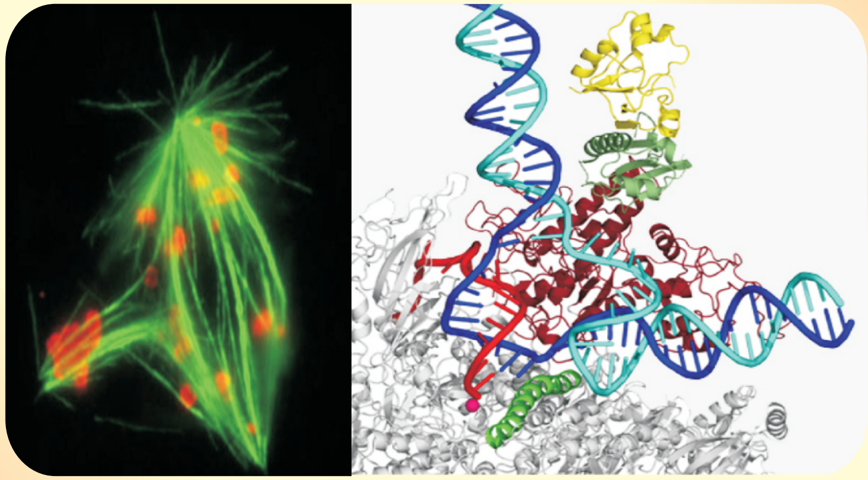
ننګرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولي جنیتیک



دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

کلاسیک او مالیکولي جنتیک

Classical & Molecular Genetics

دوکتور محمد صابر

Nangarhar Medical Faculty

AFGHANIC

Dr. Mohammad Saber

Classical & Molecular Genetics

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

ISBN 978-9936-200-16-6

2013

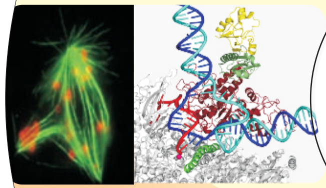
www.ketabton.com

کلاسیک او مالیکولي جنتیک

دوکتور محمد صابر

AFGHANIC

Nangarhar Medical Faculty
ننګرهار طب پوهنځی



Pashto PDF
2013

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Classical & Molecular Genetics

Dr. Mohammad Saber

Download: www.ecampus-afghanistan.org

www.ketabton.com

بسم الله الرحمن الرحیم

www.ketabton.com

ننګرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولي جنیتیک

دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

www.ketabton.com

د کتاب نوم	کلاسیک او مالیکولی جنتیک
لیکوال	دوکتور محمد صابر
خپرندوی	ننګرهار طب پوهنځی
ویب پاڼه	www.nu.edu.af
چاپ ځای	سهرمطبعه، کابل، افغانستان
چاپ شمېر	۱۰۰۰
د چاپ کال	۱۳۹۲ دوهم چاپ
دکتاب ډاونلوډ	www.ecampus-afghanistan.org

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمېټې (په جرمني کی د Eroes کورنۍ یوی خیریه ټولنې) لخوا تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکی چارې یې د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوې دي.

د کتاب د محتوا او لیکنې مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځي پورې اړه لري. مرسته کوونکي او تطبیق کوونکي ټولنې په دې اړه مسولیت نه لري.

د تدریسي کتابونو د چاپولو لپاره له موږ سره اړیکه ونیسی:

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتر: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بي ان: ISBN: 978 993 6200 166

www.ketabton.com

د لوړو زده کړو وزارت پیغام

د بشر د تاریخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډیر مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کیفیت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړیوالو پیژندل شویو ستندردونو، معیارونو او د ټولنې د اړتیاوو په نظر کې نیولو سره باید نوي درسي مواد او کتابونه د محصلینو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د ښاغلو استادانو څخه د زړه له کومې مننه کوم چې ډېر زیار یې ایستلی او د کلونو په اوږدو کې یې په خپلو اړوندو څانګو کې درسی کتابونه تألیف او ژباړلي دي. له نورو ښاغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړی څو تر چاپ وروسته د ګرانو محصلینو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د ګرانو محصلینو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معیاري او نوي درسی مواد برابر کړي.

په پای کی د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټې او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې یې هر اړخیزه همکاري کړې ده.

هیله مند یم چې نوموړې پروسه دوام وکړي او د نورو برخو اړوند کتابونه هم چاپ شي.

په درنښت

پوهاند ډاکتر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

www.ketabton.com

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او ګرانو محصلینو !

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لويو ستونزو څخه ګڼل کېږي. يو زيات شمير استادان او محصلين نويو معلوماتو ته لاس رسی نه لري ، په زاړه ميتود تدريس کوی او له هغو کتابونو او چپترونو څخه ګټه اخلی چې زاړه دي او په بازار کې په ټيټ کيفيت فوتوکاپي کېږي.

د دې ستونزو د هوارولو لپاره په تېرو دوو کلونو کې مونږ د طب پوهنځيو د درسي کتابونو د چاپ لړۍ پيل او تر اوسه مو ۱۱۲ عنوانه طبي درسي کتابونه چاپ او د افغانستان ټولو طب پوهنځيو ته استولي دي.

دا کړنې په داسی حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰ـ۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتيژيک پلان کې راغلي دي چې:

«د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کيفيت او زده کوونکو ته د نويو ، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړينه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د ليکلو فرصت برابر شي د تعليمی نصاب د ريفورم لپاره له انګريزی ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسی موادو ژباړل اړين دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلين او استادان نشي کولای عصري، نويو ، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پيدا کړي».

د افغانستان د طب پوهنځيو محصلين او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نويو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی ، او له هغو کتابونو او چپترونو څخه کار اخيستل چې په بازار کې په ډېر ټيټ کيفيت پيدا کېږي د دې برخې له ځانګړو ستونزو څخه ګڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا ليکل شوي دی بايد راټول او چاپ کړل شي. د هيواد د اوسنی حالت په نظر کې نيولو سره مونږ لايقو ډاکترانو ته اړتيا لرو ترڅو وکولای شي په هيواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختګ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله بايد طب پوهنځيو ته زيات ته پاملرنه وشي.

www.ketabton.com

تراوسه پورې مونږ د ننګرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۱۲عنوانه مختلف طبي تدريسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننګرهار طب پوهنځی لپاره د۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړ ده چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توګه ويشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبی کتابونه کولای شی د www.ecampus-afghanistan.org ويب پاڼی څخه ډاونلوډ کړی.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعاليتونو يوه بېلګه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو تر څو وکولای شو د درسي کتابونو په برابرولو سره د هيواد له پوهنتونونو سره مرسته وکړو او د چپټر او لکچر نوټ دوران ته د پای ټکی کېږدو. د دې لپاره دا اړينه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسی کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلينو د غوښتنې په اساس په راتلونکی کی غواړو چې دا پروګرام غير طبي برخوته لکه ساينس، انجنيري، کرهنې، اجتماعی علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونو او پوهنځيو د اړتيا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترمو استادانو څخه هيله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه وليکي، وژباړي او يا هم خپل پخواني ليکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ايډېټ او د چاپ لپاره تيار کړي. زمونږ په واک کې يې راکړي، چې په ښه کيفيت چاپ او وروسته يې د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلينو په واک کې ورکړو. همدارنګه د يادو شويو ټکو په اړوند خپل وړانديزونه او نظريات زمونږ په پته له مونږ سره شريک کړي، تر څو په ګډه پدې برخه کې اغيزمن ګامونه پورته کړو.

له ګرانو محصلينو څخه هم هيله کوو چې په يادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د يادونی وړ ده چی د مولفينو او خپروونکو له خوا پوره زيار ايستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتويات د نړيوالو علمی معيارونو په اساس برابر شی

www.ketabton.com

خو بیا هم کیدای شی د کتاب په محتوی کی ځینی تیروتنی او ستونزی وجود ولری ، نو له دی امله له درنو لوستونکو څخه هیله مند یو تر څو خپل نظریات او نیوکی د مولف او یا زمونږ په پته په لیکلی بڼه را ولیږی، تر څو په راتلونکی چاپ کی اصلاح شی.

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او دهغی له مشر ډاکتر ایروس څخه ډېره مننه کوو چی د دغه کتاب د چاپ لګښت یی ورکړی دی. دوی په تیرو کلونو کی د ننګرهار طب پوهنځی د ۲۰ عنوانه طبی کتابونو د چاپ لګښت پر غاړه درلود.

په ځانګړي توګه د جی آی زیت (GIZ) له دفتر او (Center for International Migration and Development) CIM یا د نړیوالی پناه غوښتنی او پرمختیا مرکز چې زما لپاره یې په تېرو دريو کلونو کې په افغانستان کې د کار امکانات برابر کړی دي هم مننه کوم.

د لوړو زده کړو له محترم وزیرښاغلي پوهاند ډاکترعبیدالله عبید ، علمی معین ښاغلي پوهنوال محمد عثمان بابری، مالي او ادري معین ښاغلی پوهنوال ډاکتر ګل حسن ولیزي، د ننګرهار پوهنتون د رییس ښاغلی ډاکتر محمد صابر، د پوهنتونو او پوهنځیو له ښاغلو رییسانو او استادانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ لړۍ یي هڅولی او مرسته یي ورسره کړی ده.

همدارنګه د دفتر له ښاغلو همکارانو څخه هم مننه کوم چې د کتابونو د چاپ په برخه کې یې نه ستړی کیدونکی هلی ځلی کړی دي.

ډاکتر یحیی وردګ، د لوړو زده کړو وزارت
کابل، مارچ ۲۰۱۳
د دفتر ټیلیفون: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰
ایمیل: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

www.ketabton.com

تقريظ

دمحترم ډاکتر محمد صابر له خوا د (کلاسیک اومالیکولي جنیتیک) ترعنوان لاندی تهیه شوی کتاب می ترپایه مطالعه کړ، چی پکی اساسات، حجروی دوران، دمندل قوانین، کروموزمونه، ماتاسیون، په کروموزوم باندی دجینونو موقعیت، جنسی کرومزومونه بوطی ناروغۍ، دبکتریاووجنیتیکی اساسات، دپروتینو جوړیدل اونورپه زړه پوریاودجنتیتیکمربوط موضوعات په علمی اوروانه پښتو لیکل شوی، چی لوستونکی ته له ستړیا پرته دلازیاتی ادامه لرونکی مطالعی قدرت ورکوی.

دکتاب په لیکلوکی له معتبرو، نووعلمی اثارو څخه ګټه اخیستل شوی ده. په کتاب کی منطقی تسلسل مراعات شوی دی اوجمله جنتیکی اساسات پکی په روښانه توګه اوروانه پښتو لیکل شوی دی، چی دطب، فارمیسی اودبیالوژیدټولو دیپارتمنتونودشاګردانواواستادانو لپاره دګټی وړیوښه اثردی، چی دچاپولو غوښتنه یی په ټینګه کوم.

لیکونکی ته دزحمت ګاللواجرونه دخښتن تعالی څخه غواړم اودلازیاتو بریالیتوبونو ارزو یی لرم.

په درناوی

پوهاند ډاکټر نوراحمد میرزای

دکابل پوهنتون دساینس پوهنځی

دبیولوژی دیپارتمنت آمر

www.ketabton.com

تقریظ

ټولوته ښکاره اوجوته ده،چې علم په هر چایعنینراوښځې باندې فرض دی،خوعلم اوپوهه په اسانۍ سره نه ترلاسه کېږي.

دعلم اوپوهې دلاس ته راوړلولپاره ځینې ابزار او وسایل پکاردي،له ښونځي،کتاب اوددې ترڅنګ دتکړه ښوونکو شته والې اساسي شرط دی. که موږ خپل هیوادته وګورو دشکر ځای دی،ښونځي پوهنتونونه اوپه نسبي توګه ښوونکي اواستادان هم لرو،مګر غټه نیمګړتیا په مورنۍ ژبه دکتاب نشتوالی دی. په هیواد کې په خارجي ژبو کتابونه ډېر دي،خودهغو څخه ګټه اخیستل امکان نه لري،ځکه چې دخارجي ژبو سره زموږ زیات شمیرهیوادوال اشنایي نه لري.

دډاکټرمحمدصابرلیکل شوی کتاب مې،چې دکلاسیک او مالیکولي جنتیک لاندې په دري څپرکیو (فصلونو) کې لیکل شوی دی،سرترپایه په ډېر غور اوپاملرنه سره ولوست.

دجنیتیک علم یعنې وراثت دبیولوژي دعلم یوه په زړه پوري څانګه ده، چې چې ډېره برخه یې علمي برخه ده لکه نباتي اوحیواني ترویج،چې دنباتاتو اوحیوانات په اصلاح کې زیات رول لوبوي. همدارنګه په ارثي نارغیو اوځینې جنایي شخړو کې کارورڅخه اخیستل کیږي.
نوموړی کتاب څخه به دساینس طب اوفارمیسي محصلان اونورعلاقه لرونکي ګټه واخیستلای شي. زه دنوموړي کتاب دچاپولوسره موافق یماوهرڅوک، چې دغه کتاب چاپ کړي اویایي دچاپ نیت ولري ورته بریالیتوبونه غواړم اولیکوال ته هم دلازیاتو بریالیتوبونو غواړم اولیکوال ته هم دلازیاتو بریالیتوبونو هیله کوم.

الحاج پوهندوی خان اباد یارمل
دکابل پوهنتون دساینس پوهنځي استاد

www.ketabton.com

فهرست

د خپرندویې ټولنې یادښت ....

لومړی فصل: عمومیات

سریزه ۱

د جنیتیک اساسات ۴

حجروي دوران ۱۰

مایتوزې ۱۳

مایوزې ۱۵

دوهم فصل : کلاسیک جنیتیک ۲۱

د مټرو د نسلګیرۍ تجربې ۲۲

د میندل د تجربو طریقه ۲۲

د میندل لومړی او دوهم قانون ۲۳

د میندل دریم قانون ۲۸

د میندل د قوانینو لازیات پرمختګ ۳۱

منځني ارثي خواص ۳۱

مولټیپل الیلي او کو دومینانز ۳۳

www.ketabton.com

پولي جين ارثي خواص...۳۵
پلایو تروپي ۳۶
موديفيکيشنونه ۳۷
کروموزومونه دوراثت داساس په حيث...................................۳۸
د وراثت کروموزومي تيوري..۳۸
د جينونو تړل ۴۰
د جينونو تبادله...۴۲
پر کروموزوم د جينونو موقعيت ۴۴
د انسان د جينونو نقشه...۴۶
مشترکې حجرې يا Hybride cell...۴۷
اين سيتو هايبريديزيشن In- situ-hybridisation..........................۴۸
د جنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت..................................۴۸
د جنس تعيينول په ژونديو موجوداتو کې..................................۵۱
په انسانانو کې د جنسي کروموزومونو مربوطې ناروغۍ......................۵۲
د سور اوشين رنگ ړوندوالی...۵۲
هيموفيلي...۵۳
د عضلاتو کمروزتيا ۵۳

www.ketabton.com

د کروموزومونو Anomalie یا غیرنورمال حالت........................ ۵۴

کروموزوم موتاسیون.. ۵۶

جینوم موتاسیون.. ۵۹

دغیرجنسي کروموزومونو موتاسیونونه.. ۵۹

تریزومي یوویشتم.. ۵۹

ادوارد یا پاتاو سیندروم.. ۶۱

د جنسي کروموزومونو موتاسیونونه.. ۶۱

تورنر سیندروم.. ۶۱

درې یا پولي اکس تریزومي.. ۶۲

کلینیفیلتر سیندروم.. ۶۲

دیپلو Y سیندروم.. ۶۲

پولي پلویدي.. ۶۳

الوپولي پلویدي.. ۶۳

اوتوپولي پلویدي.. ۶۴

غیرکروموزومي وراثت.. ۶۵

دریم فصل: مالکیولي جنیتیک ۶۶

د مالکیولي وراثت تجربوي موجودات.. ۶۸

www.ketabton.com

د بکتریا جنیتیکي اساسات ۶۸
د بکتریاو کښت یا کرل ۷۰
د بکتریاو نمو ۷۱
د بکتریا د موتاسیونونو پیدا کول ۷۳
په بکتریاو کې د Recombination عملیه ۷۷
د بکتریا ترانسفورمیشن ۷۸
د بکتریاو کونجو گیشن ۷۹
دبکتریاو ترانسدکشن ۸۱
ترانسپوزیشن ۸۱
دویروس جنیتیکي اساسات ۸۳
دویروس جوړښت ۸۴
دویروس تکثر ۸۵
د انفلوینزا ویروسونه ۸۷
نکلیک اسید ۸۹
دگریفیت اواویرې تجربې ۸۹
دهیرشي اوچیز تجربې ۹۳
د DNA جوړښت ۹۴

www.ketabton.com

د DNA د Doppelhelix شکلی جوړښت ۹۷
د RNA جوړښت ۱۰۲
د DNA کاپي یا نقل کیدل ۱۰۳
د میسیلسون او ستال تجربه ۱۰۴
د DNA د کاپي کیدو میکانیزم ۱۰۶
د DNA بیرته کول یا خلاصول ۱۰۷
د DNA د Relaxation عملیه ۱۰۸
د DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنۍ ټوټه ۱۰۹
د DNA جوړیدل ۱۱۱
د PCR تعامل ۱۱۴
پروتینونه ۱۱۷
د پروتینونو وظیفې ۱۱۷
دپروتینونو جوړښت ۱۱۸
امینواسیدونه ۱۱۹
د پیپتید رابطې ۱۲۱
د پروتین لمړی جوړښت ۱۲۲
د پروتین دوهم جوړښت ۱۲۳

www.ketabton.com

د پروتین دریم جوړښت ۱۲۴

د پروتین څلورم جوړښت ۱۲۴

د پروتین جوړېدل ۱۲۵

ارثي کوډ ۱۲۷

جنیتیکي کوډ عام قانون دی ۱۲۹

دجنتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول ۱۲۹

ترانسکریپشن Transcription ۱۳۰

شروع یا Initiation ۱۳۱

اوږدیدل یا Elongation ۱۳۲

ختمیدل یا Termination ۱۳۳

د RNA پخېدل یا بشپړېدل ۱۳۵

رایبوزیم ۱۳۸

ترانسلیشن Translation ۱۳۸

رایبوزیمونه ۱۳۹

ترانسفیر یا tRNA ۱۴۰

د اوبل فرضیه Wobble-hypothesis ۱۴۲

شروع یا Initiation ۱۴۴

www.ketabton.com

اوږدېدل یا Elongation ۱۴۵
ختمېدل یا Termination ۱۴۷
پولي رايبوزوم ۱۴۹
د پروتين موديفيکيشن ۱۵۱
جين څه شی دی ؟ ۱۵۳
موتاسيونونه یا Mutations ۱۵۵
د جين موتاسيونونه ۱۵۶
نقطه ای موتاسيونونه ۱۵۷
د قلوي په سلسله کې د تغيير موتاسيون ۱۵۹
د موتاسيونونو مقدار او منځ ته راتلل يې ۱۵۹
د حجرې د ببرته جوړولو یا Reparatur ميخانيکيتونه ۱۲۱
موتاسيون او تکامل ۱۲۲
د Sichelzellanaemie یا Sickle cell anemia ۱۲۳
د Industry melanism ۱۲۳
د جين عيارول یا Genregulation ۱۲۴
د جين تنظيمېدل او جوړښت ۱۲۲

په پروکاریوتنا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه ۱۶۹
لکتوزې اوپېرون lac-Operon ۱۷۰
په یوکاریوتنا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه ۱۷۸
د جین فعالیت د DNA په سطح ۱۷۹
د ترانسکریپشن په سطحه د جین تنظیمېدل ۱۸۲
د جین منفي او مثبت تنظیمول ۱۸۴
د Homeobox جینونه او په انکشاف کې د هغوی تاثیر............۱۸۵
د ترانکریپشن څخه وروسته د جینونو تنظیمېدل یا................. ۱۸۷
Posttranscriptional Regulation ۱۸۷
د RNA په واسطه د جین تنظیمېدل ۱۸۸
د جین د تنظیم یا Regulation د اخلال له امله د سرطان مـــریضۍ
منځ ته راتګ ۱۹۰
اونکوجین ۱۹۳
د تومور یا سرطان دانې Suppressor جینونه ۱۹۳
ماخذونه ۱۹۵

www.ketabton.com

﷼ لومړی فصل ﷼

عمومیات

سریزه

بیالوژي د ساینس یوه اصلي رشته او جنیتیک یا وراثت دَبیالوژي د علم یوه مرکزي موضوع تشکیلوي. دا ځانګه د هغو قوانینو څخه چې راتلونکي نسلونو ته د خواصو انتقال تضمینوي ، بحث کوي. د مختلفو کلتورونو پورې تړلي انسانان له ډیر پخوا څخه پوهیږي چې مور او پلار خپلو اولادونوته خواص په میراث پریږدي ، خو د دې کار په اصلي علت خلک له لږ وخت راهیسې پوه شوي دي. Anaxagoras یونانی عالم چې پنځه سوه د میلاد پخوا یې ژوند کاوه، په دې نظر و چې د اولاد جنس یوازې د پلار پواسطه ټاکل کیږي. ارسطو چې ورته نظریات یې درلودل ویل چې اولاد نه یوازې دمور او پلار بلکې د پخوانو نسلونو سره هم ورته والی لري.

د جنیتیک د علم شروع په علمي ډول د نولسمې پیړۍ څخه کیږي، چې مېندل Mendel په 1865 همدارنګه وریس Vries په کال 1900 او مورګان Morgan په کال 1907 د نباتاتو د نسلګیرۍ په نتیجه کې د وراثت اساسي قوانین کشف کړل. دوه نور عالمانو چې سوتون Sutton او باویرې Bovery یې نومیدل په 1904 کې وښودله چې دغه قوانین د کروموزمونو د خواصو سره تړلې دي. د مالکیولي بیالوژي اساسات په 1944 کې د اویري Avery پواسطه

www.ketabton.com

کشف شول په دې ډول چې هغه ثابته کړه چې DNA یا دېوکسي رایبونوکلیک اسید د ارثي موادو لرونکې دي. د وراثت د تاریخ یوه ډیره مهمه واقعه په 1953 کال کې د Watson and Crick واتسن او کریک دغه کشف و، چې DNA د یوې تاو را تاو شوې زینې شکل لري. په تست تیوب کې د جینونو نوې جوړیدلو کشف په 1973 کال چې د Cohen and Boyer ، کوهن او بویر پواسطه تر سره شو، چې دغه نیته د جنیتیکي تخنیک یا Gentechnik پیلامه یا شروع وه.

نن ورځ د ارثي مریضیو تشخیص او تداوي، جنتیکي فامیلي مشورې او د پیدایښت څخه پخوا یعنې Praenatal د مریضیو تشخیص، د سرطان د مریضۍ د منځ ته راتلو علتونه او د هغوي تداوي د علاقې وړ موضوعات دي . او همدارنگه د جین تخنیک له لارې د دواگانو جوړول او د حیواني او نباتي نسلگیري د وراثت د علم په مټ د اوسني او راتلونکي نسلونو لپاره د امیدوارۍ مهمه منبع ده. ځکه چې د ځمکې په مخ د انسانانو زیاتوالی نړۍ ته غذایي پرابلمونه پیدا کړي دي .د بیوتکنولوژي څخه چې په لویه پیمانه په جنیتیکي اساساتو ولاړه ده د مریضیو د تشخیص، د مضره گازونو د منځه وړلو ، په زهري موادو د ککړ شوو ځمکو په پاکولواو د واکسینونو په جوړولو کې کار اخیستل کیږي د صنعتي نړۍ د پرابلمو په حل کې ډیره مرسته کولای شي .

په دې کتاب کې به کوښښ وشي چې د جنیتیک مختلفې برخې په ساده ژبه تشریح ، او همدارنگه هغه سوالونو ته چې د دې نوي علم په مخ کې پراته دي د امکان تر حده ځواب ورکړل شي، ځکه چې ددې علم څخه بشریت ته لوی

www.ketabton.com

چانسونه په لاس راتلای شي، خو خطرونه هم ورسره ملګري دي، د څو کالو راهیسې د جنټیک عالمان کولاې شي چې د جین تخنیک په کومک د ژوندیو موجوداتو ارثي مواد په خپله خوښه تبدیل کړي چې نتیجې او اثرات یې بشریت او ټول محیط ته نامعلومه دي له یوې خوا امیدواري او له بلې خوا په طبیعت کې دا ډول مداخله د غیر قابل تصور منفي نتایجو سبب هم کیدای شي . نو دداسې مسایلو د حل لپاره په مختلفو هیوادو کې کمیسونونه موجود دي چې د هغوي د فیصلو په نتیجه کې تصامیم نیول کیږي . خو مختلف هیوادونه د خپلې پالیسۍ مطابق له دې موضوع سره برخورد کوي. د مثال په ډول د امریکا په متحده ایالتونو کې عالمان ډیره ازادي لري چې خپل تجارب په دې برخه کې وکړي خو په المان کې عالمانو ته داسې ازاد لاس نشته ، او په دې برخه کې کار کول د مختلفو قوانینو لخوا محدودیږي.

د مختلفو شکلونو پواسطه به مغلق روابط تشریح کړو تر څو له یوې خوا هغه چاته چې ددې څانګې معلومات ورته نوې وي، د استفادې وړ شي او هغه څوک چې غواړي دغه رشته د خپل راتلونکي تحصیلي هدف لپاره انتخاب کړي هم د یو اساسي معلوماتي کتاب په حیث د توجه وړ وګرزي.

www.ketabton.com

دجنتیک اساسات

لکه چې مو مخکې وویل مېندل د علمي جنتیک اساس کیښود هغه د خپل نباتي نسلگیرۍ د تجاربو په نتیجه کې په ډېر تعداد نباتات په لاس راوړل چې د ریاضي په لحاظ پکې د جنتیکي قوانینو نتیجې لیدل کیدې . هغه یو لړ اصطلاحات استعمال کړل چې تر اوسه هم رواج لري ، او د موضوع پوهیدل بې له هغوي نه کیږي. د یو ژوندي موجود ارثي معلومات د یوتعداد زیاتو ارثي واحدونو څخه چې د جینونو یا Gens په نامه یادیږي ، جوړ شویدي . دا جینونه د کوموزمونو یا Chromosoms دپاسه واقع دي. د یوې حجرې د جینونو مجموعې ته چې دکروموزومونو له پاسه واقع دي ، جینوم Genom وایي . چې بل نوم یې جینوتایپ یا Genotyp هم دی . ځیني جینونه په یوازیني شکل د یو خاصیت د منځ ته راوړلو وظیفه په غاړه لري لکه د وینې د گروپونو په ABO سیستم کې ، خو اکثرا جینوم او چاپیریال په گډه عمل کوي . په دغه حالت کې جینوم یوازې سرحد ټاکي چې په دغه سرحد کې چاپیریال خپل تعیینونکی عمل کوي او دهغوي د متقابله عمل په نتیجه کې یو خاصیت یا فینوتایپ Phenotyp منځ ته راځي . فینوتایپ د یو ژوندي موجود د خواصو مجموعه ده.

د حجروپه هسته کې کروموزومونه په جوړه ي شکل موجود دي. چې د جوړې یو یې د پلار او بل یې د مور څخه په میراث اخیستل شویدي. د کروموزومونو دې جوړې ته هومولوگ کروموزومونه

یا homolog Chromosoms ویل کیږي. یعنې د حجرې هسته په ټولو حجراتو کې د کروموزومونو دوه مجموعې لري او په دې اساس یې حجره

www.ketabton.com

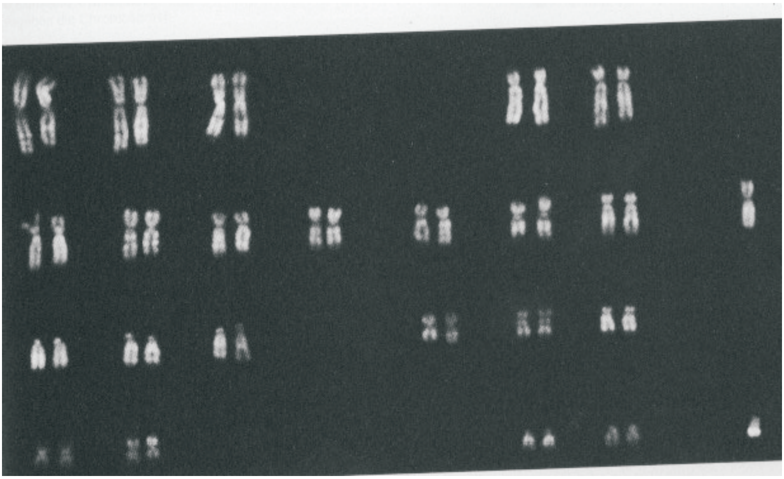
د ډيپلويډ diploid يا (2n) ده . خو يوازې په جنسي حجراتو کې د کروموزومونو يوه مجموعه موجوده او له دې امله ورته haploid يا (n) ويل کيږي . د هر خاصيت لپاره دوه جينونه موجود دي، چې اليل Allel ورته وايي او د هومولوګو کروموزومونو په عين نقطه واقع دي چې Genlocus يي بولي . د حجرې د هر تقسيم مخکې بايد د حجرې ارثي معلومات دوه برابره شي تر څو د اولاد حجراتو ته په مکمل ډول انتقال شي. له دې امله کروموزومونه د حجروي تقسيم څخه وړاندې ددوه موازي تارونو په شکل چې په سنترومير Centromer کې سره نښتي وي او د کروماتيد Chromatid په نوم ياديږي، موجود وي . د يو کروموزوم کروماتيدونه عين شکل لري او په جنيتيکي لحاظ سره يوشان دي . دحجروي تقسيم په نتيجه کې هره اولادي حجره د هر يو کروموزوم څخه يو کروماتيد اخلي . په اولادي حجره کې دغه کروماتيد د کروموزوم په نوم ياديږي چې د حجروي تقسيمات نه مخکې يي بايد ارثي معلومات دوه برابره شي . هر کروموزوم دوه برخې لري چې په سنتومير کې سره نښتي دي. پاسنۍ برخه چې لنډه ده د p-Arm يا پي مټ او لاندينۍ يي چې اوږده ده د q- Arm يا کيو مټ په نوم ياديږي . چې هر مټ بيا په مختلفو برخو لکه 1,2,3 ... تقسيم شويدی . کله چې د کروموزومونو شکلونه سره مقايسه شي معلوميږي چې هر کوموزوم دوه وارې موجود دی او دغه همدا هومولوګ جوړه ايي کروموزومونه دي . سره ددې چې دغه کروموزومونه د شکل له لحاظه سره يو شان دي، خو په جنتيکي لحاظ سره مختلف دي . يعنې دوه د کروموزومونو مجموعې

په n تعداد موجودې دي. هغه حجرات چې دوه دغسې د کروموزومونو مجموعې لري د ډيپلويډ diploid په نوم ياديږي . په ډيپلويډو حجراتو يا 2n

www.ketabton.com

کې د کروموزومونو تعداد په مختلفو ژونديو موجوداتوکې مختلف او د هغوي نوع تعينوي . مثالونه :

پياز 16 =2n , موږک 40 =2n , تمباکو 48 =2n , انسان 46 =2n , د مالگينو اوبو خرچُنگ 1682 =n او نور .

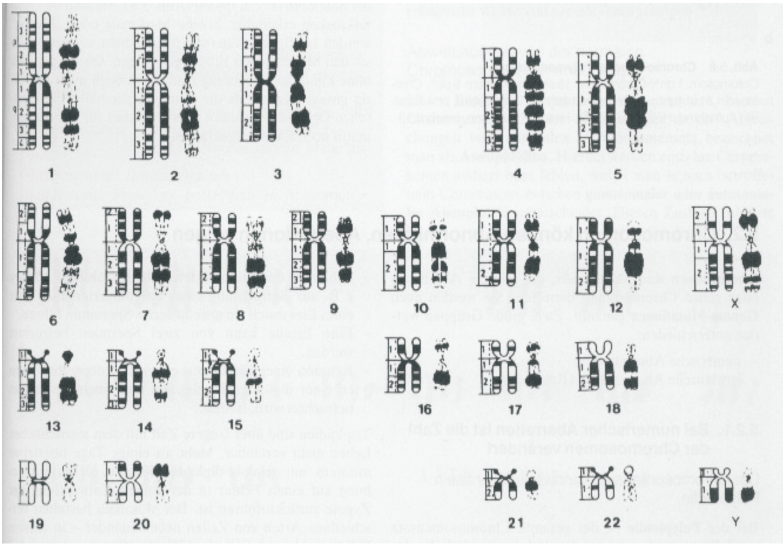


لومړی شکل: د مذکر انسان د کروموزومونو مجموعه يا Karyogramm چې د Quinacrin يو نوع رنگ کوونکو موادو پواسطه نبودل کيږي . ليدل کيږي چې کروموزومونه د هغوي د لويوالي او شکل په لحاظ سره ويشل شويدي .

په 1971 م کال په پاريس کې يوه موافقه وشوه چې د هغې له امله کروموزومونه د هغوي د جسامت يا لويوالي په لحاظ د يو Karyogramm په شکل سره ترتيبيږي . په انسانانو کې 22 جوړه غير جنسي کروموزومونه يا Autosomen د 1 څخه تر 22 پورې او دوه جنسي کروموزومونه يا

www.ketabton.com

Gonosomen موجود دي ، چې په مونث جنس کې XX او په مذکر جنس کې XY کروموزومونه دي ، چې X لوې او Y کوچنی دی .



دوهم شکل : په شیمایي ډول د کروموزومونو د مختلفو برخو نبودل . ددې تقسیماتو په لحاظ انساني کروموزومونه په مختلفو برخو تقسیم شویدي

د Denver-Konvention په 1960 کال او په 1971 کال د پاریس د قرارداد په اساس کروموزومونه د شکل ، جسامت د سنترومیر د موقعیت او د رنګ کولو وروسته د مختلفو بندونو د موجودیت له امله په پاسنیو ګروپونو تقسیمیږي .

یو Karyogramm داسې منځ ته راځي :

www.ketabton.com

کله چې وينه د غذايي موادو يو محلول ته ورزياته کړل شي ، د هغې په نتيجه کې د سپينوکروياتو د Lymphocyte حجرات تقسيميږي او په نتيجه کې زياتيږي . ددرې ورځو د تيريدو وروسته چې حجرات د ميتافازې په مرحله کې وي ، په دغه حجراتو د Colchicin مواد چې د حجرې يو زهر دي وراچول کيږي، چې په نتيجه کې دحجراتو تقسيمات له منځه ځي ، اوکروموزوم په حجره کې په ښه شکل ليدل کيږي ، کله چې حجراتو ته مقطرې اوبه ورزياتې شي ، نو حجرات پړسيږي او بالاخره چوي . کروموزومونه چې ډير حساس او نازک دي د ميتانول او سرکې په يو محلول کې نصب کيږي .

لمفوسيتونه چې په محلول کې موجود دي د پيپيت پواسطه په يو سلايد اچول کيږي ، د اچولو په وخت کې د لمفوسيت پرده څيرې او کروموزومونه په سلايد پاتې کيږي . دغه کروموزومونه تلوين اووروسته د مايکروسکوپ لاندې عکاسي کيږي ، چې بيا د عکس څخه راغوځ او په جوړه اي شکل د يو کاريوگرام په شکل سره ترتيبيږي .

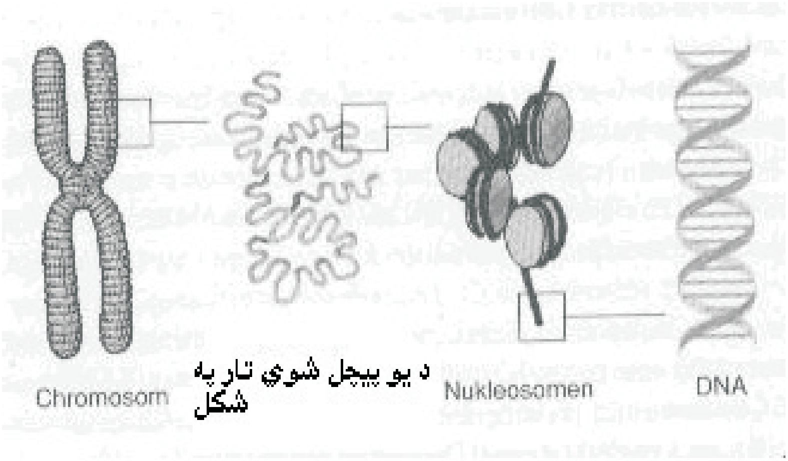
د کروموزوم شکل د حجروي تقسيماتو په جريان کې بدليږي . د ميتافيز په مرحله کې د انسان د کروموزوم کروماتيد پنځه سانتي متره اوږدوالی لري . خو د همدې مرحلې د کروموزوم اوږدوالی پنځه زره وارې د هغه د اصلي اوږدوالي څخه کم دی .

ددې علت دادی چې کروماتيد يا کروموزوم د DNA څخه جوړ دی. دغه DNA لکه ديوې تاوې شوې زينې په شکل په خپل محور راڅرخي چې د DNA-Doppelhelix يي بولي. چې بيا دغه د DNA Duppelhelix دهستې د يو پروتيني کامپلکس چې Histone هيستون (يو نوعه قلوي پروتينونه دي)

www.ketabton.com

نومیږي په شاوخوا راڅرخي اود مرغلرې په شان یو گرد شکل نیسي . چې دلته دوه نیم وارې راچاپیریږي.او د پروټین سره په گډه یو Nucleosom نوکلیوزوم جوړوي .

دغسې یو واحد د یو هستون د کرې او دوه سوه DNA- Nucleotid څخه منځ ته راځي چې بالاخره ددغه عملیو په نتیجه کې د کوموزوم طول پنځه زره ځله لنډ یږي.



دریم شکل: د کروموزوم جوړښت

د کروموزوم شکل لکه چې مو وویل تغییر کوي چې دا تغییر د حجروي دوران یا Cellcycle په جریان کې واقع کیږي او د کروماتین د تاوراتاویدو د درجې پورې اړه لري . د نمو په مرحله کې چې د دوه حجرو د تقسیمیدو تر منځ مرحله ده ، DNA په مشابه شکل دوه چنده کیږي، او کروموزومونه په دې

www.ketabton.com

مرحله کې د یو پیچل شوي تار غونډې په هسته کې تقسیم شوي . اوڅوک نه شي کولاې په دې مرحله کې کروموزومونه د واحدونو په شکل وګوري ، او دکروماتین په نوم یادیږي . د حجروي تقسیم په مرحله کې د کروموزوم ځانګړی شکل لیدل کیږي چې د تاویدو درجه یې ډیره لوړه ده. یعنې ځانونه ډیر سره منقبض یا پنډ او لنډوي . چې په انګلیسی کې ورته Kondensation هم واي او د نوري مایکروسکوب پواسطه د کروموزومونو لیدل ممکن کوي . په دې مرحله کې کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی، چې د خویندو کروماتیدونو په نوم هم یادیږي .

دواړه کروماتیدونه عین ارثي معلومات لري اود سینترومیر Centromer پواسطه سره نښتي دي.

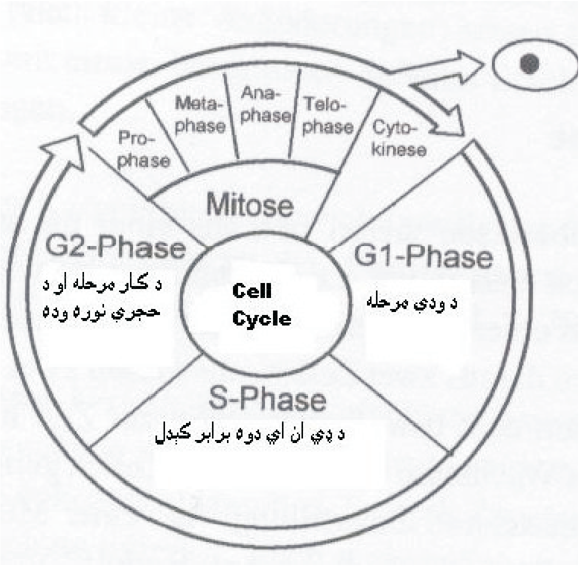
حجروي دوران Cellcyclus

په وده کوونکو انساجو کې حجرات یو په بل پسې د حجروي دوران مرحله تیروي. دغه دوران په دوه مرحلو تقسیمیږي . انترفیز Interphase او د تقسیم مرحله

انترفیز : دا د حجرې دودې یا نمو مرحله ده . چې درې برخې لري د G1 , S او G2 مرحلې . د G1 مرحله د حجرې د کار مرحله ده. چې پکې حجره خپل ټول د حجرې اجزا تولیدوي ترڅو په S مرحله کې د DNA دوه برابره کیدل صورت ومومي. دغه مرحله د DNA -Synthese یا تِولید مرحله ده چې بیا په همدې مرحله کې DNA د هیستون سره تماس نیسي. د G مرحلې ته دغه نوم ځکه ورکړل شوی دی چې پکې د DNA تولید صورت نه نیسي . او په انګلیسي کې

www.ketabton.com

د gap یعنې تشې یا خالیگاه معنا لري .د DNA د دوه برابره کیدو وروسته کروموزوم ددوه مشابه واحدونو یعنې خورني کروماتیدونو څخه تشکیل دي چې د حجرې د تقسیم په مرحله کې دغه کروماتیدونه د سینترومیر پواسطه سره یو ځاې ساتل کیږي . چې دغه سینترومیر د سپیندل یا ماکو شکل جوړښت سره نښلي چې هغه بیا کروماتیدونه یو له بل څخه جدا اود حجرې قطبونو ته یې کش کوي .



ځلورم شکل : د حجرې دوران یا Cellcyclu

اوس به د تقسیم مرحله چې د مایتوزې Mitose چې د یوناني کلمې څخه یې سرچشمه نیولې او معنې دتارونو غزول دي او سایتوکینیزې Cytokinese په یوناني کې حرکت څخه جوړه شویده په لنډ ډول تشریح کړو : په مایتوزې کې د حجرې هسته تقسیمیږي چې د اعملیه په ځلورو مرحلو کې ترسره کیږي .

www.ketabton.com

یعنې پروفیز، میتافیز، نافیز او تیلوفیز Propase , Metaphase, Anaphase , Telophase خو په سایتوکینیزې کې چې د تیلو فازې سره یو ځای مخ پر وړاندې ځی ، د حجرې سایتوپلازما تقسیمیږي .

ددې لپاره چې حجروي تقسیم په سم شکل صورت ونیسي باید لاندې عملي په درسته توگه اجرا شي :

لومړی : باید کروموزومونه چې پخوا دوه برابره شویدي، منظم شي .

دوهم : باید کروماتیدونه یو له بل څخه جدا او د حجرې مقابلو قطبونو ته یوورړل شي.

دریم :د حجرې کروموزومونه او نورې اجزا په مساوي ډول تقسیم شي .

د مایتوزې عملیه ډ یره مغلقه ده او لوی رول پکې د Mitosespindel (ماکو) لري ، چې هغه په خپل وار د زرگونو خاصو پروتیني تارونو څخه چې د مایکروتوبولي (Mikrotubuli) په نوم یادیږي او په دواړو حجراتو د کروماتیدونو د مساوي تقسیم وظیفه په غاړه لري ، جوړشویدی. دغه ماکو ډیر دقیق کار کوي ، د مثال په ډول د خمیرې په حجراتو کې په سلوزرو کې یو وار غلطي کوي .

www.ketabton.com

مایتوزې Mitose

د مایتوزې څخه پخوا مرحله یعنې انترفیز Interphase کې کروموزومونه دوه برابره شوي ، خو په مایکروسکوپ کې نه لیدل کیږي ،ځکه چې دډیرونروتارونو په شان په مغلق شکل تاو راتاو پراته دي .

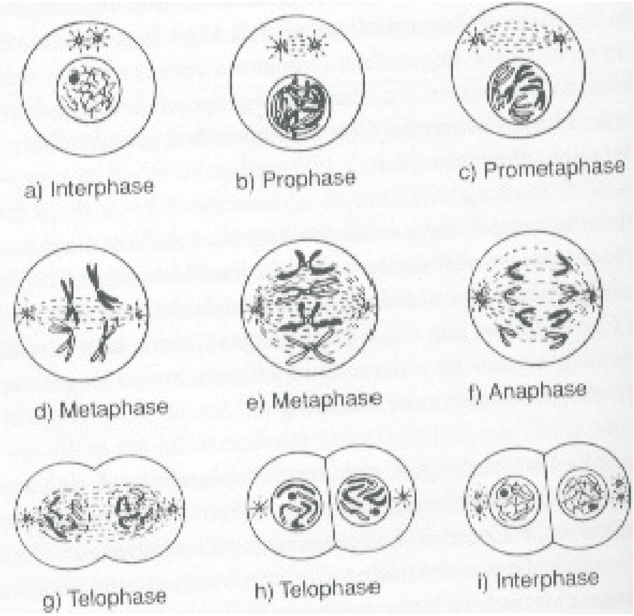
پروفازې Prophase : په دې مرحله کې کروموزومونه لنډ شوي او ډیر تراکم یې کړی دی، چې په نوري مایکروسکوپ کې لیدل کیږی . هر کروموزوم ددوه خورنۍ کروماتیدونو څخه جوړ چې په سینترومیر کې سره په تماس کې دي .د مایتوزې ماکو په دې وخت کې جوړیږي او قطبونه یې یو له بل څخه جدا کیږي، د هستې ممبران له منځه ځي، اود ماکو تارونه یا مایکروتوبولي په سینترومیر ځان نښلوي.

میتافازې Metaphase : په دې مرحله کې ماکو په مکمل ډول جوړ شویدی . دماکو قطبونه یو د بل په مقابل کې واقع کیږي . کروموزومونه دحجرې په منځنې برخه کې سره منظم کیږي او خویندې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورکښیږي . په دې مرحله کې کروموزومونه د شکل او لویوالي له مخې د تشخیص وړ دي .

انافازې Anaphase: د ماکو د تارونو یوه برخه د کروموزومونو د سینترومیرونو سره تړلي او کروماتیدونه ومخالفو قطبونو ته کش کوي . هر کروماتید دیو مستقل کروموزوم شکل اختیاروي . باقي د ماکو تارونه اوږدیږي ، چې بالاخره د ماکو قطبونه یو له بله جدا کیږي .

www.ketabton.com

تیلوفازې Telophase : په دې مرحله کی حجره د ماکو تارونو د کش کولو په نتیجه کې اوږدیږي . کله چې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورسیږي ، نو د هستو ممبرانونه نوي جوړیږي . له دې سره یو ځاې کروموزومونه بیرته اوږده او دنرو تارونو شکل نیسي. دواړه خویندې حجرات مشابه کروموزومونه لري.



پنځم شکل : په پاسني شکل کې د مایتوزې مختلفې مرحلې نبودل کیږي .

د سایتوکینیزې Cytokinese مرحله د تیلو فازې په دوران کې شروع کیږي . سایتوپلازما تقسیمیږي او دوه مکملې جدا حجرې چې ټولې اجزا یا ارګانل لري ، منځ ته راځي . د حجروي تقسیم وروسته هر کروماتید دیو کروماتید لرونکی کروموزوم دی یعنې کروموزوم د یو DNA-Doppelhelix لرونکی دی

www.ketabton.com

، ځکه چې د DNA دوه برابره کیدل په راتلونکې انترفازې کې شروع کیږي . نوې پیدا شوي حجرات بیا د نمو لومړۍ مرحلې یا G1 ته ځي او مرحله له سره تکراریږي.

اوس به په لنډ ډول وګورو چې په جنسي حجراتو کې څنګه نمو صورت نیسي :

مایوزې Meiose

د نباتاتو او حیواناتو په جنسي حجراتو کې تخمه یا هګۍ او سپرم چې دواړه هپلوید دي او اکثرا یې ددوه مختلفو ژوندي موجوداتو څخه سر چشمه اخیستې ، سره یو ځای کیږي . ددوي د القاح په نتیجه کې زایګوټ Zygote چې د یوناني کلمې Zygotos څخه اخیستې شوي او معنې یې وصل شوی یا یو ځای شوی دی ، منځ ته راځي . د هپلویدو جنسي حجراتو د منځ ته راتلو لپاره باید د کروموزومونو تعداد نیمایي ته راکم شي ، که نه نو د کروموزومونو تعداد به په هر نسل کې دوه برابره شي . هستوي دغه تقسیم ته مایوزې Meiose وایی چې د یوناني کلمې meiosis چې د کموالي یا تنقیص معنې لري، اخیستل شویده .

مایوزې په ډیرو برخو کې د مایتوزې سره د مقایسه کیدلو وړ ده ، خو ددوه برخو څخه چې Meiose 1 یا لومړۍ مایوزې او Meiose 11 یا دوهمې مایوزې څخه جوړه شویده . په نتیجه کې څلور لورني حجرات منځ ته راځي ، چې په هره یوه کې د مخکینۍ حجرې نیمایي تعداد کروموزومونه موجود دي .

www.ketabton.com

لکه په مایتوزې کې مو چې ولیدل د مایوزې د شروع مخکې هم د انترفازې د مرحلې په (S-Phase) کې د کروموزومونو تعداد دوه برابره کیږي .

لمړی پروفازې Prophase 1 : په دې مرحله کې کروماتین تراکم کوي او د کروموزوم په شکل لیدل کیږي . چې لکه په مایتوزې کې ددوه خورني کروماتیدونو څخه چې د سینترومیر پواسطه سره تړلې دي، جوړ شویدي . د مایتوزې پر خلاف دلته هومولوګ کروموزومونه د یو جوړې په شکل دیو بل په خوا کې جوښت سره پراته وي چې دیو تتراد Tetrade په شان د څلورو کروماتیدونو څخه جوړ دی. د کروماتیدونو په منځ کې اکثرا د ارتباط نقطې لیدل کیږي چې په هغې کې کروماتیدونه یو بل سره قطع کوي . دغسې د تقاطع نقاطو ته شیازما Chiasma او دغه عملیې ته Crossing-over یا یو بل قطع کول ویل کیږي . ددې مرحلې په جریان کې د هستې ممبران له منځه ځي او د ماکو جوړښت تشکیلیږي . د ماکو قطبونه یو له بله سره جدا او د ماکوریښې و سنترومیر ته ځان رسوي .

لمړی میتافازې Metaphase 1 : په دې مرحله کې هومولوګ کروموزومونه چې د دوه خورني کروماتیدونو څخه جوړ دي ، ځانونه د حجرې په منځنۍ برخه کې منظم کوي او مقابلو قطبونو ته ورکږیږي . هیر دې نه وي چې په مایتوزې کې د کروموزوم یواځې یو کروماتید د قطب خوا ته کږیږي.

لمړی انافازې Anaphase 1 : په دې مرحله کې کروموزومونه د ماکو د رشتو پواسطه قطبونو ته کش کیږي . یو کروموزوم ددوه کروماتیدونو څخه جوړ دی . یعنې په مایوزې کې د مایتوزې برعکس چې هلته کروماتیدونه یو

www.ketabton.com

له بله جدا کيدل هومولوگ کروموزومونه يو له بل څخه جدا کيږي . دا يو مهم او اساسي فرق دی .

په ورپسې مرحلو يعنې Telophase 1 لمړی تيلوفازې او سايتو کينيزې Cytokinese کې دوه لورنی حجرې تشکيليږي ، چې د مورنی حجرې يوازې نيمايي کروموزومونه لري ، خو کروموزومونه يې لا تراوسه هم دددوه لورنې کروماتيدونو څخه جوړ دي . دا کروموزومونه دليدلو وړ نه دي، ځکه چې دنري تارونو شکل يې نيولی دی .

دوهمه مايوزې Meiose 11 د مايتوزې په شکل ادامه پيدا کوی . په دوهمه پروفازې Prophase 11 کې کروموزومونه د ليدو وړ کيږی او د ماکو جوړښت منځ ته راځي . په دوهمه ميتافازې Metaphase 11 کې کروموزومونه د حجرې په منځنی برخه کې موقعيت نيسي ، خو په دوهمه انافازې Anaphase 11 کې خورنې کروماتيدونه يو له بل جداکيږي . په دوهمه تيلو فازې Telophase 11 او سايتو کينيزې Cytokinese کې د لمړی مايوزې Meiose 1 د هرې لورنی حجرې څخه بيا دوه لورنی حجرې منځ ته راځي ، يعنې په نتيجه کې د هرې مورنی حجرې څخه څلور لورنی حجرې منځ ته راغلې . چې د کروموزومونو هره يوه هپلوييده مجموعه د يو کروماتيد کروموزوم په شکل په ځان کې رانغاړي .

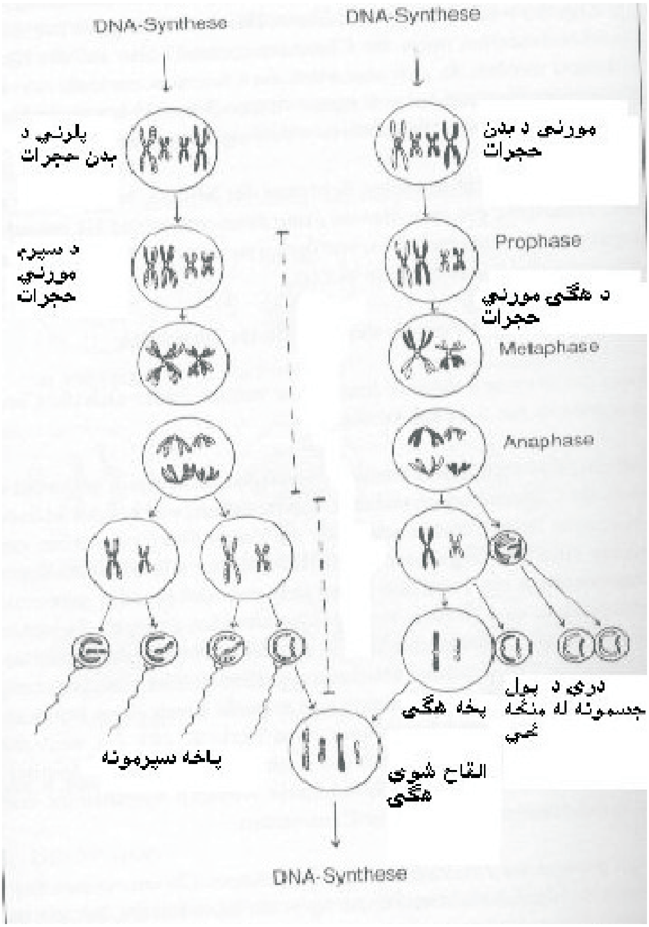
په نتيجه کې ويلاې شو چې :

په لمړی مايوزې کې هومولوگ کروموزومونه ، په دوهمه مايوزې کې خورنې کروماتيدونه سره جدا کيږي، چې په نتيجه کې څلور هپلويدې لورنی حجرې منځ ته راځي .

www.ketabton.com

خو که شکل ته نطر وا چول شي، لیدل کیږي چې د سپرم دیوې مورنۍ حجرې ثخه ثلور سپرمونه په داسې حال کې چې د هګۍ د مورنۍ حجرې ثخه یوازې یوه لورنۍ هګۍ منځ ته راځي او درې نورې یې له منځه ځي ، ددې راز په دې کې دی چې ښځینه جنس XX خو نارینه XY جنسي کروموزومونه لري، چې په دې طریقه راتلونکي نسلونو ته د مساوي X او Y کروموزومونو انتقال تضمینوي.

www.ketabton.com



شپږم شکل : پورتنی شکل مونږ ته د مایوزې مختلفې مرحلې ښایي .

که مایتوزې او مایوزې سره مقایسه کړو نو دې نتیجې ته رسیږو :

وظیفه : مایتوزې د حجرو د زیاتیدو د هغوي دانکشاف او ودې لپاره یو اساسي واقعه ده خو مایوزې د جنسی حجرو د تشکیل وظیفه په غاړه لري .په دې عملیه کې د پخواني نسل ارثي مواد سره ګډیږي او په راتلونکي نسل کې

www.ketabton.com

د یوې جنتیکي تبدیلۍ یا Variability سبب ګرځي ، چې عامل یې Crossing over دی .

نتیجه : د مایتوزې په نتیجه کې دوه لورني حجرې منځ ته راځي چې د مورنۍ حجرې سره یو شان دي. د مایوزې په نتیجه کې څلور لورني حجرې منځ ته راځي ، چې نه په خپل منځ کې او نه د مورنۍ حجرې سره په جنتیکي لحاظ یو شان دي.

څرنګوالی : مایتوزې په څلورومرحلو پروفازې میتافازې انافازې او ټیلو فازې کې پر مخ ځي . مایوزې په دوه برخو یعنې لمړۍ او دوهمه مایوزې کې چې پاسنۍ هره مرحله پکې دوه ځلې تکرارېږي .

www.ketabton.com

☙ دوهم فصل ❧

کلاسیک جنتیک

د ارثي خواصو انتقال ډېر وخت لپاره یوه معما وه ، ځکه چې له یوې خوا هر څوک پوهیږي چې هره نوع خپله نوع زیږوي ، خو له بلې خوا هغه فرقونه چې په یو نوع کې حتې د خویندو او ورونو په منځ کې موجود دي ، ډېر ښکاره او څرګند دي . نو سوال دادې چې دغه پروسه په څه ډول منځ ته راځي چې له یوې خوا د ژوندي موجود اساسي پلان و بل نسل ته انتقال کوي ، خو تغییرات هم پکې شته . چارلس داروین په کال 1859 کې په خپل مشهور کتاب « دانواعو منځ ته راتلل» کې لیکي « هغه قوانین چې وراثت اداره کوي بیخي نامعلوم دي» جورج میندل د نسلګیرۍ په تجربو کې د جنتیک اساسي قوانین کشف کړل : مشخص ارثي فکتورونه د خواصو د منځ ته راتلو وظیفه په غاړه لري ، او بې له تغییره دیوه نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقالیږي . د جینونو د ګډیدو په نتیجه کې، نوي خواص یا Variation منځ ته راوړي . میندل د خپلو تحقیقاتو د نتیجو د خپرولو مخکې لس زره تجربې د مټر په نبات سر ته

www.ketabton.com

رسولې وې . خو دده د تحقیقاتو نتیجو ته شل کاله دده له مرگ وروسته توجه وشوه . نن ورځ دده دهغه تجربو خپرول د عصري جنتیک د تولد د نیټې په نوم یادیږي .

په مټرو د نسلگیرۍ تجربې

دمیندل د تجربو طریقه

د میندل څخه پخوا نورو عالمانو هم جنتیکې تجربې وکړې خو یو هم جنتیکي قوانین کشف نه کړاې شول . میندل د خپلو تجربو لپاره ښه علمي لاره غوره کړه :

لمړی : میندل دخپلو تجربو لپاره مټر (Pisum sativum) انتخاب کړ .ځکه چې دنوي نسل منځ ته راتللو دوره یې لنډه ، په زیات تعداد دنوی نسل تولید ، او په مصنوعي ډول گرده پاشي کیداې شي . د ټولو مهمه دا ده چې دنخودو مختلفې انواع موجوددي، چې ځینې یې شنې او ځینې یی زیړې دانې تولیدوي.

دوهم : هغه خواص چې باید معلوم شوي واې ، دقیق تعیین شوي وو ، لکه د گلونو رنگ او ددانې شکل ، دا داسې خواص دي چې په اسانۍ یو له بل څخه تفریقیدلاې شي . همدارنگه میندل یوازې داسې نباتات د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړل چې په یو یا دوه خاصیتونوکې یې یو له بله فرق درلود ، یعنې monohybrid یا dihybrid وو .

www.ketabton.com

دريم : ميندل خپلې تجربې په ښه ډول اماده کړې . هغه د خپلو تجربو لپاره د خالص نسل نباتات يا homozygot چې هغه په دوه کلنو تجربو کې منځ ته راوړي وو ، انتخاب کړل . خالص نسلي نباتات هغو نباتاتو ته وايي چې په ډيرو نسلونو کې يو خاصيت لکه مثلاً د تخم زيړ رنګ بې له تغييره انتقال کړي .

څلورم : هغه خپلې تجربې څو ځله تکرارکړې مذکر او مونث پلرنې نسل يې سره تغيير کړل .همدارنګه يې دتجربو د کنترول لپاره د پلرني او لورني نسل په منځ کې د نسلګيرۍ عمليه پر مخ بوتله، تر څو د غلطيو څخه جلوګيري وشي .

پنځم : هغه خپلې نتيجې په احصاييوي يا ستاتيستيکي ډول سره مقايسه کړې چې د غلطۍ مخنيوی وشي .

د ميندل لمړی او دوهم قانون

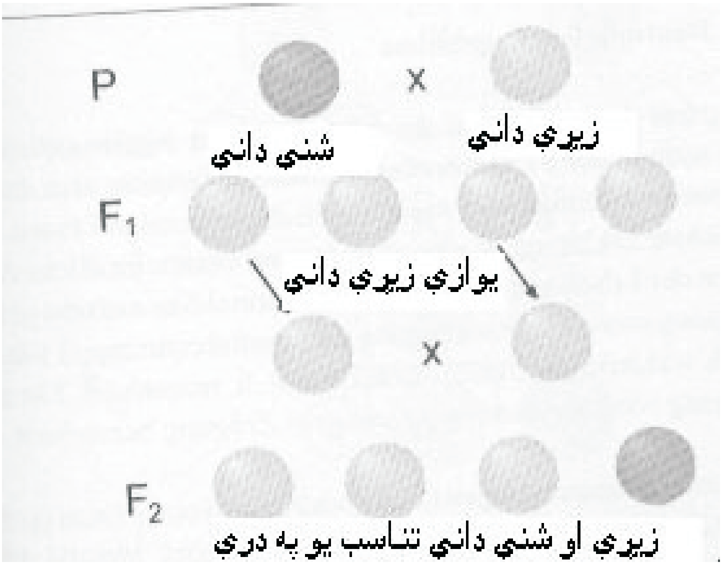
ميندل په لمړي سر کې داسې نباتات انتخاب کړل چې يوازې په يو خاصيت کې سره فرق ولري يعنې monohybrid وي . لکه د زيړو تخمونو او د شنو تخمونو لرونکي چې په همدې يؤ خاصيت کې سره فرق لري . هغه پلرنې نسل د Parentgeneration چې مخفف يې P او او راتلونکې لمړی نسل د Filialgeneration چې مخفف يې F1 په نامه ياد کړل . دنسلګيرۍ په نتيجه کې وليدل شول چې په لومړي نسل کې ټولو نباتاتو زيړ نخود توليد کړل . هغه دغه قانون د Uniformity په نوم ياد کړ او داسې يې تشريح کړ : که چيرې

www.ketabton.com

ديوې نوع دوه موجودات چې يوازې په يو خاصيت کې يو له بله فرق ولري وي، سره homozygot او دداغه خاصيت لپاره خالص نسلي monohybrid القاح شي . نو په دې صورت کې د هغوي اولاد په لمړي نسل يا F1 کې په دې خاصيت کې سره يو شان دي . په دې کې بې تفاوته ده چې کوم يو يې پلار او کومه مور وي .

يو کال وروسته ميندل دغه د F1 نسل چې زيړې دانې يې درلودې يو له بل سره نسلګيري کړل ، د هغې څخه په نوي نسل يعنې دوهم نسل يا F2 کې هم زيړ او هم شين تخمونه منځ ته راغلل خو وليدل شول چې درې پر څلور 3/4 پکې زيړ او يو پر څلور ¼ پکې شنه تخمونه درلودل . د8023 تخمونو څخه 6022 زيړ رنګي او 2001 شين رنګي ، يعنې تناسب يې 3:1 وو . که چيرې د F1 نسل موجودات ديو بل سره القاح شي، نو په F2 يا دوهم نسل کې د مخکني نسل يا Pخواص د 3:1 تناسب ليدل کيږي. دغه قانون د Segregation يا جدا کيدو د قانون په نوم يادېږي .

www.ketabton.com

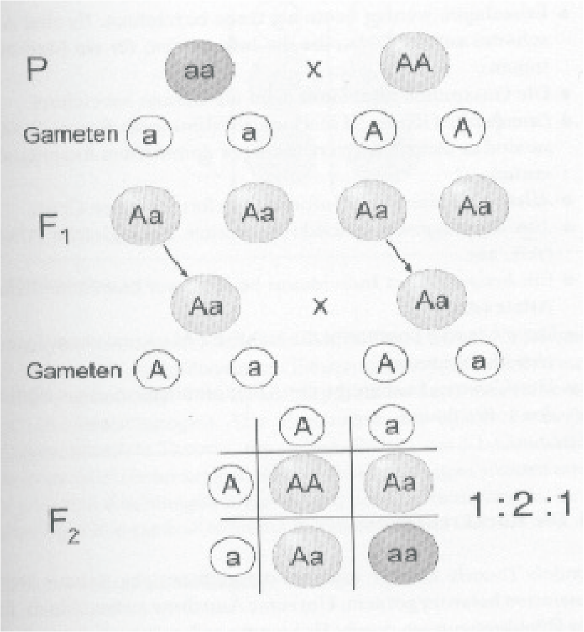


اووم شکل : په فینوتایپي لحاظ د مونوهایبریدو موجوداتو د القاح نتیجې د مثال په ډول په متر کې

دنتایجو تشریح : څرنگه چې شین رنگ په دوهم نسل F2 کې بیرته راښکاره شو ، نو باید دغه رنگ په لمړي نسل F1 کې هم موجود وي . خو په لمړي نسل کې یوازې زیړ نسل لیدل کیده . ددې تشریح داسې ده چې د تخم لپاره باید جین دوه خاصیتونه ولري ، چې یو خاصیت غالب یا dominant او بل خاصیت مغلوب یا ressesiv دی . دغسې یو ارثي خاصیت ته dominant-ressesiv وایي . د یو جین الترناتیف رامنځ ته کیدونکو خواصو ته(لکه زیړ او شین رنگ(الیل Allele ویل کیږي . میندل د نخود زیړ یا غالب رنگ ته لویه الفباد AA او شین یا مغلوب رنگ ته aa کوچنۍ الفبا استعمال کړل . دغه دواړه نباتات ددغه خاصیت له نقطه نظره خالص نسلي هوموزایگوټ homozygot دي ، یو heterozygot هیتیروزایگوټ یا ناخالص نبات نو

www.ketabton.com

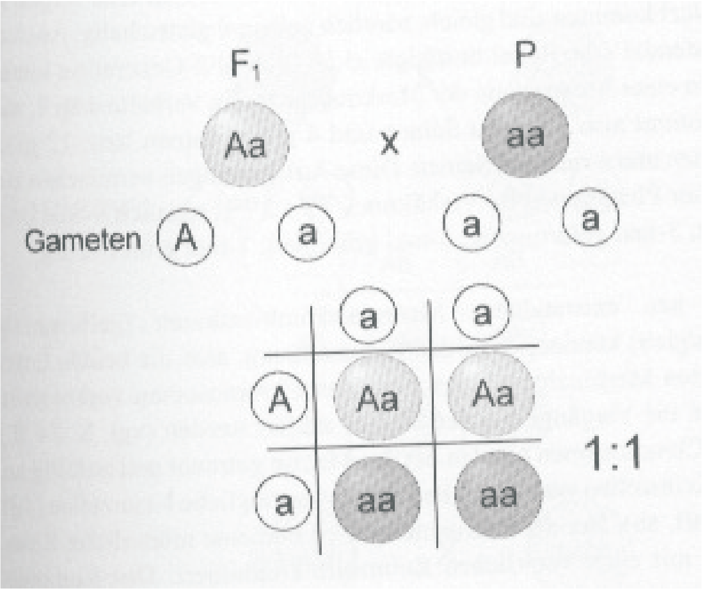
دوه مختلف اليلونه لکه Aa لري . میندل د رنګ یا فینوتایپ phenotyp په لحاظ په F2 نسل کې د 3:1 تناسب پیدا کړ . خو که ددغه نسل د اليلونو امتزاج یا جینوټایپ Genotyp ته متوجه شو نو تناسب يي 1:2:1 دی . یعنې ددوهم نسل زیږ تخمونه شاید یا homozygot یعنې AA او یا heterozygot یعنې Aa وي .



اتم شکل : په جینوتایپي لحاظ د مونوهايبريدو موجوداتو د القاح نتيجې د مثال په ډول په متن کې

www.ketabton.com

د backcross نسل گیري: دمېندل د تیوري په اساس باید د F1 نسل نخود هیتیروزایگوټ وي. د دې دپاره چې دغه اصل په اثبات ورسېږي هغه د دوهم نسل سره چې باید هیتیروزایگوټ Aa ؤي . د پخواني یا P نسل چې شنه نخو د یی درلودل یعنې aa سره القاح کړل .ولیدل شول چې په راتلونکي نسل کې د زیړو او شنو مټرو تناسب 1:1 وو . دا هغه تناسب دی چې د مېندل د قوانینو په اساس یې طمعه کیده او ددغه قوانینو رښتیاوالی یی ثابت کړ .



نهم شکل : د پلرني او راتلونکي یا F1 نسل په منځ کې د القاح نتیجه

دمیندل دریم قانون

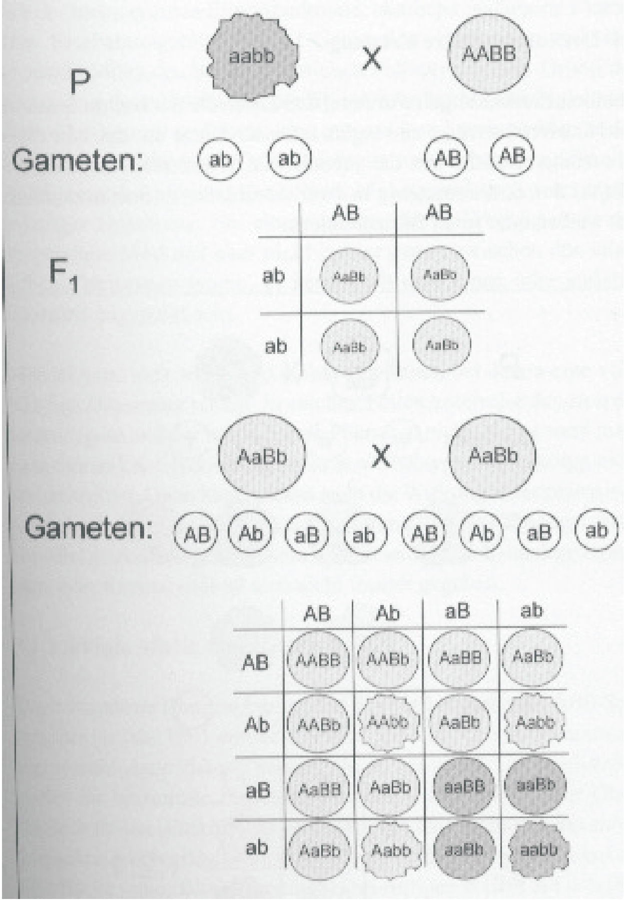
په نوروتجربو کې میندل داسې مټر یوله بل سره القاح کړل چې په دوه خواصو کې يي سره فرق درلود، یعنې dihybrid وو . چې یو گروپ خوې یا هواره خارجي سطحه ، زیړې دانې او بل يي زیړ یعنې چملک یا ناهوار او شین رنگه دانې لرلې . په F1 نسل کې د میندل لومړې قانون تطبیقیده ، یعنې ټولو زیړ رنگ او خوې پوستکې درلود ل . همدارنگه په F2 نسل کې د میندل دوهم قانون پر ځای شو چې دخواصو تناسب 3:1 وو . یعنې دولس زیړ او څلورشنه رنگونه همدارنگه دولس خوې او څلور زیړې دانی په لاس راغلې ، خو په عین وخت کې نوې فینوتایپونه پیداشول دنتیجو تناسب 9:3:3:1 وو . او په هغوي کې نهه وار زیړ او هوار ، درې وار زیړ او ناهوار ، درې وار شین اوهوار او یو وار شین او ناهوار منځ ته راغلې . دلته گوروچې دوه نوي منځ ته راغلي فینوتایپونه زیړ او ناهوار ، شین او هوار دي ، دا خواص باید حتمي په مختلفو کروموزومونو واقع وي چې د مایوزې پواسطه تشریح کیداې شي . د مایوزې په عملیه کې کروموزومونه سره جدا او په تصادفي ډول مختلفو جنسي حجراتو ته انتقال مومي . چې دلاندې څلورډوله جنسي حجراتود منځ ته راتلو امکان شته : AB , Ab , aB , ab . د القاح په نتیجه کې یوه پلرنۍ جنسي حجره د یوې مورنۍ جنسي حجرې سره یو ځای کیږي . چې که د یو جدول په ډول يي وښایو ، نو شپاړلس ممکنه جینوتایپونه منځ ته راځي ، چې د غالبیت او مغلوبیت د خواصو په پام کې نیولو سره ترې څلور مختلف فینوتایپونه لکه چې ولیدل شول لاس ته راځي ، چې دغه قانونیت چې ددوه

www.ketabton.com

مختلو خواصو په نتیجه کې منځ ته راځي په یو دریم قانون کې داسې تشریح کړل :

« کله چې دیونوع دوه موجودات چې خالص نسلي وي او په مختلفو خواصو کې سره فرق لري، سره القاح شي ، نوهم پکې د Uniformity او هم پکې د Segregation قوانین عملي کیږي . د پلرنې خواصو په خوا کې پکې نوي خواص منځ ته راځي . ددې خواصو مربوط الیلونه د جنسي حجراتو د جوړیدو په وخت کې سره جدا او دالقاح په نتیجه کې په ازاد ډول سره نوي مخلوطیږي چې ورته دازاد او یا نوي مخلوطیدو قانون وایي «.

www.ketabton.com



لسم شکل : دداي هيبريد نسلونو د القاح نتيجه

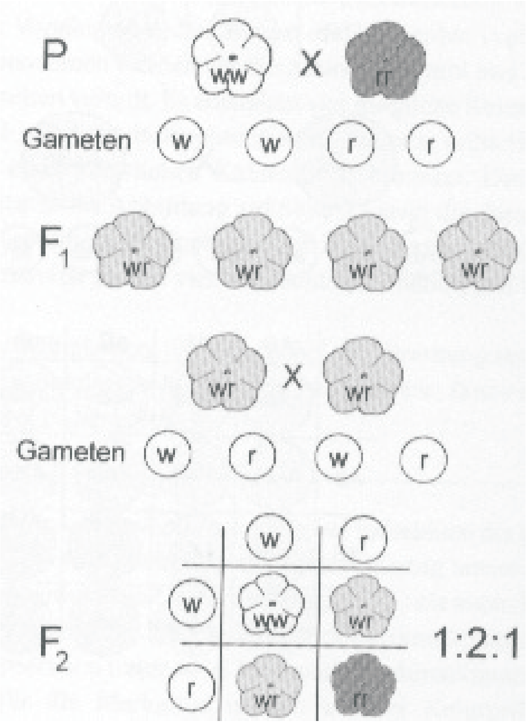
www.ketabton.com

د میندل د قوانینولا زیات پرمختګ

منځنی یا Intermediat ارثي خاصیت

دمندل قوانین د Carl Correns (کارل کورینز) پواسطه تکرار شول ، میندل یواځې داسې خواص مطالعه کړي وو چې پکې مکمل غالبیت او مغلوبیت موجود وو، خو داسې ارثي خواص عام شکل نلري . د نولس سوه یم کال په شاوخوا کې کارل کورینز په Mirabilis jalapa یا پتوني ګل خپل تجارب وکړل . دغه ګل په خالص نسلي شکل په دوه شکلونو پیدا کیږي ، چې نباتات یي یا سپین او یا سره ګلا ن لري . د هغوي د القاح په نتیجه کې په F1 نسل کې ګلانو یو منځنی یعنې ګلابي رنګ درلود ، چې علت یي د سور رنګ لپاره یواځې د یو الیل موجودیت دې چې د هغې مطابق لږ رنګ تولیدیږي ، او یوازې د ګلابي رنګ د منځ ته راوړلو لپاره کفایت کوي . چې ورته نامکمل یا ناقص Dominanz هم وایي . په F2 کې تناسب 1.2.1 وو ، چې یو سپین ، دوه ګلابي او یو سور رنګ درلود . په منځني ارثي خاصیت کې کیداې شي منځ ته راغلې خاصیت مورني یا پلرني نسل ته نږدې وي، یعنې حتمي نه ده چې په منځ کې واقع وي . ددې تجربو د نتیجو څخه معلو میږي چې یو مکمل غالبیت او مغلوبیت همیشه موجود نه دی ، بلکې منځنی یا Intermediat ارثي خواص هم موجود دي .

www.ketabton.com



يوولسم شکل : د منځني وراثت د القاح نتیجه

www.ketabton.com

مولټیپل الیلي او کودومینانز

Multiple Allelie او Kodominanz

د انسان د وینې ګروپي سیستم د A,B,O سیستم دې چې په کال 1901 عیسوي کې کشف شویدی . په دې سیستم کې څلور مختلف فینوتوپونه منځ ته راځي .یعنې : A, B ,AB , 0 دغه حروف د خاصو پروتینو یعنې انتي جینونو نمایندګي کوي ، چې د وینو د سروکرویاتو Erythrocyte په خارجي سطحه موجود دي . هغه انسانان چې د وینې د A ګروپ لري، د وینو د سرو کرویاتو په سر یې Antigen A او دوینې د B ګروپ انسان د سرو کرویاتو په سر Antigen B لري ، خو په AB انسانانو کې د وینو سره کرویات هم A او هم B انتي جن موجود دي .

خو یو انسان د صفر 0 ګروپ وینې سره نه A او نه B انتي جن لري . د وینې د ګروپونوصحیح میکانیزم په کال 1925 عیسوي کې کشف شو . دا یو مونوهیبرید ارثي خاصیت دی، چې پکې درې الیلونه (A,B,0) موجود دي . هر انسان مګر یواځې دوه الیلونه لري یو د مور او بل د پلار له خوا .

دغه الیلونه کیداې شي مساوي یعنې عین یو شی او یا مختلف شکلونه یې اینده نسل ته انتقال شي . کله چې د یو جین لپاره ددوه الیلونو زیات موجود وي ، دغه حالت ته multiple Allelie وایي . په دې الیلونو کې A او B په 0 الیل باندې غالب دي ، خو که A او B دواړه په عین جینوتایپ کې موجود وي، دواړه جینوتایپونه خپل فینو تایپي خواص ښکاره کوي د وینې دغسې ګروپ یعنې AB هم د A او هم د B انتي جن د وینو د سرو کرویاتو په خارجي سطحه لري . داسې دوه الیلونو ته چې دواړه خواص ښکاره کوي Kodominanz وایی .

www.ketabton.com

باید وویل شي چې په عملي برخه کې دغه تفاوتونه ډیر مهم رول لري ، ځکه چې د وینې AA او A0 گروپ چې انتي جن A لري دوینې د B گروپ په مقابل کې Anti B او د BB او B0 گروپ وینه د وینې د A گروپ په مقابل کې Anti A او د صفر گروپ هم د A او هم د B گروپ په مقابل کې انتي بادي جوړوي Anti A او Anti B خو د AB گروپ هیڅ انتي بادي نه جوړوي.

داپه دې معنې ده چې AB گروپ د هر چا څخه وینه اخیستلاې شي یعنې عمومي وینه اخیستونکی دی ، خو یوازې AB یعنې خپل گروپ ته وینه ورکولاې شي . د 0 یا صفر گروپ یوازې د خپل گروپ څخه وینه اخیستلاې شي ، خو هرچاته یې ورکولاې شي یعنی عمومي وینه ورکونکی دی . د A گروپ لرونکې د A او 0 څخه ، او د B گروپ د B او 0 څخه وینه اخیستلاې شي . که چیرې دې موضوع ته دوینې د انتقال په وخت کې پام ونه شي او دغلط گروپ وینه واخیستل شي ، د وینې اخیستونکي د مرگ سبب گرزي . دلته یوازې لږه اشاره ورته کوو ځکه چې دا د هیماتولوژي د مهمو بحثونو څخه دي چې دیو انسان څخه وبل انسان ته د وینی د انتقال په وخت کې د وینو د گروپونو موضوع د خاصې توجه وړ موضوع ده.

www.ketabton.com

پولي جين Polygene ارثی خواص

ډير ارثي خواص موجود دي چې د يونه بلکې څو جينونو له خوا اداره کيږي . چې دغسې ارثي انتقال ته Polygene ارثي انتقال وايي . دانسان مهم پولي جين خواص لکه د قد لويوالی ،د ويښتو ، د سترګو اود پوستکي رنګ .

په انسانانو کې د پوستکي مختلف رنګونه موجود دي . ددې علت ددرې ممکنه جينونو A/a B/b C/c حتې زياتو موجوديت دی . چې هر جين دوه اليله لري ، يو مغلوب چې د روښانه رنګ او بل غالب چې د تور ر نګ د منځ ته راوړلو وظيفه په غاړه لري .هر څومره چې د کومو اليلونو تعداد په انسان کې زيات وي په هماغه اندازه يې رنګ سپين يا تور وي . څرنګه چې په دې عمليه کې د جينونو تاثيرات سره جمع کيږی، نو د جمعي پولي جيني يا additive Polygenie په نامه ياديږي . يو انسان چې AABBCC جينوتايپ ولري ، ډير تور رنګی ،AaBbCc به غنم رنګی او او د aabbcc جينوتايپ خاوند به ډير سپين رنګی وي .

يو بل مثال يي کچالو دې چې د يوي مضرې حشرې په مقابل کې لس جينونه لري ، که په يو جنس کي ټول شل اليلونه د حشرې په مقابل کې مقاومت يا Resistenz ولري . نو د کچالو بوټی مقاومت ډير وي . خو په نوي منځ ته راغلي نسلونو کې چې ډير حاصل کوي ، دغه مقاومت لږ دې . اوس کوشش کيږي چې د جين تخنيک له لارې مقاوم جينونه د کچالو نبات ته داخل کړي ، تر څو د کچالو د بوټي مقاومت د امراضو په مقابل کې زيات شي .

www.ketabton.com

پلایوتروپي Pleiotropie

دپولي جیني بر عکس عملیه ده ، چې د پولي فینی Polypheny په نوم هم یادیږی ، چې په دې کې یو جین څو خاصیتونه تر تاثیر لاندې راولي . ددې یو مثال دادې چې انسان دیرش زره جینونه لري . خو خاصیتونه یې ډیر زیات دي . همدارنگه یوه مریضي چې د Marfan- Syndrom په نامه یادیږي، په دې مریضۍ کې په یو جنس کې موتاسیون د سترگو ، اسکلیت همدارنگه د وینې جریان مختلف غړو د مریضۍ سبب گرځي .

www.ketabton.com

موديفيکيشنونه Modifications

ددې لپاره چې محيطي تاثيرات د يو ژوندي موجود په خواصو باندې مطالعه شي، کيداې شي د نباتاتو څخه په ښه صورت استفاده وشي .که چيرې د غير جنسي تکثر په نتيجه کې زيات شوي حجراتو کې چې د کلون Klone شکل لري او په ارثي لحاظ هيڅ فرق نلري ، د فينوتايپ تغييرات وليدل شي ، نو دا تغييرات حتمی د محيطي تاثيراتو له امله واقع کيږي . يوډير ښه مثال ددې دپاره چې د محيط تاثير په ژونديو موجوداتو مطالعه شي، د زيړگلي نبات بوټی دی، که دانبات په منځ نيم شي او يوه برخه يي په لوړ او بله برخه يي په ټيټه ارتفاع کې وکرل شي . ليدل کيږي چې د لوړ ځاې نبات کوچنی قد او اوږدې ريشې يا جرړی لري ، د کمې ارتفاع نبات لوړ قد او کوچنۍ ريشې لري . کله چې دغه دواړه نباته په عين ارتفاع کې وکرل شي ، فينوتايپ يي بيخي يو شان وي .له دې څخه معلومه شوه چې محيطي شرايط لکه حرارت ، رطوبت ، نور او غذايي مواد فينوتايپ متاثر کوي ، خو دغه فرقونه ارثي نه دي. نو ويلاې شو چې موديفيکيشن د يو خاصيت فينوتايپيکي ځانگړتياوې دي ، چې ارثي نه دي ، او د محيطي شرايطو د تاثير لاندې منځ ته راځي .

يو بل مثال د پراميسيم Paramecium caudatum دې . څرنگه چې ددوي تکثر د حجروي تقسيم په نتيجه کې منځ ته راځي نو د عين جينوتايپ لرونکي دي . که ددوي د يو تعدادو چې د يوې حجرې څخه يي وده کړې وي ، سره د اوږدوالي له مخې اندازه کړو ، نو د 136-200 مايکرون په منځ کې اوږدوالی لري ، چې منځنی اوږدوالی يی 168 مايکرونه کيږی . که اوس تر ټولو کوچنی او تر ټولو اوږد حيوان تکثير شي ، بيا هم همدغه غټوالی ليدل کيږی

www.ketabton.com

، او منځنی اوږدوالی یی هم هماغه د پخوا په شان دی . په دې مثال کې لیدل کیږي چې وراثت ددې حیوان اوږدوالي ته یو سرحد دواړو خواو ته ټاکلی دی، چې په دې حد کې د مختلفو محیطي شرایطو لاندي د لویوالي فرق رامنځ ته کیداې شي ، داسې یو تغییر ته یو تدریجي تغییر یا مودیفیکیشن continuous modification وایی . ددې برعکس ناڅاپي تغییر یا discontinuous modification دی چې په پتوني گل کې لیدل کیږي . دغه گل تر دیرشو درجو محیطي حرارت لاندې سورگل او د هغې پورته حرارت لاندې سپین گل کوي .

کروموزومونه د وراثت د اساس په حیث

د وراثت کروموزومي تیوري

د مندل دتجربو نتیجو ته تقریبا دیرش کاله توجه ونشوه ، ځکه چې د بیالوژي علم په 1866 عیسوي کال کې دومره پیشرفت نه وو کړی چې دغه نتیجي وڅیړي . په 1875 کال دبیالوژي یوعالم Hertwig د مایتوزې عملیه د سمندري شیژگي په هگیو کې مشاهده کړه ، او گمان یي کاوه چې د وراثت اساسات د حجرې په هسته کې پراته دي . په 1882 کال کې Fleming د سلمندر یا لکۍ لرونکي امفیب د لارو په حجروکې د هستوي تارونو تجزیه کیدل ولیدل . په کال 1883 کې Roux او Weismann گمان وکړ چې کروموزومونه کیداې شي د وراثت انتقالوونکي وي . Van Benden په کال 1884 کې داسکاریس چینجي دسپرم په حجراتو کې د کروموزومونه هپلویده یا یؤگونې لرۍ کشف کړه . Boveri دوه کاله وروسته دغه پیښه د

www.ketabton.com

کروموزومونو د تنقیص سره وتړله . Hertwig په کال 1890 کال کې د مایوزې د عملیې ټولې مرحلې تشریح کړې . په دې ډول Boveri او Sutton په کال 1904 کې د وراثت کروموزومي تیوري فورمولبندي کړه . چې کروموزومونه جینونونه په ځان کې رانغاړي او د جنسی حجراتو د جوړیدو په وخت کې کروموزومونه او د هغوي سره یو ځاې جینونه په ازاد ډول سره یو ځاې کیږي . دغه تیوري د Thomas Hunt Morgan او دهغه د شاگردانو له خوا تثبیت شوه هغوې وکولاې شول چې ځینې جینونه د کروموزومونو د پاسه په نښه کړي . دغه عالم په کال 1907 کې د میوې په مچ یا Drosophila melanogaster باندې خپلې تجربې وکړې . دغه مچان دولس ورځې ژوند کوي او مونث جنس یې تر درې سوه پورې هگۍ اچوي . له بلې خوا دغه مچان داسې علایم لري چې په سترگو او یا زره بین لیدل کیږي ، او همدارنگه دوي یوازې څلور جوړه کروموزومونه لري ، چې په نوري مایکروسکوپ کې په اسانۍ سره یو له بله تفریقیداې شي . مورگان د جنسی کروموزومونو پورې مربوط یا تړلی وراثت او دجینونو موجودیت په کروموزوم د یو قطار په شکل کشف کړل .او همدارنگه په مایوزې کې د Crossing over عملې پواسطه یې د جینونو تقریبې موقعیت تعیین کړ . په 1911 کې یې د Drosophila د کروموزومونو چارت یا نقشه وړاندې کړه ، چې ددغه کار له امله یې په کال 1933 کې د طب په څانگه کې د نوبل جایزه تر لاسه کړه .

www.ketabton.com

د جينونو تړل Gene coupling

مورګان غوښتل د خپلو تجربو پواسطه د جينونو د ازادو يا مستقلو يو ځاې کيدو فرضيه (د ميندل دريم قانون) په Drosophila امتحان کړي . هغه کشف کړل چې ټول جينونه په ازاد ډول نه سره يو ځاى کيږي . يعنې د ميندل دريم قانون په مطلق ډول يا سل په سلو کې د تطبيق وړ نه دى . څرنګه چې د جينونو تعداد د کروموزومونو څخه ډير زيات دى . (مثلا انسان دديرشو تر څلويښت زرو پورې جينونه خو يوازې درويشت جوړه کروموزومونه لري .)

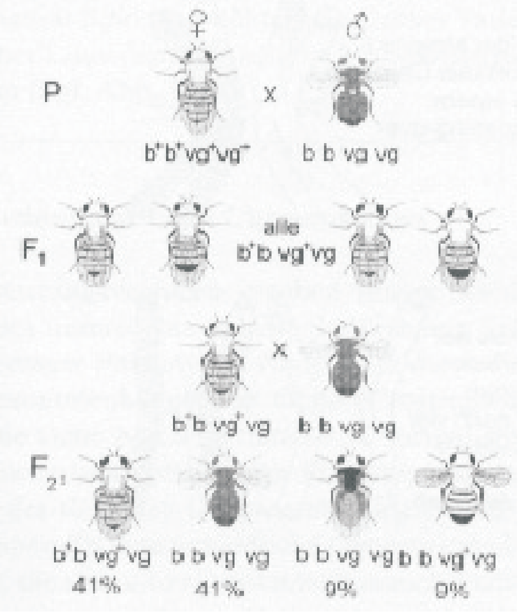
د يو کروموزوم جينونه يو ځاې راتلونکي نسل ته انتقال کوي ، دغه عمليه چې جينونه سره يو ځاې ديو تړلي ګروپ په شکل راتلونکي نسل ته انتقاليږي د Gene coupling په نامه ياديږي . مورګان د خپلو تجربو لپاره د Widtyp مچان (هغه ډول چې په عادى شرايطو کې ډير وي) د Mutante سره چې په کم تعداد پيدا کيږي، انتخاب کړل . په عادى حالت کې مچان عادي وزرونه لري او دوجود رنګ يې نصواري دى چې دغه ډول مچانوته Wildtyp ويل کيږي ، هغه دغه مچان د نورومچانو يا mutante سره ، چې وزرونه يې واړه شوي دي يا تنقيص يې کړى دى چې په انګليسي کې vestigial= vg بولي او د وجود رنګ يې تور يا black= b وو ، القاح کړل .

هغه د ليکلو لپاره يوه بله قاعده غوره کړه چې ددغه اختصاري ټکو سره يې د Wildtyp لپاره يوه د جمع علامه ورسره زياته کړه لکه نورمال وزرلرونکو ته + vg او نصواري رنګ لرونکو ته + b استعمال کړل . کله چې هغه دغه دوه مختلف شکلي مچان سره القاح کړل په لومړي نسل کې يعنې F1 کې د ميندل د لمړي قانون مطابق يوازې نصواري رنګ او د پوره وزرونو مچان پيدا شول

www.ketabton.com

. خوکله چې د F1 نسل هیتیروزایگوټ نسل دیو هوموزایگوټ نسل یعنې bb vgvg سره یو ځاې شو نو نتیجه بل قسم وه .

د میندل د قانون مطابق باید په F2 نسل کی څلور فینوتایپونه د 1:1:1:1 په تناسب منځ ته راغلي واې . یعنې نصواري د نورمالو وزرو سره ،نصواري د ناقصو وزرو سره ، تور د نورمالو وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، خو ددې طمع برعکس یوازې دوه فینوتایپه منځ ته راغلل یعنې نصوارې د عادي وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، چې د پلرني نسل سره مشابه وو ، مورگان ددې څخه دا نتیجه واخیسته چې ددغه دواړو خواصو جینونه باید سره تړلي یعنې د یو کروموزوم دپاسه واقع وي .



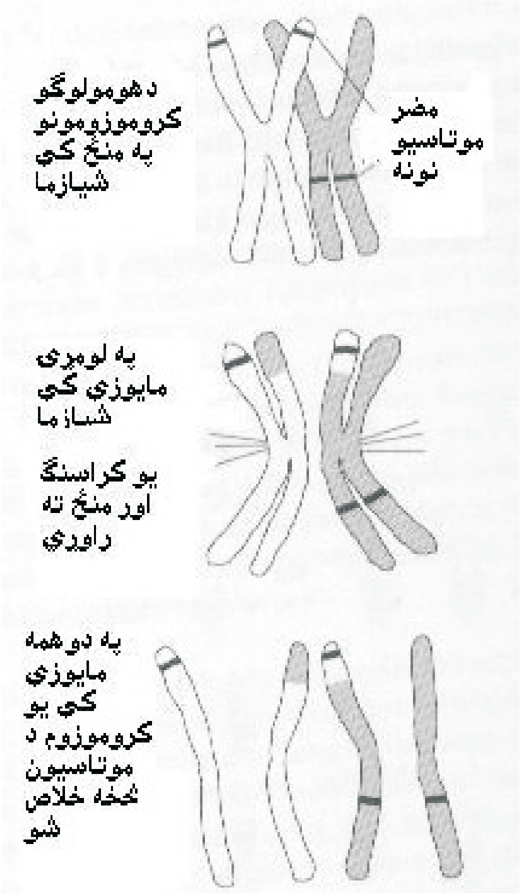
دولسم شکل : په Drosophila کې مونوهایبرید وراثت

www.ketabton.com

د جينونو تبادله يا Crossing-over

لکه چې په مخکينۍ تجربه کې مو وليدل ، مورګان په دې تجربه کې ځلورواړه ممکن فينوتايپونه په لاس راوړل ، خو تناسب يې د ميندل د دريم قانون څخه فرق درلود . دپلرني نسل فينوتايپ په زياته پيمانه موجود وو . مورګان ددې څخه داسې نتيجه واخيسته چې د وجود دنګ او دوزرونو د شکل جينونه بايد په يو کروموزوم واقع وي . خو ددوه نوي فينوتايپونو منځ ته راتلل څنګه تشريح کيداې شي . علت يې د يو ځاې جينونو جدا کيدل دي . مورګان دغه عمليه د Crossing-over په نامه ياده کړه . په دې عمليه کې ددوه جينونو يو ځايوالی په دې ډول له منځه ځي ، چې په هومولوګو کروموزومونو کې د هغوي ځينې برخې سره يو بل ته تبديليږي . کله چې د مايوزې په لمړې پروفيز يا Prophase 1 کې هومولوګ کروموزومونه د يو بل په خوا کې په موازي ډول موقعيت نيسي ، دمور او پلار څخه راغلي کروماتيدونه يو له بل سره ځينې برخې تبادله کوي . ددې کروماتيدونو د تقاطع نقطه چې د مايکروسکوپ لاندې ليدل کيږي د Chiasma شياسما په نوم ياديږي . ددې عمليې په نتيجه کې مخلوط شوی کروموزومونه چې هم مورني او هم پلرني اليلونه لري، منځ ته راځي ، او د جنسي حجراتوتعداد څو ځله زياتيږي . نو ويلاې شو چې دغه Recombination يا تبادله د Crossing-over پواسطه منځ ته راځي، چې په هغې کې مورني او پلرني کروموزومونه سره تبادله کيږي .Recombination بيا پخپل وار دجنيتيکي Variability ياڅورنګوالی عامل دی ،چې د هغې لمړی وظيفه د DNA د مضره موتاسيونو له منځه وړل دي .

www.ketabton.com



دیارلسم شکل : په مایوزې کې د Crossing-over نتیجه

موتاسیون recesive دی او نشی کولای خپل تاثیر ښکاره کړی.

www.ketabton.com

پر کروموزوم د جینونو موقعیت

د هغه تجربو په نتیجه کې چې د Crossing-over د کشف سبب شوې ، مورگان یوه بله فرضیه وړاندې کړه ،په داسې ډول چې جینونه پر کوموزوموںو د یو مستقیم خط په امتداد یو دبل پسې موقعیت لري . که دا فرضیه سمه وي نو باید د ترلو جینونو تبادله د هغوي یو له بل څخه د فاصلې لپاره یوه د کچ کولو اندازه وي . یعنې په یو کروماتید موجود جینونه هرڅومره چې یو له بله لرې واقع وي نو په هماغه اندازه باید په زیات تعداد Crossing-over یې په منځ کې واقع شي .

دوه د کروماتیدو په اخره برخه کې موجود جینونه به په هر Crossing-over کې یو له بل جدا کیږي، په داسې حال کې چې دوه گاونډي جینونه به په هماغه اندازه لږ سره جدا کیږي ، څومره چې دوي دیو بل سره نږدې پراته وي . ددوه خوا په خوا جینونو په منځ کې یوازې ددوي په منځ کې پیښ شوي ماتیدل دوي سره بیلولاې شي .

دزرگونو تجربو وروسته مورگان د پنځه اتیا جینونو موقعیت تعیین کړ . مورگان د جینونو سلسله د دري نقطه ایي تحلیل یا انالایز پواسطه تعیین کړل . که فرضا د ABC جینونو کې دA/B او B/C د تبادلې اندازه معلومه وي ، نو د A او C په منځ کې د تبادلې اندازه د هغوي د مجموعي اویا د هغوي د یو بل څخه د تفریق کولو یا کمولو څخه لاس ته راځي . د مثال په ډول که د A/B په لاس راغلی قیمت 9% او د B/C قیمت 9,5% وي .

www.ketabton.com

نو دا مونږ ته یوائې همدومره ښایی چې A او B د B او C په نسبت یو له بل سره نږدې دي ، خو دهغوي سلسله نه بیانوي ، نو ددې کار لپاره باید د A/C قیمت پیدا کړل شي . که دا قیمت 18,5% وي نو د جینونو سلسله ABC او که 0,5% وي ، نو د جینونو سلسله CAB ده . په دې ډول کیداې شي د مختلفو جینونو سلسله اونسبي فاصله پیدا شي . په دې ډول د میوې مچ یا Drosophila melanogaster د جین نقشه جوړه او د جینونو مستقیم موقعیت د کروموزمونو له پاسه تایید شو .

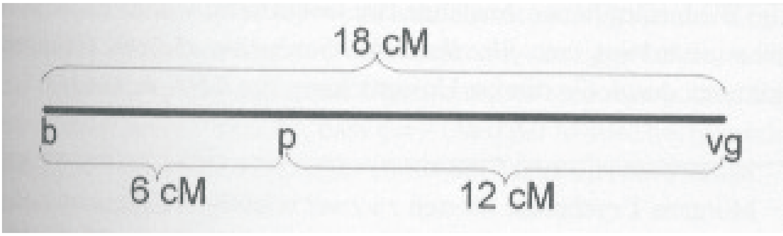
د جینونو دغه خطي یا مستقیم موقعیت د Drosophila د لاړو یا د لعابیه غدواتو salivary glands په کروموزومونو کې چې د عادي کروموزومونو څخه سل وار لوې دی د عرضي بندونو په شکل د مایکروسکوپ لاندې ولیدل او تثبیت شو . مونږ په دې طریقه یوازې د جینونو نسبي موقعیتونه تعینولاې شو چې د جینیتیکي جین نقشې په نوم یادیږي ، د جین داصلي یا حقیقي موقعیت د تعینولو لپاره دجین فزیکي نقشي ضروري دي، چې د DNA له پاسه د مستقیمو تجربو پواسطه لاس ته راځي .

د مورگان ددې تجربو څخه دوه مهمې نتیجې لاس ته راځي :

لمړې : هر جین د کروموزوم دپاسه یو خاص موقعیت لري چې د جین دځاې یا Genlocus په نامه یادیږي .

دوهم : جینونه د موتاسیونونو پواسطه تغییر کوي .

www.ketabton.com



ځوارلسم: د درې نقطو پواسطه د جينونو د موقعيت تعينول

د انسان د جينونو نقشه

لومړنی جين چې د يو کروموزوم د پاسه يې موجوديت تعيين شو په 1911 ميلادي کال کې د رنگونو د نابينايي جين وو چې د X په کروموزوم پورې تړلی دی. په غيرجنسي يا Autosom کروموزومونو باندې د جين د موجوديت ثبوت په لسونو نور کلونه ونيول. د لومړي ځل لپاره په کال 1968 کې د جينونو موقعيت په غيرجنسي کروموزومونو باندې تعيين شو. په دغه وخت کې ځينې بيالوژيکي ميتودونه لکه د Fusion او يا In-situ-Hybridisation په کار واچول شول چې تر اوسه پورې د حجروي جينيتيک په برخه کې ترې کار اخيستل کيږي.

www.ketabton.com

مشترکې حجرې یا hybride cells

کیداې شي چې د انسان د لمفوسیت حجرات د موږک او یا خاښي د فایبروبلاست له حجراتو سره یو ځاي (Fusion) شي .کله چې کیمیاوي مواد لکه Polyethylenglykol ددې حجراتو یو مخلوط ته ورګډ شي نو حجرات یو له بل سره ګډیږي او په نتیجه کې ترې hybride cells منځ ته راځي . ددې حجراتو هستې هم د انسان او هم دموږک کروموزومونه په ځان کې رانغاړي یعنې Tetraploid دي . کله چې دا حجرات تقسیمیږي د مایتوزې په عملیه کې کروموزومونه له منځه ځي دا چې کوم کروموزومونه له منځه ځي یو تصادفي کار دې خو په عادي ډول له منځه تللي کروموزومونه انساني کروموزومونه دي.

ددې خبرې علت دادی چې انساني مایتوزې ډیر وخت ته ضرورت لري . بالاخره داسي حجرات منځ ته راځي چې یوازې یو انساني کروموزوم لري . باید په نظر کې ونیول شي چې مختلفي حجري مختلف انساني کروموزومونه لري . په لاس راغلي حجرات د مختلفو تخنیکونو پواسطه سره جدا او زیاتیږي .

اوس که دغه حجرات یو خاص انزایم ترشح کړي نو معلومه ده چې ددغه انزایم جوړونکې جین په همدغه کروموزوم موجود دی . د رنګولو د خاصو طریقو له لارې تعیینیداې شي چې مربوط کروموزوم کوم یو دی . او همدارنګه د کروموزوم د مصنوعي تغییرولو له لارې د جین نسبی ځاې په کروموزوم تعیینیداي شي.

www.ketabton.com

این سیتو هیبریدزیشن In-situ-hybridisation

په دې میتود کې د میتافازې په مرحله کې کروموزومونه د یو سلاید د پاسه نښلول کیږي .ددغه کروموزومونو DNA د یو قلوي محلول د اچولو پواسطه داسې تغییر کوي چې په منځ کې یې هایدروجني رابطې سره قطع کیږي .او DNA د جوړه ایي یا دوه رشته ایي شکل څخه یوه رشته اي شکل ته تبدیلیږي . بالاخره ددې دپاسه د لټول کیدونکي جین د DNA یوه کوچنۍ برخه اچول کیږي .

په پای کې د کروموزوم DNA ددغه اچول شوي DNA سره په مطابق یعنې Komplementär برخه کې بیرته هایدروجني رابطې قایموي . دغه د DNA پلټونکې ټوټې یاد رادیواکتیف او یا د فلورسنس پواسطه په نښه کیږي چې بیا په اوتورادیوګرافي او یا په فلورسنس مایکروسکوپ کې جین مستقیما د کروموزوم د پاسه لیدل کیږي .

دجنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت

مورګان د خپلو تجربو لپاره داسې مچان لټول چې تغییر شوي وي یعنې د موتاسیون پواسطه منځ ته راغلې وي . هغه د لومړي ځل لپاره داسې مچان پیدا کړل چې نران وو او د سرو په ځای یې سپینې سترګې درلودې .

www.ketabton.com

کله چې هغه دغه مچان د سرو سترګولرونکو ښځینه مچانو سره القاح کړل، نو ولیدل شول چې په F1 نسل کې ټول یونیفورم وو ،یعنې ټولو سرې سترګې درلودې ، دا په دې معنې چې د سرو سترګو الیل غالب یا dominant وو .

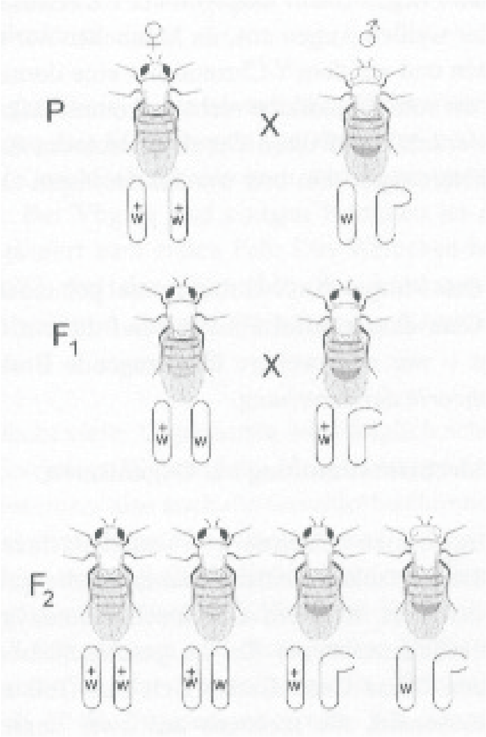
کله چې F1 نسل یو له بل سره القاح شو نو په F2 کې د 3:1 تناسب موجود وو ، خو سپینې سترګې یوازې په نرانو کې ولیدل شوې حال دا چې ټولو ښځینه وو سرې سترګې درلودې .

په 1910میلادي کال مورګان خپل نتایج خپاره کړل چې د سترګو درنګ لپاره جین په X کروموزوم موقعیت لري . ځرنګه چې ښځینه جنس دوه X کروموزومونه لري او د سپینو سترګو الیل مغلوب یا rezessiv دی نو ښځینه جنس هغه وخت سپینې سترګې لرلای شي چې دوه مغلوب یا تغییر شوي الیلونه ولري .

په نارینه جنس کې یوازې یو مغلوب الیل د سپینو سترګو د منځ ته راتلو سبب کیږي، ځرنګه چې نر جنس یوازې یو د X کروموزوم لري ، په داسې حال کې چې د Y په کروموزوم د سرو سترګو غالب جین موجود نه دی .

نارینه جنسونه د جنسي کروموزومونو په ارتباط نه هوموزایګوټ او نه هیتیروزایګوټ دي، بلکه د هیمیزایګوټhemizygot په نوم یادیږي .

www.ketabton.com



پنځه لسم شکل: د X کروموزوم پورې مربوط د مچانو د سترګو رنګ

www.ketabton.com

د جنس تعيينول په ژونديو موجوداتو کې

په زياتو ژونديو موجوداتو کې دواړه جنسونه يعنې نر او ښځې د 1:1 په تناسب موجود دي . څرنگه چې دغه تناسب هميشه منځ ته راځي نو له پخوا څخه فکر کيده چې د جنس د تعيين کوونکي جينونو له پلوه بايد يو جنس homozygot او بل جنس heterozygot اوسي . دغه جينونه په زياته پيمانه په جنسي کروموزومونو باندې واقع دي .

جنسی کروموزومونه د لويوالي له پلوه مختلف دي ، چې واړه ته يې Y او لوې ته يې X کروموزوم ويل کيږي . په XY ټايپ موجوداتو کې ښځينه XX او نارينه XY جينوټايپ لري . اکثرا ښځينه د جنسي کروموزومونو لپاره هوموزايگوټ دي . چې په داسې حال کې يوازې نارينه جنس د راتلونکي نسل جنسيت تعيينوي . دغه حالت په انسانانو او ټولو تي لرونکو حيواناتو کې عموميت لري ، چې يوازې د Y کروموزوم د جنس تعيينونکی دی .

په ندرت سره د XO ټايپ شته چې يوازې په ځينو چينجيانو او خسکو کې موجود دی ، چې نارينه جنس ياد يو X لرونکي سپرمونه او يا داسې سپرمونه جوړوي ، چې جنسي کروموزوم نلري ، او په دې ډول دراتلونکي نسل جنسيت تعيينوي . په الوتونکو او ځنبيدونکو يا ريپټيل کې وضعه معکوسه ده، په دې معنې چې نارينه جنس هوموزايگوټ يا XX او ښځينه جنس هيتيروزايگوټ يا XY جينوټايپ لري . په دې صورت کې ښځينه جنس د راتلونکي نسل جنسيت ټاکي . په ځينو نورو حيواناتو لکه کيشپ يا سنگ بقه او اليگاتورو کې جنسيت د جنيني نمو په دوران کې د خارجي حرارت پواسطه تعيينيږي .

www.ketabton.com

په انسانانو کې د جنسي کروموزومونو مربوطې ناروغۍ

له دې امله چې نارینه یوازې یو د X کروموزوم لري، نو د هغه جینونو لپاره چې یوازې په X کروموزوم پیدا کیږي، hemizygot دی چې په حقیقت کې ددې جینونو لپاره هپلویید هم دي . دا په دې معنې ده چې په نارینه جنس کې د مریضۍ منځ ته راوړونکي مغلوب جینونه چې په X کروموزوم واقع دي خپل تاثیر اچوي خو ،ښځینه جنس یوازې هغه وخت مریضیږي، کله چې ددې جین لپاره هوموزایگوټ وي، یعنې په دواړو جینونو موجود وي .

تر اوسه پورې یوسل او پنځوس په X کروموزوم مربوطې مریضۍ تشخیص شویدي، چې مشهورې یې دا لاندې دي، چې په زیات تعداد واقع کیږي .

د سور او شین رنګ ړندوالی

په کال 1911 کې دا مریضي د X کروموزوم پورې د مربوطې یوې مریضۍ په ډول تشخیص شوه . دغه مریضان د سور او شین رنګ فرق نشي کولاې . په ښځو کې دا مریضي هغه وخت منځ ته راځي، چې ددې جین لپاره هوموزایگوټ وي نو له دې امله پکې دنارینه او په نسبت شپاړس ځله کمه ده

هیټیروزایگوټې ښځې له دې امله چې دغه الیل مغلوب دې نه مریضیږي ځکه چې وظیفه یې د بل الیل له خوا په غاړه اخیستل کیږي . خو هیټیروزایگوټې ښځې کیداې شي د انتقالکوونکې یا Konduktur رول اجرا کړي . کله چې

www.ketabton.com

خپل مغلوب الیل خپل زوې ته ورکړي ، نو په هغه کې ددې مریضۍ سبب ګرزي.

هیموفیلي Hämophilie

هغه انسانان چې دا مریضي لري د ویني د لخته یا پرند کیدو یوفکتور پکې نشته .

په هیموفیلي A کې فکتور V111 او په هیموفیلي B کې د Christmas Faktor موجود نه دې . ددې مریضۍ په نتیجه کې د یو کوچني زخم څخه دومره وینه خارجیدلاې شي چې مریض ترې مړ شي .

ددې فکتورونو د نه موجودیت په صورت کې وینه پنځه لس دقیقو ته ضرورت لري ترڅو ودریږي، خو په روغو انسانانو کې داوخت د پنځو تر نهو دقیقو پورې رسیږي .

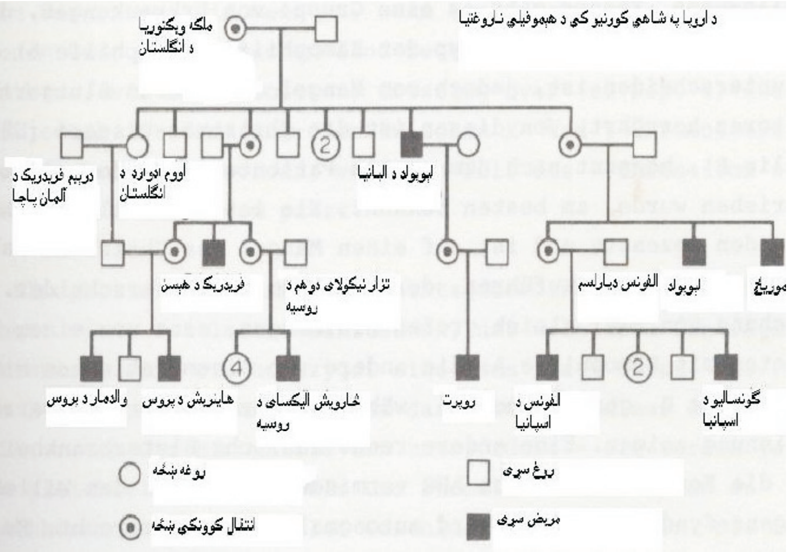
دا مریضي د اروپا په شاهي کورنیو کې ډیره پراخه وه ، څکه دوي همیشه په خپلو منځونو کې سره وادونه کول .

د عضلاتو کمزورتیا

په هر 3500 کې یو ماشوم ددې ارثي مریضۍ سره دنیا ته راځي . دا مریضي چې د Ducennsche Muskeldystrophie په نوم یادیږي د پنځو کلو په عمر کې یي لومړني اثار رابنکاره او ډیر کم مریضان یي دشلو کالو زیات عمر کوي

www.ketabton.com

. علت يي دعضلاتو ديو خاص پروتين كمبنت دى . د مريضۍ جين د X كروموزوم دپاسه موقعيت لري .



شپاړلسم شكل : د اروپا په شاهي كورنيو كې د وادونو كولو له امله د هيموفيل مريضانو زياتوالى، چې په همدې دليل دغه مريضى كشف شوه

د كروموزومونو غير نورمال حالت يا Anomalie

ددې اصطلاح معنې په كروموزومونو كې خاص تغييرات دي . چې په دوه ډوله تقسيميږي :

لومړى: د كروموزوم موتاسيون ياد كروموزوم Aberration: چې د كروموزوم دداخلي جوړښت تغييرات دي.

www.ketabton.com

دوهم : جینوم موتاسیون Genommutation : د کروموزومونو د تعداد تغییراو یادهغوي څو ځله کیدل . جینوم موتاسیون بیا تقسیمیږي په :

انوپیلوییدي Aneuploidie : په دې کې د یو کروموزوم تعداد یا زیاتیږي او یا کمیږي .

اوپیلوییدي Euploidie : په دې کی د کروموزومونو مجموعې یا زیاتیږي او یا کمیږي یعنې هپلویدي Haploidie او یا پولي پلویدي Polyploidie منځ ته راځي .

ددې په خوا کې د جینونو موتاسیونونه Genmutation هم موجود دي چې په نوري مایکروسکوپ کې دلیدلو وړ نه دي چې وروسته به تشریح شي . لومړنۍ Chromosomenanomalie په انسانانو کې په 1960 کال کې کشف شوه . دغسې تغییرات حتما خراب عواقب نلري خو ځینې یې سختې ناروغۍ منځ ته راوړي . په انسانانو کې د نیمایي زیات د وخت مخکې مړه پیدا شوي ماشومان د کروموزومونو د موتاسیون له امله دي. د کروموزومونو د تغییراتو د ښکاره کولو د پاره یو Karyotyp جوړیږی . چې په هغې کې د کروموزومونو تغییرات په سترگو او یا دنوري مایکروسکوپ لاندې لیدل کیږي .دغه میتود اوس په Pränatal diagnostik یا د کوچني دپیدا کیدو څخه پخوا د مریضۍ د تشخیص په برخه کې ډیر استعمال لري .

www.ketabton.com

کروموزوم موتاسیون

Chromsomsmutation/ - aberration

دا موتاسیونونه د کروموزوم په جوړښت کې منځ ته راځي . د کروموزوم دواړه کروماتیدونه د دې تغییراتو له امله متاثره کیږي . دغسې تغییرات د ناخویندو کروموزومونو په منځ کې د Crossing-over په نتیجه کې منځ ته راځي . یعنې کراسینګ اور د غیر هومولوګوکروموزومونو په برخو کې صورت نیسي . چې د غیر قانوني یا Illegitim- Crossing-over نوم یې هم ورته ورکړی دی . دغسې کراسینګ اور اکثرا په ناڅاپي ډول منځ ته راځي ، خو کیداې شي دخارجي محیطي عواملو لکه دشعاعاتو، او موتاجینو کیمیاوي موادو له امله یې دمنځ ته راتلو امکان زیات شي .

همدارنګه موتاسیونونه د یو کروموزوم په منځ یا Intrachromsomal او یا ددوه کروموزومونو په منځ یا Interchromsomal واقع کیداې شي . چې دا هم یا په هومولوګو او یا په غیرهومولوګو کروموزومونو کې ممکن کیداې شي.

څلور ډوله تغییرات یو له بله څخه فرق کیداې شي :

1 - دیلېشن Deletion : چې د کروموزوم د یوې برخې د کمیدو څخه عبارت دی .

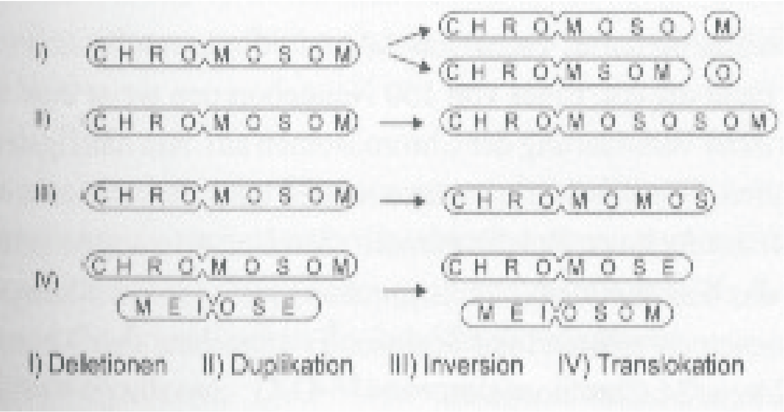
www.ketabton.com

2 - دوپلیکیشن Duplikation : که چیرې د دیلیشن پواسطه له منځه تللې برخه د هومولوګ کروموزوم سره یو ځای شي ، نو په نتیجه کې په دغه کروموزوم ځینې جینونه دوه برابره وي .

3 - انورشن Inversion : چې د کروموزوم یوه برخه په چپه ډول په کروموزوم پورې ځان نښلوي .

4 - سر چپه ترانسلوکیشن reziproke Translokation : په غیر هومولوګو کروموزومونو کې د کروموزومونو ټوټې سره بدلیږي . که په دواړو نوي منځ ته راغلي کروموزومونو کې یو سنترومیر پاتې شوی وي نو د متوازن ترانسلوکیشن balanced Translokation په نامه یادیږي ، کیدای شي چې داسې یو ترانسلوکیشن د ژوندي موجود په فینوټایپ منفي تاثیر ونه کړي ، ځکه چې ارثي معلوماتو په مجموع کې کوم تغییر نه دی کړی ، یوازې ځای یې بدل شویدی . خو که چیرې یو کروموزوم بې له سنترومیر او بل هغه یې ددوو سنترومیرو لرونکی وي ، نو حجره دراتلونکې مایتوزې وروسته له منځه ځي ، ځکه چې بې له سنترومیره کروموزومونه صحیح نه تقسیمیږي .

www.ketabton.com



اوه لسم شکل : د کروموزوم جوړښتي تغییرات یا Aberration : په پاسني شکل کې جینونه د لاتیني حروفو په شکل تبودل شویدي .

په انسانانو کې د کروموزومونو د Abberation په نتیجه کې د پیشو داواز Katzenschrei- Syndrom په نوم مریضي ډیره مشهوره ده چې د مریضۍ تناسب یي 1 : 50000 کې ده چې د پنځم کروموزوم په لنډ مټ کې د Deletion له امله منځ ته راځي . دغه ماشومان د پیشوګانو غوندې اوازونه کوي او د وجود او عقل له نظره وروسته پاتې وي . چې اکثره د کوچنیوالي په وخت کې مړه کیږي .

یو بل مثال دیوې کورنۍ د وینې سرطان منځ ته راتلل دي چې علت یي د دوه ویشتم او نهم کروموزوم تر منځ یو ترانسلوکیشن دی .

www.ketabton.com

جينوم موتاسيون Genommutation

د انيوپلويدي (ديو كروموزوم زياتوالى يا كموالى) په شكل جينوم موتاسيون ډير زيات واقع كيږي . دغسي موتاسيون په هر يوسلوشپيتم ماشوم كې منځ ته راځي ، چې اكثرا د تريزومي Trisomie په شكل دي . چې يا يو اوتوزوم يعنې غير جنسي او يا گونوزوم يعنې جنسي كروموزوم دري ځله موجود وي ، چې علت يي د مايوزې په عمليه كې د هومولوگ كروموزومونو نه جدا كيدل يا Nondisjunction دى ، او په نتيجه كې يي جنسي حجرات د (22)n-1 او (24) n+1 كروموزومونو سره منځ ته راځي .

دغيرجنسي كروموزومونو موتاسيون

Autosomal Chromosommutation

تريزومي يوويشتم

Trisomie 21 Down-Syndrom, Mongolism

داتريزومي تر ټولو زياته پيدا كيږي ، چې پكې يوويشتم لمبر كروموزوم دري ځله موجود دى . اخته كسان يوه خاصه ډول څهره لري، د عضلاتو حركت يي بطي او د عقل او هوش درجه يي ټيټه ده ، همدارنگه يوه مورزادي دزړه غلطي لري او د ساري مريضيو په مقابل كې ډير حساس دي . پخوا به داسې كسانو

www.ketabton.com

ډیر عمر نه کاوه خو د طب د پیشرفت له کبله اوس د ځوانۍ موسم ته رسیږي .
په متوسط ډول په هر اوه سوه ماشومانوکې یو په دې مریضۍ اخته دي .

خو باید په نظر کې ونیول شي چې د مور عمر پکې مهم رول لري ، په داسې حال کې چې په 20 کلنو میندو کې تناسب 1:2000 دی ، په 45 کلنو میندو کې دا شمیره 1:10 ته راټیټیږي .

www.ketabton.com

ادوارد یا پاتاو سیندروم

Edward-Syndrom/Patau-Syndrom

اخته کسان په 18 یا 13 کروموزوم کې تریزومي لري . ددې کسانو نیمایي د پیدا کیدو څخه وروسته په لومړیو درې میاشتو کې مړه کیږي .دمریضۍ تناسب 1:5000 دی .

د جنسي کروموزومونو موتاسیون

Gonosomal Cromosommutation

په جنسي کروموزومونو کې موتاسیون د وجود دنموپه پروسه خصوصا د وجود په غټوالی تاثیر کوي او هم د شنډیدلو سبب ګرزي .

تورنر سیندروم

Turner-Syndrom, XO-Monosomie

اخته ښځې چې یوازې یو کروموزوم لري، دعادي ښځو څخه کوچنۍ او شنډې دي . اکثرا ثانوي جنسي علایم پکې نه لیدل کیږي . یوه خاصه علامه پکې پیږه غاړه ده . داښځې د نورمال عقل لرونکې دي او نور سلوک یې هم نورمال دی .

www.ketabton.com

درې یا پولي اکس تریزومي XXX-Trisomie ,Poly-X

دا ښځې چې زیات ایکس کروموزومونه لري، شنډې نه دي او ماشومان راوړلای شي . خو څومره چې د ایکس کروموزومونو تعداد زیاتیږی په هماغه اندازه روحي مشکلات هم ورسره زیاتیږي . دا چې ښځې د X5 کروموزومونو سره هم ژوندی پاتې کیږي، علت یي دادې چې یوازې یو د X کروموزوم فعال پاتې کیږي او نور څلور یي د Barr-body په شکل غیر فعال کیږي . چې په حجراتو کې دغه بادي د مایکروسکوپ پواسطه لیدل کیدای شي .

کلینیفیلتر سیندروم Klinefelter-Syndrom, XXY

داسې سړي دوجوده لوې او اوږدې پښې او لاسونه لري . دوی شنډ دي ، ددوي خصي کوچنی او سپرم نه تولیدوي .ځېنې ددوي ښځینه شکل نیسي او ځینې یي دعقلي لحاظه وروسته پاتې دي . ددې پخوا کې XXXY او XXXXY هم موجود دی، چې په زیاته اندازه جسمي او روحي مشکلات لري .

دیپلو Y سیندروم

Diplo -Y-Syndrom, XYY-Trisomie

اخته سړي دوجود له خوا ډیر لوې وي . خو وجود یي نورمال دی. پخوا فکر کیده چې ددې جینوټایپ لرونکي ډیر غضبناک ، عصبي او جنگجوې دي، خو نوي تحقیقات دا خبره نه تاییدوي .

پولي پلويدي Polyploidie

زيات ژوندي موجودات لکه تي لرونکي دوه ځله د کروموزومونو مجموعه يا 2n کروموزومونه لري . په پولي پلوييدي کې د کروموزومونو څو مجموعې موجودې وي ، لکه 4n ترېپلويد ، 4n تتراپلويد اونور...

په انسانانو کی ترېپلوييدي کله چې هگۍ ددوه سپرمونو پواسطه القاح شي منځ ته راځي ، خو داسې امبريو په اولو مياشتو کې له منځه ځي، په نورو حيواناتو کې هم پولي پلويدي ډيره کمه ده. خو په نباتاتو کې پولي پلويدي ډيره موجوده ده چې د نباتاتو په تکامل کې مهمه ونډه لري .

اکثره مفيده نباتات لکه جوار، غنم او يا کچالو پولي پلويد دي ، چې دا پولي پلويدي په مصنوعي ډول منځ ته راغلي دي . پولي پلويد ژوندي موجودات خصوصا نباتات ددوه مختلفو ميکانيزمونو له لارې منځ ته راځي :

الوپولي پلويدي Allo(poly) ploidie

د مختلفو انواعو د يو ځاې کولو په نتيجه کې کروموزومونه څو چنده کيږي . په عادي حالت کې تري شنډ Bastard يا حرمونی نسل پيدا کيږي ځکه چې د مايوزې په عمليه کې کروموزومونه خپل هومولوگه جوړه نه پيدا کوي، خو د مايوزې د غلطۍ په نتيجه کې کيداې شي داسې جنسي حجرات چې دواړه د کروموزومونو مجموعی يعنې AB ولري ، منځ ته راشي ، کله چې دغسې

www.ketabton.com

جنسي حجرات يو له بل سره مخامخ شي، کیداې شي باردار تتراپلوید نسل منځ ته راولي . ددې يو مثال د غنمو يو Allohexaploid نسل دې .

اوتوپولي پلویدي Auto(poly)ploidie

دلته د يوې نوعې مربوط کروموزومونه څو ځله کيږي .مثلا د AA څخه AAA جوړيږي . اوتوپلويدي په تجربوي ډول د Kolchizin پواسطه چې يو ډول الکالوييد دې منځ ته راځي . پولي پلوييد نباتات ډير حاصل او لوي ميوي کوي.

ځينې داسې نباتات لکه لبلبو يا جغندر او ځينې منې تريپلويد دی او په عين حال کې شنډې دي . نو د پيوند له لارې او يا د تتراپلويد او ډيپلويد د يو ځاې کولو څخه تري پلويد نسل په لاس راځي .

www.ketabton.com

غیر کروموزومي وراثت

دیو ژوندي موجود کروموزومونه یوازې په هسته کې نه بلکې په مایتوکاندریا او کلوروپلاست کې هم موجود دي . دا وراثت دمیندل د قوانینو له لارې نه عملي کیږي ، او یوازې دمور له خوا انتقالیږي .

مثالونه یي چې د مریضیو سبب گرزي ، ړوندوالی، عقلي وروسته پاتي والی او Epilepsie ده. چې علت یي دمایتو کاندریا په DNA کې دیو نقص موجودیت دی .

څرنگه چې هگۍ د سپرم څخه ډیر سایتوپلازم لري نو همیشه مایتو کاندریا د مور له خوا انتقالیږي . یعنې د مور جینونه د مریضۍ سبب گرزي .

www.ketabton.com

﴾دريم فصل﴿

ماليکولي جينيتيک Molekulargenetik

دميندل Mendel د تحقيقاتو په نتيجه کې د 1886 کال راپديخوا معلومه وه چې ژوندي موجودات داسي ارثي فکتورونه يا مواد لري ،چې په مستقل ډول او بې له تغيير څخه ديو نسل نه بل نسل ته انتقاليږي .

لومړی گام په دې برخه کې په 1869 کال ميشر Miescher پورته کړی وو ، چې نکليک اسيد يې کشف کړل . دشلمې پيړۍ په اوايلو کې د بويري Boveri او سوتون Sutton له خوا وپيژندل شوه چې دغه ارثي فکتورونه يا جينونه د کروموزومونو دپاسه موقعيت لري .

د مورگان Morgan د تجاربو په نتيجه کې ددې برسيره معلومه شوې وه چې مختلف جينونه د کروموزومونو په خاصو ځايونو واقع او د موتاسيون Mutation پواسطه تغيير موندلای شي . د 1910 کال په شاوخوا کې محققين په دې خبره پوهيدل چې دغه ارثي مواد بايد اقلا دغه دوه خاصيتونه ولري :

لومړی: دغه مواد بايد په ځان کې د ډيرو زياتو معلوماتو دانغاړتيا قابليت ولري ، ځکه چې دوي دډيرو خواصو درامنځ ته کيدو سبب گرزي .

www.ketabton.com

دوهم: دوي کولاې شي چې پخپله ځانته تکثر ورکړي ، ترڅو معلومات راتلونکي نسلونو ته انتقال کړي .

په هغه وخت کې دا یو لوې سوال وو چې دا مواد څنګه جوړشوي او څنګه کار کوي . سره ددې چې معلومه وه چې ارثي مواد دپروتینونو او نکلیک اسیدونو DNA او RNA څخه جوړ شویدي .

اما دهغه وخت د نظریاتو په اساس نکلیک اسید د ارثي معلوماتو د انتقال کوونکي په حیث په سوال کې نه راتلل، ځکه فکر کیده چې دوي ددی کار وړتیا نلري چې د جینونو دټولو ځانګړتیاو ځواب به وویلی شي .

یوازې دا نظر موجود وو چې شاید جینونه دپروتینونو څخه جوړ وي ، ځکه پروتینونه ډیر مغلق مالیکولونه ّدی او شاید وکولاې شي د جینونو ټولو اړتیاو ته ځواب ووایي .

په کال 1944 کې اویري Avery او همکارانو یي په بکتریاو تجارب وکړل او کشف یي کړل چې د جین مواد د نکلیک اسید څخه جوړ شویدي . خو سره ددې بیا هم دا سوال په ځاې پاتې شو چې جنیتیکي مواد په څه ډول ذخیره او په څه ډول په مشابه صورت دوه چنده کیږي . اخرنی شک هغه وخت له منځه ولاړ کله چې په کال 1953 کې ج.د. واتسون J.D.Watson او ف. کریک F.Crick د DNA یو مودل وړاندې کړ . ددې موډل پواسطه واضح شوه چې څرنګه ارثي مواد ذخیره او په مشابه ډول زیاتیږي .

www.ketabton.com

د مالیکولي وراثت تجربوي موجودات

لکه چې مورګان د میوې مچ Drosophila د شلمې پیړۍ په اوایلو کې د خپلو تجربو لپاره انتخاب کړې وو، نو د نولس سوه څلویښتم کلونو را هیسې بکتریاوې د مالکیولي جینیتیک لپاره د یو ښه موجود په حېث وګڼلې شوې. چې په بکتریاو کې خصوصا د کولي بکتري یا Escherichia coli مختصرا E.coli د خاص اهمیت وړ ده. د ابکتریا د انسان په کولمو کې په بې ضرر شکل ژوند کوي. داسې ګمان کیږي چې په مالکیولي بیالوژي کې نوي فیصده معلومات ددې بکتریا او د هغې د فاګونو څخه منځ ته راغلې دي. چې دغه معلومات اوس په عملي ډګر کې په کار اچول کیږي.

د باکتریا جینیتیکي اساسات

د جنیتیکي تجاربو لپاره د بکتریا اهمیت په لاندې ټکو کې خلاصه کیږي:

لومړی - دهغوې کوچنیوالی او اسان تکثر: بکتریاوې ډیرې وړې دي مثلا کولي بکتریا دوه میکرون طول او د نیم څخه دیو مایکرون پورې عرض لري (مایکرون د ملي متر زرمه برخه ده.) له دې امله یې د تکثر لپاره لږ ځای ته ضرورت دی. ددې بکتریاو څو ملي لیتره ملیاردونه بکتریاوې په ځان کې درلودلای شي.

www.ketabton.com

دوهم - دتکثر دوخت کموالی : بکتري د تکثر لپاره ډیر کم وخت ته ضرورت لري . مثلا د کولي بکتریا د سانتي گراد په 37°c او مساعدو غذايي شرايطو کې په هروشلو دقيقو کې دوه چنده کیږي .

دریم - د حجروي جوړښت نه مغلقتیا : د بکتریا حجروي جوړښت چې یوپروکاریونت Prokaryont ژوندی موجود دی ، دیوکاریونت Eukaryont په تناسب ډیر ساده دی ، ځکه چې ددوي حجرې هسته نلري او DNA يي په ازاد صورت اکثرا د یو گرد یا دایروي شکلي کروموزوم په ډول موجود دی .

بکتریا هپلویید موجودات دي ، چې موتاسیون پرې سمدلاسه تاثیر کوي ، ځکه چې جوړه اي الیل نلري .

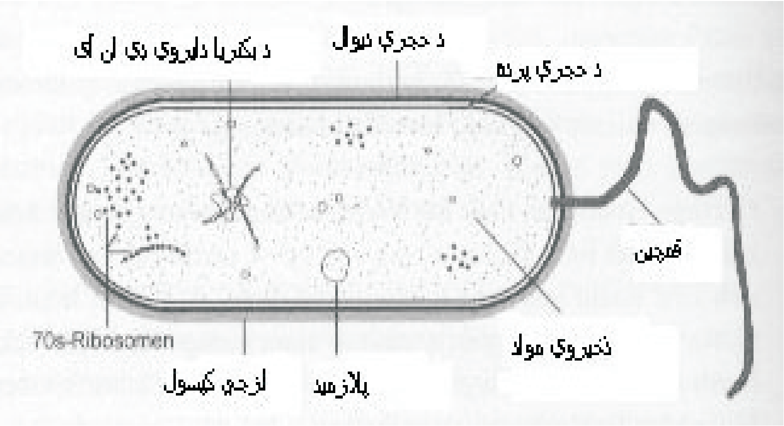
څلورم - پلاسمید Plasmid : ډیرې بکتریاوې د خپل کروموزوم په خوا کې کوچني دایروي شکلي د DNA مالیکولونه لري ، چې پلاسمید ورته ویل کیږي . پلاسمیدونه لږ جینونه لري اوپه عادي حالت کې د باکتریا د ژوندي ساتلو دپاره کوم اهمیت نلري . اکثرا دوي د زهري موادو او انتي بیوتیکو په ضد رول لري ، چې په دې حالت کې د بکتریا دژوندي پاتې کیدو لپاره مفید ثابتیدلای شي .

پلاسمید د بکتریا د اصلي کروموزوم په شان دوه چنده کیږي او نوي نسل ته انتقال کوي . دوي د جینیتیکي تجاربو لپاره خاص اهمیت لري .

دپاس ذکر شوي خواصو په اساس بکتریا د څوحجروي ژوندي موجود په تناسب د جینیتیک دتجاربو لپاره خاصې ځانگړتیاوې لري ، خو نقص يي دادی چې د پروکاریونت موجود په حیث خاص جوړښتونه لکه د حجرې هسته

www.ketabton.com

، میتاکاندریا ، گلجي باډي اونور چې په یوکاریونت کې موجود دي ، په دوي کې نشته ، نو له دې امله یي تحقیقاتي نتیجې مستقیما په یوکاریونت نشي تطبیقیدلاې .



اته لسم شکل : د بکتریا د حجرې شیمایي شکل

دبکتریاوو کښت یا کرل

بکتریا په لابراتوار کې یا په عقیم شوي Agar اگر او یا په مایع ډول په یو غذایي محلول کې کښت کیږي . په جامد غذایی محیط یا اگر باندې بکتریاوی د کوچنیو ټکو په شکل کولوني Colony جوړوي، چې د ملیونونو حجراتو څخه منځ ته راغلې دي . خو په محلول یا مایع کې بکتریا په مساوي اندازه تقسیم ، چې دنمو اندازه یي د محلول د خړوالي یا غلظت څخه اندازه کیداې شي .

www.ketabton.com

د عملي یا لابراتواري کار دپاره باید د بکتریاو تعداد تخمین کړل شي، چې ددې لپاره د بکتریاو محلولونه په مختلفه اندازه مثلا د سلو څخه تر ملیون برابره یعنې 1/100 څخه تر 1/000000 پورې رقیق او بیا ددوي څخه یوه برخه په یو جامد اګر باندې په عقیم شکل راکش کیږي .

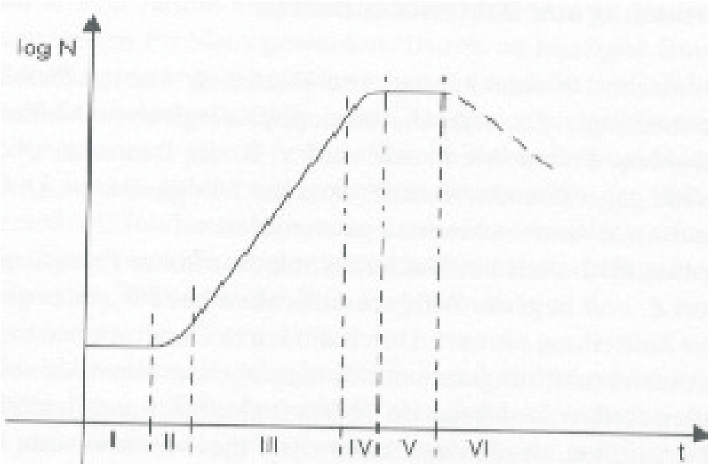
نو که د رقیقیت اندازه مناسبه او صحیح انتخاب شوې وي ، نو بیا په اګر د پاسه د بکتریاو کالوني دیو بل په خوا کې جوړیږي . چې د کالوني تعداد د ژونددقابلیت لرونکویا ژوندي پاتې کیدونکوبکتریاو اندازه یا تعداد مونږ ته را ښایي ، خو که کالوني نږدې یو بل ته لکه دیو چمن په شکل نمو وکړي نو د یو بل څخه یې بیلول او شمیرل ناممکن کیږي .

د بکتریاو نمو

بکتریا د حجروي تقسیم له لارې دوه چنده کیږي . یعنې دیوې حجرې څخه دوه ، دوو څخه څلور او نور... لکه چې مخکې مو وویل چې د کولي بکتریا په هر شلو دقیقو کې تقسیمیږي ، دهرې بکتریا څخه په درې ساعتونو کې 512 او په څلورویشت ساعتونو کې د دوه په طاقت د دوه اویا(72) حجرات منځ ته راځي . کله چې د تکثر شرایط خراب شي، نو بکتریاوې نوره نمو نه شي کولاې، مثلا غذا موجوده نه وي او یا زهري مواد چې د بکتریاو د میتابولیزم په نتیجه کې په محلول کې خوشې کیږي . دغه حالت په یوه ګراف کې ښودلاې شو .

www.ketabton.com

دبکتریا نمو په یو غذایي محلول کې د وخت په تیریدو داسې یو ګراف تشکیلوي چې په لومړۍ مرحله کې د شروع مرحله یا Anlaufphase بیا د نمو مرحله exponentielle Phase او بالاخره د ختم یا ودریدو مرحله stationäre Phase منځ ته راځي . که چیرې تجربې ته نور هم دوام ورکړو د غذایي موادو د کمبود او د زهري موادو د تولید په نتیجه کې د Absterbephase یا دمړ کیدلو مرحله هم لیدل کیږي .



نولسم شکل : په پاسني شکل کې د بکتریا نمو په شو مرحلو تقسیم شویده : لومړې د شروع یا Anlaufphase , دوهم د سریع کیدلو مرحله یا Beschleunigungsphase , دریم د نمو مرحله چې د log-Phase یعنې لوګاریتمي یا exponentielle نمو په نامه هم یادیږي ، څلورم د نمو دسرعت د کمیدو یا Verzögerungsphase , پنځم ولاړه مرحله یا stationäre Phase , شپږم د کمیدو مرحله یا Abnahme Phase چې د مړه کیدو مرحله یې هم بولي .

www.ketabton.com

د بکتریا د موتاسیونونو پیدا کول

دبکتریا د جینیتیکي تحقیقاتو د پاره باید د باکتریا داسی Stamm یا نژاد پیدا شي چې د خپلو فزیالوژیکي خواصو له نظره د نورو څخه فرق ولري .ډداسي فرقونو مثالونه د انتي بیوتیک په مقابل کې مقاومت یا دځینو امینواسیدونو دجوړولو توان د لاسه ورکول دي .

موتاسیونونه په بکتریاي جینونو کې هم په ډیر ندرت منځ ته راځي .مثلا په کولي بکتریا کې په هر لسو ملیونو کې یو ځل صورت نیسي . خو څرنګه چې بکتریا ژر نمو کوي او زیاتیږي نو په څو ملیارده بکتریایي حجراتو کې چې په یو کلچر کې موجودې وي، ډیر موتاسیونونه پیدا کولاې شو .

همدارنګه کیداې شي د موتاسیونونو اندازه د ماورای بنفش یا UV یعنې Ultraviolet شعاعاتو او ځینې کیمیاوي موادو د استعمال پواسطه د موتاسیونونو کچه زیاته کړو .دا چې بکتریاوې د لابراتوار بهرپه طبیعي محیط کې هم موتاسیون کوي، د انتیبیوتیک په مقابل کې د مقاومت څخه معلومیږي . انتي بیوتیک داسې مواد دي چې بکتریا وژني او یا نمو یې ودروي . دوي د بکتریا یعنې پروکاریونت دنمو په مختلفو فازونو یا مرحلو کې د پروتین په جوړیدو او یا حجرې په نورو میکانیزمونو باندې تاثیر کوي .

خو په یوکارنتو حجراتو تاثیر نکوي . نو له دې امله په انسانانو او حیواناتو کې دانتاني مریضیو په مقابل کې ددوا په شکل استعمالیږي .

www.ketabton.com

خو کله دانتي بيوتيک تداوي مثبته نتيجه نه ورکوي .ځکه چې بکتريا ددوي په مقابل کې مقاومت يعنې Resistenz پيدا کړی وي .دغه مقاومت دبکتريا ديو نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقال کوي .په داسې حال کې بايد مريض نور انتي بيوتيک چې ددې بکتريا په مقابل کې مقاومت ونلري ، وخوري .

په دې اخرو کلونوکې د انتي بيتيک په مقابل کې د هغې دډير او غلط استعمال له امله مقاومت يو ډير مهم طبي پرابلم گرځيدلی دی . خصوصا که يوه بکتريا د څو مختلفو دواګانو په مقابل کې مقاومت ولري، نو د تداوي امکانات ډير کميږي .

د بکترياو د مقاومت عامل موتاسيونونه دي . ډير وخت دا موضوع چې ايا موتاسيونونه د انتي بيوتيک پواسطه او که په تصادفي شکل منځ ته راځي ، نامعلومه وه ،خو دَ Fluktuationstest پواسطه دا موضوع معلومه شوه داسې ، چې د بکتريا يو کلچر په مختلفو پتري ديشونو ، چې انتي بيوتيک لري ، تقسيميږي .

د انتي بيوتيک د موجوديت سره سره د بکتريا ځينځ کالوني نمو کوي، ځکه چې Resistent دي . څرنگه چې په مختلفو پتري ديشونو کې د مقاومت لرونکو يا Resistent کالوني تعداد مختلف دي . نوددې څخه معلوميږي چې موتاسيون په تصادفي ډول صورت نيسي، که نه نو د مساوي تعداد مقاومو کالونيو انتظار بايد شوی وای . د غه کالوني د نورو تجاربو دپاره بيا کرل کيږي اود علمي تحقيقاتو لپاره استعماليږي .

يو بل نوع موتاسيون چې په علمي تحقيقاتو کې ترې ډيره استفاده کيږي ، د بکتريا پواسطه د يو خاص امينو اسيد د نه جوړولو ټسټ دي .

www.ketabton.com

پروتوتروفي prototroph بکتریاوې کولاې شي ټول شل ډوله امینواسیدونه چې پروتین ترې جوړیږي په خپل وجود کې تولید کړي چې دغه بکتریاو ته Wildtyp بکتریا هم ویل کیږي . خو د بکتریاو په کلچر کې همیشه داسې موتاسیونونه منځ ته راځي چې بکتریاوې بیا ځینې امینواسیدونه نشي جوړولاې . چې دغه ډول بکتریا ته موتانت Mutant وایي ، موتانت چې کوم امینواسیدونه نه شي جوړولاې ، نو ویل کیږي چې موتانت د مربوطه امینواسید لپاره اوکسوتروف auxotroph دی، دوي یوازې هغه وخت نمو کولاي شي ، چې نوموړي امینواسید د کښت میدیم یا پتري دیش ته وراضافه شي . دداسې موتانت اوکسوتروفو بکتریاو دلاس ته راوړلو لپاره په مصنوعي ډول بکتریا د UV یعنې ماوراې بنفش شعاعاتو سره په تماس راوړل کیږي تر څو د موتانتو تعداد زیات شی .

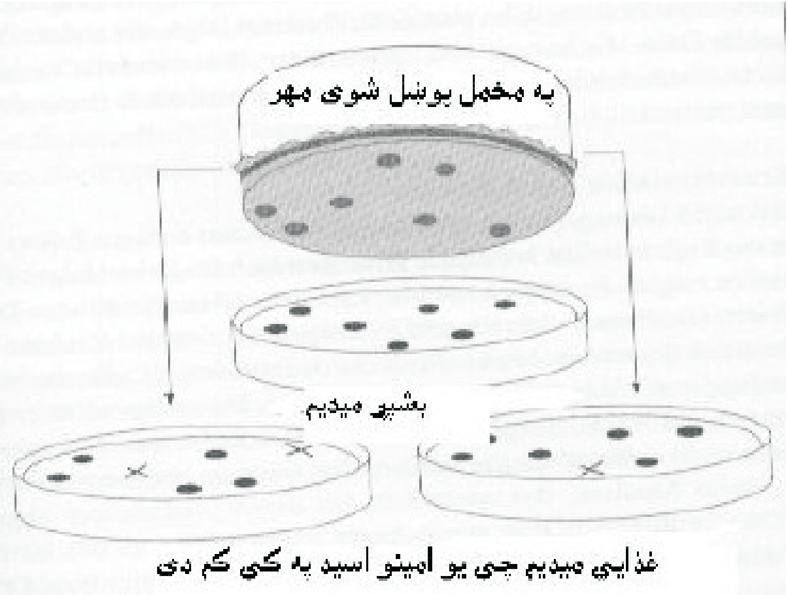
بیا دغه بکتریا یو نورمال غذایی محیط ته وراضافه کیږي . نو یوازې هغه بکتریا نمو کوي چې موتاسیون پکې نه وي منځ ته راغلی یعنې دغه بکتریا ددې قدرت لري چې ټول شل امینواسیدونه جوړ کړي . په دغه بکتریاو داسې یو انتي بیوتیک اچول کیږي چې دنمو په حال کې ټولې ژوندۍ بکتریا له منځه وړي خو موتانتې بکتریا چې دنمو په حال کې نه دي ، د انتي بیوتیک د استعمال څخه نه متاثره کیږي ، او ژوندۍ پاتې کیږي . دغه پاتې شوې بکتریا داسې یو غذایي محیط ته انتقال کیږي چې ټول شل ډوله امینواسیدونه ولري .

www.ketabton.com

په دې محيط کې ځينې بکترياوې نمو کوي چې خاص ډول کالوني لري .

کله چې ددې کالوني څخه يو څه بکترياوې داسې محيطونو ته چې يو خاص امينواسيد پکې کم وي انتقال شي نو که په دې محيط بکتريا نمو وکړي نو معلوميږي چې ددې امينواسيد لپاره prototroph او که نمو ونه کړي نو ددې امينواسيد دپاره auxotroph ده.

کله چې د غه پتري ديش چې مکمل مواد يعنې ټول امينواسيدونه يې درلودل د هغه پتري ديش سره چې يو امينواسيد پکې کم وو، مقايسه شي نو هغه بکترياو کالونی چې دغه خاص امينواسيد نه شي جوړولاې ، لاس ته راځي او بيا ترې دنورو تجربو لپاره استفاده کيداې شي .



www.ketabton.com

شلم شکل : دبکتریاو کالوني د یو پتري دیش څخه چې مکمل غذایي میدیم یعنې تول امینواسیدونه لري د یو ظرف پواسطه چې د یوې تکې پواسطه پونبل شوې دوه نورو غذایی میدیمونو یا محیطونو ته انتقالیږي ، چې یو امینواسید پکې کم وي . داتخنیک داسې دی چې اول په اصلي پتري دیش پاس رسم شوی ظرف لکه د یو مهر په شکل وهل کیږي ، او بیا په همدې ډول نورو پتري دیشونو ته انتقال مومي نو ځکه دغه تخنیک د مهر تخنیک په نوم هم یادیږي . په لاندینیو پتریدیشونو کې لیدل کیږي چې ځینې کالوني په نامکمل میدیم کې نمو نه کوي . ددې تخنیک پواسطه هغه موتانت معلومولاې شو چې په مخصوص میدیم کې چې خاص امینواسید ونه لري ، نمو نه شي کولاې .

په بکتریاو کې د Recombination عملیه

په ویکاریونتنا Eukaryonta کې دا عملیه د والدینو دارثي موادو نوي ترکیبیدلو یا نوي ترتیبیدلو ته واي ، چې د جنسي القاح په نتیجه کې منځ ته راځي .بکتریا خپله نمو او تکثر د حجروي تقسیم له لارې مخ په وړاندې بیایی . سره ددې چې په دوي کې جنسي القاح نه واقع کیږي خو Recombination پکې لیدل کیږي . له دې امله په بکتریاو کې د Parasexuality څخه غږیږو . چې ددغه عملي مختلف شکلونه Kunjugation, Transformation او Transduktion دي . په بکتریاو کې د DNA انتقال یو طرفه دې ، دا په دې معنې چې یوه حجره DNA ورکوي او بله حجره یې اخلي .

یعنی د DNA نوی ترکیب یوازې په یوه حجره کې واقع کیږي ، یو دوه طرفه انتقال هیڅکله صورت نه نیسي .

www.ketabton.com

د بکتریا Transformation ترانسفورمیشن

بکتریا کولاې شي د بلې بکتریا څخه د DNA د اخیستلو په نتیجه کې د هغې خواص را خپل کړي .په لابراتوار کې دغه عملیه په لاندې ډول په اثبات رسیږي :

لکه چې مخکې مووویل Wildtyp بکتریا ټول امینواسیدونه جوړولاې شي. او په یو Minimalmedium یعنې داسي یو میډیم کې چې د نمو دپاره حد اصغري مواد پکې موجود وي، نمو کولاې شي ، یعنې پروتوتروف دي . برعکس هغه بکتریا چې موتاسیون یي کړی وي ، خاص امینواسیدونه نه شي جوړولاې یعنې اوکسوتروف دي ، نو دوي یوازې په داسي یو میدیم کې ژوند کولاې شي چې نوموړې امینواسید ورزیات کړو .

که د Wildtyp بکتریاو DNA اوکسوتروفو باکتریاو ته ورواچوو دیو وخت له تیریدو وروسته دغه اوکسوتروفې بکتریاوې په Minimalmedium کې ژوند او تکثر کولاې شي . نو له دې معلو میږي چې د Wildtyp څخه یې DNA واخیست او د هغه امینواسید په جوړولو قادر شول چې تر اوسه یې نه شول جوړولاې . نو Transformation د DNA له لارې دارثي معلوماتو انتقال ته وایي .

www.ketabton.com

د بکتریا Konjugation کونجوګیشن

په دې عملیه کې دبکتریا دوه حجرات په مستقیم ډول یوله بل سره په تماس کې واقع کیږي .چې د پلازما دیوه کانال یا Pilus پواسطه سره نښتې وي .یوه حجره د ورکوونکې یا Donor cell په صفت ده چې F+ یي بولي او د Fertilitätsfaktor لرونکې ده . دغه فکتور د یو پلازمید څخه عبارت دی چې حجرې ته د یو Sex-Pilus د جوړولو او بلې حجرې سره د تماس قابلیت ورکوي. مقابله حجره دغه فکتور نلري او د F- یا اخیستونکې حجرې یا Receiver cell په نامه یادیږي .

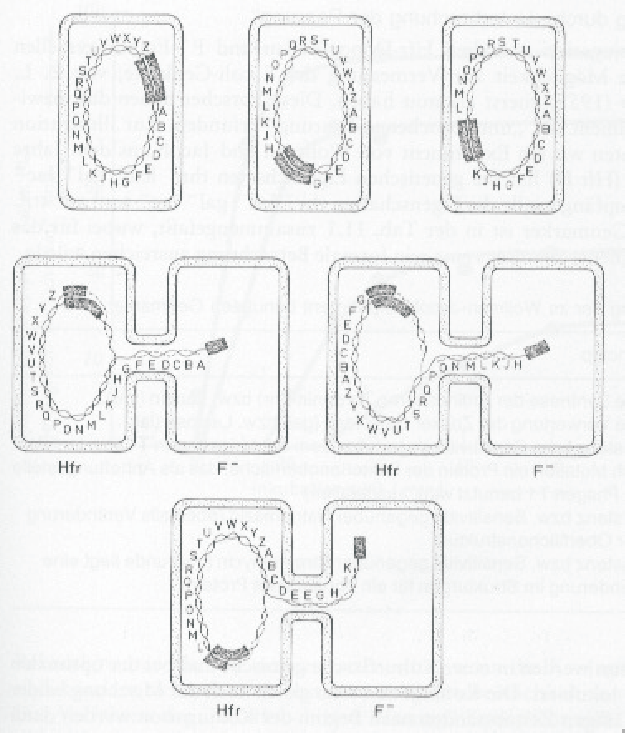
د کونجوګیشن د عملیي په نتیجه کې په موقتي ډول ددواړو حجراتو په منځ کې یو کانال جوړیږي چې د هغه له لارې ورکوونکې بکتریا یؤ پلازمید اخیستونکې حجرې ته ورکوي او په دې ډول اخیستونکې حجره F- په یوه ورکوونکې حجره F+ تبدیلیږي .

یو بل د کونجوګیشن امکان داسې دی چې پلازمید د بکتریا په جینوم کې راداخل او د بکتریا د جینوم برخه شي، چې داسې ورکوونکو حجراتوته Hfr یعنې high frequency of recombination ویل کیږي . خو د Hfr حجرات که د اخیستونکو حجراتو سره په تماس کې راځي نو باید دبکتریا د جینوم یوه برخه هم ورسره اخیستونکې حجرې ته انتقال شي خو دا عملیه همیشه صورت نه نیسی .

د کو نجوګیشن عملي په نتیجه کې د مستقیم تماس له لارې DNA دورکوونکې څخه اخیستونکې حجرې ته انتقال مومي . پلازمیدونه هم لکه

www.ketabton.com

بکترياوې د انتي بيوتيک په مقابل کې Resistenz يا مقاومت منځ ته راوړلاې شي.



يوويشتم شکل: په پاسني شکل کې دبکترياو د حجراتو درې واړه تايپونه يعني +F او -F او Hfr حجرات ښوول کيږي . په لانديني شکل کې ليدل کيږي چې په Hfr حجراتو کې د اصلي کروموزوم په مختلفو برخو کې د F-Faktor موجود دی. او همدارنگه د F-Faktor انتقال د ورکوونکې حجرې څخه اخيستونکې حجرې ته ښوول کيږي.

www.ketabton.com

د بکتریا Transduction ترانسدکشن

په دې عملیه کې د بکتریا ویروسونه چې د Phage فاګ په نوم یادیږی ، رول لري . که چیرې یوه بکتریا د فاګ له خوا ترحملې لاندې ونیوله شي نو د فاګ د DNA تر څنګ د باکتریا DNA یوه برخه نوي فاګ ته انتقالیږي اوکه دا فاګ نوي باکتریا مصاب کړې نو له دې لارې د بکتریا DNA نوې بکتریا ته انتقالیږي . یعنې د بکتریا د جین انتقال د یوې بکتریا څخه بلې ته د دبکتریو فاګ پواسطه د ترانسډکشن په نامه یادیږي .

ترانسپوزیشن Transposition

د پاراسیکسوال د عملیي برسیره کیداې شي د Transposon ترانسپوزون پواسطه په جینوم کې تغییرات واقع شي . دا د DNA داسې ټوټې دي چې د جینوم په کوم خاص ځاې پورې مربوطې نه دي بلکې کولاې شي خپل موقعیت په جینوم کې بدل کړي .دوي ته خېز وهونکي جینونه هم ویل کیږي .دوي کولاې شي چې په پلازمید او یا په اصلي کروموزوم کې خپل موقعیت بدل کړي، یعنې کولاې شي دیو پلازمید څخه بل پلازمید او یا د پلازمید څخه اساسي کروموزوم ته او یا برعکس د کروموزوم څخه پلازمید ته خپل ځاې تبدیل کړي .

www.ketabton.com

د ترانسپوزیشن دوه نوع یو له بل څخه فرق کولاې شؤ :

لومړی - کونزیرواتیو شکل یا conservativ Transposition : چې یوازې ترانسپوزون پکې د یو ځاې څخه بل ځاې ته خیز اچوي . د DNA او یا د جین د کاپي تعداد مساوي پاتې کیږي .

دوهم - ریپلیکاتیو شکل یا replikativ Transposition چې ترانسپوزون د ځاې د تغییر یا خیز څخه مخکې دوه چنده کیږي ،چې په دې ډول د جین دکاپي تعداد هم دوه چنده کیږي .

ترانسپوزون په عادي حال کې یوازې د DNA څخه جوړ وي ، چې ځان د بکتریا په جینوم کې ځایوي او د هغې وظیفې ته زیان رسوي، چې په حقیقت کې یو د Insertion ډولی موتاسیون دی .

خو ترانسپوزون کولاې شي نور جینونه هم ورسره انتقال کړي چې په دې حالت کې یي Complex Transposon بولي . دغه ترانسپوزون کولاې شي په بکتریاو کې د انتي بیوتیک په ضد د مقاومت د منځ ته راوړلو سبب شي

د مخکني ترانسپوزون په ځاې کولاې شي دوي د بکتریا په گټه تمام شي او د هغوي د ژوندي پاتې کیدو چانس ورزیات کړي .

ترانسپوزون یوازې د بکتریا د جینونو پورې محدود نه دي دوي د یوکاریونتا په جینوم کې هم پیدا کیږي . چې د لومړي ځل دپاره د Barbara McClintock پواسطه کشف شول چې په 1983 کال یي ددې کشف له امله هغې د نوبل جایزه تر لاسه کړه . هغې دغه جینونه د خپلو تحقیقاتو په جریان کې په جوارو

www.ketabton.com

کې کشف کړل . چې د جوارو په وړي کې د جوارو دانو د مختلفو رنگونو سبب گرزي .

د ویروس جنتیکي اساسات

د ژوندي موادو د اساسي خواصو څخه میتابولیزم یا استقلاب او تکثر دی . ویروسونه خپل میتابولیزم نلري او دتکثر دپاره یو کوربه یا یوې ژوندۍ حجرې ته محتاج دي . ویروسونه ددې تعریف په اساس ژوندي موجودات نه ، بلکې مغلق مصاب کوونکي پارچې یا ټوټې دي .

ویروسونه کیداې شي د خطر ناکو مریضیو عوامل وگرزي . په انسانانو کې AIDS , شری یا سرخکان ، انفلوینزا او نورې مریضۍ منځ ته راوړي . ددوي په مقابل کې موثرې دواگانې نشته خو د ځینو مریضیو واکسینونه شته چې انسان د هغوي په کمک ځان ترې ساتلاې شي . ویروسونه یوازې خپل خاص کوربه مصابوي چې په دې ډول د حیوانی ، نباتي او بکتریاوي وایروسونه یو له بل څخه فرق کیدلاې شي .خو ددې په خوا کې داسې وایروسونه هم شته چې مختلف کوربه مصابوي لکه د لیوني سپي یا Tollwut وایروس چې سپي، گیدړې او همدارنگه انسان پرې مبتلا کیدلاې شي .د بکتریا ویروسونه د بکتریو فاگ یا مختصر ډول فاگ په نامه یادیږي .

www.ketabton.com

د ویروس جوړښت

ویروسونه د بکتریاو څخه کوچني دي . چې په مختلفو انواعو کې یې لویوالی د 20-500 نانومترو (nm) پورې رسیږي (یو نانو متر د ملي متر ملیونمه برخه ده) . دوي دومره کوچني دي چې د نوري مایکروسکوپ پواسطه نشي لیدل کیداې .

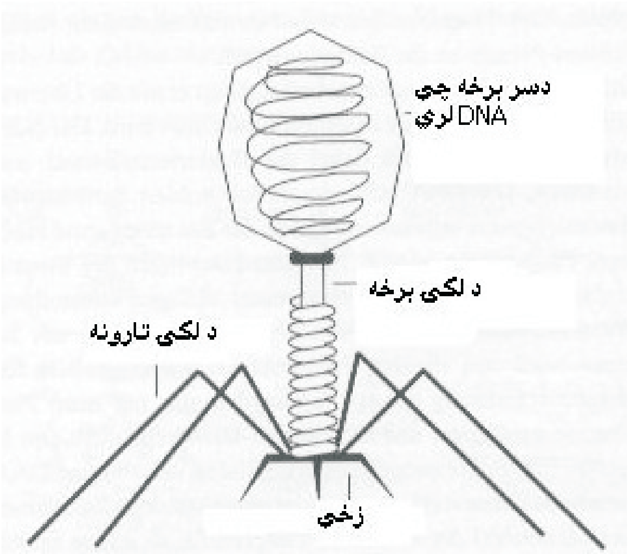
اکثرا دیو نکلیک اسید او د هغه گردچاپیره د یو پروتیني پوښ څخه چې د کپسید Capsid په نامه یادیږي ، جوړ شویدی .

ځینې ویروسونه DNA او ځینې یې RNA لري دوي د شکل په لحاظ هم ډیر متفاوت دي . چې ځینې یې دایروی ، یا اوږد شکل لري او ځینې یې د یوې هوایي سفینې شکل لري . د T- Phage یو ویروس دی ، چې د کولي بکتریا مصابوي او له دې امله ډیر تحقیقات پرې شویدي . دغه فاگونه د Bakteriophage په نوم هم یادیږي .

د کولي بکتریا T-Phage د سر او لکۍ څخه جوړ شویدی چې سر یې څو سطحی دی سل نانومتر اوږد او د لکۍ برخه یې همدارنگه سل نانومتره اوږده ده .

د سر د پروتین خالیگا په ځان کې DNA او د لکۍ برخه په داخل کې یو خالي نل او په خارج کې انقباض کوونکي غلاف یا پوښ لري . د لکۍ په اخري برخه کې یوه پلن جوړښت دې چې اغزي شکلي جوړښتونه ورپورې نښتې دي .

www.ketabton.com



دوه ویشتم شکل : د T-Phagen ویروس شیمایي شکل دې چې د سر برخه یې دیو پروتین څخه جوړه او DNA لري ، دلکۍ برخه لکه د پیچکارۍ یوه ستن ده چې د اوږدو جوړښتونو لرونکې ده.

د ویروس تکثر

د ویروس د خارجي سطحې پروتینونه د کوربه حجرې په Rezeptorprotein باندې د کلي او قفل د پرنسیب په اساس ځان نښلوي . ددې پرنسیب په اساس ویروس خپل کوربه پیژني . دویروسونو نمو او تکثر لاندې مرحلې طی کوي :

ځان نښلول Adsorption : دا د مصاب کیدو لمړۍ مرحله ده . د فاګ یا ویروس لاندینۍ یا د لکۍ برخه د بکتریا په حجروي دیوال ځان نښلوي .

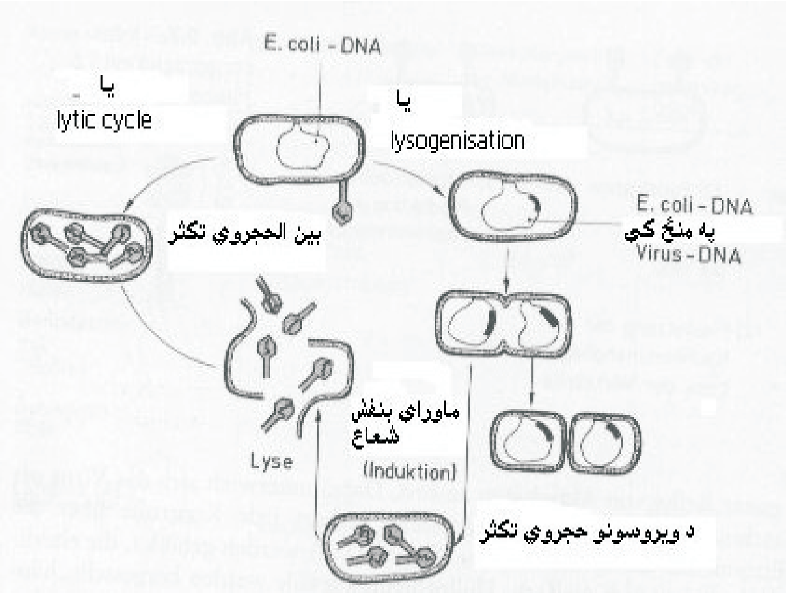
www.ketabton.com

تزريق کول Injektion : دویروس د لکۍ د نښتو څخه وروسته د بکتریا حجروي دیوال او ممبران سوري کيږي او ویروس خپل DNA د بکتریا داخل ته ورپيچکاري کوي او د ویروس نوره برخه بهر پاتې کيږي . له دې وخت وروسته د بکتریا میتابولیزم یوازې د ویروسونو د جوړولو په خدمت کې قرار نیسي . او مکمل ویروسونه جوړيږي .

منحل کیدل Lyse : د ویروس د لیزوزوم د انزایم پواسطه د بکتریا حجروي دیوال منحل کيږي . د اسموس د عملیي په نتیجه کې بکتریا ته ډیرې اوبه داخليږي ، چې بالاخره بکتریا چوي . او ویروسونه خارج او نوي کوربه مصابوي . دې نوع تکثر ته د Lyse cyclus وايي .

ددې په خوا کې د ویروسونو یو بل ډول تکثر هم موجود دی . د کوربه حجرات په دې ډول تکثر کې له منځه نه ځي خو د ویروس یا فاګ DNA د بکتریا په جینوم کې ځای نیسي چې دارنګه فاګونو ته Prophag هم ویل کيږي . کله چې کوربه تکثر کوي نو د فاګ ارثي مواد هم ورسره تکثر کوي . یعنې د فاګ DNA راتلونکي نسلونو ته انتقالیږي . دې ډول تکثر ته Lysogen cyclus ویل کيږي ، چې بیرته په Lyse cyclus بدلیدای شي .

www.ketabton.com



دروېشتم شکل : په پاسني شکل کې د ويروس د تکثر دواړه شکلونه يعنې Lyse cyclus او Lysogen cyclus نبوول شويدي .

د انفلوينزا ويروسونه Influenzaviruses

په انسان کې ددې مريضۍ علايم د عادي ذکام څخه بيا تر سختې تبې ، د وجود او اندامونو دسخت درد او په ثانوي ډول د سږي د التهاباتو سبب گرزيداې شي ، او کيداې شي چې د مرگ سبب وگرزي .

دا مريضي د يوې پانديمي Pandemie په شکل ډيره ژر خپريږي . پانديمي په ډير لږ وخت کې ديو براعظم څخه بل ته رسيداې شي . په 1918 کال کې هسپانوي انفلوينزا د شل مليونو خلکو د مرگ سبب وگرزيده . په دې مريضۍ کې د انفلوينزا A , B او C ويروسونه يو له بل څخه فرق کولاې شو . ددوي

www.ketabton.com

ډېر خطرناک يې د انفلوينزا A ويروسونه دي ، چې په انسانانو ، خوګانو او مارغانو کې د مريضۍ سبب ګرزي .

ددوي تقسيمات ددوه پروتينونو يعنې (Haemagglutinine H او NeuraminidaseN) په اساس کيږي . دا پروتينونه د ويروس ننوتل د تنفسي ارګانونو حجراتو ته اسانوي . ددې پروتينونو مختلف انواع د H1 ډېر تر H15, يعنې پنځه لس قسمه او د N1 ډېر تر N9 پورې يعنې نهه قسمه موجود دي . په انسان کې په عادي ډول د H1N1 او H3N2 ويروسونه موجود دي . د H5N1 ويروس چې په عادي ډول په مارغانو کې پيدا کيږي په کال 1997 کې د لومړي ځل دپاره په هانګ کانګ او همدارنګه په کال 2004 کې د نورو اسيايي هيوادونو په انسانانو کې وليدل شول . دا نوع انفکشنونه تر اوسه پورې کم واقع شوي . خو خطر يې په دې کې دی که په انسانانو کې د عادي موجودو ويروسونو په خوا کې د H5N1 انفکشن په عين وخت کې واقع شي او بيا دDNA د يو Recombination په نتيجه کې نوي ډول ويروسونه منځ ته راشي (دغه عمليه د Antigen- Shift يا دانتي جن د خيز په نامه ياديږي) . ممکنه ده چې ددې عملي په نتيجه کې منځ ته راغلي ويروسونه ديو انسان ډېر بل انسان ته په سرعت انتقال ومومي ، او د يوې پانديمي سبب شي .

د انفلوينزا نوره تداوي نشته يو ازي واکسين موجود دي چې هرکال نوي واکسين جوړيږي ، ځکه د ويروس د خارجي سطحې يا پوښ پروتينونه ځان بدلوي ، چې دغه عمليي ته د Antigen-Drift وايي .

تر ټولو خطر ناک حالت د Antigen-Shift په نتيجه کې د نوي انفلوينزا A سب ټيپ يعنې يو نوي تيپ منځ ته راتلل دي ، ځکه په دې حالت کې انسانان هيڅ

www.ketabton.com

ډول انتي بادي نلري او واکسین هم په لنډ وخت کې نه شي جوړیدلاې ، چې کیداې شې دډیرو انسانانو د مرگ سبب وگرزي .

نکلیک ا سید Nucleic acid

نکلیک اسید د لمړي ځل لپاره په 1869 د F . Miescher لخوا د حجراتو د هستو څخه حاصل شول . د شلمې پیړۍ په اوایلو کې د Cytosin , Adenin , Guanin ,Thymin القلي مرکبات کشف شول . په 1930 کال کې وښودل شوه چې دوه ډوله نکلیک اسیدونه موجود دي ، یعنې (deoxyribonucleicacid (DNA او (ribonucleicacid (RNA . لکه مخکې مو چې وویل ترډیره وخته پورې داسې فکر کیده چې جینونه د پروتین څخه جوړ شویدي . لاندینیو تجربو داثابته کړه چې یوازې او یوازی DNA د ارثي موادو د انتقالولو وظیفه په غاړه لري .

د گریفیت او اویري تجربې F. Griffith, O.T. Avery

په 1928 کال کې گریفیت په موږکانو ددوه مختلفو بکتریاي Stamm یا گروپونو تاثیرات مطالعه کول . هغه په یو S-Stamm چې په موږکانو کې د سږي زخمونه منځ ته راوړي او وژني یي ، او په R-Stamm چې په موږکانو کې د هیڅ نوع مریضۍ سبب نه کیږي تحقیقات کول . د S-Stamm بکتریا د

www.ketabton.com

کوربه د معافیوي سیستم څخه د ځان ساتلو دپاره د پولي سکراید یو کپسول جوړوي او کالوني یي یوه خوی یا هواره خارجي سطحه لري .

د S مخفف د انګلیسي د smooth څخه اخیستی شویدی ، خو د R-Stamm مخفف د انګلیسي rough , زیږه یا ناهواره کالوني لري .

دي ګروپ د موتاسیون په نتیجه کې د پولي سکراید دجوړولو قابلیت دلاسه ورکړی دی ، او دکوربه د معافیوي سیستم پواسطه له منځه ځي .او موږکان نه شي وژلاې .

که د S-Stamm پواسطه بکتریا مصاب شي نو له منځه ځي . خو که د S-Stamm د بکتریا د مصاب کولو مخکې ووژل شي ، نو موږکان نه شي مصاب کولاې او ترې ژوندي پاتې کیږي . اوس که دغه مړه شوي د S-Stamm بکتریاوي د ژوندیو R- Stamm بکتریاو سره په تماس کیې راشي اوددغه مخلوط پواسطه بکتریا مصاب شي، نو دموږکانو د سږو د زخمونو او په نتیجه کې د مرګ سبب ګرزي . ګوروچې د R- Stamm بکتریاوی

د S- Stamm خواص خپلوي . دوي د کپسول په جوړولو قادریږي او هوارې کالونۍ جوړوي . نو ویل کیږي چې د R- Stamm د S- Stamm ته Transformation یا تغییر وکړ .

ددې تجربې نتیجه په کال 1944 کې د اویري پواسطه روښانه شوه . کله چې هغه وکولاې شول دغه تغییر شوي مواد پیدا کړي ، دغه مواد یوازې د DNA او پروتین څخه جوړ شوي وو . په یوه تجربه کې هغه دغه مواد په دریو برخو وویشل یوه برخه یي د یو پروتین حل کوونکي یآ تخریب کوونکي انزایم ،

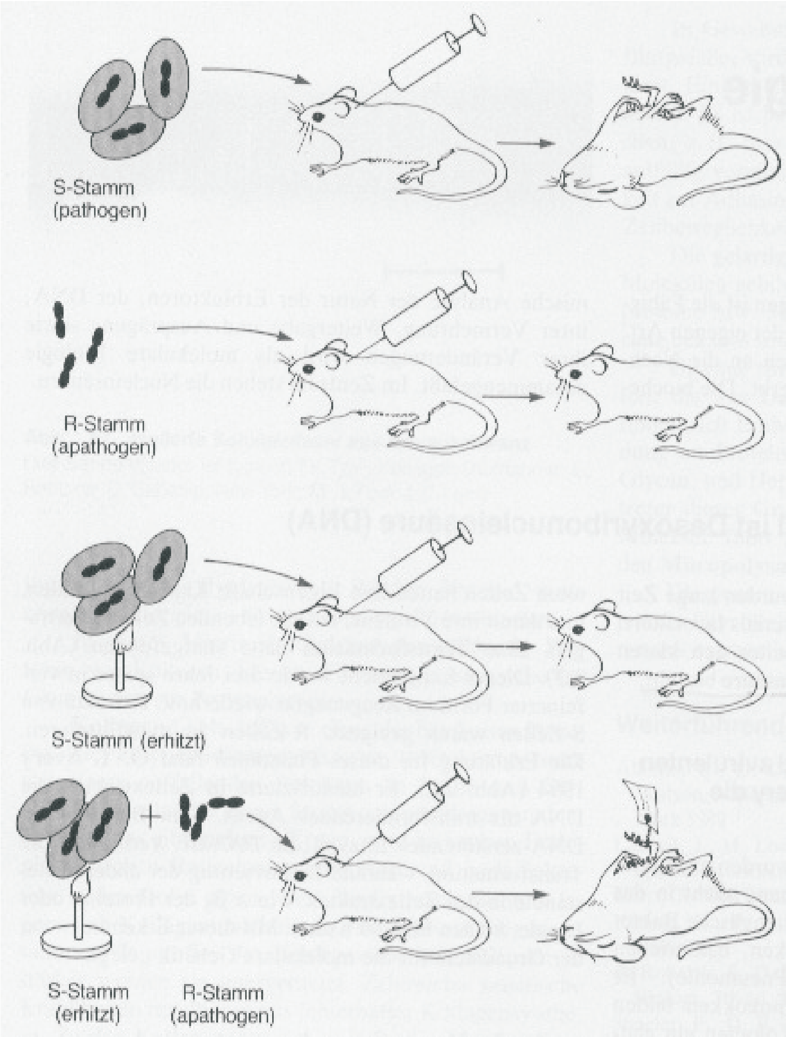
www.ketabton.com

دوهمه برخه یي د RNA تخریب کوونکي او دریمه برخه یي د DNA تخریب کوونکي انزایم سره معامله کړل .

دري واړه یي موږکانو ته تزریق کړل . چې په نتیجه کې یوازې هغه موږکان ژوندي پاتې شول چې تزریق شوي مواد د DNA تخریب کوونکي انزایم سره معامله شوي وو ، یعنې دا هغه مواد وو چې DNA پکې تخریب شوي وو .

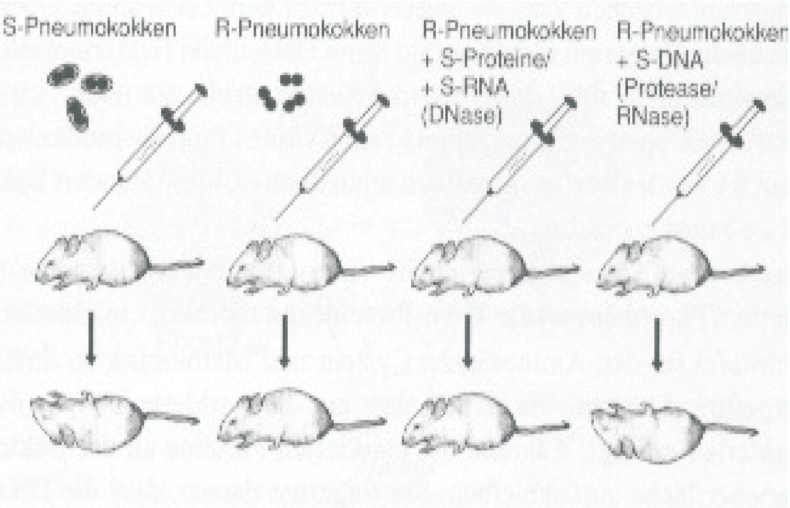
ددې څخه معلومه شوه چې یوازې DNA دارثي موادو انتقالوونکی دی .

www.ketabton.com



ځليرويشتم شکل : په پاسني شکل کې ليدل کيږي چې د مريضۍ نه توليدونکې بکتريا کله چې د مريضۍ توليدونکو بکترياو سره چې د حرارت پواسطه وژل شوي وي ، يو ځای شي نو مريضي توليدوي او موږک د مړينې سبب ګرځي .

www.ketabton.com



پنځه ویشتم شکل : دغه شکل داثابتوي چې DNA د ارثي موادو انتقالوونکی دی . ځکه چې یوازې په هغه وخت کې موږک مړ کیږي چې DNA دانزایم پواسطه تجزیه شوی نه وي .

د هیرشي او چیز تجربې AD.HersheyM.Chase

په 1950 کال کې ددې دواړو عالمانو تجربو د اویري د نتایجو صحیحوالی ثابت کړ . دوي د کولي یومصاب کوونکی باکتریوفاگ T2 د خپلو تجربو دپاره انتخاب کړ . دغه فاګ ځان د بکتریا په خارجي دیوال نښلوي او خپل DNA د بکتریا د حجرې داخل ته انتقالوي . چې په نتیجه کې بکتریا یوازې فاګونه جوړوي او ورځخه په ډیر تعداد خارجیږي .

www.ketabton.com

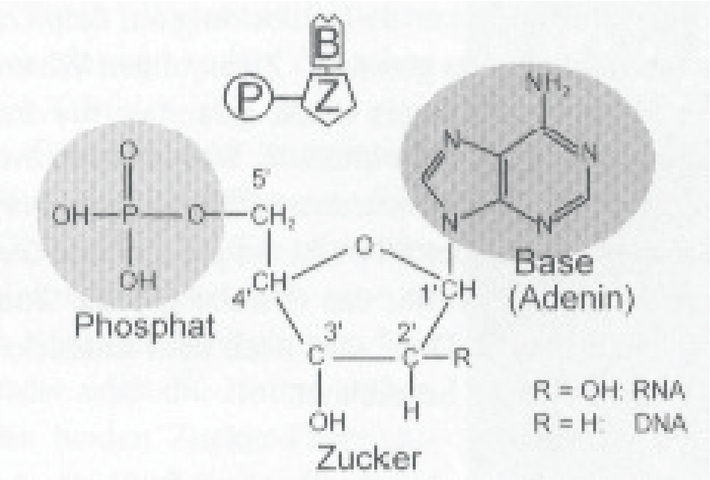
هیرشي او چیز د ویروس DNA په رادیو اکتیف فاسفور او پروتین یي په رادیو اکتیف سلفر نشاني کړ . په نتیجه کې ولیدل شول چې یوازې نشاني شوی DNA حجرې ته داخل شوی وو.په داسې حال کې چې نشاني شوی پروتین د بکتریا په خارجي سطحه پاتې وو . ددې په نتیجه کې معلومه شوه چې یوازې DNA دنوي فاگونو د جوړولو لپاره د ارثي معلوماتو انتقالوونکی دی.

د DNA جوړښت

دغه مالکیول چې deoxyribonucleicacid یا DNA یي بولي د ځو مختلفو موادو څخه ترکیب شویدی . د DNA کوچنی واحد د nucleotide په نوم یادیږي . نوکلیوتید پخپله ددرې واحدونو څخه جوړ شویدی:

- یو پنځه کاربني کاربوهایدریت یا بوره Deoxyribose
- یو پورین Purin یا پیریمیدین Pyrimidin قلوي
- یو فوسفات Phosphat

www.ketabton.com



شپږویشتم شکل : د DNA د نوکلیوتید شکل : B = قلوي , Z = قند یا بوره , P = فوسفات

یو بل واحد چې د نوکلیوزید nucleoside په نوم یادیږي یوازې دیوې بورې او یوې قلوي څخه جوړ شوید ی . په DNA کی مجموعا څلور قلوي شاملې دي : دوه دپورین قلوي (A) Adenin او Guanin(G) او همدارنگه دوه د پیریمیدین قلوي (hymin(T او Cytosin (C) . چې دوي ته Komplimentäre Basen هم ویل کیږي .

نکلیو تیدونه د لویو قطارونو په شکل یو په بل پسې واقع شویدي . چې هر واحد یي د فسفات د پلونو پواسطه یو له بل سره رابطه لري دغه رابطه د لومړي نوکلیوتید د بورې او فسفات د C3 کاربن او د راتلونکي نوکلیوتید د C5 اتوم په منځ کې موجوده ده .

www.ketabton.com

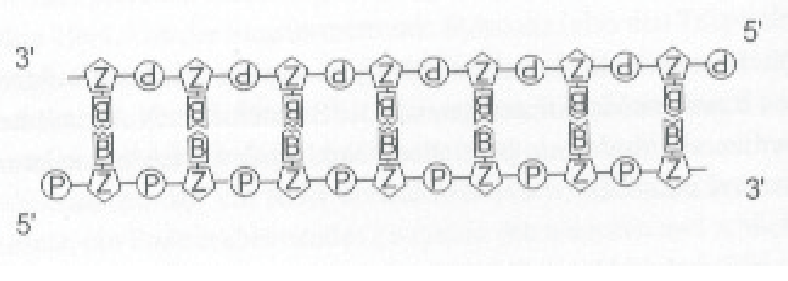
د بورې او فسفات پل د پولي نکليوتيد ستون فقراط جوړوي .د پولي نکليوتيد قطار خاص جهت لري . چې په يو طرف ازاد 5 لمبر کاربن او په بل طرف ازاد 3 لمبر کاربن واقع دی . د حجرې په هسته کې موجود DNAد مليونونو نوکليوتايدونو څخه جوړ شويدی .

DNA اکثرا په خطي يا اوږد شکل جوړ شويدی ، خو په دايروي شکل هم په پلازميد اويا د کولي بکتريا په جينوم کې موقعيت لري . DNA لکه د پروتين پشان مختلف جوړښتونه لري .

لمړنی جوړښت يا primary structure : د نکليتيدونو د قطار څخه عبارت دی .

دوهم جوړښت يا secondary structure : د مقابلو قلوي د يوځاې کيدو په نتيجه کې

دريم جوړښت tertiary structure : د ټولو اتومونو فضايي جوړښت لکه د DNA- Doppelhelix جوړښت .



www.ketabton.com

اوه ویشتم شکل : د پولي نوکلیوتید شکل : چې داخل خواته د پورین او پیریمیدین قلوي ګانې او خارج خواته د بورې او فسفات مالکیولونه دي .

د DNA د Doppelhelix په شکل جوړښت

په کال 1953 کې د بیالوژي په برخه کې د شلمې پیړۍ تر ټولو مهم کشف د DNA ددرې بعدي جوړښت معلومول وو. دغه کار ددوه ځوانو ساینسپوهانو هر یو واټسن او کریک له خوا اجرا شو . دوي په دغه کشف کې ددوو پخوانیو لاس ته راغلیو نتایجو څخه ګټه وا خیسته او هغه :

لمړی - دا چې په DNA کی له د ادینین Adeninاو تایمین Thymin مقدار او همدارنګه د سایتوزین Cytosin او ګوانین Guanin مقدار سره برابر دی ، یعنې A=T او C=G دی . دغه کشف د Erwin Chargaff پواسطه شوی وو او د Chagaff د قانون په نامه یادیده .

دوهم - د کرستال رقمي DNA څخه د X د شعاع پواسطه داسې عکسونه منځ ته راغئي چې ښایي DNA یؤ دوه میله اي شکل ولري چې د فنر په شکل راتاو شویدی . واتسون او کریک پیدا کړه چې DNA واقعا ددوه انتي پارالیل Antiparalellel واقع شوي پولي نوکلیوتید میلو څخه جوړ او په یو راتاو شوي شکل دلاندې خواصو خاوند دی :

- د خارج خواته د بورې او فسفات ځنځیر قرار لري . چې یو په بل پسې واقع دي .

www.ketabton.com

- داخل خواته د پورین او پیریمیدین قلوي قرار لري . چې په مقابل کې واقع قلوي

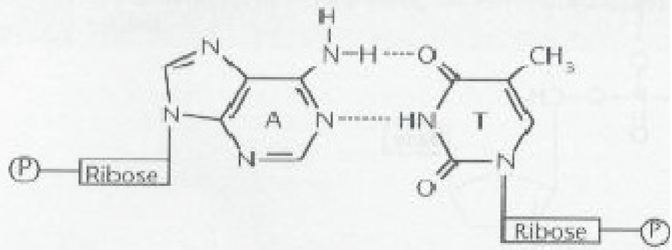
ادینین او تایمین ددوو هایدروجني رابطو او گوانین او سایتوزین ددریو هایدروجني رابطو پواسطه سره تړلې دي .

د DNA فضایي جوړښت دیوې تاو شوې زینې سره د مقایسې وړ دی . د زینې دواړه دیوالونه د بورې او فسفات اودزینې پلې یا پاټکي د متقابلو قلوي یا Komplimentäre Basen حیثیت لري .

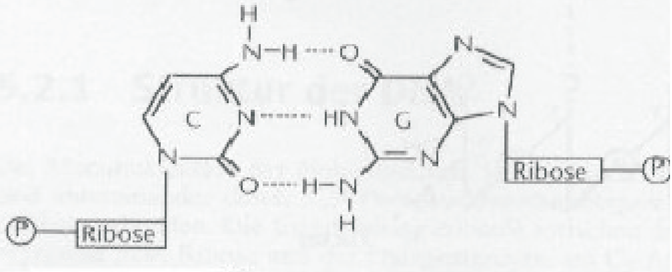
دریم - د DNA دواړه میلې Antiparallel شکل لري .دا په دې معنې چې یوه ازاده 5 کاربن په لاندې میله کې چپ خوا او په پاس میله کې ښي طرف ته لیدل کیږي .

څلورم - د یوې میلې د قلوي یا القلي قطار د مقابل خوا سره Komplimentär دي . یعنې همیشه A-T او G-C مثلاً که په یو قطار کې ACCTTTG په مقابل قطار کې باید همیشه TGGAAAC وي .

www.ketabton.com



د قلوي جوړي Adenin – Thymin



د قلوي جوړي Cytosin – Guanin

اته ويشتم شکل: د Adenin او Thymin قلوي چې دوه هايدروجني رابطې لري ، او د Cytosin او Guanin قلوي چې د دريو هايدروجني رابطو پواسطه سره نښتې دي .

www.ketabton.com

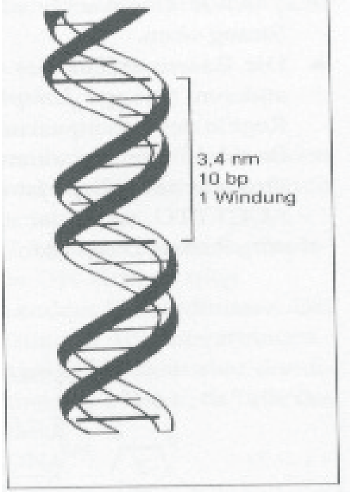


Abb. 33 DNA-Doppelhelix

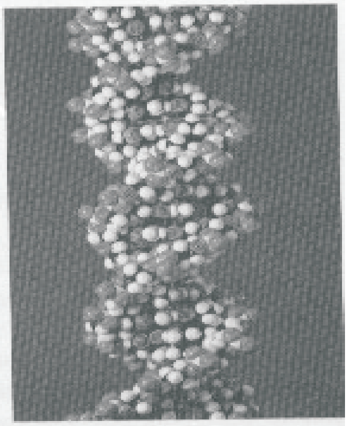
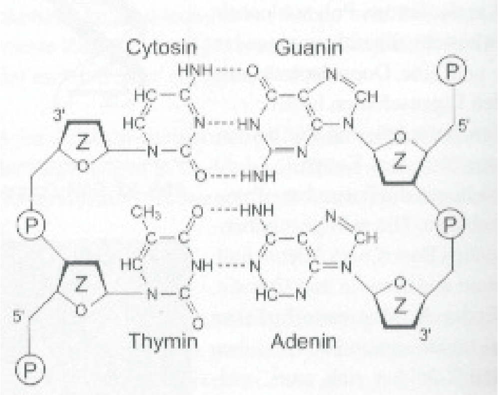


Abb. 34 DNA-Kalottenmodell

نهه ويشتم شکل : د **DNA** دوه مودلونه ديوې تاو شوې زينې په شکل

ارثي معلومات د DNA پواسطه ذخیره کیږي. ارثي معلومات د ثلورو قلویو په غیرمنظمه لړۍ یا د ځاې او موقعیت په بدلیدلو کې پراته دي .د DNA پواسطه دذخیره کیدونکو ارثي معلوماتو اندازه ډیره زیاته ده . د DNA د یوې برخې لپاره چې د n نوکلیوتیدونو څخه جوړ شوی وي ، د ثلور په طاقت د n امکانات موجود دي . که فرضا د DNA یوه برخه چې سل د قلوي جوړې ولري په نظر کې ونیسو نو ثلور په طاقت د سلو امکانات موجود دي . د اکثرو ژوندي موجوداتو DNA د یو ملیون قلوي څخه جوړ شویدي . ،چه په نتیجه کې ثلور په طاقت د یو ملیون امکانات منځ ته راځي .



دیرشم شکل : د DNA د قلوي جوړې او د هغوي تر منځ هایدروجني رابطې ، په شکل کې د بورې Z , فوسفات P او د هغوي 5 او 3 طرفونه هم ښودل شویدي .

www.ketabton.com

د RNA جوړښت

رایبونکلیک اسید یا RNA هم د نکلیوتید دواحدونو څخه جوړ شویدی . خو د DNA څخه په لاندې خواصو کې فرق لري :

لمړې : د deoxyribose په ځای یو بل د بورې مالکیول لري چې ribose یې بولي، د رایبوزې د مالکیول 2 کاربن د OH یا هایدروکسیل گروپ په ځای یوازې H هایدروجن لري .

دوهم : د Thymin په ځای پکې یوه بله د پیریمیدین قلوي چې Uracil نومیږي موجوده ده . Uracil هم د Adenin سره رابطه قایمولای شي .

دریم : رایبو نکلیک اسید اساسا یو قطاره دی ، خو کولای شي درې بعدي ، د گنډې یا ول شکل (په انگلیسي ژبه کې ورته loop وایي) ونیسي ځکه چې ځینې برخې یې جوړه اي شکل نیسي .

څلورم : RNA د DNA څخه ډیر کوچنی یا لنډ وي

په یوه حجره کې د RNA مختلف شکلونه موجود وي چې هغوي د وظیفې په لحاظ یو له بل څخه فرق کیداې شي . ددې لپاره مثالونه د mRNA یا messenger RNA , او tRNA یا transfer RNA او rRNA یا ribosomal RNA دی . ددوي وظایف به په راتلونکو فصلونو کې تشریح کړو .

www.ketabton.com

په مختصر ډول ویلاې شو چې : د حجرې په هسته کې دوه ډوله نکلیک اسیدونه موجود دي . یعنې DNA او RNA . دوي دواړه د کوچنیو واحدونو څخه چې نکلیوتید نومیږي ، جوړ شویدي . چې هر نکلیوتید دیوې بورې، قلوي او فسفات څخه منځ ته راغلی دی . DNA دیو موازي جوړه اي طناب څخه جوړ دی ، چې د Doppelhelix په نامه یادیږي . د یو طناب قلوي د مقابل طناب سره Komplementaer دي . خو RNA د هغه برعکس د یوازني (غیر جوړه اي) طناب لرونکی دی . د وظیفې پورې مربوط RNA په مختلفو تایپونو یا قسمونو لکه (mRN,tRNA, rRNA) تقسیمیږي .

د DNA کاپي یا نقل کیدل یعنې Replication

ارثي معلومات د مایتوزې په نتیجه کې دیوې حجرې څخه بلې حجرې او د مایوزې پواسطه د یو نسل څخه بل نسل ته وړل کیږي .ددې لپاره باید د حجرې DNA د حجروي تقسیماتو په نتیجه کې په مشابه ډول دوه چنده شي . چې هر کروموزوم دوه خورني کروماتیدونه جوړوي . منځ ته راتلونکي لورني حجرات هماغه د پخوانۍ حجرې ارثي معلومات په ځان کې لري (یوکروماتید کروموزوم). د DNA ددوه چنده کیدو مالکیولي میکانیزم د Replication یاَ کاپي کیدو په نامه یادیږي . واتسون اوکریک Doppelhelix جوړښت د Replication د عملیې دپاره یو ښه مودل په لاس ورکړ .

د DNA مالکیول لکه د پطلانه یا کورتۍ د ځنځیر په شکل خلاصیږي ، چې په نتیجه کې د یو Y په شکل جوړښت تولیدیږي .د هر یوازیني طناب د قلوي لړۍ د نوي پولي نوکلیوتید لپاره د یو ماتریکس سانچې یا تعینونکي

www.ketabton.com

چوکاټ په ډول کار کوي . ځکه چې متقابلې قلوي يو د بل په مقابل کې قرار نيسي . او په دې ډول د ماتريکس طناب قلوي د نوي توليديدونکي طناب د قلوي ځاې او پرله پسې والی يا سلسله ټاکي .

په نتيجه کې بالاخره دوه نوي د DNA جوړه اي طنابونه جوړيږي . چې په هر جوړه اي طناب کې يوه رسۍ نوي اوبله هغه يې هماغه د پخواني جوړه اي طناب د DNA څخه جوړه ده . داسې Replication د semikonservativ سيمي کونزرواتيف په نوم ياديږي . دغه فرضيه په کال 1958 کې د Meselson او Stahl له خوا په تجربوي شکل اثبات شوه . DNA يوازينی مالکيول دی چې د خپل تکثر وړتيا په ځان کې لري .

د M. Meselson ميسيلسون او F. Stahl ستال تجربه

دې عالمانو د سانتريفيوژ (د موادو د جلا کولو يوه اله ده) پواسطه د DNA دغه ډول کاپي کيدل وښودل . کله چې د مالکيولونو يو مخلوط دډير کثافت لرونکي Caesiumchlorid د محلول په موجوديت کې د سانتريفيوژيشن د عمليي لاندې راولي ، نو د تيزو تاويدلو يا ګړندۍ څرخيدني ددې عمليي په نتيجه کې مالکيولونه د هغوي د غټوالي او وزن په لحاظ يو له بل څخه جلا او په محلول کې د پټيو ليکو يا حلقو په شکل ليدل کيږي .

عالمانو غوښتل د DNA د Replication ميکانيزم معلوم کړي . دوي د پخوا څخه پوهيدل چې بکتريا د خپل ضرورت وړ نايتروجن په غذايي ميديم کې د امونيم کلورايد NH4CL څخه پوره کوي . نو دوي هم په خپلو تجربو کې

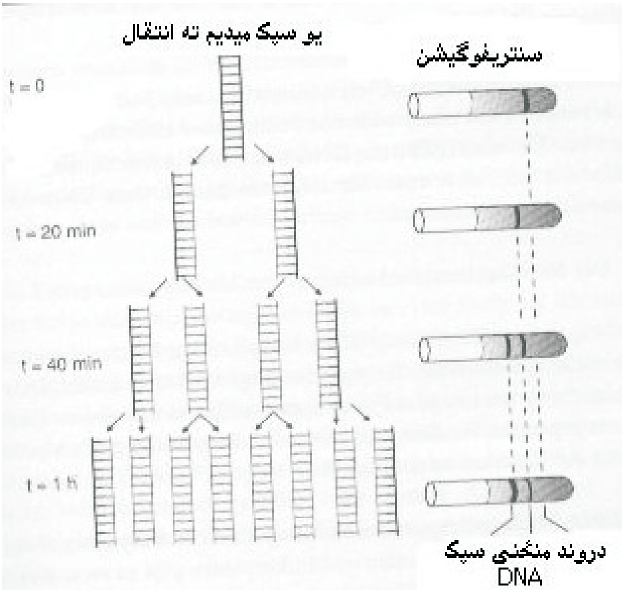
www.ketabton.com

غذايي ميديم ته داسي امونيم كلورايد ورواچول چې راديو اكتيف وو او د نايتروجن دروند ايزوتوب يعنې N15 يي درلود . نو بكترياو يوازې دغه دروند نايتروجن په خپل DNA كې استعمال كړ . ددې بكترياو څخه يي DNA لاس ته راوړ او د نورمالو بكترياو د DNA سره يي د سانترفيوگيشن د عمليي لاندې ونيو ، وليدل شول چې د N-DNA15 دنورمال DNA څخه دروند دی ، ځكه چې د سانتريفيوژ په تيوب كې دوه مختلفې پټۍ يا ليكې وليدلې شوې .

د دغه دروند DNA لرونكې بكتريا بيا د نورمال نايتروجن يعنېN14 لرونكي غذايي ميديم كې واچولې شوې كله چې بكتريا و خپل د حجرې يو دوران تير كړ يعنې دوچنده شوې مثلا (كولي بكتريا شل دقيقو ته ضرورت لري) نو ميسيلسون او ستال بيا د ځينو بكترياوڅخه DNA جلا كړ هغوي وليدل چې دغه DNA منځنی وزن درلود (د دروند او سپک په منځ كې) يعنې د DNAليكه ددروند اوسپک په منځ كې وه . ددې معنې دا وه چې جوړ شوې DNA نيمايي دروند اونيمايي سپک نايتروجن په ځان كې لري .

كله چې هغوي دا تجربه د كنترولولو لپاره تكرار كړه نو د يو بل تقسيم څخه وروسته نيمايي DNA منځنی دروندوالی او نيمايي نور يي نورمال وزن درلود . ددې څخه داسې نتيجه حاصله شوه چې DNA سيمي كونزرواتيف شكل دوه چنده كيږي .

www.ketabton.com



يو ديرشم شكل : د Meselson او Stahl تجربه ، چې د هغې پواسطه د DNA د Semi-konservativ ډوله تكثر ثبوت را په گوته كيږي .

د DNA د كاپي كيدو يا Replication ميكانيزم

د DNA د Replication ميخانيكيت ډير پيچلی دی ، چې مختلف انزايمونه پكې داخل دي . دلته مونږ هر انزايم او د هغه وظيفه نه تشريح كوو، بلكې د كاپي كيدو د عمليي اساسات مطالعه كوو . د DNA دوه چنده كيدل خصوصا په Prokaryonta كې ښه مطالعه شوی دی . د پرو - او يوكارينتا په منځ كې د دوه چنده كيدو عمليه له يو بل څخه څه توپير لري ، خو په عمومي صورت دا عمليه په ټولو ژونديو موجوداتوكې مشابه ده . په پروكاريونتا كې د

www.ketabton.com

Replication عملیه د یوې تعریف شوې یا معلومې نقطې څخه چې ori (په انګلیسي کې د origin of replication) نومیږي سرچینه اخلي . یوه د Replication پوکڼۍ یا پوقانه منځته راځي ،چې د هغې څخه Replication دواړوخواو ته یعنې bidirektional حرکت کوي .

په یوکاریونتا کې دغه عملیه د حجرې ددوران په S-Phase یا مرحله کې د کروموزوم په څو مختلفو نقطو کې واقع کیږي ، چې د شروع یا start نقطې ته یې Replikons وایي . په دوي کې هم د Replication پوکڼۍ جوړیږي او دواړو خواو ته حرکت کوي ، تر څو دوه خوا په خوا یا همسایه Replikons د یو بل سره ونښلي .

د DNA بیرته کول یا خلاصول

د DNA ددوه چنده کولو لپاره لمړی شرط د هغه د جوړه اي طناب خلاصیدل یا وازیدل دي . دغه وظیفه د یو انزایم پواسطه چې DNA -Helikase نومیږي ، تر سره کیږي .

دوي د DNA د طناب په استقامت حرکت کوي او د انرژي د مصرف پواسطه د متقابلو قلویو تر منځ د هایدروجن رابطې سره شلوي . چې ددې کار په نتیجه کې د DNA ځانګړي یعنې غیر جوړه اي طنابونه منځ ته راځي چې د نوي جوړ شوي متقابل طناب د جوړیدو د پاره اماده دي .

د Y شکل منځ ته راغلی جوړښت د Replication د پنجې (په انګلیسي کې د replicationshafts) په نامه یادیږي . ددې لپاره چې ددواړو متقابلو طنابونو

www.ketabton.com

د بیرته نښتلو مخه ونیول شي د DNA په ځانګړي طنابونو سمدلاسه پروتین نښلي او هغوي یو ثابت یا تغییر نه بدلیدونکي حالت ته رسوي .

د DNA د Relaxation عملیه

په یوه نقطه کې د DNA خلاصیدل د ټول DNA د تاویدو سبب ګرزي خو دا کار د ځینو انزایمو پواسطه چې DNA-Topoisomerase نومیږي ، خنثی او د تاویدو مخه نیول کیږي .

په دې ډول چې د بورې او فسفات تر منځ چې کومه د ایستر Ester رابطه موجوده ده ، دغه رابطه په یو طناب کې د لږ وخت لپاره خلاصیږي او هغه بل طناب دغه منځ ته راغلې خالیګاه ته راوړل کیږي او د ایستر را بطه بیرته جوړیږي .

www.ketabton.com

د DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنۍ ټوټه

د DNA د تولید لپاره د شروع یا start یوې کوچنۍ ټوټې ته ضرورت دي .

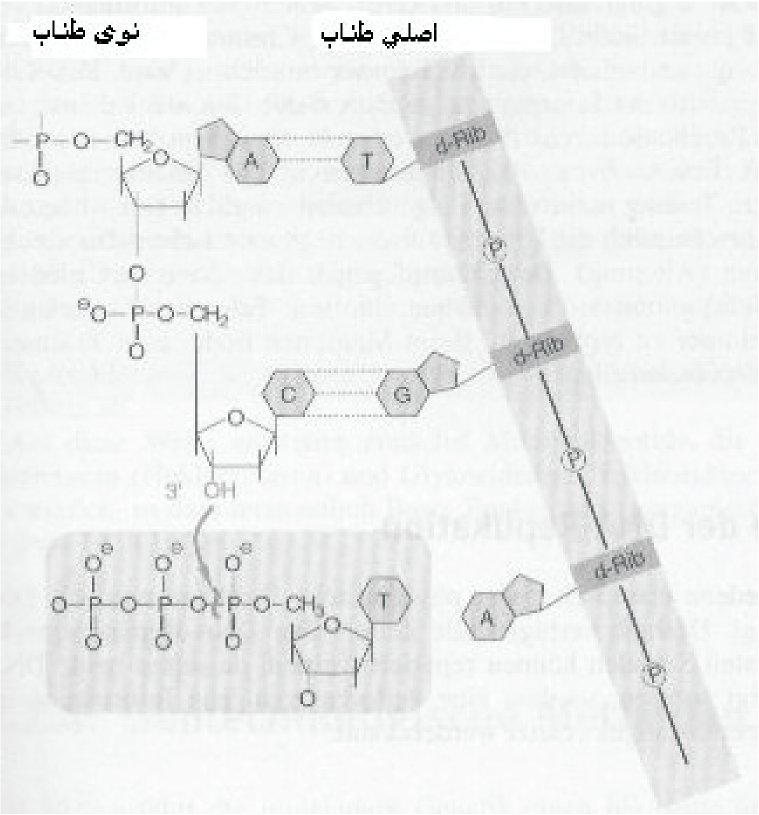
د پولي نوکلیوتید د طنا ب دجوړولو دپاره کوچنې د شروع ټوټې چې Primer نومیږي ، جوړیږي ، چې د پنځه تر لسو پورې نوکلیو تاید لري .

ددې علت دادې چې DNA-polymerase یوازې د پخوا څخه موجود طنابونه اوږدولاې شي او د خپل فعالیت لپاره د OH-3 یو ازاد گروپ ته ضرورت لري چې بې له هغه فعالیت نشي کولاې .

Primer د OH-3 گروپ پواسطه د راتلونکي دیاوکسي رایبونوکلیوتاید د تري فاسفات په داخلي فاسفات باندې په نوکلیوفیل Nucleophil شکل حمله کوي او هغه د ځان پورې نښلوي . دغه Primer د RNA-Polymerase دیو انزایم پواسطه چې Primase نومیږي ، جوړیږي . دغه Primase د DNA د غیر جوړه اي طناب په یوه برخه ځان نښلوي او د RNA یو کوچنۍ برخه یا ټوټه چې لس قلوي اوږدوالی لري ، جوړوي .

د RNA دغه کوچنۍ ټوټې د DNA-Polymerase لپاره د شروع یوه برخه یا نقطه جوړوي .

www.ketabton.com



دوه دیرشم شکل : د DNA په جوړېدلو یا تولید کې د Deoxyribose د OH3 ګروپ یوه نوکلیوفیله حمله د تایمیدین تري فوسفات په داخلي فوسفات باندې واضح کوي .

www.ketabton.com

د DNA جوړيدل

د DNA په Replication کې د DNA-Polymerase مختلف انزايمونه شامل دي (په باکتريا کې درې او په يوکارينتا کې اقلا پنځه انزايمونه) په لاندې برخه کې د پروکاريونتا دوه مهم د Polymerase انزايمونه تشريح کوو ، چې د DNA-Polymerase 1 او DNA-Polymerase 111 څخه عبارت دي .

د DNA-Polymerase 111 انزايم په Primer پورې نښلي او نوکليوتيدونه ديو بل پورې وصل کوي ، ترڅو يواوږد پولي نوکليوتيد جوړ شي . چې موجود غيرجوړه اي طناب د نوي هغه لپاره د يو ماتريکس ، سانچې يا قالب حيثيت لري .

د DNA- Polymerase 1 وظيفه داده چې Primer بيرته ليرې او ددې په نتيجه کې رابرسيره شوې خاليگا په متقابلو نوکليوتيدونو ډکه کړي . په بکترياو کې زر نوکليوتيدونه په هره ثانيه کې خو په انسان کې سل نوکليوتيدونه په ثانيه کې سره تړل کيږي . نوکليوتيدونه په خپله په حجراتو کې په کافي اندازه موجود دي .

د جوړه اي طناب د جوړيدو په وخت کې دوه غير جوړه اي طنابونه جوړيږي چې دجوړيدو طرف يا سمت يې سره مخالف يا Antiparallel دی (يود 3 څخه د 5 طرف اوبل د 5 څخه د 3 طرف ته) . د DNA جوړيدنه يوازې د 3 څخه د 5 طرف ته جوړيږي ، ځکه چې ټول د Polymerase انزايمونه دنوو نوکليو تيدونو د نښلولو لپاره يو ازاد دد 3 لمبر کاربن ته ضرورت لري . دا په دې

www.ketabton.com

معنی ده چې یو طناب چې د 3 کاربن څخه د 5 کاربن طرف ته جوړښت لري او طرف يې د Replicationshift سره په یو طرف دی په یووار د یو Primer د نښلیدو په نتیجه کې جوړیږي . چې دغه طناب ته Leading strand یا رهبري کوونکی طناب ویل کیږي .

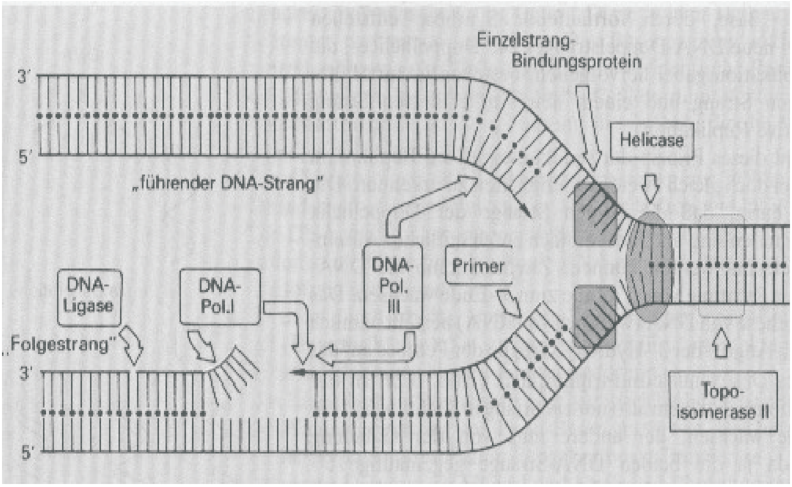
بل طناب چې د 5 کاربن څخه د 3 کاربن طرف ته ادامه لري ، نو باید د Replicatinshift په مقابل طرف جوړشي ، یعنې د شا څخه مخکې خواته، دغه طناب د Lagging strand یا تعقیبونکي طناب په نامه یادیږي . دغه طناب په یو وار نه بلکې ټوټه، ټوټه جوړیږي . یعنې د DNA کوچنۍ ټوټې یو په بل پسې جوړیږي . کله چې د DNA یوه کوچنۍ برخه خلاصیږي نو هلته یو Primer جوړیږي . او د دغې خلاصې شوې برخې DNA تر بل Primer پورې دوه چنده کیږي .

نوپه دې ډول په زیات تعداد Primer په مصرف رسیږي . د DNA دوه چنده شود دغه ټوټو اوږدوالی په یوکارینتا کې دوه سوه قلوي جوړو اوپه پروکاریونتا کې زرو قلوي جوړو ته رسیږي . دغه ټوټې د Okazaki-Fragmente په نوم یادیږي . چې دهغه کشف کوونکي دنوم څخه چې یو جاپاني عالم وو دغه نوم اخیستل شویدی . تعقیبوونکی طناب ددې دپاره چې په یو تړلي طناب بدل شي لاندې قدمونو ته ضرورت لري : د DNA-Polymerase 1 د RNA-primer لرې کوي او رامنځ ته شوې خالیگا د متقابلو نوکلیوتیدونو پواسطه ډکوي . د DNA-Ligase بالاخره د Okazaki-Fragment همسایه ټوټې سره تړي . د غلطۍ اندازه په Replication کې کمه

www.ketabton.com

ده . د DNA-Polymerase د غلطۍ اندازه د 1:10000 څخه د 1:100000 په شاوخوا کې ده .

تر اوسه مو د DNA-Polymerase 111 دیو بل خاصیت څخه یادونه نه ده کړې ، اوهغه داده چې دغه انزایم یو Nuclease دی . Nuclease کولاې شي چې DNA قطع کړي . دوي غلط جوړه شوي نکلیوتیدونه پیژني ، سمدلاسه یې قطع کوي او دغه برخه بیا دوه چنده کیږي ، یعنې دسره نوې جوړیږي . ددې عملیې او د حجرې د نورو عملیو په نتیجه کې د DNA غلطۍ اندازه یو پر سل ملیونو ته راښکته کیږي . د انزایمونو دغه ډول کارکول د کلي او قفل د پرنسیب له مخې صورت نیسي . یعنې د انزایم فعال مرکز د DNA د جوړښت سره لکه د کلي او قفل په شکل په یو بل کې جوړیږي .



www.ketabton.com

دري ديرشم شکل : په E.coli کې د DNA-Replikation شیما یې شکل : د -DNA Doppelhelix خلاص او د خاصو پروتینونو پواسطه یو ثابت حالت ته راځي . د Primase انزایم لومړی یو د RNA-primer جوړوي، چې د هغه په 3 انجام د -DNA Polymerase 111 انزایم د نوکلیوزید تري فوسفات تولیدول پرمخ بیایي. یو مکمل نوی د DNA قطار هغه وخت په لاس راځي چې لومړی DNA-Polymerase 1 پرایمر Primer له منځه یوسي او بالاخره د DNA-Polymerase 111 پواسطه تولید شوي د Okazaki -Fragment تر 5 انجام پورې اوږده یا تکمیل شي . یو بل انزایم چې د DNA-Ligase نومیږي دغه نوې تولید شوې د Okazaki-Fragment یو له بل سره وصل کوي .

د Polymerase-chain-reaction PCR د پولی مېرایز ځنځیري تعامل

دغه تعامل د یو خاص DNA د زیاتولو لپاره یو میتود دی ، چې د دوه امریکایي کیمیادانانو له خوا چې Kray کراې او Mullis مولیس یې نومیدل په 1985 کال کې منځ ته راغی . په 1993 کال کې هغوي ددې کشف له امله د نوبل جیزه واخیسته .

د PCR د تعامل پواسطه ډیر لږ DNA د څو ساعتو په وخت کې ملیونونه وارې زیاتیږي ، چې دې عملیې ته د DNA-amplification وایي .په دې تعامل کې د DNA-replication د عملیې څخه کار اخیستل کیږي ، چې درې مختلفې مرحلې په ډیرو دورانونو کې(25-50) وارې تکراریږي .

www.ketabton.com

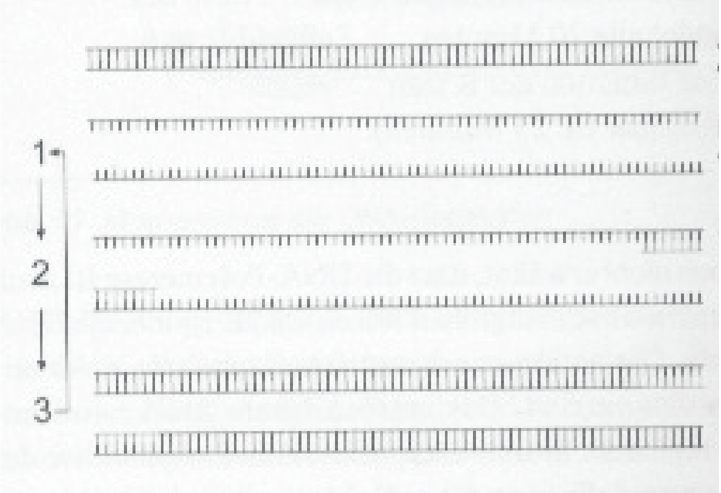
لمړی : د DNA مليکول د لږوخت دپاره د 90 درجو د سانتيگراد گرم کيږي چې په نتيجه کې denaturation منځ ته راځي . چې دغه کار د دواړو DNA طنابونو په منځ کې هايدروجني رابطې شکوي .

دوهم : د DNA مالکيول بيرته 50 درجو د سانتيگراد ته راسړيږي . تر څو Primer ورباندې وتړل شي . د Primer د قلويو قطار داسې انتخابيږي ، تر څو دغه زياتيدونکی DNA احاطه کړي او ددغه ځايه د DNA څو چنده کيدل شروع کيږي . دا په دې معنې ده چې د زياتيدونکی DNA څخه چپ او ښي طرف ته د DNA برخه چې څو چنده کيږي ، بايد هغه چاته چې دغه تجربه عملي کوي، معلوم وي . Primer د 15 تر 20 پورې د قلويو يو Oligonucleotide دی ، چې ددواړو قطارونو د 5 انجام سره مطابق يا Komplimentaer دی .

دريم : دغه Primer د DNA-polymerase پواسطه اوږديږي ، د تجربي په محيط کې اضافي نوکليتيدونه د DNA دجوړولو دپاره موجود وي .د PCR په عمليه کې داسی د Polymerase انزايمونه استعماليږي چې په لوړو حرارتونو کې هم کار کوي . دغه انزايمونه د Taq-Polymerase په نامه ياديږي ، چې ديوې باکتريا څخه استحصاليږي چې په گرمو چينو کې اوسيږي او د Thermus aquaticus په نوم ياديږي .

دغه Polymerase په 70 درجو د سانتيگراد کې خپل Optimum لري ، يعنې په ښه ډول کار کوي .

www.ketabton.com



څلورديرشم شکل: د PCR ميتود

1 - د حرارت پواسطه د DNA د قطارونو يو له بله جدا کيدل

2 - د وراچول شوي Primer سره komplementär برخې رابطه نيول

3 - د حرارت په مقابل کې مقاوم DNA-Polymerase دغه غير جوړه اي قطارونه په جوړه اي قطارونو بدلوي ، يعنې نوي قطارونه منځ ته راوړي .

دغه عمليه بيا تکراريږي ، تر څو په يو ډير تعداد نوي جوړ شوي د DNA قطارونه منځ ته راشي .

د PCR عمليه په لاندې برخو کې استعماليږي :

- په اساسي تحقيقاتو کې : د DNA د ټوټو استعمال د جينونو د پيدا کولو دپاره .

www.ketabton.com

- په طبي تشخیصونو کې : د AIDS وایروس ثابتول ددې طریقې پواسطه، چې غیر له دې یې ثابتول مشکل دي.

- په جنایي پېښو کې: د ډیرې لږې وینې ، سپرم او یا ویښتو څخه چې د محل په واقعه کې پاتې وي د هغوي DNA زیاتیداې شي . او د جنایت کار پیدا کول پرې ممکن کیږي .

- په تکاملي بیالوژي یا Evolutionsbiology کې : د پخوانیو یا پالیونتولوژیکي موادو دزیاتولو او بیا تشخیص لپاره استعمالیږي . مثلا د یو ماموت پیل DNA چې د څلویښتوزرو کالو راهیسې د یخ په شکل موجود دی، ددې عملیې پواسطه زیاتیداې شي .

مخکې له دې چې د پروتین د تولید په عملیه شروع وکړو، لمړی به پروتین او د هغه جوړښت په لنډ ډول تشریح کړو:

پروتینونه Proteins

د پروتینونو وظیفې

په مخکنیو مبحثونوکې مو همیشه دخواصوڅخه یادونه وکړه ، چې په غالب یا مغلوب شکل نوي نسل ته انتقال کوي . دغه خواص د جینونو پواسطه تعینیږي او د پروتینونو پواسطه ښکاره کیږي . نو په دې ډول پروتینونه د جینوتایپ او فینوتایپ په منځ کې ارتباطي عناصر دی . د مثال په ډول د

www.ketabton.com

پوستکي رنګ مستقیما د جین له خوا نه بلکې د پروتین له خوا تعیینیږي او ددې پورې اړه لري ، چې هغوي یعنې پروتینونه د رنګ یا پګمنت تولید هڅوي یعنې تشویقوي او که نه . دغه فینومین یا پیښه خصوصا د هیموفیلي یا خونریزۍ په مریضۍ کې په ډیر واضح صورت لیدل کیږي .

دلته د جین د یو موتاسیون له امله یو خاص پروتین نه دې موجود ، چې دوینې په لخته یا پرند کولو کې مهم رول لري ، نو د هیموفیلي مریض د کوچني زخم له امله په لږ وخت کې ډیره وینه ضایع کوي .

پروتینونه د کاربوهایدریتونو او شحمیاتو په خوا کې د وجود له مهمو مرکباتو څخه دي . دوي د حجري دوچ وزن پنځوس په سلو کې جوړوي .

انسانان په لسونو زرو پروتینونه په وجود کې لري چې مختلف وظایف سر ته رسوي . لکه د وجود ترکیبي ، ترانسپورتي او ذخیروي پروتینونه ، همدارنګه پروتینونه د انزایم اوانتي بادي په حیث رول اجرا کوي .

د پروتینونو جوړښت

پروتینونه د جوړښت په لحاظ یو له بله ډیر فرقونه لري . پروتینونه دخاصو واحدونو څخه چې دامینواسیدونو په نوم یادیږي ، جوړ شویدي .

د پروتین په جوړولو کې 20 شل مختلف امینواسیدونه برخه لري ، چې دهغوي د تعداد او ترکیب په لحاظ یو له بله سره فرق لري . اکثرا پروتینونه د

www.ketabton.com

800-100 پورې امينواسيدونو څخه جوړ شويدې ، همدارنگه داسې پروتينونه شته چې دامينواسيدونو تعداد يې د سلو کم او د زرو زيات دی .

نو په دې ډول د ترکيب ډير امکانات يې موجود دي يعنې شل 20 په طاقت د n که يو پروتين سل امينواسيدونه ولري ، نو شل په طاقت دسل (که د شلو سره سل صفرونه کيښنودل شي) د ترکيبونو امکانات يې موجود دي .

امينواسيدونه

ټول امينواسيدونه په يو ډول جوړښت لري . دوي ديو مرکزي کاربن دای اکسايد څخه جوړ دي ، چې دڅلورو جانبي کيمياوي گروپونو سره تړلی دی ، چې عبارت دي له : يو قلوي امينو گروپ NH2 ، او يو تيزابي کاربوکسيل گروپ COOH , يو هايدروجن H او يوې بقي (R (Rest څخه چې مختلف جوړښتونه لري . او همدغه بقيه چې د جسامت ، فورم او چارج له پلوه يو له بل سره فرق لري د امينواسيدونو د توپير سبب گرزي .

امينو اسيدونه يا تيزابي خاصيت لري ، يعنې په خنثی ميديم کې يي بقيه مثبت چارج ، قلوي خاصيت چې بقيه يي په خنثي محيط کې منفي چارج او يا په خنثي شکل وي چې بقيي يي چارج نلري .

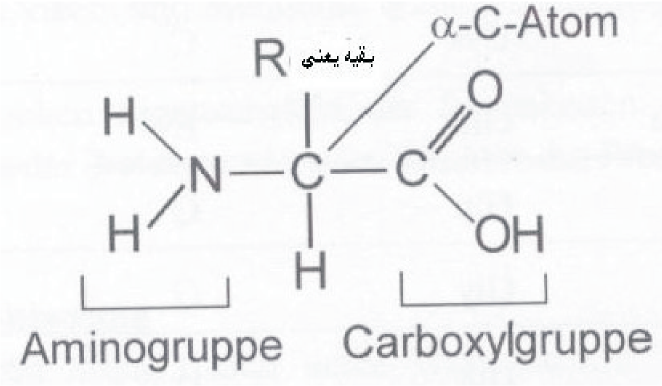
خنثی امينواسيدونه په دوه ډوله تقسيميږي چې يو يي قطبي دي ، چې په دوي کې بقيي قطبي يا hydrophile وي او غير قطبي امينواسيدونه چې بقيي يي غيرقطبي يا hydrophbe وي . د دوي کيمياوي خواص د پروتين ددري بعدي يا فضايي جوړښت دپاره خاص اهميت لري . دامينواسيدونو د

www.ketabton.com

ليکلو دپاره د هغوي اختصاري سمبولونه استعماليږي لکه د Glycin لپاره Gly , د Alanin لپاره Ala او د Valin لپاره Val او نور .

امينو اسيدونه	اختصاري سمبولونه	الفبايي سمبولونه
Alanin	Ala	A
Arginin	Arg	R
Asparaginsäure	Asp	D
Asparagin	Asn	N
Cystein	Cys	C
Glutaminsäure	Glu	E
Glutamin	Gln	Q
Glycin	Gly	G
Histidin	His	H
Isoleucin	Lie	I
Leucin	Leu	L
Lysin	Lys	K
Methionin	Met	M
Phenylalanin	Phe	F
Prolin	Pro	P
Serin	Ser	S
Threonin	Thr	T
Tryptophan	Trp	W
Tyrosin	Tyr	Y
Valin	Val	V

www.ketabton.com



پنځه دیرشم شکل : د امینو اسید اساسي جوړښت چې پکې د الفا کاربن سره د امینو او کاربوکسیل گروپونه نښتي دي. د Rest څخه مقصد نورې بقیې دي .

د پیپتید رابطې Peptide-binding

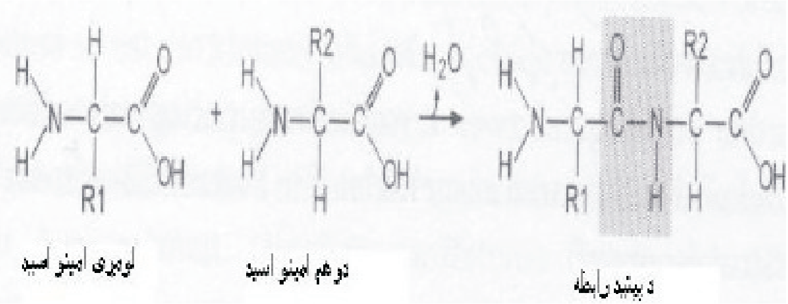
امینو اسیدونه د اوبو دوتلو په نتیجه کې پیپتیدي رابطې جوړوي . د یو امینو اسید د COOH گروپ د بل امینو اسید د NH2 گروپ سره یو ځای او په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجیږي . دغه ډول کیمیاوي رابطه د پیپتید درابطې په نوم یادیږي . د دې رابطو په نتیجه کې Dipeptid اوکه بل امینو اسید ورپورې وصل شي Tripeptid اوهمدارنگه نور جوړیږي ، چې په نتیجه کې دډیرو امینو اسیدونو د یو ځای کیدو له امله Polypeptid منځ ته راځي .

دغه د پیپتید رابطې د پروتین ستون فقرات یا شمزۍ جوړوي . ددې رابطې یو طرف ته ازاد د NH2 یا امینو گروپ اوبلې خواته یې ازادد COOH یا

www.ketabton.com

کاربوکسیل گروپ لیدل کیږي . همیشه ازاد د امینو گروپ خوا د N-Terminal په نامه یادیږي اود امینواسیدونو د ځنځیر په سر کې لیکل کیږي په داسې حال کې چې ازاد د کاربوکسیل گروپ خوا د C-Terminal په نوم یاد او د امینواسیدونو د ځنځیر په اخر کې لیکل کیږي .

پروتین یو ډیر مغلق مالکیول دې او له دې امله مختلف فضایي جوړښتونه لري.



شپږدیرشم شکل : د دوو امینواسیدونو د تعامل په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجیږي او د پیپتید رابطه تولیدیږي .

د پروتین لمړی جوړښت primary structure

دا جوړښت دامینواسیدونو د خطي جوړښت په نتیجه کې چې یو بل پسې واقع شوي وي، منځ ته راځي . د امینواسیدونو یو بل پسې جوړښت په پروتین کې د جینونو د قطار پواسطه منځ ته راځي . په هر پروتین کې دامینو اسیدونو قطار یو له بل څخه فرق لري .

www.ketabton.com

که د امینواسیدونو ځایونه سره بدل شي او یا یو امینواسید دبل ځاې ونیسی د پروتین په وظیفه مستقیم تاثیر اچوي . مثلا د Sichelzellanämie کې یوائی

د Glutamic acid امینواسید ځاې Vlain نیولی دی، چې دا د سروکرویاتود شکل د بدلولو سبب ګرزي .

د پروتین دوهم جوړښت secondary structure

په عمومي ډول دوه شکله په پروتین کې لیدل کیږي :

د الفا هیلیکس alpha helix جوړښت :چې په تاو شوي یا پیچ شوي شکل واقع دي .چې د هایدروجني رابطو پواسطه چې دامینواسیدونو له خوا منځ ته راځي، ټینګیږي . دغه هایدروجنې رابطې د هر څلورم پیپتیدي رابطې په منځ کې تشکیلیږي .

د بیتا قات شوې ورقې یا beta pleated sheet structure جوړښت : دا جوړښت دیوې قاتې شوې ورقې غوندې دی . دغه جوړښت د پولي پیپتید د مختلفو برخو او یا مختلفو پولي پیپتیدو په منځ کې جوړیږي .

www.ketabton.com

د پروتین دریم جوړښت Tertiary structure

د پروتین د ځودانو دوهم جوړښتونو د فضاي جوړښت څخه منځ ته راځي . یعنې هغوي په ګډه یو فضایي جوړښت منځ ته راولي . په دې جوړښت کې ایوني رابطې لکه د NH3+ او COO- د کشش په نتیجه کې، او hydrophob یعنې Van-derWaals قوتونه او د هایدروجنی رابطې ، همدارنګه کیداې شي قوي kovalente رابطې لکه د سلفرو په منځ کې رابطې د Disulfid روابطو په شکل یعنې د S-S رابطې موجودی دي . دغه رابطې په هغه امینواسیدونو کې چې د SH ګروپ لري لکه Cystein او Methionin په منځ کې واقع کیداې شي .

د پروتین څلورم جوړښت Quartiary structure

دغه جوړښت ددوه یا څو پروتینی واحدونو څخه جوړیږي چې دغه واحدونه کیداې شي مشابه اویاغیر مشابه وي .

دغه جوړښت هم لکه ددریم جوړښت په شکل د مختلفو قوو پواسطه ټینګیږي .

www.ketabton.com

اوه دیرشم شکل: د پروتین څلور واړه فضایی شکلونه رانبایي.

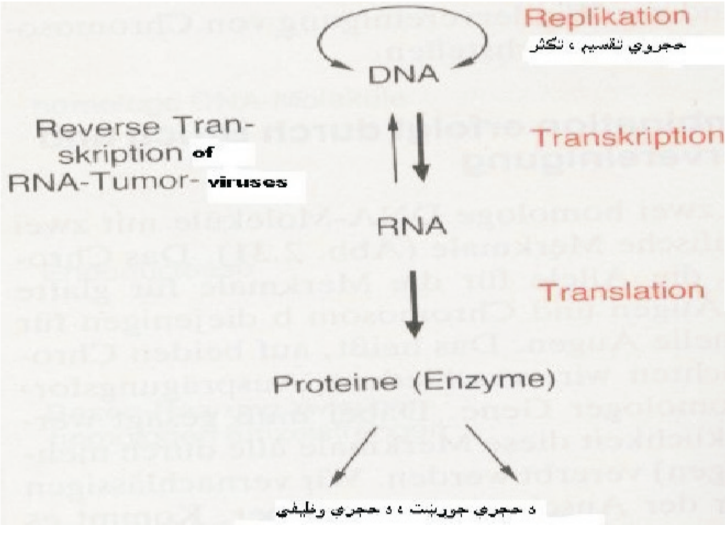
د پروتین جوړیدل Proteinbiosynthese

د DNA مالکیول ارثي معلومات لري ، دا په دې معنې چې دهغه په جوړښت کې دژوندي موجود دخواصو دمنځ ته راتلو ټول اوامر خوندي یا ذخیره دي . په یو کاریونتا کې ژوند د سپرم پواسطه د هګۍ د القاح سره شروع کیږي ، چې په نتیجه کې ژوندی موجود منځ ته راځي .

www.ketabton.com

ددې لپاره چې دغه موجود دخپلو ټولو خواصو سره انکشاف وکړي ، نو ارثي معلومات باید د DNA څخه پروتین ته ترجمه شي . دارثي معلوماتو لوستل او په پروتین د هغوي تبدیلول د پروتین د جوړیدلو یا Proteinbiosynthese په نامه یادیږي . دغې عملیې ته همدارنگه د پروتین Exprimation هم وايي . د پروتین جوړیدل په دوه مرحلو کې صورت نیسي . چې یوه یې د ترانسکریپشن Transkription او بله هغه یې د ترانسلیشن Translation په نامه یادیږي .

په ترانسکریپشن کې ارثي معلومات د DNA څخه یو قاصد مالکیول ته چې د mRNA نومیږي ، انتقالیږي . په ترانسلیشن کې بیا د mRNA دغه معلومات د پروتین د امینو اسیدونو په سلسله ترجمه کیږي .



اته دیرشم شکل : دا شکل د جنیتیکي معلوماتو د انتقال سمت ومونږ ته را په گوته کوي، چې د DNA څخه شروع کیږي او بالاخره د حجرې په جوړیدلو او فعالیت ختمیږي .

www.ketabton.com

د تجربوي موجوداتو په حیث بیا هم پروکاریونتا دهغه د ساده جوړښت له امله زیات د استفادې وړ گرزي، او له دې لارې کیداې شي ، چې د پروتین د Biosynthese په هکله عمومي حکمونه وشي ، ځکه د پروتین جوړیدل سره د کوچنیو فرقونو ، په ټولو ژوندیو موجوداتو کې یو شان دي .

ارثي کوډ Genetic Code

ټول ارثي معلومات د څلورو قلویو په غیر منظمه سلسله یا د سلسلې په تغییرخوړلو کې ذخیره شویدي . پروتینونه د شلو امینواسیدونو څخه منځ ته راغلي او د هغوي د امینواسیدونو سلسله د قلویو د سلسلې پواسطه تعیینه شویده .

که چیرې یوه قلوي د یو امینواسید لپاره تعیین شوی واې ، نو یوائې څلور 4 امینواسیدونه کوډ کیدلاې شول، یعنې څلور په طاقت دیو ، او که چیرې دوه قلوي دیو امینواسید په کوډ کولو کې دخیلې وایي نو څلورپه طاقت د دوه یا شپاړلس 16 امینواسیدونه په کوډ شواې وایي .

خو په حقیقت کې یو امینواسید ددریو قلویو یا د قلوي دیو Triplett یا Basetriplett پواسطه کوډ کیږي ، چې په نتیجه کې څلور په طاقت د دریو یعنې 64 څلورشپیته Triplett د شلو امینواسیدونو لپاره موجود دي . د RNA د پاره د Basetriplett د کوډون Codon په نامه یادیږي .

www.ketabton.com

نو په دې لحاظ د یو امینواسید دپاره څو دانې Codon موجود دي . یعنې دیو امینواسید دپاره د هغه مربوط یواځینی Basetriplett نه دی موجود ، له دې امله ورته یو degenerated یا خراب شوی جنیتیکي کوډ ویل کیږي .

مثلا هر یو ددغه څلورو کودونو څخه یعنې CUU,CUC,CUA,CUG د لویسین Leucin امینواسید د نښلولو سبب ګرزي . په استثنایي ډول د Methionin امینواسید چې یوازې دیو کودون AUG او Tryptophan د UGG د کوډون پواسطه نښلول کیږي ، خو نور ټول د یو کوډون څخه د زیاتو پواسطه کوډ کیږي .

د څلورشپیتو64 موجودو کوډونونو څخه یې یوشپیته 61 د امینواسیدونو لپاره اودرې نور یې یعنې UAA,UAG,UGA د Stoppcodon یا ختموونکي کوډون حیثیت لري ، چې د پروتین د جوړېدلو یعنې Proteinbiosynthese د ودرولو یا قطع کولو د سګنال یا نښې معنې لري .

دغه کوډ بې فاصلې یا بې خالیګاه دی او دیو بل له پاسه یعنې Overlapping هم نه دې ، بلکې یو په بل پسې دی . یعنې هیڅکله یو نوکلیوتاید د لوستلو څخه نه پاتې کیږي او نه هم څو وار لوستل کیږي . یو د قلوي تریپلیټ یو امینواسید او ورپسې تریپلیټ بل امینواسید تعیینوي . یعنې یوه دلوستلو تعینه شوې سلسله موجوده ده . مثلا دلاندې قلوي تریپلیټ یعنې AUG,AAG,GGC پواسطه د Methionhn-Lysin-Glycin امینواسیدونه تعیینیږي .

لکه چې د Leucin د امینواسید په مثال کې مو ولیدل ، نوموړي امینواسید یوازې د کوډون د لومړي او دوهم پوزیشن یا موقعیت پواسطه انتخابیږي .

www.ketabton.com

دغه واقعیت د پروتین د جوړیدلو په پروسه کې د Wobble-Hypothese پواسطه وروسته روښانه کیږي .

جنیتیکي کوډ عام قانون یا universal دی

په ټولو ژوندیو موجوداتو کې یو قسم امینواسیدونه د مربوطه قلوي Triplett پواسطه جوړیږي یا کوډ کیږي. خو نن پوهیږو چې ددغه عام قانون څخه استثنات هم موجود دي . مثلا د خمیرو یا پوپنکو په مایتوکاندریا او ځینې نورو ژوندو موجوداتو کې متفاوت کوډونونه پیدا کیږي .

داسې ګمان کیږي چې مایتوکاندریا خپل خاص انکشاف کړی وي او ځینو موتاسیونونو په هغوي کې مختلف کوډونونه منځ ته راوړې وي .خو دغه استثنات ډیر کم دي . ارثي کوډ دټولو انواعو د ګډې منشه د اثبات لپاره یو غوره ثبوت دی .

د جنیتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول

د نولسمې پیړۍ په شپیته کلونو کې دوه عالمان چې Nirenberg او Khorana نومیدل ددې کوډ په خلاصولو قادر شول . نیریین بیرګ یو غیر حجروي محلول جوړ کړ چې د پروتین د تولید ټولې اجزاوې لکه رایبوزومونه ، tRNA او ضروري امینواسیدونه پکې شامل وو. دغه محلول ته د خورانا له

www.ketabton.com

خوا په مصنوعي ډول جوړشوي mRNA ورزيات شول ، چې دهغې په نتيجه کې په تست تيوب کې د Peptide ځنځيرونه جوړشول .

ددغه غيرحجروي محلول سره د داسې mRNA د يو ځاې کولو پواسطه چې د Uracil قلوي يې درلوده وليدل شول چې Phenylalanin توليد شو ، دې نتيجې په اثبات ورسوله چې د Phenylalanin امينواسيد دپاره کوډون عبارت د UUU څخه دی . په mRNA کې د نوکليوتيد دسلسلې د تغييرولو پواسطه په دې ډول 61 مختلف کوډون پيدا شول . دغه دواړو عالمانو ددې کشف له امله په 1968 کال کې د نوبل جايزه واخيسته .

ترانسکريپشن Transkription

د امينواسيدونو سلسله د DNA دپاسه د قلويو دسلسلې پواسطه تعيينيږي . په دې عمليه کې چې د لاتيني لغت transcriptio يعنې نقل څخه اخيستل شويدی ، د DNA مالکيول قطارديو پلان يا نقشې په شکل د يو Komplimentär يا معادل RNA د جوړولو دپاره استعماليږي ، چې يوازينی فرق يې د Thymin د قلوي پرځاې د Uracil قلوي جوړيدل دي ، دغه جوړ شوی RNA د messenger RNA (mRNA) يا قاصد RNA په نامه ياديږي . ددغه نوم علت دادی چې په يوکاريونتا کې DNA يوازې د حجرې په هسته کې توليديږي . (استثنا يوازې مايتوکاندريا او کلوروپلاست) دي .

خو پروتين په سايتوپلازما کې د رايبوزومونو دپاسه توليديږي ، چې په دې عمليه کې mRNA د يو قاصد په حيث ديو جوړه اي قطار په شکل د هستې

www.ketabton.com

ثخه په سایتوپلازما کې و رایبوزومونو ته ځي او هلته خپله وظیفه اجرا کوي.

ترانسکریپشن په درې مرحلو تقسیمیږي : د شروع مرحله یا Initiation , د قطار د اوږدیدلو مرحله یا Elongation او د ختم یا دقطار د غوځیدلومرحله یا Termination .

شروع یا Initiation

د ترانسکریپشن مهم انزایم د RNA-Polymerase انزایم دی ، چې د DNA ارثي معلومات و RNA ته نقل کوي . د ترانسکریپشن په شروع کې د RNA-Polymerase انزایم ځان د DNA په مالکیول نښلوي او د جوړه اي قطار په منځ کې هایدروجني رابطې سره یو له بله جدا کوي ، چې دغه واقعه د شروع یا Initiation په نامه یادیږي . د DNA طناب چې ددې عملیې لپاره د اساس په حیث استعمالیږي د کودوجن طناب یا Codogen line په نامه یادیږي .

د کروموزوم په داخل کې کیداې شي چې یو یا بل طناب دغه وظیفه اجرا کړي یا د ماتریکس په حیث استعمال شي ، خو د یو معین جین لپاره Codogen او non Codogen طناب معلوم دي .

د RNA-Synthese د جینوم په هره برخه کې نه واقع کیږي ، بلکې دیو خاص جین ثخه مخکې واقع کیږي . ددې علت دادی چې د RNA-Polymerase د DNA دپاسه خاصې برخې ، چې دیو خاص جین ثخه مخکې واقع دي ، پیژني او په هغوې ځان نښلوي . چې دغسې د پیژندلو او نښلیدلو برخه د

www.ketabton.com

Promotor پروموتور په نامه یادیږي . یو پروموتور د DNA د یو لنډ نه کوډکیدونکي برخې څخه جوړ شویدی .

په یوکاریونتا کې ځینې پروتینونه چې د Transcriptionsfactors یا ترنسکریپشن د فکتورونو په نامه یادیږي ، د RNA-Polymerase سره د یو پروموتور په پیداکولو کې کومک کوي .

اوږدیدل یا Elongation

د RNA-Polymerase انزایم د DNA د Codogen طناب څخه د قلویو د جوړه کیدو د قوانینو په اساس یوغیر جوړه اي m-RNA کاپي کوي . په دې ډول د DNA د TTTCGATAA دقلویو د قطار څخه د RNA د AAAGCUAUU کاپي کیږي . د RNA-Synthese یا جوړیدل د یو موافق نوکلیوتید نښلیدل په 3 ازاد انجام واقع کیږي .

د RNA-Polymerase انزایم په متواتر ډول د DNA په امتداد حرکت کوي او جوړه اي طنابونه سره یو له بله جدا کوي . د RNA-Polymerase د فعالیت وروسته جوړه اي طناب سره بیرته تړل کیږي . د RNA-Polymerase انزایم په دې ډول Complementary Nucleotide سره تړي او د رایبونوکلیوتاید ځنځیر وار په وار اوږدیږي .

www.ketabton.com

ختمیدل Termination

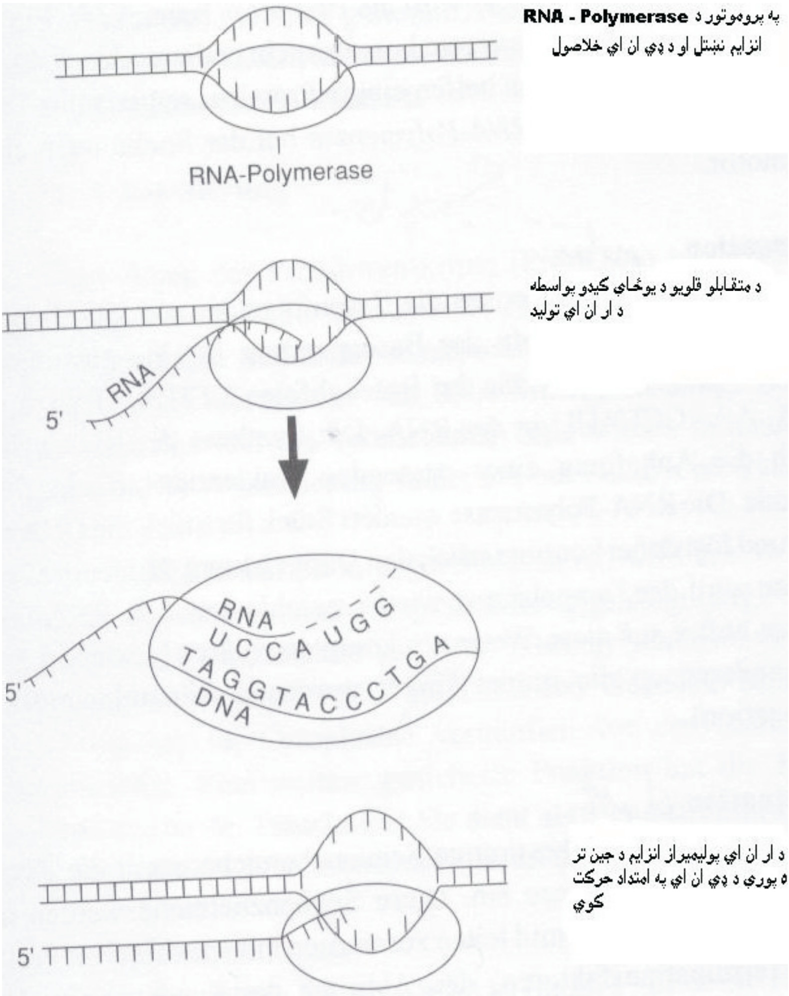
کله چې RNA-Polymerase د سلسلې د خاصو برخو سره په تماس راځي نو دغه انزایم د جوړولو عملیه بس کوي . د سلسلو دغه برخه د Terminator په نامه یادیږي چې د خاصو پروتینونو سره یو ځاې چې د Terminationsfactors په نامه یادیږي د تولید عملیه پاې ته رسوي . د Polymerase انزایم او جوړ شوی RNA ځان د DNA څخه جدا کوي .

په پروکاریونتا کې د ترانسلیشن عملیه حتې د ترانسکریپشن د عملي سره یو ځاې شروع کیږي . بکتریاوي m-RNA د یوکاریونتا د m-RNA په مقایسه ډیر کم عمر لري . چې د نیمې څخه تر دوو دقیقو پورې ژوند کوي .

ددې کار فایده داده چې بکتریا د محیطي تغییراتو په مقابل کې سریع عکس العمل ښودلاې او ځان ته توافق ورکولاې شي ، دا په دې معنې چې د جینونو ترانسکریپشن فعال یا غیرفعال کولاې شي .

د m-RNA د لنډ ژوند له امله ممکنه ده چې پروتینونه همیشه دنوي منځ ته راغلي m-RNA پواسطه په حجره کې جوړ شوي وي .

www.ketabton.com



نه دیرشم شکل : پاسنې شکل د ترانسکریپشن عملیه په شیماتیک ډول تشریح کوي

.

www.ketabton.com

په یوکاریونتا کې ترانسکریپشن او ترانسلیشن په مختلفو محیطونو یعنې هسته او سایتوپلازما کې صورت نیسي ، همدارنګه د m-RNA جوړښت مخکې له هغه چې د هستې څخه راووزي او سایتوپلازما او رایبوزوم ته ورشي ، بدلیږي .

د RNA پخیدل یا بشپړیدل RNA-Prozessing

د لومړني یا Prae-RNA تبدیلیدل په یو داسی RNA چې خپله وظیفه اجرا کولای شي ، د RNA-Prozessing د عملیي په نامه یادیږي . چې په دې عملیه کې د یوکاریونتا د RNA په دواړو خواوو کې تغییر منځ ته راځي . په ځینو وختونو کې د RNA د مالکیول څخه ځینې برخې جدا کیږي ، او پاته شوې برخې سره یو ځای کیږي . د RNA-Prozessing عملیه یوازې په یوکاریونتا کې لیدل کیږي .

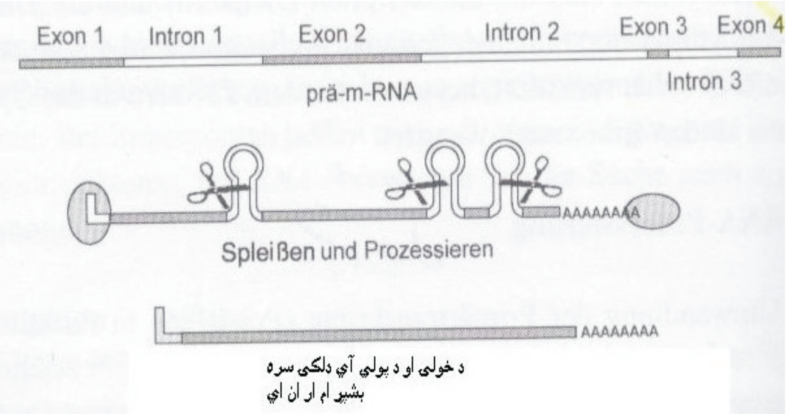
مخکې له دې چې د ترانسکریپشن عملیه پای ته ورسیږي ، د لومړني RNA په 5 انجام یو د Cap-Structur چې دیوې خولۍ شکل لري ، نښلول کیږي . د غه خولۍ ډولی جوړښت د 7-Methylguanosin د ګروپ څخه جوړشویدی . فکر کیږي چې دغه مالکیول m-RNA د انزایمونو پواسطه د تجزیه کیدلو څخه ساتي . ددغه جوړښت یوه بله وظیفه د ترانسلیشن شروع یا Initiation دی . دغه د خولۍ جوړښت د رایبوزوم د کوچني واحد لپاره د یو سګنال حیثیت لري ، چې ځان د m-RNA د 5 انجام پورې نښلوي .

www.ketabton.com

د RNA د مکمل کیدو وروسته د هغې په 3 انجام یو د Poly-A لکۍ نښلي (A د Adenin مخفف دی) . دغه لکۍ تر دوه سوو پورې د ادینین مالکیولونه لري.

دغه جوړښت هم RNA د انزایمونو دحملې څخه ساتي او شاید د هستې څخه و سایتوپلازما ته د m-RNA په راوتلو کې کومک وکړي . د یوکاریونتا د m-RNA د نسبتا اوږده ژوند علتونه شاید همدغه د هغه په انجامو کې جوړښتونه وي .

د RNA-Prozessing ډیر مغلقه مرحله د هغه Spleissing ده ، چې دهغې په نتیجه کې د m-RNA ځینې برخې راجدا او نورې د m-RNA تو‌ټې سره یو ځای کیږي .



څلوېښتم شکل : د Spleissing عملیه ، چې په هغې کې Intron قطع کیږي .

www.ketabton.com

يو منځنی پروتین د 300-400 امینوسیدونه لري . نو په دې حساب باید یو m-RNA د 900-1200 پورې نوکلیوتیده ولري . خو په عملي شکل لیدل شویدي چې دځلورو تر لسو وارو زیات د RNA ترانسکریپشن صورت نیولاې دی (یعنې د 300 امینواسیدونو اوږد پروتین لپاره د 3600-9000 نوکلیوتیدونه). یعنې Primärtranskript د هغه څخه د جوړشوي پروتین په تناسب ډیر اوږده دي . ددې علت دادی چې د یوکاریونتا جین لکه د پروکاریونتا جین په شکل یوازې د کوډ کیدونکي DNA د سلسلو څخه جوړ نه دی . بلکې په یوکاریونتا کې د جینونو کوډکیدونکي سلسلې ،(چې د تراسلیشن عملیه پکې اجرا کیږي)، د نه کوډکیدونکي سلسلو پواسطه (چې د ترانسلیشن عملیه پکې نه اجرا کیږي) یو له بل څخه جدا شویدي .

کوډکیدونکې برخې د Exons او نه کوډکیدونکې برخې د Introns په نامه یادیږي . چې دې جینونو ته د موزایک جینونه یا Mosaikgens هم ویل کیږي . یعنې هغه Prä-RNA چې د ترانسکریپشن عملیه پرې اجرا کیږي د Exons او Introns څخه جوړ دی .

د Speissing د عملیي په نتیجه کې Introns د Primaer Transkript څخه راجدا او Exons یو له بل سره نښلول کیږي ، چې په نتیجه کې داسې یو m-RNA تولیدیږي ، چې ټول نوکلیوتیدونه یي د ترانسلیشن قابلیت لري . او یو دبل پسې پکې د ترانسلیشن عملیه اجرا کیږي .

د Spleissing عملیه ډیره دقیقه ده ، ځکه په دې کې غلطي د جنیتیکي کوډ د لوستلو سلسله غلطولاې شي چې په نتیجه کې فعال او داستفادې وړ پروتینونه منځ ته نه شي راتلاې .

www.ketabton.com

د Spleissing د عملیي یو خاص شکل د alternativ Spleissing څخه عبارت دی ، چې په هغې کې د یو Primaer Transkript څخه د مختلفو اکسونو Exons دیو ځاې کیدو له لارې، مختلف پاخه یا بشپړ m-RNA را غوځیدلاې شي .ددغه m-RNA فرق یوازې دځینو Exons په موجودیت اونه موجودیت پورې تړلی دی ، او په دې ډول د مشابه پروتینونو لپاره معلومات په ځان کې لري . دا په دې معنې ده چې دغسې جینونه مختلف مواد یعنې پروتینونه تولیدوي .

رایبوزیم Ribozyme

په عادي او نورمال ډول د Prozessing عملیات د یوکاریونتا په هسته کې د انزایمونو پواسطه اجرا کیږي . په ځینو حالاتو کې داسې د Spleissing تعاملات شته چې انزایمونه پکې برخه نلري، په داسې حالاتو کې RNA خپله کتلستیکي خاصیت لري، چې د RNA دغسې کتلستیکي خاصیت چې د انزایم وظیفه په غاړه اخلي د Ribozym په نامه یادیږي .

ترانسلیشن Translation

د ترانسلیشن په عملیه کې چې نوم یې د لاتیني د translatio یعنې ترجمې د کلمې څخه اخیستل شویدی ، د RNA جنیتیکي معلومات د پروتین د امینواسیدونو په سلسله باندې ترجمه کیږي . پروتینونه په رایبوزومونو کې تولیدیږي .

www.ketabton.com

رايبوزومونه Ribosomes

رايبوزومونه په الکترونيکي مايکروسکوپ کې د کروي اجسامو په شکل ليدل کيږي . د سينتريفوگيشن د عمليې په نتيجه کې چې د تاويدو يا ځرخيدو درجه يې ډيره لوړه وي ، رايبوزومونه په دوو نيمه واحدونو تقسيميږي چې يو يې کوچنی او بل يې لوئ دی . مکمل رايبوزومونه د خپل Sedimentation يا رسوب د خاصيت (S-Werte) له امله تشخيصيږي .

د پروکاريونتا رايبوزومونه د S-70 او د يو کاريونتا هغه يې د S-80 په نامه ياديږي . دغه رايبوزونونه 35% د پروتين او 65% د RNA څخه جوړ شويدي . ځرنگه چې د RNA دغه ډول يوازې په رايبوزوم کې پيدا کيږي ،نو د ribosomale RNA يا rRNA نوم ورته ورکړل شوئ دی .

دغه RNA د حجرې د مجموعي RNA څخه 80% تشکيلوي ، او د mRNA برخلاف ډير ثابت دی . پخوا فکر کيده چې دغه rRNA د رايبوزومي پروتين لپاره د يو پوښ حيثيت لري .

اوس معلومه شويده چې دغه RNA يو داخلي د Doppelhelix جوړښت منځ ته راوړي ، چې هغه بيا يو مخصوص درې بعدي شکل جوړوي . دغه رايبوزومي RNA په رايبوزوم کې يو خاصه وظيفه په غاړه لري : دوي mRNA او tRNA د ترانسليشن عمليې ته رهنمايي کوي ، داسې چې د رايبوزوم فعالې برخې په ډيره پيمانه د rRNA څخه جوړې دي . له کومه وخته چې د رايبوزيم تعاملات کشف شويدي ، داسې فکر کيږي چې rRNA په رايبوزومونو کې کتلستيک عمليات سر ته رسوي .

www.ketabton.com

رایبوزومونه د Multienzymkomplex په نوم هم یادیږي ، ځکه چې د پروتین تولید پکې په ډیر سرعت سره اجرا کیږي

ترانسفیر یا Transfer RNA, tRNA

ددې ډول RNA وظیفه د RNA د قلویو د سلسلې د معلوماتو ترجمه د پروتین د امینواسیدونو په سلسله باندې دی . د Transfer RNA مالکیولونه امینواسیدونه په سایتوپلازما کې په ځان پورې تړي او د Diffusion یا انتشار د عملیې له لارې یې رایبوزومونو ته رسوي . د هر امینواسید لپاره د هغه اقلا یو خاص tRNA موجود دی . د tRNA هرمالکیول کولاې شي چې څو وارې خپله وظیفه اجرا کړي .

یو Transfer RNA د 70 تر 100 نوکلیتایدونو څخه جوړ شویدی . د tRNA ثانوي یا دوهمي جوړښت لکه د غوټې یا گنډې یو جوړښت لري ، چې ځینې قلوي یو له بله سره په جوړه اي شکل موجودې دي ، چې د هغې په نتیجه کې درې غوټې جوړیږي . ددوه بعدي شکل له مخې دغه غوټې د شفتل یا رشقې دیوې پاڼې غوندې ښکاري ، له دې امله ورته دtRNA Kleeblattstruktur یاد شفتل دپاڼې جوړښت وایي .

خو درې بعدي شکل یې د L یا د انگلیسي د لام شکل لري . دغه RNA ددې لپاره چې خپله د منځگړیتوب وظیفه اجرا کړي باید له یوې خوا د mRNA د قلویو سلسله ولوستلاې شي ، او له بلې خوا د هغه مطابق امینواسید په ځان

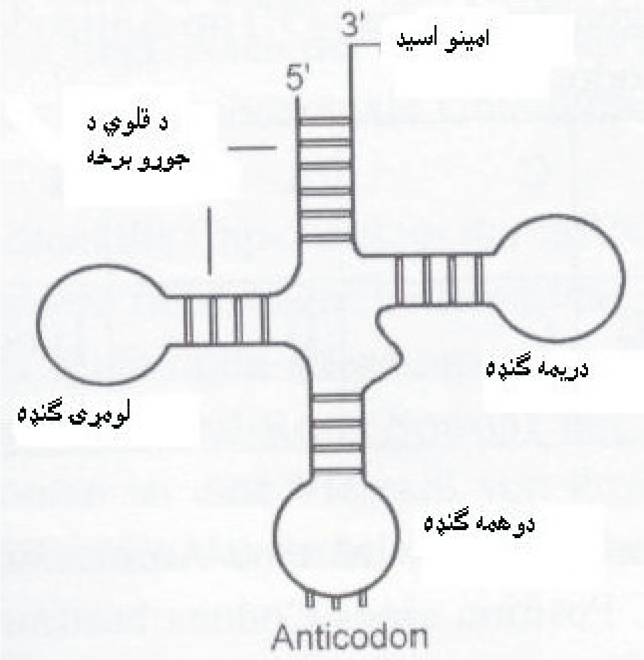
www.ketabton.com

ونښلوي : ددې لپاره چې د RNA يو کودون Codon وپيژندل شي د tRNA د منځنۍ غوټې په منځ کې يو خاص Triplett ترپپليټ ، چې د Anticodon انتي کودون په نوم يادیږي، موجود دی . مثلا د UUG انتي کودون په mRNA باندې د AAC کودون پيژني .

هر tRNA خپل خاص امينواسيد په ځان ننښلوي . ددې لپاره tRNA ديو خاص انزايم کومک ته ضرورت لري، چې د Aminoacyl-tRNA-Synthetase په نامه يادیږي . د هر شلو امينواسيدونو لپاره خپل خاص انزايم موجود دی ، چې د مربوطه امينواسيد او tRNA ترمنځ رابطه قايموي .

دامينواسيدونو ننښتل د tRNa په 3 انجام کې صورت نيسي ، چيرته چې هميشه د CCA د قلويو سلسله موجوده وي . د tRNA او امينواسيدونو ننښتل په ډير دقيق شکل صورت نيسي ، چې د غلطۍ امکانات يې حتې دډيرو مشابهو امينواسيدونو لپاره د 1:10000 څخه زياته نه دي .

www.ketabton.com



یوڅلویښتم شکل : د tRNA د رشقي دپاڼې په شکل جوړښت

د اوبل فرضيه Wobble-Hypothese

په ټولو ژونديو موجوداتو کې 61 کودون د 20 امينواسيدونو دکودکولو وظيفه په غاړه لري . څرنګه چې يوشپيته tRNA موجود ندي نو داددې معنې لري چې د هر Codon د پاره يو tRNA نه دی موجود .

خو سره ددې هم د پروتين د جوړولو عمليه په درست شکل صورت مومي ، علت يي دادی چې د tRNA انتي کودون Anticodon د m-RNA څو دانې

www.ketabton.com

کودونونه پېژني . لکه څنګه چې مو مخکې ویلي دي یو امینواسید عمدتا د Codon د لومړۍ او دوهمې قلوي یعنې لومړۍ او دوهمې حصې پواسطه پېژندل کیږي . مثلا د Leucin د امینواسید دپاره څلور مختلف کودونونه موجود دي، چې یوازې په دریمه حصه کې یو له بله فرق لري لکه CUU,CUC,CUA,CUG .

ددې فرضیي له نظره دا کار ځکه ممکن دی چې د CUC-3-5 ،کودون Codon ددریمې قلوي او د GAG-5-3 دانتي کودون Anticodin لومړۍ قلوي جوړه کیدل د نورو قلویو څخه په flexible ډول صورت نیسي . دا په دې معنې ده چې د انتي کودون لومړۍ قلوي د مختلفو قلوی ګانو په منځ کې د انتخاب وړتیا لري . دا حالت خصؤصا په هغه tRNA کې ډیر لیدل کیږي چې د خپل انتي کودون په لومړۍ برخه کې یو تغییر شوی نوکلیوتید ولري چې اینوزین Inosin نومیږي .

لکه په ترانسکریپشن کې مو چې ولیدل ددې عملي تحقیق هم په پروکاریونتا کې اسان دی . یعنې Translation په دریو مرحلو کې صورت نیسي چې عبارت دي له :شروع یا Initiation , اوږدیدل یا Elongation, ختمیدل یا Termination څخه .

www.ketabton.com

شروع یا Initiation

د پروتین د جوړیدلو د عملیي په سر کې یو د شروع مغلق جوړښت یا Initiationskomplex جوړیږي . په بکتریاو کې دغه جوړښت د یو Start tRNA (چې په سر کې Methionin دی چې د Formyl گروپ یا بقیه لري او Formyl-Methionyl -tRNA نومیږي)، د یو m-RNA او د رایبوزوم د یوکوچني واحد څخه جوړشویدی .

د شروع یا سر امینواسید Startaminoacid د داسې یو د شروع په کودون یا Startcodon پورې نښلي چې د قلوي سلسله یي AUG ده . په بکتریاو کې درایبوزوم کوچنی واحد ځان د نوکلیوتیدونو یوې سلسلې پورې نښلوي چې د اتو تر لسو پورې نوکلیتیدونه لري او د Shine-Dalgarno-Sequenz په نامه یادیږي .کله چې د شروع کمپلکس یا Initiationskomplex جوړ شي ، درایبوزوم لوې واحد هم ورپورې نښلي .

په یو کارنتا کې m-RNA د یوخولۍ شکلي جوړښت (Cap-Stucture)، د رایبوزوم د کوچني واحد لپاره د پیژندلو نښه ده . د شروع امینو اسید په دوي کې هم Methionin دې خو د Formyl بقیه یا گروپ نلري . په پروکاریونتا او یو کاریونتا کې یو تعداد زیات پروتینونه د شروع د فکتورونو Initiationafaktors د پرِوتین جوړولو په شروع کولو یاInitiation کې برخه لري .

کله چې د رایبوزوم لوې واحد ددې کمپلکس سره یو ځاې شي نو رایبوزوم مکمل کیږي او د خپلې وظیفې ورتیا پیدا کوي . په داسې یو رایبوزوم کې د

www.ketabton.com

tRNA د نښلولو لپاره دوه ځايونه موجود دي .چې د A نښلولو ځاې (Aminoacyl-tRNA) برخه يا ځاې د راننوتلو او د P نښلولو ځاې (-Peptidyl tRNA) د وتلو ځاې په حيث خپله وظيفه اجرا کوي . د tRNA دنښتلو دغه دواړه برخې د مربوطه tRNA دپاره د فضايي شکل په لحاظ داسې جوړې شوي لکه کلي چې د قفل لپاره جوړه شويده .

اوږديدل يا Elongation

د اوږديدو په عمليه کې امينواسيدونه يو په بل پسې د پولي پيپټيد دځنځير دپاسه ورزياتيږي . په دې عمليه کې هم مختلف پروتينونه برخه لري ، چې د Elongationsfaktors يا د اوږديدو د فکتورونو په نامه ياديږي . اساسا لاندیني درې قدمونه د يادولو وړ دي چې هميشه تکراريږي .

لمړی : د Aminoacyl-tRNA نښتل د m-RNA په مربوطه کودون Codon.

دوهم : د پيپټيد درابطو پواسطه ددوه امينواسيدونو تړل کيدل .

دريم : ترانسلوکيشن Translokation .

د پروتين دجوړيدلو د عمليي په سر کې د Start-tRNA د P يعنې د وتلو په نقطه کې قرار لري . يو بل Aminoacyl-tRNA په A يعنې د راننوتلو په نقطه پورې تړل کيږي (لمړی قدم).

د وتلو په نقطه کې tRNA خپل لومړې امينو اسيد A1 له ځانه لرې کوي ، دغه امينواسيد ددوهم امينواسيد يعنې A2 سره تړل کيږي (دوهم قدم) .

www.ketabton.com

اوس نو د وتلو په نقطه کې موجود tRNA چې په ځان امينو اسيد نلري رايبوزوم پريږدي . هغه tRNA چې د راننوتلو په نقطه کې قرار لري نو دوه دوه امينواسيدونه (A1+A2) يي د ځان پورې تړلي دي او د وتلو د نقطې څخه د راننوتلو نقظې ته ځان رسوي (دريم قدم). د tRNA پواسطه د دغه نقطو (دوتلو او راننوتلو) بدلول د ترانسلوکيشن Translokation په نامه ياديږي . څرنګه چې د امينواسيدونو پواسطه بار شوی tRNA لکه د پخوا په شان د m-RNA پورې نښتی دی .

نو دواړه د يو تريپليت په اندازه د رايبوزوم د پاسه حرکت کوي . د پيپتيد دځنځير اوږديدل ددې دريو مرحلو د تکرار پواسطه صورت نيسي . مثلاً د A يا وتلو نقطې ته بل tRNA راځي . هغه tRNA چې د P يا راننوتلو يا پيپتيد جوړولو په نقطه کې دی خپل دوه امينو اسيدونه(A1+A2) خوشې کوي او دغه امينواسيدونه د دريم امينواسيد (A3) سره نښلي ، او داسلسله همداسې دوام پيدا کوي .

رايبوزوم په دې ډول د m-RNA دپاسه حرکت کوي چې په عين وخت کې تريپليتونه (Codon) يو په بل پسې د پروتين جوړولو لپاره اماده کيږي . د مربوطه tRNA د نښتلو اود امينو اسيدونو د تړلو په نتيجه کې د پولي پيپتيد د ځنځيرونو اوږده لړۍ جوړيږي ،د امينو اسيدونو دغه لړۍ بالاخره د RNA-Codon د سلسلې او بالاخره د DNA لړۍ سره مطابقت کوی او په دې ډول د DNA ژبه د پروتين ژبې ته اوړي .

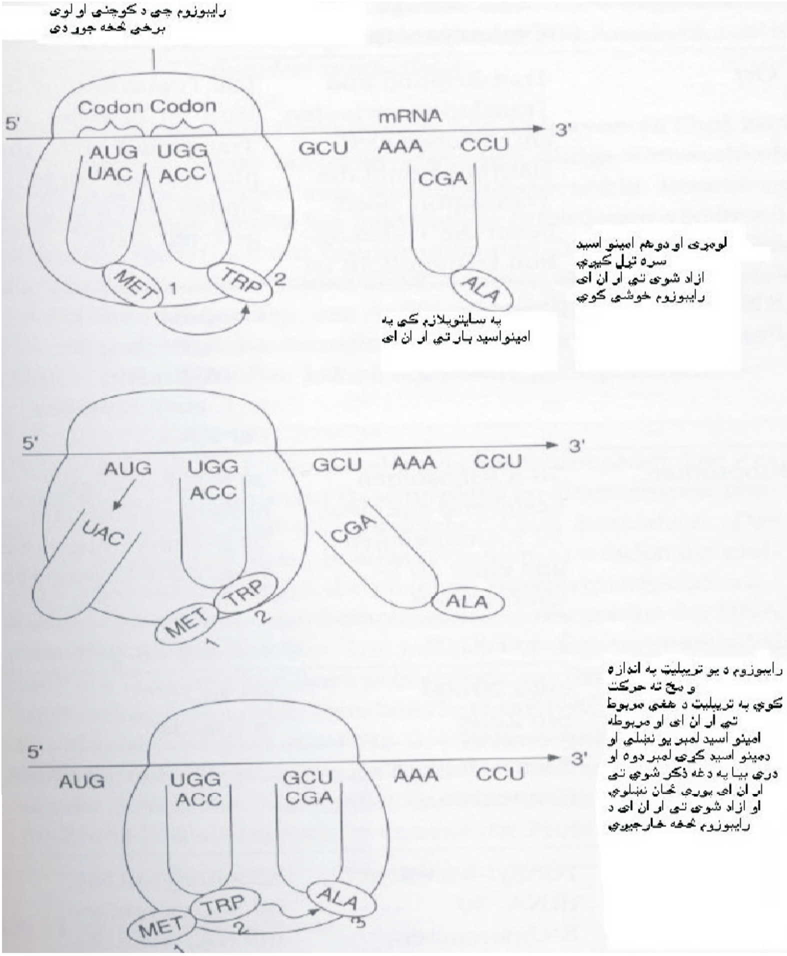
www.ketabton.com

ختمیدل یا ترمینیشن Termination

کله چې رایبوزوم یو له دریو د ودرولو د کودون یا Stoppcodons یعنې UAA, UAG او UGA سره په تماس کې راځي یا مخامخ کیږي نو د Translation عملیه اخر ته رسیږي . په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري .

رایبوزوم په خپلو دواړو واحدونو تقسیمیږي . جوړ شوي د پولیپیپتید ځنځیرونه د m-RNA څخه جدا کیږي ، خپل دریم بعدي شکل اختیاروي او دیو مکمل پروتین په شکل خپله وظیفه اجرا کوي .

www.ketabton.com



دوه څلویښتم شکل : د پروټین د جوړېدلو په دې عملیه کې رایبوزوم د mRNA د پاسه حرکت کوي. په پاسني شکل کې ګورو چې لومړی او دوهم امینو اسید سره نښلي او ازاد شوی tRNA د رایبوزوم څخه خارجیږي . د رایبوزوم د حرکت له امله دریم امینو اسید د لومړي او دوهم امینو اسید سره یو ځای کیږي او بل ازاد شوی tRNA رایبوزوم پرېږدي .

www.ketabton.com

پولي رایبوزوم Polyribosomes یا Polysomes

د ترانسلیشن په عملیه کې یو رایبوزوم نه بلکې په ډیر تعداد په یو وخت کې د m-RNA پورې نښتي وي . دا په دې معنې چې یو پروتین په یو وخت کې څو ځله جوړیږي . یعنې یوه حجره کولای شي جنیتیکي معلومات په یو وخت کې څو ځلې پکار واچوي . د مثال په ډول د کولي بکتریا د حجرې رایبوزوم په یوه دقّیقه کې

زر د پیپتید رابطې قایمولای شي . چې په نتیجه کې یو پروتین د درې سوه امینوسیدونو په اوږدوالي په اوه لس ثانیو کې جوړیږي .

د پروتین جوړیدل په پرو او یوکاریوټنا کې په پرنسیب کې په یو ډول واقع کیږي خو فرقونه هم لري . دغه فرقونه د طبي لحاظه ډیر د اهمیت وړ دي . انتیبیوتیک چې په بکتریا کې د ترانسکریپشن او ترانسلیشن مخنیوی کوي مثلاً تتراسیکلین Tetracyclin د بکتریا په رایبوزوم کې د وتلو برخه یعنې A بندوي Chloamphenicol د ترانسلیشن په عملیه کې دامینو اسیدونو د حرکت مخنیوی کوي خو د یو کاریوټنا په حجراتو یې تاثیر کم دی .

په لنډ ډول ویلای شو چې :

همیشه درې نوکلیوتیدونه (Codon) یو امینواسید ترجمه کوي . د یوې خاصې قلوي Triplett رابطه د هغوي د مطابق امینواسید سره د جنیتیکي کوډ genetic Code په نامه یادیږي . دغه کوډ عام دی داپه دی معنې چې په

www.ketabton.com

ټولو ژوندیو موجوداتو کې هر امینواسید د هغې د مربوطه درې قلویو پواسطه کوډ کیږي . د ترانسکریپشن په عملیه کې د DNA جینیتیکي معلومات و m-RNA ته ورکاپي کیږي .

د یوکارنتا m-RNA د ترانسکریپشن څخه وروسته پخیږي یعنې د Processing عملیه پرې اجرا کیږي . چې په نتیجه کې د primary Transkript څخه یو پوخ شوې یا د ترانسلیشن وړ m-RNA منځ ته راځي .

ر ایبوزومونه د پروتین د جوړېدویا ترانسلیشن Translation مرکزونه دي ، چې د m-RNA د پاسه حرکت کوي او د m-RNA جینیتیکي معلومات د ترانسفیر RNA یا tRNA په کومک د پروتین د امینواسیدونو په ځنځیر ترجمه کوي .

دري ځلويښتم شکل :
د پروتين د توليد فرق:

پرو كاريونتا	يو كاريونتا
ترانسليشن او ترانسكريپشن په يو ځاى كي واقع كيږي .	ترانسكريپشن د حجري په هسته او ترانسليشن په سايتوپلازم كي واقع كيږي.
په پروكاريونتا كي Prozessing نشته	په يوكاريونتا كي Prozessing شته
رايبوزوم يي 70 Sدى ، چي د 50 او 30 Sڅخه جوړ شويدى . اندوپلازماتيک ريتيكولوم ER نلري	S رايبوزوم يي 80 Sدى ، چي د 60 Sاو 40 Sڅخه جوړشويدى. تريوي اندازي د ER پوري تړلى دى.
د رايبوزومو لپاره د پيژندلو سلسله د Shine-Dalgarno د سلسلي پواسطه	پيژندل د RNA د Cap-structure پواسطه
د Initiations-complex يي فورميل ميتيونيل tRNA او 30 Sاو دmRNA او د Initiations د فكتورونو څخه جوړ شويدى.	همدغه complex يي د ميتيونيل tRNA او 40 S او mRNA او د Initiations د فكتورونو څخه جوړ شويدى.

www.ketabton.com

د پروتین موديفيکيشن Protein modifications

پروتينونه د ترانسليشن وروسته زياتره وخت تغيير کيږي . ددغه تغييراتو وروسته پروتين کولاې شي خپل اخري جوړښت ونيسي او خپله وظيفه اجرا کړي . مثلا ځان د حجرې د ممبران سره وصل کړي او يا د پروتينونو په ترانسپورت کې برخه واخلي .

دغه تغييرات نه يوازې د پروتين په امينو يا کاربوکسيل انجام کې واقع کيږي ، بلکې کيداې شي د پروتين په امينو اسيدونو کې هم صورت ونيسي . مهم تغييرات دادي :

لمړی : د Methionin يعنې Startcodon جدا کيدل د امينو په انجام کې ، اکثرا ډير امينو اسيدونه په دغه انجام کې جدا کيږي .

دوهم : د پروتين دداخل څخه د ځينو برخو جدا کيدل . مثلا د Proinsulin پروانسولين يو داخلي قطار د انزايم پواسطه غوڅيږي يا جدا کيږي ، چې په نتيجه کې د انسولين Insulin يو مکمل انزايم چې د پولي پيپتيد ددوه ځنځيرونو څخه جوړ وي ، منځ ته راځي .

دريم : د کاربوهايدريتونو نښتل په پروتينونو باندې چې دغه عمليه د Glycosylation په نامه ياديږي ، چې په نتيجه کې Glycoprotein جوړيږي ، همدارنگه د فسفات گروپ نښتل (Phosphorylation) ، د ميتايل گروپ نښتل يا (Methylation) او د شحمي تيزابو نښتل چې په نتيجه کې ترې Lipoproteine ليپوپروتينونه منځ ته راځي .

www.ketabton.com

ځلورم : د انزایمونو سره د کوانزایم او یا د Prothetic گروپ نښتل .

د پروتین د ترانسپورت دپاره دغه پروتینونه په خاصو سگنالونو سمبالیږي چې د هغوي په کومک دحجرې هغې برخې ته چې ضرورت ورته وي، رسیږي . دا کار ددې سره د مقایسې وړ دی لکه چې په یو پاکټ د چا ادرس ولیکې او پوستې ته یې ورکړې ، چې په دې ډول ضروري احوال دلیږونکي څخه رسیدونکي ته انتقال شې .

www.ketabton.com

جین څه شی دی ؟

په تیرو برخو کې مو ولیدل چې څنګه معلومات د جین څخه پروتین ته انتقالیږي . نو سوال پیدا کیږي چې پخپله دغه جین نو څه شی دی . میندل د جینیتیک دغه فکتورونه د ثابتو واحدونو په حیث چې په ازاد ډول یو له بل سره یو ځای کیږي ، او ځینې خواص منځ ته راوړي ، یاد کړل . د مورګان د Crossing-over د کشف څخه وروسته او همدارنګه دا چې جینونه د موتاسیون پواسطه تغییر کوي ، جین د یو تغییر کوونکي واحد آو یا د موتاسیون دیو واحد په حیث وپیژندل شو .

د 1940 م کال په شاوخوا کې «د یو جین یو انزایم « فرضیه د دوه عالمانو لخوا چې George W. Beadle او Eduard L.Tatum نومیدل خپره شوه ، چې دهغې په اساس هر انزایم یوازې دیو جین پواسطه کوډ کیږي . دا باید وویل شي چې تر دي وخته پورې د پروتین د تولید مالکیولي اساس نه وو معلوم . په حقیقت کې دغه نظریه تر اوسه هم صحیح ده ، خو د ځینې اصلاحاتو په نظر کې نیولو سره .

لمړی : دا چې انزایمونه همیشه د څو نامساوي واحدونو (د پولي پیپتید د ځنځیرونو) څخه جوړ دي ، چې هر واحد د خاص جین پواسطه کوډ کیږي .

دوهم : بله دا چې جینونه یوازې انزایمونه نه، بلکې جوړښتي پروتینونه هم جوړوي .

www.ketabton.com

له دې امله دغه فرضیه د یو «جین یو پولي پیپټید« د فرضیي په نامه یاده شوه ، خو دغه تعریف هم پوره نه دی ځکه چې ځینې جینونه یوازې د RNA د ترانسکیپشن لکه د rRNA او tRNA لپاره استعمالیږي .

داسې یو تعریف چې د نوو مالیکولي معلوماتو غوښتنو ته جواب ورکړل شي دادی چې «جین د ترانسکرپشن د یو واحد« په حیث قبول شي . ځکه دغه تعریف نه یوازې کوډکیدونکي د DNA واحدونه، بلکې اداره کوونکي یا تنظیموونکي واحدونه لکه Promotor او Terminator همدارنګه Introns او Exons په بر کې نیسي .

د ټولو ژوندیو موجوداتو لپاره دغه قانون عامه بڼه لري چې : د ترانسکپشن یو واحد حتما د DNA یوه خاصه ثابته برخه نه بلکې د DNA دیوې دینامیکې یا تغییر کوونکې برخې په حیث باید وپیژندل شي . مثلا داسې جینونه موجود دي چې ترانسکریپشن یې یو له بل څخه مختلف دی ، داسې چې مختلف Exons اکسونونه یو له بل سره یو ځای کیږي مثلا یو ترانسکریپت Transkript د 1، 2 او 4 اکسون څخه او بل ترانسکریپت د 2، 3 او 4 اکسون څخه منځ ته راشي ، چې په نتیجه کې مختلف پروتینونه جوړیږي .

ځینې ویروسونه حتې Overlapping یعنې یو له بل د پاسه جینونه لري ، چې د هغوي د قلوي د لوستلو د سلسلې د تغییر له امله مختلف پروتینونه منځ ته راوړي . همدارنګه حتمي نه ده چې د ترانسکریپشن واحد حتماد جین محصله مواد یعنې پروتین منځ ته راوړي . په بکتریاو کې د DNA داسې برخې پیژندلې شویدي چې یوازې Primary m-RNA تولیدوې یا ترانسکریپت

www.ketabton.com

کوي ، چې دغه Primary Transkript د مختلفو پروتینونو د پاره معلومات لري ، چې بیا برخه برخه د ترانسلیشن پواسطه پروتینونه جوړوي .

په نتیجه کې ویلای شو چې :

یو جین د ترانسکریپشن یو واحد دی چې د پروموتور، انترون ، اکسون او ترميناتور د سلسلې څخه جوړ دی . یو جین کولای شي مختلف پروتینونه او همدارنګه د RNA مالکیولونه جوړ کړي .

موتاسیونونه Mutations

د موتاسیون کلمه د لا تیني (mutatio) د کلمې څخه اخیستې شویده چې معنی یی تغییرات دي . په موتاسیون کې د DNA سلسله او د هغې له امله د حجرې جنیتیکي معلومات تغییر کوي .

موتاسینونه کیدای شي د بدن په حجراتو کې منځ ته راشي چې د Somatic Mutations په نامه یادیږي او په نتیجه کې کیدای شي د جلدي سرطان سبب وګرزي . دغه موتاسیونونه راتلونکي نسل ته نه انتقالیږي ، او یوازې اخته کس ته ضرر رسوي ، خو که جنسي حجرات germ Cells د موتاسیون لاندې واقع شي ، په خپله اخته شوی موجود نه متضرر کیږي خو راتلونکو نسلونو ته دغه موتاسینونه ورانتقال کیدای شي .

موتاسیونونه اکثرا د ژوندي موجود په ضرر تمامیږي . په ډیپلوید ژوندي موجوداتو کې د موتاسیون اثرات په عادي حالت کې نه لیدل کیږي ، ځکه

www.ketabton.com

موتاسيونونه زياتره مغلوب يا Rezessiv او يوازې په يو اليل کې واقع کيږي . ددې قاعدې څخه مستثني د X کروموزوم موتاسيون په XY ټايپ ژوندي موجود کې دی، چې مستقيما په فينوتايپ باندې تاثير کوي ، ځکه چې جوړه يي نه ده موجوده . موتاسينونه په درې ډول دي : چې جينوم او کروموزوم موتاسينونه په مخکې مبحثو کې تشريح شول . جين موتاسيون چې دريم ډول موتاسيون دې د کروموزوم موتاسيون څخه يوازې د هغه د کوچنيوالي له لحاظه فرق کيږي . جين موتاسيونونه د مايکروسکوپ پواسطه په Karyotyp کې نه شي ليدل کيداې .

د جين موتاسيونونه Genmutations

د قلوي د سلسلې تغييرات د جين په يوه برخه کې د جين موتاسيون څخه عبارت دی . د جين موتاسيون دوه شکله يو له بله څخه فرق کيداې شي :

لمړی : نفطه آی موتاسين Pointmutations : د قلوي د ځاې يا موقعيت د تبديل په نتيجه کې منځ ته راځي .

دوهم : د قلوي د سلسلې د تغيير موتاسيون چې د Insertion يا Deletion په نتيجه کې منځ ته راځي .

www.ketabton.com

نقطه اي موتاسيونونه

دغه ډول موتاسينونه ډير زيات واقع کيږي . د هغوي د تاثير په اساس په دريو ډولونو تقسيميږي :

گونگ موتاسينونه ،غلط فهمی موتاسيون Missens - Mutations او بې هدفه Nonsense- Mutations .

که چيرې د امينواسيدونو سلسله تغيير ونه کړي نو خنثی يا گونگ موتاسيون ورته وايي ، دغه کار هغه وخت ممکن دې چې يو نوکليوتيد بدل شې ، خو څرنگه چې جينيتيکي کوډ degenerated دی ، هماغه صحيح امينواسيد توليديږي . يعنې د موتاسيون سره سره د پروتين په جوړښت کې تغيير نه راځي .

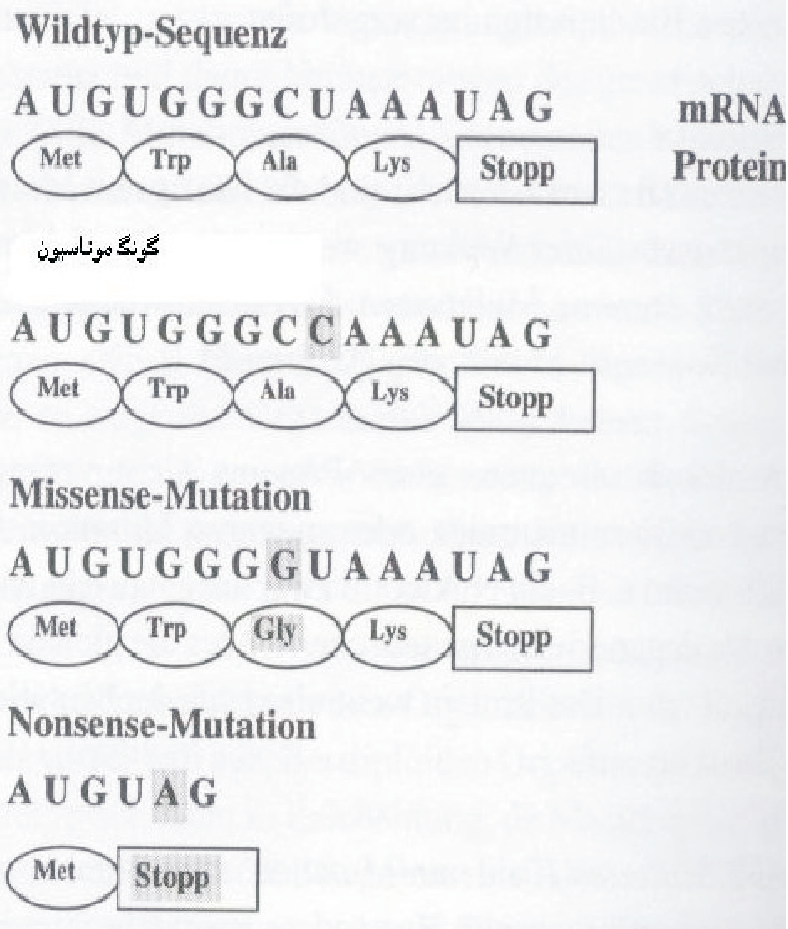
د Missens -Mutation په نتيجه کې د يو امينواسيد په ځاې بل امينواسيد جوړيږي ، خو نتايج يې د پروتين دپاره مختلف دي .

مثلا که ديو امينو اسيد په ځاې په وظيفه کې مشابه امينو اسيد جوړ شي او يا تغيير د پروتين په غير مهمه برخه کې وي، نو د پروتين په وظيفه کې تغيير نه راځي خو کله دغسې موتاسيون د تغييراتو سبب گرزي، لکه په Sichelzellanaemie کې .

د بې هدفه يآ Nonsense -Mutation په نامه هغه موتاسيونونه ياديږي ، چې يو Sinncode چې امينواسيد جوړولاې شي په يو Stoppcodon باندې بدل کړي . دغسې پروتينونه خپله وظيفه نه شي اجرا کولاې، ځکه چې د پرو تين د

www.ketabton.com

امينو اسيدونو د پوره کيدو نه مخکې يا پخوا يي نمو ودرېږي ، او پروتين نه مکمل کيږي .



خلورڅلويښتم شکل : د نقطه اي موتاسيون نتيجې .

www.ketabton.com

دقلوي په سلسله کې د تغییر موتاسیون

Leserastermutations

دیو یا څو نوکلیوتیدونو ځای نیول Insertion او یا دهغوي لیرې کیدل Deletion د نوکلیوتیدونو د سلسلې څخه د جین د لوستلو سلسله خرابوي ، چې اکثرا د پروتین په وظیفه ډیر منفي تاثیر اچوي خو که چیرې درې، شپږ یا نهه د قلوي جوړې زیاتې یا کمی شي (ددریو څو چنده)، نو کیداې شې دغسې موتاسیون قبول کړل شي او تاثیرات یې ډیر منفي نه وي .

کیداې شي چې د Insertion منفي تاثیرات د Deletion پواسطه له منځه ولاړ شي او یا برعکس .

د موتاسیونونو مقدار او منځ ته راتلل یې

موتاسیونونه ډیر کم واقع کیږي . د حجرې په یو دوران کې په یو جین کې ناڅاپي موتاسینونه دیو په سل زرو څخه د یو په سل ملیونو په تعداد واقع کیږي . ددې علت د حجرې د بیا رغولو مختلف میکانیزمونه دي، چې لاندې به تشریح شي :

موتاسیونونه په ناڅاپي ډول او یا په مصنوعي ډول منځ ته راتلاې شي . مصنوعي موتاسیونونه د Mutagen موادو پواسطه چې فزیکي او کیمیاوي علتونه لري ، منځ ته راځي . دغسې مصنوعي موتاسیونونه د نباتاتو په نسلګیرۍ کې پکار کیږي چې ښه نتایج ترې لاس ته راوړل کیږي .

www.ketabton.com

فزيکي موتاګين د ماوراې بنفش شعاعات او د X-Ray شعاعات دي .د ماوراې بنفش شعاع د Thymin- dimere جوړوي، يعنې دوه تايمين سره رابطه قايموي .د اکسرې شعاعات د DNA مالکيول تخريبوي چې طنابونه يې قطع کوي او همدارنګه د القلي د تغيير سبب ګرزي ، چې په نتيجه کې د کروموزوم تغييرات منځ ته راځي .

کيمياوي موتاګين په دوه ګروپو تقسيميږي :

د قلوي مشابه يا انالوګ مواد يا Basenanaloga : ددې موادو کيمياوي جوړښت د قلوي دجوړښت سره مشابه دې . دغه مواد عبارت دي له -5 Bromuracil او 2-Aminopurin څخه . کله چې دوي DNA ته ورګډ شي د قلوي غلطې جوړې سره يو ځاې کيږي .

په منځ کې ځاې نيونکي مواد Interkalierend : دغه مواد دنوکليوتيدونو په منځ کې ځاې نيسي او د قلوي سلسله غلطوي مثال يې قير شکلی مواد دي چې په سګرټو کې پيدا کيږي .

په مصنوعي ډول د موتاسيونونو زياتول په علمي تحقيقاتو کې ډير استعمال لري خصوصا د بکتريا د موتانتو د منځ ته راوړلو په برخه کې . خو داوزون د قشر د کموالي او نورو کيمياوي او موتاګينو موادو له امله چې په محيط کې خوشې کيږي شايد د موتاسيونو اندازه هم زياته شي .

www.ketabton.com

دحجرې دبيرته جوړولو يا Reparatur ميخانيکيتونه

د ټولو ژونديو موجوداتو په حجراتو کې د DNA د بيرته جوړولو ميخانيکيتونه سره مشابه دي . دا يو ضروري کار هم دی ، ځکه چې DNA په پرله پسې ډول متضرر کيږي او که بيرته ترميم نه شي نو ترانسکريپشن او ترانسليشن منځ ته نه شي راتلای . د DNA ضررونه په لاندې ډول دي :

د غلطو قلويو جوړه کيدل ، د انالوگو قلويو جوړه کيدل ، د يوې يا څو قلويو زياتيدل يا کميدل ، د تايمين دايمير او نور ، خو که يو طناب متضرر شي نو د ترميمېدو امکان يې زيات دې خو که ترميم نه شي او يا دواړه طنابونه متضرر شي نو دغسې ضررونه اکثرا د موتاسيونو سبب گرزي .

د DNA ترميميدل د انزايمونو پواسطه صورت نيسي . د DNA د غير جوړه اي طناب متضرر شوې برخه دداسې انزايمونو پواسطه چې Nuklease نوميږي ،د طناب څخه راشکول کيږي ، هغه القلي چې په دې عمليه کې له منځه ځي د متقابل جوړطناب سره رابطه قايموي او طناب ته راداخليږي .

لکه چې مخکې مو وويل د ماوراي بنفش يا Ultraviolett شعاعگانو پواسطه د Thymin Dimere منځ ته راځي ، کله چې انسان لمر ته ووځي نو د نور پورې مربوط د ترميميدلو يو ميکانيزم فعاليږي او منځ ته راغلي ضررونه سمدستي اصلاح کيږي . خو دډير زيات لمر له امله کيداې شي د DNA ټول منځ ته راغلي ضررونه له منځه ولاړ نه شي . د لمر پواسطه د پوستکي د سوزيدلو په نتيجه کې شايد د سرطان مريضي منځ ته راشي . په انسانانو کې د DNA دنه ترميم ځينې مريضۍ معلومې دي ، چې يوه

www.ketabton.com

د Xeroderma pigmentosum په نامه یادیږي، داسې مریضان نه شي کولاې چې دورځې نور ته ځان ښکاره کړي، ځکه چې ډیر لږ نور دهغوي DNA ته ضرر رسوي . داسې مریضان ډیر ژر د پوستکي په سرطان اخته کیږي .

موتاسیون او تکامل Mutation and Evolution

موتاسیون د تکامل یواځینی فکتور دی چې نوي الیلونه منځ ته راوړي . موتاسیون اکثرا د ژوندو موجوداتو لپاره مضر دی . خوکله په ګټه هم تمامیږي . موتاسیون د Recombination په خوا کې د تکامل لپاره ډیر مهم رول لري ، ځکه چې دادواړه فکتورونه په یو Population کې د جنیتیکي تنوع یا Variability سبب ګرزي .

لکه چې پخوا مو وویل چې اکثرا موتاسیونونه مغلوب شکل لري، نو یوازې په مغلوب homozygot کې فینوتایپ ښکاره کیداې شي ، په heterozygot کې د غالب الیل له امله ځان نه شي ښکاره کولاې .

د خاصو شرایطو لاندې کیداې شي ددغسې موتاسینونو لرونکي موجودات دنورو څخه د ژوندانه ښه چانس ولري . دوه مثالونه ددې موضوع د روښانه کولو لپاره استعمالوو :

www.ketabton.com

د Sichelzellanaemie یا Sickle cell anemia

دغه مریضي یوازې دیو نقطه اي موتاسیون پواسطه منځ ته راځي . چې د Glutamin د امینواسید په کودون کې تایمین د ادینین په ځای عوض شویدی . دغه تغییر ددې سبب کیږي چې د هوموګلوبین دپولي پیپتید په ځنځیر کې د ګلوتامین په ځای د والین Valin امینواسید راداخلیږي . چې ددې تغییر له امله د وینې دسرو کرویاتو شکل بدلیږي، او لکه د کشتۍ غوندې شکل نیسي . هغه انسانان چې ددې مریضۍیا الیل لپاره هوموزایګوټ دي د وینې دسخت کمبود Anaemie سره مخامخ چې ډیر وختي مړه کیږي .خو په هیتیروزایګوټو انسانانو منفي تاثیر نلري .

سره ددې چې دغه مریضي د مرګ سبب ګرزي خو په ځینو افریقایي انسانانو کې شل فیصده 20% خلک ددې مریضۍ جین لري . ددې علت داسې تشریح کولاې شؤ چې هیتیروزایګوټ یي د ملاریا د مریضۍ په مقابل کې د عادي خلکو څخه زیات مقاومت لري . یعنې د طبیعي انتخاب یا Natural Selektion مفاد لري .

د Industry melanism

یو نوعه پتنګ چې په یوه ونه باندې چې په الماني کې یي Birke بولي ژوند کوي د وجود رنګیي سپین و . څرنګه چې ونه هم سپین رنګ لري نو دشمنان یي لیدلاې نه شي ، خو په شلمه پیړۍ کې د داسې پتنګانو تعداد ، چې وجود یي تور رنګ لري ، زیات شو ، چې علت یي د ملانین Melanin په Pigment

www.ketabton.com

پگمنت یا رنگ کې د یو غالب موتاسیون موجودیت دی . نو که اوس نظر وکړو گوروچې په حقیقت کې دغه تور رنگ د پتنگ په نقص دی ځکه چې دشمنان یې په اسانۍ پیدا کولاې شي . کله چې دغه موضوع تعقیب شوه ولیدل شول چې په هغه ځایونو کې چې صنعتي گازونه زیات دي نو د محیط په هوا کې ډیر لوگی دی ، او دونو رنگونه تور دي ، نو هغه پتنگان چې تور رنگ لري په داسې محیط کې پیدا کیږي، سپین رنگي پتنگان برعکس په هغه ځایونو کې چې هوا یې پاکه ده او دونو رنگونه هم سپین دي ، پیدا کیږي.

دغه یو مثال دی ددې دپاره چې ثرنگه په حقیقت کې یو منفي موتاسیون په تغییر شوي محیطي شرایطو کې مفید تمامیدلاې شي .

دجین عیارول Genregulation

د ژوندي موجود هره حجره مساوي جینیتیکي معلومات یا جینونه لري ، خو په یوه حجره کې که د یو حجروي او یا ثو حجروي ژوندیو موجوداتو پورې مربوطه وي ، هیثکله ټول جینونه په یو وخت نه فعاله کیږي . دا په دې معنې ده چې د جین فعالیت عیار یا تنظیم شویدی .

په بکتریاو کې چې جینوم یې د یو کاریونتا ثخه کوچنی او د جینونو شمیر یې کم دی دغه تنظیم بکتریا د محیطي تغییراتو سره دځان د توافق لپاره اماده کوي .مثلا د غذایی موادود شرایطو، دحرارت د تغییر او نورو عواملو په مقابل کې خپل جینونه یا فعالوي او یا غیرفعالوي .

www.ketabton.com

په یوکاریونتا کې، چې د جینونو شمیر یې زیات او جینوم یې لوې دی، د جین Regulation یا تنظیم مغلق دی .ددې موجوداتو د نمو په دوران کې حجرات یو له بله فرق پیدا کوي او مختلفې وظیفې په غاړه اخلي . خاص حجرات لکه عصبي او عضلاتي حجرات یوازې د خپلو جینونو لږه برخه پکار اچوي . او همدارنگه څرنگه چې عصبي حجرات د عضلاتو د حجراتو څخه مختلفې و ظیفې په غاړه لري، نو نور جینونه پکار اچوي .

د یوکاریونتا په مختلفو حجراتو کې د جینونو دغه مختلف فعالیدل دډیر دقیق نظم لاندې طورت نیسي .

د جین فعالیت کیداې شي چې په مختلفو سطحو تنظیم شي ، خو اکثرا د جین ترانسکریپشن تنظیمیږي . خو دغه تنظیمیدل کیداې شي د RNA یعنې (RNA-Processeing) او یا د ترانسلیشن په سطحه عملي شي .

سره ددې چې د جینونو تنظیمیدل په یوکاریونتا کې مغلق دې خو اساسي میکانیزم یې ، چې د جین د فعالولو سبب گرزي ، په ټولو موجوداتو کې یو قسم دی . چې عبارت د DNA اود DNA د تړونکو پروتینونو په منځ کې د متقابل تاثیر یا Interaktion نتیجه ده .

په دا وروستۍ وختونو کې د تحقیقاتو په نتیجه کې معلومه شویده چې د RNA مالکیولونه هم د پروتین جوړولو په جینونو تاثیر اچوي .

www.ketabton.com

د جین تنظیمیدل اوجوړښت Genorganisation and Genstrukture

د جینوم لویوالی د ویروسونو څخه بکتریا او د هغوي څخه د یوکاریونتا په طرف صورت نیسي . تر ټولو لوې جینوم په ذومعیشتینو او نباتاتو کې لیدل کیږي ، خو دا حتما د هغوي دلوړ ارګانیزیشن معنی نلري . لاندې جدول دغه موضوع ثابتوي :

نوع	د هاپلوید جینوم لویوالی
E.coli	ca. 4 × 10⁶ bp
خمیره	ca. 14 × 10⁶ bp
د مېوې مچ	ca. 165 × 10⁶ bp
انسان	ca. 3000 × 10⁶ bp
سلمندر	ca. 50 000 × 10⁶ bp

د بکتریاو جینوم څلور میلیونه د القلي جوړې او تقریبا دریې زره جینونه لري . د انسان هپلویید جینوم درې ملیارده د قلوي جوړې لري او د دیرشوزرو تر څلویښتو زرو پورې جینونه لري . که وګورو د یوکاریونتا جینوم د پروکاریونتا څخه زر واري لوې دی خو د جینونو تعداد یې لس ځله زیات دی .

ددې علت دادې چې: د بکتریا DNA تقریبا یوازې د کودکوونکوDNA څخه جوړ شویدی یعنې په دې معنی چې تقریبا ټول د ترانسکریپشن د عملیې له لارې بالاخره د جینِ تولیدات جوړوي ، یعنې د DNA سلسله د امینواسیدونو

www.ketabton.com

د سلسلې سره kolinear ده ، د DNA یوه برخه چې 900 د قلوي جوړې لري په یو پروتین چې 300 امینو اسیدونه لري ، بدلیږي . ځینې لږې برخې چې نه کوډ کیږي د سګنال د برخو لکه د Promotor او Terminator دجوړولو وظیفه په غاړه لري .

په یو کاریونتا کې جینوم د 95-98% پورې د پروتین د نه کوډ کوونکي DNA څخه جوړ دی . د یوکاریونتا جینوم ددرې مختلف ډوله سلسلو څخه جوړ دی :

لمړی : زیات تکراري یا highrepetitiv سلسلې : دغه سلسلې زیاتره د کروموزوم د Satellit په برخه چې اکثرا د پنځه تر لسو پورې نوکلیوتیدونه لري او د څو زرو څخه تر څو ملیونو وارو پورې تکراریدلای شي ، او SINEs یعنې short interspersed repetitive elements چې د DNA داسې برخې دي چې د سلو تر څلوروسوو دقلوي جوړو څخه منځ ته راغلي چې د جینوم په مختلفو برخو کې ځای نیسي، یعنې د یو ځای څخه بل ځای ته خیز وهلی شي . او کیدای شي تر یو ملیون وارو پورې تکرار شي لري ، Satellit اکثرا د کروموزومونو په انجامونو او سینترومیر کې پیدا کیږي او وظیفه یې شاید د کروموزوم د جوړښت ثابتول یا محکمول وي . دغه دواړه برخې د جینوم تقریبا 25% - 20 جوړوي .

دوهم : منځنۍ تکراري یا middlerepetitive سلسلې : چې د جینوم لس فیصده برخه تشکیلوي . چې ددې پورې مربوط د LINEs یعنې long interspersed repetitive elements او ځینې نور جینونه . LINEs د DNA برخې دي چې د قلوي جوړو اوږدوالی یې د څلورنیم زرو تر شپږ زرو پورې رسیږي ، او په نورمال حالت کې د جینوم په مخصوصو برخو کې پیدا کیږي .

www.ketabton.com

خوکله کله د موتاسیون پواسطه په جنیتیکي فعالو جینونو کې د Transposition یا خیز وهلو عملیه لیدل کیږي .

دریم : غیر تکراري یا non repetitive , چې د DNA یوائینۍ یوه کاپي یې موجوده وي ، د جینوم لویه برخه یعنې د 65% په شاوخوا کې جوړوي ، چې اکثرا پروتین نه کود کوي . د پروتین کود کوونکې برخه یا Exon د ټول جینوم د 3-5% تشکیلوي . چې یوازې یوه کاپي یې موجوده وي او د قلوي د جوړو لویوالی یې د درې سوه تر درې زره جوړو پورې اوږد دی .

د یوکاریونتا د جینونو زیاته برخه د پروکاریونتا برعکس د هغه د پروتینونو سره Kolinear نه ده . ځکه چې د پروتین کود کوونکي DNA یا Exon په منځ کې نه کود کوونکې سلسلې یا Introns موجودې دي . چې دغه جینونو د تکامل په مرحله کې د موتاسینونو د تاثیر لاندې خپله وظیفه له لاسه ورکړیده . ځینې Introns فکر کیږي چې RNA ته ترانسکریپشن کوي او د جین په تنظیم یا Regulation کې رول لري .

بدل ، غیر واقعي یا Pseudogene جینونه ، داسې جینونه دي چې د فعالو جینونو سره ډیر مشابهت لري ، خو اکثره کود کوونکي سلسلې یې د Stoppcodon پواسطه یو له بله سره جدا شوې وي . او یا تنظیموونکي سلسلې لکه پروموتر Promotor پکې نشته . له دې امله دغسې جینونه فعال پروتینونه نه شي کود کولاې . خو د نوو معلوماتو په بنیاد ځینې RNA چې تنظیموونوکي یا Regulator وظیفې په غاړه لري ، تولیدوي . گمان کیږي چې دغسې جینونه د دوه چنده کیدو یا Duplication په نتیجه کې منځ ته راغلې وي .

www.ketabton.com

په پروکاريونتا کې د جين د تنظيمېدلو عمليه

Genregulation by Prokaronts

بکترياوې د محيطي تغييراتو په مقابل کې يا خپل جينونه فعال او يا غير فعالوي . که بکتريا داسې يو محيط ته انتقال شي چې د لکتوزې Lactose بوره پکې وي ، نو بکتريا دې حالت ته دداسې انزايمونو د جوړولو پواسطه جواب ورکوي ، چې دغه بوره تجزيه کړي . دغه عکس العمل يوازې هغه وخت ليدل کيږي چې واقعا مربوطه بوره په غذايي محيط کې موجوده وي .

يو بل مثال د Tryptophan ترېپتوفان د امينو اسيد جوړول د بکتريا پواسطه دي . بکتريا کولاې شي چې دغه امينو اسيد هم جوړ کړي او هم کولاې شي د غذايي محيط څخه يې واخلي . کله چې غذايي محيط ته ترېپتوفان ور اضافه شي نو بکتريا يې نور پخپله نه توليدوي . د موادو سره دغسې اقتصادي چلند ددوي د ژوندي پاتې يا د تنازع بقا په عمليه کې ډير مهم دی . په راتلونکي بحث کې به دغه موضوع وڅيړو .

www.ketabton.com

د Substratinduction یا lac-Operon لکتوزې اوپیرون

په 1961 کال کې دوه عالمان چې Monod او Jakob نومیدل ، په بکتریاو کې د جین د تنظیم لپاره یو اساسي مودل وړاندې کړ ، چې د Operon-System په نامه یادیږي . ددغه مودل دوړاندې کولو موخه په بکتریاو کې د لکتوزې د استقلاب یا میتابولیزم روښانه کول وو . لکتوزې یوه بوره ده چې د ګلوکوز او ګلکتوز څخه جوړه ده ، او بکتریا یې د انرژي د منبع په حېث د یو کاربوهایدریت په ډول استعمالولاې شي .

کله چې بکتریا د یو غذایي محیط څخه چې لکتوز نلري یو داسي غذایي محیط ته چې لکتوز ولري انتقال شي ، نو د لږ وخت په تیریدو سره پکې د لکتوز تجزیه کوونکي انزایمونه چې د ß-Galactosidase یا lac-Z او Perease یا lacY

او ددریم انزایم Transacetylase یا lac A په نومونو یادیږي ، تولیدیږي . د Premease انزایم د لکتوز مالکیول د غذایي محیط څخه د بکتریا وجود ته داخلوي ، خو د Galactosidase انزایم بیا د لکتوز مالکیول په ګلوکوز او ګلکتوز تجزیه کوي . د Transacetylase وظیفه لا تر اوسه معلومه شوې نه ده

یو Operon د Promotor پروموتور یا پیلوونکي ، Operator اوپراتور عملي کوونکو او Structure سترکچر یعنې ساختماني یا جوړښتي جینونو څخه جوړ شویدی . ساختماني جینونه ، انزایم کود کوونکي یا جوړونکي جینونه دي ، چې یو مشترک Promotor لري .

په lac-Operon کې دغه درې انزایمونه د Transkription یو واحد جوړوي ، چې په نتیجه کې یو د Polycistronic mRNA منځ ته راځي ، او دغه mRNA

www.ketabton.com

بیا ددې دریو واړو انزایمونو لپاره معلومات په ځان کې لري ، دغه معلومات بیا برخه ، برخه د Stopp او Start کودون پواسطه د ترانسلیشن یعنې پروتین جوړولو لپاره استعمالیږي .(Cistron یوه اصطلاح ده چې پخوا د جین لپاره استعمالیده) د داسې گروپي جینونو موجودیت فایده په دې کې ده چې یو ځای فعال او غیرفعال کیږي، او تنظیم یې له دې امله اسانیږي . د اوپراتور جین د یو سوچ وظیفه په غاړه لري ، چې د ستركچر جینونه په یو ځل فعالوي او یا غیرفعالوي . دغه جین د 35 جوړه قلوي څخه جوړ او د پروموتور او ستركچر جینونو په منځ کې واقع دی . دغه اوپراتور جین و پروموتور جین ته د RNA-Polymerase انتقال او په دې ډول دترانسکریپشن عملیه کنترولوي .

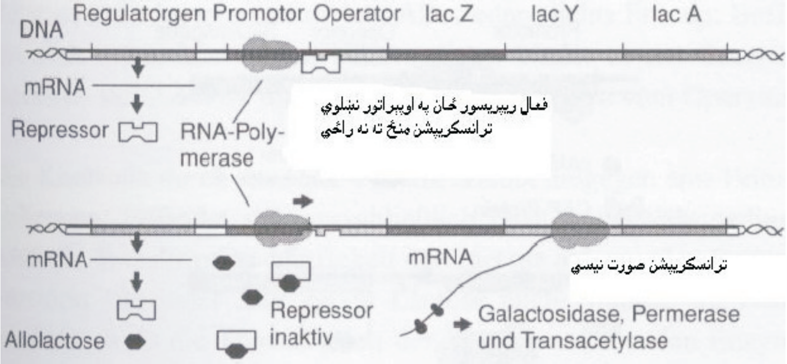
د Operon د Regulation یا تنظیمولو یوه مهمه برخه یو پروتین تشکیلوي ، چې هغه د Repressor یا فشارراوړونکي په نوم یادیږي .د lac-Repressor پر Operator ځان نښلوي او په نتیجه کې د Structuregene ترانسکریپشن بندوي . دغه فشارراوړونکې پروتین دیو تنظیموونکي جین یا Regulationsgen پواسطه کود کیږي، چې د lac-Operon په خوا کې موقعیت لري .

دغسې تنظیم کوونکي جینونه په کم خو په معین تعداد فعالیږي ، چې وظایف یې معلوم دي ، دا په دې معنې چې lac-Repressor یواځې په lac-Operator نښلي ، او د هغه فعالیت بندوي . د لکتوز په نه موجودیت کې lac-Repressor په lac-Operator ځان نښلوي، او په دې ډول د جین ترانسکریپشن بندوي، په دې ډول چې د Promotor د فعالیت مخه چې باید په RNA-Polymerase پورې ځان ونښلوي ، بندیږي . کله چې د بکتریا په

www.ketabton.com

غذايي محيط کې لکتوز ورزيات شي ، نو Repressor د Operator څخه ځان جدا کوي چې په نتيجه کې د ستركچر جينونه د ترانسكريپشن عمليه اجرا كولاې شي .

د دغه جدا کيدو و ظيفه د يو Inductor يعنې ټاکونکي يا استقرارونکي په لاس کې ده . په lac-Operon کې دغه Inductor د لکتوز ی يو ايزوميريک شکل دی چې د Allolactose په نوم يادیږي . چې د دغه الولکتوزې نښليدل د Repressorprotein په جوړښت کې داسې تغير راولي چې بالاخره د Opertor څخه د Repressor په جدا کيدو تماميږي . دغسې د تنظيم يا Regulation يو سيستم د جين د منفي کنترول يا negative Gencontrolle يو غوره مثال دی . د جين په دغسې Regulation يا تنظيم کې د يو پروتين يعنې Represseor نښتل ، Operon او په نتيجه کې جين غيرفعال کوي .



شپږڅلويښتم شکل : په lac-Operon کې د جين منفي کنترول :

دشکل په پاسني mRNA کې فعال Repressor په Operator نښلي چې په نتيجه کې د ترانسکيپشن مخنيوی کوي . په لانديني mRNA کې Allolactose په Repressor

www.ketabton.com

ځان نښلوي ، چې په نتیجه کې Repressor غیرفعال کیږي او ترانسکریپشن صورت نیسي.

د lac-Operon د فعالیت میکانیزم له دې هم مغلق دی، ځکه چې د لکتوز د موجودیت په صورت کې د هغه د Induction په نتیجه کې د سترکچر جینونو ترانسکریپشن یوازې هغه وخت صورت نیسي چې په غذایي محیط کې ګلوکوز موجود نه وي . ګلوکوز یوه ساده یعنې شپږ کاربنه بوره ده ، چې د لکتوز په نسبت یې بکتریا په اسانۍ سره استعمالولاې شي .

دا په دې معنې چې د لکتوز تجزیه کوونکي انزایمونه د حجرې دپاره لوکس دي یعنې ډیره انرژي مصرفوي ، چې یوازې د ګلوکوز په نه موجودیت کې فعالیږي .

د lac-Operon د Regulation عملیه چې په غذایي محیط کې د ګلوکوز د مقدار یا غلظت پورې مربوطه ده د جین د مثبت کنترول یا د positive Gencontrolle یو مثال دی . په دې عملیه کې د یو فعالوونکي پروتین یعنې Activator نښتل په DNA باندې د Operon د فعالیدو یعنې د جین د ترانسکریپشن سبب ګرځي . پخپله Activator د یو پروتین څخه عبارت دې چې د CAP یا Catabolite-Activator-Protein په نامه یادیږي .

چې دغه پروتین د cAMP یو نوع Adenosinmonophosphat سره یو مغلق جوړښت یا کمپلکس جوړوي . دغه کمپلکس ځان د lac-Promotor سره نښلوي او په دې ډول په پروموتور باندې د RNA-Polymerase نښلول اسانوي ، چې په نتیجه کې د سترکچرجین د ترانسکریپشن اندازه زیاتیږي . کله چې د ګلوکوز غلظت په غذایي محیط کې کم شي نو د cAMP او د

www.ketabton.com

cAMP-CAP-Komplex تولید زیاتیږي ، خو کله چې د ګلوکوز غلظت زیات شي نو د cAMP غلظت ورسره همزمان کمیږي او د cAMP-CAP-Komplex ځان د lac-Promotor څخه جدا کوي .

د Lactose-Operon ددوه کنترولونو لاندې دی :

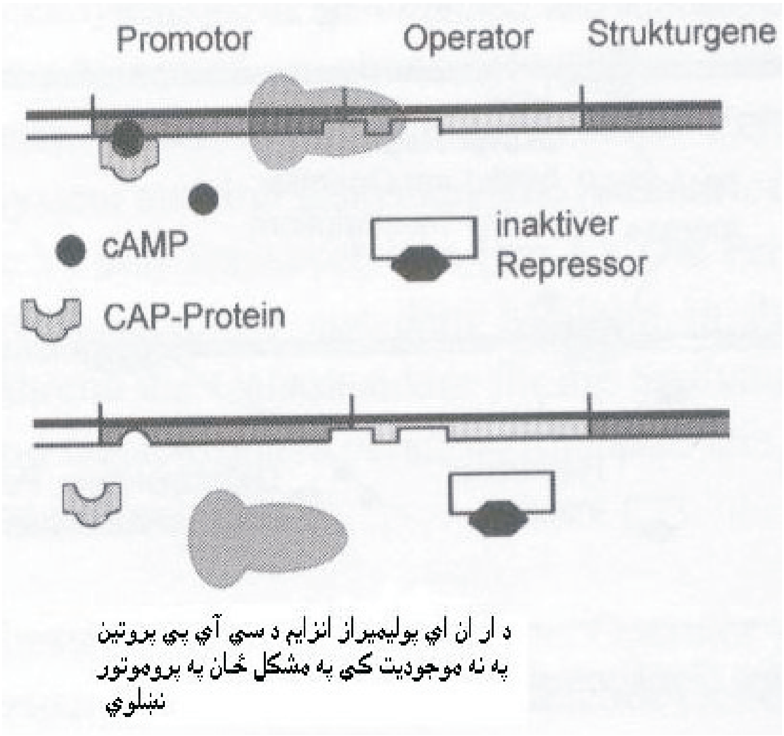
لومړې : lac-Repressor د All or None د پرنسیپ پواسطه کار کوي:

یعنې که په غذایي محیط کې لکتوز نه وي ځان په Operator نښلوي او په عدم موجودیت کې یې د Operator څخه ځان جدا کوي .

خو د CAP-Protein دپاسني پرنسیب په اساس کار نکوي ، بلکې کله چې په غذایي محیط کې یوازې لکتوز موجود وي د لکتوز دتجزیه کوونکو انزایمونو غلظت زیاتوي ، خو که د لکتوز په خوا کې ګلوکوز هم په غذایي محیط کې موجود وي نو په دې صورت کې د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو ترانسکریپشن نه تقویه کوي .

د Lactose-Operon د Substrate-Induction یو مثال دی . دغه Substrate په دې مثال کې لکتوز دې چې دخپل ځان تجزیه کوونکي انزایمونه فعالوي . د Substrate-Induction اکثرا په تجزیه کیدونکې یا کتابولیک یا تخریبي میتابولیزم کې لیدل کیږي .

www.ketabton.com



اوه څلویښتم شکل : په lac-Operon کې د جین مثبت کنترول :

په پاسني شکل کې د CAP پروتین د cAMP سره یو کامپلکس جوړوي چې بیا دغه کامپلکس

په lac-Promotor ننښلي او د RNA-Polymerase له لارې د جوړښتي جینونو په تولید کې د ترانسکریپشن زیاتوالی منځ ته راځي .

www.ketabton.com

دوهم : داخري تولید شوو موادو فشار راوستل Endproductrepression

په تعمیري یا انابولیک میتابولیزم کې دغه ډول عملیه لیدله کیږي . په E.coli بکتریاو کې د Tryptophan تریپتوفان د امینواسید جوړیدنه په څو مرحلو کې چې د مختلفو انزایمو پواسطه اداره کیږي ، صورت نیسي . هغه پنځه جینونه چې د تریپتوفان د تولید دپاره کود کیږي ، په یو Operon کې سره راټول دي . داپه دې معنې چې دوي یو پروموتور لري او د RNa-Polymerase د ترانسکریپشن یو اوږد واحد جوړوي . Repressor یې د یو Regulationsgen پواسطه کود کیږي ، چې د Operon څخه لرې مسافه لري . کله چې تریپتوفان په غذایي محیط کې نه وي، نو د تریپتوفان جوړونکي انزایمونه دهغه د تولید لپاره ضروري دي .

نو بکتریا باید دغه انزایمونه جوړ کړي . یعنې د تریپتوفان په نه موجودیت کې Operon فعال او د جینونو ترانسکریپشن صورت نیسي . دغه عملیه په داسې ډول ممکنه کیږي چې Repressor لمړی غیرفعال کیږي ، خو کله چې تریپتوفان غذایی محیط ته ورعلاوه شي نو Repressor د تریپتوفان سره د تړلو له امله فعال کیږي . دلته تریپتوفان دیو کومک کوونکي Repressor یا Korepressor په حیث ؤظیفه اجرا کوي . له دې لیارې فعال شوی Repressor په Operator ځان نښلوي او په دې ډول د RNA- Polymerase لار بنده او د تریپتوفان د تولید د پاره د جینونو د ترانسکریپشن مخنیوی کوي .

په دې ډول داخري تولید شوو موادو یعنې تریپتوفان له لارې د Operon مخنیوی کیږي . د Tryptophan-Operon تنظیمیدل یا Regulation هم د

www.ketabton.com

منفي یا negative-Genkonrolle یو مثال دی ، ځکه چې Operon د Repressor د ترلو له لارې غیرفعال کیږي.

په لنډ ډول ویلای شو چې:

یو Operon د Promotor او Operator او Structuregene څخه جوړ شویدی . د Operon د Regulation لپاره یو Activator او یو Repressor ته ضرورت دی . په کتابولیکي میتابولیزم کې د Substratinduction او په انابولیکي میتابولیزم کې Endproductrepression لیدل کیږي .

په Substratinduction کې پخپله Substrat د تجزیه کوونکو انزایمونو د تولید سبب گرزي . په Endproductrepression کې بیا همدغه Endproduct د انزایمونو د جوړیدو مخنیوی کوي .

د Genregulation اصلي هدف د محیط د تغیر سره د ممکنه سریعو او گړندیو توافقاتو منځ ته راوړل دي . دا په دې معنې چې بکتریا د خپلو انرژیکي منابعو څخه په معقول او موثره ډول استفاده کوي او بیځایه یې نه مصرفوي .

www.ketabton.com

په یو کاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation bei Eukaryonta

په دوي کې د Genregulation د پروکاریونتا څخه مغلق دی . دا ځکه چې یوکاریونتا د ډیرو مختلفو حجرو د اقسامو څخه جوړ دي ، چې دوي یوازې د جنیتیکي معلوماتو یوه کوچنۍ برخه چې د مربوطه حجرې لپاره اختصاص یا ځانګړې شوی وي، پکار اچوي . چې داعملیه د differentielle Genexpression په نامه یادیږي .

دهغه جینونو په خوا کې چې په مخصوصو حجراتو کې په خاصو وختونو کې څرګندیږي ، داسې جینونه هم شته چې په ټولو حجراتو کې راڅرګندیږي . دغه جینونه چې په انګلیسي کې د housekeeping gene په نامه یادیږي، د حجري د میتابولیزم یعنې بنسټیزو اړتیاو د پوره کولو دنده لري لکه د انرژۍ برابرول او په نورو اقسامو د هغې اړول . د جینونو فعالیت په یوکاریونتا کې دیو دقیق او هم غږي یا هماهنګ تنظیم ته ضرورت لري . د جین دغه Regulation کیداې شي په مختلفو سطحو لکه د (DNA , Transkription , Proteinmodifikation ,Translation RNA-Prozessing) کې صورت ونیسي .

www.ketabton.com

د جین فعالیت د DNA په سطح

د جین د ترانسکریپشن لپاره یو مهم شرط دادی چې جین ته لار پرانستي وي . DNA په حجره کې د کروموزوم په منځ کې موجود دي . کروموزوم د حجرې په دوران کې یا په ډیر متراکم یعنې Kondensiert چې Heterochromatin نومیږي او یا په سپړلي شکل یعنې dekondensiert چې Euchromatin نومیږي ، موجود وي . یوازې په سپړلي شکل کروماتین کې DNA د ترانسکریپشن عملیه تر سره کولاې شي ، ځکه یوازې په دې شکل کې مربوطه انزایمونه جینونو ته د رسیدلو امکان لري . ددې یو مثال د ښځینه جنس هغه د X کروموزوم دې چې غیرفعال وي ، دغه کروموزوم چې ډیر متراکم دی ، غیرفعال هم دی ، ځکه چې د انزایمونو لپاره خلاص نه دی .

لومړی : د جین **Amplification** یا **Genamplification**

په دې عملیه کې د جین کاپي زیاتیږي مثلا کیداې شي په یوه هگۍ کې د جین کاپي دوه ملیونه وارې د rRNA دتولید د پاره منځ ته راشي . یعنې د انکشاف په دې مرحله کې د جینونو د کاپیو د زیاتیدو په اساس د جین فعالیت اوچتیږي.

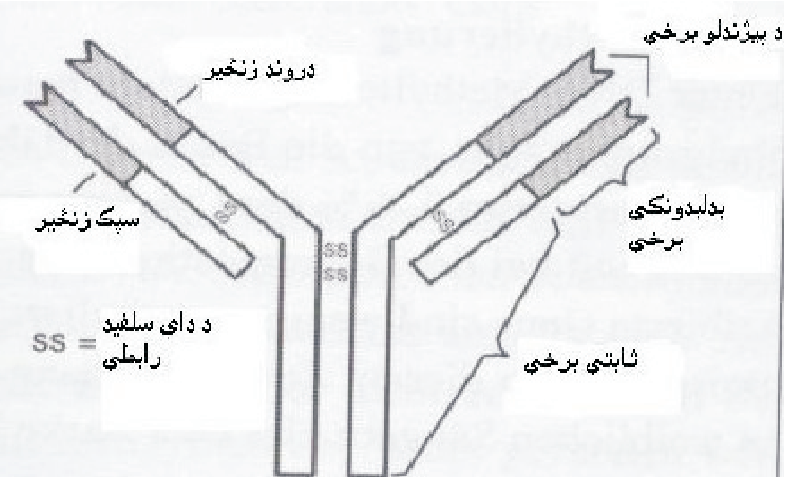
دوهم : **DNA- re-Store** یا **DNA** نوی او بیا منظم کیدل

د انتي بادي یا Immunoglobulin د جوړیدلو په عملیه کې د بدن په حجراتو کې جینونه سره نوي منظم کیږي . چې دغه عملیه د somatic recombination په نامه یادیږي او دهغه recombination سره چې د حجروي تقسیم د مایوز په عملیه کې واقع کیږي هیڅ مشابهت نلري . انتي

www.ketabton.com

بادي يو د Y د حرف غوندې جوړښت لري او د څلورو پروټيني ځنځيرونو څخه جوړدی چې دوه يې درانه او دوه يې سپک دي .

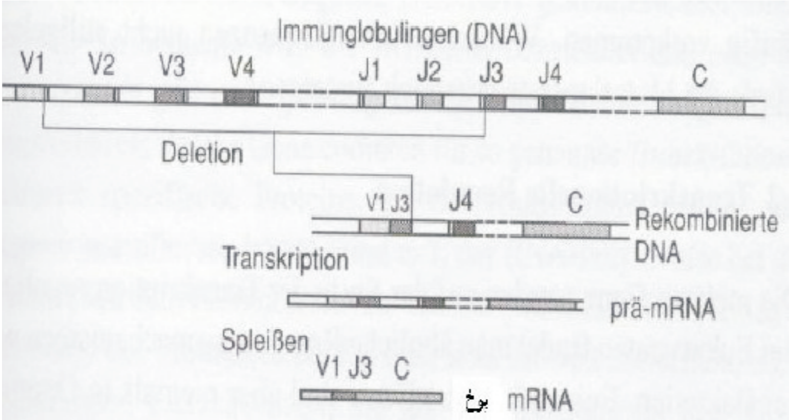
د پروټين هر ځنځير ديوې تغيير موندونکې يا variable او يوې ثابتې يا constant او ارتباط ورکوونکي ياjoining برخې څخه جوړه دی . چې ټولې دا برخې د امينواسيدونو د لړۍ څخه جوړې دي .يوازې تر دوه سوه پنځوسو پورې دغه varible يا V-Segments حصې موجودې دي .ددې پخوا کې څو دانې ارتباط ورکوونکي يا joining segments يا J-Segments او يو يا څو ثابتې يا constant يا C-Segments موجودې دي .د مختلفو ثابتو ، ارتباطي او تغييرموندونکو برخو د يوځاې کيدو څخه مختلف انتي بادي منځ ته راځي . مثلاً: V3-G2-C Segment . څرنګه چې دغه برخې يو له بله ډيرې ليرې واقع دي د Deletion له لارې سره يو ځاې کيږي .



اته څلو يښتم شکل:

www.ketabton.com

د يو انتي بادي جوړښت چې د ددرندې او سپکې برخې او همدارنګه د يو ثابتې او يوې غير ثابتې برخې څخه جوړ شويدی .



د سوماتيک Recombination پرنسيپ

دريم : DNA-Methylation

د دې څخه هدف د DNA قلوي باندې د CH3 يا ميتايل د ګروپ تړل دي . چې اکثرا د Cytosin قلوي ددې عمليې لاندې واقع کيږي . او د هغې په نتيجه کې د DNA د فعاليت درجه کميږي . په اغلب ګمان شايد دغه عمليه د پرازيتي جينونو لکه د ويروس جين او يا ترانسپوزون په يو کاريونتا کې د زيات فعاليت څخه وغورزوي، تر څو د بې حده زياتو موتاسيونونو جلوګيري وشي .

www.ketabton.com

د ترانسکریپشن په سطحه د جین تنظیمیدل یا

transcriptional regulation

اکثر جینونه د ترانسکریپشن په عملیه کې فعالیږي . په یو کاریونتا کې هم د بکتریا غوندې د تنظیمیدو میکانیزمونه موجود دي . خو د یوکاریونتا جینونه هیڅکله په یو Operon کې سره یو ځای نه دي ، بلکې هر یو جین خپل یو Promotor لري .

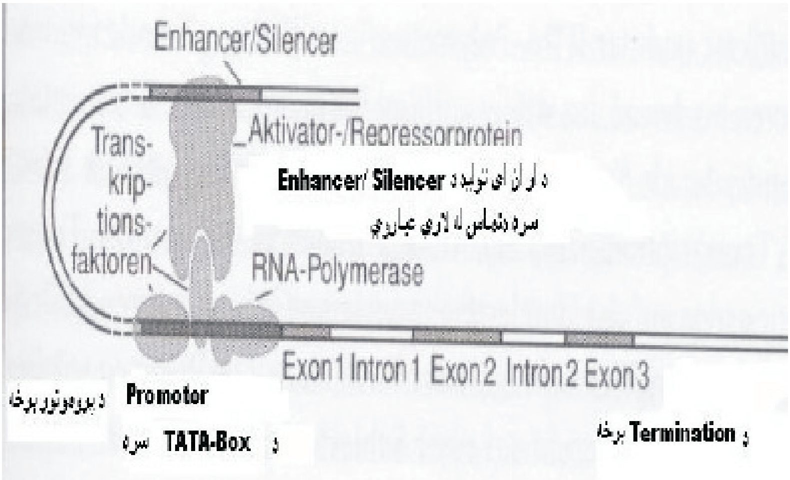
د ترانسکریپشن د یو واحد څخه په نورمال حالت کې یو ازې د جین یو محصول یا Product منځ ته راځي ، یعني mRNA یې monocistronic یا یوجینه دی . په یوکاریونتا کې جینونه چې کود کیږي یو له بل څخه لیرې پراته وي چې په منځ کې یې نه کود کیدونکې DNA پروت دی . کود کیدونکی DNA د ټول DNA یوازې ددوه څخه تر پنځه په سلو کې تشکیلوي . نو سوال دا پیدا کیږي چې څرنګه د ترانسکریپشن د انزایمونو له خوا دغه کود کیدونکی DNA پیدا کیدای شي ، چې بیا یې په دقیق ډول تنظیم کړي .

لکه په بکتریاو کې دلته هم د RNA-Polymerase انزایم د یوې خاصې برخې پورې چې Promotor نومیږي ، نښلي . دغه برخه د یو ډیر konservativ یا لږ بدلیدونکي د قلوي د سلسلې څخه عبارت دی ، چې د TATAAAT د سلسلې په نامه یادیږي . دغه خاصه سلسله د TATA-Box یا د تاتا بکس په نامه یادیږي او همدارنګه په یو کاریونتا کې هم داسې تنظیموونکي جینونه شته، چې د نورو جینونو فعالیت کنترولوي . داسې جینونه د ترانسکریپشن د فکتورونو لپاره خاص پروتینونه جوړوي، چې ترانسکریپشن فعال یا غیرفعالوي او

www.ketabton.com

تریوي اندازې د RNA-Polymerase د انزایم سره د Promotor په پیدا کولو کې کمک کوي .

د ترانسکریپشن دغه فکتورونه کیداې شي د Promotor په خوا کې او یا د هغوي څخه لرې نه کود کیدونکو عناصرو په خوا کې وي چې د کنترول عناصرو Kontrolelements په نامه یادیږي . د پروموتور څخه ددغه کنترولي عناصرو فاصله شاید څو زره قلوي وي . د ترانسکریپشن په شروع کې د پروموتور د پاسه د ترانسکریپشن یو کامپلکس جوړیږي ، چې دډیرو ترانسکیپشن فکتورونو ، د شروع د یو فکتور یا Initiationsfaktor او یو m-RNA څخه جوړ شویدی . نور د ترانسکریپشن فکتورونه د کنترول په فکتورونو نښلي چې یا د Enhancer یعنې د ترانسکریپشن د قوي کوونکي او یا د Silencer یعنې د ترانسکریپشن د منع کوونکي په حیث کار کوي . Inhancer کولاې شي چې ترانسکریپشن سل وارې قوي او Silencer یې ممانعت وکړي او یا یې ضعیف کړي .



www.ketabton.com

نه څلویښتم شکل : په یوکاریونتا کې د یو پروتین کوډ کوونکي جین احتمالي جوړښت

د جین منفي او مثبت تنظیمول یا

Positive and negative Genregulation

په یوکاریونتا کې زیات جینونه غیرفعال دي ، خو بیا هم باید دغه جینونه د مختلفو سګنالونو په مقابل کې په Flexible ډول عکس العمل وښایی .یعنې ژر باید فعال شی . د ترانسکریپشن د فکتور غوره مثال د جنسي هارمونونه دي ، چې د Steroidhormon پورې مربوط دي .

دغه هورمونونه د وینې پواسطه انتقالیږي او په دې ډول دیو بل څخه ډېرو لرو پرتو حجراتو په منځ کې د سګنالونو د انتقال وظیفه په غاړه لري . د ستیروید مهم هارمونونه په انسان کې جنسي هامونونه، چې مثالونه یې Oestrogene یا ښځینه جنسي هارمونونه او Androgene یا نارینه جنسي هارمونونه دي .همدارنګه په حشراتو کې د Ecdyson هارمون چې د حشراتو په پوست اچولو کې مهم رول لري، یو ډېر پخواني مثال دی .

ځینې حشرات لکه Drosophila د لاړو په غدواتو کې ډیر لوي کروموزومونه لري ، چې په هغو کې کروماتیدونه په سلونو وارو تکرار شویدی د حشرې د انکشاف په ځینو مرحلو کې د Puff په نوم د کروموزومونو ډیر غیر متراکمی برخې لیدل کیداې شي ، چې پکې د ترانسکریپشن عملیه په ډیر شدت صورت نیسي .

www.ketabton.com

په تحقیقاتو کې ښودل شوې چې د انکشاف په مختلفو مرحلو کې مختلف جینونه فعالیږي چې تاثیر یې د کروموزوم د شکل په تغییر کې لیدل کیږي . په کروموزوم کې خاصې برخې چې د Puff په نوم یادیږي خپل شکل بدلوي چې د هغه سره همزمان د جینونو فعالیت هم بدلیږي .

دفسفات گروپ د نښتلو یا Phosphorylation پواسطه هم د ترانسکریپشن فکتورونه تنظیمیږي . چې په دې عملیه کې خاص انزایمونه چې د Proteinkinase په نامه یادیږي ، رول لري . چې ددې انزایم پواسطه د ATP څخه د فسفات گروپ د هدف وړ پروتین ته انتقالیږي . دغه عملیه په حجره کې د سگنال په انتقال کې مهم رول لري .

د Homoeobox جینونه او په انکشاف د هغوي تاثیر

دغه جینونه دژوندي موجود د جوړيدلو پلان کنترولوي .د ترانسکریپشن دغه فکتورونه دداسې جینونو پواسطه کود کیږي ، چې د قلویو یو خاصه سلسله لري او د 180 قلویو دجوړو څخه جوړ دي . چې ددوي مطابق جینونه د HOX د جینونو په نامه یادیږي ، چې شمیر یې 60 دی . دغه سلسله جینونه ډیر Konservativ دي ،چې په حشراتو او تي لرونکو کې چې یو له بله د تکامل په اساس 500 ملیونه کلونه فاصله لري ، تقریبا مساوي دي . دغه جینونه د وجود د مختلفو برخو د منځ ته راتلو مسولیت لري لکه د وجود د سر برخه یا د سیني برخه او نور .

دغه جینونه په Drosophila کې ښه تحقیق شوي که په دې جینونو کې موتاسیون منځ ته راشي نو د وجود پلان سره گډ وډ کیږي . د Drosophila په

www.ketabton.com

Mutant يا د موتاسيون لاندې راغلو مچانو کې د مچ پښې د سر په برخه کې نمو کوي او يا د سينې په برخه کې ددوه جوړه وزرونو په ځاې څلورجوړه وزرونه منځ ته راځي .

	د Homeodomaene يوه برخه (18–35)*
Mensch	Lys Glu Phe His Tyr Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala
Maus	Lys Glu Phe His Phe Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala
Droso-phila	Lys Glu Phe His Phe Asn Arg Tyr Leu Thr Arg Arg Arg Arg Ile Glu Ile Ala

Homeodomaene شپېته امينو اسيد لري *

پنځوسم شکل : د Homeodomaene يوه برخه

په لنډ ډول ويلاې شو چې :

د ترانسکريپشن فکتورونه داسې پروتينونه دي چې د ترانسکريپشن په عمليه تاثير اچوي . دوي په خپل وظيفوي مرکز کې د DNA داسې برخې لري چې خاصه ځانګړتيا ورته بخښي . مثلا دوي کولاې شي چې د پروموتور په خوا کې ځاې ونيسي او د RNA-Polymerase انزايم ته د هغه د نښتلو د پاره اسانتيا وروبخښي . همدارنګه دوي کولاې شي چې د پروموتور څخه مخکې په هدفي سلسلو يا Kontrollelements ځان ونښلوي او په دې ډول د ترانسکريپشن عمليه فعاله يا Enhancer او يا د هغې مخنيوى وکړي يعنې

www.ketabton.com

د Silencer . د ترانسکریپشن فکتورونه کیداې شي د مختلفو سګنالونو لکه د هارمونونو پواسطه فعال شي .

د ترانسکریپشن وروسته تنظیمدل یا

Posttranskriptional Regulation

د بکتریاو برعکس په یو کاریونتا کې ترانسکریپشن (په هسته) او ترانسلیشن (په سایتوپلازما) په مختلفو برخو کې چې یو له بله جدا دي ، صورت نیسي .نو له دې سببه د Regulation نور امکانات هم رامنځ ته کیږي.

لمړنی ترانسکریپت یا primary Transkript د RNA د Processing یا پخیدلو په عملیه کې تغییر کوي .لکه چې پخوا مو ویلي دي ، د 5 انجام خواته د mRNA سره یو د Cap یا خولۍ جوړښت او د 3 انجام سره یو د Poly-A لکۍ جوړښت منځ ته راځي ، د Spleissing په عملیه کې Introns ترې راجدا کیږي ، او په نتیجه کې یوازې د Translation وړ m-RNA پاتې کیږي . د alternativ Spleissing په نتیجه کې مختلف Exons سره یو ځاې او په نتیجه کې مختلف پروتینونه منځ ته راځي .

همدارنګه د پروکاریونتا برعکس د یو کاریونتا m-RNA دځو ساعتو څخه تر څو هفتو پورې ژوند کولاې شي ، چې په نتیجه کې ډیر پروتینونه جوړولاې شي.

همدارنګه د ترانسلیشن په سطحه د Regulation مختلف امکانات شته مثلا د Initiationscomplex کولاې شي د m-RNA پواسطه د ترانسلیشن مخنیوی

www.ketabton.com

وکړي . همدارنگه په ځانگړي ډول هر یو د Initiationsfaktor د ترانسلیشن د ممانعت سبب گرزیدلای شي .

د اخري امکان په شکل د ترانسلیشن وروسته د Regulation امکان دادی چې ځینې پروتینونه په غیرفعال شکل دیوې لمړنۍ مرحلې یا Prae په شکل جوړیږي ، چې بیا د ځینو تغییراتو له لارې فعال شکل ته اوړي یا بدلیږي .

د RNA پواسطه د جین تنظیمیدل یا Regulation

د DNA مالکیول د RNA مالکیول اود RNA مالکیول پروتین منځ ته راوړي . دغه پروتینونه د حجراتو په مختلفو وظایفو کې برخه لري . دغه مالکیولي پروسه چې مختلف خواص یا فینوتایپونه منځ ته راوړي، د مالکیولي بیالوژي مرکزي راز، رمز یا Dogma ده . داد Francis Crick یوه جمله ده چې په 1956 م کال کې یې ویلې ده . ددې اساسات د یو جین یو انزایم او یا یو جین یو پولي پیپټید د فرضیو پواسطه ایښودل شوې دی . د نوو معلوماتو له مخې باید ددې مرکزي راز یا Dogma تعریف نور هم مکمل شي ، ځکه چې د RNA مالکیولونه نه یوازې د پروتین په جوړولو کې سهیم دي لکه (mRNA , rRNA, tRNA)، بلکې داسې معلومیږي چې د جین په تنظیمولو یا Genregulation کې هم رول لري .

د نوو اټکلونو له مخې د پروتین کوډ کوونکوجینونو په تعداد د RNA کوډکوونکي جینونه موجود دي . دغه جینونه چې یوازې RNA کوډ کوي تر اوسه پورې د توجه څخه لرې پاتې شوي وو او ټوله توجه د پروتین کوډ

www.ketabton.com

کوونکي جينونو ته چې د جينونو يوازې د دوو څخه تر پنځه فيصدو پورې تشکيلوي اوښتې وه ، او باقي جينونه د DNA د بيکاره جينونو په قطار کې راغلي وو . خو ورو ورو ډير کونزرواتيف جينونه چې پروتين نه کوډ کوي، کشف کيږي . چې دوي هم خپل وظايف يا Funktion لري . ددغه جينونه څخه زياته اندازه يي چې د Nur-RNA يا فقط د RNA جينونو په نوم يادېږي، يوازې RNA جوړوي . دغه جينونه ډير کوچني دي او پيدا کول يي هم گران دي ، ځکه چې د پروتين کوډ کوونکي جينونو برعکس دوي د Start يا Stop کودون Codon نلري .

د Funktional RNA مالکيولونو مثالونه د antisens-RNA , micro-RNA Riboswitches, دي .

د antisens-RNA خپل مقابل m-RNa سره komplementär دی ، چې د هغه سره جوړه کيږي او دوه گونی قطار جوړوي ، چې په دې ډول د ترانسليشن مخنيوی کوي . micro-RNA دخاصو m-RNA په ځينو برخو وصل اوپه دې ډول دغه m-RNA له منځه وړي . د Riboswitches دداسې RNA څخه عبارت دی ، چې د جين د يو سوچ حيثيت لري، او له يو پروتين کوډکوونکي او پروتين نه کوډکوونکي برخې څخه جوړ دی . دغه مالکيول په يو مغلق شکل تاو اوراتاوېږي ، چې د پروتين نه کوډکوونکې برخې سره د يو پروتين د نښلولو وروسته خپل جوړښت داسې بدلوي، چې پروتين جوړونکې برخه يي ددې وړتيا حاصلوي چې د ترانسکريپشن عمليه پر مخ بوتلاې شي .

د نوومعلوماتو له مخې د جين تعريف نور هم مشکلېږي .د مالکيولي جينيتيک تر عنوان لاندې جين د ترانسکريپشن ديو واحد په حيث تعريف

www.ketabton.com

شو ، چې د پروموتور، انترون ، ایکسون اوترمیناتور څخه جوړ شویدی . دغه تعریف باید دنوومعلوماتو له مخې لنډ شي . په دې ډول چې :

جین دترانسکریپشن یو واحد دی .

د جین د تنظیم یا Regulation د اخلال له امله د سرطان مریضۍ منځ ته راتګ

د سرطان مریضي په انسانانو، حیواناتو اونباتاتو کې لیدل کیږي . یواځې په انسانانوکې تقریبا 150 د سرطان مختلفې مریضۍ تشخیص شویدي . ددوي د مختلفو شکلونو سره سره یې د شباهت نقطه د وجود دحجراتو کنترول څخه بهر نمو ده .

د ژوندي موجود انکشاف دیو قوي کنترول لاندې اجرا کیږي . دحجراتو زیاتیدل او د هغوي یو له بل څخه توپیریدل د مختلفو فکتورونو پواسطه ، چې د نمو فکتورونه نومیږي ، تنظیمیږي . دغه فکتورونه د حجرې په پرده یا Membran کې ځان په خاصو Rezeptor نښلوي ، ددې نښلولو په نتیجه د سګنالونو یوه لړۍ په حجره کې فعالیږي، چې د هغې په نتیجه کې د ترانسکریپشن د عواملو یا Transcriptionsfactors دفعالولو او یاغیرفعالولو سبب ګرزي .

دغه فکتورونه بالاخره په هغه جینونو چې د حجرې دوران یا Cellcyclus هدایت کوي ، تاثیر اچوي . داسې جینونه موجود دي ، چې د هغوي پواسطه تولید شوي مواد دحجرې تقسیم سریع کوي چې د Onkogene په نوم او هغه

www.ketabton.com

چې حجروي تقسیم بندوي د Tumor-Supressor-Gene په نوم یادیږي. دا په دې معنې ده چې حجرات هیڅکله په خپل سري ډول نه ، بلکې د یو خاص پروګرام لاندې نمو او تکثر کوي .

سرطاني حجرات هغو حجراتو ته وایي چې تکثر یې له کنترولنه وتلې وي . دوی ته خاصیت نه لرونکې یا entartete Zelle وایي ، چې نمو او تکثر یې بې سرحده دی . بالاخره د دې حجراتو یوه مجموعه منځ ته راځي چې Tumor یې بولي .

البته دغه تومورونه په دوه ډوله دي چې یو ته یې سلیمه تومور یا Benign Tumors چې نورو ځایو ته انتشار نکوي او بل ته یې خبیثه تومور یا Malignant Tumors ویل کیږي چې د وجود نورو ځایو ته انتقال کوي ، په داسې ډول چې سرطاني حجرات د وینې د جریان او یا د لمف دجریان له لارې نورو برخو کې ځای نیسي او لورني سرطاني حجرات چې د Metastase په نامه یادیږي ، منځ ته راوړي ، چې دطب د علم د لویو پرابلمو څخه دي . دحجراتو دغه بې کنترولنه نمو د شاوخوا حجرات له منځه وړي او بالاخره دژوندي موجود د مرګ سبب ګرزي .

ددغه بې کنترولنه نمو عوامل تر ټولو زیات په ځینو تنظیمونو جینونو کې د موتاسیون له امله دي . جوړیدونکي پروتینونه خپل تنظیمونکي وظایف په سمه توګه نشي اجرا کولای .

ناڅاپي موتاسینونه په ډیر ندرت واقع کیږي . زیات موتاسینونه د محیطي عواملو لکه د فزیکي موتاجنونو یعنې د ماوراي بنفش یا UV , د X-Ray او د راډیواکتیفو شعاعاتو اویا د کیمیاوي موتاجنونو پواسطه منځ ته راځي . د

www.ketabton.com

سرطان منځ ته راوړونکي موتاجنونه د Kazinogene کارڅینوجن په نامه یادیږي .

تر اوسه زر قسمه مواد چې کارڅینوجن یا سرطان تولیدونکي تاثیرات لري ، کشف شویدي . ددوي زیات مواد کله چې په وجود کې میتابولیزم شي دڅو مرحلو وروسته خپل د سرطان تولیدونکی خاصیت ښکاره کوي . اکثرا د قلوي انالوګ یا مشابه مواد Baseanaloga جوړیږي ، چې دوي بیا ځان د قلوي په جوړو کې ورداخلوي او په دې ډول Replikation او Transkription ته صدمه رسوي .

ډیر مشهور کارڅینوجن مواد په سګرټو او بنزول کې دي ، کله کیداې شي چې موتاسیونونه د حجرې له خوا پخپله ترمیم شي ، خو که د موتاسیون تعداد زیات یا د کارڅینوجینو موادو سره همیشنی تماس موجود وي ، نو په DNA کې نواقص پاتې کیږي .

د سرطاني حجراتو منځ ته راتلل په ډیرو مرحلو کې صورت نیسي ، ځکه د یوې عادي حجرې څخه د سرطاني حجرې په منځ ته راتللو کې د ډیرو جینونه او پروتینونو فعالیت تغیر کوي .

www.ketabton.com

اونکوجین Onkogene

دغه جینونه د لومړي ځل لپاره په Retrovirus کې کشف شول . ددغه ویروسونو ارثي مواد د RNA څخه جوړ شویدي . په حجراتو کې دداخلیدو وروسته د ویروسي RNA څخه دیو خاص انزایم پواسطه چې Reverse Transkriptase نومیږي ، ویروسي DNA جوړیږي . دغه DNA کولای شي د کوربه په جینوم کې ځان ځای او حجرات یې سرطاني شکلې کړي .

اونکوجین کیدای شي د ویروس پرته هم د موتاسیون پواسطه منځ ته راشي . نورمال جینونه چې د هغوي څخه د موتاسیون له لارې اونکوجین منځ ته رائحي د Proto-Onkogene په نامه یادیږي . دغه جینونه د حجرې د نمو او انکشاف لپاره ډیر مهم دي . دوي د تنظیمولو پروتینونه لکه دترانسکریپشن فکتور ونه او دحجرې د نمو فکتورونه او هغه پروتینونه چې په سایتوپلازما کې د سګنال د خپرولو وظیفه په غاړه لري ، کوډ کوي . د انکوجین موتاسینونه په dominant یا غالب شکل انتقالیږي ، یعنې تاثیر یې په الیلونو باندې سمدلاسه لیدل کیدلای شي .

د تومور Suppressor جینونه

د سرطان د منځ ته راتلو بل امکان دداسې جینونو غیرفعال کیدل دي ، چې د هغوي پواسطه جوړ شوي مواد د حجرې تقسیمیدل بندوي . دغه جینونو ته د Tumor-Suppressor-Gene ویل کیږي . یو مهم رول د سرطان د تولیدیدو په برخه کې د Tumor-Suppressor -Gen p53 لري .

www.ketabton.com

د انسانانو د سرطاني حجراتو پنځوس په سلو کې یو تغییرشوي p53-Gen ښايي . دغه جين داسې تنظيموونکي پروتينونه توليدوي چې د خاصو شرايطو لاندې د حجروي دوران مخنيوی کوي . دا کار هغه وخت ضروري دی چې DNA متضرر شوی وي . د حجروي دوران معطليدل DNA ته د هغه دترميمدلو موقع په لاس ورکوي . که چيرې DNA ته دومره زيات نقص رسيدلی وي چې د ترميم امکان يې نه وي ، نو دغه پروتين د حجرې دوژلو سبب گرزي .

په ډيرو سرطاني حجرو کې يو فعال p53 پروتين نشته ، چې په دې ډول نه د DNA ترميم او نه د حجرې مرگ منځ ته راځي . يعنې موتاسيونونه راتلونکي حجروي نسلونو ته انتقال کوي ، او له دې امله د سرطان منځ ته راتلل ممکن کيږي . د p53 جين وظيفه په موږکانو کې په اثبات رسيدلې ده : کله چې د p53 جين اليل په قصدي ډول تخريب شي ، سره ددې چې موږکان نورماله نمو کوي خو د دوه تر څلورو مياشتو په موده کې د سرطان په مريضۍ مړه کيږي .

د Onkogene برعکس د Tumor-Suppressor-Gene جينونه مغلوب يا Rezessiv دي .

دسرطان د مريضۍ د مالکيولي ميخانيکيت اود Genregulation په برخه کې معلومات په گڼدي ډول مخ په زياتيدو دي ، ددې زيات چانس موجود دی چې په نږدې راتلونکې کې ددې لارې د يوې موثرې تداوي امکانات برابر شي .

البته تر اوسه تداوي يوازې د جراحی، او د هغې پسې د کيمياوي او د شعاعاتو پواسطه په مشترک ډول اجرا کيږي .

www.ketabton.com

اخیستني (ریفرینسونه) :

1. Grosses Handbuch Genetik, J. Irmer , U. Siedel, 2006

2. Kurzlehrbuch Biochemie, Thomas Kreutzig, 2001

3. Biologie für Mediziner und Naturwissenschaftler, M. Hirsch-Kaufmann,1996

4. Biochemie für Mediziner und Naturwissenschaftler P. Karlson, D. Doenecke,J. Koolmann, 1994

5. Molekular Genetik. R. Knippers,1982

6. Humangenetik und Medizin. C. A . Clarke,1980

7. Allgemeine Genetik . W. Gottschalk,1978

www.ketabton.com

Message from the Ministry of Higher Education

In the history, book has played a very important role in gaining knowledge and science and it is the fundamental unit of educational curriculum which can also play an effective role in improving the quality of Higher Education. Therefore, keeping in mind the needs of the society and based on educational standards, new learning materials and textbooks should be published for the students.

I appreciate the efforts of the lecturers of Higher Education Institutions and I am very thankful to them who have worked for many years and have written or translated textbooks.

I also warmly welcome more lecturers to prepare textbooks in their respective fields. So, that they should be published and distributed among the students to take full advantage of them.

The Ministry of Higher Education has the responsibility to make available new and updated learning materials in order to better educate our students.

At the end, I am very grateful to German Committee for Afghan Children and all those institutions and people who have provided opportunities for publishing medical textbooks.

I am hopeful that this project should be continued and publish textbooks in other subjects too.

Sincerely,
Prof. Dr. Obaidullah Obaid
Minister of Higher Education
Kabul, 2013

www.ketabton.com

Publishing Medical Textbooks

Honorable lecturers and dear students,

The lack of quality textbooks in the universities of Afghanistan is a serious issue, which is repeatedly challenging the students and teachers alike. To tackle this issue we have initiated the process of providing textbooks to the students of medicine. In the past two years we have successfully published and delivered copies of 116 different books to the medical colleges across the country.

The Afghan National Higher Education Strategy (2010-1014) states:

"Funds will be made ensured to encourage the writing and publication of text books in Dari and Pashto, especially in priority areas, to improve the quality of teaching and learning and give students access to state-of- the-art information. In the meantime, translation of English language textbooks and journals into Dari and Pashto is a major challenge for curriculum reform. Without this, it would not be possible for university students and faculty to acquire updated and accurate knowledge"

The medical colleges' students and lecturers in Afghanistan are facing multiple challenges. The out-dated method of lecture and no accessibility to update and new teaching materials are main problems. The students use low quality and cheap study materials (copied notes & papers), hence the Afghan students are deprived of modern knowledge and developments in their respective

www.ketabton.com

subjects. It is vital to compose and print the books that have been written by lecturers. Taking the situation of the country into consideration, we need desperately capable and professional medical experts. Those, who can contribute in improving standard of medical education and Public Health throughout Afghanistan, thus enough attention, should be given to the medical colleges.

For this reason, we have published 116 different medical textbooks from Nangarhar, Khost, Kandahar, Herat, Balkh and Kapisa medical colleges and Kabul Medical University. Currently we are working to publish 20 more medical textbooks for Nangarhar Medical Faculty. It is to be mentioned that all these books have been distributed among the medical colleges of the country free of cost.

All published medical textbooks can be downloadable from www.ecampus-afghanistan.org

The book in your hand is a sample of printed textbook. We would like to continue this project and to end the method of manual notes and papers. Based on the request of Higher Education Institutions, there is need to publish about 100 different textbooks each year.

As requested by the Ministry of Higher Education, the Afghan universities, lecturers & students they want to extend this project to the non-medical subjects e.g. Science, Engineering, Agriculture, Economics, Literature and Social Science. It is reminded that we publish textbooks for different colleges of the country who are in need.

www.ketabton.com

I would like to ask all the lecturers to write new textbooks, translate or revise their lecture notes or written books and share them with us to be published. We assure them quality composition, printing and free of cost distribution to the medical colleges.

I would like the students to encourage and assist their lecturers in this regard. We welcome any recommendations and suggestions for improvement.

It is mentionable that the authors and publishers tried to prepare the books according to the international standards but if there is any problem in the book, we kindly request the readers to send their comments to us or authors to in order to be corrected in the future.

We are very thankful to German Aid for Afghan Children its director Dr. Eroes, who has provided funds for this book. To be mentioned in Past two years he also Provided funds for 20 medical textbooks which are being used by the students of Nangarhar and others medical colleges of the country.

I am especially grateful to GIZ (German Society for International Cooperation) and CIM (Centre for International Migration & Development) for providing working opportunities for me during the past three years in Afghanistan.

In Afghanistan, I would like cordially to thank His Excellency the Minister of Higher Education, Prof. Dr. Obaidullah Obaid, Academic Deputy Minister Prof. Mohammad Osman Babury and Deputy

www.ketabton.com

Minister for Administrative & Financial Affairs Prof. Dr. Gul Hassan Walizai as well as the chancellor of Nangarhar University Dr. Mohammad Saber for their cooperation and support for this project. I am also thankful to all those lecturers that encouraged us and gave all these books to be published. At the end I appreciate the efforts of my colleagues in the office for publishing books.

Dr Yahya Wardak

CIM-Expert at the Ministry of Higher Education, March, 2013

Karte 4, Kabul, Afghanistan

Office: 0756014640

Email: textbooks@afghanic.org
wardak@afghanic.org

www.ketabton.com

ABSTRACT

Classical and Molecular Genetics is a branch of Molecular Biology which deals with Genetic related issues. It has been taught in the Medical, Dentistry, Nursing, Allied Health, Technology, Pharmacy, Veterinary Science and Science Faculties.

The book I have written has three chapters (General introduction, Classical Genetics and Molecular Genetics). It contains essential information about Classical and Molecular Genetics. In addition it is designed with pictures and diagrams.

Since Genetics is a very important subject, I strongly recommend the studying of this book for medical students, young doctors, medical technologists and students of Science and Veterinary Science.

All efforts have gone into equipping each section of this book with required pictures, collecting all information from the latest references.

In the end, I appreciate the efforts of Dr. Yahya Wardak for preparing and printing this book. I am also thankful to German Aid for Afghan Children and Dr Eroes for publishing this edition of the book and other books of Nangarhar Medical Faculty.

Sincerely

Dr. Mohammad Saber PhD

Chancellor of Nangarhar University

Email: mohammadsaber@hotmail.de

www.ketabton.com

دلیکوال لنډه پیژندنه

ډاکترمحمدصابرپه ۱۳۳۲ ل کال کی دننگرهار په گوشته کی زیږدلی دی لومړنۍ زده کړې یې دگوشتی دحمیدمومند په ښونځی کی،منځنۍ یې دکابل په ابن سینالیسه کی اوثانوی یې دکابل په دارلمعلمین کی ترسره کړی دی. په ۱۳۵۵کال کی دکابل پوهنتون له ساینس پوهنځی څخه فارغ شوی دی تر ۱۳۵۸کال پوری یې دساینس پوهنځی دعلمی کدرغړی اودفارمسی پوهنځی تدریسی مدیراومرستیال په توگه دندی ترسره کړی دي.

دلوړو زدکړو لپاره په ۱۳۵۸ کال کی جرمنی ته تللی او دبن ښاردفریدریش ویل هلم دپوهنتون دساینس پوهنځی د تطبیق زولوژی په انستیوت کی یی ماستری اودهمدغه پوهنتون دفزیولوژی کیمیاله انستیتوت څخه دوکتورا واخیسته.

په دغه وخت کی(۱۳۶۲نه تر۱۳۷۱) یی دنوموړی انستیتوت دعلمی غړی په توگه هم دنده اجراکړی ده.

۱۳۸۷- ۱۳۸۸ دپوهنی وزارت دتعلیمی نصاب دکتابونو مولف ادیتوراود۱۳۸۸کال څه ترنن ورځی پوری دننگرهارپوهنتون دریس په توگه دنده پرمخ بیأیې.

www.ketabton.com

Book Name	Classical & Molecular Genetics
Author	Dr. Mohammad Saber
Publisher	Nangarhar Medical Faculty
Website	www.nu.edu.af
Number	1000
Published	2013, II Edition
Download	www.ecampus-afghanistan.org

This Publication was financed by German Aid for Afghan Children (www.kinderhilfe-Afghanistan) a private initiative of the Eroes family in Germany. The administrative and technical affaires of this publication have been supported by Afghanic (www.afghanic.org).

The contents and textual structure of this book have been developed by concerning author and relevant faculty and being responsible for it. Funding and supporting agencies are not holding any responsibilities.

If you want to publish your textbooks please contact us:
Dr. Yahya Wardak, Ministry of Higher Education, Kabul
Office: 0756014640
Email: textbooks@afghanic.org

All rights are reserved with the author.

ISBN: 978 993 6200 166

www.ketabton.com