

سرشناسه : بهرامی منجمی، غلامرضا، ۱۳۶۰.
عنوان و نام پدیدآور : ژنتیک / مولف و گردآورنده غلامرضا بهرامی منجمی.
مشخصات نشر : تهران: انوار دانش عصر، ۱۳۹۲.
شابک : ۳۴۰۰۰۰ ریال: ۲-۴۲-۶۹۱۶-۶۰۰-۹۷۸

وضعیت فهرست نویسی : فیا
موضوع : ژنتیک
رده بندی کنگره : ۱۳۹۲ ۸۷۶۹ پ/۴۲-۴۲-۶۹۱۶-۶۰۰-۹۷۸
رده بندی دیویی : ۵۷۶/۵
شماره کتابخانه ملی : ۳۱۲۴۵۲۷



ژنتیک

مؤلف: دکتر غلامرضا بهرامی منجمی

مدیر تولید: معصومه رمضان
مدیر اجرایی: مرصیه حسینی
طراح جلد و صفحات داخلی: آتانه انتشارات انوار دانش عصر، محسن شکری
حروفچینی: انتشارات انوار دانش عصر
ارتباطات: عاطفه سوری، زهرا جوادی
قطع: رقعی
نوبت چاپ: اول - بهار ۱۳۹۲
شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
بهاء: ۳۴۰۰۰۰ ریال
شابک: ۳۴۰۰۰۰-۶۰۰-۶۹۱۶-۴۲-۲-۹۷۸

حق چاپ برای ناشر محفوظ است.

هرگونه کپی برداری و درج مطالب این کتاب در منابع دیگر منوط به اجازه کتبی ناشر بوده و طبق قوانین حمایتی وزارت فرهنگ و ارشاد اسلامی، متخلفین تحت پیگرد قانونی قرار خواهند گرفت.

دفتر مرکزی:

تهران، سه‌رودی شمالی، خرمشهر
پلاک ۲۹، ساختمان آپادانا، واحد ۷
تلفن: ۸۸ ۵۱۵۱ ۸۲

پایگاه اینترنتی: www.anvardanesh.ir
رایانامه: anvardanesh@gmail.com

از مراکز بخش کتاب و کتابفروشی‌های تهران و شهرستان‌ها خواهشمندیم.

جهت دریافت امتیاز بخش کتاب‌های انتشارات انوار دانش عصر فقط با نشانی دفتر مرکزی مکاتبه و یا با تلفن ۸۸۵۱۵۱۰ تماس حاصل نمایند.

سخن فاش

کلاسیک‌ترین زبانی داشتی

تا زبانتان پرده‌ها برداشتی

هر چه گویی ای دلم‌پستی از آن

پرده‌ای دیگر بر او بستی بدان

موسسه فرهنگی آموزشی انوار دانش با توجه به سال‌ها تلاش آموزشی خود در دوره‌های آمادگی آزمون مقاطع کارشناسی، کارشناسی ارشد و دکترای تخصصی رشته‌های گروه پزشکی و مجموعه زیست‌شناسی از سالیان پیش رسالتی عظیم را بر دوش خود حس می‌کرد، حس مسئولیتی که اساتید موسسه روزگاری تنها در کلاس درسشان در موسسه انوار دانش داشتند، امروز همراه با نگارش مجموعه کتاب‌های انتشارات انوار دانش عصر و در جهت ارتقای سطوح تحصیلی دانش‌آموختگان دارند.

امید است که این خدمت فرصتی باشد برای رسیدن به اهداف متعالی‌تر تا همواره و همچون گذشته، توانسته باشیم رضایت خاطر شما دانشجویان و فارغ‌التحصیلان محترم گروه‌های پزشکی و مجموعه زیست‌شناسی را جلب نماییم. لازم می‌دانم از زحمات تمامی اساتید و همکاری که در طول سال‌ها گذشته یارانی دلسوز و صدیق برای موسسه فرهنگی آموزشی انوار دانش بوده‌اند، صمیمانه سپاسگزاری و قدرانی کنیم و امیدوارم این همکاری‌ها در انتشارات انوار دانش عصر نیز همچنان به تداوم داشته باشد. از برادر ارجمند جناب آقای دکتر بهرامی به سبب اوقاتی که صرف نگارش این اثر نموده‌اند صمیمانه سپاسگزارم. در توصیف شخصیت ایشان ذکر این نکته به جاست هم چنان که علم و دانش را وجودش را وسعتی عمیق پیدا کرده، شاید بیش از آن و خیلی بیش از آن تعهد به کار، معرفت و خلوص نیت در جای جای اندیشه‌شان به وضوح قابل رویت می‌باشد.

مدیر انتشارات انوار دانش عصر
حبیب میدانی

سپاس‌شایسته پروردگاری است که خالق اشراف مخلوقات، انسان است؛ انسانی که همواره در پی رشد ترقی و تعالی است و درود بر روان پاک انسان‌هایی که قرن‌ها تلاش علمی و پژوهشی خود را نسل به نسل و سینه به سینه به ما رسانیده‌اند، آری ما انسان‌هایی که در دنیای کنونی، ارتباط با گذشته و انتقال اطلاعات، را به گونه‌ای سهل و ساده در اختیار داریم که گاه مشقت رسیدن اطلاعات گذشتگان به خود را با وجود تنوع راه‌های انتقال اطلاعات در عصر حاضر فراموش می‌کنیم.

بدون شک از گذشته تا کنون رایج‌ترین، کارآمدترین و در یک کلام بهترین راه انتقال اطلاعات کتاب بوده، هست و خواهد بود و تکنولوژی روز تنها به انتشار آن سهولت بخشیده و در اصل آن که کاغذ و مرکب است، تغییری ایجاد نکرده؛ اما همانطور که گفته شد، با تاملی اندک در خواهیم یافت که در نبود کاغذ، مرکب و دستگاه‌های چاپ و نشر امروزی، عزمی، جزم، همتی پولادین و شرافتی مثال‌زدنی احتیاج است تا یک برگ از یک کتاب نگاشته شود و آن راهی باشد برای انتقال علم و دانش به آیندگان.

درد و هزاران سلام بر تمامی پیشینیان که این زحمات را به خود هموار کردند تا ما را به حقیقت هزاران گام نزدیک‌تر نمایند.

تقدیم به کسانی که در وسعت مهربانی‌شان گم می‌شوم ...
دو گنجینه جاودان زندگی‌ام، پدر و مادر عزیزم
بزرگ‌ترین موهبت خداوند در زندگی‌ام، همسر مهربانم
که شکوه عشق را با او تجربه کردم
زیباترین هدیه هستی‌ام، سامیار، که با تولدش
خالق بهترین لحظه‌های زندگی‌ام شد!!!

اکنون که بیش‌تر داوطلبان علوم پایه و علوم پزشکی سعی در توسعه علم شگفت‌انگیز ژنتیک دارند کتاب حاضر می‌تواند به عنوان راه‌گشای درک اغلب ابهام ژنتیک مورد استفاده قرار گیرد. کتابی که پیش‌رو دارید، مجموعه‌ای است کامل، برگرفته از کتاب‌های مختلف و تجربیات مولف که می‌تواند برای هر پزشک علاقه‌مند به تشخیص اختلالات ژنتیکی و هم‌چنین دانشجویان داوطلب کتک‌ورهای مقطع کارشناسی ارشد و دکترای تخصصی (وزارت علوم، وزارت بهداشت و دانشگاه آزاد) مفید باشد. ارزش این مجموعه در آن است که با انشاء بسیار روان و قابل درک به خوانندگان محترم عرضه می‌گردد. ولی از آنجا که بدون شک کتاب حاضر غاری از هر گونه اشتباه و خطا نیست از کلیه دانشجویان علاقه‌مند و همکاران عزیز تقاضا دارم آنها را به آدرس پست الکترونیک مولف که در پایان ذکر شده، ارسال دارند تا در ویرایش‌های بعدی کتاب مد نظر قرار گیرند. در پایان بر خود فرض می‌دانم از زحمات کلیه اساتید محترم که زندگی علمی خود را وقف آموزش آنها هستم، به ویژه جناب آقای دکتر عیسی جرجانی، جناب آقای دکتر رحیم احمدی و جناب آقای دکتر مهرداد نوروزنی و هم‌چنین همکاران ارجمندم در موسسه انوار دانش، خصوصاً جناب آقای حبیب میدانچی، ریاست محترم موسسه، به دلیل حمایت بی‌شریفشان در زمینه چاپ و انتشار این مجموعه صمیمانه سپاسگزاری نمایم.

بهار ۱۳۹۲

دکتر غلامرضا بهرامی منجمی

r.bahrami@modares.ac.ir

فهرست مطالب

فصل ۱: صفات تک‌ژنی و صفات چندژنی (۱).....	۲۳
۱-۱- اصطلاحات.....	۲۳
۱-۲- انتخاب گیاه نخودفرنگی.....	۲۵
۱-۳- آزمایش‌های منوهایبرید (قانون اول مندل یا اصل تفکیک آلل‌ها).....	۲۶
۱-۴- ژن‌های کشنده.....	۲۷
۱-۵- آزمایش‌های دی‌هایبرید (قانون دوم مندل یا اصل جورشدن مستقل ژن‌ها).....	۲۸
۱-۶- آمیزش آزمون.....	۲۹
۱-۷- آمیزش‌های تری‌هایبرید.....	۳۰
۱-۸- برهم‌کشی ژن‌های غیر آلل.....	۳۴
۱-۸-۱- اپیستازی.....	۳۴
۱-۸-۲- توارث کمی.....	۳۹
فصل ۲: صفات تک‌ژنی و صفات چندژنی (۲).....	۴۱
۲-۱- توارث بارز آلل جهش‌افته.....	۴۳
۲-۱-۱- ناکافی بودن هاپلوئیدی.....	۴۳
۲-۱-۲- کسب عملکرد.....	۴۳
۲-۱-۲-۱- بارز منفی.....	۴۴
۲-۲- بارز و نهفته.....	۴۵
۲-۲-۱- بارز کامل.....	۴۵
۲-۲-۲- بارز ناکامل.....	۴۵
۲-۲-۳- هم‌بارز.....	۴۵
۲-۳- آلل کشنده و نیمه کشنده.....	۴۶
۲-۴- تکمیل مبحث اپیستازی.....	۴۶
۲-۴-۱- اپیستازی غالب و مغلوب.....	۴۷
۲-۴-۲- اپیستازی مضاعف مغلوب.....	۴۷
۲-۴-۳- اپیستازی مضاعف افزایشی.....	۴۸
۲-۴-۴- اپیستازی مضاعف غالب.....	۴۹
۲-۴-۵- اپیستازی مغلوب.....	۴۹
۲-۴-۶- اپیستازی غالب.....	۵۰
۲-۴-۷- گروه خونی بمبئی.....	۵۰
۲-۵- محاسبات و مسائل ژنتیک.....	۵۱
فصل ۳: کروموزوم‌ها و تقسیم سلولی.....	۵۳
۳-۱- کروموزوم‌های انسان.....	۵۴

۵۴.....	۱-۱-۳ رنخت‌شناسی
۵۵.....	۲-۱-۳ طبقه‌بندی
۵۸.....	۲-۳ روش‌های تجزیه و تحلیل کروموزوم‌ها.....
۵۸.....	۱-۲-۳ آماده‌سازی کروموزوم‌ها.....
۵۹.....	۲-۲-۳ نواربندی کروموزوم‌ها.....
۵۹.....	۱-۲-۲-۳ نواربندی G (گیمسا).....
۶۰.....	۲-۲-۲-۳ نواربندی Q (کوئین آکرین).....
۶۰.....	۲-۲-۲-۳ نواربندی R (معکوس).....
۶۰.....	۴-۲-۲-۳ نواربندی C (هتروکروماتین سانترومری).....
۶۱.....	۵-۲-۲-۳ نواربندی با قدرت تفکیک بالا
۶۱.....	۶-۲-۲-۳ رنگ آمیزی NOR
۶۲.....	۷-۲-۲-۳ نواربندی DA/DAP1
۶۲.....	۸-۲-۲-۳ نواربندی G-11
۶۲.....	۹-۲-۲-۳ نواربندی T
۶۲.....	۳-۲-۳ تجزیه و تحلیل کاریوتایپ
۶۴.....	۴-۲-۳ سیتوژنتیک مولکولی
۶۴.....	۱-۴-۲-۳ دورگه‌سازی فلورسانت در موضع
۶۵.....	۲-۴-۲-۳ نقاشی معکوس
۶۵.....	۳-۴-۲-۳ کاریوتایپینگ طیفی چندرنگ (M-FISH و SKY)
۶۶.....	۴-۴-۲-۳ فلوسیتومتری
۶۶.....	۵-۴-۲-۳ هیبریداسیون ژنومی مقایسه‌ای.....
۶۷.....	۶-۴-۲-۳ هیبریداسیون ژنومی مقایسه‌ای ریزآرایه
۶۸.....	۵-۲-۳ شاخص‌های بالینی برای آنالیز کروموزوم‌ها.....
۶۸.....	۳-۳ نامگذاری کروموزوم‌ها.....
۷۱.....	۴-۳ خصوصیات کروموزوم‌ها.....
۷۱.....	۱-۴-۳ اندازه کروموزوم‌ها.....
۷۱.....	۲-۴-۳ محل قرار گرفتن سانترومر
۷۱.....	۳-۴-۳ الگوی هتروکروماتینی
۷۲.....	۵-۳ اجزاء کروموزوم‌ها.....
۷۴.....	۶-۳ انواع کروموزوم‌ها.....
۷۵.....	۷-۳ تقسیم سلولی
۷۵.....	۱-۷-۳ میتوز
۷۷.....	۲-۷-۳ اینترفاز چرخه سلولی
۷۸.....	۳-۷-۳ میوز

۷۹	۱-۳-۷-۳ - میوز I
۸۰	۱-۳-۷-۳ - میوز II
۸۰	۳-۳-۷-۳ - نتایج میوز
۸۲	۸-۳ - گامت‌زایی (گامتوزن)
۸۲	۱-۸-۳ - تخمک‌زایی (اووزن)
۸۳	۲-۸-۳ - اسپرم‌زایی (اسپرماتوزن)
۸۵	فصل ۴: ناهنجاری‌های کروموزومی
۸۶	۱-۴ - ناهنجاری‌های تعدادی
۸۶	۱-۱-۴ - تریزومی
۸۹	۲-۱-۴ - مونوزومی
۸۹	۳-۱-۴ - پلی‌پلویدی
۹۱	۲-۴ - ناهنجاری‌های ساختاری
۹۳	۱-۲-۴ - جابه‌جایی‌ها
۹۳	۱-۱-۲-۴ - جابه‌جایی دو طرفه
۹۸	۲-۱-۲-۴ - جابه‌جایی‌های روبرتسونین
۱۰۰	۲-۲-۴ - حذف
۱۰۱	۳-۲-۴ - درج
۱۰۲	۴-۲-۴ - واژگونی‌ها
۱۰۴	۵-۲-۴ - کروموزوم حلقوی
۱۰۵	۶-۲-۴ - ایزو کروموزوم
۱۰۵	۷-۲-۴ - مضاعف شدن
۱۰۷	۸-۲-۴ - کروموزوم دی‌سانتريک
۱۰۷	۹-۲-۴ - کروموزوم مارکر
۱۰۷	۱۰-۲-۴ - جایگاه شکننده
۱۰۸	۳-۴ - میکساپلوئیدی
۱۰۸	۱-۳-۴ - موزایسم
۱۰۹	۲-۳-۴ - کایمریسم
۱۰۹	۱-۲-۳-۴ - کایمرهای دواسپرمی
۱۱۰	۲-۲-۳-۴ - کایمرهای خونی
۱۱۱	فصل ۵: الگوهای وراثت
۱۱۲	۱-۵ - شجره‌نامه
۱۱۳	۱-۱-۵ - اصطلاحات مورد استفاده در شجره‌نامه‌ها
۱۱۴	۲-۵ - الگوهای وراثتی اختلالات تک‌زنی
۱۱۴	۱-۲-۵ - وراثت اتوزومی غالب

- ۱۱۴-۱-۲-۵- خطرات ژنتیکی.....
- ۱۱۵-۲-۱-۲-۵- پلیوتروپی (ژن چنداثره).....
- ۱۱۶-۳-۱-۲-۵- بیان متغیر.....
- ۱۱۶-۴-۱-۲-۵- نفوذپذیری کاهش یافته.....
- ۱۱۷-۵-۱-۲-۵- جهش های جدید.....
- ۱۱۷-۶-۱-۲-۵- هموزیگوت بودن برای صفات اتوزومی غالب.....
- ۱۱۸-۷-۱-۲-۵- خصوصیات وراثت اتوزومی غالب.....
- ۱۱۸-۸-۱-۲-۵- چند مثال از وراثت اتوزومی غالب.....
- ۱۲۰-۲-۲-۵- وراثت اتوزومی مغلوب.....
- ۱۲۱-۱-۲-۲-۵- هم خونی.....
- ۱۲۱-۲-۲-۲-۵- خطرات ژنتیکی.....
- ۱۲۲-۳-۲-۲-۵- غالبیت کاف.....
- ۱۲۳-۴-۲-۲-۵- ناهمگنی لوکوسی.....
- ۱۲۳-۵-۲-۲-۵- ناهمگنی جهشی (الی).....
- ۱۲۴-۶-۲-۲-۵- خصوصیات وراثت اتوزومی مغلوب.....
- ۱۲۴-۷-۲-۲-۵- چند مثال از بیماری های اتوزومی مغلوب.....
- ۱۲۶-۳-۲-۵- وراثت وابسته به X مغلوب.....
- ۱۲۷-۱-۳-۲-۵- خطرات ژنتیکی.....
- ۱۲۹-۲-۳-۲-۵- تجلی پذیری متغیر در زنان هتروزیگوت.....
- ۱۲۹-۳-۳-۲-۵- زنان مبتلا به اختلالات مغلوب وابسته به X.....
- ۱۳۲-۴-۳-۲-۵- خصوصیات وراثت وابسته به X مغلوب.....
- ۱۳۲-۵-۳-۲-۵- چند نمونه از اختلالات وابسته به X مغلوب.....
- ۱۳۳-۴-۲-۵- وراثت وابسته به X غالب.....
- ۱۳۴-۱-۴-۲-۵- خصوصیات وراثت وابسته به X غالب.....
- ۱۳۵-۲-۴-۲-۵- چند مثال از توارث وابسته به X غالب.....
- ۱۳۵-۵-۲-۵- وراثت وابسته به Y (هولاندریک).....
- ۱۳۶-۶-۲-۵- توارث شبه اتوزومال (یا وابسته به جنس نسبی).....
- ۱۳۷-۷-۲-۵- وراثت تحت تأثیر جنس.....
- ۱۳۸-۸-۲-۵- وراثت محدود به جنس.....
- ۱۴۰-۳-۵- تعیین الگوی وراثتی در سطح شجره نامه.....
- ۱۴۱-۴-۵- عواملی که تعیین الگوی وراثتی را پیچیده می کنند.....
- ۱۴۱-۱-۴-۵- نفوذپذیری کاهش یافته.....
- ۱۴۲-۲-۴-۵- تجلی پذیری متغیر.....
- ۱۴۲-۳-۴-۵- پلیوتروپی.....

۱۴۲	۴-۴-۵ - موناسیون جدید
۱۴۲	۵-۴-۵ - موزایسم
۱۴۳	۱-۵-۴-۵ - موزایسم سوماتیک
۱۴۳	۲-۵-۴-۵ - موزایسم گنادی (زرمینال)
۱۴۳	۶-۴-۵ - بروز بیماری در سنین بالا
۱۴۳	۷-۴-۵ - انتظار
۱۴۴	۸-۴-۵ - توارث سیتوپلاسمی
۱۴۶	۱-۸-۴-۵ - نکات مربوط به توارث سیتوپلاسمی
۱۴۷	۲-۸-۴-۵ - نمونه‌هایی از بیماری‌های میتوکندریایی
۱۴۸	۹-۴-۵ - اثر مادری
۱۴۹	۵-۵ - نکات تکمیلی فصل
۱۴۹	۱-۵-۵ - تئوری باین
۱۵۰	۲-۵-۵ - برازندگی
۱۵۱	۳-۵-۵ - ناهمگنی ژنتیکی
۱۵۱	۴-۵-۵ - غیرفعال شدن کروموزوم X
۱۵۱	۱-۴-۵-۵ - مکانیسم غیرفعال شدن کروموزوم X
۱۵۲	۲-۴-۵-۵ - غیرفعال شدن ترجیحی کروموزوم X
۱۵۲	۵-۵-۵ - آلل‌های چندگانه و صفات پیچیده
۱۵۵	۶-۵-۵ - نقش‌گذاری ژنومی
۱۵۹	۷-۵-۵ - ازدواج‌های خویشاوندی
۱۶۱	فصل ۶: ژنتیک جمعیت و توارث چندعاملی
۱۶۱	۱-۶ - ژنتیک جمعیت
۱۶۱	۱-۱-۶ - تعادل هاردی-واینبرگ
۱۶۲	۲-۱-۶ - انواع آمیزش‌های غیرتصادفی
۱۶۲	۳-۱-۶ - محاسبه فراوانی آلل‌ها
۱۶۳	۴-۱-۶ - برازندگی و انتخاب طبیعی
۱۶۳	۵-۱-۶ - نرخ جهش
۱۶۴	۶-۱-۶ - محاسبه فراوانی آلل‌های جهش‌یافته (یا محاسبه نرخ جهش)
۱۶۴	۱-۶-۱ - توارث اتوزومی بارز
۱۶۴	۱-۶-۲ - توارث اتوزومی نهفته
۱۶۵	۱-۶-۳ - توارث وابسته به X مغلوب
۱۶۶	۱-۶-۴ - توارث وابسته به X غالب
۱۶۶	۷-۱-۶ - مثال‌های محاسبه فراوانی آلل‌های جهش‌یافته
۱۷۰	۶-۶ - رانش ژنتیکی

۱۷۱	۷-۶- جمعیت ایزوله
۱۷۲	۸-۶- جریان ژنی
۱۷۲	۹-۶- برتری هتروزیگوتی
۱۷۳	۱۰-۶- توارث چند عاملی
۱۷۳	۱۱-۶- توزیع نرمال
۱۷۳	۱۲-۶- توارث پذیری
۱۷۵	فصل ۷: پیوستگی ژنی و نوترکیبی
۱۷۵	۱-۷- پیوستگی ژنی
۱۷۵	۲-۷- موقعیت ژنی سپس و ترانس
۱۷۶	۳-۷- آزمایش بیتسون و پانت
۱۷۸	۴-۷- کراسینگ‌او
۱۷۹	۵-۷- کراسینگ‌او بین سه لوکوس
۱۸۲	۶-۷- کراسینگ‌او مضاعف
۱۸۵	۷-۷- تداخل و ضریب انطباق
۱۸۷	۸-۷- اثبات سیتولوژیکی کراسینگ‌او
۱۸۸	۱-۸-۷- آزمایش اشترن
۱۹۳	۹-۷- تجزیه و تحلیل تترادها
۱۹۶	۱۰-۷- مطالعه دولوکوس
۲۰۰	۱۱-۷- تعیین نقشه ژنی در یوکاریوت‌ها
۲۰۰	۱-۱۱-۷- نقشه‌برداری فیزیکی
۲۰۰	۱-۱-۱۱-۷- نقشه‌برداری فیزیکی با قدرت تفکیک پایین
۲۰۴	۱-۱۱-۷-۲- نقشه‌برداری فیزیکی با قدرت تفکیک بالا
۲۰۵	۱-۱۱-۷-۲- نقشه‌برداری ژنتیکی
۲۰۶	۱-۱۱-۷-۲- آنالیز لینکاژ
۲۰۷	۱-۱۱-۷-۲- روش LOD
۲۰۷	۱-۱۱-۷-۳- لینکاژ و همراهی
۲۰۸	۱۲-۷- تعریف چند اصطلاح
۲۱۱	فصل ۸: کلون کردن DNA
۲۱۱	۱-۸- کلون کردن DNA
۲۱۲	۲-۸- آنزیم‌های لازم برای دست‌ورزی DNA
۲۱۲	۱-۲-۸- پلی‌مرازها
۲۱۴	۲-۲-۸- نوکلئازها
۲۱۴	۱-۲-۲-۸- اگزونوکلیازها
۲۱۵	۲-۲-۲-۸- اندونوکلیازها

۲۱۶	۳-۲-۸	آنزیم‌های تغییردهنده
۲۱۶	۱-۳-۲-۸	آلکالین فسفاتاز
۲۱۶	۲-۳-۲-۸	پلی نوکلئوتید کیناز
۲۱۶	۳-۳-۲-۸	آنزیم داکسی نوکلئوتیدیل ترانسفراز انتهایی (TdT)
۲۱۶	۴-۳-۲-۸	متیلازها
۲۱۷	۴-۲-۸	DNA لیگازها
۲۱۹	۵-۲-۸	اندونوکلیازهای محدودکننده
۲۱۹	۱-۵-۲-۸	انواع اندونوکلیازهای محدودکننده
۲۲۲	۳-۸	اصول کلون کردن DNA
۲۲۴	۴-۸	وکتورهای کلونینگ
۲۲۴	۱-۴-۸	وکتورهای پروکاریوتی
۲۲۶	۱-۱-۴-۸	گونه‌هایی از وکتورهای پروکاریوتی
۲۲۷	۲-۴-۸	وکتورهای باکتریوفازی
۲۳۰	۳-۴-۸	وکتورهای پروکاریوتی برای کلون کردن قطعات بزرگ تر DNA
۲۳۰	۱-۳-۴-۸	کاسمید
۲۳۱	۲-۲-۴-۸	وکتورهای باکتریوفاز
۲۳۱	۳-۳-۴-۸	کروموزوم‌های مصنوعی باکتری یا BAC
۲۳۱	۴-۳-۴-۸	کروموزوم مصنوعی حاصل از PI یا PAC
۲۳۱	۵-۳-۴-۸	فاسمیدها
۲۳۱	۶-۳-۴-۸	فازمیدها
۲۳۲	۴-۴-۸	وکتورهای یوکاریوتی
۲۳۲	۱-۴-۴-۸	وکتورهای مخمر
۲۳۳	۲-۴-۴-۸	وکتورهای کلون‌سازی گیاهان عالی
۲۳۳	۳-۴-۴-۸	وکتورهای کلون‌سازی حشرات
۲۳۴	۴-۴-۴-۸	وکتورهای کلون‌سازی پستانداران
۲۳۵	۵-۸	وکتورهای بیانی
۲۳۶	۶-۸	مراحل کلون‌سازی ژن در باکتری E.coli
۲۴۰	۷-۸	وارد کردن وکتور فازی به داخل سلول‌های باکتریایی
۲۴۰	۸-۸	شناسایی فازهای نوترکیب (غربالگری)
۲۴۰	۹-۸	کتابخانه ژنومی
۲۴۱	۱۰-۸	کتابخانه cDNA
۲۴۳	۱۱-۸	لینکرها، آداپتورها و دم‌سازی هموپلیمر
۲۴۳	۱-۱۱-۸	لینکرها
۲۴۴	۲-۱۱-۸	آداپتورها

فصل ۹: تکنیک‌های ژنتیک مولکولی	۲۴۷
۹-۱- واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (PCR)	۲۴۷
۹-۱-۱- ابزار و مواد مورد نیاز برای انجام واکنش PCR	۲۴۸
۹-۱-۲- مراحل انجام واکنش PCR	۲۴۹
۹-۱-۳- الکتروفورز DNA	۲۵۲
۹-۲- روش‌های تغییر یافته PCR	۲۵۴
۹-۲-۱- Multiplex PCR روش	۲۵۵
۹-۲-۲- RT-PCR روش	۲۵۵
۹-۲-۳- RAPD-PCR روش	۲۵۶
۹-۲-۴- Nested-PCR روش	۲۵۶
۹-۲-۵- Colony-PCR روش	۲۵۷
۹-۲-۶- SSCP روش	۲۵۷
۹-۲-۷- ARMS-PCR روش	۲۵۷
۹-۲-۸- PCR-RFLP روش	۲۵۸
۹-۲-۹- Quantitative Real Time PCR روش	۲۵۸
۹-۲-۱۰- جهش‌زایی در جایگاه خاص با استفاده از PCR	۲۶۰
۹-۲-۱۱- RFLP روش	۲۶۲
۹-۲-۱۲- روش انگشتنگاری DNA	۲۶۳
۹-۳- مطالعه مکان و ساختار ژن	۲۶۴
۹-۳-۱- مطالعه مکان یک ژن	۲۶۴
۹-۳-۲- توالی‌یابی DNA	۲۶۶
۹-۳-۲-۱- روش اختتام زنجیره	۲۶۶
۹-۳-۲-۲- روش ماکسام-گیلبرت	۲۶۸
۹-۳-۲-۳- تعیین توالی DNA با روش اتوماتیک	۲۶۹
۹-۴- ژنومیکس	۲۷۰
۹-۵- ترنس کریپتومیکس	۲۷۱
۹-۶- پرتنومیکس	۲۷۳
۹-۷- روش‌های شناسایی جایگاه اتصال پروتئین به DNA	۲۷۳
۹-۷-۱- تأخیر در ژل	۲۷۳
۹-۷-۲- تکنیک ردپای DNA	۲۷۴
۹-۷-۳- آنالیز حذف	۲۷۶
۹-۸- جهش‌زایی در لوله آزمایش	۲۷۷
فصل ۱۰: ژنتیک سرطان	۲۷۹
۱۰-۱- فاکتورهای ژنتیکی و محیطی در سرطان	۲۷۹

۲۸۲	۲-۱۰ عوامل ویروسی مؤثر در سرطان
۲۸۳	۳-۱۰ انکوژن‌ها
۲۸۴	۱-۳-۱۰ شناسایی انکوژن‌ها
۲۸۴	۱-۱-۳-۱۰ شناسایی انکوژن‌های مستقر در در نقاط شکست جابه‌جایی کروموزومی
۲۸۵	۲-۱-۳-۱۰ شناسایی انکوژن‌ها از طریق تکثیر پروتوانکوژن
۲۸۶	۳-۱-۳-۱۰ شناسایی انکوژن‌ها از طریق مطالعات ترنس فکشن
۲۸۶	۱-۳-۱۰ وظایف پروتوانکوژن‌ها
۲۸۷	۲-۲-۱۰ انواع انکوژن‌ها
۲۸۷	۱-۲-۳-۱۰ فاکتورهای رشد (فاکتورهای انتقال سیگنال خراج سلولی)
۲۸۷	۱-۲-۲-۲-۱۰ گیرنده‌های فاکتور رشد
۲۸۸	۳-۲-۳-۱۰ فاکتورهای انتقال سیگنال درون سلولی
۲۸۸	۴-۳-۳-۱۰ انکوژن‌های هسته‌ای متصل شونده به DNA
۲۸۸	۵-۳-۳-۱۰ فاکتورهای تخریب سلولی
۲۸۹	۶-۳-۳-۱۰ انتقال سیگنال و فاکتورهای
۲۸۹	۴-۱۰ ژن‌های سرکوب‌گر تومور
۲۹۱	۱-۴-۱۰ عملکرد ژن‌های سرکوب‌گر تومور
۲۹۳	۵-۱۰ اپی‌ژنتیک و سرطان
۲۹۴	۶-۱۰ طول تلومر و سرطان
۲۹۵	۷-۱۰ ژنتیک سرطان‌های شایع
۲۹۵	۱-۷-۱۰ سرطان کولورکتال
۲۹۷	۲-۷-۱۰ سرطان کولورکتال غیر پولیپوز وراثتی (HNPCC)
۲۹۸	۳-۷-۱۰ پولیپوز MYH
۲۹۸	۴-۷-۱۰ سندرم پولیپوز جوانی
۲۹۹	۵-۷-۱۰ بیماری کاوندن
۲۹۹	۶-۷-۱۰ سندرم پوتز-جگر (PJS)
۲۹۹	۷-۷-۱۰ سرطان پستان
۳۰۰	۸-۷-۱۰ سرطان تخمدان
۳۰۰	۹-۷-۱۰ سرطان پروستات
۳۰۱	۸-۱۰ فرار از مرگ برنامه‌ریزی شده سلول و سرطان
۳۰۳	۹-۱۰ مباحث تکمیلی
۳۰۵	۱۰-۱۰ جدول‌های تکمیلی فصل
۳۰۹	فصل ۱۱: ژنتیک میکروارگاناسم‌ها
۳۰۹	۱-۱۱ ترانسفورماسیون باکتریایی
۳۰۹	۱-۱-۱۱ انواع ترانسفورماسیون باکتریایی

۳۱۱	۲-۱۱- کانزوگاسیون باکتریایی.....
۳۱۱	۱-۲-۱۱- سوش‌های دارای نوترکیبی با فراوانی بالا.....
۳۱۳	۲-۲-۱۱- فاکتور F^+
۳۱۵	۳-۱۱- ترانس داکشن باکتریایی.....
۳۱۷	۱-۳-۱۱- انواع ترانس داکشن.....
۳۱۹	۲-۲-۱۱- آرمون تکمیلی.....
۳۲۱	۴-۱۱- تنظیم بیان λ در پروکاریوت‌ها.....
۳۲۱	۱-۴-۱۱- اپرون لاکتوز.....
۳۲۴	۲-۴-۱۱- اپرون تریپتوفان.....
۳۲۶	۳-۴-۱۱- اپرون آرابینوز.....
۳۲۸	۴-۴-۱۱- اپرون UVr ABC اندوموکلناز.....
۳۲۸	۵-۴-۱۱- اپرون رهبر - Cro.....
۳۳۱	فصل ۱۲: تعیین جنسیت
۳۳۱	۱-۱۲- اثرات تک ژنی.....
۳۳۲	۲-۱۲- هاپلودیپلوئیدی.....
۳۳۲	۳-۱۲- کروموزوم‌های جنسی مرکب.....
۳۳۳	۴-۱۲- کروموزوم‌های جنسی.....
۳۳۳	۵-۱۲- تعیین جنسیت در دروزوفیلا.....
۳۳۶	۶-۱۲- تعیین جنسیت در انسان.....
۳۳۹	فصل ۱۳: اختلالات کروموزومی
۳۳۹	۱-۱۳- تاریخچه کشف اختلالات کروموزومی.....
۳۳۹	۲-۱۳- میزان بروز ناهنجاریهای کروموزومی.....
۳۴۱	۳-۱۳- تریزومی‌ها.....
۳۴۱	۱-۳-۱۳- سندرم داون.....
۳۴۲	۱-۱-۳-۱۳- فراوانی بروز.....
۳۴۲	۲-۱-۳-۱۳- علائم بالینی.....
۳۴۲	۳-۱-۳-۱۳- یافته‌های کروموزومی.....
۳۴۳	۴-۱-۳-۱۳- خطر عود سندرم داون.....
۳۴۳	۲-۲-۱۳- سندرم پاتو (تریزومی ۱۳) و سندرم ادوارد (تریزومی ۱۸).....
۳۴۴	۴-۱۳- سندرم‌های حذف.....
۳۴۵	۵-۱۳- سندرم‌های ریز حذف‌ها.....
۳۴۶	۱-۵-۱۳- رتینوبلاستوما.....
۳۴۶	۲-۵-۱۳- تومور ویلمز.....
۳۴۶	۳-۵-۱۳- سندرم‌های آنجلمن و پرادریلی.....

- ۳۴۷..... ۴-۵-۱۳- سندرم دی جرج، سداکو، ولوکار دیوفشیال
- ۳۴۸..... ۵-۵-۱۳- سندرم ویلیامز
- ۳۴۸..... ۶-۵-۱۳- سندرم اسمیت مگنیس
- ۳۴۹..... ۷-۵-۱۳- سندرم حذف ۱p۳۶
- ۳۴۹..... ۸-۵-۱۳- پروب‌های تلومری و مشکلات یادگیری
- ۳۵۰..... ۶-۱۳- تریپلوئیدی
- ۳۵۰..... ۱-۶-۱۳- هیپولانوز ایتو
- ۳۵۱..... ۷-۱۳- اختلالات کروموزوم‌های جنسی
- ۳۵۱..... ۱-۷-۱۳- سندرم کلاین فلتر (47,XXY)
- ۳۵۱..... ۱-۷-۱۳- علائم بالینی
- ۳۵۱..... ۲-۷-۱۳- یافته‌های کروموزومی
- ۳۵۲..... ۲-۷-۱۳- سندرم ترنر (45,X)
- ۳۵۲..... ۱-۲-۷-۱۳- علائم بالینی
- ۳۵۲..... ۲-۲-۷-۱۳- یافته‌های کروموزومی
- ۳۵۲..... ۳-۷-۱۳- زنان XXX
- ۳۵۴..... ۴-۷-۱۲- مردان XYY
- ۳۵۴..... ۵-۷-۱۳- سندرم X شکننده
- ۳۵۵..... ۱-۵-۷-۱۳- علائم بالینی
- ۳۵۵..... ۲-۵-۷-۱۳- کروموزوم X شکننده
- ۳۵۶..... ۳-۵-۷-۱۳- نقص مولکولی
- ۳۵۷..... ۴-۵-۷-۱۳- مشاوره ژنتیک برای سندرم X شکننده
- ۳۵۸..... ۸-۱۳- تعیین جنسیت در انسان
- ۳۵۸..... ۱-۸-۱۳- زن‌های دخیل در تعیین جنسیت
- ۳۵۹..... ۲-۸-۱۳- اختلالات تمایز و تکوین جنسی
- ۳۶۰..... ۱-۲-۸-۱۳- هرمافرودیتیسم واقعی
- ۳۶۱..... ۲-۲-۸-۱۳- هرمافرودیتیسم کاذب مردانه
- ۳۶۲..... ۳-۲-۸-۱۳- هرمافرودیتیسم کاذب زنانه
- ۳۶۲..... ۳-۸-۱۳- جمع‌بندی بیماری‌های تعیین جنسیت
- ۳۶۲..... ۱-۳-۸-۱۳- وارونگی جنسی مردانه
- ۳۶۳..... ۲-۳-۸-۱۳- وارونگی جنسی زنانه
- ۳۶۳..... ۹-۱۳- سندرم‌های شکستگی کروموزوم
- ۳۶۳..... ۱-۹-۱۳- آناکسی تلانژیکتازی
- ۳۶۴..... ۲-۹-۱۳- سندرم بلوم
- ۳۶۴..... ۳-۹-۱۳- کم‌خونی فانکونی

۳۶۵	۱۳-۹-۴- گزرودرما پیگمنتوزا.....
۳۶۵	۱۳-۹-۵- شکستگی کرموزومی و تعویض کروماتیدهای خواهری.....
۳۶۶	۱۳-۱۰-۱- موارد کاربرد آنالیز کروموزومی.....
۳۶۶	۱۳-۱۰-۱- ناهنجاری‌های چندگانه مادرزادی (MCA).....
۳۶۷	۱۳-۱۰-۲- عقب‌ماندگی ذهنی با علت نامشخص.....
۳۶۷	۱۳-۱۰-۳- ایلام دستگاه تناسلی خارجی یا اختلال در تکامل جنسی.....
۳۶۷	۱۳-۱۰-۴- ناباروری و سقط مکرر.....
۳۶۸	۱۳-۱۰-۵- مردیابی با علت نامشخص.....
۳۶۸	۱۳-۱۰-۶- بدخیمی و سندرم‌های شکستگی کرموزومی.....
۳۶۹	فصل ۱۴: بیماری‌های تک‌ژنی.....
۳۶۹	۱۴-۱-۱- بیماری هانتینگتون.....
۳۷۰	۱۴-۱-۱-۱- بیماری هانتینگتون بزرگسالی.....
۳۷۰	۱۴-۱-۱-۲- بیماری هانتینگتون جوانی.....
۳۷۰	۱۴-۱-۳- ژنتیک بیماری.....
۳۷۱	۱۴-۱-۳-۱- نقشه‌یابی و جداسازی ژن بیماری.....
۳۷۱	۱۴-۱-۳-۲- جهش مولد بیماری هانتینگتون.....
۳۷۲	۱۴-۱-۳-۳- اثر منشا والدی در انتقال بیماری هانتینگتون.....
۳۷۳	۱۴-۱-۴- کاربرد بالینی و چشم‌انداز آینده.....
۳۷۳	۱۴-۲- دیستروفی میوتونیک.....
۳۷۵	۱۴-۲-۱- علائم بالینی.....
۳۷۶	۱۴-۲-۲- ژنتیک بیماری.....
۳۷۶	۱۴-۲-۲-۱- نقشه‌یابی و جداسازی ژن دیستروفی میوتونیک.....
۳۷۶	۱۴-۲-۲-۲- همبستگی فنوتیپ و ژنوتیپ در دیستروفی میوتونیک نوع اول (MD1).....
۳۷۷	۱۴-۲-۲-۳- پروتئین کیناز دیستروفی میوتونیک.....
۳۷۷	۱۴-۲-۳- کاربردهای بالینی و چشم‌انداز آینده.....
۳۷۸	۱۴-۳- دیستروفی میوتونیک نوع دوم (DM2).....
۳۷۸	۱۴-۴- نوروپاتی ارثی حسی و حرکتی.....
۳۷۹	۱۴-۴-۱- علائم بالینی.....
۳۸۰	۱۴-۴-۲- ژنتیک بیماری.....
۳۸۱	۱۴-۴-۳- ناهمگنی لوکوسی و CMT.....
۳۸۲	۱۴-۴-۴- چشم‌اندازهای آینده.....
۳۸۲	۱۴-۵- نوروفیبروماتوز.....
۳۸۳	۱۴-۵-۱- نوروفیبروماتوز نوع I (NF1).....
۳۸۳	۱۴-۵-۲- ژنتیک بیماری.....

۳۸۴	۱۴-۵-۲-۱- نقشه‌یابی و جداسازی ژن نوروفیبروماتوز I
۳۸۴	۱۴-۵-۲-۲- محصول ژن نوروفیبروماتوز I
۳۸۵	۱۴-۵-۲-۳- همبستگی ژنوتیپ- فنوتیپ
۳۸۵	۱۴-۵-۲- نوروفیبروماتوز نوع دوم (NF2)
۳۸۶	۱۴-۵-۴- کاربردهای بالینی
۳۸۶	۱۴-۶-۱- سندرم مارفان
۳۸۷	۱۴-۶-۱- علائم بالینی سندرم مارفان (MFS)
۳۸۸	۱۴-۶-۲- ژنتیک بیماری
۳۸۸	۱۴-۶-۲- دراز انگشتی اکتفاضی مادرزادی
۳۸۹	۱۴-۸-۱- فیبروز کیستی
۳۸۹	۱۴-۸-۱- علائم بالینی
۳۹۰	۱۴-۸-۲- ژنتیک بیماری
۳۹۰	۱۴-۸-۲-۱- نقشه‌یابی و جداسازی ژن فیبروز کیستی
۳۹۱	۱۴-۸-۲-۲- پروتئین CFTR
۳۹۲	۱۴-۸-۲-۳- جهش‌ها در ژن تنظیم‌کننده ترانس ممبران فیبروز کیستی
۳۹۲	۱۴-۸-۲-۴- همبستگی ژنوتیپ- فنوتیپ
۳۹۳	۱۴-۸-۳- کاربردهای بالینی
۳۹۴	۱۴-۹-۱- آریتمی‌های ارثی قلب و کاردیومیوپاتی‌ها
۳۹۴	۱۴-۹-۱- علائم بالینی آریتمی‌های ارثی قلب
۳۹۶	۱۴-۹-۲- ژنتیک آریتمی‌های ارثی قلب
۳۹۷	۱۴-۹-۳- علائم بالینی کاردیومیوپاتی‌های ارثی
۳۹۸	۱۴-۱۰-۱- آتروفی عضلانی نخاعی
۳۹۸	۱۴-۱۰-۱- علائم بالینی
۳۹۸	۱۴-۱۰-۱-۱- آتروفی عضلانی نخاعی نوع I (SMAI)
۳۹۸	۱۴-۱۰-۱-۲- آتروفی عضلانی نخاعی نوع II (SMAII)
۳۹۹	۱۴-۱۰-۱-۳- آتروفی عضلانی نخاعی نوع III (SMALII)
۳۹۹	۱۴-۱۰-۲- ژنتیک بیماری
۳۹۹	۱۴-۱۰-۲-۱- نقشه‌یابی لوکوس آتروفی عضلانی نخاعی
۴۰۰	۱۴-۱۰-۲-۲- جداسازی ژن‌های آتروفی عضلانی نخاعی
۴۰۰	۱۴-۱۰-۳- کاربردهای بالینی و چشم‌اندازهای آینده
۴۰۱	۱۴-۱۱-۱- دیستروفی عضلانی دوشن
۴۰۱	۱۴-۱۱-۱- علائم بالینی
۴۰۲	۱۴-۱۱-۲- ژنتیک بیماری
۴۰۲	۱۴-۱۱-۲-۱- شناسایی ژن DMD

۴۰۳.....	۱۴-۱۱-۲- جهش در DMD
۴۰۴.....	۱۴-۱۱-۳- پروتئین دیستروفین
۴۰۵.....	۱۴-۱۱-۴- شناسایی ناقلین
۴۰۵.....	۱۴-۱۱-۳- چشم اندازهای درمانی
۴۰۶.....	۱۴-۱۲- هموفیلی
۴۰۶.....	۱۴-۱۲-۱- علائم بالینی
۴۰۷.....	۱۴-۱۲-۲- ژنتیک بیماری
۴۰۷.....	۱۴-۱۲-۱- هموفیلی A
۴۰۸.....	۱۴-۱۲-۲- هموفیلی B
۴۰۹.....	۱۴-۱۲-۳- درمان بیماری هموفیلی
۴۱۱.....	فصل ۱۵: ژنتیک بیوشیمیایی
۴۱۱.....	۱۵-۱- خطاهای مادر ادی متابولیسم
۴۱۷.....	۱۵-۲- اختلالات متابولیسم اسید آمینه های ساده
۴۱۷.....	۱۵-۲-۱- فنیل کتونوری (هایپر فنیل آلانینمی)
۴۱۸.....	۱۵-۲-۱-۱- درمان فنیل کتونوری
۴۱۹.....	۱۵-۲-۲- تشخیص فنیل کتونوری
۴۱۹.....	۱۵-۲-۳- ناهمگنی لوکوسی PKU (هایپر فنیل آلانینمی)
۴۱۹.....	۱۵-۲-۴- اساس جهش PKU کلاسیک
۴۱۹.....	۱۵-۲-۵- PKU مادری
۴۲۰.....	۱۵-۲-۲- آلکاپتونوری
۴۲۰.....	۱۵-۲-۳- آلبنیسم چشمی - پوستی
۴۲۰.....	۱۵-۲-۱- ناهمگنی آلبنیسم چشمی - پوستی
۴۲۱.....	۱۵-۲-۴- هموسیستنوری
۴۲۱.....	۱۵-۳- اختلالات متابولیسم اسید آمینه های شاخه دار
۴۲۱.....	۱۵-۳-۱- بیماری شربت افرا (MSUD)
۴۲۱.....	۱۵-۴- اختلالات چرخه اوره
۴۲۲.....	۱۵-۵- اختلالات متابولیسم کربوهیدرات
۴۲۲.....	۱۵-۵-۱- اختلالات متابولیسم مونوساکارید
۴۲۲.....	۱۵-۵-۱-۱- گالاکتوزمی
۴۲۳.....	۱۵-۵-۲- عدم تحمل فروکتوز ارثی
۴۲۳.....	۱۵-۵-۲- بیماری های ذخیره گلیکوژن (GSD)
۴۲۳.....	۱۵-۵-۲-۱- بیماری های ذخیره گلیکوژن مؤثر بر کبد
۴۲۴.....	۱۵-۵-۲-۲- بیماری های ذخیره گلیکوژن مؤثر بر عضله
۴۲۵.....	۱۵-۶- اختلالات متابولیسم استروئید

۴۲۵	۱-۶-۱۵- هایپرپلازی مادرزادی آدرنال
۴۲۶	۱۵-۶-۲- سندرم عدم حساسیت به آندروژن
۴۲۷	۱۵-۷-۱- اختلالات متابولیسم لیپید
۴۲۷	۱۵-۷-۱- هایپرکلسترولمی فامیلی
۴۲۷	۱۵-۸-۱- اختلالات ذخیره لیزوزومی
۴۲۷	۱۵-۸-۱- موکوپلی ساکاریدوزها
۴۲۸	۱۵-۸-۱- سندرم هورلر (MPS-I)
۴۲۸	۱۵-۸-۱- سندرم هانتز (MPS-II)
۴۲۸	۱۵-۸-۱- سندرم سان فلیپو (MPS III)
۴۲۹	۱۵-۸-۱-۴- سندرم مورکیو (MPS IV)
۴۲۹	۱۵-۸-۱-۵- سندرم ماوتسکس لامی (MPS VI)
۴۲۹	۱۵-۸-۱-۶- سندرم اسلای (MPS VII)
۴۳۰	۱۵-۸-۱-۷- درمان موکوپلی ساکاریدوز
۴۳۰	۱۵-۸-۲- اسفنگولیپیدوزها اختلالات ذخیره چربی (LSD)
۴۳۰	۱۵-۸-۲-۱- بیماری تی تاسکس
۴۳۰	۱۵-۸-۲-۲- بیماری گوشه
۴۳۱	۱۵-۸-۲-۳- بیماری نیمین پیک
۴۳۱	۱۵-۹-۱- اختلالات متابولیسم پورین / پیریمیدین
۴۳۲	۱۵-۹-۱- سندرم لش - نیهان
۴۳۲	۱۵-۹-۲- بیماری‌های نقص ایمنی ناشی از نقص متابولیسم پورین
۴۳۲	۱۵-۹-۲-۱- نقص آدنوزین دامیناز (ADA)
۴۳۲	۱۵-۹-۲-۲- نقص پورین نوکلئوزید فسفریلاز (PNP)
۴۳۳	۱۵-۹-۲-۳- اوروتیک اسیدوری ارثی
۴۳۳	۱۵-۱۰-۱- اختلالات متابولیسم پورفیرین
۴۳۳	۱۵-۱۰-۱- پورفیری کبدی
۴۳۳	۱۵-۱۰-۱-۱- پورفیری حاد متناوب (AIP)
۴۳۴	۱۵-۱۰-۱-۲- کو - پروپورفیری ارثی
۴۳۴	۱۵-۱۰-۱-۳- پورفیری گوناگون
۴۳۴	۱۵-۱۰-۲- پورفیری اریتروپوئیتیک
۴۳۴	۱۵-۱۰-۲-۱- پورفیری اریتروپوئیتیک مادرزادی (CEP)
۴۳۴	۱۵-۱۰-۲-۲- پروتوپورفیری اریتروپوئیتیک (EPP)
۴۳۴	۱۵-۱۱-۱- اختلالات اسید آلی
۴۳۵	۱۵-۱۲-۱- اختلالات متابولیسم مس
۴۳۵	۱۵-۱۲-۱- بیماری منکه

۴۳۵.....	۱۵-۱۲-۲- بیماری ویلسون.....
۴۳۶.....	۱۵-۱۳- اختلالات پراکسی زومی.....
۴۳۶.....	۱۵-۱۳-۱- سندرم زل و گر.....
۴۳۷.....	۱۵-۱۳-۲- آدرنولوکو دیستروفی (ALD).....
۴۳۷.....	۱۵-۱۴- اختلالات مؤثر بر عملکرد میتوکندری.....
۴۳۸.....	۱۵-۱۴-۱- بیماری صرع میوکلونیک و خطوط قرمز بریده (MERRF).....
۴۳۸.....	۱۵-۱۴-۲- انفالوم پاتی میتوکندریایی و اسیدوز لاکتیک و حمله های ضربه ای (MELAS).....
۴۳۸.....	۱۵-۱۴-۳- تحلیل عصبی، آتاکسی، رتینیت پیگمنتوزا (NARP).....
۴۳۹.....	۱۵-۱۴-۴- بیماری لی.....
۴۳۹.....	۱۵-۱۴-۵- نوروپاتی بصلی وراثتی لیر (LHON).....
۴۳۹.....	۱۵-۱۴-۶- سندرم بارت.....
۴۳۹.....	۱۵-۱۵- اختلالات اکسیداسیون اسیدچرب میتوکندریایی.....
۴۴۰.....	۱۵-۱۵-۱- کمبود زنجیره متوسط اسیل کوآ دهیدروژناز (MCAD).....
۴۴۰.....	۱۵-۱۵-۲- نقص آنزیمی زنجیره بلند (LCAD) و زنجیره کوتاه (SCAD) اسیل کوآ و زنجیره بلند.....
۴۴۰.....	۱۵-۱۵-۳- هیدروکسی اسیل کوآ دهیدروژناز (LCHAD).....
۴۴۰.....	۱۵-۱۵-۴- اسیدوری های گلو تاریک.....
۴۴۱.....	۱۵-۱۶- تشخیص پیش از تولد خطاهای مادرزادی متابولیسم.....
۴۴۳.....	فصل ۱۶: ایمونوزنتیک.....
۴۴۳.....	۱۶-۱-۱- ایمنی همورال اکتسابی.....
۴۴۳.....	۱۶-۱-۱-۱- ایمونوگلوبین ها.....
۴۴۴.....	۱۶-۱-۱-۲- آلو تاپ های ایمونوگلوبولین.....
۴۴۴.....	۱۶-۱-۱-۳- ایجاد تنوع آنتی بادی.....
۴۴۴.....	۱۶-۱-۱-۴- میلو مای چند گانه.....
۴۴۵.....	۱۶-۱-۵- مطالعات DNA.....
۴۴۶.....	۱۶-۱-۶- نوآرایی ژن آنتی بادی.....
۴۴۷.....	۱۶-۱-۷- تغییر کلاس آنتی بادی ها.....
۴۴۷.....	۱۶-۱-۸- ابر خانواده ژنی ایمونوگلوبین.....
۴۴۸.....	۱۶-۲- ایمنی اکتسابی اختصاصی به واسطه سلول.....
۴۴۸.....	۱۶-۲-۱- گیرنده آنتی ژنی سطح سلول T.....
۴۴۸.....	۱۶-۲-۲- کمپلکس اصلی سازگاری بافتی.....
۴۴۸.....	۱۶-۲-۳- ژنتیک پیوند.....
۴۴۹.....	۱۶-۲-۴- پلی مورفیسم های HLA و همراهی آنها با بیماری ها.....
۴۵۰.....	۱۶-۳- اختلالات ارثی نقص ایمنی.....
۴۵۰.....	۱۶-۳-۱- اختلالات ارثی ایمنی اولیه.....

۴۵۱	۲-۳-۱۶- اختلالات ارثی ایمنی ذاتی همورال.....
۴۵۱	۳-۳-۱۶- اختلالات ارثی ایمنی ذاتی سلولی.....
۴۵۱	۱-۳-۳-۱۶- بیماری گرانولوماتوز مزمن (CGD).....
۴۵۱	۲-۳-۳-۱۶- نقص چسبندگی لکوسیت.....
۴۵۱	۴-۳-۱۶- اختلالات ارثی ایمنی اکتسابی همورال.....
۴۵۱	۱-۴-۳-۱۶- آگاماگلوبولینمیا نوع بروتون.....
۴۵۲	۲-۳-۳-۱۶- سندرم هایپر IgM.....
۴۵۲	۳-۳-۳-۱۶- نقص ایمنی متغیر شایع.....
۴۵۲	۵-۳-۱۶- اختلالات ارثی ایمنی اکتسابی سلولی.....
۴۵۲	۱-۵-۳-۱۶- نقص ایمنی و مرکب شدید (SCID).....
۴۵۲	۶-۳-۱۶- نقایص ارثی ایمنی ثانویه یا همراه.....
۴۵۲	۱-۶-۳-۱۶- سندرم دی جرج / سدلاکووا.....
۴۵۳	۲-۶-۳-۱۶- آتاکسی تلاکتازی (AT).....
۴۵۳	۳-۶-۳-۱۶- سندرم ویسکوت آدریچ.....
۴۵۳	۷-۳-۱۶- آزمایشات شناسایی افراد حامل نقایص ایمنی وابسته به X.....
۴۵۳	۴-۱۶- گروه‌های خونی و بیماری‌های مربوطه.....
۴۵۴	۵-۱۶- کمپلکس اصلی سازگاری بافتی (MHC).....
۴۵۵	۱-۵-۱۶- چند شکلی و وراثت هاپلو تایپ‌های HLA.....
۴۵۵	۲-۵-۱۶- شباهت‌ها و تفاوت‌های مولکولی کلاس I و II مولکول MHC.....
۴۵۵	۱-۲-۵-۱۶- شباهت‌ها.....
۴۵۶	۲-۲-۵-۱۶- تفاوت‌ها.....
۴۵۷	۶-۱۶- جزئیات نوآرانی سوماتیک ژنوم و تنوع ایمونوگلوبولین‌ها.....
۴۶۰	۱-۶-۱۶- نقش توالی‌های نشانه نوآرانی در نوآرانی J(D)V.....
۴۶۲	۲-۶-۱۶- جزئیات تغییر کلاس آنتی‌بادی.....
۴۶۴	۳-۶-۱۶- انحصار آلی.....
۴۶۴	۷-۱۶- کمپلکس‌های گیرنده آنتی‌ژن متصل به غشا.....
۴۶۷	فصل ۱۷: هموگلوبین و هموگلوبینوپاتی.....
۴۶۷	۱-۱۷- شناسایی انواع هموگلوبین.....
۴۶۸	۲-۱۷- بیان تکاملی هموگلوبین.....
۴۶۹	۳-۱۷- ساختار زنجیره گلوبین.....
۴۶۹	۱-۳-۱۷- مطالعات پروتئینی.....
۴۶۹	۲-۳-۱۷- تعیین نقشه ژن گلوبین.....
۴۷۰	۳-۳-۱۷- ساختار ژن گلوبین.....
۴۷۱	۴-۱۷- سنتز و کنترل بیان هموگلوبین.....

- ۴۷۱..... ۵-۱۷- اختلالات هموگلوبین (هموگلوبینوپاتی‌ها).....
- ۴۷۱..... ۱-۵-۱۷- اختلالات ساختاری.....
- ۴۷۲..... ۱-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای جهش‌های نقطه‌ای.....
- ۴۷۲..... ۲-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای جهش‌های حذف.....
- ۴۷۲..... ۳-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای جهش وارد شدگی.....
- ۴۷۲..... ۴-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای جهش تغییر چارچوب.....
- ۴۷۲..... ۵-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای جهش ختم زنجیره (Read Through).....
- ۴۷۲..... ۶-۱-۵-۱۷- هموگلوبین دارای زنجیره فیوژن.....
- ۴۷۴..... ۲-۵-۱۷- جنبه‌های بالینی.....
- ۴۷۶..... ۱-۲-۵-۱۷- بیماری سلول داسی شکل.....
- ۴۷۷..... ۳-۵-۱۷- اختلالات سنتز هموگلوبین.....
- ۴۷۷..... ۱-۳-۵-۱۷- تالاسمی آلفا (α).....
- ۴۷۸..... ۲-۳-۵-۱۷- تالاسمی بتا (β).....
- ۴۷۹..... ۳-۳-۵-۱۷- تالاسمی دلتا ($\delta\beta$).....
- ۴۸۰..... ۴-۳-۵-۱۷- هموگلوبین جنینی دائمی وراثتی (HPFH).....
- ۴۸۰..... ۴-۵-۱۷- تنوع بالینی هموگلوبینوپاتی‌ها.....

فصل ۱

صفات تک‌ژنی و

صفات چندژنی (۱)

۱-۱- اصطلاحات

صفات تک‌ژنی صفاتی هستند که یک جایگاه ژنی مسئولیت بروز آن‌ها را بر عهده دارد و در مقایسه با صفات چندژنی^۱ و صفات چندعاملی^۲ دارای فراوانی بسیار اندکی هستند. صفات تک‌ژنی معمولاً از الگوهای وراثتی معین تبعیت می‌نمایند. مندل تصادفاً در آزمایش‌های خود بر روی گیاه نخودفرنگی، صفات تک‌ژنی را مورد تجزیه و تحلیل قرار داد.

در این فصل توارث تک‌ژنی در سه بخش ارائه می‌شود، اما قبل از آن و برای سهولت در بحث مربوطه چند اصطلاح معرفی می‌گردد:

۱- ژن^۳: بخشی از ژنوم است که اطلاعات ژنتیکی لازم برای سنتز یک محصول فعال بیولوژیک را در اختیار دارد.

۲- فنوتیپ^۴: به خصوصیات ظاهری هر فرد که توسط آن‌ها، هر فرد از افراد دیگر جامعه متمایز می‌گردد فنوتیپ گویند.

۳- ژنوتیپ^۵: به فرمول یا ریخته ژنتیکی هر صفت ژنوتیپ گویند که عملکرد آن به صورت فنوتیپ تجلی می‌یابد.

^۱ Polygenic
^۲ Multi Factorial
^۳ Gene
^۴ Phenotype
^۵ Genotype

۴- هموزیگوت^۱: در یک جاندار دیپلوئید، هموزیگوت یا خالص به فردی اطلاق می‌شود که برای یک صفت ارثی دو آلل یکسان داشته باشد.

۵- هتروزیگوت^۲: در یک جاندار دیپلوئید، هتروزیگوت یا ناخالص به فردی اطلاق می‌شود که برای یک صفت ارثی معین دو آلل متفاوت داشته باشد.

۶- لوکوس^۳: هر ژن بر روی کروموزوم جایگاه ثابت و مشخصی دارد که به آن جایگاه ژن یا لوکوس اطلاق می‌شود.

۷- آلل^۴: به فرم‌های مختلف یک ژن که در خزانه ژنی^۵ یک جمعیت یافت می‌شود آلل گفته می‌شود. هر فرد دیپلوئید حداکثر دو آلل از هر ژن را دریافت می‌کند، بنابراین اگر فرض کنیم در جمعیت انسان سه آلل داشته باشیم (مثل آلل‌های A و B و O در سیستم خونی ABO) در این صورت شش نوع ژنوتیپ برای آن در جمعیت انسان پیش‌بینی می‌کنیم که از رابطه زیر قابل محاسبه است:

$$\text{تعداد ژنوتیپ} = \frac{n(n+1)}{2}$$

در این رابطه n نماینده تعداد آلل‌ها در جمعیت است.

پس در مثال فوق ۶ ژنوتیپ در سیستم خونی ABO وجود دارد، ۳ ژنوتیپ هموزیگوت که یک فرم از آلل‌های سه گانه را در دو نسخه دارا هستند (AA, BB, OO) و سه ژنوتیپ نیز هتروزیگوت هستند که دو فرم از آلل‌ها را دریافت می‌کنند (AB, BO, AO).

۸- صفت غالب^۶: صفتی که در وضعیت ژنوتیپی هموزیگوت و هتروزیگوت بیان می‌گردد.

۹- صفت مغلوب^۷: صفتی که فقط در وضعیت ژنوتیپی هموزیگوت و در غیاب ژن غالب تجلی می‌یابد.

۱۰- صفات هم بارز^۸: صفاتی که در آنها هر دو آلل به طور صد در صد بیان می‌گردند. یعنی هر کدام از آلل‌ها در وضعیت ژنوتیپی هموزیگوت ویژگی مربوط به خود را بروز می‌دهند؛ در صورتی که در وضعیت ژنوتیپی هتروزیگوت خصوصیات هر دو آلل با نسبت یکسان تجلی می‌یابد. مثل ژن‌های A و B در سیستم خونی ABO. ژنوتیپ AA آنتی‌ژن

¹ Homozygote

² Heterozygote

³ Locus

⁴ Allele

⁵ Gene Pool

⁶ Dominant

⁷ Recessive

⁸ Codominant