

برنامه پژوهی های مهندسی



نمودار نامه‌ی زیست‌شناسی

دوره‌ی پیش‌دانشگاهی: سال چهارم

دکتر حامد اختیاری



مهران

جای بسن خرسندی است که اولین کتاب از مجموعه کتاب‌های نموداری زیست‌شناسی که با هدف سازمان‌دهی به اطلاعات ذهنی دانش‌آموزان طراحی شده است، مراحل انتها این آماده‌سازی خود را برای چاپ سپری نمود. تهیه و چاپ این کتاب که سال‌ها، از اهداف و آرزوهای این جانب بود، بنا بر احساس نیازی که در کلاس‌های درس زیست‌شناس وجود داشت، انجام گرفت.

حجم قابل توجهی از نکات که گاه هیچ ارتباط معناداری با یکدیگر ندارند، یادگیری درس زیبای زیست‌شناسی را برای بسیاری از دانش‌آموزان سخت و پیچیده می‌نماید. امیدوارم مجموعه کتاب‌های نموداری بتوانند با هدف کاستن از پیچیدگی کتاب‌های درسی، برای یادگیری بهتر مفاهیم زیست‌شناسی به شما کمک کنند.

دستگاه عصبی انسان به گونه‌ای طراحی شده است که تنها دو مجرای اصلی برای ورودی حافظه‌ی بلندمدت دارد:

۱. حافظه‌ی معنایی ۲. حافظه‌ی تصویری

هر اطلاعاتی که بخواهد در حافظه‌ی بلندمدت ثبت گردد، نیازمند عبور از یکی از این مجرای دوگانه است یا من بایست به وسیله‌ی درک شدن مفهوم محتویاتش، ثبت گردد و یا به صورت یک تصویر، وارد حافظه‌ی بلندمدت شود. به کارگیری نمودارهای تحلیلی، ضمن ایجاد ارتباط معنادار بین نکته‌های آموزشی و تقویت حافظه‌ی معنایی، امکان تصویرسازی از مطالب کتاب را در یک یا چند تصویر محدود فراهم می‌سازد (تقویت حافظه‌ی تصویری). اما به کارگیری صحیح این سیستم آموزشی، نیازمند کاربرد روش‌هایی است که توجه نکردن به آن‌ها، کارآین این مجموعه را کاهش خواهد داد. به همین دلیل، پیشنهاد من کنم پیش از مطالعه‌ی کتاب، به راهنمای مطالعه توجه کنید.

۱ توجه به عناوین فصل به صورت نموداری

پیش از شروع مطالعه، در ابتداء عنوان‌های فصل را از فهرست اول هر فصل که به صورت نموداری تهیه شده است؛ مطالعه نمایید و سعی کنید نمایی از آن‌چه من بایست در این فصل یاد بگیرید، در ذهن خود ترسیم کنید. از این عنوان‌های من توانید به عنوان چک لیست برای بررسی میزان تسلط خود بر مطالب فصل بهره ببرید.



۱۰ تا ۱۵ دقیقه

۲ مطالعه‌ی دقیق کتاب درسی

بخش مورد نظر از کتاب درسی را یک بار به صورت روزنامه‌ای (حدود ۲۰ دقیقه) و یک بار به صورت دقیق (حدود ۴۰ دقیقه) مطالعه نمایید و سعی کنید نکات اصلی فصل را به ذهن بسپارید.



۶۰ تا ۸۰ دقیقه

۳ مطالعه‌ی نمودارهای فصل در مقایسه با کتاب درسی

پس از مطالعه‌ی کتاب درسی، هر بخش آن را با کتاب نموداری مقایسه کنید و سعی نمایید مطالب کتاب درسی را در ذهن خود سازماندهی کنید، به صورتی که بتوانید برای هر فصل تیترهای اصلی، تیترهای فرعی و برای هر تیتر فرعی نکات مربوطه را در ذهن خود بیان نمایید. همچنین در این مرحله من توانید نکاتی را که به نظرتان مهم است، به کتاب نموداری اضافه نمایید.



۶۰ دقیقه

۴ مطالعه‌ی مجدد نمودارها و کتاب درسی

با توجه به نقاط ضعف خود، مجدداً کتاب درسی و نمودارهای مربوطه را در مقایسه با هم مطالعه نمایید تا مطمئن شوید دیگر نکته‌ای برای یاد گرفتن باقی نمانده است.



به مقدار لازم

- هر از چندگاهی کتاب درسی را هم مجدداً به دقت مطالعه نمایید و باز هم مرحله‌ی سوم را تکرار کنید.
- یادگیری اولیه تنها ۱۰ درصد آموزش نهایی را شامل می‌شود. ۹۰ درصد آموزش به وسیله‌ی مرور مکرر مطالب حاصل خواهد شد.
- توجه همزمان به تصاویر آموزشی این کتاب من تواند نکات بازمانده از متن نمودارها را به شما متذکر شود.
- پس از مدتی این کتاب من تواند جایگزین کتاب درسی شما شود، چون هم مطابق کتاب درسی است و هم کاملاً ساختاربندی شده است و مرور سریع و دقیق کتاب درسی را برای شما آسان می‌سازد.

دویدن از ۵۰۰ متر تا ۱۰ هزار متر! (قسمت پایانی)

در دو مقدمه‌ی قبلی - در مقدمه کتاب‌های زیست نموداری دوم و سوم- پنج اصل اساسی برای تقویت توانمندی‌های جسمی و مغزی را معرفی نمودم و برای شما شرح دادم که چگونه ایمان به امکان تقویت توانمندی‌ها، انتخاب آگاهانه‌ی توانمندی‌ها برای تقویت شدن، فشار روی توانمندی‌ها با تمرینات منظم، لذت بردن از این فشار و تمرین و انجام مکرر تمرینات به صورت عادت در زمان‌های ثابت و بدون فراموشی می‌تواند توانمندی‌های شمارا اعم از جسمی و مغزی تقویت نماید.

برای درک بهتر این ۵ اصل، آرزوی خودم برای تقویت توانمندی‌های عضلانی و دویدن طولانی ده کیلومتری را با شما به اشتراک گذاشتم و سعی کردم بر اساس این اصول، راه‌هایی بیابم که به این آرزو دست پیدا کنم. از شما هم خواستم برای خود به عنوان دانش‌آموز کنکوری، اهدافی برای تقویت توانمندی‌های مغزی مهم موفقیت در کنکور بیابید.

اما ماجرا به این‌جا ختم نمی‌شود. هنوز دو اصل دیگر برای کامل شدن هفت اصل طلایی تقویت توانمندی‌ها باقی مانده‌اند:

۶ اصل ششم: صبر. وقتی شما یک درخت میوه را می‌کارید، من دانید که قطعاً این درخت در سایه‌ی حمایت و تربیت شما روزی به بار خواهد نشست، حتی اگر این رشد روزانه با چشم دیده نشود. شما به آبیاری و تغذیه‌ی این نهال ادامه می‌دهید، حتی اگر تغییر روز به روز آن برای شما قابل مشاهده نباشد. افزایش توانمندی‌های جسمی یا مغزی در طول زمان و به تدریج اما به صورت قطعی اتفاق می‌افتد. بنابری برای دیدن نتایج تمرینات و فشارها، تخریب‌کننده خواهد بود. بسیاری از تغییرات باید روز به روز اندوخته شوند، تا در طی روزها، هفته‌ها و ماه‌ها به اثراتی تبدیل شوند که قابل مشاهده هستند و در بهبود نتایج و نمرات شما خود را نشان می‌دهند.

اما اصل آخر که به نظر من شاید مهم‌ترین اصل باشد، اما چندان مورد توجه قرار نمی‌گیرد.

۷ اصل هفتم: پذیرش درد. ما انسان‌ها بر اساس طبیعت خود از درد و ناراحتی دوری می‌کنیم. اگر کاری برای ما با درد و ناراحتی همراه باشد، از آن اجتناب می‌کنیم. کسی در در را ستایش نمی‌کند، یا برای تجربه‌ی آن تلاش نمی‌کند، اما مغز ما در مقابل تغییر مقاومت می‌کند و شکستن این مقاومت بدون تجربه‌ی درد امکان‌پذیر نیست. اگر از ورزشکاران موفق پرسید، به شما خواهند گفت برای هر پله بهبودی در رکوردها و توانایی‌ها، یک فشار توأم با درد، ضروری است. اما تجربه‌ی درد همیشه با احساس ناخوشایند، همراه نیست. آن کسی که بداند این درد برای موفقیت ضروری است، تفسیر متفاوتی از درد خواهد داشت. آن کسی که می‌داند درد در عضلات بعد از تمرین امروز با بهبودی در توانمندی‌ها در طول زمان همراه است، برداشت و احساس متفاوتی از درد خواهد داشت. ما انسان‌ها به گونه‌ای تربیت شده‌ایم که از درد، فراری هستیم. شاید به همین دلیل است که کمتر می‌توانیم سقف توانمندی‌های پایه‌ی خود را بشکافیم و جایگاه خود را در طول زمان بهبود دهیم. اگر توانمندی اولیه‌ای داریم از آن استفاده می‌کنیم، اما چیزی به آن نمی‌افزاییم؛ همان می‌مانیم که از اول بوده‌ایم. اگر از ابتدا به لطف خدا، عضله‌ای در بدن یا توانایی توجه و تمرکزی در مغز داریم از آن استفاده می‌کنیم، اما هرگز چیزی به آن نمی‌افزاییم! دانستن و پذیرش این نکته که ستایش درد برای پیشرفت ضروری است، تأثیر شگرفی در زندگی انسان‌ها ایجاد می‌کند.

بحث ما به درازا کشید. هفت اصل اساسی برای تقویت توانمندی‌ها را برای شما معرفی کردیم: آگاهی، فشار، عادت، لذت، صبر و پذیرش درد.

اما ماجرا دویدن و بهبود توانمندی‌های من بر اساس این اصول چه سرانجامی پیدا کرد؟ کار را از پیاده‌روی نرم در یک مسیر حدود ۲۸۰۰ متری، حدود ساعت ۶ هر روز صبح شروع کردم. در ابتدا با توجه به فراز و نشیب‌های مسیر، طی آن حدود ۳۵ تا ۳۸ دقیقه زمان نیاز داشت. تکرار لذت‌بخش این فعالیت آن را به یک عادت روزانه‌ی غیرقابل تغییر، تبدیل کرد. کمک فشار را افزایش دادم. درد بعد از جلسات تمرین در سایه‌ی تفسیر صحیح آن برایم قابل پذیرش و حتی لذت‌بخش بود. رسیدن به توانایی دویدن در تمام طول مسیر و طی آن حدود ۲۰ دقیقه، تقریباً دو سال زمان برد. کاهش رکورد ۲۰ دقیقه به ۱۵ دقیقه نیز نیازمند چند ماه زمان بود. کمک جمعه‌ها دو دور مسیر را برای حدود ۵ کیلومتر می‌دویدم. اگرچه دور دوم با فشار و اندکی درد همراه بود. کاهش وزن ییست کیلویی من در این مدت خودش داستان جالب دیگری دارد که به تفصیل در کتاب «من یک چاق خوشحال هستم!» (منتشر شده در انتشارات مهرسا) به آن پرداخته‌ام. فرصتی پیش آمد که پس از اتمام دکتری تخصص تصویربرداری مغزی در دانشگاه علوم پزشکی تهران برای انجام یک دوره‌ی فلوشیپ دوساله و تکمیل تحصیل در زمینه‌ی تصویربرداری مغزی روان‌پژشکی به آمریکا، ایالت اوکلاهما، شهر تولسا بیایم. کار را در آمریکا در باشگاه ورزشی بیمارستان محل تحصیل و پارک کنار خانه ادامه دادم. مدتی است که هر روز حدود ۳۵۰۰ متر می‌دوm؛ شنبه‌ها و یکشنبه‌ها نیز دور پارک را برای ۵۰۰۰ متر می‌دوm. از ماه گذشته کمک دوی یکشنبه‌ها را افزایش دادم. اولین بار که دو بار کامل، دور پارک برای ۱۰ هزار متر در حدود یک ساعت دویدم، از شوق این موفقیت اشک ریختم. دیروز در ۳۸ سالگی، برای اولین بار در عمرم در یک مسابقه‌ی دوی واقعی شرکت کردم. برای ۱۵ کیلومتر! ۹۲ دقیقه دویدن در هوای گرم در زیر آفتاب و در مسیری با فراز و نشیب در خط پایان با یک احساس وصف ناشدنش همراه بود. دیگر واقعاً ایمان دارم که تغییر امکان‌پذیر است، فقط باید ایمان داشته باشیم، آگاه باشیم، فشار بیاوریم، لذت بیایم، عادت کنیم، صبر نمایم و درد را پذیریم!

معرفی مؤلف



حامد اختیاری متولد ۱۳۵۷ در تهران، بارتبه ۱۱ در کنکور سراسری سال ۱۳۷۵ وارد دانشگاه علوم پزشکی تهران شد، در سال ۱۳۷۸ رتبه ۶ ششم آزمون علوم پایه‌ی پزشکی را در کشور کسب نمود، در سال ۱۳۸۳ پژوهشگر برگزیده دانشجویی گردید و در همان سال با معدل الف مدرک دکتری عمومی خود را دریافت و پس از آن دکتری تخصصی تصویربرداری مغزی را از همان دانشگاه دریافت نمود. دکتر اختیاری از همان سال وارد به دانشگاه، تدریس درس زیست‌شناسی و مشاوره‌ی تحصیلی را در دیپرستان‌های برتر تهران آغاز نمود.

در واقع این مجموعه کتاب‌های نموداری، برگرفته از جزوای تدریس ایشان در طی سال‌های گذشته است که به عنوان مجموعه کتاب‌های نموداری در سال ۱۳۸۴ برای اولین‌بار منتشر شد و با استقبال زیادی از سوی مخاطبان مواجه گردید. در تبدیل شدن این جزوای به کتاب، دهها نفر از دانش‌آموزان، دانشجویان و همکاران ایشان نقش‌های مهمی را ایفا نمودند. دکتر اختیاری در جایگاه عضو هیات علمی و مدیر دپارتمان علوم اعصاب کاربردی پژوهشکده علوم شناختی، رئیس آزمایشگاه عصبی شناختی مرکز ملی مطالعات اعتیاد، معاون آزمایشگاه ملی نقشه‌برداری مغز ایران و معاون آموزشی ستاد توسعه علوم و فناوری‌های شناختی معاونت علمی فناوری ریاست جمهوری، بیش از ۵۰ کتاب و بیش از ۱۰۰ مقاله‌ی بین‌المللی

علمی تألیف نموده و دهها دانشجوی فوق‌لیسانس و دکتری را تربیت نموده است. اما با این وجود، هنوز با شور و شوق فراوان خود را یک معلم زیست‌شناسی منداند و از تدریس درس زیست‌شناسی و تألیف کتاب در این زمینه لذت می‌برد.

حامد اختیاری در سال ۱۳۹۵ با همکاری پروفسور مارتین پالوس از دانشگاه UCSD موفق به چاپ یک درسنامه‌ی جامع به زبان انگلیسی در دو جلد با بیش از ۸۰۰ صفحه در ۳۷ فصل درباره‌ی «کاربردهای علوم اعصاب در طب اعتیاد» با عنوان «Neuroscience for Addiction» در یکی از برترین سری کتاب‌های علوم اعصاب با عنوان PBR به چاپ رسیده است.

وی در حال حاضر دوره‌ی دو ساله پسادکتری (فلوشیپ) خود را در زمینه‌ی تصویربرداری مغزی در بیماری‌های روان‌پزشکی در آمریکا طی می‌کند. دکتر اختیاری دلیل اصلی موفقیت خود را دعای خیر پدر و مادر، شاگردان و بیماران و همچنین سخت‌کوشی شبانه‌روزی در طی بیست سال گذشته می‌داند. وی می‌گوید: «وقتی به عنوان یک عصب‌شناس به گذشته‌ی زندگی خود من نگرم، برایم سخت است که بتوانم استعداد خاص مادرزادی‌ای در خود بیابم! گفتن این برایم اندکی سخت است اما من یک دانش‌آموز بسیار معمولی بودم که انگیزه‌ی بسیاری برای پیشرفت داشت.»

فهرست

۱



پروتئین‌سازی

مهندسی ژنتیک

۱۵



گوناگونی و
تحول جانداران

۲۵



تغییر و تحول
گونه‌ها

۴۱



ژنتیک جمعیت

۵۷



پویایی جمعیت‌ها

۸۹



رفتارشناسی

۱۰۵



شارش انرژی

۱۱۸



ویروس‌ها و
بacterی‌ها

۱۵۱



آغازیان

۱۶۵



فرمانروی
قارچ‌ها

۱۸۳



تعریف ترجمه‌ی توالی نوکلئوتیدی در mRNA به توالی آمینواسیدها در پروتئین

مراحل ترجمه

- اتصال بخش کوچک ریبوزوم به mRNA در مجاورت کدون آغاز (AUG)
- جفت شدن آنتی کدون tRNA آغازگر (UAC) با کدون آغاز
- متصل شدن بخش بزرگ ریبوزوم به مجموعه قبلی
- اشغال شدن جایگاه P بخش بزرگ ریبوزوم توسط tRNA آغازگر که ناقل متیونین است.
- آماده شدن جایگاه A برای پذیرش مجموعه tRNA حامل آمینواسید دوم

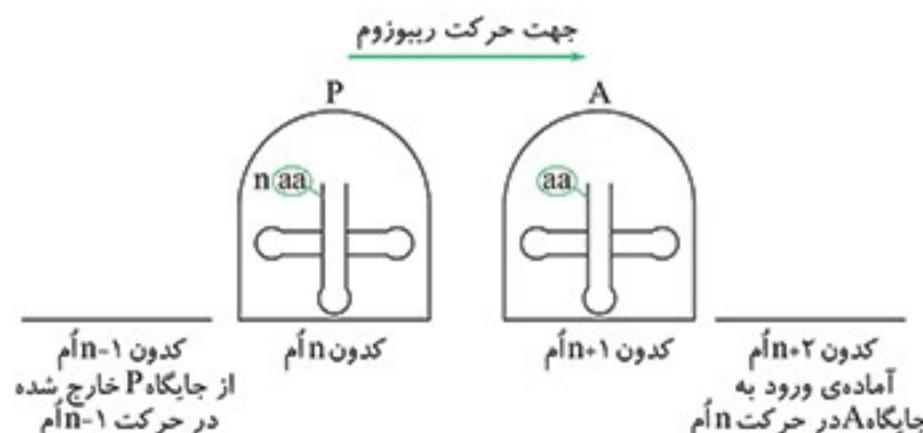
اتصال tRNA حامل آمینواسید دوم به جایگاه A و جفت شدن آنتی کدون آن با کدون mRNA در جایگاه A جدا شدن آمینواسید موجود در جایگاه P (یعنی متیونین) از tRNA و برقراری پیوند پپتیدی بین این آمینواسید و آمینواسید متصل به tRNA موجود در جایگاه A جدا شدن tRNA موجود در جایگاه P همزمان با حرکت ریبوزوم جابه جایی ← حرکت ریبوزوم روی mRNA به سمت جلو، به اندازه یک کدون منتقل شدن tRNA بدون آمینواسید موجود در جایگاه A به همراه پلی پپتید متصل به آن به جایگاه P و خالی شدن جایگاه A آماده شدن جایگاه A برای اتصال مجموعه tRNA حامل آمینواسید بعدی اتصال مجموعه tRNA حامل آمینواسید بعدی به جایگاه A تکرار مراحل فوق

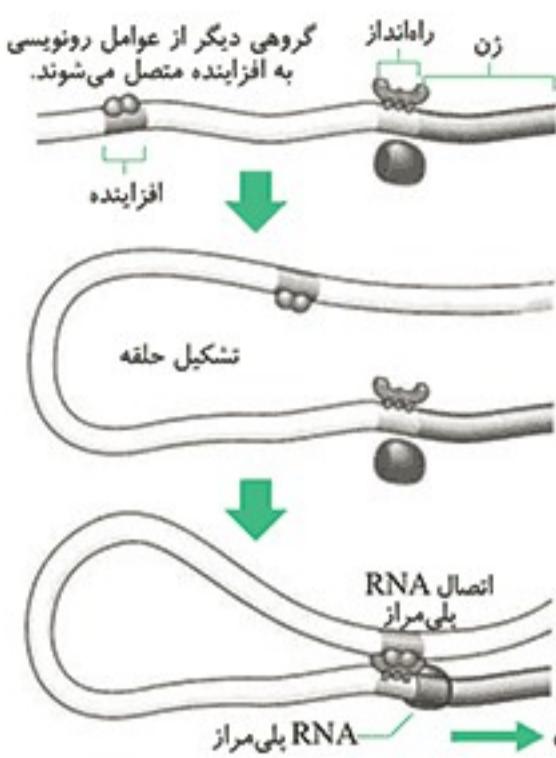
قرار گرفتن یکی از کدونهای پایان (UGA، UAA یا UAG) در جایگاه A وارد شدن عامل پایان ترجمه (که ساختار پروتئینی دارد و tRNA نیست) به جایگاه A هیدرولیز شدن پیوند بین آخرین tRNA موجود در جایگاه P با پلیپپتید توسط آنزیمی که به وسیلهٔ عامل پایان ترجمه فعال می‌شود.

درا شدن زنجیره‌ی پلیپپتیدی و جدا شدن mRNA و دو بخش کوچک و بزرگ ریزوزوم مرحله‌ی پایان

چند نکته

- اگر رمز n ام به جایگاه A وارد شود tRNA موجود در جایگاه p حاوی ۱- n اسید آمینه خواهد بود.
- اگر در هنگام تشکیل پیوند پپتیدی درون ریبوزوم رمز n ام در جایگاه p باشد در این صورت پیوند پپتیدی n ام قرار است تشکیل شود.
- اگر رمز n ام به جایگاه p وارد شود ریبوزوم ۱- n امین حرکت خود را انجام داده است.
- بروتئین سازی همانند دیگر فرآیندهای سنتزی درون سلول نیازمند آنزیم و انرژی است.





قبل از رونویسی

هنگام رونویسی (زمان تنظیم بیان ژن)

غالباً هنگام شروع رونویسی است

بعد از رونویسی

بعد از خروج mRNA از هسته

هنگام ترجمه

بعد از ترجمه

شباهت ← در پاسخ به تحریکات محیطی

بعضی ژن‌ها روشن و بعضی خاموش می‌شوند.

زمان تنظیم بیان ژن

مقایسه‌ی تنظیم بیان ژن با پروکاریوت‌ها

تفاوت‌ها

یوکاریوت‌ها بسیار بیشتر (بزرگ‌تر) از پروکاریوت‌ها است.

اپران‌ها در یوکاریوت‌ها وجود ندارند.

در یوکاریوت‌ها فرصت بیشتری برای تنظیم بیان ژن وجود دارد زیرا به دلیل وجود

غشای هسته، رونویسی و ترجمه دو پدیده مجزا از هم هستند.

زمان انجام تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها گسترده‌تر است.

تعداد انواع ← زیاد

تعداد ترکیب‌های آن‌ها ← زیاد

راهانداز

اتصال به RNA پلی مراز

توالی افزاینده

جنس ← پروتئین

کمک به RNA پلی مراز یوکاریوت‌ها جهت شناسایی راهانداز ژن

تقویت کردن عمل رونویسی با اتصال به توالی افزاینده (در این حالت

عامل رونویسی، فعال کننده نامیده می‌شود).

عوامل رونویسی (پروتئینی)

عوامل مؤثر در تنظیم بیان ژن

توالی افزاینده (اسید نوکلئیکی)

تعریف ← توالی خاصی از DNA که با کمک عوامل رونویسی متصل به خود (موسوم به فعال کننده) عمل رونویسی را تقویت می‌کند.

محل ← برخلاف توالی راهانداز ممکن است دور از منطقه رمزگردان ژن قرار گرفته باشد.

نحوه عملکرد ← با کمک عوامل رونویسی (فعال کننده) یک حلقه در DNA ایجاد می‌کند و به این ترتیب در کنار RNA پلی مراز و عوامل رونویسی متصل به راهانداز قرار می‌گیرد و عوامل رونویسی متصل به راهانداز را فعال می‌کند.

پاسخ به تغییر شرایط محیط (مثل در دسترس بودن یا نبودن یک منبع غذایی)

ایجاد سلول‌های متفاوت از نظر شکل و عملکرد (فنوتیپ) با وجود یکسان بودن

ماده‌ی ژنتیکی همه‌ی آن‌ها

فنوتیپ سلول ← کار و شکل

علت تفاوت ← وجود پروتئین‌های متفاوت در

سلول‌های مختلف

نحوه ایجاد این تفاوت ← بیان بعضی ژن‌ها

در یک سلول و خاموش شدن ژن‌های دیگر

نقش تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

دخالت در نمو جاندار

کاربرد مهندسی ژنتیک در دامداری

فرایش تولید شیر در گاوها

هایی که شیر بیشتری تولید می کردند به امید تولید نسل هایی با شیر بیشتر
← تولید هورمون رشد گاوی توسط باکتری ها با وارد کردن ژن آن به باکتری ها و
سپس اضافه کردن هورمون رشد گاوی به رژیم غذایی گاوها

ر گذشته هورمون رشد
از مغز گواهای کشته
شده استخراج شد.

روش قدیمی ← طولانی و کم بازده

روش جدید ← مقرنون به صرفه

نولید پروتئین‌های مفید در پزشکی

هدف ← ظاهر شدن پروتئین‌های پیچیده انسانی که از طریق تکنولوژی زن در باکتری‌ها قابل تولید نیستند، در شیر دام‌ها

- تولید دامهای ترازنسی (دامی که در DNA اصلی خود، ژن بیگانه دارد): اضافه کردن DNA بیگانه (DNA انسان) به ژنوم دام
جمع‌آوری شیر دامهای ترازنسی و استخراج پروتئین‌های انسانی از آن
به کار بردن پروتئین جمع‌آوری شده به عنوان دارو

- کلون کردن از سلول‌های تخصص یافته



دانشمند ابداع‌کننده‌ی روش ← بان ویلموت

سال ابداع ← ۱۹۹۷

نوع آزمایش \leftarrow کلون کردن یک گوسفند بالغ با استفاده از سلول‌های تمایز یافته بدن وی و تولید یک گوسفند جدید (به نام دالی) که از نظر زنی کاملاً مشابه گوسفند اول است. (البته می‌دانیم که DNA میتوکندری شبیه هر دو والد است)

نتیجه‌ی آزمایش \leftarrow علاوه بر سلول‌های جنبی یا نوزادی کلون کردن یک موجود زنده با استفاده از سلول‌های تمایز یافته نیز ممکن است.

روش انجام آزمایش ویلموت

- ۱ استخراج سلول‌های غده‌ی پستانی گوسفند والدو و قرار دادن آن‌ها در محیط کشت متوقف کننده‌ی چرخه‌ی سلولی
 - ۲ استخراج سلول‌های تخمک یک گوسفند دیگر و خارج کردن هسته سلول تخمک
 - ۳ قرار دادن یک سلول غده‌ی پستانی در کنار یک سلول خالی تخمک
 - ۴ اعمال شوک الکتریکی برای باز کردن غشای سلولی دو سلول مجاور هم و ادغام شدن آن‌ها
 - ۵ تقسیم سلول ادغام شده و تولید یک جنین آزمایشگاهی
 - ۶ انتقال جنین آزمایشگاهی به رحم یک گوسفند ماده (مادر جانشین)
 - ۷ متولد شدن دالی، بعد از ۵ ماه حاملگی

ساير جانوران گلون شده با اين روش

کلوب کرد ← همهی بستانداران از جمله انسان

روش

- دهنده‌ی سلول پستانی
- تخمک از تخدمان
- حذف هسته
- ادغام سلول‌ها
- محیط کشت سلول پستانی از نوع ویژه‌ای است که چرخه‌ی سلول را متوقف می‌کند.
- جنین ابتدایی
- کاشتن جنین در رحم گوسفند سوم
- مادر جانشین

بره دالی از نظر زنتیکی
شیبه گوسفند دهنده‌ی
سلول سیستانی است.



داروین و هم عصران او به علت اطلاع نداشتن از نحوه وراثت صفات، معتقد بودند که همواره فرزندان، حد واسط صفات والدین را نشان می‌دهند. مثال ← در آمیزش گیاهی دارای گل‌های زرد با گیاهی دارای گل‌های آبی باید گیاهی با گل‌های سبز (مخلوط زرد و آبی) به وجود آید.

نظریه‌ی ترکیبی انتخاب طبیعی

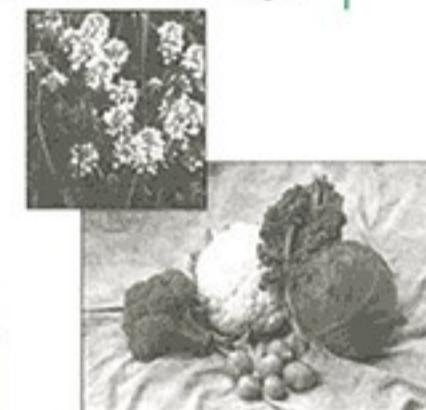
نظریه‌های مهم تغییر گونه‌ها

اجزای ترکیبی

فرم تکمیل شده‌ی نظریه‌ی انتخاب طبیعی داروین فرم تکمیل شده‌ی نظریه‌ی وراثت ژن‌های مندل (در انتخاب طبیعی فنوتیپ افراد انتخاب می‌شود نه ژنوتیپ آن‌ها) نکته‌ی کلیدی در نظریه‌ی ترکیبی ← گوناگونی ژنی منجر به ایجاد صفات مطلوب یا نامطلوب در جمعیت شده و انتخاب طبیعی باعث می‌شود که فراوانی نسبی الـهای مربوط به صفات مطلوب در طول زمان در جمعیت افزایش و فراوانی نسبی الـهای صفات نامطلوب کاهش یابد (بحث ژن‌ها در نظریه تکمیلی به نظریه اولیه داروین اضافه شده است)

نام دیگر ← زادگیری انتخابی ← انتخاب افرادی از یک جمعیت که به صفت مورد نظر مانزدیک‌ترند
کاربرد ← تغییر در گیاهان زراعی و تکثیر آن‌ها و سپس مجدد انتخاب افراد مناسب‌تر از جمعیت زاده‌های حاصل و ادامه این امر برای رسیدن به صفت مطلوب ← همگی مربوط به گونه براسیکا اول را سه هستند که از طریق زادگیری انتخابی (انتخاب مصنوعی) فراوانی آن‌ها زیاد شده است.

انتخاب مصنوعی نیز در این نظریه گنجانده شده است



جهش‌های ژنی

انواع جهش‌ها

جهش‌های کروموزومی

تفکیک کروموزوم‌های والدین هنگام تقسیم میوز (ایجاد نوترکیبی ← فصل ۵ پیش)
تعريف ← مبادله قطعات کروموزومی بین کروموزوم‌های همتا
کراسینگ اور زمان وقوع ← هنگام تقسیم میوز

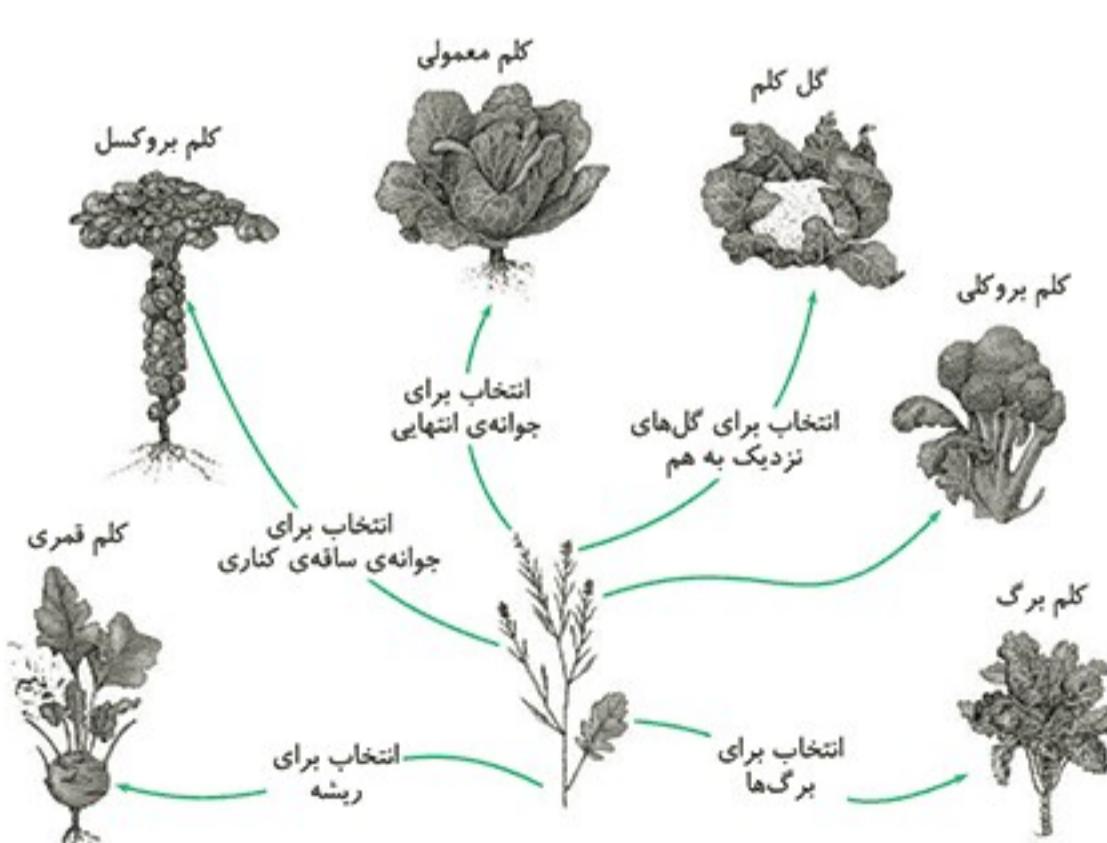
علل ایجاد کننده‌ی گوناگونی ژنی در جمعیت

نکته ← انتخاب طبیعی بر فنوتیپ‌ها للاح تصادفی گامت‌های نر و ماده

اثر می‌گذارد نه ژنوتیپ‌ها فنوتیپ‌های مختلفی در افراد یک گونه پدید می‌آید.

نتایج ظاهری ناشی فنوتیپ‌های سازگار با محیط، بیشتر تولید مثل می‌کنند.

از گوناگونی ژنی انتخاب طبیعی باعث تغییر فراوانی نسبی صفات در جمعیت‌ها و در نهایت پیدایش گونه‌های جدید می‌شود.



شواهد تغییر گونه‌ها

تعريف ← سنگواره بقایای حفظ شده، یا معدنی شده، یا اثرات به جای مانده از جاندارانی که مدت‌ها پیش زندگی می‌کردند.
ممکن است تغییرات تدریجی گونه‌ها را از نیاکان اولیه تازاده‌های امروزی نشان دهند.

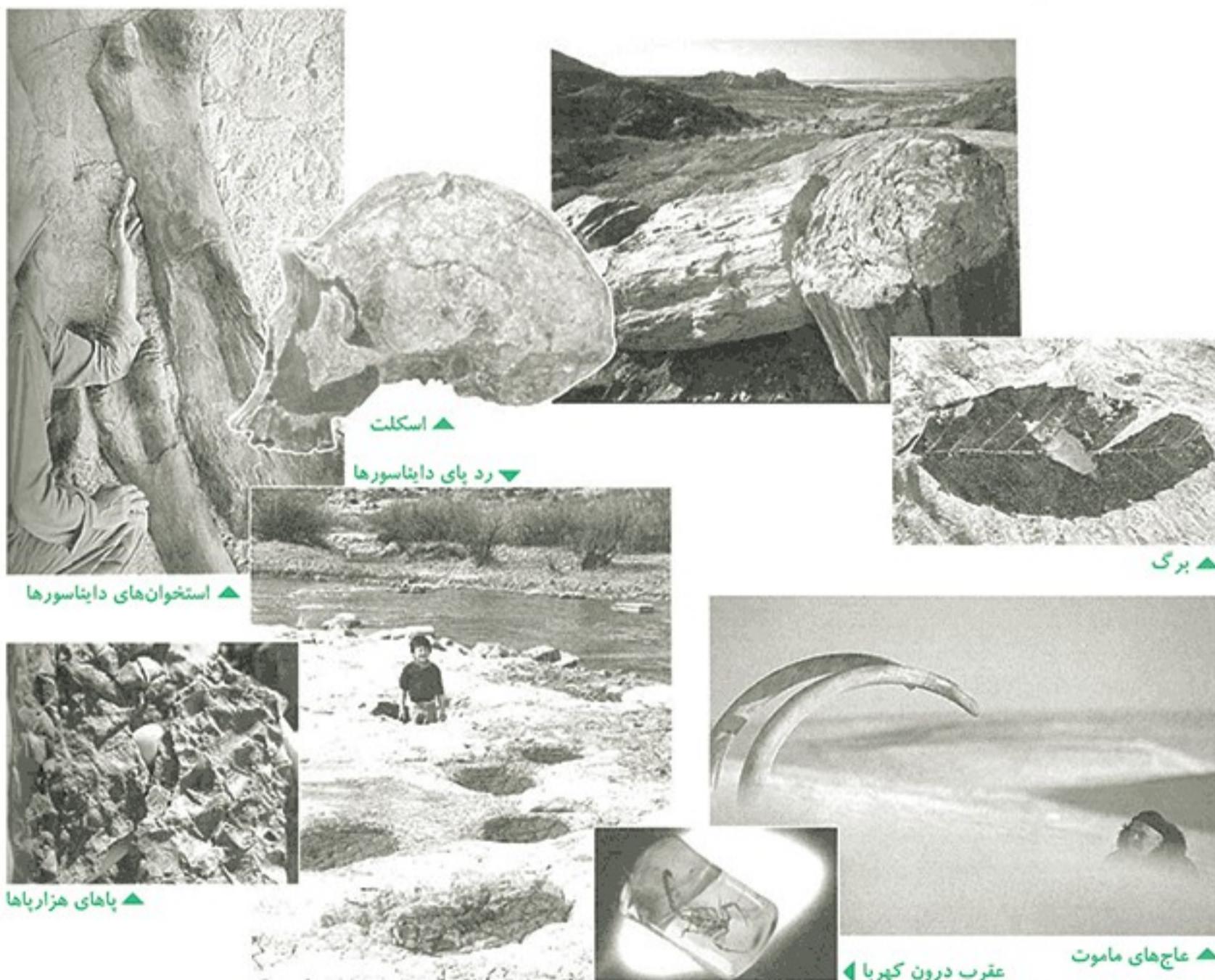
سنگواره‌ها مستقیم‌ترین شواهد نشان‌دهنده تغییر گونه‌ها هستند، زیرا:

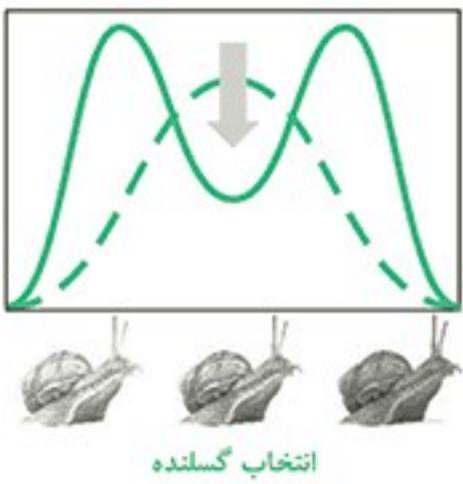
- ① ثبت واقعی آثار جانوران گذشته زمین هستند.
- ② بعضی از آن‌ها تغییرات مستمر و تدریجی گونه‌ها را نشان می‌دهند. (به نفع الگوی تغییر تدریجی گونه‌ها)
- ③ تغییرات ناگهانی بعضی گونه‌ها را نشان می‌دهند. (به نفع الگوی تعادل نقطه‌ای گونه‌ها)
- ④ سنگواره‌های موجود در سنگ‌های قدیمی‌تر با سنگواره‌های موجود در سنگ‌های جدیدتر متفاوت هستند.
(مثل تفاوت سنگواره‌های آرمادیلو با آرمادیلوهای فعلی)

۱ سنگواره‌ها

نتیجه‌گیری‌های مورد توافق دانشمندان امروزی از مشاهده سنگواره‌ها و سایر شواهد تغییر گونه‌ها

سن زمین حدود ۴/۵ میلیارد سال است.
جانداران در قسمت اعظم تاریخ زمین روی آن می‌زیسته‌اند، بنابراین فرصت کافی برای تغییر و تحول گونه‌ها وجود داشته است.
همه‌ی جانداران موجود، از تغییر شکل جانداران اولیه با ساختار بدن ساده‌تر حاصل شده‌اند.





انتخاب گسلنده

شرایط وقوع ← ناهمگن بودن شرایط محیط زیست

مراحل این نوع انتخاب

① ترجیح داده شدن فنوتیپ‌های آستانه‌ای بر فنوتیپ‌های حد وسط که قادر به سازش با محیط ناهمگن نیستند.

② افزایش فراوانی فنوتیپ‌های آستانه‌ای و کاهش فنوتیپ‌های حد وسط (2 قله‌ای شدن منحنی توزیع)

③ تقسیم شدن جمعیت به 2 گروه فنوتیپی مجزا که قابلیت آمیزش با یکدیگر را دارند.

تغییر نمودار توزیع طبیعی در این نوع انتخاب طبیعی

فراآنی صفت متوسط (ارتفاع منحنی) شدیداً کم می‌شود و به جای قله‌ی قبلی یک فرورفتگی در منحنی به وجود می‌آید.

فراآنی صفات آستانه‌ای (در هر دو طرف منحنی) زیاد می‌شود و دو قله در منحنی به وجود می‌آید.

محدوده‌ی تغییرات صفت (طول منحنی) زیاد می‌شود.

۱۳ انتخاب گسلنده

Cepaea nemoralis

محل زندگی ← زیستگاه‌های مختلف مثل علفزار و جنگل.

حلزون‌های دارای نوار روشن در علفزار بهتر استوار می‌کنند.

حلزون‌های دارای نوار تیره در جنگل بهتر استوار می‌کنند.

فنوتیپ‌های میانه که نوارهای آن‌ها نه خیلی تیره و نه خیلی روشن است در هیچ محیطی استوار خوبی ندارند و کم کم حذف می‌شوند.

سهره‌های کامرون

سهره‌های کوچک منقار از دانه‌های نرم تغذیه می‌کنند.

سهره‌های بزرگ منقار از دانه‌های سخت تغذیه می‌کنند.

سهره‌هایی که منقار متوسط دارند، نمی‌توانند از هیچ کدام از دانه‌های نرم یا سخت به خوبی استفاده کنند.

نتیجه‌ی انتخاب گسلنده

تقسیم شدن جمعیت به 2 گروه مجزا

این 2 گروه توانایی آمیزش با هم را دارند.

به مرور زمان آمیزش موفق با اعضای گروه دیگر کاهش و آمیزش با اعضای گروه خودی افزایش می‌یابد.

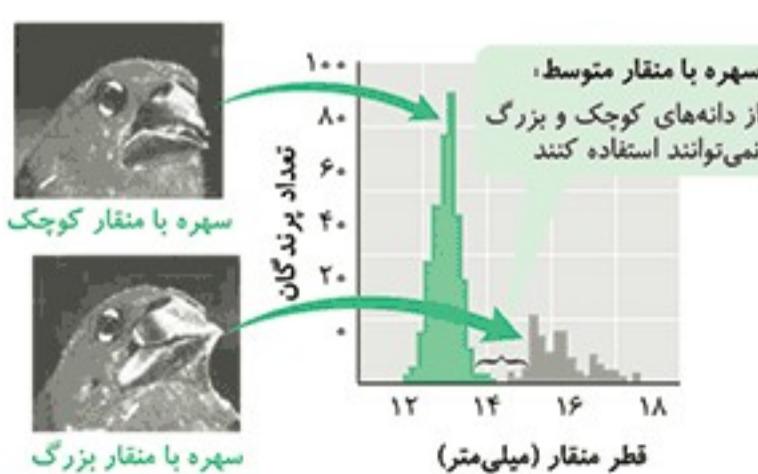
نتیجه‌ی آمیزش با گروه مقابله ← به وجود آمدن تعدادی زاده حد وسط که در رقابت حذف می‌شوند.

نتیجه‌ی آمیزش با گروه خودی ← ایجاد زاده‌هایی که همگی فنوتیپ آستانه‌ای دارند و در رقابت حفظ می‌شوند.

ایجاد زمینه برای اشتراق گونه‌ها و جدا شدن کامل خزانه‌ی زنی دو گروه علت → متداول شدن آمیزش با افراد

همسان در میان اعضای جمعیت

۱۴ انتخاب متوازن کننده (ادامه‌ی فصل)



پراکنش اولیه

الگوی نوارها

پس از یک دوره‌ی کوتاه

پس از یک دوره‌ی طولانی

پراکنش اولیه

الگوی نوارها

پس از یک دوره‌ی کوتاه

پس از یک دوره‌ی طولانی

الگوی نوارها

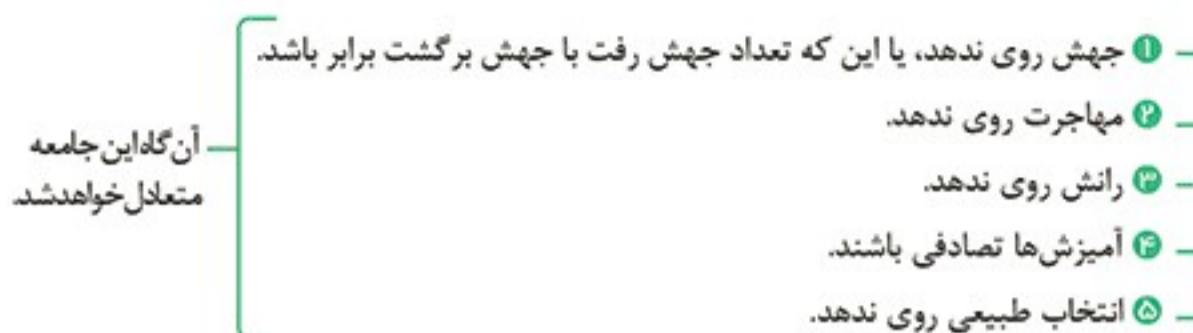
پس از یک دوره‌ی کوتاه

پس از یک دوره‌ی طولانی



نوع ۲ ← تعیین متعادل بودن یا عدم تعادل در یک جمعیت (برقراری تعادل هاردی- واینبرگ)

تعريف ← به جمعیتی متعادل می‌گوییم که فراوانی نسبی ژنتیپ‌ها در نسل والدین، در نسل فرزندان نیز ثابت باقی بماند (تعادل هاردی- واینبرگ)



شرایط تعادل ← اگر در جمعیتی

تحلیل
مسائل
مرتبه

مثال ۱ ← جمعیت مقابله متعادل است: $\frac{1}{4}AA + \frac{1}{2}Aa + \frac{1}{4}aa$ زیرا :

$$f(A) = p = \frac{1}{4} + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}\right) = \frac{1}{2}$$

$$f(a) = q = \frac{1}{4} + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{2}\right) = \frac{1}{2}$$

$$P^2 AA + 2pqAa + q^2 aa = \frac{1}{4}AA + \frac{1}{2}Aa + \frac{1}{4}aa = \text{نسل فرزندان}$$

با توجه به این که نسل فرزندان و نسل والدین فراوانی ژنتیپی یکسانی دارند می‌توان فهمید که شرایط پنج گانه تعادل رعایت شده است و جامعه والدین، جامعه متعادلی است.

مثال ۲ ← جمعیت مقابله متعادل نیست: $\frac{3}{8}AA + \frac{1}{4}Aa + \frac{2}{8}aa$ زیرا :

$$f(A) = p = \frac{3}{8} + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}\right) = \frac{1}{2}$$

$$f(a) = q = \frac{3}{8} + \left(\frac{1}{2} \times \frac{1}{4}\right) = \frac{1}{2}$$

$$P^2 AA + 2pqAa + q^2 aa = \frac{1}{4}AA + \frac{1}{2}Aa + \frac{1}{4}aa = \text{نسل فرزندان}$$

با توجه به این که فراوانی ژنتیپی نسل فرزندان و نسل والدین یکسان نیست پس می‌توان گفت در ایجاد جمعیت والدین حداقل یکی از شرایط تعادل رعایت نشده است. البته با توجه به این که ما برای محاسبه نسل فرزندان، فرض نموده‌ایم که شرایط آمیزش تصادفی، عدم وقوع مهاجرت و ... برقرار بوده است؛ نسل فرزندانی که بر این اساس پدید آمده، قطعاً متعادل خواهد بود.

فرمول ۴ ← شرط برقراری تعادل در یک جمعیت که نسبت‌های ژنتیپی در آن معین است از طریق فرمول مقابله می‌باشد:

$$q^2 + 2pq + p^2 = 1$$

نکته ← هر گاه فراوانی ژنتیپی در جمعیت فرزندان بر اساس فراوانی ال‌های والدین (مانند صفحه‌ی قبل) محاسبه شود جمعیت حاصل قطعاً متعادل خواهد بود.

مثال ۳ ← کدامیک از جمعیت‌های زیر از تعادل هاردی - واینبرگ تبعیت می‌نمایند؟

(الف) $100AA + 200Aa + 100aa$

(ه) $400AA + 1200Aa + 900aa$

(ب) $\frac{1}{8}AA + \frac{3}{4}Aa + \frac{1}{8}aa$

(و) $540AA + 160Aa + 300aa$

(ج) $\frac{3}{4}AA + \frac{1}{8}Aa + \frac{1}{8}aa$

(ز) $36\%AA + 48\%Aa + 16\%aa$

(د) $\frac{1}{9}AA + \frac{4}{9}Aa + \frac{4}{9}aa$

(ح) $49\%AA + 15\%Aa + 36\%aa$

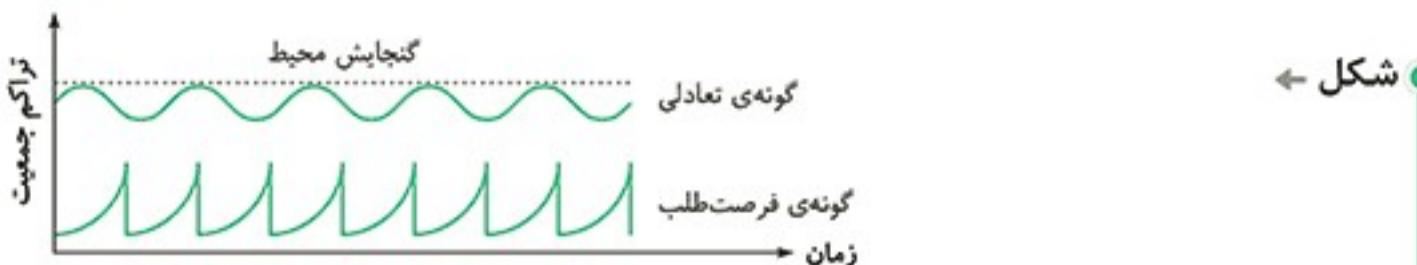
استراتژی ← جمعیت‌های (الف)، (د)، (ه) و (ز) متعادل‌اند ولی جمعیت‌های (ب)، (ج)، (و) و (ح) نامتعادل‌اند. زیرا ...

$$p = f(A) = f(AA) + \frac{1}{2}f(Aa) \Rightarrow p^2 + 2pq + q^2 = 1 \rightarrow \text{برقراری تعادل}$$

$$q = f(a) = f(aa) + \frac{1}{2}f(Aa) \Rightarrow p^2 + 2pq + q^2 \neq 1 \rightarrow \text{عدم برقراری تعادل}$$

راه حل دیگر ← بدون محاسبه از فرمول تعادل هاردی - واینبرگ و با استفاده از فراوانی ژنتیپ هم می‌توان تعادل را بررسی کرد:

تعادل برقرار نیست $\rightarrow f(Aa) \neq 2 \times p \times q$ اگر



شکل ←

جمعیت‌های فرصت طلب \leftrightarrow جمعیت‌هایی که در محیط‌های متغیر و غیر قابل پیش‌بینی زندگی می‌کنند و اندازه‌ی آن‌ها در فصول مختلف سال دستخوش تغییرات شدیدی می‌شود.

جمعیت‌های تعادلی \leftrightarrow جمعیت‌هایی که در محیط‌های نسبتاً پایدار زندگی می‌کنند و اندازه‌ی آن‌ها در طول زمان کوتاه تغییر چندانی نمی‌کند.

مقایسه‌ی ویژگی‌ها (جدول زیر) (مهمنترین جنبه‌ی مقایسه‌ی آن‌ها اثر انتخاب طبیعی بر آن‌هاست)

جمعیت‌های فرصت طلب	جمعیت‌های تعادلی	آب و هوای محیط
متغیر و غیر قابل پیش‌بینی	نسبتاً ثابت و قابل پیش‌بینی	مرگ و میر
معمولًاً تصادفی، مستقل از تراکم	معمولًاً هدف‌دار، وابسته به تراکم	اندازه‌ی جمعیت
متغیر در زمان کوتاه، غیرتعادلی؛ معمولًاً خیلی پایین‌تر از گنجایش، محیط اشباع شده	تقریباً ثابت، نزدیک به گنجایش محیط (K): محیط اشباع شده	رقابت
اغلب وجود ندارد	عموماً شدید	
۱- رشد و نمو سریع ۲- تولید مثل سریع ۳- زود رسیدن به سن تولیدمثل ۴- جنه کوچک (به علت زاد و ولد سریع) ۵- معمولًاً هر فرد یکبار فرصت تولیدمثل دارد. ۶- تعداد زیادی زاده کوچک به وجود می‌آید. ۷- معمولًاً والدین زاده‌ها را بعد از تولد مراقبت نمی‌کنند	۱- رشد و نمو آهسته ۲- وجود قابلیت‌های رقابتی بالا در خود افراد و زاده‌های آن‌ها ۳- دیر رسیدن به سن تولیدمثل ۴- جنه بزرگ ۵- معمولًاً هر فرد چند بار تولیدمثل می‌کند. ۶- تعداد کمی زاده‌ی بزرگ به وجود می‌آید. ۷- والدین معمولًاً تا مدتی از زاده‌ها مراقبت می‌کنند.	ویژگی‌های مطلوب در انتخاب طبیعی (مهمنترین جنبه مقایسه)
نسبتاً کوتاه، اغلب کمتر از یک سال	نسبتاً طولانی، عموماً بیش از یک سال	طول عمر
زادآوری سریع	سازگاری بیشتر با محیط	نتیجه
حشرات، گیاهان یک ساله	اغلب مهره‌داران، گیاهان چند ساله	مثال

جمعیت‌های فرصت طلب و تعادلی

جمعیت‌های فرصت طلب و تعادلی ۲ حد آستانه هستند.

اکثر گونه‌ها نه کاملاً فرصت طلبند و نه کاملاً تعادلی (حد وسط)

شرایط محیطی برای اکثر گونه‌ها نه کاملاً پایدار است نه کاملاً بحرانی

محیطی که برای یک گونه پایدار است ممکن است برای گونه دیگر ناپایدار باشد.

در آغاز فصل تولیدمثل گونه‌های فرصت طلب تعداد افراد بالغ بسیار کمتر از K است و رقابت چندانی وجود ندارد.

اندازه‌ی جمعیت‌های فرصت طلب هیچ‌گاه به گنجایش محیط (K) نمی‌رسد زیرا قبل یا همزمان با افزایش تعداد افراد جمعیت، محیط تغییر کرده و باعث مرگ و میر آن‌ها می‌شود.

مرگ و میر گسترده‌ی افراد ارتباط چندانی با ژنتیک و فنتیک آن‌ها یا تراکم جمعیت ندارد. به علت تعداد کم افراد بالغ در آغاز فصل تولیدمثل زاده‌هایی هم که چندان سالم و توانمند نباشند می‌توانند زنده بمانند.

افراد سعی می‌کنند بیشترین انرژی را صرف تولیدمثل کنند و بیشترین تعداد زاده را در کوتاه‌ترین زمان به وجود آورند \leftrightarrow نتیجه‌ی طبیعی تعداد زیاد زاده‌ها اندازه‌ی کوچک آن‌هاست.

نکات جمعیت‌های فرصت طلب

تخم‌گذاری در پاییز

مرگ و میر در زمستان برای تخم‌ها

خروج لارو از تخم در فصل بهار \leftrightarrow مرگ تعدادی از لاروها به دلیل تشکیل نشدن

مثال: نوعی پروانه

برگ برای تغذیه (در مجموع در زمستان و بهار ۹۱ درصد مرگ و میر داریم)

operaphthera brumata

تغذیه از برگ تا اوایل تابستان

تا پاییز به صورت شفیره در خاک مانده و بعد از تبدیل به پروانه شروع به

جفت‌گیری می‌کنند.

نکات جمعیت‌های تعادلی بیشترین رقابت در زمانی است که $N \simeq K$

تراکم جمعیت نوسان کم تری دارد و مرگ و میر افراد تصادفی نیست.

تعريف ← استفاده‌ی مشترک دو گونه در یک زیستگاه از منابع مشترک (کمیاب)
 مانند ← فضای برای زیستن، آب، مواد معدنی، نور، مکان آشیانه، غذا

شرایط لازم و کافی برای ایجاد رقابت
 استفاده‌ی مشترک از منابع توسط دو گونه



غذا: پستانداران کوچک‌تر، ماهی و لاکپشت
 تولیدمثل: در طول تابستان

زمان فعالیت: هم در روز شکار می‌کند و هم در شب

انواع
 رقابت با برخوردهای فیزیکی (نزاع)
 رقابت با تأثیر بر منابع (بدون درگیری)

نقش هر جاندار در اکوسیستم

تعريف الگوی زندگی جاندار

همه‌ی راه‌های ارتباطی جاندار با محیط زیست

فضای مورد نیاز جاندار

عوامل تعیین‌کننده غذایی که می‌خورد.

نیازهای دمایی، رطوبتی (فصلی) و جفت‌بایی

نحوه‌ی توصیف کنام ← تعیین تأثیری که هر جاندار بر سیر انرژی اکوسیستم می‌گذارد.

كنام بنیادی ← طیفی از موقعیت‌ها که جاندار توان زیستن در آن‌ها را دارد.

كنام واقعی ← طیفی از موقعیت‌ها که جاندار در حال حاضر در آن زندگی می‌کند.

بخشی از کنام بنیادین که هر گونه اشغال می‌کند.

نحوه‌ی شکل‌گیری رقابت ← همپوشانی کنام‌ها و کمبود یکی از منابع مشترک

رقابت در یک
جامعه‌ی زیستی

قرن ۱۹: داروین ← رقابت در گونه‌هایی که شباهت زیادی به یکدیگر دارند، حادتر است.

۱۹۳۰: گوس ← رقابت می‌تواند باعث تقسیم کنام یا حذف رقابتی شود. (بر روی پارامسی‌ها)

۱۹۵۰: رابرت مک‌آرتور ← رقابت باعث تقسیم کنام می‌شود. (بر روی گونه‌های سسک)

۱۹۶۰: ژوزف کانل ← رقابت باعث تقسیم کنام می‌شود. (بر روی گونه‌های کشتی چسب)

۱۹۷۰: رابرت پاین ← صیادی موجب کاهش رقابت و افزایش تنوع می‌گردد. (بر روی صدف‌ها)

۱۹۹۰: دیوید تیلمون ← افزایش تنوع موجب افزایش تولیدکنندگی و پایداری زیستگاه‌ها و اجتماعات

زیستی می‌گردد. (بر روی گیاهان)

۱ اگر توانایی‌های هر یک از گونه‌ها در بخشی از کنام بنیادین بیشتر باشد ← تقسیم کنام بنیادین به

کنام‌های واقعی گونه‌ها

۲ اگر توانایی‌های هر گونه در نقاط مشترکی حداکثر باشد ← حذف رقابتی گونه ضعیفتر

هر دوی این نتایج (تقسیم کنام یا حذف رقابتی) موجب کاهش رقابت در افراد باقیمانده می‌شوند زیرا باقی

ماندن رقابت و عدم تقسیم کنام یا عدم حذف یکی از طرفین موجب اتفاف ماده و انرژی می‌شود.

نتیجه‌ی

رقابت

عوامل داخلی ← طیف توانایی‌های هر گونه

عوامل محیطی ← امکانات مختلف در نقاط مختلف محیط

عوامل خارجی ← تأثیر صیاد بر رقابت بین گونه‌های مختلف صید (شکار) ← کاهش رقابت ← افزایش

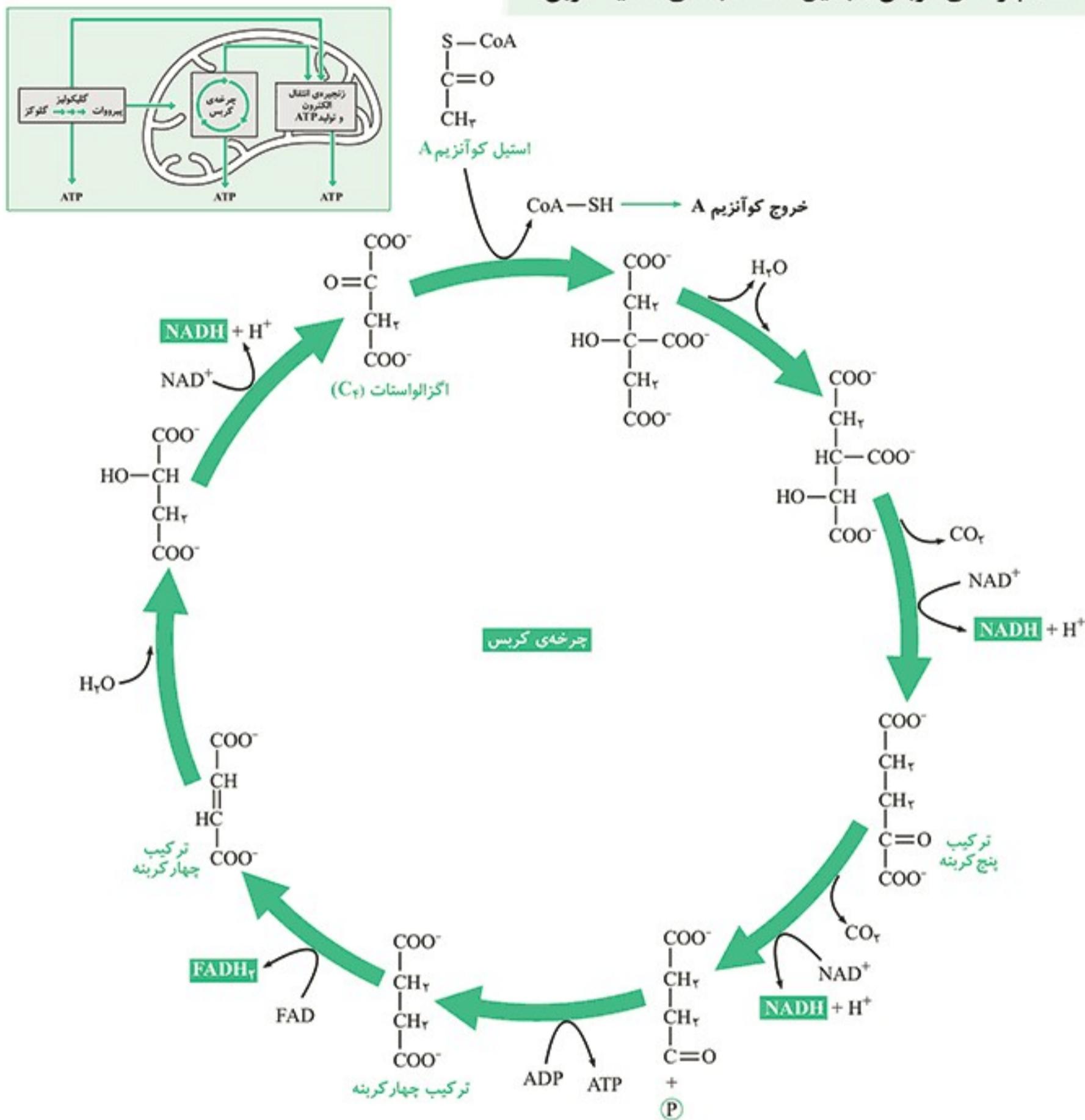
تنوع گونه‌های صید

عوامل مؤثر

بر رقابت

اگر رقابت ← تقسیم کنام بنیادین ← کاهش می‌باید ← تنوع افراد حفظ می‌شود ← تولیدکنندگی ↑
 به علت اثر صیاد بر رقابت صیدها

(III) چرخه‌ی کربس (تبديل استات به دی‌اکسید کربن)



چرخه‌ی کربس: این چرخه در درون ماتریکس میتوکندری با یک مولکول چهار کربنه به نام اگزالواستات یا اسید اگزالواستیک شروع می‌شود. این مولکول با دریافت یک مولکول آبی دو کربنه (استات) به یک مولکول ۶ کربنه (سیترات یا اسید سیتریک) تبدیل می‌شود. در طی چرخه، این دو مولکول کربن ورودی به چرخه با تبدیل به ۲ مولکول CO₂، انرژی ذخیره شده در خود را آزاد می‌نمایند این انرژی مجدداً در مولکول‌های NADH⁺, FADH₂ و ATP ذخیره می‌شود. پس از اجرای این تغییرات در انتهای چرخه مجدداً همان اگزالواستات تولید می‌شود. شماره مورد کلیات این چرخه باید بدانید که:

$$\text{آخر چرخه: } \text{C}_4 \xrightarrow{\downarrow} \text{C}_3 \xrightarrow{\downarrow} \text{C}_2 \xrightarrow{\downarrow} \text{C}_1 \xrightarrow{\downarrow} \text{C}_4 \quad (\text{اول چرخه})$$

این چرخه با مولکول‌های چهار کربنه شروع و با بلعیدن مولکول دو کربنه و تولید دو مولکول یک کربنه (CO₂) و تولید مجدد مولکول چهار کربنه خاتمه می‌یابد. برخلاف این چرخه در چرخه کالوین مسیر با سه مولکول ۵ کربنه شروع شده و با بلعیدن سه مولکول یک کربنه (CO₂) و تولید یک مولکول سه کربنه و تولید مجدد همان سه مولکول ۵ کربنه خاتمه می‌یابد.



ویروسها و باکتری‌ها

نمای کلی فصل



بخش اول: ویروس‌ها

ویروس چیست؟ ویروس تنها قطعه‌ای از ماده‌ی وراثتی (اسید نوکلئیک، RNA یا DNA) است که درون پوششی از پروتئین جای گرفته است.

نکته ← جانداران قادر به رشد و تولید ممثل هستند و باکتری‌ها کوچک‌ترین جانداران هستند.

اندازه‌ی ویروس‌ها اندازه‌ی ویروس آنفلوآنزا = ۲۰ نانومتر = یک صدم اندازه باکتری اکثر ویروس‌ها فقط با میکروسکوپ الکترونی دیده می‌شوند.

- ۱ ویروس‌ها سلول‌ها را آلوده می‌کنند یعنی خود ویروس یا ماده‌ی ژنتیکی آن وارد سلول می‌شود.
- ۲ ویروس‌ها خود به خود قادر به تولید ممثل نیستند.

ویروس‌ها تنها با آلوده کردن سلول‌های میزبان قادر به تولید ممثل هستند (با استفاده از دستگاه تولید ممثل سلول میزبان).

نکته ← چون ویروس‌ها همه‌ی ویروس‌های حیات را

تفاوت ویروس‌ها با موجودات زنده ویروس‌ها رشد نمی‌کنند.

ندارند زیست‌شناسان آنها را زنده نمی‌شمارند.

ویروس‌ها هموئتازی (حالت پایدار) ندارند.

ندارند زیست‌شناسان آنها را زنده نمی‌شمارند.

ویروس‌ها متابولیسم و آنزیم‌های ضروری آن را ندارند.

ویروس‌ها ساختارهای لازم برای پروتئین‌سازی را ندارند.

از جنس پروتئین است.

در همه‌ی ویروس‌ها وجود دارد.

شکل ویروس‌ها را تعیین می‌کند.

از جنس RNA یا DNA (نه هر دو) است.

در همه‌ی ویروس‌ها وجود دارد.

بر اساس آن می‌توان ویروس‌ها را طبقه‌بندی کرد.

از جنس پروتئین، گلیکوپروتئین و لیپید است.

مولکول‌های آن از سلول میزبان قبلی تأمین شده‌اند. کپسید

در بسیاری از ویروس‌ها وجود دارد.

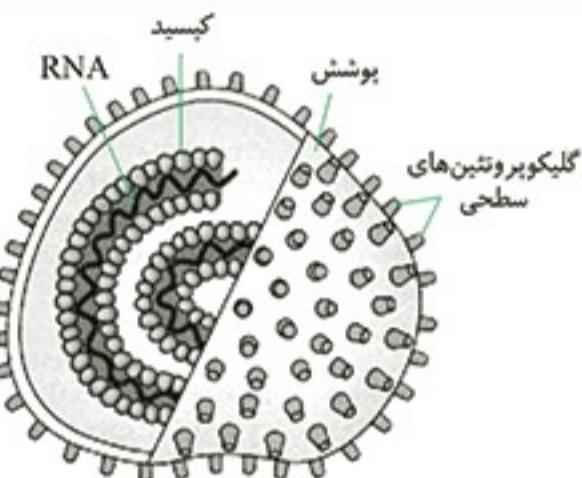
در خارج کپسید قرار دارد.

ورود ویروس به سلول میزبان را تسهیل می‌کند.

آنژیم‌های مخصوص (در بعضی ویروس‌ها)

نکته ← ویروس آنفلوآنزا و هرپس تناسلی پوشش دارند.

ساختار ویروس ← اجزای تشکیل‌دهنده‌ی ویروس



طبقه‌بندی بر اساس شکل کپسید

ظاهر میله‌مانند دارند.

ویروس‌های مارپیچی پروتئین‌های مارپیچی به طور مارپیچ اطراف اسید نوکلئیک را فرا می‌گیرند.

Mثال ← TMV

ویروس‌های کروی ← مثال ← آنفلوآنزا

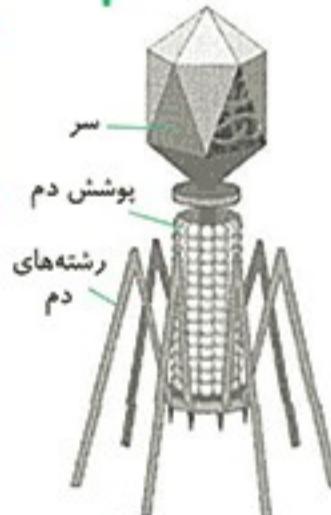
ظاهر کروی دارند.

ویروس‌های ۲۰ وجهه مثلثی دارند.

کارآمدترین شکل کپسید برای گنجایش زنوم

مثال ← آدنو ویروس - هرپس تناسلی

طبقه‌بندی ویروس‌ها



کپسید چندوجهی ساختارهای پیچیده

مثال ← باکتریوفاژ (ویروس آلوده کننده باکتری‌ها)

(ترکیب دو نوع کپسید)

مولکول طویل اسید آن، آنقدر

پیچ و تاب خورده است که توانسته درون

کپسید چندوجهی آن جای بگیرد.

طبقه‌بندی بر اساس ماده‌ی ژنتیکی

ویروس نقص ایمنی اکتسای (HIV)

ویروس آنفلوآنزا

ویروس هاری

ویروس موزاییک تنباکو (TMV)

ویروس آبله مرغان

ویروس زگیل

باکتریوفاژ

ویروس هرپس تناسلی

آبله‌ی گاوی