوم دیگر، ژنوتیپ این سلول را می‌توان به صورت $\frac{A\ D}{a\ d}\frac{B\ C}{B\ c}$ نوشت. گامت‌های حاصل از تقسیم این سلول می‌توانند ژنوتیپ‌های ABCD ، ABcD ، aBCd و aBcd را داشته باشند. همان‌طور که می‌بینید، بدون وقوع کراسینگ‌اور، تشکیل گامتی با ژنوتیپ aBcD دور از انتظار است.

**۹۸- گزینهٔ «۳»** ژنوتیپ این سلول به صورت $\frac{A\ C}{a\ c}RW\frac{D\ E}{D\ e}$ است. با انجام کراسینگ‌اور و جابه‌جاشدن آل‌های C و c امکان تولید گامتی با ژنوتیپ aCRDe وجود خواهد داشت.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بدون انجام کراسینگ‌اور هیچ‌گاه آلل A و c همراه هم در یک گامت دیده نمی‌شوند! گزینهٔ (۲): گامتی با ژنوتیپ acWDe یکی از گامت‌هایی است که بدون کراسینگ‌اور هم تولید می‌شود و برای تولید آن نیازی به انجام کراسینگ‌اور نیست! گزینهٔ (۴): فرض کنید که کراسینگ‌اور فقط برای آل‌های E و e رخ داده باشد؛ در این صورت تولید گامتی با ژنوتیپ ACRDE با انجام کراسینگ‌اور امکان‌پذیر خواهد بود!

**۹۹- گزینهٔ «۴»** کراسینگ‌اور در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ رخ می‌دهد. در این مرحله، کروموزوم‌ها از ناحیهٔ سانترومر خود به رشته‌های دوک متصل می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): قرارگرفتن تتراد‌ها در استوای یاخته مربوط به مرحلهٔ متافاز میوز ۱ است (زیست یازدهم ـ فصل ۶)! گزینهٔ (۲): در میوز ۱، به هر کروموزوم تنها یک رشتهٔ دوک تقسیم اتصال دارد (زیست یازدهم ـ فصل ۶، شکل ۱۶)! گزینهٔ (۳): جداشدن کروموزوم‌های همتا از یکدیگر با کوتاه‌شدن رشته‌های پروتئینی دوک، در مرحلهٔ آنافاز میوز ۱ رخ می‌دهد.

**۱۰۰- گزینهٔ «۱»** اسپرماتوسیت‌های اولیه، با تقسیم میوز ۱، سلول‌های اسپرماتوسیت ثانویه را تولید می‌کنند. پس گزینه‌ای در ارتباط با تقسیم اسپرماتوسیت اولیه صحیح است که ویژگی‌ای از تقسیم میوز ۱ را بیان کند. در تقسیم میوز ۱، امکان مضاعف‌شدن سانترومرها (محل اتصال دو کروماتید خواهری) وجود ندارد (زیست یازدهم ـ فصل ۶)، چون در میوز ۱ کروموزوم‌های همتا جدا می‌شوند، نه کروماتیدهای خواهری.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): جداشدن کروماتیدهای خواهری با کاهش طول رشته‌های دوک تقسیم، در آنافاز میوز ۲ رخ می‌دهد، نه در میوز ۱! گزینهٔ (۳): ایجاد پوشش فسفولیپیدی (غشای هسته) در اطراف کروموزوم‌های تک‌کروماتیدی، در تلوفاز میوز ۲ صورت می‌گیرد. در تلوفاز میوز ۱ پوشش فسفولیپیدی اطراف کروموزوم‌های دوکروماتیدی تشکیل می‌شود! گزینهٔ (۴): در مرحلهٔ پروفاز میوز ۱ همزمان با شروع تخریب پوشش هسته، امکان وقوع کراسینگ‌اور میان کروماتیدهای غیرخواهری کروموزوم‌های همتا در ساختار چهارتایه وجود دارد، اما قرارگیری کروموزوم‌ها در استوای یاخته در مرحلهٔ متافاز میوز ۱ رخ می‌دهد.

**۱۰۱- گزینهٔ «۱»** توجه کنید که گامت نر به علت نداشتن آل‌های همتا، یک یاختهٔ هاپلوئید است. در گیاهان نهان‌دانه گامت نر از تقسیم میتوز سلول زایشی دانهٔ گردهٔ رسیده تولید می‌شود. اما یاختهٔ مولد دانهٔ گردهٔ نارس به طور حتم یک یاختهٔ دیپلوئید است (زیست یازدهم ـ فصل ۸).

گزینه‌های (۲) و (۳) به علت دیپلوئیدنبودن حذف می‌شوند (در گزینهٔ (۲)، یاختهٔ موردنظر برای صفت‌های A و B تک‌آللی و هاپلوئید است و برای صفت‌های C و D دوآللی و دیپلوئید است که خب همچین چیزی غیرممکن است!). ضمنن در ژنوتیپ این سلول اصلن آلل b وجود ندارد. در صورتی که گامت آلل b دارد. ژنوتیپ گزینهٔ (۴) نیز بدون وقوع کراسینگ‌اور تنها می‌تواند ۲ نوع گامت AbCd و aBcD را تولید کند. در این صورت تنها گزینهٔ (۱) باقی می‌ماند که این ژنوتیپ می‌تواند بدون وقوع کراسینگ‌اور گامتی با ژنوتیپ AbcD را تولید کند.

**۱۰۲- گزینهٔ «۳»** منظور سؤال نوعی گامت غیرنوترکیب است. تنها گامت با ژنوتیپ ABEDLgh پیش از وقوع کراسینگ‌اور نیز می‌تواند تولید شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): دقت داشته باشید که این گامت چه قبل از کراسینگ‌اور و چه پس از آن از این یاخته تولید نخواهد شد چون دارای آلل جدید b است که در یاختهٔ زاینده وجود ندارد! گزینه‌های (۳) و (۴): نوعی گامت نوترکیب هستند.

**۱۰۳- گزینهٔ «۱»** از آن‌جایی که این فرد ناقل دو بیماری وابسته به X است، به طور حتم یک زن است زیرا مردها به علت داشتن یک کروموزوم X نمی‌توانند ناقل یک بیماری وابسته به X باشند. دو صفت هموفیلی و کوررنگی از صفات وابسته به X هستند که هر دو بر روی یک کروموزوم قرار دارند. این دو صفت نهفته هستند چون فقط در صفات نهفته فرد ناقل داریم.

(الف) و (د): این فرد ناقل دو بیماری وابسته به X است. در صورت وقوع کراسینگ‌اور ممکن است آل‌های این صفات از یکدیگر جدا شده و انواع گامت‌های بیشتری را بتواند تولید کند که می‌تواند منجر به تولید گامت‌های نوترکیب شود! (ب): فردی که دارای گروه خونی A است، می‌تواند دارای ژنوتیپ AA و یا AO باشد. هم‌چنین از لحاظ صفت Rh، این فرد می‌تواند دارای ژنوتیپ DD یا Dd باشد. اگر آلل بارز صفت هموفیلی و آلل نهفتهٔ صفت کوررنگی بر روی یک کروموزوم X قرار داشته باشد، امکان تولید گامتی با ژن‌نمود $AdX_c^H$ در این فرد از لحاظ این صفات وجود خواهد داشت! (ج): زنان در هر بار میوز خود تنها یک گامت (تخمک) تولید می‌کنند و بقیهٔ یاخته‌های حاصل از این تقسیم، گویچه‌های قطبی هستند که از بین می‌روند.

**۱۰۴- گزینهٔ «۲»** گامت‌های تولیدشده توسط این سلول می‌تواند دارای آل‌های a و d باشد هم‌چنین توجه کنید که آل‌های B و R روی یک کروموزوم هستند. پس هر گامتی که آلل B را داشته باشد الزامن آلل R را هم خواهد داشت. در نتیجه گامت‌های تولیدشده از این سلول می‌توانند ژنوتیپ aBdR داشته باشند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): آلل a و D روی یک کروموزوم هستند پس امکان تولید گامتی که دارای آلل a و فاقد آلل D باشد وجود ندارد! گزینهٔ (۳): در این سلول آلل B با W همراه هم هستند! گزینهٔ (۴): این سلول که کلن مرخص است! چرا؟! یک کم دقت کنید. در این سلول کلن آلل d دیده نمی‌شود. سلولی که آلل d ندارد، چه‌طور گامتی دارای آلل d بسازد؟

**۱۰۵- گزینهٔ «۱»** انگل عامل بیماری مالاریا، نمی‌تواند در افراد دارای ژن‌نمود $Hb^AHb^S$ سبب بیماری شود؛ زیرا وقتی گویچه‌های قرمز فرد را آلوده می‌کند، شکل آن‌ها داسی‌شکل می‌شود و انگل می‌میرد؛ بنابراین این افراد در برابر مالاریا مقاوم‌اند و در مناطق مالاریاخیز نسبت به افراد $Hb^AHb^A$ شانس بقای

بیشتری دارند. توجه داشته باشید که افراد دارای ژن‌نمود $Hb^SHb^S$، چه در مناطق مالاریاخیز و چه در مناطق عادی شانس بقای کم‌تری نسبت به دیگر افراد دارند چون معمولن این افراد در سنین پایین می‌میرند.

**۱۰۶- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «د» درست هستند.

(الف): در فرایند کراسینگ‌اور، تبادل قطعات بین فامینک‌های غیرخواهری انجام می‌شود./ (ب): نوترکیبی نمی‌تواند منجر به ایجاد دگره‌های جدید در یک جمعیت شود؛ بلکه با تبادل قطعاتی از کروموزوم بین ۲ فامینک غیرخواهری، منجر به ایجاد ترکیب جدیدی از دگره‌ها می‌شود./ (ج): نوترکیبی یا تولید ترکیب جدیدی از دگره‌ها در گامت‌ها، می‌تواند منجر به پیدایش ژن‌نمودها و رخ‌نمودهای جدیدی در جمعیت شود.

یک پدر و مادر با ژنوتیپ AaBb در سلول زاینده در نظر بگیرید:

۱) اول بیایید حالتی را در نظر بگیریم که در هیچ‌کدام کراس رخ ندهد! گامت‌های نر و ماده هر کدام می‌توانند AB ، ab ، aB و Ab شوند، از لقاح این گامت‌ها ۴ نوع ژن‌نمود در زاده ها به وجود می‌آید: aabb (ژن‌نمود جدید) ، AaBb ، AABB (ژن‌نمود جدید)

۲) حالتی را در نظر می‌گیریم که در سلول زایندهٔ فرد ماده (مادر!) کراس مؤثر بین B و b رخ دهد!

کامت‌های ماده: AB و Ab ، aB ، ab  کامت‌های نر: AB و ab

ببینیم از لقاح این گامت‌ها چه چیزهایی می‌تواند تولید شود: AABB ، AABb ، AaBB ، AaBb ، Aabb ، aaBb ، aabb

۳ زادهٔ آخر، نسبت به والدین، رخ‌نمود جدید دارند؛ پس نوترکیبی می‌تواند منجر به پیدایش ژن‌نمود و رخ‌نمودهای جدید در جمعیت شود./ (د): نوترکیبی باعث افزایش تنوع افراد در یک جمعیت نمی‌شود، بلکه باعث **حفظ** تنوع می‌شود؛ پس بقای جمعیت را افزایش نمی‌دهد.

**۱۰۷- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» درست هستند.

(الف): کراسینگ‌اور توانایی تولید آلل‌های جدید را ندارد، بلکه از طریق ایجاد ترکیب آللی جدید، توانایی تولید گامت‌های نوترکیب را دارد./ (ب): در این یاختهٔ زاینده، آلل‌های d و B با هم به یک گامت می‌روند، آلل‌های D و b نیز به یک گامت می‌روند؛ بنابراین در صورت عدم امکان وقوع کراسینگ‌اور این یاخته توانایی تولید ۴ نوع گامت ABdE ، AbDE ، aBdE و abDE را خواهد داشت. اما در صورت وقوع کراسینگ‌اور، آلل‌های B و d از یکدیگر و آلل‌های b و D نیز از یکدیگر مستقل شده و می‌توانند آزادانه وارد گامت‌ها شوند؛ بنابراین می‌توان ژنوتیپ فرد را به صورت AaBbDdEE نوشت. گامت‌هایی که این یاخته می‌تواند ایجاد کند شامل این موارد می‌شود: ABDE ، AbDE ، ABdE ، AbdE ، aBDE ، abDE ، aBdE ، abdE

از میان این ۸ نوع گامت، ۴ نوع قدیمی بوده و ۴ نوع نیز دارای ژن‌نمود نوترکیب هستند./ (ج): در صورتی که در یک یاختهٔ زاینده، امکان وقوع کراسینگ‌اور وجود نداشته باشد، اگر مربوط به فرد نر باشد توانایی تولید ۲ نوع گامت را دارد./ (د): همان‌طور که اشاره شد، در صورت عدم وقوع کراسینگ‌اور این یاخته **توانایی** تولید ۴ نوع گامت را خواهد داشت.

**۱۰۸- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ب» درست هستند.

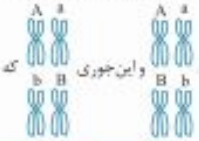
(الف): در فرایند چلیپایی‌شدن، ژن‌های کنار هم موجود بر روی یک فامینک، از یکدیگر جدا شده و به فامینک غیرخواهری اضافه می‌شوند./ (ب): اگر قطعاتی که طی چلیپایی‌شدن مبادله می‌شوند، آلل‌های متفاوتی داشته باشند، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در دو فامینک غیرخواهری به وجود می‌آید؛ پس امکان دارد ترکیب جدیدی از دگره‌ها در گامت‌های حاصل، ایجاد نشود./ (ج): چلیپایی‌شدن می‌تواند باعث **افزایش تنوع** در گامت‌ها شود اما نقشی در افزایش تعداد گامت‌های حاصل از فرایند میوز ندارد./ (د): کروماتیدهای غیرخواهری از دو کروموزوم همتا، نه کروموزوم‌های غیرهمتا.

**۱۰۹- گزینهٔ «۴»** انگل عامل بیماری مالاریا نمی‌تواند در افراد $Hb^AHb^S$ سبب ایجاد بیماری شود، زیرا بعد از ورود انگل به گلبول‌های قرمز فرد، شکل گلبول‌ها تغییر می‌کند و داسی‌شکل می‌شوند و انگل می‌میرد؛ بنابراین این افراد، در برابر مالاریا مقاوم‌اند و در مناطق مالاریاخیز نسبت به بقیهٔ افراد شانس بقای بیشتری دارند.

**۱۱۰- بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): افراد دارای ژن‌نمود $Hb^AHb^A$ در صورت ابتلا به مالاریا، ممکن است پیش از سن تولیدمثل بمیرند و در این صورت، ژن‌های خود را به نسل بعدی منتقل نمی‌کنند./ گزینهٔ (۲): دقت کنید که در افراد دارای ژن‌نمود $Hb^AHb^S$، عامل مولد مالاریا به درون گویچه‌های قرمز وارد می‌شود، اما در درون آن‌ها، نمی‌تواند زندگی کند و می‌میرد./ گزینهٔ (۳): افرادی که دارای ژن‌نمود $Hb^SHb^S$ هستند، معمولن در سنین پایین می‌میرند، نه به طور حتم!

**۱۱۰- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» درست هستند.

(الف): اگر گرده‌های نارس بشوند Ab و aB چی؟! (ب): در حالت کلی ژنوتیپ AaBb می‌تواند ۴ نوع گردهٔ نارس بدهد اما از میوز هر سلول همواره و فقط حداکثر دو نوع گردهٔ نارس تولید می‌شود (زیست یازدهم ـ فصل ۸)./ (ج): وقتی آلل‌های مغلوب (a و b) کنار هم روی یک کروموزوم باشند، یعنی آلل‌های غالب (A و B) هم در مجاور هم روی یک کروموزوم قرار گرفته‌اند؛ پس تولید گردهٔ نارس با ژنوتیپ‌های AB و ab قطعی است و حتمن در گرده‌های نارس دیده می‌شوند./ (د): کروموزوم‌ها در پروفاز میوز ۱ به دو حالت می‌توانند کنار هم قرار بگیرند:




این‌جوری و این‌جوری که حاصل آن می‌تواند ۴ نوع گردهٔ نارس (که در حالت کلی امکان‌پذیر است) باشد. اما در هر میوز یکی از این حالت‌ها اتفاق می‌افتد.

**۱۱۱- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف) نه همهٔ سنگواره‌ها! مثلن حشره‌ای که در ترکیبات گیاهی رزین به دام افتاده است هم می‌تواند سنگواره باشد ولی این‌جا نیازی به مدفون‌شدن در رسوبات نیست./ (ب) سنگواره، عبارت است از **بقایا** یا **آثار** جاندارانی که در گذشته زندگی می‌کرده‌اند نه فقط بقایای آن‌ها./ (ج) سنگواره‌ها، **معمولن** حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران هستند. مثلن ماموت‌های منجمدشده هم نوعی سنگواره هستند که این سنگواره هم قسمت‌های نرم مثل پوست و گوشت و هم قسمت‌های سخت بدن آن‌ها را شامل می‌شود چرا که کل بدن جاندار سنگواره شده است./ (د): نه همهٔ سنگواره‌ها! مثلن ماموت‌های منجمدشده بله ولی برگ درخت گینکو در شکل ۱۰ کتاب درسی نه!

**۱۱۲- گزینهٔ «۳»** با توجه به فرایند انتخاب طبیعی می‌توان گفت که محیط افراد سازگار را انتخاب می‌کند. برای این‌که فرد دارای یک صفت خاص (مثل داشتن پا) بتواند بقا داشته باشد و بماند، باید با محیط سازگار باشد؛ بنابراین می‌توان گفت که محیط در حفظ این باقی‌ماندهٔ پا در مار پیتون نقش داشته است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): می‌توان گفت! بقایای پا در مار پیتون نوعی اندام وستیجیال است که عملکرد خاصی هم در جانور ندارد./ گزینه‌های (۲) و (۴): این ساختار در طول زمان، کوچک شده و تحلیل رفته است و در نهایت کارایی خود را از دست داده است.

**۱۱۳- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» نادرست هستند.

(الف): بله! می‌توان رد پای تغییر گونه‌ها را در ساختارهای وستیجیال مشاهده کرد./ (ب): نه در همهٔ جانداران! این اندام‌ها در **برخی** از جانداران، **ممکن** است فاقد کار خاصی باشند و این یعنی ممکن است در برخی، عملکرد هم داشته باشند./ (ج): ساختارهای وستیجیال ممکن است فاقد کار خاصی باشند. یعنی ممکن هم هست کار خاصی انجام دهند؛ بنابراین اگر این ساختارها دارای نقش باشند، در صورت حذف ممکن است فرایندهای زیستی جاندار را تغییر دهند./ (د): بله، مثلن همین بقایای پا در مار پیتون (نوعی اندام وستیجیال) است که نشان می‌دهد مارها از تغییرکردن سوسمارها ایجاد شده‌اند.

**۱۱۴- گزینهٔ «۴»** بله! هر چه‌قدر میزان شباهت دو گونهٔ مختلف با یکدیگر بیشتر باشد، می‌توانیم بگوییم که نیای مشترک آن‌ها در گذشتهٔ نزدیک‌تری می‌زیسته است که این شباهت بیشتر دیده می‌شود؛ در نتیجه تفاوت توالی آمینواسیدی در پروتئین‌های این دو گونه هم کمتر خواهد بود.

**۱۱۵- گزینهٔ «۱»** همان‌طور که در شکل ۱۱ کتاب درسی مشاهده می‌کنید، دلفین و شیر کوهی از یک گونهٔ نیای مشترک در گذشتهٔ نزدیک‌تر منشق شده‌اند و به همین دلیل شباهت توالی مولکول‌های دنا در این دو جانور، بیشتر از کوسه است. اگر به توالی‌های ذکرشده نگاه کنید می‌بینید که توالی دو جاندار A و B به یکدیگر شباهت بیشتری دارند (فقط در نوکلئوتید هفتم متفاوت هستند)؛ پس این جانداران، شیر کوهی و دلفین بوده و جاندار C، به خاطر تفاوت بیشتر در توالی مولکول‌های دنای خود نسبت به سایرین، کوسه است.

**۱۱۶- گزینهٔ «۳»** تنها مورد «ب» از مطالعهٔ سنگواره‌ها به دست نمی‌آید.

(الف): حشرات فاقد اسکلت استخوانی هستند. حشراتی که در رزین‌های گیاهی به دام افتاده‌اند هم نوعی سنگواره هستند./ (ب): درخت گینکو در گذشته‌های دور نیز وجود داشته است. شواهد فسیلی نشان می‌دهند که گونهٔ این درخت در ۱۷۰ میلیون سال پیش هم وجود داشته است./ (ج): بله! گل لاله جزء جانورانی است که امروز زندگی می‌کنند، اما در گذشته‌های دور زندگی نمی‌کرده است. این اطلاعات از مطالعهٔ سنگواره‌ها قابل فهم است چرا که سنگواره‌ای از آن در گذشته‌های دور یافت نشده است./ (د): دیرینه‌شناسان با تعیین عمر سنگواره‌ها می‌توانند بگویند که در هر زمان، چه جانورانی وجود داشته‌اند.

**۱۱۷- گزینهٔ «۳»** همان‌طور که در شکل ۱۱ کتاب درسی می‌بینید شیر کوهی و دلفین خویشاوندی نزدیک‌تری به یکدیگر دارند، در نتیجه می‌توان گفت که از یک نیای مشترک در گذشتهٔ نزدیک‌تری به وجود آمده‌اند.

**۱۱۸- گزینهٔ «۳»** در کتاب درسی خواندید که هر چه دنای دو جاندار شباهت بیشتری به هم داشته باشد، خویشاوندی آن‌ها با هم بیشتر است. از طرفی می‌دانید که ژن‌ها بخشی از دنا هستند که از روی آن‌ها رنای پیکی ساخته می‌شود که می‌تواند به توالی آمینواسیدی یک پلی‌پپتید ترجمه شود. بنابراین شباهت توالی‌های موجود در دنا می‌تواند به شباهت توالی آمینواسیدی منجر شود. حالا هر چه شباهت بین توالی آمینواسیدهای دو جاندار بیشتر باشد، خویشاوندی آن‌ها هم بیشتر خواهد بود. در این‌جا هم می‌بینید که جاندار (ب) و (د) در توالی Ser–Pro–Thr–Pro شبیه هم هستند و این شباهت نسبت به بقیهٔ گزینه‌ها بیشتر است.

**۱۱۹- گزینهٔ «۴»** تمام موارد درست هستند.

(الف): ساختارهای همتا در گونه‌های مختلف طرح ساختاری یکسانی دارند. این مسئله نشان‌دهندهٔ وجود نیای مشترک بین آن‌هاست. به همین دلیل از این ساختارها برای رده‌بندی جانداران و تعیین خویشاوندی بین آن‌ها می‌توان استفاده کرد./ (ب): بله! هر چه دنای دو جاندار شباهت بیشتری با هم داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری هم با هم دارند. شباهت دنا یعنی شباهت توالی نوکلئوتیدی. این نوکلئوتیدها هستند که دنا را می‌سازند./ (ج): گفتیم که از ساختارهای همتا می‌توان برای رده‌بندی جانداران استفاده کرد. اندام وستیجیال هم نوعی ساختار همتا است./ (د): متن کتاب درسی عزیز دل!

**۱۲۰- گزینهٔ «۱»** تمامی موارد درست هستند. در ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای، ژنوم گونه‌های مختلف با هم مقایسه می‌شود. با این مقایسه می‌توان به ژن‌های خاص هر گونه (ویژگی‌های خاص هر گونه در نتیجهٔ بیان این ژن‌هاست) و ژن‌های مشترک بین گونه‌های مختلف پی برد. هم‌چنین از میزان شباهت بین این توالی‌ها می‌توان برای تعیین خویشاوندی گونه‌ها استفاده کرد و آن‌ها را رده‌بندی کرد (چرا که این توالی‌ها خویشاوندی را تعیین می‌کنند) و تغییرات آن‌ها را بررسی کرد.

**۱۲۱- گزینهٔ «۳»** بله می‌توانند! مثلن بالهٔ دلفین و دست گربه که همتا هستند، عملکردهای متفاوت و مخصوص به خود را دارند (شنا و حرکت).

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): بال پروانه و بال کبوتر، عملکرد یکسانی دارند (هر دو در پرواز نقش دارند)؛ ولی با یکدیگر مشابهت ساختاری ندارند./ گزینهٔ (۲): ساختارهای همتا این‌گونه هستند نه آنالوگ. ساختارهای آنالوگ نشان‌دهندهٔ روش‌های مختلف سازش جانداران در پاسخ به یک نیاز هستند./ گزینهٔ (۴): نه! مثلن ممکن است دو اندام آنالوگ هم باشند. می‌دانید که اندام‌های آنالوگ طرح ساختاری متفاوتی دارند اما عملکرد یکسانی دارند.

**۱۲۲- گزینهٔ «۲»** مطالعهٔ سنگواره‌ها برای شناسایی تغییرات گونه‌ها به کار می‌رود. این‌که در هر زمان چه جاندارانی وجود داشتند و زندگی به شکل‌های مختلف، در زمان‌های مختلفی جریان داشته است. بقیهٔ موارد هم که متن کتاب درسی است و توضیح نمی‌خواهد!

**۱۲۳- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «د» درست هستند.

(الف): نه! ساختارهای آنالوگ نشان‌دهندهٔ روش‌های مختلف سازش جانداران در پاسخ به یک نیاز مشترک هستند نه نیای مشترک!/ (ب) و (د): بله! ساختارهای همتا در گونه‌های مختلف جانداران طرح ساختاری یکسانی دارند که نشان می‌دهد این گونه‌ها از تغییر نیای مشترکی به وجود آمده‌اند و به دلیل وجود همین نیای مشترک است که این شباهت‌ها بین آن‌ها دیده می‌شود. در ضمن اندام وستیجیال هم نوعی ساختار همتاست و ویژگی‌های ساختار همتا را می‌توان به آن نسبت داد./ (ج): نه! این ساختار در گونه‌های مختلف طرح ساختاری یکسانی دارد پس نمی‌تواند ویژگی‌های منحصربه‌فرد هر گونه را نشان دهد.

**۱۲۴- گزینهٔ «۱»** انتخاب طبیعی یعنی افرادی که در محیط سازگارتر هستند انتخاب می‌شوند و بقا می‌یابند. چون یا در مار آن‌قدر کوچک شده است که فقط بقایای آن مانده است. می‌توان گفت که در نتیجهٔ انتخاب طبیعی افرادی که پای کوچک‌تری داشتند در هر نسل انتخاب شدند و این فرایند طی نسل‌ها آن‌قدر ادامه پیدا کرده است که فقط بقایای پا باقی مانده است.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۲): اندام حرکتی عقبی یعنی پا که در مار پیتون وجود ندارد. بقایای پا در مار پیتون دیده می‌شود نه خود پا! که در حرکت و مصرف ATP نقشی ندارد./ گزینهٔ (۳): برعکس! نشان‌دهندهٔ به وجود آمدن مارها از سوسمارها است./ گزینهٔ (۴): بقایای پا در لگن این جاندار، حاکی از ارتباط خویشاوندی این جاندار با مهره‌داران دیگر است نه خود لگن!

**۱۲۵- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): بله! مثلن پا در مار پیتون نوعی اندام وستیجیال است که نشان‌دهندهٔ ارتباط بین مار و سایر مهره‌داران است. یعنی پا ساختار همتا محسوب می‌شود در این‌جا. پا در مهره‌داران زیادی عملکرد دارد مثلن خود ما!/ (ب): نه قطعن! ساختارهای وستیجیال **ممکن** است فاقد کار خاصی باشند و این یعنی، این ساختار می‌تواند در برخی از جانداران دارای آن، عملکرد هم داشته باشد./ (ج): بله! متن کتاب درسی!/ (د): نه! خود ساختار وستیجیال ممکن است فاقد کار خاصی باشد. این در حالی است که ساختار همتای آن می‌تواند بسیار کارآمد باشد؛ مثلن همین پا در مار پیتون، ساختاری وستیجیال و فاقد عملکرد است. در حالی که ساختار همتای آن یعنی پا در سوسمار (سوسمار نیای مار است) خیلی هم عملکرد دارد و نقش مهمی دارد نه نقشی جزئی!

**۱۲۶- گزینهٔ «۱»** سنگواره‌ها بقایا یا آثار به‌جای‌مانده از جانداران هستند که می‌توانند شاهدی برای نشان‌دادن تغییر گونه‌ها باشند. **بعضی** از گیاهان در پاسخ به زخم، ترکیباتی ترشح می‌کنند. گاهی اوقات حجم این ترکیبات آن‌قدر زیاد است که حشره در آن به دام می‌افتد. با سخت‌شدن این ترکیبات، سنگواره‌هایی ایجاد می‌شود که حشره در آن حفظ شده است.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۲): سنگواره **معمولن** حاوی **قسمت‌های سخت** بدن جانداران **مثل استخوان‌ها (اسکلت درونی)** است. سنگواره می‌تواند حاوی قسمت‌های نرم بدن جاندار هم باشد؛ مثل ماموت‌های منجمدشده که هم قسمت‌های نرم و هم قسمت‌های سخت بدن جاندار سنگواره شده‌اند./ گزینهٔ (۳): دیرینه‌شناسان می‌توانند عمر سنگواره را تعیین کنند و از این طریق می‌توانند بگویند که در هر زمان چه جاندارانی وجود داشته‌اند./ گزینهٔ (۴): نه همهٔ گونه‌ها، مثلن گونه‌هایی هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند و تغییری هم نکرده‌اند، مثل **درخت گیسو** پس نمی‌شه گفت که همهٔ گونه‌هایی که از گذشتهٔ دور تا اکنون حضور داشته‌اند، در حال تغییر بوده‌اند. تازه ممکن است برخی گونه‌ها اصلن سنگواره نداشته باشند.

**۱۲۷- گزینهٔ «۲»** بله! مقایسهٔ **اندام حرکتی جلویی** در مهره‌داران مختلف، نشان می‌دهد که این اندام از طرح ساختاری **یکسانی** حکایت دارد.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر جانداران **گونه‌های مختلف** با یکدیگر نشان داده است که ساختار بدنی **بعضی** گونه‌ها از **طرح مشابهی** برخوردار است./گزینهٔ (۳): اندام‌های آنالوگ با این‌که کار یکسانی انجام می‌دهند، اما طرح متفاوتی دارند./ گزینهٔ (۴): ساختارهای آنالوگ اثبات‌کنندهٔ خویشاوندی بین گونه‌ها نیستند. این ساختارها، نشانهٔ روش‌های مختلف سازش جانداران در پاسخ به یک نیاز هستند.

**۱۲۸- گزینهٔ «۴»** بله! افراد یک جمعیت، افراد **هم‌گونه‌ای** هستند که در یک محل خاص زندگی می‌کنند.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۱): افراد مختلف از گونه‌های متفاوت، ممکن است توانایی آمیزش با یکدیگر را داشته باشند؛ مثلن گیاه گل‌مغربی $2n$ با گیاه گل‌مغربی $4n$ دو گونهٔ مجزا هستند که می‌توانند با هم آمیزش کنند اما نمی‌توانند زاده‌های زایا تولید کنند./ گزینهٔ (۲): می‌دانید که افراد یک جمعیت علاوه بر هم‌گونه بودن، باید در یک محل هم زندگی کنند. در حالی که ممکن است افراد هم‌گونه با زندگی در محل‌های متفاوت، جمعیت‌های متفاوتی را بسازند، مثلن آیا همهٔ گربه‌های دنیا که یک گونه هستند در یک جمعیت زندگی می‌کنند؟ نه دیگه فرزندم!/ گزینهٔ (۳): نه دیگه! نکتهٔ ظریفی که این‌جا پنهان است این است که اگر افراد یک گونه بخواهند با هم آمیزش کنند باید از دو جنس مختلف باشند (نر + ماده). این گزینه در مورد همهٔ گونه‌ها صدق نمی‌کند.

**۱۲۹- گزینهٔ «۱»** گیاه تتراپلوئید بر اثر تقسیم میوز، گامت‌های جنسی نر و مادهٔ دیپلوئید ایجاد می‌کند. هم‌چنین یاختهٔ دوهسته‌ای که در تشکیل تخم ضمیمه‌ای شرکت می‌کند، از کنار هم قرارگیری دو یاختهٔ تخم‌زای دیپلوئید ایجاد می‌شود (یعنی $2n + 2n$)، از لقاح زامه ($2n$) با تخم دوهسته‌ای ($4n$)، یاخته‌های تخم ضمیمه‌ای هگزاپلوئید ($6n$) ایجاد خواهد شد که از تقسیمات متوالی میتوزی این یاخته، آندوسپرم دانه ایجاد می‌شود.

بررسی سایر گزینه‌ها- گزینهٔ (۲): نه! پیدایش گیاهان پلی‌پلوئیدی نوعی گونه‌زایی هم‌میهنی است./ گزینهٔ (۳): این گیاهان از دو گونهٔ مختلف بوده‌اند و به همین علت از اعضای یک جمعیت به حساب نمی‌آیند. جمعیت شامل اعضای یک گونه است./ گزینهٔ (۴): آمیزش میان آن‌ها می‌تواند منجر به تولید زاده‌های $3n$ و زیستا شود اما این گیاه نازاست.

**۱۳۰- گزینهٔ «۲»** در فرایند گونه‌زایی **دگرمیهنی**، دو گروه جداشده از هم به تدریج در اثر وقوع پدیده‌هایی مثل جهش و ... متفاوت می‌شوند تا جایی که گونه‌ای جدید از یک گونهٔ اولیه ایجاد می‌شود، نه گونه‌زایی هم‌میهنی!!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در این فرایند، اصلی ایجاد تغییرات در مادهٔ ژنتیکی است که منجر به جدایی تولیدمثلی می‌شود، مثل همان پیدایش گیاهان تتراپلوئید که $4n$ شدن گیاه جدید حاصل از گونه‌زایی به دلیل خطای کاستمانی (تغییر مادهٔ ژنتیک) می‌باشد./ گزینهٔ (۳): در گونه‌زایی دگرمیهنی، سدهای جغرافیایی ارتباط دو قسمت را (قبلن به یک جمعیت تعلق داشتند) قطع می‌کنند، در نتیجه شارش ژن نمی‌تواند بین این دو قسمت رخ دهد./ گزینهٔ (۴): بله، همان‌طور که گفتیم، بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج دو جمعیت جداشده از هم متفاوت می‌شوند و از آن‌جا که شارش ژنی هم رخ نمی‌دهد، این تفاوت‌ها بیشتر و بیشتر می‌شود.

**۱۳۱- گزینهٔ «۲»** خطای میوزی، در گونه‌زایی هم‌میهنی عامل اصلی گونه‌زایی است. دقت کنید که در گونه‌زایی دگرمیهنی هم ممکن است خطاهای میوزی رخ دهد ولی این خطاها عامل اصلی گونه‌زایی نیستند. برای گونه‌زایی دگرمیهنی باید هم سد جغرافیایی وجود داشته باشد و هم تغییرات مادهٔ ژنتیکی (مثل همین خطاهای میوزی) اصلن ممکن است این تغییرات مادهٔ ژنتیکی خطای میوزی نباشد؛ مثلن نوترکیبی باشد. دقت کنید که اگر این‌جا خطای میوزی باعث پیدایش گونهٔ جدید شود نوعی گونه‌زایی هم‌میهنی رخ داده است، چون سد جغرافیایی وجود ندارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در گونه‌زایی هم‌میهنی بلافاصله پس از پیدایش گونهٔ جدید (مثل گیاه $4n$) جدایی تولیدمثلی دیده می‌شود که این جدایی تولیدمثلی باعث جداشدن گونه‌ها از همان نسل (یک نسل) می‌شود، اما گونه‌زایی دگرمیهنی، به علت توقف شارش ژنی و وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج و در طی چندین نسل انجام می‌شود./ گزینهٔ (۳): در هر دو نوع گونه‌زایی هم‌میهنی و دگرمیهنی، فرایند جهش در جداکردن خزانهٔ ژنی دو گونه نقش دارد. در گونه‌زایی دگرمیهنی جهش باعث افزایش تفاوت‌های بین دو گروه جداشده از جمعیت اولیه می‌شود و در گونه‌زایی هم‌میهنی نیز، مثل پیدایش گل‌های $4n$، افزایش تعداد کروموزوم‌ها دیده می‌شود که نوعی جهش بزرگ از نوع ناهنجاری عددی می‌باشد./ گزینهٔ (۴): در گونه‌زایی هم‌میهنی، به علت جداشدن زیستگاه‌ها دو گونهٔ ایجادشده در انتهای فرایند گونه‌زایی زیستگاه مشابهی خواهند داشت. در گونه‌زایی دگرمیهنی هم که از همان ابتدا سد جغرافیایی ایجادشده، زیستگاه‌ها را از هم جدا می‌کند.

**۱۳۲- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد، عبارت را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): نه! با هم ماندن کروموزوم‌ها می‌تواند منجر به بیماری هم شود مثل سندروم داون!/ (ب): نه! در میوز ۱ هم ممکن است. حتی در میتوز هم می‌شود که کروموزوم‌ها با هم بمانند!/ (ج): اگر گامت‌های تولیدشده در اثر خطای میوزی با یکدیگر لقاح انجام دهند، می‌توانند سبب تولید زاده‌هایی زایا شوند، مثلن فرض کنید که با هم ماندن کروموزوم‌ها منجر به تولید گامت‌های $2n$ شود حالا اگر گامت $2n$ دیگری هم وجود داشته باشد که آن هم به دلیل با هم ماندن کروموزوم‌ها ایجاد شده باشد و لقاح رخ دهد، زاده‌های حاصل زایا خواهند بود مثل همان پیدایش گیاهان $4n$!/ (د): با هم ماندن کروموزوم‌ها، ممکن است بدون افزایش تعداد کروموزوم‌ها در گروهی از گامت‌ها و یا با کاهش تعداد کروموزوم‌ها در گروهی دیگر از گامت‌ها شود. شکل ۱۵ کتاب درسی را خوب نگاه کنید.

**۱۳۳- گزینهٔ «۱»** در گونه‌زایی دگرمیهنی، اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آن‌وقت است که باید به اثر رانش دگره‌ای توجه کرد، چرا که رانش دگره‌ای در جمعیت‌های کوچک‌تر اثر بیشتری دارد. نازا اصلن ممکن است رانش دگره‌ای رخ ندهد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در این فرایند، سدهای جغرافیایی ارتباط دو قسمت را که قبلن به یک جمعیت تعلق داشتند قطع می‌کنند و با قطع این ارتباط، بین آن‌ها نمی‌تواند شارش ژن رخ دهد./ گزینه‌های (۳) و (۴): بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و **انتخاب طبیعی**، به تدریج دو جمعیت جداشده، با یکدیگر متفاوت می‌شوند و از آن‌جایی که شارش ژنی هم وجود ندارد، این تفاوت بیشتر و بیشتر می‌شود تا جایی که حتی اگر مانع جغرافیایی را برداریم و دو گروه کنار هم باشند، آمیزشی بین آن‌ها رخ نخواهد داد چرا که دو گونهٔ مجزا هستند.

**۱۳۴- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف): درست است که اعضای یک جمعیت از یک گونه هستند؛ ولی لزومن همهٔ اعضا نمی‌توانند با همدیگر آمیزش داشته باشند. حداقل باید از **دو جنس متفاوت** باشند (در پرانِ همتیم که!)./ (ب): اعضای دو گونهٔ مختلف، ممکن است بتوانند با هم آمیزش کنند، مثل آمیزش بین گیاه تتراپلوئید و دیپلوئید که از دو گونهٔ مختلف هستند./ (ج): دو جانداری که بتوانند زاده‌های زیستا و زایا تولید کنند، می‌توانند از یک گونه باشند ولی ممکن است از یک جمعیت نباشند یعنی نه به طور حتم! می‌دانید که افراد یک جمعیت علاوه بر هم‌گونه بودن، باید در **یک** محل زندگی کنند؛ مثلن آیا گربه‌های شهر رشت با گربه‌های شهر اصفهان آمیزش می‌کنند؟ می‌توانند ولی کی می‌ره این همه راه!/ (د): نه به طور حتم! مثلن فرض کنید یک گیاه $2n$ داشته باشیم که در شرایط طبیعی گامت $n$ تولید می‌کند. حالا اگر همین گیاه $2n$ به دلیل خطای میوزی (با هم ماندن کروموزوم‌ها) گامت‌های $2n$ تولید کند و این گامت $2n$ با گامت $n$ لقاح انجام دهد حاصل چه می‌شود؟ گیاه $3n$ نازا!

**۱۳۵- گزینهٔ «۳»** تمامی اعضای یک جمعیت افراد هم‌گونه هستند. اگر میان افراد یک گونه جدایی تولیدمثلی رخ دهد، آن‌گاه خزانهٔ ژنی آن‌ها از یکدیگر جدا می‌شود و احتمال تشکیل گونهٔ جدید فراهم می‌شود. منظور از جدایی تولیدمثلی همان عواملی هستند که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تنها برای گونه‌زایی دگرمیهنی وجود یک سد فیزیکی برای ممانعت از شارش ژنی لازم است، مثلن در گونه‌زایی هم‌میهنی هم خزانهٔ ژنی دو گروه جدا می‌شود ولی این‌جا سد جغرافیایی لازم نیست./ گزینهٔ (۲): می‌دانید که جداشدن کروموزوم‌ها در میوز، به تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی منجر می‌شود. این اتفاق در گونه‌زایی هم‌میهنی برای جداشدن خزانهٔ ژنی دو گروه ضروری هست ولی در گونه‌زایی دگرمیهنی ضروری نیست./ گزینهٔ (۴): به طور حتم ضروری نیست! در گونه‌زایی دگرمیهنی که مانع جغرافیایی جمعیت اولیه را به دو گروه تقسیم می‌کند، اگر جمعیت جداشده، کوچک باشد آن‌وقت ممکن است در صورت وقوع رانش دگره‌ای، تنوع بین دو جمعیت افزایش پیدا کند.

**۱۳۰- گزینهٔ «۲»** در فرایند گونه‌زایی **دگرمیهنی**، دو گروه جداشده از هم به تدریج در اثر وقوع پدیده‌هایی مثل جهش و ... متفاوت می‌شوند تا جایی که گونه‌ای جدید از یک گونهٔ اولیه ایجاد می‌شود، نه گونه‌زایی هم‌میهنی!!!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در این فرایند، اصلی ایجاد تغییرات در مادهٔ ژنتیکی است که منجر به جدایی تولیدمثلی می‌شود، مثل همان پیدایش گیاهان تتراپلوئید که $4n$ شدن گیاه جدید حاصل از گونه‌زایی به دلیل خطای کاستمانی (تغییر مادهٔ ژنتیک) می‌باشد./ گزینهٔ (۳): در گونه‌زایی دگرمیهنی، سدهای جغرافیایی ارتباط دو قسمت را (قبلن به یک جمعیت تعلق داشتند) قطع می‌کنند، در نتیجه شارش ژن نمی‌تواند بین این دو قسمت رخ دهد./ گزینهٔ (۴): بله، همان‌طور که گفتیم، بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج دو جمعیت جداشده از هم متفاوت می‌شوند و از آن‌جا که شارش ژنی هم رخ نمی‌دهد، این تفاوت‌ها بیشتر و بیشتر می‌شود.

**۱۳۱- گزینهٔ «۲»** خطای میوزی، در گونه‌زایی هم‌میهنی عامل اصلی گونه‌زایی است. دقت کنید که در گونه‌زایی دگرمیهنی هم ممکن است خطاهای میوزی رخ دهد ولی این خطاها عامل اصلی گونه‌زایی نیستند. برای گونه‌زایی دگرمیهنی باید هم سد جغرافیایی وجود داشته باشد و هم تغییرات مادهٔ ژنتیکی (مثل همین خطاهای میوزی) اصلن ممکن است این تغییرات مادهٔ ژنتیکی خطای میوزی نباشد؛ مثلن نوترکیبی باشد. دقت کنید که اگر این‌جا خطای میوزی باعث پیدایش گونهٔ جدید شود نوعی گونه‌زایی هم‌میهنی رخ داده است، چون سد جغرافیایی وجود ندارد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در گونه‌زایی هم‌میهنی بلافاصله پس از پیدایش گونهٔ جدید (مثل گیاه $4n$) جدایی تولیدمثلی دیده می‌شود که این جدایی تولیدمثلی باعث جداشدن گونه‌ها از همان نسل (یک نسل) می‌شود؛ اما گونه‌زایی دگرمیهنی، به علت توقف شارش ژنی و وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج و در طی چندین نسل انجام می‌شود./ گزینهٔ (۳): در هر دو نوع گونه‌زایی هم‌میهنی و دگرمیهنی، فرایند جهش در جداکردن خزانهٔ ژنی دو گونه نقش دارد. در گونه‌زایی دگرمیهنی جهش باعث افزایش تفاوت‌های بین دو گروه جداشده از جمعیت اولیه می‌شود و در گونه‌زایی هم‌میهنی نیز، مثل پیدایش گل‌های $2n$، افزایش تعداد کروموزوم‌ها دیده می‌شود که نوعی جهش بزرگ از نوع ناهنجاری عددی می‌باشد./ گزینهٔ (۴): در گونه‌زایی هم‌میهنی، به علت جداشدن زیستگاه‌ها دو گونهٔ ایجادشده در انتهای فرایند گونه‌زایی زیستگاه مشابهی خواهند داشت. در گونه‌زایی دگرمیهنی هم که از همان ابتدا سد جغرافیایی ایجادشده، زیستگاه‌ها را از هم جدا می‌کند.

**۱۳۲- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد، عبارت را به نادرستی تکمیل می‌کنند.

(الف): نه! با هم ماندن کروموزوم‌ها می‌تواند منجر به بیماری هم شود مثل سندروم داون!/ (ب): نه! در میوز ۱ هم ممکن است. حتی در میتوز هم می‌شود که کروموزوم‌ها با هم بمانند!/ (ج): اگر گامت‌های تولیدشده در اثر خطای میوزی با یکدیگر لقاح انجام دهند، می‌توانند سبب تولید زاده‌هایی زایا شوند، مثلن فرض کنید که با هم ماندن کروموزوم‌ها منجر به تولید گامت‌های $2n$ شود حالا اگر گامت $2n$ دیگری هم وجود داشته باشد که آن هم به دلیل با هم ماندن کروموزوم‌ها ایجاد شده باشد و لقاح رخ دهد، زاده‌های حاصل زایا خواهند بود مثل همان پیدایش گیاهان $4n$./ (د): با هم ماندن کروموزوم‌ها، ممکن است بدون افزایش تعداد کروموزوم‌ها در گروهی از گامت‌ها و یا با کاهش تعداد کروموزوم‌ها در گروهی دیگر از گامت‌ها شود. شکل ۱۵ کتاب درسی را خوب نگاه کنید.

**۱۳۳- گزینهٔ «۱»** در گونه‌زایی دگرمیهنی، اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آن‌وقت است که باید به اثر رانش دگره‌ای توجه کرد، چرا که رانش دگره‌ای در جمعیت‌های کوچک‌تر اثر بیشتری دارد. تازه! اصلن ممکن است رانش دگره‌ای رخ ندهد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در این فرایند، سدهای جغرافیایی ارتباط دو قسمت را که قبلن به یک جمعیت تعلق داشتند قطع می‌کنند و با قطع این ارتباط، بین آن‌ها نمی‌تواند شارش ژن رخ دهد./ گزینه‌های (۳) و (۴): بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و **انتخاب طبیعی**، به تدریج دو جمعیت جداشده، با یکدیگر متفاوت می‌شوند و از آن‌جایی که شارش ژنی هم وجود ندارد، این تفاوت بیشتر و بیشتر می‌شود تا جایی که حتی اگر مانع جغرافیایی را برداریم و دو گروه کنار هم باشند، آمیزشی بین آن‌ها رخ نخواهد داد چرا که دو گونهٔ مجزا هستند.

**۱۳۴- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف): درست است که اعضای یک جمعیت از یک گونه هستند؛ ولی لزومن همهٔ اعضا نمی‌توانند با همدیگر آمیزش داشته باشند، حداقل باید از **دو جنس متفاوت** باشند (در **پریان هستیدکه**)./ (ب): اعضای دو گونهٔ مختلف، ممکن است بتوانند با هم آمیزش کنند؛ مثل آمیزش بین گیاه تتراپلوئید و دیپلوئید که از دو گونهٔ مختلف هستند./ (ج): دو جانداری که بتوانند زاده‌های زیستا و زایا تولید کنند، می‌توانند از یک گونه باشند ولی ممکن است از یک جمعیت نباشند یعنی نه به طور حتم! می‌دانید که افراد یک جمعیت علاوه بر هم‌گونه بودن، باید در **یک** محل زندگی کنند؛ مثلن آیا گربه‌های شهر رشت با گربه‌های شهر اصفهان آمیزش می‌کنند؟ می‌توانند ولی کی می‌ره این همه راه!/ (د): نه به طور حتم! مثلن فرض کنید یک گیاه $2n$ داشته باشیم که در شرایط طبیعی گامت $n$ تولید می‌کند. حالا اگر همین گیاه $2n$ به دلیل خطای میوزی (با هم ماندن کروموزوم‌ها) گامت‌های $2n$ تولید کند و این گامت $2n$ با گامت $n$ لقاح انجام دهد حاصل چه می‌شود؟ گیاه $3n$ نازا!

**۱۳۵- گزینهٔ «۳»** تمامی اعضای یک جمعیت افراد هم‌گونه هستند. اگر میان افراد یک گونه جدایی تولیدمثلی رخ دهد، آن‌گاه خزانهٔ ژنی آن‌ها از یکدیگر جدا می‌شود و احتمال تشکیل گونهٔ جدید فراهم می‌شود. منظور از جدایی تولیدمثلی همان عواملی هستند که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر می‌شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تنها برای گونه‌زایی دگرمیهنی وجود یک سد فیزیکی برای ممانعت از شارش ژنی لازم است، مثلن در گونه‌زایی هم‌میهنی هم خزانهٔ ژنی دو گروه جدا می‌شود ولی این‌جا سد جغرافیایی لازم نیست./ گزینهٔ (۲): می‌دانید که جداشدن کروموزوم‌ها در میوز، به تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی منجر می‌شود. این اتفاق در گونه‌زایی هم‌میهنی برای جداشدن خزانهٔ ژنی دو گروه ضروری هست ولی در گونه‌زایی دگرمیهنی ضروری نیست./ گزینهٔ (۴): به طور حتم ضروری نیست! در گونه‌زایی دگرمیهنی که مانع جغرافیایی جمعیت اولیه را به دو گروه تقسیم می‌کند، اگر جمعیت جداشده، کوچک باشد آن‌وقت ممکن است در صورت وقوع رانش دگره‌ای، تنوع بین دو جمعیت افزایش پیدا کند.

**۱۳۶- گزینهٔ «۳»** در گونه‌زایی دگرمیهنی، بر اثر وقوع رخدادهای زمین‌شناختی و وقوع سدهای جغرافیایی، یک جمعیت به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌شود. جدانشدن کروموزوم‌ها در میوز به تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی منجر می‌شود، این اتفاق در گونه‌زایی هم‌میهنی می‌تواند باعث گونه‌زایی شود، نه گونه‌زایی دگرمیهنی! دقت کنید که این اتفاق در گونه‌زایی دگرمیهنی هم می‌تواند رخ دهد اما عامل گونه‌زایی دگرمیهنی نمی‌تواند باشد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۱) و (۲): در این گونه‌زایی، بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش (تغییر در مادهٔ ژنتیک)، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج تفاوت دو جمعیت جداشده از هم بیشتر و بیشتر می‌شود، تا حدی که دیگر نتوانند با هم آمیزش کنند و این‌جوری می‌شود که جدایی تولیدمثلی رخ می‌دهد./ گزینهٔ (۴): اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی اولیه جدا شده است کوچک باشد، آن‌وقت اثر رانش دگره‌ای را نیز باید در نظر گرفت که در صورت وقوع رانش دگره‌ای، تفاوت بین دو جمعیت افزایش می‌یابد.

**۱۳۷- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): بله! شکل ۱۷ کتاب درسی کاملن گویاست 😊!! (ب): در گونه‌زایی دگرمیهنی اعضای یک جمعیت تحت تأثیر **تغییرات تدریجی** متفاوت‌تر می‌شوند، نه گونه‌زایی هم‌میهنی!!! (ج): در گونه‌زایی هم‌میهنی عواملی همچون جهش، می‌تواند منجر به ایجاد تغییرات در افراد موجود در یک زیستگاه شده و در نهایت باعث جدایی تولیدمثلی و جداسازی خزانهٔ ژنی آن‌ها شود؛ مثلن پیدایش گیاهان پلی‌پلوئیدی در گونه‌زایی هم‌میهنی خود ناشی از یک نوع جهش است، ناهنجاری فام‌تنی **عددی** که در آن تعداد کروموزوم‌ها تغییر کرده است./ (د): گونه‌زایی هم‌میهنی، بین افرادی که در **یک** زیستگاه زندگی می‌کنند رخ می‌دهد و منجر به جدایی تولیدمثلی و پیدایش گونهٔ جدیدی می‌شود.

**۱۳۸- گزینهٔ «۳»** در گونه‌زایی دگرمیهنی، بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، **به تدریج** دو جمعیت یادشده با یکدیگر متفاوت می‌شوند. در این نوع گونه‌زایی، سدهای جغرافیایی ارتباط دو قسمت را (که قبلن به یک جمعیت تعلق داشتند) قطع می‌کنند و **بین آن‌ها دیگر شارش ژن صورت نمی‌گیرد**. از طرفی شارش ژنی منجر به کاهش تفاوت‌ها می‌شود نه افزایش!

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): تولید گیاهان پلی‌پلوئیدی مثالی از گونه‌زایی **هم‌میهنی** است. در این نوع گونه‌زایی جمعیت متحمل تغییرات ناگهانی می‌شود./ گزینهٔ (۲): در گونه‌زایی دگرمیهنی، سدهای جغرافیایی (همانند پیدایش یک کوه)، یک جمعیت را به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌کنند. در این نوع گونه‌زایی، پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، باعث تفاوت بین دو جمعیت و ایجاد ترکیبات جدید آللی، می‌شوند./ گزینهٔ (۴): خطاهای میوزی در گونه‌زایی هم‌میهنی باعث پیدایش گونهٔ جدید می‌شوند. در این نوع گونه‌زایی، سدهای جغرافیایی لازم نیست و گونه‌زایی در بین افراد یک زیستگاه رخ می‌دهد.

**۱۳۹- گزینهٔ «۳»** جانوران مختلف از گونه‌های متفاوت، ممکن است بتوانند با یکدیگر آمیزش کنند اما تبادل اطلاعات ژنتیکی نه! در صورت آمیزش چند حالت ممکن است برای زادهٔ حاصل رخ دهد: زیستا نباشد که همه‌چی تمومه این‌جا! نازا باشد که باز هم تبادل اطلاعات ژنتیکی نداریم و یا ممکن است زیستا و زایا باشد که در این حالت یک گونهٔ جدید است و باز هم تبادل اطلاعات ژنتیکی بین خزانه‌های ژنی رخ نمی‌دهد و هر گونه فقط با افراد **هم‌گونهٔ خود** در همان خزانهٔ ژنی به تبادل اطلاعات ژنتیکی می‌پردازد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جمعیت یعنی هم‌گونه بودن و زندگی‌کردن با هم در یک محل خاص؛ یعنی ممکن است افراد هم‌گونه در محل‌های متفاوت، زندگی کنند و جمعیت‌های متفاوتی را بسازند./ گزینهٔ (۲): آمیزش میان افراد یک گونه زمانی یک آمیزش موفق است که منجر به تولید زاده‌های زیستا و زایا شود؛ در غیر این صورت، این آمیزش موفق نخواهد بود. مثلن اگر گامت $2n$ حاصل از یک خطای میوزی در یک فرد دیپلوئید با یک گامت $n$ طبیعی همین گونه لقاح کند، تخم $3n$ را می‌سازد که در صورت زیستابودن، نازا است و این یعنی آمیزش غیرموفق!/ گزینهٔ (۴): می‌تواند! فرض کنید در اثر خطای میوزی در یک گیاه $2n$، یک گامت $2n$ ایجاد شود. اگر این گامت $2n$ با گامت طبیعی $2n$ گیاه تتراپلوئید لقاح کند، زادهٔ حاصل $4n$ خواهد بود. این زاده در صورت زیستابودن، می‌تواند زایا هم باشد.

**۱۴۰- گزینهٔ «۳»** گونه به جاندارانی گفته می‌شود که در طبیعت می‌توانند با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا پدید آورند. توجه کنید که افراد گونه‌های مختلف ممکن است بتوانند با یکدیگر آمیزش کنند مثل گیاهان $4n$ با $2n$ که دو گونهٔ مختلف هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): زیستا و زایا شرط آمیزش موفقیت‌آمیز است نه فقط زیستابودن! جاندار ممکن است زیستا و نازا باشد که در این حالت آمیزش، غیرموفق است./ گزینهٔ (۲): نه به طور حتم! به شکل ۱۷ کتاب درسی نگاه کنید. در این شکل زادهٔ حاصل از آمیزش دو گونهٔ مختلف به لطف خطای میوزی می‌توانند زیستا و زایا باشند./ گزینهٔ (۴): نه! ممکن است زیستا و زایا باشند. همون شکل ۱۷.

**۱۴۱- گزینهٔ «۴»** بله! جهش یک تغییر دائمی در ژنوم افراد است.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): رانش دگره‌ای می‌تواند تأثیری بر فراوانی نسبی آلل‌ها نداشته باشد! مثلن در جمعیتی با ۲۰ aa و ۲۰ AA، فراوانی نسبی هر دو آلل a و A با هم برابر است (هر کدام ۵۰ درصد)، ممکن است رانش دگره‌ای، ۱۰ نفر از افراد AA و ۱۰ نفر از افراد aa را حذف کند، در این شرایط باز هم در جمعیت باقی‌مانده (یعنی ۱۰ AA و ۱۰ aa) فراوانی نسبی آلل‌ها همان ۵۰ درصد است./ گزینهٔ (۲): شارش ژنی، ممکن است باعث انتقال افرادی با آلل‌های مشابه به جمعیت مقصد شود. مثلن فرض کنید جمعیت A ما شامل ۲۰ AA و ۱۰ aa باشد و جمعیت B هم شامل ۲۰ AA باشد حالا اگر شارش ژنی باعث جابه‌جایی تعدادی از AAها از جمعیت اول به جمعیت دوم شود، شارش ژنی رخ داده است ولی تفاوت فردی ایجاد نمی‌شود چون در جمعیت دوم افراد AA وجود داشته است./ گزینهٔ (۳): طی گونه‌زایی، انتخاب طبیعی می‌تواند با حذف افراد ناسازگار مانع از ایجاد گونهٔ جدید شود. در واقع انتخاب طبیعی می‌تواند گونه‌زایی را تسریع کند و یا مانع آن شود. اگر طی گونه‌زایی، افراد جدیدی که حاصل می‌شوند با شرایط محیطی سازگار باشند، انتخاب طبیعی آن‌ها را انتخاب می‌کند و از این طریق گونه‌زایی تسریع می‌شود ولی اگر این افراد جدید ناسازگار باشند، طی انتخاب طبیعی حذف می‌شوند و این‌جوری می‌شود که انتخاب طبیعی مانع گونه‌زایی می‌شود.

**۱۴۲- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف) این گونه‌زایی دگرمیهنی است که به صورت تدریجی رخ می‌دهد. با ایجاد مانع جغرافیایی، پدیده‌هایی مثل جهش و انتخاب طبیعی به تدریج تفاوت بین اعضای جمعیت را زیاد می‌کنند که این تفاوت‌ها منجر به گونه‌زایی می‌شود./ (ب): گونه‌زایی هم‌میهنی با خطای میوزی شروع می‌شود و این خطای میوزی است که باعث جدایی تولیدمثلی می‌شود ولی در گونه‌زایی دگرمیهنی همان اول کار مانع فیزیکی ایجادشده باعث جدایی تولیدمثلی می‌شود./ (ج) و (د): در گونه‌زایی هم‌میهنی با توجه به متن کتاب درسی می‌توان گفت که با هم ماندن کروموزوم‌ها و تغییر عدد کروموزومی منجر به گونه‌زایی می‌شود. در گونه‌زایی دگرمیهنی هم دقت کنید که طبق کتاب، وقوع پدیده‌هایی مثل جهش می‌تواند منجر به تفاوت افراد و گونه‌زایی شود. تغییر تعداد کروموزوم‌ها نوعی ناهنجاری عددی است. می‌دانید که این ناهنجاری‌ها نوعی جهش محسوب می‌شوند و می‌توانند به دلیل با هم ماندن کروموزوم‌ها رخ دهند.

**۱۴۳- گزینهٔ «۱»** انتخاب طبیعی همواره گونه‌های سازگار با محیط را حفظ و فراوانی گونه‌های ناسازگار را کم و یا حذف می‌کند، به همین دلیل اگر گونهٔ جدید بخواهد بقا داشته باشد و حفظ شود باید با محیط سازگار باشد و طی انتخاب طبیعی، انتخاب شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): نه! مثلن در همان مثال پیدایش گل‌های مغربی $4n$، همان کروموزوم (های) والد است که به دلیل خطای میوزی دو برابر شده است و باعث پیدایش گونهٔ جدید می‌شود و این یعنی در این گیاهان آلل‌هایی وجود خواهند داشت که شبیه والد آن‌ها است./ گزینهٔ (۳): گونهٔ جدید ممکن است آمیزش **موفقیت‌آمیزی** با گونهٔ نیایی نداشته باشد ولی می‌تواند آمیزش کند مثل همان گیاه $4n$ و $2n$ که با هم می‌توانند آمیزش کنند و زادهٔ نازای $3n$ را به وجود بیاورند./ گزینهٔ (۴): نه! دقت کنید که تعداد کروموزوم‌های جاندار تغییر نمی‌کند مثلن یک گیاه $2n$ نمی‌شود یک گیاه $4n$، یعنی تغییر در فرد رخ نمی‌دهد بلکه تعداد کروموزوم‌ها در گامت‌ها ممکن است تغییر کند و این تغییر باعث ایجاد گونهٔ جدیدی می‌شود که می‌تواند عدد کروموزومی متفاوتی داشته باشد.

**۱۴۴- گزینهٔ «۴»** بله! عوامل ایجادکنندهٔ گوناگونی نظیر جهش، باعث ایجاد و افزایش تفاوت‌های فردی و در نتیجه افزایش تفاوت دو جمعیت می‌شود تا جایی که این تفاوت‌ها منجر به پیدایش گونهٔ جدید می‌شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): نه! جداشدن جغرافیایی شرط هست ولی تنها شرط نیست، باید شارش ژنی هم متوقف شود؛ مثلن اگر مانع جغرافیایی بین یک جمعیت پرنده‌ها ایجاد شود ولی این پرنده‌ها بتوانند از طریق پرواز بین این دو قسمت جابه‌جا شوند (عدم توقف شارش ژنی) گونه‌زایی رخ نخواهد داد./ گزینهٔ (۲): در گونه‌زایی دگرمیهنی تغییرات تدریجی جمعیت، منجر به گونه‌زایی می‌شود./ گزینهٔ (۳): گونه‌زایی هم‌میهنی زمانی رخ می‌دهد که عاملی باعث جدایی تولیدمثلی افرادی شود که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند نه توقف رانش دگره‌ای!

**۱۴۵- گزینهٔ «۴»** بلی! گاهی لقاح گامه‌های دو گونهٔ مختلف، منجر به تولید زاده‌های زنده و حتی زایا می‌شود. شکل ۱۷ کتاب درسی را ببینید.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): چرا می‌توانند! گیاهان $3n$ حاصل از لقاح یک گامت $2n$ و یک گامت $n$ (دو گونهٔ مختلف) زیستا هستند؛ یعنی توانایی رشد و میتوز دارند و تقسیم می‌شوند./ گزینهٔ (۲): نه، مثلن اگر دو جاندار دو گونهٔ مختلف هر دو $2n$ باشند، گامت‌های $n$ کروموزومی تولید می‌کنند. در اثر لقاح این دو گامت $n$ کروموزومی در این دو گونهٔ مختلف، سلول تخمی تشکیل می‌شود که $2n$ کروموزومی است ولی کروموزوم همتا ندارد پس نمی‌شود گفت قطعن!/ گزینهٔ (۳): اگر گامت‌های دو گونهٔ مختلف، در اثر خطای میوزی با هم ماندن کروموزوم‌ها تشکیل شوند، یاختهٔ تخم حاصل از آمیزش دو گونهٔ مختلف، می‌تواند کروموزوم‌های بیشتری نسبت به والدین خود داشته باشد.

**۱۴۶- گزینهٔ «۳»** موارد «الف»، «ب» و «ج» درست هستند. شارش ژنی و توانایی حرکت بالای جانداران عمدتن سبب کاهش تفاوت و با هم ماندن کروموزوم‌ها و جهش باعث افزایش تفاوت جمعیت‌ها در گونه‌زایی دگرمیهنی می‌شود. رانش می‌تواند باعث کاهش و یا افزایش تفاوت جمعیت‌ها در گونه‌زایی دگرمیهنی شود. در مورد انتخاب طبیعی هم دقت کنید که اگر افراد حاصل از گونه‌زایی به دلیل سازگاری طی انتخاب طبیعی، انتخاب شوند تفاوت‌ها افزایش و اگر این افراد به دلیل ناسازگاری با محیط حذف شوند، تفاوت دو جمعیت کم‌تر می‌شود، یعنی انتخاب طبیعی می‌تواند باعث کاهش یا افزایش تفاوت‌ها شود.

**۱۴۷- گزینهٔ «۴»** براساس تعریف ارنست مایر: «گونه در زیست‌شناسی به جانداراتی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم **آمیزش** کنند و زاده‌های **زیستا** و **زایا** تولید کنند» و این یعنی، توانایی انجام آمیزش موفقیت‌آمیز بین جانداران برای تولید زاده‌های زیستا و زایا قطعن لازم است.

**۱۴۸- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ج» نادرست است. در گونه‌زایی دگرمیهنی است که با ایجاد سد جغرافیایی و جداشدن افراد به دو گروه مختلف، ارتباط آن‌ها با هم قطع می‌شود و بین آن‌ها شارش ژنی صورت نمی‌گیرد، چرا که این سد جغرافیایی مانع شارش ژنی بین آن‌ها می‌شود.

**۱۴۹- گزینهٔ «۳»** در گونه‌زایی دگرمیهنی یک جمعیت به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌شود. در این حالت بعد از جداشدن دو جمعیت از یکدیگر، نیروهای برهم‌زنندهٔ تعادل مانند جهش، رانش، آمیزش غیرتصادفی و انتخاب طبیعی می‌توانند موجب تغییر دو جمعیت شوند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در این نوع گونه‌زایی، ابتدا شارش ژن بین این دو جمعیت متوقف می‌شود و سپس انتخاب طبیعی با تغییرکردن افراد روی آن‌ها اثر می‌گذارد و افراد سازگار را انتخاب و افراد ناسازگار را حذف می‌کند./ گزینهٔ (۲): هم رانش ژن و هم نوترکیبی می‌توانند به افزایش تفاوت افراد کمک کنند./ گزینهٔ (۴): در گونه‌زایی دگرمیهنی، شارش ژنی بین افراد رخ نمی‌دهد.

**۱۵۰- گزینهٔ «۴»** گونه‌زایی هم‌میهنی در جمعیت ساکن یک زیستگاه (عدم جدایی جغرافیایی) رخ می‌دهد. در این نوع گونه‌زایی، چون همهٔ افراد یک جمعیت ساکن یک زیستگاه هستند و از هم جدا نمی‌شوند، نمی‌توان به اثر رانش اشاره کرد.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در گونه‌زایی هم‌میهنی، وقوع جهش می‌تواند منجر به ایجاد گونهٔ جدید در یک نسل شود؛ مثلن از آمیزش دو گیاه دولاد که گامت‌های غیرطبیعی $2n$ تولید کرده‌اند، گیاهی چهارلاد تولید می‌شود./ گزینهٔ (۲): پس از وقوع گونه‌زایی هم‌میهنی، افراد غیرهم‌گونه هم می‌توانند در همان زیستگاه

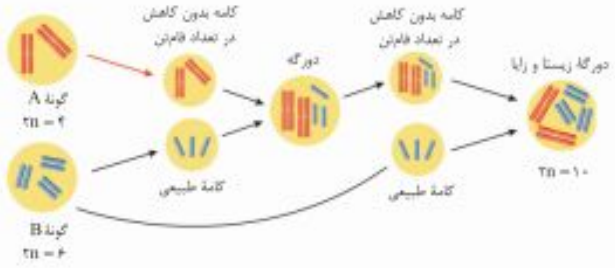
زندگی کنند مثل گل‌های مغربی دولاد و چارلاد! گزینهٔ (۳): گل‌های مغربی چارلاد می‌توانند در صورت خودلقاحی یا آمیزش با سایر افراد چارلاد، زاده‌های زیستا و زایا تولید کنند. پیدایش گل‌های مغربی 4n، نمونه‌ای از گونه‌زایی هم‌میهنی است.

**۱۵۱- گزینهٔ «۱»** گل‌های مغربی 4n ظاهر متفاوتی با سایر گل‌های مغربی داشتند. حواستون باشه که در گیاهان، تقسیم کاستمان منجر به تولید گردهٔ نارس می‌شود و کامه‌ها به طور مستقیم از تقسیم رشتمان ایجاد می‌گردند *(زیست یازدهم ـ فصل ۸)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): گیاه گل‌مغربی نهان‌دانه است و در پی لقاح کامهٔ نر (2n) با یاختهٔ دوهسته‌ای (2n + 2n)، تخم ضمیمهٔ 6n را به وجود می‌آورند که حاوی ۴۲ فام‌تن است./ گزینهٔ (۳): گل‌مغربی 4n در صورت آمیزش با گیاهان 2n، زادهٔ 3n را به وجود می‌آورد که نازا هستند./ گزینهٔ (۴): گل‌مغربی می‌تواند با انجام خودلقاحی (بدون آمیزش با گیاهان دیگر) نیز، تخم چارلاد به وجود آورد.

**۱۵۲- گزینهٔ «۲»** موارد «الف» و «ج» درست هستند.

(الف): در کتاب درسی می‌خوانید که برخی ژن‌ها در بین گونه‌ها مشترک هستند و برخی ژن‌ها هم، ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند. پس هستند ژن‌هایی که بین گونه‌های خویشاوند مشترک نباشند؛ زیرا این ژن‌ها فقط خاص همان گونه هستند./ (ب): **مارها از تغییر یافتن سوسمارها** پدید آمده‌اند؛ بنابراین سوسمارها نیای مشترک **همهٔ** گونه‌های مار محسوب می‌شوند نه بیشتر آن‌ها!/ (ج): ساختارهایی را که کار یکسان اما طرح متفاوت دارند، ساختارهای **آنالوگ** می‌نامند. این ساختارها نشان می‌دهند که برای پاسخ به یک نیاز، جانداران به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند./ (د): همان‌طور که در شکل مقابل می‌بینید، در نوعی از گونه‌زایی هم‌میهنی، امکان ایجاد دورگهٔ زیستا و زایا از آمیزش جاندار دورگه با والد خود وجود دارد.




**۱۵۳- گزینهٔ «۳»** جهش‌های موجود در یاخته‌های زایندهٔ والد، ممکن است به نسل بعد منتقل شوند؛ مثلن جهش در ژن‌های موجود در میتوکندری اسپرم نمی‌تواند به نسل بعد منتقل شود *(زیست یازدهم ـ فصل ۷)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): عامل نارنجی، مخلوطی از هورمون‌های اکسین است که می‌تواند سرطان ایجاد کند *(زیست یازدهم ـ فصل ۸)*./ گزینهٔ (۲): الکل یک عامل جهش‌زا و ایجادکنندهٔ سرطان است. پروتئین‌ها، تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته و مرگ آن‌ها هستند؛ به همین دلیل در ایجاد سرطان نقش دارند. در سرطان چرخهٔ یاخته‌ای دچار اختلال می‌شود درنتیجه میزان این پروتئین‌ها می‌تواند تغییر کند *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)*./ گزینهٔ (۴): جهش در ژنوم سیتوپلاسمی (میتوکندری) کامهٔ نر، هیچ تغییری در ژنوم سلول تخم ایجاد نمی‌کند؛ چون، میتوکندری‌های یاختهٔ تخم از تخمک به ارث می‌رسند.

**۱۵۴- گزینهٔ «۱»** در مردان، کروموزوم‌های جنسی X و Y همتا نیستند و در جهش مضاعف‌شدن شرکت نمی‌کنند ولی در زنان، همهٔ کروموزوم‌های موجود در سلول‌های پیکری هسته‌دار می‌توانند در جهش مضاعف‌شدن شرکت کنند، چون‌که کروموزوم‌های جنسی و سایر کروموزوم‌ها (کروموزوم‌های غیرجنسی) دوبه‌دو با هم همتا هستند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در زنان، اووسیت نسبت به گویچه‌های قطبی سیتوپلاسم بیشتری دریافت کرده و در نتیجه اندازهٔ بزرگ‌تر و نسبت سطح به حجم کم‌تری نسبت به گویچه‌های قطبی دارد ولی در مردان، اندازهٔ اسپرم‌ها برابر و نسبت سطح به حجم آن‌ها نیز مساوی است *(زیست یازدهم ـ فصل ۷)*./ گزینهٔ (۳): در یک زن سالم، در تقسیم میوز، تخمک و دومین گویچهٔ قطبی(در صورت انجام لقاح)، یا اووسیت ثانویه و نخستین گویچهٔ قطبی (در صورت عدم لقاح)، ایجاد می‌شود. در مردان در تقسیم میوز یاختهٔ زایندهٔ گامت، ۴ اسپرم پدید می‌آید. در زنان قبل از لقاح، میوز ۲ کامل نمی‌شود اصلن! به شکل ۷ در فصل هفتم زیست یازدهم نیک بنگرید تا ببینید که در این‌جا، چهار سلول هاپلوئید ایجاد نمی‌شود *(زیست یازدهم ـ فصل ۷)*./ گزینهٔ (۴): در زنان، یاخته‌های زایندهٔ جنسی در دوران جنینی، میوز خود را آغاز می‌کنند؛ ولی در مرحلهٔ پروفاز ۱ باقی می‌مانند. پس از بلوغ، معمولن هر ماه یکی از این یاخته‌ها میوز خود را تکمیل کرده و اووسیت ثانویه را آزاد می‌کند ولی در آقایون، میوز ۱ پس از بلوغ شروع می‌شه *(زیست یازدهم ـ فصل ۷)*.

**۱۵۵- گزینهٔ «۱»** هموفیلی یک بیماری وابسته به X است؛ پس خانوم‌ها می‌تونن ناقل بیماری هموفیلی باشن (به شکل $X^HX^h$)؛ ولی آقایون به خاطر این‌که فقط یک کروموزوم X دارن یا به بیماری هموفیلی مبتلا هستند ($X^hY$) یا این‌که سالمن ($X^HY$)! دقت کنید که زنان با ژنوتیپ $X^hX^h$ نیز مبتلا به هموفیلی هستند. در افراد ناقل، یک ژن سالم برای تولید فاکتور VIII وجود دارد و باعث می‌شود که غلظت این فاکتور در خون افراد ناقل طبیعی باشد.

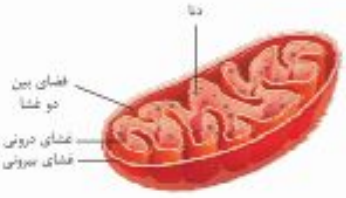
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): در زنان، کروموزوم‌های جنسی همتا بوده و می‌توانند در جهش مضاعف‌شدن شرکت کنند./ گزینهٔ (۳): در مردان، کروموزوم‌های جنسی همتا نیستند *(زیست یازدهم ـ فصل ۶)*./ گزینهٔ (۴): در مردان، کروموزوم Y کوچک‌تر از سایر کروموزوم‌ها است، اما در زنان (که می‌تونن مبتلا به هموفیلی هم باشن!) کروموزوم‌های جفت ۲۲ از سایر کروموزوم‌ها کوچک‌تر هستند *(زیست یازدهم ـ فصل ۶ ـ شکل ۳)*.

**۱۵۶- گزینهٔ «۲»** نیکوتین، توانایی عبور از جفت را دارد *(زیست یازدهم ـ فصل ۷)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): در سیگار، مادهٔ اعتیادآور نیکوتین وجود دارد. مواد اعتیادآور، با تأثیر بر سامانهٔ لیمبیک، باعث تغییر در آزادسازی ناقل‌های

عصبی می‌شوند (زیست یازدهم ـ فصل ۱)./ گزینهٔ (۳): مصرف دخانیات از جمله سیگار، از عوامل مهم سرطان‌زایی است (زیست یازدهم ـ فصل ۶)./ گزینهٔ (۴): بله! بنزوپیرن نوعی مادهٔ جهش‌زای شیمیایی است.

**۱۵۷- گزینهٔ «۲»** دنای میتوکندری (ژنوم سیتوپلاسمی)، حلقوی بوده و مثل پلازمید (دنای غیراصلی) باکتری‌هاست. باکتری‌ها فاقد هسته هستند (فصل ۱ ـ صفحهٔ ۳).




بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): در فصل ۵ زیست دوازدهم، می‌بینید که غشای داخلی میتوکندری چین‌خوردگی دارد./ گزینهٔ (۳): ژنوم سیتوپلاسمی (میتوکندری) می‌تواند در مرحلهٔ $G_1$ چرخهٔ سلول و قبل از عبور از دومین نقطهٔ وارسی (پایان $G_2$) همانندسازی کند و مضاعف شود (زیست یازدهم ـ فصل ۶)./ گزینهٔ (۴): گروهی از پروتئین‌های موجود در میتوکندری به کمک ریبوزوم‌های سیتوپلاسم و اطلاعات ژنوم هسته‌ای تولید می‌شوند. در فصل ۲ زیست دوازدهم می‌خوانید که پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم سرنوشت‌های مختلفی دارند. از جمله رفتن به راکیزه؛ در نتیجه می‌توان گفت که بخشی از اطلاعات لازم برای ساخت پروتئین‌های میتوکندری در ژنوم هسته می‌باشد.

**۱۵۸- گزینهٔ «۳»** فقط مورد «ج» درست است.

(الف): ژنوم انسان به کمک ۲۲ کروموزوم غیرجنسی، ۲ کروموزوم جنسی X و Y و دنای میتوکندری‌ها قابل تعیین است./ (ب): دومین نقطهٔ وارسی سلول، پایان $G_2$ می‌باشد که پس از آن یعنی تقسیم هسته. در حالی که بخش اعظم ژنوم انسان (ژنوم هسته‌ای)، در مرحلهٔ S (پیش از دومین نقطهٔ وارسی) مضاعف می‌شود (زیست یازدهم ـ فصل ۶)./ (ج): هسته و میتوکندری (که دنا را ذخیره می‌کنند)، دوغشایی هستند./ (د): ژنوم سیتوپلاسمی می‌تواند مستقل از ژنوم هسته‌ای، همانندسازی کند. میتوکندری دنای مخصوص به خود را دارد که حلقوی است و ژنوم سیتوپلاسمی را می‌سازد.

**۱۵۹- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف): جهش‌ها لزومن باعث ایجاد بیماری نمی‌شن که! مثلن ممکن است جهش در ناحیه‌ای از ژنوم رخ دهد که در بیان پروتئین و تعیین صفات نقشی نداشته باشد مثل نواحی بین ژنی غیرتنظیمی (همون الکی‌ها)!/ (ب): نه! مثلن اگر جهش در دنای میتوکندری‌های اسپرم رخ دهد، به نسل بعد نمی‌رسد و نمی‌تواند ژنوم فرد را تغییر دهد چرا که میتوکندری‌ها فقط از تخمک ارث می‌رسند (زیست یازدهم ـ فصل ۷)./ (ج): جهشی که از طریق یک والد و طی فرایند تولیدمثل **غیرجنسی** به فرزندان منتقل می‌شود، می‌تواند باعث ایجاد فنوتیپ جدید در فرزندان شود./ (د): طی فرایند یکرزایی، جهش‌ها می‌توانند از طریق گامت یک والد به فرزندان منتقل شوند.

**۱۶۰- گزینهٔ «۴»** تمامی موارد نادرست هستند.

(الف): ژنوم در یک یاختهٔ دیپلوئید انسان، برابر است با کل محتوای ژنتیک در ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های X و Y نه تمام محتوای ژنتیکی یاخته (تمام ۴۶ کروموزوم)./ (ب): در فصل ۶ زیست یازدهم خواندید که انسان و **بعضی** از جانداران کروموزوم‌هایی دارند که در تعیین جنسیت نقش دارند، یعنی هستند جاندارانی که فاقد کروموزوم جنسی باشند؛ پس نمی‌شود گفت همانند! / (ج): تغییر ممکن است در نقاط کم‌تر حساس آنزیم باشد؛ مثلن در جایگاه فعال نباشد. در این صورت احتمال عدم تغییر عملکرد آن آنزیم هم هست./ (د): اگر جهش باعث سرطانی‌شدن سلول‌ها شود، می‌تواند فنوتیپ آن‌ها را تغییر دهد. در فصل ۵ زیست یازدهم می‌خوانید که لنفوسیت‌های T، یاخته‌های خودی را که تغییر کرده‌اند (مثلن سرطانی شده‌اند)، نابود می‌کنند. در همان فصل می‌خوانید که این یاخته‌های سرطانی می‌توانند توسط یاخته‌های دفاع غیراختصاصی مثل یاخته‌های کشندهٔ طبیعی هم شناسایی شوند.

**۱۶۱- گزینهٔ «۴»** نتیجهٔ جهش در ژن پروتئین‌های تنظیم‌کنندهٔ چرخهٔ یاخته‌ای، می‌تواند به صورت ایجاد یک تومور باشد (زیست یازدهم ـ فصل ۶).

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): وقوع جهش در صورت **ایجاد** سرطان در سلول‌ها، باعث تولید اینترفرون نوع ۲ توسط یاخته‌های ایمنی می‌شود نه همواره! (زیست یازدهم ـ فصل ۵)/ گزینهٔ (۲): نتیجهٔ بر هم زدن تعادل بین مرگ و تقسیم یاخته‌ای، **می‌تواند** به صورت ایجاد یک تومور باشد (زیست یازدهم ـ فصل ۶)./ گزینهٔ (۳): تقسیم بیش از حد، می‌تواند ناشی از تولید بیش از حد یک محرک تقسیم یاخته‌ای باشد مثلن اکسین‌ها، سیتوکینین‌ها و جیبرلین‌ها تقسیم سلول‌های گیاهی را تحریک می‌کنند (زیست یازدهم ـ فصل ۶ و ۹).

**۱۶۲- گزینهٔ «۳»** پرتو فرابنفش باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور می‌شود. این پرتو می‌تواند با آسیب به دنا باعث ایجاد جهش شود. وقوع جهش، در صورت ایجاد سرطان باعث تولید اینترفرون نوع ۲ توسط یاخته‌های ایمنی می‌شود نه خود سلول‌های سرطانی.

بررسی سایر گزینه‌ها ـ گزینهٔ (۱): در زنبور پرتو فرابنفش گیرنده دارد و دیده می‌شود و از این طریق به زندگی زنبور کمک می‌کند./ گزینهٔ (۲): در فصل ۵ زیست ۱۲ خواهید خواند که رادیکال‌های آزاد می‌توانند سرطان ایجاد کنند. پرتو فرابنفش هم با آسیب به دنا می‌تواند سرطان‌زا باشد./ گزینهٔ (۴): در فصل ۶ زیست یازدهم خواندید که پرتوهای خورشید به علت داشتن اشعهٔ فرابنفش می‌توانند به دنا آسیب بزنند و سرطان ایجاد کنند. در این شرایط، در سلول‌های آسیب‌دیده (سرطانی) فرایند مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلول فعال می‌شود تا این سلول‌های آسیب‌دیده حذف شوند.

**۱۶۳- گزینهٔ «۱»** یاخته‌های پادتن‌ساز، نوعی یاختهٔ شرکت‌کننده در ایمنی اختصاصی بدن هستند که توانایی ساخت و ترشح پادتن‌ها به درون خون را دارند. پادتن‌ها به آنتی‌ژن‌ها متصل می‌شوند. کاریوتیپ تصویری از کروموزوم‌ها با حداکثر فشردگی است. در مرحلهٔ متافاز تقسیم سلولی کروموزوم‌ها بیشترین

فشردگی را دارند. این یاخته‌ها، فاقد توانایی تقسیم‌شدن هستند؛ پس، از این یاخته‌ها، در شرایط طبیعی نمی‌توان کاریوتیپ تهیه کرد اما از این یاخته‌ها در مردان به علت وجود کل محتوای مادهٔ وراثتی انسان (۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی Y و X) و دنای میتوکندری می‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد (*زیست یازدهم ـ فصل‌های ۵ و ۶*).

**۱۰۰ بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): نورون‌ها، یاخته‌هایی با توانایی تحریک‌پذیری نسبت به محرک‌های خارجی در دستگاه عصبی هستند. نورون‌ها به ندرت تقسیم می‌شوند پس، از این یاخته‌ها نمی‌توان کاریوتیپ تهیه کرد. هم‌چنین از این یاخته‌ها به علت عدم وجود کروموزوم Y در هسته، نمی‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان نیز استفاده کرد (*زیست یازدهم ـ فصل‌های ۱ و ۶*)./ گزینهٔ (۳): در مردان، اسپرم‌ها با ساختار حرکتی خود توانایی رسیدن به یاخته‌های جنسی ماده را دارند. توجه داشته باشید که از این یاخته‌ها نمی‌توان برای تهیهٔ ژنوم انسان استفاده کرد؛ زیرا این یاخته‌ها تنها یکی از کروموزوم‌های جنسی را در خود جای می‌دهند. هم‌چنین از این یاخته‌ها به علت عدم توانایی تقسیم‌شدن، نمی‌توان برای تهیهٔ کاریوتیپ هم استفاده کرد (*زیست یازدهم ـ فصل ۷*)./ گزینهٔ (۴): نورون‌های موجود در هیپوتالاموس در زنان توانایی ترشح نوعی هورمون را از پایانهٔ خود به درون خون دارند. این یاخته‌ها، کروموزوم Y ندارند و نمی‌توان از آن‌ها برای تهیهٔ ژنوم استفاده کرد (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*).

**۱۶۴- گزینهٔ «۱»** یاخته‌های نگهبان روزنه در گیاهان، از یاخته‌های روپوستی هستند که با تغییرات فشار اسمزی خود سبب بازشدن روزنه‌های هوایی در گیاهان می‌شوند. این یاخته‌ها دارای کلروپلاست بوده و توانایی فتوسنتز دارند؛ پس ژنوم سیتوپلاسمی این یاخته‌ها شامل ژنوم موجود در میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌های آن‌ها می‌شود در حالی که ژنوم سیتوپلاسمی یاخته‌های جاروی، فقط میتوکندری دارد (*زیست دهم ـ فصل ۶*).

**۱۰۰ بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): سرلاد نزدیک به انتهای ریشه (سرلاد نخستین ریشه) با بخش انگشتانه‌مانندی به نام کلاهک پوشیده می‌شود. یاخته‌های کلاهک، یاخته‌های فاقد کلروپلاست و توانایی فتوسنتز هستند (*زیست دهم ـ فصل ۶*)./ گزینهٔ (۳): یاخته‌های آوند چوبی، در انتقال شیرهٔ خام در گیاهان نقش دارند. این یاخته‌ها مرده‌اند و فاقد هرگونه کروموزوم در ساختار خود هستند (*زیست دهم ـ فصل ۶*)./ گزینهٔ (۴): ژنوم سیتوپلاسمی یاخته‌های انسانی، تنها شامل ژنوم موجود در میتوکندری می‌شود. یاخته‌های جانوری فاقد کلروپلاست هستند.

**۱۶۵- گزینهٔ «۲»** موارد «الف»، «ب» و «ج» عبارت را به درستی تکمیل می‌کنند.

(الف): دخانیات و نوشیدنی‌های الکلی در ایجاد سرطان نقش دارند، مصرف آن‌ها می‌تواند با جلوگیری از رسوب کلسیم در استخوان‌ها، باعث بروز پوکی استخوان (کاهش تراکم استخوان) شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۳*)./ (ب): بنزوپیرنی که در دود سیگار وجود دارد، می‌تواند سرطان ایجاد کند. مصرف سیگار می‌تواند سبب ایجاد سرطان در دستگاه تنفسی شود. تولید یاخته‌های سرطانی در بدن انسان، سبب تحریک فعالیت یاخته‌های T کشنده و مبارزهٔ آن‌ها با یاخته‌های سرطانی می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۵*)./ (ج): مصرف دخانیات، نوشیدنی‌های الکلی، مجاورت با پرتوهای مضر و آلودگی‌ها نیز می‌تواند علاوه بر سرطان‌زایی که باعث تقسیم غیرعادی برخی یاخته‌های بدن می‌شود، در روند جداشدن کروموزوم‌ها در هر دو جنس نیز اختلال ایجاد کند (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*)./ (د): پرتوهای فرابنفش، توسط گیرنده‌های خاصی در برخی حشرات دریافت می‌شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۲*). این پرتو باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور (نه مقابل) یکدیگر می‌شود.

**۱۶۶- گزینهٔ «۴»** در همهٔ جانداران مادهٔ وراثتی (همان مولکول **دنا**) به کمک هلیکاز و آنزیم دنابسپاراز همانندسازی می‌کند.

**۱۰۰ بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): باکتری‌ها، فاقد هسته‌اند و مولکول دنای آن‌ها در تماس با میان‌یاخته قرار دارد./ گزینهٔ (۲): باکتری‌ها، فقط دارای یک نوع رناسپاراز هستند (*فصل ۲ ـ صفحهٔ ۲۳*)./ گزینهٔ (۳): مادهٔ وراثتی، حاوی توالی‌های ژنی و توالی‌های غیرژنی (توالی‌های بین ژنی) است؛ پس مادهٔ وراثتی فقط ژن نیست! بلکه کلی توالی دیگه هم داره که ژن نیستند! مثل توالی افزاینده.

**۱۶۷- گزینهٔ «۴»** کوچک‌ترین کروموزوم در یاخته‌های پیکری مردی بالغ، کروموزوم جنسی Y است. این کروموزوم در تبدیل جنین به نوزاد مذکر نقش مهمی دارد چرا مه فقط در مردان وجود دارد.

**۱۰۰ بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): این کروموزوم فاقد همتا است، تنهای تنهاست!/ گزینهٔ (۲): یاخته‌های جنسی مردان (اسپرم‌ها)، تنها یکی از دو کروموزوم جنسی را در خود جای می‌دهند؛ پس همهٔ یاخته‌های جنسی لزوماً دارای کروموزوم Y نخواهند بود./ گزینهٔ (۳): ژن مربوط به بیماری هموفیلی بر روی کروموزوم X قرار دارد، نه کروموزوم Y (*فصل ۳ ـ صفحهٔ ۴۳*).

**۱۶۸- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است. هر چه‌قدر توالی‌های مولکول دنای دو جاندار به یکدیگر شباهت بیشتری داشته باشد میزان شباهت دو گونهٔ مختلف با یکدیگر نیز بیشتر است. اگر به توالی نوکلئوتیدی بخشی از یک ژن در این سه جاندار توجه کنید، درمی‌یابید که ژن دو جاندار A و C به یکدیگر شباهت بیشتری دارد. از آن‌جایی که سه گروه خزندگان، پرندگان و پستانداران دارای گردش خون مضاعف و قلب چهارحفره‌ای هستند می‌توان گفت که دو جاندار A و C احتمالاً یکی از این جانوران هستند اما جاندار B، به دلیل تفاوت بیشتر نسبت به سایرین، نوعی مهره‌دار بالغ دارای گردش خون ساده است؛ همان‌طور که می‌دانید، ماهی‌ها از مهره‌داران دارای گردش خون ساده هستند (*زیست دهم ـ فصل ۴*).

(الف): گفتیم که جانور A دارای گردش خون مضاعف است. در گردش مضاعف قلب به صورت دو تلمبه عمل می‌کند. یک تلمبه با فشار کم‌تر(برای تبادلات گازی) و یک تلمبه با فشار بیشتر (گردش عمومی) و این یعنی خون با فشار زیادی در رگ‌های جانور حرکت می‌کند./ (ب): همان‌طور که اشاره شد، جانور B نوعی ماهی است. این جانور خون کم‌اکسیژن خارج‌شده از قلب خود را به شبکهٔ مویرگی آبشش‌ها وارد می‌کند./ (ج): جانور C نوعی جانور دارای گردش خون مضاعف است. در این نوع گردش خون، خون ضمن یک بار گردش در بدن دو بار از قلب می‌گذرد (از قلب به شش‌ها و از قلب به سراسر بدن)./ (د): جانور B نوعی ماهی است. در فصل ۵ دهم خواندید که در ماهی‌ها علاوه بر کلیه‌ها، آبشش‌ها و غدد راست‌روده‌ای هم در تنظیم فرایند اسمزی محیط داخلی نقش دارند.

**۱۶۹- گزینهٔ «۳»** همان‌طور که در شکل ۱۱ مشاهده می‌کنید، دلفین و شیر کوهی از یک نیای مشترک مشتق شده‌اند؛ این یعنی شباهت توالی‌های مولکول دنا در این دو جانور نسبت به مولکول دنا در کوسه و دلفین، بیشتر است. شیر کوهی و دلفین هر دو پستاندار هستند و پیچیده‌ترین شکل کلیه را دارند. کوسه جزء ماهیان غضروفی است. در این ماهی‌ها علاوه بر کلیه‌ها، غدد راست‌روده‌ای هم در تنظیم اسمزی نقش دارند *(زیست دهم ـ فصل ۵)*. کوسه بافت استخوانی ندارد چرا که جزء ماهیان غضروفی می‌باشد *(زیست یازدهم ـ فصل ۳)*.

**۱۷۰- گزینهٔ «۳»** پستانداران و بعضی ماهی‌ها نظیر کوسه، لقاح داخلی دارند. هر جاندار دارای لقاح داخلی، قطعن اندام تخصص‌یافتهٔ جنسی دارد. ارتباط خونی بین مادر و جنین تنها در پستانداران برقرار می‌شود. می‌دانید که شیر کوهی پستاندار است ولی کوسه نه! با توجه به شکل کتاب درسی می‌بینید که بین شیر کوهی و دلفین رابطهٔ خویشاوندی نزدیکی و در نتیجه شباهت ساختاری بیشتری وجود دارد. دلفین یک آبزی است.

**۱۷۱- گزینهٔ «۲»** اسکلت استخوانی دلفین و اسکلت غضروفی کوسه، هر دو از جنس بافت پیوندی هستند *(زیست دهم ـ فصل ۲)*.

**۱۷۲- گزینهٔ «۴»** برخی مارها می‌توانند پرتوهای فروسرخ را تشخیص دهند *(زیست یازدهم ـ فصل ۲)*. پا در مارها اندام وستیجیال است و نقش حرکتی ندارد.

**۱۷۳- گزینهٔ «۳»** در صورتی که یک مار حاصل از بکرزایی، بکرزایی را تکرار بکند، زادهٔ این جاندار توالی ژنی دقیقن برابر با والد خود خواهد داشت. ژن‌ها می‌توانند به توالی پروتئینی ترجمه شوند البته بعد از رونویسی‌شدن. چرا گفتیم که مادر هم باید حاصل بکرزایی باشد؟ چون همهٔ کروموزوم‌هایش محتوای ژنی یکسانی داشته باشند. در بکرزایی مارها، تخمک از روی کروموزوم‌های خودش یک نسخه می‌سازد و مار جدید را ایجاد می‌کند؛ پس هر دو مجموعه کروموزومی عین هم هستند. اگر مار مادر، حاصل بکرزایی نباشد، ممکن است ژن‌هایش مثل هم نباشند و این‌جوری زادهٔ حاصل بکرزایی عین عین مادر خودش نمی‌شود. افتاد الان؟!

**۱۷۴- گزینهٔ «۱»** تعریفی که ارنست مایر ارائه کرده است برای جاندارانی کاربرد دارد که **تولیدمثل جنسی** دارند. باکتری‌ها با کمک توالی‌های اپرانوری بیان ژن‌های خود را تنظیم می‌کنند. این جانداران، فاقد تولیدمثل جنسی هستند و تعریف گونه از نظر ارنست مایر برای این دسته از جانداران کاربرد ندارد.

**۱۷۵- گزینهٔ «۱»** جداشدن کروموزوم‌ها در میوز به تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی غیرطبیعی منجر می‌شود. این اتفاق می‌تواند در مراحل آنافاز ۱ یا ۲ تقسیم میوز رخ دهد. چه در آنافاز ۱ و چه در آنافاز ۲. همزمان با کوتاه‌شدن برخی از لوله‌های پروتئینی، کروموزوم‌ها به قطبین یاخته حرکت می‌کنند.

**۱۷۶- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد، نادرست هستند.

(الف): رونویسی و ساخته‌شدن رنا از روی **بخشی** از یک رشتهٔ دنا انجام می‌شود، در صورتی که جهش در این ناحیه رخ دهد، توالی رنا هم تغییر می‌کند آن هم فقط همین رنا نه تمامی رناهای تولیدشده! مثلن اگر جهش در نقطه‌ای از دنا رخ دهد که در تولید رنا نقش نداشته باشد، توالی رنا هم تغییر نخواهد کرد. چرا که اصلن رنایی ساخته نمی‌شود./ (ب): نه به طور حتم! مثلن اگر جهش در توالی اینترونی رخ دهد، تغییری در پروتئین‌ها دیده نمی‌شود چرا که اینترون‌ها طی پیرایش رنای پیک حذف می‌شوند و در ساخت پروتئین نقشی ندارند!/ (ج): وقوع جهش در یاخته‌های زایندهٔ گامت (نه هر یاختهٔ بدن) منجر به تغییر ژنوتیپ گامت‌های تولیدشده در بدن می‌شود؛ مثلن جهش در سلول‌های پوششی ریطی به گامت ندارد./ (د): این هم می‌تواند رخ دهد، نه الزامن! در صورتی که جهش در توالی‌هایی رخ دهد که روی بیان ژن اثر دارند مثل توالی راه‌انداز، بیان ژن تحت تأثیر قرار می‌گیرد؛ مثلن اگر جهشی در راه‌انداز یک ژن اتفاق بیفتد که تمایل اتصال عوامل رونویسی را به این توالی تغییر دهد، بیان ژن تحت تأثیر قرار خواهد گرفت.

**۱۷۷- گزینهٔ «۱»** فقط مورد «ج» درست است. توالی رنای پیک تولیدشده از روی این دنا به صورت AUG CCC UGG AAA GCU UGA UUU است.

(الف)؛ در این حالت، کدون UGA به کدون UAG تبدیل می‌شود. هر دوی این کدون‌ها کدون پایان هستند؛ بنابراین طول رشتهٔ پلی‌پپتیدی تغییر نمی‌کند./ (ب)؛ چارچوب خواندن، در حالتی که تعداد ۳ (یا مضرب ۳) نوکلئوتید حذف شود، تغییر نمی‌کند، چرا که رمز دنا به صورت دسته‌های سه‌تایی از نوکلئوتیدها خوانده می‌شود./ (ج)؛ در رشتهٔ پلی‌پپتیدی حاصل از ترجمهٔ رنای پیک حاصل از این ژن در حالت طبیعی، ۵ آمینواسید وجود دارد. طی فرایند ترجمه، رمزهٔ آغاز در جایگاه P رناتن و رمزهٔ مربوط به آمینواسید دوم (در این‌جا یعنی CCC) در جایگاه A رناتن با رنای ناقل مربوط به خود پیوند برقرار می‌کنند. سپس با جداشدن آمینواسید جایگاه P از رنای ناقل خود و برقراری پیوند پپتیدی با آمینواسید موجود در جایگاه A، رناتن به اندازهٔ یک رمزه به سمت کدون پایان جابه‌جا می‌شود؛ تا این‌جا شد ۲ آمینواسید و یک حرکت. بعد از این، به ازای هر آمینواسیدی که اضافه می‌شود، رناتن یک حرکت می‌کند تا آخر ... ، پس تعداد آمینواسیدها یکی بیشتر از حرکت‌های رناتن است؛ بنابراین برای ساخته‌شدن یک رشتهٔ پلی‌پپتیدی با ۵ آمینواسید، رناتن باید ۴ بار جابه‌جا شود./ (د)؛ اگر جهشی در دنا رخ ندهد، رنا به طور طبیعی ساخته می‌شود و رشتهٔ پلی‌پپتیدی هم همین‌طور! پس این رشتهٔ پلی‌پپتیدی با ۵ آمینواسید ساخته می‌شود. برای ساخت این رشته، ۴ رنای ناقل (بدون آمینواسید) از جایگاه E رناتن خارج می‌شوند و آخرین رنای ناقل دارای رشتهٔ پلی‌پپتیدی از جایگاه P رناتن خارج می‌شود.

**۱۷۸- گزینهٔ «۴»** در یاخته‌های دیپلوئید و هسته‌دار یک مرد سالم، دو نوع کروموزوم جنسی X و Y وجود دارد و طبق کاریوتیپ کروموزوم‌های انسان، کروموزوم Y کوچک‌تر از کروموزوم X است (*زیست یازدهم ـ فصل ۶*). کروموزوم Y فاقد ژن بیماری هموفیلی است، زیرا این بیماری نوعی بیماری وابسته به X بوده و ژن آن می‌تواند بر روی کروموزوم X وجود داشته باشد نه Y. در افراد مبتلا به هموفیلی، فرایند لخته‌شدن خون دچار اختلال می‌شود (*فصل ۳ ـ صفحهٔ ۴۳*).

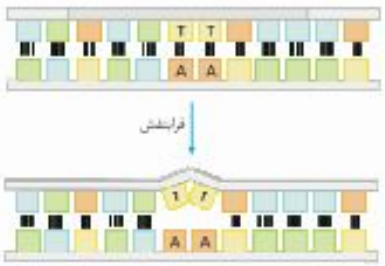
**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): یک مرد سالم و بالغ توانایی تولید اسپرم را دارد و همان‌طور که می‌دانید در یاخته‌های جنسی تنها **یک نوع** از کروموزوم‌های جنسی وجود دارد؛ پس سلول‌های هسته‌داری وجود خواهند داشت که فاقد کروموزوم Y هستند./ گزینهٔ (۲): دختران در یاخته‌های پیکری خود، دارای دو کروموزوم جنسی X بوده و فاقد کروموزوم Y هستند./ گزینهٔ (۳): کروموزوم‌های جنسی X و Y همتا نیستند پس جهش مضاعف‌شدگی برای آن‌ها رخ نمی‌دهد.

**۱۷۹- گزینهٔ «۳»** جهش مضاعف‌شدگی بین کروموزوم‌های همتا اتفاق می‌افتد، در حالی که زنبور عسل نر هاپلوئید است و کروموزوم همتا ندارد (*زیست یازدهم ـ فصل ۷ ـ صفحهٔ ۱۱۶*).

**۱۸۰- گزینهٔ «۱»** ژنوم هسته‌ای مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع قام‌تن‌ها می‌باشد. ژنوم هسته‌ای انسان، شامل ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و کروموزوم‌های جنسی X و Y است؛ بنابراین برای بررسی ژنوم هسته‌ای انسان باید از یاخته‌ای استفاده شود که علاوه بر کروموزوم‌های غیرجنسی، کروموزوم‌های جنسی X و Y را نیز داشته باشد. به همین دلیل باید از یک یاختهٔ پیکری و هسته‌دار بدن مرد استفاده شود.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینه‌های (۲) و (۳): یاختهٔ اووسیت و گامت خارج‌شده از لولهٔ فالوپ هر دو فاقد کروموزوم Y هستند./ گزینهٔ (۴): اسپرم می‌تواند دارای کروموزوم X یا Y باشد، حالا اگر هر دو اسپرم خارج‌شده از مجرای اسپرم‌بر یک مرد دارای کروموزوم X باشند، نمی‌توان از آن‌ها برای بررسی ژنوم هسته‌ای استفاده کرد.

**۱۸۱- گزینهٔ «۱»** پرتوهای فرابنفش، توسط چشم مرکب برخی حشرات نظیر زنبور عسل تشخیص داده می‌شود؛ ولی چشم انسان بدون ابزار مناسب قادر به تشخیص آن نیست. پرتو فرابنفش از عوامل محیطی است که می‌تواند با آسیب به ساختار دنا باعث ایجاد سرطان و رشد و تقسیم بی‌رویهٔ یاخته‌های بدن شود (*زیست یازدهم ـ فصل ۶ ـ صفحهٔ ۹۰*).




**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۲): پرتو فرابنفش، از عوامل جهش‌زای **فیزیکی** محسوب می‌شود./ گزینهٔ (۳): بسیاری نه! چشم مرکب برخی حشرات، پرتوهای فرابنفش را تشخیص می‌دهد./ گزینهٔ (۴): پرتوهای فرابنفش، باعث اتصال دو تیمین **مجاور** (که روی یک رشتهٔ دنا مستقر هستند) می‌شود. اصلن دو T با هم مکمل نمی‌شوند که!

**۱۸۲- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

(الف)؛ در نتیجهٔ بیان ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز آنزیم‌هایی ایجاد می‌شود که برای تجزیهٔ لاکتوز ضروری هستند. تنظیم بیان این سه ژن توسط یک راه‌انداز و اپراتور انجام می‌شود. در صورت جهش در یکی از این سه ژن، رونویسی صورت می‌گیرد و یک رنای پیک از این سه ژن تولید می‌گردد که ترجمه می‌شود. آنزیم‌های مربوط به دو ژن اول به صورت طبیعی تولید می‌شوند. جهش در ژن سوم ممکن است سبب عدم تولید پروتئین یا تولید پروتئین غیرطبیعی شود و حتی ممکن است تغییری ایجاد نکند./ (ب)؛ اگر جهش در اپراتور باعث شود تا مهارکننده نتواند به آن متصل شود، ژن‌هایی که در تجزیهٔ لاکتوز نقش دارند، همواره بیان می‌شوند. انگار که لاکتوز همواره در محیط است و بیان دائمی ژن‌ها اتفاق می‌افتد (چرا که مهارکننده به اپراتور متصل نمی‌شود)./ (ج)؛ بخش تنظیم‌کنندهٔ این ژن‌ها، شامل اپراتور و راه‌انداز است. در حالی که، مهارکننده توسط ژن دیگری که در خارج از این مجموعهٔ ژنی قرار دارد (مستقل و کاملن جداست) تولید می‌شود. بیان این ژن و تولید پروتئین مهارکننده، وابسته به حضور لاکتوز در محیط نیست./ (د)؛ در صورت وقوع جهش در ژن پروتئین مهارکننده امکان تولید مهارکنندهٔ غیرطبیعی وجود دارد. حالا اگر این پروتئین غیرطبیعی قادر به اتصال به لاکتوز نباشد در این صورت مهارکننده از اپراتور جدا نمی‌شود و ژن‌های مربوط به تجزیهٔ لاکتوز اصلن بیان نمی‌شوند.

**۱۸۳- گزینهٔ «۴»** همهٔ موارد نادرست هستند.

در چند حالت ممکن است گامتی ایجاد شود که از برخی ژن‌های موجود در هستهٔ سلول‌های زاینده‌اش نسخه‌ای نداشته باشد:

۱- در حالتی که کروموزوم‌های سلول زاینده دچار جهش **حذفی** شوند، در گامت‌ها برخی از ژن‌های سلول‌های زاینده وجود ندارد.

۲- در صورتی که با هم ماندن کروموزوم‌ها رخ دهد، در این حالت در گروهی از گامت‌ها برخی از کروموزوم‌ها وجود نخواهند داشت.

۳- در موجوداتی همچون انسان (البته از نوع مذکر!) که دو کروموزوم جنسی متفاوت (X و Y) وجود دارد، یکی از گامت‌ها دارای کروموزوم X و گامت دیگر دارای کروموزوم Y خواهد بود. ژن‌هایی در کروموزوم X وجود دارد که در کروموزوم Y وجود ندارد و همین‌طور برعکس! پس این دو گامت از نظر این ژن‌ها تفاوت خواهند داشت، این در حالی است که تمام این ژن‌ها در هستهٔ سلول زاینده وجود دارد. فعلن همین‌ها رو در حد کتاب درسی بدونید تا رستگار شوید!

(الف): دارد! مثلن گامت انسانی که دارای کروموزوم Y است آیا نمی‌تواند در لقاح شرکت کند؟ معلومه که می‌تواند! (ب): نه! گامت‌های انسان که از یک سلول زایندهٔ سالم ایجاد شده‌اند می‌توانند به دنبال یک میوز طبیعی ایجاد شده باشند./ (ج): این گامت ممکن است در اثر میوز طبیعی یا جهش حذفی ایجاد شده باشد، پس این هم قطعی نیست!! (د): نه دیگه! یه بار دیگه توضیحات رو بخونید لطفن!

**۱۸۴- گزینهٔ «۲»** موارد «ب» و «ج» درست هستند.

(الف): شناسایی راه‌انداز توسط رنابسپاراز در **هوسته‌ای‌ها** نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی است، در حالی که اشرشیاکلای یک پروکاریوت است و اصلن عوامل رونویسی ندارد که حالا بخواهد در عملکرد آن‌ها اختلال ایجاد بشود یا نشود!! (ب): ممکن است جهش در توالی اپراتور باعث نوعی تغییر در توالی نوکلئوتیدی آن شود، به نحوی که پروتئین‌های مهارکننده توانایی شناسایی بخش اپراتور و اتصال به این توالی را نداشته باشند./ (ج): اگر جهش در ژن‌های تجزیه‌کنندهٔ لاکتوز سبب عدم ساخت این آنزیم‌ها شود، توانایی تجزیهٔ لاکتوز کاهش یافته و در صورتی که فقط لاکتوز در اختیار باکتری باشد می‌تواند در تولید انرژی این یاخته اختلال ایجاد کند./ (د): پروتئین مهارکننده به توالی **اپراتور** متصل می‌شود در حالی که آنزیم رنابسپاراز به توالی راه‌انداز متصل می‌شود پس در صورت ایجاد جهش در ژن سازندهٔ این پروتئین، هیچ اختلالی در اتصال آنزیم رنابسپاراز به توالی راه‌انداز رخ نمی‌دهد.

**۱۸۵- گزینهٔ «۴»** میتوکندری‌های اسپرم، به یاختهٔ تخم منتقل نمی‌شود *(زیست یازدهم ـ فصل ۷ ـ شکل ۱۲)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): گلبول قرمز، میتوکندری ندارد. ژنوم سیتوپلاسمی انسان همان دنای میتوکندری است./ گزینهٔ (۲): طی فرایند لقاح، فقط هستهٔ اسپرم وارد اووسیت می‌شود نه میتوکندری‌های آن و بعد سلول تخم تشکیل می‌شود (میتوکندری‌های سلول تخم مال اووسیت است). این تخم است که تقسیم می‌شود و سایر سلول‌های انسان را به وجود می‌آورد، در نتیجه ژنوم سیتوپلاسمی همهٔ یاخته‌های بدن انسان، با ژنوم سیتوپلاسمی اووسیت یکسان است./ گزینهٔ (۳): ۲۴ کروموزوم! ۲۲ کروموزوم غیرجنسی و ۲ کروموزوم جنسی X و Y.

**۱۸۶- گزینهٔ «۴»** جمعیت به افرادی گفته می‌شود که به **یک گونه** تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند. پس برای وجود یک جمعیت سه شرط هم‌گونه بودن و در یک زمان و مکان زندگی‌کردن، باید در نظر گرفته شود. همهٔ زنبورهای عسل موجود در یک کندو، چه تر و چه ماده، از یک گونه‌اند که در یک زمان و مکان خاص زندگی می‌کنند و یک جمعیت را تشکیل می‌دهند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): لبه در **بسیاری** از گونه‌های گیاهی از خاک خارج می‌شود و تا مدتی فتوسنتز می‌کند. پس این گیاهان فقط از یک گونه نیستند *(زیست یازدهم ـ فصل ۸)*./ گزینهٔ (۲): همهٔ انسان‌ها از یک گونه‌اند، اما در این گزینه محل یکسانی برای این افراد در نظر گرفته نشده است./ گزینهٔ (۳): گیاهان گل‌دار شامل انواع مختلفی از گونه‌های گیاهان نهان‌دانه هستند، نه یک گونه.

**۱۸۷- گزینهٔ «۴»** طی مراحل اسپرم‌سازی انسان، یاخته‌ای که ۱۸۴ رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی (یا ۴۶ سانترومر یا ۹۲ کروماتید) دارد، اسپرماتوسیت اولیه است که توانایی تشکیل تتراد دارد؛ ولی، توانایی حرکت ندارد. اسپرماتوسیت ثانویه ۴۶ کروماتید دارد ولی قادر به تشکیل تتراد نیست.

**۱۸۸- گزینهٔ «۲»** افراد یک جمعیت علاوه بر این‌که متعلق به یک گونه‌اند، در یک زمان و مکان هم زندگی می‌کنند.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): جمعیت‌های **گوناگون** با هم تعامل دارند و یک اجتماع را به وجود می‌آورند، نه افراد یک جمعیت *(زیست دهم ـ فصل ۱)*./ گزینه‌های (۳) و (۴): توجه داشته باشید که افراد جمعیت‌های مختلف، ممکن است نسبت به یکدیگر هم‌گونه باشند؛ اما از لحاظ زمان و مکان با یکدیگر تفاوت داشته باشند و به همین علت، این افراد در جمعیت‌های متفاوتی قرار خواهند گرفت. در صورتی که افراد دو جمعیت متفاوت با یکدیگر هم‌گونه باشند، می‌توانند با یکدیگر آمیزش کنند. به عنوان مثال در فرایند شارش ژنی، ممکن است یک فرد به جمعیت دیگر اما هم‌گونهٔ خود مهاجرت کند و با افراد آن جمعیت نیز آمیزش داشته باشد.

**۱۸۹- گزینهٔ «۲»** در افرادی که از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل دارای ژن‌نمود ناخالص یا همان $Hb^AHb^S$ هستند، در شرایطی که مقدار اکسیژن محیط کم باشد گویچه‌های قرمز، داسی‌شکل می‌شوند. می‌دانید که ترشح شدید هورمون اریتروپویتین به هنگام کاهش اکسیژن محیط رخ می‌دهد *(زیست دهم ـ صفحهٔ ۸۱)*.

**بررسی سایر گزینه‌ها** گزینهٔ (۱): انگل عامل مالاریا، نمی‌تواند در افراد $Hb^AHb^S$ سبب بیماری شود؛ چون وقتی گویچه‌های قرمز فرد را آلوده می‌کند، شکل آن‌ها داسی‌شکل می‌شود و انگل از بین می‌رود./ گزینهٔ (۳): افراد دارای ژن‌نمود $Hb^SHb^S$، معمولن در سنین پایین می‌میرند./ گزینهٔ (۴): خیر، در مناطق غیرمالاریاخیز و در شرایط عادی شانس بقا و تولیدمثل افراد خالص سالم و افراد ناخالص با یکدیگر برابر است.