



فصل ۱

مولکول‌های اطلاعاتی



یکی از پرسش‌هایی که یافتن جوابی برای آن بیش از پنجاه سال طول کشید، این بود که ژن چیست و از چه ساخته شده است؟
پاسخ این سؤال، به ظاهر شاید ساده باشد ولی برای رسیدن به آن، پژوهش‌ها و آزمایش‌های زیادی انجام شد که در حال حاضر هم ادامه دارد.

در این فصل مطالب در قالب زنجیره‌ای از آزمایش‌ها توضیح داده می‌شود که نتایج آنها آگاهی ما را از ژن و مولکول‌های مرتبط به آن یعنی **دنا (DNA)**، **رنا (RNA)** و **پروتئین** بیشتر می‌کند. آشنا شدن با ساختار این مولکول‌ها **مقدمه‌ای** است برای فهم بهتر فصل‌های دیگر این کتاب. همچنین، در کنار این مباحث با سازوکار مولکولی و چگونگی ذخیره و انتقال اطلاعات وراثتی آشنا می‌شویم.



طرح سؤالات عددی و محاسباتی از مباحث این فصل در همه آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

گفتار ۱ نوکلئیک اسیدها



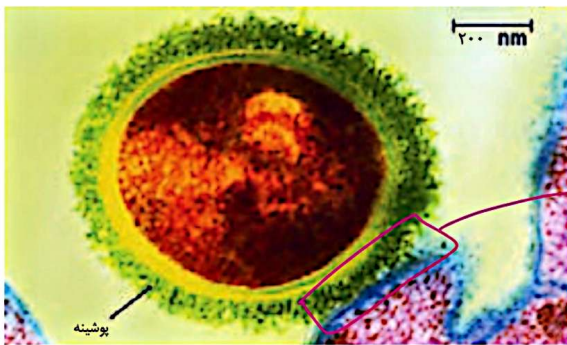
دانشمندی سوئیسی به نام میشر^۱ در سال ۱۸۶۹ نوکلئیک اسیدها را کشف کرد. او ترکیبات سفید رنگی را از هسته گویچه‌های سفید انسان و اسپرم ماهی استخراج کرد که نسبت نیتروژن و فسفات در این ترکیبات با نسبت آن در ترکیبات حاصل از بخش‌های دیگر یاخته متفاوت بود. همین باعث شد که میشر این ترکیب زیستی را به عنوان ترکیب جدیدی معرفی کند. او این ماده را نوکلئیک اسید (اسید هسته‌ای) نامید؛ چون از هسته (Nucleus) استخراج شده بود و خاصیت اسیدی ضعیفی هم داشت.

۱. Friedrich Miescher

هر یک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی مانند شکل و اندازه دارند. این ویژگی‌ها تحت فرمان هسته هستند. دستورالعمل‌های هسته در حین تقسیم از یاخته‌ای به یاخته دیگر و در حین تولید مثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود. اطلاعات و دستورالعمل فعالیت‌های یاخته در چه قسمتی از هسته ذخیره می‌شود؟ قبلاً آموختیم که فام‌تن‌ها در هسته قرار دارند و در ساختار آنها دنا و پروتئین مشارکت می‌کنند. کدام یک از این دو ماده، ذخیره‌کننده اطلاعات وراثتی است؟

پاسخ این سؤال مشخص شده است. این ماده دنا است که به عنوان ماده ذخیره‌کننده اطلاعات وراثتی عمل می‌کند. اما دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده‌اند؟

اطلاعات اولیه در مورد ماده وراثتی از فعالیت‌ها و آزمایش‌های باکتری‌شناسی انگلیسی به نام گریفیت^۲ به دست آمد. او سعی داشت واکنشی برای آنفلوانزا تولید کند. در آن زمان تصور می‌شد عامل این بیماری، نوعی باکتری به نام استریپتوکوکوس نومونیا^۳ است. گریفیت با دو نوع از این باکتری، آزمایش‌هایی را روی موش‌ها انجام داد. نوع بیماری‌زای آن که پوشینه‌دار (کپسول‌دار) است در موش‌ها سبب سینه‌پهلو می‌شود ولی نوع بدون پوشینه آن موش‌ها را بیمار نمی‌کند (شکل ۱).



* باکتری استریپتوکوکوس نومونیا برتر از 200nm می‌باشد ولی پوشینه آن از 200nm کوچکتر است.

شکل ۱- باکتری پوشینه‌دار

آزمایش‌ها و نتایج کار گریفیت را در شکل ۲ ملاحظه می‌کنید.

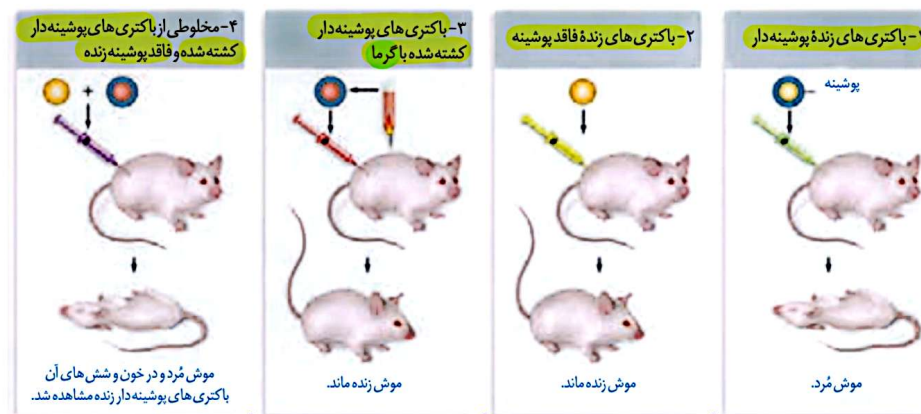
* در طی آزمایش گریفیت،

باکتری بدون پوشینه حسیه به صورت زنده تزیوی می‌شود.

* انزای هدف باکتری استریپتوکوکوس

و افتلاتزی پورندکان یکسان است.

شکل ۲- آزمایشات گریفیت و نتایج آن



پوشینه در بیماری نقش دارد.

پوشینه در بیماری نقش دارد.

پوشینه به تصحیح در بیماری نقش ندارد.

انتقال غیرمستقیم است: پوشینه‌دار شدن باکتری‌های زنده بدون پوشینه - ماده وراثتی که یافته‌ای به یافته دیگر منتقل می‌شود.

خلاصه نتیجه‌های گریفیت

بیشتر بدانید

گرفیت در سال ۱۹۲۸ نشان داد که خصوصیات یک باکتری به باکتری دیگر قابل انتقال است.



گرفیت مشاهده کرد تزریق باکتری‌های پوشینه‌دار به موش باعث بروز علائم بیماری و مرگ در آنها می‌شود؛ در حالی که تزریق باکتری‌های بدون پوشینه به موش‌های مشابه، باعث بروز علائم بیماری نمی‌شود. او در آزمایش دیگری باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما را به موش‌ها تزریق و مشاهده کرد که موش‌ها سالم ماندند. گرفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست. سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و زنده بدون پوشینه را به موش‌ها تزریق کرد؛ برخلاف انتظار، موش‌ها مُردند! او در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده، تعداد زیادی باکتری‌های پوشینه‌دار زنده مشاهده کرد. مسلماً باکتری‌های مرده، زنده نشده‌اند بلکه تعدادی از باکتری‌های بدون پوشینه به نحوی تغییر کرده و پوشینه‌دار شده‌اند. از نتایج این آزمایش‌ها مشخص شد که مادهٔ وراثتی می‌تواند به یاخته دیگری منتقل شود ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دنا است

عامل مؤثر در انتقال این صفت تا حدود ۱۶ سال بعد از گرفیت همچنان ناشناخته ماند. تا اینکه نتایج کارهای دانشمندی به نام ایوری^۱ و همکارانش عامل مؤثر در آن را مشخص کرد. آنها ابتدا از عصاره استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار استفاده کردند و در آن تمامی پروتئین‌های موجود را تخریب کردند. به نظر شما چگونه این کار انجام شد؟

← به جز آنزیم‌های تخریب‌کننده پروتئین، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، نوکلئیک اسیدها، و سایر مولکول‌های بی‌حیاتی.

آنها سپس باقی ماندهٔ محلول را به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه اضافه کردند و دیدند که انتقال صفت صورت می‌گیرد؛ پس می‌توان نتیجه گرفت که پروتئین‌ها مادهٔ وراثتی نیستند.

بیشتر بدانید

ایوری و همکارانش برای اولین بار در سال ۱۹۴۴ نشان دادند که دنا، مادهٔ ژنتیک است.



در آزمایش دیگری عصارهٔ استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار را در یک گریزان (سانتریفیوژ^۲) با سرعت بالا قرار دادند و مواد آن را به صورت لایه لایه جدا کردند. با اضافه کردن هر یک از لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دنا وجود دارد انجام می‌شود.

نتایج این آزمایش‌ها، ایوری و همکارانش را به این نتیجه رساند که عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفات، دنا است. به عبارت ساده‌تر، دنا همان ماده وراثتی است. با این حال نتایج به دست آمده مورد قبول عده‌ای قرار نگرفت؛ چون در آن زمان بسیاری از دانشمندان بر این باور بودند که پروتئین‌ها ماده وراثتی هستند.

در آزمایش‌های دیگری عصارهٔ باکتری‌های پوشینه‌دار را استخراج و آن را به چهار قسمت تقسیم کردند. به هر قسمت، آنزیم تخریب‌کننده یک گروه از مواد آلی (کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها، لیپیدها، نوکلئیک اسیدها) را اضافه کردند. سپس هر کدام را به محیط کشت حاوی باکتری بدون پوشینه منتقل و اجازه دادند تا فرصتی برای انتقال صفت و رشد و تکثیر داشته باشند. مشاهده شد که در همهٔ ظروف انتقال صورت می‌گیرد به جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کننده دنا است.

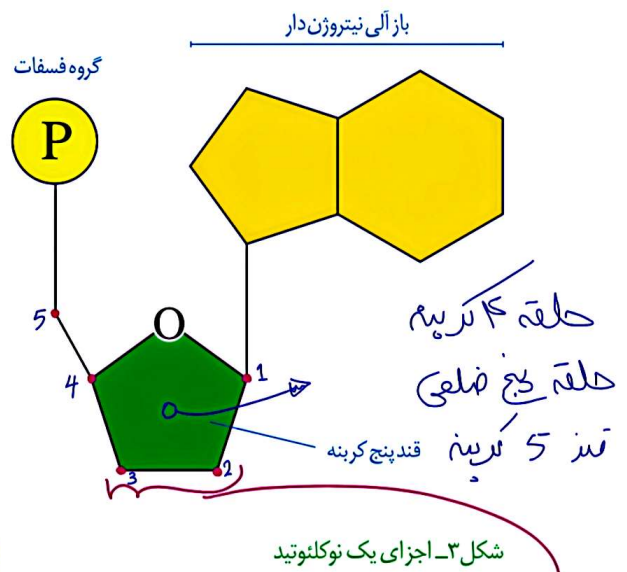
۱_ Oswald Avery

۲_ Centrifuge

☆ همه نوکلئوسیدها حلقه دنج ضلعی متصل به حلقه شش ضلعی را دارند -

ساختار نوکلئیک اسیدها

نوکلئیک اسیدها که شامل **دئوکسی ریبونوکلئیک اسید (دنا)** و **ریبونوکلئیک اسید (رنا)** هستند، همگی بسپارهایی (پلیمرهایی) از واحدهای تکرارشونده به نام **نوکلئوتید** هستند. با توجه به شکل ۳ هر نوکلئوتید شامل سه بخش است: یک قند پنج کربنه، یک باز آلی نیتروژن دار و یک تاسه گروه فسفات. قند پنج کربنه در **دنا، دئوکسی ریبوز** و در **رنا، ریبوز** است. دئوکسی ریبوز یک اکسیژن کمتر از ریبوز دارد. **باز آلی نیتروژن دار** می تواند **پورین** باشد که ساختار دو حلقه ای دارد؛ شامل **آدنین (A)** و **گوانین (G)** یا می تواند **پیریمیدین** باشد که ساختار تک حلقه ای دارد؛ شامل **تیمین (T)**، **سیتوزین (C)** و **یوراسیل (U)**. در **دنا** باز یوراسیل شرکت ندارد و به جای آن تیمین وجود دارد و در **رنا** به جای تیمین، باز یوراسیل وجود دارد.



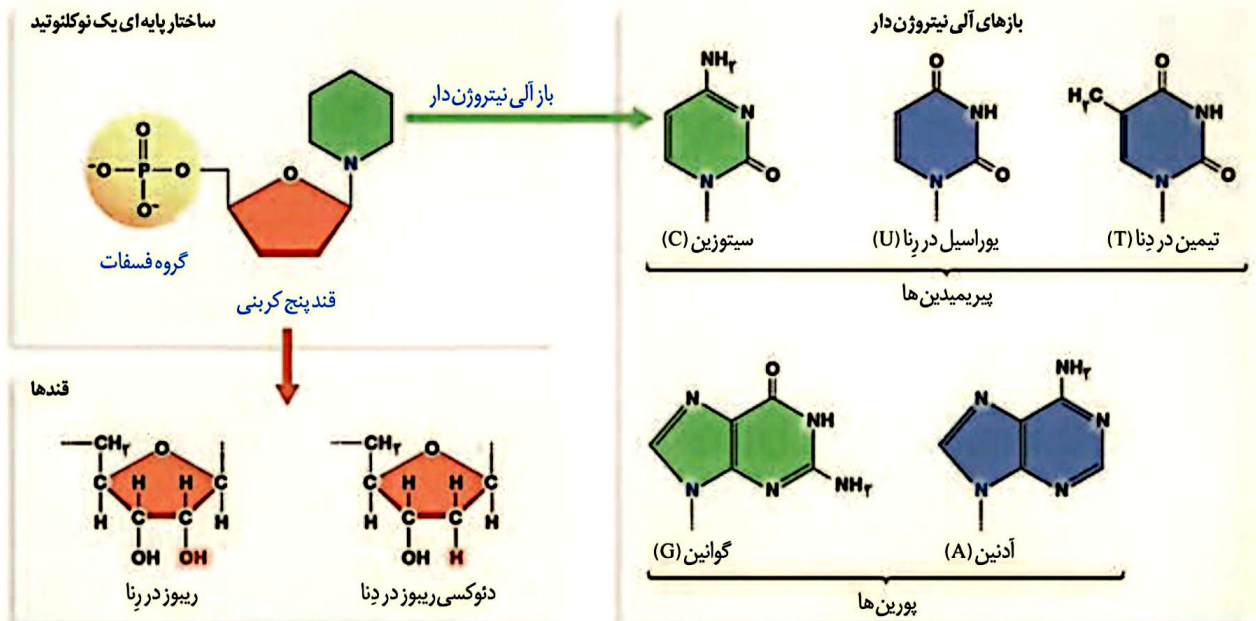
برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن دار و گروه یا گروه های فسفات با پیوند اشتراکی (کووالانسی) به دو سمت قند متصل می شوند (شکل ۳).

نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند. نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی استر** به هم متصل می شوند و رشته پلی نوکلئوتیدی را می سازند. در تشکیل پیوند فسفودی استر، فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به نوکلئوتید دیگر متصل می شود (شکل ۵). رشته های پلی نوکلئوتیدی یا به تنهایی نوکلئیک اسید را می سازند، مثل **رنا**، یا به صورت دوتایی مقابل هم قرار می گیرند و نوکلئیک اسیدهایی مثل **دنا** را می سازند.

حلقه دنج ضلعی تمه، دارای ۴ کربن می باشد، یکی از کربن ها خارج از حلقه قرار گرفته است که آن فسفات متصل می شود.

بیشتر بدانید

انواع بازهای آلی نیتروژن دار و پنتوزها

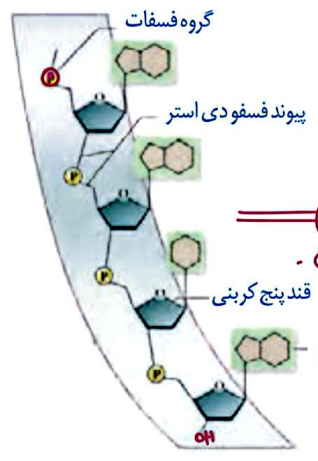


بنابراین مولکول های دنا از دو رشته پلی نوکلئوتید و مولکول های رنا از یک رشته پلی نوکلئوتید تشکیل می شوند (شکل ۴).



شکل ۴- دناى دورشته‌ای و رناى تک رشته‌ای
 ☆ مولکول DNA دوسر تسان دارد ولی هر رشته DNA دوسر متفاوت دارد.

دو انتهای رشته های پلی نوکلئوتید نیز می توانند با پیوند فسفودی استر به هم متصل شوند و نوکلئیک اسید حلقوی را ایجاد کنند؛ برای مثال دنا در باکتری ها به صورت حلقوی است. در نوکلئیک اسیدهای خطی گروه فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر آزاد است؛ بنابراین هر رشته دنا و رنا خطی همیشه دوسر متفاوت دارد (شکل ۵).



شکل ۵- بخشی از رشته نوکلئیک اسید

تلاش برای کشف ساختار مولکولی دنا

در ابتدا تصور می شد که چهار نوع نوکلئوتید موجود در دنا به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده اند. بر این اساس دانشمندان انتظار داشتند که مقدار ۴ نوع باز آلی در تمامی مولکول های دنا از هر جاندارى که به دست آمده باشد با یکدیگر برابر باشد.

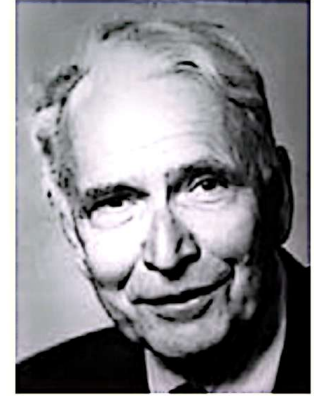
اما مشاهدات و تحقیقات چارگاف روی دناهای جانداران نشان داد که مقدار آدنین در دنا با مقدار تیمین برابر است و مقدار گوانین در آن با مقدار سیتوزین برابری می کند. تحقیقات بعدی دانشمندان دلیل این برابری نوکلئوتیدها را مشخص کرد.

چارگاف دلیل برابری را مشخص نکرد

۱- Erwin Chargaff

بیشتر بدانید

چارگاف در سال ۱۹۵۰ نشان داد که در دنا جانداران گوناگون $A=T$ و $G=C$ است.



بیشتر بدانید

برخی از نتایج آزمایش های چارگاف (درصد)

گونه	A	T	G	C	$\frac{A+G}{T+C}$	$\frac{A+T}{G+C}$
انسان	۳۱/۰	۳۱/۵	۱۹/۱	۱۸/۴	۱/۰۰	۱/۶۶
مگس سرکه	۲۷/۳	۲۷/۶	۲۲/۵	۲۲/۶	۰/۹۹	۱/۲۲
ذرت	۲۵/۶	۲۵/۳	۲۴/۵	۲۴/۶	۱/۰۰	۱/۰۴

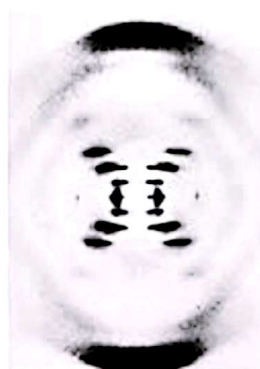
اختلاف کم درصدها به دلیل خطاهای آزمایش است.

استفاده از پرتو ایکس برای تهیه تصویر از دنا

ویلکینز^۱ و فرانکلین^۲ با استفاده از پرتو ایکس از مولکول های دنا تصاویری تهیه کردند (شکل ۶). با بررسی این تصاویر در مورد ساختار دنا نتایجی را به دست آوردند از جمله اینکه دنا حالت مارپیچی و بیش از یک رشته دارد. البته با استفاده از این روش ابعاد مولکول ها را نیز تشخیص دادند.



فرانکلین



ویلکینز

شکل ۶- تصویر تهیه شده با پرتو ایکس از مولکول دنا توسط ویلکینز و فرانکلین

مدل مولکولی دنا

واتسون^۳ و کریک^۴ با استفاده از نتایج آزمایش های چارگاف و داده های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتو ایکس و با استفاده از یافته های خود، مدل مولکولی نردبان مارپیچ را ساختند که باعث شد در سال ۱۹۶۲ جایزه نوبل را دریافت کنند. نتایج حاصل از این تحقیقات با پژوهش های امروزی مورد تأیید قرار گرفته اند.

شکل ۷- واتسون و کریک و مدل پیشنهادی آنها برای دنا



- ۱- Maurice Wilkins
- ۲- Rosalind Franklin
- ۳- James Watson
- ۴- Francis Crick

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

هر مولکول دنا در حقیقت از دو رشته پلی نوکلئوتیدی ساخته شده است که به دور محوری فرضی پیچیده شده و ساختار مارپیچ دو رشته‌ای را ایجاد می‌کند. این مارپیچ اغلب با یک نردبان پیچ خورده مقایسه می‌شود. ستون‌های این نردبان را قند و فسفات و پله‌ها را بازهای آلی تشکیل می‌دهند. بین قند یک نوکلئوتید و قند نوکلئوتید مجاور پیوند فسفودی‌استر، و بین بازهای روبه‌روی هم پیوند هیدروژنی برقرار است (شکل ۸).

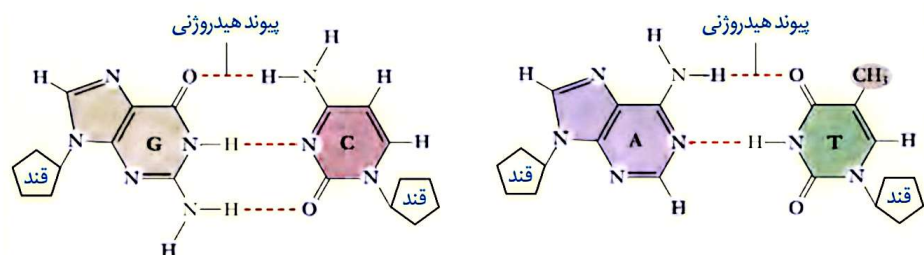
پیوندهای هیدروژنی بین بازها، دو رشته دنا را در مقابل هم نگه می‌دارد. این پیوندها بین جفت بازها به صورت اختصاصی تشکیل می‌شوند. آدنین (A) با تیمین (T) روبه‌روی هم قرار می‌گیرند و گوانین (G) با سیتوزین (C) جفت می‌شوند. به این جفت بازها بازهای مکمل می‌گویند. بین G و C نسبت به A و T پیوند هیدروژنی بیشتری تشکیل می‌شود.

قرارگیری جفت بازها به این شکل باعث می‌شود که قطر مولکول دنا در سراسر آن یکسان باشد؛ زیرا یک باز تک حلقه‌ای در مقابل یک باز دو حلقه‌ای قرار می‌گیرد و باعث پایداری مولکول دنا می‌شود. نتیجه دیگر جفت شدن بازهای مکمل این است که اگرچه دو رشته یک مولکول دنا یکسان نیستند، ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هر کدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشته دیگر را هم مشخص کند؛ مثلاً اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته ATGC باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشته مکمل آن باید TACG باشد.

اگرچه هر پیوند هیدروژنی به تنهایی انرژی پیوند کمی دارد، ولی وجود هزاران یا میلیون‌ها نوکلئوتید و برقراری پیوند هیدروژنی بین آنها به مولکول دنا حالت پایدارتری می‌دهد. در عین حال، دو رشته دنا در موقع نیاز هم می‌توانند در بعضی نقاط از هم جدا شوند، بدون اینکه پایداری آنها به هم بخورد.

بیشتر بدانید

بازهای مکمل و پیوندهای هیدروژنی بین آنها



شکل ۸- مدل مارپیچ دورشته‌ای دنا

سال ۱۸۶۹م: میشر در عصارهٔ یاخته‌ها به وجود اسیدهای هسته‌ای (نوکلئیک اسیدها) پی برد.

سال ۱۹۲۸م: گرفت نشان داد که خصوصیات یک باکتری به باکتری دیگر قابل انتقال است.

سال ۱۹۴۴م: ایوری و همکارانش برای اولین بار نشان دادند که دنا، مادهٔ ژنتیک است.

سال ۱۹۵۰م: چارگاف نشان داد که در دنا جانداران گوناگون تعداد T مساوی تعداد A و تعداد C مساوی تعداد G است.

سال ۱۹۵۲م: فرانکلین و ویلکینز نشان دادند که دنا ساختار مارپیچی و چندرشته‌ای دارد.

سال ۱۹۵۳م: واتسون و کریک مدل مارپیچ دورشته‌ای را برای دنا ارائه کردند.

رنا و انواع آن

گفتیم که نوع دیگری از نوکلئیک اسیدها، رنا است. مولکول رنا تک رشته‌ای است و از روی بخشی از یکی از رشته‌های دنا ساخته می‌شود. رناها نقش‌های متعددی دارند که به بعضی از آنها اشاره می‌کنیم:

رنا پی‌یک (mRNA): اطلاعات را از دنا به رناتن‌ها می‌رساند. رناتن با استفاده از اطلاعات رنا پی‌یک، پروتئین‌سازی می‌کند که در فصل بعد با آن آشنا خواهید شد.

رنا ناقل (tRNA): آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین‌سازی به سمت رناتن‌ها می‌برد.

رنا رناتنی (rRNA): در ساختار رناتن‌ها علاوه بر پروتئین، رنا رناتنی نیز شرکت دارد.

علاوه بر این نقش‌ها، رناها نقش آنزیمی و دخالت در تنظیم بیان ژن نیز دارند.

ژن چیست؟

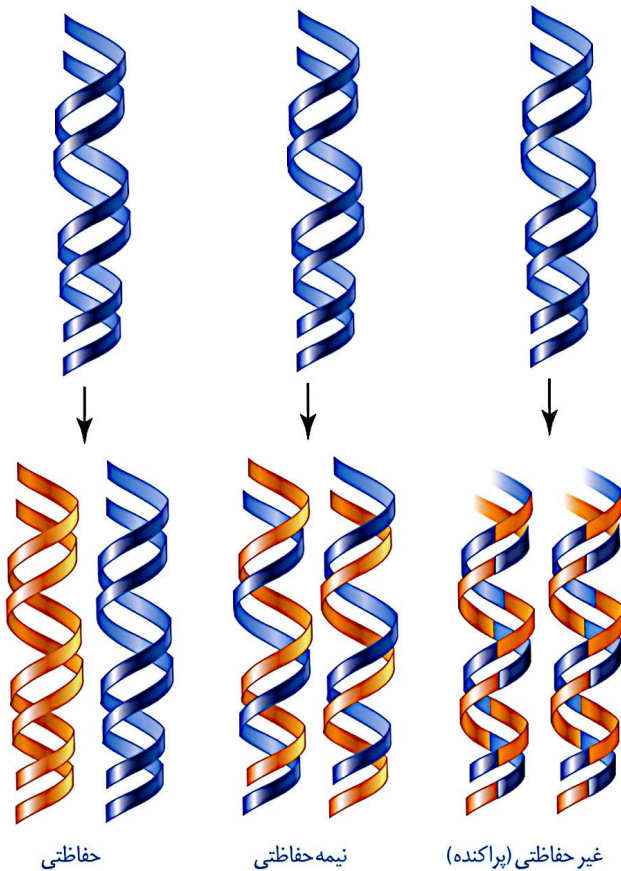
در طی این گفتار با ساختار دنا آشنا شدید. طبق آزمایش‌های ایوری و همکارانش، اطلاعات وراثتی در دنا قرار دارد و از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند. این اطلاعات در واحدهایی به نام ژن سازماندهی شده‌اند. ژن بخشی از مولکول دنا است که بیان آن می‌تواند به تولید رنا یا پلی‌پپتید بینجامد. اینکه رنا چگونه دستورالعمل‌های دنا را اجرا می‌کند، در فصل‌های آینده با آن آشنا خواهید شد.

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی^۲

نوکلئوتیدها علاوه بر شرکت در ساختار دنا و رنا نقش‌های اساسی دیگری نیز در یاخته برعهده دارند. برای مثال نوکلئوتید آدنین دار ATP (آدنوزین تری فسفات) به عنوان منبع رایج انرژی در یاخته است و یاخته در فعالیت‌های مختلف از آن استفاده می‌کند.

همچنین نوکلئوتیدها در ساختار مولکول‌هایی وارد می‌شوند که در فرایندهای فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای نقش حامل الکترون را برعهده دارند. با این مولکول‌ها در فصل‌های آینده آشنا خواهید شد.

۱_messenger RNA
۲_transfer RNA
۳_ribosomal RNA
۴_Metabolism



با توجه به اینکه دنا به عنوان ماده وراثتی، حاوی اطلاعات یاخته است، این پرسش مطرح می‌شود که هنگام تقسیم یاخته، این اطلاعات چگونه بدون کم و کاست به دو یاخته حاصل از تقسیم می‌رسند؟ این کار با همانندسازی دنا انجام می‌شود. به ساخته شدن مولکول دنا **جدید از روی دنا قدیمی همانندسازی** می‌گویند.

با توجه به مدل واتسون و کریک و وجود رابطه مکملی بین بازها تا حد زیادی همانندسازی دنا قابل توضیح است؛ گرچه طرح‌های مختلفی برای همانندسازی دنا پیشنهاد شده بود (شکل ۹).

۱- همانندسازی حفاظتی:

در این طرح هر دو رشته دنا قبلی (اولیه) به صورت دست نخورده باقی مانده، وارد یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم می‌شوند، دو رشته دنا جدید هم وارد یاخته دیگر می‌شوند. چون دنا اولیه به صورت دست نخورده در یکی از یاخته‌ها حفظ شده است به آن همانندسازی حفاظتی می‌گویند.

۲- همانندسازی نیمه حفاظتی:

در این طرح در هر یاخته یکی از دو رشته دنا مربوط به دنا اولیه است و رشته دیگر با نوکلئوتیدهای جدید ساخته شده است. چون در هر یاخته حاصل، فقط یکی از دو رشته دنا قبلی وجود دارد، به آن نیمه حفاظتی می‌گویند.

۳- همانندسازی غیر حفاظتی (پراکنده):

در این طرح هر کدام از دناهای حاصل، قطعاتی از رشته‌های قبلی و رشته‌های جدید را به صورت پراکنده در خود دارند.

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

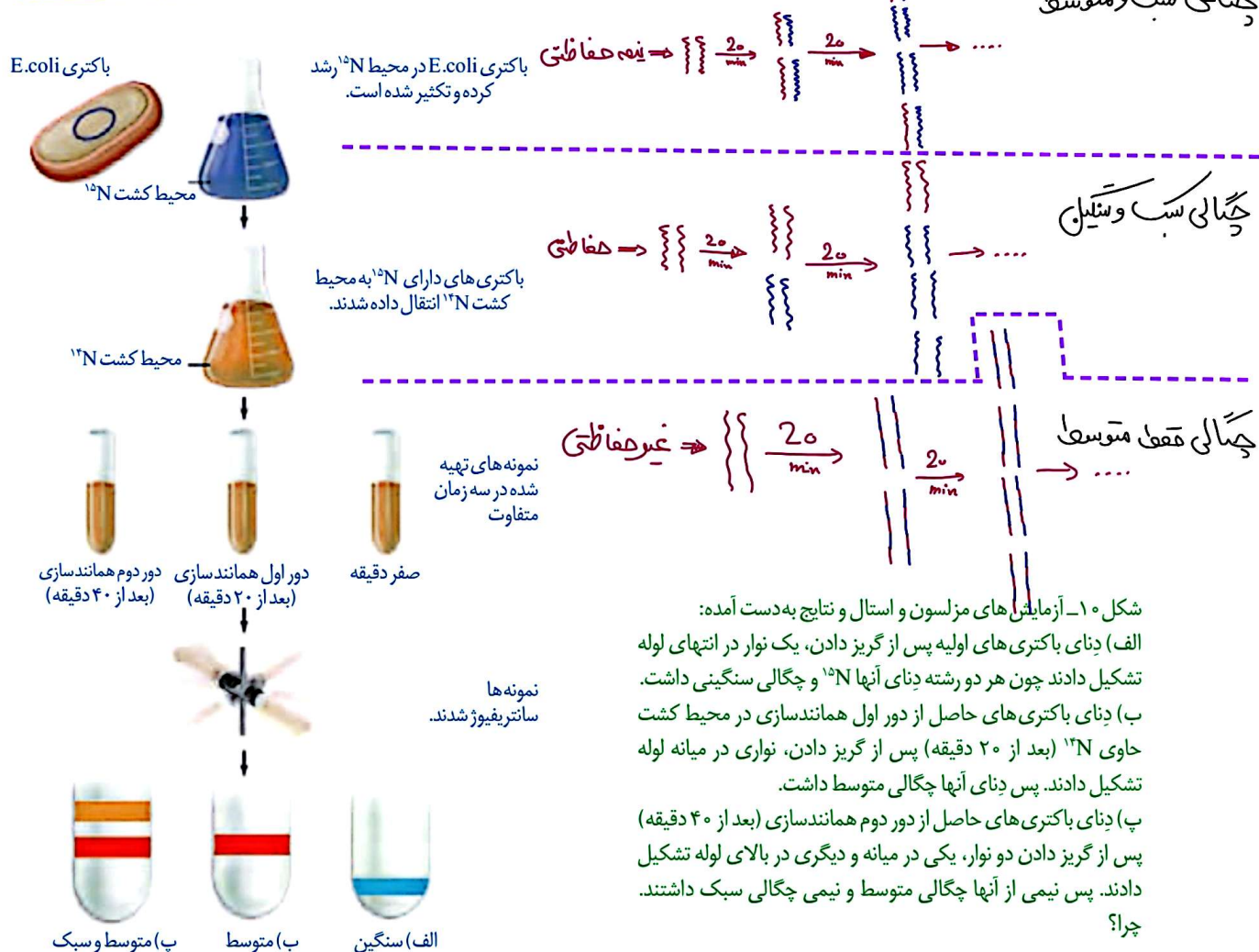
مزلسون^۲ و استال^۳ با به کارگیری روش علمی پاسخ این پرسش را به دست آوردند. آنها فرضیه‌های متعدد ارائه شده را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند تا بتوانند به پاسخ قانع‌کننده‌ای برسند. برای شروع کار، آنها باید بتوانند رشته‌های دنا نوساز را از رشته‌های قدیمی تشخیص دهند. آنها با این هدف دنا را با استفاده از نوکلئوتیدهایی که ایزوتوپ سنگین نیتروژن (^{۱۵}N) دارند، نشانه‌گذاری کردند.

دناهایی که با ^{15}N ساخته می‌شوند نسبت به دناهای معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد چگالی بیشتری دارند. بنابراین، به وسیله گریزانۀ با سرعت بسیار بالا می‌توان آنها را از هم جدا کرد. آنها ابتدا باکتری‌ها را در محیط دارای ^{15}N کشت دادند. در ساختار بازهای آلی نیتروژن دار که در ساخت دناهای باکتری شرکت می‌کنند، وارد شدند. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دناهای سنگین تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند.

سپس این باکتری‌ها را به محیط کشت دارای ^{14}N منتقل کردند. با توجه به اینکه تقسیم باکتری‌ها حدود ۲۰ دقیقه طول می‌کشد در فواصل ۲۰ دقیقه‌ای باکتری‌ها را از محیط کشت جدا و بررسی کردند.

برای سنجش چگالی دناها در هر فاصله زمانی، دناهای باکتری را استخراج و در شیبی از محلول سزیم کلرید با غلظت‌های متفاوت و در سرعتی بسیار بالا گریز دادند؛ در نتیجه مواد بر اساس چگالی در بخش‌های متفاوتی از محلول در لوله قرار گرفتند. مراحل آزمایش مزلسون و استال و نتایج آن را در شکل ۱۰ می‌بینید.

همان‌طور که مشاهده می‌کنید نتایج این آزمایش نشان داد که همانندسازی دنا، نیمه حفاظتی است.



شکل ۱۰- آزمایش‌های مزلسون و استال و نتایج به دست آمده:
 الف) دناهای باکتری‌های اولیه پس از گریز دادن، یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند چون هر دو رشته دناهای آنها ^{15}N و چگالی سنگینی داشت.
 ب) دناهای باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط کشت حاوی ^{14}N (بعد از ۲۰ دقیقه) پس از گریز دادن، نواری در میانه لوله تشکیل دادند. پس دناهای آنها چگالی متوسط داشت.
 پ) دناهای باکتری‌های حاصل از دور دوم همانندسازی (بعد از ۴۰ دقیقه) پس از گریز دادن دو نوار، یکی در میانه و دیگری در بالای لوله تشکیل دادند. پس نیمی از آنها چگالی متوسط و نیمی چگالی سبک داشتند.
 چرا؟

بیشتر بدانید

گزینه هم چگال

برای جدا کردن ذره‌هایی با چگالی متفاوت و تعیین چگالی آنها از روشی به نام گزینه هم چگال استفاده می‌شود. در این روش محلولی از نمک یک فلز سنگین مثل سزیم کلرید را در لوله آزمایش قرار می‌دهند. غلظت این ماده و چگالی آن به طور یکنواخت از پایین به بالای لوله کم می‌شود و به اصطلاح شیب پیوسته‌ای از غلظت‌های مختلف نمک در آن وجود دارد.

با ورود مولکول‌های مد نظر در این محلول و حرکت آنها حین سانتریفیوژ، براساس چگالی خود در نقطه‌ای متوقف می‌شوند. چون ذره‌ها با چگالی یکسان در یک منطقه تجمع می‌یابند، نوارهایی را تشکیل می‌دهند که به آسانی قابل تشخیص‌اند. با مشخص شدن چگالی محلول در هر نقطه از لوله، می‌توان چگالی ذره‌های مورد آزمایش را معلوم کرد.

با مشخص شدن اینکه همانندسازی به صورت نیمه حفاظتی انجام می‌شود، سؤال دیگری مطرح شد: دو رشته دنا چگونه از یکدیگر باز می‌شوند؟ آیا هر دو رشته کاملاً از یکدیگر جدا می‌شوند و سپس همانندسازی انجام می‌شود یا جدا شدن دو رشته تدریجی و همراه با آن همانندسازی انجام می‌شود؟ تحقیقات نشان داده است در محلی که قرار است همانندسازی انجام شود دو رشته از هم باز می‌شوند. بقیه قسمت‌ها بسته هستند و به تدریج باز می‌شوند.

عوامل و مراحل همانندسازی

در همانندسازی عوامل متعددی مؤثرند که مهم‌ترین آنها به شرح زیر است:

– مولکول دنا به عنوان الگو

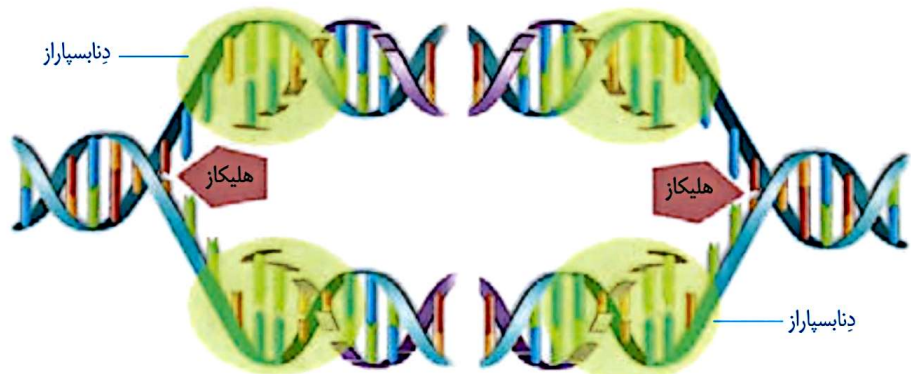
– واحدهای سازنده دنا که بتوانند در کنار هم نسخه مکمل الگو را بسازند. این واحدها نوکلئوتیدهای آزاد داخل یاخته و سه فسفات هستند که در لحظه اتصال به رشته پلی نوکلئوتید در حال ساخت، دو فسفات خود را از دست می‌دهند.

– آنزیم‌های لازم برای همانندسازی که ضمن بازکردن دو رشته نوکلئوتیدها را به صورت مکمل روبه‌روی هم قرار می‌دهد و با پیوند فسفودی استر به هم وصل می‌کند.

جزء مراحل همانندسازی نیست -

مراحل همانندسازی: قبل از همانندسازی دنا باید پیچ‌وتاب فامینه، باز و پروتئین‌های همراه آن یعنی هیستون‌ها از آن جدا شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود. این کارها با کمک آنزیم‌هایی انجام می‌شود. سپس آنزیم هلیکاز^۱ مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می‌کند (شکل ۱۱).

☆ هم هلیکاز و هم دنا بسیار از یک دورسته
DNA در تماس هستند.



۱) تشکیل پیوند هیدروژنی

۲) سنتز یونز استرایی فسفات - فسفات

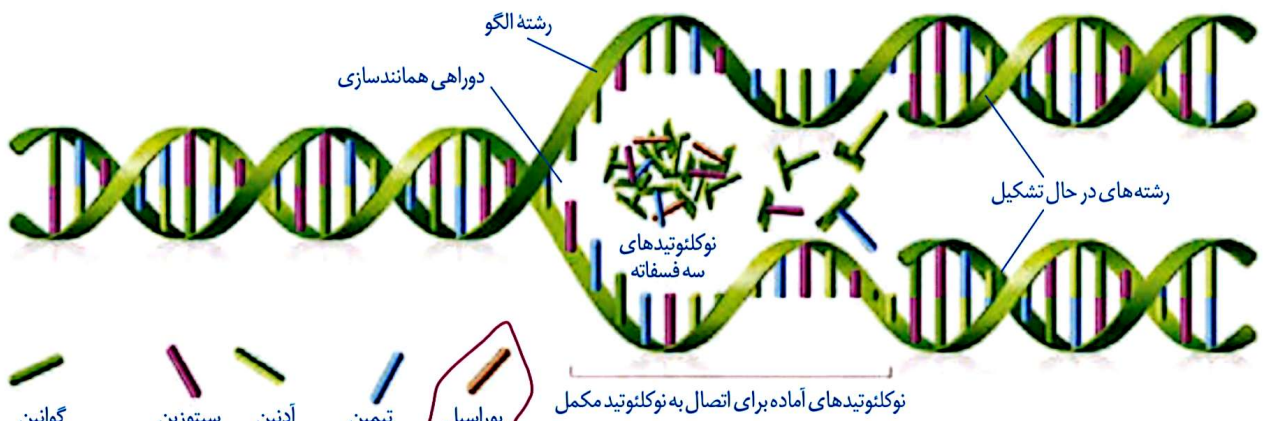
۳) تشکیل پیوند فسفودی استر

☆ مراحل امزودن نوکئوتید به نوکئوتیدهای قبلی در همانندسازی به نظر شما برای باز شدن دورشته دنا آنزیم هلیکاز چه پیوندهایی را از هم باز می‌کند؟ انواع دیگری از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشته دنا در مقابل رشته الگو ساخته شود. یکی از مهم‌ترین آنها که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشته الگو جفت می‌کند دنا بسپاراز^۲ (DNA پلی‌مراز) است. با توجه به اینکه در محل همانندسازی، همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود؛ به آن همانندسازی دو جهتی نیز می‌گویند.

۱- Helicase

۲- DNA Polymerase

دوراهی همانندسازی: در شکل ۱۱ می بینید در محلی که دو رشته دنا از هم جدا می شوند، دو ساختار Y مانند به وجود می آید که به هریک از آنها دوراهی همانندسازی می گویند. در فاصله بین این دو ساختار، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته از هم گسیخته و دو رشته از یکدیگر باز شده اند. همچنین پیوندهای فسفودی استر جدیدی در حال تشکیل هستند. دنا بسپاراز نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در حال تشکیل اضافه می کند. اضافه شدن یک نوکلئوتید به نوع بازی بستگی دارد که در نوکلئوتید رشته الگو قرار دارد. هر نوکلئوتید باید با نوکلئوتید روی رشته الگو مکمل باشد. هنگام اضافه شدن هر نوکلئوتید سه فسفات به انتهای رشته پلی نوکلئوتید دو تا از فسفات های آن از مولکول جدا می شوند و نوکلئوتید به صورت تک فسفات به رشته متصل می شود (شکل ۱۲).



شکل ۱۲ - همانندسازی دنا

در حباب همایش ساری دیره می شود ولی در غرابین لغی تزارر .

فعالیت های آنزیم دنا بسپاراز

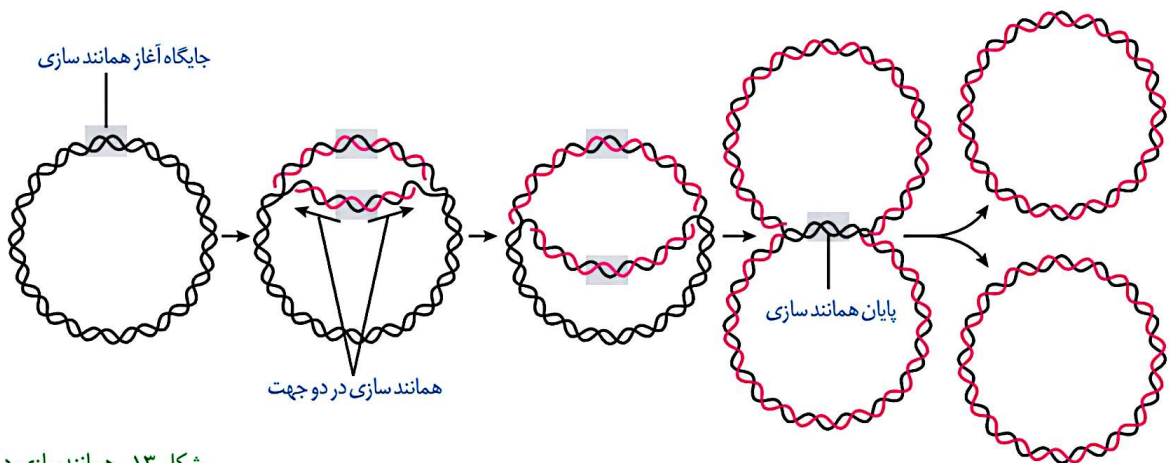
همانندسازی دنا با دقت زیادی انجام می شود؛ این دقت تا حدود زیادی مربوط به رابطه مکملی بین نوکلئوتیدها است. اگرچه آنزیم دنا بسپاراز، نوکلئوتیدها را بر اساس رابطه مکملی مقابل هم قرار می دهد ولی گاهی در این مورد اشتباهی هم صورت می گیرد؛ بنابراین آنزیم دنا بسپاراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی استر، برمی گردد و رابطه مکملی نوکلئوتید را بررسی می کند که رابطه آن درست است یا اشتباه؟ اگر اشتباه باشد آن را برداشته و نوکلئوتید درست را به جای آن قرار می دهد. برای حذف نوکلئوتید نادرست باید بتواند پیوند فسفودی استر را بشکند و نوکلئوتید نادرست را از دنا جدا کند. توانایی بریدن دنا را فعالیت **نوکلئازی گویند** که در آن پیوند فسفودی استر می شکند. بنابراین آنزیم دنا بسپاراز، هم فعالیت **بسپارازی** (پلیمرازی) دارد که در آن پیوند فسفودی استر را تشکیل می دهد و هم فعالیت **نوکلئازی** که در آن پیوند فسفودی استر را برای رفع اشتباه می شکند. فعالیت **نوکلئازی** دنا بسپاراز را که باعث رفع اشتباه ها در همانندسازی می شود، **ویرایش** می گویند.

همانند سازی در پروکاریوت ها و یوکاریوت ها

در پروکاریوت ها که شامل همه باکتری ها می شوند، مولکول های وراثتی در غشا محصور نشده

و فام تن اصلی دارای یک مولکول دِنای حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای یاخته متصل است. پروکاریوت‌ها علاوه بر دِنای اصلی ممکن است مولکول‌هایی از دِنایی دیگر به نام **دیسک** (**پلازمید**) داشته باشند. اطلاعات این مولکول‌ها می‌تواند ویژگی‌های دیگری را به باکتری بدهد مانند افزایش مقاومت باکتری در برابر **پادزیست (آنتی بیوتیک) ها**.

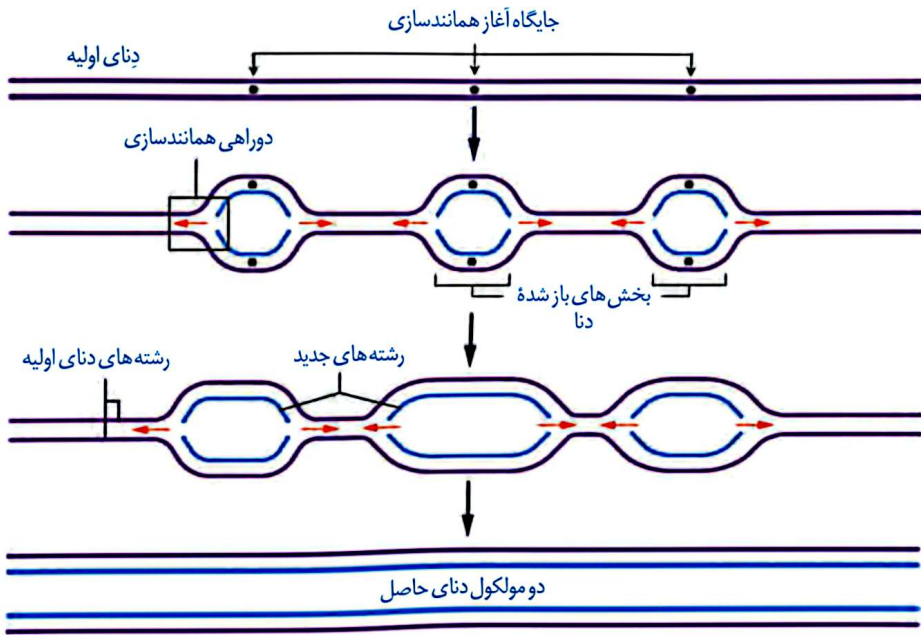
اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دِنای خود دارند. در این جایگاه دو رشته دِنای از هم باز می‌شوند. همانند یوکاریوت‌ها، همانندسازی دو جهتی در باکتری‌ها نیز وجود دارد؛ یعنی از یک نقطه همانندسازی شروع و در دو جهت ادامه می‌یابد تا به همدیگر رسیده و همانندسازی پایان یابد (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- همانندسازی دو جهتی دِنای در پروکاریوت‌ها با یک نقطه آغاز

در یوکاریوت‌ها که بقیه موجودات زنده یعنی آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران را شامل می‌شوند دِنای هر فام تن به صورت خطی است و مجموعه‌ای از پروتئین‌ها که مهم‌ترین آنها هیستون‌ها هستند همراه آن قرار دارند. بیشتر دِنای درون هسته قرار دارد که به آن **دِنای هسته‌ای** می‌گویند. در یوکاریوت‌ها علاوه بر هسته در سیتوپلاسم نیز مقداری دِنای وجود دارد که به آن **دِنای سیتوپلاسمی** می‌گویند. این نوع از دِنای که حالت حلقوی دارد در راکیزه (میتوکندری) و دیسه (پلاست) دیده می‌شود.

همانندسازی در یوکاریوت‌ها بسیار پیچیده‌تر از پروکاریوت‌ها است. علت این مسئله وجود مقدار زیاد دِنای و قرار داشتن در چندین فام تن است که هر کدام از آنها چندین برابر دِنای باکتری هستند. بنابراین اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر فام تن داشته باشند مدت زمان زیادی برای همانندسازی لازم است. به همین علت در یوکاریوت‌ها، آغاز همانندسازی در چندین نقطه در هر فام تن انجام می‌شود (شکل ۱۴). تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در یوکاریوت‌ها حتی می‌تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود؛ مثلاً در دوران جنینی در مراحل مورولا و بلاستولا (مرحله تشکیل بلاستوسیست) سرعت تقسیم زیاد و تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی هم زیاد است ولی پس از تشکیل اندام‌ها، سرعت تقسیم و تعداد جایگاه‌های آغاز کم می‌شوند.



شکل ۱۴ - همانندسازی در یوکاریوت‌ها

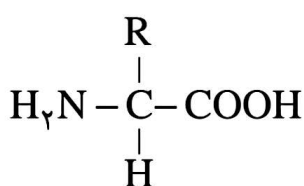
★ علت تفاوت اندازه حباب‌ها به خاطر تفاوت سرعت آنزیم‌هاست. سرعت آنزیم در هر حباب به عوامل مختلفی بستگی دارد. مثلاً: نوع جفت بازها، اگر ATP باشند چون پیوند هیدروژنی کمتری نسبت به C دارند سریع‌تر باز می‌شود.

★ حاصله جایگاه‌های هماتند سازی ثابت است، در حقیقت فاصله دوراهی‌ها از هم اترایش می‌یابد.

علاوه بر دنا و رنا که در یاخته ذخیره و انتقال اطلاعات را بر عهده دارند مولکول‌های دیگری نیز هستند که به انجام فرایندهای مختلف یاخته‌ای کمک می‌کنند. از جمله این مولکول‌ها پروتئین‌ها هستند که نقش بسیار مهمی در فرایندهای یاخته‌ای دارند.

ساختار آمینواسیدها

پروتئین‌ها بسپارهایی از آمینواسیدها هستند. نوع، ترتیب و تعداد آمینواسیدها در پروتئین، ساختار و عمل آنها را مشخص می‌کند. آمینواسیدها همان‌طور که از نامشان برمی‌آید یک گروه آمین ($-NH_2$) و یک گروه اسیدی کربوکسیل ($-COOH$) دارند. همان‌طور که در شکل ۱۵ می‌بینید گروه آمین و کربوکسیل به همراه یک هیدروژن و گروه R همگی به یک کربن مرکزی متصل‌اند و چهار ظرفیت آن را پر می‌کنند. گروه R در آمینواسیدهای مختلف متفاوت است و ویژگی‌های منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

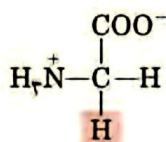


شکل ۱۵- ساختار عمومی یک آمینواسید

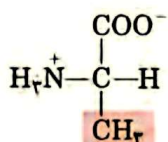
هر آمینواسید می‌تواند در شکل دهی پروتئین مؤثر باشد و تأثیر آن به ماهیت شیمیایی گروه R بستگی دارد.

بیشتر بدانید

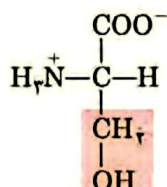
نمونه‌هایی از آمینواسیدها را در زیر می‌بینید که به دلیل تفاوت در R ویژگی‌های متفاوت دارند.



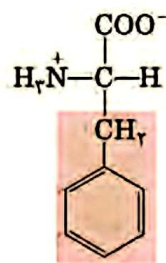
گلايسين (Gly)



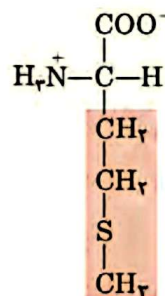
آلانين (Ala)



سرين (Ser)



فينيل آلانين (Phe)



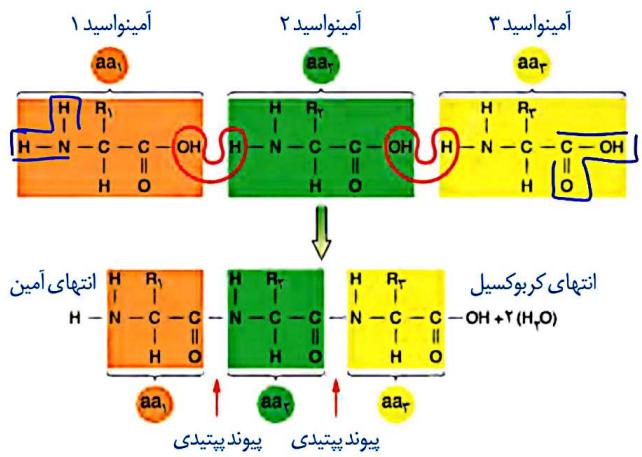
متيونين (Met)

پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

آمینواسیدهای مختلف با حضور آنزیم، واکنش سنتزآبدهی را انجام می‌دهند. در این نوع واکنش با خروج یک مولکول آب، یک آمینواسید با آمینواسید دیگر پیوند اشتراکی ایجاد می‌کند. این پیوند اشتراکی بین آمینواسیدها را پیوند پپتیدی می‌گویند. شکل ۱۶ الگوی ساده‌ای از چگونگی تشکیل این پیوند را نشان می‌دهد.

ساخته شدن پروتئین از سمت آمین به سمت کربوکسیل

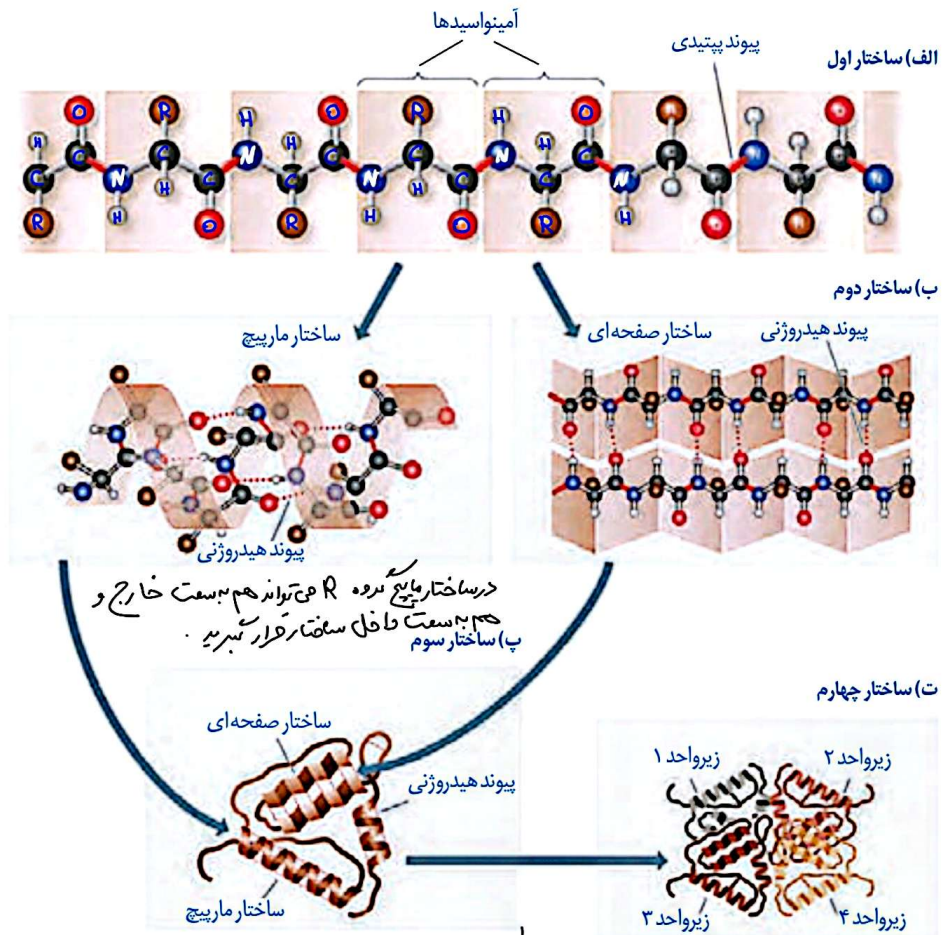
☆ اولین آمینو اسید با گروه لربد کسلی خود و آمینو اسید با گروه آمین خود در پیوند پپتیدی شرکت می کنند
 وقتی تعدادی آمینو اسید با پیوند پپتیدی به هم وصل شوند، زنجیره ای از آمینو اسیدها به نام پلی پپتید تشکیل می شود. پروتئین ها از یک یا چند زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی پپتیدها ساخته شده اند. هر نوع پروتئین، ترتیب خاصی از آمینو اسیدها را دارد که با استفاده از روش های شیمیایی، آمینو اسیدها را جدا و آنها را شناسایی می کنند. اگر چه آمینو اسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آنها در ساختار پروتئین ها به کار می روند.



شکل ۱۶- تشکیل پیوند پپتیدی

سطوح مختلف ساختاری در پروتئین ها

شکل فضایی پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می کند. یکی از راه های پی بردن به شکل پروتئین استفاده از پرتوهای ایکس است. با استفاده از تصاویر حاصل از آن و روش های دیگر، محققین به ساختار سه بعدی پروتئین ها پی می برند که در آن حتی جایگاه هر اتم را می توانند مشخص کنند. اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد میوگلوبین بود. آیا به یاد می آورید میوگلوبین در بدن چه نقشی دارد؟ این پروتئین از یک رشته پلی پپتید تشکیل شده است. ساختار پروتئین ها در چهار سطح بررسی می شود که هر ساختار مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (شکل ۱۷).



شکل ۱۷- ساختار پروتئین ها در چهار ساختار بررسی می شود. لزوم آشنایی با ساختارهای مختلف طولی و بیضی دایره با شماره

ساختار اول پروتئین - توالی آمینواسیدها: نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، ساختار اول پروتئین ها را تعیین می کنند. ساختار اول با ایجاد پیوندهای پپتیدی بین آمینواسیدها شکل می گیرد و خطی است. این پیوند در واقع نوعی پیوند اشتراکی است. تغییر آمینواسید در هر جایگاه موجب تغییر در ساختار اول پروتئین می شود و ممکن است فعالیت آن را تغییر دهد. با در نظر گرفتن ۲۰ نوع آمینواسید و اینکه محدودیتی در توالی آمینواسیدها در ساختار اول پروتئین ها وجود ندارد پروتئین های حاصل می توانند بسیار متنوع باشند. با توجه به اهمیت توالی آمینواسیدها در ساختار اول، همه سطوح دیگر ساختاری در پروتئین ها به این ساختار بستگی دارند (شکل ۱۷-الف).

☆ در ساختار اول پس از آمینو اسید در یک پیوند پپتیدی تشکیل می شود و در ساختار دوم و در ساختار سوم نیز پس از آمینو اسید در یک پیوند هیدروژنی تشکیل می شود.

ساختار دوم - الگوهای از پیوندهای هیدروژنی: بین بخش هایی از زنجیره پلی پپتیدی می تواند پیوندهای هیدروژنی برقرار شود. این پیوندها منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین ها هستند که به چند صورت دیده می شوند. دو نمونه معروف آنها ساختار مارپیچ و ساختار صفحه ای است (شکل ۱۷-ب).

☆ ساختار سوم می تواند به شکل لوله، مارپیچ یا ترکیبی از هر دو باشد. مثلاً هموگلوبین فقط ساختار مارپیچ دارد.

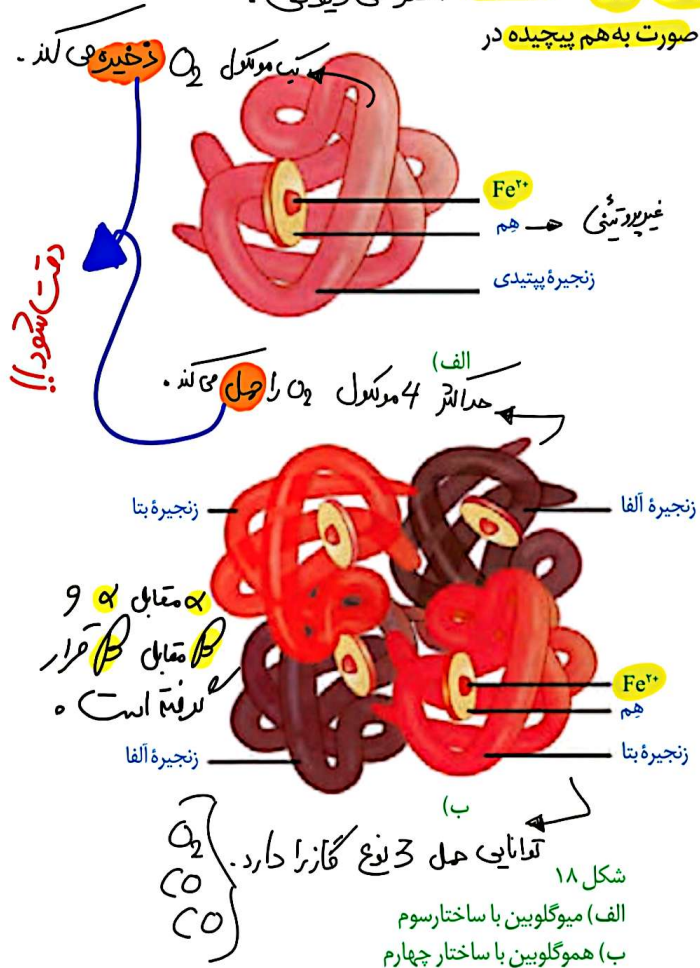
ساختار سوم - تاخورد و متصل به هم: در ساختار سوم، تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ ها رخ می دهد و پروتئین ها به شکل های متفاوتی در می آیند. تشکیل این ساختار در اثر برهم کنش های آب گریز است؛ به این صورت که گروه های R آمینواسیدهایی که آب گریزند، به یکدیگر نزدیک می شوند تا در معرض آب نباشند. سپس با تشکیل پیوندهای دیگری مانند هیدروژنی، اشتراکی و یونی ساختار سوم پروتئین تثبیت می شود. مجموعه این نیروها قسمت های مختلف پروتئین را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می دارند (شکل ۱۷-پ). بنابراین با وجود این نیروها پروتئین های دارای ساختار سوم، ثبات نسبی دارند. ایجاد تغییر در پروتئین، حتی تغییر یک آمینواسید هم می تواند ساختار و عملکرد آن را به شدت تغییر دهد. میوگلوبین نمونه ای از پروتئین ها با ساختار سوم است (شکل ۱۸-الف).

ساختار چهارم - آرایش زیر واحدها: بعضی پروتئین ها ساختار چهارم دارند، این ساختار هنگامی شکل می گیرد که دو یا چند زنجیره پلی پپتید در کنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند. در این ساختار هریک از زنجیره ها نقشی کلیدی در شکل گیری پروتئین دارند. نحوه آرایش این زیر واحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین ها نامیده می شود (شکل ۱۷-ت).

هموگلوبین از چهار زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است. دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است. هر نوع زنجیره، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را در ساختار اول دارند. در ساختار دوم به شکل مارپیچ در می آیند. در ساختار سوم هریک از زنجیره ها به صورت یک زیر واحد، تاخورد و شکل خاصی پیدا می کند. در نهایت در ساختار چهارم، این چهار زیر واحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می دهند (شکل ۱۸-ب).

☆ میوزین و پاترن نیز پروتئین های با ساختار ۴ هستند.

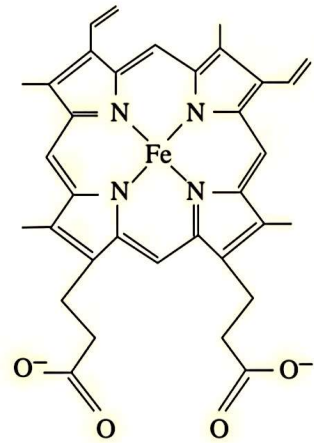
☆ تسلیل ساختار سوم: برهم کنش های آبگریز. بست ساختار سوم: تسلیل پیوند هیدروژنی، اشتراکی و یونی.



شکل ۱۸
 الف) میوگلوبین با ساختار سوم
 ب) هموگلوبین با ساختار چهارم

بیشتر بدانید

هم (Heme) ترکیبی آهن دار و غیر پروتئینی است و در ساختار پروتئین‌هایی مانند هموگلوبین و میوگلوبین وجود دارد. هم انواع متفاوتی دارد، فرمول شیمیایی رایج‌ترین آن $C_{33}H_{33}N_4O_4Fe$ است. هر زنجیره هموگلوبین، یک گروه هم دارد که با داشتن اتم آهن می‌تواند به یک مولکول اکسیژن متصل شود؛ بنابراین مولکول هموگلوبین ظرفیت حمل چهار اکسیژن را دارد.



نقش پروتئین‌ها

متنوع ترین از نظر آم‌های ساخته نشده، نوکلئیک اسیدهای متنوع ترین آنها را دارا هستند.

پروتئین‌ها متنوع ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند. پروتئین‌ها در فرایندها و فعالیت‌های متفاوتی شرکت دارند از جمله فعالیت آنزیمی که در آن به صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند.

بعضی دیگر از پروتئین‌ها به صورت گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها قرار دارند؛ مثلاً گیرنده‌های آنتی‌ژنی در سطح لنفوسیت‌ها نمونه‌ای از این پروتئین‌ها هستند.

برخی پروتئین‌ها مثل هموگلوبین گازهای تنفسی را در خون منتقل می‌کنند. پمپ سدیم - پتاسیم نیز که با آن آشنا هستید، پروتئینی است که در غشا وجود دارد. این پمپ یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد. آیا محل‌های فعالیت و نقش آنزیمی این پمپ را به یاد دارید؟ کلاژن پروتئینی است که باعث استحکام بافت پیوندی می‌شود. زردپی و رباط مقدار فراوانی از پروتئین کلاژن دارند.

انقباض ماهیچه‌ها نیز ناشی از حرکت لغزشی دو نوع پروتئین روی یکدیگر یعنی اکتین و میوزین است. از دیگر پروتئین‌ها می‌توان به هورمون‌ها اشاره کرد. بیشتر هورمون‌ها از جمله اکسی‌توسین و انسولین که پیام‌های بین یاخته‌ای را در بدن جانوران ردوبدل می‌کنند تا تنظیم‌های مختلف در بدن انجام شود، پروتئینی هستند. همچنین پروتئین‌هایی مثل مهارکننده‌ها که بعداً با آنها آشنا خواهید شد، نقش‌های تنظیمی متعددی را در فعال و غیرفعال کردن ژن‌ها بر عهده دارند.

آنزیم‌ها:

☆ آنزیمی که در پی یا فته به وجود آمده است، الزاماً در آن یا فته تولید نشده است. ماسه آنزیم القالستره مرگ برنا نه بزری ستره.

همه سرعت واکنش‌های بی‌آهنی را افزایش می‌دهد.

همه انرژی فعال سازی را کاهش می‌دهد.

بعضی احوال برخورد مناسب مولکول‌ها را افزایش می‌دهد.

واکنش‌های شیمیایی در صورتی سرعت مناسب می‌گیرند که انرژی اولیه کافی برای انجام آن وجود داشته باشد. این انرژی را انرژی فعال سازی گویند. انجام واکنش‌ها در بدن موجود زنده نیز که با عنوان کلی سوخت‌وساز مطرح می‌شوند همین‌طور هستند. این واکنش‌ها با حضور آنزیم انجام می‌شوند. آنزیم امکان برخورد مناسب مولکول‌ها را افزایش و انرژی فعال سازی واکنش را کاهش می‌دهد. همچنین با این کار سرعت واکنش‌هایی را که در بدن موجود زنده انجام‌شدنی هستند زیاد می‌کند. بدون آنزیم ممکن است در دمای بدن سوخت‌وساز یاخته‌ها بسیار کند انجام شود و انرژی لازم برای حیات تأمین نشود. آنزیم‌های ترشحی دستگاه گوارش مثل آمیلاز بزاق و لیپاز در خارج یاخته عمل می‌کنند ولی آنزیم‌های مؤثر در تنفس یاخته‌ای، فتوسنتز و همانندسازی درون یاخته فعالیت می‌کنند. البته گروهی از آنزیم‌ها مثل پمپ سدیم - پتاسیم فعالیت خود را در غشا انجام می‌دهند.

☆ پروتئین‌هایی که پس از سنتز نوع نقش ایفا می‌کنند:

- آنزیم ATP ساز - گیرنده حامل عصبی - پمپ سدیم - تاسیم - سرمیوزین - دنا بسیار از - پرو بیسکول
- تکرید ATP و نقش کانالی عبور H_2 - نقش کانالی و گیرنده بودن - نقش‌های پیام‌رسان Ca^{2+} و Mg^{2+} - نقش آنزیمی و انقباض ماهیچه - نقش بسیار زیاد و رونقلازی - فضا بست پروتئیلازی و انقباض ماهیچه - انقباض ماهیچه - انقباض ماهیچه - انقباض ماهیچه

بیشتر بدانید

باکتری‌های مقاوم به گرما

بعضی باکتری‌ها در چشمه‌های آب گرم زندگی می‌کنند. آنزیم‌های این باکتری‌ها در دمای حدود ۸۰ درجه سانتی‌گراد بیشترین فعالیت را دارند. دمای آنها هم درصد زیادی باز G و C دارد تا با سه پیوند هیدروژنی استحکام و ثبات بیشتری داشته باشد.

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

عوامل متعددی از جمله pH، دما، غلظت آنزیم و پیش ماده بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تأثیر می‌گذارند.

pH محیط: pH بیشتر مایعات بدن بین ۶ و ۸ است؛ مثلاً pH خون حدود ۷/۴ است. البته pH بعضی بخش‌ها خارج از این محدوده هستند. یکی از این موارد، pH ترشحات معده است که حدود ۲ می‌باشد.

هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند؛ مثلاً pH بهینه پپسین حدود ۲ است در حالی که آنزیم‌هایی که از لوزالمعده به روده کوچک وارد می‌شوند pH بهینه حدود ۸ دارند. تغییر pH محیط با تأثیر بر پیوندهای شیمیایی مولکول پروتئین می‌تواند باعث تغییر شکل آنزیم شود و در نتیجه امکان اتصال آن به پیش ماده از بین برود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند.

دما: آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر ممکن است شکل غیر طبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیر فعال شوند. آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیر فعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند.

غلظت آنزیم و پیش ماده: مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش ماده را در واحد زمان به فرآورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فرآورده در واحد زمان افزایش می‌یابد. افزایش غلظت پیش ماده در محیطی که آنزیم وجود دارد نیز می‌تواند تا حدی باعث افزایش سرعت شود ولی این افزایش تا زمانی ادامه می‌یابد که تمامی جایگاه‌های فعال آنزیم‌ها با پیش ماده اشغال شوند. در این حالت سرعت انجام واکنش ثابت می‌شود.

فعالیت ۲

الف) گفته می‌شود تب بالا خطرناک است، بین این مسئله و فعالیت آنزیم‌ها چه ارتباطی می‌بینید؟
ب) با توجه به تأثیر متفاوت دمای کم و زیاد روی آنزیم‌ها، از این ویژگی آنزیم‌ها در آزمایشگاه‌ها چگونه می‌توان استفاده کرد؟

کاربرد آنزیم‌ها در صنعت

از آنزیم‌ها در صنایع متفاوتی مانند تولید دارو، خوراکی، آشامیدنی و سوخت‌های زیستی استفاده می‌شود. مثلاً آنزیم سلولاز که در تجزیه سلولز به گلوکز نقش دارد از آنزیم‌های مورد استفاده در کاغذسازی و تولید سوخت زیستی است. آنزیم‌ها در صنایع غذایی، به ویژه صنایع لبنی از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند. مایه پنیر در واقع نامی عمومی برای آنزیم‌هایی است که با دلمه کردن پروتئین شیر آن را به پنیر تبدیل می‌کنند. مایه پنیر را به طور سنتی از معده نوزادان (شیرخواران) جانورانی مانند گوسفند و گاو به دست می‌آورند. امروزه انواعی از مایه‌پنیرها وجود دارد که از گیاهان و ریزجانداران (میکروارگانیزم‌ها) به دست می‌آیند.

در صنایع شوینده با استفاده از لپازها، پروتئازها و آمیلازها انواعی از شوینده‌ها با قدرت تمیزکنندگی بالا تولید می‌شوند. به نظر شما علت استفاده هر یک از این آنزیم‌ها در شوینده‌ها چیست؟



فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته



☆ تولید پروتئین همواره در سیتوپلاسم اتفاق می افتد.

تصویر بالا دو گویچه قرمز را نشان می دهد. گویچه سمت راست مربوط به شخصی است که دچار نوعی بیماری ارثی به نام کم خونی داسی شکل^۱ است. علت این بیماری نوعی تغییر ژنی است که باعث می شود پروتئین هموگلوبین حاصل از آن دچار تغییر شود که نتیجه آن تغییر شکل گویچه قرمز از حالت گرد به داسی شکل است. این تغییر ژنی، بسیار جزئی است و در آن تنها یک جفت از صدها جفت نوکلئوتید دنا در افراد بیمار تغییر یافته است. همچنین این بیماری به نوعی، رابطه بین ژن و پروتئین را نشان می دهد. به نظر شما اطلاعات ژن ها چگونه در این یاخته ها مورد استفاده قرار می گیرد؟ آیا این اطلاعات در سایر یاخته ها نیز وجود دارد؟ چرا بعضی ژن ها مانند ژن سازنده هموگلوبین فقط در گویچه های قرمز بروز می کنند و مثلاً در یاخته های بافت پوششی پوست بروز نمی کنند؟ این موارد نمونه پرسش هایی هستند که در این فصل به آنها پاسخ داده می شود.



طرح سؤالات عددی و محاسباتی از مباحث این فصل در همه آزمون ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

☆ چشم زنی در یک فرد می تواند باعث تغییر شکل برخی سلول های آن شود.

۱- Sickle cell anemia

★ تمام ژن های ما، در تمام یافته های هسته دار بزرگ وجود دارد و نسبت به ولفیه و عملکرد یافته ژن یک می شود. برای مثال ژن هموگلوبین در تمام یافته های هسته دار ما وجود دارد.

گفتار ۱ رونویسی

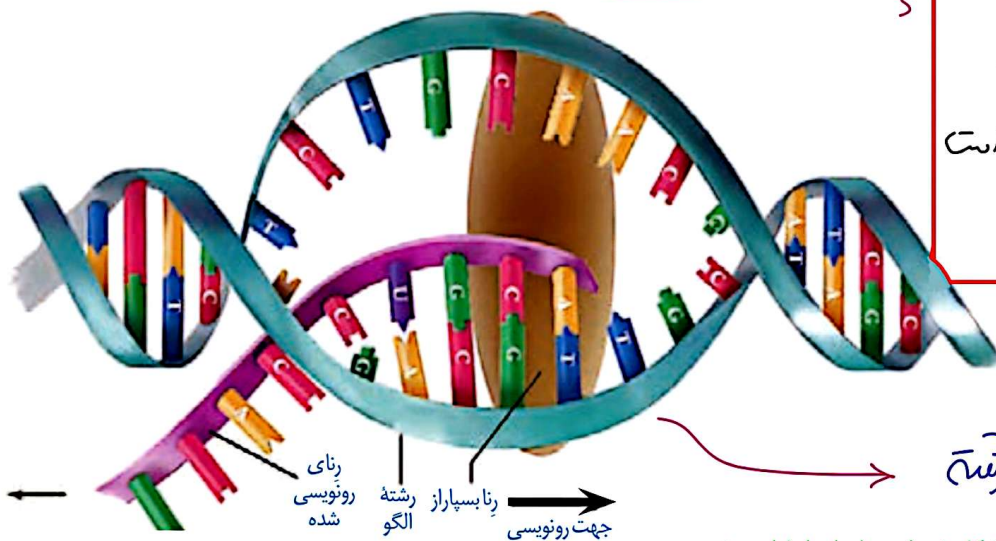
در فصل گذشته دیدید که واحد سازنده مولکول دنا، نوکلئوتید است ولی پلی پپتیدها از آمینواسید تشکیل شده اند. چون دستورالعمل ساخت پلی پپتیدها در مولکول دنا قرار دارد، پس باید بین نوکلئوتیدهای ژن و آمینواسیدهای پلی پپتید، ارتباطی وجود داشته باشد.

دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی پپتید را تعیین می کند؟

آموخیتد که در مولکول دنا، ۴ نوع نوکلئوتید وجود دارد که فقط در نوع بازهای آلی تفاوت دارند. در حالی که پلی پپتیدها از ۲۰ نوع آمینواسید تشکیل شده اند. پس از پژوهش هایی مشخص شد که هر توالی ۳ تایی از نوکلئوتیدهای دنا، بیانگر نوعی آمینواسید است. با ۴ نوع نوکلئوتید به کار رفته در دنا، ۶۴ توالی ۳ نوکلئوتیدی مختلف ایجاد می شود که می توانند رمز ساخت پلی پپتیدهایی با ۲۰ نوع آمینواسید را داشته باشند. (به هر یک از این توالی های سه نوکلئوتیدی در دنا رمز می گویند.)

نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

می دانید که پلی پپتیدها بر اساس اطلاعات دنا و توسط رناتن ها در سیتوپلاسم ساخته می شوند. در یاخته های دارای هسته، چون رناتن ها درون هسته حضور ندارند، فرایند ساخت پلی پپتید در آن انجام نمی شود. با توجه به اینکه اطلاعات دنا برای ساخت پلی پپتید ضروری است و دنا هم از هسته خارج نمی شود، این سؤال پیش می آید که دستورات ساخت پلی پپتید چگونه به بیرون هسته منتقل می شود؟ پاسخ در مولکول رنا است. همان طور که دیدید انواعی از رنا در یاخته وجود دارند که در پروتئین سازی نقش دارند. این رناها از روی مولکول دنا ساخته می شوند. به ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا، رونویسی گفته می شود (شکل ۱).



شکل ۱- طرح ساده ای از فرایند رونویسی

★ در فرد با کم خونی داسی شکل، در محل جهش تعداد نوکلئوتید تغییر بسیار کرده است.

- درباره بیماری کم خونی داسی شکل:
- ۱) نوعی بیماری ژنتیکی نامی از تغییر ژنی بسیار جزئی است.
 - ۲) تنها یک جفت نوکلئوتید در DNA فرد بیمار تغییر کرده است.
 - ۳) شکل لویه قرمز به دلیل تغییر پروتئین هموگلوبین تغییر کرده و داسی شده است.
 - ۴) تنها یک نوکلئوتید در RNA فرد بیمار دچار تغییر شده است.
 - ۵) در یک هموگلوبین فقط دو آمینواسید تغییر یافته اند.
 - ۶) ژن مربوط به یک نوع رشته هموگلوبین دچار جهش شده است (ژن رشته β بتا)

رنا بسیار از با هر سه رشته در تماس است.

اساس رونویسی شبیه همانندسازی است. در این فرایند نیز با توجه به نوکلئوتیدهای رشته دنا، نوکلئوتیدهای مکمل در زنجیره رنا قرار می گیرند و به هم متصل می شوند. برخلاف همانندسازی که در هر چرخه یاخته ای یک بار انجام می شود، رونویسی یک ژن می تواند در هر چرخه بارها انجام شود و چندین رشته رنا ساخته شود. آیا می توانید تفاوت های دیگری برای این دو فرایند بیان کنید؟

آنزیم های ویژه ای رونویسی را تسهیل می کنند

در یاخته انواعی از رنا ساخته می شود. عمل رونویسی از دنا به کمک آنزیم ها انجام می شود. این آنزیم ها را، تحت عنوان کلی **رنابسیپاراز** نام گذاری می کنند. در پروکاریوت ها یک نوع رنابسیپاراز وظیفه ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در یوکاریوت ها، انواعی از رنابسیپاراز، ساخت رناهای مختلف را انجام می دهند؛ مثلاً رنای پیک توسط رنابسیپاراز ۲، رنای ناقل توسط رنابسیپاراز ۳ و رنای رناتنی توسط رنابسیپاراز ۱ ساخته می شود.

$mRNA$
 $rRNA$
 $tRNA$

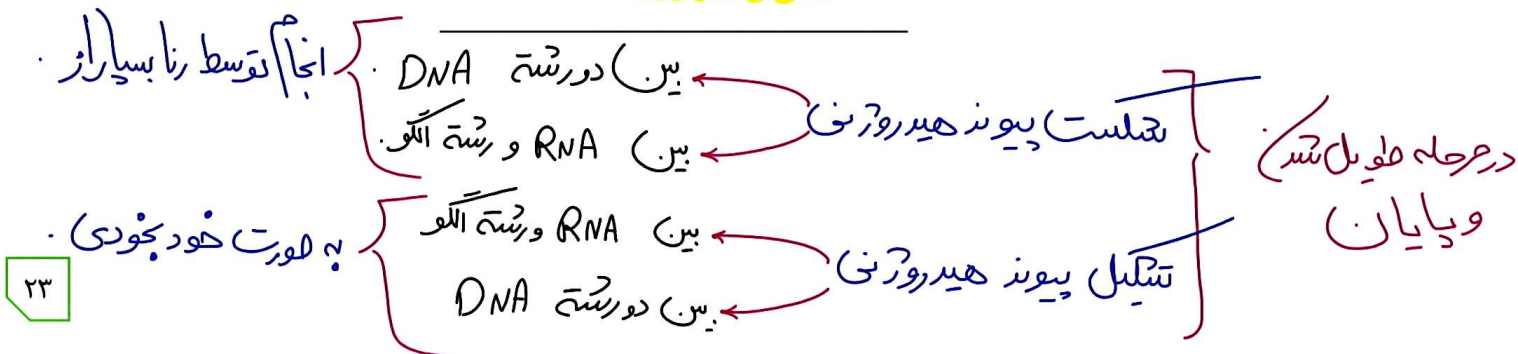
مراحل رونویسی

رونویسی فرایندی پیوسته است ولی برای سادگی موضوع، آن را به سه مرحله آغاز، **طویل شدن** و **پایان** تقسیم می کنند. در این مراحل، آنزیم رنابسیپاراز، عمل رونویسی را از بخشی از یک رشته دنا انجام می دهد.

مرحله آغاز: در این مرحله، رنابسیپاراز به مولکول دنا متصل می شود و دو رشته آن را از هم باز می کند. به نظر شما برای باز شدن دو رشته کدام پیوندها در این ناحیه شکسته می شوند؟ برای اینکه رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود توالی های نوکلئوتیدی ویژه ای در دنا وجود دارد که رنابسیپاراز آن را شناسایی می کند. به این توالی ها، **راه انداز** گفته می شود. راه انداز موجب می شود رنابسیپاراز اولین نوکلئوتید مناسب را به طور دقیق پیدا و رونویسی را از آنجا آغاز کند. در این حالت بخش کوچکی از مولکول دنا باز و زنجیره کوتاهی از رنا ساخته می شود (شکل ۲- الف). نحوه عمل رنابسیپاراز به این صورت است که آنزیم با توجه به نوع نوکلئوتید رشته الگوی دنا، نوکلئوتید مکمل را در برابر آن قرار می دهد و سپس این نوکلئوتید را به نوکلئوتید قبلی رشته رنا متصل می کند. در رونویسی، نوکلئوتید یوراسیل دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین دار دنا قرار می گیرد.

مرحله طویل شدن: در این مرحله رنابسیپاراز ساخت رنا را ادامه می دهد که در نتیجه آن، رنا طویل می شود. همچنان که مولکول رنابسیپاراز به پیش می رود، دو رشته دنا در جلوی آن باز و در چندین نوکلئوتید عقب تر، رنا از دنا جدا می شود و دو رشته دنا مجدداً به هم می پیوندند (شکل ۲- ب).

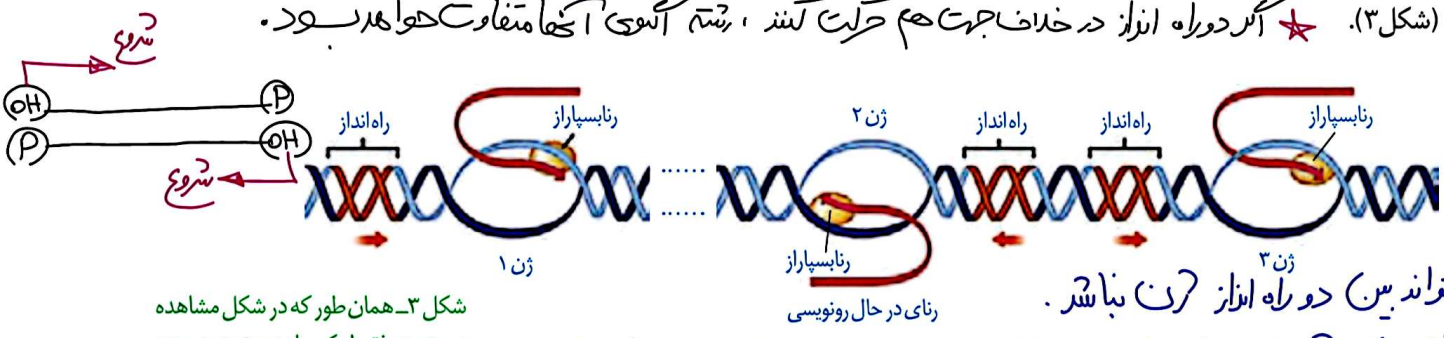
مرحله پایان: در دنا توالی های ویژه ای وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسیپاراز



هنگام رونویسی

- رنا بسیارها هم جهت حرکت کنند. — راه انزایها قطعاً دراز هم هستند.
- رنا انزایها می توانند دراز هم باشند.
- رنا بسیارها خلاف جهت هم حرکت کنند. — راه انزایها می تواند مجاور هم باشند.

رشته مورد رونویسی یک ژن ممکن است با رشته مورد رونویسی ژن های دیگر یکسان یا متفاوت باشد (شکل ۳). **☆ اگر دوره انزای در خلاف جهت هم حرکت کنند، رشته آنوی آنجا متفاوت خواهد بود.**



شکل ۳- همان طور که در شکل مشاهده می شود، فقط یکی از دو رشته هر ژن رونویسی می شود.

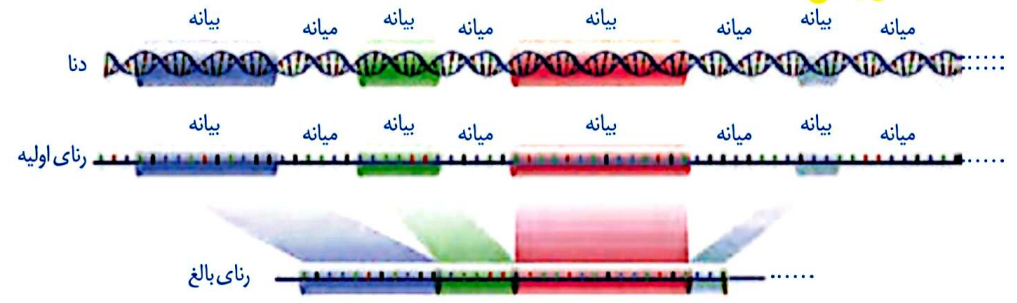
☆ می تواند بین دوره انزای زن باشد.

☆ می تواند بین دورن در راه انزای وجود داشته باشد. ☆ می تواند بین دوره انزای دورن رناهای ساخته شده دچار تغییر می شوند وجود داشته باشد.

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافته اند که در یاخته های یوکاریوتی، رنا ساخته شده در رونویسی با رنایی که در سیتوپلاسم وجود دارد تفاوت هایی دارد. بعدها مشخص شد که این مولکول ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می شوند.

تغییرات رنای پیک

رنای پیک ممکن است دستخوش تغییراتی در حین رونویسی و یا پس از آن شود. یکی از این تغییرات حذف بخشی هایی از مولکول رنای پیک است. در بعضی ژن ها، توالی های معینی از رنای ساخته شده، جدا و حذف می شود و سایر بخش ها به هم متصل می شوند و یک رنای پیک یکپارچه می سازند. به این فرایند **پیرایش^۱** گفته می شود (شکل ۴).

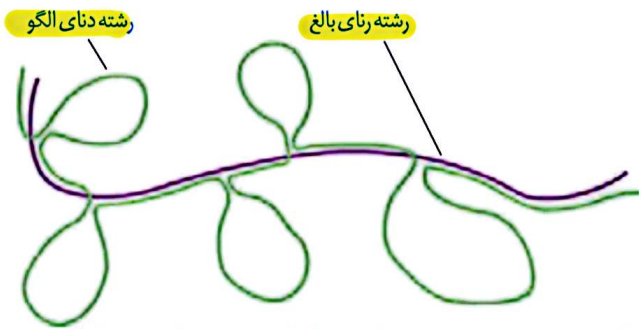


شکل ۴- پیرایش در بخشی از رنای یک ژن

این فرایند هنگامی آشکار شد که دانشمندان یک رنای پیک درون سیتوپلاسم را با رشته الگوی ژن آن در دنا مجاورت دادند. آنها دریافته اند که بخش هایی از دنا الگو با رنای رونویسی شده، دورشته مکمل را تشکیل می دهند ولی بخش هایی نیز فاقد مکمل باقی می مانند. این بخش ها به صورت حلقه هایی بیرون از مولکول دو رشته ای قرار می گیرند. به این نواحی که در مولکول دنا وجود دارد ولی رونوشت آن در رنای پیک سیتوپلاسمی حذف شده **میانہ (اینترون)^۲** می گویند. به سایر بخش های مولکول

۱- Splicing
۲- Intron

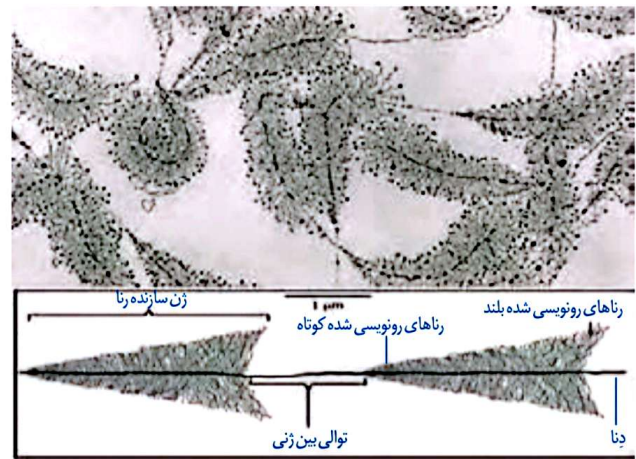
دنا، که رونوشت آنها حذف نمی‌شوند **بیانه (اگزون)** گفته می‌شود (شکل ۵). در واقع رنای رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا دارای رونوشت‌های میانه دنا است. به این رنا، **رنای نابالغ یا اولیه** گفته می‌شود. با حذف این رونوشت‌ها از رنای اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم، **رنای بالغ** ساخته می‌شود.



شکل ۵- طرح ساده‌ای از رشته الگوی مولکول دنا و رنای بالغ حاصل از آن. به نظر شما حلقه‌های سبز میانه هستند یا بیانه؟

شدت و میزان رونویسی

به‌طور کلی میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز یاخته به فرآورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن‌ها، مانند ژن‌های سازنده رنای رنانتی در یاخته‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال‌اند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع رنا را بسازند. در این نوع ژن‌ها، هم‌زمان تعداد زیادی رنابسپاراز از ژن رونویسی می‌کنند. به این دلیل که در هر زمان، رنابسپارازها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند، در زیر میکروسکوپ الکترونی، اندازه رناهای ساخته شده متفاوت دیده می‌شود. در این تصاویر رناها از اندازه کوتاه به بلند دیده می‌شود (شکل ۶). با توجه به شکل آیا می‌توانید جهت رونویسی هر ژن را مشخص کنید؟ از چپ به راست.



شکل ۶- ساخته شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن

بیشتر بدانید

نقش زیستی میانه‌ها و بیانه‌ها

اندازه میانه‌ها ممکن است بخش عمده‌ای از رنای اولیه را تشکیل دهد که در رنای بالغ حذف می‌شود. با توجه به اینکه یاخته برای رونویسی میانه‌ها انرژی زیادی صرف می‌کند، این سؤال پیش می‌آید که نقش زیستی این اجزا در یاخته چیست؟ به نظر می‌رسد یکی از نقش‌های میانه، تنظیم رونویسی و در نتیجه تعداد رونوشت‌ها است. با افزایش تعداد و اندازه میانه‌ها، رونویسی از ژن‌ها بیشتر طول می‌کشد و در نتیجه محصول کمتری تولید می‌شود. نقش دیگر میانه‌ها، ایجاد تنوع در محصول است که نتیجه پیرایش متفاوت رنای پیک است. با اینکه در بعضی ژن‌ها چسبیدن رونوشت‌های بیانه یک ژن، به‌طور منظم و یکنواخت انجام می‌شود، در بعضی دیگر از ژن‌ها، چسبیدن رونوشت‌های بیانه به‌صورت تصادفی انجام می‌شود (شکل زیر). پیرایش‌های متفاوت از یک ژن منجر به ساخته شدن رناهای مختلف می‌شود که می‌تواند پلی‌پپتیدهای متفاوتی را ایجاد کند. در پیرایش حتی ممکن است بخش‌های بیانه یک رونوشت به بخش‌هایی از بیانه‌های رونوشت دیگر متصل شود و بر گوناگونی محصول اضافه کند. نقش دیگری که برای میانه‌ها در نظر می‌گیرند، کاهش آسیب‌های مؤثر به دنا است زیرا برخی آسیب‌ها ممکن است در محل میانه‌ها رخ دهند که با حذف آنها، آسیب‌ها اثری نخواهند داشت.



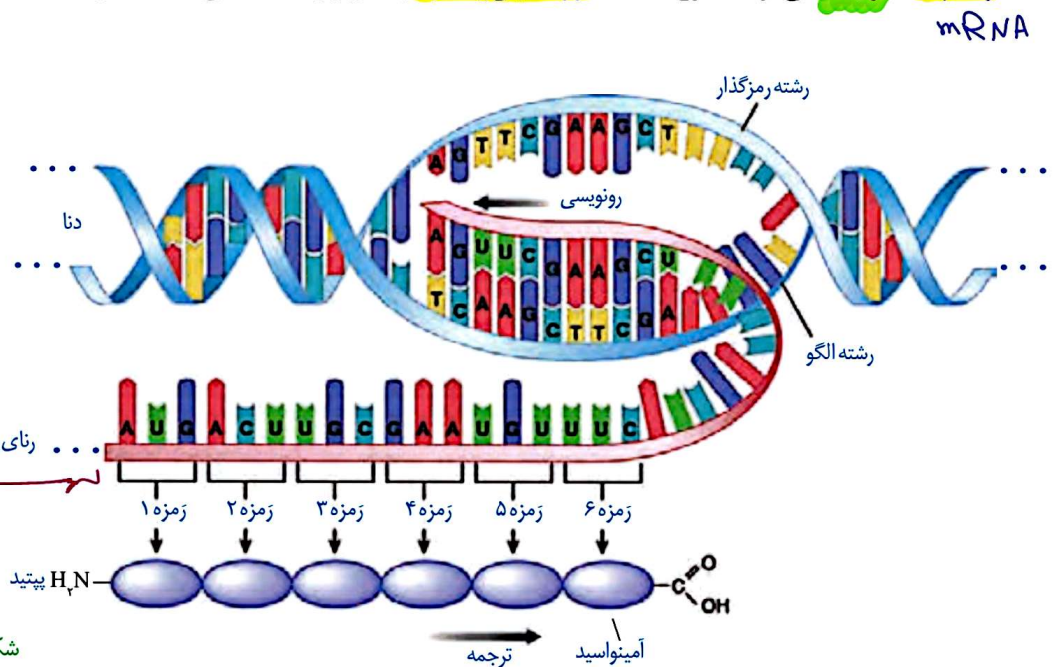
پیرایش‌های متفاوت یک ژن: با کنار هم قرارگیری متفاوت بیانه‌ها، ترکیب‌های متفاوتی حاصل می‌شود.

- ۱- Exon
- ۲- Precursor mRNA (Pre-mRNA)
- ۳- Mature messenger RNA

پلی پپتیدها از مهم ترین فراورده های ژن ها هستند. پروتئین ها اعمال مختلفی را در بدن انجام می دهند که پیش از این با برخی از آنها آشنا شده اید. اینکه چگونه ژن ها و پروتئین های حاصل از آن، صفات را ایجاد می کنند در آینده مورد بحث قرار می گیرند. در این گفتار به نحوه تبدیل اطلاعات وراثتی رنا، به پروتئین می پردازیم.

تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی رنا به زبان پلی پپتیدی

دانستید که در فرایند رونویسی از روی توالی های دنا، رنا ساخته می شود که هر دو از نوکلئوتید تشکیل شده اند. ولی در ساختار پلی پپتیدها، آمینواسید وجود دارد. به ساخته شدن پلی پپتید از روی اطلاعات رنای پیک، ترجمه می گویند. طرح ساده ای از ژن تا پلی پپتید را در شکل زیر مشاهده می کنید (شکل ۷).



نشان می دهد که قبل از
اولین زمزه، نوکلئوتیدهای
وجود داشته اند.

شکل ۷- طرح ساده ای از تشکیل شدن
پلی پپتید

توالی های ۳ نوکلئوتیدی رنای پیک تعیین می کند که کدام آمینواسیدها باید در ساختار پلی پپتید قرار بگیرد. به این توالی ها، زمزه (کدون)^۲ گفته می شود. در یاخته ۶۴ نوع زمزه وجود دارد. نکته قابل توجه این است که زمزه آمینواسیدها در جانداران یکسان اند. به نظر شما این موضوع بیانگر چه واقعیتی است؟ زمزه های UAG، UAA و UGA هیچ آمینواسیدی را رمز نمی کنند که به آنها زمزه پایان می گویند، زیرا حضور این زمزه ها در رنای پیک موجب پایان یافتن عمل ترجمه می شود. زمزه آغاز یا AUG زمزه ای است که ترجمه از آن آغاز می شود. این زمزه، معرف آمینواسید متیونین نیز است.

۱- Translation
۲- Codon

		حرف دوم					
		U	C	A	G		
حرف اول	U	UUU فنیل آلانین UUC	UCU سرین UCC UCA UCG	UAU تیروزین UAC UAA زرمه پایان UAG زرمه پایان	UGU سیستین UGC UGA زرمه پایان UGG تریپتوفان	U	C
	C	CUU لوسین CUC CUA CUG	CCU پرولین CCC CCA CCG	CAU هیستیدین CAC CAA گلوتامین CAG	CGU آرژنین CGC CGA CGG	U	C
	A	AUU ایزولوسین AUC AUA AUG (متیونین) زرمه آغاز	ACU ترئونین ACC ACA ACG	AAU آسپاراژین AAC AAA لیزین AAG	AGU سرین AGC AGA آرژنین AGG	U	C
	G	GUU والین GUC GUA GUG	GCU آلانین GCC GCA GCG	GAU آسپارتیک اسید GAC GAA گلوتامیک اسید GAG	GGU گلیسین GGC GGA GGG	U	C
					A	G	

⚠

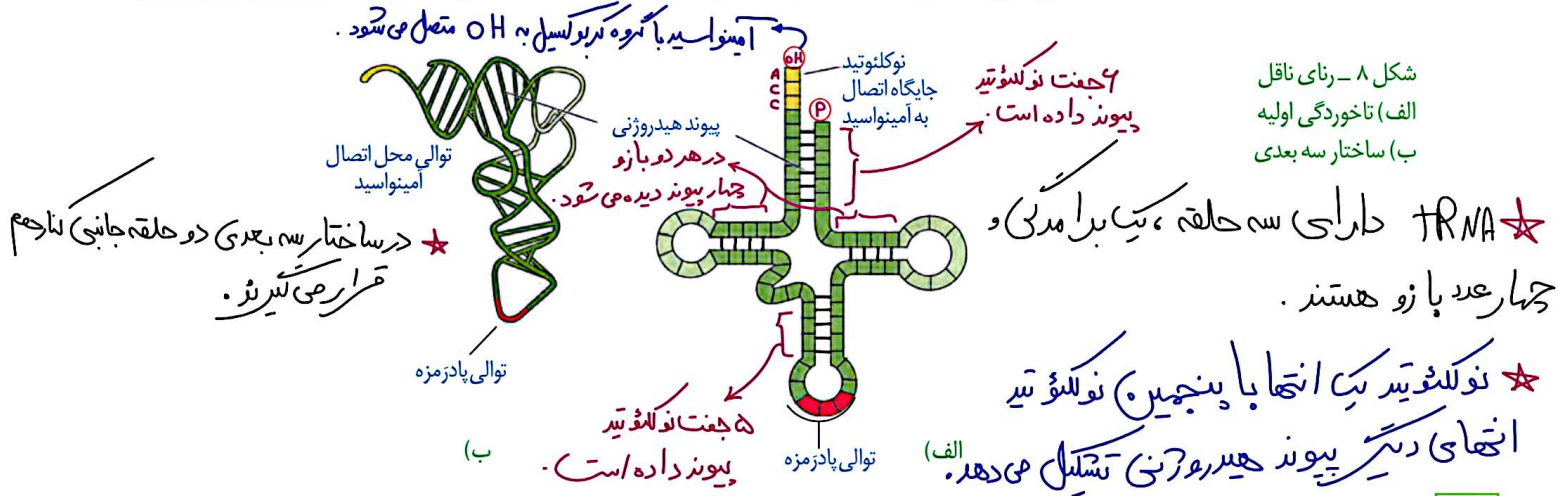
طرح پرسش از این جدول در همه آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

عوامل لازم در ترجمه

ترجمه نیازمند عوامل مختلفی است. ترجمه را می‌توان به یک فرایند آشپزی از روی کتاب آن تشبیه کرد. بر اساس دستورالعمل این کتاب، مواد اولیه به مقدار و ترتیب خاصی استفاده و غذای خاصی درست می‌شود. در ترجمه هم بر اساس زرمه‌های RNA، پلی‌پپتید خاصی ساخته می‌شود. **مواد اولیه مصرفی در ترجمه، آمینواسیدها هستند. رناتن‌ها و رناهای ناقل از دیگر عوامل لازم در ترجمه هستند. انرژی لازم برای تهیه پلی‌پپتید هم از مولکول‌های پر انرژی مانند ATP به دست می‌آید.**

ساختار RNA ناقل

RNA ناقل پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود. در ساختار نهایی RNA ناقل، نوکلئوتیدهای مکمل می‌توانند پیوند هیدروژنی ایجاد کنند. به همین علت RNA تک رشته‌ای، روی خود تا می‌خورد (شکل ۸- الف). RNA ناقل تا خوردگی‌های مجددی پیدا می‌کند که ساختار سه بعدی را



★
 AUU
 AUC
 ACU

کدوم مکمل آنجا UAG است، اما می توانند کدوم باشند و
 UAA
 UGA

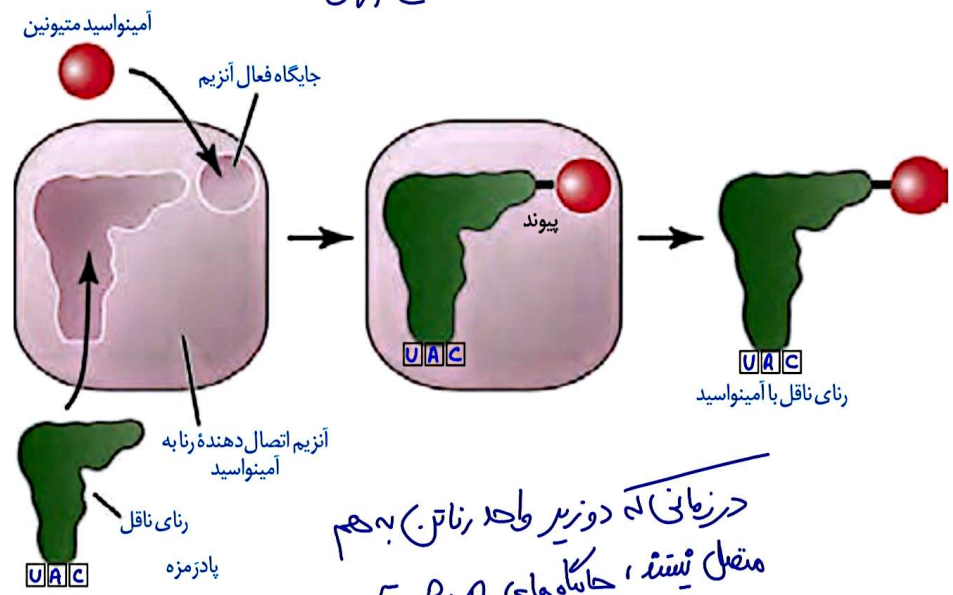
با آننی کدوم های UAG
 UAA
 UGA
 معلق تسلسل دهند.

به وجود می آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید و دیگری توالی ۳ نوکلئوتیدی به نام پادرمزه (آنتی کدون) است (شکل ۸). به نظر شما علت این نام گذاری چیست؟ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رزمه مکمل خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می کند. در همه رناهای ناقل، به جز در ناحیه پادرمزه ای، انواع توالی های مشابهی وجود دارند. انتظار این است که به تعداد انواع رزمه ها، پادرمزه وجود داشته باشد ولی تعداد انواع پادرمزه ها کمتر از رزمه ها است؛ مثلاً برای رزمه های پایان، رنای ناقل وجود ندارد.

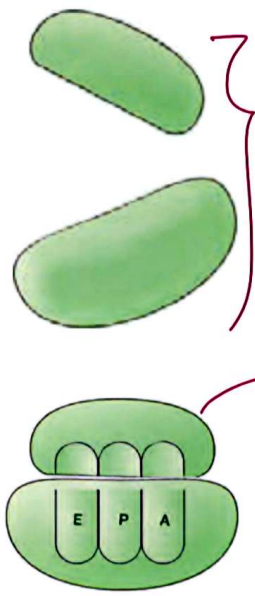
نحوه عمل رنای ناقل: همان طور که گفته شد، آمینواسید به رنای ناقل متصل می شود. حال پرسش این است که آیا هر نوع آمینواسید به هر نوع رنای ناقل می تواند متصل شود؟ اهمیت بخش پادرمزه ای در این اتصال چیست؟ در واقع در یاخته ها، آنزیم های ویژه ای وجود دارند که براساس نوع توالی پادرمزه، آمینواسید مناسب را به رنای ناقل متصل می کنند؛ یعنی آنزیم با تشخیص پادرمزه در رنای ناقل، آمینواسید مناسب را یافته و به آن وصل می کند. این فرایند نیازمند انرژی است (شکل ۹). حال بر اساس آنچه تاکنون درباره رزمه ها خوانده اید آیا می توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی پادرمزه ای می تواند به آمینواسید متیونین متصل شود؟

UAC

شکل ۹- نحوه پیوستن آمینواسید به رنای ناقل مربوط به خود توسط آنزیم ویژه آن



در زمانی که دوزیر واحد رناتن بهم متصل نیست، جایگاه های E, P, A وجود ندارد. این سه جایگاه بعد از اتصال زیر واحد ها معنا پیدا می کنند.
ساختار رناتن



دانستید که رناتن در ساخت پلی پپتید نقش دارد. رناتن ها از دو زیر واحد تشکیل شده اند (شکل ۱۰). هر زیر واحد نیز از رنا و پروتئین تشکیل شده است. به یاد می آورید که رنای رناتنی به وسیله کدام رنابسپارازها ساخته می شود؟ در یاخته، پروتئین های رناتنی ساخته شده و رنای مربوط به آنها در کنار هم قرار گرفته و زیر واحد کوچک و بزرگ رناتن را می سازد. رناتن در ساختار کامل سه جایگاه به نام E, P, A دارد که با آنها در ادامه آشنا خواهیم شد.

شکل ۱۰- ترتیب قرارگیری زیر واحدهای رناتن

۱- Anticodon

استقرار tRNA به معنای برقراری پیوند هیدروژنی و رابطه مکملی است.

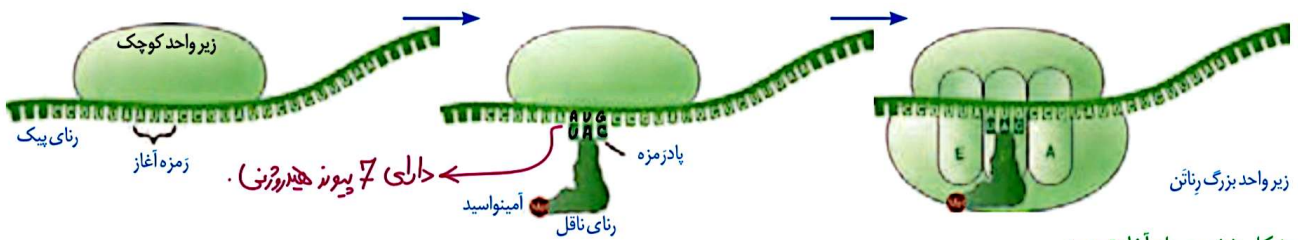
★ در مرحله آغاز پیوند پستی تشکیل نمی‌شود، ریبوزوم حرکت نمی‌کند اما بین کدون و آنتی کدون پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.

مراحل ترجمه

ترجمه نیز فرایندی پیوسته است که برای سادگی در یادگیری آن را به سه مرحله آغاز، طولی شدن و پایان تقسیم می‌کنند.

مرحله آغاز: در این مرحله بخش‌هایی از RNA پیک، زیر واحد کوچک رناتن را به سوی رمزه آغاز، هدایت می‌کند. سپس در این محل RNA ناقلی که مکمل رمزه آغاز است به آن متصل می‌شود. با افزوده شدن زیر واحد بزرگ رناتن به این مجموعه، ساختار رناتن کامل می‌شود. در این مرحله جایگاه P در رناتن، محل قرارگیری RNA ناقل دارای آمینواسید است. این جایگاه در ابتدا توسط RNA ناقل متیونین اشغال می‌شود. جایگاه A محل قرارگیری RNA ناقل بعدی و آمینواسید متصل به آن خواهد بود. پیوند پستی در جایگاه A برقرار می‌شود. جایگاه E محل خروج RNA ناقل بدون آمینواسید است. در مرحله آغاز فقط جایگاه P پر می‌شود و جایگاه A و E خالی می‌ماند (شکل ۱۱).

★ همه tRNAها ابتدا به جایگاه A وارد می‌شوند، جز tRNA ای که به جایگاه P وارد می‌شود.

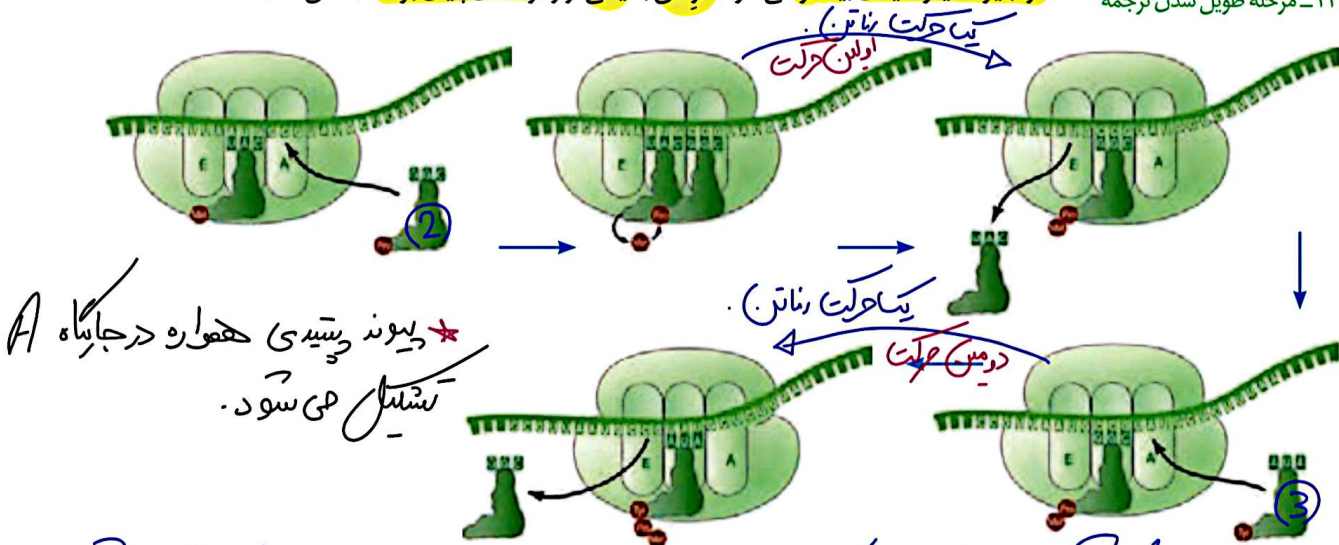


شکل ۱۱- مرحله آغاز ترجمه

مرحله طولی شدن: در این مرحله ممکن است RNAهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A رناتن شوند ولی فقط RNAیی که مکمل رمزه جایگاه A است، استقرار پیدا می‌کند؛ در غیر این صورت جایگاه را ترک می‌کند. سپس آمینواسید جایگاه P از RNA ناقل خود جدا می‌شود و با آمینواسید جایگاه A پیوند برقرار می‌کند. آیا می‌دانید پیوند حاصل چه نام دارد؟ پس از آن رناتن به اندازه یک رمزه به سوی رمزه پایان پیش می‌رود. در این موقع RNA ناقل که حامل رشته پستی در حال ساخت است در جایگاه P قرار می‌گیرد (علت نام گذاری جایگاه P) و جایگاه A خالی می‌شود تا پذیرای RNA ناقل بعدی باشد. RNA ناقل بدون آمینواسید نیز در جایگاه E قرار می‌گیرد و سپس از این جایگاه خارج می‌شود. این فرایند بارها تکرار می‌شود و طول زنجیره آمینواسیدی بیشتر می‌شود تا رناتن به یکی از رمزه‌های پایان برسد (شکل ۱۲).

★ از هر سه جایگاه خروج tRNA رایجی است شاهد بود ولی اگر tRNA در رناتن بعد از ورود مستقر شود، خروج فقط از در جایگاه P و E ممکن خواهد بود.

شکل ۱۲- مرحله طولی شدن ترجمه



★ پیوند پستی همان در جایگاه A تشکیل می‌شود.

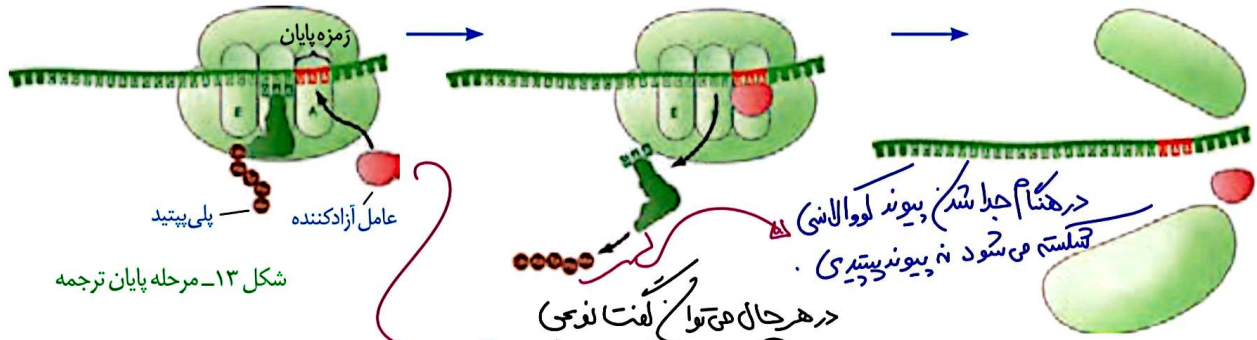
★ RNA ناقل بدون آمینواسید ابتدا از جایگاه E خارج می‌شود و سپس RNA ناقل جدید وارد A می‌شود.

★ بعد از اولین حرکت رناتن به سمت کدوکی پایانی، سوسن رنای نامثل برای استقراره جایگاه A وارد می شود.

★ همه +RNA ها از جایگاه E خارج می شوند جز tRNA آخر که از جایگاه P خارج می شود.

مرحله پایان: با ورود یکی از رمزهای پایان ترجمه در جایگاه A، چون رنای ناقل مکمل آن وجود ندارد، این جایگاه توسط پروتئین هایی به نام عوامل آزادکننده اشغال می شود. عوامل آزادکننده باعث

- 1) جدا شدن پلی پپتید از آخرین رنای ناقل می شوند؛ همچنین باعث جدا شدن زیرواحدهای رناتن از هم می شوند.
- 2) آزاد شدن رنای پیک می شوند. زیرواحدهای رناتن ها می توانند مجدداً این مراحل را تکرار کنند تا چندین نسخه از یک پلی پپتید ساخته شود (شکل ۱۳).



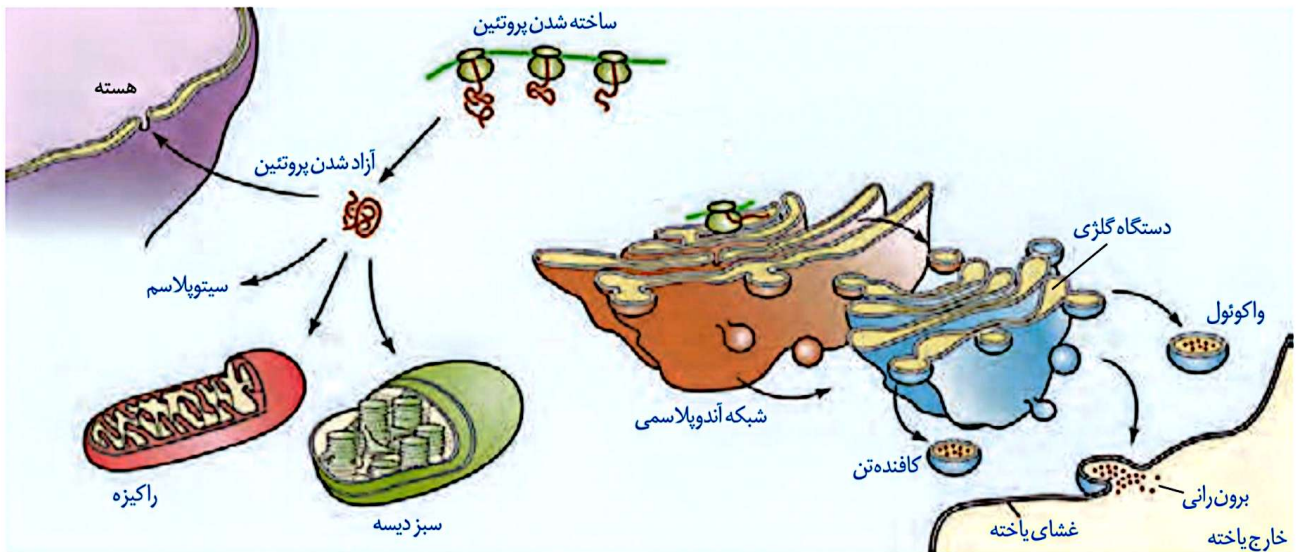
شکل ۱۳ - مرحله پایان ترجمه

★ رناتن از سمت زیر واحد بزرگ خود به شبکه آندوپلاسمی زیر متصل می شود. محل پروتئین سازی و سرنوشت آنها می شود.

پروتئین ها در بخش های مختلفی از یاخته ساخته می شوند. به طور کلی پروتئین سازی در هر بخشی **پلی پپتید** از سمت زیر واحد بزرگ درست می شود. از یاخته که رناتن ها حضور داشته باشند می تواند انجام شود.

همان طور که در شکل ۱۴ می بینید، پروتئین های ساخته شده در سیتوپلاسم سرنوشت های مختلفی پیدا می کنند. بعضی از این پروتئین ها به شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می روند و ممکن است برای ترشح به خارج رفته یا به بخش هایی مثل واکونول (گرچیه) و کافنده تن بروند. بعضی پروتئین ها نیز در سیتوپلاسم می مانند و یا اینکه به راکیزه ها، هسته و یا دیسه ها می روند. در هر یک از این موارد براساس مقصدی که پروتئین باید برود، توالی های آمینواسیدی در آن وجود دارد که پروتئین را به مقصد هدایت می کند (شکل ۱۴).

شکل ۱۴ - سرنوشت پروتئین های ساخته شده در سیتوپلاسم

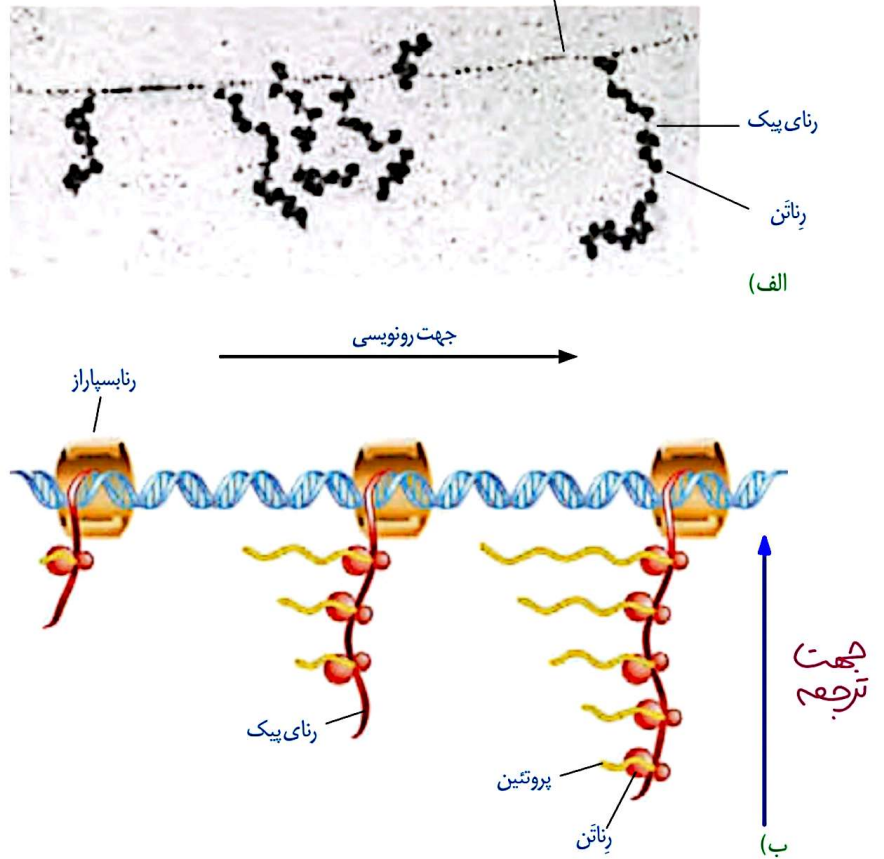


☆ در پروکاریوت ها رونویسی و ترجمه هم زمان در سیتوپلاسم صورت می گیرد. اما در یوکاریوت ها دنا هسته از محل ساخت پروتئین (سیتوپلاسم) است، مجزا است پس میان رونویسی (دنا) هسته با محل ترجمه متفاوت خواهد بود. اما در میوکندری و پلاستید این فرایند می تواند صورت گیرد.

سرعت و مقدار پروتئین سازی

به طور کلی سرعت و مقدار پروتئین سازی در یاخته ها بسته به نیاز تنظیم می شود. در پروکاریوت ها پروتئین سازی حتی ممکن است پیش از پایان رونویسی رنای پیک آغاز شود؛ زیرا طول عمر رنای پیک در این یاخته ها کم است. برای پروتئین هایی که به مقدار بیشتری مورد نیازند، ساخت پروتئین ها، به طور هم زمان و پشت سر هم توسط مجموعه ای از رناتن ها انجام می شود تا تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته شود (شکل ۱۵). در این مجموعه، رناتن ها مانند دانه های تسبیح و رنای پیک شبیه نخ است که از درون این دانه ها می گذرد. همکاری جمعی رناتن ها به پروتئین سازی سرعت بیشتری می دهد.

تجمع رناتن ها در یاخته های یوکاریوتی نیز دیده می شوند. البته در این یاخته ها سازو کارهایی برای حفاظت رنای پیک در برابر تخریب وجود دارد. بنابراین، فرصت بیشتری برای پروتئین سازی هست. در مجموع، این عوامل موجب طولانی تر شدن عمر رنای پیک پیش از تجزیه می شود.



شکل ۱۵- الف) تصویر میکروسکوپی مجموعه رناتن ها
ب) طرحی ساده از رناتن هایی که چند رنای در حال رونویسی را ترجمه می کنند.

الف) چه رابطه ای بین طول عمر رنای پیک یاخته ها با میزان پروتئین سازی آنها برقرار است؟
ب) رونویسی و ترجمه در پروکاریوت ها و یوکاریوت ها را با هم مقایسه کنید.

فعالیت ۱

☆ در جیا) ترجمه پیوند پستی بی عدد حرکت رناتن می تواند بیشتر باشد و یا برابر باشد.

☆ اگر تعداد جابجایی رناتن n باشد:

- ① $tRNA$ شماره چند در جابجاء A مستقر می شود: $n+2$
- ② $tRNA$ شماره چند در جابجاء P مستقر می شود: $n+1$
- ③ $tRNA$ شماره چند در جابجاء E مستقر می شود: n

در سال گذشته آموختید که همه باخته‌های پیکری بدن از تقسیم ریشمان (میتوز) یاخته تخم منشأ می‌گیرند. یاخته‌های حاصل، از نظر فام‌تنی و ژن‌ها یکسان‌اند. با این حال در ادامه تقسیمات و رشد جنین، یاخته‌های متفاوتی ایجاد می‌شوند که اعمال مختلفی انجام می‌دهند؛ مثلاً یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای بدن یک فرد، ژن‌های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند. حال این سؤال مطرح می‌شود که چگونه ممکن است یاخته‌هایی با ژن‌های یکسان تا این حد متفاوت باشند؟ پاسخ این است که در هر یاخته تنها تعدادی از ژن‌ها فعال و سایر ژن‌ها غیر فعال هستند. هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می‌گوییم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد خاموش و به اصطلاح بیان نشده است. مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار ممکن است فرق داشته باشد و حتی در یک یاخته هم بسته به نیاز متفاوت باشد. به فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن‌ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای تنظیم بیان ژن^۱ می‌گویند. تنظیم بیان ژن فرآیندی بسیار دقیق و پیچیده است و عوامل متعددی ممکن است بر آن اثر بگذارند. تنظیم بیان ژن موجب می‌شود تا جاندار به تغییرات پاسخ دهد؛ مثلاً در گیاه، نور می‌تواند باعث فعال شدن ژن سازنده آنزیمی شود که در فتوسنتز مورد استفاده قرار می‌گیرد. در نبود نور این ژن بیان نمی‌شود. همچنین تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب ایجاد یاخته‌های مختلفی از یک یاخته شود. یاخته‌های متفاوتی که از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان ایجاد می‌شوند، مثالی مناسب در این مورد هستند. در مورد این یاخته‌ها در کتاب دهم مطالبی را فرا گرفتید. آیا می‌توانید برخی یاخته‌های حاصل از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان را نام ببرید؟

بیشتر بدانید

در باکتری‌ها ژن‌هایی که محصولات آنها چند فرآیند مرتبط به هم را اداره می‌کنند در واحدهایی به نام آپران^۱ قرار گرفته‌اند و بیان یا عدم بیان آنها به طور هماهنگ انجام می‌شود. برای مثال برای جذب و تجزیه لاکتوز در باکتری اشرشیا کلائی، ۳ آنزیم مورد نیاز است که ژن‌های سازنده آنها در کنار هم قرار دارند و توسط یک بخش تنظیمی اداره می‌شوند. به مجموعه این ژن‌ها و بخش تنظیمی آن آپران گفته می‌شود. مثال دیگر، ژن‌های مسئول ساخت آمینواسید تریپتوفان است. ۵ ژن در ساخت این آمینواسید دخالت دارند که در یک آپران قرار دارند.

تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها

محصول ژن، رنا و پروتئین است. بنابراین، تغییر در فعالیت ژن‌ها، بر ساخت این محصولات نیز اثر می‌گذارد. تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها می‌تواند در هر یک از مراحل ساخت رنا و پروتئین تأثیر بگذارد ولی به طور معمول تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی انجام می‌شود. در مواردی هم ممکن است یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) رنا یا پروتئین، فعالیت آن را تنظیم کند.

تنظیم رونویسی در پروکاریوت‌ها

در این نوع تنظیم عواملی به پیوستن رنا بسپاراز به توالی راه‌انداز کمک و یا مانع حرکت رنا بسپاراز می‌شوند. در نتیجه، رونویسی ژن تسهیل یا ممانعت می‌شود؛ مثلاً با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از دنا که سر راه رنا بسپاراز است، از انجام رونویسی جلوگیری می‌شود. نمونه این نوع تنظیم، در نوعی باکتری به نام اشرشیا کلائی^۲ شناخته شده است. قند مصرفی ترجیحی این باکتری گلوکز است.

۱- Operons

- Regulation of gene expression

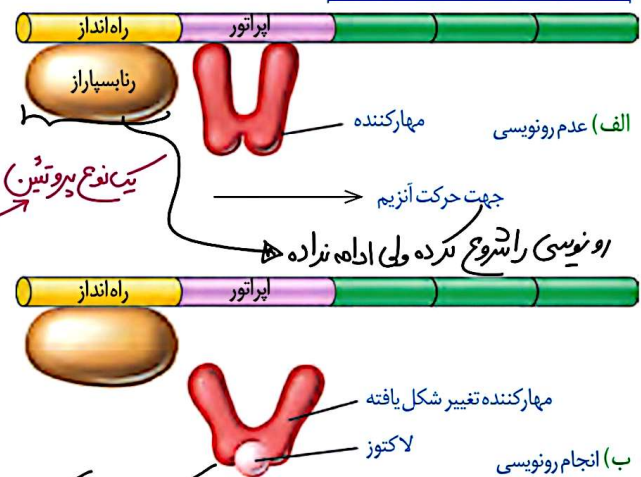
۲- Escherichia coli

☆ رونویسی زمانی که رنا بسیار از
 به راه انداز متصل می شود ، رونویسی
 آغاز می شود ، حتی اگر رنا بسیار از حرکت
 نکرده باشد .

☆ مهارکننده آنزیم نبوده و جایگاه فعال
 ندارد .

شکل ۱۶- الف) عدم رونویسی ژن ها
 در غیاب لاکتوز (ب) رونویسی ژن ها در
 حضور لاکتوز

ژن های مربوط به تجزیه لاکتوز



☆ در پروکاریوت ها راه انداز می تواند یک یا چند ژن را کنترل کند اما در یوکاریوت ها
 هر ژن توسط یک راه انداز مجزا کنترل می شود .

مراحل تجزیه قند گلوکز در یاخته را در فصول بعد خواهید آموخت. اگر گلوکز در محیط باکتری وجود
 نداشته باشد ولی قند دیگری به نام **لاکتوز**^۱ در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می تواند از این قند
 استفاده کند. این قند متفاوت از گلوکز بوده است و آنزیم های لازم برای مصرف آن نیز متفاوت است.
 بنابراین وقتی لاکتوز در محیط وجود دارد باکتری باید آنزیم های تجزیه کننده آن را بسازد و در نبود یا
 کاهش لاکتوز نیز ساخت آنزیم های تجزیه کننده آن متوقف یا کاهش پیدا کند. حال این پرسش پیش
 می آید که باکتری چگونه می تواند حضور لاکتوز را در محیط تشخیص دهد و آنزیم های تجزیه کننده آن
 را بسازد؟ ژن هایی که این آنزیم ها را می سازند چگونه روشن و یا خاموش می شوند؟ در پروکاریوت ها بیان
 ژن به دو صورت منفی و مثبت تنظیم می شود.

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با

چسبیدن رنا بسیار از به راه انداز مربوط به ژن شروع می شود. حال اگر
 مانعی بر سر راه رنا بسیار از وجود داشته باشد، رونویسی انجام نمی شود.
 به این نوع تنظیم، تنظیم منفی رونویسی گفته می شود. مانع پیش روی
 رنا بسیار از نوعی پروتئین به نام **مهارکننده**^۲ است. این پروتئین به توالی
 خاصی از دنا به نام **اپراتور**^۳ متصل می شود و جلوی حرکت رنا بسیار از
 را می گیرد (شکل ۱۶- الف). لاکتوز موجود در محیط به باکتری وارد
 می شود و با اتصال به مهارکننده، شکل آن را تغییر می دهد. تغییر
 شکل مهارکننده، آن را از اپراتور جدا می کند و نیز مانع از اتصال آن
 به اپراتور می شود. با برداشته شدن مانع سر راه، رنا بسیار از می تواند
 رونویسی ژن ها را انجام دهد (شکل ۱۶- ب). محصولات این ژن ها

☆ تعادل مهارکننده به قند لاکتوز
 بستراز تعادل آن به DNA (اپراتور)
 است.

بیشتر بدانید

تنظیم منفی در پروکاریوت به دو
 صورت القایی^۱ و مهارتی^۲ انجام
 می شود. در حالت القایی، حضور
 یک ماده موجب بیان ژن ها می شود.
 تنظیم بیان ژن در حضور لاکتوز
 مثالی از تنظیم منفی از نوع القایی
 است. در حالت مهارتی، حضور
 یک ماده موجب خاموش شدن
 ژن و عدم بیان آنها می شود. مثال
 این نوع تنظیم در مورد آمینواسید
 تریپتوفان دیده می شود. در باکتری
 اشرشیا کلاهی با حضور تریپتوفان،
 ژن هایی که در ساخت آن دخالت
 دارند خاموش می شوند. وقتی
 تریپتوفان در محیط نیست، این
 ژن ها روشن می شوند تا آنزیم های
 سازنده تریپتوفان ساخته شوند.

تجزیه لاکتوز را ممکن می کند.

تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین های خاصی به رنا بسیار از کمک می کنند تا بتواند

به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. مثال این نوع تنظیم نیز در باکتری اشرشیا کلاهی وجود
 دارد. مشخص شده که اگر در محیط باکتری، قند **مالتوز**^۴ وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم هایی
 ساخته می شوند که در تجزیه آن دخالت دارند. در عدم حضور مالتوز این آنزیم ها ساخته نمی شوند چون
 باکتری نیازی به آنها ندارد.

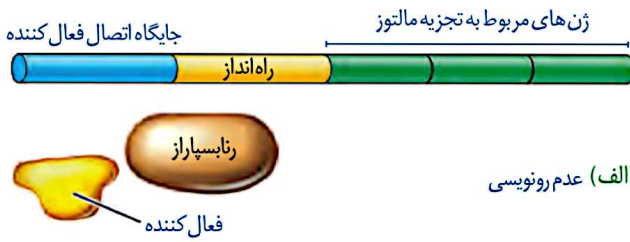
تنظیم رونویسی در مورد این ژن ها به صورت مثبت انجام می شود. در حضور قند مالتوز، انواعی از
 پروتئین به نام **فعال کننده**^۵ وجود دارند که به توالی های خاصی از دنا متصل می شوند. به این توالی ها
جایگاه اتصال فعال کننده^۶ گفته می شود. (شکل ۱۷- الف) در حضور مالتوز در محیط، پروتئین
 فعال کننده به جایگاه خود متصل می شود و پس از اتصال به رنا بسیار از کمک می کند تا به راه انداز متصل شود

به ترتیب:

- (۱) قند مالتوز به پروتئین فعال کننده متصل می شود .
- (۲) پروتئین فعال کننده به جایگاه مخصوص خود (جایگاه اتصال فعال کننده) متصل می شود .
- (۳) رنا بسیار از به راه انداز متصل می شود .

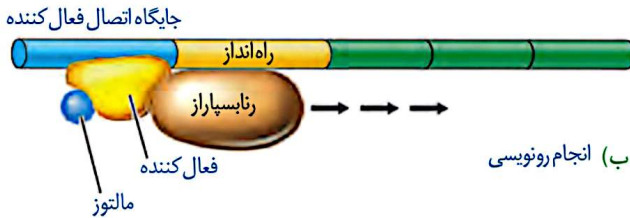
۱- Inducer
 ۲- Repressor

★ فعال کننده می تواند به طرز هم زمان به مالتوز ، DNA و رنابسپاراز متصل باشد .



شود و رونویسی را شروع کند. چه عاملی سبب می شود که فعال کننده به جایگاه خود بچسبد؟ این عامل مالتوز است. اتصال مالتوز به فعال کننده باعث پیوستن آن به جایگاه اتصال شده و رونویسی شروع می شود (شکل ۱۷-ب).

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها



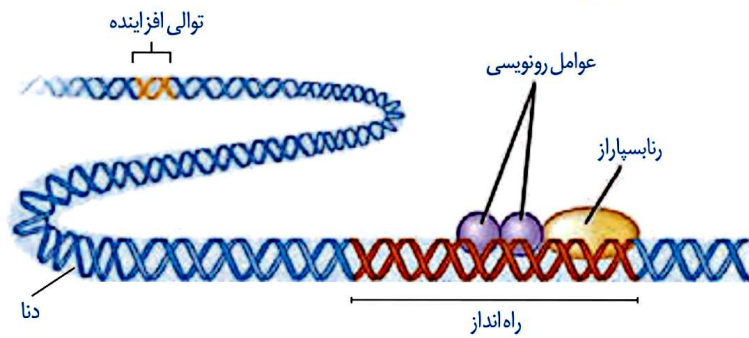
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها پیچیده تر از پروکاریوت هاست و می تواند در مراحل بیشتری انجام شود. یاخته های یوکاریوتی به وسیله غشاها به بخش های مختلفی تقسیم شده اند. بنابراین، برای آنکه یاخته نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد، آن ماده باید به طریقی از غشاها عبور کند و ژن ها را تحت تأثیر قرار دهد. در یاخته های یوکاریوتی، بیشتر ژن ها در هسته و برخی در راکیزه ها و دیسه ها قرار دارند. در هر یک از این محل ها، یاخته می تواند بر بیان ژن نظارت داشته باشد. بنابراین تنظیم بیان ژن می تواند در مراحل متعددی انجام شود.

شکل ۱۷- تنظیم مثبت رونویسی ژن های مؤثر در تجزیه مالتوز

تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی: در یوکاریوت ها نیز مانند پروکاریوت ها، رونویسی با پیوستن رنابسپاراز به راه انداز آغاز می شود. در یوکاریوت ها رنابسپاراز نمی تواند به تنهایی راه انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین هایی به نام عوامل رونویسی هستند. گروهی از این پروتئین ها با اتصال به نواحی خاصی از راه انداز، رنابسپاراز را به محل راه انداز هدایت می کند، چون تمایل پیوستن این پروتئین ها به راه انداز در اثر عواملی تغییر می کنند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می کند (شکل ۱۸).

- ★ عوامل رونویسی متصل به اتراینده نزدیک عوامل رونویسی متصل به راه انداز هستند .
- ★ رنابسپاراز با گروهی از عوامل رونویسی متصل به راه انداز در اتصال است .

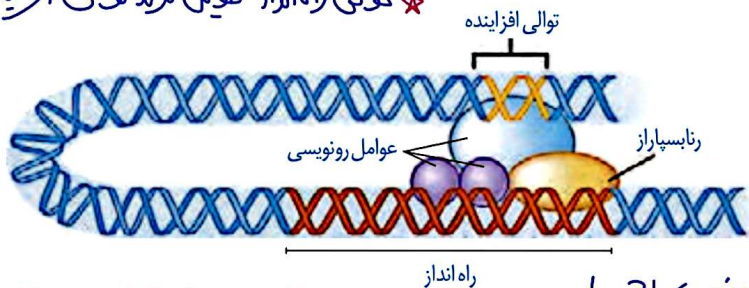
در یوکاریوت ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به بخش های خاصی از دنا به نام توالی افزایش دهنده متصل شوند. با پیوستن این پروتئین ها به توالی افزایش دهنده و با ایجاد خمیدگی در دنا، عوامل رونویسی در کنار هم قرار می گیرند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می دهند. توالی های افزایش دهنده متفاوت از راه انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است (شکل ۱۹).



شکل ۱۸- تنظیم بیان ژن در یوکاریوت ها

توالی راه انداز طولی نزدیک توالی اتراینده است .

- ★ توالی راه انداز طولی نزدیک توالی اتراینده است .



شکل ۱۹- توالی افزایش دهنده و عوامل رونویسی متصل به آن

هم پرمقدار و هم بر سرعت رونویسی اثر دارد .

- ۱- Transcription Factors
- ۲- Enhancer

بیشتر بدانید

بعضی ژن‌ها در یاخته‌ها به‌طور دائم بیان می‌شوند. ژن‌های سازنده اجزای رناتن از این جمله‌اند. این ژن‌ها رنای رناتن و پروتئین‌های آن را می‌سازند. با توجه به نیاز یاخته‌های در حال تقسیم به تعداد زیادی رناتن، این ژن‌ها به‌طور دائم روشن هستند.

تنظیم بیان ژن در مراحل غیررونویسی: در یوکاریوت‌ها تنظیم بیان ژن می‌تواند پیش از رونویسی یا پس از آن هم انجام شود. اتصال بعضی رناهای کوچک مکمل به رنای پیک مثالی از تنظیم بیان ژن پس از رونویسی است. با اتصال این رناها، از کار رناتن جلوگیری می‌شود. در نتیجه، عمل ترجمه متوقف و رنای ساخته شده پس از مدتی تجزیه می‌شود.

روش تنظیم دیگر در سطح فام‌تنی است. به‌طور معمول بخش‌های فشرده فام‌تن کمتر در دسترس رنابسیارازها قرار می‌گیرند بنابراین یاخته می‌تواند با تغییر در میزان فشردگی فام‌تن در بخش‌های خاصی، دسترسی رنابسیاراز را به ژن مورد نظر تنظیم کند. به نظر شما این تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی است یا پس از آن؟ **پس از رونویسی.**

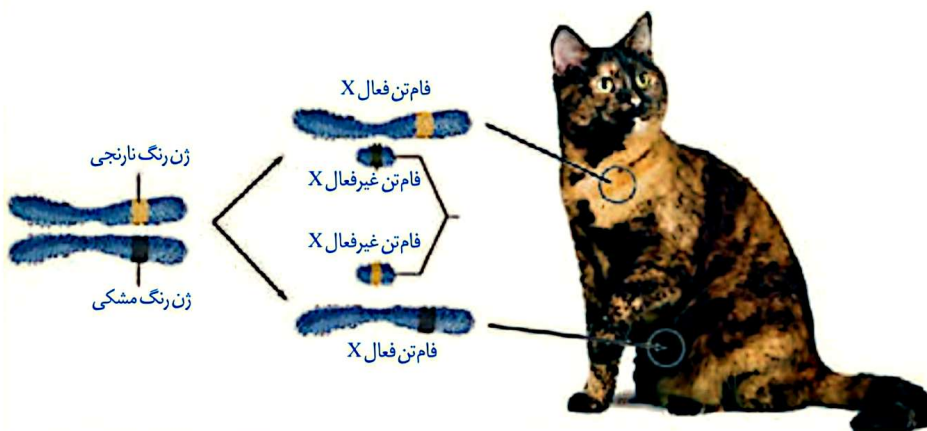
از روش‌های دیگر تنظیم بیان ژن طول عمر رنای پیک است. افزایش طول عمر رنای پیک موجب افزایش محصول می‌شود. این فرایندها در میزان پروتئین‌سازی مؤثر خواهند بود. شیوه‌های دیگری نیز در تنظیم بیان ژن مؤثرند که نحوه عمل بسیاری از آنها ناشناخته است.

پس از رونویسی.

بیشتر بدانید

بیان ژن به روش‌های مختلفی ممکن است کاهش یا افزایش یابد. یکی از این روش‌ها افزایش تعداد ژن‌هایی است که به محصولات آنها به مقدار زیادی نیاز است. در این موارد ممکن است یاخته چندین کپی از یک ژن داشته باشد. در نتیجه رونویسی از تعداد بیشتری ژن انجام شود. این حالت موجب ساخت محصول بیشتر در زمان کمتر می‌شود. نمونه این ژن‌ها، ژن‌های سازنده رنای رناتنی است. نوعی از این رنای رناتنی هزاران ژن در یک یاخته دوزیست دارد.

روش دیگر فعال یا غیرفعال کردن برخی فام‌تن‌ها مانند فام‌تن X در انسان است. چون در یاخته‌های پیکری زن، دو نسخه از فام‌تن X و در مردیک نسخه وجود دارد، برای بیان متعادل در دو جنس، یکی از فام‌تن‌های X در یاخته‌های زن غیرفعال می‌شود تا ژن‌های آن بیان نشوند. در اثر این فرایند ژن‌های فام‌تن X در زن و مرد، به یک نسبت بیان می‌شود. مثالی از بیان ژن‌های روی فام‌تن X و اثرات آن بر صفات را در تصویر زیر مشاهده می‌کنید. در یاخته‌ها، یکی از فام‌تن‌های X به صورت تصادفی غیرفعال می‌شوند.





فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها



شباهت بین فرزندان و والدین، گویای آن است که ویژگی‌های والدین به نحوی به فرزندان منتقل می‌شود. همچنین می‌دانیم که در تولیدمثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هر یک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در دِنای موجود در گامت‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

پیش از کشف قوانین وراثت، تصور بر آن بود که صفات فرزندان، آمیخته‌ای از صفات والدین و حد واسطی از آنهاست. مثلاً اگر یکی از والدین بلندقد و دیگری کوتاه‌قد باشد، فرزند آنان قدی متوسط خواهد داشت. اما مشاهدات متعدد نشان داد که این تصور درست نیست.

در اواخر قرن نوزدهم، زمانی که هنوز ساختار و عمل دِنای ژن‌ها معلوم نبود، دانشمندی به نام گریگور مندل^۱ توانست قوانین بنیادی وراثت را کشف کند. به کمک این قوانین، می‌شد صفات فرزندان را پیش‌بینی کرد. با توجه به شناخت شما از ساختار و عمل دِنای، در این فصل با مفاهیم پایه وراثت به زبان امروزی آشنا می‌شویم.

۱- Gregor Mendel



طرح سؤالات عددی و محاسباتی از مباحث این فصل در همه‌آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

هر یک از ما ویژگی‌هایی داریم که ما را با آنها می‌شناسند. بعضی از این ویژگی‌ها را از والدین خود دریافت کرده‌ایم؛ مثل رنگ چشم، رنگ مو یا گروه خونی. ویژگی‌هایی را هم می‌شناسیم که ارثی نیستند؛ مثل تیره شدن رنگ پوست که به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب ایجاد شده است. در علم ژن‌شناسی، ویژگی‌های ارثی جانداران را صفت می‌نامند (شکل ۱). ژن‌شناسی، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.



شکل ۱- هر یک از افراد جمعیت، ویژگی‌هایی دارد که ممکن است این ویژگی‌ها به نسل بعد منتقل شوند.

هر یک از صفاتی که نام بردیم به شکل‌های مختلفی دیده می‌شوند. مثلاً رنگ چشم ممکن است به رنگ مشکی، قهوه‌ای، سبز یا آبی باشد. یا حالت مو ممکن است به شکل صاف، موج‌دار یا فر دیده شود. به انواع مختلف یک صفت، شکل‌های آن صفت می‌گویند.

گروه‌های خونی

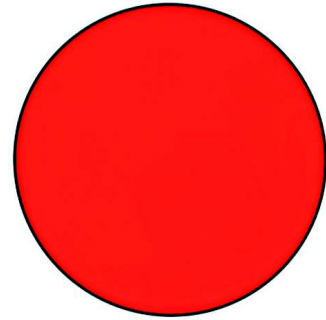
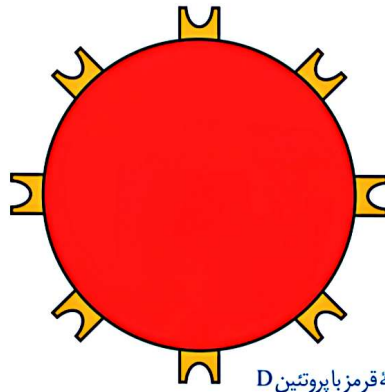
آیا شما گروه خونی خود را می‌دانید؟ آیا می‌دانید منظور از گروه خونی مثلاً A^+ چیست؟ وقتی می‌گویند گروه خونی شخصی A^+ است در واقع «دو» گروه خونی را برای او مشخص کرده‌اند. یکی گروه خونی معروف به ABO و دیگری گروه خونی ای به نام Rh . در ادامه این دو گروه خونی را بررسی می‌کنیم. توضیح Rh ساده‌تر است و با آن آغاز می‌کنیم.

گروه خونی Rh : گروه خونی Rh بر اساس بودن یا نبودن پروتئینی است که در غشای گویچه‌های قرمز جای دارد و پروتئین D نامیده می‌شود. اگر این پروتئین وجود داشته باشد، گروه خونی Rh مثبت است و اگر وجود نداشته باشد گروه خونی Rh منفی خواهد شد (شکل ۲).

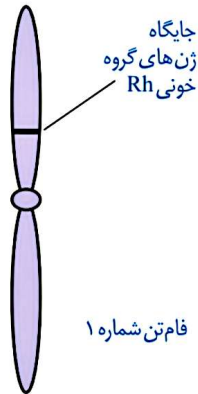
بیشتر بدانید

Rh برگرفته از نام میمونی به نام رزوس ($Rhesus$) است. این گروه خونی ابتدا در این میمون کشف و Rh نامیده شد.





شکل ۲- مبنای گروه خونی Rh پروتئین D

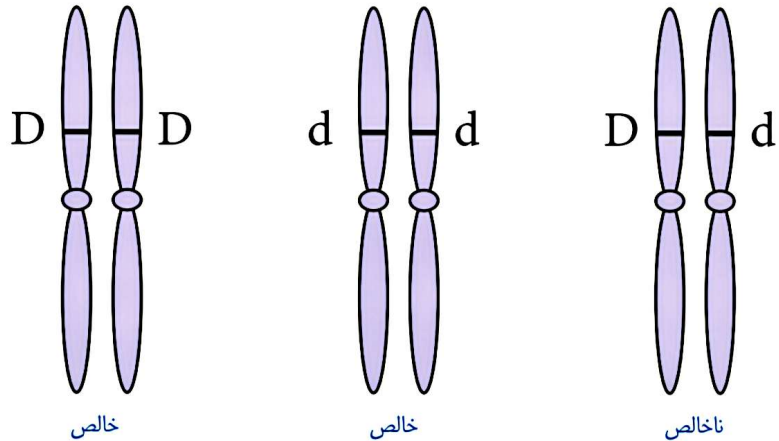


شکل ۳- جایگاه ژن های Rh

بود و نبود پروتئین D به نوعی ژن بستگی دارد. دو ژن در ارتباط با این پروتئین، در میان مردم دیده می شود. ژنی که می تواند پروتئین D را بسازد و ژنی که نمی تواند پروتئین D را بسازد. این دو ژن را به ترتیب D و d می نامیم.

D و d جایگاه یکسانی در فام تن شماره ۱ دارند. توجه داشته باشید که هر فام تن شماره ۱ در این جایگاه ژن D یا d را دارد و نه هر دو را. به این جایگاه از فام تن شماره ۱، جایگاه ژن های Rh می گویند (شکل ۳). D و d که شکل های مختلف صفت Rh را تعیین می کنند و هر دو جایگاه ژنی یکسانی دارند؛ دگره (الل) هم هستند. از آنجا که هر یک از ما دو فام تن ۱ داریم، پس دو دگره هم برای Rh داریم. بنابراین ممکن است هر دو فام تن شماره ۱، D یا هر دو d را داشته باشند. در این صورت می گویند فرد برای این صفت خالص است. اما اگر یک فام تن D و دیگری d را داشته باشد می گویند فرد برای این صفت،

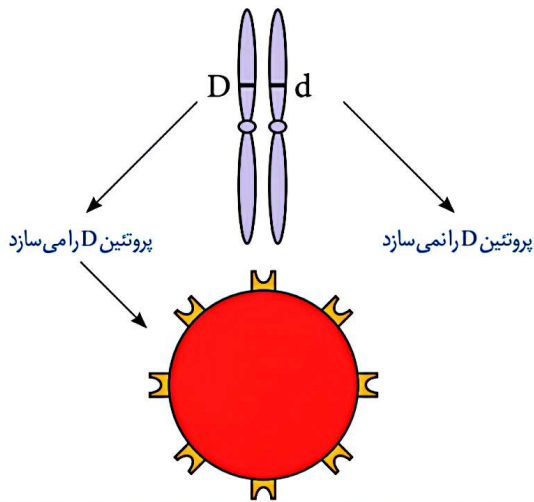
ناخالص است (شکل ۴). **☆ برخی از یافته های پیگیری مثل گلبول قرمز بالغ فاقد همسب بوده، پس دگره ای هم برار.**



شکل ۴- ژن نمودهای خالص و ناخالص

گروه خونی فردی که DD است، مثبت و گروه خونی فرد dd، منفی است. اما گروه خونی فردی که Dd است؛ چگونه می شود؟ برای پاسخ به این سؤال باید رابطه بین این دو دگره را دانست. مشاهدات نشان می دهند که افراد ناخالص، گروه خونی مثبت را خواهند داشت. بنابراین اگر دو دگره D و d کنار هم قرار بگیرند، این دگره D است که بروز می کند. در چنین حالتی گفته می شود که دگره D بارز و دگره d نهفته است و بین دگره ها رابطه بارز و نهفتگی برقرار است. طبق قرارداد، دگره بارز را با حرف بزرگ و دگره نهفته را با حرف کوچک آن نشان می دهیم.

توضیح علت رابطهٔ بارز و نهفتگی دگره‌های گروه خونی Rh کار آسانی است. داشتن تنها یک دگره D کافی است تا در غشای گویچه‌های قرمز پروتئین D مشاهده شود به همین علت، گروه خونی فردی که برای این صفت ناخالص است، مثبت خواهد شد (شکل ۵).



شکل ۵- توضیح رابطهٔ بارز و نهفتگی بین دگره‌های گروه خونی Rh

ترکیب دگره‌ها را در فرد، ژن نمود (ژنوتیپ) و شکل ظاهری یا حالت بروز یافته صفت را رخ نمود (فنوتیپ) می‌نامیم. جدول ۱ انواع ژن نمود و رخ نمود را در مورد این گروه خونی نشان می‌دهد.

ژن نمود	رخ نمود
DD	گروه خونی +
Dd	گروه خونی +
dd	گروه خونی -

جدول ۱- انواع ژن نمود و رخ نمود گروه خونی Rh

نوع دیگری از رابطهٔ بین دگره‌ها را در صفت گروه خونی ABO می‌توانیم ببینیم. **گروه خونی ABO:** در گروه خونی ABO خون به چهار گروه A، B، AB و O گروه‌بندی می‌شود. این گروه‌بندی بر مبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام‌های A و B در غشای گویچه‌های قرمز است (شکل ۶).

	گروه خونی A	گروه خونی B	گروه خونی AB	گروه خونی O
گویچه قرمز				
نوع کربوهیدرات گویچه قرمز	A	B	A و B	هیچ کدام

☆ کربوهیدرات‌های A و B تنها کربوهیدرات‌های موجود بر روی غشای گویچه‌هاست. اگر فرد گروه خونی O داشته باشد، می‌توان گفت کربوهیدرات در غشای گویچه‌ها وجود ندارد.

شکل ۶- مبنای گروه خونی ABO

برای گروه خونی ABO چه دگره‌هایی وجود دارد؟ اضافه شدن کربوهیدرات‌های A و B به غشای گلبول قرمز، یک واکنش آنزیمی است. دو نوع آنزیم وجود دارد. یکی آنزیم A، که کربوهیدرات A را به

بیشتر بدانید

انتقال خون

در انتقال خون موارد متفاوتی رعایت می‌شود. یکی از این موارد سازگاری بین گروه خونی دریافت‌کننده و اهداکننده خون است. جدول زیر گروه‌های خونی سازگار برای انتقال خون را نشان می‌دهد. دریافت خون از گروه خونی ناسازگار خطر مرگ را برای فرد دریافت‌کننده دارد؛ به همین علت ابتدا نوع گروه خونی تعیین و با توجه به گروه‌های خونی سازگار، انتقال انجام می‌شود. علاوه بر تعیین گروه خونی، وضعیت سلامت فرد اهداکننده و خون او نیز بررسی می‌شود تا سلامت فرد اهداکننده به خطر نیفتد و گیرنده نیز در خطر بیماری‌هایی مانند ایدز و هپاتیت قرار نگیرد. بنابراین ضروری است که هنگام اهدای خون به پرسش‌های پزشک به درستی پاسخ دهیم. یکی از شرایط اهدای خون داشتن حداقل ۱۸ سال سن است.

گیرنده	دهنده							
	O-	O+	A-	A+	B-	B+	AB-	AB+
O-	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗
O+	✓	✓	✗	✗	✗	✗	✗	✗
A-	✓	✗	✓	✓	✗	✗	✗	✗
A+	✓	✓	✓	✓	✗	✗	✗	✗
B-	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗	✗
B+	✓	✓	✗	✗	✓	✓	✗	✗
AB-	✓	✗	✓	✗	✓	✗	✓	✗
AB+	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

غشا اضافه می‌کند و دیگری آنزیم B، که کربوهیدرات B را اضافه می‌کند. اگر هیچ یک از این دو آنزیم وجود نداشته باشند، آن گاه هیچ کربوهیدراتی اضافه نخواهد شد. بنابراین برای این صفت، سه دگره وجود دارد. دگره‌ای که آنزیم A را می‌سازد، دگره‌ای که آنزیم B را می‌سازد و دگره‌ای که هیچ آنزیمی نمی‌سازد. جایگاه ژن‌های گروه خونی ABO در فام‌تن شماره ۹ است.

برای سادگی، این سه دگره را به ترتیب A، B و O می‌نامیم. در اینجا تشخیص رخ نمود برای ژن‌نمودهای خالص AA، BB یا OO آسان است: گروه خونی به ترتیب A، B یا O می‌شود. اما، رخ نمود ژن‌نمودهای ناخالص چیست؟ رابطهٔ بارز و نهفتگی بین دگره‌ها چگونه است؟ ژن‌نمودهای ناخالص برای این دگره‌ها عبارت‌اند از AO، BO و AB. آیا می‌توانید حدس بزنید گروه خونی فردی که AO است چیست؟ دگره A آنزیم A را می‌سازد اما دگره O هیچ آنزیمی نمی‌سازد. پس گروه خونی این فرد A خواهد شد. به همین علت گفته می‌شود A نسبت به O بارز است. همین استدلال را می‌توان برای ژن‌نمود BO به کار برد. دگره B نیز نسبت به دگره O بارز است. در ژن‌نمود AB هر دو آنزیم ساخته می‌شوند و به همین علت گلبول قرمز هر دو کربوهیدرات A و B را خواهد داشت. در اینجا رابطه بین دگره A و B، از نوع بارز و نهفتگی نیست. چنین رابطه‌ای را هم‌توانی می‌نامیم و می‌گوییم دگره‌های A و B نسبت به یکدیگر هم‌توان هستند. در هم‌توانی، اثر دگره‌ها، همراه با هم ظاهر می‌شود. ژن‌شناسان دگره‌های A، B و O را به ترتیب با I^A ، I^B و i نشان می‌دهند. این نوع نام‌گذاری به روشنی نشان می‌دهد که دگره I^A و I^B نسبت به یکدیگر هم‌توان اما نسبت به i بارزند.

بارزیت ناقص

تا اینجا با دو نوع رابطهٔ دگره‌ای آشنا شدیم: یکی بارز و نهفتگی و دیگری هم‌توانی. رابطهٔ دیگری نیز بین دگره‌ها برقرار است و آن موقعی است که صفت در حالت ناخالص، به صورت حد واسط حالت‌های خالص مشاهده می‌شود. این بار مثالی از گیاهان بیاوریم. رنگ گل میمونی مثال خوبی است (شکل ۷). دو دگره برای رنگ گل میمونی وجود دارد که یکی قرمز و دیگری سفید است. این دو را به ترتیب با W و R نشان می‌دهیم. در حالت RR رنگ گل، قرمز و در حالت WW رنگ گل، سفید است. رنگ گل RW چگونه است؟ این گل، صورتی است. رنگ صورتی، حالت حد واسط قرمز و سفید است. در این حالت گفته می‌شود که رابطهٔ بارزیت ناقص برقرار است.



گل قرمز



گل صورتی



گل سفید

شکل ۷- گل میمونی

گفتار ۲ انواع صفات

به یاد دارید که فام تن ها به دو دسته غیرجنسی و جنسی تقسیم می شوند. فام تن های جنسی انسان X و Y هستند. صفاتی را که جایگاه ژنی آنها در یکی از فام تن های غیرجنسی قرار داشته باشد صفت مستقل از جنس و صفاتی را که جایگاه ژنی آنها در یکی از دو فام تن جنسی قرار داشته باشد وابسته به جنس می گویند.

وراثت صفات مستقل از جنس

صفات مستقل از جنس چگونه به ارث می رسند؟ Rh یک صفت مستقل از جنس است. اگر پدر و مادری هر دو ژن نمود Dd داشته باشند، چه ژن نمود یا ژن نمودهایی برای فرزندان آنها مورد انتظار است؟ می دانیم هر یک از پدر و مادر، از هر جفت فام تن همتا تنها یکی را از طریق گامت ها به نسل بعد منتقل می کنند. در این مثال، هم پدر و هم مادر از نظر Rh دو نوع گامت تولید می کنند: یکی گامتی که D دارد و دیگری گامتی که d دارد. ژن نمود فرزندان به این بستگی دارد که کدام گامت ها با یکدیگر لقاح پیدا کنند. ژن نمود فرزندان را می توان با روشی به نام مربع پانت به دست آورد. پانت نام دانشمندی است که این روش را پیشنهاد کرده است.

در روش مربع پانت، گامت های والدین را به طور جداگانه در سطر و ستون یک جدول می نویسیم و بعد خانه های جدول را با کنار هم قرار دادن گامت های سطر و ستون متناظر هم پر می کنیم (جدول ۲).

گامت ها	D	d
D	DD	Dd
d	dD	dd

جدول ۲- مربع پانت

باید توجه داشت که ژن نمودهای Dd و dD یکسان اند. بنابراین هر فرزندی که متولد می شود می تواند یکی از ژن نمودهای DD، Dd و dd را داشته باشد.

فعالیت ۱

پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد. چه ژن نمود و رخ نمودهایی برای فرزندان آنان پیش بینی می کنید؟

☆ مشکل انعقادی خون فقط به خاطر هموفیلی نیست، بلکه می‌تواند دلایلی مانند کمبود Ca یا

ویتامین K یا کلسیم

صفت وابسته به X

گاهی ژن صفتی که بررسی می‌شود در فام تن X قرار دارد. به چنین صفاتی، صفت وابسته به X می‌گویند. هموفیلی، یک بیماری وابسته به X و نهفته است یا به عبارتی دیگر، دگره این بیماری که روی فام تن X قرار دارد نهفته است. در این بیماری، فرایند لخته شدن خون دچار اختلال می‌شود. شایع‌ترین نوع هموفیلی به فقدان عامل انعقادی VIII (هشت) مربوط است. *نمودن*

دگره بیماری هموفیلی را h می‌نامیم؛ دگره سالم زن، H نامیده می‌شود. برای آنکه نشان دهیم این صفت وابسته به X است، دگره‌ها را به صورت بالانویس X می‌نویسیم: X^H و X^h .

جدول ۳ انواع ژن نمودها و رخ نمودها را برای هموفیلی نشان می‌دهد. دقت کنید که در فام تن Y جایگاهی برای دگره‌های هموفیلی وجود ندارد.

	مرد	زن	رخ نمود
ژن نمود	X^HY	X^HX^H	سالم
	—	X^HX^h	سالم
	X^hY	X^hX^h	هموفیل

جدول ۳- انواع ژن نمودها و رخ نمودها برای هموفیلی

☆ در بیماری‌های بارز، نسل ناقل

صفتی مکرر

فرد با ژن نمود X^HX^h که سالم است؛ ناقل نامیده می‌شود؛ زیرا می‌تواند ژن بیماری را به نسل بعد منتقل کند.

برای پیش بینی ژن نمودها و رخ نمودهای صفات وابسته به X در نسل‌های بعد، می‌توان همچنان از مربع پانت استفاده کرد. به مثال زیر توجه کنید.

مثال: مردی هموفیل قصد دارد با زنی ازدواج کند که سالم است و ناقل هم نیست. زن می‌خواهد بداند آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج، هموفیل باشد؟

ژن نمود مرد هموفیل X^hY و گامت‌هایی که تولید می‌کند X^h و Y است. ژن نمود زن سالم X^HX^H است و برای این صفت فقط یک نوع گامت، یعنی X^H تولید می‌کند. ژن نمودها و رخ نمودهای نسل‌های بعد را می‌توان به کمک مربع پانت یافت.

گامت‌ها	X^h	Y
X^H	X^HX^h دختر ناقل	X^HY پسر سالم

جدول ۴- ژن نمود و رخ نمود نسل بعد

بنابراین براساس جدول شماره ۴، فرزندان حاصل از این ازدواج هموفیل نخواهند بود.

مردی سالم قصد دارد با زنی هموفیل ازدواج کند. چه ژن نمود و رخ نمودهایی برای فرزندان آنان پیش بینی می‌کنید؟

فعالیت ۲

صفات پیوسته و گسسته

اندازه قد شما چقدر است؟ اگر از هم کلاسی‌های خود اندازه قدشان را بپرسید، اعداد گوناگونی را خواهید شنید. اندازه قد صفتی پیوسته است. آیا می‌توان گفت که Rh هم چنین است؟ در میان انسان‌ها، صفت Rh تنها به دو شکل مثبت و منفی دیده می‌شود؛ بنابراین Rh صفتی گسسته است.

صفات تک جایگاهی و چند جایگاهی

صفاتی که تا اینجا بررسی کردیم، صفاتی هستند که یک جایگاه ژن در فام‌تن دارند. برای مثال، دگره صفت گروه‌های خونی ABO یک جایگاه مشخص از فام‌تن ۹ را به خود اختصاص داده‌اند. چنین صفاتی را تک جایگاهی می‌نامیم.

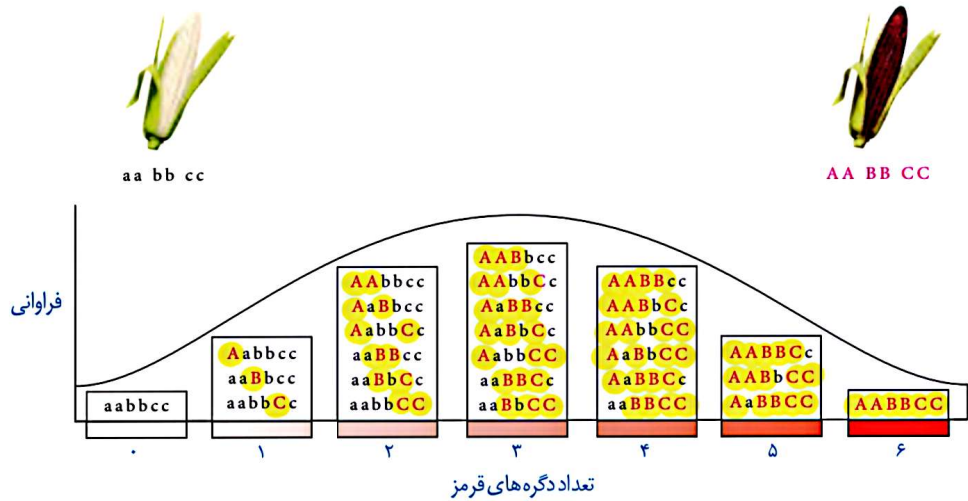
در مقابل، صفاتی هستند که در بروز آنها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد. رنگ نوعی ذرت مثالی از صفات چند جایگاهی است. رنگ این ذرت طیفی از سفید تا قرمز است (شکل ۸).



شکل ۸- رنگ‌های متفاوت ذرت

صفت رنگ در این نوع ذرت صفتی با سه جایگاه ژنی است که هر کدام دو دگره دارند. برای نشان دادن ژن‌ها در این سه جایگاه، از حروف بزرگ و کوچک A، B و C استفاده می‌کنیم. برحسب نوع ترکیب دگره‌ها، رنگ‌های مختلفی ایجاد می‌شود. دگره‌های بارز، رنگ قرمز و دگره‌های نهفته رنگ سفید را به وجود می‌آورند. بنابراین رخ‌نمودهای دو آستانه طیف، یعنی قرمز و سفید به ترتیب ژن‌نمودهای AABBCc و aabbcc را دارند. در رخ‌نمودهای ناخالص، هرچه تعداد دگره‌های بارز بیشتر باشد، مقدار رنگ قرمز بیشتر است.

چنان که می بینیم صفات چندجایگاهی رخ نمودهای پیوسته ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته ای بین سفید و قرمز را به نمایش می گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخ نمودها شبیه زنگوله است.



اثر محیط

گاهی برای بروز یک رخ نمود تنها وجود ژن کافی نیست. برای مثال در گیاهان، ساخته شدن سبزینه علاوه بر ژن، به نور هم نیاز دارد. محیط انسان، شامل عوامل متعددی است. تغذیه و ورزش عوامل محیطی اند که می توانند بر ظهور رخ نمود اثر بگذارند. به عنوان مثال، قد انسان به تغذیه و ورزش هم بستگی دارد. بنابراین نمی توان تنها از روی ژن ها، علت اندازه قد یک نفر را توضیح داد.

مهار بیماری های ژنتیک

گرچه نمی توان بیماری های ژنتیک را در حال حاضر درمان کرد (مگر در موارد معدود) اما گاهی می توان با تغییر عوامل محیطی، عوارض بیماری های ژنی را مهار کرد. مثال این موضوع، بیماری فنیل کتونوری (PKU) است. در این بیماری آنزیمی که آمینواسید فنیل آلانین را می تواند تجزیه کند وجود ندارد. تجمع فنیل آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات خطرناک منجر می شود. در این بیماری، مغز آسیب می بیند. خوشبختانه می توان از بروز این بیماری جلوگیری کرد. اما چگونه؟ علت این بیماری، تغذیه از پروتئین های حاوی فنیل آلانین است. پس با تغذیه نکردن از خوراکی هایی که فنیل آلانین دارند، می توان مانع بروز اثرات این بیماری شد.

فنیل کتونوری یک بیماری نهفته است. وقتی نوزاد متولد می شود، علائم آشکاری ندارد. در عین حال، تغذیه نوزاد مبتلا به فنیل کتونوری با شیر مادر (که حاوی فنیل آلانین است) به آسیب یاخته های مغزی او می انجامد. به همین علت، نوزادان را در بدو تولد از نظر ابتلای احتمالی به این بیماری، با انجام آزمایش

خون بررسی می کنند. در صورت ابتلا، نوزاد با شیرخشک هایی که فاقد فنیل آلانین است تغذیه می شود و در رژیم غذایی او برای آینده، از رژیم های بدون (یا کم) فنیل آلانین استفاده می شود (شکل ۱۰).



شکل ۱۰- خون گیری از نوزاد برای انجام آزمایش های بدو تولد

☆ خونگیری از نوزاد از سایر باسنه یا برای آزمایش فنیل کتونوری اتفاق می افتد.

بیشتر بدانید

صنایع غذایی و سلامت

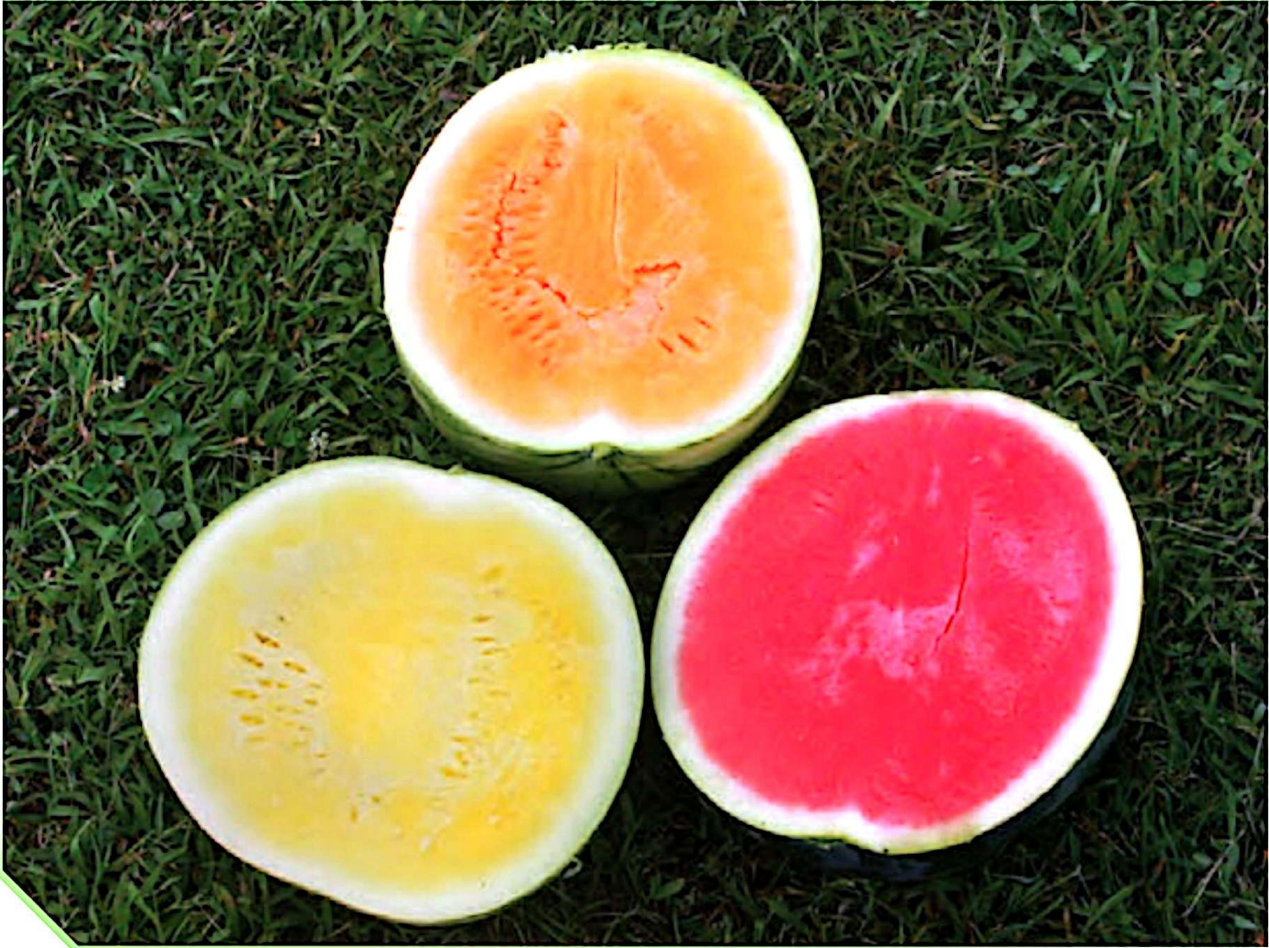
یکی از کاربردهای زیست شناسی در صنایع غذایی، تولید مواد غذایی با توجه به نیازهای خاص است. این کاربرد به ویژه در مواردی که فرد با مشکلات سلامتی مواجه است، اهمیت حیاتی دارد. مثلاً امروزه ادامه حیات نوزادانی که با فنیل کتونوری متولد می شوند وابسته به مصرف شیرخشک های بدون فنیل آلانین است. محصولات بدون فنیل آلانین را معمولاً با PKU نشان می دهند. تولید مواد غذایی بدون گلوتن برای افرادی با بیماری سلیاک از مثال های دیگر نقش صنایع غذایی در سلامت است. ایمن بودن مواد غذایی بسته بندی شده برای چنین افرادی با علائمی مشخص شده است.



علامتی برای نشان دادن محصول بدون گلوتن



علامتی برای نشان دادن محصول بدون فنیل آلانین



فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی



بایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های ماده وراثتی است اما در عین حال، ماده وراثتی به طور محدود تغییر پذیر است. این تغییر پذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینه تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند. در این فصل با انواع تغییرات ماده وراثتی و اثرات آن بر فرد، جمعیت و گونه آشنا خواهیم شد.



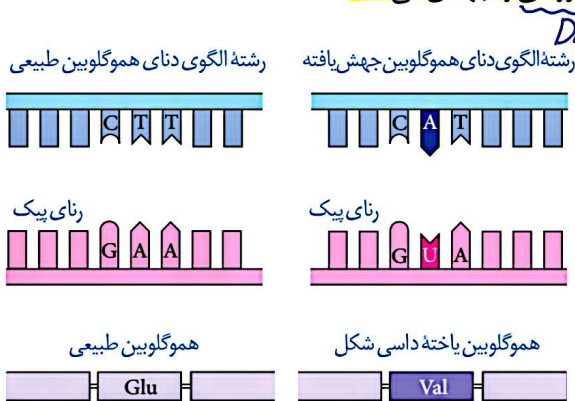
طرح سؤال‌های محاسباتی و طرح سؤال از توالی‌های رمز، رمز ه و آمینواسیدهای مربوط به آنها در همه آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

تغییر پذیری ماده وراثتی پیامدهای مختلفی دارد. تغییر، ممکن است «مفید»، «مضر» یا «خنثی» باشد. تغییر در ماده وراثتی چگونه رخ می‌دهد و چه چیزی پیامد آن را تعیین می‌کند؟ در ادامه به این سؤالات پاسخ خواهیم داد.

جهش

در فصل ۲ با کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی شکل آشنا شدیم و دیدیم که علت این بیماری، تغییر شکل در مولکول‌های هموگلوبین است. علت این تغییر شکل چیست؟ دانشمندان با مقایسه آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییر شکل یافته، دریافتند که این دو هموگلوبین فقط در ششمین آمینواسید از زنجیره بتا متفاوت اند.

مقایسه ژن‌های زنجیره بتای هموگلوبین در بیماران و افراد سالم نشان می‌دهد که در رمز مربوط به ششمین آمینواسید، نوکلئوتید A به جای T قرار گرفته است (شکل ۱). شگفتا که تغییر در یک نوکلئوتید از میلیون‌ها نوکلئوتید انسان، می‌تواند پیامدی این چنین وخیم را به دنبال داشته باشد. تغییر ماندگار در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی را جهش می‌نامند.



انواع جهش

در مثال بالا دیدیم که جهش در یک نوکلئوتید رخ داده است، اما جهش می‌تواند در اندازه بسیار وسیع‌تری هم رخ دهد. گاهی جهش آن قدر وسیع است که حتی ساختار یا تعداد فام‌تن را تغییر می‌دهد. بر همین اساس، جهش‌ها را به دو گروه کوچک و بزرگ تقسیم می‌کنند.

جهش‌های کوچک: این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید را در بر می‌گیرند. انواع جهش‌های کوچک در شکل ۲ نشان داده شده‌اند. مثال یاخته‌های داسی شکل، نمونه‌ای از جهش کوچک است. در اینجا یک نوکلئوتید، جانشین نوکلئوتید دیگری شده است. این نوع جهش را جانشینی می‌نامند. از آن جایی که این جهش سبب تغییر در نوع آمینواسید در زنجیره پلی‌پپتیدی شده است؛ این نوع جهش جانشینی را جهش دگر معنای نامند. به علت وجود رابطه مکملی بین بازها، تغییر در یک نوکلئوتید از یک رشته دنا،

★ در فرد با کم‌خونی داسی شکل، در محل جهش تعداد نوکلئوتید تغییر بسیار کرده است.

★ جهش فقط DNA وجود دارد و در RNA وجود ندارد.

★ به جای پیریمیدین، پورین نسته است.

شکل ۱- مقایسه ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار. در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است. Glu: گلو تامیک اسید Val: والین

★ جهش در برخی موارد موجب تشکیل تصویر می‌شود.

★ جهشی که در آن رمز یک آمینواسید به رمز یک آمینواسید دیگر تبدیل شود، دگر معنا نامیده می‌شود.

☆ در نتیجه جهش جانشینی طول رشته زنجاری حاصل از رونویسی ثابت می ماند.

نوکلئوتید مقابل آن را در رشته دیگر تغییر می دهد به همین علت، جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می شود.

☆ جهش در توالی تنظیمی بر مقدار محصول غراند رونویسی مؤثر است، ولی بر توالی هیچ تأثیری ندارد.

الف) اضافه



شکل ۲- انواع جهش های کوچک

نباید تصور کرد که جهش جانشینی همیشه باعث تغییر در توالی آمینواسیدها می شود. می دانید چرا؟ پاسخ این است که گاهی جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می کند. این نوع جهش تأثیری بر توالی آمینواسیدها نخواهد گذاشت. چنین جهشی را جهش خاموش می نامند. این امکان وجود دارد که جهش جانشینی رمز یک آمینواسید را به رمز پایان ترجمه تبدیل کند که در این صورت پلی پپتید حاصل از آن، کوتاه خواهد شد به این جهش، جهش بی معنا می گویند (شکل ۳).

جهش های اضافه و حذف، انواع دیگر جهش های کوچک اند. در این جهش ها به ترتیب یک یا چند نوکلئوتید اضافه یا حذف می شود. نتیجه این جهش ها چیست؟ می دانیم که رمز دنا به صورت دسته های سه تایی از نوکلئوتیدها خوانده می شود. اگر نوکلئوتیدی اضافه یا حذف شود ممکن است پیامد وخیمی داشته باشد. برای درک بهتر موضوع، به این مثال توجه کنید. جمله «این سیب سرخ است» را که با کلمات سه حرفی نوشته شده است، به صورت زیر در نظر بگیرید:

ای ن / سی ی / ب / س / رخ / اس / ت

اگر یک حرف به جایی درون این جمله اضافه شود چگونه خوانده می شود؟ قرار است این جمله را همچنان به صورت کلمات سه حرفی بخوانیم:

ای ن / سی ی / ب / س / رخ / اس / ت

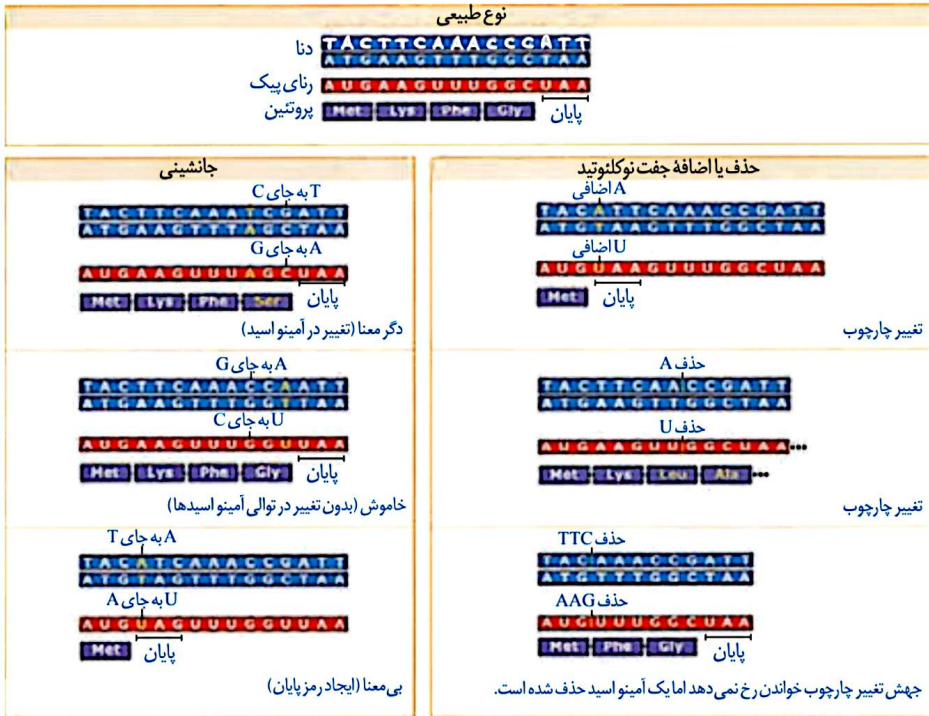
می بینیم که جمله معنای خود را از دست می دهد. جهش های از نوع اضافه و حذف را که باعث چنین تغییری در خواندن می شوند، جهش تغییر چارچوب خواندن می نامند. در شکل ۳، تأثیر این جهش بر توالی یک پروتئین فرضی نشان داده شده است. همان طور که در شکل ۳ می بینید، جهش های اضافه و حذف الزاماً به تغییر چارچوب خواندن نمی انجامند.

جهشی در آن رمز یک آمینواسید به رمز دیگر همان آمینواسید تبدیل شود.

جهشی که در آن رمز یک آمینواسید به رمز پایان ترجمه تبدیل شود.

در صورتی که توالی حذف یا اضافه سه مفرج از عدد ۳ باشد، تغییر چارچوب خواندن اتفاق نمی افتد.

★ جهش‌های حذف و اضافه می‌تواند همانند جهش بی‌معنا باعث کوتاه شدن (طول پلی‌پپتید شوند.



شکل ۳- تأثیر جهش بر پروتئین

الف) در چه صورت طول یک رشته پلی‌پپتیدی ممکن است افزایش یابد؟
ب) اگر تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف شده مضربی از سه باشد، چه پیامدی مورد انتظار است؟

فعالیت ۱

جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های فام‌تنی): جهش ممکن است در مقیاس وسیع‌تری رخ دهد تا جایی که به **ناهنجاری‌های فام‌تنی** منجر شود. زیست‌شناسان با مشاهده کاربوتیپ می‌توانند از وجود چنین ناهنجاری‌هایی آگاه شوند.

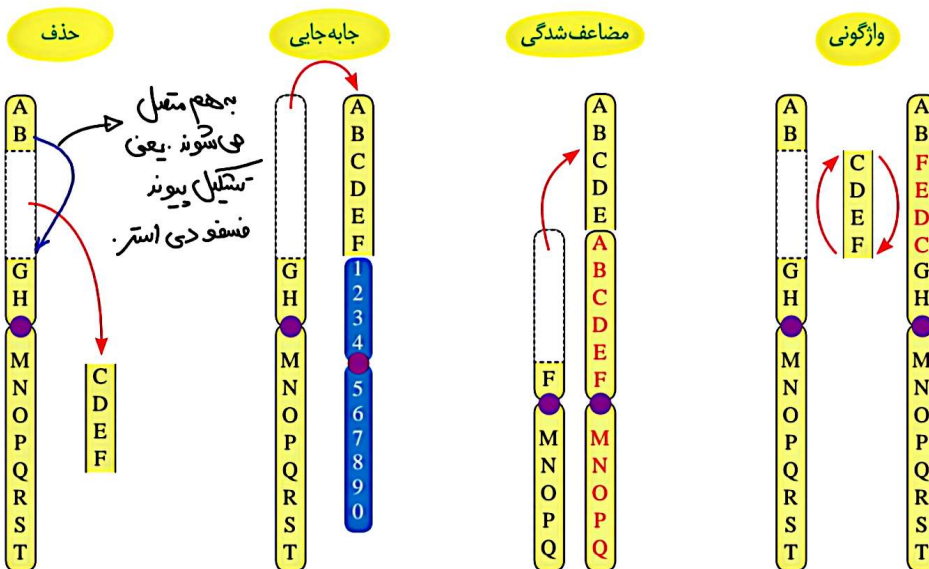
در سال گذشته با نشانگان **داون** آشنا شدید. می‌دانید که مبتلایان به این بیماری یک فام‌تن ۲۱ اضافی دارند. تغییر در تعداد فام‌تن‌ها را **ناهنجاری عددی** در فام‌تن‌ها می‌نامند.

نوع دیگری از ناهنجاری فام‌تنی، **ناهنجاری ساختاری** است. انواع این جهش‌ها در شکل ۴ نشان داده شده‌اند.

★ اگر در جهش حذف همگس کروموزوم از انتها صورت بگیرد ما دیر شاهد تشکیل پیوند فسفودی‌استر نخواهیم بود.
★ کراسینگ‌اور جهش نیست.

★ در جهش واژگونی اگر محل ساختار مورد تغییر نماند، با استفاده از کاربوتیپ قابل شناسایی نیست.

★ در جهش واژگونی حداقل ۲ و حداکثر ۴ پیوند فسفودی‌استر شکسته می‌شود.



شکل ۴- انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها

☆ در بین کروموزوم ۹ و ۴، جهش مضاعف شدگی ممکن نیست رخ دهد.

☆ تنها جهش ساختاری که مقدار ماده وراثتی هسته در آن کاهش می یابد، جهش حذف است.

باعث مرگ یا اختلال می شود به مرگ فرد!!

همان طور که در شکل می بینید، ممکن است قسمتی از فام تن از دست برود که به آن حذف می گویند. جهش های فام تنی حذفی غالباً باعث مرگ می شوند. جابه جایی، نوع دیگری از ناهنجاری فام تنی است که در آن قسمتی از یک فام تن به فام تن غیر همتا یا حتی بخش دیگری از همان فام تن منتقل می شود. اگر قسمتی از یک فام تن به فام تن همتا جابه جا شود، آن گاه در فام تن همتا، از آن قسمت دو نسخه دیده می شود. به این جهش، مضاعف شدگی می گویند. نوع دیگری از ناهنجاری های فام تنی، واژگونی است که در آن جهت قرارگیری قسمتی از یک فام تن در جای خود معکوس می شود.

پیامدهای جهش

تأثیر جهش به عوامل مختلفی بستگی دارد. یکی از این عوامل، محل وقوع جهش در ژنگان (ژنوم) است. ژنگان به کل محتوای ماده وراثتی گفته می شود و برابر است با مجموع محتوای ماده وراثتی هسته ای و سیتوپلاسمی. طبق قرارداد، ژنگان هسته ای را معادل مجموعه ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع فام تن ها در نظر می گیرند. ژنگان هسته ای انسان شامل ۲۲ فام تن غیر جنسی و فام تن های جنسی X و Y است. دنا را کیسه، ژنگان سیتوپلاسمی را در ژنگان انسان تشکیل می دهد.

ژن ها فقط بخشی از ژنگان اند. ممکن است جهش در توالی های بین ژنی رخ دهد. در این صورت بر توالی محصول ژن، اثری نخواهد گذاشت. اگر جهش درون ژن رخ دهد، آن گاه پیامدهای آن مختلف خواهد بود. آنزیمی را در نظر بگیرید که در ژن آن جهش جانمایی رخ داده و رمز یک آمینواسید را به آمینواسید دیگری تبدیل کرده است. آیا این جهش باعث تغییر در عملکرد آنزیم خواهد شد؟ پاسخ این سؤال به محل وقوع تغییر در آنزیم بستگی دارد. اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود، آن گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است. اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد، به طوری که بر آن اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است.

گاهی جهش در یکی از توالی های تنظیمی رخ می دهد. مثلاً در راه انداز یا افزایش دهنده. این جهش بر توالی پروتئین اثری نخواهد داشت بلکه بر «مقدار» آن تأثیر می گذارد. جهش در راه انداز، ممکن است آن را به راه اندازی قوی تر یا ضعیف تر تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از ژن، محصول آن را نیز بیشتر یا کمتر کند.

علت جهش

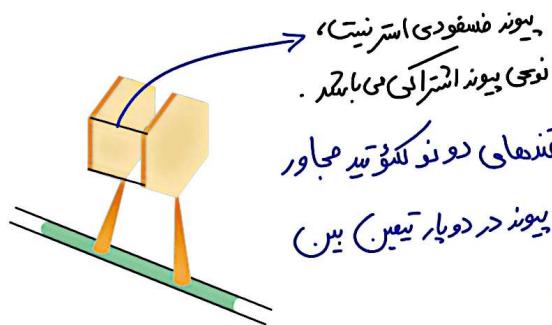
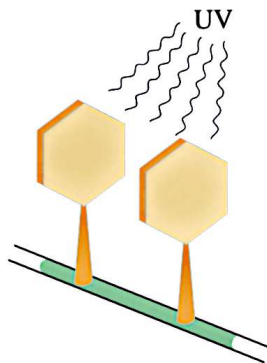
گرچه سازوکارهای دقیقی برای اطمینان از صحت همانندسازی دنا وجود دارد اما با وجود اینها، گاهی در همانندسازی خطاهایی رخ می دهد که باعث جهش می شوند.

جهش، تحت اثر عوامل جهش زا هم رخ می دهد. عوامل جهش زا را می توان به دو دسته فیزیکی و شیمیایی تقسیم کرد. پرتو فرابنفش یکی از عوامل جهش زای فیزیکی است. این پرتو، که در نور خورشید وجود دارد، باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم در دنا می شود که به آن دوپار (دیمر) تیمین می گویند (شکل ۵). دوپار تیمین با ایجاد اختلال در عملکرد آنزیم دنا بسپاراز، همانندسازی دنا را با مشکل مواجه می کند. از مواد شیمیایی جهش زا می توان به بنزوپیرن اشاره کرد که در دود سیگار وجود

☆ در رمز سیمین آمینواسید رشته کد در هموگلوبین که CTT است، احتمال تغییر تیمین وجود دارد.

دارد و جهشی ایجاد می کند که به سرطان منجر می شود.

جهش ارثی یا اکتسابی است. جهش ارثی از یک یا هر دو والد به فرزند می رسد. این جهش در گامت ها وجود دارد که پس از لقاح، جهش را به تخم منتقل می کنند. در این صورت همه یاخته های حاصل از آن تخم، دارای آن جهش اند. جهش اکتسابی از محیط کسب می شود. مثلاً سیگار کشیدن می تواند باعث ایجاد جهش در یاخته های دستگاه تنفس شود.



شکل ۵- تشکیل دوبار تیمین

سبک زندگی و تغذیه سالم نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند. ورزش و وزن مناسب، از عوامل مهم در حفظ سلامت اند. در سال های قبل دیدید که غذاهای گیاهی که پاد اکسنده و الیاف دارند در پیشگیری از سرطان مؤثرند. در عین حال، شیوه فرآوری و پخت غذا بر سلامت آن اثر می گذارد. تحقیقات نشان داده است در مناطقی که مصرف غذاهای نمک سود یا دودی شده رایج است، سرطان شیوع بیشتری دارد. همچنین، ارتباط بعضی از سرطان ها با مصرف زیاد غذاهای کباب شده یا سرخ شده مشخص شده است. گزارش های متعددی در دست است که نشان می دهد ترکیبات نیتريت دار مانند سدیم نیتريت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آنها اضافه می شود، در بدن به ترکیباتی تبدیل می شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطان زایی دارند. بنابراین مصرف زیاد چنین مواد غذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

☆ ترکیبات نیتريت دار خود سرطان زا
 = نیتريت، بلکه در برخی به ترکیباتی تبدیل می شوند که آنجا
 تحت شرایطی می توانند سرطان زا باشند.

نیتريت ≠ نیتريت

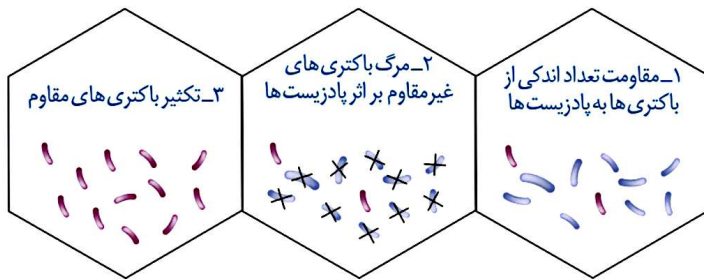
بعد از کشف پادزیست (آنتی‌بیوتیک)‌ها در نیمه قرن گذشته، آدمی به یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا مجهز شد و توانست در نبرد با آنها پیروز شود. با این وجود، مدتی است که از گوشه و کنار دنیا خبر می‌رسد باکتری‌ها نسبت به پادزیست‌ها مقاوم شده‌اند. گرچه دانشمندان با طراحی داروهای جدید، برتری انسان را در این نبرد همچنان حفظ کرده‌اند اما در عین حال، روند مقاوم شدن باکتری‌ها آدمی را سخت نگران کرده است. مقاوم شدن باکتری‌ها نسبت به داروها، یکی از مثال‌هایی است که نشان می‌دهد «موجودات زنده می‌توانند در گذر زمان تغییر کنند». این تغییر چگونه رخ می‌دهد؟

تغییر در گذر زمان

به انسان‌های اطراف خود نگاه کنید. همه انسان‌ها ویژگی‌های مشترکی دارند که باعث می‌شود آنان را در گروهی به نام «انسان‌ها» قرار دهیم. در عین حال، در میان انسان‌ها «تفاوت‌های فردی» نیز وجود دارد که باعث شناخت آنها از یکدیگر می‌شود. تفاوت‌های فردی منحصر به انسان نیست. در میان افراد گونه‌های دیگر هم تفاوت‌های فردی مشاهده می‌شود.

تفاوت‌های فردی چگونه می‌تواند در پایداری گونه مؤثر باشد؟ این سؤال را با ذکر مثالی پاسخ می‌دهیم. فرض کنید در نوعی از جانوران، افراد تحمل متفاوتی نسبت به سرما دارند؛ یعنی بعضی‌ها می‌توانند سرما را تحمل کنند. اگر سرمای شدیدی رخ دهد، آنان که سرما را تحمل می‌کنند شانس بیشتری برای زنده ماندن دارند. بنابراین، این افراد، بیشتر از دیگران تولیدمثل می‌کنند و در نتیجه صفت تحمل سرما، بیش از گذشته، به نسل بعد منتقل می‌شود. اگر سرما همچنان ادامه یابد، باز هم آنها که سرما را تحمل می‌کنند، شانس بیشتری برای تولیدمثل و انتقال صفت به نسل‌های بعد را خواهند داشت. بنابراین، بعد از مدتی با جمعیتی روبه‌رو خواهیم شد که در آن، تعداد افرادی که سرما را تحمل می‌کنند در مقایسه با جمعیت اول، بیشتر است و این یعنی تغییر در جمعیت.

مثال ساده‌ای که در بالا عنوان شد، نشان می‌دهد که برای تغییر، شرایطی لازم است. یکی از این شرایط، وجود تفاوت‌های فردی است. وقتی تفاوت فردی هست، این سؤال پیش می‌آید که کدام تفاوت‌ها بهترند. در مثال ما، آنها که سرما را تحمل می‌کردند، در مقایسه با بقیه، شانس بیشتری برای زنده ماندن داشتند. با کمی دقت متوجه می‌شویم که این «بهتر» بودن یک صفت همیشگی نیست؛ بلکه شرایط محیط تعیین‌کننده صفات بهتر است. اگر هوا به جای سرد شدن گرم می‌شد، آن‌گاه افراد دیگری شانس زنده ماندن داشتند. بنابراین، زیست‌شناسان از واژه «صفت بهتر» استفاده نمی‌کنند بلکه به جای آن می‌گویند «صفت سازگارتر با محیط». به روشنی دیده می‌شود این، «محیط» است که تعیین می‌کند کدام صفات با فراوانی بیشتری به نسل بعد منتقل شوند (این فرایند را که در آن افراد سازگارتر با محیط انتخاب می‌شوند، یعنی آنهایی که شانس بیشتری برای زنده ماندن و تولیدمثل دارند، انتخاب طبیعی می‌نامند).



شکل ۶- چگونگی مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست

انتخاب طبیعی می‌تواند علت مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست‌ها را نیز توضیح دهد (شکل ۶). در این مثال باکتری‌های غیرمقاوم از بین می‌روند و باکتری‌های مقاوم تکثیر می‌شوند و به تدریج همه جمعیت را به خود اختصاص می‌دهند؛ در نتیجه جمعیت از غیرمقاوم به مقاوم تغییر می‌یابد.

وقتی از تفاوت‌های فردی سخن می‌گوییم در واقع در حال بررسی جمعیتی از افراد هستیم نه یک فرد (انتخاب طبیعی «جمعیت» را تغییر می‌دهد نه «فرد» را). جمعیت، به افرادی گفته می‌شود که به یک گونه تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند.

بیشتر بدانید

ابوریحان بیرونی، در کتاب تحقیق ماللهند، نخستین دانشمندی است که تغییر گونه‌ها را توصیف می‌کند. چارلز داروین (Charles Robert Darwin) و آلفردوالاس (Alfred Russel Wallace) مستقل از یکدیگر سازوکار انتخاب طبیعی را برای تغییرگونه‌ها ارائه کردند.

خزانه ژن

قبل از کشف مفاهیم پایه ژنتیک، زیست‌شناسان جمعیت را بر اساس صفات ظاهری توصیف می‌کردند. مثل گوناگونی رنگ بدن در یک جمعیت جانوری یا گوناگونی رنگ گلبرگ در یک جمعیت گیاهی. با شناخت ژن‌ها، این امکان فراهم شد که زیست‌شناسان، جمعیت را بر اساس ژن‌های آن توصیف کنند. (مجموع همه دگره‌های موجود در همه جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را خزانه ژن آن جمعیت می‌نامند)

تعادل در جمعیت

اگر در جمعیتی فراوانی نسبی دگره‌ها یا ژن‌نمودها از نسلی به نسل دیگر ثابت باشد، آن‌گاه می‌گویند جمعیت در حال تعادل ژنی است. تا وقتی جمعیت در حال تعادل است، تغییر در آن، مورد انتظار نیست. اگر جمعیت از تعادل خارج شود، روند تغییر را در پیش گرفته است. عوامل زیر باعث می‌شوند جمعیت از حال تعادل خارج شود.

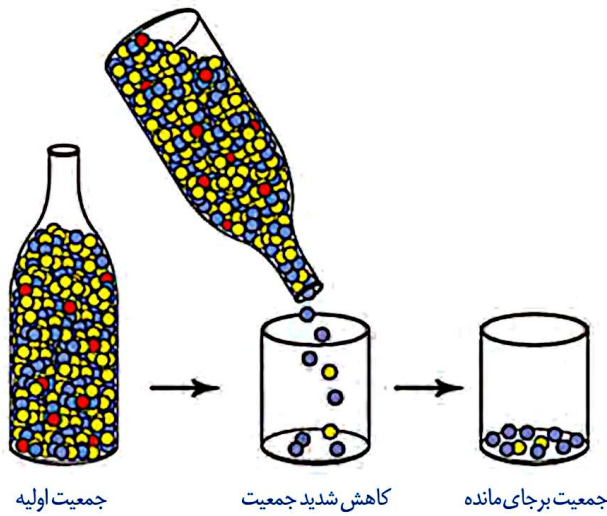
الف) جهش: یک باکتری را در نظر بگیرید که هر ۲۰ دقیقه تقسیم می‌شود. اگر جهش رخ دهد، آن‌گاه دگره‌های جدیدی ایجاد می‌شوند که این یعنی تغییر در فراوانی نسبی دگره‌ها. جهش، با افزودن دگره‌های جدید، خزانه ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر رخ نمود ندارند و بنابراین ممکن است تشخیص داده نشوند. اما با تغییر شرایط محیط ممکن است دگره جدید، سازگارتر از دگره یا دگره‌های قبلی عمل کند.

ب) رانش دگره‌ای: فرض کنید گله‌ای شامل ۱۰۰ گوسفند در حال عبور از ارتفاعات است. حین عبور، تعدادی گوسفند به پایین سقوط می‌کنند و می‌میرند. اگر این گوسفندان زاده‌ای نداشته باشند، شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را از دست داده‌اند. به فرایندی که باعث تغییر فراوانی دگره‌ای بر

☆ جهش مستقل از فنوتیپ افراد است.

اثر رویدادهای تصادفی می شود، رانش دگره‌ای می‌گویند) رانش دگره‌ای گرچه فراوانی دگره‌ها را تغییر می‌دهد اما برخلاف انتخاب طبیعی به سازش نمی‌انجامد.

به مثال دیگری توجه کنید. گاهی در حوادثی نظیر سیل، زلزله، آتش‌سوزی و نظایر آن، تعداد آنهایی که می‌میرند ممکن است بیش از آنهایی باشند که زنده می‌مانند. بنابراین فقط بخشی از دگره‌های جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی‌مانده خواهد رسید و جمعیت آینده از همین دگره‌های برجای مانده تشکیل خواهند شد (شکل ۷). در این صورت نیز فراوانی دگره‌ها تغییر می‌کند اما این تغییر در فراوانی، ارتباطی با سازگاری آنها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد.



هرچه اندازه یک جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش دگره‌ای اثر بیشتری دارد. به همین علت، برای آنکه جمعیتی در تعادل باشد، باید اندازه بزرگی داشته باشد. منظور از اندازه جمعیت، تعداد افراد آن است. **(پ) شارش ژن:** وقتی افرادی از یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کنند، در واقع تعدادی از دگره‌های جمعیت

مبدأ را به جمعیت مقصد وارد می‌کنند و سبب تغییر در فراوانی نسبی دگره‌های هر دو جمعیت می‌شود. به این پدیده، **شارش ژن** می‌گویند. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به‌طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، سرانجام خزانه ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

(ت) آمیزش غیرتصادفی: برای آنکه جمعیتی در حال تعادل باشد، لازم است آمیزش‌ها در آن تصادفی باشند. آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد. اگر آمیزش‌ها به‌رخ‌نمود یا ژن‌نمود بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیست و فراوانی نسبی ژن‌نمودها را تغییر می‌دهد. برای مثال، جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری «انتخاب» می‌کنند (فصل ۸).

(ث) انتخاب طبیعی: انتخاب طبیعی فراوانی دگره‌ها را در خزانه ژنی تغییر می‌دهد. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد. به این ترتیب، خزانه ژن نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود. در مثال ابتدای این گفتار، دیدیم که چگونه در نتیجه انتخاب طبیعی، بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور پادزیست‌ها) سازش پیدا کرده‌اند.

تداوم گوناگونی در جمعیت‌ها

دانستیم که نتیجه انتخاب طبیعی، سازگاری بیشتر جمعیت با محیط است. با انتخاب شدن افراد سازگارتر، تفاوت‌های فردی و در نتیجه گوناگونی کاهش می‌یابد. از سوی دیگر، دیدیم که گوناگونی در میان افراد یک جمعیت، توانایی بقای جمعیت را در شرایط محیطی جدید بالا می‌برد. از این رو به سازوکارهایی نیاز است که با وجود انتخاب طبیعی، گوناگونی تداوم داشته باشد. در ادامه، این سازوکارها را بررسی می‌کنیم.

(الف) گوناگونی دگره‌ای در گامت‌ها: در تولیدمثل جنسی، هر والد از طریق گامت‌هایی که می‌سازد، نیمی از فام‌تن‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند. اینکه هر گامت کدامیک از فام‌تن‌ها را منتقل می‌کند به آرایش

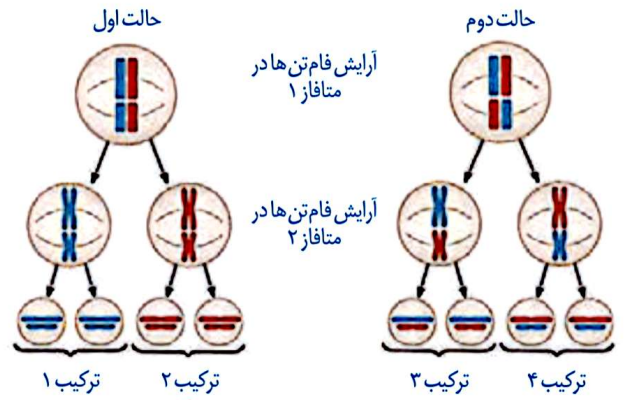
شکل ۷- کاهش شدید در اندازه جمعیت باعث تغییر فراوانی‌های دگره‌ای می‌شود.

☆ آمیزش غیرتصادفی و انتخاب طبیعی، برخلاف جهش وابسته به فنوتیپ است.

☆ جهش می‌تواند باعث سازگاری فرد با محیط شود، در حالی که انتخاب طبیعی باعث سازگاری جمعیت با محیط می‌شود.

☆ در هر یا ضمه ای که احتمال گراسینگ اور وجود دارد، احتمال جهش مضاعف شدگی نیز وجود دارد.

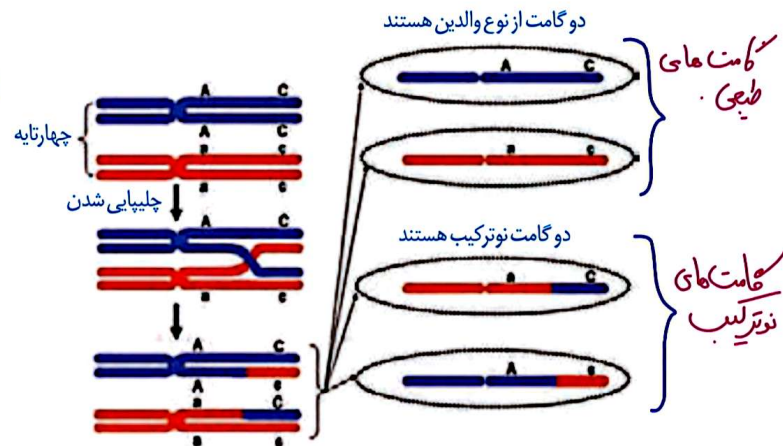
چهار تابه‌ها (تترادها) در کاستمان ۱ بستگی دارد. در متافاز ۱ کاستمان ۱، فام‌تن‌ها با آرایش‌های مختلفی ممکن است در سطح میانی یاخته قرار گیرند که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد. در شکل ۸ نحوه توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان نشان داده شده است.



شکل ۸- نحوه توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان (میوز)

(ب) نوترکیبی: در کاستمان ۱، هنگام جفت شدن فام‌تن‌های همتا و ایجاد چهار تابه، ممکن است قطعه‌ای از فام‌تن بین فامینک‌های غیرخواه‌ری مبادله شود. این پدیده را چلیپایی شدن (گراسینگ اور) می‌گویند. اگر قطعات مبادله شده حاوی دگره‌های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در این دو فامینک به وجود می‌آید و به آنها فامینک‌های نوترکیب می‌گویند. از میان گامت‌ها، آنهایی که فامینک‌های نوترکیب را دریافت می‌کنند، گامت نوترکیب نامیده می‌شوند (شکل ۹).

باد گروه جبر متقارن است. دگره جدید تلقین می‌شود.



شکل ۹- نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن

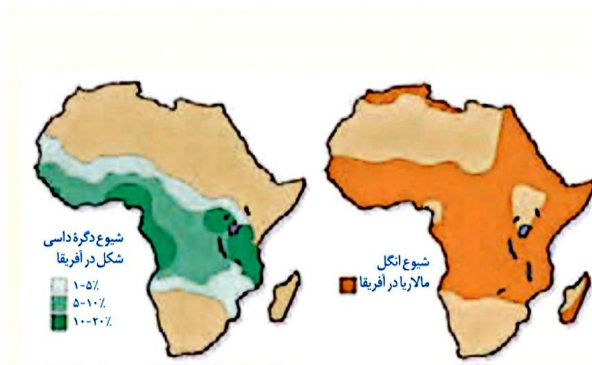
(پ) اهمیت ناخالص‌ها: اهمیت ناخالص‌ها در تداوم گوناگونی را می‌توان به وسیله بیماری کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی‌شکل نیز نشان داد. افراد مبتلا به بیماری گویچه‌های قرمز داسی‌شکل ژن نمود $Hb^S Hb^S$ دارند و در سنین پایین معمولاً می‌میرند. ژن نمود ناخالص‌ها $Hb^A Hb^S$ است و وضع بهتری دارند. گویچه‌های قرمز آنها فقط هنگامی داسی‌شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد.

ژن‌شناسان با مطالعه توزیع این بیماری در جهان دریافته‌اند که فراوانی دگره Hb^S در مناطقی که مالاریا شایع است، بسیار بیشتر از سایر مناطق است. بیماری مالاریا به وسیله نوعی انگل تک یاخته‌ای ایجاد می‌شود که بخشی از چرخه زندگی خود را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند. افرادی که گویچه سالم دارند، یعنی $Hb^A Hb^A$ هستند، در معرض خطر ابتلا به مالاریا قرار دارند. این انگل نمی‌تواند در افراد $Hb^A Hb^S$ سبب بیماری شود، پس افراد $Hb^A Hb^S$ در برابر مالاریا مقاوم‌اند. بنابراین، وجود دگره Hb^S در این منطقه باعث بقای جمعیت می‌شود؛ حال آنکه این دگره در سایر مناطق، دگره مناسبی نیست. این مثال، مثال خوبی است که نشان می‌دهد شرایط محیطی، تعیین‌کننده صفتی است که حفظ می‌شود.

همچون چرخه زندگی نیست !!

بیشتر بدانید

نقشه پراکنش جغرافیایی انگل مالاریا و بیماری کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی در آفریقا.



گونه‌های بسیاری روی کره زمین زندگی می‌کنند. آیا این گونه‌ها در گذشته‌های دور هم وجود داشته‌اند؟ یا اینکه در طول زمان پدید آمده‌اند؟

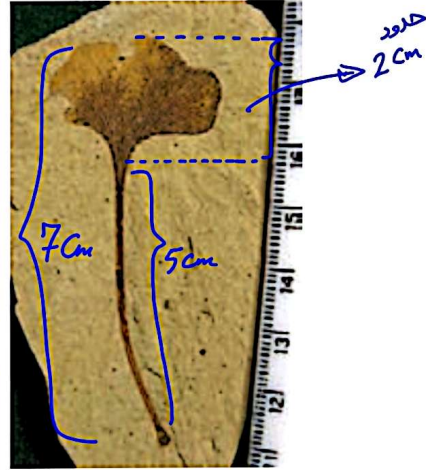
شواهد تغییر گونه‌ها

- شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند گونه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند. در ادامه به این شواهد می‌پردازیم.
- **سنگواره‌ها**
- **تشریح مقایسه‌ای**
- **مطالعات مولکولی**

الف) سنگواره‌ها: در سال‌های قبل، با انواع سنگواره‌ها و نحوه تشکیل آنها آشنا شده‌اید. به یاد دارید که سنگواره عبارت بود از بقایای یک جاندار یا آثاری از جاندارانی که در گذشته دور زندگی می‌کرده است. سنگواره معمولاً حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران (مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی) است. گاهی ممکن است کل یک جاندار سنگواره شده باشد مثل ماموت‌های منجمد شده‌ای که همه قسمت‌های بدن آنها، حتی پوست و مو، حفظ شده‌اند یا حشراتی که در رزین‌های گیاهان به دام افتاده‌اند. سنگواره‌ها اطلاعات فراوانی به ما می‌دهند. **دیرینه‌شناسان**، که به مطالعه سنگواره‌ها می‌پردازند، دریافته‌اند که در گذشته جاندارانی زندگی می‌کرده‌اند که امروز دیگر نیستند، مثل دایناسورها. در مقابل، جاندارانی هم هستند که امروز زندگی می‌کنند، اما در گذشته زندگی نمی‌کرده‌اند مثل گل لاله یا گربه. در این میان، گونه‌هایی هم هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند مثل درخت گیسو. شواهد سنگواره‌ای نشان می‌دهند که این درخت در ۱۷۰ میلیون سال پیش هم وجود داشته است (شکل ۱۰).

عکس حفاظتی گیاه برای پاسخ به زخم

- در محیط پایدارتری زندگی می‌کردند.
- گیاه دوطرفه‌ای باشد به خاطر داشتن دمبرب و رگبرب‌های مسطح.



شکل ۱۰- برگ درخت گیسو و سنگواره آن

دیرینه‌شناسان قادرند عمر یک سنگواره را تعیین کنند. آنان اکنون می‌دانند که در هر زمان، چه جاندارانی وجود داشته‌اند. در مجموع، سنگواره‌ها نشان می‌دهند که در زمان‌های مختلف، زندگی به شکل‌های مختلفی جریان داشته است.

طرح ساختاری یکسان در اندام حرکتی جلویی بعضی از مهره‌داران

(ب) تشریح مقایسه‌ای: در تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود. این مقایسه نشان می‌دهد که ساختار بدنی بعضی گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است. مقایسه اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف، از طرح ساختاری یکسان حکایت دارد. اندام‌هایی را که طرح ساختاری آنها یکسان است، حتی اگر کار متفاوتی انجام دهند، «اندام‌ها یا ساختارهای همتا» می‌نامند. دست انسان، بال پرنده، باله دلفین و دست گربه مثال‌هایی از اندام‌های همتا هستند.

علت وجود ساختارهای همتا در گونه‌های متفاوت چیست؟ زیست‌شناسان بر این باورند که این گونه‌ها، نیای مشترکی دارند یعنی اینکه در گذشته از گونه مشترکی مشتق شده‌اند (شکل ۱۱)، به همین علت این شباهت‌ها میان آنها دیده می‌شود. گونه‌هایی را که نیای مشترکی دارند گونه‌های خویشاوند می‌گویند.

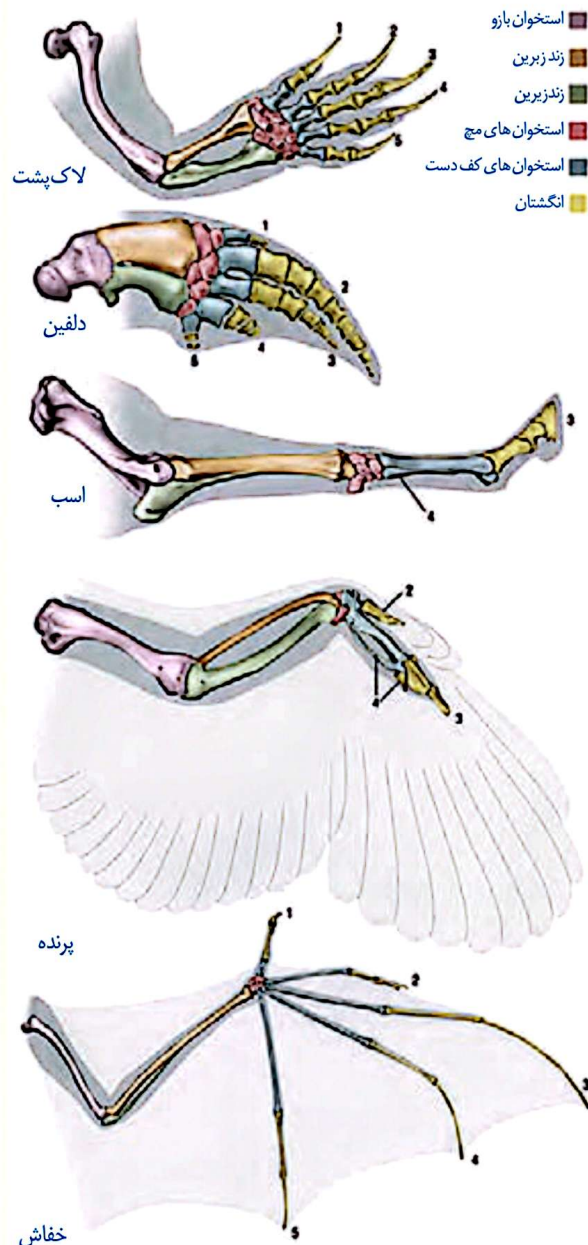
خویشاوندی نزدیک‌تری به هم نسبت به کوسه دارند.

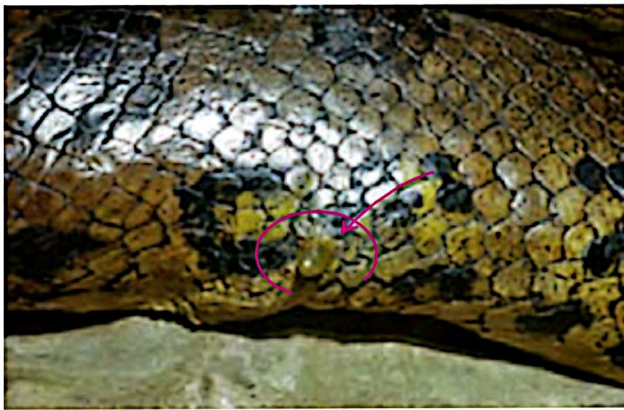


شکل ۱۱- نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند. از خویشاوندی موجودات زنده در رده بندی هم استفاده می‌شود. دلفین با شیر کوهی خویشاوندی نزدیک‌تری دارد تا با کوسه، بنابراین دلفین و شیر کوهی در یک گروه قرار می‌گیرند.

زیست‌شناسان از ساختارهای همتا برای رده‌بندی جانداران استفاده می‌کنند و جانداران خویشاوند را در یک گروه قرار می‌دهند. ساختارهایی را که کار یکسان اما طرح ساختاری متفاوت دارند، **ساختارهای آنالوگ** می‌نامند. بال کبوتر و بال پروانه آنالوگ‌اند چون هر دو برای پرواز کردن‌اند (کار یکسان) گرچه ساختارهای متفاوتی دارند. این ساختارها نشان می‌دهند که برای پاسخ به یک نیاز، جانداران به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند.

تشریح مقایسه‌ای علاوه بر آشکار کردن خویشاوندی گونه‌ها، اطلاعات دیگری را نیز فراهم می‌کند. وقتی گونه‌های مختلف را





شکل ۱۲- بقایای پا در مار بیتون

مقایسه می‌کنیم، گاهی به ساختارهایی برمی‌خوریم که در یک عده بسیار کارآمد هستند اما در عده دیگر، کوچک یا ساده شده و حتی ممکن است فاقد کار خاصی باشند. این ساختارهای کوچک، ساده یا ضعیف شده را ساختارهای **وستیجیال** (به معنی ردپا) می‌نامیم. مار بیتون با اینکه پا ندارد اما بقایای پا در لگن آن به صورت **وستیجیال** موجود است و این حاکی از وجود رابطه‌ای میان آن و دیگر مهره‌داران است (شکل ۱۲).

در واقع ساختارهای **وستیجیال** ردپای «تغییر گونه‌ها» هستند. شواهد متعددی در دست است که نشان می‌دهد مارها از تغییر یافتن سوسمارها پدید آمده‌اند.

پ) مطالعات مولکولی: مقایسه گونه‌ها را می‌توان در تراز ژنگان هم انجام داد. از این مقایسه، اطلاعات ارزشمندی به دست می‌آید. مثلاً اینکه کدام ژن‌ها در بین گونه‌ها مشترک‌اند و کدام ژن‌ها ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند. همچنین، زیست‌شناسان از مقایسه بین دناهای جانداران مختلف برای تشخیص خویشاوندی آنها استفاده می‌کنند. هرچه بین دناهای دو جاندار شباهت بیشتری وجود داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند. همچنین می‌توان به تاریخچه تغییر آنها پی برد. توالی‌هایی از دنا را که در بین گونه‌های مختلف دیده می‌شوند توالی‌های حفظ شده می‌نامند.

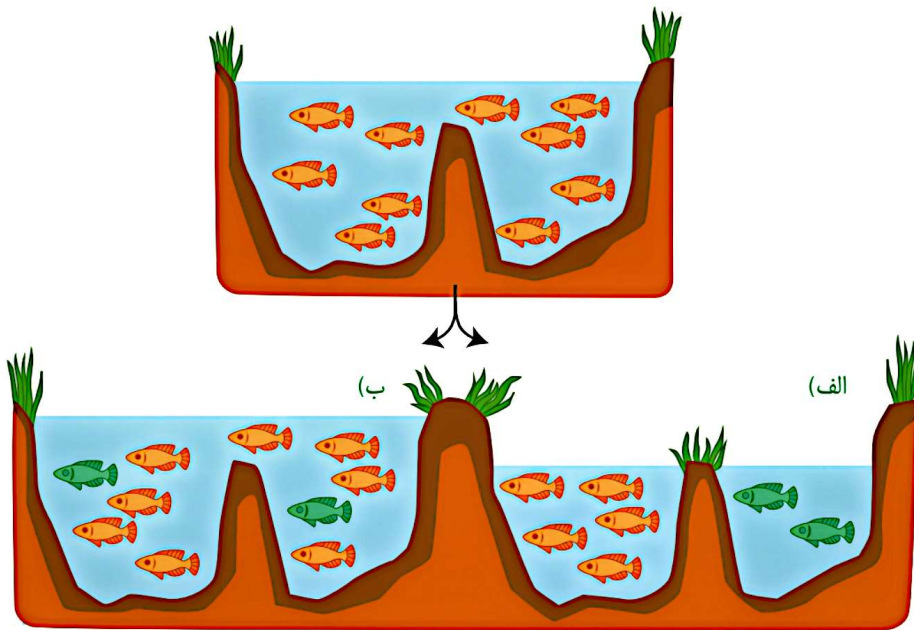
بیشتر بدانید

توالی‌های حفظ شده در ژن یکی از پروتئین‌های باکتریایی. در بخش‌های قرمز، توالی‌ها کاملاً حفظ شده‌اند اما در بخش‌های زرد، کمتر حفظ شده‌اند. زیست‌شناسان در برخورد با ساختار یا توالی‌های حفظ شده از خود می‌پرسند این ساختار یا توالی چه اهمیت ویژه‌ای داشته است که همچنان حفظ شده و تغییر نکرده است؟ مثلاً چرا همه غشاهای یاخته‌ای از دو لایه فسفولیپید تشکیل شده‌اند؟ به این ترتیب، زیست‌شناسان امروزی فقط به توصیف دنیای زنده بسنده نمی‌کنند بلکه با نگرشی چراغ‌یانه به تجزیه و تحلیل آن نیز می‌پردازند.

<i>M. smegmatis</i> MC155	GGCCGCGCA	CGT	A	AGAAAC	CA	C	AGGCC	CGTT	CGCGG
<i>M. goodii</i> strain X78	CGACGCGGCA	CGGT	A	AGAAAC	CGT	C	GTGCC	CGTT	CACGG
<i>M. vanbaarenii</i>	GTGGCGGGA	CGGT	C	AGAAAC	CGT	C	ACGCC	CAGT	CACTC
<i>M. sp. JLS</i>	CGCCACCGCC	CGGT	C	AGAAAA	CGT	C	AGACC	CTCGG	CAACG
<i>M. sp. KMS</i>	CGCCACCGCC	CGGT	C	AGAAAA	CGT	C	AGACC	CTCGG	CAACG
<i>M. marinum</i>	GCQCQGTGCG	CGGT	T	AGAAAC	CGT	C	ACAT	GTCTC	GTCAAG
<i>M. avium</i> 104	GCCGCAAGGG	CGGT	T	ACAAAC	CGT	A	AGGT	CACTA	CGGCC
<i>M. fortuitum</i>	CGCCCGCCGCG	CGGT	A	GGAAGA	CA	T	AGAT	CGCGT	CGGCC
<i>M. chelonae</i>	CGCCCGGTAG	CGGT	C	AGGAGA	CGT	A	AGGCC	CTAGT	CAAG
<i>M. intracellulare</i> ATCC 13950	CACGGTAGCC	CGGT	T	GGA AAC	CGT	C	ACCA	CGCAC	CGCTCAC
<i>M. sp. MOTT36Y</i>	CACGGTAGCC	CGGT	T	GGA AAC	CGT	C	ACCA	CGCAC	CGCTCAC
<i>M. kansasii</i> 824	GCCGATGACC	CGGT	A	AGAAAC	CGT	T	AGGCC	GCTCC	CGGCC
<i>M. neoaurum</i>	CCGCTCGCAC	CGGT	C	AGGAAC	CGT	C	ATGCC	CAGCT	CAGCG
<i>M. yongonensis</i>	CACGGTAGCC	CGGT	T	GGA AAC	CGT	C	ACCA	CGCAC	CGCTCAC
<i>M. sp. EPa45</i>	CGCCGCGGCA	CGGT	A	AGAAAC	CGT	C	ACAA	CGCGT	TGCTG
<i>M. sp. J5623</i>	CAACGATGCG	CGGT	T	AGAAAA	CGT	C	ACGAA	CAAT	CGCGG
<i>M. haemophilum</i>	ACGGCTCAGT	CGGT	A	AAATAC	CGT	C	AATGC	CGGCT	ACGTT
<i>M. vaccae</i>	CGCCGCGGCG	CGGT	T	AGAAAC	CGT	C	GGAAC	CGCGT	AGCC
<i>M. rhodesiae</i>	GACCAACCGG	CGGT	C	AGAAAC	CGT	T	AGGCC	GCGCA	GTGTG
<i>M. sp. VKMAc-1817D</i>	CGCCCGCCGCG	CGGT	A	GGAAGA	CA	T	AGAT	CGCGT	CGGCC

گونه‌زایی

تعاریف مختلفی برای گونه وجود دارد که هر کدام در محدوده مشخصی کارآمدند. یکی از تعاریف رایج برای گونه، تعریفی است که ارنست مایر ارائه کرده است و برای جاندارانی کاربرد دارد که تولیدمثل جنسی دارند: «گونه در زیست‌شناسی به جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند». زیستا در تعریف بالا، به جاندارگی گفته می‌شود که زنده می‌ماند و زندگی طبیعی خود را ادامه می‌دهد. همچنین، منظور از آمیزش موفقیت‌آمیز، آمیزشی است که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر شود. اگر میان افراد یک گونه جدایی تولیدمثلی رخ دهد، آن‌گاه خزانه ژنی آنها از یکدیگر جدا و احتمال تشکیل گونه جدید فراهم می‌شود. منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی است که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر از افراد همان گونه می‌شوند. به‌طور کلی سازوکارهایی را که باعث ایجاد گونه‌ای جدید می‌شوند، به دو گروه تقسیم می‌کنند: گونه‌زایی دگرمیپنی که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد و گونه‌زایی هم‌میپنی که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد. در شکل ۱۳ این دو نوع گونه‌زایی با هم مقایسه شده‌اند.



در هر دو جدایی تولیدمثلی اتفاق می‌افتد.

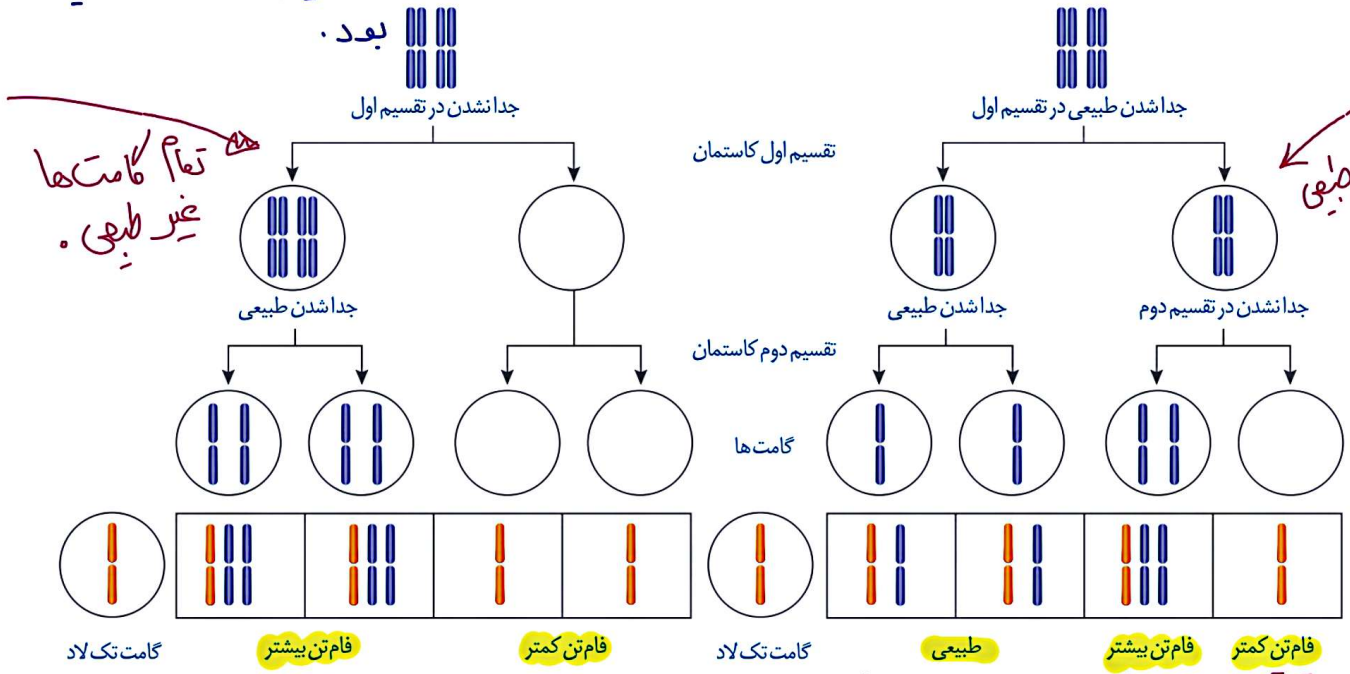
شکل ۱۳- الف) گونه‌زایی دگرمیپنی و ب) هم‌میپنی

گونه‌زایی دگرمیپنی: گاهی بر اثر وقوع رخداد‌های زمین‌شناختی و سدهای جغرافیایی، یک جمعیت، به دو قسمت جداگانه تقسیم می‌شود. مثلاً در نتیجه پدیده کوه‌زایی، ممکن است در یک منطقه مثلاً کوه، دره و یا دریاچه ایجاد شود و یک جمعیت را به دو قسمت تقسیم کند. این سدهای جغرافیایی، ارتباط دو قسمت را - که قبلاً به یک جمعیت تعلق داشتند - قطع می‌کنند و بین آنها دیگر شارش ژن صورت نمی‌گیرد. بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به تدریج دو جمعیت یاد شده با یکدیگر متفاوت می‌شوند. از آنجا که شارش ژن میان آنها وجود ندارد، این تفاوت بیشتر و بیشتر می‌شود تا جایی که حتی اگر این دو جمعیت کنار هم باشند، آمیزشی بین آنها رخ نخواهد داد (مثلاً زمان تولیدمثل آنها فرق کند)؛ بنابراین می‌توان آنها را دو گونه مجزا به‌شمار آورد.

اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آن وقت اثر رانش ژن را نیز باید در نظر گرفت که خود بر میزان تفاوت بین دو جمعیت می‌افزاید.

گونه‌زایی هم‌میهنی: گاهی بین جمعیت‌هایی که در یک زیستگاه زندگی می‌کنند، جدایی تولیدمثلی اتفاق می‌افتد و در نتیجه، گونه جدیدی حاصل می‌شود. این نوع گونه‌زایی را **گونه‌زایی هم‌میهنی** می‌نامند. در گونه‌زایی هم‌میهنی، برخلاف گونه‌زایی دگرمیهنی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد. پیدایش گیاهان چندلادی (پلی‌پلوئیدی)، مثال خوبی از گونه‌زایی هم‌میهنی است. چندلادی به تولید گیاهانی منجر می‌شود که زیستا و زایا هستند اما نمی‌توانند در نتیجه آمیزش با افراد گونه‌نیایی خود، زاده‌های زیستا و زایا پدید آورند و بنابراین گونه‌ای جدید به شمار می‌روند. گیاهان چندلادی بر اثر خطای کاستمانی ایجاد می‌شوند. می‌دانیم که جدانشدن فام‌تن‌ها در کاستمان به تشکیل گامت‌هایی با عدد فام‌تنی غیرطبیعی منجر می‌شود و اگر این گامت‌ها با گامت طبیعی لقاح کنند تخم طبیعی تشکیل نخواهد شد (شکل ۱۴).

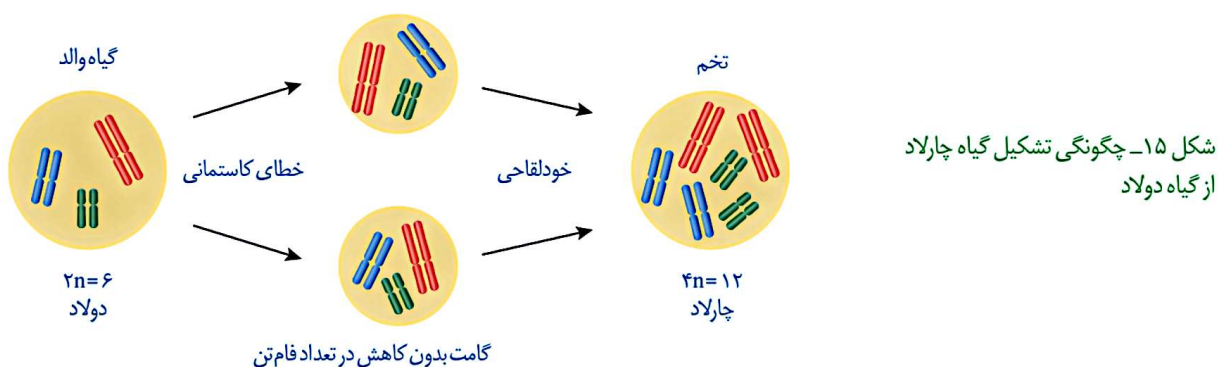
★ اگر جدانشدن در قسمت اول کاستمان رخ دهد، برخلاف جدانشدن در قسمت دوم کاستمان، همه گامت‌های تک‌لاده، غیر طبیعی خواهند بود.



شکل ۱۴ - نتیجه آمیزش گامت‌های حاصل از خطای کاستمانی با گامت سالم

گیاه دوجنس، چون می‌تواند با خود لقاح دهد، در اوایل دهه ۱۹۰۰ دانشمندی به نام هوگو دوری که با گیاهان گل مغربی ($2n = 14$) کار می‌کرد، متوجه شد که یکی از گل‌های مغربی ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با بررسی فام‌تن‌های آن دریافت که این گیاه به جای ۱۴ فام‌تن، ۲۸ فام‌تن دارد و بنابراین چارلاد (تتراپلوئید) ($4n$) است. گامت‌هایی که گیاه چارلاد ایجاد می‌کند، دولا ($2n$) اند نه تک‌لاد (n). اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاهان طبیعی، که تک‌لادند، آمیزش کنند تخم‌های حاصل سه‌لاد (تریپلوئید) ($3n$) خواهند شد. گیاه سه‌لاد حاصل از نمو این تخم، نازاست. اما اگر گیاه چارلاد بتواند خودلقاحی انجام دهد، یا در نزدیکی آن گیاه چارلاد مشابه دیگری وجود داشته باشد، یاخته تخم $4n$ خواهد بود و گیاهی که از آن ایجاد می‌شود، قادر به کاستمان بوده، بنابراین زایاست. این گیاه، با جمعیت نیایی خود ($2n$ بودند) نمی‌تواند آمیزش کند و بنابراین به گونه جدیدی

تعلق دارد که افراد آن $4n$ هستند. شکل ۱۵ این سازوکار را برای گیاهی با ۶ فام تن نشان می دهد.



بیشتر بدانید

مالاریا و گویچه های داسی شکل

با اینکه مقاومت افراد ناخالص ($Hb^A Hb^S$) نسبت به مالاریا در دهه ۱۹۵۰ مشخص شد، اما چگونگی آن همچنان در حال بررسی است. دانشمندان در دهه ۱۹۷۰ دریافتند که سرعت داسی شدن گویچه های قرمز، پس از ورود انگل مالاریا به آنها بین ۲ تا ۸ برابر افزایش می یابد. بر این اساس با مرتبط دانستن مقاومت افراد ناخالص با شکل داسی گویچه های قرمز، این فرضیه مطرح شد که «داسی شدن» به افزایش بیگانه خواری و در نتیجه از بین رفتن انگل می انجامد.

در سال های بعد نیز فرضیه های دیگری با تأکید بر شکل «داسی» این باخته ها ارائه شد. مانند این فرضیه که می گوید با داسی شدن گویچه ها، منافذی در غشا ایجاد می شود که نتیجه آن خروج مواد مغذی از باخته و روبه رو شدن انگل با کمبود غذا است. بدین ترتیب رشد انگل کند یا متوقف می شود.

در شرایطی که تصور می شد توضیحات قابل قبولی برای علت مقاومت به مالاریا وجود دارد، بررسی های بیشتر نشان داد که کندی رشد انگل مالاریا، در همه گویچه های قرمز در افراد ناخالص رخ می دهد و منحصر به گویچه های داسی شکل نیست.

در دهه ۲۰۱۰، فرضیه ای مبنی بر رناهای کوچک مکمل (فصل ۲) ارائه شد که بر مبنای آن، گویچه قرمز در افراد ناخالص رناهای کوچکی می سازد که به رنای انگل متصل و مانع از ترجمه آن می شوند و در نتیجه در فرایند رشد انگل اختلال به وجود می آید.

در همین دهه با نگاهی متفاوت، فرضیه ای بر اساس سازوکار بیماری زایی مالاریا در افراد $Hb^A Hb^A$ ارائه شد. در این افراد، که گویچه های قرمز طبیعی دارند، مالاریا باعث چسبیدن گویچه ها به همدیگر و یا به دیواره رگ ها می شود که از نتایج آن آسیب بافتی و التهاب گسترده در رگ ها است. اما علت چسبندگی آنها چیست؟ انگل مالاریا در گویچه قرمز، پروتئینی می سازد که در غشای گویچه قرار می گیرد و باعث چسبندگی آنها می شود. در افراد ناخالص از واکنش اکسیژن با هموگلوبین جهش یافته، ماده ای تولید می شود که تلاش انگل را در فرستادن این پروتئین به سطح باخته، بی ثمر می سازد. در نتیجه گویچه های قرمز، چسبنده نمی شوند و بیمار جان سالم به در می برد.

ارائه فرضیه های جدید همچنان ادامه دارد. شواهد جدید ممکن است فرضیه های قبل را تضعیف یا تقویت کند. باید منتظر بود تا قطعات بیشتری از این جورچین کشف شود. این ماهیت علم و نشانی از پویا بودن آن است. با بیشتر شدن دانش، پرسش های مانیز بیشتر می شوند. پرسش های بیشتر، زمینه های اکتشاف بیشتری فراهم می کند. شاید کشف بعدی را «شما» انجام دهید.