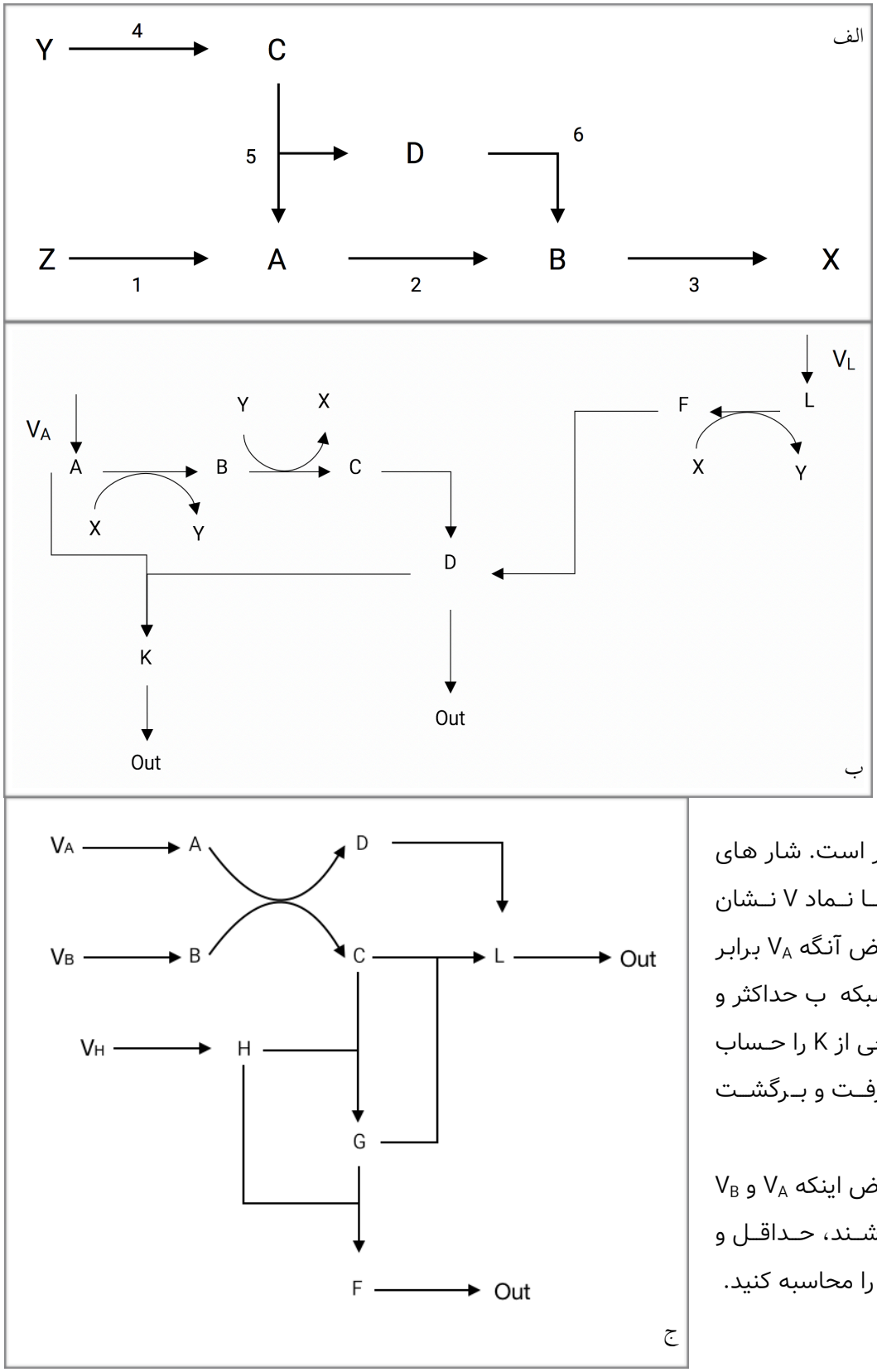
۱- همان‌طور که در مورد تاریخچه‌ی علم نجوم بحث شد، دوران بلوغ این علم با طی سه مرحله (۱: مشاهدات کیفی، ۲: مشاهدات کمی در دوران تیکوبراهه و ۳:برازش مدل در دوران یوهانس کپلر) طی شد و سرانجام به مرحله‌ی چهارم یعنی ارائه‌ی مدل مکانیسمی توسط نیوتن رسید. فرض کنید در مورد علم systems biology نیز همین چهار مرحله را بتوان در نظر گرفت. چکیده مقالات زیر را ملاحظه کنید و مشخص کنید که هر یک از این مقالات به کدام یک از این چهار مرحله مربوط میشود.

- تعاملات پروتئین-پروتئین نقش های بسیار مهمی در اجرای عملکرد های بیولوژیکی مختلف دارند. بر این اساس، توصیف جامع آنها به طور قابل ملاحظه ای به تفسیر کاربردی ژنومهایی که به طور کامل توالی شده اند و از ژنهای جدید با عملکرد های غیرقابل پیشبینی پر هستند، کمک میکند. ما قبلا یک سیستم برای بررسی تعامل‌های two-hybrid در تمام ترکیبات ممکن بین تقریبا 6000 پروتئین از Saccharomyces cerevisiae ایجاد کردیم. در اینجا ما با استفاده از این سیستم، تجزیه و تحلیل جامعی را برای شناسایی 4،549 تداخل two-hybrid بین 3،278 پروتئین انجام دادیم. برخلاف انتظارات، این داده ها تا حد زیادی با آنچه که توسط پروتکل تشخیص متقابل پروتئین-پروتئین به دست آمده است، فاقد همپوشانی است و از این رو دانش ما را در مورد فضای برهمکنش پروتئین یا interactome مخمر گسترش داده اند.

- شبکه های مولکولی، روابط بیوشیمیایی سلول‌های زنده را در سطوح مختلف هدایت می کنند: مسیرهای متابولیک و سیگنالینگ سلول به وسیله شبکه پروتئین‌های تعاملی شکل گرفته و تولید این شبکه پروتئینی خود به وسیله شبکه ژنتیکی نظارتی تنظیم می‌شود. برای بررسی خواص توپولوژیک این دو شبکه، هم‌بستگی بین اتصالات گره های در حال تعامل را اندازه گرفته و آنها را با یک مدل خنثی (null) شبکه مقایسه کردیم که در آن تمام پیوندها به طور تصادفی انجام‌شده‌بودند. ما دریافتیم که برای هر دو شبکه تعاملی و نظارتی، ارتباط بین پروتئین‌های با درجه زیاد به صورت نظام‌مند سرکوب می شود، در حالی که ارتباط بین جفت پروتئین‌هایی که درجه‌ی یکی از آنها زیاد و درجه‌ی دیگری کم است، تقویت می‌شوند. این اثر به طور بالقوه احتمال ارتباط متقابل (cross-talk) بین ماژول های عملکردی مختلف سلول را کاهش می دهد و باعث می شود که با محدودسازی تأثیرات آشفتگی‌های زیان‌آور، پایداری (robustness) کلی یک شبکه افزایش یابد.

- عملکرد سلولی نیز به شیوه‌ای ماژولار سازماندهی شده‌اند، به طوری که هر ماژول شی‌ای مجزاست که خود از تعدادی جزء با ارتباطات محکم تشکیل شده است و یک کار نسبتا مستقل انجام می دهد. جالب است که بپرسیم که آیا این ماژولار بودن در عملکرد سلولی ناشی از ماژولاسیون در شبکه های تعاملی مولکولی، مانند شبکه‌های تنظیمی رونویسی و شبکه‌های تعامل پروتئین-پروتئین (PPI)، است. ما شبکه PPI مخمر را تحلیل کرده و نشان می دهیم که واقعا به طور معناداری ماژولار از شبکه‌های تصادفی است. با این حال، ما شواهد کمی پیدا کردیم که نشان‌دهد ماژول‌های ساختاری با واحدهای کاربردی مطابقت دارند. ما همچنین نتوانستیم هیچ گونه حفظ‌شدگی تکاملی در میان ماژول‌های PPI مخمر، مگس و نماتود را

مشاهده کنیم. سپس با شبیه سازی کامپیوتری نشان می‌دهیم که ساختارهای مدولار می‌توانند در طی رشد شبکه از طریق یک مدل ساده تکثیر ژنی و بدون انتخاب طبیعی برای مدولاربودن، به وجود آیند. بنابراین، به نظر می رسد که ماژول‌های ساختاری در شبکه PPI ممکن است به عنوان یک محصول جانبی تکاملی و بدون اهمیت زیستی خاصی ایجاد شده باشند.



۲- الف) در شبکه متابولیکی الف، با فرض آنکه سیستم در حالت پایا قرار دارد، حداکثر میزان تولید ماده‌ی X را حساب کنید. مشروط بر آنکه $v_1, v_4 \leq 1$ که در آن v_i نشان دهنده‌ی شار واکنش i است.

ب) در شبکه های متابولیکی ب و ج میزان ورودی و خروجی به هر گره (متابولیت) برابر است. شار های ورودی به سیستم با نماد V نشان داده شده اند. با فرض آنگه V_A برابر با V_L و ۱ باشد، در شبکه ب حداکثر و حداقل شار خروجی از K را حساب کنید (شار واکنش رفت و برگشت تبدیل X و Y برابرند)

ج) در شبکه ج با فرض اینکه V_A و V_B و V_H برابر با ۱ باشند، حداقل و حداکثر شار خروج L را محاسبه کنید.

۳- چکیده مقالات زیر را مطالعه کنید. اگر قرار باشد شما پژوهش مورد اشاره در این مقالات را انجام دهید از بین ماتریس های جهش PAM10، PAM250، BLOSUM62، BLOSUM95، کدام یک را برای همردیفی توالی ها انتخاب میکنید؟

- در بسیاری از عفونت های انسانی، میزبان ها و پاتوژن ها برای سال ها یا دهه ها همراه با هم زندگی می کنند. نمونه های مهم شامل HIV، ویروس تبخال، سل، جذام و مالاریا است. به استثنای آن دسته از عفونت های ویروسی که به مقدار زیادی مطالعه شده اند، مانند HIV / AID، اطلاعات کمی در مورد میزان اثر سازگاری های ژنتیکی بر روی گسترش عفونت در دراز مدت در دسترس است. ما در اینجا یک تجزیه و تحلیل دقیق و کامل در سطح ژنوم یک بیمار سیستیک (CF)، را با Pseudomonas aeruginosa پاتوژن باکتریایی فرصت طلب گزارش می کنیم. باکتری در طول 8 سال از عفونت، تغییرات ژنتیکی زیادی داشت، همانطور که توسط یک سیگنال انتخاب مثبت در سراسر ژنوم و سیگنال بسیار زیاد در ژن های خاص نشان داده می شود، که چندین مورد از آنها در طی بسیاری از عفونت های CF مورد جهش قرار گرفته اند. ما دریافتیم که عوامل بیماری‌زایی که برای شروع عفونت های حاد مورد نیاز هستند، اغلب در عفونت مزمن تحت انتخاب منفی قرار میگیرند و این حائز توجه ویژه ای است. آشکار است که ژنوتیپ گونه های P.aeruginosa موجود در عفونت های پیشرفته CF به صورت سیستماتیک از P.aeruginosa نوعی وحشی متفاوت است و این تفاوت ها ممکن است فرصت های جدیدی برای درمان این بیماری مزمن ارائه دهد.
- خانواده α-آمیلاز، یعنی گروه GH-H هیدرولازهای گلیکوزید، بزرگترین خانواده هیدرولازهای گلیکوزیدی، ترانسفرازها و ایزومرازها است که تقریبا از 30 آنزیم مختلف تشکیل شده است. یکی از جالب ترین ویژگی های این خانواده این است که اعضای آن، علی رغم تشابه توالی کم دارای چندین منطقه بسیار حفظ شده هستند. به نظر می رسد که فقط 4 اسید آمینه ممکن است در تمام خانواده کاملا حفظ شده باشند (Arg204 plus the three catalytic residues: Asp206, Glu230 and Asp297; Taka-amylase A numbering). چهار منطقه حفاظت شده که رشته های β5، β4، β3 و β7 را از دمین کاتالیزوری (β / α) -8 barrel پوشش میدهند، شناسایی شده و برای تعریف خانواده α-آمیلاز مورد استفاده قرار گرفتند. تحقیق حاضر بر سه توالی حفاظت شده که پس از مشخص شدن ویژگی های اصلی خانواده ایجاد شده، متمرکز شده است. دو مورد از این سه منطقه تقریبا رشته β2 و β8 از دمین کاتالیزوری (β / α) 8-barrel را پوشش می دهند و یکی در نزدیکی ترمینال کربوکسیل دومین B (در اتصال β3 → α3 کاتالیزوری (β / α) -8 barrel) در حالی که چهار توالی حفظ شده اصلی حاوی آمینواسید های کاتالیزوری و اتصال به سوبسترا از اعضای فردی خانواده هستند، سه توالی حفظ شده که بعدا شناسایی شدند حاوی آمینو اسید های مربوط به ویژگی آنزیم است. مشکلاتي که ممکن است با تشخیص درست گلوتامات کاتالیزوري β5-رشته اي که در منطقه توالي حفاظت شده III وجود دارد به وجود آید، مورد بحث قرار گرفته و راه حل هایی برای حل این مشکل ارائه شده است. در نتیجه، پیشنهاد شده است که خانواده آنزیم α-آمیلاز باید با تعداد زیادی از توالی های دنباله دار حفاظت شده مشخص شود.

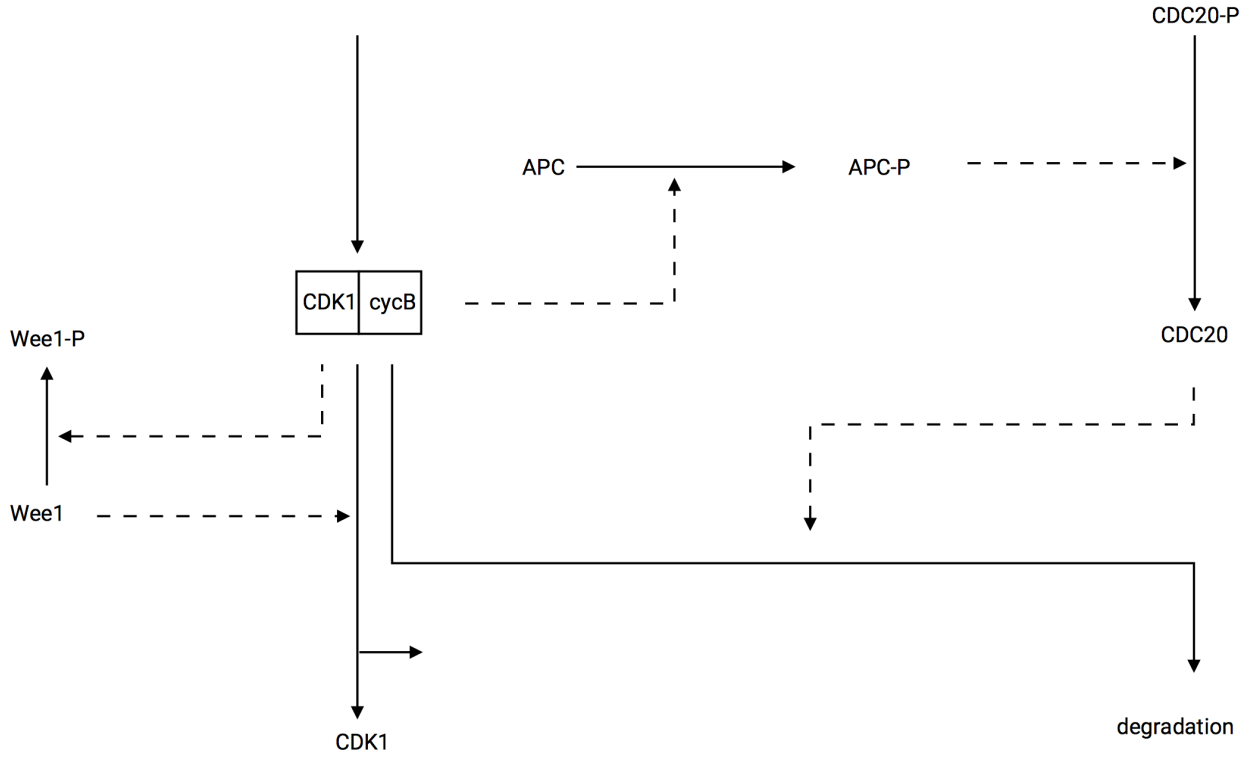
۴- در موارد زیر مشخص کنید آیا اشکالی در روش پژوهش و نتیجه گیری وجود داشته یا خیر و اگر وجود داشته چه اشکالی؟

- در یک کار پژوهشی محققی به یک توالی DNA رسید که حاوی بخشی از یک ژن بسیار مهم در یک باکتری تازه کشف شده بود. او توالی را با BLAST (و به طور دقیق‌تر BLSATn) علیه توالی های شناخته شده در NCBI جستجو کرد ولی نتوانست توالی مشابهی پیدا کند. او نتیجه گرفت که ژن مورد بررسی وی جدید است، به این معنا که تا کنون عملکرد شناخته شده ای برای آن گزارش نشده است.

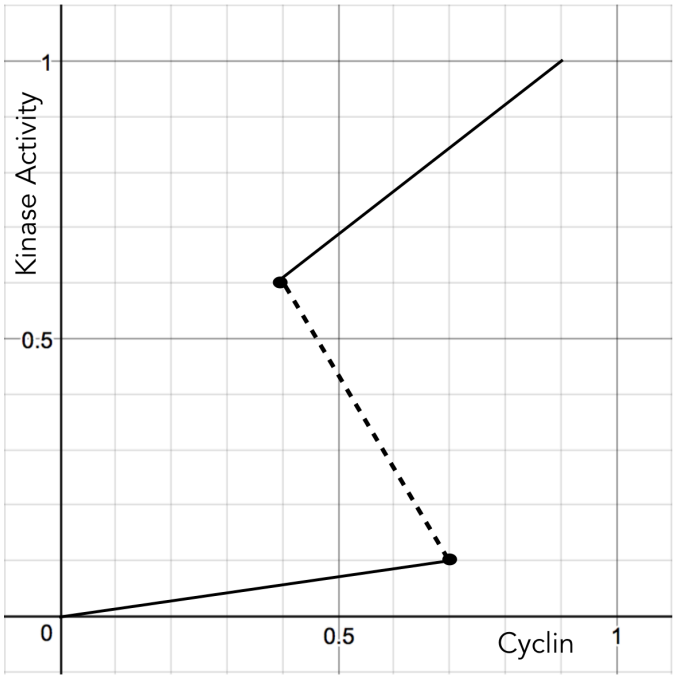
- پژوهشگری برای بررسی علت چاقی، ژن‌های موجود در متاژنوم باکتری‌های درون روده‌ی افراد چاق و افراد نرمال را مقایسه کرد و ملاحظه کرد تعداد نسخه های مربوط به متابولیسم لیپید ها و کلسترول در متاژنوم افراد چاق به طور معناداری بیشتر از تعداد نسخه‌های ژن‌های مشابه در متاژنوم افراد نرمال است باکتری‌های روده در چاقی نقش دارند.

۵- دو توالی TCG و TG را از طریق برنامه نویسی پویا به صورت نیمه سراسری همردیف کنید؛ با این فرض که $S(match) = +2$، $S(mismatch) = -1$ و $S(gap) = -3$ باشد، که در آن S نشان دهنده‌ی امتیاز است.

۶- شبکه‌ی تنظیمی زیر نشان دهنده‌ی بخشی از شبکه تنظیمی دخیل در تقسیم سلول مخمر است.

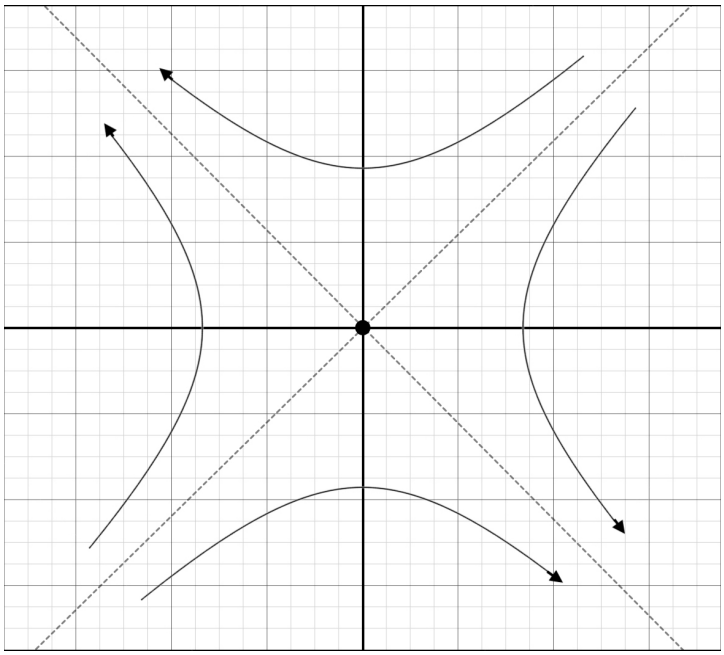


در اینجا خطوط پیوسته نشان دهنده‌ی واکنش‌های تبدیلی و خطچین ها نشان دهنده‌ی فعالسازی از طریق فعالیت کاتالیزوری هستند (مثلا APC-P تبدیل CDC20-P به CDC20 را تسریع میکند). همچنین، میدانیم که کمپلکس CDK1-cycB دارای فعالیت کینازی است در حالی که cycB وقتی فسفریله شود، cycB-P از CDK1 جدا میشود و فعالیت کینازی به‌شدت کاهش میابد. اگر مقدار cycB را به عنوان پارامتر سیستم و مقدار فعالیت کینازی را به عنوان رفتار سیستم در نظر بگیریم، با توجه به فیدبک مثبت (یا به بیان بهتر mutual antagonism) بین CDK1-cycB و Wee1 چنین رفتاری مورد انتظار است.



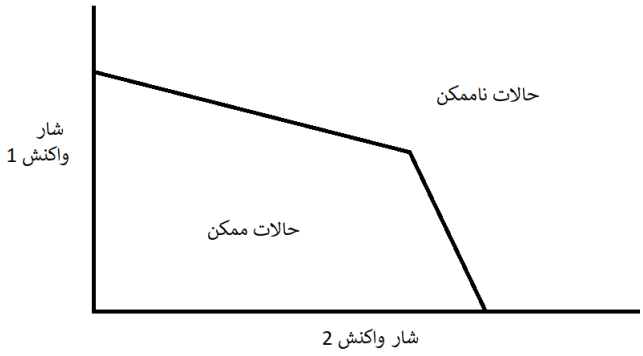
با توجه به وجود APC و CDC20 در این سیستم، نمودار kinase activity را منطبق بر نمودار تغییرات cyclin بر حسب زمان در پاسخنامه رسم کنید.

۷- در شکل مقابل خطچین ها نشان دهنده‌ی nullcline های سیستم هستند. مشخص کنید نقطه‌ی مشخص شده نمایانگر یک تعادل پایدار است یا تعادل ناپایدار یا تعادل زینی؟ علت را توضیح دهید

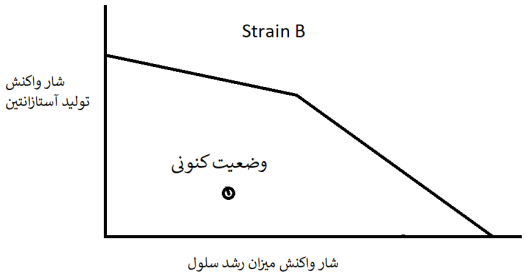


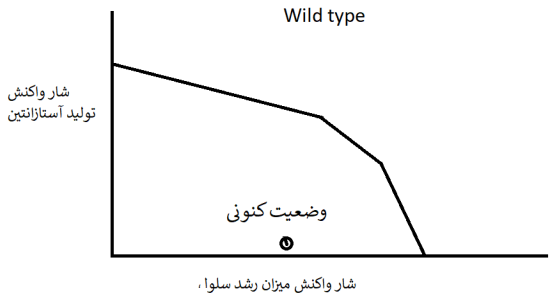
۸- فرض کنید در یک آزمایش مشخص به روش yeast two-hydbrid که برای بررسی برهمکنش احتمالی دو پروتئین X و Y طراحی شده است، ژن مربوط به X با AD و ژن مربوط به Y با DBD به صورت هیبرید کلون شده‌اند. اما تشکیل هیبرید X/AD باعث شده است که تشکیل ساختار سوم بخش مربوط به X به درستی انجام نشده یا به عبارت دیگر تاخوردگی X به درستی انجام نشده باشد. در این حالت انتظار دارید چه نوع خطایی در پایگاه داده وجود داشته باشد(مثبت کاذب یا منفی کاذب)؟ پاسخ خود را توضیح دهید.

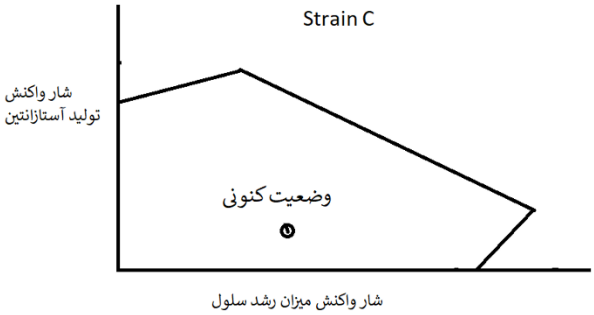
۹- برای مدلسازی و پیش‌بینی رفتار شبکه های متابولیک از رویکرد های مختلفی استفاده میشود. یکی از این رویکردها، Flux balance analysis (FBA) است. در این روش با استفاده از قید هایی شار واکنش ها محدود و تاحدی وابسته به هم میشود. در شبکه‌ای که n واکنش دارد، حالات ممکن یک برای شار واکنش ها یک فضای n بعدی تشکیل می‌دهد و FBA در نهایت در این فضا نقطه‌ای را پیدا می‌کند که در آن مقدار تابع هدف حداکثر می‌شود. از آنجا که نمایش فضای ممکن در فضایی با ابعاد بالا امکان‌پذیر نیست، می‌توان حالات ممکن برای شار 2 یا 3 واکنش از این فضا را بوسیله نمودار های صفحه ای و حجمی نشان داد. برای مثال



در یک پژوهش، در راستای بدست‌آوردن سویه ای از یک جلبک خاص که قابلیت بالایی برای تولید رنگیزه آستازانتین دارد، از روش تکامل جهت دار استفاده شد. برای این کار چند سویه جهش یافته را ایجاد و انتخاب کرده ایم که تحلیل FBA آنهای برای محدوده ممکن برای شار واکنش ها و وضعیت کنونی سویه ها از لحاظ شار واکنش در آن نشان داده شده است. با توجه به آنکه ، مشخص کنید هرکدام از گزاره های زیر درست یا نادرست است. (فرض کنید مقیاس نمودارها برابر است و شار واکنش میزان رشد سلول همان شار واکنش تولید زیست توده است)







الف) هر دوی جهش یافته های B,C نرخ تولید آستازانتین بیشتری از سویه Wild-type دارند.

ب) جهش یافته B نرخ رشد کمتری از سویه وحشی دارد.

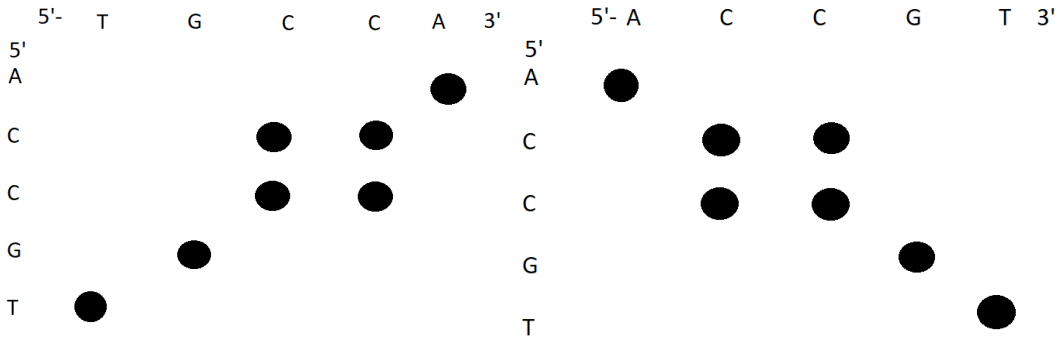
ج) چنانچه سویه C را با استفاده از یک کموستات (یک راکتور با جریان پیوسته محیط کشت) فشار انتخابی قوی برای افزایش نرخ رشد ایجاد کنیم، در نهایت نرخ تولید آستازانتین (نسبت به وضعیت کنونی) افزایش میابد.

د) چنانچه سویه وحشی را با استفاده از یک کموستات (یک راکتور با جریان پیوسته محیط کشت) فشار انتخابی قوی برای افزایش نرخ رشد ایجاد کنیم، در نهایت نرخ تولید آستازانتین (نسبت به وضعیت کنونی) به صفر میل میکند.

ه) چنانچه در سویه B یک پلازمید قرار دهیم که دارای یک بیوسنسور است که در حضور آستازانتین، موجب بیان ژن مقاومت به آنتی بیوتیک میشود و میزان بیان ژن با غلظت آستازانتین سلولی رابطه مستقیم دارد، و سلول ها را در یک کموستات حاوی محیط کشت عادی قرار دهیم، میزان تولید آستازانتین تغییر بخصوصی نمیکند.

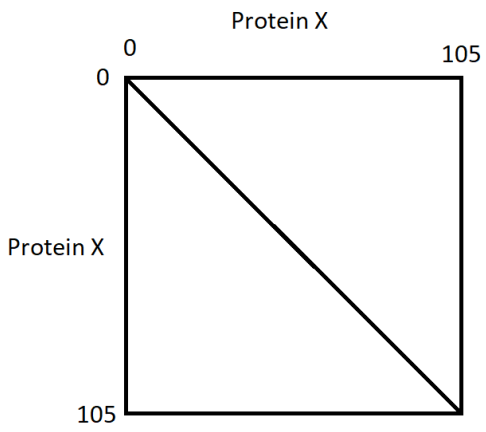
و) چنانچه در سویه B یک پلازمید قرار دهیم که دارای یک بیوسنسور است که در حضور آستازانتین، موجب بیان ژن مقاومت به آنتی بیوتیک میشود و میزان بیان ژن با غلظت آستازانتین سلولی رابطه مستقیم دارد، و سلول ها را در یک کموستات حاوی محیط کشت دارای آنتی بیوتیک قرار دهیم، میزان تولید آستازانتین در نهایت افزایش میابد.

۱۰- یکی از روش هایی که برای نشان دادن نتایج همردیفی دوتایی در پروتئین ها و DNA استفاده میشود Dot plot می‌باشد. این نمودار میتواند برای مقایسه توالی یک پروتئین (یا DNA) با خودش یا با پروتئین های دیگر به کار برود. برای مثال Dot plot توالی DNA، 5'-ACCGT-3' با خودش و با توالی3'-ACCGT-5' که توالی معکوس آن است، نشان داده شده است. (در مقیاس بزرگ نقطه ها بسیار کوچک و بعضا به صورت پیوسته مانند خط بنظر میرسند.)

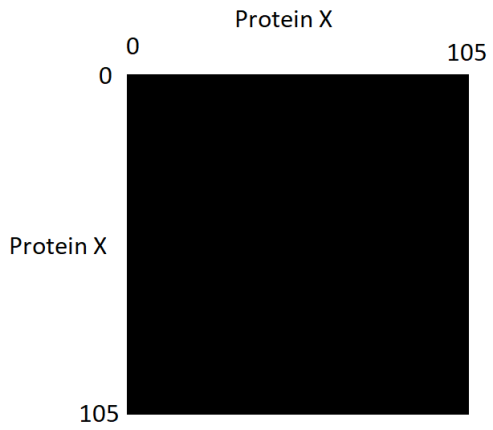


الف) اخیرا پروتئینی(Protein X) 105 آمینو اسیدی در اختیار ما قرار داده شده است. کدام نمودار های زیر میتواند Dot plot این پروتئین باشد؟ (آمینو اسید صفر ام چیزی نمی‌باشد و شماره آمینو اسیدها از 1 تا 105 است)

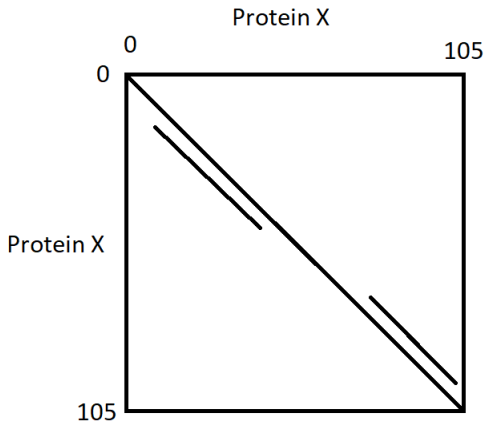
الف


Protein X
0
105
0
Protein X
105

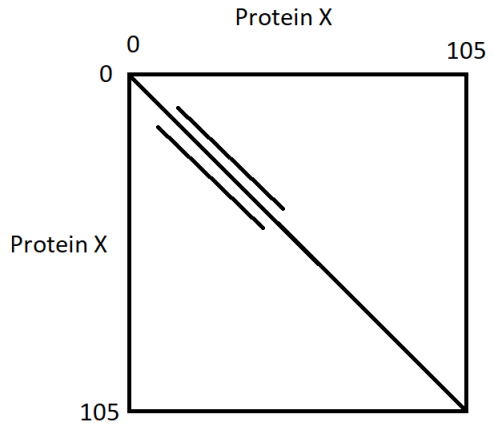
ب


Protein X
0
105
0
Protein X
105

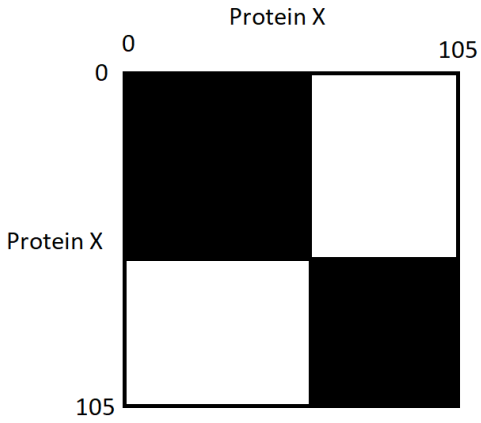
ج


Protein X
0
105
0
Protein X
105

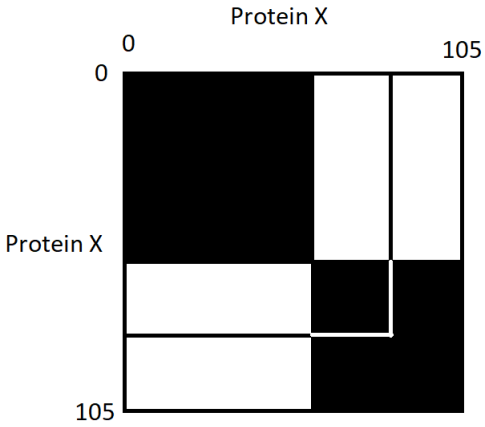
د

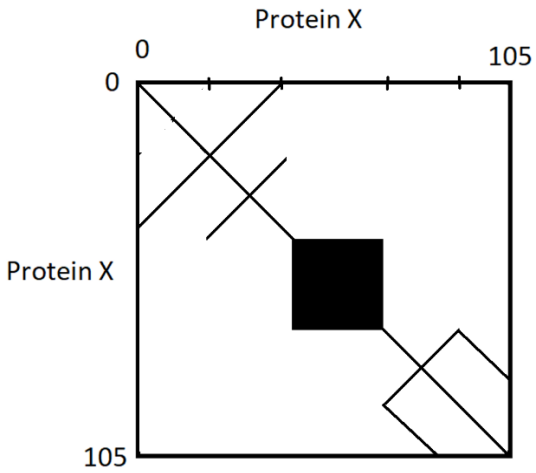
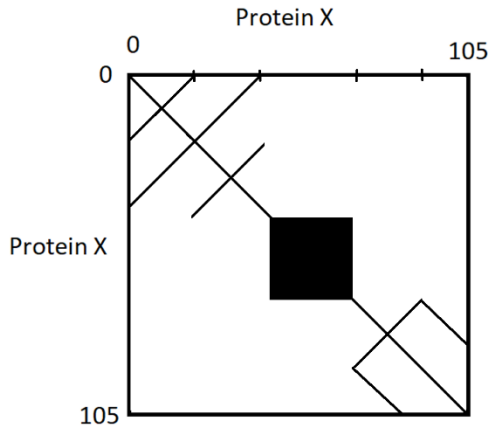

Protein X
0
105
0
Protein X
105

ه


Protein X
0
105
0
Protein X
105

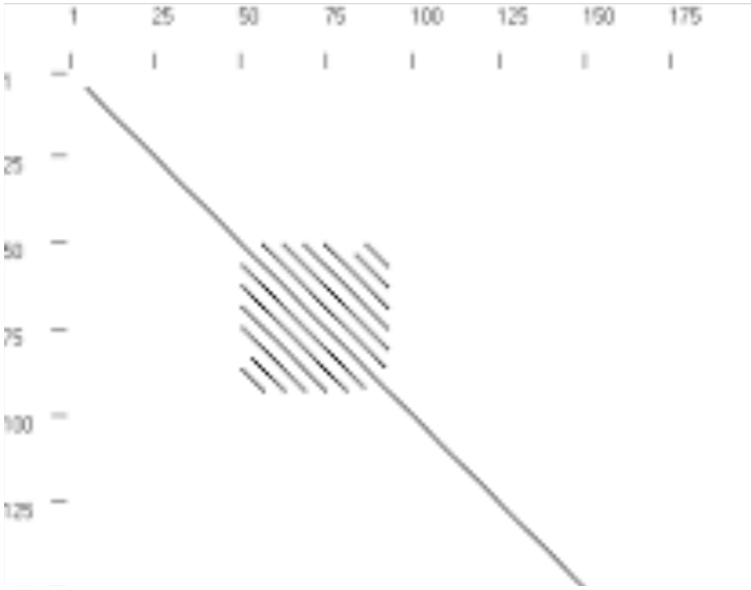
و


Protein X
0
105
0
Protein X
105

ح		ض	

ب) Dot plot این پروتئین حداقل چند نقطه ممکن است داشته باشد؟ فرض کنید در ساختار این پروتئین 21 نوع آمینو اسید وجود دارد.

ج) با توجه به Dot plot های زیر به سوالات پاسخ دهید.

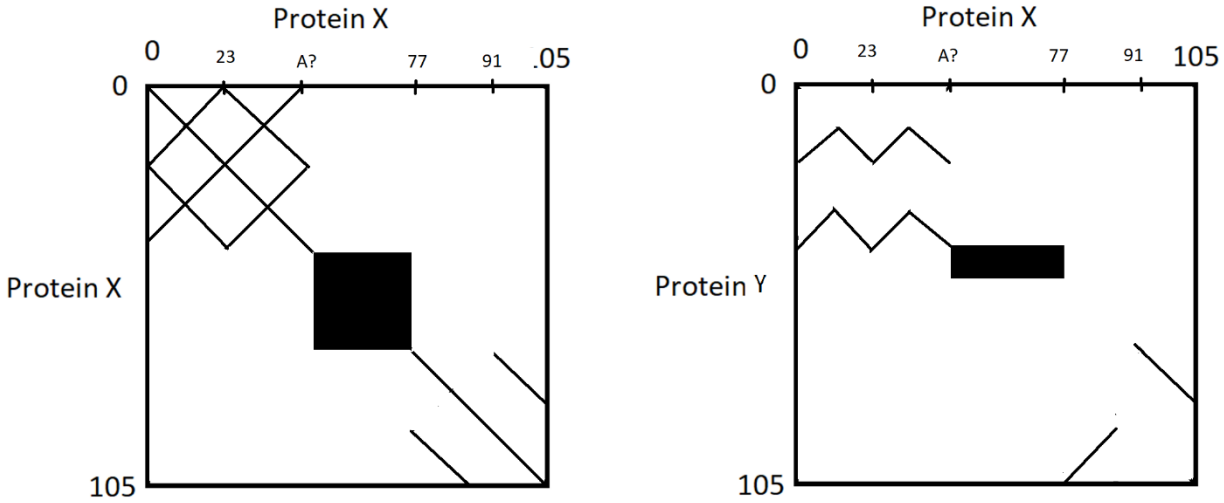


چند نوع توالی تکراری داریم (توالی ای که یک بار دیگر)، طول و تعداد تکرار(خود توالی اولیه را هم بشمارید) هرکدام چقدر است؟

این انواع حدودا چند درصد هومولوژی هم دارند ؟

د)اگر طول این پروتئین 140 آمینو اسید باشد، باید حداقل چند نوع آمینو اسید در ساختار آن باشد، تا الگوی Dot plot فوق حاصل شود؟

ه) Dot plot پروتئین X با خودش و با پروتئین Y به شکل زیر شد. درستی یا نادرستی گزاره های زیر را در ارتباط با این دو پروتئین مشخص کنید و به سوالات پاسخ دهید.



1- A چند است؟

گزاره ها:

الف) توالی قطعه 1-23 پروتئین X میتواند DWDWDWDWDWDWDWDWDWDWDWDWD باشد.

ب) درصد تشابه توالی بین قطعه 1-23 پروتئین Y,X بیش از 50 درصد است.

ج) توالی قطعه 1-23 پروتئین Y میتواند پالیندرمی باشد.

د) توالی قطعه A-77 پروتئین X میتواند فقط از 1 آمینواسید تشکیل شده باشد.

ه) توالی قطعه A-77 پروتئین Y دارای حداقل 3 نوع آمینو اسید است.

و) توالی قطعه 91-105 پروتئین Y معکوس قطعه 77-91 پروتئین X است.

۱۱- سیستمی متشکل از 3 پروتئین X,Y,Z داریم، نرخ تغییرات میزان پروتئین فعال به صورت زیر است:

$$\frac{dX}{dt} = (a - X)^3$$

$$\frac{dY}{dt} = XY - (Y - b)$$

$$\frac{dZ}{dt} = r^3 - r^2, r = (X - a)(Y - b)$$

در مورد سیستم زیر کدامیک از گزاره های زیر درست است؟

الف) سیستم از هر وضعیت اولیه‌ای شروع کند به تعادل پایدار می‌رسد.

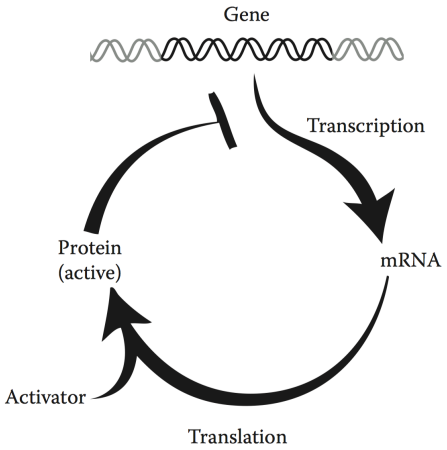
ب) مقدار نهایی پارامتر Y تابع مقدار اولیه پارامتر X است.

ج) مقدار پارامتر Z در تعادل تابع مقدار اولیه پارامتر Z است.

د)مقدار پارامتر Z در تعادل تابعی از مقادیر اولیه پارامتر Y,X است.

ه) در فضای فاز سیستم یک نقطه تعادل پایدار وجود دارد.

۱۲- یکی از رویکرد های کلاسیک در مدل سازی سیستم های سلولی، استفاده از منطق boolean یا همان صفر و یکی است. در این روش، ویژگی هایی از سیستم را که میتوانند در دو حالت وجود داشته باشند تعیین میکنیم. به عنوان مثال یک mRNA خاص در سلول یا وجود دارد یا ندارد و یک پروتئین یا فعال است یا غیرفعال. با اینکه این روش ساده سازی زیادی دارد میتوان با استفاده از آن به نتایج جذاب و قابل تعمقی رسید. حال با استفاده از این رویکرد این مدار ژنتیکی negatively autoregulated را تحلیل خواهیم کرد.



به صورت کلی باید رفتار سیستم را در ورودی های مختلف و حالات اولیه‌ی متفاوت برای هر دسته ورودی بررسی کنیم. حالت فعلی رفتار سیستم را تعیین میکند و رفتار سیستم حالت آن را تغییر میدهد. با اینکه این حالات و رفتار ها به صورت صفر و یکی بررسی خواهند شد، میتوانیم دینامیک سیستم را مشاهده و تحلیل کنیم.
تعیین حالت هر یک از ویژگی ها و رفتار های سیستم با استفاده از قوانین منطقی صورت میگیرد. به عنوان مثال در مدار بالا:

$$mRNA = IF(Gene)$$

$$Transcription = IF(Gene)\ AND\ NOT\ (Protein)$$

$$Translation = IF\ (mRNA)\ AND\ (Activator)$$

$$mRNA = IF\ (Transcription)\ AFTER\ SOME\ TIME$$

$$Protein = IF\ (Translation)\ AFTER\ SOME\ TIME$$

این لیست مدار بالا را به صورت قوانین منطقی خلاصه میکند. برای بررسی همزمان تمامی ویژگی های سیستم از ماتریس استفاده میکنیم. در این مثال دو ورودی داریم؛ Gene و Activator و همچنین دو فرآیند داریم؛ Transcription و Translation که به ترتیب مقادیر mRNA و Protein را تغییر میدهند. در ابتدا مدار را در حالتی بررسی میکنیم که Gene و Activator وجود نداشته باشد، و نخست فرض میکنیم که در حالت اولیه سیستم mRNA و Protein وجود ندارد. در این صورت با محاسبه حالت فرآیند ها داریم:

		Inputs	
		Gene	Activator
		0	0
Initial conditions	mRNA 0	Trs	Trl
	Protein 0	0	0
		Processes (calculated)	

در این صورت مقدار فرآیند های Transcription و Translation صفر است و مقدار mRNA و Protein صفر میماند. پس این حالت از سیستم یک تعادل است.

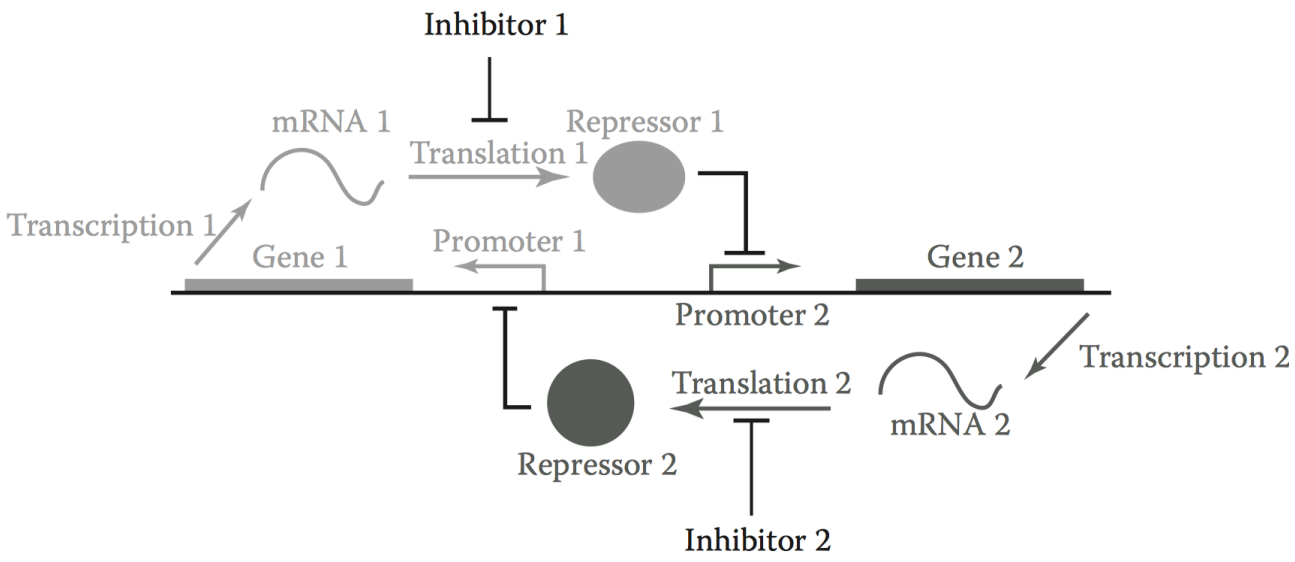
در مرحله‌ی بعد حالات اولیه دیگر سیستم را بررسی میکنیم. و برای هر کدام مقدار فرآیند ها را محاسبه میکنیم. سپس با توجه به فرآیند ها، حالت سیستم را تغییر میدهیم. با تکرار همین کار در ورودی ها و حالات مختلف سیستم میتوانیم دینامیک را بررسی کنیم.

		Inputs			
		Gene	Act	Gene	Act
		0	0	0	1
	mRNA 0	Trs	Trl	Trs	Trl
	Protein 0	0	0	0	0
Initial conditions	0 0	0	0	0	0
	1 1	0	0	0	1
	1 0	0	0	0	1

		Inputs	
		Gene	Activator
		0	0
	mRNA 0	Trs	Trl
	Protein 0	0	0
Initial conditions	0 1	0	0
	1 1	0	0
	1 0	0	0

در تصویر سمت چپ بررسی سیستم را در دو ورودی و در تصویر سمت راست تغییر حالت سیستم را در یک ورودی خاص مشاهده میکنید. دقت کنید که حالت سیستم تا رسیدن به پایداری تغییر میکند. **دقت کنید که در صورت عدم تولید یکی از مواد مورد بررسی در طی یک واحد زمانی (تغییر بین دو حالت سیستم) تجزیه شده و از محیط حذف خواهد شد.**

حال با تحلیل مدار زیر به سوالات پیش رو پاسخ دهید.



در این مدار، حاصل رونویسی و ترجمه ژن ۱ پروتئین سرکوب کننده ای است که رونویسی ژن ۲ را مهار میکند. به همین ترتیب حاصل رونویسی و ترجمه ژن ۲ پروتئین سرکوب کننده ای است که رونویسی ژن ۱ را مهار میکند. در محیط دو مهار کننده نیز وجود دارد که ترجمه mRNA ها را مهار میکند. در بررسی خود ورودی های سیستم را Gene1,Gene2,Inhibitor1,Inhibitor2 در نظر بگیرید و فرض کنید هر دو ژن وجود دارند و هیچ کدام از Inhibitor ها در محیط موجود نیست. حالت سیستم مقادیر mRNA1,mRNA2,Repressor1,Repressor2 است. رفتار های مورد بررسی Transcription1,Transcription2 (رونویسی ژن های ۱ تا ۲) و Translation1,Translation2 (ترجمه mRNA های ۱ و ۲) هستند.

چند نوع تعادل مختلف در دینامیک این سیستم دیده میشود (دقت کنید که منظور از نوع تعادل پایدار یا ناپایدار بودن نیست بلکه ماهیت تعادل مورد سوال است)؟

الف) اگر حالت اولیه سیستم $mRNA1 = 0,\ mRNA2 = 0,\ Repressor1 = ,\ Repressor2 = 0$ باشد. دینامیک سیستم را بنویسید. بدین مفهوم که چندین حالت بعدی سیستم را با همین قالب بنویسید.

ب) اگر حالت اولیه سیستم $mRNA1 = 0,\ mRNA2 = 0,\ Repressor1 = 0,\ Repressor2 = 0$ باشد. دینامیک سیستم را بنویسید. بدین مفهوم که چندین حالت بعدی سیستم را با همین قالب بنویسید.

ج) اگر حالت اولیه سیستم $mRNA1 = 0,\ mRNA2 = 1,\ Repressor1 = 1,\ Repressor2 = 0$ باشد. دینامیک سیستم را بنویسید. بدین مفهوم که چندین حالت بعدی سیستم را با همین قالب بنویسید.

د) کدام حالت(های) اولیه در گذر زمان کمترین میزان تغییرات را دارند؟