بسم الله الرحمن الرحیم

اَللّٰهُمَّ صَلِّ عَلٰی مُحَمَّدٍ وَ آلِ مُحَمَّدٍ وَ عَجِّلْ فَرَجَهُمْ

زیست‌شناسی (۳)

رشتهٔ علوم تجربی

پایهٔ دوازدهم

دورهٔ دوم متوسطه

www.rapidteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

رایگان

شب امتحان

زیست دوازدهم

دانلود جزوات شب امتحان

رپیتیچ

ویدیو های شب امتحان

سریعتر یادبگیر!

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

فهرست

فصل ۱- مولکول‌های اطلاعاتی ۱

نوکلئیک اسیدها

همانندسازی دِنا

پروتئین ها

فصل ۲- جریان اطلاعات در یاخته ۲۱

رونویسی

به سوی پروتئین

تنظیم بیان ژن

فصل ۳- انتقال اطلاعات در نسل‌ها ۳۷

مفاهیم پایه

انواع صفات

فصل ۴- تغییر در اطلاعات وراثتی ۴۷

تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

تغییر در جمعیت ها

تغییر در گونه ها

فصل ۵- از ماده به انرژی ۶۳

تأمین انرژی

اکسایش بیشتر

زیستن مستقل از اکسیژن

فصل ۶- از انرژی به ماده ۷۷

فتوسنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

واکنش های فتوسنتزی

فتوسنتز در شرایط دشوار

فصل ۷- فناوری های نوین زیستی ۹۱

زیست فناوری و مهندسی ژنتیک

فناوری مهندسی پروتئین و بافت

کاربردهای زیست فناوری

فصل ۸- رفتارهای جانوران ۱۰۷

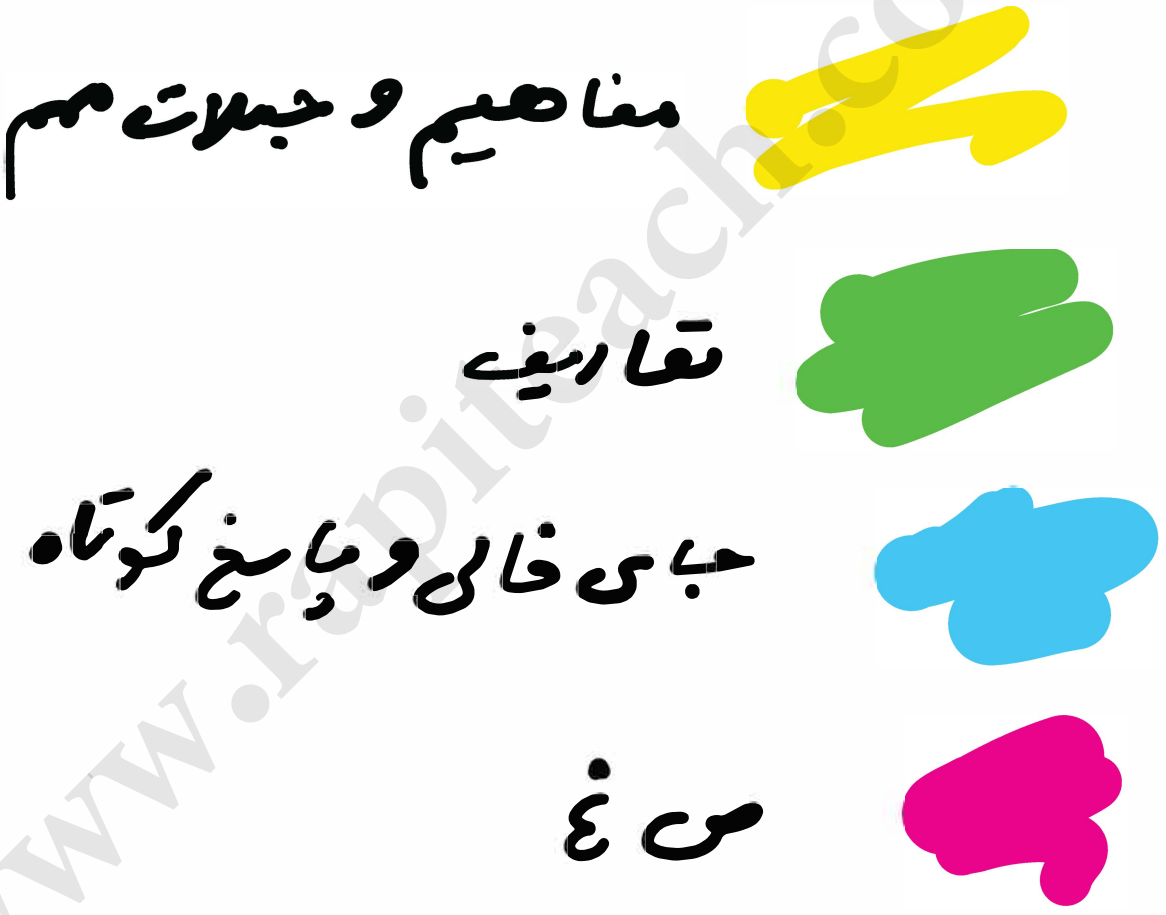
اساس رفتار

انتخاب طبیعی و رفتار

ارتباط و زندگی گروهی

www.rapiteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



www.rapiteach.com

فصل ۱

مولکول های اطلاعاتی

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

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 دِنا (DNA)، رِنا (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.

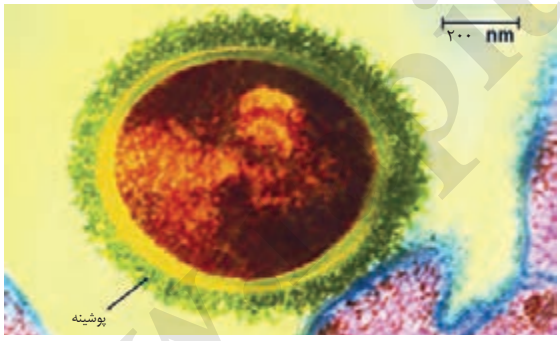
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۱ نوکلئیک اسیدها

هریک 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 دِنا و پروتئین مشارکت می‌کنند. کدام‌یک از این دو ماده، ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی است؟

پاسخ این سؤال مشخص شده است. این ماده دِنا است که به‌عنوان مادهٔ ذخیره‌کنندهٔ اطلاعات وراثتی عمل می‌کند. امّا دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده‌اند؟

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



شکل ۱ــ باکتری پوشینه‌دار

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

شکل ۲ــ آزمایشات گریفیت و نتایج آن

۱ــ Fredrick Griffith

۲ــ *Streptococcus Pneumoniae*

بیشتر بدانید

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 نوکلئیک‌اسید (اسید هسته‌ای) نامید؛ چون از هسته (Nucleus) استخراج شده بود و خاصیت اسیدی ضعیفی هم داشت.

۱ـ Friedrich Miescher

www.piteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گریفیت مشاهده کرد تزریق باکتری‌های پوشینه‌دار به موش باعث بروز علائم بیماری و مرگ در آنها می‌شود؛ درحالی‌که 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. گریفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست. سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و زندهٔ 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 یاختهٔ دیگری منتقل شود ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

بیشتر بدانید

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

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دِنا است

عامل مؤثر در انتقال این صفت تا حدود ۱۶ سال بعد از گریفیت همچنان ناشناخته ماند. تا اینکه نتایج کارهای دانشمندی به نام ایوری[1] و همکارانش عامل مؤثر در آن را مشخص کرد. آنها ابتدا از عصارهٔ استخراج شده از باکتری‌های کشته شدهٔ پوشینه‌دار استفاده کردند و در آن تمامی پروتئین‌های موجود را تخریب کردند. به نظر شما چگونه این کار انجام شد؟

آنها سپس باقی‌ماندهٔ 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.

در آزمایش دیگری عصارهٔ استخراج شده از باکتری‌های کشته شدهٔ پوشینه‌دار را در یک گریزانه (سانتریفیوژ[2]) با سرعت بالا قرار دادند و مواد آن را به‌صورت لایه‌لایه جدا کردند. با اضافه کردن هریک از لایه‌ها به‌صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دِنا وجود دارد انجام می‌شود.

نتایج این آزمایش‌ها، ایوری و همکارانش را به این نتیجه رساند که عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفات، دِنا است. به عبارت ساده‌تر، دِنا همان ماده وراثتی است. با این حال نتایج به‌دست 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 به‌جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کنندهٔ دِنا است.

بیشتر بدانید

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

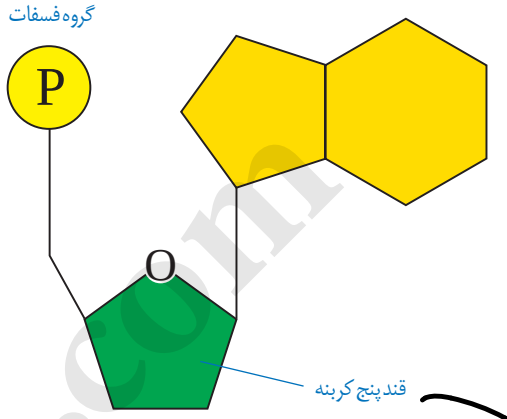
۱_ Oswald Avery
۲_ Centrifuge

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

ساختار نوکلئیک اسیدها

نوکلئیک اسیدها که شامل **دئوکسی‌ریبونوکلئیک‌اسید** (دِنا) و **ریبونوکلئیک‌اسید** (رِنا) هستند، همگی بسپارهایی (پلیمرهایی) از واحدهای تکرارشونده به‌نام **نوکلئوتید** هستند. با توجه به شکل ۳ هر نوکلئوتید شامل سه بخش است: یک قند پنج کربنه، یک باز آلی نیتروژن‌دار و یک تا سه گروه فسفات.

قند پنج کربنه در دِنا، **دئوکسی‌ریبوز** و در رِنا، **ریبوز** است. دئوکسی‌ریبوز یک اکسیژن کمتر از ریبوز دارد. **باز آلی نیتروژن‌دار** می‌تواند **پورین** باشد که ساختار دو حلقه‌ای دارد؛ شامل آدنین (A) و گوانین (G) یا می‌تواند **پیریمیدین** باشد که ساختار تک‌حلقه‌ای دارد؛ شامل تیمین (T) سیتوزین (C) و یوراسیل (U). در دِنا باز یوراسیل شرکت ندارد و به‌جای آن تیمین وجود دارد و در رِنا به‌جای تیمین، باز یوراسیل وجود دارد.



شکل ۳ـ اجزای یک نوکلئوتید

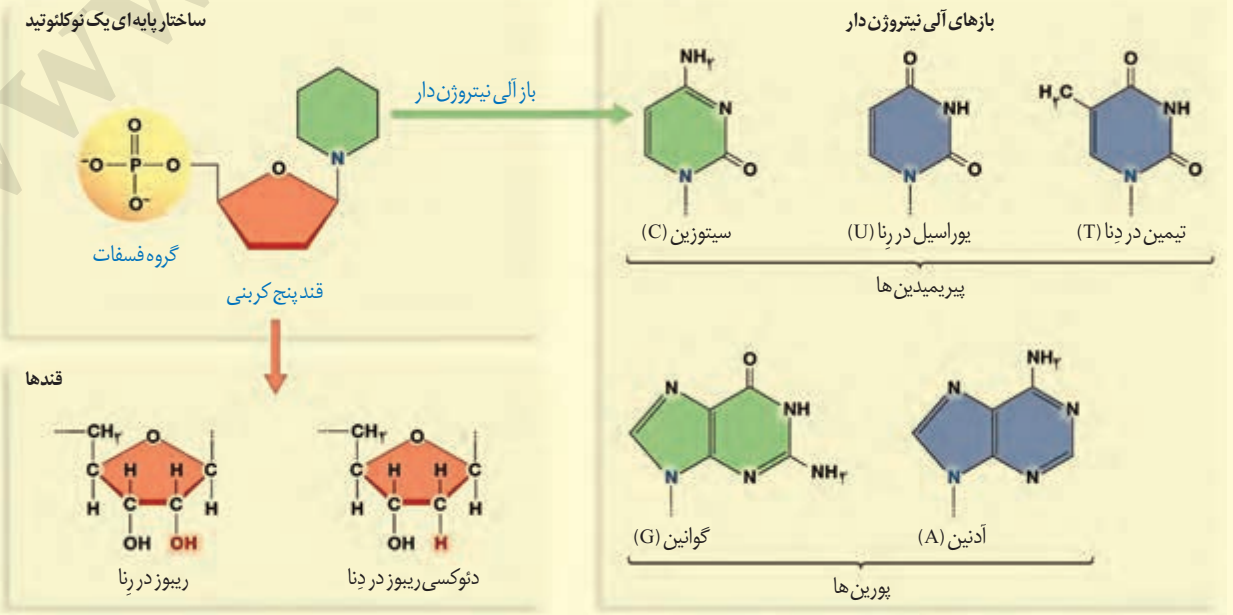
برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن‌دار و گروه یا گروه‌های فسفات با پیوند اشتراکی (کووالانسی) به دو سمت قند متصل می‌شوند (شکل ۳).

نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه‌های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند.

نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی‌استر** به هم متصل می‌شوند و **رشتهٔ پلی‌نوکلئوتیدی** را می‌سازند. در تشکیل پیوند فسفودی‌استر، فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود (شکل ۵). رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی یا به تنهایی نوکلئیک اسید را می‌سازند، مثل رنا، یا به‌صورت دوتایی مقابل هم قرار می‌گیرند و نوکلئیک اسیدهایی مثل دِنا را می‌سازند.

بیشتر بدانید

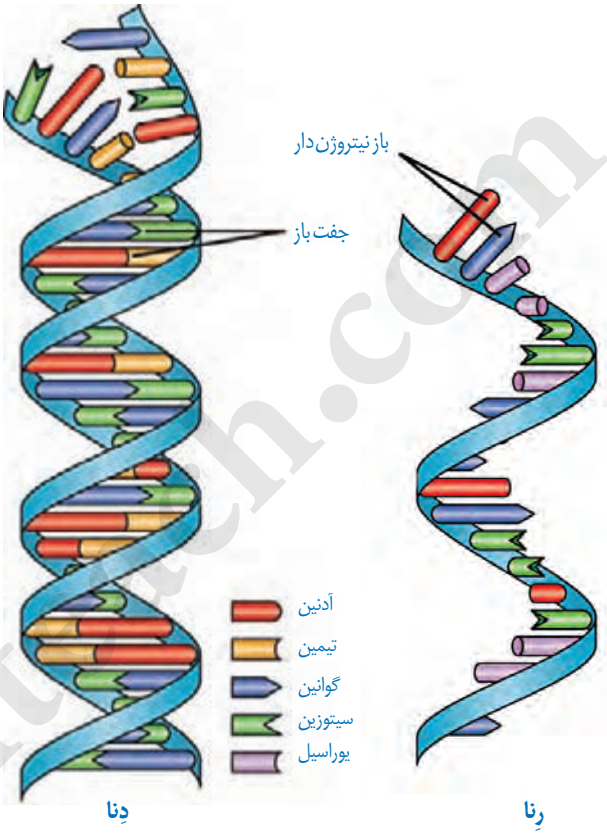
انواع بازهای آلی نیتروژن‌دار و پنتوزها



www.raptash.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

بنابراین مولکول‌های دِنا از دو رشته پلی نوکلئوتید و مولکول‌های رِنا از یک رشته پلی نوکلئوتید تشکیل می‌شوند (شکل ۴).



شکل ۴ــ دنای دورشته‌ای و رنای تک‌رشته‌ای

دو انتهای رشته‌های پلی نوکلئوتید نیز می‌توانند با پیوند فسفودی‌استر به هم متصل شوند و نوکلئیک اسید **حلقوی** را ایجاد کنند؛ برای مثال دِنا در باکتری‌ها به‌صورت حلقوی است.

در نوکلئیک اسیدهای **خطی** گروه فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر آزاد است. بنابراین هر رشتهٔ دِنا و رِنای خطی همیشه دو سر متفاوت دارد (شکل ۵).

شکل ۵ ــ بخشی از رشته نوکلئیک اسید

تلاش برای کشف ساختار مولکولی دِنا

در ابتدا تصور می‌شد که چهار نوع نوکلئوتید موجود در دِنا به نسبت مساوی در سراسر مولکول توزیع شده‌اند. بر این اساس دانشمندان انتظار داشتند که مقدار ۴ نوع باز آلی در تمامی مولکول‌های دِنا از هر جانداری که به‌دست آمده باشد با یکدیگر برابر باشد.

امّا مشاهدات و تحقیقات چارگاف[۱] روی دِناهای جانداران نشان داد که مقدار آدنین در دِنا با مقدار تیمین برابر است و مقدار گوانین در آن با مقدار سیتوزین برابری می‌کند. تحقیقات بعدی دانشمندان دلیل این برابری نوکلئوتیدها را مشخص کرد.

۱ــ Erwin Chargaff

بیشتر بدانید

فسفودی‌استر

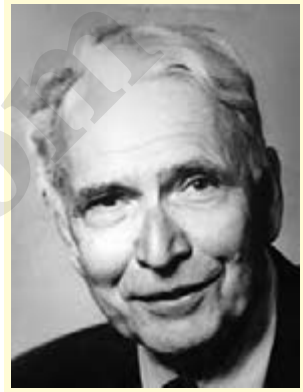
در درس شیمی با اِسترها آشنا شدید که دارای گروه عاملی $-\overset{\overset{O}{\|}}{C}-O-$ هستند این گروه عاملی در ساختار برخی مواد سازندهٔ بدن موجودات زنده از جمله نوکلئیک اسیدها وجود دارد. با این توصیف گروه عاملی فسفواستر و گروه عاملی $O-\overset{\overset{O}{\|}}{P}-O$ فسفودی‌اِستر نامیده می‌شوند که در زیست‌شناسی آن را پیوند فسفودی‌اِستر می‌خوانند.

www.rapitech.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

بیشتر بدانید

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



بیشتر بدانید

برخی از نتایج آزمایش‌های 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 تهیهٔ تصویر از دِنا

ویلکینز[۱] و فرانکلین[۲] با استفاده از پرتو ایکس از مولکول‌های دِنا تصاویری تهیه کردند (شکل ۶). با بررسی این تصاویر در مورد ساختار دِنا نتایجی را به‌دست آوردند از جمله اینکه دِنا حالت مارپیچی و بیش از یک رشته دارد. البته با استفاده از این روش ابعاد مولکول‌ها را نیز تشخیص دادند.

ویلکینز — فرانکلین

شکل ۶ــ تصویر تهیه شده با پرتو ایکس ازمولکول دِنا توسط ویلکینز و فرانکلین

مدل مولکولی دِنا

واتسون[۳] و کریک[۴] با استفاده از نتایج آزمایش‌های چارگاف و داده‌های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتو ایکس و با استفاده از یافته‌های خود، مدل مولکولی نردبان مارپیچ را ساختند که باعث شد در سال ۱۹۶۲ جایزه نوبل را دریافت کنند. نتایج حاصل از این تحقیقات با پژوهش‌های امروزی مورد تأیید قرار گرفته‌اند.

شکل ۷ــ واتسون و کریک و مدل پیشنهادی آنها برای دِنا

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

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

هر مولکول دِنا در حقیقت از دو رشته پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده است که به دور محوری فرضی پیچیده شده و ساختار مارپیچ دو رشته‌ای را ایجاد می‌کند. این مارپیچ اغلب با یک نردبان پیچ‌خورده 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 دِنا را در مقابل هم نگه می‌دارد. این پیوندها بین جفت بازها به‌صورت 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 C و G 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 تک‌حلقه‌ای در مقابل یک باز دوحلقه‌ای قرار می‌گیردو باعث پایداری مولکول دنا می‌شود.

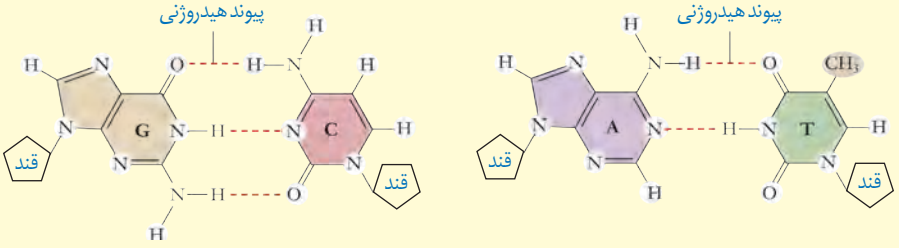
نتیجهٔ دیگرِ جفت شدن بازهای مکمل این است که اگرچه دو رشتهٔ یک مولکول دِنا یکسان نیستند، ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هر کدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشتهٔ دیگر را هم مشخص کند؛ مثلاً اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته ATGC باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشتهٔ مکمل آن باید TACG باشد.

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

شکل ۸ــ مدل مارپیچ دو رشته‌ای دِنا

بیشتر بدانید

بازهای مکمل و پیوندهای هیدروژنی بین آنها



www.iapitaal.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

بیشتر بدانید

تاریخ علم

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

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

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

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

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

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

رِنا و انواع آن

گفتیم که نوع دیگری از نوکلئیک‌اسیدها، رِنا است. مولکول رِنا تک‌رشته‌ای است و از روی بخشی از یکی از رشته‌های دِنا ساخته می‌شود. رِناها نقش‌های متعددی دارند که به بعضی از آنها اشاره می‌کنیم:

رِنای پیک (mRNA[1]): اطلاعات را از دِنا به رِناتَن‌ها می‌رساند. رِناتَن با استفاده از اطلاعات رِنای پیک، پروتئین‌سازی می‌کند که در فصل بعد با آن آشنا خواهید شد.

رِنای ناقل (tRNA[2]): آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین‌سازی به سمت رِناتَن‌ها می‌برد.

رِنای رِناتَنی (rRNA[3]): در ساختار رِناتَن‌ها علاوه بر پروتئین، رِنای رِناتَنی نیز شرکت دارد.

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

ژن چیست؟

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

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وساز[4]

نوکلئوتیدها علاوه برشرکت در ساختار دِنا و رِنا نقش‌های اساسی دیگری نیز در یاخته برعهده دارند. برای مثال نوکلئوتید آدنین‌دار 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 بر عهده دارند. با این مولکول‌ها در فصل‌های آینده آشنا خواهید شد.

۱_ messenger RNA
۲_ transfer RNA
۳_ ribosomal RNA
۴_ Metabolism

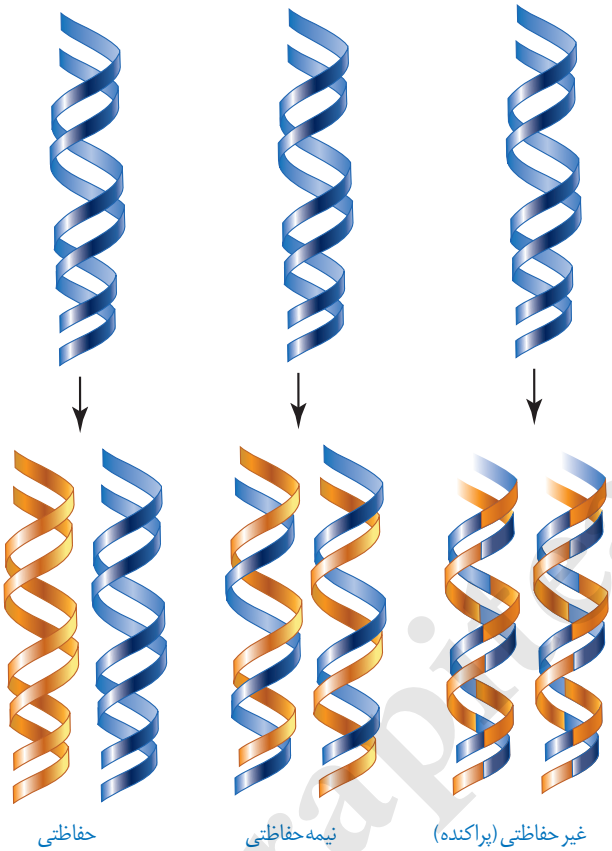
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۲ همانندسازی دِنا

با توجه به اینکه دِنا 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 دِنا انجام می‌شود. به ساخته شدن مولکول دِنای جدید از روی دِنای قدیمی **همانندسازی**[۱] می‌گویند.

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



شکل ۹ـ طرح‌های مختلف برای همانندسازی

۱ـ همانندسازی حفاظتی: در این طرح هر دو رشتهٔ دِنای قبلی (اولیه) به‌صورت دست نخورده باقی مانده، وارد یکی از یاخته‌های حاصل از تقسیم می‌شوند، دو رشته دِنای جدید هم وارد یاختهٔ دیگر می‌شوند. چون دِنای اولیه به‌صورت دست نخورده در یکی از یاخته‌ها حفظ شده است به آن همانندسازی حفاظتی می‌گویند.

۲ـ همانندسازی نیمه حفاظتی: در این طرح در هر یاخته یکی از دو رشته دِنا مربوط به دِنای اولیه است و رشتهٔ دیگر با نوکلئوتیدهای جدید ساخته شده است. چون در هر یاختهٔ حاصل، فقط یکی از دو رشته دِنای قبلی وجود دارد، به آن نیمه‌حفاظتی می‌گویند.

۳ـ همانندسازی غیر حفاظتی (پراکنده): در این طرح هر کدام از دِناهای حاصل، قطعاتی از رشته‌های قبلی و رشته‌های جدید را به‌صورت پراکنده در خود دارند.

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

مزلسون[۲] و استال[۳] با به‌کارگیری روش علمی پاسخ این پرسش را به‌دست 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 دِنای نوساز را از رشته‌های قدیمی تشخیص دهند. آنها با این هدف دِنا را با استفاده از نوکلئوتیدهایی که ایزوتوپ سنگین نیتروژن (^{15}N) دارند، نشانه‌گذاری کردند.

۱ـ Replication
۲ـ Meselson
۳ـ Stahl

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

دِناهایی که با ^{15}N ساخته می‌شوند نسبت به دِنای معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد چگالی بیشتری دارند. بنابراین، به‌وسیلهٔ گریزانهٔ با سرعت بسیار بالا[1] می‌توان آنها را از هم جدا کرد.

آنها ابتدا باکتری‌ها را در محیط دارای ^{15}N کشت دادند. ^{15}N در ساختار بازهای آلی نیتروژن‌دار که در ساخت دِنای باکتری شرکت می‌کنند، وارد شدند. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط باکتری‌هایی تولید شدند که دِنای سنگین‌تری 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 دِناها در هر فاصلهٔ زمانی، دِنای باکتری‌را 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 دِنا، نیمه حفاظتی است.

شکل ۱۰ــ آزمایش‌های مزلسون و استال و نتایج به‌دست آمده:
الف) دِنای باکتری‌های اولیه پس از گریز دادن، یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند چون هر دو رشته دِنای آنها ^{15}N و چگالی سنگینی داشت.
ب) دِنای 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 دِنای آنها چگالی متوسط داشت.
پ) دِنای 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؟

۱ــ Ultracentrifuge

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

با مشخص شدن اینکه همانندسازی به‌صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود، سؤال دیگری مطرح شد: دو رشته دِنا 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:

۱ــ مولکول دِنا به عنوان الگو

۲ ــ واحدهای سازندهٔ دِنا که بتوانند در کنار هم نسخه مکمل الگو را بسازند. این واحدها نوکلئوتیدهای آزاد داخل یاخته و سه فسفاته هستند که در لحظهٔ اتصال به رشته پلی نوکلئوتید در حال ساخت، دو فسفات خود را از دست می‌دهند.

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

مراحل همانندسازی: قبل از همانندسازی دِنا 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).

شکل ۱۱ــ همانندسازی دِنا

به نظر شما برای باز شدن دو رشته دِنا آنزیم هلیکاز چه پیوندهایی را از هم باز می‌کند؟

انواع دیگری از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشته دِنا در مقابل رشته الگو ساخته شود. یکی از مهم‌ترین آنها که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشته الگو جفت می‌کند **دِنابسپاراز**[۲] (DNA پلی‌مراز) است. با توجه به اینکه در محل همانندسازی، همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود، به آن **همانندسازی دو جهتی** نیز می‌گویند.

۱ــ Helicase
۲ــ DNA Polymerase

بیشتر بدانید

گریزانهٔ هم‌چگال

برای جداکردن ذره هایی با چگالی متفاوت و تعیین چگالی آنها از روشی به نام گریزانهٔ هم‌چگال 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 مولکول های مد نظر در این محلول و حرکت آنها حین سانتریفیوژ، براساس چگالی خود در نقطه ای متوقف می شوند. چون ذره ها با چگالی یکسان در یک منطقه تجمع می‌یابند، نوارهایی را تشکیل می دهند که به آسانی قابل تشخیص اند. با مشخص شدن چگالی محلول درهرنقطه ازلوله، می توان چگالی ذره های مورد آزمایش را معلوم کرد.

www.iapteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

دوراهی همانندسازی: در شکل ۱۱ می‌بینید در محلی که دو رشتهٔ دِنا از هم جدا می‌شوند، دو ساختار Y مانند به‌وجود می‌آید که به هریک از آنها دوراهی همانندسازی می‌گویند. در فاصلهٔ بین این دو ساختار، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته از هم گسیخته و دو رشته از یکدیگر باز شده‌اند. همچنین پیوندهای فسفودی‌استر جدیدی در حال تشکیل هستند. دِنابسپاراز نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در حال تشکیل اضافه می‌کند. 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 سه‌فسفاته به انتهای رشته پلی‌نوکلئوتید دو تا از فسفات‌های آن از مولکول جدا می‌شوند و نوکلئوتید به‌صورت تک‌فسفاته به رشته متصل می‌شود (شکل ۱۲).

شکل ۱۲ ــ همانندسازی دِنا

فعالیت‌های آنزیم دِنابسپاراز

همانندسازی دِنا با دقت زیادی انجام می‌شود؛ این دقت تاحدود زیادی مربوط به رابطهٔ مکملی بین نوکلئوتیدها است. اگرچه آنزیم دِنابسپاراز، نوکلئوتیدها را براساس رابطهٔ مکملی مقابل هم قرار می‌دهد ولی گاهی در این مورد اشتباهی هم صورت می‌گیرد؛ بنابراین آنزیم دِنابسپاراز پس از برقراری هر پیوند فسفودی‌استر، برمی‌گردد و رابطهٔ مکملی نوکلئوتید را بررسی می‌کند که رابطهٔ آن درست است یا اشتباه؟ اگر اشتباه باشد آن را برداشته و نوکلئوتید درست را به‌جای آن قرار می‌دهد. برای حذف نوکلئوتید نادرست باید بتواند پیوند فسفودی‌استر را بشکند و نوکلئوتید نادرست را از دِنا جدا کند. توانایی بریدن دِنا را فعالیت **نوکلئازی** گویند که در آن پیوند فسفودی‌استر می‌شکند. بنابراین آنزیم دِنابسپاراز، هم فعالیت **بسپارازی** (پلیمرازی) دارد که در آن پیوند فسفودی استر را تشکیل می‌دهد و هم فعالیت نوکلئازی که در آن پیوند فسفودی استر را برای رفع اشتباه می‌شکند. فعالیت نوکلئازی دنابسپاراز را که باعث رفع اشتباه‌ها در همانندسازی می‌شود، **ویرایش** می‌گویند.

همانند سازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

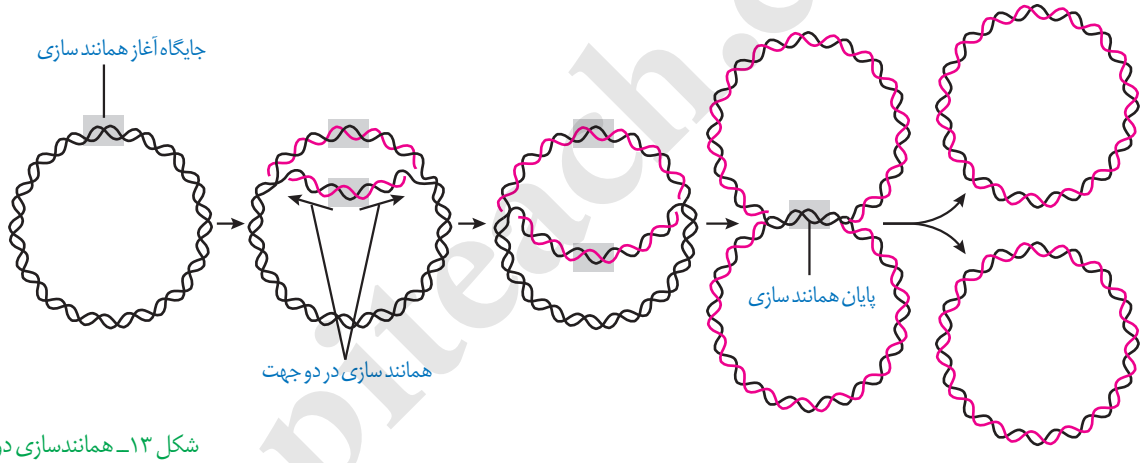
در پروکاریوت‌ها که شامل همهٔ باکتری‌ها می‌شوند، مولکول‌های وراثتی در غشا محصور نشده

آنزیم دنا بسپارا ← فعالیت بسپارازی
فعالیت نوکلئازی

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

و فام‌تن 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 **دیسَک (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 دِنا از هم باز می‌شوند. همانند یوکاریوت‌ها، همانندسازی دوجهتی 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 ۱۳ــ همانندسازی دو جهتی دِنا در پروکاریوت‌ها با یک نقطهٔ آغاز

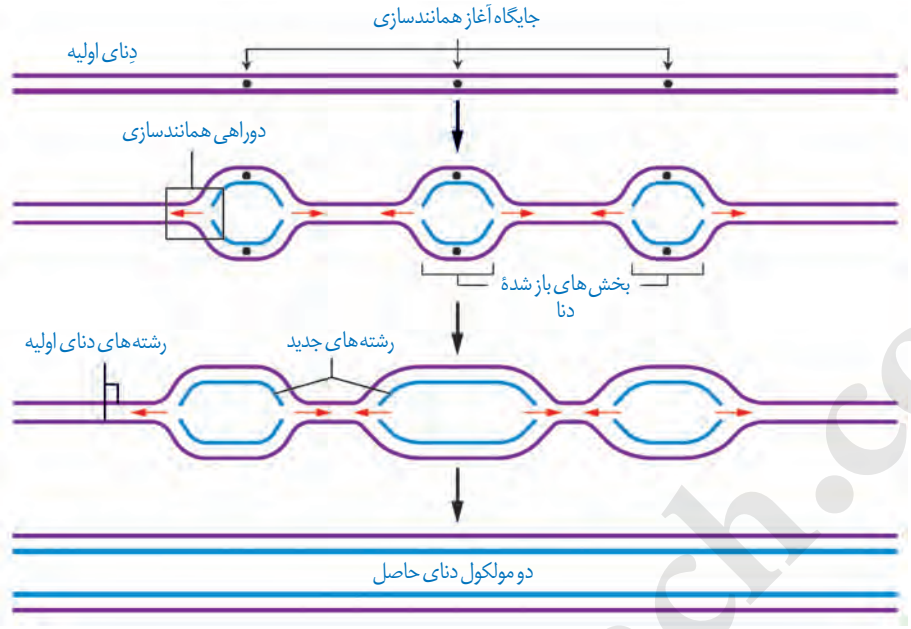
در یوکاریوت‌ها که بقیه موجودات زنده یعنی آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران را شامل می‌شوند دِنا در هر فام‌تن به‌صورت خطی است و مجموعه‌ای از پروتئین‌ها که مهم‌ترین آن‌ها هیستون‌ها هستند همراه آن قرار دارند. بیشتر دِنا درون هسته قرار دارد که به آن **دِنای هسته‌ای** می‌گویند. در یوکاریوت‌ها علاوه بر هسته در سیتوپلاسم نیز مقداری دِنا وجود دارد که به آن **دِنای سیتوپلاسمی** می‌گویند. این نوع از دِنا 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 دِنا و قرار داشتن در چندین فام‌تن است که هر کدام از آن‌ها چندین برابر دِنای باکتری هستند. بنابراین اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر فام‌تن داشته باشند مدت زمان زیادی برای همانندسازی لازم است. به همین علت در یوکاریوت‌ها، آغاز همانندسازی در چندین نقطه در هر فام‌تن 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.

www.rapidtech.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



شکل ۱۴ ــ همانندسازی در یوکاریوت‌ها

www.rapiteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

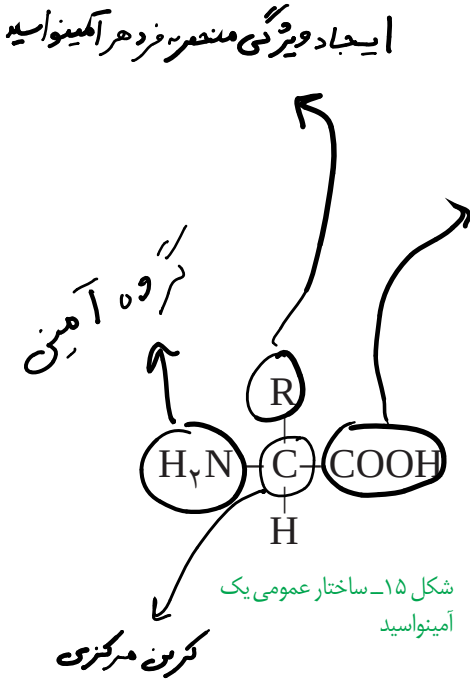
گفتار ۳ پروتئین‌ها

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

ساختار آمینواسیدها

پروتئین‌ها بَسپارهایی 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 آمینو اسیدهای مختلف متفاوت است و ویژگی‌های منحصربه‌فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

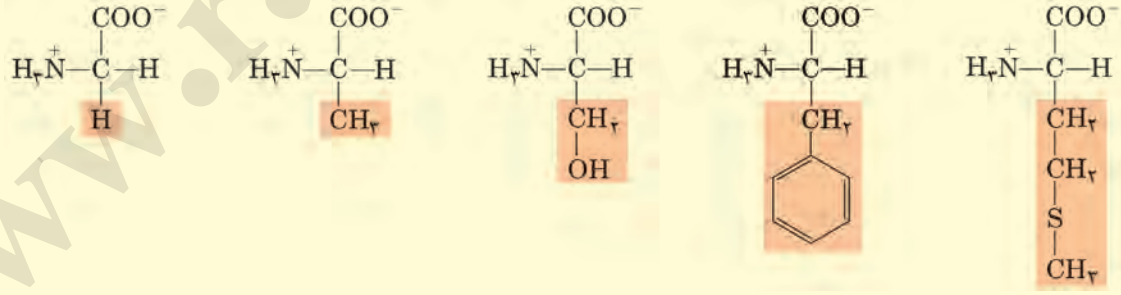
هر آمینواسید می‌تواند در شکل‌دهی پروتئین مؤثر باشد و تأثیر آن به ماهیت شیمیایی گروه R بستگی دارد.



شکل ۱۵ـ ساختار عمومی یک آمینواسید

بیشتر بدانید

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



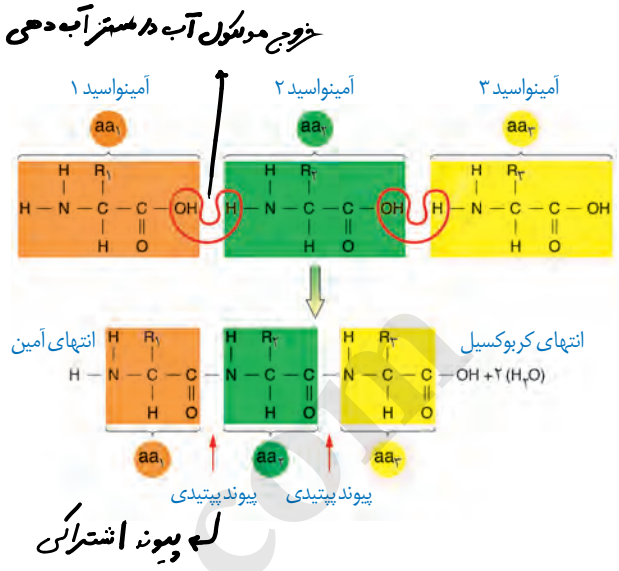
پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

آمینواسیدهای مختلف با حضور آنزیم، واکنش **سنتز آبدهی** 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.

www.rapiteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

وقتی تعدادی آمینواسید با پیوند پپتیدی به هم وصل شوند، زنجیره‌ای از آمینواسیدها به نام **پلی‌پپتید** تشکیل می‌شود. پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی‌پپتیدها ساخته شده‌اند. هر نوع پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که با استفاده از روش‌های شیمیایی، آمینواسیدها را جدا و آنها را شناسایی می‌کنند. اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آنها در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند.

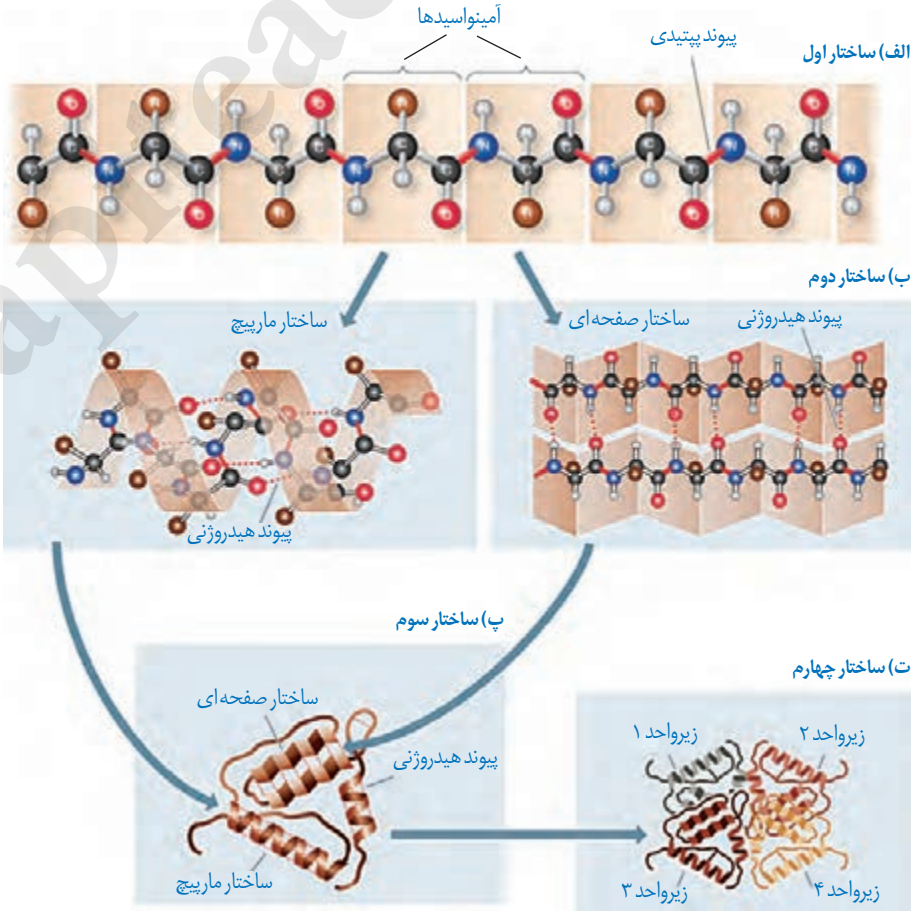


شکل ۱۶ــ تشکیل پیوند پپتیدی

سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

شکل فضایی پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می‌کند. یکی از راه‌های پی‌بردن به شکل پروتئین استفاده از پرتوهای ایکس است. با استفاده از تصاویر حاصل از آن و روش‌های دیگر، محققین به ساختار سه‌بعدی پروتئین‌ها پی‌می‌برند که در آن حتی جایگاه هر اتم را می‌توانند مشخص کنند. اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد میوگلوبین بود. آیا به یاد می‌آورید میوگلوبین در بدن چه نقشی دارد؟ این پروتئین از یک رشتهٔ پلی‌پپتید تشکیل شده است.

ساختار پروتئین‌ها در چهار سطح بررسی می‌شود که هر ساختار مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (شکل ۱۷).



شکل ۱۷ــ ساختار پروتئین‌ها در چهار ساختار بررسی می‌شود.

www.rapidreach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

ساختار اول ← ما ایجاد پیوند اشتراکی
ساختار دوم ← ما ایجاد پیوند هیدروژنی
ساختار سوم ← تاخوردگی بیشتر صفحات + برهم‌کنش‌های آب‌گریز
ساختار چهارم ← قرارگیری دو یا چند زنجیره پلی‌پپتیدی در کنار هم

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

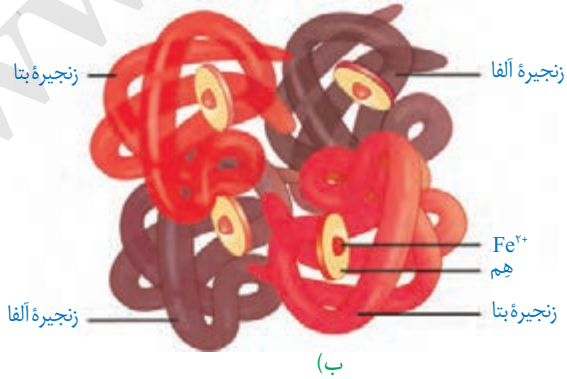
ساختار دوم ـ الگوهایی از پیوندهای هیدروژنی: بین بخش‌هایی از زنجیره پلی‌پپتیدی می‌تواند پیوندهای هیدروژنی برقرار شود. این پیوندها منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین‌ها هستند که به چند صورت دیده می‌شوند. دو نمونه معروف آنها ساختار مارپیچ و ساختار صفحه‌ای است (شکل ۱۷ـ ب).

ساختار سوم ـ تاخورده و متصل به هم: در ساختار سوم، تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها رخ می‌دهد و پروتئین‌ها به شکل‌های متفاوتی در می‌آیند. تشکیل این ساختار در اثر برهم‌کنش‌های آب‌گریز است؛ به این صورت که گروه‌های R آمینواسیدهایی که آب‌گریزند، به یکدیگر نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند. سپس با تشکیل پیوندهای دیگری مانند هیدروژنی، اشتراکی و یونی ساختار سوم پروتئین تثبیت می‌شود. مجموعهٔ این نیروها قسمت‌های مختلف پروتئین را به‌صورت به‌هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارند (شکل ۱۷ـ پ). بنابراین با وجود این نیروها پروتئین‌های دارای ساختار سوم، ثبات نسبی دارند. ایجاد تغییر در پروتئین، حتی تغییر یک آمینواسید هم می‌تواند ساختار و عملکرد آن را به شدت تغییر دهد. میوگلوبین نمونه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار سوم است (شکل ۱۸ـ الف).

ساختار چهارم ـ آرایش زیرواحدها: بعضی پروتئین‌ها ساختار چهارم دارند. این ساختار هنگامی شکل می‌گیرد که دو یا چند زنجیره پلی‌پپتید در کنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند. در این ساختار هریک از زنجیره‌ها نقشی کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارند. نحوهٔ آرایش این زیرواحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین‌ها نامیده می‌شود (شکل ۱۷ـ ت).

هموگلوبین از چهار زنجیرهٔ پلی‌پپتیدی 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 درمی‌آیند. در ساختار سوم هریک از زنجیره‌ها به‌صورت یک زیرواحد، تاخورده و شکل خاصی پیدا می‌کند. در نهایت در ساختار چهارم، این چهار زیرواحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می‌دهند (شکل ۱۸ـ ب).

الف)



ب)

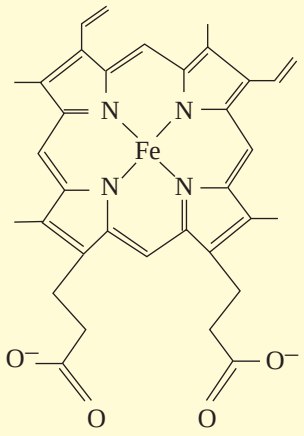
شکل ۱۸
الف) میوگلوبین با ساختارسوم
ب) هموگلوبین با ساختار چهارم

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

فعّالیت ۱ با استفاده از دو یا چند مفتول فلزی ساختار دوم، سوم و چهارم پروتئین‌ها را مدل‌سازی کنید.

بیشتر بدانید

هِم (Heme) ترکیبی آهن‌دار و غیرپروتئینی است و در ساختار پروتئین‌هایی مانند هموگلوبین و میوگلوبین وجود دارد. هم انواع متفاوتی دارد، فرمول شیمیایی رایج‌ترین آن $C_{34}H_{32}N_4O_4Fe$ 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

پروتئین‌ها متنوع‌ترین 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 به‌صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند.

بعضی دیگر از پروتئین‌ها به‌صورت 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.

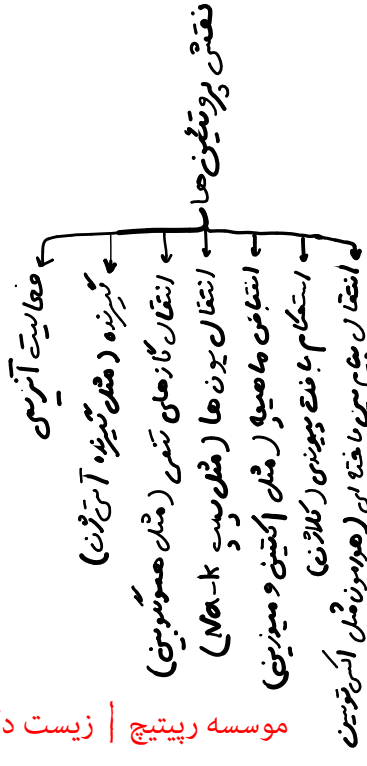
پمپ سدیم ـ پتاسیم نیز که با آن آشنا هستید، پروتئینی است که در غشا وجود دارد. این پمپ یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد. آیا محل‌های فعالیت و نقش آنزیمی این پمپ را به یاد دارید؟

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

واکنش‌های شیمیایی در صورتی سرعت مناسب می‌گیرند که انرژی اولیه کافی برای انجام آن وجود داشته باشد. این انرژی را انرژی فعال‌سازی 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 فعال‌سازی 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 ـ پتاسیم فعالیت خود را در غشا انجام می‌دهند.

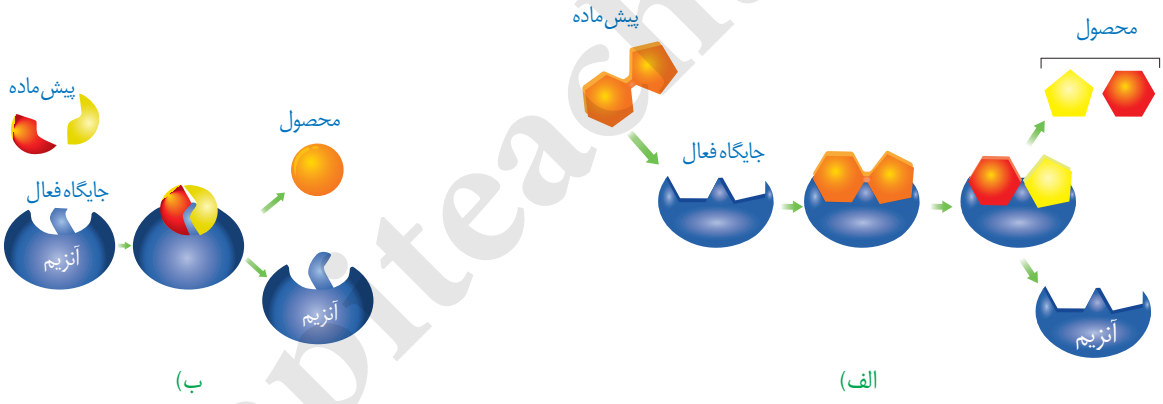


موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

ساختار آنزیم‌ها

بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند. آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام **جایگاه فعال**[1] دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در آنزیم است که **پیش‌ماده**[2] در آن قرار می‌گیرد. ترکیباتی که آنزیم روی آنها عمل می‌کند، پیش‌ماده و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند **فراورده**[3] یا محصول خوانده می‌شوند (شکل ۱۹).

بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند. به مواد آلی که به آنزیم کمک می‌کنند **کوآنزیم**[4] می‌گویند. وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک می‌تواند با قرار گرفتن در جایگاه فعال آنزیم، مانع فعالیت آن شود. بعضی از این مواد به همین طریق باعث مرگ می‌شوند.



شکل ۱۹ ـ طرز عمل آنزیم در واکنش‌های سوخت‌وسازی الف) تجزیه، ب) ترکیب

عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها

هر آنزیم روی یک یا چند پیش‌ماده خاص مؤثر است. بنابراین گفته می‌شود که آنزیم‌ها عمل اختصاصی دارند. شکل آنزیم در جایگاه فعال با شکل پیش‌ماده یا بخشی از آن مطابقت دارد و به اصطلاح مکمل یکدیگرند.

اگرچه آنزیم‌ها عملی اختصاصی دارند ولی برخی از آنها بیش از یک نوع واکنش را سرعت می‌بخشند. آیا می‌توانید مثالی از این نوع آنزیم‌ها بیاورید؟

آنزیم‌ها در همه واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران که شرکت می‌کنند؛ سرعت واکنش را زیاد می‌کنند امّا در پایان واکنش‌ها دست‌نخورده باقی می‌مانند تا بدن بتواند بارها از آنها استفاده کند. به همین دلیل یاخته‌ها به مقدار کم به آنزیم‌ها نیاز دارند. البته به مرور مقداری از آنها از بین می‌روند و یاخته مجبور به تولید آنزیم‌های جدید می‌شود.

۱ـ Active site
۲ـ Substrate
۳ـ Product
۴ـ Coenzyme

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

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. دِنای 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 پیش‌ماده بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تأثیر می‌گذارند.

۱ **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 پیش‌ماده از بین برود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند.

۲ **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 غیرفعال شوند. آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند.

۳ **غلظت آنزیم و پیش‌ماده:** مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فراورده در واحد زمان افزایش می‌یابد. افزایش غلظت پیش‌ماده 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 پیش‌ماده اشغال شوند. در این حالت سرعت انجام واکنش ثابت می‌شود.

pH مایعات بدن = ۶ و ۸
pH خون = ۷/۴
pH ترشحات معده = ۲
pH روده کوچک: ۸

فعّالیت ۲

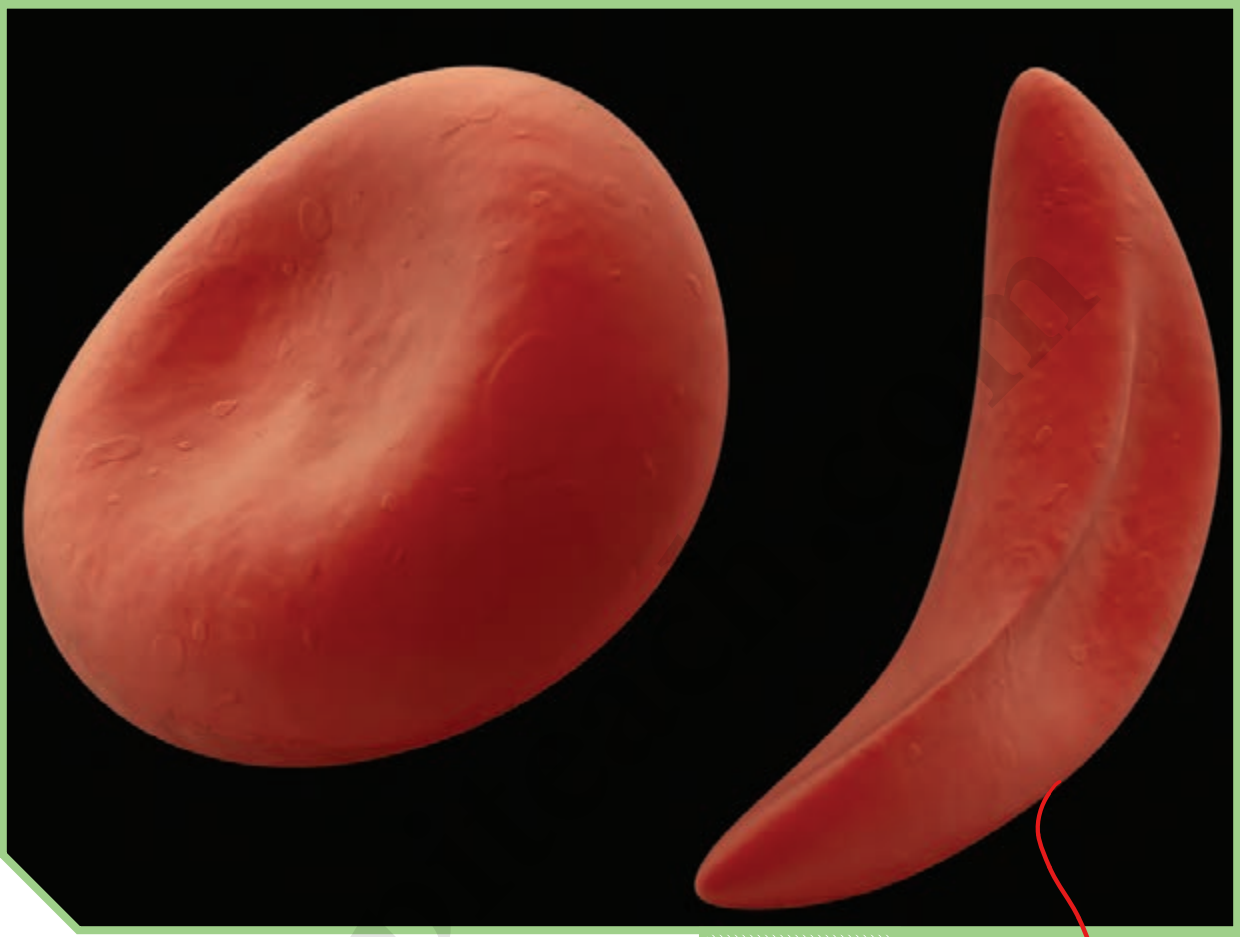
الف) گفته می‌شود تب بالا خطرناک است، بین این مسئله و فعالیت آنزیم‌ها چه ارتباطی می‌بینید؟
ب) با توجه به تأثیر متفاوت دمای کم و زیاد روی آنزیم‌ها، از این ویژگی آنزیم‌ها در آزمایشگاه‌ها چگونه می‌توان استفاده کرد؟

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. **مایه‌پنیر** در واقع نامی عمومی برای آنزیم‌هایی است که با دلمه کردن پروتئین شیر آن را به پنیر تبدیل می‌کنند. مایه پنیر را به‌طور سنتی از معده نوزادان(شیرخواران) جانورانی مانند گوسفند و گاو به دست می‌آورند. امروزه انواعی از مایه‌پنیرها وجود دارد که از گیاهان و ریزجانداران (میکروارگانیسم‌ها) به‌دست می‌آیند.

در صنایع شوینده با استفاده از لیپازها، پروتئازها و آمیلازها انواعی از شوینده‌ها با قدرت تمیزکنندگی بالا تولید می‌شوند. به‌نظر شما علت استفادهٔ هریک از این آنزیم‌ها در شوینده‌ها چیست؟

www.zistpooyesh.com



کم خونی داسی شکل

فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

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

تصویر بالا دو گویچه قرمز را نشان می‌دهد. گویچهٔ سمت راست مربوط به شخصی است که دچار نوعی بیماری ارثی به نام **کم‌خونی داسی‌شکل**[۱] است. علت این بیماری نوعی تغییر ژنی است که باعث می‌شود پروتئین هموگلوبین حاصل از آن دچار تغییر شود که نتیجه آن تغییر شکل گویچه قرمز از حالت گرد به داسی‌شکل 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، رابطهٔ بین ژن و پروتئین را نشان می‌دهد. به‌نظر شما اطلاعات ژن‌ها چگونه در این یاخته‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرد؟ آیا این اطلاعات در سایر یاخته‌ها نیز وجود دارد؟ چرا بعضی ژن‌ها مانند ژن سازنده هموگلوبین فقط در گویچه‌های قرمز بروز می‌کنند و مثلاً در یاخته‌های بافت پوششی پوست بروز نمی‌کنند؟ این موارد نمونهٔ پرسش‌هایی هستند که در این فصل به آنها پاسخ داده می‌شود.

۱ـ Sickle cell anemia

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۱ رونویسی

در فصل گذشته دیدید که واحد سازندهٔ مولکول دنا، نوکلئوتید است ولی پلی‌پپتیدها از آمینواسید تشکیل شده‌اند. چون دستورالعمل ساخت پلی‌پپتیدها در مولکول دنا قرار دارد، پس باید بین نوکلئوتیدهای ژن و آمینواسیدهای پلی‌پپتید، ارتباطی وجود داشته باشد.

دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی‌پپتید را تعیین می‌کند؟

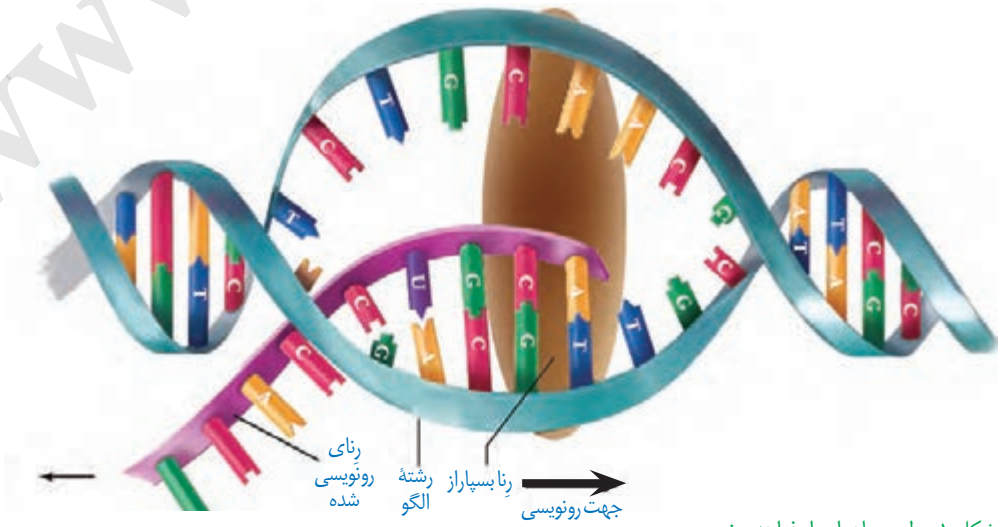
آموختید که در مولکول دنا، ۴ نوع نوکلئوتید وجود دارد که فقط در نوع بازهای آلی تفاوت دارند. درحالی که پلی‌پپتیدها از ۲۰ نوع آمینواسید تشکیل شده‌اند. پس از پژوهش‌هایی مشخص شد که هر توالی ۳ تایی از نوکلئوتیدهای دنا، بیانگر نوعی آمینواسید است. با ۴ نوع نوکلئوتید به‌کار رفته در دنا، ۶۴ توالی ۳ نوکلئوتیدی مختلف ایجاد می‌شود که می‌توانند رمز ساخت پلی‌پپتیدهایی با ۲۰ نوع آمینواسید را داشته باشند؛ به هر یک از این توالی‌های سه نوکلئوتیدی در دنا **رمز** می‌گویند.

نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

می‌دانید که پلی‌پپتیدها بر اساس اطلاعات دنا و توسط رِناتَن‌ها در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند. در یاخته‌های دارای هسته، چون رِناتَن‌ها درون هسته حضور ندارند، فرایند ساخت پلی‌پپتید در آن انجام نمی‌شود. با توجه به اینکه اطلاعات دنا برای ساخت پلی‌پپتید ضروری است و دنا هم از هسته خارج نمی‌شود، این سؤال پیش می‌آید که دستورات ساخت پلی‌پپتید چگونه به بیرون هسته منتقل می‌شود؟

پاسخ در مولکول رنا است. همان‌طور که دیدید انواعی از رنا در یاخته وجود دارند که در پروتئین‌سازی نقش دارند. این رناها از روی مولکول دنا ساخته می‌شوند. به ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا، **رونویسی**[۱] گفته می‌شود (شکل ۱).

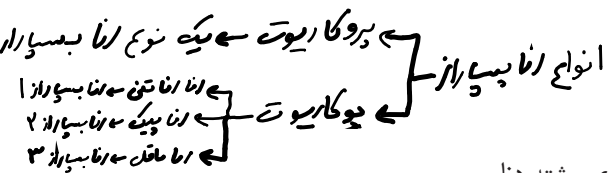
پروتئین ← RNA ← DNA



شکل ۱ــ طرح ساده‌ای از فرایند رونویسی

۱ــ Transcription

www.rapiteach.com
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



اساس رونویسی شبیه همانندسازی است. در این فرایند نیز با توجه به نوکلئوتیدهای رشته دنا، نوکلئوتیدهای مکمل در زنجیره رنا قرار می‌گیرد و به هم متصل می‌شوند. برخلاف همانندسازی که در هر چرخهٔ یاخته‌ای یک‌بار انجام می‌شود، رونویسی یک ژن می‌تواند در هر چرخه بارها انجام شود و چندین رشته رنا ساخته شود. آیا می‌توانید تفاوت‌های دیگری برای این دو فرایند بیان کنید؟

آنزیم‌های ویژه‌ای رونویسی را تسهیل می‌کنند

در یاخته انواعی از رنا ساخته می‌شود. عمل رونویسی از دنا به کمک آنزیم‌ها انجام می‌شود. این آنزیم‌ها را، تحت عنوان کلی **رِنابسپاراز**[۱] نام‌گذاری می‌کنند.

در پروکاریوت‌ها یک نوع رنابسپاراز وظیفهٔ ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در یوکاریوت‌ها، انواعی از رنابسپاراز، ساخت رناهای مختلف را انجام می‌دهند؛ مثلاً رنای پیک توسط رنابسپاراز ۲، رنای ناقل توسط رنابسپاراز ۳ و رنای رِناتَنی توسط رنابسپاراز ۱ ساخته می‌شود.

مراحل رونویسی

رونویسی فرایندی پیوسته است ولی برای سادگی موضوع، آن را به سه مرحلهٔ **آغاز**، **طویل شدن** و **پایان** تقسیم می‌کنند. در این مراحل، آنزیم رنابسپاراز، عمل رونویسی را از بخشی از یک رشته دنا انجام می‌دهد.

مرحله آغاز[۲]: در این مرحله، رنابسپاراز به مولکول دنا متصل می‌شود و دو رشتهٔ آن را از هم باز می‌کند. به نظر شما برای باز شدن دو رشته کدام پیوندها در این ناحیه شکسته می‌شوند؟ برای اینکه رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود توالی‌های نوکلئوتیدی ویژه‌ای در دنا وجود دارد که رنابسپاراز آن را شناسایی می‌کند به این توالی‌ها، **راه انداز**[۳] گفته می‌شود. راه انداز موجب می‌شود رنابسپاراز اولین نوکلئوتید مناسب را به‌طور دقیق پیدا و رونویسی را از آنجا آغاز کند. در این حالت بخش کوچکی از مولکول دنا باز و زنجیره کوتاهی از رنا ساخته می‌شود (شکل ۲ــ الف). نحوهٔ عمل رنابسپاراز به این صورت است که آنزیم با توجه به نوع نوکلئوتید رشته الگوی دنا، نوکلئوتید مکمل را در برابر آن قرار می‌دهد و سپس این نوکلئوتید را به نوکلئوتید قبلی رشته رنا متصل می‌کند. در رونویسی، نوکلئوتید یوراسیل‌دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین‌دار دنا قرار می‌گیرد.

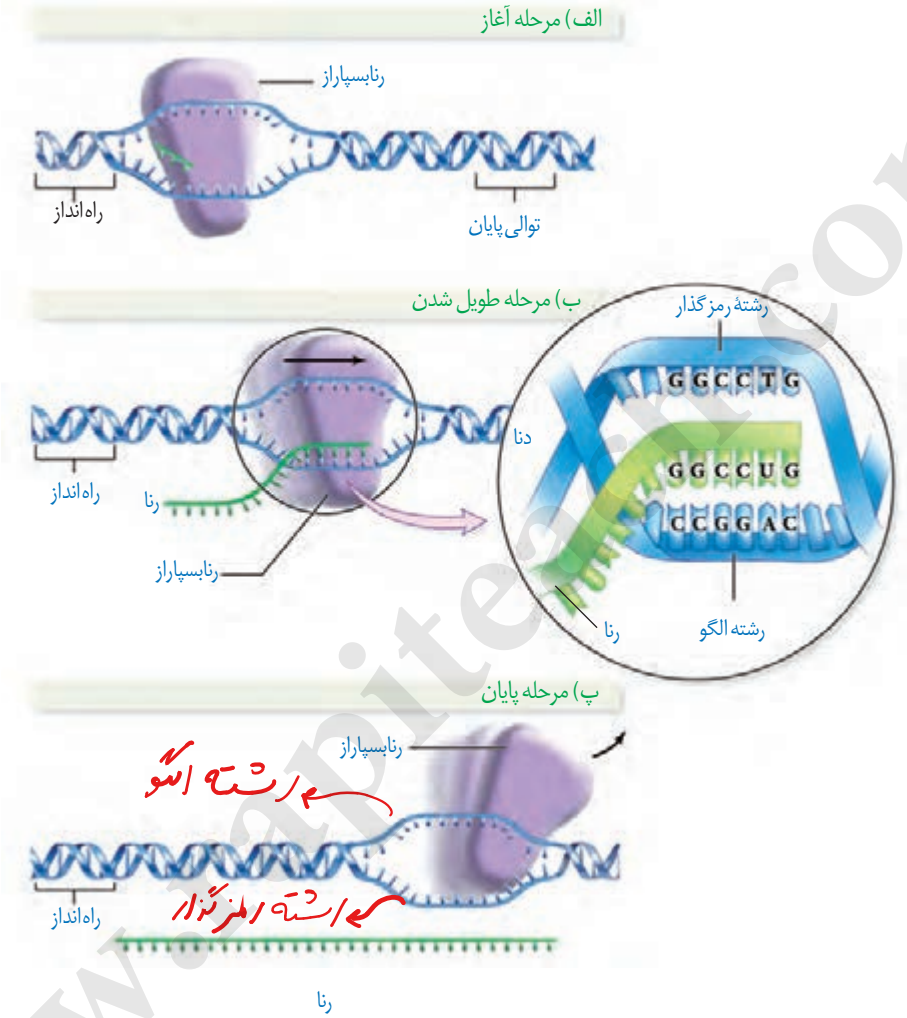
مرحله طویل شدن[۴]: در این مرحله رنابسپاراز ساخت رنا را ادامه می‌دهد که در نتیجهٔ آن، رنا طویل می‌شود. همچنان که مولکول رنابسپاراز به پیش می‌رود، دو رشته دنا در جلوی آن باز و در چندین نوکلئوتید عقب‌تر، رنا از دنا جدا می‌شود و دو رشتهٔ دنا مجدداً به هم می‌پیوندند (شکل ۲ــ ب).

مرحله پایان[۵]: در دنا توالی‌های ویژه‌ای وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسپاراز

۱ــ RNA Polymerase
۲ــ Initiation
۳ــ Promoter
۴ــ Elongation
۵ــ Termination

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

می‌شوند. در این محل‌ها، آنزیم از مولکول دنا و رنای تازه ساخت جدا و دو رشتهٔ دنا به هم متصل می‌شوند (شکل ۲ـ پ).



شکل ۲ـ مراحل مختلف رونویسی

فقط یکی از دو رشتهٔ دنا در هر ژن رونویسی می‌شود

همان‌طور که گفته شد، ژن بخشی از مولکول دنای دو رشته‌ای است ولی رونویسی از روی هردو رشته یک ژن انجام نمی‌شود. به نظر شما اگر از روی دو رشتهٔ یک ژن رونویسی انجام می‌شد، محصولات این دو رشتهٔ مکمل نسبت به هم چگونه می‌شدند؟ مسلماً رنا و پلی‌پپتید ساخته‌شده از روی دو رشتهٔ مکمل دنا بسیار متفاوت می‌شدند. بنابراین برای هر ژن خاص، یکی از دو رشته رونویسی می‌شود. به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنای رونویسی شده است **رشته الگو**[۱] می‌گویند (شکل ۲ـ الف). به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا، **رشتهٔ رمزگذار** گفته می‌شود. زیرا توالی نوکلئوتیدی آن شبیه رشته رنایی است که از روی رشته الگوی آن ساخته می‌شود. به نظر شما رشته رنا با رشته رمزگذار چه تفاوت‌هایی می‌تواند داشته باشد؟ پاسخ در نوکلئوتیدهای مورد استفاده است؛ مثلاً به‌جای نوکلئوتید تیمین‌دار در دنا، نوکلئوتید یوراسیل‌دار در رنا قرار دارد.

۱ـ Template

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

رشتهٔ مورد رونویسی یک ژن ممکن است با رشته مورد رونویسی ژن های دیگر یکسان یا متفاوت باشد (شکل ۳).

رنای در حال رونویسی

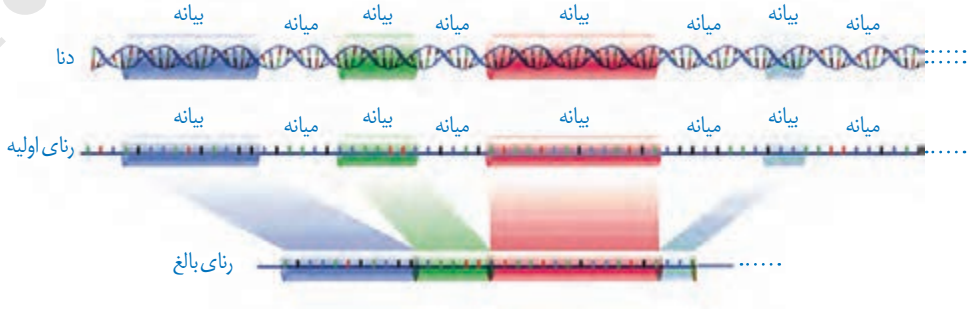
شکل ۳ـ همان طور که در شکل مشاهده می‌شود، فقط یکی از دو رشته هر ژن رونویسی می‌شود.

رناهای ساخته شده دچار تغییر می‌شوند

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافتند که در یاخته‌های یوکاریوتی، رنای ساخته شده در رونویسی با رنایی که در سیتوپلاسم وجود دارد تفاوت‌هایی دارد. بعدها مشخص شد که این مولکول‌ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می‌شوند.

تغییرات رنای پیک

رنای پیک ممکن است دستخوش تغییراتی در حین رونویسی و یا پس از آن شود یکی از این تغییرات حذف بخش‌هایی از مولکول رنای پیک است. در بعضی ژن‌ها، توالی‌های معینی از رنای ساخته شده، جدا و حذف می‌شود و سایر بخش‌ها به هم متصل می‌شوند و یک رنای پیک یکپارچه می‌سازند. به این فرایند **پیرایش**[۱] گفته می‌شود (شکل ۴).



شکل ۴ـ پیرایش در بخشی از رنای یک ژن

این فرایند هنگامی آشکار شد که دانشمندان یک رنای پیک درون سیتوپلاسم را با رشتهٔ الگوی ژن آن در دنا مجاورت دادند. آنها دریافتند که بخش‌هایی از دنای الگو با رنای رونویسی شده، دو رشته مکمل را تشکیل می‌دهند ولی بخش‌هایی نیز فاقد مکمل باقی می‌مانند. این بخش‌ها به‌صورت حلقه‌هایی بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می‌گیرند. به این نواحی که درمولکول دنا وجود دارد ولی رونوشت آن در رنای پیک سیتوپلاسمی حذف شده **میانه (اینترون)**[۲] می‌گویند. به سایر بخش‌های مولکول

۱ـ Splicing
۲ـ Intron

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

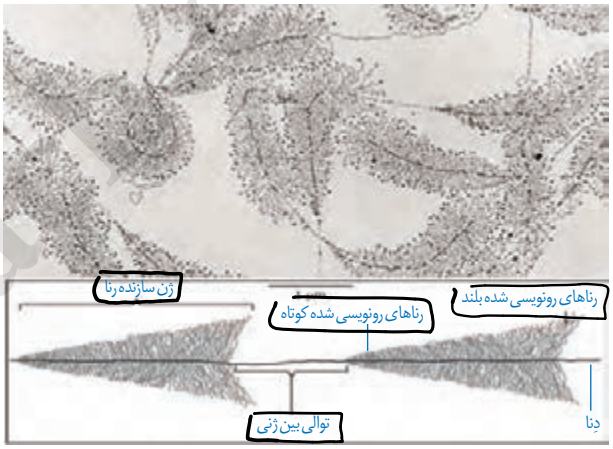
رنا نابالغ یا اولیه = اینترون + اگزون
رنا بالغ = اگزون

دنا، که رونوشت آنها حذف نمی‌شوند **بیانه (اگزون)**[1] گفته می‌شود (شکل۵). در واقع رنای رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا دارای رونوشت‌های میانهٔ دنا است. به این رنا، **رنای نابالغ** یا **اولیه**[2] گفته می‌شود. با حذف این رونوشت‌ها از رنای اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم، **رنای بالغ**[3] ساخته می‌شود.

شکل ۵ــ 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 فراورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن‌ها، مانند ژن‌های سازنده رنای رِناتَنی در یاخته‌های تازه تقسیم شده بسیار فعال‌اند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع رِنا 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 اندازهٔ کوتاه به بلند دیده می‌شود (شکل۶). با توجه به شکل آیا می‌توانید جهت رونویسی هر ژن را مشخص کنید؟

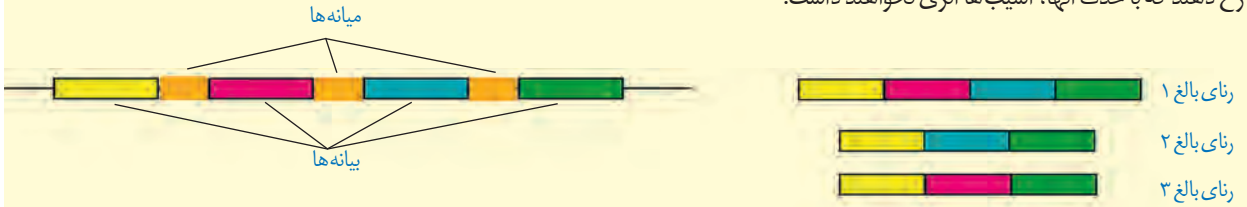


شکل ۶ ــ ساخته شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن

بیشتر بدانید

نقش زیستی میانه‌ها و بیانه‌ها

اندازهٔ 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 نتیجهٔ 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 برگونا گونی محصول اضافه کند. نقش دیگری که برای میانه‌ها در نظر می‌گیرند، کاهش آسیب‌های مؤثر به دِنا 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 قرار گیری متفاوت بیانه‌ها، ترکیب‌های متفاوتی حاصل می‌شود.

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

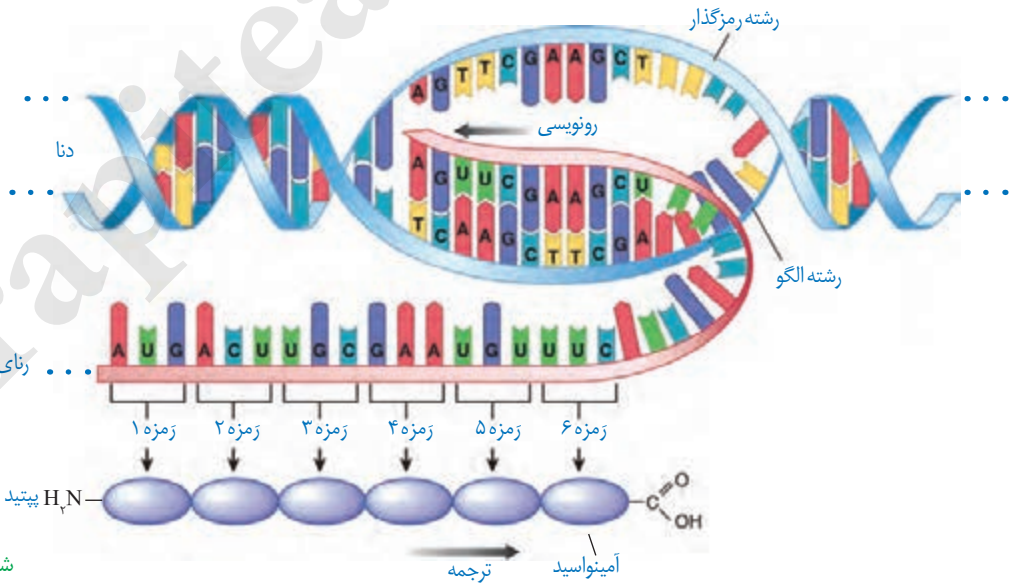
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۲ به سوی پروتئین

پلی پپتیدها از مهم‌ترین فراورده‌های ژن‌ها هستند. پروتئین‌ها اعمال مختلفی را در بدن انجام می‌دهند که پیش از این با برخی از آنها آشنا شده‌اید. اینکه چگونه ژن‌ها و پروتئین‌های حاصل از آن، صفات را ایجاد می‌کنند در آینده مورد بحث قرار می‌گیرند. در این گفتار به نحوهٔ تبدیل اطلاعات وراثتیِ رنا، به پروتئین می‌پردازیم.

تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی رنا به زبان پلی پپتیدی

دانستید که در فرایند رونویسی از روی توالی‌های دنا، رنا ساخته می‌شود که هر دو از نوکلئوتید تشکیل شده‌اند. ولی در ساختار پلی‌پپتیدها، آمینواسید وجود دارد. به ساخته شدن پلی‌پپتید از روی اطلاعات رنای پیک، **ترجمه**[۱] می‌گویند. طرح ساده‌ای از ژن تا پلی‌پپتید را در شکل زیر مشاهده می‌کنید (شکل ۷).



شکل ۷ــ طرح ساده‌ای از تشکیل شدن پلی‌پپتید

توالی‌های ۳ نوکلئوتیدی رنای پیک تعیین می‌کند که کدام آمینواسیدها باید در ساختار پلی‌پپتید قرار بگیرد. به این توالی‌ها، **رمزه** (کُدون)[۲] گفته می‌شود. در یاخته ۶۴ نوع رَمزه وجود دارد. نکته قابل توجه این است که رَمزه آمینواسیدها در جانداران یکسان‌اند. به نظر شما این موضوع بیانگر چه واقعیتی است؟ رَمزه‌های UAA، UGA و UAG هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند که به آنها **رَمزهٔ پایان** می‌گویند، زیرا حضور این رَمزه‌ها در رنای پیک موجب پایان یافتن عمل ترجمه می‌شود. **رَمزهٔ آغاز** یا AUG رَمزه‌ای است که ترجمه از آن آغاز می‌شود. این رَمزه، معرف آمینواسید متیونین نیز است.

UAG
UGA
UAA
رمز پایان

AUG ← رمز آغاز

۱ــ Translation
۲ــ Codon

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

بیشتر بدانید

انواع رَمزه و آمینواسیدهای مربوط به آنها

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

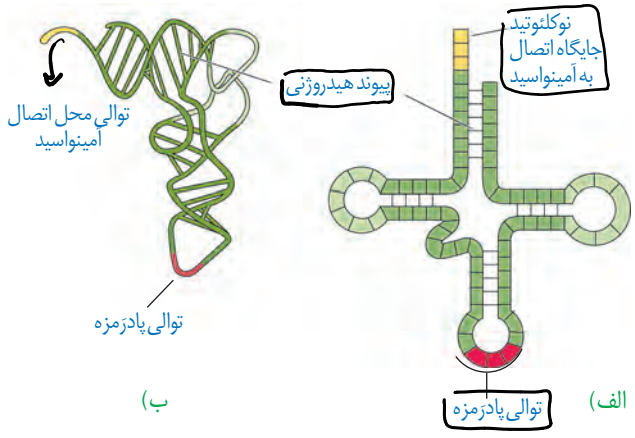
طرح پرسش از این جدول در همهٔ آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

عوامل لازم در ترجمه

ترجمه نیازمند عوامل مختلفی است. ترجمه را می‌توان به یک فرایند آشپزی از روی کتاب آن تشبیه کرد. براساس دستورالعمل این کتاب، مواد اولیه به مقدار و ترتیب خاصی استفاده و غذای خاصی درست می‌شود. در ترجمه هم براساس رَمزه‌های رنای پیک، پلی‌پپتید خاصی ساخته می‌شود. مواد اولیه مصرفی در ترجمه، آمینواسیدها هستند. رِناتَن‌ها و رناهای ناقل از دیگر عوامل لازم در ترجمه هستند. انرژی لازم برای تهیه پلی‌پپتید هم از مولکول‌های پر انرژی مانند ATP به‌دست می‌آید.

ساختار رنای ناقل

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



شکل ۸ ـ رنای ناقل
الف) تاخوردگی اولیه
ب) ساختار سه بعدی

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

تعداد انواع پادرمزه < تعداد انواع رمزه

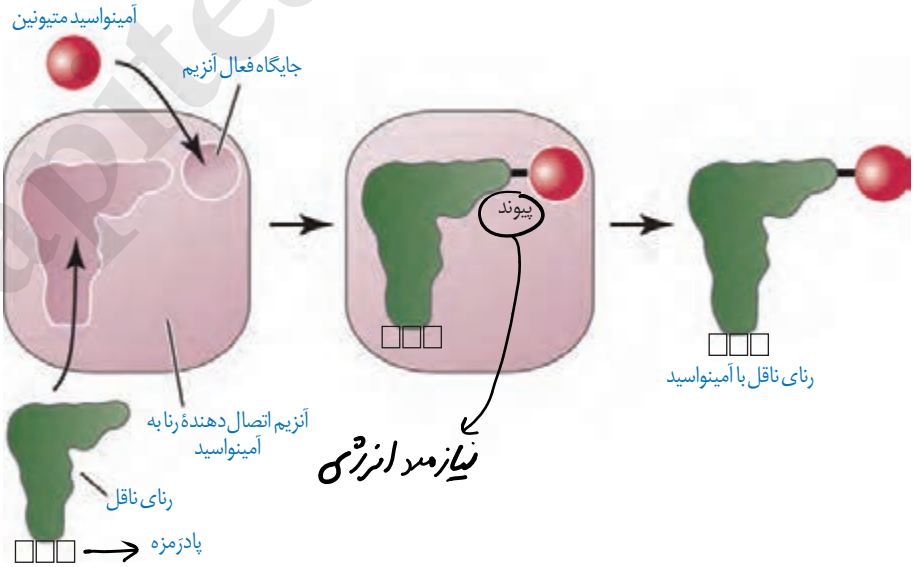
به‌وجود می‌آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید و دیگری توالی ۳ نوکلئوتیدی به نام **پادرمزه (آنتی کدون)**[۱] است (شکل ۸). به نظر شما علت این نام‌گذاری چیست؟ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رَمزه مکمل خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می‌کند.

در همه رناهای ناقل، به جز در ناحیه پادرَمزه‌ای، انواع توالی‌های مشابهی وجود دارند. انتظار این است که به تعداد انواع رَمزه‌ها، پادرَمزه وجود داشته باشد ولی تعداد انواع پادرَمزه‌ها کمتر از رَمزه‌ها است؛ مثلاً برای رَمزه‌های پایان، رنای ناقل وجود ندارد.

نحوهٔ عمل رنای ناقل: همان‌طور که گفته شد، آمینواسید به رنای ناقل متصل می‌شود. حال پرسش این است که آیا هر نوع آمینواسید به هر نوع رنای ناقل می‌تواند متصل شود؟ اهمیت بخش پادرَمزه‌ای در این اتصال چیست؟

در واقع در یاخته‌ها، آنزیم‌های ویژه‌ای وجود دارند که براساس نوع توالی پادرَمزه، آمینواسید مناسب را به رنای ناقل متصل می‌کنند؛ یعنی آنزیم با تشخیص پادرَمزه در رنای ناقل، آمینواسید مناسب را یافته و به آن وصل می‌کند. این فرایند نیازمند انرژی است (شکل ۹).

حال بر اساس آنچه تاکنون دربارهٔ رَمزه‌ها خوانده‌اید آیا می‌توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی پادرَمزه‌ای می‌تواند به آمینواسید متیونین متصل شود؟

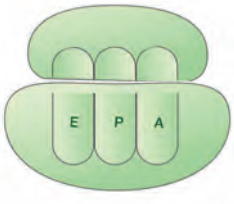


شکل ۹ــ نحوهٔ پیوستن آمینواسید به رنای ناقل مربوط به خود توسط آنزیم ویژه آن

رنا + پروتئین

ساختار رِناتَن

دانستید که رِناتَن در ساخت پلی‌پپتید نقش دارد. رِناتَن‌ها از دو زیرواحد تشکیل شده‌اند (شکل ۱۰). هر زیرواحد نیز از رنا و پروتئین تشکیل شده است. به یاد می‌آورید که رنای رِناتَنی به‌وسیله کدام رنابسپارازها ساخته می‌شود؟ در یاخته، پروتئین‌های رِناتَنی ساخته شده و رنای مربوط به آنها در کنار هم قرار گرفته و زیرواحد کوچک و بزرگ رِناتَن را می‌سازند. رِناتَن در ساختار کامل، سه جایگاه به نام P، A و E دارد که با آنها در ادامه آشنا خواهیم شد.



شکل ۱۰ــ ترتیب قرارگیری زیرواحدهای رِناتَن

۱ــ Anticodon

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

مراحل ترجمه

ترجمه نیز فرایندی پیوسته است که برای سادگی در یادگیری آن را به سه مرحلهٔ **آغاز**، **طویل شدن** و **پایان** تقسیم می کنند.

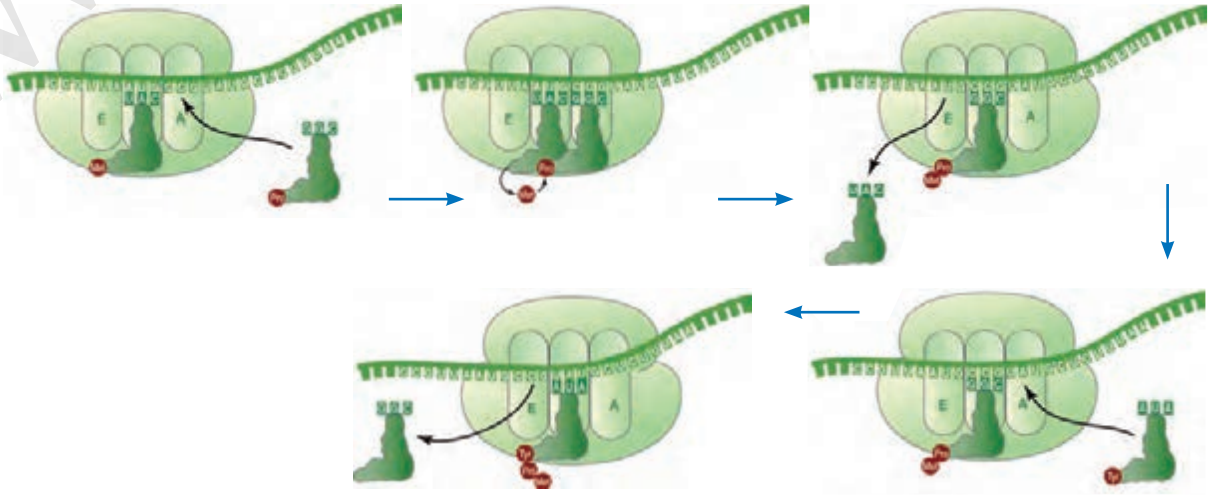
مرحله آغاز: در این مرحله بخش‌هایی از رنای پیک، زیرواحد کوچک رِناتَن را به‌سوی رَمزهٔ آغاز، هدایت می کند. سپس در این محل رنای ناقلی که مکمل رَمزه آغاز است به آن متصل می شود. با افزوده شدن زیرواحد بزرگ رِناتَن به این مجموعه، ساختار رِناتَن کامل می شود.

در این مرحله جایگاه P در رِناتَن، محل قرارگیری رنای ناقل دارای آمینواسید است. این جایگاه در ابتدا توسط رنای ناقل متیونین اشغال می شود. جایگاه A محل قرارگیری رنای ناقل بعدی و آمینواسید متصل به آن خواهد بود. پیوند پپتیدی در جایگاه A برقرار می شود. جایگاه E محل خروج رنای ناقل بدون آمینواسید است. در مرحله آغاز فقط جایگاه P پر می شود و جایگاه A و E خالی می‌ماند (شکل ۱۱).

شکل ۱۱ــ مرحله آغاز ترجمه

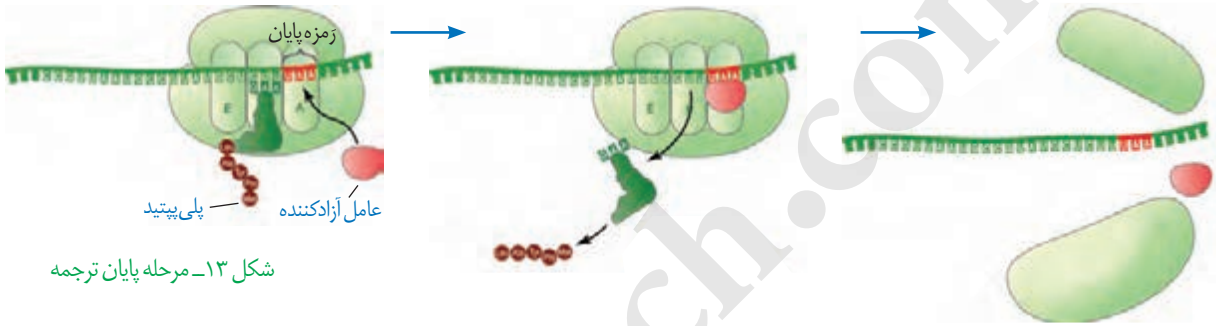
مرحلهٔ طویل شدن: در این مرحله ممکن است رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A رِناتَن شوند ولی فقط رنایی که مکمل رَمزهٔ جایگاه A است، استقرار پیدا می کند؛ در غیر این صورت جایگاه را ترک می کند. سپس آمینواسیدِ جایگاه P از رنای ناقل خود جدا می شود و با آمینواسید جایگاه A پیوند بر قرار می کند. آیا می‌دانید پیوند حاصل چه نام دارد؟ پس از آن رِناتَن به اندازهٔ یک رَمزه به سوی رَمزه پایان پیش می رود. در این موقع رنای ناقل که حامل رشته پپتیدی در حال ساخت است در جایگاه P قرار می گیرد (علت نام‌گذاری جایگاه P) و جایگاه A خالی می شود تا پذیرای رنای ناقل بعدی باشد. رنای ناقل بدون آمینواسید نیز در جایگاه E قرار می گیرد و سپس از این جایگاه خارج می شود. این فرایند بارها تکرار می شود و طول زنجیرهٔ آمینواسیدی بیشتر می شود تا رِناتَن به یکی از رَمزه‌های پایان برسد (شکل ۱۲).

شکل ۱۲ــ مرحله طویل شدن ترجمه



www.rapidteach.com

مرحلهٔ پایان: با ورود یکی از رَمزه‌های پایان ترجمه در جایگاه A، چون رنای ناقل مکمل آن وجود ندارد، این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده[1] اشغال می‌شود. عوامل آزادکننده باعث جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل می‌شوند؛ همچنین باعث جدا شدن زیرواحدهای رِناتَن از هم و آزاد شدن رنای پیک می‌شوند. زیرواحدهای رِناتَن‌ها می‌توانند مجدداً این مراحل را تکرار کنند تا چندین نسخه از یک پلی‌پپتید ساخته شود (شکل ۱۳).



شکل ۱۳ــ مرحله پایان ترجمه

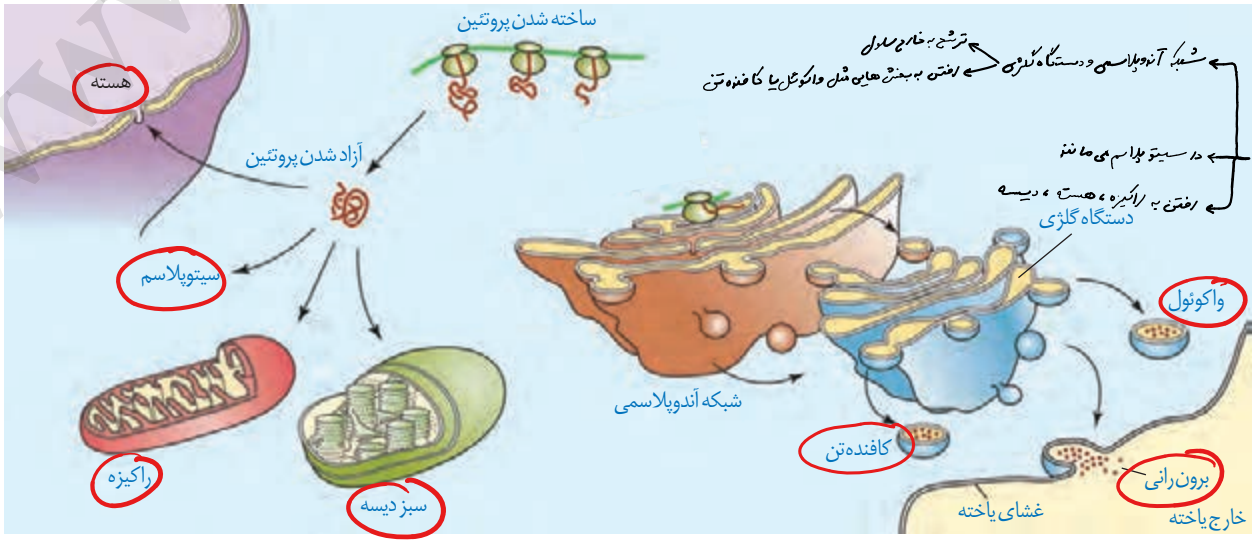
محل پروتئین‌سازی و سرنوشت آنها

پروتئین‌ها در بخش‌های مختلفی از یاخته ساخته می‌شوند. به‌طور کلی پروتئین‌سازی در هر بخشی از یاخته که رِناتَن‌ها حضور داشته باشند می‌تواند انجام شود.

همان‌طور که در شکل ۱۴ می‌بینید، پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم سرنوشت‌های مختلفی پیدا می‌کنند. بعضی از این پروتئین‌ها به شبکهٔ آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند و ممکن است برای ترشح به خارج رفته یا به بخش‌هایی مثل واکوئول (کُریچه) و کافنده‌تن بروند. بعضی پروتئین‌ها نیز در سیتوپلاسم می‌مانند و یا اینکه به راکیزه‌ها، هسته و یا دیسه‌ها می‌روند. در هر یک از این موارد براساس مقصدی که پروتئین باید برود، توالی‌های آمینواسیدی در آن وجود دارد که پروتئین را به مقصد هدایت می‌کند (شکل ۱۴).

طرح سؤال از توالی‌های رمزه، پادرمزه و آمینواسیدهای مربوط به آنها در همهٔ آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

شکل ۱۴ــ سرنوشت پروتئین‌های ساخته‌شده در سیتوپلاسم



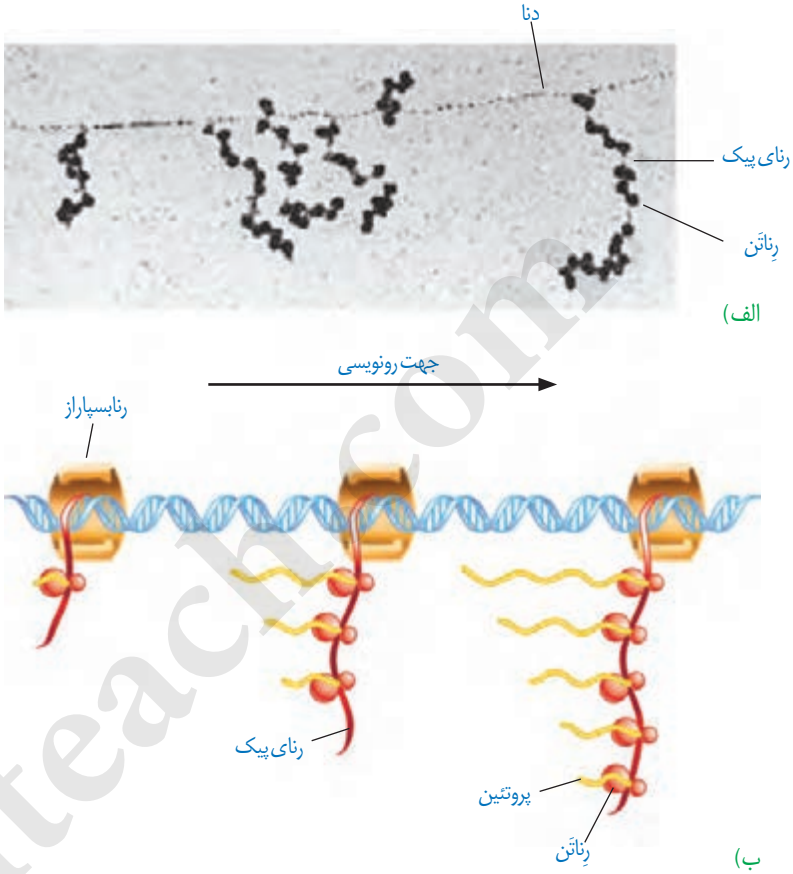
۱ــ Release Factors

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

سرعت و مقدار پروتئین سازی

به‌طور کلی سرعت و مقدار پروتئین سازی در یاخته‌ها بسته به نیاز تنظیم می‌شود. در پروکاریوت‌ها پروتئین‌سازی حتی ممکن است پیش از پایان رونویسی رنای پیک آغاز شود؛ زیرا طول عمر رنای پیک در این یاخته‌ها کم است. برای پروتئین‌هایی که به مقدار بیشتری مورد نیازند، ساخت پروتئین‌ها به‌طور هم‌زمان و پشت سر هم توسط مجموعه‌ای از رِناتَن‌ها انجام می‌شود تا تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته‌شود (شکل ۱۵). در این مجموعه، رِناتَن‌ها مانند دانه‌های تسبیح و رنای پیک شبیه نخی است که از درون این دانه‌ها می‌گذرد. همکاری جمعی رِناتَن‌ها به پروتئین‌سازی سرعت بیشتری می‌دهد.

تجمع رِناتَن‌ها در یاخته‌های یوکاریوتی نیز دیده می‌شوند. البته در این یاخته‌ها سازوکارهایی برای حفاظت رنای پیک در برابر تخریب وجود دارد. بنابراین، فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی هست. در مجموع، این عوامل موجب طولانی‌تر شدن عمر رنای پیک پیش از تجزیه می‌شود.



شکل ۱۵ـ الف) تصویر میکروسکوپی مجموعهٔ رِناتَن‌ها
ب) طرحی ساده از رناتن‌هایی که چند رنای در حال رونویسی را ترجمه می‌کنند.

فعّالیت ۱

الف) چه رابطه‌ای بین طول عمر رنای پیک یاخته‌ها با میزان پروتئین‌سازی آنها برقرار است؟
ب) رونویسی و ترجمه در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها را با هم مقایسه کنید.

www.rapiteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۳ تنظیم بیان ژن

در سال گذشته آموختید که همه یاخته‌های پیکری بدن از تقسیم رِشتمان (میتوز) یاخته تخم منشأ می‌گیرند. یاخته‌های حاصل، از نظر فام‌تنی و ژن‌ها یکسان‌اند. با این حال در ادامهٔ 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 غیرفعال هستند. هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می‌گوییم آن ژن بیان شده و به‌اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد خاموش و به‌اصطلاح 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 فرایندی 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 سازندهٔ 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؟

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 به‌طور معمول تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ 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 رنابسپاراز 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 رنابسپاراز است، از انجام رونویسی جلوگیری می‌شود. نمونهٔ این نوع تنظیم، در نوعی باکتری به نام **اشرشیا کلای**[۲] شناخته شده است. قند مصرفی ترجیحی این باکتری گلوکز است.

۱- Regulation of gene expression

۲- *Escherichia coli*

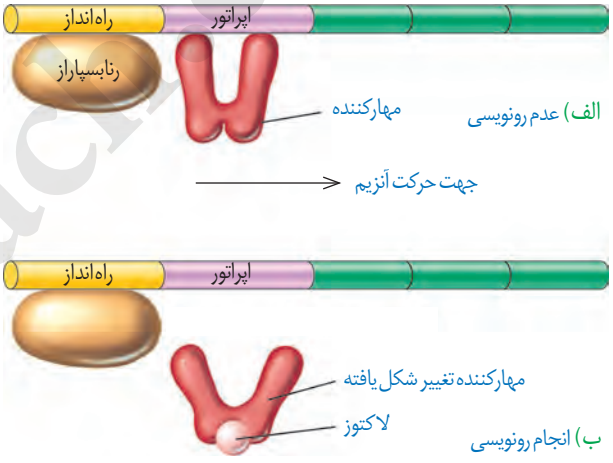
بیشتر بدانید

در باکتری‌ها ژن‌هایی که محصولات آنها چند فرایند مرتبط به هم را اداره می‌کند در واحدهایی به نام اُپران[۱] قرار گرفته‌اند و بیان یا عدم بیان آنها به طور هماهنگ انجام می‌شود. برای مثال برای جذب و تجزیه لاکتوز در باکتری اشرشیا کلای، ۳ آنزیم مورد نیاز است که ژن‌های سازندهٔ آنها در کنار هم قرار دارند و توسط یک بخش تنظیمی اداره می‌شوند. به مجموعهٔ این ژن‌ها و بخش تنظیمی آن اُپران گفته می‌شود. مثال دیگر، ژن‌های مسئول ساخت آمینواسید تریپتوفان است. ۵ ژن در ساخت این آمینواسید دخالت دارند که در یک اُپران قرار دارند.

۱_ Operons

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

مراحل تجزیهٔ قند گلوکز در یاخته را در فصول بعد خواهید آموخت. اگر گلوکز در محیط باکتری وجود نداشته باشد ولی قند دیگری به نام **لاکتوز**[1] در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می‌تواند از این قند استفاده کند. این قند متفاوت از گلوکز بوده است و آنزیم‌های لازم برای مصرف آن نیز متفاوت است. بنابراین وقتی لاکتوز در محیط وجود دارد باکتری باید آنزیم‌های تجزیه‌کننده آن را بسازد و در نبود یا کاهش لاکتوز نیز ساخت آنزیم‌های تجزیه کننده آن متوقف یا کاهش پیدا کند. حال این پرسش پیش می‌آید که باکتری چگونه می‌تواند حضور لاکتوز را در محیط تشخیص دهد و آنزیم‌های تجزیه کننده آن را بسازد؟ ژن‌هایی که این آنزیم‌ها را می‌سازند چگونه روشن و یا خاموش می‌شوند؟ در پروکاریوت‌ها بیان ژن به دو صورت منفی و مثبت تنظیم می‌شود.



شکل ۱۶ــ الف) عدم رونویسی ژن‌ها در غیاب لاکتوز ب) رونویسی ژن‌ها در حضور لاکتوز

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با چسبیدن رنابسپاراز به راه‌انداز مربوط به ژن شروع می‌شود. حال اگر مانعی بر سر راه رنابسپاراز وجود داشته باشد، رونویسی انجام نمی‌شود. به این نوع تنظیم، تنظیم منفی رونویسی گفته می‌شود. مانع پیش روی رنابسپاراز نوعی پروتئین به نام **مهارکننده**[2] است. این پروتئین به توالی خاصی از دنا به‌نام **اپراتور**[3] متصل می‌شود و جلوی حرکت رنابسپاراز را می‌گیرد (شکل ۱۶ــ الف). لاکتوز موجود در محیط به باکتری وارد می‌شود و با اتصال به مهارکننده، شکل آن را تغییر می‌دهد. تغییر شکل مهارکننده، آن را از اپراتور جدا می‌کند و نیز مانع از اتصال آن به اپراتور می‌شود. با برداشته شدن مانع سر راه، رنابسپاراز می‌تواند رونویسی ژن‌ها را انجام دهد (شکل ۱۶ــ ب). محصولات این ژن‌ها تجزیه لاکتوز را ممکن می‌کند.

تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین‌های خاصی به رنابسپاراز کمک می‌کنند تا بتواند به راه‌انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. مثال این نوع تنظیم نیز در باکتری اشرشیاکلای وجود دارد. مشخص شده که اگر در محیط باکتری، قند **مالتوز**[4] وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم‌هایی ساخته می‌شوند که در تجزیهٔ آن دخالت دارند. در عدم حضور مالتوز این آنزیم‌ها ساخته نمی‌شوند چون باکتری نیازی به آنها ندارد.

تنظیم رونویسی در مورد این ژن‌ها به‌صورت مثبت انجام می‌شود. در حضور قند مالتوز، انواعی از پروتئین به نام **فعال کننده**[5] وجود دارند که به توالی‌های خاصی از دنا متصل می‌شوند. به این توالی‌ها **جایگاه اتصال فعال کننده**[6] گفته می‌شود. (شکل ۱۷ــ الف) در حضور مالتوز در محیط، پروتئین فعال کننده به جایگاه خود متصل می‌شود و پس از اتصال به رنابسپاراز کمک می‌کند تا به راه‌انداز متصل

لاکتوز ← تنظیم منفی
مالتوز ← تنظیم مثبت

بیشتر بدانید

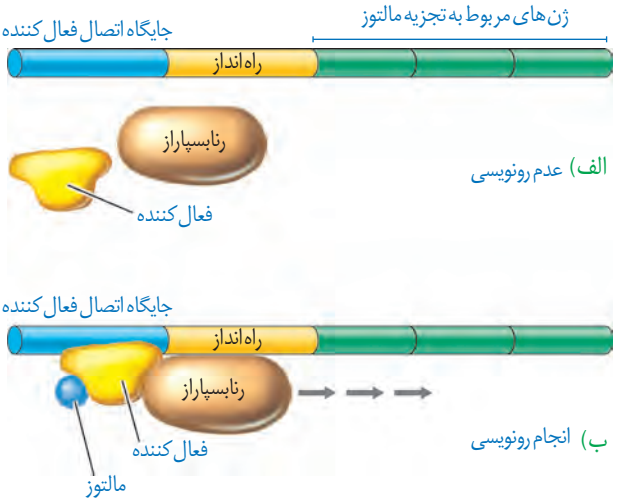
تنظیم منفی در پروکاریوت به دو صورت **القایی**[1] و **مهاری**[2] انجام می‌شود. در حالت القایی، حضور یک ماده موجب بیان ژن‌ها می‌شود. تنظیم بیان ژن در حضور لاکتوز مثالی از تنظیم منفی از نوع القایی است. در حالت مهاری، حضور یک ماده موجب خاموش شدن ژن و عدم بیان آنها می‌شود. مثال این نوع تنظیم در مورد آمینواسید **تریپتوفان** دیده می‌شود. در باکتری اشرشیاکلای با حضور تریپتوفان، ژن‌هایی که در ساخت آن دخالت دارند خاموش می‌شوند. وقتی تریپتوفان در محیط نیست، این ژن‌ها روشن می‌شوند تا آنزیم‌های سازندهٔ تریپتوفان ساخته شوند.

۱ــ Inducer
۲ــ Repressor

۱ــ Lactose
۲ــ Repressor
۳ــ Operator
۴ــ Maltors
۵ــ Activator
۶ــ Activator Binding Site

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

شود و رونویسی را شروع کند. چه عاملی سبب می‌شود 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 می‌شود (شکل ۱۷ــ ب).

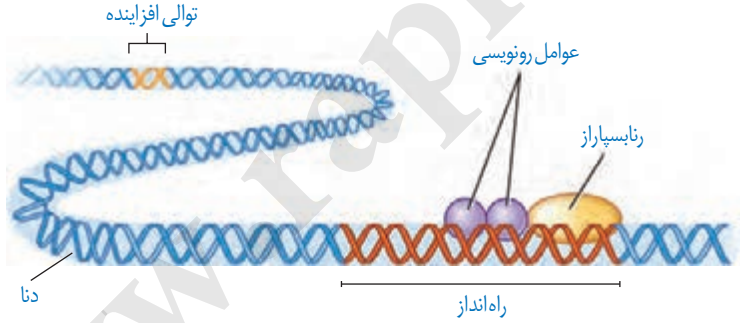


شکل ۱۷ــ تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیه مالتوز

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

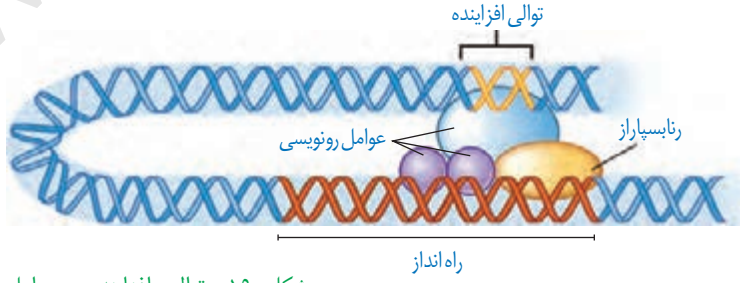
تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها پیچیده‌تر از پروکاریوت‌هاست و می‌تواند در مراحل بیشتری انجام شود. یاخته‌های یوکاریوتی به‌وسیلهٔ غشاها به بخش‌های مختلفی تقسیم شده‌اند. بنابراین، برای آنکه یاخته نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد، آن ماده باید به طریقی از غشاها عبور کند و ژن‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. در یاخته‌های یوکاریوتی، بیشتر ژن‌ها در هسته و برخی در راکیزه‌ها و دیسه‌ها قرار دارند. در هر یک از این محل‌ها، یاخته می‌تواند بر بیان ژن نظارت داشته باشد. بنابراین تنظیم بیان ژن می‌تواند در مراحل متعددی انجام شود.

تنظیم بیان ژن در مرحلهٔ رونویسی: در یوکاریوت‌ها نیز مانند پروکاریوت‌ها، رونویسی با پیوستن رنابسپاراز به راه‌انداز آغاز می‌شود. در یوکاریوت‌ها رنابسپاراز نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به‌نام **عوامل رونویسی**[1] هستند. گروهی از این پروتئین‌ها با اتصال به نواحی خاصی از راه‌انداز، رنابسپاراز را به محل راه‌انداز هدایت می‌کند، چون تمایل پیوستن این پروتئین‌ها به راه‌انداز در اثر عواملی تغییر می‌کنند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می‌کند (شکل ۱۸).



شکل ۱۸ــ تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

در یوکاریوت‌ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به بخش‌های خاصی از دنا به نام **توالی افزاینده**[2] متصل شوند. با پیوستن این پروتئین‌ها به توالی افزاینده و با ایجاد خمیدگی در دنا، عوامل رونویسی در کنار هم قرار می‌گیرند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می‌دهند. توالی‌های افزاینده متفاوت از راه‌انداز هستند و ممکن است در فاصلهٔ دوری از ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین‌ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است (شکل ۱۹).



شکل ۱۹ــ توالی افزاینده و عوامل رونویسی متصل به آن

۱ــ Transcription Factors
۲ــ Enhancer

www.rapiteach.com
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

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 رِناتَن 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 رنابسپارازها قرار می‌گیرند بنابراین یاخته می‌تواند با تغییر در میزان فشردگی فام‌تن در بخش‌های خاصی، دسترسی رنابسپاراز را به ژن مورد نظر تنظیم کند. به نظر شما این تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی است یا پس از آن؟

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.

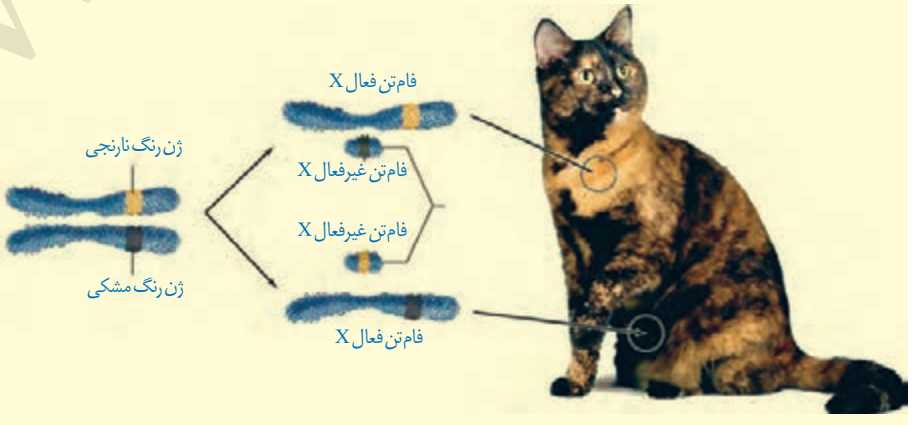
بیشتر بدانید

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

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. نمونهٔ این ژن‌ها، ژن‌های سازندهٔ رنای رِناتَنی است. نوعی از این رنای رِناتَنی 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 مرد یک 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 به‌صورت تصادفی غیرفعال می‌شوند.



www.rapiteach.com

فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

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

شباهت بین فرزندان و والدین، گویای آن است که ویژگی‌های والدین به‌نحوی به فرزندان منتقل می‌شود. همچنین می‌دانیم که در تولیدمثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را گامت‌ها برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هریک 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 دِنا و ژن‌ها معلوم نبود، دانشمندی به‌نام **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 دِنا، در این فصل با مفاهیم پایه وراثت به زبان امروزی آشنا می‌شویم.

۱- Gregor Mendel

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۱ مفاهیم پایه

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 تیره‌شدن 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 ۱ــ هر یک از افراد جمعیت، ویژگی هایی 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

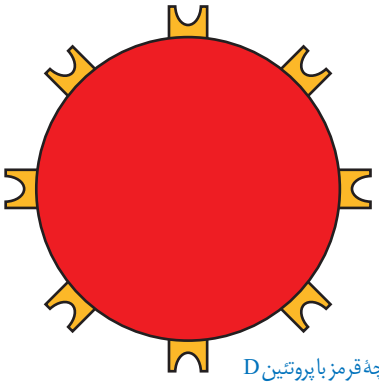
آیا شما گروه خونی خود را می‌دانید؟ آیا می‌دانید منظور از گروه خونی مثلاً A^+ چیست؟ وقتی می‌گویند گروه خونی شخصی A^+ است در واقع «دو» گروه خونی را برای او مشخص کرده‌اند. یکی گروه خونی معروف به **ABO** و دیگری گروه خونی ای به نام **Rh**. در ادامه این دو گروه خونی را بررسی می کنیم. توضیح Rh ساده‌تر است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

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).

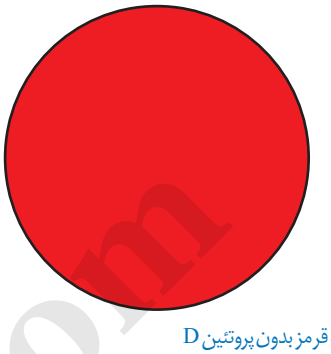
بیشتر بدانید

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

موسسه رپیتیچ | زیست مکتوالهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



گویچهٔ قرمز با پروتئین D

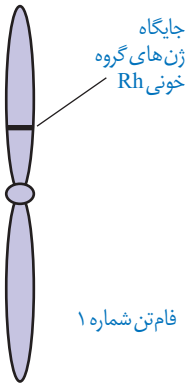


گویچهٔ قرمز بدون پروتئین D

شکل ۲ـ مبنای گروه خونی Rh
پروتئین D

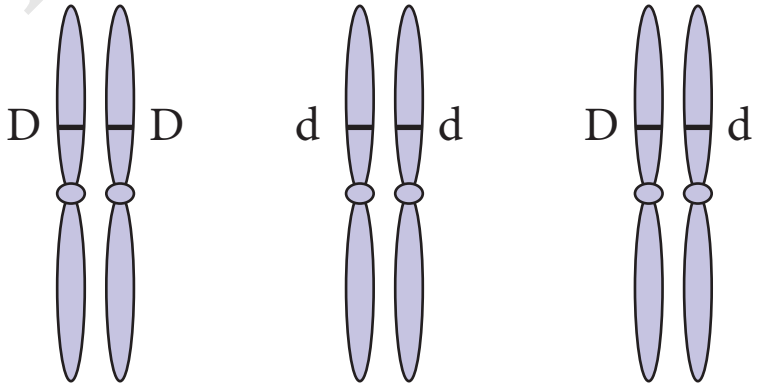
بود و نبود پروتئین D به نوعی ژن بستگی دارد. دو ژن در ارتباط با این پروتئین، در میان مردم دیده می‌شود. ژنی که می تواند پروتئین D را بسازد و ژنی که نمی‌تواند پروتئین D را بسازد. این دو ژن را به ترتیب **D** و **d** می نامیم.

D و d جایگاه یکسانی در فام‌تن شمارهٔ ۱ دارند. توجه داشته باشید که هر فام‌تن شماره ۱ در این جایگاه ژن D یا d را دارد و نه هر دو را. به این جایگاه از فام‌تن شماره ۱، **جایگاه ژن های Rh** می گویند (شکل ۳).



شکل ۳ـ جایگاه ژن‌های Rh

D و d که شکل‌های مختلف صفت Rh را تعیین می کنند و هر دو جایگاه ژنی یکسانی دارند؛ **دِگرهٔ (الل)** هم هستند. از آنجا که هر یک از ما دو فام‌تن ۱ داریم، پس دو دگره هم برای Rh داریم. بنابراین ممکن است هر دو فام‌تن شمارهٔ ۱، D یا هر دو d را داشته باشند. در این صورت می گویند فرد برای این صفت **خالص** است. اما اگر یک فام‌تن D و دیگری d را داشته باشد می گویند فرد برای این صفت، **ناخالص** است (شکل ۴).



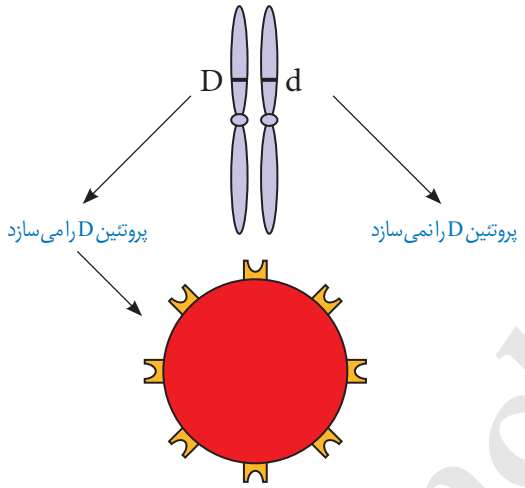
شکل ۴ـ ژن‌نمودهای خالص و ناخالص

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 رابطهٔ بین این دو دگره را دانست.

مشاهدات نشان می دهند که افراد ناخالص، گروه خونی مثبت را خواهند داشت. بنابراین اگر دو دگرهٔ 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 دگرهٔ d **نهفته** است و بین دگره‌ها رابطهٔ **بارز و نهفتگی** برقرار است. طبق قرارداد، دگره بارز را با حرف بزرگ و دگرهٔ نهفته را با حرف کوچک آن نشان می دهیم.

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

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 ــ توضیح رابطهٔ بارز و نهفتگی بین دگره‌های گروه خونی Rh

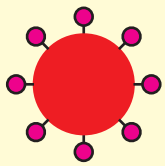
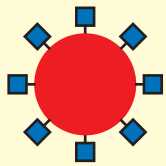
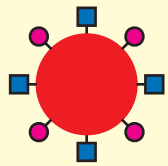
ترکیب دگره‌ها را در فرد، **ژن‌نمود** (ژنوتیپ) و شکل ظاهری یا حالت بروز یافته صفت را **رخ‌نمود** (فنوتیپ) می‌نامیم. جدول ۱ انواع ژن‌نمود و رخ‌نمود را درمورد این گروه خونی نشان می دهد.

ژن‌نمود	رخ‌نمود
DD	گروه خونی +
Dd	گروه خونی+
dd	گروه خونی -

جدول ۱ ــ انواع ژن‌نمود و رخ‌نمود 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	هیچ‌کدام

شکل ۶ ــ 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

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

غشا اضافه می‌کند و دیگری آنزیم B، که کربوهیدرات B را اضافه می‌کند. اگر هیچ یک از این دو آنزیم وجود نداشته باشند، آن‌گاه 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 شمارهٔ ۹ است.

برای سادگی، این سه دگره را به ترتیب A، B و O می‌نامیم. در اینجا تشخیص رخ‌نمود برای ژن‌نمودهای خالص AA، BB یا OO آسان است: گروه خونی به‌ترتیب A، B یا O می‌شود. اما، رخ‌نمود 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 R و W 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 حدواسط قرمز و سفید است. در این حالت گفته می‌شود که **رابطهٔ بارزیت ناقص** برقرار است.

گل سفید

گل صورتی

گل قرمز

شکل ۷ــ گل میمونی

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+	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

www.rapiteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۲ انواع صفات

به یاد دارید که فام‌تن‌ها به دو دستهٔ غیرجنسی و جنسی تقسیم می‌شوند. فام‌تن‌های جنسی انسان X و Y هستند. صفاتی را که جایگاه ژنی آنها در یکی از فام‌تن‌های غیرجنسی قرار داشته باشد **صفت مستقل از جنس** و صفاتی را که جایگاه ژنی آنها در یکی از دو فام‌تن جنسی قرار داشته باشد **وابسته به جنس** می‌گویند.

وراثت صفات مستقل از جنس

صفات مستقل از جنس چگونه به ارث می‌رسند؟ Rh یک صفت مستقل از جنس است. اگر پدر و مادری هر دو ژن‌نمود Dd داشته باشند، چه ژن‌نمود یا ژن‌نمودهایی برای فرزندان آنها مورد انتظار است؟

می‌دانیم هر یک از پدر و مادر، از هر جفت فام‌تن همتا تنها یکی را از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل می‌کنند. در این مثال، هم پدر و هم مادر از نظر Rh دو نوع گامت تولید می‌کنند: یکی گامتی که D دارد و دیگری گامتی که d دارد. ژن‌نمود فرزندان به این بستگی دارد که کدام گامت‌ها با یکدیگر لقاح پیدا کنند. ژن‌نمود فرزندان را می‌توان با روشی به نام **مربع پانت** به‌دست آورد. پانت[۱] نام دانشمندی است که این روش را پیشنهاد کرده است.

در روش مربع پانت، گامت‌های والدین را به‌طور جداگانه در سطر و ستون یک جدول می‌نویسیم و بعد خانه‌های جدول را با کنار هم قرار دادن گامت‌های سطر و ستون متناظر هم پر می‌کنیم (جدول ۲).

گامت‌ها	D	d
D	DD	Dd
d	dD	dd

جدول ۲ــ مربع پانت

باید توجه داشت که ژن‌نمودهای Dd و dD یکسان‌اند. بنابراین هر فرزندی که متولد می‌شود می‌تواند یکی از ژن‌نمودهای DD، Dd و dd را داشته باشد.

فعّالیت ۱

پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد.
چه ژن‌نمود و رخ‌نمودهایی برای فرزندان آنان پیش‌بینی می‌کنید؟

۱- Reginald Pannet

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

صفت وابسته به X

گاهی ژن صفتی که بررسی می‌شود در فام‌تن X قرار دارد. به‌چنین صفاتی، صفت **وابسته به X**[1] می‌گویند. هموفیلی، یک بیماری وابسته به X و نهفته است یا به عبارتی دیگر، دگرهٔ این بیماری که روی فام‌تن 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.

دگرهٔ بیماری هموفیلی را h می‌نامیم؛ دگرهٔ سالمِ ژن، 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 ژن‌نمودها و رخ‌نمودها را برای هموفیلی نشان می‌دهد. دقت کنید که در فام‌تن Y جایگاهی برای دگره‌های هموفیلی وجود ندارد.

رخ‌نمود	ژن‌نمود: زن	ژن‌نمود: مرد
سالم	X^HX^H	X^HY
سالم	X^HX^h	—
هموفیل	X^hX^h	X^hY

جدول ۳ــ انواع ژن‌نمودها و رخ‌نمودها برای هموفیلی

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

برای پیش‌بینی ژن‌نمودها و رخ‌نمودهای 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؟

ژن‌نمود مرد هموفیل X^hY و گامت‌هایی که تولید می‌کند X^h و Y است. ژن‌نمود زن سالم X^HX^H است و برای این صفت فقط یک نوع گامت، یعنی X^H تولید می‌کند. ژن‌نمودها و رخ‌نمودهای 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 ۴ــ ژن‌نمودو رخ‌نمود نسل بعد

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

فعّالیت ۲

مردی سالم قصد دارد با زنی هموفیل ازدواج کند. چه ژن‌نمود و رخ‌نمودهایی برای فرزندان آنان پیش‌بینی می‌کنید؟

۱- X - linked

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

صفات پیوسته و گسسته

اندازهٔ قد شما چقدر است؟ اگر از هم‌کلاسی‌های خود اندازهٔ 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.

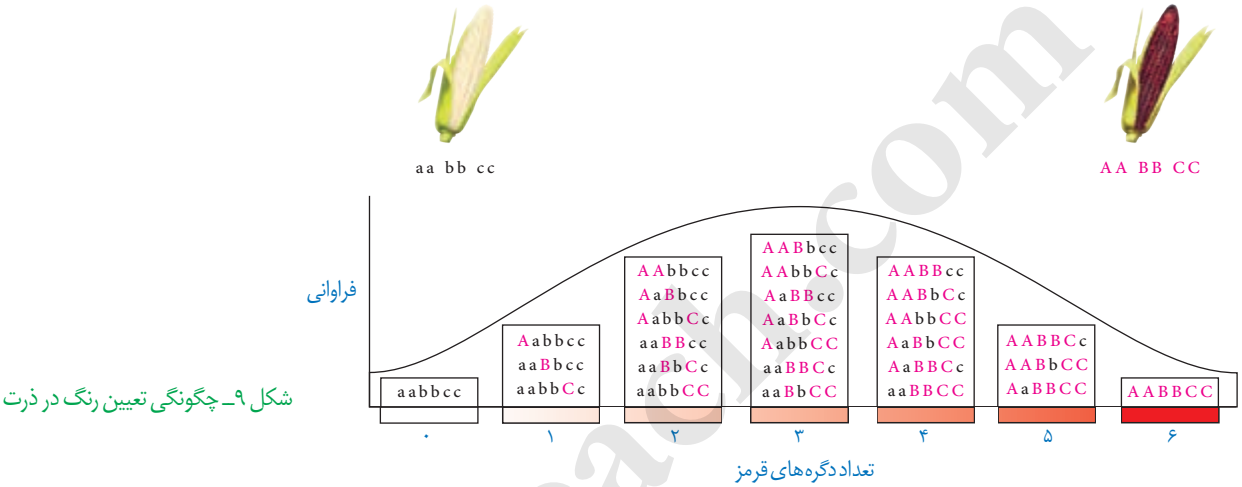
در مقابل، صفاتی هستند که در بروز آنها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد. رنگ نوعی ذرت مثالی از صفات **چند جایگاهی** است. رنگ این ذرت طیفی از سفید تا قرمز است (شکل ۸).

شکل ۸ــ 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 به‌وجود می‌آورند. بنابراین رخ‌نمودهای دو آستانهٔ 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.

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

چنان که می‌بینیم صفات چند جایگاهی رخ‌نمودهای پیوسته‌ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته‌ای بین سفید و قرمز را به نمایش می‌گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخ‌نمودها شبیه زنگوله است.



شکل ۹ـ چگونگی تعیین رنگ در ذرت

اثر محیط

گاهی برای بروز یک رخ‌نمود 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 عواملی محیطی‌اند که می‌توانند بر ظهور رخ‌نمود اثر بگذارند. به‌عنوان مثال، قد انسان به تغذیه و ورزش هم بستگی دارد. بااین نمی‌توان تنها از روی ژن‌ها، علت اندازه قد یک نفر را توضیح داد.

مهار بیماری‌های ژنتیک

گرچه نمی‌توان بیماری‌های ژنتیک را در حال حاضر درمان کرد (مگر در موارد معدود) اما گاهی می‌توان با تغییر عوامل محیطی، عوارض بیماری‌های ژنی را مهار کرد. مثال این موضوع، بیماری فنیل‌کتونوری (PKU) است. در این بیماری آنزیمی که آمینواسید فنیل‌آلانین را می‌تواند تجزیه کند وجود ندارد. تجمع فنیل‌آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات خطرناک منجر می‌شود. در این بیماری، مغز آسیب می‌بیند. خوشبختانه می‌توان از بروز این بیماری جلوگیری کرد. اما چگونه؟ علت این بیماری، تغذیه از پروتئین‌های حاوی فنیل‌آلانین است. پس با تغذیه نکردن از خوراکی‌هایی که فنیل‌آلانین دارند، می‌توان مانع بروز اثرات این بیماری شد.

فنیل‌کتونوری یک بیماری نهفته است. وقتی نوزاد متولد می‌شود، علائم آشکاری ندارد. در عین حال، تغذیه نوزاد مبتلا به فنیل‌کتونوری با شیر مادر (که حاوی فنیل‌آلانین است) به آسیب یاخته‌های مغزی او می‌انجامد. به همین علت، نوزادان را در بدو تولد از نظر ابتلای احتمالی به این بیماری، با انجام آزمایش

www.rapiteach.com

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 ۱۰ــ خون گیری از نوزاد برای انجام آزمایش های بدو تولد

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.

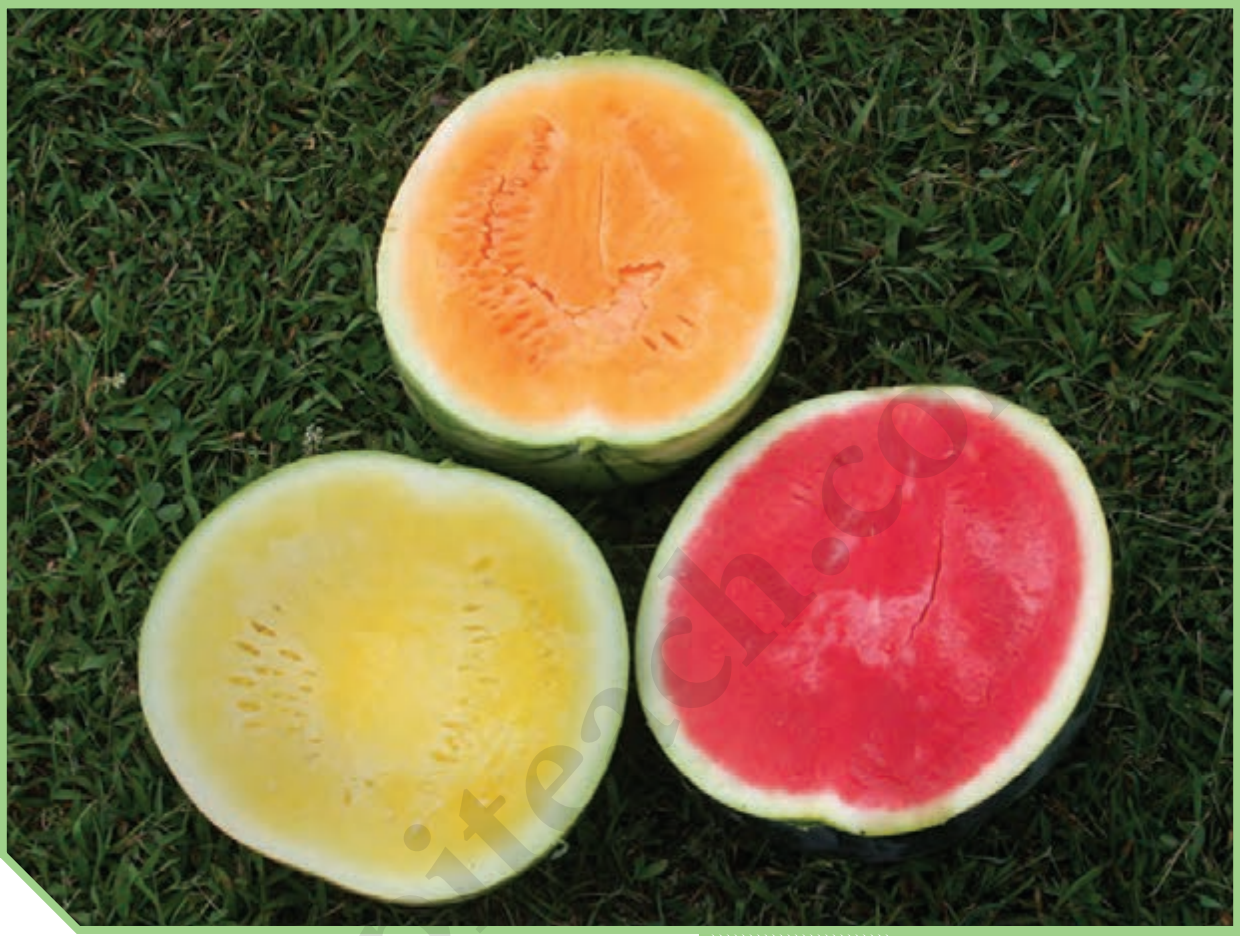
تولید مواد غذایی بدون گلوتن برای افرادی با بیماری سلیاک از مثال های دیگر نقش صنایع غذایی در سلامت است.

ایمن بودن مواد غذایی بسته بندی شده برای چنین افرادی با علائمی مشخص شده است.

علامتی برای نشان دادن محصول بدون فنیل آلانین

علامتی برای نشان دادن محصول بدون گلوتن

www.rapiteach.com



فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های مادهٔ وراثتی است اما در عین حال، مادهٔ وراثتی به‌طور محدود تغییرپذیر است. این تغییرپذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینهٔ تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند.

در این فصل با انواع تغییرات مادهٔ وراثتی و اثرات آن بر فرد، جمعیت و گونه آشنا خواهیم شد.

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

www.rapidteach.co

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

کم خونی داسی شکل ← تغییر در ششمین آمینواسید زنجیره B

A → T → Val

نوعی جهش نقطه‌ای

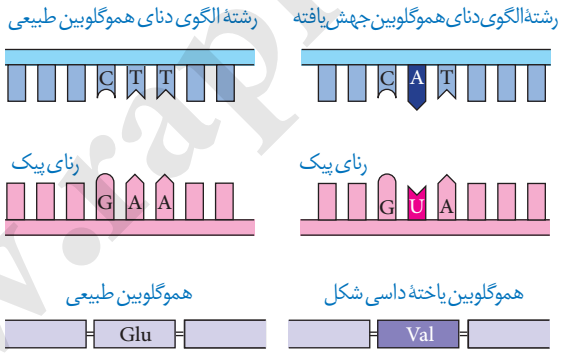
گفتار ۱ تغییر در مادهٔ وراثتی جانداران

تغییرپذیری مادهٔ وراثتی پیامدهای مختلفی دارد. تغییر، ممکن است «مفید»، «مضر» یا «خنثی» باشد. تغییر در مادهٔ 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 مقایسهٔ آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییر شکل یافته، دریافتند که این دو هموگلوبین فقط در ششمین آمینواسید از زنجیرهٔ بتا متفاوت‌اند.

مقایسهٔ ژن‌های زنجیرهٔ 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 این‌چنین وخیم را به دنبال داشته باشد. تغییر ماندگار در نوکلئوتیدهای مادهٔ وراثتی را **جهش** می‌نامند.



شکل ۱ــ مقایسهٔ ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار. در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است.
Glu: گلوتامیک اسید
Val: والین

انواع جهش

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

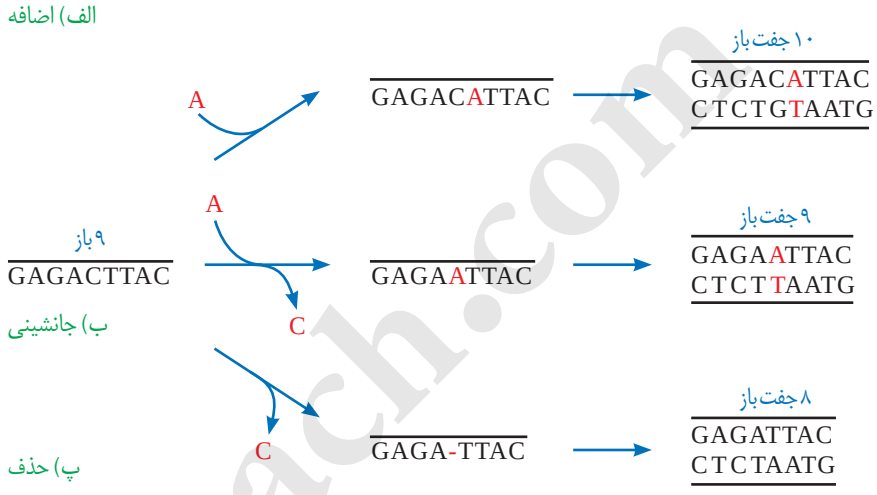
انواع جهش
- کوچک
  - حذف
  - اضافه
  - جانشینی
- بزرگ (فام‌تنی)
  - عددی
  - ساختاری

جهش‌های کوچک: این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید را در برمی‌گیرند. 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 آن‌جایی که این جهش سبب تغییر در نوع آمینواسید در زنجیره پلی‌پپتیدی شده است؛ این نوع جهش جانشینی را **جهش دگرمعنا** می‌نامند. به علت وجود رابطهٔ مکملی بین بازها، تغییر در یک نوکلئوتید از یک رشتهٔ دنا،

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

نوکلئوتید مقابل آن را در رشتهٔ دیگر تغییر می‌دهد به همین علت، جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می‌شود.

انواع جهش جانشینی: دگرمعنا، خاموش، بی‌معنا



شکل ۲ـ انواع جهش‌های کوچک

نباید تصور کرد که جهش جانشینی همیشه باعث تغییر در توالی آمینواسیدها می‌شود. می‌دانید چرا؟ پاسخ این است که گاهی جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند. این نوع جهش تأثیری بر توالی آمینواسیدها نخواهد گذاشت. چنین جهشی را **جهش خاموش** می‌نامند. این امکان وجود دارد که جهش جانشینی رمز یک آمینواسید را به رمز پایان ترجمه تبدیل کند که در این صورت پلی‌پپتید حاصل از آن، کوتاه خواهد شد به این جهش، **جهش بی‌معنا** می‌گویند(شکل ۳).

جهش‌های **اضافه** و **حذف**، انواع دیگر جهش‌های کوچک‌اند. در این جهش‌ها به ترتیب یک یا چند نوکلئوتید اضافه یا حذف می‌شود. نتیجهٔ این جهش‌ها چیست؟ می‌دانیم که رمز دنا به‌صورت دسته‌های سه‌تایی از نوکلئوتیدها خوانده می‌شود. اگر نوکلئوتیدی اضافه یا حذف شود ممکن است پیامد وخیمی داشته باشد. برای درک بهتر موضوع، به این مثال توجه کنید. جملهٔ «این سیب سرخ است» را که با کلمات سه حرفی نوشته شده است، به‌صورت زیر در نظر بگیرید:

ای ن/ س ی ب/ س ر خ/ ا س ت

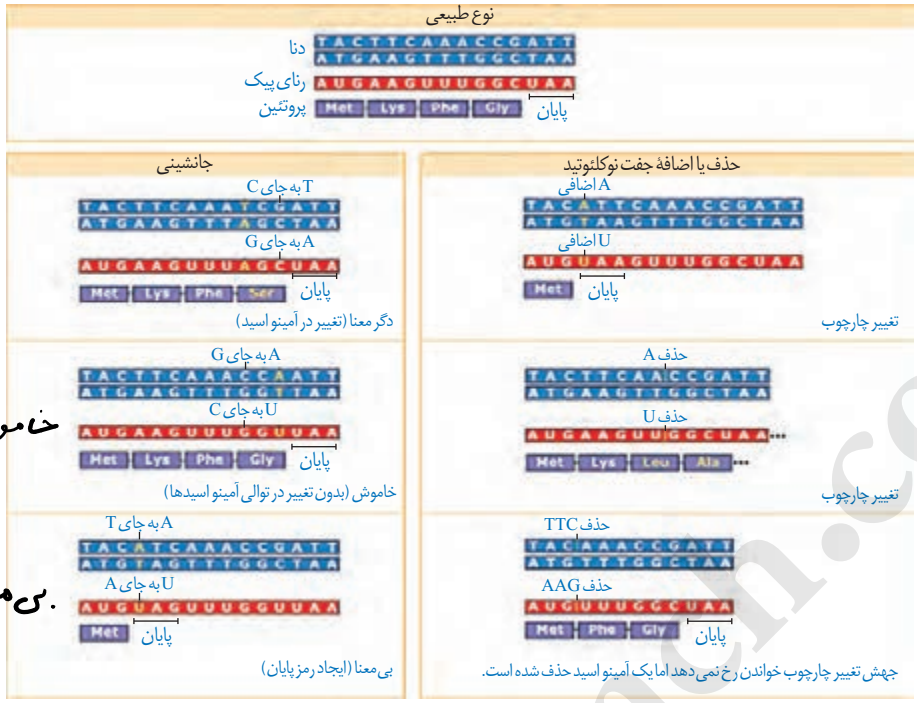
اگر یک حرف به جایی درون این جمله اضافه شود چگونه خوانده می‌شود؟ قرار است این جمله را همچنان به‌صورت کلمات سه حرفی بخوانیم:

ای ن/ ر س ی/ ب س ر/ خ ا س/ ت

می‌بینیم که جمله معنای خود را از دست می‌دهد. جهش‌های از نوع اضافه و حذف را که باعث چنین تغییری در خواندن می‌شوند، جهش **تغییر چارچوب خواندن** می‌نامند. در شکل ۳، تأثیر این جهش بر توالی یک پروتئین فرضی نشان داده شده است. همان‌طور که در شکل ۳ می‌بینید، جهش‌های اضافه و حذف، الزاماً به تغییر چارچوب خواندن نمی‌انجامند.

www.rapidteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



شکل ۳ــ تأثیر جهش بر پروتئین

فعالیت ۱

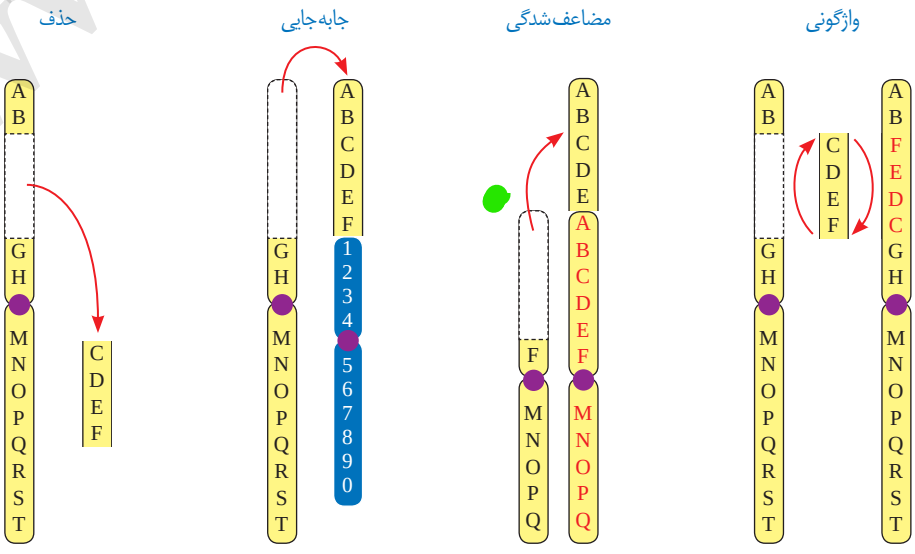
الف) در چه صورت طول یک رشتهٔ پلی پپتیدی ممکن است افزایش یابد؟

ب) اگر تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف شده مضربی از سه باشد، چه پیامدی مورد انتظار است؟

جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های فام‌تنی): جهش ممکن است در مقیاس وسیع‌تری رخ دهد تا جایی که به **ناهنجاری‌های فام‌تنی** منجر شود. زیست‌شناسان با مشاهدهٔ کاریوتیپ 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.



شکل ۴ــ انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها

www.rapidteach.com
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

همان طور که در شکل می‌بینید، ممکن است قسمتی از فام‌تن از دست برود که به آن **حذف** می‌گویند. جهش‌های فام‌تنی حذفی غالباً باعث مرگ می‌شوند. **جابه‌جایی** نوع دیگری از ناهنجاری فام‌تنی است که در آن قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن غیرهمتا یا حتی بخش دیگری از همان فام‌تن منتقل می‌شود. اگر قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن همتا جابه‌جا شود، آن‌گاه در فام‌تن همتا، از آن قسمت دو نسخه دیده می‌شود به این جهش، **مضاعف‌شدگی** می‌گویند. نوع دیگری از ناهنجاری‌های فام‌تنی **واژگونی** است که در آن جهت قرارگیری قسمتی از یک فام‌تن در جای خود معکوس می‌شود

پیامدهای جهش

تأثیر جهش به عوامل مختلفی بستگی دارد. یکی از این عوامل، محل وقوع جهش در **ژنگان (ژنوم)** است. ژنگان به کل محتوای مادهٔ وراثتی گفته می‌شود و برابر است با مجموع محتوای مادهٔ وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی. طبق قرارداد، ژنگان هسته‌ای را معادل مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هریک از انواع فام‌تن‌ها در نظر می‌گیرند. ژنگان هسته‌ای انسان شامل ۲۲ فام‌تن غیرجنسی و فام‌تن‌های جنسی X و Y است. دنای راکیزه، ژنگان سیتوپلاسمی را در ژنگان انسان تشکیل می‌دهد.

ژن‌ها فقط بخشی از ژنگان‌اند. ممکن است جهش در توالی‌های بین ژنی رخ دهد. در این صورت بر توالی محصول ژن، اثری نخواهد گذاشت. اگر جهش درون ژن رخ دهد، آن‌گاه پیامدهای آن مختلف خواهد بود. آنزیمی را در نظر بگیرید که در ژن آن جهش جانشینی 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، آن‌گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است. اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد، به‌طوری که بر آن اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است.

گاهی جهش در یکی از توالی‌های تنظیمی رخ می‌دهد، مثلاً در راه‌انداز یا افزاینده. این جهش بر توالی پروتئین اثری نخواهد داشت بلکه بر «مقدار» آن تأثیر می‌گذارد. جهش در راه‌انداز، ممکن است آن را به راه‌اندازی قوی‌تر یا ضعیف‌تر 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 می‌دهد که باعث جهش می‌شوند.

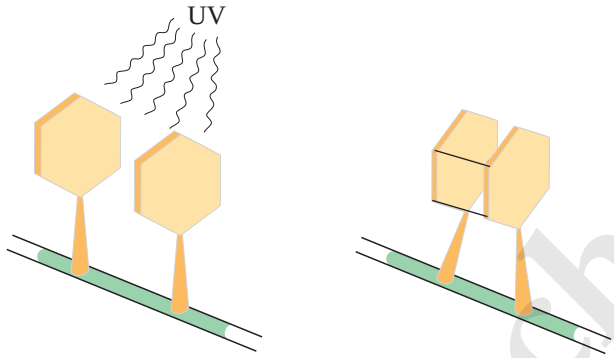
جهش، تحت اثر **عوامل جهش‌زا** هم رخ می‌دهد. عوامل جهش‌زا را می‌توان به دو دستهٔ فیزیکی و شیمیایی تقسیم کرد. پرتو فرابنفش یکی از عوامل جهش‌زای فیزیکی است. این پرتو، که در نور خورشید وجود دارد، باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم در دنا می‌شود که به آن **دوپار (دیمر) تیمین** می‌گویند (شکل ۵). دوپار تیمین با ایجاد اختلال در عملکرد آنزیم دنا بسپاراز، همانندسازی دنا را با مشکل مواجه می‌کند. از مواد شیمیایی جهش‌زا می‌توان به بنزوپیرن اشاره کرد که در دود سیگار وجود

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

دارد و جهشی ایجاد می‌کند که به سرطان منجر می‌شود.

جهش ارثی یا اکتسابی است. جهش ارثی از یک یا هر دو والد به فرزند می‌رسد. این جهش در گامت‌ها وجود دارد که پس از لقاح، جهش را به تخم منتقل می‌کنند. در این صورت همهٔ یاخته‌های حاصل از آن تخم، دارای آن جهش‌اند. جهش اکتسابی از محیط کسب می‌شود. مثلاً سیگار کشیدن می‌تواند باعث ایجاد جهش در یاخته‌های دستگاه تنفس شود.

انواع جهش
- ارثی ← در همه سلول‌ها ایجاد می‌شود — مثل در گامت
- اکتسابی ← در برخی سلول‌ها ایجاد می‌شود — مثل سیگار کشیدن



شکل ۵ــ تشکیل دوپار تیمین

سبک زندگی و تغذیه سالم نقش مهمی در پیشگیری از سرطان دارند. ورزش و وزن مناسب، از عوامل مهم در حفظ سلامت‌اند. در سال‌های قبل دیدید که غذاهای گیاهی که پاد اکسنده و الیاف دارند در پیشگیری از سرطان مؤثرند. در عین حال، شیوهٔ فراوری و پخت غذا بر سلامت آن اثر می‌گذارد. تحقیقات نشان داده است در مناطقی که مصرف غذاهای نمک‌سود یا دودی شده رایج است، سرطان شیوع بیشتری دارد. همچنین، ارتباط بعضی از سرطان‌ها با مصرف زیاد غذاهای کباب شده یا سرخ شده مشخص شده است. گزارش‌های متعددی در دست است که نشان می‌دهد ترکیبات نیتریت‌دار مانند سدیم نیتریت، که برای ماندگاری محصولات پروتئینی مثل سوسیس و کالباس به آنها اضافه می‌شود، در بدن به ترکیباتی تبدیل می‌شوند که تحت شرایطی قابلیت سرطان‌زایی دارند. بنابراین مصرف زیاد چنین موادغذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

www.jabirteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۲ تغییر در جمعیت‌ها

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؟

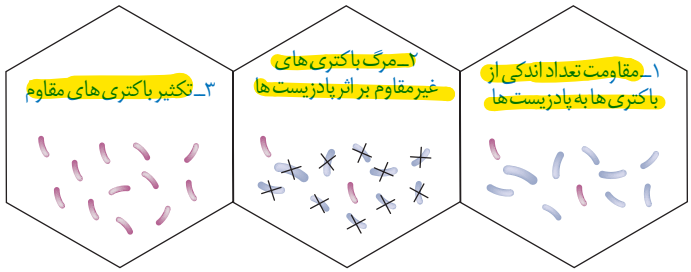
تغییر در گذر زمان

به انسان‌های اطراف خود نگاه کنید. همهٔ انسان‌ها ویژگی های 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 تعیین کنندهٔ صفات بهتر است. اگر هوا به جای سرد شدن گرم می‌شد، آن گاه افراد دیگری شانس زنده ماندن داشتند. بنابراین، زیست‌شناسان از واژهٔ «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.

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



شکل ۶ـ 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 به‌تدریج 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 آلفرد والاس (AlfredRusselWallace) مستقل از یکدیگر سازوکار انتخاب طبیعی را برای تغییر گونه‌ها ارائه کردند.

خزانهٔ ژن

قبل از کشف مفاهیم پایهٔ 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 همهٔ دگره‌های موجود در همهٔ جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را **خزانهٔ 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.

عوامل به هم زدن تعادل جمعیت:
- جهش
- رانش دگره‌ای
- شارش ژنی
- آمیزش غیرتصادفی
- انتخاب طبیعی

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.

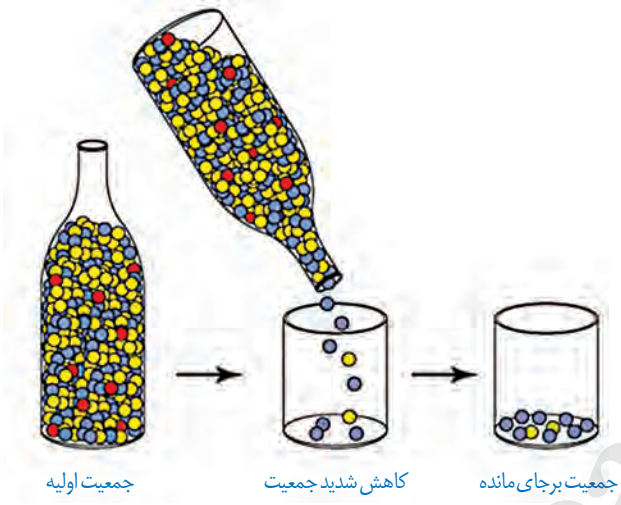
جهش، با افزودن دگره‌های جدید، خزانهٔ ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر رخ‌نمود ندارند و بنابراین ممکن است تشخیص داده نشوند. اما با تغییر شرایط محیط ممکن است دگرهٔ جدید، سازگارتر از دگره یا دگره‌های قبلی عمل کند.

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

www.rapteach.com

اثر رویدادهای تصادفی می‌شود، **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.



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

هرچه اندازهٔ یک جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش دگره‌ای اثر بیشتری دارد. به همین علت، برای آنکه جمعیتی در تعادل باشد، باید اندازهٔ بزرگی داشته باشد. منظور از اندازهٔ 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 خزانهٔ ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

ت) آمیزش غیرتصادفی: برای آنکه جمعیتی در حال تعادل باشد، لازم است آمیزش‌ها در آن تصادفی باشد. آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد. اگر آمیزش‌ها به رخ‌نمود 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 خزانهٔ ژنی تغییر می‌دهد. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر با محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد. به این ترتیب، خزانهٔ ژن نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود. در مثال ابتدای این گفتار، دیدیم که چگونه در نتیجهٔ انتخاب طبیعی، بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور پادزیست‌ها) سازش پیدا کرده‌اند.

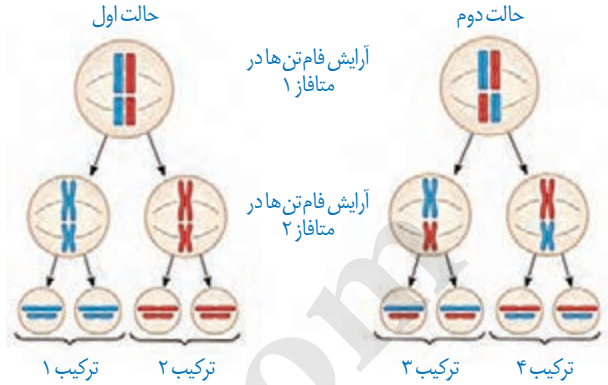
تداوم گوناگونی در جمعیت‌ها

دانستیم که نتیجهٔ 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

www.rapteach.com

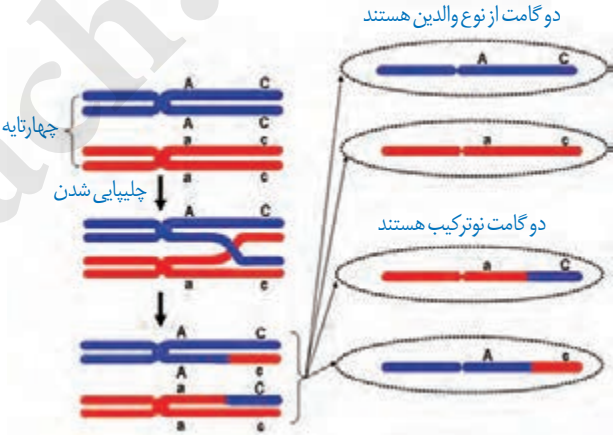
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی



شکل ۸ــ نحوهٔ توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان (میوز)

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

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

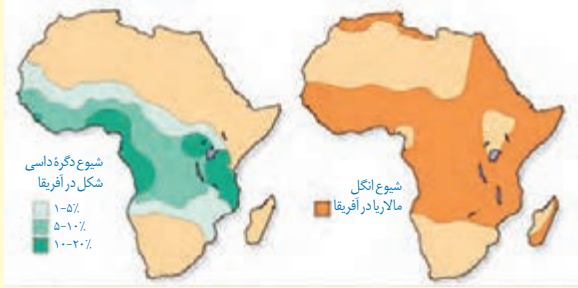


شکل ۹ــ نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن

پ) اهمیت ناخالص‌ها: اهمیت ناخالص‌ها در تداوم گوناگونی را می‌توان به‌وسیلهٔ بیماری کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی‌شکل نیز نشان داد. افراد مبتلا به بیماری گویچه‌های قرمز داسی‌شکل ژن‌نمود Hb^SHb^S دارند و در سنین پایین معمولاً می‌میرند. ژن‌نمود ناخالص‌ها Hb^AHb^S است و وضع بهتری دارند. گویچه‌های قرمز آنها فقط هنگامی داسی شکل می‌شوند که مقدار اکسیژن محیط کم باشد.

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

بیشتر بدانید



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

www.rapidteach.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

گفتار ۳ تغییر در گونه‌ها

گونه‌های بسیاری روی کرهٔ 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.

الف) سنگواره‌ها: در سال‌های قبل، با انواع سنگواره‌ها و نحوهٔ تشکیل آنها آشنا شده‌اید. به یاد دارید که سنگواره عبارت بود از بقایای یک جاندار یا آثاری از جانداری که در گذشتهٔ 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 همهٔ 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 مطالعهٔ 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).

شکل ۱۰ــ برگ درخت گیسو و سنگوارهٔ 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.

www.rapiteach.com
موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

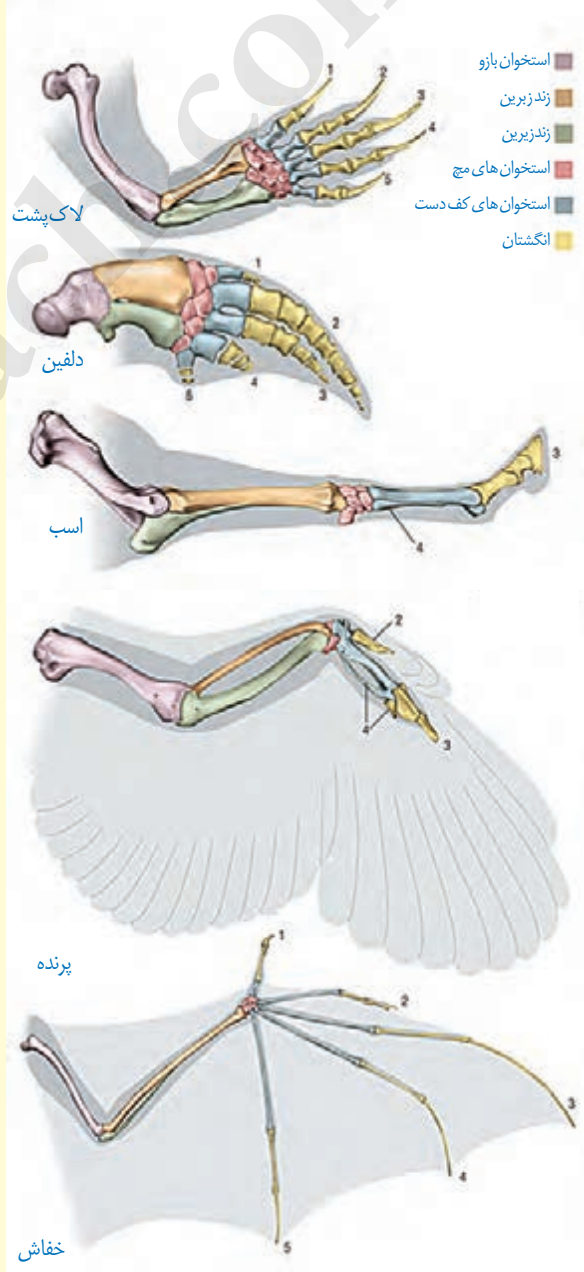
ساختارهای همتا : طرح ساختاری یکسان که ممکن است عمل آنها متفاوت باشد

ساختارهای آنالوگ : کار یکسان اما طرح ساختاری متفاوت

بیشتر بدانید

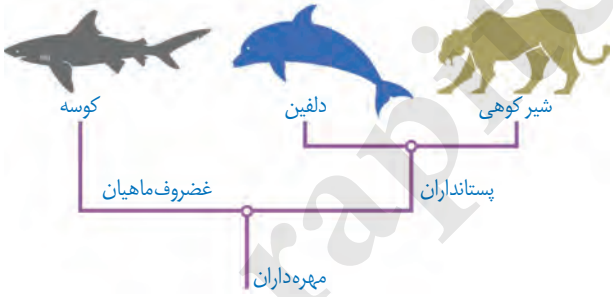
ساختارهای همتا

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. مقایسهٔ 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، بالهٔ 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 گونهٔ مشترکی مشتق شده‌اند (شکل ۱۱)، به همین علت این شباهت‌ها میان آنها دیده می‌شود. گونه‌هایی را که نیای مشترکی دارند **گونه‌های خویشاوند** می‌گویند.



شکل ۱۱ــ نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند. از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی 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 آشکارکردن خویشاوندی گونه‌ها، اطلاعات دیگری را نیز فراهم می‌کند. وقتی گونه‌های مختلف را

www.rabteac.com

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

مقایسه می‌کنیم، گاهی به ساختارهایی برمی‌خوریم که در یک عده بسیار کارآمد هستند اما در عدهٔ 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 پیتون با اینکه پا ندارد اما بقایای پا در لگن آن به‌صورت 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.

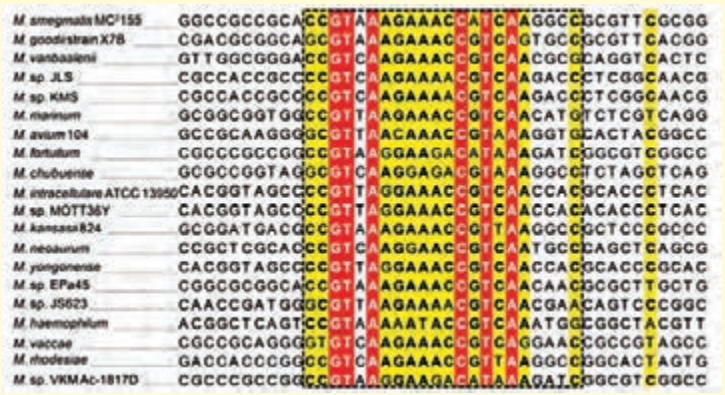
شکل ۱۲ــ بقایای پا در مار پیتون

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 مقایسهٔ بین دنای جانداران مختلف برای تشخیص خویشاوندی آنها استفاده می‌کنند. هرچه بین دنای دو جاندار شباهت بیشتری وجود داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند. همچنین می‌توان به تاریخچهٔ 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 همهٔ غشاهای یاخته‌ای از دو لایهٔ فسفولیپید تشکیل شده‌اند؟ به این ترتیب، زیست‌شناسان امروزی فقط به توصیف دنیای زنده بسنده نمی‌کنند بلکه با نگرشی چراجویانه به تجزیه و تحلیل آن نیز می‌پردازند.



www.rapiteach.com

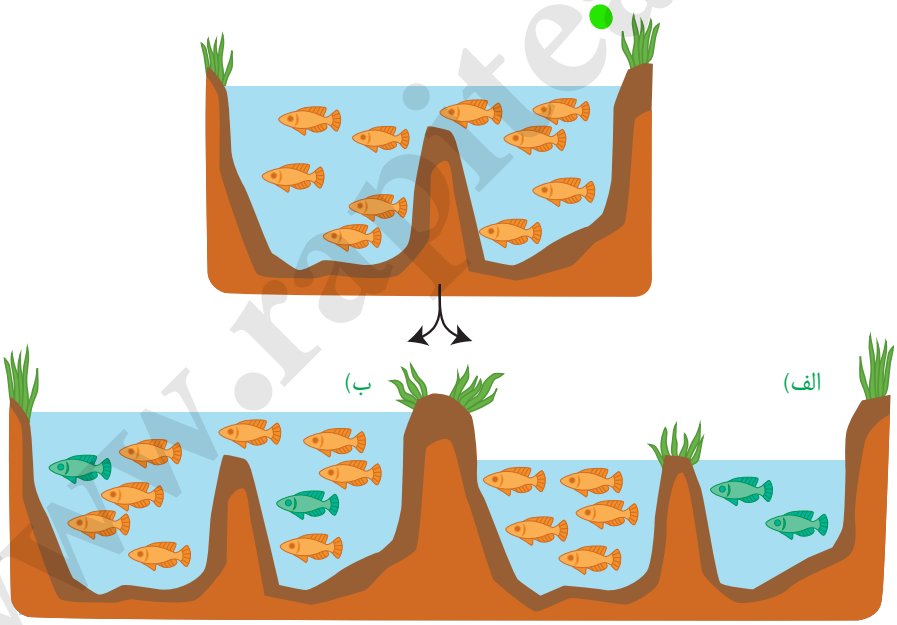
گونه‌زایی

تعاریف مختلفی برای گونه وجود دارد که هر کدام در محدودهٔ 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 به‌وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند».

زیستا در تعریف بالا، به جانداری 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 گونهٔ 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 **دگرمیهنی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد و گونه‌زایی **هم‌میهنی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد. در شکل ۱۳ این دو نوع گونه‌زایی با هم مقایسه شده‌اند.



شکل ۱۳ــ الف) گونه‌زایی دگرمیهنی و ب) هم‌میهنی

گونه‌زایی دگرمیهنی: 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 ــ که قبلاً به یک جمعیت تعلق داشتند ــ قطع می‌کنند و بین آنها دیگر شارش ژن صورت نمی‌گیرد. بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی، به‌تدریج 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 دوگونه مجزا به‌شمار آورد.

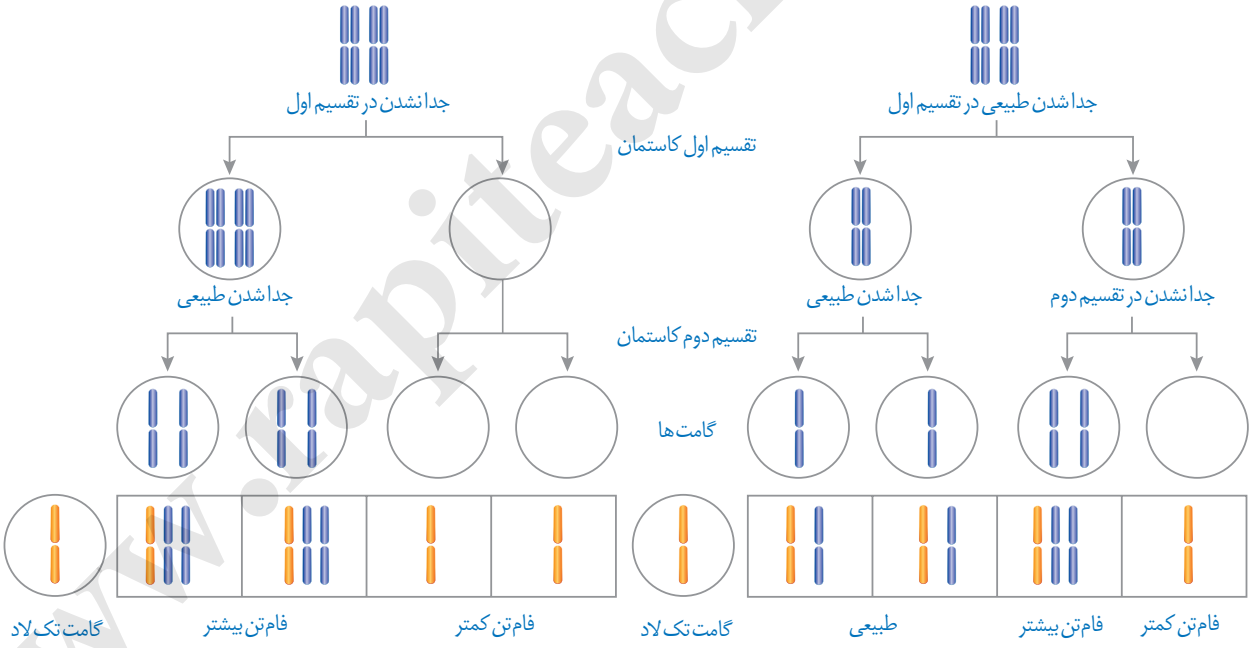
www.rapidteacher.com

اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است کوچک باشد، آن‌وقت 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 (پلی‌پلوییدی)**، مثال خوبی از گونه‌زایی هم‌میهنی است. چندلادی به تولید گیاهانی منجر می‌شود که زیستا و زایا هستند اما نمی‌توانند در نتیجهٔ آمیزش با افراد گونهٔ نیایی 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).



شکل ۱۴ــ نتیجهٔ آمیزش گامت‌های حاصل از خطای کاستمانی با گامت سالم

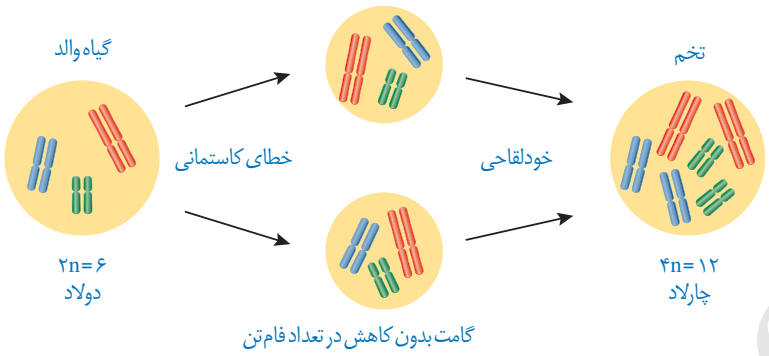
در اوایل دههٔ ۱۹۰۰ دانشمندی به نام هوگو دووری که با گیاهان گل مغربی (۲n = ۱۴) کار می‌کرد، متوجه شد که یکی از گل‌های مغربی ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با بررسی فام‌تن‌های آن دریافت که این گیاه به جای ۱۴ فام‌تن، ۲۸ فام‌تن دارد و بنابراین چارلاد (تتراپلوئید) (۴n) است. گامت‌هایی که گیاه چارلاد ایجاد می‌کند، دولاد (۲n) اند نه تک لاد (n).

اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاهان طبیعی، که تک لادند، آمیزش کنند تخم‌های حاصل سه لاد (تریپلوئید) (۳n) خواهند شد. گیاه سه لادِ حاصل از نمو این تخم، ناراست.

اما اگر گیاه چارلاد بتواند خودلقاحی انجام دهد، یا در نزدیکی آن گیاه چارلاد مشابه دیگری وجود داشته باشد، یاخته تخم ۴n خواهد بود و گیاهی که از آن ایجاد می‌شود، قادر به کاستمان بوده، بنابراین زایاست. این گیاه، با جمعیت نیایی خود (که ۲n بودند) نمی‌تواند آمیزش کند و بنابراین به گونهٔ جدیدی

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی

تعلق دارد که افراد آن ۴n هستند. شکل ۱۵ این سازوکار را برای گیاهی با ۶ فام‌تن نشان می‌دهد.



شکل ۱۵ــ چگونگی تشکیل گیاه چارلاد از گیاه دولاد

بیشتر بدانید

مالاریا و گویچه‌های داسی شکل

با اینکه مقاومت افراد ناخالص (Hb^AHb^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 شکل شدنِ گویچه‌های قرمز، پس از ورود انگل مالاریا به آنها بین ۲ تا ۸ برابر افزایش می‌یابد. بر این اساس با مرتبط دانستن مقاومت افراد ناخالص با شکل داسی گویچه‌های قرمز، این فرضیه مطرح شد که «داسی شدن» به افزایش بیگانه‌خواری و در نتیجه ازبین رفتن انگل می‌انجامد.

در سال‌های بعد نیز فرضیه‌های دیگری با تأکید بر شکل «داسی» این یاخته‌ها ارائه شد. مانند این فرضیه که می‌گوید با داسی شدن گویچه‌ها، منافذی در غشا ایجاد می‌شود که نتیجه آن خروج مواد مغذی از یاخته و روبه‌رو شدن انگل با کمبود غذا است. بدین ترتیب رشد انگل کُند یا متوقف می‌شود.

در شرایطی که تصور می شد توضیحات قابل قبولی برای علت مقاومت به مالاریا وجود دارد، بررسی‌های بیشتر نشان داد که کندی رشد انگل مالاریا، در همه گویچه‌های قرمز در افراد ناخالص رخ می‌دهد و منحصر به گویچه‌های داسی‌شکل نیست.

در دهه ۲۰۱۰، فرضیه‌ای مبنی بر رناهای کوچکِ مکمل (فصل۲) ارائه شد که برمبنای آن، گویچه قرمز در افراد ناخالص رناهای کوچکی می‌سازد که به رنای انگل متصل و مانع از ترجمه آن می‌شوند و در نتیجه در فرایند رشد انگل اختلال به‌وجود می‌آید.

در همین دهه با نگاهی متفاوت، فرضیه ای براساس سازوکار بیماری‌زایی مالاریا در افراد Hb^AHb^A ارائه شد. در این افراد، که گویچه‌های قرمز طبیعی دارند، مالاریا باعث چسبیدن گویچه‌ها به همدیگر و یا به دیوارهٔ رگ‌ها می‌شود که از نتایج آن آسیب بافتی و التهاب گسترده در رگ‌ها است. اما علت چسبندگی آنها چیست؟ انگل مالاریا در گویچه قرمز، پروتئینی می‌سازد که در غشای گویچه قرار می‌گیرد و باعث چسبندگی آنها می‌شود. در افراد ناخالص از واکنش اکسیژن با هموگلوبین جهش یافته، ماده‌ای تولید می شود که تلاش انگل را در فرستادن این پروتئین به سطح یاخته، بی‌ثمر می‌سازد. در نتیجه گویچه‌های قرمز، چسبنده نمی‌شوند و بیمار جان سالم به‌در می‌برد.

ارائه فرضیه‌های 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، پرسش‌های ما نیز بیشتر می شوند. پرسش‌های بیشتر، زمینه‌های اکتشاف بیشتری فراهم می‌کند. شاید کشف بعدی را «شما» انجام دهید.

موسسه رپیتیچ | زیست دکتر الهه بنام | رتبه ۳۷ کنکور تجربی و پزشکی دانشگاه شهید بهشتی