

بسمه تعالی

خلاصه نکات درسی

درس : زیست شناسی سال سوم

تمام مباحث زیست شناسی سال سوم

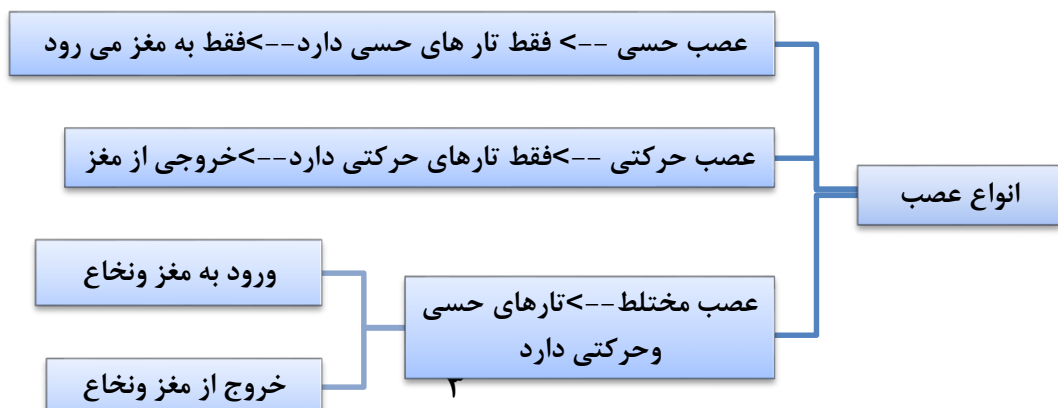
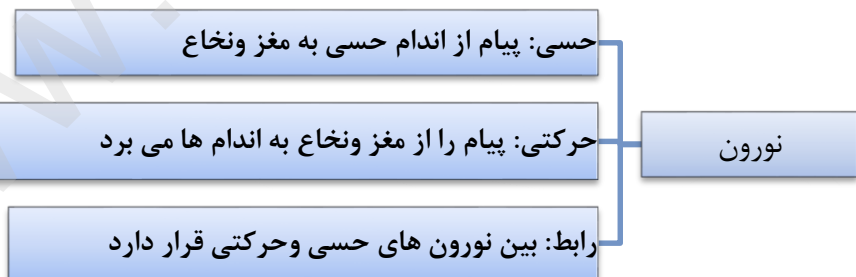
نویسنده : بهاره اخوت – دانشجوی پزشکی دانشگاه ایران

درس !

- ✓ نکته: تب در بیشتر مواقع به دلیل مبارزه ی بدن با عوامل بیماری زاست .
- ✓ نکته: دمای بالا باعث افزایش تحرک و کم شدن آب و املاح بدن می شود.
- ✓ نکته: تب باعث افزایش فاگوسیتوز میکروب ها و کاهش آهن خون که باکتری ها برای رشد به آن نیاز دارند.
- ✓ نکته: مرکز تنظیم دمای بدن و بروز تب هیپوتالاموس است.
- ✓ نکته: مهم ترین بخش دومین خط دفاع غیر اختصاصی برعهده فاگوسیت ها است.
- ✓ نکته: نوتروفیل ها (مهمترین فاگوسیت های خون) و ماکروفاژها (مهمترین فاگوسیت بافت) که به کمک آنزیم های لیزوزمی خود عوامل خارجی را پاکسازی می کنند.
- ✓ نکته: همه ی گرانولوسیت ها همراه با مونوسیت ها قادر به انجام فاگوسیتوز هستند پس در گروه فاگوسیتوز کننده ها قرار می گیرند اما لنفوسیت ها در این گروه قرار نمی گیرند.
- ✓ نکته: ائوزینوفیل ها از نظر ظاهری به نوتروفیل ها شباهت دارند ولی قدرت اندوسیتوز آن ها کمتر است.
- ✓ نکته: پروتئین های مکمل می توانند از خون خارج شده و در بافت ها با میکروب ها مبارزه کنند.
- ✓ نکته: اینترفرون موجب ایمنی نسبی دیگر سلول ها در برابر بسیاری از ویروس ها می شود.
- ✓ نکته: مقاوم شدن سلول ها با اینترفرون فرون کوتاه مدت است. جنس گیرنده های آنتی ژنی پروتئین است.
- ✓ نکته: پادتن ها پروتئین های اختصاصی هستند که توسط پلاسموسیت ترشح می شوند.
- ✓ نکته: پادتن ها در مایعات بدن مثل خون - لنف - مایع بین سلولی محلول هستند.
- ✓ نکته: در هنگام رد پیوند لنفوسیت های نوع (بی) موثرتر است زیرا این لنفوسیت پلاسموسیت تولید می کند و پلاسموسیت ها هم پادتن ترشح می کنند.
- ✓ نکته: در ایجاد ایمنی فعال دفاع اختصاصی نقش دارد اما در ایجاد ایمنی غیر فعال دفاع غیر اختصاصی نقش ندارد.
- ✓ نکته: ایمنی فعال از نوع طولانی مدت است زیرا عمر سلول های خاطره طولانی است.
- ✓ نکته: ایمنی ذاتی: ایمنی غیر فعال است. چون دفاع اختصاصی نقشی ندارد.
- ✓ نکته: انواع بیماری های خود ایمنی: ۱- ام اس ۲- میاستنی گراویس ۳- دیابت نوع یک ۴- رماتیسم قلبی.
- ✓ نکته: میاستنی گراویس: علیه گیرنده های استیل کولین ماهیچه ها پادتن ترشح می شود که در نهایت باعث تخریب این گیرنده ها می شود. استیل کولین آزاد شده از نورون ها تاثیری بر سلول های ماهیچه ای نخواهد داشت و این امر منجر به فلج شدن فرد می شود.

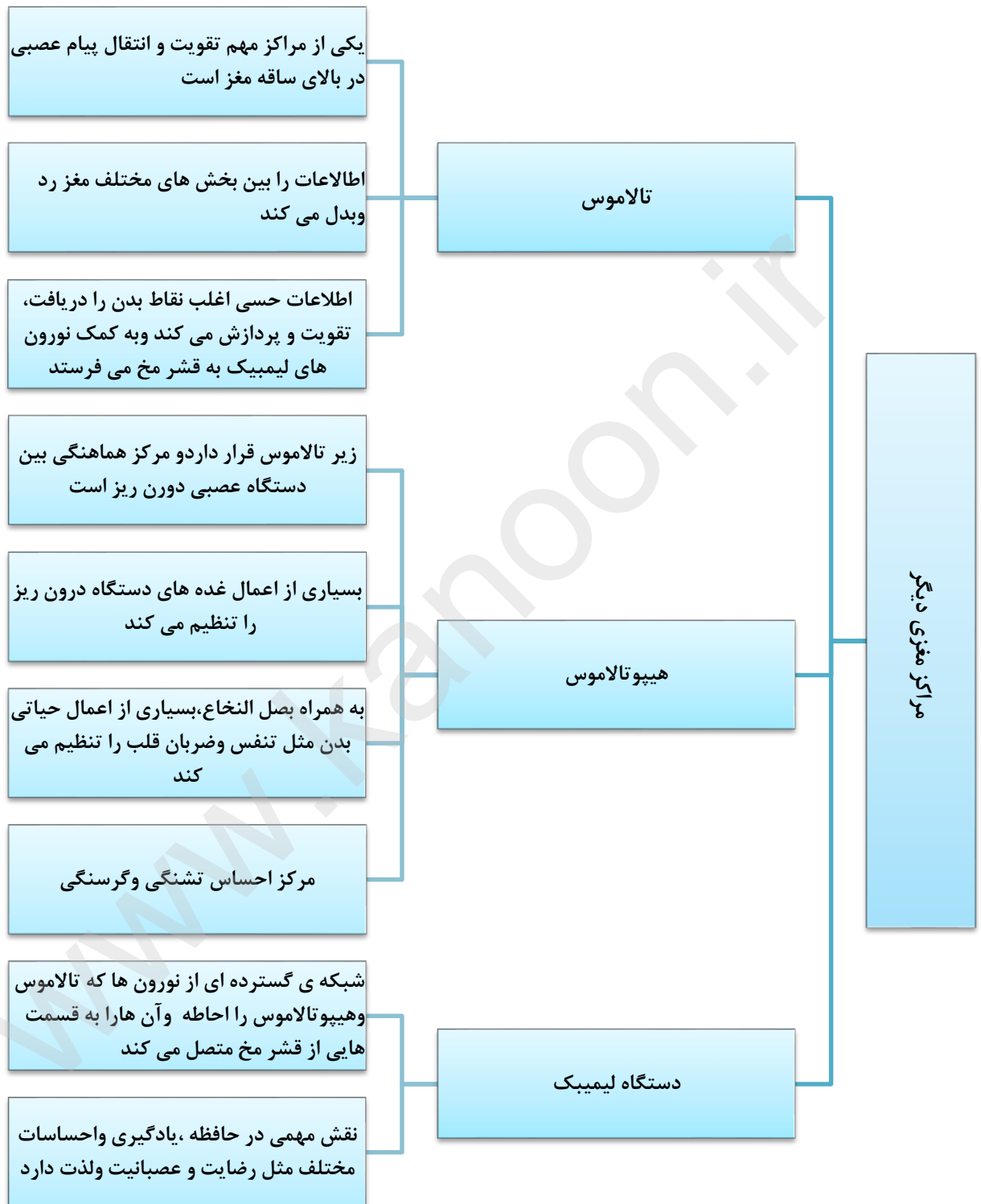
- ✓ نکته: دیابت نوع یک: پادتن بر علیه انسولین ساخته می شود. در این بیماری لنفوسیت ها به سلول های بتای سازنده ی انسولین حمله کرده و آن ها را از بین می برد. به این ترتیب میزان انسولین کاهش پیدا می کند.
- ✓ نکته: ماستوسیت ها عامل ترشح کننده ی هیستامین هستند.
- ✓ نکته: در بیماری آسم ماستوسیت ها بیشترین فعالیت را در ترشح هیستامین دارند.
- نکته: گشاد شدن موضعی رگها بینی و افزایش نفوذ پذیری مویرگ ها باعث می شود که بینی متورم تر شده و حالت ترشچی داشته باشد.
- ✓ نکته: هیستامین پس از تخریب بافت در برخورد با آلرژن فعال می شود.
- ✓ نکته: پرفورین پس از برخورد با سلول های سرطانی و سلول های آلوده تولید می شود.
- ✓ نکته: پروتئین های مکمل و لیزوزیم: قبل از آلودگی با میکروب ها و برخورد با آنتی ژن در بدن وجود دارد.
- ✓ نکته: مکانیسم عمل در مهر داران: ۱- دفاع اختصاصی ۲- دفاع غیر اختصاصی.
- ✓ نکته: مکانیسم عمل در بی مهرگان: فقط دفاع غیر اختصاصی.

درس ۲











خارجی ترین لایه چشم صلبیه است که لایه ای محکم و سفید رنگ از بافت پیوندی است و در جلوی چشم شفاف می شود و قرنیه را بوجود می آورد که کار قرنیه همگرا کردن پرتوهای نور است.

تغییر قطر عدسی چشم با استفاده از ماهیچه های مژکی که به آن متصل هستند امکان پذیر است.

وقتی به اشیا دور نگاه می کنیم قطر عدسی کم می شود و قطر عدسی به هنگام نگاه کردن به اشیا نزدیک قطور تر و بزرگ تر می شود.

تغییر اندازه عدسی چشم به این جهت انجام می شود که تصویر در هر صورتی بر روی شبکیه قرار گیرد که همان عمل تطابق است. تغییر قطر عدسی به علت انقباض جسم مژگانی انجام می شود.

لایه میانی کره چشم مشیمیه نام دارد که رنگدانه دار و نازیک است و دارای عروق خونی است و عنبیه را می سازد که بخش رنگی چشم است و به علت داشتن ملانین نور را جذب و مانع از انعکاس آن می شود و عنبیه دارای ماهیچه هایی است که باعث تنگ و گشاد شدن سوراخ مردمک که در وسط عنبیه قرار دارد می شود. و دارای دو نوع ماهیچه است. که این عمل تحت تاثیر اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک هم صورت می گیرد.

چشم

سلول های استوانه ای شبکیه در نور ضعیف فعالند.

سلول های مخروطی در نور زیاد فعالند به دقت و تیز بینی فرد کمک می کند.

فضای پشت عدسی چشم را ماده ای ژله ای و شفاف پر می کند به نام زجاجیه که باعث حفظ شکل کروی چشم می شود.

فضای جلوی عدسی را ماده ای شفاف به نام زلالیه پر می کند و خود زلالیه بوسیله ی مویرگ ها ترشح می شود(به خارج از رگ منتقل می شود) و نقش آن تغذیه و اکسیژن رسانی به قرنیه(مربوط به صلبیه) و عنبیه(مربوط به مشیمیه) و عدسی است و همچنین جذب مواد دفعی آنها است

داخلی ترین لایه چشم شبکیه است که بسیار نازک و شامل گیرنده های نوری و نورون هاست



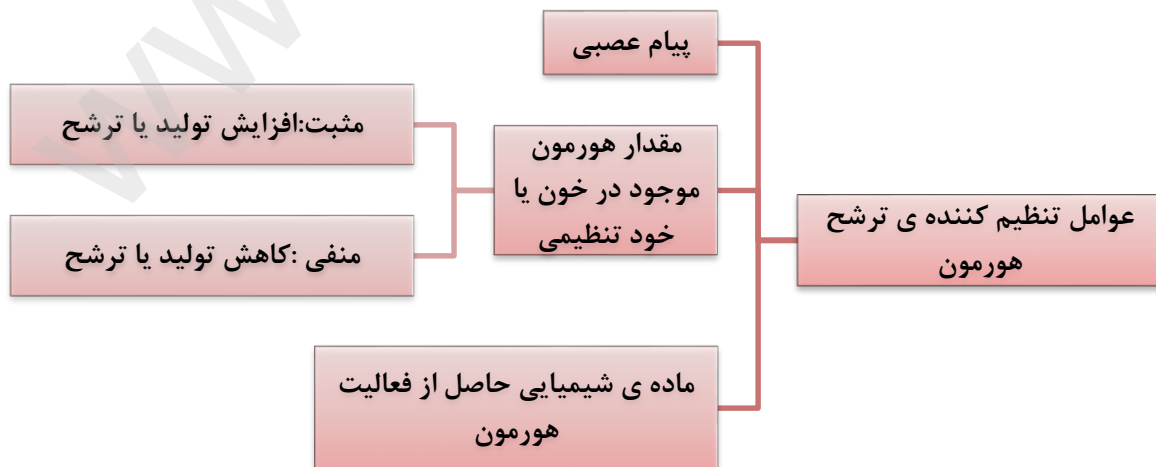
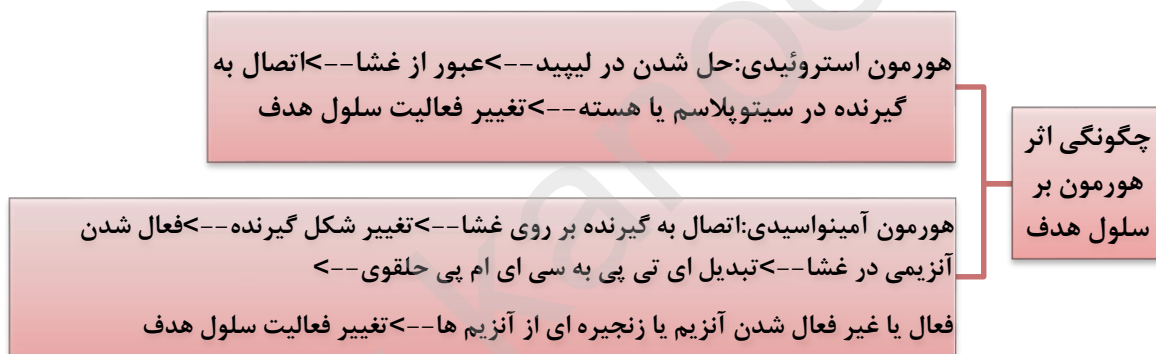
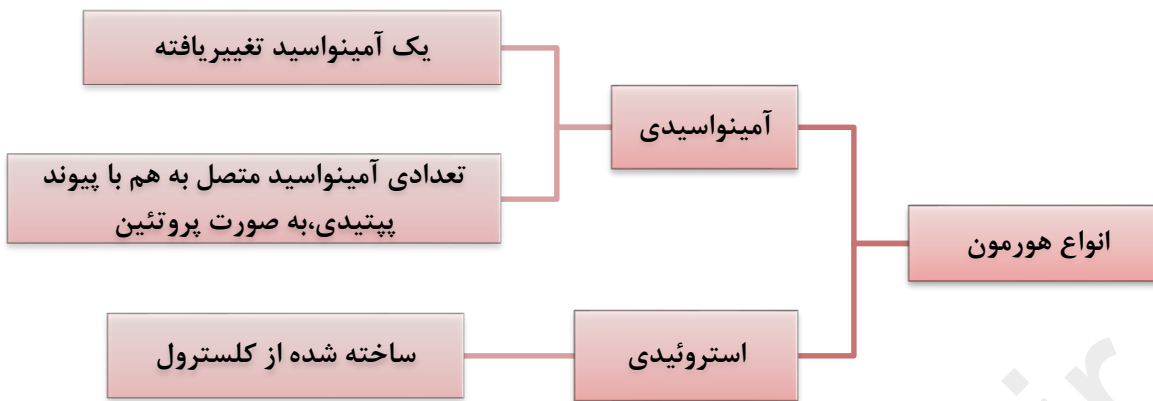






درس ۴









درس ۵

نقش ماده ی ژنتیک : ذخیره ی اطلاعات ژنتیک – انتقال اطلاعات از نسلی به نسل دیگر

ویژگی ماده ی ژنتیک: نسبتا پایدار بودن در تمام طول زندگی

آزمایش گریفیت : ۱- باکتری کپسول دار ← مرگ موش

۲- باکتری بدون کپسول ← زنده ماندن موش

۳- باکتری کپسول دار مرده ← زنده ماندن موش ← کپسول عامل بیماری نیست

۴- باکتری کپسول دار مرده + باکتری بدون کپسول زنده ← کپسول دار شدن باکتری های بدون کپسول

(ترانسفورماسیون : دریافت ماده ی ژنتیک از محیط و تغییر در خصوصیت ظاهری) ← مرگ موش

نوکلئیک اسید : ساختار خطی از نوکلئوتید ها

ساختار نوکلئوتیدها: ۱- قند ۵ کربنه (ریبوز در RNA – دئوکسی ریبوز در DNA)

۲- ۳ تا ۱ گروه فسفات

۳- باز آلی نیتروژن دار (پورین – دو حلقه ای – A آدنین - G گوانین) و (پیریمیدین – تک حلقه ای –

C سیتوزین – T تیمین – U یوراسیل)

پیوند بین نوکلئوتید ها : فسفودی استریک انتهای رشته ی نوکلئوتید فسفات دارد و دیگری ندارد پس رشته دارای قطبیت است.

آزمایشات مربوط به کشف ساختار DNA

۱- مشاهدات چارگف : اندازه گیری مقدار A و T و C و G در DNA ← نسبت A به T و نسبت C به G مساوی یک است.

نکته: با توجه به روابط فوق، $C = G, A = T$

۲- ویلکینز و فرانکلین:

مراحل: پراش مستقیم پرتو X به بلور DNA ← پراکنده شدن پرتوها ← ثبت پرتوها روی

صفحه ی حساس فیلم ← تجزیه و تحلیل و شناسایی ساختار DNA

نتایج:

DNA مولکولی مارپیچی است.

DNA از ۲ یا ۳ زنجیر تشکیل شده است.

۳- واستون و کریک:

برپایه ی: مشاهدات چارگف- یافته های ویلکینز و فرانکلین- شناخت خودشان از پیوندهای شیمیایی

نتایج: پیشنهاد مدل مارپیچ دو رشته ای برای DNA (دو رشته ی پلی نوکلئوتیدی پیچ خورده حول یک محور فرضی)

بیان نقش اساسی رابطه ی مکملی بین بازها در همانند سازی DNA

درس ۶

مراحل: همانند سازی DNA (مولکول حلقوی متصل به غشای پلاسمایی) ← اضافه شدن غشا به نقطه ای بین دو DNA ←

فرورفتن غشا به درون سلول ← ساخته شدن دیواره ی سلولی روی غشای جدید ← جدا شدن دو سلول

تولیدمثل در پروکاریوت ها – ویژگی ها : ساده ترین نوع تقسیم - غیر جنسی یک والد وجود دارد- تولید زاده های یکسان

تولید مثل در یوکاریوت ها:

*میتوز ← برای رشد، نمو، ترمیم و تولید مثل غیر جنسی

*میوز ← برای تولید گامت در تولید مثل جنسی

کروموزوم ها: حاوی بخش مهمی از DNA + پروتئین

۱- ساختار:

*ژن= قسمتی از مولکول DNA برای ساختن پروتئین یا RNA

*کروماتین= توده ی کروموزوم های باریک و در هم تنیده هنگامی که سلول در حال تقسیم

نیست.

*هیستون= پروتئین هایی برای فشردن DNA

*نوکلئوزوم= ساختاری متشکل از DNA پیچ خورده

۲- کروموزوم های همتا :

* شکل و اندازه و محل سانترومر یکسان

* محتوای ژنتیک مشابه

۳- عدد کروموزومی:

* عدد هاپلوئید: یک n مجموعه کروموزوم

* عدد دیپلوئید: دو n مجموعه کروموزوم

۴- تعداد کروموزوم ها:

* شکل، اندازه و ساختار کروموزوم ها حتی بین گونه های دارای عدد کروموزومی یکسان متفاوت است.

۵- نقش کروموزوم ها در تعیین جنسیت:

* کروموزوم های جنسی در انسان ۱ جفت ← تعیین جنسیت و صفات وابسته به جنس

* کروموزوم های اتوزوم در انسان ۲۲ جفت ← تعیین سایر صفات

مراحل چرخه سلولی :

۱- اینترفاز حدود ۹۰ درصد زندگی سلول

۲- نخستین مرحله ی رشد -G1 ← رشد سریع و بزرگ شدن سلول

۳- سنتز -S ← مانند سازی DNA (دو کروماتیدی شدن کروموزوم ها)

۴- دومین مرحله ی رشد -G2 ← مانند سازی اندامک ها مثل میتوکندری و سانتریول و ...

۵- میتوز -M

مراحل میتوز:

پروفاز: کوتاه و ضخیم شدن کروماتین و قابل رویت شدن کروموزوم های مضاعف شده- ناپدید شدن پوشش هسته

حرکت سانتریول ها به قطبین و تشکیل رشته های دوک

متافاز: ردیف شدن کروموزوم ها در سطح استوایی سلول و اتصال به رشته های دوک از محل سانترومر - حداکثر فشردگی کروماتیدها

آنافاز: جدا شدن کروماتیدهای خواهری از هم و حرکت آنها به قطبین سلول از طریق -کوتاه شدن رشته های دوک

تلوفاز (عکس پروفاز): باریک و دراز شدن کروموزوم ها و تشکیل کروماتین -تشکیل پوشش هسته در قطبین سلول به دور کروموزوم ها- از بین رفتن دوک

سیتوکینز - تقسیم سیتوپلاسم:

***سلول جانوری:** ایجاد کمربندی از رشته های پروتئینی در میانه ی سلول ← دو نیم

شدن سلول

***سلول گیاهی:** پیوستن وزیکول های تولید شده توسط دستگاه گلژی به هم در میانه ی

سلول ← ایجاد صفحه ی سلولی (دیواره ی سلولی احاطه شده توسط غشا)

نقاط واریسی: زمان های حساسی که در آنها عبور سلول از یک مرحله به مرحله ی بعد کنترل می شود.

زمان ها: پایان G1 ← برای سلول هایی که نمی خواهند تقسیم شوند.

پایان G2 ← برای شروع تقسیم پایان میتوز ← برای تولید سلول های چند هسته ای *پروتئین های متعددی در این نقاط فعالیت می کنند.

اختلال در تنظیم چرخه ی سلولی و سرطان - تقسیم و رشد غیر عادی سلول ها:

جهش ← غیر فعال شدن پروتئین های کند و متوقف کننده ی چرخه ی سلول

جهش ← تولید بیش از حد مولکول های محرک رشد و تقسیم سلول

عوامل محیطی موثر: مواد مخدر و دخانیات پرتو فرابنفش- غذا و هوای آلوده به آلاینده های شیمیایی مانند سرب رژیم غذایی تنش های روانی

درس ۷

مراحل میوز به ترتیب:

اینترفاز: همانند سازی DNA و آماده شدن برای تقسیم

پروفاز I: قابل رویت شدن کروموزوم های مضاعف شده -تجزیه ی غشای هسته- تشکیل تتراد

متافاز I: استقرار تترادها در سطح استوایی سلول توسط رشته های دوک

آنافاز I: جدا شدن کروموزوم های همتا از یکدیگر و حرکت به سوی قطبین سلول

تئوفاز I: تجمع کروموزوم ها در قطبین سلول و تشکیل غشای هسته

سیتوکینز در بیشتر جانداران: تقسیم سیتوپلاسم و تولید ۲ سلول

نکته: کروموزوم ها بین میوز I و II همانند سازی نمی کنند چون دو کروماتیدی اند.

پروفاز II: از بین رفتن غشای هسته و تشکیل رشته های دوک

متافاز II: قرار گرفتن کروموزوم های دو کروماتیدی در سطح استوایی سلول و اتصال به رشته های دوک از طریق سانترومر

آنافاز II: جدا شدن کروماتیدهای خواهری از هم و حرکت به سمت قطبین سلول

تئوفاز II: تشکیل پوشش هسته و از بین رفتن رشته های دوک

سیتوکینز: تقسیم سیتوپلاسم سلول ها ← تشکیل ۴ سلول هاپلوئید از ۱ سلول دیپلوئید

انواع تولید مثل:

۱- غیر جنسی:

روش: ۱ والد ← کلون (جانداری که از نظر ژنتیکی درست مانند والد خود است)

مثال ها: باکتری ها (تقسیم دوتایی) آمیب (تقسیم شدن)

اسپیروژیر (قطعه قطعه شدن - تقسیم سلول های خود- تولید مثل جنسی در شرایط نامساعد محیطی) هیدر (جوانه زدن)

۲- جنسی:

روش: ۲ والد - لقاح سلول های هاپلوئید از طرف ۲ والد

بکرزایی (نوعی کلون کردن ویژه از انواع تولید مثل جنسی): رشد و نمو فرد از تخمک

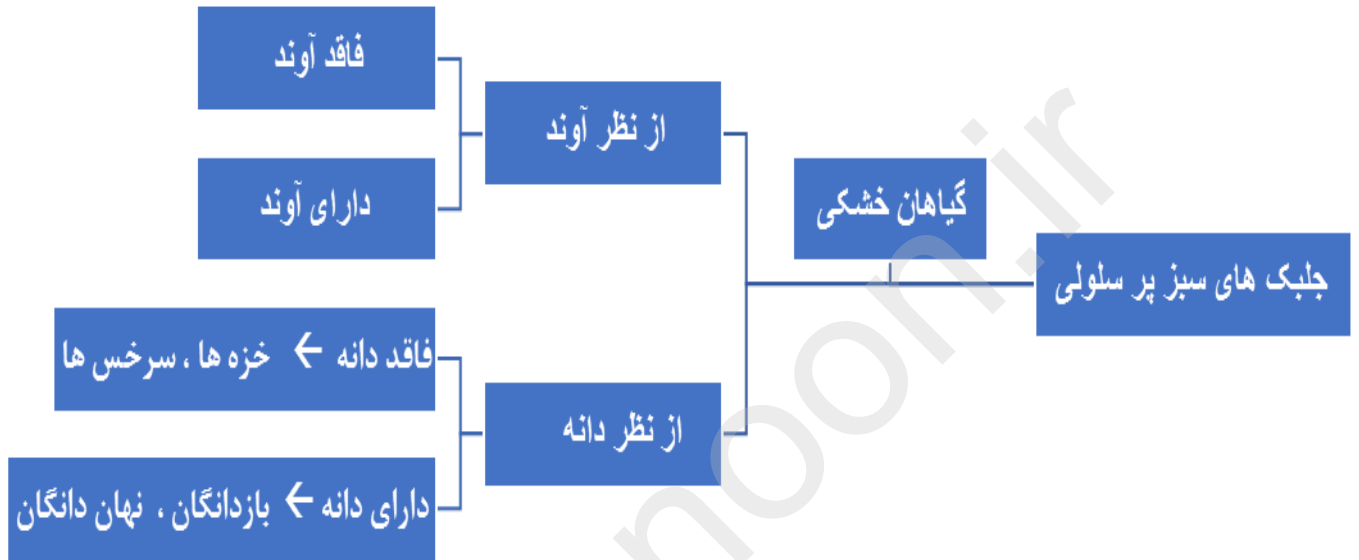
لقاح نیافته فرزندان کاملاً شبیه مادر

خود باروری: ساخت نسخه ای از روی کروموزوم های خود به جای کروموزوم های پدری ← باروری تخمک ها

برخی پیام های ناشناخته مثل ترشح هورمون ← تقسیم تخمک

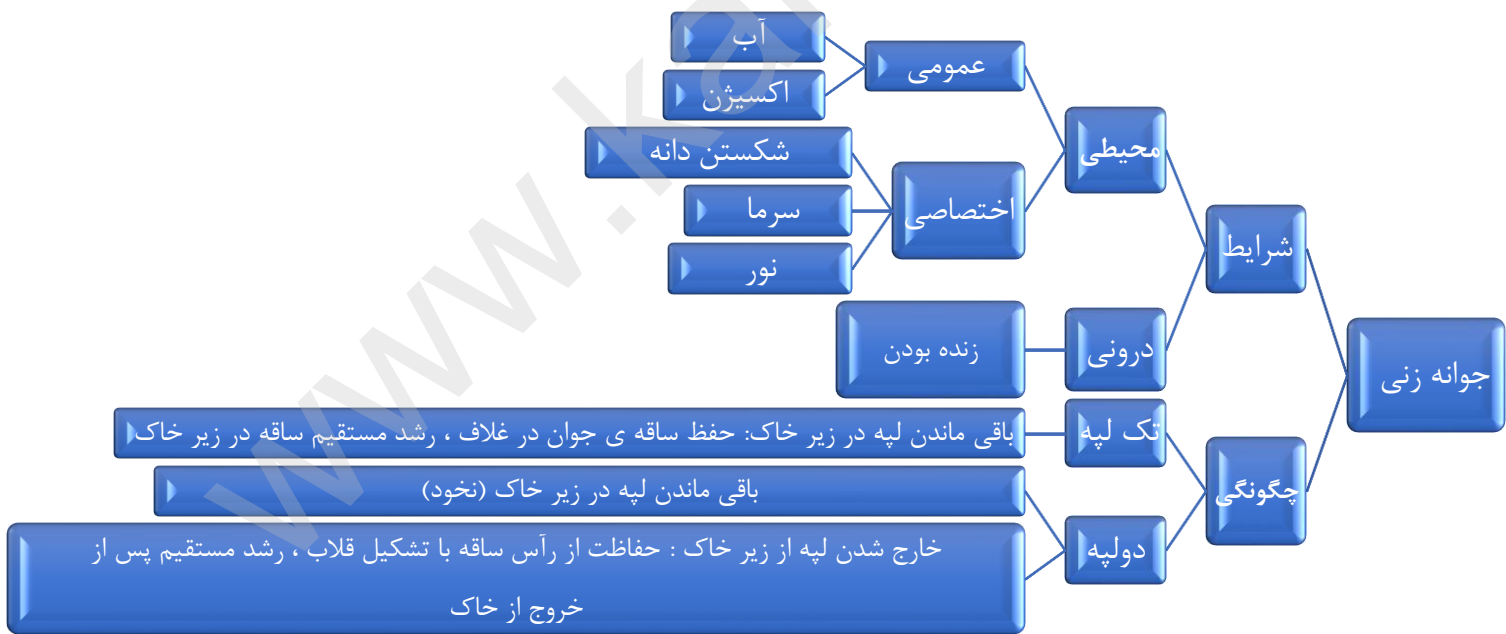
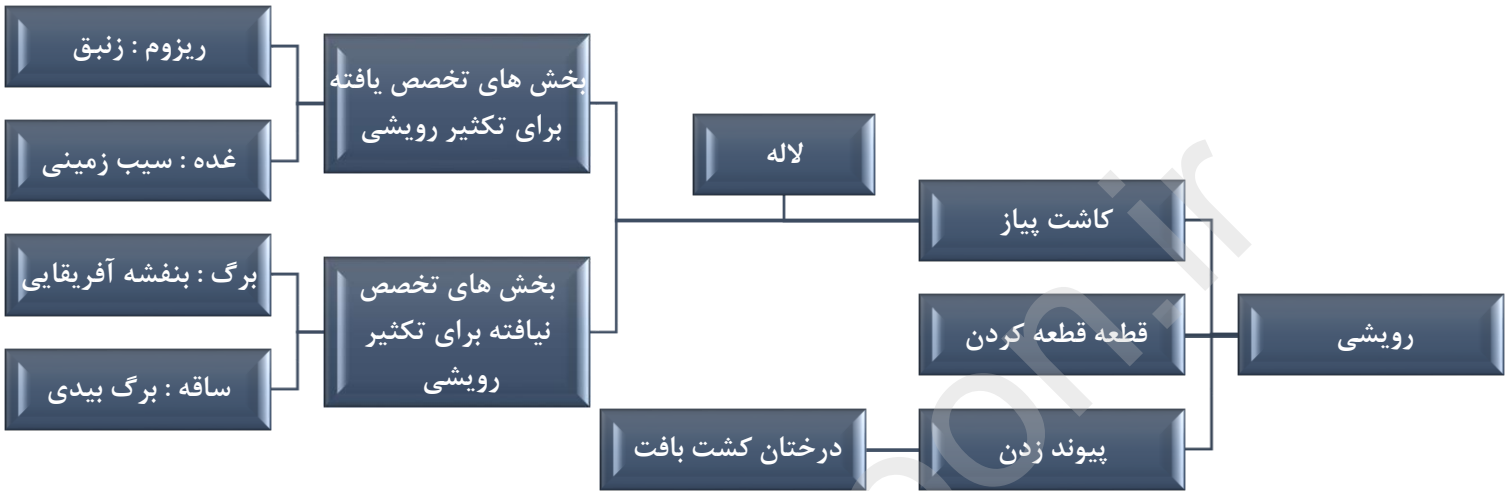
جانوران قادر به بکرزایی: مارهای مسن، قاصدک ها، برخی ماهی ها، سوسمارها و قورباغه ها
زنبور عسل ماده (ملکه)

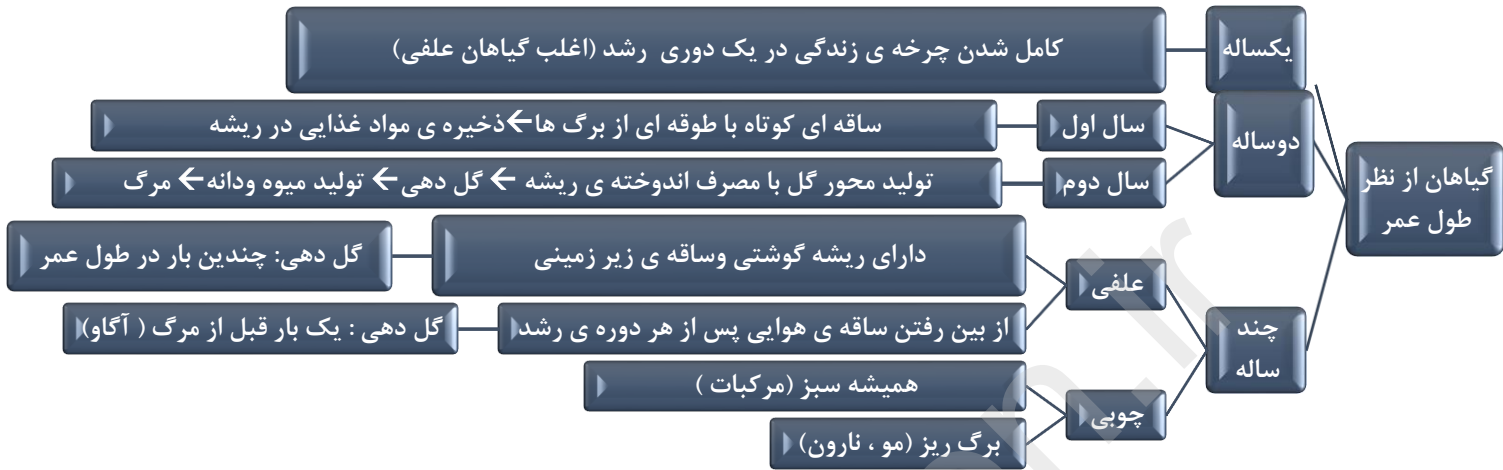
فصل نه و ده



روش های تولید مثل در گیاهان:

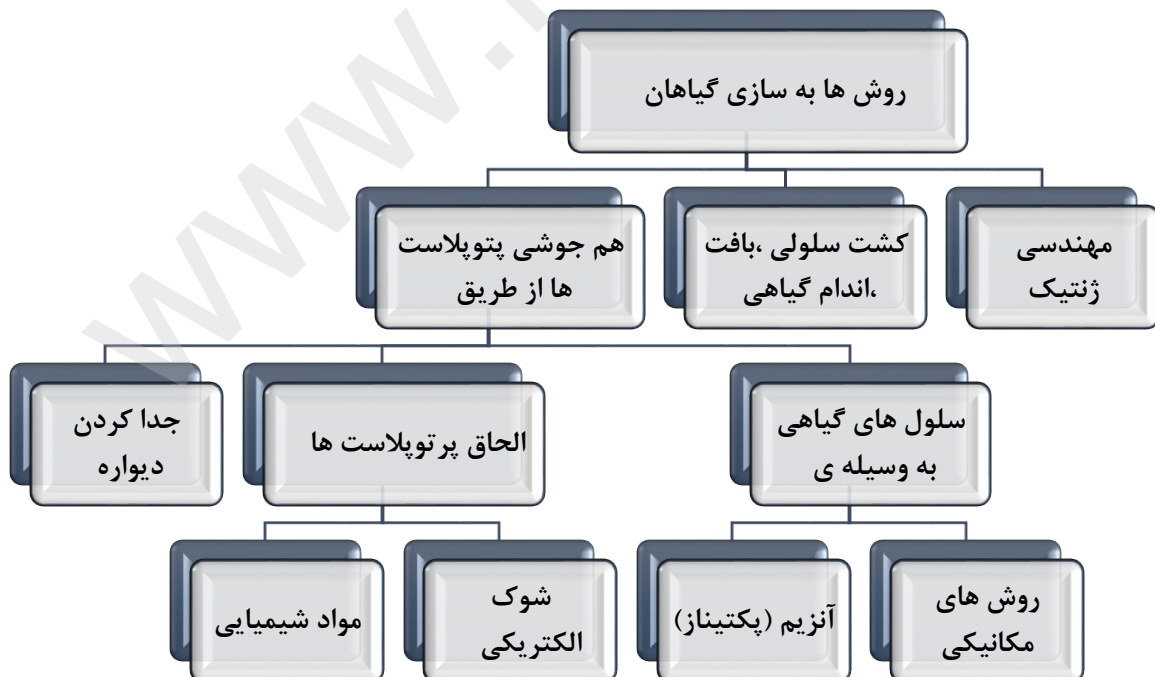






عوامل تنظیم کننده رشد در گیاهان





عوامل تنظیم کننده رشد در گیاهان



دو سوال خوب از کنکور سراسری

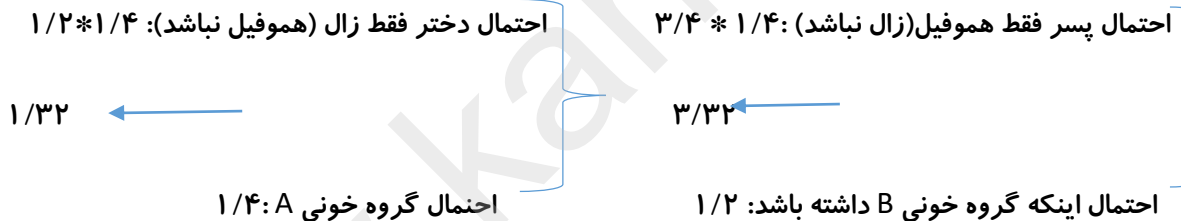
۱- از ازدواج مردی کور رنگ (صفت وابسته به جنس) و ناقل بیماری زالی و دارای گروه خونی B با زنی ناقل بیماری هموفیلی و زالی و دارای گروه خونی AB، دختری سالم با گروه خونی A متولد گردیده است. در این خانواده، احتمال تولد پسری فقط مبتلا به بیماری هموفیلی با گروه خونی B و احتمال تولد دختری فقط مبتلا به بیماری زالی با گروه خونی A، به ترتیب (از راست به چپ) کدام است؟

۱) $1/8, 1/32$ ۲) $1/16, 1/8$ ۳) $3/32, 1/16$ ۴) $3/32, 1/32$

پاسخ: گزینه ۴

$Aa BO X^{dH} Y \quad X^{DH}X^{Dh} Aa AB$

طبق صورت سوال: ژنوتیپ پدر و مادر مطابق روبرو است ←



۲- پدر و مادری سالم با گروه خونی A+ و B+، صاحب دو فرزند پسر با گروه خونی O- می باشند، که اولی مبتلا به بیماری هموفیلی و دیگری مبتلا به نشانگان زالی - ناشنوایی است. در این خانواده احتمال تولد دختری مبتلا به تالاسمی ماژور و دارای گروه خونی متفاوت با سایر اعضا خانواده، کدام است؟

۱) $3/128$ ۲) $7/64$ ۳) $9/64$ ۴) $9/128$

پاسخ: گزینه ۴

گروه خونی متفاوت یعنی :

$$A^- : 1/4 * 1/4 \quad B^- : 1/4 * 1/4 \quad AB^- : 1/4 * 1/4 \quad AB^+ : 3/4 * 1/4$$

$$O^+ : 1/4 * 3/4$$

مجموع گروه خونی های متفاوت: $9/16$ تالاسمی بودن: $1/4$ سالم بودن از نظر هموفیلی
و نشانگان: $2/4$

$$9/128 \leftarrow 2/4 * 1/4 * 9/16$$

بهاره اخوت- دانشجوی پزشکی دانشگاه ایران