

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

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

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

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

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

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

در معرض آفتاب می باشد

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

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

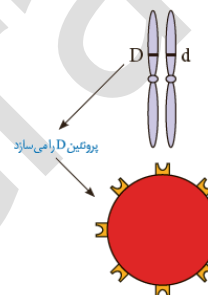
* در صورتی یک صفت خالص است که دارای **دگره های یکسان** باشد. در غیر اینصورت ناخالص است

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

* رنگ گل میمونی دارای رابطه ی بارزیت ناقص است. در صورتی که ژن نمود گل RR باشد

گل قرمز رنگ است و در صورتی که WW باشد، رنگ آن سفید است. در صورت RW

بودن ژن نمود، رنگ گل صورتی می شود

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

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

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

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

قرار دارد، **صفات مستقل از جنس** (اتوزوم) هستند

* همانطور که می دانید هر یک از پدر و مادر، از هر جفت فام تن همتا تنها یکی را از طریق

گامت ها به نسل بعد منتقل می کنند

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

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

این صفت وابسته به X است

* هموفیلی یک بیماری وابسته به X

و نهفته است. در هموفیلی قراینند

انعقاد خون دچار اختلال می شود.

ژن نمود	مرد	زن	رخ نمود
	$X^H Y$	$X^H X^H$	سالم
	—	$X^h X^h$	سالم
	$X^h Y$	$X^H X^h$	هموفیل

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

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

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

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

به X بارز احتمال بیماری در زنان بیشتر است

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

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

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

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

می انجامد

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

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

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

instagram : Dr_DVP

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

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

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

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

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

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

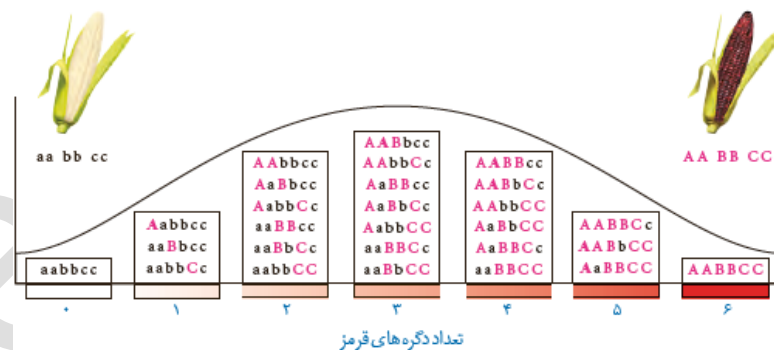
* صفات چند جایگاهی صفاتی هستند که در بروز آن ها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد (البته الزامی نیست که همه ی

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

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

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

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



* گاهی محیط نیز بر بروز ژن نمود تاثیر

می گذارد . مثلا در گیاهان ، ساخته شدن

سبزینه علاوه بر ژن ، به نور هم نیاز دارد

یا مثلا طول قد انسان علاوه بر ژن نمود ،

تحت تاثیر تغذیه و ورزش نیز می باشد

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

ژنی را مهار کرد .

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

در نتیجه فنیل آلانین در بدن تجمع می یابد

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

آسیب رسیدن به مغز می شوند