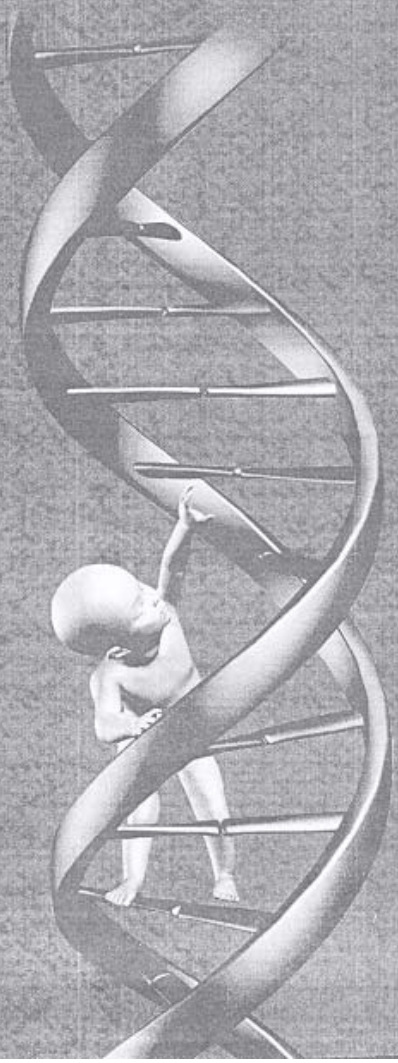
وزارت علوم، تحقیقات و فنّاوری

بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی

پژوهشگاه ملی مهندسی
ژنتیک و زیست‌فنّاوری

# دانشنامه

# زیست فنّاوری و ژنتیک



## جلد اوّل

وزارت علوم، تحقیقات و فنّاوری

بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی

پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

*دانشنامهٔ زیست‌فنّاوری و ژنتیک

**شورای علمی:** دکتر محمدحسین صنعتی؛ دکتر علیرضا زمردی‌پور؛ دکتر عباس شجاع‌السّاداتی؛ دکتر علی فرازمند؛ دکتر بهروز قابوسی؛ دکتر بهمن یزدی صمدی

**دبیران طرح:** دکتر کامبیز بنی‌هاشمی، دکتر فرهاد مهدی‌پور دستجردی

**ویراستاران ادبی:** اصغر اسمعیلی تازه‌کندی، شیده شهریاری

**ویراستاران صوری:** سعیده سلامت، سریر کریمی

**نمونه‌خوانها:** سعیده سلامت، نسترن گلریز

**استخراج فهرست موضوعی و واژه‌نامه:** سعیده سلامت

**صفحه‌آرا و کارشناس دبیرخانه:** ربابه ابوطالبی

**واژه‌نگاران:** نسترن حاجی‌زاده سابق، سهیلا شمس‌الله، گوهر نصرتی، فرشته اسدی جوزانی

**ناشران:** بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی، پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**چاپخانه:** آثار برتر چاپ

**لیتوگرافی:** شمیم

**چاپ اول:** ۱۳۸۷

**شمارگان:** ۳۰۰۰

**شابک:** ۹۷۸-۹۶۴-۵۵۱۵-۰۳۲ (۲.ج) ISBN: 978-964-5515-032 (2 vol.set)

**شابک:** ۹۷۸-۹۶۴-۵۵۱۵-۰۶۳ (ج.۱) ISBN: 978-964-5515-063 (vol.1)

**بهای دوره دوجلدی:** ۴۵۰,۰۰۰ ریال

**حق چاپ محفوظ است.**

دانشنامهٔ زیست‌فنّاوری و ژنتیک/ شورای علمی محمدحسین صنعتی [و دیگران]؛ دبیران طرح کامبیز بنی‌هاشمی، فرهاد مهدی‌پور دستجردی.- تهران: بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی، پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری، ۱۳۸۷.
۲ج.: مصور، جدول، نمودار؛ ۲۲x۲۹ س‌م.
۴۵۰۰۰۰ ریال
شابک: ۹۷۸-۹۶٤-۵۵۱۵-۰۳-۲ (دوره)
(ج.۲) ۹۷۸-۹۶٤-۵۵۱۵-۰۷-۰ و (ج.۱) ۹۷۸-۹۶٤-۵۵۱۵-۰۶-۳
فیپا
شورای علمی: محمدحسین صنعتی، علیرضا زمردی‌پور، عباس شجاع‌السّاداتی، علی فرازمند، بهروز قابوسی، بهمن یزدی‌صمدی
پشت جلد به انگلیسی: Encyclopedia of Biotechnology and Genetics
نمایه.
واژه‌نامه.
۱. تکنولوژی زیستی- دایرةالمعارفها ۲. ژنتیک- دایرةالمعارفها
الف- صنعتی، محمدحسین، ۱۳۳۷- ب- بنی‌هاشمی، کامبیز، ۱۳٤۷-
ج. مهدی‌پور دستجردی، فرهاد، ۱۳٤٦- د- پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری
هـ. بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی
۱۳۸۷ Tp۲٤۸/۱٦/د۲ ۶۶۰/۶۰۳ شماره کتابشناسی ملّی ۱۲۶۴۳۶۶

○ **بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی:** تهران، خیابان ولی‌عصر، سه‌راه زعفرانیه، ساختمان دکتر محمود افشار، شماره ۱۷۵۳، طبقه سوم
**تلفن:** ۱۹ و ۲۲۷۱۷۱۱۷ **دورنگار:** ۲۲۷۱۱۳۱۱ **کد پستی:** ۱۹۶۱۷-۳۳۱۷۱
**نشانی الکترونیکی:** www.bdbf.org.ir

○ **پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری:** تهران، کیلومتر ۱۷ اتوبان تهران- کرج، شهرک پژوهش
**تلفن:** ۱۰-۴۴۵۸۰۳۰۱ **دورنگار:** ۴۴۵۸۰۳۹۹ **کد پستی:** ۴۷۹۸۱۱۰۸۷۲
**صندوق پستی:** ۱۴۹۶۵/۱۶۱ **نشانی الکترونیکی:** www.nigeb.ac.ir

## اعضای شورای علمی

**دکتر صنعتی، محمدحسین**
مدیر طرح و عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری و ویراستار علمی بخش مهندسی ژنتیک و ژنتیک پزشکی

**دکتر یزدی‌صمدی، بهمن**
عضو هیئت علمی دانشگاه تهران و ویراستار علمی بخش زیست‌فنّاوری کشاورزی

**دکتر قابوسی، بهروز**
عضو هیئت علمی مؤسسه سرم‌سازی رازی و ویراستار علمی بخش مهندسی زیست‌فنّاوری دام و آبزیان

**دکتر شجاع‌السادائی، سیدعباس**
عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس و ویراستار علمی بخش زیست‌فنّاوری صنعت و معدن و محیط زیست

**دکتر فرازمند، علی**
عضو هیئت علمی دانشگاه تهران و ویراستار علمی بخش ژنتیک انسانی و فنون زیست‌فنّاوری

**دکتر زمردی‌پور، علیرضا**
عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و فنّاوری زیستی و ویراستار علمی بخش علوم پایه زیست‌فنّاوری

**دکتر اربابی قهرودی، مهدی**
عضو هیئت علمی پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

## مؤلفان و مترجمان

### الف- اعضای هیئت علمی

**دکتر ابراهیم‌زاده، حسن**
دانشگاه تهران

**دکتر احمدیان تهرانی، پریچهره**
دانشگاه تهران

**دکتر احمدیان، غلامرضا**
پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**دکتر اکبرزاده، عظیم**
انستیتو پاستور ایران

**دکتر بنی‌هاشمی، کامبیز**
بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی

**دکتر جلال، راضیه**
دانشگاه فردوسی مشهد

**دکتر جهانشاهی، محسن**
دانشگاه مازندران

**دکتر جوان نیکخواه، محمّد**
دانشگاه تهران

**دکتر حجارود، قربانعلی**
دانشگاه تهران

**دکتر حیدری، علی‌احسان**
بنیاد دانشنامهٔ بزرگ فارسی

**دکتر خدابنده، مهوش**
پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**دکتر درخشنده‌پیکر، پوپک**
دانشگاه علوم پزشکی تهران

**دکتر رحیم، گلاره**
پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**دکتر رحیمیان مشهدی، حمید**
دانشگاه تهران

**دکتر رضایی، عبدالمجید**
دانشگاه صنعتی اصفهان

**دکتر رضوان، حوری**
سازمان انتقال خون ایران

**دکتر زمردی‌پور، علیرضا**
پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**دکتر سرمد نبوی، محمد**
دانشگاه پیام نور مشهد

**دکتر سهیلی، زهرا- سهیلا**
پژوهشگاه ملّی مهندسی ژنتیک و زیست‌فنّاوری

**دکتر شجاع‌السادائی، سیدعباس**
دانشگاه تربیت مدرس

**دکتر شریعت‌زاده، سیدمحمدعلی**
دانشگاه اراک

**دکتر شریفی تهرانی، عباس**
دانشگاه تهران

Angelini, C., et al. "Enormous dystrophin in a patient with Becker muscular dystrophy". *Neurology*, 1990, pp.808-812.

Byers, PH .. et al. "A novel mutation causes a perinatal lethal form of osteogenesis imperfecta". *J. Biol. Chem*, 1988, pp. 7855-7861.

Casula, L., et al. "Recurrent mutations and three novel rearrangements in the factor VIII gene of hemophilia A patients of Italian descent". *Blood*, 1990, pp.662- 670.

Cooke, A. et al. "Analysis of Scottish Duchenne and Becker muscular dystrophy families with dystrophine DNA probes". *J. Med. Genet*, vol.27, 1990, pp.292-297.

Cooper, David N.; and Krawczak, Michael. *Human Gene Mutation*. Oxford:Bios Scientific Publishers Limited.

Den Dunen, JT, PM., et al. "Topography of the Duchenne muscular dystrophy (DMD) Gene: FIGE and cDNA analysis of 194 cases reveals 115 deletions and 13 duplications". *Am. F. Hum. Genet.*, vol.84, 1989, pp.835-847.

Devlin, RH., et al. "Partial gene duplication involving exon-Alu interchange results in lipoprotein lipase deficiency". *Am. J. Hum. Genet*, 1990, pp.112-119.

Gitschier, J. "Maternal duplication associated with gene deletion in sporadic hemophilia". *Am. J. Hum. Genet*, 1988, pp.274-279.

Hu, X., et al. "Partial gene duplication in Duchenne and Becker muscular dystrophies". *J. Med. Genet*, 1988, pp.369-376.

Hu, X., et al. "Mechanisms of tandem duplication in the Duchenne muscular dystrophy gene include both homologous and nonhomologous intrachromosomal recombination" *EMBO J.*, 1991, pp. 2471-2477.

Hu, X., et al. "Duplicational mutation at the Duchenne muscular dystrophy locus: its frequency, duplication origin and phenotyoe/genotype correlation". *Am. J. Hum.Genet*, vol. 46, 1990, pp.682-695.

Kondrashov, Fyodor A.; and Kondrashov, Alexey S. "Role of selection in fixation of gene duplications". *Journal of Theoretical Biology*, March 21, 2006, pp.141-151.

Kornreich, R., et al. "α- galactosidase a gene rearrangements causing Fabry disease". *J. Biol.Chem*, 1990, pp.9319-9326.

Lehrman, MA., et al. "Duplication of seven exons in LDL receptor gene caused by Alu-Alu recombination in a subject with familial hypercholesterolemia". *Cell*, 1987, pp.827-835.

Lelli, N., et a. "Duplication of exon 13, 14 and 15 of the LDL receptor gene in a patients with heterozygous familial hypercholesterolemia" *Hum.Genet.*, 1991, pp.359-362.

Maagdenberg, AM.; and de Knijff, P. "Apolipoprotein E3-Leiden allele results from a partial gene duplication in exon 4". *Biochem. Biophys. Res. Commun*, 1989, pp.157-163.

Ohno, Susomu. *Evolution by Gene Duplication*. Berlin: Springer Verlag, 1970.

Oshima, A., et al. "GM1-gangliosidosis: tandem duplication within exon 3 of β-galactosidase gene in an infantile patient". *Clin. Genet*, 1992, pp.235-238.

Roberts, RG., et al. "Direct detection of dystrophin gene rearrangements by analysis of dystrophin mRNA in peripheral blood lymphocytes". *Am. J. Hum. Genet*, 1991, pp.298-310.

Stoppa, Lyonnet, et al. "Recombination biases in the rearranged C1 inhibitor genes of hereditary angioedema pations". *Am. J. Hum. Genet*, 1991, pp.1055-1062.

Stoppa, Lyonnet, et al. "Cluster of intragenic Alu repeats predispose the human C1 Inhibitor locus to deleterious rearrengments" *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1990, pp.1551-1555.

Tiller, GE., et al. "Tandem duplication within a type II collagen gene ( Col2A1) exon in an individual with spondyloepiphy seal dysplasia". *Proc. Natl. Acad. Sci.* USA: vol.87, 1990, pp. 3889-3893.

Top, B., et al "Rearrangements in the LDL receptor gene in Dutch familial hypercholesterolemic patients and the presence of a common 4kb deletion". *Atherosclerosis*, 1990, pp.127-136.

Trent, RJ., et al. "A novel rearrangement of the human β-Like globin gene cluster". *Nucleic Acids Res.*, 1981, pp. 6723-6733.

Yang, TP., et al. "Spontaneous reversion of novel Lesch-Nyhan mutation by HPRT gene rearrangement". *Somat.Cell Mol.Genet*, 1988, pp.293-303.

Yoshida, K., et al. "Human β-galactosidase gene mutations in GM1- gangliosidosis: a common mutation among Japanese adult / chronic cases". *Am. J. Hum. Genet*, 1991, PP.435-442.

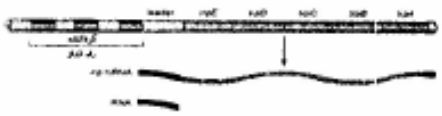
**محمد تقی‌زاده**

# تضعیف نسخه‌برداری

سازوکاری است مهاری که قادر است بر نسخه‌برداری نابالغ غلبه یابد. باید دانست در *اشریشیا کولی*، پنج ژن همسایه آنزیمهایی را رمزگردانی می‌کنند که آمینواسید تریپتوفان را می‌سازند. این ژنها تنها زمانی بیان می‌شوند که مقدار تریپتوفان محدود می‌شود. این ژنها به وسیله یک مهارکننده کنترل می‌شوند که سازوکاری است درست شبیه به آنچه در مورد ژنهای *lac* صادق است، اما در این مورد لیگاندی که فعالیت مهارکننده را کنترل می‌کند، یعنی تریپتوفان، نه در نقش یک القاکننده بلکه همانند یک کمک‌مهارکننده وارد عمل می‌شود. بدین شکل که وقتی تریپتوفان موجود است، به مهارکننده تریپتوفان متصل می‌شود و در آن پروتئین تغییر ساختمانی القا می‌کند و آن را قادر می‌سازد که به گرداننده تریپتوفان متصل شود و از نسخه‌برداری ممانعت کند. وقتی غلظت تریپتوفان کم است، مهارکننده تریپتوفان از «هم‌مهارکننده» خود رهاست و گردانندهٔ خود را از کار می‌اندازد و این رویداد منجر به اجازه شروع ساختن آر.ان.ای تریپتوفان از میان راه‌انداز ژن همسایه می‌شود.

با وجود این در مواردی ملاحظه می‌شود حتی هنگامی‌که پلیمراز یک مولکول آر.ان.ای ناقل تریپتوفان را شروع کرده است، همیشه نسخه کامل را ایجاد نمی‌کند. در حقیقت، بیشترین پیامها، حتی قبل از اینکه اولین ژن *trp (trpE)* را شامل شوند به صورت نابالغ خاتمه می‌یابند، مگر اینکه تمهیدی جدید و ثانوی تأییدکنندهٔ کاهش مقدار دسترسی یاخته به تریپتوفان باشد.

این سازوکار ثانوی، که تضعیف خوانده می‌شود، بر نسخه‌برداری نابالغ غلبه می‌کند. بدین‌ترتیب وقتی‌که مقادیر تریپتوفان زیاد است، آر.ان.ا پلیمرازهایی که مکانهای نسخه‌برداری را در یک مکان خاص آغاز کرده‌اند، قبل از اینکه به *trpE* برسند آن را خاتمه داده‌اند. اما وقتی تریپتوفان محدودکننده است، پلیمراز فعالیت را خاتمه نمی‌دهد و به جای آن خواندن را از میان ژنهای تریپتوفان انجام می‌دهد.



**ورزهٔ تریپتوفان.** ورزهٔ تریپتوفان *اشریشیا کولی* نمایش‌دهنده ارتباط توالی پیشرو با ژنهای ساختمانی است که آنزیمهای تریپتوفان را رمز می‌کنند. محصولات ژنی عبارتند از: آنترانیلات سنتتاز (محصول *trpE*)، فسفوریبوزیل آنترانیلات ترانسفراز (محصول *trpD*)، فسفوریبوزیل آنترانیلات ایزومراز – ایندول گلیسرول فسفات سنتتاز (محصول *trpC*)، تریپتوفان سنتتاز بتا (محصول *trpB*) و تریپتوفان سنتتاز آلفا (محصول *trp A*)

باید دانست تضعیف و مسیری که نسخه‌برداری به وسیله آن مغلوب می‌شود، متکی به ارتباط نزدیک بین نسخه‌برداری و ترجمه در باکتریها و نیز وابسته به توانایی آر.ان.ا در ایجاد ساختارهای متناوب به واسطهٔ ایجاد جفت‌باز در داخل مولکول خود است.

درک تضعیف نسخه‌برداری ناشی از آزمون توالی انتهای ۵′ آر.ان.ای پیک ورزهٔ تریپتوفان است. این بررسی آشکار می‌کند که قبل از اینکه آر.ان.ا پلیمراز با نخستین رمزه *trpE* مواجه شود ۱۶۱ نوکلئوتید از آر.ان.ا از راه‌انداز تریپتوفان ساخته شده‌اند. نزدیک انتهای این توالی پیشرو، و قبل از *trpE* یک خاتمه‌دهندهٔ نسخه‌برداری وجود دارد که مرکب است از یک حلقه سنجاق سر مشخص در آر.ان.ا که به دنبال آن ۸ واحد یوریدین قرار می‌گیرند.

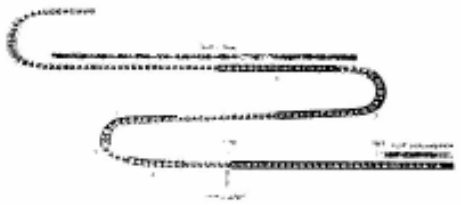
در این ناحیه که تضعیف‌کننده خوانده می‌شود، معمولاً نسخه‌برداری متوقف می‌شود و یک آر.ان.ای راهنما به طول ۱۳۹ نوکلئوتید به جای می‌گذارد. این محصول مولکول آر.ان.ا است که در حضور مقادیر بالایی از تریپتوفان دیده می‌شود.

چگونگی ساخت آر.ان.ای پیک در غیاب تریپتوفان برای تمام ورزه بدین‌گونه است که وقتی غلظت تریپتوفان یاخته کم است، سه ویژگی در توالی پیشرو اجازه می‌دهد که آر.ان.ا پلیمراز از میان تضعیف‌کننده عبور کند:

۱. یک ساختمان سنجاق‌سری دیگر در کنار سنجاق‌سر خاتمه‌دهنده وجود دارد و لذا بین نواحی ۱ و ۲ امکان تشکیل توالی پیشرو فراهم است؛

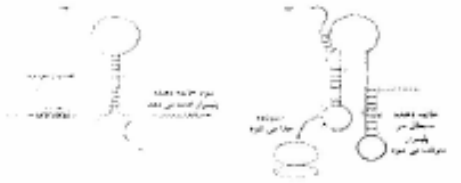
۲. ناحیه ۲ نیز مکمل ناحیه ۳ است و از این رو امکان تشکیل یک سنجاق‌سر دیگر متشکل از نواحی ۲ و ۳ وجود دارد و وقتی چنین شود تشکیل سنجاق‌سر خاتمه‌گر مهار می‌شود؛

۳. آر.ان.ای راهنما شامل یک چارچوب قرائت آزاد است که پپتید کوتاه رهبر را رمز می‌کند که مرکب از ۱۳ آمینواسید است و به دنبال این چارچوب قرائت آزاد یک مکان اتصال ریبوزومی بسیار قوی قرار دارد.



**آر.ان.ای راهنمای اداره‌کننده *Trp*.** کیفیت توالی نوکلئوتیدی آر.ان.ای راهنما ورزهٔ *trp*.

پدیدهٔ تضعیف یک سطح جدید و اضافی برای کنترل ورزه ایجاد می‌کند که مافوق سامانهٔ مهارکننده و گرداننده است. این سازوکار، هنگامی‌که محصولات ورزه‌ها فراوان هستند، با القای پایان زودهنگام نسخه‌برداری از ورزه عمل می‌کند. به طور خلاصه می‌توان گفت پدیدهٔ تضعیف در ورزهٔ *اشریشیا کولی* تا زمانی‌که تریپتوفان فراوان است، عمل می‌کند. وقتی‌که ذخیره این آمینواسید محدود است، ریبوزوم در رمزه‌های تکراری تریپتوفان که در توالی پیشرو تریپتوفان موجودند، متوقف می‌شود. از آنجا که توالی پیشرو تریپتوفان زمانی ساخته می‌شود که این واقعه رخ دهد، ریبوزوم متوقف‌شده در نحوهٔ تاخوردگی این آر.ان.ا مؤثر واقع می‌شود، و این رویداد خصوصاً مانع از تشکیل یک ساختمان سنجاق‌سری است که بخشی از علامت پایان نسخه‌برداری بوده و موجب تضعیف است. بنابراین وقتی تریپتوفان کمیاب است، تضعیف دچار اختلال می‌شود و ورزه فعال باقی می‌ماند. این بدان معنی است که کنترل اعمال‌شده به وسیله پدیدهٔ تضعیف به مقدار تریپتوفان حساس است.



**غلبه بر پدیده تضعیف.** الف) در کمبود تریپتوفان، حرکت ریبوزوم در رمز تریپتوفان به تأخیر می‌افتد و موجب مهار جفت شدن بخشهای ۱ و ۲ با همدیگر می‌شود که باعث فشار برای تشکیل یک ساختمان سنجاق‌سری می‌شود که فاقد خاتمه‌دهنده است و بنابراین تضعیف رخ می‌دهد؛ ب) تحت شرایط فراوانی تریپتوفان ریبوزوم از میان دو رمز تریپتوفان می‌خواند و به علامت خاتمه ترجمه یعنی رمزهٔ UAG می‌رسد، بنابراین نمی‌تواند با جفت شدن نسخه رهبر تداخل کند و ساختمان پایدارتر با دو واحد سنجاق‌سری تشکیل می‌شود. این ساختمان دارای یک خاتمه‌دهنده است بدین‌ترتیب تضعیف رخ می‌دهد.

(← نسخه‌برداری)

کتاب‌شناسی:

Watson, James D., et al. *Molecular Biology of the Gene*, 5th edition, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.
Weaver, Robert F. *Molecular Biology*. McGraw-Hill, 1999.

زهرا- سهیلا سهیلی؛ شهرام سمیعی؛ راضیه جلال

## تعادل ژنتیکی

در یک جمعیت بزرگ و با آمیزش تصادفی، در صورت عدم وجود مهاجرت، جهش و گزینش، فراوانی ژن و ژنوتیپها از نسلی به نسل دیگر ثابت باقی می‌ماند. این اصل در ۱۹۰۸م به طور مستقل توسط **هاردی** و **واینبرگ** بیان شد که از آن پس به نام تعادل هاردی- واینبرگ شناخته می‌شود. بسیاری از مبانی ژنتیک جمعیت و کمی بر پایه یک جمعیت در حال تعادل هاردی- واینبرگ استوار است.

در جمعیتهای طبیعی بین عوامل بر هم زننده فراوانی ژن تعادل برقرار می‌شود. فراوانی کم ژنهای مضر حاصل تعادل بین جهش و گزینش است. فراوانی ژن در حالت تعادل بین جهش و گزینش می‌تواند هر مقداری را داشته باشد، ولی به شدت جهش و ضریب گزینش بستگی دارد.

تعادل ژنتیکی به وضعیتی گفته می‌شود که در آن شدت جهش یک همردیف (برای مثال، از A به a) مساوی شدت جهش عکس آن (از a به A) است. همچنین تعادل ژنتیکی به یک حالت فرضی گفته می‌شود که در آن جمعیت تکامل نمی‌یابد، زیرا فراوانی ژن در طول زمان ثابت می‌ماند.

(← ژنتیک جمعیت)

کتاب‌شناسی:

Crow, J.F.; and Kimura, M. *An Introduction to Population Genetic Theory*. New York: Harper and Row, 1970.
Falconer, D.S. *Introduction to Quantitative Genetics*, 3rd ed. New York: Longman Scientific and Technical, 1989.

عبدالمجید رضایی

## تعادل هاردی- واینبرگ

برای مطالعهٔ ساختار ژنتیکی یک جمعیت از لحاظ فراوانیهای ژنی و ژنوتیپی **هاردی**، ریاضی‌دان انگلیسی و **واینبرگ**، پزشک آلمانی در ۱۹۰۸م یک جمعیت مفروض را در نظر گرفتند که در آن آمیزش افراد تصادفی و تعداد افراد جمعیت بزرگ باشد و گزینش، مهاجرت و جهش در یک مکان ژنی اتوزومی با دو همردیف تأثیر نداشته باشد. آنها معلوم کردند که در این شرایط فراوانی ژنها و ژنوتیپها طبق فرمول:

$$(p_A + p_a)^2 = p^2_{AA} + 2pq_{Aa} + q^2_{aa} = 1$$

در نسلهای پی در پی ثابت خواهد ماند. امروزه این ثبات را تعادل هاردی- واینبرگ می‌گویند.

(← ژنتیک جمعیت)

کتاب‌شناسی:

فالکونر، د.س. *آشنایی با ژنتیک کمّی*. ترجمه مصطفی ولیزاده و صمد مقدم. تهران: مرکز نشر دانشگاهی تهران، ۱۳۷۷.
Hartl, D.L.; and A.G., Clark. *Principle of Population Genetics*, 2nd ed, Sinauer Associates, 1989.

مصطفی ولیزاده

## تعیین توالی آمینواسیدی

توالی آمینواسیدها را به روشهای مختلف می‌توان تعیین کرد. امروزه رایج‌ترین روش تعیین این توالی به شیوهٔ غیرمستقیم و استنتاج آن بر مبنای توالی رمزه‌های دی.ان.ا است. روش تعیین مستقیم توالی نیز با شکستن پروتئین با استفاده از آنزیمهای پروتئین‌کافنده مانند تریپسین، کموتریپسین و پپسین و پروتئازهای دیگر و نیز سیانوژن برومید امکان‌پذیر است. در این حال پروتئین به قطعه‌ای کوچک‌تر که قابل ارزیابی است، شکسته می‌شود. باید دانست بسیاری از این آنزیمهای پروتئین‌کافنده و پروتئازها ترجیحاً تمایل به شکستن پروتئین در مکان قرارگیری آمینواسید خاصی دارند. در شکستن پروتئین برای ارزیابی تعیین توالی می‌توان از روش شکستن شیمیایی پیوندهای دی‌سولفیدی نیز بهره گرفت. سپس از روش تخریب ادمن استفاده می‌شود که شامل نشان‌گذاری انتهایی و سپس برداشتن تک‌آمینواسید است. در پایان می‌توان با کنار هم چیدن توالیهای قطعه‌های حاصل براساس همپوشانیهای موجود به توالی پروتئین دست یافت.

(← پروتئین)

کتاب‌شناسی:

Redei, George P. *Genetics, Genomics and Proteomics*, 2nd ed. USA: Wiley-Liss, 2003, p.48.

علی فرازمند؛ کامبیز بنی‌هاشمی