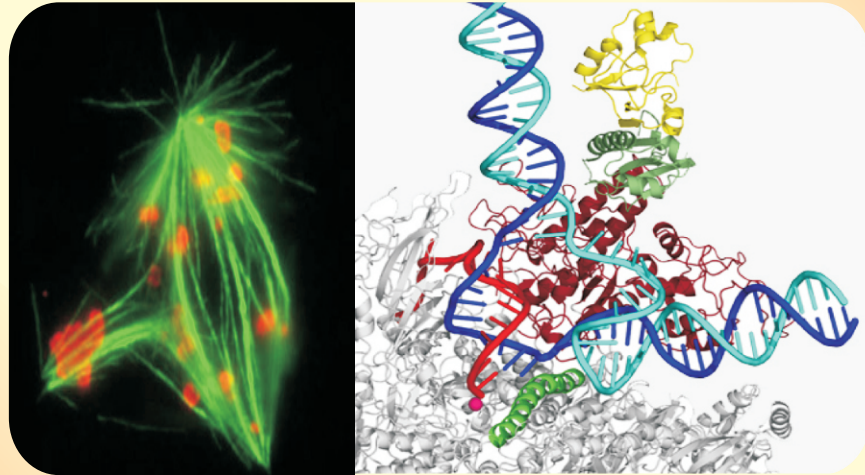




تنگرهار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک



دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک

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



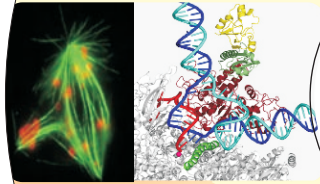
9 789936 200166 >

2013

کلاسیک او مالیکولی جنتیک

دوکتور محمد صابر

AFGHANIC



Pashto PDF
2013



Nangarhar Medical Faculty
ننگرهار طب پوهنځی

Funded by
Kinderhilfe-Afghanistan

Classical & Molecular Genetics

Dr. Mohammad Saber

Download: www.ecampus-afghanistan.org





ننگرہار طب پوهنځی

کلاسیک او مالیکولی جنیتیک

دوکتور محمد صابر

۱۳۹۲

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

دا کتاب د افغان ماشومانو لپاره د جرمني کمپنی (په جرمني کی د Eroes کورنی یوی خیریه ټولنی) لخوا تمویل شوی دی.

اداری او تخنیکي چاري يي د افغانیک موسسی لخوا ترسره شوي دي.

د کتاب د محتوا او لیکنی مسؤلیت د کتاب په لیکوال او اړونده پوهنځی پوری اړه لري. مرسته کوونکی او تطبیق کوونکی ټولنی په دې اړه مسولیت نه لري.

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

ډاکتر یحیی وردک، د لوړو زدکړو وزارت، کابل

دفتري: ۰۷۵۶۰۱۴۶۴۰

ایمیل: textbooks@afghanic.org

د چاپ ټول حقوق له مؤلف سره خوندي دي.

ای اس بی ان: ISBN: 978 993 6200 166



د لوړو زده کړو وزارت پيغام

د بشر د تاريخ په مختلفو دورو کې کتاب د علم او پوهې په لاسته راوړلو کې ډير مهم رول لوبولی دی او د درسي نصاب اساسي برخه جوړوي چې د زده کړې د کيفيت په لوړولو کې مهم ارزښت لري. له همدې امله د نړيوالو پيژندل شويو ستندردونو، معيارونو او د ټولني د اړتياوو په نظر کې نيولو سره بايد نوي درسي مواد او کتابونه د محصلينو لپاره برابر او چاپ شي.

د لوړو زده کړو د مؤسسو د بناغلو استادانو څخه د زړه له کومي مننه کوم چې ډېر زيار يې ايستلی او د کلونو په اوږدو کې يې په خپلو اړوندو څانگو کې درسي کتابونه تاليف او ژباړلي دي. له نورو بناغلو استادانو او پوهانو څخه هم په درنښت غوښتنه کوم تر څو په خپلو اړوندو برخو کې نوي درسي کتابونه او نور درسي مواد برابر کړي خو تر چاپ وروسته د گرانو محصلينو په واک کې ورکړل شي.

د لوړو زده کړو وزارت دا خپله دنده بولي چې د گرانو محصلينو د علمي سطحې د لوړولو لپاره معياري او نوي درسي مواد برابر کړي.

په پای کې د افغان ماشومانو لپاره د جرمنی کمیټی او ټولو هغو اړوندو ادارو او کسانو څخه مننه کوم چې د طبي کتابونو د چاپ په برخه کې يې هر اړخيزه همکاري کړې ده.

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

په درنښت

پوهاند ډاکټر عبیدالله عبید

د لوړو زده کړو وزیر

کابل، ۱۳۹۲

د درسي کتابونو د چاپ پروسه

قدرمنو استادانو او گرانو محصلينو!

د افغانستان په پوهنتونونو کې د درسي کتابونو کموالی او نشتوالی له لویو ستونزو څخه گڼل کېږي. یو زیات شمیر استادان او محصلین نوي معلوماتو ته لاس رسی نه لري، په زاړه میتود تدریس کوی او له هغو کتابونو او چیترونو څخه گټه اخلی چې زاړه دي او په بازار کې په ټیټ کیفیت فوتوکاپي کېږي.

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

دا کړنې په داسی حال کې تر سره کېږي چې د افغانستان د لوړو زده کړو وزارت د (۲۰۱۰-۲۰۱۴) کلونو په ملي ستراتیژیک پلان کې راغلي دي چې:

«د لوړو زده کړو او د ښوونې د ښه کیفیت او زده کوونکو ته د نويو، کره او علمي معلوماتو د برابرولو لپاره اړینه ده چې په دري او پښتو ژبو د درسي کتابونو د لیکلو فرصت برابر شي د تعلیمی نصاب د ریفورم لپاره له انگریزي ژبې څخه دري او پښتو ژبو ته د کتابونو او درسي موادو ژباړل اړین دي، له دې امکاناتو څخه پرته د پوهنتونونو محصلین او استادان نشي کولای عصري، نويو، تازه او کره معلوماتو ته لاس رسی پیدا کړي».

د افغانستان د طب پوهنځیو محصلین او استادان له ډېرو ستونزو سره مخامخ دي. نويو درسي موادو او معلوماتو ته نه لاس رسی، او له هغو کتابونو او چیترونو څخه کار اخیستل چې په بازار کې په ډېر ټیټ کیفیت پیدا کېږي د دې برخې له ځانگړو ستونزو څخه گڼل کېږي. له همدې کبله هغه کتابونه چې د استادانو له خوا لیکل شوي دي باید راټول او چاپ کړل شي. د هیواد د اوسنی حالت په نظر کې نیولو سره مونږ لایقو ډاکترانو ته اړتیا لرو ترڅو وکولای شي په هیواد کې د طبي زده کړو په ښه والي او پرمختگ کې فعاله ونډه واخلي. له همدې کبله باید طب پوهنځیو ته زیاته پاملرنه وشي.

تراوسه پوري مونږ د ننگرهار، خوست، کندهار، هرات، بلخ او کاپيسا د طب پوهنځيو او کابل طبي پوهنتون لپاره ۱۱۲ عنوانه مختلف طبي تدریسي کتابونه چاپ کړي دي. د ننگرهار طب پوهنځی لپاره ۲۰ نورو طبي کتابونو د چاپ چارې روانې دي. د يادونې وړه چې نوموړي چاپ شوي کتابونه د هيواد ټولو طب پوهنځيو ته په وړيا توگه ویشل شوي دي.

ټول چاپ شوی طبي کتابونه کولای شوی د www.ecampus-afghanistan.org ویب پاڼی څخه ډاډولود کړی.

کوم کتاب چې ستاسی په لاس کې دی زمونږ د فعالیتونو یوه بېلگه ده. مونږ غواړو چې دې پروسې ته دوام ورکړو ترڅو 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 اړینه ده چې د لوړو زده کړو د موسساتو لپاره هر کال څه نا څه ۱۰۰ عنوانه درسي کتابونه چاپ کړل شي.

د لوړو زده کړو د وزارت، پوهنتونونو، استادانو او محصلینو د غوښتنې په اساس په راتلونکی کی غواړو چې دا پروگرام غیر طبي برخوته لکه ساینس، انجنیري، کرهڼې، اجتماعی علومو او نورو پوهنځيو ته هم پراخ کړو او د مختلفو پوهنتونو او پوهنځيو د اړتیا وړ کتابونه چاپ کړو.

له ټولو محترم استادانو څخه هیله کوو، چې په خپلو مسلکي برخو کې نوي کتابونه ولیکي، وزبایري او یا هم خپل پخواني لیکل شوي کتابونه، لکچر نوټونه او چپټرونه ایډېټ او د چاپ لپاره تیار کړي. زمونږ په واک کې یی راکړي، چې په ښه کیفیت چاپ او وروسته یی د اړوندې پوهنځی، استادانو او محصلینو په واک کې ورکړو. همدارنگه د یادو شویو ټکو په اړوند خپل وړاندیزونه او نظریات زمونږ په پته له مونږ سره شریک کړي، ترڅو په گډه پدې برخه کې اغیزمن گامونه پورته کړو.

له گرانو محصلینو څخه هم هیله کوو چې په یادو چارو کې له مونږ او ښاغلو استادانو سره مرسته وکړي.

د یادونې وړه چې د مولفینو او خپرونکو له خوا پوره زیار ایستل شوی دی، ترڅو د کتابونو محتویات د نړیوالو علمی معیارونو په اساس برابر شی

خو بيا هم كيداى شى د كتاب په محتوى كى ځينى تيروتنى او ستونزى وجود ولرى ، نو له دى امله له درنو لوستونكو څخه هيله مند يو تر څو خپل نظريات او نيوكى د مولف او يا زمونږ په پته په ليكلې بڼه را وليږي، تر څو په راتلونكي چاپ كى اصلاح شى .

د افغان ماشومانو لپاره د جرمنى كمىټې او دهغى له مشر ډاكتر ايروس څخه ډېره مننه كوو چې د دغه كتاب د چاپ لگښت يې وركړى دى. دوى په تيرو كلونو كى د ننگرهار طب پوهنځى د ۲۰ عنوانه طبي كتابونو د چاپ لگښت پر غاړه درلود.

په ځانگړي توگه د جى آى زيت (GIZ) لسه دفتر او CIM (Center for International Migration and Development) يا د نړيوالى پناه غوښتنى او پرمختيا مركز چې زما لپاره يې په تېرو دريو كلونو كې په افغانستان كې د كار امكانات برابر كړى دي هم مننه كوم.

د لوړو زده كړو له محترم وزير بناغلي پوهاند ډاكتر عبيدالله عبيد ، علمى معين بناغلي پوهنوال محمد عثمان بابرى، مالي او اداري معين بناغلي پوهنوال ډاكتر گل حسن وليزي، د ننگرهار پوهنتون د رييس بناغلي ډاكتر محمد صابر، د پوهنتونواو پوهنځيو له بناغلو رييسانو او استادانو څخه هم مننه كوم چې د كتابونو د چاپ لړۍ يې هڅولى او مرسته يې ورسره كړى ده.

همدارنگه د دفتر له بناغلو همكارانو څخه هم مننه كوم چې د كتابونو د چاپ په برخه كې يې نه ستړى كيدونكى هلى ځلى كړى دي.

ډاكتر يحيى وردگ، د لوړو زده كړو وزارت

كابل، مارچ ۲۰۱۳

د دفتر ټيليفون: ۰۷۵۲۰۱۴۲۴۰

ايميل: textbooks@afghanic.org

wardak@afghanic.org

تقریظ

دمحترم ډاکټر محمد صابر له خوا د (کلاسیک اوما لیکولې جنیتیک) تر عنوان لاندې تهیه شوی کتاب می ترپایه مطالعه کړې، چې پکې اساسات، حجروي دوران، دمندل قوانین، کروموزومونه، ماتاسیون، په کروموزوم باندې د جینونو موقعیت، جنسی کروموزومونه بوطی ناروغی، د بکټریا ووجنیتیکې اساسات، د پروتینو جوړیدل او نور په زړه پوریا ووجنیتیک کمربوط موضوعات په علمی اوروانه پښتو لیکل شوی، چې لوستونکې ته له ستړیا پرته دلایاتې ادامه لرونکې مطالعی قدرت ورکوی.

د کتاب په لیکلو کې له معتبرو، نوو علمی اثارو څخه ځنډه اخيستل شوی ده. په کتاب کې منطقی تسلسل مراعات شوی دی او جمله جنیتیکې اساسات پکې په روښانه توگه اوروانه پښتو لیکل شوی دی، چې د طب، فارمیسی او د بیالوژید ټولو د بیارتمنتونو د شاگردانو او استادانو لپاره د گټې وړ پوښه اثر دی، چې د چاپولو غوښتنه یې په ټینگه کوم.

لیکونکې ته د زحمت گاللو اچرونه د څښتن تعالی څخه غواړم او دلایاتو بریالیتوبونو ارزو یې لرم.

په درناوی

پوهاند ډاکټر نورا احمد میرزای
د کابل پوهنتون د ساینس پوهنځی
د بیولوژي د بیارتمنت آمر

تقریظ

ٲولوتہ بنکارہ اوجوتہ دہ، چٲی علم پہ ہر چایعنینراوہنٲی بانڈی فرض دی، خو علم اوٲوہہ پہ اسانٲی سرہ نہ ترلا سہ کٲیری.

د علم اوٲوہی دلاس تہ راوٲلولٲارہ ٲینی ابزار او وسایل ٲکارڈی، لہ بنونٲی، کتاب اوددی ترٲنگ دتکرہ بنونکو شتہ والی اساسی شرط دی. کہ مورٲ خٲل ہیوادتہ وگورو دشکر ٲای دی، بنونٲی ٲوہنتونونہ اوٲہ نسبی توگہ بنونکی اواسنادان ہم لرو، مگر غتہ نیمگرٲیا پہ مورنی۔ ژبہ د کتاب نشتوالی دی. پہ ہیواد کی پہ خارجی ژبو کتابونہ ڍیر دی، خودہغو ٲخہ گتہ اٲستل امکان نہ لری، ٲککہ چٲی دخارجی ژبو سرہ زمورٲ زیات شمیر ہیوادوال اشناٲی نہ لری.

د ڍاکٲر محمد صابر لیکل شوی کتاب می، چٲی دکلاسیک او مالیکولی جنٲیک لانڈی پہ دری ٲیرکیو (فصلونو) کی لیکل شوی دی، سرتراٲیہ پہ ڍیر غوراوٲا ملرنہ سرہ ولوست.

د جنٲیک علم یعنی وراثت د بیولوژی د علم یوہ پہ زٲہ ٲوری ٲانگہ دہ، چٲی چٲی ڍیرہ برٲہ بی علمی برٲہ دہ لکہ نباتی او حیوانی ترویج، چٲی دنباتاتو او حیوانات پہ اصلاح کی زیات رول لوٲوی. ہمدارنگہ پہ ارشی نارغیو او ٲینی جنابی شٲرو کی کارورٲخہ اٲستل کٲیری.

نوموٲی کتاب ٲخہ بہ دساینس طب اوفارمیسی محصلان اونور علاقہ لرونکی گتہ واٲستلای شی. زہ دنوموٲی کتاب دچاٲولوسرہ موافق ٲماوہرٲوک، چٲی دغہ کتاب ٲاٲ کٲی اوٲایی دچاٲ نیت ولری ورتہ بریالیٲوبونہ غواٲم اولیکونکی تہ ہم دلزباتو بریالیٲوبونو غواٲم اولیکونکی تہ ہم دلزباتو بریالیٲوبونو ہیبلہ کوم.

الحاج ٲوہندوی ٲان اباد یارمل
د کابل ٲوہنتون دساینس ٲوہنٲی استاد

فهرست

..... د خپرندويې ټولني يادښت	
لومړی فصل: عموميات	
..... سرريزه	۱
..... د جنيتيک اساسات	۴
..... حجروي دوران	۱۰
..... مایتوزي	۱۳
..... مایوزي	۱۵
دوهم فصل: کلاسيک جنيتيک	۲۱
..... د مترو د نسلگيري تجربې	۲۲
..... د ميندل د تجربو طريقه	۲۲
..... د ميندل لومړی او دوهم قانون	۲۳
..... د ميندل دريم قانون	۲۸
..... د ميندل د قوانينو لازيات پرمختگ	۳۱
..... منځني ارثي خواص	۳۱
..... مولتيپل اليلي او کو دو مينانز	۳۳

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

۵۴ يا غيرنورمال حالت Anomalie کروموزومونو
۵۲ کروموزوم موتاسيون
۵۹ جينوم موتاسيون
۵۹ دغيرجنسي کروموزومونو موتاسيونونه
۵۹ تريزومي يوويشتم
۲۱ ادوارد يا پاتاو سيندروم
۲۱ د جنسي کروموزومونو موتاسيونونه
۲۱ تورنر سيندروم
۲۲ درې يا پولي اڪس تريزومي
۲۲ كلينيقيلتر سيندروم
۲۲ ديپلو Y سيندروم
۲۳ پولي پلويدې
۲۳ الويولي پلويدې
۲۴ اوتويولي پلويدې
۲۵ غيرکروموزومي وراثت
۲۲ دريم فصل: مالکيولي جنيتيک
۲۸ د مالکيولي وراثت تجربوي موجودات

۲۸	د بکتريا جنيتيکي اساسات
۷۰	د بکترياو کښت يا کرل
۷۱	د بکترياو نمو
۷۳	د بکتريا د موتاسيونونو پيدا کول
۷۷	په بکترياو کې د Recombination عمليه
۷۸	د بکتريا ترانسفورميشن
۷۹	د بکترياو کونجو گيشن
۸۱	د بکترياو ترانسدکشن
۸۱	ترانسپوزيشن
۸۳	د ويروس جنيتيکي اساسات
۸۴	د ويروس جوړښت
۸۵	د ويروس تکثر
۸۷	د انفلوینزا وروسونه
۸۹	نکليک اسيد
۸۹	د گريفيت او اویری تجربې
۹۳	دهیرشي او چیز تجربې
۹۴	د DNA جوړښت

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

۱۲۴	دیروتین دریم جورنبت
۱۲۴	دیروتین خلورم جورنبت
۱۲۵	دیروتین جوریدل
۱۲۷	ارثی کوڈ
۱۲۹	جنیتیکی کوڈ عام قانون دی
۱۲۹	دجنیتیکی کوڈ معلومول یا بیرته کول
۱۳۰	ترانسکریپشن Transcription
۱۳۱	شروع یا Initiation
۱۳۲	اوردیدل یا Elongation
۱۳۳	ختمیدل یا Termination
۱۳۵	د RNA پخپدل یا بشپړدل
۱۳۸	رایبوزیم
۱۳۸	ترانسلیشن Translation
۱۳۹	رایبوزیمونه
۱۴۰	ترانسفیر یا tRNA
۱۴۲	د اوبل فرضیه Wobble-hypothesis
۱۴۴	شروع یا Initiation

- ۱۴۵..... Elongation اور د پدل يا
- ۱۴۷..... Termination ختم پدل يا
- ۱۴۹..... پولي رايوزوم
- ۱۵۱..... د پروتين موديفيكيشن
- ۱۵۳..... جين خه شى دى ؟
- ۱۵۵..... Mutations موتاسيونونه يا
- ۱۵۲..... د جين موتاسيونونه
- ۱۵۷..... نقطه اى موتاسيونونه
- ۱۵۹..... د قلوپ په سلسله كې د تغيير موتاسيون
- ۱۵۹..... د موتاسيونونو مقدار او منخ ته راتلل يې
- ۱۶۱..... د حجري د بېرته جوړولو يا Reparatur ميخانيكيتونه
- ۱۶۲..... موتاسيون او تكامل
- ۱۶۳..... Sichelzellanemie يا Sick cell anemia
- ۱۶۳..... Industry melanism
- ۱۶۴..... د جين عيارول يا Genregulation
- ۱۶۲..... د جين تنظيم پدل او جوړښت

- ۱۶۹ په پروکاریونتا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه
- ۱۷۰ لکتوزې اوپېرون lac-Operon
- ۱۷۸ په یوکاریونتا کې د جین د تنظیمېدلو عملیه
- ۱۷۹ د جین فعالیت د DNA په سطح
- ۱۸۲ د ترانسکرېپشن په سطحه د جین تنظیمېدل
- ۱۸۴ د جین منفي او مثبت تنظیمول
- ۱۸۵ د Homeobox جینونه او په انکشاف کې د هغوی تاثیر
- ۱۸۷ د ترانسکرېپشن څخه وروسته د جینونو تنظیمېدل یا
- ۱۸۷ Posttranscriptional Regulation
- ۱۸۸ د RNA په واسطه د جین تنظیمېدل
- د جین د تنظیم یا Regulation د اخلال له امله د سرطان مریضی
- ۱۹۰ منځ ته راتگ
- ۱۹۳ اونکو جین
- ۱۹۳ د تومور یا سرطان دانې Suppressor جینونه
- ۱۹۵ ماخډونه

لومړی فصل ۵۵

عمومیات

سرریزه

بیالوژي د ساينس یوه اصلي رشته او جنیتیک یا وراثت د بیالوژي د علم یوه مرکزي موضوع تشکیلوي. دا څانګه 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 اولادونو ته خواص په میراث پرېږدي، 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 مېنډل Mendel په 1865 همدارنګه وریس Vries په کال 1900 او مورګان Morgan په کال 1907 د نباتاتو د نسلگیری په نتیجه کې د وراثت اساسي قوانین کشف کړل. دوه نور عالمانو چې سوتون Sutton او باویږي Boveri یې نومیدل په 1904 کې وښودله چې دغه قوانین د کروموزمونو د خواصو سره تړلي دي. د مالکیولي بیالوژي اساسات په 1944 کې د اویری Avery پواسطه

کشف شول په دې ډول چې هغه ثابته کړه چې DNA یا د بوکسي رایبونوکلېک 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 نیټه د جنیتیکي تخنیک یا Gentechnik پیلامه یا شروع وه.

نن ورځ د ارثي مریضیو تشخیص او تداوي، جنیتیکي فامیلی مشورې او د پیدایښت څخه پخوا یعنی 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 نسلگیری د وراثت د علم په مټ د اوسني او راتلونکي نسلونو لپاره د امیدواری، مهمه منبع ده. ځکه چې د ځمکې په مخ د انسانانو زیاتوالی نړۍ ته غذایی پرابلمونه پیدا کړي دي. د بیوتکنولوژي څخه چې په لویه پیمانته په جنیتیکي اساساتو ولاړه ده د مریضیو د تشخیص، د مضره گازونو د منځه وړلو، په زهري موادو د ککړ شوو ځمکو په پاکولو او د واکسینونو په جوړولو کې کار اخیستل کېږي 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

چانسونه په لاس راتلای شي، خو خطرونه هم ورسره ملگري دي، د خو کالو راهيسې د جنتیک عالمان کولای شي چې د جين تخنيک په کومک د ژونديو موجوداتو ارثي مواد په خپله خوښه تبديل کړي چې نتيجې او اثرات يې بشریت او ټول محيط ته نامعلومه دي له يوې خوا اميدواري او له بلې خوا په طبيعت کې دا ډول مداخله د غير قابل تصور منفي نتايجو سبب هم کيدای شي. نو د داسې مسایلو د حل لپاره په مختلفو هيوادو کې کميسونونه موجود دي چې د هغوي د فيصلو په نتيجه کې تصاميم نيول کيږي. خو مختلف هيوادونه د خپلې پالیسۍ مطابق له دې موضوع سره برخورد کوي. د مثال په ډول د امريکا په متحده ايالتونو کې عالمان ډيره 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 قوانينو لخوا محدوديږي.

د مختلفو شکلونو پواسطه به مغلق روابط تشریح کړو تر څو له يوې خوا هغه چاته چې ددې څانگې معلومات ورته نوې وي، د استفادې وړ شي او هغه څوک چې غواړي دغه رشته د خپل راتلونکي تحصيلي هدف لپاره انتخاب کړي هم د يو اساسي معلوماتي کتاب په حيث د توجه وړ وگرزي.

د جنتیک اساسات

لکه چې مو مخکې وویل مېنډل د علمي جنتیک اساس کینود هغه د خپل نباتي نسلگیری د تجارو په نتیجه کې په ډیر 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 یې له هغوي نه کیرې . د یو ژوندي موجود ارثي معلومات د یو تعداد زیاتو ارثي واحدونو څخه چې د جینونو یا Gens په نامه یادېږي ، جوړ شويدي . دا جینونه د کوموزومونو یا Chromosomes د پاسه واقع دي . د یوې حجرې د جینونو مجموعې ته چې دکروموزومونو له پاسه واقع دي ، جینوم Genom وایي . چې بل نوم یې جینوتايب یا Genotyp هم دی . ځیني جینونه په یوازیني شکل د یو خاصیت د منځ ته راوړلو وظيفه 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 فینوتايب Phenotyp منځ ته راځي . فینوتايب د یو ژوندي موجود د خواصو مجموعه ده .

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

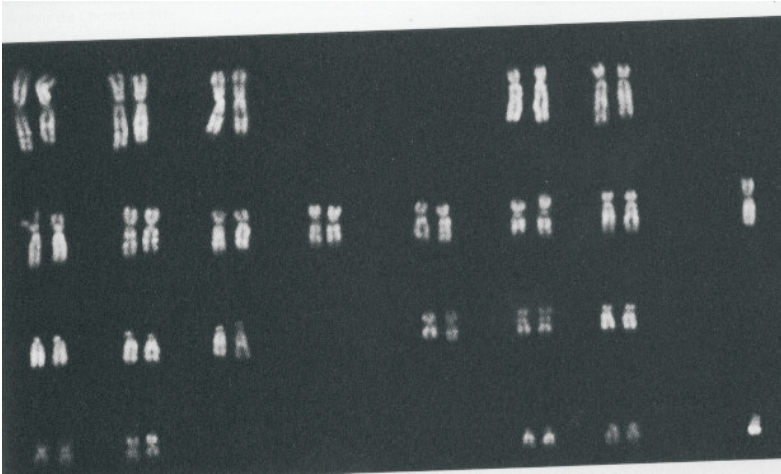
یا homolog Chromosomes ویل کیرې . یعنی د حجرې هسته په ټولو حجراتو کې د کروموزومونو دوه مجموعې لري او په دې اساس یې حجره

دپلوئید diploid یا $(2n)$ ده. خو یوازې په جنسي حجراتو کې د کروموزومونو یوه مجموعه موجوده او له دې امله ورته haploid یا (n) ویل کېږي. د هر خاصیت لپاره دوه جینونه موجود دي، چې الیل Allel ورته وايي او د هومولوگو کروموزومونو په عین نقطه واقع دي چې Genlocus یې بولي. د حجري د هر تقسیم مخکې باید د حجري ارثي معلومات دوه برابره شي ترڅو د اولاد حجراتو ته په مکمل ډول انتقال شي. له دې امله کروموزومونه د حجروي تقسیم څخه وړاندې ددوه موازي تارونو په شکل چې په سنترومیر Centromer کې سره نښتي وي او د کروماتید Chromatid په نوم یادېږي، موجود وي. د یو کروموزوم کروماتیدونه عین شکل لري او په جنیتیکي لحاظ سره یوشان دي. د حجروي تقسیم په نتیجه کې هره اولادي حجره د هر یو کروموزوم څخه یو کروماتید اخلي. په اولادي حجره کې دغه کروماتید د کروموزوم په نوم یادېږي چې د حجروي تقسیمات نه مخکې یې باید ارثي معلومات دوه برابره شي. هر کروموزوم دوه برخې لري چې په سنتومیر کې سره نښتي دي. پاسنۍ برخه چې لنډه ده د p-Arm یا پي مټ او لانډینۍ یې چې اوږده ده د q-Arm یا کیو مټ په نوم یادېږي. چې هر مټ بیا په مختلفو برخو لکه 1,2,3 ... تقسیم شوی دی. کله چې د کروموزومونو شکلونه سره مقایسه شي معلومېږي چې هر کروموزوم دوه وارې موجود دی او دغه همدا هومولوگ جوړه ايي کروموزومونه دي. سره ددې چې دغه کروموزومونه د شکل له لحاظه سره یوشان دي، خو په جنیتیکي لحاظ سره مختلف دي. یعنې دوه د کروموزومونو مجموعې

په n تعداد موجودې دي. هغه حجرات چې دوه دغسې د کروموزومونو مجموعې لري د دپلوئید diploid په نوم یادېږي. په دپلوئیدو حجراتو یا $2n$

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

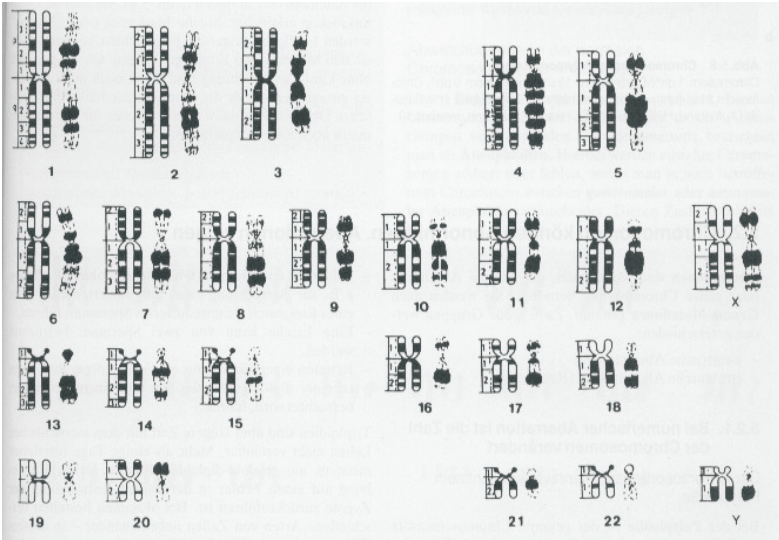
پياز $2n=16$, موبک $2n=40$, تمباکو $2n=48$, انسان $2n=46$, د مالگينو اوبو خرچنگ $n=1682$ او نور .



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

په 1971 م کال په پاریس کې یوه موافقه وشوه چې د هغې له امله کروموزومونه د هغوي د جسامت یا لویوالي په لحاظ د یو Karyogramm په شکل سره ترتیبیږي . په انسانانو کې 22 جوړه غیر جنسي کروموزومونه یا Autosomen د 1 څخه تر 22 پورې او دوه جنسي کروموزومونه یا

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



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

د Denver-Konvention په 1960 کال او په 1971 کال د پاریس د قرارداد په اساس کروموزومونه د شکل ، جسامت د سنټرومیر د موقعیت او د رنگ کولو وروسته د مختلفو بندونو د موجودیت له امله په پاسنیو گروپونو تقسیمېږي .

يو Karyogramm داسې منع ته راځي :

کله چې وینه د غذایی موادو یو محلول ته ورزیاته کړل شي ، د هغې په نتیجه کې د سپینو کرویاتو د Lymphocyte حجرات تقسیمېږي او په نتیجه کې زیاتېږي . ددرې ورځو د تیریدو وروسته چې حجرات د میتافازې په مرحله کې وي ، په دغه حجراتو د Colchicin مواد چې د حجرې یو زهر دي وراچول کېږي ، چې په نتیجه کې د حجراتو تقسیمات له منځه ځي ، او کروموزوم په حجره کې په ښه شکل لیدل کېږي ، کله چې حجراتو ته مقطرې اوبه ورزیاتي شي ، نو حجرات پرسپېري او بالاخره چوي . کروموزومونه چې ډیر حساس او نازک دي د میتانول او سرکې په یو محلول کې نصب کېږي .

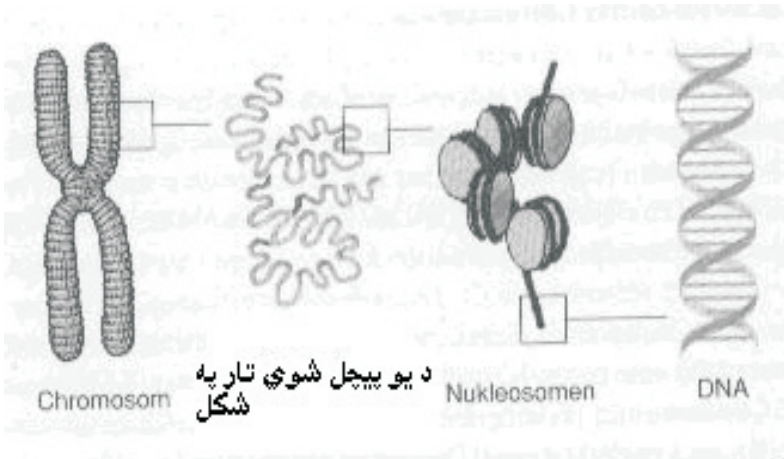
لمفوسیتونه چې په محلول کې موجود دي د بیپیت پواسطه په یو سلاید اچول کېږي ، د اچولو په وخت کې د لمفوسیت پرده څیرې او کروموزومونه په سلاید پاتې کېږي . دغه کروموزومونه تلویډ او وروسته د مایکروسکوپ لاندې عکاسي کېږي ، چې بیا د عکس څخه راغوخ او په جوړه اي شکل د یو کاریوگرام په شکل سره ترتیبېږي .

د کروموزوم شکل د حجروي تقسیماتو په جریان کې بدلېږي . د میتافیز په مرحله کې د انسان د کروموزوم کروماتید 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 کروماتید یا کروموزوم د DNA څخه جوړ دی . دغه DNA لکه دیوې تاوې شوې زینې په شکل په خپل محور راڅرخي چې د DNA- Doppelhelix یې بولي . چې بیا دغه د DNA Duppelhelix دهستې د یو پروتیني کامپلکس چې Histone هیستون (یو نوعه قلوي پروتینونه دي)

نومیرې په شاوخوا راڅرخي اود مرغلرې په شان یو گرد شکل نیسي . چې دلته دوه نیم وارې راچاپیریږي. او د پروتین سره په گډه یو Nucleosom نوکلوزوم 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 لنډیږي.



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 تاواراتویدو 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

مرحله کې د یو پیچل شوي تار غونډې په هسته کې تقسیم شوي . اوڅوک نه شي کولای په دې مرحله کې کروموزومونه د واحدونو په شکل وگوري ، او دکروماتین په نوم یادېږي . د حجروي تقسیم په مرحله کې د کروموزوم ځانگړی شکل لیدل کېږي چې د تاویدو درجه یې ډیره لوړه ده. یعنې ځانونه ډیر سره منقبض یا پنډ او لنډوي . چې په انگلیسی 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 یادېږي .

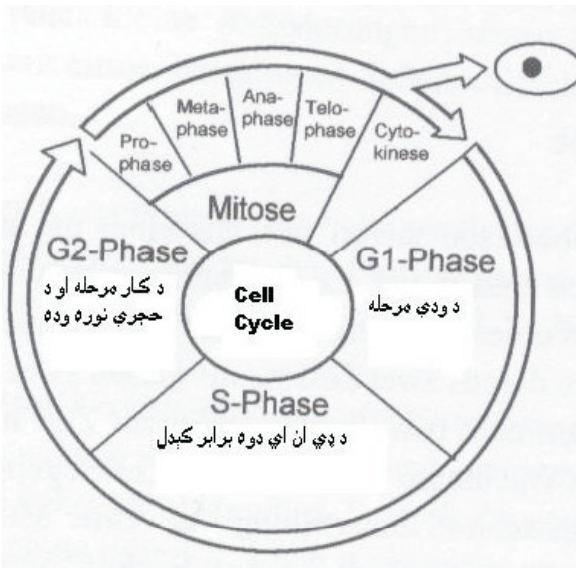
دواړه کروماتیدونه عین ارثي معلومات لري او د سینترومیر Centromer پواسطه سره نښتي دي.

حجروي دوران Cellcyclus

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

انترفیز: دا د حجرې دودې یا نمو مرحله ده . چې درې برخې لري د G_1 , S او G_2 مرحلې . د G_1 مرحله د حجرې د کار مرحله ده. چې پکې حجره خپل ټول د حجري اجزا تولیدوي ترڅو په S مرحله کې د DNA دوه برابره کیدل صورت ومومي. دغه مرحله د DNA-Synthesis یا تولید 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 انگلیسي کې

د gap یعنی تشې یا خالیگاه معنا لري. د DNA د دوه برابره کیدو وروسته کروموزوم ددوه مشابه واحدونو یعنی خورني کروماتیدونو څخه تشکیل دي چې د حجرې د تقسیم په مرحله کې دغه کروماتیدونه د سینترومیر پواسطه سره یو ځای ساتل کېږي. 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.



څلورم شکل: د حجرې دوران یا Cellcyclu

اوس به د تقسیم مرحله چې د مایتوزې Mitose چې د یوناني کلمې څخه یې سرچشمه نیولې او معنی دتارونو غزول دي او ساینوکینیزی Cytokinese په یوناني کې حرکت څخه جوړه شویده په لنډ ډول تشریح کړو: په مایتوزې کې د حجرې هسته تقسیمېږي چې د اعملیه په څلورو مرحلو کې ترسره کېږي.

يعنې پروفيز، ميتافيز، نافيز او تيلوفيز Propase , Metaphase, Anaphase , Telophase خو په سائتوکينيزي کې چې د تيلو فزي سره يو ځای مخ پر وړاندې ځي ، د حجرې سائتوپلازما تقسيمېږي .

ددې لپاره چې حجروي تقسيم په سم شکل صورت ونيسي بايد لاندې عملي په درسته توگه اجرا شي :

لومړی : بايد کروموزومونه چې پخوا دوه برابره شويدي، منظم شي .

دوهم : بايد کروماتيدونه يو له بل څخه جدا او د حجرې مقابلو قطبونو ته يووړل شي .

درېم : د حجرې کروموزومونه او نورې اجزا په مساوي ډول تقسيم شي .

د مائتوزې عمليه ډيره مغلقه ده او لويې رول پکې د Mitosespindel (ماکو) لري ، چې هغه په خپل وار د زرگونو خاصو پروټيني تارونو څخه چې د مايکروتوبولي (Mikrotubuli) په نوم ياديږي او په دواړو حجراتو د کروماتيدونو د مساوي تقسيم وظيفه په غاړه لري ، جوړشويدي . دغه ماکو ډير دقيق کار کوي ، د مثال په ډول د خميرې په حجراتو کې په سلوزرو کې يو وار غلطې کوي .

مایتوزې Mitose

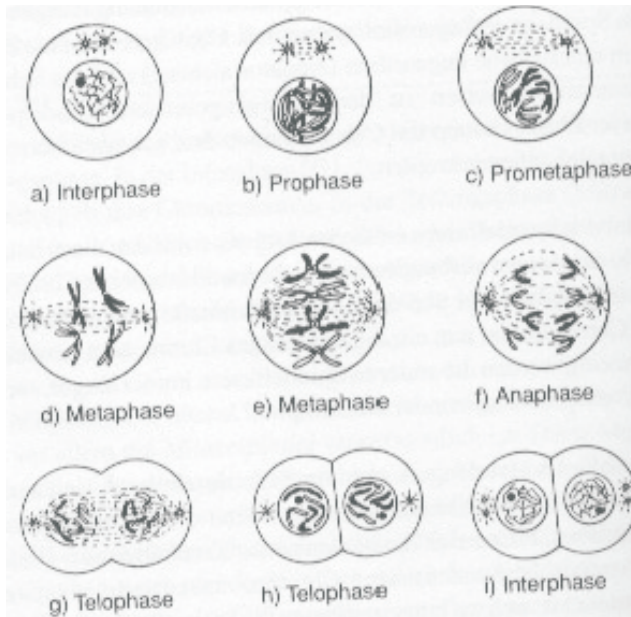
د مایتوزې څخه پخوا مرحله یعنی انترفیز Interphase کې کروموزومونه دوه برابره شوي ، خو په مایکروسکوپ کې نه لیدل کېږي ، ځکه چې د پروتارونو په شان په مغلق شکل تاو راتاو پراته دي .

پروفازې Prophase : په دې مرحله کې کروموزومونه لنډ شوي او ډیر تراکم یې کړی دی ، چې په نوري مایکروسکوپ کې لیدل کېږي . هر کروموزوم د دوه خورنۍ کروماتیدونو څخه جوړ چې په سینترومیر کې سره په تماس کې دي . د مایتوزې ماکو په دې وخت کې جوړېږي او قطبونه یې یو له بل څخه جدا کېږي ، 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 شوی دی . د ماکو قطبونه یو د بل په مقابل کې واقع کېږي . کروموزومونه د حجرې په منځنۍ برخه کې سره منظم کېږي او خویندې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورکېږي . 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 د یو مستقل کروموزوم شکل اختیاري . باقی د ماکو تارونه او ډډېږي ، چې بالاخره د ماکو قطبونه یو له بله جدا کېږي .

تیلوفازي Telophase : په دې مرحله کې حجره د ماکو تارونو د کش کولو په نتیجه کې اوږدېږي . کله چې کروماتیدونه مقابلو قطبونو ته ورسېږي ، نو د هستو ممبرانونه نوي جوړېږي . له دې سره یو ځای کروموزومونه بیرته اوږده او دنرو تارونو شکل نیسي . دواړه خویندې حجرات مشابه کروموزومونه لري .



پنځم شکل : په پاسبني شکل کې د مایټوزې مختلفې مرحلې ښودل کېږي .

د سايټو کينيزي Cytokinese مرحله د تیلوفازي په دوران کې شروع کېږي . سايټوپلازما تقسيمېږي او دوه مکملې جدا حجرې چې ټولې اجزا يا ارگانل لري ، منځ ته راځي . د حجروي تقسيم وروسته هر کروماتيد ديو کروماتيد لرونکی کروموزوم دی يعنې کروموزوم د يو DNA-Doppelhelix لرونکی دی

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

اوس به په لنډ ډول وگورو چې په جنسي حجراتو کې څنگه نو صورت نیسي :

مایوزې Meiose

د نباتاتو او حیواناتو په جنسي حجراتو کې تخمه یا هگۍ او سپرم چې دواړه هپلوید دي او اکثراً یې ددوه مختلفو ژوندي موجوداتو څخه سرچشمه اخیستې ، سره یو ځای کېږي . ددوي د القاح په نتیجه کې زایگوت Zygote چې د یوناني کلمې Zygotos څخه اخیستې شوي او معنی 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 وایي چې د یوناني کلمې meiosis چې د کموالي یا تنقیص معنی 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 حجري نیمایي تعداد کروموزومونه موجود دي

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

لمړۍ پروفازې Prophase 1 : په دې مرحله کې کروماتین تراکم کوي او د کروموزوم په شکل لیدل کیږي . چې لکه په مایټوزې کې ددوه خورني کروماتیدونو څخه چې د سینترومیر پواسطه سره تړلې دي، جوړ شويدي . د مایټوزې پر خلاف دلته هومولوگ کروموزومونه د یو جوړې په شکل دیو بل په خوا کې جوښت سره پراته وي چې دیو تتراد Tetrad 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 ماکوریبښې و سنترومیر ته ځان رسوي .

لمړۍ میتافازې Metaphase 1 : په دې مرحله کې هومولوگ کروموزومونه چې د دوه خورني کروماتیدونو څخه جوړ دي ، ځانونه د حجرې په منځنۍ برخه کې منظم کوي او مقابلو قطبونو ته ورکېږي . هیر دې نه وي چې په مایټوزې کې د کروموزوم یواځې یو کروماتید د قطب خوا ته کېږي .

لمړۍ 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 مایټوزې برعکس چې هلته کروماتیدونه یو

له بله جدا كيدل هومولوگ کروموزومونه يو له بل څخه جدا كېږي . دا يو مهم او اساسي فرق دی .

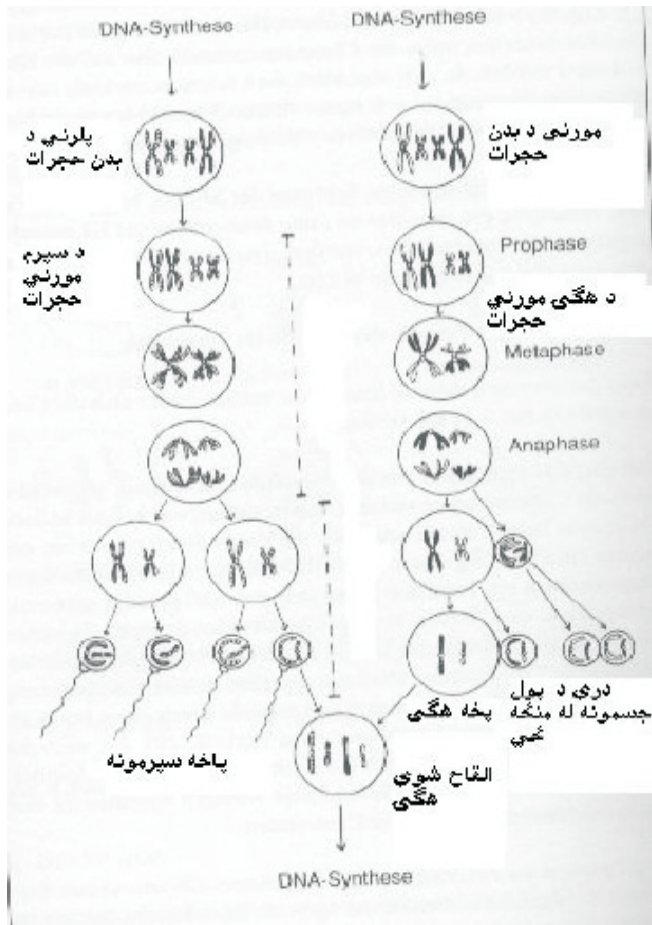
په ورپسې مرحلو يعنې 1 Telophase لمړۍ تيلوفازې او سايتو كينيزې Cytokinese كې دوه لورنۍ حجرې تشكيلېږي ، چې د مورنۍ حجرې يوازې نيمايي کروموزومونه لري ، خو کروموزومونه يې لا تراوسه هم ددوه لورني کروماتيدونو څخه جوړ دي . دا کروموزومونه دليدلو وړ نه دي، ځكه چې دنري تارونو شكل يې نيولى دی .

دوهمه مايوزې 11 Meiose د مایتوزې په شكل ادامه پيدا كوی . په دوهمه پروفازې 11 Prophase كې کروموزومونه د ليدو وړ كېږي او د ماكو جوړښت منځ ته راځي . په دوهمه ميتافازې 11 Metaphase كې کروموزومونه د حجرې په منځنۍ برخه كې موقعيت نيسي ، خو په دوهمه انافازې 11 Anaphase كې خورني کروماتيدونه يو له بل جدا كېږي . په دوهمه تيلوفازې 11 Telophase او سايتو كينيزې Cytokinese كې د لمړۍ مايوزې 1 Meiose د هرې لورنۍ حجرې څخه بيا دوه لورنۍ حجرې منځ ته راځي ، يعنې په نتيجه كې د هرې مورنۍ حجرې څخه څلور لورنۍ حجرې منځ ته راغلي . چې د کروموزومونو هره يوه هپلوويده مجموعه د يو کروماتيد کروموزوم په شكل په ځان كې رانغاړي .

په نتيجه كې ويلاې شو چې :

په لمړۍ مايوزې كې هومولوگ کروموزومونه ، په دوهمه مايوزې كې خورني کروماتيدونه سره جدا كېږي، چې په نتيجه كې څلور هپلوويدي لورنۍ حجرې منځ ته راځي .

خو که شکل ته نظر وا چول شي، ليدل کيږي چې د سپرم د يوې مورنۍ حجرې څخه څلور سپرمونه په داسې حال کې چې د هگۍ د مورنۍ حجرې څخه يوازې يوه لورنۍ هگۍ منع ته راضي او درې نورې يې له منځه ځي ، ددې راز په دې کې دی چې بنځينه جنس XX خو نارينه XY جنسي کروموزومونه لري، چې په دې طريقه راتلونکي نسلونو ته د مساوي X او Y کروموزومونو انتقال تضمينوي .



شپږم شکل: پورتنی شکل مورته د مایوزې مختلفې مرحلې نښايي.

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

وظیفه: مایټوزې 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 گډیږي او په راتلونکي نسل کې

د یوې جنتیکي تبدیلی یا Variability سبب گرځي ، چې عامل یې Crossing over دی .

نتیجه : د مایټوزې په نتیجه کې دوه لورني حجرې منځ ته راځي چې د مورني 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 مورني حجرې سره په جنتیکي لحاظ یو شان دي .

څرنگوالی : مایټوزې په څلورو مرحلو پروفازې میتافازې انافازې او ټیلو فازې کې پر منځ ځي . مایوزې په دوه برخو یعنی لمړۍ او دوهمه مایوزې کې چې پاسنی هره مرحله پکې دوه ځلې تکرارېږي .

دوهم فصل ۸۵

کلاسیک جنتیک

د ارثي خواصو انتقال د ډیر وخت لپاره یوه معما وه ، ځکه چې له یوې خوا هر شوک 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 ، ډیر ښکاره او څرگند 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 نسلگیری 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 گډیدو په نتیجه کې ، نوي خواص یا Variation منځ ته راوړي . میندل د خپلو تحقیقاتو د نتیجو د خپرولو مخکې لس زره تجربې د متر په نبات سر ته

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 نیتې په نوم یادېږي .

په مټرو د نسلگیری تجربې

د میندل د تجربو طریقہ

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

لمړی : میندل د خپلو 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 کیدای شي . د ټولو مهمه داده چې دنخودو مختلفې انواع موجود دي ، چې ځینې یې شنې او ځینې یې زیړې دانې تولیدوي .

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

دریم : میندل خپلې تجربې په ښه ډول آماده کړې . هغه د خپلو تجربو لپاره د خالص نسل نباتات یا homozygot چې هغه په دوه کلنو تجربو کې منځ ته راوړي وو ، انتخاب کړل . خالص نسلي نباتات هغو نباتاتو ته وایي چې په ډیرو نسلونو کې یو خاصیت لکه مثلاً د تخم زېړ رنګ به له تغیره انتقال کړي .

خلورم : هغه خپلې تجربې شو ځله تکرار کړې مذكر او مونث پلرنې نسل یې سره تغیر کړل . همدارنګه یې د تجربو د کنترول لپاره د پلرنې او لورني نسل په منځ کې د نسلگیری عملیه پر مخ بوتله ، تر څو د غلطیو څخه جلوگیری وشي .

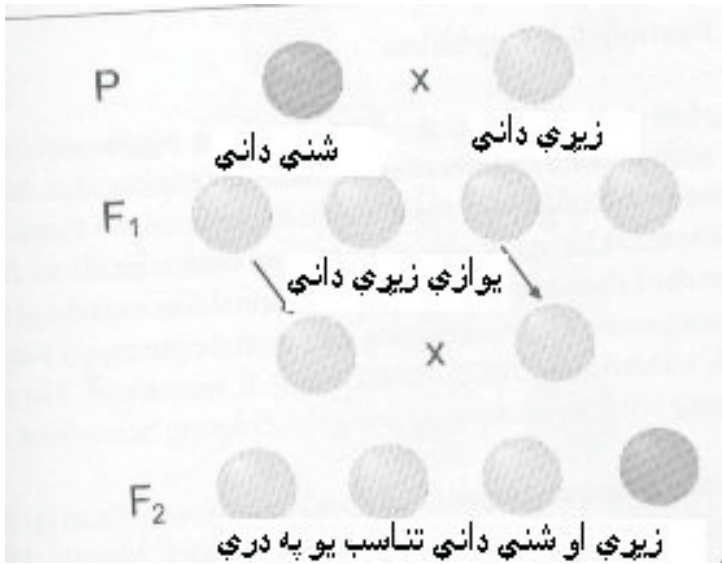
پنځم : هغه خپلې نتیجې په احصایوي یا ستاتیسټیکي ډول سره مقایسه کړې چې د غلطۍ مخنیوی وشي .

د میندل لمړی او دوهم قانون

میندل په لمړي سر کې داسې نباتات انتخاب کړل چې یوازې په یو خاصیت کې سره فرق ولري یعنې monohybrid وي . لکه د زېړو تخمونو او د شنو تخمونو لرونکي چې په همدې یو خاصیت کې سره فرق لري . هغه پلرنې نسل د Parentgeneration چې مخفف یې P او او راتلونکې لمړی نسل د Filialgeneration چې مخفف یې F1 په نامه یاد کړل . د نسلگیری په نتیجه کې ولیدل شول چې په لومړي نسل کې ټولو نباتاتو زېړ نخود تولید کړل . هغه دغه قانون د Uniformity په نوم یاد کړ او داسې یې تشریح کړ : که چیرې

د یوې نوع دوه موجودات چې یوازې په یو خاصیت کې یو له بله فرق ولري
monohybrid او ددغه خاصیت لپاره خالص نسلي homozygot وي، سره
القاح شي. نو په دې صورت کې د هغوي اولاد په لمړي نسل یا F1 کې په دې
خاصیت کې سره یو شان دي. په دې کې بې تفاوته ده چې کوم یو یې پلار او
کومه مور وي.

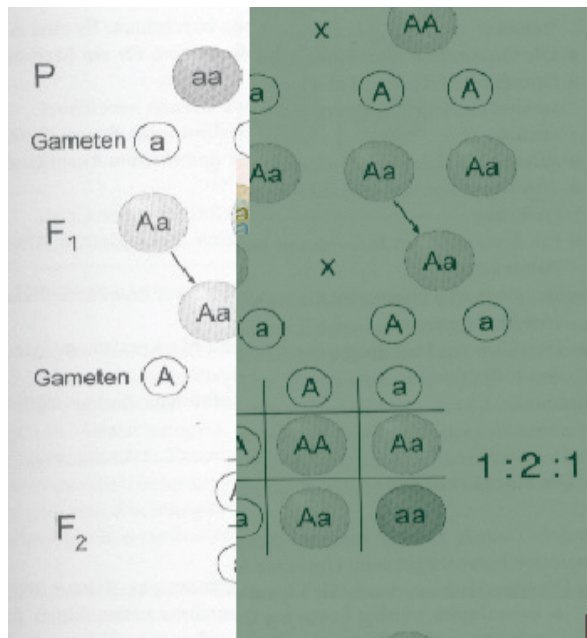
یو کال وروسته میندل دغه د F1 نسل چې زیرې دانې یې درلودې یو له بل سره
نسلگیری کړل، د هغې څخه په نوي نسل یعنی دوهم نسل یا F2 کې هم زیر او
هم شین تخمونه منځ ته راغلل خو ولیدل شول چې درې پر څلور $3/4$ پکې
زیر او یو پر څلور $1/4$ پکې شنه تخمونه درلودل. د 8023 تخمونو څخه 6022
زیر رنگي او 2001 شین رنگي، یعنی تناسب یې 3:1 وو. که چیرې د F1 نسل
موجودات د یو بل سره القاح شي، نو په F2 یا دوهم نسل کې د مخکني نسل یا
P خواص د 3:1 تناسب لیدل کیږي. دغه قانون د Segregation یا جدا کیدو
د قانون په نوم یادېږي.



اووم شکل : په فينوتايبی لحاظ د مونوهايبريدو موجوداتود القاح نتيجې د مثال په ډول په مټرکې

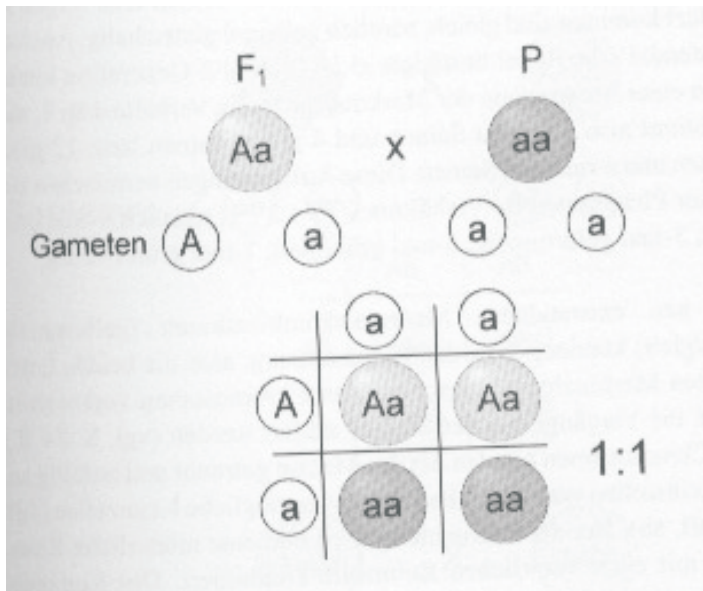
دنتاييجو تشریح : څرنگه چې شين رنگ په دوهم نسل F2 کې بيرته رانښکاره شو ، نو بايد دغه رنگ په لمړي نسل F1 کې هم موجود وي . خو په لمړي نسل کې يو ازې زيرې نسل ليدل کيده . ددې تشریح داسې ده چې د تخم لپاره بايد جين دوه خاصيتونه ولري ، چې يو خاصيت غالب يا dominant او بل خاصيت مغلوب يا ressesiv دی . دغسې يو ارثي خاصيت ته -dominant ressesiv وايي . د يو جين الترناتيف رامنځ ته کيدونکو خواصو ته) لکه زيرې او شين رنگ) اليل Allele ويل کيږي . ميندل د نخود زيرې يا غالب رنگ ته لويه الفباد AA او شين يا مغلوب رنگ ته aa کوچنی الفبا استعمال کړل . دغه دواړه نباتات ددغه خاصيت له نقطه نظره خالص نسلي هوموزايگوت homozygot دي ، يو heterozygot هيتيروزيگوت يا ناخالص نبات نو

دوه مختلف الیلونه لکه Aa لري . میندل د رنگ یا فینوتایپ phenotyp په لحاظ په F2 نسل کې د 3:1 تناسب پیدا کړ . خو که ددغه نسل د الیلونو امتزاج یا جینوتایپ Genotyp ته متوجه شو نو تناسب یې 1:2:1 دی . یعنې ددوهم نسل زیر تخمونه شاید یا homozygot یعنې AA او یا heterozygot یعنې Aa وي .



اتم شکل : په جینوتایپي لحاظ د مونوهایبریدو موجوداتو د القاح نتیجې د مثال په ډول په مټر کې

د backcross نسل گيري: دمېنډل د تيوري په اساس بايد د F1 نسل نخود هيتيروزاياگوت وي. د دې دپاره چې دغه اصل په اثبات ورسېږي هغه د دوهم نسل سره چې بايد هيتيروزاياگوت Aa وي. د پخواني يا P نسل چې شنه نخو د بې درلودل يعنې aa سره القاح کړل. وليدل شول چې په راتلونکي نسل کې د زيرو او شنومترو تناسب 1:1 وو. دا هغه تناسب دې چې د مېنډل د قوانينو په اساس يې طمعه کيده او ددغه قوانينو رښتياوالی يې ثابت کړ.



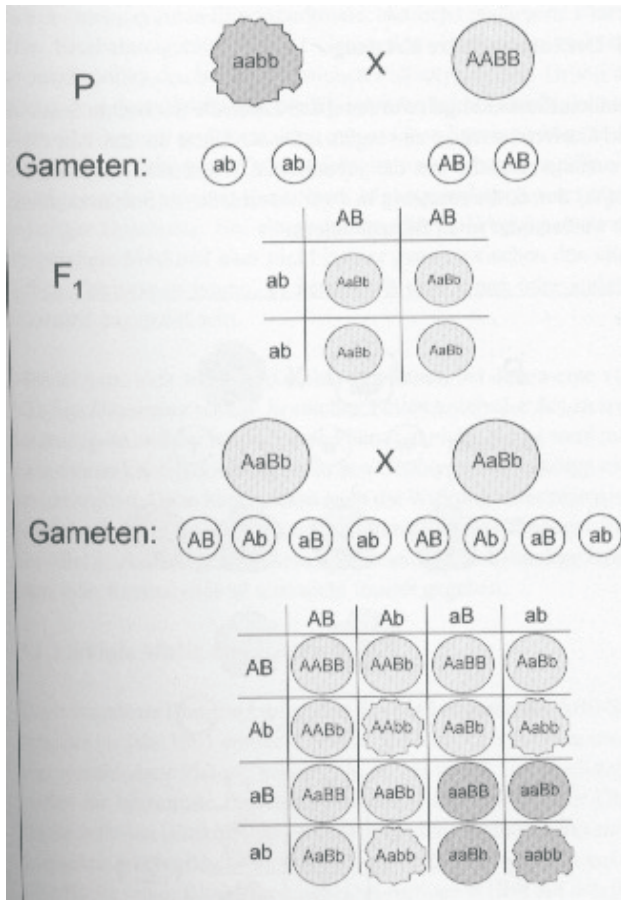
نهم شکل: د پلرني او راتلونکي يا F1 نسل په منځ کې د القاح نتيجه

دمیندل دریم قانون

په نورو تجربو کې میندل داسې متر یوله بل سره القاح کړل چې په دوه خواصو کې یې سره فرق درلود، یعنې dihybrid وو. چې یو ګروپ خوې یا هواره خارجي سطحه، زیرې دانې او بل یې زیرې یعنې چمک یا ناهوار او شین رنگه دانې لرلې. په F1 نسل کې د میندل لومړې قانون تطبیقیده، یعنې ټولو زیرې رنگ او خوې پوستکې درلودل. همدارنگه په F2 نسل کې د میندل دوهم قانون پر ځای شو چې د خواصو تناسب 3:1 وو. یعنې دولس زیرې او څلور شنه رنگونه همدارنگه دولس خوې او څلور زیرې دانې په لاس راغلي، خو په عین وخت کې نوې فینوتایپونه پیداشول دنتیجو تناسب 9:3:3:1 وو. او په هغوي کې نهه وار زیرې او هوار، درې وار زیرې او ناهوار، درې وار شین او هوار او یو وار شین او ناهوار منځ ته راغلي. دلته ګورو چې دوه نوي منځ ته راغلي فینوتایپونه زیرې او ناهوار، شین او هوار دي، دا خواص باید حتمي په مختلفو کروموزومونو واقع وي چې د مایوزې پواسطه تشریح کیدای شي. د مایوزې په عملیه کې کروموزومونه سره جدا او په تصادفي ډول مختلفو جنسي حجراتو ته انتقال مومي. چې دلاندې څلور ډوله جنسي حجراتو د 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 یې 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

مختلو خواصو په نتیجه کې منخ ته راځي په يو دريم قانون کې داسې تشریح کړل:

« کله چې د يونوع 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 کېږي. د پلرنې خواصو په خوا کې پکې نوي خواص منخ ته راځي. ددې خواصو مربوط الیلونه د جنسي حجراتو د جوړیدو په وخت کې سره جدا او د القاح په نتیجه کې په ازاد ډول سره نوي مخلوطېږي چې ورته د ازاد او یا نوي مخلوطیدو قانون وايي »

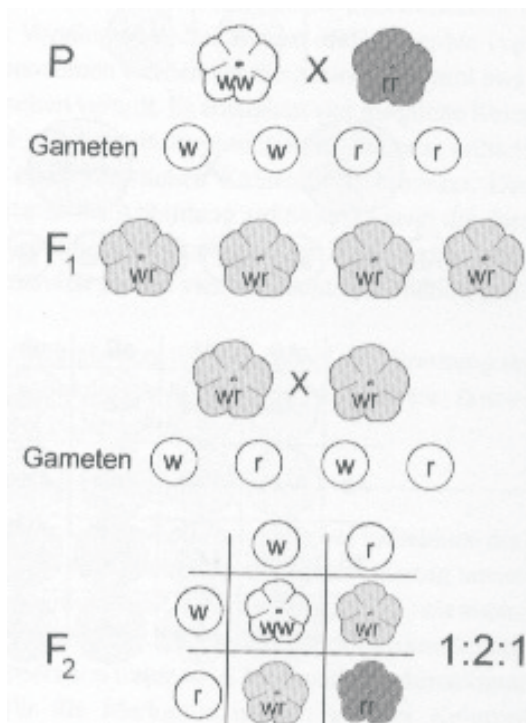


لسم شکل : ددای هیبرید نسلونو د القاح نتیجه

د ميندل د قوانينولا زيات پرمختگ

منځنی يا Intermediat ارثي خاصيت

دمندل قوانين د Carl Correns (کارل کورينز) پواسطه تکرار شول ، ميندل يواځې داسې خواص مطالعه کړي وو چې پکې مکمل غالبيت او مغلوبيت موجود وو ، خو داسې ارثي خواص عام شکل نلري . د نولس سوه يم کال په شاوخوا کې کارل کورينز په *Mirabilis jalapa* يا پتونې گل خپل تجارب وکړل . دغه گل په خالص نسلي شکل په دوه شکلونو پيدا کېږي ، چې نباتات يې يا سپين او يا سره گلان لري . د هغوي د القاح په نتيجه کې په F1 نسل کې گلانو يو منځنی يعنې گلابي رنگ درلود ، چې علت يې د سور رنگ لپاره يواځې د يو ايل موجوديت دې چې د هغې مطابق لږ رنگ توليدېږي ، او يوازې د گلابي رنگ د منځ ته راوړلو لپاره کفايت کوي . چې ورته نامکمل يا ناقص Dominanz هم وايي . په F2 کې تناسب 1.2.1 وو ، چې يو سپين ، دوه گلابي او يو سور رنگ درلود . په منځني ارثي خاصيت کې کيداې شي منځ ته راغلې خاصيت مورني يا پلرني نسل ته نږدې وي ، يعنې حتمي نه ده چې په منځ کې واقع وي . ددې تجربو د نتيجه څخه معلومېږي چې يو مکمل غالبيت او مغلوبيت هميشه موجود نه دی ، بلکې منځنی يا Intermediat ارثي خواص هم موجود دي .



بیولسم شکل: د منځني وراثت د القاح نتیجه

مولتېپل الېلي او کودومینانز Kodominanz او Multiple Allelie

د انسان د وینې گروپي سیستم د A,B,O سیستم دې چې په کال 1901 عیسوي کې کشف شوی دی. په دې سیستم کې څلور مختلف فینوتوپونه منځ ته راځي. یعنې: 0, AB, B, A دغه حروف د خاصو پروتینو یعنې انتي جینونو نمایندګي کوي، چې د وینو د سرو کرویاتو Erythrocyte په خارجي سطحه موجود دي. هغه انسانان چې د وینې د A گروپ لري، د وینو د سرو کرویاتو په سر کې Antigen A او د وینې د B گروپ انسان د سرو کرویاتو په سر کې 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 گروپ وینې سره نه A او نه B انتي جن لري. د وینې د گروپونو صحیح میکانیزم په کال 1925 عیسوي کې کشف شو. دا یو مونو هیبرید ارثي خاصیت دی، چې پکې درې الیلونه (A,B,O) موجود دي. هر انسان مګر یواځې دوه الیلونه لري یو د مور او بل د پلار له خوا.

دغه الیلونه کیدای شي مساوي یعنې عین یو شی او یا مختلف شکلونه یې اینده نسل ته انتقال شي. کله چې د یو جین لپاره دوه 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 تاییي خواص بنسکاره کوي د وینې دغسې گروپ 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 بنسکاره کوي Kodominanz وایي.

باید وویل شي چې په عملي برخه کې دغه تفاوتونه ډیر مهم رول لري ، ځکه چې د وینې AA او A0 گروپ چې انټي جن A لري د وینې 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 انټي باډي جوړوي Anti A او Anti B خود AB گروپ هیڅ انټي باډي نه جوړوي.

دپه دې معنې ده چې AB گروپ د هر چا څخه وینه اخیستلای شي یعنی عمومي وینه اخیستونکی دی ، خو یوازې AB یعنی خپل گروپ ته وینه ورکولای شي . د O یا صفر گروپ یوازې د خپل گروپ څخه وینه اخیستلای شي ، خو هرچاته یې ورکولای شي یعنی عمومي وینه ورکونکی دی . د A گروپ لرونکې د A او O څخه ، او د B گروپ د B او O څخه وینه اخیستلای 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 گزي . دلته یوازې لږه اشاره ورته کوو ځکه چې دا د هیماتولوژي د مهمو بحثونو څخه دي چې دیو انسان څخه بل انسان ته د وینې د انتقال په وخت کې د وینو د گروپونو موضوع د خاصې توجه وړ موضوع ده .

پولي جين Polygene ارثي خواص

ډير ارثي خواص موجود دي چې د يونه بلکې څو جينونو له خوا اداره کېږي . چې دغسې ارثي انتقال ته Polygene ارثي انتقال وايي . دانسان مهم پولي جين خواص لکه د قد لويوالی ، د وينتو ، د سترگو اود پوستکي رنگ .

په انسانانو کې د پوستکي مختلف رنگونه موجود دي . ددې علت ددرې ممکنه جينونو $A/a B/b C/c$ حتي زياتو موجوديت دی . چې هر جين دوه البله لري ، يو مغلوب چې د روښانه رنگ او بل غالب چې د تور رنگ د منځ ته راوړلو وظيفه په غاړه لري . هر څومره چې د کومو البونو تعداد په انسان کې زيات وي په هماغه اندازه يی رنگ سپين يا تور وي . څرنگه چې په دې عمليه کې د جينونو تاثيرات سره جمع کېږی ، نو د جمعي پولي جيني يا additive Polygenie په نامه يادېږي . يو انسان چې $AABBCC$ جينوتايب ولري ، ډير تور رنگی ، $AaBbCc$ به غنم رنگی او او د $aabbcc$ جينوتايب خاوند به ډير سپين رنگی وي .

يو بل مثال يې کچالو دې چې د يوي مضرې حشرې په مقابل کې لس جينونه لري ، که په يو جنس کې ټول شل البلونه 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 کېږي 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 .

پلايو تروپي Pleiotropie

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

مودیفیکیشنونه Modifications

ددې لپاره چې محیطي تاثیرات د یو ژوندي موجود په خواصو باندې مطالعه شي، کیدای شي د نباتاتو څخه په ښه صورت استفاده وشي. که چیرې د غیر جنسي تکثیر په نتیجه کې زیات شوي حجراتو کې چې د کلون Klon شکل لري او په ارثي لحاظ هیڅ فرق نلري، د فینوتایپ تغییرات ولیدل شي، نو دا تغییرات حتمی د محیطي تاثیراتو له امله واقع کیږي. یوډیر ښه مثال ددې دپاره چې د محیط تاثیر په ژونديو موجوداتو مطالعه شي، د زیرگلي نبات بوټی دی، که دانبات په منځ نیم شي او یوه برخه یې په لوړ او بله برخه یې په ټیټه ارتفاع کې وکرل شي. لیدل کیږي چې د لوړ ځای نبات کوچنی قد او اوږدې ریشې یا جرړې لري، د کمې ارتفاع نبات لوړ قد او کوچنی ریشې لري. کله چې دغه دواړه نباته په عین ارتفاع کې وکرل شي، فینوتایپ یې بیخي یو شان وي. له دې څخه معلومه شوه چې محیطي شرایط لکه حرارت، رطوبت، نور او غذایی مواد فینوتایپ متاثر کوي، خو دغه فرقونه ارثي نه دي. نو ویلاې شو چې مودیفیکیشن د یو خاصیت فینوتایپیکي ځانگړتیاوې دي، چې ارثي نه دي، او د محیطي شرایطو د تاثیر لاندې منځ ته راځي.

یو بل مثال د پیرامیسیم *Paramecium caudatum* دې. څرنگه چې ددوي تکثیر د حجروي تقسیم په نتیجه کې منځ ته راځي نو د عین جینوتایپ لرونکي دي. که ددوي د یو تعدادو چې د یوې حجرې څخه یې وده کړې وي، سره د اوږدوالي له مخې اندازه کړو، نو د 136-200 مایکرون په منځ کې اوږدوالی لري، چې منځنی اوږدوالی یې 168 مایکرونه کیږي. که اوس تر ټولو کوچنی او تر ټولو اوږد حیوان تکثیر شي، بیا هم همدغه غټوالی لیدل کیږي

، او منځنی اوږدوالی یی هم هماغه د پخوا په شان دی . په دې مثال کې لیدل کیږي چې وراثت ددې حیوان اوږدوالی ته یو سرحد دواړو خواو ته ټاکلی دی، چې په دې حد کې د مختلفو محیطي شرایطو لاندې د لویوالي فرق رامنځ ته کیدای شي ، داسې یو تغییر ته یو تدریجي تغییر یا مودیفیکیشن continuous modification وایي . ددې برعکس ناڅاپي تغییر یا discontinuous modification دی چې په پټوني 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 د تجربو نتیجه ته تقریباً دیرش کاله توجه ونشوه ، ځکه چې د بیالوژي علم په 1866 عیسوي کال کې دومره پیشرفت نه و وکړی چې دغه نتیجې وڅیړي . په 1875 کال د بیالوژي یو عالم Hertwig د مایټوزې عملیه د سمندري شیزګي په هګیو کې مشاهده کړه ، او گمان یې 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 حجرو کې د هستوي تارونو تجزیه کیدل ولیدل . په کال 1883 کې Roux او Weismann گمان وکړ چې کروموزومونه کیدای شي د وراثت انتقالونکي وي . Van Benden په کال 1884 کې داسکاریس چینجی د سپرم په حجراتو کې د کروموزومونه هپلویده یا یوګوني لري کشف کړه . Boveri دوه کاله وروسته دغه پېښه د

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 ځای جینونه په ازاد ډول سره یو ځای کیږي . دغه تیوري د Thomas Hunt Morgan او دهغه د شاگردانو له خوا تثبیت شوه هغوي وکولای 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 هگی . 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 تفریقیدای شي . مورگان د جنسی کروموزومونو پورې مربوط یا تړلی وراثت او د جینونو موجودیت په کروموزوم د یو قطار په شکل کشف کړل . او همدارنگه په مایوزې کې د Crossing over عملې پواسطه یې د جینونو تقریبي 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 ترلاسه کړه .

د جینونو تړل Gene coupling

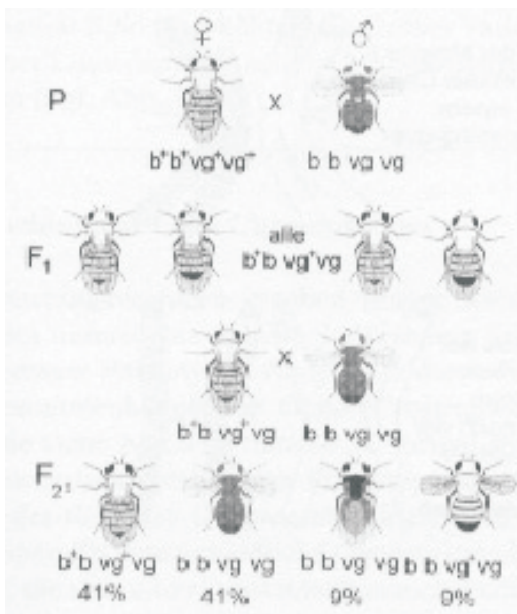
مورگان غوښتل د خپلو تجربو پواسطه د جینونو د ازادو یا مستقلو یو ځای کیدو فرضیه (د میندل دریم قانون) په *Drosophila* امتحان کړي. هغه کشف کړل چې ټول جینونه په ازاد ډول نه سره یو ځای کېږي. یعنې د میندل دریم قانون په مطلق ډول یا سل په سلو کې د تطبیق وړ نه دی. څرنګه چې د جینونو تعداد د کروموزومونو څخه ډیر زیات دی. (مثلاً انسان د ډیرشو تر څلویښت زرو پورې جینونه خو یوازې درویشته جوړه کروموزومونه لري.)

د یو کروموزوم جینونه یو ځای راتلونکي نسل ته انتقال کوي، دغه عملیه چې جینونه سره یو ځای د یو تړلي ګروپ په شکل راتلونکي نسل ته انتقالیږي د Gene coupling په نامه یادېږي. مورگان د خپلو تجربو لپاره د *Widtyp* مچان (هغه ډول چې په عادی شرایطو کې ډیر وي) د *Mutante* سره چې په کم تعداد پیدا کېږي، انتخاب کړل. په عادی حالت کې مچان عادي وزرونه لري او د وجود رنګ یې نصابي دی چې دغه ډول مچانوته *Wildtyp* ویل کېږي، هغه دغه مچان د نورو مچانو یا *mutante* سره، چې وزرونه یې واړه شوي دي یا تنقیص یې کړي دی چې په انګلیسي کې *vestigial = vg* بولي او د وجود رنګ یې تور یا *black = b* وو، القاح کړل.

هغه د لیکلو لپاره یوه بله قاعده غوره کړه چې د دغه اختصاري ټکو سره یې د *Wildtyp* لپاره یوه د جمع علامه ورسره زیاته کړه لکه نورمال وزرونکو ته + *vg* او نصابي رنګ لرونکو ته + *b* استعمال کړل. کله چې هغه دغه دوه مختلف شکلي مچان سره القاح کړل په لومړي نسل کې یعنې *F1* کې د میندل د لمړي قانون مطابق یوازې نصابي رنګ او د پوره وزرونو مچان پیدا شول

. خوکله چې د F1 نسل هیتیروزایگوت نسل دیو هوموزایگوت نسل یعنی $bb\ vgvg$ سره یوځای شو نو نتیجه بل قسم وه .

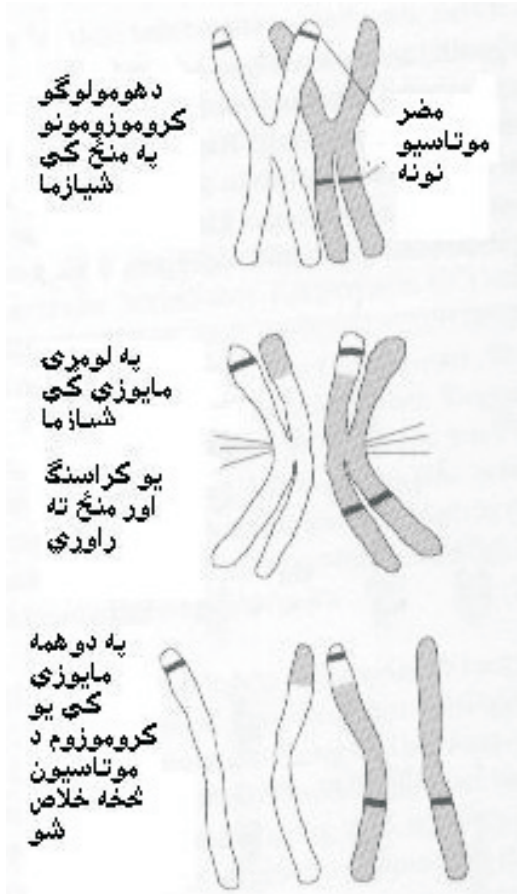
د میندل د قانون مطابق باید په F2 نسل کی څلور فینوتایپونه د 1:1:1:1 په تناسب منځ ته راغلي وای . یعنی نصواري د نورمالو وزرو سره ، نصواري د ناقصو وزرو سره ، تور د نورمالو وزرونو سره او تور د ناقصو وزرونو سره ، خو ددې طمع برعکس یوازې دوه فینوتایپه منځ ته راغلل یعنی نصواري د عادي وزرونو سره او تور د ناقصو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



دولسم شکل : په *Drosophila* کې مونوهایبرید وراثت

د جینونو تبادلہ یا Crossing-over

لکه چې په مخکینۍ تجربه کې مو ولیدل ، مورگان په دې تجربه کې خلورواره ممکن فینوتایپونه په لاس راوړل ، خو تناسب یې د میندل د دریم قانون څخه فرق درلود . دپلرني نسل فینوتایپ په زیاته پیمانہ موجود وو . مورگان ددې څخه داسې نتیجه واخیسته چې د وجود دنگ او دوزرونو د شکل جینونه باید په یو کروموزوم واقع وي . خو ددوه نوي فینوتایپونو منځ ته راتلل څنگه تشریح کیدای شي . علت یې د یو ځای جینونو جدا کیدل دي . مورگان دغه عملیه د Crossing-over په نامه یاده کړه . په دې عملیه کې ددوه جینونو یو ځایوالی په دې ډول له منځه ځي ، چې په هومولوگو کروموزومونو کې د هغوي ځینې برخې سره یو بل ته تبدیلیږي . کله چې د مایوزې په لمړې پروفیز یا Prophase 1 کې هومولوگ کروموزومونه د یو بل په خوا کې په موازي ډول موقعیت نیسي ، دمور او پلار څخه راغلي کروماتیدونه یو له بل سره ځینې برخې تبادلہ کوي . ددې کروماتیدونو د تقاطع نقطه چې د مایکروسکوپ لاندې لیدل کیږي د Chiasma شیا سما په نوم یادېږي . ددې عملیې په نتیجه کې مخلوط شوی کروموزومونه چې هم مورني او هم پلرني الیلونه لري ، منځ ته راځي ، او د جنسي حجراتو تعداد خو ځله زیاتېږي . نو ویلاې شو چې دغه Recombination یا تبادلہ د Crossing-over پواسطه منځ ته راځي ، چې په هغې کې مورني او پلرني کروموزومونه سره تبادلہ کیږي . Recombination بیا پخپل وار دجنیتیکي Variability یاڅورنگوالی عامل دی ، چې د هغې لمړۍ وظیفه د DNA د مضره موتاسینونو له منځه وړل دي .



ديارلسم شڪل : په مایوزي ڪي د Crossing-over نتيجہ

موتاسيون recessive دی او نشی کولای خپل تاثیر بنکاره ڪړی.

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 کروموزومونو د یو مستقیم خط په امتداد یو د بل پسې موقعیت لري . که دا فرضیه سمه وي نو باید د تړلو جینونو تبادله د هغوي یو له بل څخه د فاصلې لپاره یوه د کچ کولو اندازه وي . یعنی 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 د یو بل سره نږدې پراته وي . ددوه خوا په خوا جینونو په منځ کې یوازې ددوي په منځ کې پېښ شوي ماتیدل دوي سره بیلولای شي .

دزرگونو تجربو وروسته مورگان د پنځه اتیا جینونو موقعیت تعیین کړ . مورگان د جینونو سلسله د دري نقطه ابي تحلیل یا انالیز پواسطه تعیین کړل . که فرضاً د ABC جینونو کې د A/B او B/C د تبادلې اندازه معلومه وي ، نو د A او C په منځ کې د تبادلې اندازه د هغوي د مجموعي او یا 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 .

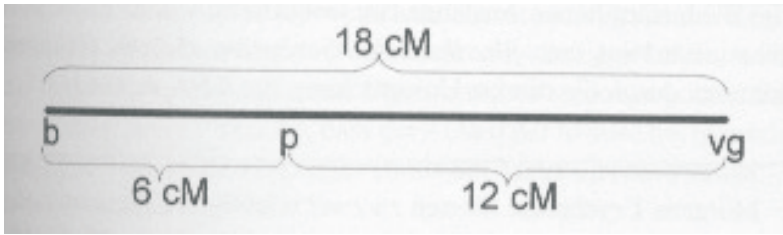
نو دا مونږ ته يواځې همدومره بنايي چې A او B د B او C په نسبت يو له بل سره نږدې دي ، خو دهغوي سلسله نه بيانوي ، نو ددې کار لپاره بايد د A/C قيمت پيدا كړل شي . كه دا قيمت 18,5% وي نو د جينونو سلسله ABC او كه 0,5% وي ، نو د جينونو سلسله CAB ده . په دې ډول كيداې شي د مختلفو جينونو سلسله اونسبي فاصله پيدا شي . په دې ډول د ميوې مچ يا *Drosophila melanogaster* د جين نقشه جوړه او د جينونو مستقيم موقعيت د كروموزمونو له پاسه تايبد شو .

د جينونو دغه خطي يا مستقيم موقعيت د *Drosophila* د لارو يا د لعابيه غدواتو salivary glands په كروموزومونو كې چې د عادي كروموزومونو څخه سل وار لوي دي د عرضي بندونو په شكل د مايكروسكوپ لاندې وليدل او تثبیت شو . مونږ په دې طريقه يوازې د جينونو نسبي موقعيتونه تعينولاې شو چې د جينيتيكي جين نقشې په نوم يادېږي ، د جين اصلي يا حقيقي موقعيت د تعينولو لپاره د جين فزيكي نقشې ضروري دي، چې د DNA له پاسه د مستقيمو تجربو پواسطه لاس ته راځي .

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

لمړې : هر جين د كروموزوم د پاسه يو خاص موقعيت لري چې د جين دځاې يا Genlocus په نامه يادېږي .

دوهم : جينونه د موتاسيونونو پواسطه تغيير كوي .



ځوارلسم: د درې نقطو پواسطه د جینونو د موقعیت تعیینول

د انسان د جینونو نقشه

لومړنی جین چې د یو کروموزوم د پاسه یې موجودیت تعیین شو په 1911 میلادي کال کې د رنګونو د نابینایي جین وو چې د X په کروموزوم پورې تړلی دی. په غیرجنسي یا Autosom کروموزومونو باندې د جین د موجودیت ثبوت په لسونو نور کلونه ونيول. د لومړي ځل لپاره په کال 1968 کې د جینونو موقعیت په غیرجنسي کروموزومونو باندې تعیین شو. په دغه وخت کې ځینې بیالوژیکي میتودونه لکه د Fusion او یا In-situ Hybridisation په کار واچول شول چې تر اوسه پورې د حجروي جینیتیک په برخه کې ترې کار اخیستل کیږي.

مشترکې حجرې يا hybride cells

کيداې شي چې د انسان د لمفوسیت حجرات د مورک او يا خانې د فايروپلاست له حجراتو سره يو ځای (Fusion) شي. کله چې کيمياوي مواد لکه Polyethylenglykol ددې حجراتو يو مخلوط ته ورگډ شي نو حجرات يو له بل سره گډيږي او په نتيجه کې ترې hybride cells منځ ته راځي. ددې حجراتو هستې هم د انسان او هم دمورک کروموزومونه په ځان کې رانغاړي يعنې Tetraploid دي. کله چې دا حجرات تقسيميږي د مایتوزې په عمليه کې کروموزومونه له منځه ځي دا چې کوم کروموزومونه له منځه ځي يو تصادفي کار دې خو په عادي ډول له منځه تللي کروموزومونه انساني کروموزومونه دي.

ددې خبرې علت دادی چې انساني مایتوزې ډير وخت ته ضرورت لري. بالاخره داسي حجرات منځ ته راځي چې يوازي يو انساني کروموزوم لري. بايد په نظر کې ونيول شي چې مختلفي حجرې مختلف انساني کروموزومونه لري. په لاس راغلي حجرات د مختلفو تخنيکونو پواسطه سره جدا او زیاتېږي.

اوس که دغه حجرات يو خاص انزایم ترشح کړي نو معلومه ده چې ددغه انزایم جوړونکې جين په همدغه کروموزوم موجود دی. د رنگولو د خاصو طريقو له لارې تعینيداې شي چې مربوط کروموزوم کوم يو دی. او همدارنگه د کروموزوم د مصنوعي تغييرولو له لارې د جين نسبی ځای په کروموزوم تعینيداې شي.

این سیتو هیبریدزیشن In-situ-hybridisation

په دې میتود کې د میتافازې په مرحله کې کروموزومونه د یو سلايد د پاسه نسلول کېږي. ددغه کروموزومونو DNA د یو قلوي محلول د اچولو پواسطه داسې تغیر کوي چې په منځ کې یې هایدروجني رابطې سره قطع کېږي. او DNA د جوړه ایې یا دوه رشته ایې شکل څخه یوه رشته ای شکل ته تبدیلیږي. بالاخره ددې د پاسه د لټول کیدونکي جین د DNA یوه کوچنۍ برخه اچول کېږي.

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

د جنسي کروموزومونو پورې تړلی وراثت

مورگان د خپلو تجربو لپاره داسې مچان لټول چې تغیر شوي وي یعنی د موتاسیون پواسطه منځ ته راغلي وي. هغه د لومړي ځل لپاره داسې مچان پیدا کړل چې نران وو او د سرو په ځای یې سپینې سترگې درلودې.

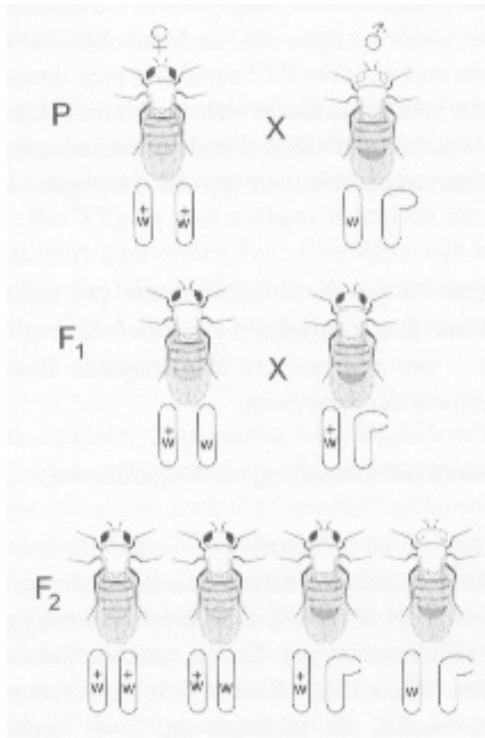
کله چې هغه دغه مچان د سرو سترگولرونکو بنځینه مچانو سره القاح کړل، نو ولیدل شول چې په F1 نسل کې ټول یونیفورم وو، یعنې ټولو سرې سترگې درلودې، دا په دې معنې چې د سرو سترگو الیل غالب یا dominant وو.

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

په 1910 میلادي کال مورگان خپل نتایج خپاره کړل چې د سترگو درنگ لپاره جین په X کروموزوم موقعیت لري. څرنگه چې بنځینه جنس دوه X کروموزومونه لري او د سپینو سترگو الیل مغلوب یا rezessiv دی نو بنځینه جنس هغه وخت سپینې سترگې لرلای شي چې دوه مغلوب یا تغیر شوي الیلونه ولري.

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

نارینه جنسونه د جنسي کروموزومونو په ارتباط نه هوموزایگوت او نه هیتیروزایگوت دي، بلکه د هیمیزایگوت hemizygot په نوم یادېږي.



پنځه لسم شکل: د X کروموزوم پورې مربوط د میچانو د سترگو رنگ

د جنس تعیینول په ژوندیو موجوداتو کې

په زیاتو ژوندیو موجوداتو کې دواړه جنسونه یعنې نر او ښځې د 1:1 په تناسب موجود دي . څرنگه چې دغه تناسب همیشه منځ ته راځي نو له پخوا څخه فکر کیده چې د جنس د تعیین کونکي جینونو له پلوه باید یو جنس homozygot او بل جنس heterozygot اوسي . دغه جینونه په زیاته پیمانه په جنسي کروموزومونو باندې واقع دي .

جنسي کروموزومونه د لویوالي له پلوه مختلف دي ، چې واره ته یې Y او لوی ته یې X کروموزوم ویل کیږي . په XY ټایپ موجوداتو کې ښځینه XX او نارینه XY جینوټایپ لري . اکثر ښځینه د جنسي کروموزومونو لپاره هوموزایگوت دي . چې په داسې حال کې یوازې نارینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت تعیینوي . دغه حالت په انسانانو او ټولو تي لرونکو حیواناتو کې عمومیت لري ، چې یوازې د Y کروموزوم د جنس تعیینونکی دی .

په ندرت سره د XO ټایپ شته چې یوازې په ځینو چینجیانو او خسکو کې موجود دی ، چې نارینه جنس یې X لرونکي سپرمونه او یا داسې سپرمونه جوړوي ، چې جنسي کروموزوم نلري ، او په دې ډول دراتلونکي نسل جنسیت تعیینوي . په الوتونکو او څښیدونکو یا ریپټیل کې وضعه معکوسه ده ، په دې معنی چې نارینه جنس هوموزایگوت یا XX او ښځینه جنس هیتیروزایگوت یا XY جینوټایپ لري . په دې صورت کې ښځینه جنس د راتلونکي نسل جنسیت ټاکي . په ځینو نورو حیواناتو لکه کیشپ یا سنگ بقه او الیگاتورو کې جنسیت د جنیني نمو په دوران کې د خارجي حرارت پواسطه تعیینیږي .

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 کېږي، hemizygot دی چې په حقیقت کې ددې جینونو لپاره هیلویید هم دي. دا په دې معنی ده چې په نارینه جنس کې د مریضۍ منع ته راوړونکي مغلوب جینونه چې په X کروموزوم واقع دي خپل تاثیر اچوي خو، بنسټینه جنس یوازې هغه وخت مریضیږي، کله چې ددې جین لپاره هوموزایګوت وي، یعنې په دواړو جینونو موجود وي.

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

د سور او شین رنګ روندوالی

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

هیټیروزایګوتې بنځې له دې امله چې دغه الیل مغلوب دې نه مریضیږي ځکه چې وظیفه یې د بل الیل له خوا په غاړه اخیستل کېږي. خو هیټیروزایګوتې بنځې کیدای شي د انتقالکوونکې یا Konduktur رول اجرا کړي. کله چې

خپل مغلوب الیل خپل زوی ته ورکړي ، نو په هغه کې ددې مریضۍ سبب
گرزي.

هیموفیلی Hämphilie

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

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

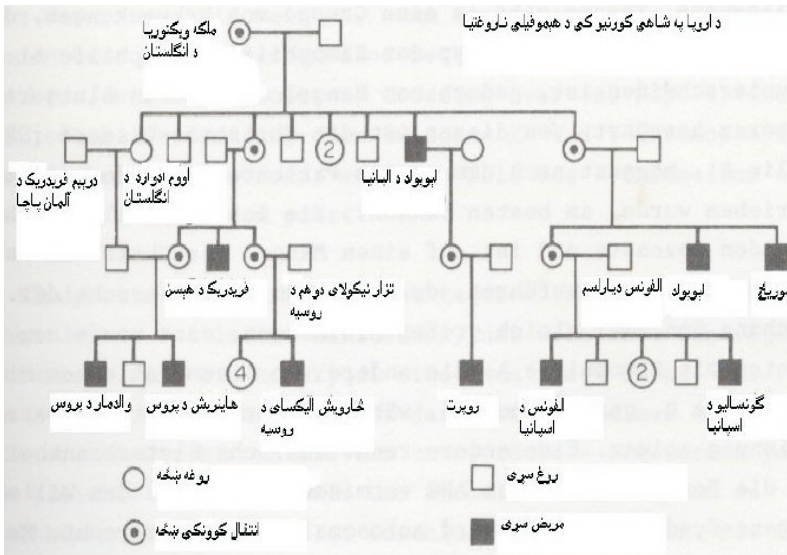
ددې فکتورونو د نه موجودیت په صورت کې وینه پنځه لس دقیقو ته
ضرورت لري ترڅو ودریږي، خو په روغو انسانانو کې داوخت د پنځو تر نهو
دقیقو پورې رسیږي .

دا مریضی د اروپا په شاهي کورنیو کې ډیره پراخه وه ، ځکه 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 مریضی
چې د Ducensche Muskeldystrophie په نوم یادېږي د پنځو کلو په عمر
کې یې لومړني اثار رانښکاره او ډیر کم مریضان یې د شلو کالو زیات عمر کوي

علت بي دعضلاتو ديو خاص پروتين كمښت دي . د مريضۍ جين د X کروموزوم د پاسه موقعيت لري .



شپاړلسم شکل : د اروپا په شاهي کورنیو کې د وادونو کولو له امله د هیموفیل مریضانو زیاتوالی، چې په همدی دلیل دغه مریضی کشف شوه

د کروموزومونو غیر نورمال حالت یا Anomalie

ددې اصطلاح معنی په کروموزومونو کې خاص تغییرات دي . چې په دوه ډوله تقسیمېږي :

لومړی: د کروموزوم موتاسیون یاد کروموزوم Aberration: چې د کروموزوم د داخلي جوړښت تغییرات دي.

دوهم : جينوم موتاسيون Genommutation : د کروموزومونو د تعداد
تغییر او یاد هغوي څو ځله کیدل . جينوم موتاسيون بيا تقسيمیږي په :

انوپلوپيډي Aneuploidie : په دې کې د يو کروموزوم تعداد يا زیاتیري او
يا کمیږي .

اوپلوپيډي Euploidie : په دې کې د کروموزومونو مجموعې يا زیاتیري او
يا کمیږي يعنې هپلوپيډي Haploidie او يا پولی پلوپيډي Polyploidie منځ ته
راځي .

ددې په خوا کې د جينونو موتاسيونونه Genmutation هم موجود دي چې په
نوري مايکروسکوپ کې د لیدلو وړ نه دي چې وروسته به تشریح شي .
لومړنۍ Chromosomenanomalie په انسانانو کې په 1960 کال کې کشف
شوه . دغسې تغيرات حتما خراب عواقب نلري خو ځینې يې سختې ناروغۍ
منځ ته راوړي . په انسانانو کې د نیمایي زیات د وخت مخکې مړه پیدا شوي
ماشومان د کروموزومونو د موتاسيون له امله دي . د کروموزومونو د
تغییراتو د بنسکاره کولو د پاره يو Karyotyp جوړیږی . چې په هغې کې د
کروموزومونو تغيرات په سترگو او يا دنوري مايکروسکوپ لاندې لیدل
کيږي . دغه میتود اوس په Pränatal diagnostik يا د کوچني دپیدا کیدو
څخه پخوا د مریضۍ د تشخیص په برخه کې ډیر استعمال لري .

کروموزوم موتاسیون

Chromosomal mutation/ - aberration

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

همدارنگه موتاسیونونه د یو کروموزوم په منځ یا Intrachromosomal او یا ددوه کروموزومونو په منځ یا Interchromosomal واقع کیدای شي . چې دا هم یا په هومولوګو او یا په غیرهومولوګو کروموزومونو کې ممکن کیدای شي .

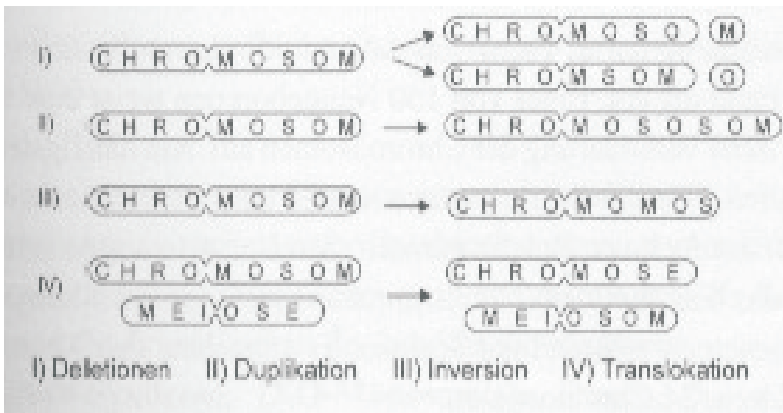
څلور ډوله تغیرات یو له بله څخه فرق کیدای شي :

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

2 - دویلیکیشن Duplikation : که چیرې د دیلیشن پواسطه له منځه تللې برخه د هومولوگ 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 هومولوگو کروموزومونو کې د کروموزومونو ټوټې سره بدلېږي . که په دواړو نوي منځ ته راغلي کروموزومونو کې یو سنترومیر پاتې شوی وي نو د متوازن ترانسلوکیشن balanced Translokation په نامه یادېږي ، کیدای شي چې داسې یو ترانسلوکیشن د ژوندي موجود په فینوټایپ منفي تاثیر ونه کړي ، ځکه چې ارثي معلوماتو په مجموع کې کوم تغیر نه دی کړی ، یوازې ځای یې بدل شوی دی . خو که چیرې یو کروموزوم بې له سنترومیر او بل هغه یې ددوو سنترومیرو لرونکی وي ، نو حجره دراتلونکې مایټوزې وروسته له منځه ځي ، ځکه چې بې له سنترومیره کروموزومونه صحیح نه تقسیمېږي .



اوه لسم شکل : د کروموزوم جوړښتي تغييرات يا *Aberration* : په پاسني شکل کې جينونه د لاتيني حروفو په شکل ښودل شويدي .

په انسانانو کې د کروموزومونو د *Abberation* په نتيجه کې د پيشو داواز په انسانانو کې د *Katzenschrei- Syndrom* په نوم مريضې ډيره مشهوره ده چې د مريضۍ تناسب يې 1 : 50000 کې ده چې د پنځم کروموزوم په لنډه مټ کې د *Deletion* له امله منځ ته راځي . دغه ماشومان د پيشوگانو غونډې اوازونه کوي او د وجود او عقل له نظره وروسته پاتې وي . چې اکثره د کوچنيوالي په وخت کې مړه کېږي .

يو بل مثال د يوې کورنۍ د وينې سرطان منځ ته راتلل دي چې علت يې د دوه ويشتم او نهم کروموزوم تر منځ يو ترانسلوکيشن دی .

جينوم موتاسيون Genommutation

د انيوپلوئيدي (ديو کروموزوم زياتوالي يا کموالي) په شکل جينوم موتاسيون ډير زيات واقع کيږي . دغسي موتاسيون په هر يوسلو شپيتم ماشوم کې منځ ته راځي ، چې اکثر د تريزومي Trisomie په شکل دي . چې يا يو اوتوزوم يعنې غير جنسي او يا گونوزوم يعنې جنسي کروموزوم درې ځله موجود وي ، چې علت يې د مايوزې په عمليه کې د هومولوگ کروموزومونو نه جدا کيدل يا Nondisjunction دی ، او په نتيجه کې يې جنسي حجرات د $n-1(22)$ او $n+1(24)$ کروموزومونو سره منځ ته راځي .

د غير جنسي کروموزومونو موتاسيون

Autosomal Chromosommutation

تريزومي يوويشتم

Trisomie 21 Down-Syndrom, Mongolism

د تريزومي تر ټولو زياته پيدا کيږي ، چې پکې يوويشتم لمبر کروموزوم درې ځله موجود دی . اخته کسان يوه خاصه ډول څهره لري ، د عضلاتو حرکت يې بطني او د عقل او هوش درجه يې ټيټه ده ، همدارنگه يوه مورزادي دزړه غلطي لري او د ساري مريضيو په مقابل کې ډير حساس دي . پخوا به داسې کسانو

ډير عمر نه کاوه خو د طب د پيشرفت له کبله اوس د ځوانۍ موسم ته رسېږي .
په متوسط ډول په هراوه سوه ماشومانو کې يو په دې مريضۍ اخته دي .
خو بايد په نظر کې ونيول شي چې د مور عمر پکې مهم رول لري ، په داسې
حال کې چې په 20 کلنو ميندو کې تناسب 1:2000 دی ، په 45 کلنو ميندو
کې دا شميره 1:10 ته راټيټېږي .

ادوارد يا پاتاو سيندروم

Edward-Syndrom/Patau-Syndrom

اخته كسان په 18 يا 13 کروموزوم کې تريزومي لري . ددې كسانو نيمایي د پيدا كيدو څخه وروسته په لومړيو درې مياشتو کې مړه كيږي . دمريضۍ تناسب 1:5000 دی .

د جنسي کروموزومونو موتاسيون

Gonosomal Cromosommutation

په جنسي کروموزومونو کې موتاسيون د وجود دنموپه پروسه خصوصاً د وجود په غټوالی تاثیر کوي او هم دشنډيدلو سبب گزي .

تورنر سيندروم

Turner-Syndrom, XO-Monosomie

اخته بنځې چې يوازې يو کروموزوم لري، دعادي بنځو څخه کوچنۍ او شنډې دي . اکثراً ثانوي جنسي علايم پکې نه ليدل كيږي . يوه خاصه علامه پکې پيره غاړه ده . دانځې د نورمال عقل لرونکې دي او نور سلوک يې هم نورمال دی .

درې يا پولي اکس تريزومي XXX -Trisomie , $Poly-X$

دا ښځې چې زيات ایکس کروموزومونه لري، شنډې نه دي او ماشومان راورلاي شي. خو څومره چې د ایکس کروموزومونو تعداد زیاتېږي په هماغه اندازه روحي مشکلات هم ورسره زیاتېږي. دا چې ښځې د $X5$ کروموزومونو سره هم ژوندی پاتې کېږي، علت یې دادې چې یوازې یو د X کروموزوم فعال پاتې کېږي او نور څلور یې د Barr-body په شکل غیر فعال کېږي. چې په حجراتو کې دغه بادي د مایکروسکوپ پواسطه لیدل کېدای شي.

کلینیفیلتر سیندروم $Klinefelter$ -Syndrom, XXY

داسې سړي دوجوده لوی او اوږدې پښې او لاسونه لري. دوي شنډ دي، ددوي خصي کوچنۍ او سپرم نه تولیدوي. ځېنې ددوي ښځینه شکل نیسي او ځینې یې د عقلي لحاظه وروسته پاتې دي. ددې پخوا کې $XXXY$ او $XXXXY$ هم موجود دی، چې په زیاته اندازه جسمي او روحي مشکلات لري.

د یلو Y سیندروم

$Diplo-Y$ -Syndrom, XXY -Trisomie

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

پولي پلوئيدي Polyploidie

زيات ژوندي موجودات لکه تي لرونکي دوه ځله د کروموزومونو مجموعه يا $2n$ کروموزومونه لري . په پولي پلوئيدي کې د کروموزومونو څو مجموعې موجودې وي ، لکه $4n$ تريپلوئيدي ، $4n$ تتراپلوئيدي او نور...

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

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

الوپولي پلوئيدي Allo(poly) ploidie

د مختلفو انواعو د يو ځای کولو په نتيجه کې کروموزومونه څو چنده کيږي . په عادي حالت کې تري شنبه 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 کيدای شي داسې جنسي حجرات چې دواړه د کروموزومونو مجموعی يعنې AB ولري ، منع ته راشي ، کله چې دغسې

جنسي حجرات يو له بل سره مخامخ شي، كيداې شي باردار تتراپلويد نسل منځ ته راوړي. ددې يو مثال د غنمو يو Allohexaploid نسل دې.

اوتوپولي پلويدې Auto(poly)ploidie

دلته د يوې نوعې مربوط کروموزومونه څو ځله كيږي. مثلا د AA څخه AAA جوړيږي. اوتوپلويدې په تجربي ډول د Kolchizin پواسطه چې يو ډول الكالويد دې منځ ته راځي. پولي پلويد نباتات ډير حاصل او لوي ميوې كوي.

ځينې داسې نباتات لكه لبلبو يا جغندر او ځينې منې تريپلويد دي او په عين حال كې شنډې دي. نو د پيوند له لارې او يا د تتراپلويد او ډيپلويد د يو ځاي كولو څخه تريپلويد نسل په لاس راځي.

غير کروموزومي وراثت

ديو ژوندي موجود کروموزومونه يوازې په هسته کې نه بلکې په مایټوکاندريا او کلوروپلاست کې هم موجود دي . دا وراثت دمیندل د قوانینو له لارې نه عملي کېږي ، او يوازې دمور له خوا انتقالېږي .

مثالونه يې چې د مریضيو سبب گرزي ، روندوالی، عقلي وروسته پاتي والی او Epilepsie ده. چې علت يې دمایتو کاندريا په DNA کې ديو نقص موجودیت دی .

خرنگه چې هگی د سپرم خڅه ډیر سایتوپلازم لري نو همیشه مایتو کاندريا د مور له خوا انتقالېږي . يعنې د مور جینونه د مریضۍ سبب گرزي .

دریم فصل

مالیکولی جینیټیک Molekulargenetik

دمیندل Mendel د تحقیقاتو په نتیجه کې د 1886 کال راپدخوا معلومه وه چې ژوندي موجودات داسې ارثي فکتورونه یا مواد لري ، چې په مستقل ډول او بې له تغییر څخه د یو نسل نه بل نسل ته انتقالیږي .

لومړی گام په دې برخه کې په 1869 کال میشر Miescher پورته کړی وو ، چې نکلیک اسید یې کشف کړل . دشلمې پیړۍ په اوایلو کې د بویري Boveri او سوتون Sutton له خوا وپیژندل شوه چې دغه ارثي فکتورونه یا جینونه د کروموزومونو د پاسه موقعیت لري .

د مورگان Morgan د تجارو په نتیجه کې ددې برسیره معلومه شوې وه چې مختلف جینونه د کروموزومونو په خاصو ځایونو واقع او د موتاسیون Mutation پواسطه تغییر موندلای شي . د 1910 کال په شاوخوا کې محققین په دې خبره پوهیدل چې دغه ارثي مواد باید اقلًا دغه دوه خاصیتونه ولري :

لومړی: دغه مواد باید په ځان کې د ډیرو زیاتو معلوماتو دانفارټیا قابلیت ولري ، ځکه چې دوی د ډیرو خواصو درامنځ ته کیدو سبب گزري .

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

په هغه وخت کې دا يو لوي سوال وو چې دا مواد څنگه جوړ شوي او څنگه کار کوي . سره ددې چې معلومه وه چې ارثي مواد د پروټينونو او نکليک اسيدونو DNA او RNA څخه جوړ شويدي .

اما دهغه وخت د نظرياتو په اساس نکليک اسيد د ارثي معلوماتو د انتقال کوونکي په حيث په سوال کې نه راتلل ، ځکه فکر کيده چې دوي ددی کار وړتيا نلري چې د جينونو د ټولو ځانگړتياو ځواب به وويلی شي .

يوازې دا نظر موجود وو چې شايد جينونه د پروټينونو څخه جوړ وي ، ځکه پروټينونه ډير معلق ماليکولونه دي او شايد وکولاي شي د جينونو ټولو اړتياو ته ځواب ووايي .

په کال 1944 کې اویري Avery او همکارانو يې په بکترياو تجارب وکړل او کشف يې کړل چې د جين مواد د نکليک اسيد څخه جوړ شويدي . خو سره ددې بيا هم دا سوال په ځاي پاتې شو چې جنيتيکي مواد په څه ډول ذخيره او په څه ډول په مشابه صورت دوه چنده کيږي . اخرنی شک هغه وخت له منځه ولاړ کله چې په کال 1953 کې ج.د. واتسون J.D.Watson او ف. کريک F.Crick د DNA يو موډل وړاندې کړ . ددې موډل پواسطه واضح شوه چې څرنگه ارثي مواد ذخيره او په مشابه ډول زياتيږي .

د مالیکولي وراثت تجربوي موجودات

لکه چې مورگان 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 بکترياوې د مالکیولي جینیتیک لپاره د یو ښه موجود په حیث وگڼلې شوې. چې په بکترياو کې خصوصاً د کولي بکتري یا *Escherichia coli* مختصراً *E.coli* د خاص اهمیت وړ ده. د ابکتريا د انسان په کولمو کې په بې ضرر شکل ژوند کوي. داسې گمان کېږي چې په مالکیولي بیالوژي کې نوي فیصده معلومات ددې بکتريا او د هغې د فاگونو څخه منځ ته راغلې دي. چې دغه معلومات اوس په عملي ډگر کې په کار اچول کېږي.

د باکتريا جینیتیکي اساسات

د جنیتیکي تجارېو لپاره د بکتريا اهمیت په لاندې ټکو کې خلاصه کېږي:

لومړۍ - دهغوي کوچنیوالی او اسان تکثر: بکترياوې ډیرې وړې دي مثلاً کولي بکتريا دوه میكرون طول او د نیم څخه دیو میكرون پورې عرض لري. (مایکرون د ملي متر زرمه برخه ده). له دې امله یې د تکثر لپاره لږ ځای ته ضرورت دی. ددې بکترياوو څو ملي لیتره ملیاردونه بکترياوې په ځان کې درلودلای شي.

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

دریم - د حجروي جوړښت نه مغلقتيا : د بکتريا حجروي جوړښت چې یوپروکاریونت Prokaryont ژوندي موجود دی ، د یوکاریونت Eukaryont په تناسب ډیر ساده دی ، ځکه چې ددوي حجرې هسته نلري او DNA يې په ازاد صورت اکثرا د یو گرد یا دایروي شکلي کروموزوم په ډول موجود دی .

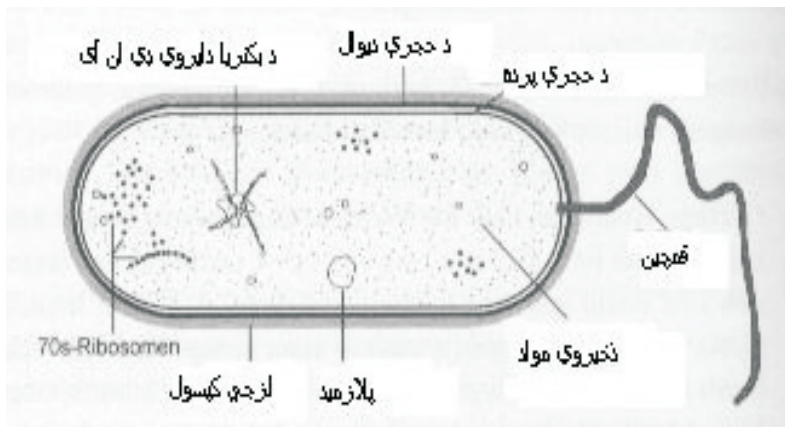
بکتريا هیلویید موجودات دي ، چې موتاسیون پرې سمدلاسه تاثیر کوي ، ځکه چې جوړه اي الیل نلري .

څلورم - پلاسمید Plasmid : ډیرې بکترياوې د خپل کروموزوم په خوا کې کوچني دایروي شکلي د DNA مالیکولونه لري ، چې پلاسمید ورته ویل کيږي . پلاسمیدونه لږ جینونه لري او په عادي حالت کې د باکتريا 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 بکتريا د ژوندي پاتې کیدو لپاره مفید ثابتیدلای شي .

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

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

، میتاکاندریا ، گلجی باډي اونور چې په یوکاریونت کې موجود دي ، په دوي کې نشته ، نو له دې امله یې تحقیقاتي نتیجې مستقیما په یوکاریونت نشي تطبیقیدلای .



اته لسم شکل : د بکتريا د حجرې شیمایي شکل

د بکترياوو کښت يا کرل

بکتريا په لابراتوار کې يا په عقیم شوي Agar اگر او يا په مایع ډول په یو غذایی محلول کې کښت کیږي . په جامد غذایی محیط یا اگر باندې بکترياوی د کوچنیو ټکو په شکل کولوني Colony جوړوي. چې د میلیونونو حجراتو څخه منځ ته راغلي دي . خو په محلول یا مایع کې بکتريا په مساوي اندازه تقسیم ، چې دمو اندازه یې د محلول د خړوالي یا غلظت څخه اندازه کیدای شي .

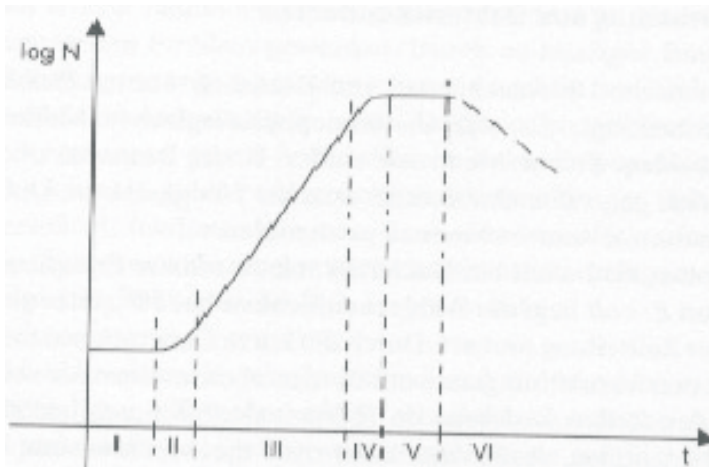
د عملي يا لابراتواري کار دپاره بايد د بکترياو تعداد تخمين کړل شي، چې ددې لپاره د بکترياو محلولونه په مختلفه اندازه مثلا د سلو څخه تر مليون برابره يعنې $1/100$ څخه تر $1/000000$ پورې رقيق او بيا ددوي څخه يوه برخه په يو جامد اگر باندې په عقيم شکل راکش کيږي.

نو که د رقيقيت اندازه مناسبه او صحيح انتخاب شوې وي، نو بيا په اگر د پاسه د بکترياو کالوني ديو بل په خوا کې جوړيږي. چې د کالوني تعداد د ژوند قابليت لرونکيا ژوندي پاتې کيدونکو بکترياو اندازه يا تعداد مونږ ته را ښايي، خو که کالوني نږدې يو بل ته لکه ديو چمن په شکل نمو وکړي نو د يو بل څخه يې بيلول او شميرل ناممکن کيږي.

د بکترياو نمو

بکتريا د حجروي تقسيم له لارې دوه چنده کيږي. يعنې ديوې حجری څخه دوه، دوو څخه څلور او نور... لکه چې مخکې مو وويل چې د کولي بکتريا په هر شلو دقيقو کې تقسيميږي، دهرې بکتريا څخه په درې ساعتونو کې 512 او په څلورويشت ساعتونو کې د دوه په طاقت د دوه اويا (72) حجرات منځ ته راځي. کله چې د تکثر شرايط خراب شي، نو بکترياوې نوره نمو نه شي کولای، مثلا غذا موجوده نه وي او يا زهري مواد چې د بکترياو د ميتابوليزم په نتيجه کې په محلول کې خوشې کيږي. دغه حالت په يوه گراف کې ښودلای شو.

د بکتريا نمو په يو غذايي محلول کې د وخت په تيريدو داسې يو گراف تشکيلوي چې په لومړۍ مرحله کې د شروع مرحله يا *Anlaufphase* بيا د نمو مرحله *exponentielle Phase* او بالاخره د ختم يا ودريدو مرحله *stationäre Phase* منع ته راځي . که چيرې تجربې ته نور هم دوام ورکړو د غذايي موادو د کمبود او د زهري موادو د توليد په نتيجه کې د *Absterbephase* يا دمړ کيدلو مرحله هم ليدل کېږي .



نولسم شکل : په پاسني شکل کې د بکتريا نمو په څو مرحلو تقسيم شويده : لومړې د شروع يا *Anlaufphase* ، دوهم د سريع کيدلو مرحله يا *Beschleunigungsphase* ، دريم د نمو مرحله چې د *log-Phase* يعنې لوگاريتمي يا *exponentielle* نمو په نامه هم يادېږي ، څلورم د نمو د سرعت د کميدو يا *Verzögerungsphase* ، پنځم ولاړه مرحله يا *stationäre Phase* ، شپږم د کميدو مرحله يا *Abnahme Phase* چې د مړه کيدو مرحله يې هم بولي .

د بکتريا د موتاسيونونو پيدا کول

د بکتريا د جينيتيکي تحقيقاتو د پاره بايد د باکتريا داسې Stamm يا نژاد پيدا شي چې د خپلو فزيالوژيکي خواصو له نظره د نورو څخه فرق ولري. د داسې فرقونو مثالونه د انتي بيوتیک په مقابل کې مقاومت يا دځينو امينو اسيدونو د جوړولو توان د لاسه ورکول دي.

موتاسيونونه په بکترياي جينونو کې هم په ډير ندرت منع ته راځي. مثلا په کولي بکتريا کې په هر لسو مليونو کې يو ځل صورت نيسي. خو څرنگه چې بکتريا ژر نمو کوي او زياتيري نو په څو مليارده بکتريايي حجراتو کې چې په يو کلچر کې موجودې وي، ډير موتاسيونونه پيدا کولای شو.

همدارنگه کيداې شي د موتاسيونونو اندازه د ماورای بنفش يا UV يعنې Ultraviolet شعاعاتو او ځينې کيمياوي موادو د استعمال پواسطه د موتاسيونونو کچه زياته کړو. دا چې بکترياوې د لابراتوار بهر په طبيعي محيط کې هم موتاسيون کوي، د انتيبیوتیک په مقابل کې د مقاومت څخه معلومېږي. انتي بيوتیک داسې مواد دي چې بکتريا وژني او يا نمو يې ودروي. دوي د بکتريا يعنې پروکاریونت دنمو په مختلفو فازونو يا مرحلو کې د پروتين په جوړېدو او يا حجرې په نورو ميکانيزمونو باندې تاثير کوي. خو په يوکارنتو حجراتو تاثير نکوي. نو له دې امله په انسانانو او حيواناتو کې دانتاني مريضيو په مقابل کې ددوا په شکل استعمالېږي.

خو کله دانتي بيوتیک تد اوي مثبتته نتيجه نه ورکوي. ځکه چې بکتريا ددوي په مقابل کې مقاومت يعني Resistenz پيدا کړې وي. دغه مقاومت د بکتريا د يو نسل څخه راتلونکي نسل ته انتقال کوي. په داسې حال کې بايد مريض نور انتي بيوتیک چې ددې بکتريا په مقابل کې مقاومت ونلري، وځوري.

په دې اخرو کلونو کې د انتي بيوتیک په مقابل کې د هغې د ډير او غلط استعمال له امله مقاومت يو ډير مهم طبي پرابلم گرځيدلی دی. خصوصاً که يوه بکتريا د څو مختلفو دواگانو په مقابل کې مقاومت ولري، نو د تد اوي امکانات ډير کميږي.

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

د انتي بيوتیک 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. نو ددې څخه معلوميږي چې موتاسيون په تصادفي ډول صورت نيسي، که نه نو د مساوي تعداد مقاومت کالونيو انتظار بايد شوی وای. دغه کالوني د نورو تجارو دپاره بيا کرل کيږي او د 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 تست دي.

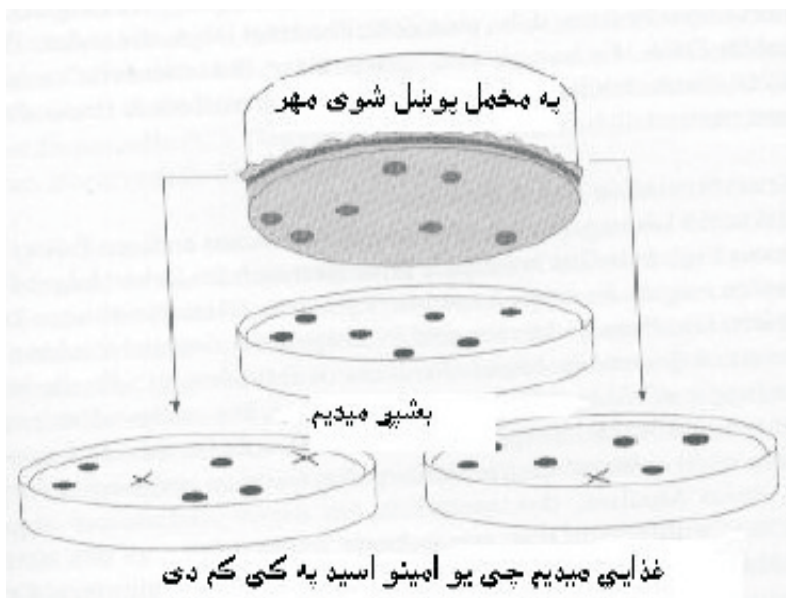
پروتوتروفی prototroph بکتریاوې کولای شي ټول شل ډوله امینواسیدونه چې پروتین ترې جوړیږي په خپل وجود کې تولید کړي چې دغه بکتریاو ته Wildtyp بکتریا هم ویل کیږي . خو د بکتریاو په کلچر کې همیشه داسې موتاسیونونه منځ ته راځي چې بکتریاوې بیا ځینې امینواسیدونه نشي جوړولای . چې دغه ډول بکتریا ته موتانت Mutant وایي ، موتانت چې کوم امینواسیدونه نه شي جوړولای ، نو ویل کیږي چې موتانت د مربوطه امینواسید لپاره اوکسوتروف auxotroph دی، دوي یوازې هغه وخت نمو کولای شي ، چې نوموړي امینواسید د کبنت 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 ترڅو 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 انټي 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 انټي بیوتیک د استعمال څخه نه متاثره کیږي ، او ژوندۍ پاتې کیږي . دغه پاتې شوې بکتریا داسې یو غذایی محیط ته انتقال کیږي چې ټول شل ډوله امینواسیدونه ولري .

په دې محیط کې ځینې بکتریاوې نمو کوي چې خاص ډول کالوني لري .

کله چې ددې کالوني څخه یو څه بکتریاوې داسې محیطونو ته چې یو خاص امینواسید پکې کم وي انتقال شي نو که په دې محیط بکتریا نمو وکړي نو معلومېږي چې ددې امینواسید لپاره prototroph او که نمو ونه کړي نو ددې امینواسید دپاره auxotroph ده .

کله چې دغه پتري دیش چې مکمل مواد یعنې ټول امینواسیدونه یې درلودل د هغه پتري دیش سره چې یو امینواسید پکې کم وو، مقایسه شي نو هغه بکتریاو کالونی چې دغه خاص امینواسید نه شي جوړولای ، لاس ته راځي او بیا ترې دنورو تجربو لپاره استفاده کېدای شي .



شلم شکل : د بکټرياو کالوني د يو پټري ديش څخه چې مکمل غذايي ميديم يعنې ټول امينو اسيدونه لري د يو ظرف پواسطه چې د يوې تکې پواسطه پوښل شوي دوه نورو غذايي ميديمونو يا محيطونو ته انتقاليري ، چې يو امينو اسيد پکې کم وي . د اتخنيک داسې دی چې اول په اصلي پټري ديش پاس رسم شوی ظرف لکه د يو مهر په شکل وهل کيږي ، او بيا په همدې ډول نورو پټري ديشونو ته انتقال مومي نو ځکه دغه تخنيک د مهر تخنيک په نوم هم يادېږي . په لاندنيو پټريديشونو کې ليدل کيږي چې ځينې کالوني په نامکمل ميديم کې نمو نه کوي . ددې تخنيک پواسطه هغه موتانت معلومولای شو چې په مخصوص ميديم کې چې خاص امينو اسيد ونه لري ، نمو نه شي کولای .

په بکټرياو کې د Recombination عمليه

په ويکاريونتا Eukaryonta کې دا عمليه د والدينو دارثي موادو نوي ترکيبيدلو يا نوي ترتيبيدلو ته واي ، چې د جنسي القاح په نتيجه کې منځ ته راځي . بکټريا خپله نمو او تکثر د حجروي تقسيم له لارې مخ په وړاندې بيايي . سره ددې چې په دوي کې جنسي القاح نه واقع کيږي خو Recombination پکې ليدل کيږي . له دې امله په بکټرياو کې د Parasexuality څخه غږېږو . چې ددغه عملي مختلف شکلونه Transformation ,Kunjugation او Transduktion دي . په بکټرياو کې د DNA انتقال يو طرفه دې ، دا په دې معنې چې يوه حجره DNA ورکوي او بله حجره يې اخلي .

يعنی د DNA نوی ترکيب يوازې په يوه حجره کې واقع کيږي ، يو دوه طرفه انتقال هيڅکله صورت نه نيسي .

د بکتريا Transformation ترانسفورميشن

بکتريا کولاي شي د بلې بکتريا څخه د DNA د اخیستلو په نتیجه کې د هغې خواص را خپل کړي . په لابراتوار کې دغه عملیه په لاندې ډول په اثبات رسېږي :

لکه چې مخکې مو وويل Wildtyp بکتريا ټول امینواسیدونه جوړولای شي . او په یو Minimalmedium یعنې داسې یو میډیم کې چې د نمو دپاره حد اصغري مواد پکې موجود وي ، نمو کولای شي ، یعنې پروتوتروف دي . برعکس هغه بکتريا چې موتاسیون یې کړی وي ، خاص امینواسیدونه نه شي جوړولای یعنې اوکسوتروف دي ، نو دوي یوازې په داسې یو میډیم کې ژوند کولای شي چې نوموړې امینواسید ورزیات کړو .

که د Wildtyp بکتريا او DNA اوکسوتروفو بکترياو ته ورواچوو د یو وخت له تیریدو وروسته دغه اوکسوتروفې بکترياوې په Minimalmedium کې ژوند او تکثر کولای شي . نو له دې معلومېږي چې د Wildtyp څخه یې DNA واخیست او د هغه امینواسید په جوړولو قادر شول چې تر اوسه یې نه شول جوړولای . نو Transformation د DNA له لارې دارثي معلوماتو انتقال ته وایي .

د بکتريا Konjugation کونجوگيشن

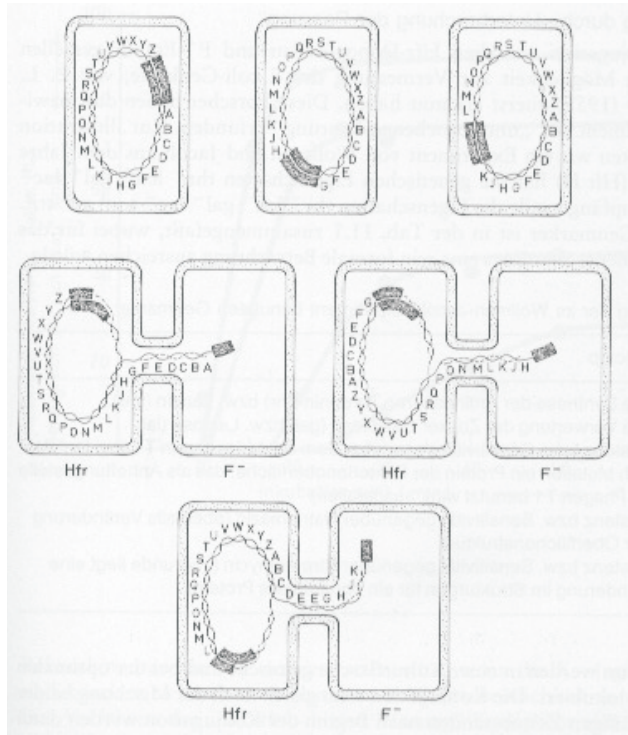
په دې عملیه کې د بکتريا دوه حجرات په مستقیم ډول یوله بل سره په تماس کې واقع کیږي. چې د پلازما دیوه کانال یا Pilus پواسطه سره نښتې وي. یوه حجره د ورکونکې یا Donor cell په صفت ده چې F^+ یې بولي او د Fertilitätsfaktor لرونکې ده. دغه فکتور د یو پلازمید څخه عبارت دی چې حجرې ته د یو Sex-Pilus د جوړولو او بلې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

د کونجوگیشن د عملیې په نتیجه کې په موقتي ډول د دواړو حجراتو په منځ کې یو کانال جوړېږي چې د هغه له لارې ورکونکې بکتريا یو پلازمید اخیستونکې حجرې ته ورکوي او په دې ډول اخیستونکې حجره F^- په یوه ورکونکې حجره F^+ تبدیلېږي.

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

د کونجوگیشن عملیې په نتیجه کې د مستقیم تماس له لارې DNA د ورکونکې څخه اخیستونکې حجرې ته انتقال مومي. پلازمیدونه هم لکه

بکتریایوې د انتي بیوتیک په مقابل کې Resistenz یا مقاومت منځ ته راوړلای شي .



بیویستم شکل : په پاسني شکل کې دبکتریاو د حجراتو درې واړه تایپونه یعنی F^+ او F^- او Hfr حجرات ښوول کېږي . په لاندیني شکل کې لیدل کېږي چې په Hfr حجراتو کې د اصلي کروموزوم په مختلفو برخو کې د F -Faktor موجود دی . او همدارنگه د F -Faktor انتقال د ورکونکې حجرې څخه اخیستونکې حجرې ته ښوول کېږي .

د بکتريا Transduction ترانسډکشن

په دې عملیه کې د بکتريا ویروسونه چې د Phage فاگ په نوم یادېږي ، رول لري . که چیرې یوه بکتريا د فاگ له خوا تر حملې لاندې ونیوله شي نو د فاگ د DNA تر څنګ د بکتريا DNA یوه برخه نوي فاگ ته انتقالېږي او که دا فاگ نوي بکتريا مصاب کړي نو له دې لارې د بکتريا DNA نوې بکتريا ته انتقالېږي . یعنې د بکتريا د جین انتقال د یوې بکتريا څخه بلې ته د بکتريو فاگ پواسطه د ترانسډکشن په نامه یادېږي .

ترانسپوزیشن Transposition

د پاراسیکسوال د عملیې برسیره کیدای شي د Transposon ترانسپوزون پواسطه په جینوم کې تغییرات واقع شي . دا د DNA داسې ټوټې دي چې د جینوم په کوم خاص ځای پورې مربوطې نه دي بلکې کولای شي خپل موقعیت په جینوم کې بدل کړي . دوي ته خپز و هونکي جینونه هم ویل کېږي . دوي کولای شي چې په پلازمید او یا په اصلي کروموزوم کې خپل موقعیت بدل کړي ، یعنې کولای شي د یو پلازمید څخه بل پلازمید او یا د پلازمید څخه اساسي کروموزوم ته او یا برعکس د کروموزوم څخه پلازمید ته خپل ځای تبدیل کړي .

د ترانسپوزیشن دوه نوع یو له بل څخه فرق کولای شو :

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

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

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

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

د مخکنی ترانسپوزون په ځای کولای شي دوي د بکتیریا په گټه تمام شي او د هغوي د ژوندي پاتې کیدو چانس ورزیات کړي .

ترانسپوزون یوازې د بکتیریا 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 یې ددې کشف له امله هغې د نوبل جایزه تر لاسه کړه . هغې دغه جینونه د خپلو تحقیقاتو په جریان کې په جوارو

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

د وېروس جنټيکي اساسات

د ژوندي موادو د اساسي خواصو څخه ميتابوليزم يا استقلال او تکثر دی . وېروسونه خپل ميتابوليزم نلري او د تکثر دپاره يو کوربه يا يوې ژوندۍ حجرې ته محتاج دي . وېروسونه ددې تعريف په اساس ژوندي موجودات نه ، بلکې مغلق مصاب کوونکي پارچې يا ټوټې دي .

وېروسونه کيدای شي د خطر ناکو مريضيو عوامل وگرزي . په انسانانو کې AIDS ، شری يا سرخکان ، انفلوینزا او نورې مريضۍ منځ ته راوړي . ددوي په مقابل کې موثرې دواگانې نشته خو د ځينو مريضيو واکسينونه شته چې انسان د هغوي په کمک ځان ترې ساتلای شي . وېروسونه يوازې خپل خاص کوربه مصابوي چې په دې ډول د حيوانی ، نباتي او بکتريايوي وېروسونه يو له بل څخه فرق کيدلای شي . خو ددې په خوا کې داسې وېروسونه هم شته چې مختلف کوربه مصابوي لکه د ليوني سپي يا Tollwut وېروس چې سپي ، گيدرې او همدارنگه انسان پرې مبتلا کيدلای شي . د بکتريا وېروسونه د بکتريو فاگ يا مختصر ډول فاگ په نامه يادېږي .

د ویروس جوړښت

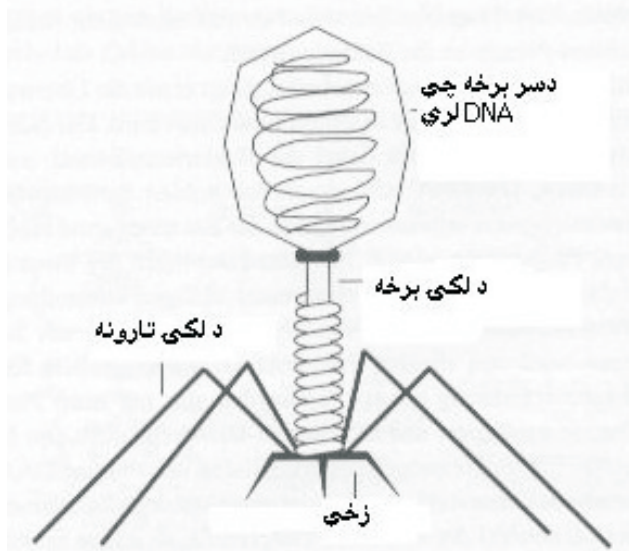
ویروسونه د بکتریاو څخه کوچني دي . چې په مختلفو انواعو کې یې لویوالی د 20-500 نانومترو (nm) پورې رسېږي (یو نانو متر د ملي متر ملیونمه برخه ده) . دوي دومره کوچني دي چې د نوري مایکروسکوپ پواسطه نشي لیدل کیدای .

اکثرا د یو نکلیک اسید او د هغه گرد چاپیره د یو پروتیني پوښ څخه چې د کپسید Capsid په نامه یادېږي ، جوړ شوی دی .

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 هوايي سفینې شکل لري . د T- Phage یو ویروس دی ، چې د کولي بکتریا مصابوي او له دې امله ډیر تحقیقات پرې شويدي . دغه فاگونه د Bakteriophage په نوم هم یادېږي .

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

دسر د پروتین خالیگا په ځان کې DNA او د لکۍ برخه په داخل کې یو خالی 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 نښتي دي .



دوه ويشتم شکل : د T-Phagen ويروس شيميايي شکل دې چې د سر برخه يې د پروتين څخه جوړه او DNA لري ، دلکې برخه لکه د پيچکارۍ يوه ستن ده چې د اوږدو جوړښتونو لرونکې ده.

د ويروس تکثر

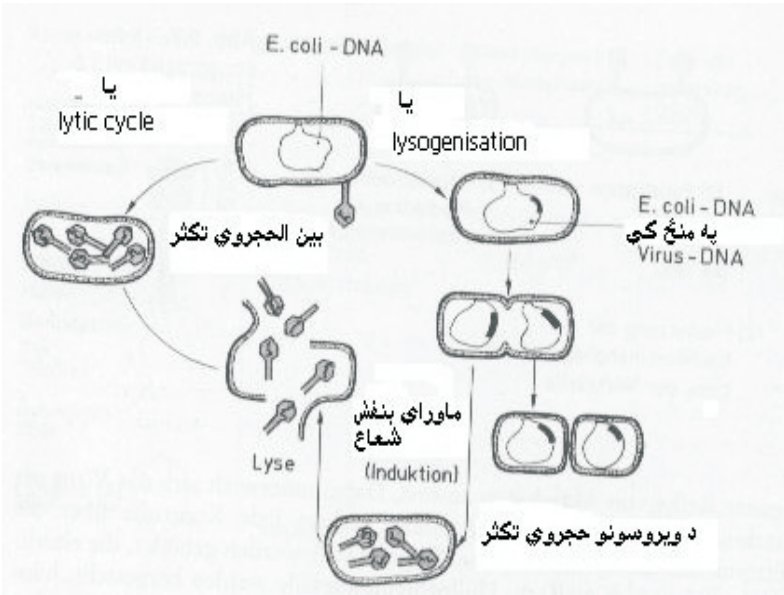
د ويروس د خارجي سطحې پروتينونه د کوربه حجرې په Receptorprotein باندې د کلي او قفل د پرنسيپ په اساس ځان نښلوي . ددې پرنسيپ په اساس ويروس خپل کوربه پيژني . دويروسونو نمو او تکثر لاندې مرحلې طي کوي :

ځان نښلول Adsorption : دا د مصاب کيدو لمړۍ مرحله ده . د فاگ يا ويروس لاندینی يا د لکۍ برخه د بکتريا په حجروي ديوال ځان نښلوي .

تزریق کول Injektion : د ویروس د لکۍ د نښتو څخه وروسته د بکتیریا حجروي دیوال او ممبران سوري کیږي او ویروس خپل DNA د بکتیریا داخل ته ورپیچکاري کوي او د ویروس نوره برخه بهر پاتې کیږي . له دې وخت وروسته د بکتیریا میتابولیزم یوازې د ویروسونو د جوړولو په خدمت کې قرار نیسي . او مکمل ویروسونه جوړیږي .

منحل کیدل Lyse : د ویروس د لیزوزوم د انزایم پواسطه د بکتیریا حجروي دیوال منحل کیږي . د اسموس د عملیې په نتیجه کې بکتیریا ته ډیرې اوبه داخلېږي ، چې بالاخره بکتیریا چوي . او ویروسونه خارج او نوي کوربه مصابوي . دې نوع تکثیر ته د Lyse cyclus وایي .

ددې په خوا کې د ویروسونو یو بل ډول تکثیر هم موجود دی . د کوربه حجرات په دې ډول تکثیر کې له منځه نه ځي خو د ویروس یا فاگ DNA د بکتیریا په جینوم کې ځای نیسي چې دارنگه فاگونو ته Prophag هم ویل کیږي . کله چې کوربه تکثیر کوي نو د فاگ ارثي مواد هم ورسره تکثیر کوي . یعنی د فاگ DNA راتلونکي نسلونو ته انتقالیږي . دې ډول تکثیر ته Lysogen cyclus ویل کیږي ، چې بیرته په Lyse cyclus بدلیږي شي .



درويشتم شکل : په پاسني شکل کې د وېروس د تکثر دواړه شکلونه يعنې Lyse د وېروسونو حجرې نكتر د وېروسونو حجرې نكتر لیسوجن چکر / Lysogen cyclus ټول شويدي .

د انفلوینزا وېروسونه Influenzaviruses

په انسان کې ددې مریضۍ علایم د عادي ذکام څخه بیا تر سختې تېې ، د وجود او اندامونو د سخت درد او په ثانوي ډول د سرې د التهاباتو سبب ګرزیدای شي ، او کیدای شي چې د مرګ سبب وګرزي .

دا مریضې د یوې پانډیمې Pandemie په شکل ډیره ژر خپرېږي . پانډیمې په ډیر لږ وخت کې د یو براءعظم څخه بل ته رسیدای شي . په 1918 کال کې هسپانوي انفلوینزا د شل ملیونو خلکو د مرګ سبب وګرزیده . په دې مریضۍ کې د انفلوینزا B , A او C وېروسونه یو له بل څخه فرق کولای شو . ددوي

څخه خطرناک بېي د انفلوینزا A ویروسونه دي ، چې په انسانانو ، خوگانو او مارغانو کې د مریضۍ سبب گرزي .

ددوي تقسیمات ددوه پروتینونو یعنې (H Haemagglutinine او Neuraminidase N) په اساس کیږي . دا پروتینونه د ویروس ننوتل د تنفسی ارگانونو حجراتو ته اسانوي . ددې پروتینونو مختلف انواع د H1 څخه تر H15 . یعنې پنځه لس قسمه او د N1 څخه تر N9 پورې یعنې نهه قسمه موجود دي . په انسان کې په عادي ډول د H1N1 او H3N2 ویروسونه موجود دي . د H5N1 ویروس چې په عادي ډول په مارغانو کې پیدا کیږي په کال 1997 کې د لومړي ځل دپاره په هانگ کانگ او همدارنگه په کال 2004 کې د نورو اسیایي هیوادونو په انسانانو کې ولیدل شول . دا نوع انفکشنونه تر اوسه پورې کم واقع شوي . خو خطر یې په دې کې دی که په انسانانو کې د عادي موجودو ویروسونو په خوا کې د H5N1 انفکشن په عین وخت کې واقع شي او بیا د DNA د یو Recombination په نتیجه کې نوي ډول ویروسونه منځ ته راشي (دغه عملیه د Antigen- Shift یا دانتي جن د خیز په نامه یادېږي) . ممکنه ده چې ددې عملي په نتیجه کې منځ ته راغلي ویروسونه د یو انسان څخه بل انسان ته په سرعت انتقال ومومي ، او د یوې پانډیمي سبب شي .

د انفلوینزا نوره تداوي نشته یو ازي واکسین موجود دي چې هرکال نوي واکسین جوړیږي ، ځکه د ویروس د خارجي سطحې یا پوښ پروتینونه ځان بدلوي ، چې دغه عملیې ته د Antigen-Drift وايي .

تر ټولو خطرناک حالت د Antigen-Shift په نتیجه کې د نوي انفلوینزا A سبب تیپ یعنې یو نوي تیپ منځ ته راتلل دي ، ځکه په دې حالت کې انسانان هیڅ

ډول انتي باډي نلري او واکسين هم په لنډ وخت کې نه شي جوړيدلای ، چې کيداې شي د ډيرو انسانانو د مرگ سبب وگرزي .

نکلیک اسيد Nucleic acid

نکلیک اسيد د لمري ځل لپاره په 1869 د F. Miescher لخوا د حجراتو د هستو څخه حاصل شول . د شلمې پيړۍ په اوایلو کې د Cytosin , Adenin , Thymin , Guanin القلي مرکبات کشف شول . په 1930 کال کې وبنودل شوه چې دوه ډوله نکلیک اسيدونه موجود دي ، يعنې (deoxyribonucleicacid DNA) او (ribonucleicacid RNA) . لکه مخکې مو چې وويل ترډيره وخته پورې داسې فکر کیده چې جينونه د پروتين څخه جوړ شويدي . لاندینیو تجربو داثابته کړه چې يوازې او يوازی DNA د ارثي موادو د انتقالولو وظيفه په غاړه لري .

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

په 1928 کال کې گريفیت په مورگانو ددوه مختلفو بکتریاي Stamm يا گروپونو تاثيرات مطالعه کول . هغه په يو S-Stamm چې په مورگانو کې د سپرې زخمونه منځ ته راوړي او وژني يي ، او په R-Stamm چې په مورگانو کې د هيڅ نوع مریضۍ سبب نه کيږي تحقیقات کول . د S-Stamm بکتريا د

کوربه د معافیوی سیستم څخه د ځان ساتلو دپاره د پولی سکراید یو کپسول جوړوي او کالوني یې یوه خوی یا هواړه خارجي سطحه لري .

S د مخفف د انگلیسي د smooth څخه اخیستی شوی دی ، خود R-Stamm مخفف د انگلیسي rough ، زیره یا ناهواره کالوني لري .

دې ګروپ د موتاسیون په نتیجه کې د پولی سکراید د جوړولو قابلیت دلایه ورکړی دی ، او دکوربه د معافیوی سیستم پواسطه له منځه ځي . او موربان نه شي وژلای .

که د S-Stamm پواسطه بکتريا مصاب شي نو له منځه ځي . خو که د S-Stamm د بکتريا د مصاب کولو مخکې ووژل شي ، نو موربان نه شي مصاب کولای او ترې ژوندي پاتې کېږي . اوس که دغه مړه شوي د S-Stamm بکتريايو د ژونديو R- Stamm بکترياو سره په تماس کې راشي اوددغه مخلوط پواسطه بکتريا مصاب شي ، نو دموربانو د سږو د زخمونو او په نتیجه کې د مرگ سبب ګرزي . ګوروچې د R- Stamm بکتريايو

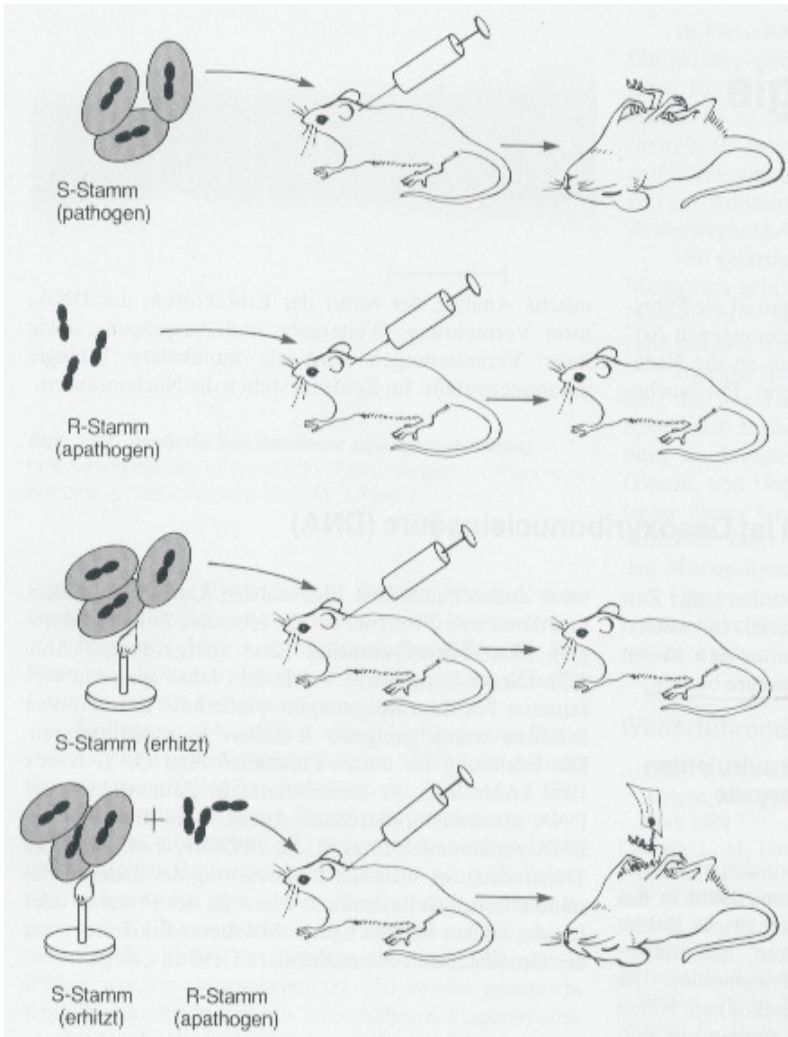
د S- Stamm خواص خپلوي . دوي د کپسول په جوړولو قاديري او هواړې کالوني جوړوي . نو ويل کېږي چې د R- Stamm د S- Stamm ته Transformation يا تغيير وکړي .

ددې تجربې نتیجه په کال 1944 کې د اویري پواسطه روښانه شوه . کله چې هغه وکولای شول دغه تغيير شوي مواد پیدا کړي ، دغه مواد يوازې د DNA او پروتین څخه جوړ شوي وو . په یوه تجربه کې هغه دغه مواد په دريو برخو وویشل یوه برخه یې د یو پروتین حل کوونکي یا تخریب کوونکي انزایم ،

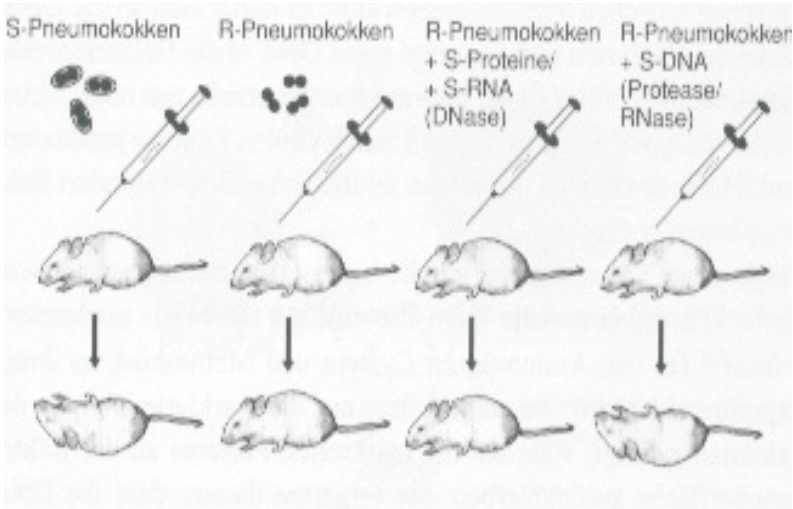
دوهمه برخه يې د RNA تخريب کوونکي او دريمه برخه يې د DNA تخريب کوونکي انزايم سره معامله کړل .

دري واړه يې مورگانو ته تزريق کړل . چې په نتيجه کې يوازې هغه مورگان ژوندي پاتې شول چې تزريق شوي مواد د DNA تخريب کوونکي انزايم سره معامله شوي وو ، يعنې دا هغه مواد وو چې DNA پکې تخريب شوي وو .

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



خلیرویشتم شکل : په پاسني شکل کې لیدل کیږي چې د مریضۍ نه تولیدونکې بکتیریا کله چې د مریضۍ تولیدونکو بکتیریاو سره چې د حرارت پواسطه وژل شوي وي ، یو ځای شي نو مریضی تولیدوي اود مورک د مړینې سبب گرځي .



پنځه ويشتم شکل : دغه شکل داثابتوي چې DNA د ارثي موادو انتقالونکی دی. ځکه چې یوازې په هغه وخت کې مورک مې کیږي چې DNA دانزایم پواسطه تجزیه شوی نه وي.

د هیرشي او چيز 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 فاگ ځان د بکتريا په خارجي دیوال نښلوي او خپل DNA د بکتريا د حجرې داخل ته انتقالوي. چې په نتیجه کې بکتريا یوازې فاگونه جوړوي او ورڅخه په ډیر تعداد خارجيږي.

هیرشي او چیز د ویروس DNA په رادیو اکتیف فاسفور او پروتین یې په رادیو اکتیف سلفر نشانی کړ . په نتیجه کې ولیدل شول چې یوازې نشانی شوی DNA حجری ته داخل شوی وو. په داسې حال کې چې نشانی شوی پروتین د بکتیریا په خارجي سطحه پاتې وو . ددې په نتیجه کې معلومه شوه چې یوازې DNA دنوي فاگونو د جوړولو لپاره د ارثي معلوماتو انتقالونکی دی .

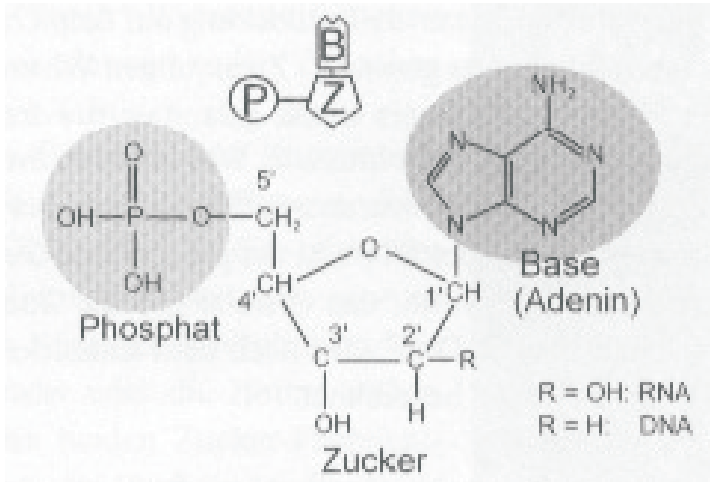
د DNA جوړښت

دغه مالکیول چې deoxyribonucleicacid یا DNA یې بولي د خو مختلفو موادو څخه ترکیب شوی دی . د DNA کوچنی واحد د nucleotide په نوم یادېږي . نوکلیوتید پخپله ددرې واحدونو څخه جوړ شوی دی :

◀ یو پنځه کاربني کاربوهایدریت یا بوره Deoxyribose

◀ یو پورین Purin یا پیریمیدین Pyrimidin قلوي

◀ یو فسفات Phosphat



شپږویشتم شکل : د DNA د نوکلئوتید شکل : B = قلوې , Z = قند یا بوره , P = فوسفات

یو بل واحد چې د نوکلئوزید nucleoside په نوم یادېږي یوازې د یوې بورې او یوې قلوې څخه جوړ شوی دی . په DNA کې مجموعاً څلور قلوې شاملې دي : دوه د پورین قلوې (A) Adenin او (G) Guanin او همدارنگه دوه د پیریمیدین قلوې (T) hymin او (C) Cytosin . چې دوي ته Komplimentäre Basen هم ویل کیږي .

نکلئو تیدونه د لویو قطارونو په شکل یو په بل پسې واقع شوي دي . چې هر واحد یې د فسفات د پلونو پواسطه یو له بل سره رابطه لري دغه رابطه د لومړي نوکلئوتید د بورې او فسفات د C3 کاربن او د راتلونکي نوکلئوتید د C5 اتوم په منځ کې موجوده ده .

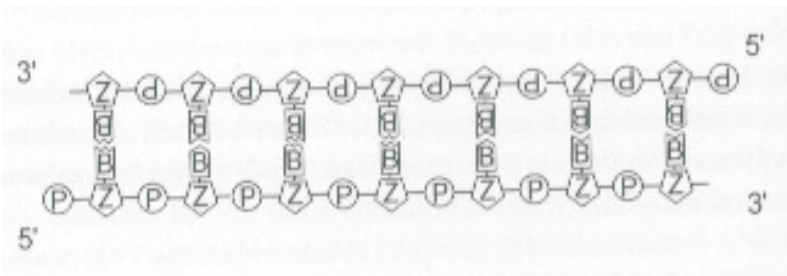
د بورې او فسفات پل د پولي نكليوتيد ستون فقرات جوړوي. د پولي نكليوتيد قطار خاص جهت لري. چې په يو طرف ازاد 5 لمبر کاربن او په بل طرف ازاد 3 لمبر کاربن واقع دی. د حجرې په هسته کې موجود د DNA د ميليونونو نوکليوتايډونو څخه جوړ شوي دي.

DNA اکثراً په خطي يا اوږد شکل جوړ شوي دي، خو په دايريوي شکل هم په پلازميد او يا د کولي بکتریا په جينوم کې موقعيت لري. DNA لکه د پروتين پشان مختلف جوړښتونه لري.

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

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

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



اوه ويشتم شکل : د پولي نوکليوتيد شکل : چې داخل خواته د پورين او پيريميدين قلووي گانې او خارج خواته د بورې او فسفات مالکيولونه دي .

د DNA د Doppelhelix په شکل جوړښت

په کال 1953 کې د بيالوژي په برخه کې د شلمې پېړۍ تر ټولو مهم کشف د DNA ددرې بعدي جوړښت معلومول وو. دغه کار ددوه ځوانو ساينسپوهانو هر يو واتسن او کريک له خوا اجرا شو . دوي په دغه کشف کې ددوو پخوانيو لاس ته راغليو نتايجو څخه گټه واخيسته او هغه :

لمړۍ - دا چې په DNA کې له د ادينين Adenin او تايمين Thymin مقدار او همدارنگه د سايتوزين Cytosin او گوانين Guanin مقدار سره برابر دی ، يعنې $A=T$ او $C=G$ دی . دغه کشف د Erwin Chargaff پواسطه شوی وو او د Chagaff د قانون په نامه يادیده .

دوهم - د کرسټال رقمي DNA څخه د X د شعاع پواسطه داسې عکسونه منځ ته راځي چې بناييي DNA يو دوه ميله اي شکل ولري چې د فنر په شکل راتاو شويدي . واتسون او کريک پيدا کړه چې DNA واقعا ددوه انتي پاراليل Antiparalellel واقع شوي پولي نوکليوتيد ميلو څخه جوړ او په يو راتاو شوي شکل دلاندې خواصو خاوند دی :

◀ د خارج خواته د بورې او فسفات ځنځير قرار لري . چې يو په بل پسې واقع دي .

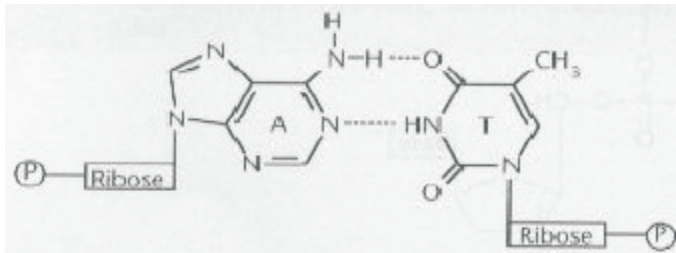
◀ داخل خواته د پورين او پيريميدين قلوي قرار لري . چې په مقابل کې واقع قلوي

ادينين او تايمين ددوو هايډروجنې رابطو او گوانين او سايتوزين ددريو هايډروجنې رابطو پواسطه سره تړلې دي .

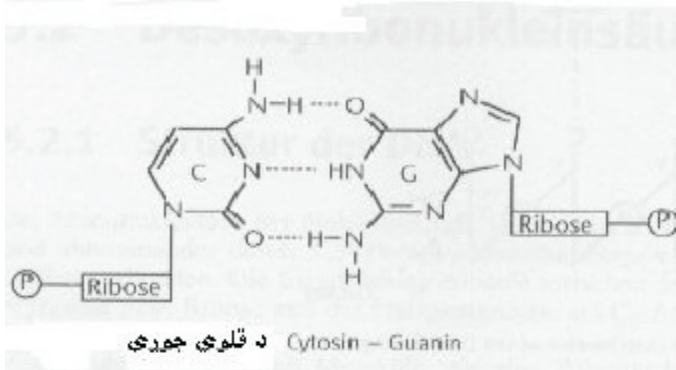
د DNA فضايي جوړښت ديوې تاو شوې زینې سره د مقایسې وړ دی . د زینې دواړه ديوالونه د بورې او فسفات اودزینې پلې يا پاتکي د متقابلو قلوي يا Komplementäre Basen حیثیت لري .

دریم - د DNA دواړه ميلې Antiparallel شکل لري . دا په دې معنی چې يوه ازاده 5 کاربن په لاندې ميله کې چپ خوا او په پاس ميله کې ښي طرف ته لیدل کېږي .

خلورم - د يوې ميلې د قلوي يا القلي قطار د مقابل خوا سره Komplementär دي . يعنې هميشه A-T او G-C مثلا که په يو قطار کې ACCTTG په مقابل قطار کې بايد هميشه TGGAAAC وي .



د قلوې جوړې Adenin - Thymin



د قلوې جوړې Cytosin - Guanin

اته ویشتم شکل : د Adenin او Thymin قلوې چې دوه هایډروجنې رابطې لري ، او د Cytosin او Guanin قلوې چې دریو هایډروجنې رابطو پواسطه سره نښتې دي .

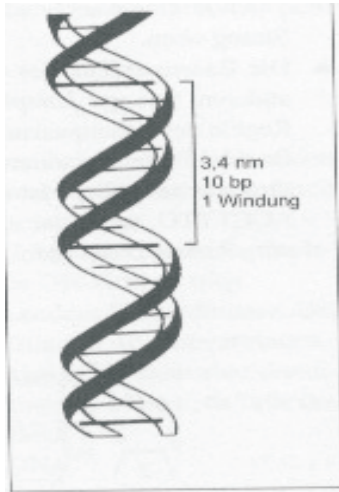


Abb. 33 DNA-Doppelhelix

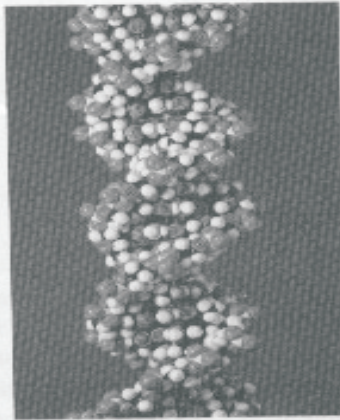
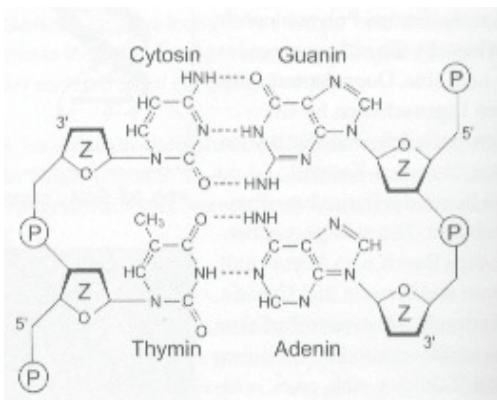


Abb. 34 DNA-Kalottenmodell

نهه ویشتم شکل : د *DNA* دوه مودلونه دیوې تاو شوې زینې په شکل

ارثي معلومات د DNA پواسطه ذخيره کيږي. ارثي معلومات د څلورو قلوويو په غيرمنظمه لړۍ يا د ځاي او موقعيت په بدليدلو کې پراته دي. د DNA پواسطه د ذخيره کيدونکو ارثي معلوماتو اندازه ډيره زياته ده. د DNA د يوې برخې لپاره چې د n نوکليوتيدونو څخه جوړ شوی وي، د څلور په طاقت د n امکانات موجود دي. که فرضا د DNA يوه برخه چې سل د قلووي جوړې ولري په نظر کې ونيسو نو څلور په طاقت د سلو امکانات موجود دي. د اکثر وژوندي موجوداتو DNA د يو ميليون قلووي څخه جوړ شويدي، چه په نتيجه کې څلور په طاقت د يو ميليون امکانات منځ ته راځي.



دېرشم شکل: د DNA د قلووي جوړې او د هغوي ترمنځ هايډروجنې رابطې، په شکل کې د بورې Z، فوسفات P او د هغوي 5 او 3 طرفونه هم نښودل شويدي.

د RNA جوړښت

رایبونکلېک اسید یا RNA هم د نکلېوتید دواحدونو څخه جوړ شوی دی . 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 هایډروکسیل ګروپ په ځای یوازې H هایډروجن لري .

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

دریم : رایبونکلېک اسید اساسا یو قطاره دی ، خو کولای شي درې بعدی ، د ګنډې یا ول شکل ، په انګلیسي 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 شکلوونه موجود وي چې هغوي د وظیفې په لحاظ یو له بل څخه فرق کیدای 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 .

په مختصر ډول ویلای شو چې : د حجرې په هسته کې دوه ډوله نکلېک اسیدونه موجود دي . یعنی DNA او RNA . دوي دواړه د کوچنیو واحدونو څخه چې نکلېوتید نومېږي ، جوړ شويدي . چې هر نکلېوتید د یوې بورې ، قلوي او فسفات څخه منځ ته راغلی دی . DNA د یو موازي جوړه اي طناب څخه جوړ دی ، چې د Doppelhelix په نامه یادېږي . 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 (mRNA, tRNA, rRNA) تقسیمېږي .

د DNA کاپي یا نقل کیدل یعنی Replication

ارثي معلومات د مایټوزې په نتیجه کې د یوې حجرې څخه بلې حجرې او د مایوزې پواسطه د یو نسل څخه بل نسل ته وړل کېږي . 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 (یو کروماتید کروموزوم) . د DNA دوه چنده کیدو مالکیولي میکانیزم د Replication یا کاپي کیدو په نامه یادېږي . واتسون او کریک Doppelhelix جوړښت د Replication د عملیې دپاره یو ښه موډل په لاس ورکړ .

د DNA مالکیول لکه د پطلانه یا کورټۍ د ځنځیر په شکل خلاصېږي ، چې په نتیجه کې د یو Y په شکل جوړښت تولیدېږي . د هر یوازیني طناب د قلوي لړۍ د نوي پولې نوکلېوتید لپاره د یو ماتریکس سانچې یا تعینونکي

چوکات په ډول کار کوي . ځکه چې متقابلې قلوې یو د بل په مقابل کې قرار نیسي . او په دې ډول د ماتریکس طناب قلوې د نوي تولیدونکي طناب د قلوې ځای او پرله پسې والی یا سلسله ټاکي .

په نتیجه کې بالاخره دوه نوي DNA جوړه اي طنابونه جوړیږي . چې په هر جوړه اي طناب کې یوه رسی . نوي اوبله هغه یې هماغه د پخواني جوړه اي طناب د DNA څخه جوړه ده . داسې Replication د semikonservativ سیمي کونزرواتیف په نوم یادېږي . دغه فرضیه په کال 1958 کې د Meselson او Stahl له خوا په تجربوي شکل اثبات شوه . DNA یوازینی مالکیول دی چې د خپل تکثیر وړتیا په ځان کې لري .

د M. Meselson میسیلسون او F. Stahl ستال تجربه

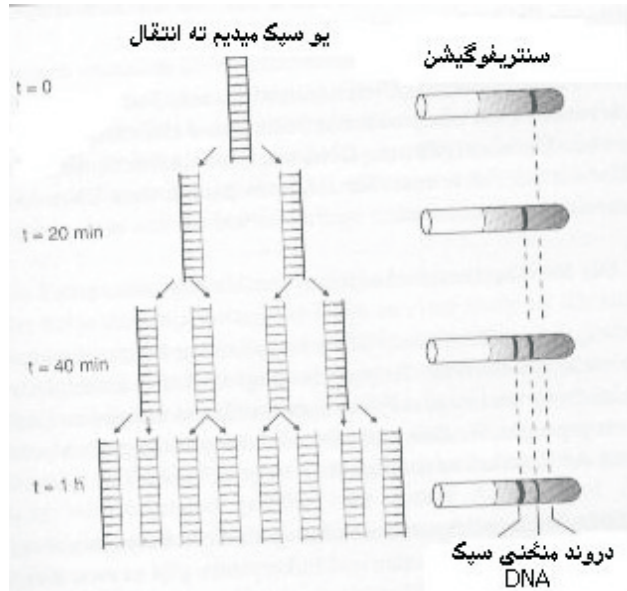
دې عالمانو د سانتریفیوژ (د موادو د جلا کولو یوه اله ده) پواسطه د DNA دغه ډول کاپي کیدل وښودل . کله چې د مالکیولونو یو مخلوط د ډیر کثافت لرونکي Caesiumchlorid د محلول په موجودیت کې د سانتریفیوژیشن د عمليې لاندې راولي ، نو د تیزو تاویدلو یا گړندی څرخیدني ددې عمليې په نتیجه کې مالکیولونه د هغوي د غټوالي او وزن په لحاظ یو له بل څخه جلا او په محلول کې د پټیو لیکو یا حلقو په شکل لیدل کیږي .

عالمانو غوښتل د DNA د Replication میکانیزم معلوم کړي . دوي د پخوا څخه پوهیدل چې بکتريا د خپل ضرورت وړ نایتروجن په غذايي میدیم کې د امونیم کلوراید NH₄CL څخه پوره کوي . نو دوي هم په خپلو تجربو کې

غذایي میډیم ته داسي امونیم کلوراید ورواچول چې رادیو اکتیف وو او د نایتروجن دروند ایزوتوب یعنی N15 یې درلود . نو بکتیریاو یوازې دغه دروند نایتروجن په خپل DNA کې استعمال کي . ددې بکتیریاو څخه یې DNA لاس ته راوړ او د نورمالو بکتیریاو د DNA سره یې د سانترفیوګیشن د عملیې لاندې ونیو ، ولیدل شول چې د N-DNA15 دنورمال DNA څخه دروند دی ، ځکه چې د سانترفیوژ په تیوب کې دوه مختلفې پټۍ یا لیکې ولیدلې شوې .

د دغه دروند DNA لرونکې بکتیریا بیا د نورمال نایتروجن یعنی N14 لرونکي غذایي میډیم کې واچولې شوې کله چې بکتیریا و خپل د حجرې یو دوران تیر کړ یعنی دوچنده شوې مثلا (کولي بکتیریا شل دقیقو ته ضرورت لري) نو میسیلسون او ستال بیا د ځینو بکتیریاو څخه DNA جلا کړ هغوي ولیدل چې دغه DNA منځنی وزن درلود (د دروند او سپک په منځ کې) یعنی د DNA لیکه دروند او سپک په منځ کې وه . ددې معنی دا وه چې جوړ شوې DNA نیمایي دروند او نیمایي سپک نایتروجن په ځان کې لري .

کله چې هغوي دا تجربه د کنترولولو لپاره تکرار کړه نو د یو بل تقسیم څخه وروسته نیمایي DNA منځنی دروندوالی او نیمایي نور یې نورمال وزن درلود . ددې څخه داسې نتیجه حاصله شوه چې DNA سيمي کونزرواتیف شکل دوه چنده کیږي .



یوډیرشم شکل : د Meselson او Stahl تجربه ، چې د هغې پواسطه د DNA د Semi- konservativ ډوله تکثیر ثبوت را په گوته کیږي .

د DNA د کاپي کیدو یا Replication میکانیزم

د DNA د Replication میخانیکیت ډیر پیچلی دی ، چې مختلف انزایمونه پکې داخل دي . دلته مونږ هر انزایم او د هغه وظیفه نه تشریح کوو ، بلکې د کاپي کیدو د عمليې اساسات مطالعه کوو . د DNA دوه چنده کیدل خصوصاً په Prokaryonta کې ښه مطالعه شوی دی . د پرو - او یوکاریونتا په منځ کې د دوه چنده کیدو عملیه له یو بل څخه څه توپیر لري ، خو په عمومي صورت دا عملیه په ټولو ژونديو موجوداتو کې مشابه ده . په پروکاریونتا کې د

Replication عملیه د یوې تعریف شوې یا معلومې نقطې څخه چې ori (په انگلیسي کې د origin of replication) نومېږي سرچینه اخلي . یوه د Replication پوځۍ یا پوقانه منځته راځي ، چې د هغې څخه Replication دواړو خواوو ته یعنی bidirektional حرکت کوي .

په یوکاریونتا کې دغه عملیه د حجرې د دوران 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 پوځۍ جوړېږي او دواړو خواوو ته حرکت کوي ، ترڅو دوه خوا په خوا یا همسایه Replikons دیو بل سره ونښلي .

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 نومېږي ، تر سره کیږي .

دوي د DNA د طناب په استقامت حرکت کوي او د انرژي د مصرف پواسطه د متقابلو قلوبو تر منځ د هایدروجن رابطې سره شلوي . چې ددې کار په نتیجه کې د DNA ځانگړي یعنی غیر جوړه اي طنابونه منځ ته راځي چې د نوي جوړ شوي متقابل طناب د جوړیدو دپاره آماده دي .

د Y شکل منځ ته راغلی جوړښت د Replication د پنځې (په انگلیسي کې د replication shafts) په نامه یادېږي . ددې لپاره چې ددواړو متقابلو طنابونو

د بیرته نښتلو مخه و نیول شي د DNA په ځانگړي 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 گزړي خو دا کار د ځینو انزایمو پواسطه چې DNA-Topoisomerase نومېږي ، خنځی او د تاویدو مخه نیول کیږي .

په دې ډول چې د بورې او فسفات ترمنځ 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 راغلي خالیگاه ته راوړل کیږي او د ایستر را بڼه بیرته جوړیږي .

د DNA د تولید لپاره د شروع یا start کوچنی توتی

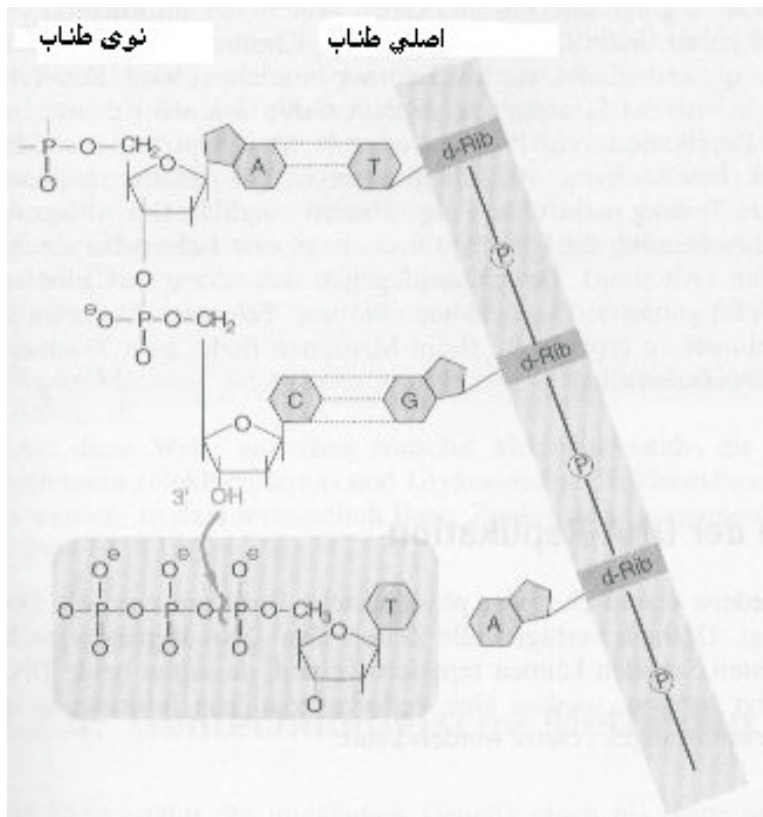
د DNA د تولید لپاره د شروع یا start یو کوچنی توتی ته ضرورت دي .

د پولی نوکلئوتید د طناب د جوړولو دپاره کوچنی د شروع توتی چې Primer نومیږي ، جوړیږي ، چې د پنځه تر لسو پورې نوکلئوتاید لري .

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

Primer د OH-3 گروپ پواسطه د راتلونکي دیاوکسي رایبونوکلئوتاید د تري فاسفات په داخلي فاسفات باندې په نوکلئوفیل 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 کوچنی برخه یا توتی چې لس قلوې اوږدوالی لري ، جوړوي .

د RNA دغه کوچنی توتی د DNA-Polymerase لپاره د شروع یوه برخه یا نقطه جوړوي .



دوه دیرشم شکل : د DNA په جوړیدلو یا تولید کې د Deoxyribose د OH_3 گروپ یوه نوکلئوفیله حمله د تایمیدین تری فسفات په داخلي فسفات باندې واضح کوي .

د DNA جوړیدل

د DNA په Replication کې د DNA-Polymerase مختلف انزایمونه شامل دي (په باکتريا کې درې او په یوکاریوتا کې اقلًا پنځه انزایمونه) په لاندې برخه کې د پروکاریوتا دوه مهم د Polymerase انزایمونه تشریح کوو ، چې د DNA-Polymerase 1 او DNA-Polymerase 111 څخه عبارت دي .

د DNA-Polymerase 111 انزایم په Primer پورې نښلي او نوکلئوتیدونه دیو بل پورې وصل کوي ، ترڅو یواوږد پولي نوکلئوتید جوړ شي . چې موجود غیرجوړه اي طناب د نوي هغه لپاره د یو ماتریکس ، سانچې یا قالب حیثیت لري .

د DNA- Polymerase 1 د وظیفه داده چې Primer بېرته لیرې او ددې په نتیجه کې رابرسیره شوي خالیگا په متقابلو نوکلئوتیدونو ډکه کړي . په بکترياو کې زر نوکلئوتیدونه په هره ثانیه کې خو په انسان کې سل نوکلئوتیدونه په ثانیه کې سره تړل کیږي . نوکلئوتیدونه په خپله په حجراتو کې په کافي اندازه موجود دي .

د جوړه اي طناب د جوړیدو په وخت کې دوه غیر جوړه اي طنابونه جوړیږي چې دجوړیدو طرف یا سمت یې سره مخالف یا Antiparallel دی (یو د 3 څخه د 5 طرف اوبل د 5 څخه د 3 طرف ته) . د DNA جوړیدنه یوازې د 3 څخه د 5 طرف ته جوړیږي ، ځکه چې ټول د Polymerase انزایمونه دنوو نوکلئو تیدونو د نښلولو لپاره یو ازاد د 3 لمبر کاربن ته ضرورت لري . دا په دې

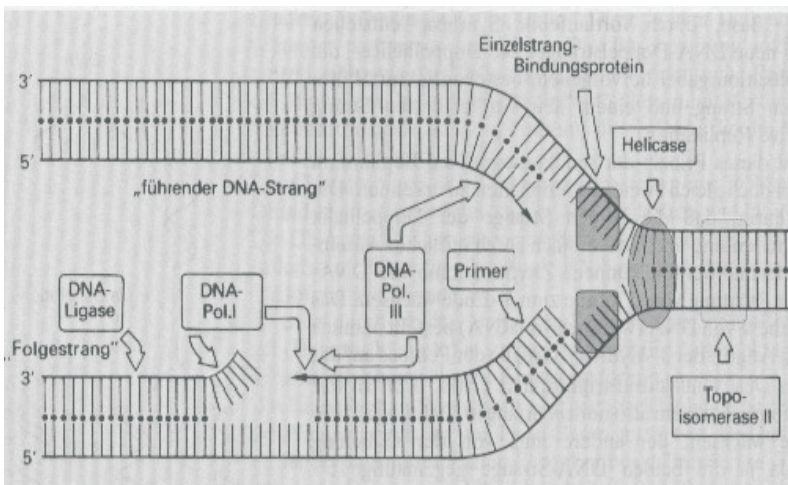
معنی ده چې یو طناب چې د 3 کاربن څخه د 5 کاربن طرف ته جوړښت لري او طرف یې د Replicationshift سره په یو طرف دی په یو وار د یو Primer د نښلیدو په نتیجه کې جوړیږي . چې دغه طناب ته Leading strand یا رهبري کوونکی طناب ویل کیږي .

بل طناب چې د 5 کاربن څخه د 3 کاربن طرف ته ادامه لري ، نو باید د Replicatinshift په مقابل طرف جوړ شي ، یعنی د شا څخه مخکې خواته ، دغه طناب د Lagging strand یا تعقیبونکي طناب په نامه یادېږي . دغه طناب په یو وار نه بلکې ټوټه، ټوټه جوړیږي . یعنی د DNA کوچنی ټوټې یو په بل پسې جوړیږي . کله چې د DNA یوه کوچنی 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 شوی دغه ټوټو اوږدوالی په یوکارینتا کې دوه سوه قلوې جوړو اوپه پروکاریونتا کې زرو قلوې جوړو ته رسیږي . دغه ټوټې د Okazaki-Fragmente په نوم یادېږي . چې دهغه کشف کوونکي دنوم څخه چې یو جاپاني عالم وو دغه نوم اخیستل شوی دی . تعقیبونکی طناب ددې دپاره چې په یو تړلي طناب بدل شي لاندې قدمونو ته ضرورت لري : د DNA-Polymerase 1 د RNA-primer لري کوي او رامنځ ته شوې خالیگا د متقابلو نوکلئوتیدونو پواسطه ډکوي . د DNA-Ligase بالاخره د Okazaki-Fragment همسایه ټوټې سره تړي . د غلطۍ اندازه په Replication کې کمه

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

تر اوسه مو د 111 DNA-Polymerase د یو بل خاصیت څخه یادونه نه ده کړې ، او هغه داده چې دغه انزایم یو Nuclease دی . Nuclease کولای شي چې DNA قطع کړي . دوي غلط جوړه شوي نکلئو تیدونه پیژني ، سمدلاسه یې قطع کوي او دغه برخه بیا دوه چنده کیږي ، یعنې دسره نوې جوړیږي . ددې عمليې او د حجرې د نورو عمليو په نتیجه کې د DNA غلطۍ اندازه یو پر سل ملیونو ته راښکته کیږي . د انزایمونو دغه ډول کار کول 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 .



دري دیرشم شکل : په *E.coli* کې د *DNA-Replikation* شیمایي 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 نوکلئوزید تری 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* نومېږي دغه نوې تولید شوي 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 کیمیا دانانو له خوا چې *Kray* کرای او *Mullis* مولیس یي نومیدل په 1985 کال کې منځ ته راغی . په 1993 کال کې هغوي ددې کشف له امله د نوبل جایزه واخیسته .

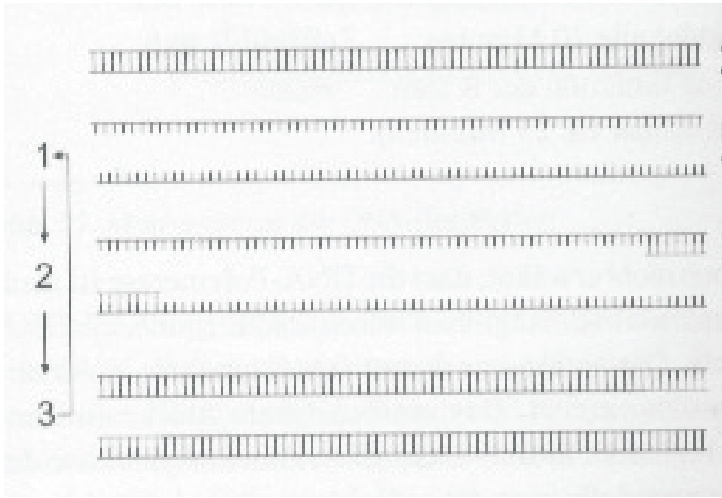
د *PCR* د تعامل پواسطه ډیر لږ *DNA* د څو ساعتو په وخت کې میلیونونه واری زیاتېږي ، چې دې عمليې ته د *DNA-amplification* وايي . په دې تعامل کې د *DNA-replication* د عمليې څخه کار اخیستل کېږي ، چې درې مختلفې مرحلې په ډیرو دورانونو کې، 25-50 واری تکرارېږي .

لمړې : د DNA مليکول د لړوخت دپاره د 90 درجو د سانتیگراد گرم کيږي چې په نتیجه کې denaturation منځ ته راځي . چې دغه کار د دواړو DNA طنابونو په منځ کې هایدروجني رابطې شکوي .

دوهم : د DNA مالکیول بیرته 50 درجو د سانتیگراد ته راسپړي . تر څو Primer ورباندې وتړل شي . د Primer د قلیو قطار داسې انتخابیږي ، تر څو دغه زیاتیدونکی DNA احاطه کړي او ددغه ځایه د DNA څو چنده کیدل شروع کيږي . دا په دې معنی ده چې د زیاتیدونکی DNA څخه چپ او بڼې طرف ته د DNA برخه چې څو چنده کيږي ، باید هغه چاته چې دغه تجربه عملي کوي، معلوم وي . Primer د 15 تر 20 پورې د قلیو یو Oligonucleotide دی ، چې ددواړو قطارونو د 5 انجام سره مطابق یا Komplimentaer دی .

دریم : دغه Primer د DNA-polymerase پواسطه اورډیږي ، د تجربې په محیط کې اضافي نوکلیتیدونه د DNA د جوړولو دپاره موجود وي . د PCR په عملیه کې داسې د Polymerase انزایمونه استعمالیږي چې په لوړو حرارتونو کې هم کار کوي . دغه انزایمونه د Taq-Polymerase په نامه یادیږي ، چې دیوې باکتریا څخه استحصالیږي چې په گرمو چینو کې اوسیږي او د *Thermus aquaticus* په نوم یادیږي .

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



څلورديرشم شکل : د PCR میتود

1- د حرارت پواسطه د DNA د قطارونو یوله بله جدا کیدل

2- د وراچول شوي Primer سره komplementär برخې رابطه نیول

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

دغه عملیه بیا تکرارېږي ، ترڅو په یو ډیر تعداد نوي جوړ شوي د DNA قطارونه منځ ته راشي .

د PCR عملیه په لاندې برخو کې استعمالېږي :

◀ په اساسي تحقیقاتو کې : د DNA د توپو استعمال د جینونو د پیدا کولو دپاره .

◀ په طبي تشخيصونو کې : د AIDS وایروس ثابتول ددې طريقې پواسطه، چې غیر له دې بي ثابتول مشکل دي .

◀ په جنایي پېښو کې: د ډیرې لږې وینې ، سپرم او یا وینستو څخه چې د محل په واقعہ کې پاتې وي د هغوي DNA زیاتیدای شي . او د جنایت کار پیدا کول پرې ممکن کیږي .

◀ په تکاملي بیالوژي یا Evolutionsbiology کې : د پخوانیو یا پالیونتولوژیکي موادو د زیاتولو او بیا تشخیص لپاره استعمالیږي . مثلاً د یو ماموت پیل DNA چې د څلویښتوزرو کالو راهیسې د یخ په شکل موجود دی، ددې عملیې پواسطه زیاتیدای 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 مبحثونو کې مو همیشه د خواصو څخه یادونه وکړه ، چې په غالب یا مغلوب شکل نوي نسل ته انتقال کوي . دغه خواص د جینونو پواسطه تعینېږي 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

پوستکي رنگ مستقيما د جين له خوا نه بلکې د پروتين له خوا تعيينيږي او ددې پورې اړه لري ، چې هغوي يعنې پروتينونه د رنگ يا پگمنت توليد هڅوي يعنې تشويقي او که نه . دغه فينومين يا پيښه خصوصا د هيموفيلي يا خونريزي په مريضۍ کې په ډير واضح صورت ليدل کيږي .

دلته د جين د يو موتاسيون له امله يو خاص پروتين نه دې موجود ، چې دوينې په لخته يا پرند کولو کې مهم رول لري ، نو د هيموفيلي مريض د کوچني زخم له امله په لږ وخت کې ډيره وينه ضايع کوي .

پروتينونه د کاربوهايډریتونو او شحمياتو په خوا کې د وجود له مهمو مرکباتو څخه دي . دوي د حجري دوچ وزن پنځوس په سلو کې جوړوي .

انسانان په لسونو زرو پروتينونه په وجود کې لري چې مختلف وظيف سر ته رسوي . لکه د وجود ترکيبي ، ترانسپورتي او ذخيريوي پروتينونه ، همدارنگه پروتينونه د انزاييم او انټي باډي په حيث رول اجرا کوي .

د پروتينونو جوړښت

پروتينونه د جوړښت په لحاظ يو له بله ډير فرقونه لري . پروتينونه دخاصو واحدونو څخه چې دامينو اسيدونو په نوم ياديږي ، جوړ شويدي .

د پروتين په جوړولو کې 20 شل مختلف امينو اسيدونه برخه لري ، چې دهغوي د تعداد او ترکيب په لحاظ يو له بله سره فرق لري . اکثرا پروتينونه د

100-800 پورې امینواسیدونو څخه جوړ شويدي ، همدارنگه داسې پروتینونه شته چې دامینواسیدونو تعداد يې د سلو کم او د زرو زیات دی .

نو په دې ډول د ترکیب ډیر امکانات يې موجود دي يعنې شل 20 په طاقت د n . که یو پروتین سل امینواسیدونه ولري ، نو شل په طاقت دسل (که د شلو سره سل صفرونه کینسودل شي) د ترکیبونو امکانات يې موجود دي .

امینواسیدونه

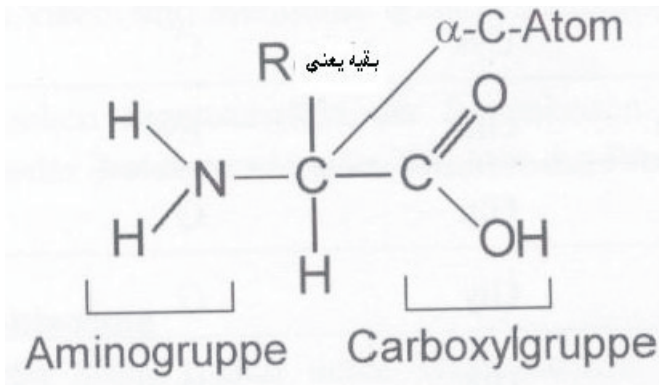
ټول امینواسیدونه په یو ډول جوړښت لري . دوي د یو مرکزي کاربن دای اکساید څخه جوړ دي ، چې دڅلورو جانبي کیمیاوي گروپونو سره تړلی دی ، چې عبارت دي له : یو قلوي امینو گروپ NH_2 ، او یو تیزابي کاربوکسیل گروپ $COOH$ ، یو هایدروجن H او یوې باقي R (Rest) څخه چې مختلف جوړښتونه لري . او همدغه بقیه چې د جسامت ، فورم او چارچ له پلوه یو له بل سره فرق لري د امینواسیدونو د توپیر سبب گزي .

امینو اسیدونه یا تیزابي خاصیت لري ، يعنې په خنثی میدیم کې يې بقیه مثبت چارچ ، قلوي خاصیت چې بقیه يې په خنثي محیط کې منفي چارچ او یا په خنثي شکل وي چې بقیي يې چارچ نلري .

خنثی امینواسیدونه په دوه ډوله تقسیمېري چې یو يې قطبي دي ، چې په دوي کې بقیي قطبي یا hydrophile وي او غیر قطبي امینواسیدونه چې بقیي يې غیرقطبي یا hydrophobe وي . د دوي کیمیاوي خواص د پروتین ددرې بعدی یا فضايي جوړښت دپاره خاص اهمیت لري . دامینواسیدونو د

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

الامينو 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



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

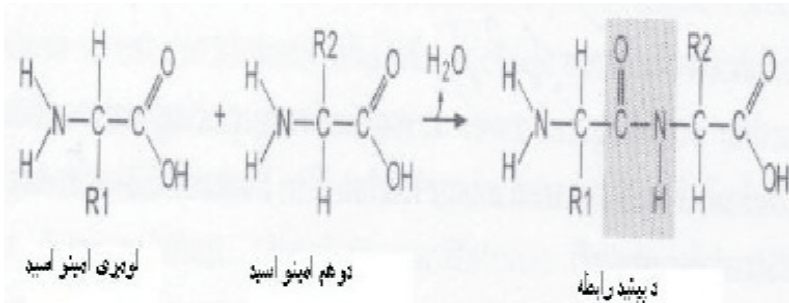
د پیپتید رابطې Peptide-binding

امینو اسیدونه د اوبو دوتلو په نتیجه کې پیپتیدی رابطې جوړوي . د یو امینواسید د COOH گروپ د بل امینواسید د NH₂ گروپ سره یو ځای او په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجېږي . دغه ډول کیمیاوي رابطه د پیپتید درابطې په نوم یادېږي . د دې رابطو په نتیجه کې Dipeptid اوکه بل امینواسید ورپورې وصل شي Tripeptid اوهمدارنگه نور جوړېږي ، چې په نتیجه کې ډېرو امینواسیدونو د یو ځای کیدو له امله Polypeptid منځ ته راځي .

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

کاربوکسیل گروپ لیدل کیږي . همیشه ازاد د امینو گروپ خوا د N- Terminal په نامه یادېږي او د 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 فضایی جوړښتونه لري.



شپږدیرشم شکل : د دوو امینواسیدونو د تعامل په نتیجه کې یو مالکیول اوبه خارجېږي او د پېښد رابطة تولیدېږي .

د پروتین لمړی جوړښت primary structure

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

که د امینواسیدونو ځایونه سره بدل شي او یا یو امینواسید د بل ځای ونیسی
د پروتین په وظیفه مستقیم تاثیر اچوي . مثلا د Sichelzellanämie کې
یواځی

د Glutamic acid امینواسید ځای Valin نیولی دی، چې دا د سروکرویاتود
شکل د بدلولو سبب گرزي .

د پروتین دوهم جوړښت secondary structure

په عمومي ډول دوه شکله په پروتین کې لیدل کیږي :

د الفا هیلکس alpha helix جوړښت : چې په تاو شوي یا پیچ شوي شکل
واقع دي . چې د هایدروجني رابطو پواسطه چې د امینواسیدونو له خوا منځ ته
راځي ، ټینګیږي . دغه هایدروجني رابطې د هر څلورم پیپتیدی 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 پولې پیپتید د
مختلفو برخو او یا مختلفو پولې پیپتیدو په منځ کې جوړیږي .

د پروتین دریم جوړښت Tertiary structure

د پروتین د خودانو دوهم جوړښتونو د فضاي جوړښت څخه منځ ته راځي .
یعنې هغوي په ګډه یو فضايي جوړښت منځ ته راولي . په دې جوړښت کې
ایوني رابطې لکه د $+NH_3$ او $-COO$ د کشش په نتیجه کې، او hydrophob
یعنې Van-derWaals قوتونه او د هایډروجنی رابطې ، همدارنګه کیدای
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 کیدای شي .

د پروتین څلورم جوړښت Quaternary structure

دغه جوړښت ددوه یا څو پروتیني واحدونو څخه جوړیږي چې دغه واحدونه
کیدای شي مشابه او یا غیر مشابه وي .

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



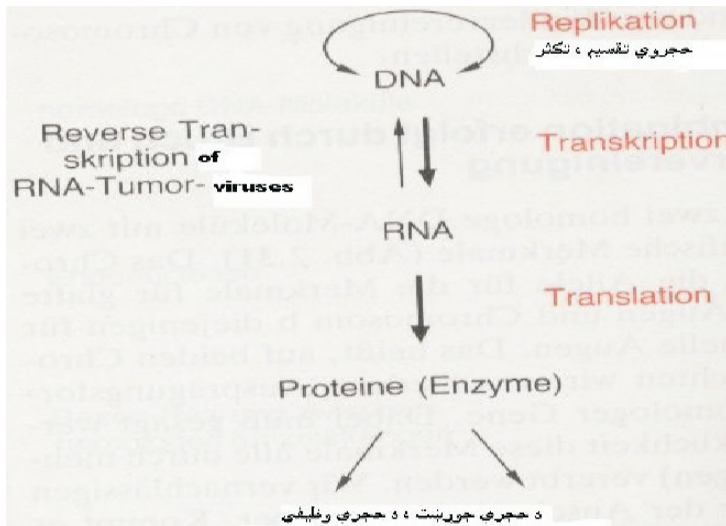
اوه دیرشم شکل: د پروټین څلور واړه فضایی شکلونه رانښايي.

د پروټین جوړیدل Proteinbiosynthese

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 کاربونتاً کې ژوند د سپرم پواسطه دهگۍ د القاح سره شروع کېږي، چې په نتیجه کې ژوندی موجود منځ ته راځي.

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 یادېږي . دغې عملیې ته همدارنگه د پروتین Exprimation هم وایي . د پروتین جوړیدل په دوه مرحلو کې صورت نیسي . چې یوه یې د ترانسکریپشن Transkription او بله هغه یې د ترانسلیشن Translation په نامه یادېږي .

په ترانسکریپشن کې ارثي معلومات د DNA څخه یو قاصد مالکیول ته چې د mRNA نومېږي ، انتقالېږي . په ترانسلیشن کې بیا د mRNA دغه معلومات د پروتین د امینواسیدونو په سلسله ترجمه کېږي .



اته دیرشم شکل : دا شکل د جنیټیکي معلوماتو د انتقال سمت و مونږ ته را په گوته کوي، چې د DNA څخه شروع کېږي او بالاخره د حجرې په جوړیدلو او فعالیت ختمیږي .

د تجربوي موجوداتو په حیث بیا هم پروکاریوتنا دهغه د ساده جوړښت له امله زیات د استفادې وړ گزوي، او له دې لارې کیدای 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 قلیو په غیر منظمه سلسله یا د سلسلې په تغیر خورلو کې ذخیره شوي دي. پروتینونه د شلو امینواسیدونو څخه منځ ته راغلي او د هغوي د امینواسیدونو سلسله د قلیو د سلسلې پواسطه تعیینه شويده.

که چیرې یوه قلیو د یو امینواسید لپاره تعیین شوی وای، نو یواځې څلور 4 امینواسیدونه کوډ کیدلای شول، یعنی څلور په طاقت دیو، او که چیرې دوه قلیو دیو امینواسید په کوډ کولو کې دخپلې وایي نو څلور په طاقت د دوه یا شپاړلس 16 امینواسیدونه په کوډ شواي وایي.

خو په حقیقت کې یو امینواسید د دریو قلیو یا د قلیو دیو Triplet یا Basetriplett پواسطه کوډ کیږي، چې په نتیجه کې څلور په طاقت د دریو یعنی 64 څلور شپيته Triplet د شلو امینواسیدونو لپاره موجود دي. د RNA د پار د Basetriplett د کوډون Codon په نامه یادېږي.

نو په دې لحاظ د یو امینواسید دپاره خو دانې Codon موجود دي . یعنی د یو 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 کوډونو څخه یعنی CUU,CUC,CUA,CUG د لویسین Leucin امینواسید د نښلولو سبب گرزي . په استثنايي ډول د Methionin امینواسید چې یوازې د یو کوډون AUG او Tryptophan د UGG د کوډون پواسطه نښلول کیږي ، خو نور ټول د یو کوډون څخه د زیاتو پواسطه کوډ کیږي .

د څلور شپیتو 64 موجودو کوډونونو څخه یې یوشپيته 61 د امینواسیدونو لپاره اودرې نور یې یعنی UAA,UAG,UGA د Stoppcodon یا ختموونکي کوډون حیثیت لري ، چې د پروتین د جوړیدلو یعنی Proteinbiosynthese د ودرولو یا قطع کولو د سگنال یا نښې معنی لري .

دغه کوډ بې فاصلې یا بې خالیگه دی او د یو بل له پاسه یعنی Overlapping هم نه دي ، بلکې یو په بل پسې دی . یعنی هیڅکله یو نوکلیوتاید د لوستلو څخه نه پاتې کیږي او نه هم څو وار لوستل کیږي . یو د قلوې تریپلیټ یو امینواسید او ورپسې تریپلیټ بل امینواسید تعینوي . یعنی یوه د لوستلو تعینه شوې سلسله موجوده ده . مثلا دلاندې قلوې تریپلیټ یعنی AUG,AAG,GCC پواسطه د Methionin-Lysin-Glycin امینواسیدونه تعینېږي .

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

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 قلووي Triplet پواسطه جوړیږي یا کوډ کیږي. خو نن پوهیږو چې ددغه عام قانون څخه استثنا هم موجود دي . مثلا د خمیرو یا پوپنکو په مایتوکاندریا او ځینې نورو ژوندو موجوداتو کې متفاوت کوډونونه پیدا کیږي .

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

د جنیتیکي کوډ معلومول یا بیرته کول

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

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

ددغه غيرحجروي محلول سره د داسې mRNA د يو ځاي کولو پواسطه چې د Uracil قلوي يې درلوده وليدل شول چې Phenylalanin توليد شو ، دې نتيجه 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 د پاسه د قلويو دسلسلې پواسطه تعينېږي . په دې عمليه کې چې د لاتيني لغت transcriptio يعنې نقل څخه اخيستل شويدي ، د DNA مالکيول قطارديو پلان يا نقشي په شکل د يو Komplementär يا معادل RNA د جوړولو دپاره استعمالېږي ، چې يوازينی فرق يې د Thymin د قلوي پرځاي د Uracil قلوي جوړيدل دي ، دغه جوړ شوی RNA د messenger RNA (mRNA) يا قاصد RNA په نامه يادېږي . ددغه نوم علت دادی چې په يوکاربونت کې DNA يوازې د حجرې په هسته کې توليدېږي . (استثنا يوازې مایټوکاندريا او کلوروپلاست) دي .

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

څخه په سايټوپلازما کې و رايبوزومونو ته ځي او هلته خپله وظيفه اجرا کوي.

ترانسکريپشن په درې مرحلو تقسيمېږي : د شروع مرحله يا Initiation ، د قطار د اوږدېدلو مرحله يا Elongation او د ختم يا د قطار د غوځيدلو مرحله يا Termination .

شروع يا Initiation

د ترانسکريپشن مهم انزايم د RNA-Polymerase انزايم دی ، چې د DNA ارثي معلومات و RNA ته نقل کوي . د ترانسکريپشن په شروع کې د RNA-Polymerase انزايم ځان د DNA په مالکيول نښلوي او د جوړه اي قطار په منځ کې هايډروجنې رابطې سره يو له بله جدا کوي ، چې دغه واقعه د شروع يا Initiation په نامه ياديږي . د DNA طناب چې ددې عمليې لپاره د اساس په حيث استعمالېږي د کودوجن طناب يا Codogen line په نامه ياديږي .

د کروموزوم په داخل کې کيداې شي چې يو يا بل طناب دغه وظيفه اجرا کړي يا د ماتريکس په حيث استعمال شي ، خو د يو معين جين لپاره Codogen او non Codogen طناب معلوم دي .

د RNA-Synthese د جينوم په هره برخه کې نه واقع کېږي ، بلکې ديو خاص جين څخه مخکې واقع کېږي . ددې علت دادی چې د RNA-Polymerase د DNA دپاسه خاصې برخې ، چې ديو خاص جين څخه مخکې واقع دي ، پيژني او په هغوي ځان نښلوي . چې دغسې د پيژندلو او نښليدلو برخه د

Promotor پروموتور په نامه يادېږي . يو پروموتور د DNA د يو لنډ نه کوډکيدونکي برخې څخه جوړ شويدي .

په يوکاريونتا کې ځينې پروتينونه چې د Transcriptionfactors يا ترنسکريبشن د فکتورونو په نامه يادېږي ، د RNA-Polymerase سره د يو پروموتور په پيدا کولو کې کومک کوي .

اورديدل يا Elongation

د RNA-Polymerase انزايم د DNA د Codogen طناب څخه د قلوبو د جوړه کيدو د قوانينو په اساس يوغير جوړه اي m-RNA کاپي کوي . په دې ډول د DNA د TTTTCGATAA دقلوبو د قطار څخه د RNA د AAAGCUAAUU کاپي کېږي . د RNA-Synthese يا جوړيدل د يو موافق نوکليوتيد نښلیدل په 3 ازاد انجام واقع کېږي .

د RNA-Polymerase انزايم په متواتر ډول د DNA په امتداد حرکت کوي او جوړه اي طنابونه سره يو له بله جدا کوي . د RNA-Polymerase د فعاليت وروسته جوړه اي طناب سره بيرته تړل کېږي . د RNA-Polymerase انزايم په دې ډول Complementary Nucleotide سره تړي او د رايبونوکليوتايډ ځنځير وار په وار اوږدېږي .

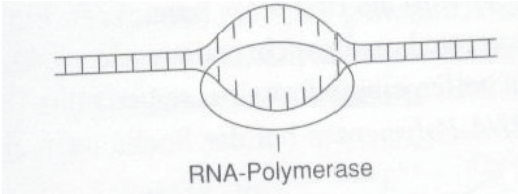
ختمیدل Termination

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 یادېږي چې د خاصو پروتینونو سره یو ځای چې د Terminationsfactors په نامه یادېږي د تولید عملیه پای ته رسوي . د Polymerase انزایم او جوړ شوی RNA ځان د DNA څخه جدا کوي .

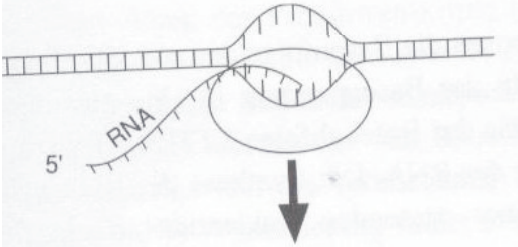
په پروکاریونتا کې د ترانسلیشن عملیه حتی د ترانسکریپشن د عملي سره یو ځای شروع کېږي . بکتریاوي m-RNA د یوکاریونتا د m-RNA په مقایسه ډیر کم عمر لري . چې د نیمې څخه تر دوو دقیقو پورې ژوند کوي .

ددې کار فایده داده چې بکتریا د محیطي تغییراتو په مقابل کې سریع عکس العمل بنودلای او ځان ته توافق ورکولای شي ، دا په دې معنی چې د جینونو ترانسکریپشن فعال یا غیرفعال کولای شي .

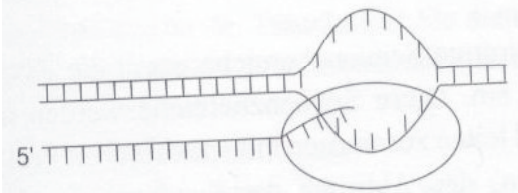
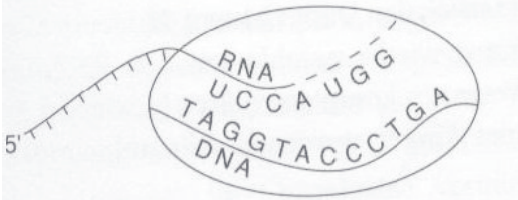
د m-RNA د لنډ ژوند له امله ممکنه ده چې پروتینونه همیشه دنوي منځ ته راغلي m-RNA پواسطه په حجره کې جوړ شوي وي .



په پروموتور د **RNA - Polymerase** انزایم نښتلی او د ډي ان اي خلاصول



د متقابلو قلوبو د بوځاي کيدو يواسطه د ار ان اي توليد



د ار ان اي پوليمېراز انزایم د جين تر ه پورې د ډي ان اي په امتداد حرکت کوي

نه د بیرشم شکل : پاسني شکل د ترانسکریپشن عملیه په شیماتیک ډول تشریح کوي

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

د RNA پخیدل یا بشپړیدل RNA-Prozessing

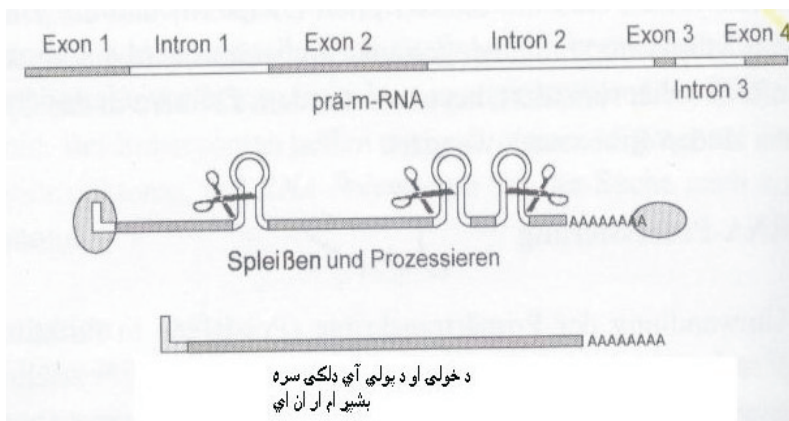
د لومړني یا Pre-RNA تبدیلیدل په یو داسی RNA چې خپله وظیفه اجرا کولای شي ، د RNA-Prozessing د عملیې په نامه یادېږي . چې په دې عملیه کې د یوکاریونتا د RNA په دواړو خواوو کې تغییر منع ته راځي . په ځینو وختونو کې د RNA د مالکیول څخه ځینې برخې جدا کېږي ، او پاته شوي برخې سره یو ځای کېږي . د RNA-Prozessing عملیه یواځې په یوکاریونتا کې لیدل کېږي .

مخکې له دې چې د ترانسکریپشن عملیه پای ته ورسېږي ، د لومړني RNA په 5 انجام یو د Cap-Structur چې دیوې خولۍ شکل لري ، نښلول کېږي . دغه خولۍ ډولی جوړښت د 7-Methylguanosin د ګروپ څخه جوړشوی دی . فکر کېږي 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 .

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

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

د RNA-Prozessing پیر مغلغه مرحله د هغه Spleissing ده ، چې د هغې په نتیجه کې د m-RNA ځینې برخې را جدا او نورې د m-RNA ټوټې سره یو ځای کېږي .



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

یو منځنی پروتین د 300-400 امینوسیدونه لري . نو په دې حساب باید یو m-RNA د 900-1200 پورې نوکلئوتیدونه ولري . خو په عملي شکل لیدل شویډي چې دڅلورو تر لسو وارو زیات د RNA ترانسکریپشن صورت نیولای دی (یعنې د 300 امینواسیدونو اوږد پروتین لپاره د 3600-9000 نوکلئوتیدونه). یعنې Primärtranskript د هغه څخه د جوړ شوي 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 کوډ کیدونکي سلسلې ، (چې د ترانسلیشن عملیه پکې اجرا کیږي) ، د نه کوډ کیدونکي سلسلو پواسطه (چې د ترانسلیشن عملیه پکې نه اجرا کیږي) یو له بل څخه جدا شویډي .

کوډ کیدونکې برخې د Exons او نه کوډ کیدونکې برخې د Introns په نامه یادېږي . 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 Speising د عملي 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 تولیدېږي ، چې ټول نوکلئوتیدونه یې د ترانسلیشن قابلیت لري . او یو دبل پسې پکې د ترانسلیشن عملیه اجرا کیږي .

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

د Spleissing د عمليي يو خاص شکل د alternativ Spleissing څخه عبارت دی ، چې په هغې کې د يو Primaer Transkript څخه د مختلفو اکسونو Exons د يو ځای کيدو له لارې، مختلف پاڅه يا بشپړ m-RNA را غوڅيدلای شي. ددغه m-RNA فرق يوازې د ځينو Exons په موجوديت او نه موجوديت پورې تړلی دی ، او په دې ډول د مشابه پروتينونو لپاره معلومات په ځان کې لري . دا په دې معنی ده چې دغسې جينونه مختلف مواد يعنې پروتينونه توليدوي .

رايبوزيم Ribozyme

په عادي او نورمال ډول د Prozessing عمليات د يوکاريوتتا په هسته کې د انزايمونو پواسطه اجرا کېږي . په ځينو حالاتو کې داسې د Spleissing تعاملات شته چې انزايمونه پکې برخه نلري، په داسې حالاتو کې RNA خپله کتلستيکي خاصيت لري، چې د RNA دغسې کتلستيکي خاصيت چې د انزايم وظيفه په غاړه اخلي د Ribozym په نامه ياديږي .

ترانسليشن Translation

د ترانسليشن په عمليه کې چې نوم يې د لاتيني د translatio يعنې ترجمې د کلمې څخه اخيستل شويدي ، د RNA جنيتيکي معلومات د پروتين د امينو اسيدونو په سلسله باندې ترجمه کېږي . پروتينونه په رايبوزومونو کې توليديږي .

رایبوزومونه Ribosomes

رایبوزومونه په الکترونیکی مایکروسکوپ کې د کروي اجسامو په شکل لیدل کیږي . د سینتریفوګیشن د عملیې په نتیجه کې چې د تاویدو یا څرخیدو درجه یې ډیره لوړه وي ، راییبوزومونه په دوو نیمه واحدونو تقسیمېږي چې یو یې کوچنی او بل یې لوی دی . مکمل راییبوزومونه د خپل Sedimentation یا رسوب د خاصیت (S-Werte) له امله تشخیصېږي .

د پروکاریونتا راییبوزومونه د S-70 او د یوکاریونتا هغه یې د S-80 په نامه یادېږي . دغه راییبوزونونه 35% د پروتین او 65% د RNA څخه جوړ شويدي . څرنگه چې د RNA دغه ډول یوازې په راییبوزوم کې پیدا کیږي ، نو د ribosomale RNA یا rRNA نوم ورته ورکړل شوی دی .

دغه RNA د حجرې د مجموعي RNA څخه 80% تشکیلوي ، او د mRNA برخلاف ډیر ثابت دی . پخوا فکر کیده چې دغه rRNA د راییبوزومي پروتین لپاره د یو پوښ حیثیت لري .

اوس معلومه شویده چې دغه RNA یو داخلي د Doppelhelix جوړښت منځ ته راوړي ، چې هغه بیا یو مخصوص درې بعدي شکل جوړوي . دغه راییبوزومي RNA په راییبوزوم کې یو خاصه وظیفه په غاړه لري : دوي mRNA او tRNA د ترانسلیشن عملیې ته رهنمایي کوي ، داسې چې د راییبوزوم فعالې برخې په ډیره پیمانه د rRNA څخه جوړې دي . له کومه وخته چې د راییبوزیم تعاملات کشف شويدي ، داسې فکر کیږي چې rRNA په راییبوزومونو کې کتلستیک عملیات سر ته رسوي .

رایبوزومونه د Multienzymkomplex په نوم هم یادېږي ، حکه چې د پروتین تولید پکې په ډیر سرعت سره اجرا کېږي

ترانسفیر یا Transfer RNA, tRNA

ددې ډول RNA وظیفه د RNA د قلوبو 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 اقلایو خاص tRNA موجود دی . د tRNA هر مالکیول کولای شي چې څو وارې خپله وظیفه اجرا کړي .

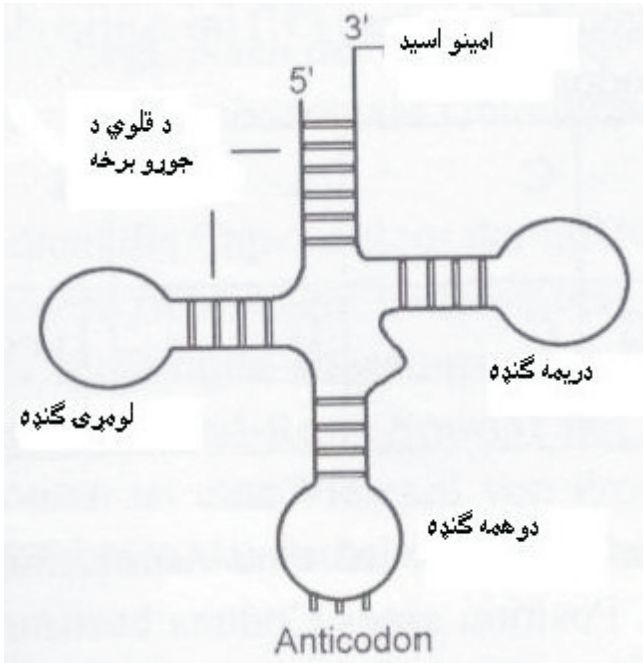
یو Transfer RNA د 70 تر 100 نوکلیتایدونو څخه جوړ شوی دی . د tRNA ثانوي یا دوهمي جوړښت لکه د غوټې یا گنډې یو جوړښت لري ، چې ځینې قلوبو یو له بله سره په جوړه ای شکل موجودې دي ، چې د هغې په نتیجه کې درې غوټې جوړېږي . ددوه بعدی شکل له مخې دغه غوټې د شفتل یا رشقی دیوې پانې غونډې ښکاري ، له دې امله ورته Kleeblattstruktur یا د شفتل دپانې جوړښت وایي .

خو درې بعدی 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 قلوبو سلسله ولوستلای شي ، او له بلې خوا د هغه مطابق امینواسید په ځان

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

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

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



یوخلوینستم شکل: د tRNA د رشتقې دپانې په شکل جوړښت

د اوبل فرضیه Wobble-Hypothese

په ټولو ژوندیو موجوداتو کې 61 کودون د 20 امینواسیدونو د کود کولو وظيفه په غاړه لري. څرنګه چې یوشپيته tRNA موجود ندي نو د اددې معنې لري چې د هر Codon د پاره یو tRNA نه دی موجود.

خو سره ددې هم د پروتین د جوړولو عملیه په درست شکل صورت مومي، علت یې دادی چې د tRNA انتي کودون Anticodon د m-RNA خو دانې

کودونونه پیژني . لکه څنگه چې مو مخکې ویلي دي یو امینواسید عمدتا د Codon د لومړۍ او دوهمې قلوې یعنی لومړۍ او دوهمې حصې یو اسطه پیژندل 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 فرضیې له نظره دا کار ځکه ممکن دی چې د 5-3-CUC ، کودون Codon دریمې قلوې او د 3-5-GAG دانتې کودون Anticodin لومړۍ قلوې جوړه کیدل د نورو قلوېو څخه په flexible ډول صورت نیسي . دا په دې معنی ده چې د انتې کودون لومړۍ قلوې د مختلفو قلوې گانو په منځ کې د انتخاب وړتیا لري . دا حالت خصوصاً په هغه tRNA کې ډیر لیدل کیږي چې د خپل انتې کودون په لومړۍ برخه کې یو تغیر شوی نوکلئوتید ولري چې اینوزین Inosin نومېږي .

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

شروع یا Initiation

د پروتین د جوړیدلو د عملیې په سر کې یو د شروع مغلق جوړښت یا Initiationskomplex جوړېږي . په بکترياو کې دغه جوړښت د یو Start tRNA (چې په سر کې Methionin دی چې د Formyl ګروپ یا بقیه لري او Formyl-Methionyl -tRNA نومېږي) ، د یو m-RNA او د رایبوزوم د یو کوچني واحد څخه جوړ شوی دی .

د شروع یا سر امینواسید Startaminoacid د داسې یو د شروع په کودون یا Startcodon پورې نښلي چې د قلوې سلسله یې AUG ده . په بکترياو کې د رایبوزوم کوچنی واحد ځان د نوکلئوتیدونو یوې سلسلې پورې نښلوي چې د اتو تر لسو پورې نوکلئوتیدونه لري او د Shine-Dalgarno-Sequenz په نامه یادېږي . کله چې د شروع کمپلکس یا Initiationskomplex جوړ شي ، د رایبوزوم لوی واحد هم ورپورې نښلي .

په یو کارنتا کې m-RNA د یو خولۍ شکلي جوړښت (Cap-Structure) . 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 ګروپ نلري . په پروکاریوتتا او یو کاریوتتا کې یو تعداد زیات پروتینونه د شروع د فکتورونو Initiationsfaktors د پروتین جوړولو په شروع کولو یا Initiation کې برخه لري .

کله چې د رایبوزوم لوی واحد ددې کمپلکس سره یو ځای شي نو رایبوزوم مکمل کیږي او د خپلې وظیفې وړتیا پیدا کوي . په داسې یو رایبوزوم کې د

tRNA د نښلولو لپاره دوه ځایونه موجود دي. چې د A نښلولو ځای (Aminoacyl-tRNA) برخه یا ځای د رانتوتلو او د P نښلولو ځای (Peptidyl-tRNA) د وتلو ځای په حیث خپله وظیفه 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.

اورډیدل یا Elongation

د اورډیدو په عملیه کې امینواسیدونه یو په بل پسې د پولي پیپتید دځنځیر دپاسه ورزیاتیږي. په دې عملیه کې هم مختلف پروتینونه برخه لري، چې د Elongationsfaktors یا د اورډیدو د فکتورونو په نامه یادېږي. اساساً لاندیني درې قدمونه د یادولو وړ دي چې همیشه تکرارېږي.

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

دوهم: د پیپتید درابطو پواسطه ددوه امینواسیدونو تړل کیدل.

درېم: ترانسلوکیشن Translokation.

د پروتین دجوړیدلو د عملیې په سر کې د Start-tRNA د P یعنی د وتلو په نقطه کې قرار لري. یو بل Aminoacyl-tRNA په A یعنی د رانتوتلو په نقطه پورې تړل کیږي (لمړی قدم).

د وتلو په نقطه کې tRNA خپل لومړي امینو اسید A1 له ځانه لرې کوي، دغه امینواسید ددوهم امینواسید یعنی A2 سره تړل کیږي (دوهم قدم).

اوس نو د وتلو په نقطه کې موجود tRNA چې په ځان امينو اسيد نلري رايبوزوم پريږدي . هغه tRNA چې د رانوتلو په نقطه کې قرار لري نو دوه دوه امينو اسيدونه (A1+A2) يې د ځان پورې تړلي دي او د وتلو د نقطې څخه د رانوتلو نقطې ته ځان رسوي (درېم قدم). د tRNA پواسطه د دغه نقطو (دوتلو او رانوتلو) بدلول د ترانسلوکيشن Translokation په نامه يادېږي . څرنگه چې د امينو اسيدونو 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 د ځنځير اوږدېدل ددې دريو مرحلو د تکرار پواسطه صورت نيسي . مثلاً د A يا وتلو نقطې ته بل tRNA راځي . هغه tRNA چې د P يا رانوتلو يا پيپتيد جوړولو په نقطه کې دی خپل دوه امينو اسيدونه (A1+A2) خوشې کوي او دغه امينو اسيدونه د درېم امينو اسيد (A3) سره نښلي ، او داسلسله همداسې دوام پيدا کوي .

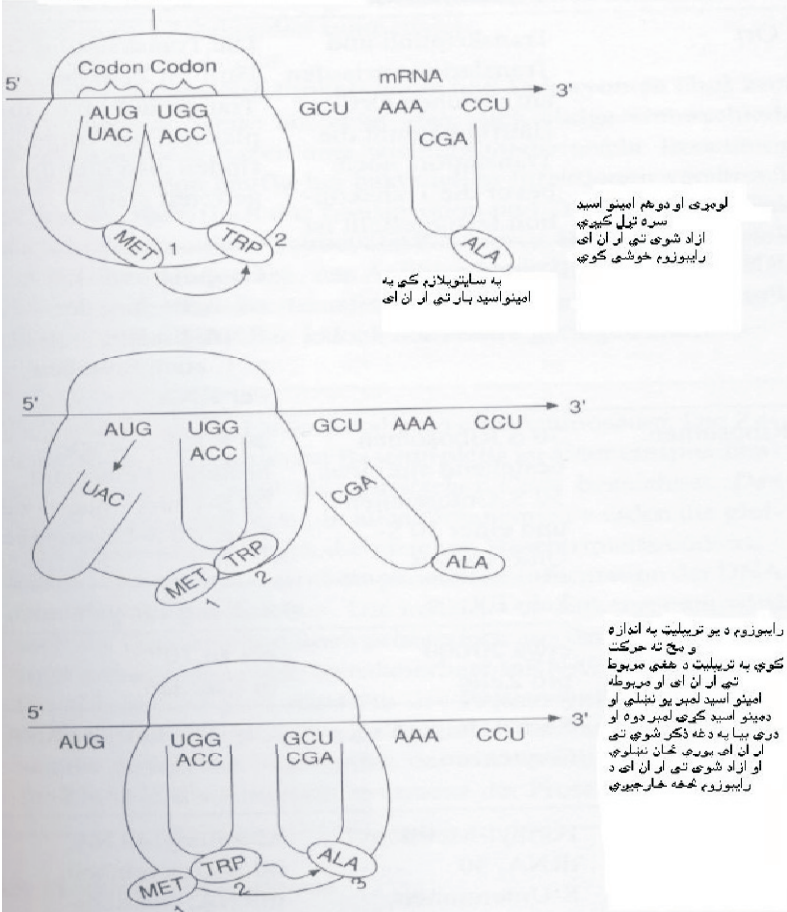
رايبوزوم په دې ډول د m-RNA د پاسه حرکت کوي چې په عين وخت کې تريپلېتونه (Codon) يو په بل پسې د پروتين جوړولو لپاره آماده کېږي . د مربوطه tRNA د نښتو او د امينو اسيدونو د تړلو په نتيجه کې د پولي پيپتيد د ځنځيرونو اوږده لړۍ جوړېږي ، د امينو اسيدونو دغه لړۍ بالاخره د RNA-Codon د سلسلې او بالاخره د DNA لړۍ سره مطابقت کوی او په دې ډول د DNA ژبه د پروتين ژبې ته اوږي .

ختمیدل یا ترمینیشن Termination

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

رایبوزوم په خپلو دواړو واحدونو تقسیمېږي . جوړ شوي د پولیپپتید ځنځیرونه د m-RNA څخه جدا کېږي ، خپل درې بعدی شکل اختیاري او دیو مکمل پروتین په شکل خپله وظیفه اجرا کوي .

رایبوزوم چی د کوچنی او لوی برخه څخه جوړ دی



دوه څلویښتم شکل : د پروټین د جوړیدلو په دې عملیه کې رایبوزوم د mRNA د پاسه حرکت کوي. په پاسني شکل کې گورو چې لومړی او دوهم امینو اسید سره نښلي او آزاد شوی tRNA د رایبوزوم څخه خارجېږي. د رایبوزوم د حرکت له امله دریم امینو اسید د لومړي او دوهم امینو اسید سره یو ځای کیږي او بل آزاد شوی tRNA رایبوزوم پریږدي.

پولي رايبوزوم يا Polysomes / Polyribosomes

د ترانسليشن په عمليه کې يو رايبوزوم نه بلکې په ډير تعداد په يو وخت کې د m-RNA پورې نښتي وي. دا په دې معني چې يو پروتين په يو وخت کې خو ځله جوړيږي. يعنې يوه حجره کولای شي جنيتيکي معلومات په يو وخت کې خو ځلې پکار واچوي. د مثال په ډول د کولي بکتريا د حجرې رايبوزوم په يوه دقيقه کې

زر د پيپتيد رابطې قايمولای شي. چې په نتيجه کې يو پروتين د درې سوه امينوسيدونو په اوږدوالي په اوه لس ثانيو کې جوړيږي.

د پروتين جوړيدل په پرو او يوکاريونتا کې په پرنسيب کې په يو ډول واقع کيږي خو فرقونه هم لري. دغه فرقونه د طبي لحاظه ډير د اهميت وړ دي. انتيبیوتیک چې په بکتريا کې د ترانسکريپشن او ترانسليشن مخنيوی کوي مثلاً تتراسيکلين Tetracyclin د بکتريا په رايبوزوم کې د وتلو برخه يعنې A بندوي Chloamphenicol د ترانسليشن په عمليه کې دامينو اسيدونو د حرکت مخنيوی کوي خو د يو کاريونتا په حجراتو يې تاثير کم دی.

په لنډ ډول ويلاې شو چې :

هميشه درې نوکليوتيدونه (Codon) يو امينواسيد ترجمه کوي. د يوې خاصې قلوې Triplett رابطه د هغوي د مطابق امينواسيد سره د جنيتيکي کوډ genetic Code په نامه يادېږي. دغه کوډ عام دی دا په دی معني چې په

ټولو ژوندیو موجوداتو کې هر امینواسید د هغې د مربوطه درې څلویو پواسطه کوډ کېږي . د ترانسکریپشن په عملیه کې د DNA جینیتیکي معلومات و mRNA ته ورکاپي کېږي .

د یوکارنتا mRNA د ترانسکریپشن څخه وروسته پخپری یعنی د Processing عملیه پرې اجرا کېږي . چې په نتیجه کې د primary Transcript څخه یو پوخ شوي یا د ترانسلیشن وړ mRNA منع ته راځي .

رایبوزومونه د پروتین د جوړیدو یا ترانسلیشن Translation مرکزونه دي ، چې د mRNA د پاسه حرکت کوي او د mRNA جینیتیکي معلومات د ترانسفیر RNA یا tRNA په کومک د پروتین د امینواسیدونو په ځنځیر ترجمه کوي .

دري څلویښتم شکل :
د پروتین د تولید فرق:

یوکاریونتا
ترانسکریپشن د حجرې په هسته او ترانسلیشن په سائتوپلازم کې واقع کېږي .

پروکاریونتا
ترانسلیشن او ترانسکریپشن په یو ځای کې واقع کېږي .

په یوکاریونتا کې Processing شته

په پروکاریونتا کې Processing نشته

S رایبوزوم یې 80 S دی ، چې د 60 S او 40 S څخه جوړ شوی دی .
تريوي اندازې د ER پورې تړلې دي .

رایبوزوم یې 70 S دی ، چې د 50 او 30 S څخه جوړ شوی دی .
اندوپلازماتیک ریتیکولوم ER نلري

بیژندل د RNA د Cap-structure پواسطه

د رایبوزومو لپاره د بیژندلو سلسله د Shine-Dalgarno د سلسلې پواسطه

مدغه complex یې د میتونیل tRNA او 40 S mRNA او د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شوی دی .

د Initiations-complex یې فورمیل میتونیل tRNA او 30 S mRNA او د Initiations د فکتورونو څخه جوړ شوی دی .

د پروتین موډیفیکیشن Protein modifications

پروتینونه د ترانسلیشن وروسته زیاتره وخت تغییر کيږي . ددغه تغییراتو وروسته پروتین کولای شي خپل اخري جوړښت ونیسي او خپله وظیفه اجرا کړي . مثلاً ځان د حجرې د ممبران سره وصل کړي او یا د پروتینونو په ترانسپورت کې برخه واخلي .

دغه تغییرات نه یوازې د پروتین په امینو یا کاربوکسیل انجام کې واقع کيږي ، بلکه کیدای شي د پروتین په امینو اسیدونو کې هم صورت ونیسي . مهم تغییرات دا دي :

لمړی : د Methionin یعنې Startcodon جدا کیدل د امینو په انجام کې ، اکثراً ډیر امینواسیدونه په دغه انجام کې جدا کيږي .

دوهم : د پروتین د داخل څخه د ځینو برخو جدا کیدل . مثلاً د Proinsulin پروانسولین یو داخلي قطار د انزایم پواسطه غوڅيږي یا جدا کيږي ، چې په نتیجه کې د انسولین Insulin یو مکمل انزایم چې د پولي پیپتید ددوه ځنځیرونو څخه جوړ وي ، منع ته راځي .

دریم : د کاربوهایدریتونو نښتل په پروتینونو باندې چې دغه عملیه د Glycosylation په نامه یادېږي ، چې په نتیجه کې Glycoprotein جوړېږي ، همدارنگه د فسفات گروپ نښتل (Phosphorylation) ، د میتایل گروپ نښتل یا (Methylation) او د شحمي تیزابو نښتل چې په نتیجه کې ترې Lipoproteine لیبوپروتینونه منع ته راځي .

خلورم : د انزایمونو سره د کوانزایم او یا د Prothetic ګروپ نښتل .

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

جين څه شی دی ؟

په تیرو برخو کې مو ولیدل چې څنگه 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 منع ته راوړي ، یاد کړل . د مورگان د Crossing-over د کشف څخه وروسته او همدارنگه دا چې جینونه د موتاسیون پواسطه تغیر کوي ، جین د یو تغیر کوونکي واحد او 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 دهنې په اساس هر انزایم یوازې دیو جین پواسطه کوډ کیږي . دا باید وویل شي چې تر دې 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 پولی 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 .

له دې امله دغه فرضیه د یو «جین یو پولی پیپتید» د فرضیې په نامه یاده شوه ، خو دغه تعریف هم پوره نه دی ځکه چې ځینې جینونه یوازې د RNA د ترانسکریپشن لکه د rRNA او tRNA لپاره استعمالیږي .

داسې یو تعریف چې د نوو مالیکولي معلوماتو غوښتنو ته جواب ورکړل شي دادی چې «جین د ترانسکریپشن 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 همدارنگه Introns او Exons په برکې نیسي .

د ټولو ژوندیو موجوداتو لپاره دغه قانون عامه بڼه لري چې : د ترانسکریپشن یو واحد حتماً د DNA یوه خاصه ثابتې برخه نه بلکې د DNA د یوې دینامیکې یا تغیر کوونکې برخې په حیث باید وپیژندل شي . مثلاً 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 مثلاً یو ترانسکریپت د Transkript 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 حتی Overlapping یعنی یو له بل د پاسه جینونه لري ، چې د هغوي د قلوې د لوستلو د سلسلې د تغیر له امله مختلف پروتینونه منځ ته راوړي . همدارنگه حتمي نه ده چې د ترانسکریپشن واحد حتماً جین محصله مواد یعنی پروتین منځ ته راوړي . په بکتریاو کې د DNA داسې برخې پیژندلې شوي دي چې یوازې Primary m-RNA تولیدوي یا ترانسکریپت

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 ترانسکرپشن یو واحد دی چې د پروموتور ، انترون ، اکسون او ترمیناتور د سلسلې څخه جوړ دی . یو جین کولای شي مختلف پروتینونه او همدارنگه د RNA مالکیولونه جوړ کړي .

موتاسیونونه Mutations

د موتاسیون کلمه د لاتیني (mutatio) د کلمې څخه اخیستې شویده چې معنی یې تغییرات دي . په موتاسیون کې د DNA سلسله او د هغې له امله د حجري جنیټیکي معلومات تغییر کوي .

موتاسیونونه کیدای شي د بدن په حجراتو کې منځ ته راشي چې د Somatic Mutations په نامه یادېږي او په نتیجه کې کیدای شي د جلدي سرطان سبب وگرزي . دغه موتاسیونونه راتلونکي نسل ته نه انتقالېږي ، 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 کېږي خو راتلونکو نسلونو ته دغه موتاسیونونه وراثتېږي .

موتاسیونونه اکثراً د ژوندي موجود په ضرر تمامېږي . په ډیپلوید ژوندي موجوداتو کې د موتاسیون اثرات په عادي حالت کې نه لیدل کېږي ، ځکه

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

د جين موتاسيونونه Genmutations

د قلوې د سلسلې تغييرات د جين په يوه برخه کې د جين موتاسيون څخه عبارت دی . د جين موتاسيون دوه شکله يوله بله څخه فرق کېدای شي :

لمړی : نقطه آي موتاسيون Pointmutations : د قلوې د ځای يا موقعيت د تبديل په نتيجه کې منځ ته راځي .

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

نقطه اي موتاسيونونه

دغه ډول موتاسيونونه ډير زيات واقع كېږي . د هغوي د تاثير په اساس په درېو ډولونو تقسيمېږي :

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

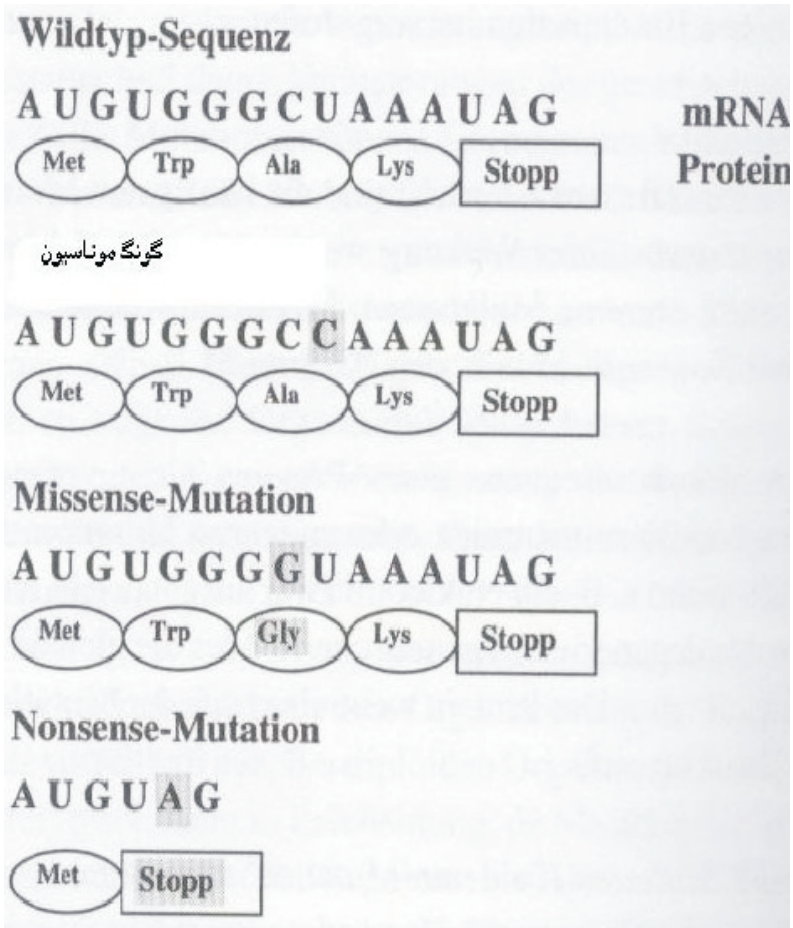
که چيرې د امينو اسيدونو سلسله تغيير ونه کړي نو خنثی يا گونگ موتاسيون ورته وايي ، دغه کار هغه وخت ممکن دې چې يو نوکليوتيد بدل شي ، خو څرنگه چې جينيتيکي کوډ degenerated دی ، هماغه صحيح امينو اسيد توليدېږي . يعنې د موتاسيون سره سره د پروتين په جوړښت کې تغيير نه راضي .

د Missens - Mutation په نتيجه کې د يو امينو اسيد په ځای بل امينو اسيد جوړېږي ، خو نتايج يې د پروتين دپاره مختلف دي .

مثلا که ديو امينو اسيد په ځای 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 راضي خو کله دغسې موتاسيون د تغييراتو سبب گرزي ، لکه په Sichelzellaemia کې .

د بې هدفه يا Nonsense - Mutation په نامه هغه موتاسيونونه يادېږي ، چې يو Sinncode چې امينو اسيد جوړولای شي په يو Stoppcodon باندې بدل کړي . دغسې پروتينونه خپله وظيفه نه شي اجرا کولای ، ځکه چې د پروتين د

امینو اسیدونو د پوره کیدو نه مخکې یا پخوا یې نمو ودریږي ، او پروتین نه مکمل کیږي .



څلور څلویښتم شکل : د نقطه ای موتاسیون نتیجه یې .

دقلوي په سلسله کې د تغيير موتاسيون

Leserastermutations

د يو يا څو نوکليوتيدونو ځای نيول Insertion او يا دهغوي ليري کيدل Deletion د نوکليوتيدونو د سلسلې څخه د جين د لوستلو سلسله خرابوي ، چې اکثرا د پروتين په وظيفه ډير منفي تاثير اچوي خو که چيري درې، شپږ يا نهه د قلوي جوړې زياتې يا کمې شي (ددريو څو چنده)، نو کيدای شي دغسې موتاسيون قبول کړل شي او تاثيرات يې ډير منفي نه وي .

کيدای شي چې د Insertion منفي تاثيرات د Deletion پواسطه له منځه ولاړ شي او يا برعکس .

د موتاسيونونو مقدار او منځ ته راتلل يې

موتاسيونونه ډير کم واقع کيږي . د حجرې په يو دوران کې په يو جين کې ناڅاپي موتاسيونونه د يو په سل زرو څخه د يو په سل مليونو په تعداد واقع کيږي . ددې علت د حجرې د بيا رغولو مختلف ميکانيزمونه دي ، چې لاندې به تشرېح شي :

موتاسيونونه په ناڅاپي ډول او يا په مصنوعي ډول منځ ته راتلاي شي . مصنوعي موتاسيونونه د Mutagen موادو پواسطه چې فزيکي او کيمياوي علتونه لري ، منځ ته راځي . دغسې مصنوعي موتاسيونونه د نباتاتو په نسلگيري کې پکار کيږي چې ښه نتايج ترې لاس ته راوړل کيږي .

فيزيکي موتاگين 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 اکسري شعاعات د DNA مالکيول تخريبيوي چې طنابونه يې قطع کوي او همدارنگه د القلي د تغيير سبب گزي ، چې په نتيجه کې د کروموزوم تغييرات منځ ته راځي .

کيمياوي موتاگين په دوه گروپو تقسيمېږي :

د قلوي مشابه يا انالوگ مواد يا Basenanaloga : ددې موادو کيمياوي جوړښت د قلوي دجوړښت سره مشابه دي . دغه مواد عبارت دي له 5-Bromuracil او 2-Aminopurin څخه . کله چې دوي DNA ته ورگډ شي د قلوي غلطې جوړې سره يو ځای کېږي .

په منځ کې ځای نيونکي مواد Interkalierend : دغه مواد دنوکليوتيدونو په منځ کې ځای نيسي او د قلوي سلسله غلطوي مثال يې قير شکلی مواد دي چې په سگرتو کې پيدا کېږي .

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 داووزون د قشر د کموالي او نورو کيمياوي او موتاگينو موادو له امله چې په محيط کې خوشې کېږي شايد د موتاسيونو اندازه هم زياته شي .

د حجرې د بیرته جوړولو یا Reparatur میخانیکیتونه

د ټولو ژوندیو موجوداتو په حجراتو کې د DNA د بیرته جوړولو میخانیکیتونه سره مشابه دي. دا یو ضروري کار هم دی، ځکه چې DNA په پرله پسې ډول متضرر کیږي او که بیرته ترمیم نه شي نو ترانسکریپشن او ترانسلیشن منځ ته نه شي راتلای. د DNA ضررونه په لاندې ډول دي:

د غلطو قلوبو جوړه کیدل، د انالوگو قلوبو جوړه کیدل، د یوې یا څو قلوبو زیاتیدل یا کمیدل، د تایمین ډایمیر او نور، خو که یو طناب متضرر شي نو د ترمیمیدو امکان یې زیات دې خو که ترمیم نه شي او یا دواړه طنابونه متضرر شي نو د غسې ضررونه اکثراً د موتاسینونو سبب گرزي.

د DNA ترمیمیدل د انزایمونو پواسطه صورت نیسي. د DNA د غیر جوړه اي طناب متضرر شوي برخه د داسې انزایمونو پواسطه چې Nuklease نومیږي، د طناب څخه راښکول کیږي، هغه القلي چې په دې عملیه کې له منځه ځي د متقابل جوړطناب سره رابطه قایموي او طناب ته راداخلیږي.

لکه چې مخکې مو وویل د ماورای بنفش یا Ultraviolet شعاعگانو پواسطه د Thymin Dimere منځ ته راځي، کله چې انسان لمر ته ووځي نو د نور پورې مربوط د ترمیمیدلو یو میکانیزم فعالیږي او منځ ته راغلي ضررونه سمدستي اصلاح کیږي. خو ډیر زیات لمر له امله کیدای شي د DNA ټول منځ ته راغلي ضررونه له منځه ولاړ نه شي. د لمر پواسطه د پوستکي د سوزیدلو په نتیجه کې شاید د سرطان مریضي منځ ته راشي. په انسانانو کې د DNA دنه ترمیم ځینې مریضي معلومې دي، چې یوه

د Xeroderma pigmentosum په نامه يادېږي، داسې مريضان نه شي کولای چې دورځې نور ته ځان ښکاره کړي، ځکه چې ډير لږ نور دهغوي DNA ته ضرر رسوي. داسې مريضان ډير ژر د پوستکي په سرطان اخته کېږي.

موتاسيون او تکامل Mutation and Evolution

موتاسيون د تکامل يواځينی فکتور دی چې نوي اليلونه منځ ته راوړي. موتاسيون اکثرا د ژوندو موجوداتو لپاره مضر دی. خو کله په گټه هم تمامېږي. موتاسيون د Recombination په خوا کې د تکامل لپاره ډير مهم رول لري، ځکه چې د ادواړه فکتورونه په يو Population کې د جنيتيکي تنوع يا Variability سبب گرزي.

لکه چې پخوا مو وويل چې اکثرا موتاسيونونه مغلوب شکل لري، نو يوازې په مغلوب homozygot کې فينوتايب ښکاره کېدای شي، په heterozygot کې د غالب اليل له امله ځان نه شي ښکاره کولای.

د خاصو شرايطو لاندې کېدای شي ددغسې موتاسيونونو لرونکي موجودات دنورو څخه د ژوندانه ښه چانس ولري. دوه مثالونه ددې موضوع د روښانه کولو لپاره استعمالوو:

د Sickle cell anemia یا Sichelzellaemia

دغه مریضي یوازې د یو نقطه ای موتاسیون پواسطه منځ ته راځي . چې د Glutamin د امینواسید په کودون کې تایمین د ادینین په ځای عوض شویږي . دغه تغیر ددې سبب کیږي چې د هوموگلوبین دپولي پیپتید په ځنځیر کې د گلوتامین په ځای د والین Valin امینواسید راداخلیږي . چې ددې تغیر له امله د وینې دسرو کرویاتو شکل بدلېږي، او لکه د کشتۍ غوندې شکل نیسي . هغه انسانان چې ددې مریضۍ یا الیل لپاره هوموزایگوت دي د وینې دسخت کمبود Anaemie سره مخامخ چې ډیر وختي مړه کیږي . خو په هیټیروزایگوتو انسانانو منفي تاثیر نلري .

سره ددې چې دغه مریضي د مرگ سبب گزي خو په ځینو افریقایي انسانانو کې شل فیصده 20% خلک ددې مریضۍ جین لري . ددې علت داسې تشریح کولای شو چې هیټیروزایگوت یې 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 پتنگ چې په یوه ونه باندې چې په الماني کې یې Birke بولي ژوند کوي د وجود رنگی سپین و . څرنګه چې ونه هم سپین رنگ لري نو دشمنان یې لیدلای نه شي ، خو په شلمه پیړۍ کې د داسې پتنگانو تعداد ، چې وجود یې تور رنگ لري ، زیات شو ، چې علت یې د ملانین Melanin په Pigment

پگمنت یا رنگ کې د یو غالب موتاسیون موجودیت دی . نو که اوس نظر وکړو گورو چې په حقیقت کې دغه تور رنگ د پتنگ په نقص دی ځکه چې دشمنان یې په اسانۍ پیدا کولای 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 څرنگه په حقیقت کې یو منفي موتاسیون په تغییر شوي محیطي شرایطو کې مفید تمامیدلای شي .

د جین عیارول Genregulation

د ژوندي موجود هره حجره مساوي جینیتیکي معلومات یا جینونه لري ، خو په یوه حجره کې که د یو حجروي او یا څو حجروي ژونديو موجوداتو پورې مربوطه وي ، هیڅکله ټول جینونه په یو وخت نه فعاله کیږي . دا په دې معنی ده چې د جین فعالیت عیار یا تنظیم شوی دی .

په بکتریاو کې چې جینوم یې د یو کاربونتنا څخه کوچنی او د جینونو شمیر یې کم دی دغه تنظیم بکتریا د محیطي تغییراتو سره دځان د توافق لپاره آماده کوي . مثلاً د غذایی موادو شرایطو ، دحرارت د تغییر او نورو عواملو په مقابل کې خپل جینونه یا فعالوي او یا غیرفعالوي .

په یوکاریونتا کې، چې د جینونو شمیر یې زیات او جینوم یې لوی دی، د جین Regulation یا تنظیم مغلک 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 وظیفې په غاړه لري، نو نور جینونه پکار اچوي.

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

د جین فعالیت کیدای شي چې په مختلفو سطحو تنظیم شي، خو اکثراً د جین ترانسکرپشن تنظیمیږي. خو دغه تنظیمدل کیدای شي د RNA یعنی (RNA-Processing) او یا د ترانسلیشن په سطحه عملي شي.

سره ددې چې د جینونو تنظیمدل په یوکاریونتا کې مغلک دې خو اساسي میکانیزم یې، چې د جین د فعالولو سبب ګرزي، په ټولو موجوداتو کې یو قسم دی. چې عبارت د DNA او د DNA د ترونکو پروتینونو په منځ کې د متقابل تاثیر یا Interaktion نتیجه ده.

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

د جين تنظيميدل او جوړښت Genorganisation and

Genstruktüre

د جينوم لويوالی د ويروسونو څخه بكتريا او د هغوي څخه د يوکاريوتتا په طرف صورت نيسي . تر ټولو لوي جينوم په ذومعیشتينو او نباتاتو کې ليدل کيږی ، خو دا حتما د هغوي د لور ارگانيزيشن معنی نلري . لاندي جدول دغه موضوع ثابتوي :

نوع	د هاپلويد جينوم لويوالی
E.coli	ca. 4×10^6 bp
خهپره	ca. 14×10^6 bp
د هبوي هج	ca. 165×10^6 bp
انسان	ca. 3000×10^6 bp
سلمندر	ca. $50\,000 \times 10^6$ bp

د بكترياو جينوم څلور ميليونه د القلي جوړې او تقريبا درې زره جينونه لري . د انسان هپلويد جينوم درې ميليارده د قلوي جوړې لري او د ديرشوزرو تر څلويشتو زرو پورې جينونه لري . که وگورو د يوکاريوتتا جينوم د پروکاريوتتا څخه زرو وارې لوي دی خو د جينونو تعداد يی لس ځله زيات دی .

ددې علت دادې چې: د بكتريا DNA تقريبا يوازي د کودکونکو DNA څخه جوړ شويدي يعنې په دې معنی چې تقريبا ټول د ترانسکريپشن د عمليي له لاري بالاخره د جين توليدات جوړوي ، يعنې د DNA سلسله د امينو اسيدونو

د سلسلې سره kolinear ده ، د DNA یوه برخه چې 900 د قلوي جوړې لري په یو پروتین چې 300 امینواسیدونه لري ، بدلېږي . ځینې لږې برخې چې نه کوډ کېږي د سگنال د برخو لکه د Promotor او Terminator د جوړولو وظیفه په غاړه لري .

په یو کاریونتا کې جینوم د 95-98% پورې د پروتین د نه کوډ کوونکي DNA څخه جوړ دی . د یو کاریونتا جینوم د درې 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 نوکلئوتیدونه 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 څلوروسو د قلوي جوړو څخه منع 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 انجمنونو او سینترومیر کې پیدا کېږي 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 کېږي .

خوکه 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 یواځینی 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 قلوې 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 موتاسیونونو د تاثیر لاندې خپله وظیفه له لاسه ورکړیده . ځینې Introns فکر کیږي چې RNA ته ترانسکرپشن 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 پروموتور Promotor پکې نشته . له دې امله دغسې جینونه فعال پروتینونه نه شي کود کولای . خو د نوو معلوماتو په بنیاد ځینې RNA چې تنظیموونکي 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 .

په پروکاریونتا کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

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 کېږي چې واقعا مربوطه بوره په غذايي محيط کې موجوده وي .

يو بل مثال د Tryptophan تريپتوفان د امينو اسيد جوړول د بکتريا پواسطه دي . بکتريا کولای شي چې دغه امينو اسيد هم جوړ کړي او هم کولای شي د غذايي محيط څخه يې واخلي . کله چې غذايي محيط ته تريپتوفان 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 عملیه کې ډير مهم دی . په راتلونکي بحث کې به دغه موضوع وڅېړو .

د Substratinduction یا lac-Operon لکتوزي او پيرون

په 1961 کال کې دوه عالمان چې Monod او Jakob نوميدل ، په بکترياو کې د جين د تنظيم لپاره يو اساسي مودل وړاندې کړ ، چې د Operon-System په نامه يادېږي . ددغه مودل د وړاندې کولو موخه په بکترياو کې د لکتوزي د استقلال يا ميتابوليزم روښانه کول وو . لکتوزي يوه بوره ده چې د گلوکوز او گلکتوز څخه جوړه ده ، او بکتريا يې د انرژي د منبع په حيث د يو کاربوهايديريت په ډول استعمالولای شي .

کله چې بکتريا د يو غذايي محيط څخه چې لکتوز نلري يو داسې غذايي محيط ته چې لکتوز ولري انتقال شي ، نو د لږ وخت په تيريدو سره پکې د لکتوز تجزيه کوونکي انزايمونه چې د β -Galactosidase يا lac-Z او Perase يا lacY

او ددريم انزايم Transacetylase يا lac A په نومونو يادېږي ، توليدېږي . د Premease انزايم د لکتوز مالکيول د غذايي محيط څخه د بکتريا وجود ته داخلوي ، خو د Galactosidase انزايم بيا د لکتوز مالکيول په گلوکوز او گلکتوز تجزيه کوي . د Transacetylase وظيفه لا تر اوسه معلومه شوې نه ده . يو Operon د Promotor پروموتور يا پيلوونکي ، Operator او پراتور عملي کوونکو او Structure سترکچر يعنې ساختماني يا جوړښتي جينونو څخه جوړ شويدي . ساختماني جينونه ، انزايم کود کوونکي يا جوړوونکي جينونه دي ، چې يو مشترک Promotor لري .

په lac-Operon کې دغه درې انزايمونه د Transkription يو واحد جوړوي ، چې په نتيجه کې يو د Polycistronic mRNA منځ ته راځي ، او دغه mRNA

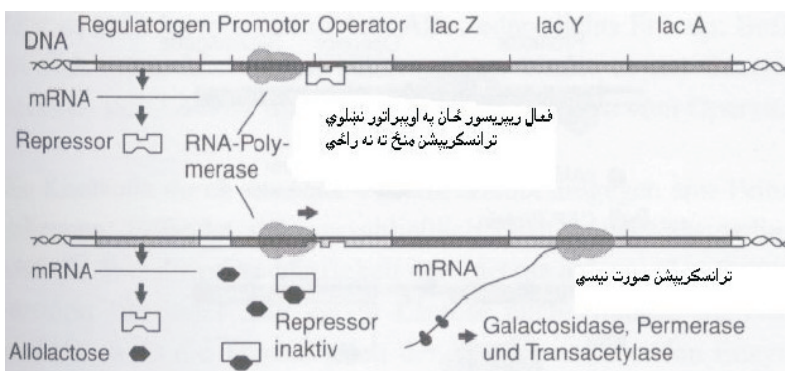
بیا ددې دريو وارو انزایمونو لپاره معلومات په ځان کې لري ، دغه معلومات بیا برخه ، برخه د Stopp او Start کودون پواسطه د ترانسلیشن یعنی پروتین جوړولو لپاره استعمالیږي . (Cistron یوه اصطلاح ده چې پخوا د جین لپاره استعمالیده) د داسې گروپي جینونو موجودیت فایده په دې کې ده چې یو ځای فعال او غیرفعال کیږي ، او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

د Operon د Regulation یا تنظیمولو یوه مهمه برخه یو پروتین تشکیلوي ، چې هغه د Repressor یا فشاراوپونکي په نوم یادېږي . د lac-Repressor پر Operator ځان نښلوي او په نتیجه کې د Structuregene ترانسکریپشن بندوي . دغه فشاراوپونکي 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 معنی چې lac-Repressor یواځې په lac-Operator نښلوي ، 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 ، بندېږي . کله چې د بکتریا په

غذايي محیط کې لکتوز ورزیات شي ، نو Repressor د Operator څخه ځان جدا کوي چې په نتیجه کې د سترکچر جینونه د ترانسکرېپشن عملیه اجرا کولای شي .

د دغه جدا کیدو وظيفه د یو Inductor یعنې ټاکونکي یا استقرارونکي په لاس کې ده . په lac-Operon کې دغه Inductor د لکتوز یو ایزومیریک شکل دی چې د Allolactose په نوم یادېږي . چې ددغه الولکتوزې نښلیدل د Repressorprotein په جوړښت کې داسې تغیر راولي چې بالاخره د Operator څخه د Repressor په جدا کیدو تمامېږي . دغسې د تنظیم یا Regulation یو سیستم د جین د منفي کنترول یا negative Gencontrolle یو غوره مثال دی . د جین په دغسې Regulation یا تنظیم کې د یو پروتین یعنې Repressor نښتل ، Operon او په نتیجه کې جین غیرفعال کوي .



شپږڅلویښتم شکل : په lac-Operon کې د جین منفي کنترول :

د شکل په پاسني mRNA کې فعال Repressor په Operator نښلي چې په نتیجه کې د ترانسکرېپشن مخنیوی کوي . په لاندیني mRNA کې Allolactose په Repressor

ځان نښلوي ، چې په نتيجه کې *Repressor* غير فعال کيږي او ترانسکريپشن صورت نيسي .

د lac-Operon د فعاليت ميکانيزم له دې هم مغلق دی ، ځکه چې د لکتوز د موجوديت په صورت کې د هغه د Induction په نتيجه کې د سترکچر جينونو ترانسکريپشن يوازې هغه وخت صورت نيسي چې په غذايي محيط کې گلوکوز موجود نه وي . گلوکوز يوه ساده يعنې شپږ کاربنه بوره ده ، چې د لکتوز په نسبت يې بکتريا په اسانۍ سره استعمالولای شي .

دا په دې معنې چې د لکتوز تجزيه کوونکي انزايمونه د حجرې دپاره لوکس دي يعنې ډيره انرژي مصرفوي ، چې يوازې د گلوکوز په نه موجوديت کې فعالیږي .

د lac-Operon د Regulation عملیه چې په غذايي محيط کې د گلوکوز د مقدار يا غلظت پورې مربوطه ده د جين د مثبت کنترول يا د positive Gencontrolle يو مثال دی . په دې عملیه کې د يو فعالوونکي پروتين يعنې Activator نښتل په DNA باندې د Operon د فعاليدو يعنې د جين د ترانسکريپشن سبب گرځي . پخپله Activator د يو پروتين څخه عبارت دي چې د CAP يا Catabolite-Activator-Protein په نامه يادېږي .

چې دغه پروتين د cAMP يو نوع Adenosinmonophosphat سره يو مغلق جوړښت يا کمپلکس جوړوي . دغه کمپلکس ځان د lac-Promotor سره نښلوي او په دې ډول په پروموتور باندې د RNA-Polymerase نښلول اسانوي ، چې په نتيجه کې د سترکچرجين د ترانسکريپشن اندازه زياتیږي . کله چې د گلوکوز غلظت په غذايي محيط کې کم شي نو د cAMP او د

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

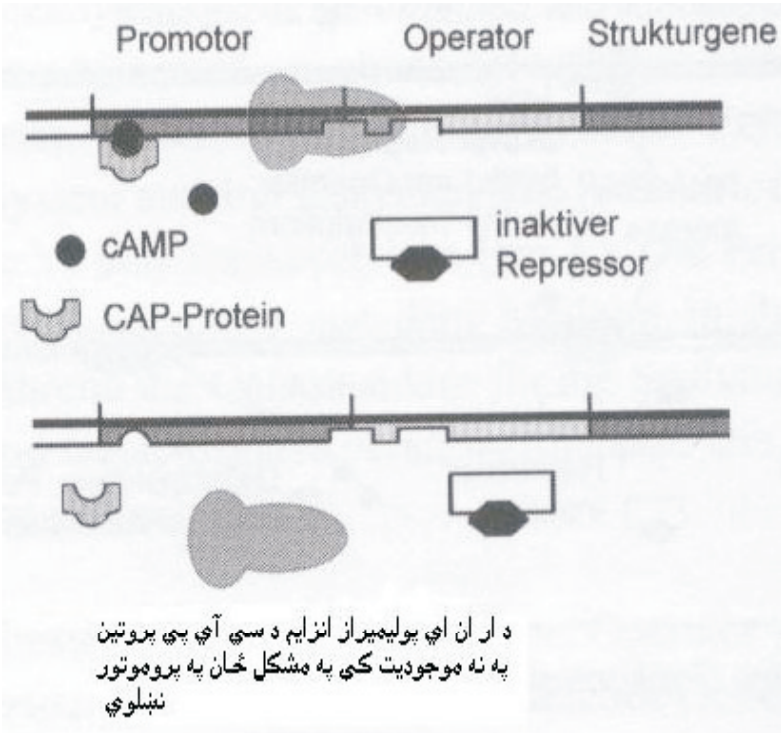
Lactose-Operon ددوه کنترولونو لاندې دی :

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

یعنې که په غذایی 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 د پاسني پرنسیب په اساس کار نکوي ، بلکې کله چې په غذایی محیط کې یوازې لکتوز موجود وي د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو غلظت زیاتوي ، خو که د لکتوز په خوا کې گلوکوز هم په غذایی محیط کې موجود وي نو په دې صورت کې د لکتوز د تجزیه کوونکو انزایمونو ترانسکریپشن نه تقویه کوي .

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 .



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* نښلوي او د RNA-Polymerase له لارې د جوړښتي جینونو په تولید کې د ترانسکریپشن زیاتوالی منع ته راځي .

دوهم: داخري تولید شوو موادو فشار راوستل Endproductrepression

په تعميري يا انابوليک ميتابوليزم کې دغه ډول عمليه ليدله کيږي . په E.coli بکټرياو کې د Tryptophan تريپتوفان د امينواسيد جوړيدنه په څو مرحلو کې چې د مختلفو انزايمو پواسطه اداره کيږي ، صورت نيسي . هغه پنځه جينونه چې د تريپتوفان د توليد دپاره کود کيږي ، په يو Operon کې سره راټول دي . داپه دې معنې چې دوي يو پرموتور لري او د RNA- Polymerase د ترانسکريپشن يو اوږد واحد جوړوي . Repressor يې د يو Regulationsgen پواسطه کود کيږي ، چې د Operon څخه لږه مسافه لري . کله چې تريپتوفان په غذايي محيط کې نه وي، نو د تريپتوفان جوړونکي انزايمونه دهغه د توليد لپاره ضروري دي .

نو بکټريا بايد دغه انزايمونه جوړ کړي . يعنې د تريپتوفان په نه موجوديت کې Operon فعال او د جينونو ترانسکريپشن صورت نيسي . دغه عمليه په داسې ډول ممکنه کيږي چې Repressor لمړی غيرفعال کيږي ، خو کله چې تريپتوفان غذايي محيط ته ور علاوه شي نو Repressor د تريپتوفان سره د تړلو له امله فعال کيږي . دلته تريپتوفان ديو کومک کوونکي Repressor يا Korepressor په حيث وظيفه اجرا کوي . له دې ليارې فعال شوی Repressor په Operator ځان نسلوي او په دې ډول د RNA- Polymerase لار بنده او د تريپتوفان د توليد د پاره د جينونو د ترانسکريپشن مخنيوی کوي .

په دې ډول داخري توليد شوو موادو يعنې تريپتوفان له لارې د Operon مخنيوی کيږي . د Tryptophan-Operon تنظيميدل يا Regulation هم د

منفي يا negative-Genkonrolle يو مثال دی ، حڪه چي Operon د
Repressor د تړلو له لاري غيرفعال كيږي.

په لنډ ډول ويلاي شو چي :

يو Operon د Promotor او Operator او Structuregene څخه جوړ
شويدي . د Operon د Regulation لپاره يو Activator او يو Repressor ته
ضرورت دی . په کتابوليکي ميتابوليزم کې د Substratinduction او په
انابوليکي ميتابوليزم کې Endproductrepression ليدل كيږي .

په Substratinduction کې پخپله Substrat د تجزيه کوونکو انزايمونو د
توليد سبب گزي . په Endproductrepression کې بيا همدغه Endproduct
د انزايمونو د جوړيدو مخنيوی کوي .

د Genregulation اصلي هدف د محيط د تغير سره د ممکنه سريعو او
گړنديو توافقاتو منځ ته راوړل دي . دا په دې معني چي بکتريا د خپلو
انرژيکي منابعو څخه په معقول او موثره ډول استفاده کوي او بيخايه يي نه
مصرفوي .

په یو کاربونتاً کې د جین د تنظیمیدلو عملیه

Genregulation bei Eukaryonta

په دوي کې د Genregulation د پروکاربونتاً څخه مغلق دی . دا ځکه چې یوکاربونتاً د ډیرو مختلفو حجرو د اقسامو څخه جوړ دي ، چې دوي یوازې د جنیتیکي معلوماتو یوه کوچنۍ برخه چې د مربوطه حجري لپاره اختصاص یا ځانگړې شوی وي، پکار اچوي . چې د عملیه د differentielle Genexpression په نامه یادېږي .

دهغه جینونو په خوا کې چې په مخصوصو حجراتو کې په خاصو وختونو کې څرگندېږي ، داسې جینونه هم شته چې په ټولو حجراتو کې راڅرگندېږي . دغه جینونه چې په انگلیسي کې د housekeeping gene په نامه یادېږي، د حجري د میتابولیزم یعنی بنسټیزو اړتیاو د پوره کولو دنده لري لکه د انرژۍ برابرول او په نورو اقسامو د هغې اړول . د جینونو فعالیت په یوکاربونتاً کې د یو دقیق او هم غږې یا هماهنگ تنظیم ته ضرورت لري . د جین دغه Regulation کیدای شي په مختلفو سطحو لکه د (, Transkription , DNA , Translation , Proteinmodifikation , RNA-Prozessing) کې صورت ونیسي .

د جین فعالیت د DNA په سطح

د جین د ترانسکریپشن لپاره یو مهم شرط دادی چې جین ته لار پرانستی وي . DNA په حجره کې د کروموزوم په منځ کې موجود دي . کروموزوم د حجرې په دوران کې یا په ډیر متراکم یعنی Kondensiert چې Heterochromatin نومیږي او یا په سپرلي شکل یعنی dekondensiert چې Euchromatin نومیږي ، موجود وي . یوازې په سپرلي شکل کروماتین کې DNA د ترانسکریپشن عملیه تر سره کولای شي ، ځکه یوازې په دې شکل کې مربوطه انزایمونه جینونو ته د رسیدلو امکان لري . ددې یو مثال د بنځینه 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

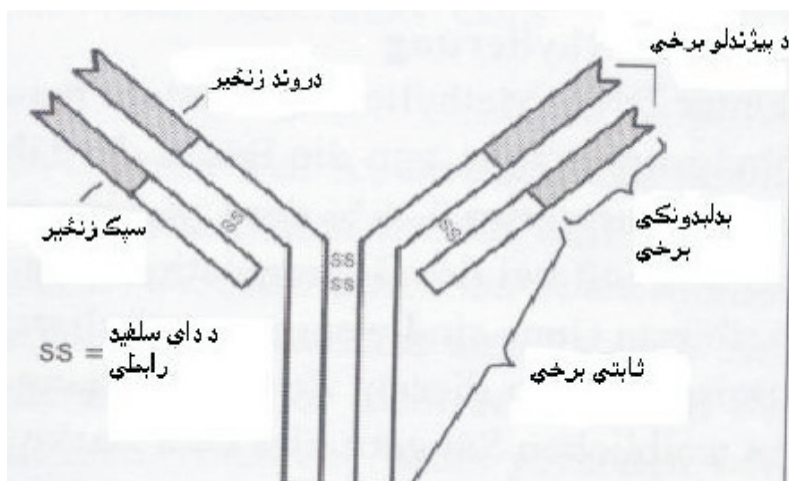
په دې عملیه کې د جین کاپي زیاتیري مثلا کیدای شي په یوه هگۍ کې د جین کاپي دوه ملیونه واري د rRNA د تولید د پاره منځ ته راشي . یعنې د انکشاف په دې مرحله کې د جینونو د کاپیو د زیاتیدو په اساس د جین فعالیت اوچتیري .

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

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

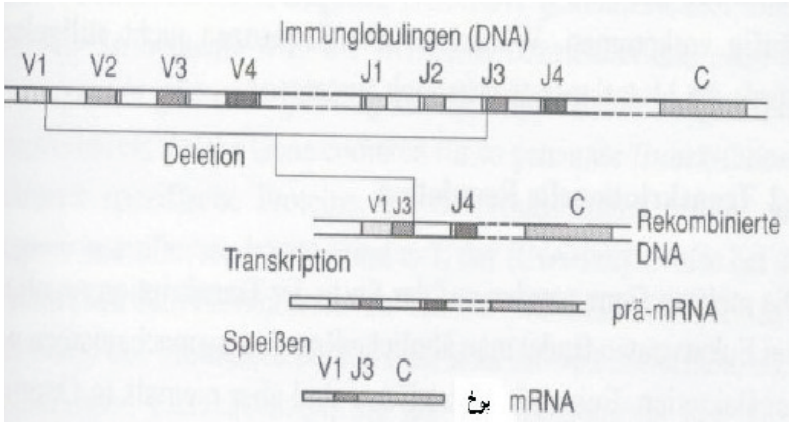
بادي يو د ۷ د حرف غوندې جوړښت لري او د څلورو پروتيني ځنځيرونو څخه جوړدی چې دوه يې درانه او دوه يې سپک دي .

د پروتین هر ځنځير د يوې تغيير موندونکې يا variable او يوې ثابتې يا constant او ارتباط ورکونکې يا joining برخې څخه جوړه دی . چې ټولې دا برخې د امينو اسيدونو د لړۍ څخه جوړې دي . يوازې تر دوه سوه پنځوسو پورې دغه variable يا V-Segments حصې موجودې دي . ددې پنخوا کې خو دانې ارتباط ورکونکې يا joining segments يا J-Segments او يو يا څو ثابتې يا constant يا C-Segments موجودې دي . د مختلفو ثابتو ، ارتباطي او تغيير موندونکو برخو د يوځای کيدو څخه مختلف انتي بادي منځ ته راځي . مثلاً : V3-G2-C Segment . څرنگه چې دغه برخې يو له بله ډيرې ليرې واقع دي د Deletion له لارې سره يوځای کيږي .



اته څلویښتم شکل :

د یوانټي باډي جوړښت چې د ددرندې او سپکې برخې او همدارنگه د یو ثابتې او یوې غیر ثابتې برخې څخه جوړ شوی دی .



د سوماتیک *Recombination* پرنسپ

دریم : **DNA-Methylation**

د دې څخه هدف د DNA قلوې بانډې د CH3 یا میتایل د ګروپ تړل دي . چې اکثرا د Cytosin قلوې ددې عملیې لاندې واقع کیږي . او د هغې په نتیجه کې د DNA د فعالیت درجه کمېږي . په اغلب گمان شاید دغه عملیه د پرازیتی جینونو لکه د ویروس جین او یا ترانسپوزون په یو کاربوتنا کې د زیات فعالیت څخه وغورزوي، ترڅو د بې حده زیاتو موتاسیونونو جلوگیری وشي

د ترانسکریپشن په سطحه د جین تنظیمدل یا

transcriptional regulation

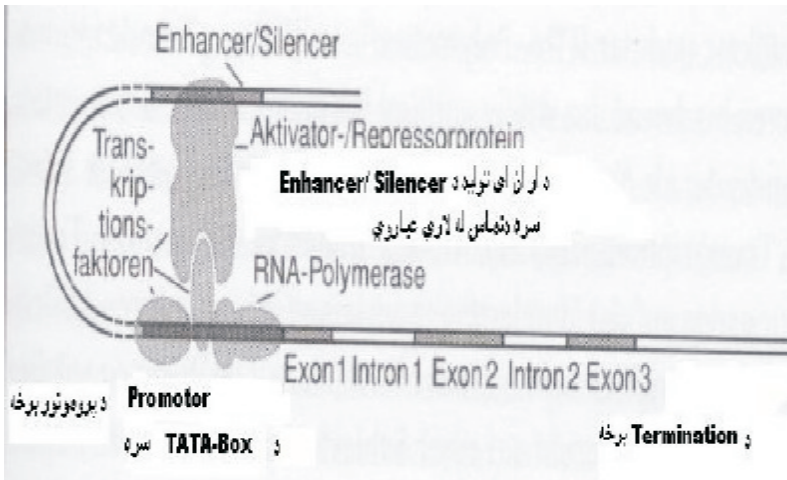
اکثر جینونه د ترانسکریپشن په عملیه کې فعالیږي . په یو کاربوتتا کې هم د بکتريا غونډې د تنظیمیدو میکانیزمونه موجود دي . خو د یو کاربوتتا جینونه هیڅکله په یو Operon کې سره یو ځای نه دي ، بلکې هر یو جین خپل یو Promotor لري .

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

لکه په بکترياو کې دلته هم د RNA-Polymerase انزایم د یوې خاصې برخې پورې چې Promotor نومېږي ، نښلي . دغه برخه د یو ډیر konservativ یا لږ بدلیدونکي د قلوې د سلسلې څخه عبارت دی ، چې د TATAAAT د سلسلې په نامه یادېږي . دغه خاصه سلسله د TATA-Box یا د تاتا بکس په نامه یادېږي او همدارنگه په یو کاربوتتا 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

تريوي اندازې د RNA-Polymerase د انزايم سره د Promotor په پيدا كولو كې كمك كوي .

د ترانسكريبشن دغه فكتورونه كيداې شي د Promotor په خوا كې او يا د هغوي څخه لرې نه كود كيدونكو عناصرو په خوا كې وي چې د كنترول عناصرو Kontrollelements په نامه يادېږي . د پروموتور څخه ددغه كنترولوي عناصرو فاصله شايد څو زره قلووي وي . د ترانسكريبشن په شروع كې د پروموتور د پاسه د ترانسكريبشن يو كامپلكس جوړېږي ، چې د پرو ترانسكريبشن فكتورونو، د شروع د يو فكتور يا Initiationsfaktor او يو m-RNA څخه جوړ شويدي . نور د ترانسكريبشن فكتورونه د كنترول په فكتورونو نښلي چې يا د Enhancer يعنې د ترانسكريبشن د قوي كوونكي او يا د Silencer يعنې د ترانسكريبشن د منع كوونكي په حيث كار كوي . Inhancer كولاې شي چې ترانسكريبشن سل واري قوي او Silencer يې ممانعت وكړي او يا يې ضعيف كړي .



نه څلویښتم شکل : په یو کاربوټا کې د یو پروټین کوډ کونکي جین احتمالي جوړښت

د جین منفي او مثبت تنظیمول یا

Positive and negative Generegulation

په یو کاربوټا کې زیات جینونه غیرفعال دي ، خو بیا هم باید دغه جینونه د مختلفو سگنالونو 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 د یو بل څخه د ډیرو لرو پرتو حجراتو په منځ کې د سگنالونو د انتقال وظیفه په غاړه لري . د سټیروید مهم هارمونونه په انسان کې جنسي هارمونونه ، چې مثالونه یې Oestrogene یا ښځینه جنسي هارمونونه او Androgene یا نارینه جنسي هارمونونه دي .همدارنگه په حشراتو کې د Ecdyson هارمون چې د حشراتو په پوست اچولو کې مهم رول لري، یو ډیر پخواني مثال دی .

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

په تحقیقاتو کې ښودل شوي چې د انکشاف په مختلفو مرحلو کې مختلف جینونه فعالیتي چې تاثیر يې د کروموزوم د شکل په تغیر کې لیدل کېږي . په کروموزوم کې خاصې برخې چې د Puff په نوم یادېږي خپل شکل بدلوي چې د هغه سره همزمان د جینونو فعالیت هم بدلېږي .

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

د Homoeobox جینونه او په انکشاف د هغوي تاثیر

دغه جینونه د ژوندي موجود د جوړیدلو پلان کنټرولوي . د ترانسکریپشن دغه فکتورونه د داسې جینونو پواسطه کود کېږي ، چې د قلوبو یو خاصه سلسله لري او د 180 قلوبو د جوړو څخه جوړ دي . چې ددوي مطابق جینونه د HOX د جینونو په نامه یادېږي ، چې شمیر يې 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 سینې 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 کېږي . د *Drosophila* په

Mutant یا د موتاسیون لاندې راغلو مچانو کې د مچ پښې د سر په برخه کې نمو کوي او یا د سینې په برخه کې ددوه جوړه وزونو په ځای څلورجوړه وزونونه منځ ته راځي .

د Homeodomaene یوه برخه	
*(35-18)	
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 شپږمه اېنو اېسډلري

پنځوسم شکل: د Homeodomaene یوه برخه

په لنډ ډول ویلای شو چې :

د ترانسکریپشن فکتورونه داسې پروټینونه دي چې د ترانسکریپشن په عملیه تاثیر اچوي . دوي په خپل وظیفوي مرکز کې د DNA داسې برخې لري چې خاصه ځانگړتیا ورته بخښي . مثلاً دوي کولای شي چې د پروموتور په خوا کې ځای ونیسي او د RNA-Polymerase انزایم ته د هغه د نښتلو د پاره اسانتیا وروبخښي . همدارنگه دوي کولای شي چې د پروموتور څخه مخکې په هدفی سلسلو یا Kontrollelements ځان ونښلوي او په دې ډول د ترانسکریپشن عملیه فعاله یا Enhancer او یا د هغې مخنیوی وکړي یعنې

Silencer . د ترانسکریپشن فکتورونه کیدای شي د مختلفو سگنالونو لکه د هارمونونو پواسطه فعال شي .

د ترانسکریپشن وروسته تنظیمدل یا

Posttranskriptional Regulation

د بکتریاو برعکس په یو کاربونتای کې ترانسکریپشن (په هسته) او ترانسلیشن (په سائیتوپلازما) 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 تری راجدا کیږي ، او په نتیجه کې یوازې د Translation وړ m-RNA پاتې کیږي . د alternativ Spleissing په نتیجه کې مختلف Exons سره یو ځای او په نتیجه کې مختلف پروتینونه منځ ته راځي .

همدارنگه د پروکاربونتای برعکس د یو کاربونتای m-RNA د څو ساعتو څخه تر څو هفتو پورې ژوند کولای شي ، چې په نتیجه کې ډیر پروتینونه جوړولای شي .

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

و کړي . همدارنگه په ځانگړي ډول هر يو د Initiationsfaktor د ترانسليشن د ممانعت سبب گرزیدلای شي .

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

د RNA پواسطه د جین تنظیمدل یا Regulation

د DNA مالکیول د RNA مالکیول او د RNA مالکیول پروتین منځ ته راوړي . دغه پروتینونه د حجراتو په مختلفو وظایفو کې برخه لري . دغه مالکیولي پروسه چې مختلف خواص یا فینوتايبونه 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 پیپتید د فرضیو پواسطه ایښودل شوي 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 کوونکو جینونو په تعداد د RNA کوډ کوونکي 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

کوونکي جینونو ته چې د جینونو یوازې د دوو څخه تر پنځه فیصدو پورې تشکیلوي اوبنتې وه ، او باقي جینونه د DNA د بیکاره جینونو په قطار کې راغلي وو . خو ورو ورو ډیر کونزرواتیف جینونه چې پروتین نه کوډ کوي ، کشف کيږي . چې دوي هم خپل وظایف یا Funktion لري . ددغه جینونه څخه زیاته اندازه یې چې د Nur-RNA یا فقط د RNA جینونو په نوم یادېږي ، یوازې RNA جوړوي . دغه جینونه ډیر کوچني دي او پیدا کول یې هم گران دي ، ځکه چې د پروتین کوډ کوونکي جینونو برعکس دوي د Start یا Stop کودون Codon نلري .

د Funktional RNA مالکیولونو 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 ترانسلیشن مخنیوی کوي . micro-RNA دخاصو m-RNA په ځینو برخو وصل اوپه دې ډول دغه m-RNA له منځه وړي . د Riboswitches دداسې RNA څخه عبارت دی ، چې د جین د یو سوچ حیثیت لري ، او له یو پروتین کوډ کوونکي او پروتین نه کوډ کوونکي برخې څخه جوړ دی . دغه مالکیول په یو مغلق شکل تاو اوراتاویږي ، چې د پروتین نه کوډ کوونکې برخې سره د یو پروتین د نسلولو وروسته خپل جوړښت داسې بدلوي ، چې پروتین جوړونکې برخه یې ددې وړتیا حاصلوي چې د ترانسکریپشن عملیه پرمخ بوتلای شي .

د نوومعلوماتو له مخې د جین تعریف نور هم مشکلیږي . د مالکیولي جینیټیک تر عنوان لاندې جین د ترانسکریپشن دیو واحد په حیث تعریف

شو ، چې د پروموتور ، انټرون ، ایکسون او ترمیناتور څخه جوړ شوی دی . دغه تعریف باید د نوو معلوماتو له مخې لنډ شي . په دې ډول چې :

جین د ترانسکریپشن یو واحد دی .

د جین د تنظیم یا Regulation د اخلال له امله د سرطان مریضی منع ته راتگ

د سرطان مریضی په انسانانو ، حیواناتو او نباتاتو کې لیدل کیږي . یواځې په انسانانو کې تقریبا 150 د سرطان مختلفې مریضی تشخیص شوی دي . ددوي د مختلفو شکلونو سره سره یې د شباهت نقطه د وجود د حجراتو کنترول څخه بهر نموده .

د ژوندي موجود انکشاف د یو قوي کنترول لاندې اجرا کیږي . د حجراتو 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 Receptor نښلوي ، ددې نښلولو په نتیجه د سگنالونو یوه لړۍ په حجره کې فعالیږي ، چې د هغې په نتیجه کې د ترانسکریپشن د عواملو یا Transcriptionsfactors د فعالولو او یاغیر فعالولو سبب گزي .

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 د حجرې تقسیم سریع کوي چې د Onkogene په نوم او هغه

چې حجروي تقسيم بندوي د Tumor-Supressor-Gene په نوم يادېږي. دا په دې معنې ده چې حجرات هيڅکله په خپل سري ډول نه ، بلکې د يو خاص پروگرام لاندې نمو او تکثر کوي .

سرطاني حجرات هغو حجراتو ته وايي چې تکثر يې له کنټروله وتلای وي . دوي ته خاصيت نه لرونکې يا entartete Zelle وايي ، چې نمو او تکثر يې بې سرحد دی . بالاخره د دې حجراتو يوه مجموعه منخ ته راځي چې Tumor يې بولي .

البته دغه تومورونه په دوه ډوله دي چې يو ته يې سلیمه تومور يا Benign Tumors چې نورو ځايو ته انتشار نکوي او بل ته يې خبيثه تومور يا Malignant Tumors ويل کېږي چې د وجود نورو ځايو ته انتقال کوي ، په داسې ډول چې سرطاني حجرات د وينې د جريان او يا د لmf د جريان له لارې نورو برخو کې ځاي نيسي او لورني سرطاني حجرات چې د Metastase په نامه يادېږي ، منخ ته راوړي ، چې دطب د علم د لويو پرابلمو څخه دي . دحجراتو دغه بي کنټروله نمو د شاوخوا حجرات له منخه وړي او بالاخره دژوندي موجود د مرگ سبب گرزي .

ددغه بې کنټروله نمو عوامل تر ټولو زيات په ځينو تنظيمونو جينونو کې د موتاسيون له امله دي . جوړېدونکي پروټينونه خپل تنظيمونکي وظيفې په سمه توگه نشي اجرا کولای .

ناڅاپي موتاسيونونه په ډير ندرت واقع کېږي . زيات موتاسيونونه د محيطي عواملو لکه د فزيکي موتاجنونو يعنې د ماوراي بنفش يا UV ، د X-Ray او د راډيو اکتيفو شعاعاتو او يا د کيمياوي موتاجنونو پواسطه منخ ته راځي . د

سرطان منځ ته راوړونکي موتاجنونه د Kazinogene کارڅینوځن په نامه یادېږي .

تراوسه زر قسمه مواد چې کارڅینوځن یا سرطان تولیدونکي تاثیرات لري ، کشف شويدي . ددوي زیات مواد کله چې په وجود کې میتابولیزم شي دخو مرحلو وروسته خپل د سرطان تولیدونکی خاصیت ښکاره کوي . اکثرا د قلوي انالوگ یا مشابه مواد Baseanaloga جوړېږي ، چې دوي بیا ځان د قلوي په جوړو کې ورداخلوي او په دې ډول Replikation او Transkription ته صدمه رسوي .

ډیر مشهور کارڅینوځن مواد په سگریټو او بنزول کې دي ، کله کیدای شي چې موتاسیونونه د حجرې له خوا پخپله ترمیم شي ، خو که د موتاسیون تعداد زیات یا د کارڅینوځینو موادو سره همیشنی تماس موجود وي ، نو په DNA کې نواقص پاتې کېږي .

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 جینونو او پروتینونو فعالیت تغیر کوي .

اونکو جين Onkogene

دغه جينونه د لومړي ځل لپاره په Retrovirus کې کشف شول . ددغه ويروسونو ارثي مواد د RNA څخه جوړ شويدي . په حجراتو کې دداخليدو وروسته د ويروسي RNA څخه ديو خاص انزایم پواسطه چې Reverse Transkriptase نومېږي ، ويروسي DNA جوړېږي . دغه DNA کولای شي د کوربه په جينوم کې ځان ځای او حجرات يې سرطاني شکلې کړي .

اونکو جين کيدای شي د ويروس پرته هم د موتاسيون پواسطه منځ ته راشي . نورمال جينونه چې د هغوي څخه د موتاسيون له لارې اونکو جين منځ ته راځي د Proto-Onkogene په نامه يادېږي . دغه جينونه د حجرې د نمو او انکشاف لپاره ډير مهم دي . دوي د تنظيمولو پروتینونه لکه دترانسکريپشن فکتور ونه او دحجرې د نمو فکتورونه او هغه پروتینونه چې په سايتوپلازما کې د سگنال د خپرولو وظيفه په غاړه لري ، کوډ کوي . د انکو جين موتاسيونونه په dominant يا غالب شکل انتقالېږي ، يعنې تاثير يې په اليلونو باندې سمدلاسه ليدل کيدلای شي .

د تومور Suppressor جينونه

د سرطان د منځ ته راتلو بل امکان دداسې جينونو غيرفعال کيدل دي ، چې د هغوي پواسطه جوړ شوي مواد د حجرې تقسيميدل بندوي . دغه جينونو ته د Tumor-Suppressor-Gene ويل کېږي . يو مهم رول د سرطان د توليديدو په برخه کې د Tumor-Suppressor -Gen p53 لري .

د انسانانو د سرطاني حجراتو پنځوس په سلو کې یو تغیر شوي p53-Gen بنایي . دغه جین داسې تنظیموونکي پروتینونه تولیدوي چې د خاصو شرایطو لاندې د حجروي دوران مخنیوی کوي . دا کار هغه وخت ضروري دی چې DNA متضرر شوی وي . د حجروي دوران معطلیدل DNA ته د هغه د ترمیمیدلو موقع په لاس ورکوي . که چیرې DNA ته دومره زیات نقص رسیدلی وي چې د ترمیم امکان یې نه وي ، نو دغه پروتین د حجری دوژلو سبب گرزي .

په ډیرو سرطاني حجرو کې یو فعال p53 پروتین نشته ، چې په دې ډول نه د DNA ترمیم او نه د حجری مرگ منځ ته راځي . یعنې موتاسیونونه راتلونکي حجروي نسلونو ته انتقال کوي ، او له دې امله د سرطان منځ ته راتلل ممکن کیږي . د p53 جین وظیفه په مورکانونو کې په اثبات رسیدلې ده : کله چې د p53 جین الیل په قصدي ډول تخریب شي ، سره ددې چې مورکان نورماله نمو کوي خو د دوه تر څلورو میاشتو په موده کې د سرطان په مریضۍ مړه کیږي .

د Onkogene برعکس د Tumor-Suppressor-Gene جینونه مغلوب یا Rezessiv دي .

د سرطان د مریضۍ د مالکیولي میخانیکیت اود Genregulation په برخه کې معلومات په گړندي ډول مخ په زیاتیدو دي ، ددې زیات چانس موجود دی چې په نږدې راتلونکې کې ددې لارې د یوې موثرې تداوي امکانات برابر شي .

البته تر اوسه تداوي یوازې د جراحی، او د هغې پسې د کیمیاوي او د شعاعاتو پواسطه په مشترک ډول اجرا کیږي .



اخيستنې (ريفرينسونه) :

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

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

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

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.

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

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

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



دلیکوال لنده پيژندنه

ډاکټر محمد صابريه ۱۳۳۲ ل کال کې دننگرهار په گوشته کې زيږدلی دی لومړنۍ زده کړې يې دگوشتي دحميد مومند په ښوونځي کې، منځنۍ يې د کابل په ابن سیناليسه کې او ثانوي يې د کابل په دارلمعلمين کې ترسره کړې دي. په ۱۳۵۵ کال کې د کابل پوهنتون له ساينس پوهنځي څخه فارغ شوی دی تر ۱۳۵۸ کال پورې يې د ساينس پوهنځي د علمي کدر غړی او د فارمسي پوهنځي تدریسي مدير او مرستيال په توگه دندی ترسره کړې دي.

دلور و زدکړو لپاره په ۱۳۵۸ کال کې جرمني ته تللی او د بن بشار د فريدریش ويل هلم د پوهنتون د ساينس پوهنځي د تطبيق زولوژي په انستيتوت کې يې ماستري او د همدغه پوهنتون د فزيولوژي کيميا له انستيتوت څخه دوکتورا واخيسته.

په دغه وخت کې (۱۳۷۲ نه تر ۱۳۷۱) يې دنوموړي انستيتوت د علمي غړي په توگه هم دنده اجرا کړې ده.

۱۳۸۷- ۱۳۸۸ د پوهني وزارت د تعليمي نصاب د کتابونو مولف اديتور او د ۱۳۸۸ کال څه تر نن ورځې پورې دننگرهار پوهنتون دريس په توگه دنده پرمخ بيا يې.

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 affairs 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