

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

زیست شناسی (۳)

رشته علوم تجربی

پایه دوازدهم

دوره دوم متوسطه

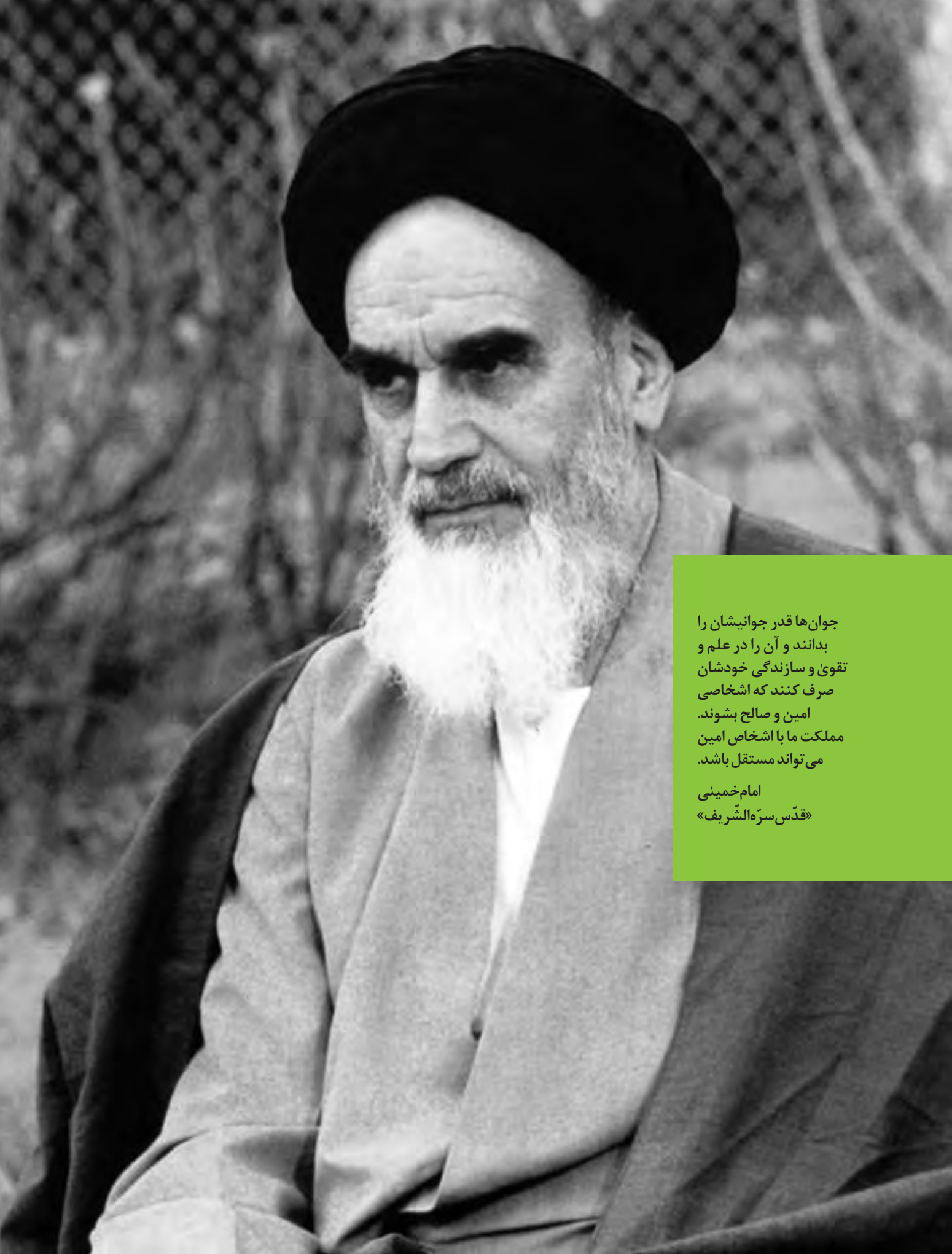


وزارت آموزش و پرورش
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی

زیست‌شناسی (۳) - پایه دوازدهم دوره دوم متوسطه - ۱۱۲۲۱۶
سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی
دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطه نظری
سید علی آل محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، خدابخش بهزادی، علی هاتف سلمانیان، الهه علوی، اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای شورای برنامه‌ریزی)
سید علی آل محمد، محمد ابراهیمی، مریم انصاری، الهه علوی، اعظم غلامی و بهمن فخریان (اعضای گروه تألیف) - بهمن فخریان (ویراستار علمی) - شیما شریفی، سهیلا عابدینی (ویراستار ادبی)
اداره کل نظارت بر نشر و توزیع مواد آموزشی
احمدرضا امینی (مدیر امور فنی و چاپ) - مجید ذاکری یونسی (مدیر هنری) - احسان رضوانی (نگاشتارگر [طراح گرافیک]، طراح جلد و صفحه‌آرا) - الهه بهمن، مریم دهقان‌زاده (تصویرگر و رسام) - فاطمه باقری‌مهر، زهرا ایمانی‌نصر، زهرا رشیدی مقدم، نوشین معصوم‌دوست، زینت بهشتی شیرازی و ناهید خیام‌باشی (امور آماده‌سازی)
تهران: خیابان ایرانشهر شمالی - ساختمان شماره ۴ آموزش و پرورش (شهید موسوی)
تلفن: ۸۸۸۳۱۱۶۱-۹، دورنگار: ۹۲۶۶-۸۸۳۰، کد پستی: ۱۵۸۴۷۴۳۵۹
وبگاه: www.chap.sch.ir و www.irtextbook.ir
شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران تهران: کیلومتر ۱۷ جاده مخصوص کرج - خیابان ۶۱ (داروپخش)
تلفن: ۴۴۹۸۵۱۶۱-۵، دورنگار: ۴۴۹۸۵۱۶۰، صندوق پستی: ۳۷۵۱۵-۱۳۹
شرکت چاپ و نشر کتاب‌های درسی ایران «سهامی خاص»
چاپ اژل ۱۳۹۷

نام کتاب:
پدیدآورنده:
مدیریت برنامه‌ریزی درسی و تألیف:
شناسه افزوده برنامه‌ریزی و تألیف:
مدیریت آماده‌سازی هنری:
شناسه افزوده آماده‌سازی:
نشانی سازمان:
ناشر:
چاپخانه:
سال انتشار و نوبت چاپ:

شابک ۹۷۸-۹۶۴-۰۵-۳۱۳۲-۷
ISBN: 978-964-05-3132-7



جوان‌ها قدر جوانیشان را
بدانند و آن را در علم و
تقوی و سازندگی خودشان
صرف کنند که اشخاصی
امین و صالح بشوند.
مملکت ما با اشخاص امین
می‌تواند مستقل باشد.

امام خمینی
«قدّس سرّه الشّریف»

کلیه حقوق مادی و معنوی این کتاب متعلق به سازمان پژوهش و برنامه‌ریزی آموزشی وزارت آموزش و پرورش است و هرگونه استفاده از کتاب و اجزای آن به صورت چاپی و الکترونیکی و ارائه در پایگاه‌های مجازی، نمایش، اقتباس، تلخیص، تبدیل، ترجمه، عکس‌برداری، نقاشی، تهیه فیلم و تکثیر به هر شکل و نوع، بدون کسب مجوز از این سازمان ممنوع است و متخلفان تحت پیگرد قانونی قرار می‌گیرند.

فهرست

فصل ۱- مولکول‌های اطلاعاتی ۱

نوکلئیک اسیدها

همانندسازی دنا

پروتئین‌ها

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 ماده وراثتی جانداران

تغییر در جمعیت‌ها

تغییر در گونه‌ها

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

واکنش‌های فتوسنتزی

فتوسنتز در شرایط دشوار

فصل ۷- فناوری‌های 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

کتاب زیست شناسی ۳ سومین کتاب زیست شناسی دوره دوم متوسطه است که برای پایه دوازدهم رشته علوم تجربی تألیف و چاپ شده است. این کتاب ادامه اجرای برنامه ۱۲ ساله حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی در موضوع زیست شناسی است که از دوره ابتدایی آغاز و در سه سال اول متوسطه در قالب کتاب های علوم تجربی ادامه یافت و با کتاب زیست ۱ پایه دهم به دوره دوم متوسطه رسید.

برنامه زیست شناسی براساس راهنمای برنامه حوزه تربیت و یادگیری علوم تجربی و منطبق با برنامه درسی ملی تدوین شده است. اهداف این برنامه مطابق با برنامه درسی ملی در چهار عرصه ارتباط با خدا، شناخت خود، خلق و خلقت تعریف شده و در جهت تقویت پنج عنصر (تفکر و تعقل، ایمان، علم، عمل و اخلاق) پیش می رود. بر این اساس مهم ترین شایستگی های مدنظر حوزه علوم تجربی که درس زیست شناسی تلاش می کند در دانش آموز تحقق یابد در زیر فهرست شده اند. انتظار می رود دانش آموز بتواند:

■ نظام مندی طبیعت را براساس درک و تحلیل مفاهیم، الگوها و روابط بین پدیده های طبیعی به عنوان آیات الهی کشف و گزارش کند و نتایج آن را برای حل مسائل حال و آینده در ابعاد فردی و اجتماعی در قالب ایده یا ابزار ارائه دهد / به کار گیرد.

■ با ارزیابی رفتارهای متفاوت در ارتباط با خود و دیگران در موقعیت های گوناگون زندگی، رفتارهای سالم را انتخاب کند / گزارش کند / به کار گیرد.

■ با درک ماهیت، روش و فرایند علم تجربی، امکان به کارگیری این علم را در حل مسائل واقعی زندگی (حال و آینده)، تحلیل و محدودیت ها و توانمندی های علوم تجربی را در حل این مسائل گزارش کند.

■ با استفاده از منابع علمی معتبر و بهره گیری از علم تجربی، بتواند ایده هایی مبتنی بر تجارب شخصی، برای مشارکت در فعالیت های علمی ارائه دهد و در این فعالیت ها با حفظ ارزش ها و اخلاق علمی مشارکت کند.

این کتاب در ادامه زیست شناسی ۱ و ۲ تألیف شده و زمینه اصلی آن تغییر، پایداری و زمان است. در این ارتباط سازوکارهای مولکولی در ارتباط با کسب ماده و انرژی، سازوکارهای انتقال صفات از نسلی به نسل دیگر، و سازوکارهای تغییر گونه ها و رفتارهای جانوران در گذر زمان مطالعه می شوند.

دانش آموزان با مطالعه این کتاب همچنین با فرایندها و ساختارهایی آشنا می شوند که با وجود تنوع

در دنیای زنده از اصول ثابتی پیروی می کنند. کتاب ابتدا به معرفی سازوکارهای مولکولی ذخیره و انتقال اطلاعات در یاخته می پردازد به دنبال آن چگونگی جریان اطلاعات در یاخته و نسل ها و در آخر در مورد تغییر در اطلاعات مباحثی را مطرح می کند.

بخش دیگری از کتاب به شارش انرژی در موجودات زنده می پردازد که در آن دانش آموزان با دو مبحث از ماده به انرژی (تنفس سلولی) و از انرژی به ماده (فتوسنتز) آشنا خواهند شد.

در قسمتی از کتاب به فناوری های نوین زیستی به ویژه مهندسی ژنتیک، مهندسی بافت و پروتئین پرداخته شده است و ضمن اشاره به پایه های زیست فناوری در مورد استفاده از این فناوری ها مباحثی مطرح شده است. در انتهای کتاب بخشی به رفتارهای جانوران در موقعیت های مختلف و سازوکارهای مربوط به آنها اختصاص یافته است.

مفاهیم اساسی در این کتاب با توجه به بازخوردهای حاصل از آموزش های قبلی، اصلاح و متناسب با یافته های جدید در علم زیست شناسی، به روز شده اند.

انتخاب و سازماندهی محتوا در این کتاب مانند کتاب زیست شناسی ۱ و ۲ بر اساس آموخته های دانش آموزان در متوسطه اول بوده است. در ارائه محتوا، اولویت با آنهایی است که دانش آموز در زندگی با آنها مواجه می شود. همچنین بر اساس تجربیات به دست آمده از آموزش مفاهیم زیست شناسی، سعی شده تا حد امکان از محتواهای صرفاً دانشی پرهیز شود.

در بیشتر قسمت های کتاب بحث با طرح سؤالاتی شروع می شود هدف از این روش درگیر کردن دانش آموز با مبحث، بارش فکری و تاحدی مفهوم سازی توسط خود دانش آموز است.

در کتاب نمونه هایی از تاریخ تحولات علمی مانند کشف ساختار دنا، سازوکارهای کسب و تبدیل انرژی، سازوکارهای زیست فناوری و روش های استفاده از آن، و شناخت رفتارهای جانوری آورده شده تا دانش آموزان علاوه بر آنکه علم را به عنوان محصول کار دانشمندان می شناسند، به فرایند تولید علم نیز توجه کنند.

آموزش این کتاب مستلزم به کارگیری ظرفیت دانش آموزان در کلاس درس و مشارکت هر چه بیشتر آنها در امر یادگیری است. معلم در این جایگاه نقش تسهیل گر آموزش و نه انتقال دهنده دانش را ایفا می کند.

سخنی با همکاران ارجمند

در تألیف این کتاب چند نکته مدنظر مؤلفان و شورای تألیف بوده که لازم است مورد توجه دبیران و اولیای محترم نیز قرار گیرد.

سعی شده حجم کتاب با ساعت اختصاص یافته به آن (۴ ساعت در هفته) متناسب باشد و با توجه به برگزاری امتحانات نهایی و کنکور در انتهای این سال تحصیلی، حجم و چگالی مطالب کتاب به گونه‌ای در نظر گرفته شده که دانش آموزان فرصت بیشتری داشته باشند تا کتاب‌های قبلی را مرور و برای شرکت در این آزمون‌ها آمادگی پیدا کنند.

با توجه به بازخوردهای دریافت شده از آموزش مباحث زیست‌شناسی در سال‌های قبل در کلاس‌های تقویتی و کنکور، که اهداف اصلی کتاب را به فراموشی سپرده و کلاس به سمت حل مسائل عددی و محاسباتی هدایت می‌شد در این کتاب ممنوعیت‌هایی در خصوص برگزاری آزمون‌ها مطرح شده است، به این صورت که طراحی سؤالات عددی و محاسباتی از محتوای فصل‌های این کتاب در همه آزمون‌ها منع شده و لازم است همه دبیران، دانش آموزان و اولیای محترم‌شان و همچنین سازمان سنجش و آموزش کشور این نکته مهم را مد نظر قرار دهند تا از فشارهای روانی به دانش آموزان و والدین آنها در خصوص آزمون‌ها کاسته شود.

درمقایسه این کتاب با کتاب‌های قبلی به دلایلی بعضی مطالب حذف شده است مثل آغازیان، باکتری‌ها و قارچ‌ها که بیشتر برای دانش آموزان حالت حفظی داشته و در کنکور و امتحانات نهایی چالش‌هایی را ایجاد می‌کرده است. دانش آموزان و دبیران گرامی در مورد محتواهای حذف شده دقت نمایند که این مطالب در سرفصل‌های کتاب حاضر نیست و در آزمون‌ها هم ارزشیابی نمی‌شوند. معیار کنکور و آزمون‌های آموزش و پرورش فقط محتوای کتاب درسی است.

در برنامه جدید زیست‌شناسی به ویژه دوره متوسطه (زیست‌شناسی ۱ و ۲ و ۳) به هر بحث یکبار پرداخته شده است و حد نهایی آن بر اساس آنچه در کتاب درسی آمده، تعیین می‌شود. بنابراین همکاران محترم از افزودن مطالب غیر ضروری به درس و ارزشیابی از آنها اجتناب نمایند.

گروه زیست‌شناسی دفتر تألیف کتاب‌های درسی عمومی و متوسطه نظری

مطالب «بیشتر بدانید» و «پاورقی‌ها» در این کتاب، صرفاً جنبه آگاهی‌بخشی دارد و نباید در ارزشیابی، آزمون‌ها و کنکور مورد پرسش قرار گیرد.



فصل ۱

مولکول‌های اطلاعاتی

یکی از پرسش‌هایی که یافتن جوابی برای آن بیش از پنجاه سال طول کشید، این بود که ژن چیست و از چه ساخته شده است؟

پاسخ این سؤال، به ظاهر شاید ساده باشد ولی برای رسیدن به آن، پژوهش‌ها و آزمایش‌های زیادی انجام شد که در حال حاضر هم ادامه دارد.

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



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



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

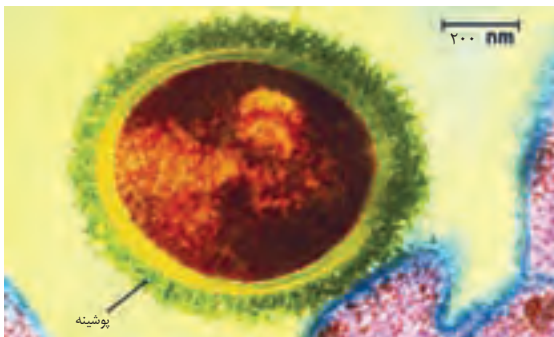
۱- Friedrich Miescher

گفتار ۱ نوکلئیک اسیدها

هریک از یاخته های بدن ما ویژگی هایی مانند شکل، اندازه، توانایی ها و... دارند. این ویژگی ها تحت فرمان هسته هستند. دستورالعمل های هسته در حین تقسیم از یاخته ای به یاخته دیگر و در حین تولید مثل از نسلی به نسل دیگر منتقل می شود. اطلاعات و دستورالعمل فعالیت های یاخته در چه قسمتی از هسته ذخیره می شود؟ قبلاً آموختیم که فام تن ها در هسته قرار دارند و در ساختار آنها دنا (DNA) و پروتئین مشارکت می کنند.

کدام یک از این دو ماده، ذخیره کننده اطلاعات وراثتی است؟

پاسخ این سؤال مشخص شده و آن ماده دنا است که به عنوان ماده ذخیره کننده اطلاعات وراثتی عمل می کند. اما دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده اند؟ اطلاعات اولیه در مورد ماده وراثتی از فعالیت ها و آزمایش های باکتری شناسی انگلیسی به نام گریفیت^۱ به دست آمد. او سعی داشت واکسنی برای آنفلوآنزا تولید کند. در آن زمان تصور می شد عامل این بیماری، نوعی باکتری به نام استرپتوکوکوس نومونیا^۲ است. گریفیت با دو نوع از این باکتری، آزمایش هایی را روی موش ها انجام داد. نوع بیماری زای آن که پوشینه دار (کپسول دار) است در موش ها سبب سینه پهلو می شود ولی نوع بدون پوشینه آن موش ها را بیمار نمی کند (شکل ۱).



شکل ۱- باکتری پوشینه دار

آزمایش ها و نتایج کار گریفیت را در شکل ۲ ملاحظه می کنید.



شکل ۲- آزمایشات گریفیت و نتایج آن

۱- Fredrick Griffith

۲- Streptococcus Pneumoniae

بیشتر بدانید

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



گرفیت مشاهده کرد تزریق باکتری‌های پوشینه‌دار به موش باعث بروز علائم بیماری و مرگ در آنها می‌شود؛ در حالی که تزریق باکتری‌های بدون پوشینه به موش‌های مشابه، باعث بروز علائم بیماری نمی‌شود. او در آزمایش دیگری باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما را به موش‌ها تزریق و مشاهده کرد که موش‌ها سالم ماندند. گرفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست. سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و زنده بدون پوشینه را به موش‌ها تزریق کرد و دید برخلاف انتظار، موش‌ها مُردند! او در بررسی خون و شش‌های موش‌های مرده، مقدار زیادی از 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 از یاخته‌ای به یاختهٔ دیگر منتقل شود ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دِنَا است

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

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 مخلوط به دست آمده را در یک گریزانه (سانتریفیوژ) با سرعت بالا قرار دادند و مواد آن را به صورت لایه لایه جدا کردند. با اضافه کردن هریک از لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری فاقد پوشینه مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دِنَا وجود دارد انجام می‌شود. نتایج این آزمایش‌ها انکارناپذیر بود و ایوری و همکارانش را به این نتیجه رساند که عامل اصلی و مؤثر در انتقال صفات، دِنَا است. به عبارت ساده‌تر، دِنَا همان ماده وراثتی است. با این حال نتایج به دست آمده مورد قبول عده‌ای قرار نگرفت؛ چون در آن زمان بسیاری از دانشمندان بر این باور بودند که پروتئین‌ها ماده وراثتی هستند.

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

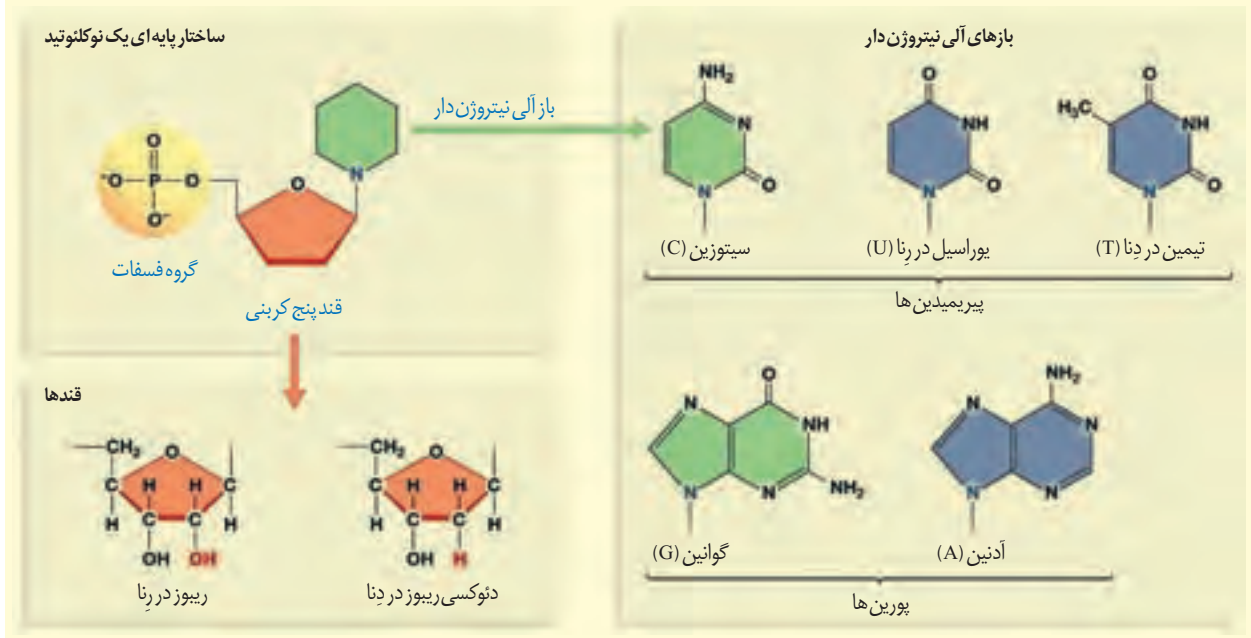
بیشتر بدانید

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



۱- Oswald Avery

انواع بازهای آلی نیتروژن دار و پنتوزها

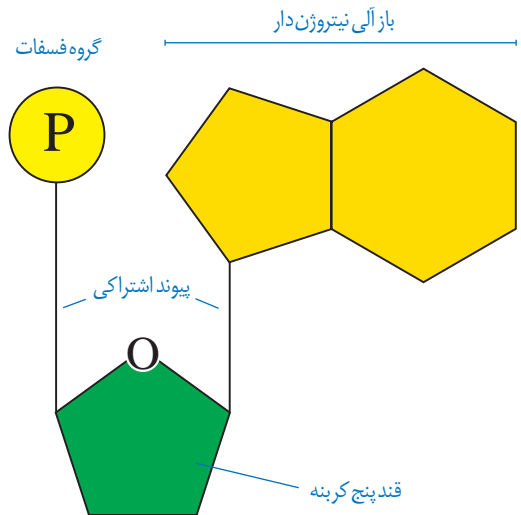


ساختار نوکلئیک اسید

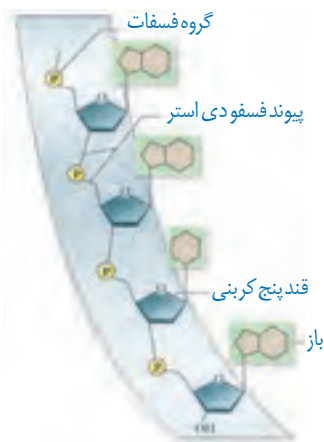
نوکلئیک اسیدها که شامل **دئوکسی ریبونوکلئیک اسید** (دنا) و **ریبونوکلئیک اسید** (رنا) هستند، همگی بسپارهایی (پلیمرهایی) از واحدهای تکرارشونده به نام **نوکلئوتید** هستند. با توجه به شکل ۳ هر نوکلئوتید شامل سه بخش است: یک قند پنج کربنه، یک باز آلی نیتروژن دار و یک تا سه گروه فسفات. قند پنج کربنه در دنا،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

برای تشکیل یک نوکلئوتید، باز آلی نیتروژن دار و گروه های فسفات با پیوند اشتراکی (کووالانسی) به دو سمت قند متصل می شوند (شکل ۳). نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند.

نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی استر** به هم متصل می شوند و **رشته پلی نوکلئوتیدی** را می سازند. در پیوند فسفودی استر، فسفات



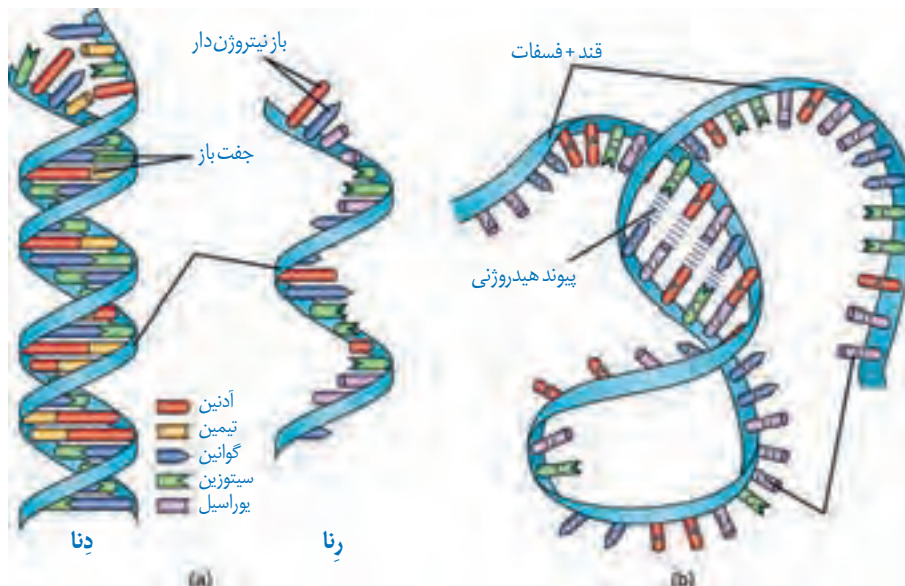
شکل ۳- اجزای یک نوکلئوتید



شکل ۴- تشکیل رشته نوکلئیک اسید

یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود. رشته‌های پلی نوکلئوتیدی یا به تنهایی نوکلئیک اسید را می‌سازند مثل رنا، یا به صورت دوتایی مقابل هم قرار می‌گیرند و نوکلئیک اسیدهایی مثل دنا را می‌سازند (شکل ۴).

بنابراین مولکول‌های دنا از دو رشته پلی نوکلئوتید و مولکول‌های رنا از یک رشته پلی نوکلئوتید تشکیل می‌شوند (شکل ۵).



شکل ۵- دنا و رنا تک رشته‌ای

دو انتهای رشته‌های پلی نوکلئوتید نیز می‌توانند با پیوند فسفودی استر به هم متصل شوند و نوکلئیک اسید **حلقوی** را ایجاد کنند؛ برای مثال دنا در باکتری‌ها به صورت حلقوی است، در نوکلئیک اسیدهای **خطی** گروه فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر آزاد است؛ بنابراین هر رشته دنا و رنا خطی همیشه دو سر متفاوت دارد.

تلاش برای کشف ساختار مولکولی دنا

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

اما مشاهدات و تحقیقات چارگاف^۱ روی دناهای طبیعی موجودات نشان داد که:

مقدار آدنین موجود در دنا 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.

بیشتر بدانید

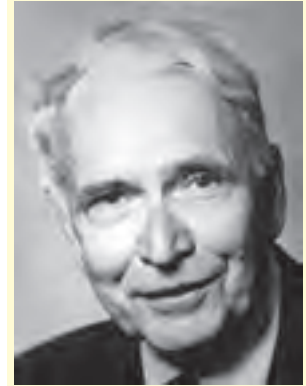
فسفودی استر

در درس شیمی با استرها آشنا شدید که دارای گروه عاملی $-C-O-$ هستند این گروه عاملی در ساختار برخی مواد سازنده بدن موجودات زنده از جمله نوکلئیک اسیدها وجود دارد. با این توصیف گروه عاملی $-P-O-$ فسفوایستر و گروه عاملی $-O-P-O-$ فسفودی‌ایستر نامیده می‌شوند که در زیست‌شناسی آن را پیوند فسفودی‌ایستر می‌خوانند.

^۱ Erwin Chargaff

بیشتر بدانید

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



بیشتر بدانید

برخی از نتایج آزمایش های چارگاف (درصد)

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

اختلاف کم درصدها به دلیل خطاهای آزمایش است.

استفاده از پرتو ایکس برای تهیه تصویر از دِنَا

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



شکل ۶- تصویر تهیه شده با پرتو ایکس از مولکول دِنَا توسط ویلیکینز و فرانکلین

مدل مولکولی دِنَا

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

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



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

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

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

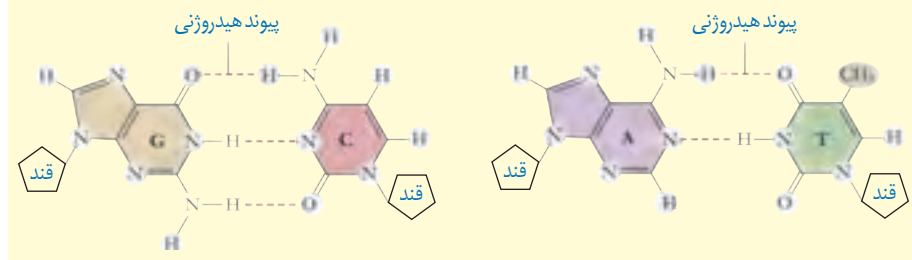
پیوندهای هیدروژنی بین بازها، دو رشته دنا را در مقابل هم نگه می‌دارد. این پیوندها بین جفت بازها به صورت اختصاصی تشکیل می‌شوند. آدنین (A) با تیمین (T) روبه‌روی هم قرار می‌گیرند و گوانین (G) با سیتوزین (C) جفت می‌شوند. به این جفت بازها **بازهای مکمل** می‌گویند. بین C و G نسبت به A و T پیوند هیدروژنی بیشتری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



شکل ۸- مدل مارپیچ دورشته‌ای دنا

بیشتر بدانید

بازهای مکمل و پیوندهای هیدروژنی بین آنها



قرارگیری جفت بازها به این صورت باعث می‌شود قطر مولکول در سراسر آن یکسان باشد. چون در هر صورت یک باز تک حلقه‌ای در مقابل یک باز دو حلقه‌ای قرار می‌گیرد. ثابت ماندن قطر دنا باعث پایداری اطلاعات آن شده و در فشرده شدن بهتر فام‌تن‌ها مؤثر است.

جفت شدن بازهای مکمل نتیجه دیگری هم دارد و آن اینکه اگرچه دو رشته یک مولکول دنا یکسان نیستند، ولی شناسایی ترتیب نوکلئوتیدهای هر کدام می‌تواند ترتیب نوکلئوتیدهای رشته دیگر را هم مشخص کند؛ مثلاً اگر ترتیب نوکلئوتیدها در یک رشته ATGC باشد ترتیب نوکلئوتیدها در رشته مکمل آن باید TACG باشد.

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

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

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 دنا، مادهٔ ژنتیک است.

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

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

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

رنا و انواع آن

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

رنا پی‌ک (mRNA^۱): اطلاعات را از دنا به رناتن‌ها می‌رساند. رناتن با استفاده از اطلاعات رنا پی‌ک، پروتئین‌سازی می‌کند که در فصل بعد با آن آشنا خواهید شد.

رنا ناقل (tRNA^۲): آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین‌سازی به سمت رناتن‌ها می‌برد.

رنا رناتنی (rRNA^۳): در ساختار رناتن‌ها علاوه بر پروتئین، رنا رناتنی نیز شرکت دارد.

علاوه بر نقش‌های بالا، برای رناها نقش‌های آنزیمی و دخالت در تنظیم بیان ژن نیز مطرح می‌شود.

ژن چیست؟

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

دخالت نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی^۴

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

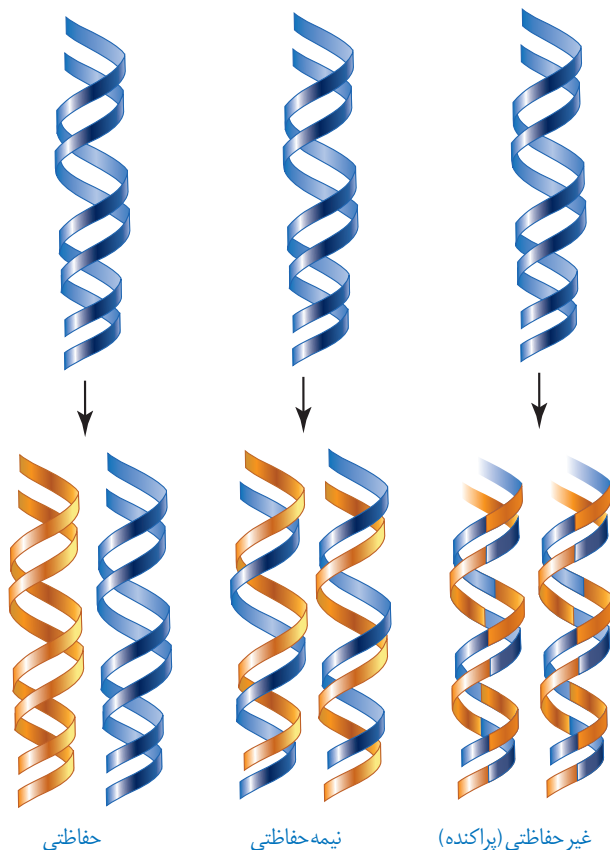
همچنین نوکلئوتیدها در ساختار مولکول‌هایی وارد می‌شوند که در فرایندهای فتوسنتز و تنفس یاخته‌ای نقش ناقل الکترون را برعهده دارند. با این مولکول‌ها در فصل‌های آینده آشنا خواهید شد.

۱_ messenger RNA

۲_ transfer RNA

۳_ ribosomal RNA

۴_ Metabolism



شکل ۹- طرح‌های مختلف برای
هماندسازی

با توجه به اینکه دنا به عنوان ماده وراثتی، حاوی اطلاعات یاخته است، این پرسش مطرح می‌شود که هنگام تقسیم یاخته، این اطلاعات چگونه بدون کم و کاست به دو یاخته حاصل از تقسیم می‌رسند؟ این کار با هماندسازی دنا انجام می‌شود. به ساخته شدن مولکول دنا جدید از روی دنا قدیمی **هماندسازی^۱** گویند.

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

۱- هماندسازی حفاظتی:

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

۲- هماندسازی نیمه حفاظتی:

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

۳- هماندسازی غیر حفاظتی (پراکنده):

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

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

مزلسون^۲ و استال^۳ با به‌کارگیری روش علمی پاسخ این پرسش را به دست آوردند. آنها فرضیه‌های متعدد ارائه شده را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند تا بتوانند به پاسخ قانع‌کننده‌ای برسند. برای شروع کار، آنها باید بتوانند رشته‌های دنا نوساز را از رشته‌های قدیمی تشخیص دهند. آنها با این هدف دنا را با استفاده از نوکلئوتیدهایی که ایزوتوپ سنگین نیتروژن (¹⁵N) دارند، نشانه‌گذاری کردند.

۱- Replication

۲- Meselson

۳- Stahl

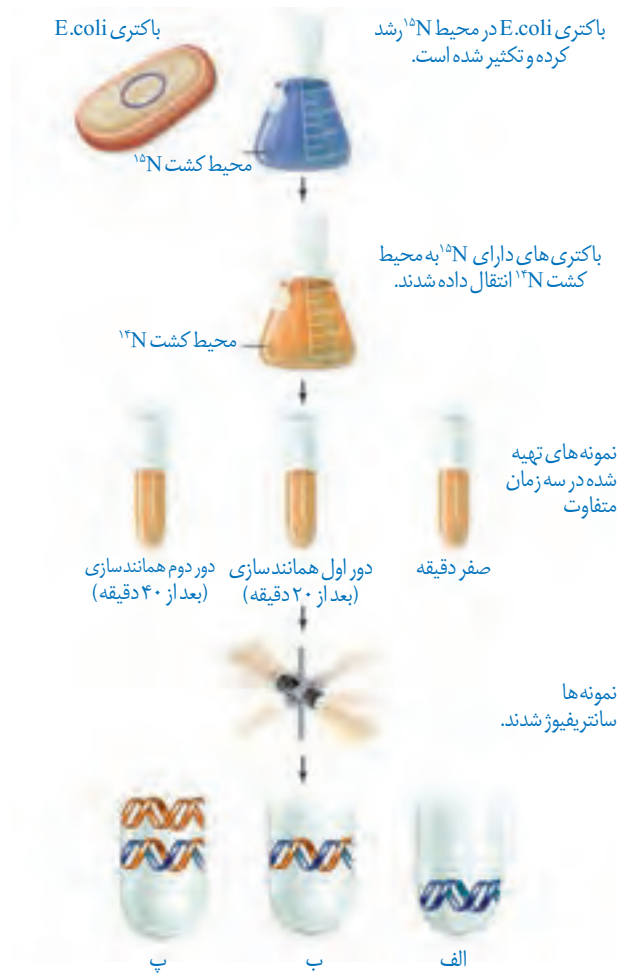
دناهایی که با ^{15}N ساخته می‌شوند نسبت به دناهای معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد چگالی بیشتری دارند. بنابراین، با ابزارهایی مثل **فراگریزانه** (سانتریفیوژ سرعت بالا) می‌توان آنها را از هم جدا کرد.

آنها ابتدا باکتری‌ها را در محیطی حاوی نوکلئوتیدهای ^{15}N کشت دادند. در ساختار بازهای آلی نیتروژن دار که در ساخت دناهای باکتری شرکت می‌کنند، وارد شدند. پس از چندین مرحله رشد و تکثیر در این محیط، باکتری‌هایی تولید شدند که دناهای سنگین تری نسبت به باکتری‌های اولیه داشتند.

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

برای سنجش چگالی دناها در هر فاصله زمانی، دناهای باکتری‌ها را استخراج و در محلولی از سزیم کلرید در سرعتی بسیار بالا گریز می‌دادند.

با توجه به اینکه در گریزانه میزان حرکت مواد در محلول براساس چگالی است و مواد سنگین تر تندتر حرکت می‌کنند، توانستند براساس میزان حرکت، نوع دناهای تشکیل شده در هر مرحله را تشخیص دهند. مراحل آزمایش مزلسون و استال و نتایج آن را در شکل ۱۰ می‌بینید. همان‌طور که مشاهده می‌کنید نتایج این آزمایش نشان داد که همانندسازی دنا، نیمه‌حفاظتی است.



شکل ۱۰-۱. آزمایش‌های مزلسون و استال و نتایج به دست آمده: الف) دناهای باکتری‌های اولیه پس از گریز دادن یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند چون هر دو رشته دناهای آنها ^{15}N و چگالی سنگینی داشت. ب) دناهای باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط کشت حاوی ^{14}N (بعد از ۲۰ دقیقه) پس از گریز دادن نوری در میانه لوله تشکیل دادند. پس دناهای آنها چگالی متوسط داشت. پ) دناهای باکتری‌های حاصل از دور دوم همانندسازی (بعد از ۴۰ دقیقه) پس از گریز دادن دو نوار، یکی در میانه و دیگری در بالای لوله تشکیل دادند. پس نیمی از آنها چگالی متوسط و نیمی چگالی سبک داشتند. چرا؟

بیشتر بدانید

گریزانۀ هم چگال

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

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

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

عوامل و مراحل همانندسازی

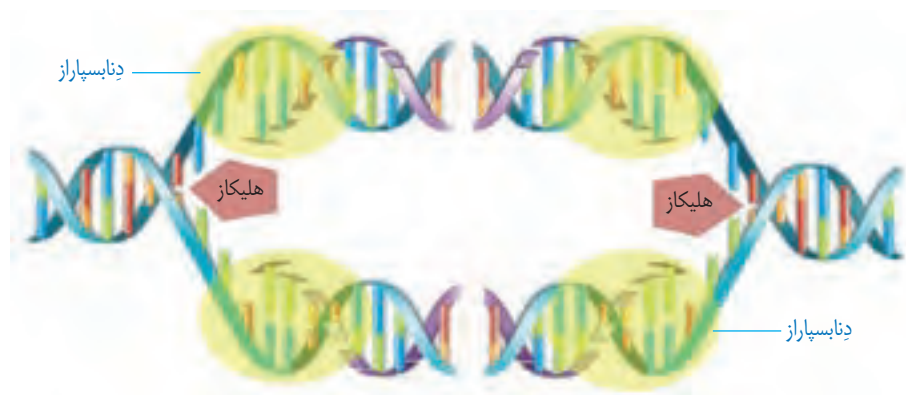
در همانندسازی عوامل متعددی مؤثرند که مهم‌ترین آنها به شرح زیر است:

– مولکول دنا به عنوان الگو

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

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

مراحل همانندسازی: قبل از همانندسازی دنا باید پیچ‌وتاب دنا باز و پروتئین‌های همراه آن یعنی هیستون‌ها از آن جدا شوند تا همانندسازی بتواند انجام شود. پس از آن، دو رشته الگو هم باید از هم باز شوند. آنزیم **هلیکاز**^۱ این کارها را انجام می‌دهد. این آنزیم ابتدا ماریچ دنا را باز می‌کند سپس دو رشته دنا را در محلی از هم فاصله می‌دهد (شکل ۱۱).



شکل ۱۱- همانندسازی دنا

به نظر شما برای باز شدن دو رشته دنا آنزیم هلیکاز چه پیوندهایی را از هم باز می‌کند؟ انواع دیگری از آنزیم‌ها با همدیگر فعالیت می‌کنند تا یک رشته دنا در مقابل رشته الگو ساخته شود. یکی از مهم‌ترین آنها که نوکلئوتیدهای مکمل را با نوکلئوتیدهای رشته الگو جفت می‌کند **دنا بسپاراز**^۲ (DNA پلی‌مراز) است.

۱- Helicase

۲- DNA Polymerase

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



شکل ۱۲ - همانندسازی دنا

فعالیت های آنزیم دنا بسپاراز

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

همانندسازی در پیش هسته ای ها (پروکاریوت ها) و هو هسته ای ها (یوکاریوت ها)

در پیش هسته ای ها که شامل همه باکتری ها می شوند، مولکول های وراثتی آنها در غشا محصور نشده و فام تن اصلی به صورت یک مولکول دنا حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای

پلاسمایی یاخته متصل است. پیش هسته‌ای‌ها علاوه بر دِنای اصلی ممکن است مولکول‌هایی از دِنای دیگر به نام **دیسک** (پلازمید) در اختیار داشته باشند. اطلاعات این مولکول‌ها می‌تواند ویژگی‌های دیگری را به باکتری بدهد مانند افزایش مقاومت باکتری در برابر آنتی‌بیوتیک‌ها.

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

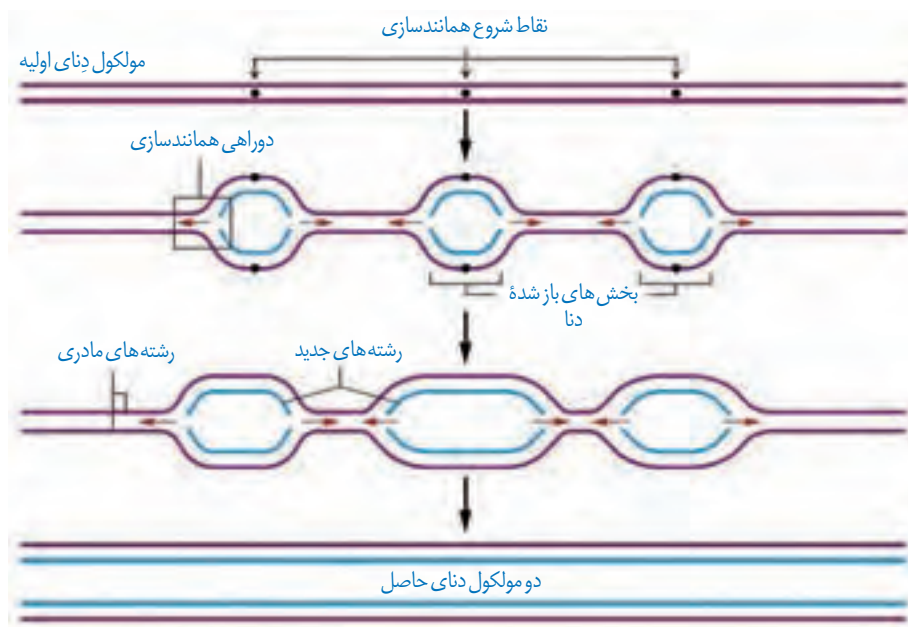
اغلب پیش‌هسته‌ای‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در دِنای خود دارند. این نقطه در بخش خاصی از دِنای قرار دارد، در این جایگاه دو رشته دِنای از هم باز می‌شوند. پژوهش‌ها نشان داده است همانندسازی دو جهتی در باکتری‌ها هم وجود دارد یعنی از یک نقطه همانندسازی شروع و در دو جهت ادامه می‌یابد تا به همدیگر رسیده و همانندسازی پایان یابد (شکل ۱۳).



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

همانندسازی در هوهسته‌ای‌ها بسیار پیچیده‌تر از پیش‌هسته‌ای‌ها است. علت این مسئله وجود مقدار زیاد دِنای 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 هوهسته‌ای‌ها، آغاز همانندسازی در چندین نقطه در هر فام‌تن انجام می‌شود.

تعداد نقطه‌های آغاز همانندسازی در هوهسته‌ای‌ها حتی می‌تواند بسته به مراحل رشد و نمو تنظیم شود؛ مثلاً در ابتدای تقسیمات یاخته‌ای تعداد جایگاه آغاز همانندسازی کمتر و هنگامی که سرعت تقسیم یاخته زیاد می‌شود تعداد جایگاه آغاز همانندسازی نیز افزایش می‌یابد. پس از آن اگر سرعت تقسیم بخواهد کاهش یابد تعداد جایگاه آغاز هم کاهش می‌یابد؛ مثلاً در دوران جنینی در مراحل مورولا و بلاستولا سرعت تقسیم زیاد و تعداد نقاط آغاز مورد استفاده هم زیاد است ولی پس از تشکیل اندام‌ها سرعت تقسیم و تعداد نقاط آغاز کم می‌شوند (شکل ۱۴).

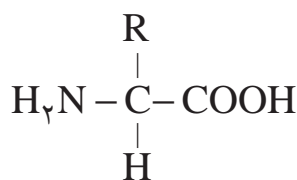


شکل ۱۴ - همانندسازی در
هسته‌ای‌ها

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

ساختار آمینواسیدها

پروتئین‌ها بسپارهای خطی 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 می‌بینید گروه آمین و کربوکسیل به همراه یک هیدروژن و گروه R همگی به یک کربن مرکزی متصل‌اند و چهار ظرفیت آن را پر می‌کنند. گروه R در آمینواسیدهای مختلف متفاوت است و ویژگی‌های منحصر به فرد هر آمینواسید به آن بستگی دارد.

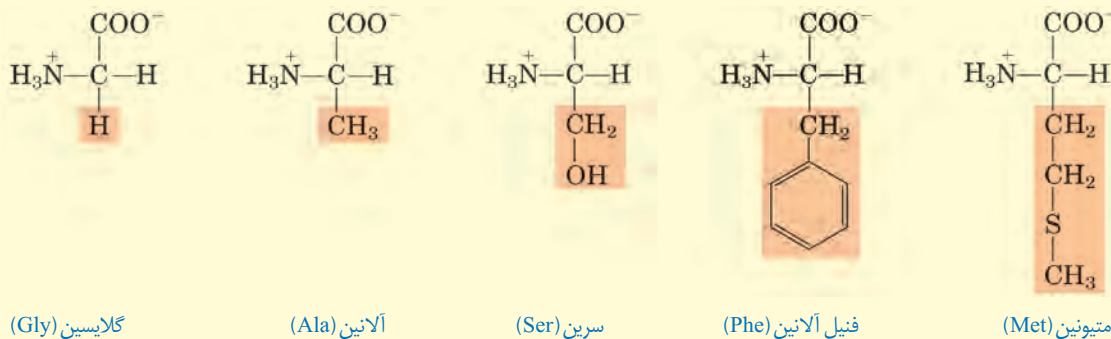


شکل ۱۵- ساختار عمومی یک آمینواسید

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

بیشتر بدانید

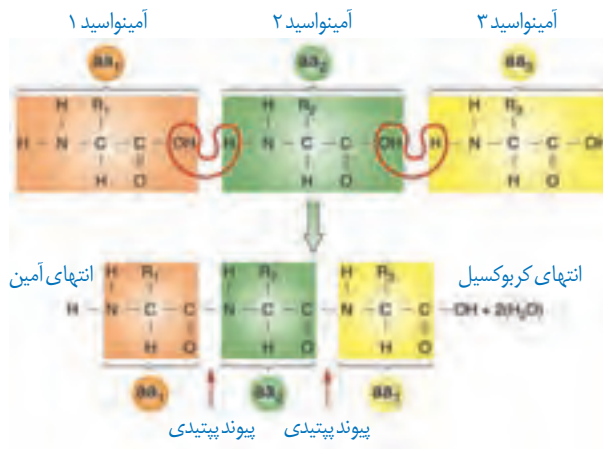
نمونه‌هایی از آمینواسیدها را در زیر می‌بینید که به دلیل تفاوت در R ویژگی‌های متفاوت دارند.



پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

هنگامی که آمینواسیدی در محیط آبی (یاخته) قرار می‌گیرد، گروه آمین بار مثبت (+) و گروه کربوکسیل بار منفی (-) به خود می‌گیرد. این دو گروه در آمینواسیدهای مختلف می‌توانند به همدیگر نزدیک شوند و با حضور آنزیم واکنش **سنتزآبدهی** را انجام دهند. در این نوع واکنش با خروج یک مولکول آب، یک آمینواسید با آمینواسید یا رشته 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.

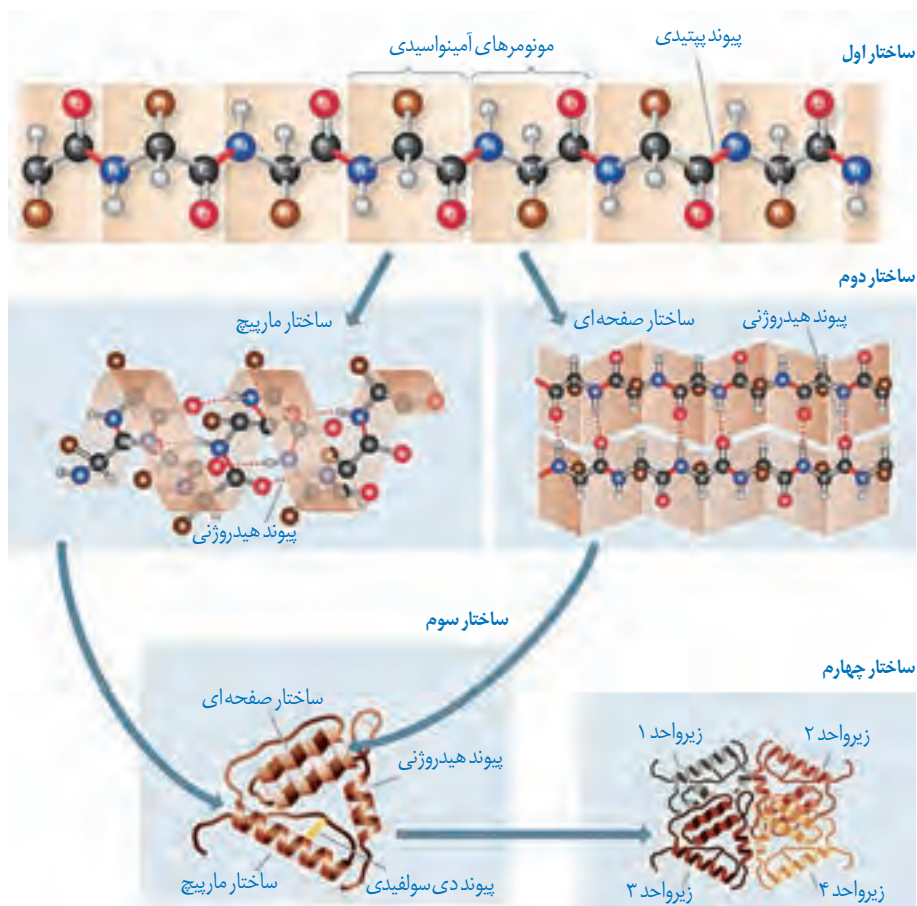
وقتی تعدادی آمینواسید با پیوند پپتیدی به هم وصل شوند، زنجیره‌ای از آمینواسیدها به نام پلی پپتید تشکیل می‌شود. پروتئین‌ها از یک یا چند زنجیره بلند و بدون شاخه از پلی پپتیدها ساخته شده‌اند. هر نوع پروتئین، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را دارد که با استفاده از روش‌های شیمیایی، آمینواسیدها را جدا و آنها را شناسایی می‌کنند. اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی دارند اما فقط ۲۰ نوع از آنها در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند. از این ۲۰ نوع، ۸ مورد آنها را در انسان بالغ ضروری (اساسی) می‌دانند؛ یعنی بدن انسان نمی‌تواند آنها را بسازد؛ بنابراین باید این آمینواسیدها را به همراه مواد غذایی دریافت کند.



شکل ۱۶- تشکیل پیوند پپتیدی

سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

شکل فضایی پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می‌کند. یکی از راه‌های پی بردن به شکل پروتئین استفاده از پرتوهای ایکس است. با استفاده از تصاویر حاصل از آن و روش‌های دیگر، محققین به ساختار سه بعدی پروتئین‌ها پی می‌برند که در آن حتی جایگاه هر اتم را می‌توانند مشخص کنند. اولین پروتئینی که ساختار آن شناسایی شد میوگلوبین بود. آیا به یاد می‌آورد میوگلوبین در بدن چه نقشی دارد؟ این پروتئین از یک رشته پلی پپتید تشکیل شده است. ساختار پروتئین‌ها در چهار سطح بررسی می‌شود که هر ساختار مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (شکل ۱۷).

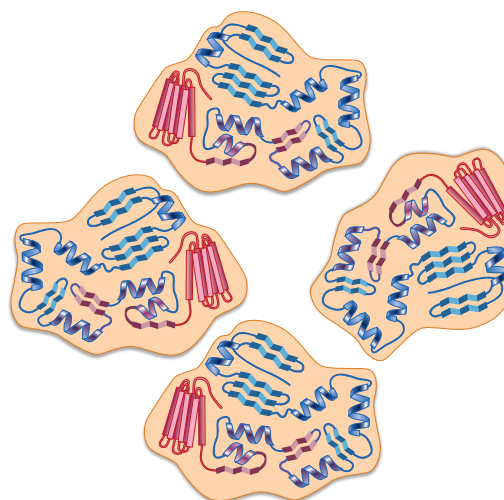


شکل ۱۷- ساختار پروتئین‌ها در چهار ساختار بررسی می‌شود.

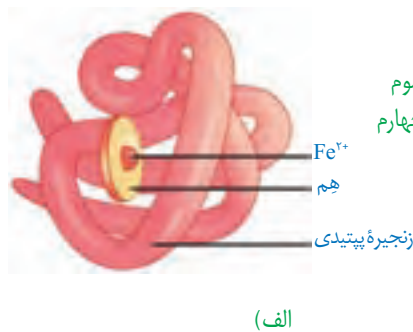
ساختار اول پروتئین- توالی آمینواسیدها: ترتیب قرار گرفتن آمینواسیدها به صورت خطی، ساختار اول پروتئین‌ها را مشخص می‌کند، نوع، تعداد، ترتیب و تکرار آمینواسیدها، در ساختار اول هر پروتئین مطرح

ساختار چهارم - آرایش زیر واحدها: بعضی از 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 هر یک از زنجیره‌ها نقشی کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارند. نحوه آرایش این زیرواحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین‌ها نامیده می‌شود (شکل ۲۱).

هموگلوبین چهار زنجیره از دو نوع متفاوت دارد. هر زنجیره، ترتیب خاصی از آمینواسیدها را در ساختار اول دارند. در ساختار دوم به شکل مارپیچ در می‌آیند. در ساختار سوم هر یک از زنجیره‌ها به صورت یک زیر واحد تاخورده و شکل خاصی پیدا می‌کنند. در نهایت در ساختار چهارم این چهار زیر واحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می‌دهند. برای پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیره پلی‌پپتید دارند ساختار نهایی می‌تواند ساختار دوم یا سوم باشد، مثل میوگلوبین که ساختار نهایی آن سوم است (شکل ۲۲).



شکل ۲۱ - ساختار چهارم پروتئین‌ها



شکل ۲۲
الف) میوگلوبین با ساختار سوم
ب) هموگلوبین با ساختار چهارم

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

فعالیت ۱

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 به صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند. بعضی دیگر از پروتئین‌ها به صورت گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها قرار دارند و میکروپ‌های خارجی، یاخته‌های سرطانی یا مولکول‌های دیگر را تشخیص می‌دهند. گلوبولین‌های دفاعی هم که پادتن‌ها را می‌سازند مثالی از این نوع پروتئین هستند.

برخی پروتئین‌ها مثل هموگلوبین گازهای تنفسی را در خون منتقل می‌کنند. پمپ سدیم-پتاسیم نیز که با آن آشنا هستید پروتئینی است که در ساختار غشا شرکت 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؟

پروتئین‌هایی مثل فیبرین و کلاژن در بافت‌های پیوندی از بخش‌های مختلف بدن حفاظت می‌کنند. زردپی، رباط، استخوان و پوست 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.

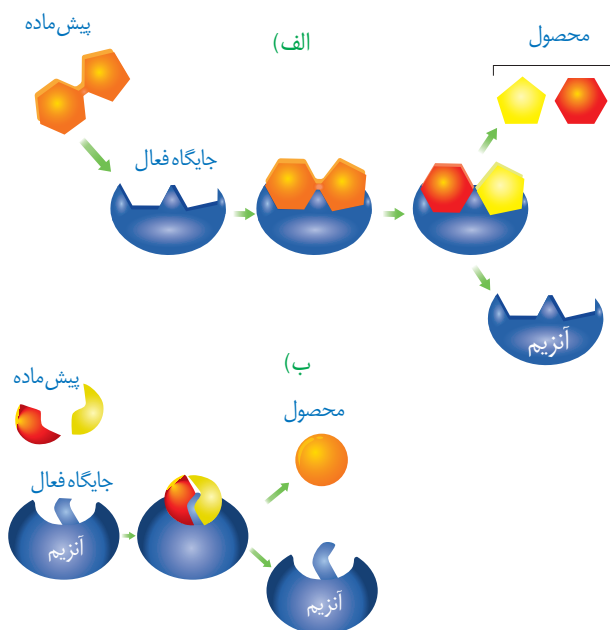
آنزیم‌ها

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 آنزیم‌هایی مثل پمپ سدیم-پتاسیم فعالیت خود را در غشا انجام می‌دهند.

ساختار آنزیم‌ها

بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند. آنزیم‌ها در ساختار خود بخشی به نام **جایگاه فعال**^۱ دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در آنزیم است که **پیش‌ماده**^۲ در آن قرار می‌گیرد. ترکیباتی که آنزیم روی آنها عمل می‌کند، پیش‌ماده و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند، **فراورده**^۳ یا محصول خوانده می‌شوند (شکل ۲۳).

بعضی آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند که به این مواد **کوآنزیم**^۴ (کمک‌کننده به آنزیم) گفته می‌شود. 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 ۲۳- طرز عمل آنزیم در واکنش‌های سوخت‌وسازی (الف) تجزیه، (ب) ترکیب

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

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 بیابید؟

آنزیم‌ها در همه واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران که شرکت می‌کنند؛ سرعت واکنش را زیاد می‌کنند اما در پایان واکنش‌ها دست نخورده 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.

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

عوامل متعددی از جمله pH، دما، غلظت آنزیم و پیش‌ماده بر سرعت فعالیت آنزیم‌ها تأثیر می‌گذارند. **pH محیط:** pH بیشتر مایعات بدن بین ۶ و ۸ است مثلاً pH خون حدود ۷/۴ است. البته pH بعضی بخش‌ها خارج از این محدوده هستند. یکی از این موارد، pH ترشحات معده است که حدود ۲ می‌باشد. هر آنزیم در یک pH ویژه بهترین فعالیت را دارد که به آن pH بهینه می‌گویند؛ مثلاً pH بهینه پپسین که از یاخته‌های معده ترشح می‌شود حدود ۲ است در حالی که آنزیم‌هایی که از لوزالمعده به روده کوچک وارد می‌شوند pH بهینه حدود ۸ دارند. تغییر pH 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.

دما: آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر ممکن است شکل غیرطبیعی 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.

بیشتر بدانید

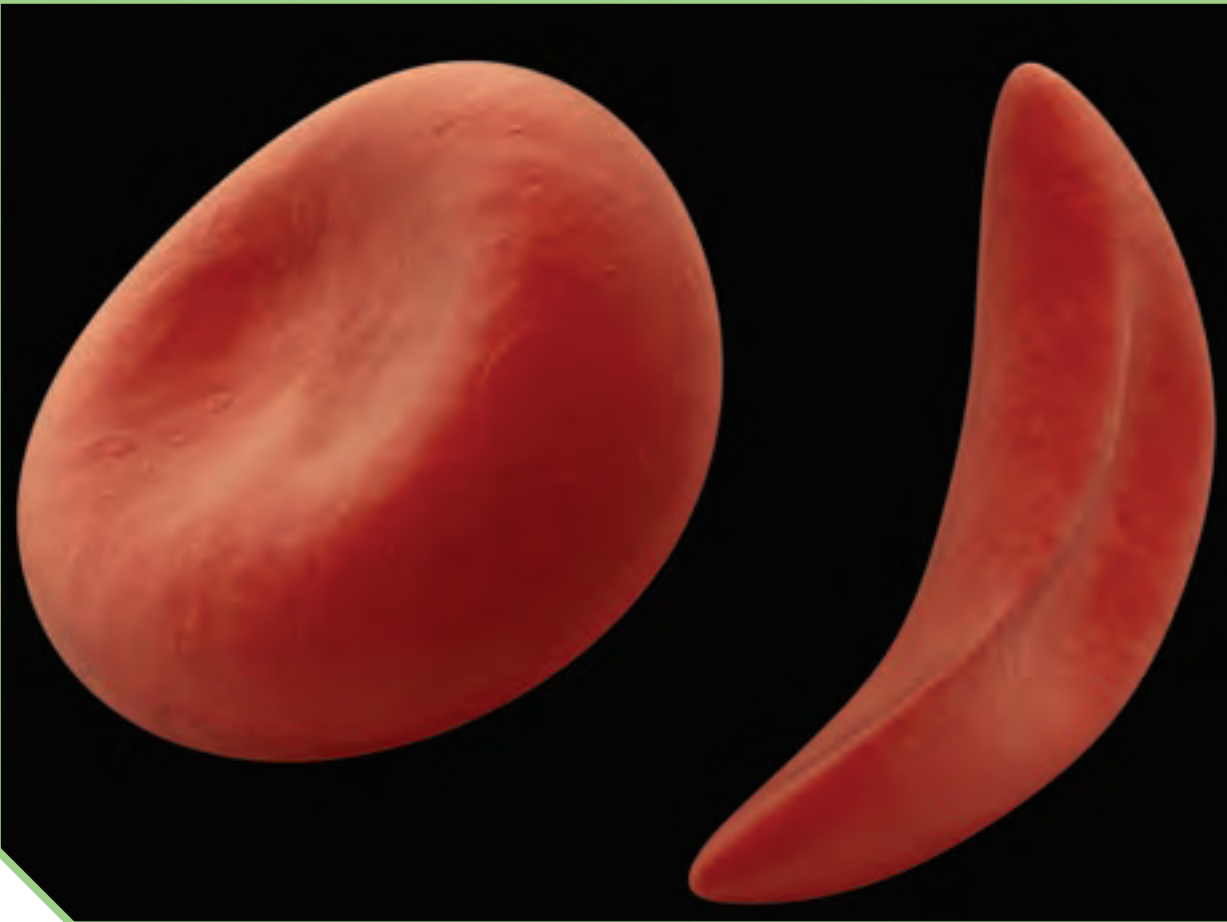
باکتری‌های مقاوم به گرما

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

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؟

فعالیت ۲

غلظت آنزیم و پیش‌ماده: مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فرآورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیادتر شود تولید فرآورده 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.



فصل ۲

جریان اطلاعات در یاخته

تصویر بالا دو گویچه قرمز را نشان می‌دهد. گویچه سمت راست مربوط به شخصی است که دچار نوعی بیماری ارثی به نام **کم‌خونی داسی شکل**^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 داسی شکل است. این تغییر ژنی، بسیار جزئی است و در آن تنها یک جفت از صدها جفت نوکلئوتید دنا در افراد بیمار تغییر یافته است. همچنین این بیماری به نوعی، رابطه بین ژن و پروتئین را نشان می‌دهد. به نظر شما اطلاعات ژن‌ها چگونه در 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 نمونه پرسش‌هایی هستند که در این فصل به آنها پاسخ داده می‌شود.



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

۱- Sickle cell anemia

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

دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی پپتید را تعیین می کند؟

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

نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

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



شکل ۱- طرح ساده ای از فرایند رونویسی

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 چرخه یاخته‌ای یک بار 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 **رنابسپاراز**^۱ نام‌گذاری می‌کنند. در پیش‌هسته‌ای‌ها یک نوع رنابسپاراز وظیفه ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در هوهسته‌ای‌ها، انواعی از رنابسپاراز، ساخت رناهای مختلف را انجام می‌دهند؛ مثلاً رنای پیک توسط رنابسپاراز ۲، رنای ناقل توسط رنابسپاراز ۳ و رنای رنانتی توسط رنابسپاراز ۱ ساخته می‌شود.

مراحل رونویسی

رونویسی فرایندی پیوسته است ولی برای سادگی موضوع، آن را به سه مرحله **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 رشته 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، **راه‌انداز**^۳ گفته می‌شود. راه‌انداز موجب می‌شود رنابسپاراز اولین نوکلئوتید مناسب را به طور دقیق پیدا و رونویسی را از آنجا آغاز کند. در این حالت بخش کوچکی از مولکول دنا باز و زنجیره کوتاهی از رنا ساخته می‌شود (شکل ۲- الف). نحوه 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 یوراسیل دار رنا به عنوان مکمل در برابر نوکلئوتید آدنین دار دنا قرار می‌گیرد.

مرحله طویل شدن^۴: در این مرحله رنابسپاراز ساخت رنا را ادامه می‌دهد که در نتیجه 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 رشته دنا مجدداً به هم می‌پیوندند. بنابراین در محل رونویسی و نواحی مجاور آنها حالتی شبیه حباب ایجاد می‌شود که به سوی انتهای ژن پیش می‌رود (شکل ۲- ب).

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

۱- RNA Polymerase

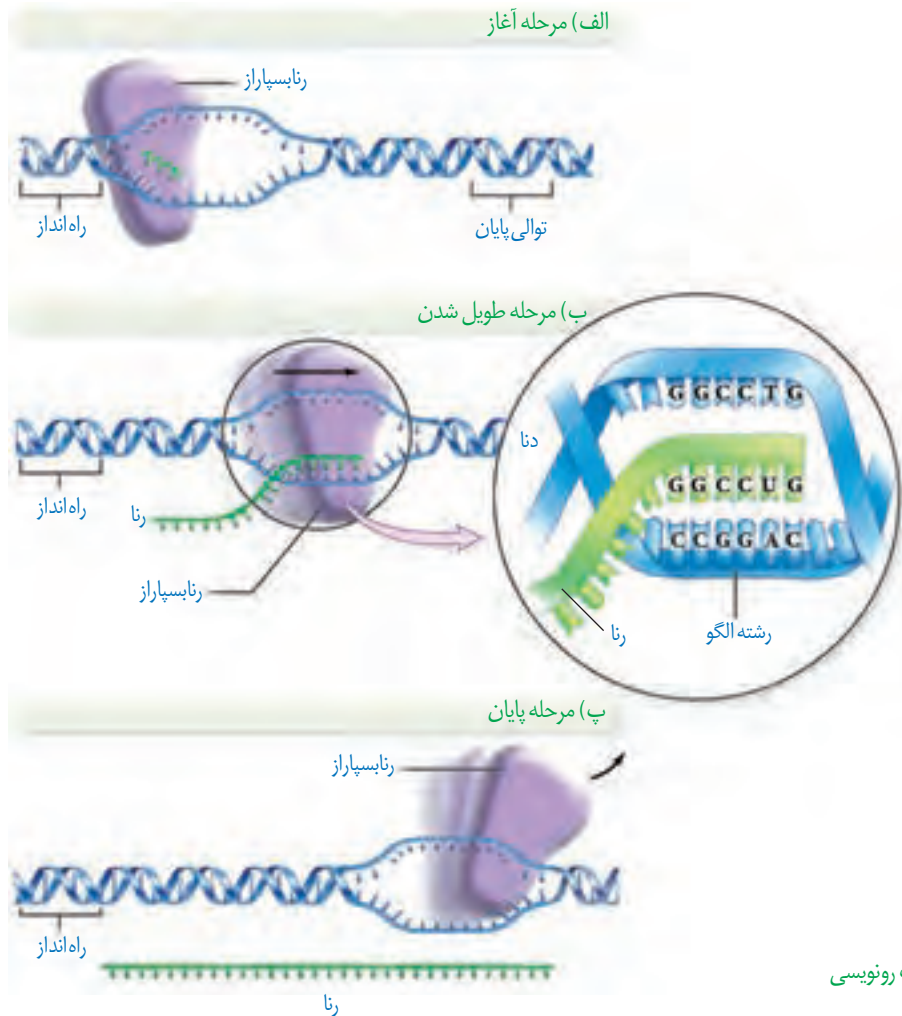
۲- Initiation

۳- Promoter

۴- Elongation

۵- Termination

می شوند. در این محل ها، آنزیم از مولکول دنا و رنای تازه ساخت جدا و دو رشته دنا به هم متصل می شوند. (شکل ۲-پ).



شکل ۲- مراحل مختلف رونویسی

فقط یکی از دو رشته دنا در هر ژن رونویسی می شود

همان طور که گفته شد، ژن بخشی از مولکول دنا و دو رشته ای است ولی رونویسی از روی هر دو رشته یک ژن انجام نمی شود. به نظر شما اگر از روی دو رشته یک ژن رونویسی انجام می شد، محصولات این دو رشته مکمل نسبت به هم چگونه می شدند؟ مسلماً رنا و پلی پپتید ساخته شده از روی دو رشته مکمل دنا بسیار متفاوت می شدند. بنابراین برای هر ژن خاص، همیشه و فقط یکی از دو رشته رونویسی می شود. به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنای رونویسی شده است **رشته الگو** می گویند (شکل ۲-الف). به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا، رشته رمزگذار گفته می شود، زیرا توالی نوکلئوتیدی آن شبیه رشته رنایی است که از روی رشته الگوی آن ساخته می شود. به نظر شما رشته رنا با رشته رمزگذار چه تفاوت هایی می تواند داشته باشد؟ پاسخ در نوکلئوتیدهای مورد استفاده است؛ مثلاً به جای نوکلئوتید تیمین دار در دنا، نوکلئوتید یوراسیل دار در رنا قرار دارد.

رشته مورد رونویسی یک ژن ممکن است با رشته مورد رونویسی ژن مجاور خود یکسان یا متفاوت باشد. همان طور که در شکل ۳ می بینید رشته دناى مورد رونویسی برای سه ژن نشان داده شده یکسان نیست.



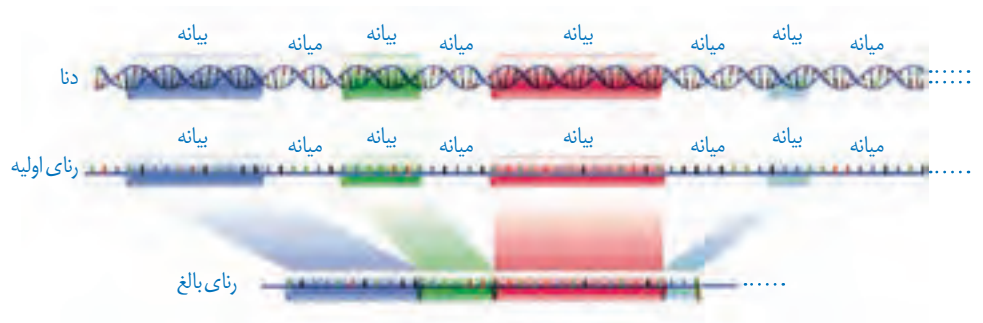
شکل ۳- همان طور که در شکل مشاهده می شود، فقط یکی از دو رشته هر ژن رونویسی می شود.

رناهای ساخته شده دچار تغییر می شوند

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافته اند که در باخته های یوکاریوتی، رناى ساخته شده در رونویسی با رناى که در سیتوپلاسم وجود دارد تفاوت هایی دارد. بعدها مشخص شد که این تغییرات در بسیاری از رناها انجام می شود و این مولکول ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می شوند.

تغییرات رناى پیک

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



شکل ۴- پیرایش در بخشی از رناى یک ژن

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

۱- Splicing

۲- Intron

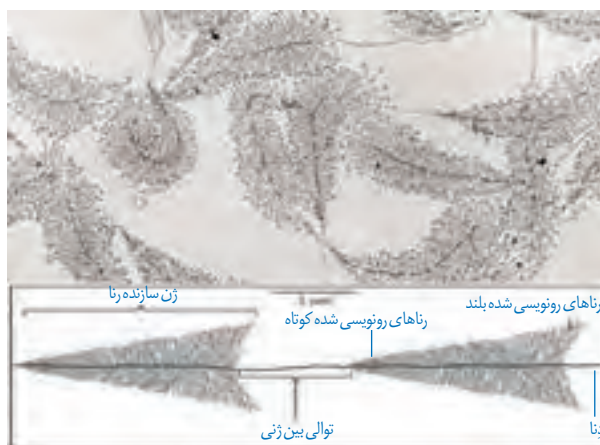
رونوشت آنها حذف نمی شوند **بیانه** (اگزون) گفته می شود (شکل ۵). در واقع رنای رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا دارای رونوشت های میانه دنا است. به این رنا، **رنای نابالغ** یا **اولیه**^۲ گفته می شود. با حذف این رونوشت ها از رنای اولیه و پیوستن بخش های باقی مانده به هم، **رنای بالغ**^۳ ساخته می شود.



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

شدت و میزان رونویسی

به طور کلی میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز یاخته به فرآورده های آن بستگی دارد. بعضی ژن ها، مانند ژن های سازنده رنای رنانتی در یاخته های تازه تقسیم شده بسیار فعال اند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع رنا را بسازند. در این نوع ژن ها، هم زمان تعداد زیادی رنابسپاراز از ژن رونویسی می کنند. به این دلیل که در هر زمان، رنابسپارازها در مراحل مختلفی از رونویسی هستند، در زیر میکروسکوپ الکترونی، اندازه رناهای ساخته شده متفاوت دیده می شود. در این تصاویر رناها از اندازه کوتاه به بلند دیده می شود (شکل ۶). با توجه به شکل آیا می توانید جهت رونویسی هر ژن را مشخص کنید؟



شکل ۶- ساخته شدن هم زمان چندین رنا از روی ژن

بیشتر بدانید

نقش زیستی میانه ها و بیانه ها

اندازه میانه ها ممکن است بخش عمده ای از رنای اولیه را تشکیل دهد که در رنای بالغ حذف می شود. با توجه به اینکه یاخته برای رونویسی میانه ها انرژی زیادی صرف می کند، این سؤال پیش می آید که نقش زیستی این اجزا در یاخته چیست؟ به نظر می رسد یکی از نقش های میانه، تنظیم رونویسی و در نتیجه تعداد رونوشت ها است. با افزایش تعداد و اندازه میانه ها، رونویسی از ژن ها بیشتر طول می کشد و در نتیجه محصول کمتری تولید می شود. نقش دیگر میانه ها، ایجاد تنوع در محصول است که نتیجه پیرایش متفاوت رنای پیک است. با اینکه در بعضی ژن ها چسبیدن رونوشت های بیانه یک ژن، به طور منظم و یکنواخت انجام می شود، در بعضی دیگر از ژن ها، چسبیدن رونوشت های بیانه به صورت تصادفی انجام می شود (شکل زیر). پیرایش های متفاوت از یک ژن منجر به ساخته شدن رناهای مختلف می شود که می تواند پلی پپتیدهای متفاوتی را ایجاد کند. در پیرایش حتی ممکن است بخش های بیانه یک رونوشت به بخش هایی از بیانه های رونوشت دیگر متصل شود و بر گوناگونی محصول اضافه کند. نقش دیگری که برای میانه ها در نظر می گیرند، کاهش آسیب های مؤثر به دنا است زیرا برخی آسیب ها ممکن است در محل میانه ها رخ دهند که با حذف آنها، آسیب ها اثری نخواهند داشت.



پیرایش های متفاوت یک ژن: با کنار هم قرار گیری متفاوت بیانه ها، ترکیب های متفاوتی حاصل می شود.

۱- Exon

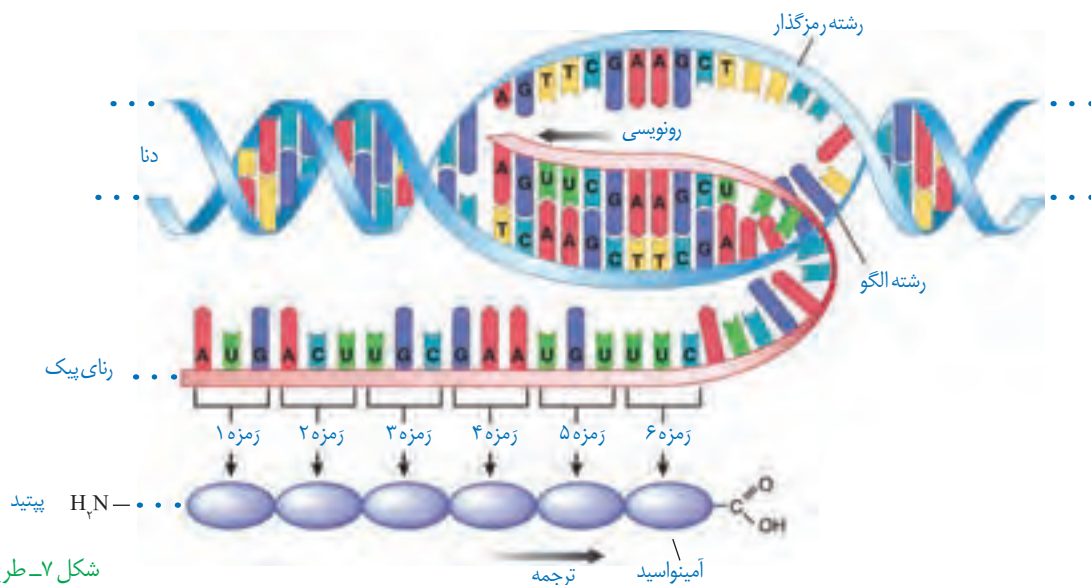
۲- Precursor mRNA (Pre-mRNA)

۳- Mature messenger RNA

پلی پپتیدها از مهم‌ترین فرآورده‌های 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 نحوه تبدیل اطلاعات وراثتی رنا، به پروتئین می‌پردازیم.

تبدیل زبان نوکلئیک اسیدی رنا به پلی پپتیدی

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



شکل ۷- طرح ساده‌ای از رونویسی تا ترجمه

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

۱- Translation

۲- Codon

انواع رمز و آمینواسیدهای مربوط به آنها

حرف دوم

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

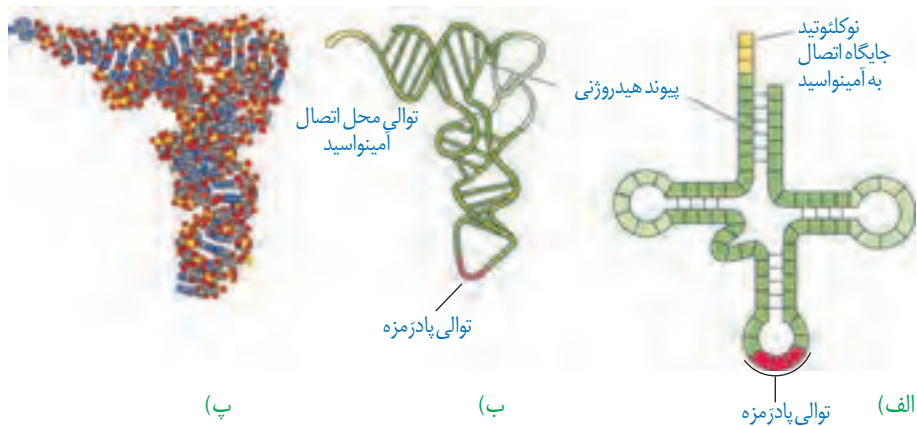
طرح پرسش از این جدول در همه آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

عوامل لازم در ترجمه

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

ساختار RNA ناقل

RNA ناقل مانند سایر رناها پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود. در ساختار نهایی RNA ناقل، نوکلئوتیدهای مکمل می‌توانند پیوند هیدروژنی ایجاد کنند. به همین علت RNA تک رشته‌ای، روی خود تا می‌خورد (شکل ۸- الف). RNA ناقل در حالت فعال تاخوردگی‌های مجددی پیدا می‌کند که



ساختار سه‌بعدی را به وجود می‌آورد. در این ساختار یک بخش محل اتصال آمینواسید و دیگری توالی ۳ نوکلئوتیدی به نام **پادرّمزه** (آنتی کدون) است (شکل ۸). به نظر شما علت این نام‌گذاری چیست؟ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رمزّه خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می‌کند.

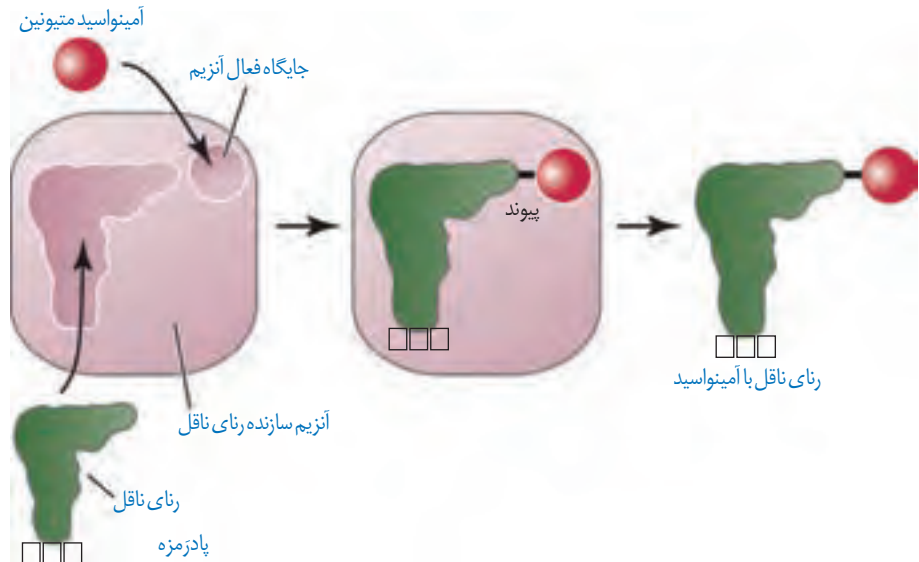
رناهای ناقل به جز در ناحیه پادرّمزه‌ای، در همه انواع توالی‌های مشابهی دارند. انتظار این است که به تعداد انواع رمزّه‌ها، پادرّمزه وجود داشته باشد ولی تعداد انواع پادرّمزه‌ها کمتر از رمزّه‌ها است؛ مثلاً برای رمزّه‌های پایان، رنای ناقل وجود ندارد.

نحوه 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 پادرّمزه‌ای در این اتصال چیست؟

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

حال بر اساس آنچه تاکنون درباره رمزّه‌ها خوانده‌اید آیا می‌توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی پادرّمزه‌ای می‌تواند به آمینواسید متیونین متصل شود؟

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



شکل ۱۰- ترتیب قرارگیری زیرواحدهای رناتن

ساختار رناتن

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

۱- Anticodon

مراحل ترجمه

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

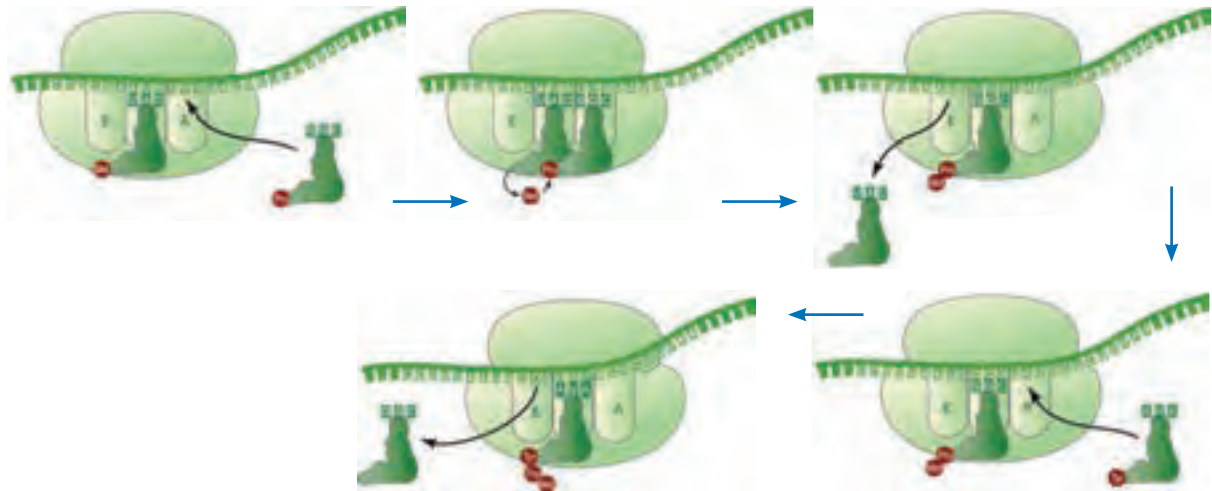
مرحله آغاز: در این مرحله بخش هایی از رنای پیک، زیر واحد کوچک رناتن را به سوی زمزه آغاز، هدایت می کند. سپس در این محل رنای ناقلی که مکمل زمزه آغاز است به آن متصل می شود. با افزوده شدن زیر واحد بزرگ رناتن به این مجموعه، ساختار رناتن کامل می شود. در این مرحله جایگاه P در رناتن، محل قرارگیری رنای ناقل دارای 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 می ماند (شکل ۱۱).



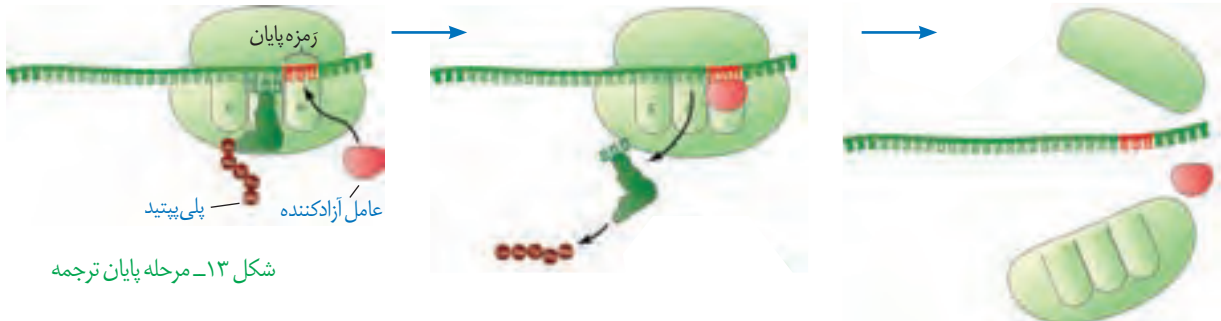
شکل ۱۱- مرحله آغاز ترجمه

مرحله طویل شدن: در این مرحله ممکن است رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A رناتن شوند ولی فقط رنایی که مکمل زمزه جایگاه A است، استقرار پیدا می کند؛ در غیر این صورت جایگاه را ترک می کند. سپس آمینواسید جایگاه P از رنای ناقل خود جدا می شود و با آمینواسید جایگاه A پیوند برقرار می کند. آیا می دانید پیوند حاصل چه نام دارد؟ پس از آن رناتن به اندازه یک زمزه به سوی پایان پیش می رود. در این موقع رنای ناقل که حامل رشته پپتیدی در حال ساخت است در جایگاه P قرار می گیرد (علت نام گذاری 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 زنجیره آمینواسیدی بیشتر می شود تا رناتن به یکی از زمزه های پایان برسد (شکل ۱۲).

شکل ۱۲- مرحله طویل شدن ترجمه



مرحله پایان: با ورود یکی از زرمه‌های پایان ترجمه در جایگاه A، چون رنای ناقل مکمل آن وجود ندارد، این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده^۱ اشغال می‌شود. این پروتئین‌ها باعث جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین رنای ناقل می‌شوند. همچنین این پروتئین‌ها باعث جدا شدن زیرواحدهای رناتن از هم و آزاد شدن رنای پیک می‌شوند. زیرواحدهای رناتن‌ها می‌توانند مجدداً این مراحل را تکرار کنند تا چندین نسخه از یک پلی‌پپتید ساخته شود (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- مرحله پایان ترجمه

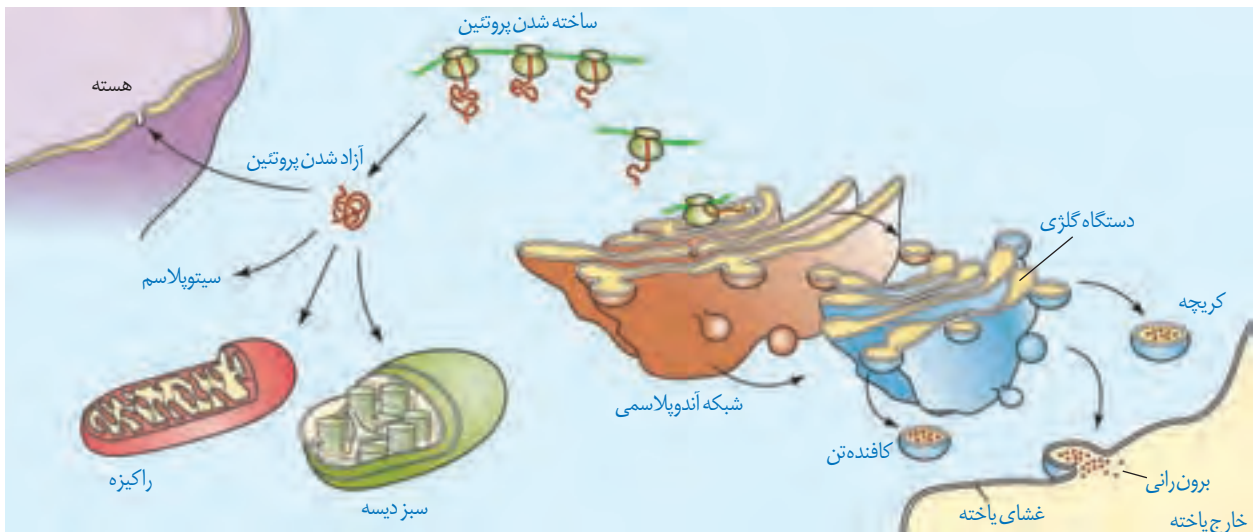
محل پروتئین سازی و سرنوشت آنها

ممکن است پروتئین‌ها در بخش‌های مختلفی از یاخته ساخته شوند. به طور کلی پروتئین‌سازی در هر بخشی از یاخته که رناتن‌ها 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 شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند و ممکن است برای ترشح به خارج رفته یا به بخش‌هایی مثل کریچه و کافندتن بروند. بعضی پروتئین‌ها نیز در سیتوپلاسم می‌مانند و یا اینکه به راکیزه، 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 همه‌آزمون‌ها از جمله
کنکور سراسری ممنوع است.

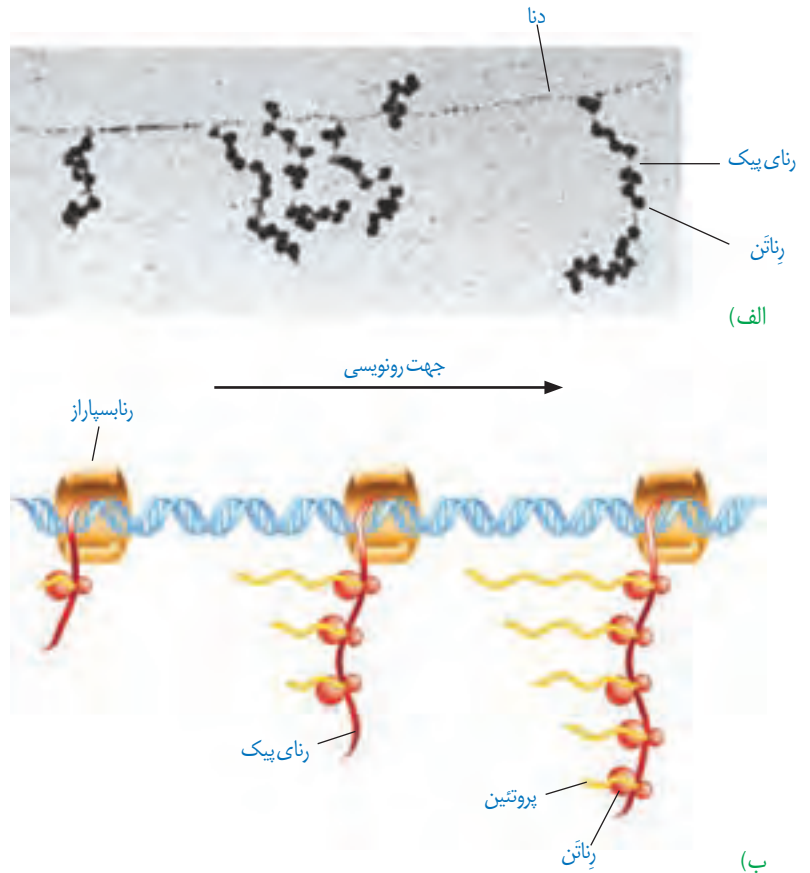
شکل ۱۴- سرنوشت پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم



سرعت و مقدار پروتئین سازی

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

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



شکل ۱۵- الف) تصویر میکروسکوپی مجموعه RNA‌ها
ب) طرحی ساده از RNA‌هایی که چند RNA در حال رونویسی را ترجمه می‌کنند.

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

فعالیت ۱

در سال گذشته آموختید که همه یاخته‌های پیکری بدن از تقسیم رشتمان یاخته تخم ایجاد می‌شوند. یاخته‌های حاصل، از نظر فام‌تی و ژن‌ها یکسان‌اند. با این حال در ادامه تقسیمات و رشد جنین، یاخته‌های متفاوتی ایجاد می‌شوند که اعمال مختلفی انجام می‌دهند؛ مثلاً یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای بدن یک فرد، ژن‌های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند. حال این سؤال مطرح می‌شود که چگونه ممکن است یاخته‌هایی با ژن‌های یکسان تا این حد متفاوت باشند؟ پاسخ این است که در هر یاخته تنها تعدادی از ژن‌ها فعال و سایر ژن‌ها غیر فعال هستند. هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می‌گوییم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد خاموش است و به اصطلاح بیان نشده. 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 به طور 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 از این کار جلوگیری می‌کنند. 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. مراحل

بیشتر بدانید

در باکتری‌ها ژن‌هایی که محصولات آنها چند فرایند مرتبط به هم را اداره می‌کند در واحدهایی به نام آپران^۱ قرار گرفته‌اند و بیان با 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 آپران گفته می‌شود. مثال دیگر، ژن‌های مسئول ساخت آمینواسید تری‌توفان است. ۵ ژن در ساخت این آمینواسید دخالت دارند که در یک آپران قرار دارند.

۱ - Regulation of gene expression

۲ - Escherichia coli

۱ - Operons

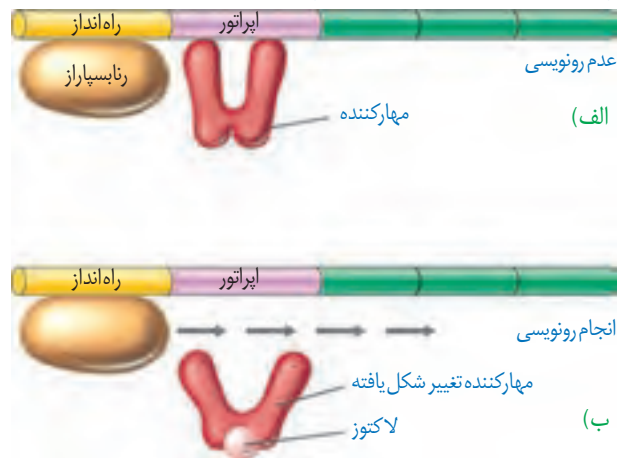
تجزیه قند گلوکز در یاخته را در فصول بعد خواهید آموخت. اگر گلوکز در محیط باکتری وجود نداشته باشد ولی قند دیگری به نام **لاکتوز**^۱ در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می تواند از این قند استفاده کند. این قند متفاوت از گلوکز بوده است و آنزیم های لازم برای مصرف آن نیز متفاوت است. بنابراین وقتی لاکتوز در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

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

ژن های مربوط به تجزیه لاکتوز

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با

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



بیشتر بدانید

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

۱- Inducer

۲- Repressor

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

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

۱- Lactose

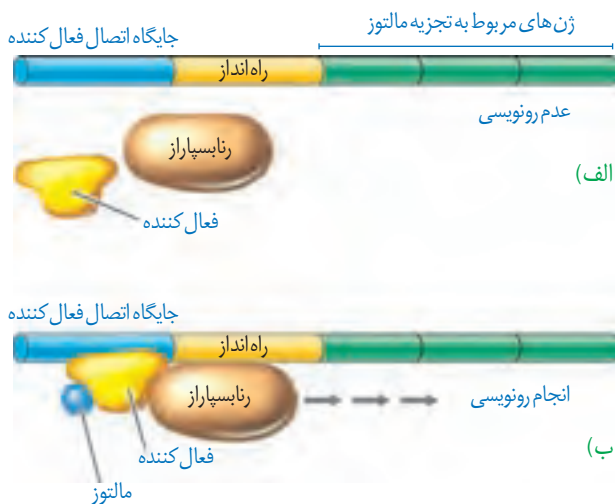
۲- Repressor

۳- Operator

۴- Maltos

۵- Activator

۶- Activator Binding Site



شکل ۱۷- تنظیم مثبت رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیه مالتوز

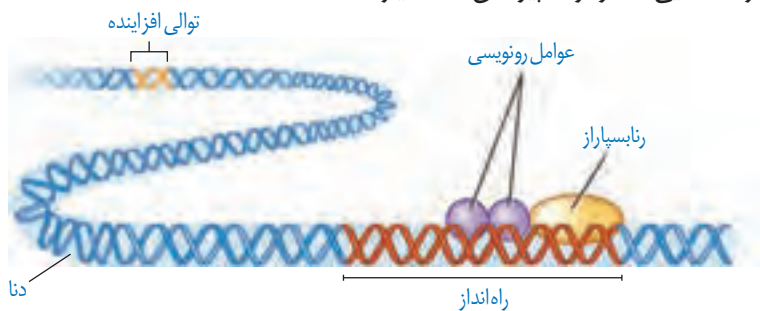
شود و رونویسی را شروع کند. چه عاملی سبب می‌شود که فعال کننده به جایگاه خود بچسبد؟ این عامل مالتوز است. اتصال مالتوز به فعال کننده باعث پیوستن آن به جایگاه اتصال شده و رونویسی شروع می‌شود. (شکل ۱۷-ب)

تنظیم بیان ژن در هوهسته‌ای‌ها

تنظیم بیان ژن در هوهسته‌ای‌ها پیچیده‌تر از پیش هسته‌ای‌هاست و می‌تواند در مراحل بیشتری انجام شود. یاخته‌های هوهسته‌ای به وسیله غشاها به بخش‌های مختلفی تقسیم شده‌اند. بنابراین، اگر یاخته بخواهد نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد باید این عوامل به طریقی از غشاها عبور کنند و ژن‌ها را تحت تأثیر قرار دهند. در یاخته‌های هوهسته‌ای، بیشتر ژن‌ها در هسته و برخی در راکیزه 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.

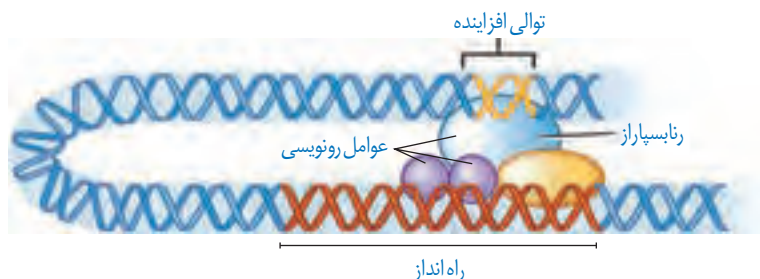
تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی

در هوهسته‌ای‌ها نیز مانند پیش هسته‌ای‌ها، رونویسی با پیوستن رنابسپاراز به راه‌انداز آغاز می‌شود. در هوهسته‌ای‌ها رنابسپاراز نمی‌تواند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام **عوامل رونویسی**^۱ 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 می‌کند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می‌کند (شکل ۱۸).



شکل ۱۸- تنظیم بیان ژن در هوهسته‌ای‌ها

در هوهسته‌ای‌ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به بخش‌های خاصی از دنا به نام **توالی افزایشنده**^۲ متصل شوند. با پیوستن این پروتئین‌ها به توالی افزایشنده و با ایجاد خمیدگی در دنا، عوامل رونویسی در کنار هم قرار می‌گیرند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت رونویسی را افزایش می‌دهند. توالی‌های افزایشنده متفاوت از راه‌انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین‌ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است (شکل ۱۹).



شکل ۱۹- توالی افزایشنده و عوامل رونویسی متصل به آن

۱- Transcription Factors
۲- Enhancer

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

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

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.

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

بیشتر بدانید

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

روش دیگر فعال یا غیر فعال 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 غیر فعال 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 روی صفات را در تصویر زیر مشاهده می‌کنید. در یاخته‌ها، یکی از فام‌تن‌های X به صورت تصادفی غیر فعال می‌شوند.





فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

شبهت 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 کامه‌ها (گامت‌ها) برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هریک از والدین توسط دستورات عمل‌هایی که در دِنای موجود در کامه‌ها قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

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

در اواخر قرن نوزدهم، زمانی که هنوز ساختار و عمل دِنای ژن‌ها معلوم نبود، دانشمندی 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 دِنای، در این فصل با مفاهیم پایه وراثت به زبان امروزی آشنا می‌شویم.

۱ - Gregor Mendel

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 تغییر تیره شدن رنگ پوست که به علت قرارگرفتن در معرض آفتاب ایجاد شده است. در علم ژن‌شناسی، ویژگی‌های ارثی جانداران را **صفت** می‌نامند (شکل ۱). **ژن‌شناسی**، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.



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

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

گروه‌های خونی

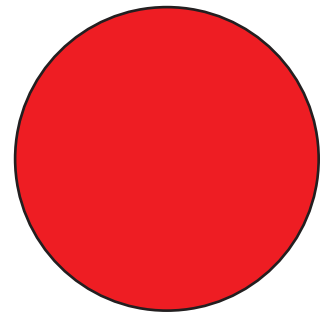
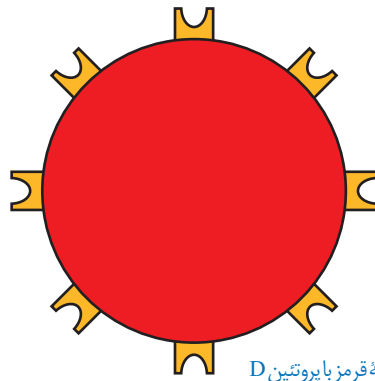
آیا شما گروه خونی خود را می‌دانید؟ آیا می‌دانید منظور از گروه خونی مثلاً A^+ چیست؟ وقتی می‌گویند گروه خونی شخصی A^+ است در واقع «دو» گروه خونی را برای او مشخص کرده‌اند. یکی گروه خونی معروف به **ABO** و دیگری گروه خونی ای به نام **Rh**. در ادامه این دو گروه خونی را بررسی می‌کنیم. Rh ساده‌تر است و با آن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

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

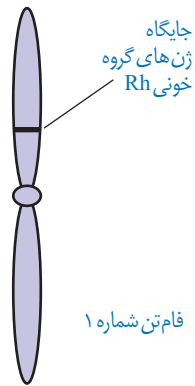
بیشتر بدانید

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





شکل ۲- منبای گروه خونی Rh پروتئین D

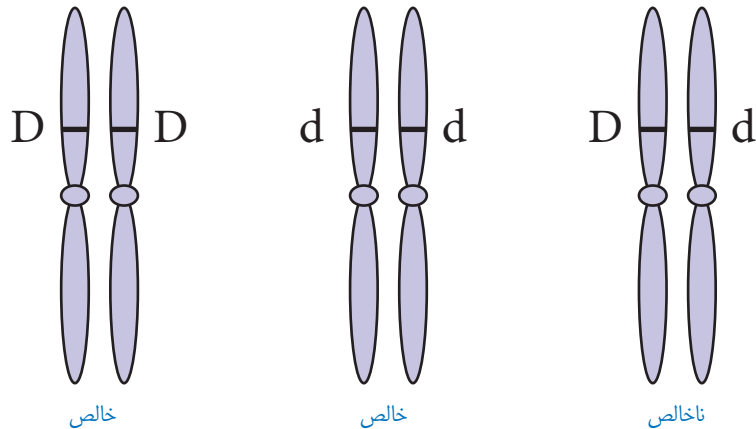


شکل ۳- جایگاه ژن های Rh

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

D و **d** جای مشخصی در فام تن دارند. هر دو، جای یکسانی از فام تن شماره ۱ را به خود اختصاص داده اند. توجه داشته باشید که هر فام تن شماره ۱ در این جایگاه ژن **D** یا **d** را دارد و نه هر دو را. به این جایگاه از فام تن شماره ۱، **جایگاه ژن های Rh** می گویند (شکل ۳).

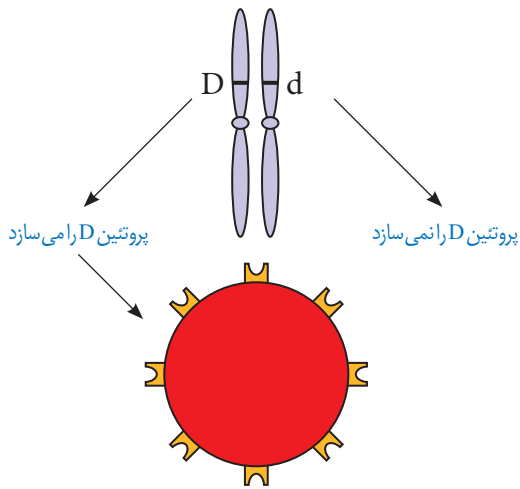
به **D** و **d** که شکل های مختلف صفت Rh را تعیین می کنند و هر دو جایگاه ژنی یکسانی دارند؛ **دگره (الل)** می گویند. از آنجا که هر یک از ما دو فام تن ۱ داریم، پس دو دگره هم برای Rh داریم. بنابراین ممکن است هر دو فام تن شماره ۱، **D** یا هر دو **d** را داشته باشند. در این صورت می گویند فرد برای این صفت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



شکل ۴- ژن نمودهای خالص و ناخالص

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

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



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

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

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

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

نوع دیگری از رابطهٔ بین دگره‌ها را در صفت گروه خونی ABO می‌توانیم ببینیم.

گروه خونی ABO: در گروه خونی ABO خون به چهار گروه A، B، AB و O گروه‌بندی می‌شود. این گروه‌بندی بر مبنای بودن یا نبودن دو نوع کربوهیدرات به نام‌های A و B در غشای گویچه‌های قرمز است (شکل ۶).

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

شکل ۶- مبنای گروه خونی ABO

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

غشا اضافه می کند و دیگری آنزیم B، که کربوهیدرات B را اضافه می کند. اگر هیچ یک از این دو آنزیم وجود نداشته باشند، آن گاه هیچ کربوهیدراتی اضافه نخواهد شد. بنابراین برای این صفت، سه دگره وجود دارد. دگره ای که آنزیم A را می سازد، دگره ای که آنزیم B را می سازد و دگره ای که هیچ آنزیمی نمی سازد. جایگاه ژن های گروه خونی ABO در فام تن شماره ۹ است.

برای سادگی، این سه دگره را به ترتیب A، B و O می نامیم. در اینجا تشخیص رخ نمود برای ژن نمودهای خالص AA، BB یا OO آسان است: گروه خونی به ترتیب A، B یا O می شود. اما، رخ نمود ژن نمودهای ناخالص چیست؟ رابطه بارز و نهفتگی بین دگره ها چگونه است؟

ژن نمودهای ناخالص برای این دگره ها عبارت اند از AO، BO و AB. آیا می توانید حدس بزنید گروه خونی فردی که AO است چیست؟ دگره A آنزیم A را می سازد اما دگره O هیچ آنزیمی نمی سازد. پس گروه خونی این فرد A خواهد شد. به همین علت گفته می شود A نسبت به O بارز است. همین استدلال را می توان برای ژن نمود BO به کار برد. دگره B هم نسبت به دگره O بارز است. در ژن نمود AB هر دو آنزیم ساخته می شوند و به همین علت گلبول قرمز هر دو کربوهیدرات A و B را خواهد داشت. در اینجا رابطه بین دو دگره A و B، دیگر از نوع بارز و نهفتگی نیست. چنین رابطه ای را **هم توانی** می نامیم و می گوئیم دگره های A و B نسبت به هم **هم توان** هستند.

ژن شناسان دگره های A، B و O را به ترتیب با I^A ، I^B و i نشان می دهند. این نوع نام گذاری به روشنی نشان می دهد که دگره I^A و I^B نسبت به هم هم توان اما نسبت به i بارزند.

بارزیت ناقص

تا اینجا با دو نوع رابطه دگره ای آشنا شدیم: یکی بارز و نهفتگی و دیگری هم توانی. رابطه دیگری نیز بین دگره ها برقرار است و آن موقعی است که صفت در حالت ناخالص، به صورت حد واسط حالت های خالص مشاهده می شود. این بار مثالی از گیاهان بیابوریم، 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 می دهیم. در حالت RR رنگ گل قرمز و در حالت WW رنگ گل سفید است. رنگ گل RW چگونه است؟ این گل، صورتی است. رنگ صورتی، حالت حد واسط قرمز و سفید است. در این حالت گفته می شود که **رابطه بارزیت ناقص** برقرار است.



شکل ۷- گل میمونی

گفتار ۲ انواع صفات

به یاد دارید که فام‌تن‌ها به دو دسته 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 اتوزومی چگونه به ارث می‌رسند؟ Rh یک صفت مستقل از جنس است. اگر پدر و مادری هر دو ژن نمود Dd داشته باشند، چه ژن نمود یا ژن نمودهایی برای فرزندان آنها مورد انتظار است؟ می‌دانیم هر یک از پدر و مادر، از هر جفت فام‌تن هم‌تانتها یکی را از طریق کامه‌ها به نسل بعد منتقل می‌کنند. در این مثال، هم پدر و هم مادر از نظر Rh دو نوع کامه تولید می‌کنند: یکی کامه‌ای که D دارد و دیگری کامه‌ای که d دارد. ژن نمود فرزندان به این بستگی دارد که کدام کامه‌ها با یکدیگر لقاح پیدا کنند. ژن نمود فرزندان را می‌توان با روشی به نام **مربع پانت** به دست آورد. پانت^۱ نام دانشمندی است که این روش را پیشنهاد کرده است.

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

d	D	کامه‌ها
Dd	DD	D
dd	dD	d

جدول ۲-مربع پانت

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

فعالیت ۱

پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد. چه ژن نمود و رخ نمودهایی برای فرزندان آنان پیش‌بینی می‌کنید؟

صفت وابسته به X

گاهی ژن صفتی که بررسی می شود در فام تن X قرار دارد. به این صفات، **وابسته به X** می گویند. هموفیلی، یک بیماری وابسته به X و نهفته است یا به عبارتی دیگر، دگره این بیماری که روی فام تن X قرار دارد نهفته است. در این بیماری، فرایند لخته شدن خون دچار اختلال می شود. شایع ترین نوع هموفیلی مربوط است به فقدان عامل انعقادی VIII (هشت).

دگره بیماری هموفیلی را h می نامیم (دگره سالم ژن H نامیده می شود) و برای آنکه نشان دهیم وابسته به X است، دگره ها را به صورت بالا نویس X می نویسیم: X^H و X^h

جدول ۳ انواع ژن نموده ها و رخ نموده ها را برای هموفیلی نشان می دهد. دقت کنید که در فام تن Y جایگاهی برای دگره های هموفیلی وجود ندارد.

مرد	زن	
$X^H Y$	$X^H X^H$	سالم
—	$X^H X^h$	ناقل
$X^h Y$	$X^h X^h$	هموفیل

جدول ۳- انواع ژن نموده ها و رخ نموده ها برای هموفیلی

منظور از **ناقل** در جدول ۳، فردی است که بیمار نیست اما ژن بیماری را دارد و می تواند به نسل بعد منتقل کند.

برای پیش بینی ژن نموده ها و رخ نموده های صفات وابسته به X در نسل های بعد، می توان 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 می خواهد بداند آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج، هموفیل باشد؟

ژن نمود مرد هموفیل $X^h Y$ و گامت هایی که تولید می کند X^h و Y است. ژن نمود زن سالم $X^H X^H$ است و برای این صفت فقط یک نوع گامت تولید می کند: X^H

ژن نموده ها و رخ نموده های نسل های بعد را می توان به کمک مربع پانت یافت.

Y	X^h	گامت ها
$X^H Y$ پسر سالم	$X^H X^h$ دختر ناقل	X^H

جدول ۴- ژن نمود و رخ نمود نسل بعد

بنابراین فرزندان حاصل از این ازدواج هموفیل نخواهند بود.

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

صفات پیوسته و گسسته

اندازه قد شما چقدر است؟ اگر از هم کلاسی های خود اندازه قدشان را بپرسید، اعداد گوناگونی را خواهید شنید. اندازه قد صفتی پیوسته است به این معنی که هر عددی بین یک حداقل و یک حداکثر، ممکن است باشد. آیا می توان گفت که Rh هم چنین است؟ در میان انسان ها، صفت Rh تنها به دو شکل مثبت و منفی دیده می شود؛ بنابراین Rh صفتی گسسته است.

صفات تک جایگاهی و چند جایگاهی

صفاتی که تا اینجا بررسی کردیم، صفاتی هستند که یک جایگاه ژن در فام تن دارند. برای مثال، دگره صفت گروه های خونی ABO یک جایگاه مشخص از فام تن ۹ را به خود اختصاص داده اند. چنین صفاتی را تک جایگاهی می نامیم. در مقابل، صفاتی هستند که در بروز آنها بیش از یک جایگاه ژن شرکت دارد. رنگ نوعی ذرت مثالی از صفات چند جایگاهی است. رنگ این ذرت طیفی از سفید تا قرمز است (شکل ۸).

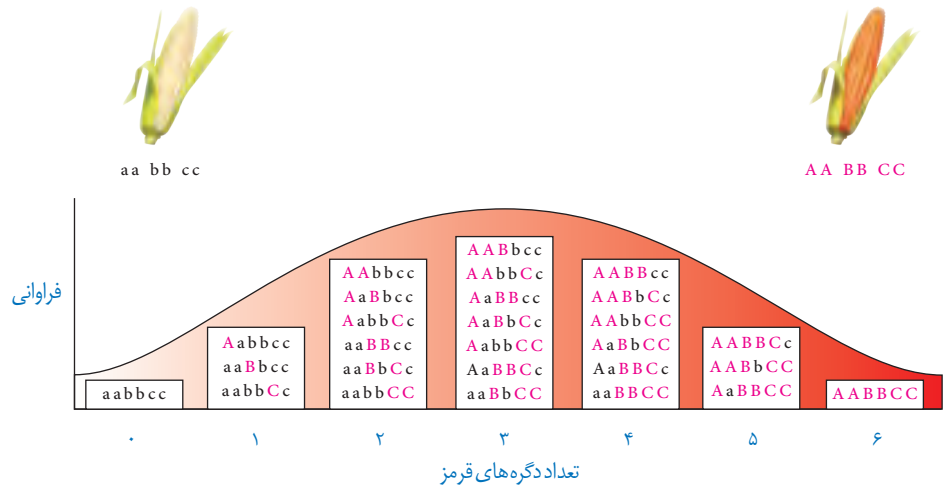


شکل ۸- رنگ های متفاوت ذرت

صفت رنگ در این نوع ذرت صفتی با سه جایگاه ژنی است که هر کدام دو دگره دارند. برای نشان دادن ژن ها در این سه جایگاه، از حروف بزرگ و کوچک A، B و C استفاده می کنیم. برحسب نوع ترکیب دگره ها، رنگ های مختلفی ایجاد می شود. دگره های بارز، رنگ قرمز و دگره های نهفته رنگ سفید را به وجود می آورند. بنابراین رخ نمودهای دو آستانه طیف، یعنی قرمز و سفید به ترتیب ژن نمودهای AABBC و aabbcc را دارند. در رخ نمودهای ناخالص، هرچه تعداد دگره های بارز بیشتر باشد،

مقدار رنگ قرمز بیشتر است.

چنان که می بینیم صفات چند جایگاهی رخ نمودهای پیوسته ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته ای بین سفید و قرمز را به نمایش می گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخ نمودها شبیه زنگوله است. توجه داشته باشیم که رخ نمود صفات تک جایگاهی، غیر پیوسته است. مثلاً رنگ گل میمونی یا سفید، یا قرمز یا صورتی (بدون طیف) است.



شکل ۹- چگونگی تعیین رنگ در ذرت

اثر محیط

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

مهار بیماری های ژنتیک

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

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

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



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

بیشتر بدانید

غذاهای مناسب و نامناسب برای بیماران PKU در شکل زیر نشان داده شده اند.

غذاهایی که فنیل آلانین زیاد دارند

گوشت / ماهی
شیر / لبنیات
لوییا / آجیل و حبوبات
تخم مرغ
نان گندم
غذاهای غنی از پروتئین



غذاهایی که فنیل آلانین کم دارند

انواعی از میوه ها و سبزیجات
نان و شیرینی های مخصوص
شکر





فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های ماده وراثتی است اما در عین حال، ماده وراثتی به طور 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 زمینه تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند. در این فصل با انواع تغییرات ماده وراثتی و اثرات آن بر فرد، جمعیت و گونه آشنا خواهیم شد.



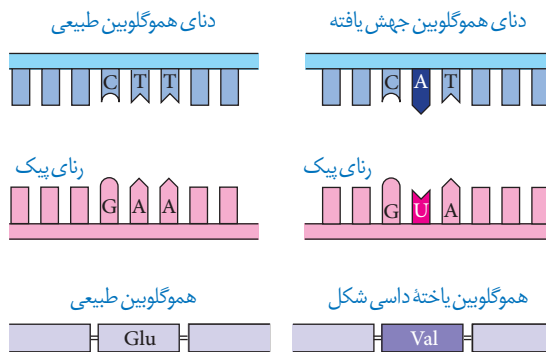
طرح سؤال‌های محاسباتی و طرح سؤال از توالی‌های رمز، رمز ه و آمینواسیدهای مربوط به آنها در همه آزمون‌ها از جمله کنکور سراسری ممنوع است.

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

جهش

در فصل ۲ با کم‌خونی ناشی از گویچه‌های قرمز داسی شکل آشنا شدیم و دیدیم که علت این بیماری، تغییر شکل در مولکول‌های هموگلوبین است. علت این تغییر شکل چیست؟ دانشمندان با مقایسه آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییر شکل یافته، دریافتند که این دو پروتئین فقط در یک آمینو اسید با هم تفاوت دارند.

اینکه چرا چنین شده است، سؤالی است که باید پاسخ آن را در ژن‌های بیابیم. مقایسه ژن‌های هموگلوبین در بیماران و افراد سالم نشان می‌دهد که در رمز مربوط به این آمینواسید، نوکلئوتید A به جای T قرار گرفته است (شکل ۱). شگفتا که تغییر در یک نوکلئوتید از میلیون‌ها نوکلئوتید انسان، می‌تواند پیامدی این چنین وخیم را به دنبال داشته باشد. تغییر دائمی در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی را **جهش** می‌نامند.



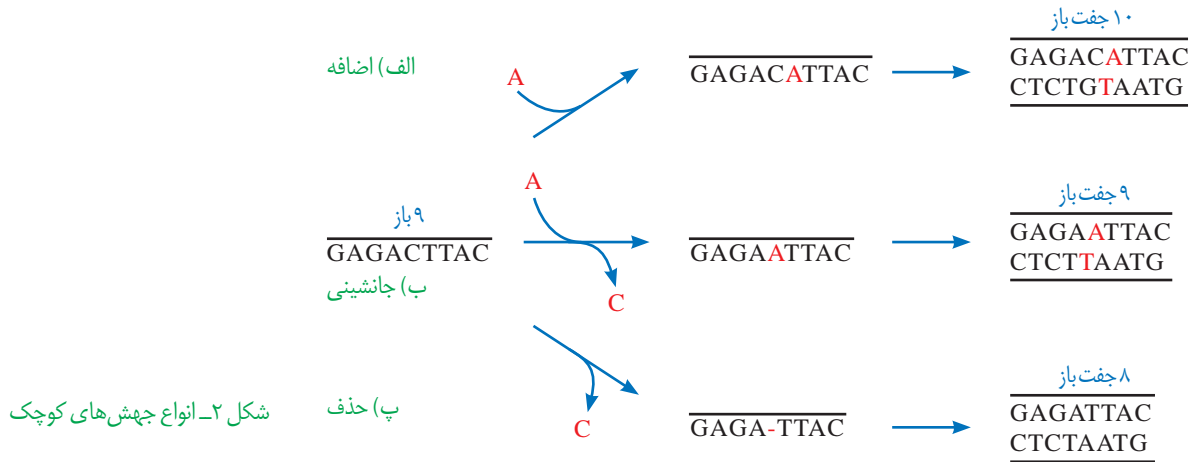
شکل ۱- مقایسه ژن‌های هموگلوبین در افراد سالم و بیمار. در این شکل فقط بخشی از ژن نشان داده شده است.

انواع جهش

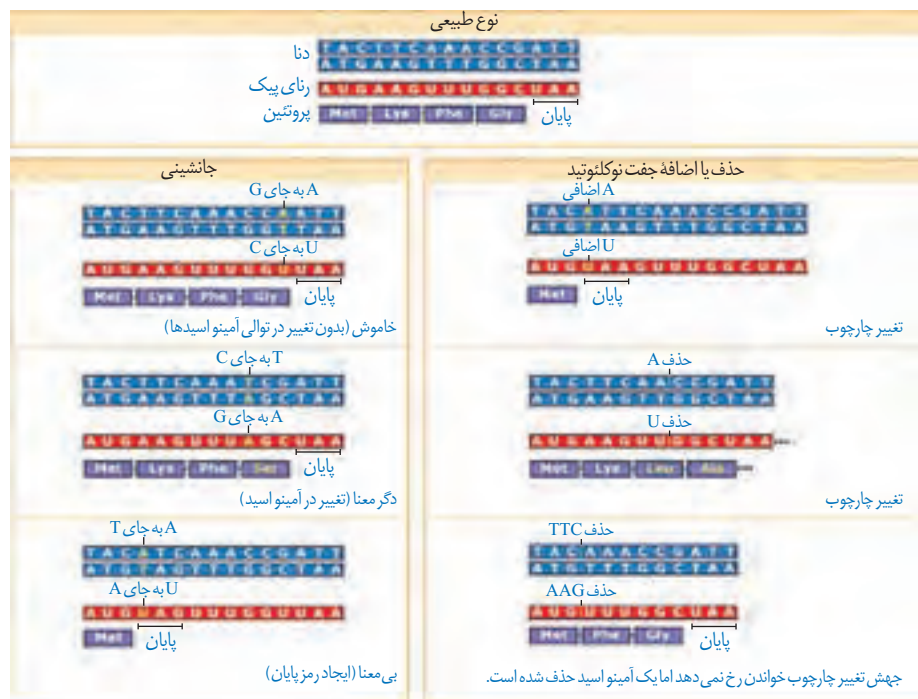
در مثال بالا دیدیم که جهش در یک نوکلئوتید رخ داده است، اما جهش می‌تواند در اندازه بسیار وسیع‌تری هم رخ دهد. گاهی جهش آن قدر وسیع است که حتی ساختار یا تعداد فام‌تن را تغییر می‌دهد. بر همین اساس، جهش‌ها را به دو گروه کوچک و بزرگ تقسیم می‌کنند.

جهش‌های کوچک: این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید را در برمی‌گیرند. انواع جهش‌های کوچک در شکل ۲ نشان داده شده‌اند. مثال یاخته‌های داسی شکل، نمونه‌ای از جهش کوچک است. در اینجا یک نوکلئوتید، جانشین دیگری شده است. این نوع جهش را **جانشینی** می‌نامند. به علت وجود

رابطهٔ مکملی بین بازاها، تغییر در یک نوکلئوتید از یک رشتهٔ دنا، نوکلئوتید مقابل آن را در رشتهٔ دیگر تغییر می‌دهد به همین علت، جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در یک جفت نوکلئوتید منجر می‌شود.



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 پروتئین 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 (شکل ۳).



شکل ۳- تأثیر جهش بر پروتئین

جهش‌های **اضافه و حذف**، انواع دیگر جهش‌های کوچک‌اند. در این جهش‌ها به ترتیب یک یا چند نوکلئوتید اضافه یا حذف می‌شود. نتیجه این جهش‌ها چیست؟ می‌دانیم که رمز دنا به صورت 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. جمله «این سیب سرخ است» را که با کلمات سه حرفی نوشته شده است، به صورت زیر در نظر بگیرید:

ای ن / سی ی ب / س ر خ / اس ت

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

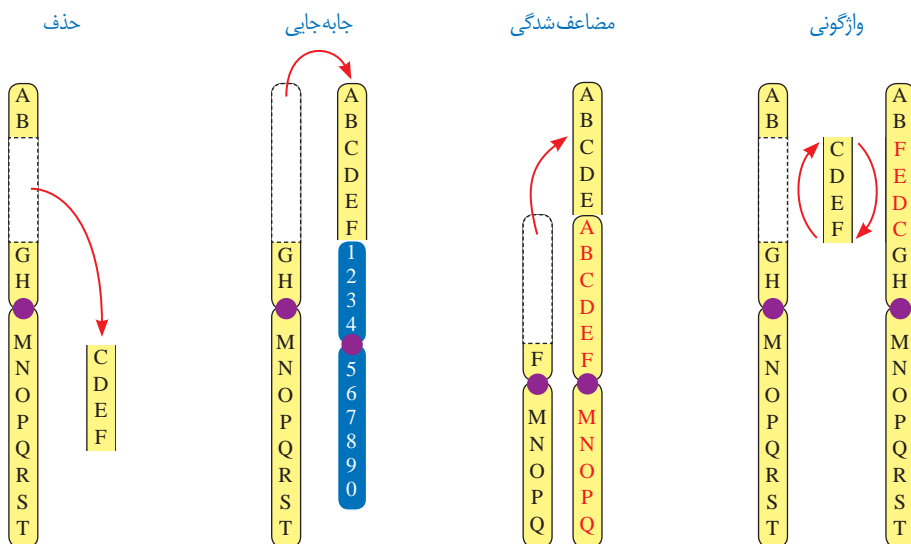
ای ن / ر سی ی ب / س ر خ / اس ت

می‌بینیم که جمله معنای خود را از دست می‌دهد. جهش‌هایی 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.

فعالیت ۱

الف) در چه صورت طول یک رشته پلی‌پپتیدی ممکن است طولی‌تر شود؟
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 مشاهده کاربوتیپ می‌توانند از وجود چنین ناهنجاری‌هایی آگاه شوند. در سال گذشته با نشانگان داون آشنا شدید. می‌دانید که مبتلایان به این بیماری یک فام‌تن ۲۱ اضافی دارند. تغییر در تعداد فام‌تن‌ها را **ناهنجاری عددی** در فام‌تن‌ها می‌نامند. نوع دیگری از ناهنجاری فام‌تنی، **ناهنجاری ساختاری** است. انواع این جهش‌ها در شکل ۴ نشان داده شده‌اند.



شکل ۴- انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها

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

پیامدهای جهش بر عملکرد

اینکه جهش چه تأثیری بر عملکرد محصول خود دارد به عوامل مختلفی بستگی دارد. یکی از این عوامل، محل وقوع جهش در ژنگان (ژنوم) است. **ژنگان** به کل محتوای ماده وراثتی گفته می شود و برابر است با مجموع محتوای ماده وراثتی هسته ای و سیتوپلاسمی. طبق قرارداد، ژنگان هسته ای را معادل مجموعه ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع فام تن ها در نظر می گیرند. ژنگان هسته ای انسان شامل ۲۲ فام تن غیرجنسی و فام تن های جنسی X و Y است. دنای راکیزه، ژنگان سیتوپلاسمی را در ژنگان انسان تشکیل می دهد.

ژن ها فقط بخشی از ژنگان اند. ممکن است جهش در توالی های بین ژنی رخ دهد. در این صورت بر توالی محصول ژن، اثری نخواهد گذاشت. اگر جهش درون ژن رخ دهد، آن گاه پیامدهای آن مختلف خواهد بود. آنزیمی را در نظر بگیرید که در ژن آن جهش 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، آن گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است. اما اگر جهش در جایی دور از جایگاه فعال رخ دهد، به طوری که بر آن اثری نگذارد، احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی صفر است.

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

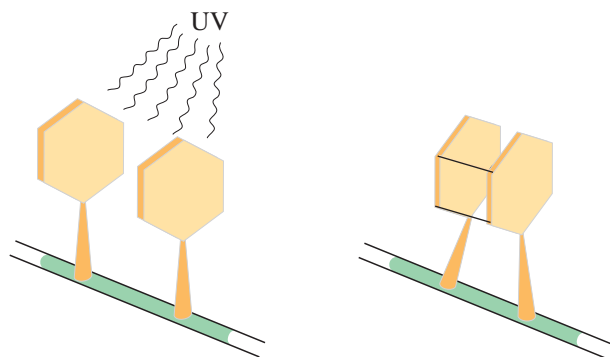
علت جهش

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

جهش، تحت اثر **عوامل جهش زا** هم رخ می دهد. عوامل جهش زا را می توان به دو دسته فیزیکی و شیمیایی تقسیم کرد. پرتوی فرابنفش یکی از عوامل جهش زای فیزیکی است. این پرتو، که در نور خورشید وجود دارد، باعث تشکیل پیوند بین دو تیمین مجاور هم می شود که به آن **دوپار** (دیمر) **تیمین** می گویند (شکل ۵). از مواد شیمیایی جهش زامی توان به بنزوپیرن اشاره کرد که در دود سیگار وجود دارد و جهشی

ایجاد می‌کند که به سرطان منجر می‌شود.

جهش ممکن است ارثی یا اکتسابی باشد. جهش ارثی از یک یا هر دو والد به فرزند می‌رسد. این جهش در کامه‌ها 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.



شکل ۵- 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 نیتريت دار مانند سدیم نیتريت، 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 مواد غذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

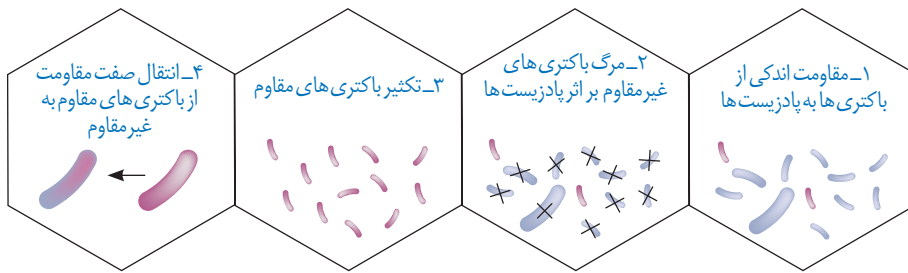
بعد از کشف پادزیست‌ها (آنتی‌بیوتیک‌ها) در نیمه قرن گذشته، آدمی به یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا مجهز شد و توانست در نبرد با آنها پیروز شود. با این وجود، مدتی است که از گوشه و کنار دنیا خبر می‌رسد باکتری‌ها نسبت به پادزیست‌ها مقاوم شده‌اند. گرچه دانشمندان با طراحی داروهای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

تغییر در گذر زمان

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

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

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



شکل ۶- چگونگی مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست

انتخاب طبیعی می‌تواند علت مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست‌ها را نیز توضیح دهد (شکل ۶). 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.

خزانه ژن

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

بیشتر بدانید

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

جمعیت در حال تعادل

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

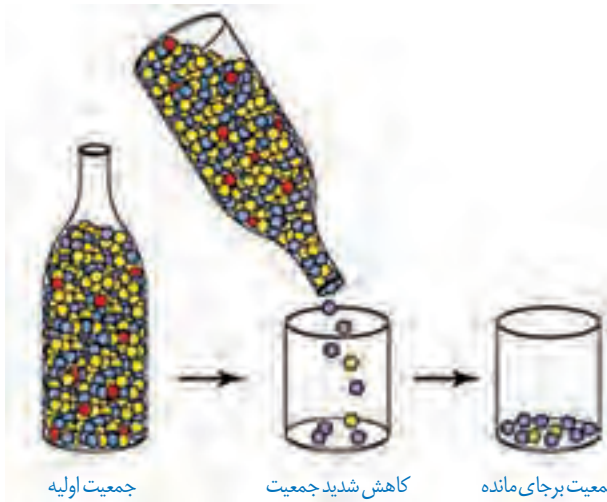
الف) جهش: یک باکتری را در نظر بگیرید که هر ۲۰ دقیقه تقسیم می‌شود. اگر جهش رخ دهد، آن‌گاه دگره‌های جدیدی ایجاد می‌شوند که این یعنی تغییر در فراوانی دگره‌ها. جهش، با افزودن دگره‌های جدید، خزانه ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر رخ نمود ندارند و بنابراین ممکن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

ب) رانش دگره‌ای: در هر جمعیتی، بعضی از افراد ممکن است فرزندان بیشتری نسبت به بقیه داشته باشند یا اینکه اصلاً فرزندی نداشته باشند. بنابراین ژن‌هایی که به نسل بعد می‌رسند لزوماً ژن‌های سازگارتر نیستند بلکه ژن‌های خوش شانس‌ترند! به مثال دیگری توجه کنید. فرض کنید گله‌ای شامل ۱۰۰ گوسفند در حال عبور از ارتفاعات اند. حین عبور، دو گوسفند به پایین سقوط می‌کنند. اگر این دو گوسفند پیش از رسیدن به سن تولیدمثل مرده باشند، شانس انتقال ژن‌های خود را به نسل بعد نداشته‌اند.

به فرایندی که باعث تغییر فراوانی دگره‌ای بر 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 باقی مانده خواهد رسید و جمعیت آینده از همین دگره‌های برجای مانده تشکیل خواهند شد (شکل ۷). در این صورت نیز فراوانی دگره‌ها تغییر می‌کند اما این تغییر در فراوانی، ارتباطی با سازگاری آنها با محیط و انتخاب طبیعی ندارد.

هرچه اندازه یک جمعیت کوچک‌تر باشد، رانش دگره‌ای اثر بیشتری دارد. به همین علت، برای آنکه جمعیتی در تعادل باشد، باید اندازه بزرگی داشته باشد. منظور از اندازه جمعیت، تعداد افراد آن است.



جمعیت اولیه

کاهش شدید جمعیت

جمعیت برجای مانده

(پ) شارش ژن: وقتی افرادی از یک جمعیت به جمعیت

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

دیگری مهاجرت می‌کنند، در واقع تعدادی از دگره‌های جمعیت مبدأ را به جمعیت مقصد وارد می‌کنند. به این پدیده، **شارش ژن** می‌گویند. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به‌طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، سرانجام خزانه ژن دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

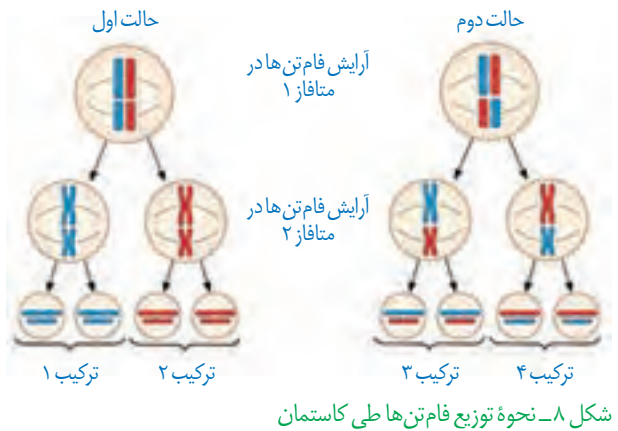
(ت) آمیزش غیرتصادفی: برای آنکه جمعیتی در حال تعادل باشد، لازم است آمیزش‌ها در آن تصادفی باشند. آمیزش تصادفی آمیزشی است که در آن احتمال آمیزش هر فرد با افراد جنس دیگر در آن جمعیت یکسان باشد. اگر آمیزش‌ها به‌رخ‌نمود یا ژن‌نمود بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیست. برای مثال، جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری «انتخاب» می‌کنند (فصل ۸).
(ث) انتخاب طبیعی: انتخاب طبیعی فراوانی دگره‌ها را در خزانه ژنی تغییر می‌دهد. انتخاب طبیعی افراد سازگارتر را بر محیط را برمی‌گزیند و از فراوانی دیگر افراد می‌کاهد. به این ترتیب، خزانه ژن نسل آینده دستخوش تغییر می‌شود. در مثال ابتدای این گفتار، دیدیم که چگونه در نتیجه انتخاب طبیعی، بعضی از باکتری‌ها نسبت به تغییر شرایط (حضور پادزیست‌ها) سازش پیدا کرده‌اند.

حفظ گوناگونی در جمعیت‌ها

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

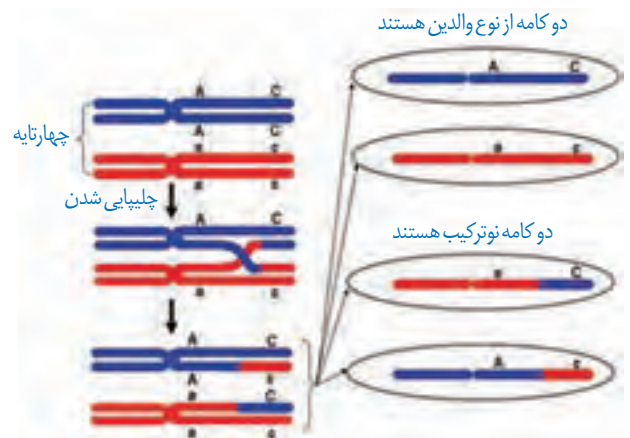
(الف) گوناگونی دگره‌ای در کامه‌ها: در تولیدمثل جنسی، هر والد از طریق کامه‌هایی که می‌سازد، نیمی از فام‌تن‌های خود را به نسل بعد منتقل می‌کند. اینکه هر کامه کدام‌یک از فام‌تن‌ها را منتقل می‌کند

به آرایش چهارتایه‌ها (تترادها) در کاستمان ۱ بستگی دارد. در متافاز ۱ کاستمان ۱، فام‌تن‌ها با آرایش‌های مختلفی ممکن است در سطح میانی یاخته قرار گیرند، که به ایجاد کامه‌های مختلف می‌انجامد. در شکل ۸ نحوه 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** (کراسینگ‌اور) می‌گویند. اگر قطعات مبادله شده حاوی دگره‌های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در این دو فامینک به وجود می‌آید و به آنها فامینک‌های **نوترکیب** می‌گویند. از میان کامه‌ها، آنهایی که فامینک‌های نوترکیب را دریافت می‌کنند، **کامه نوترکیب** نامیده می‌شوند (شکل ۹).



شکل ۸- نحوه توزیع فام‌تن‌ها طی کاستمان

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

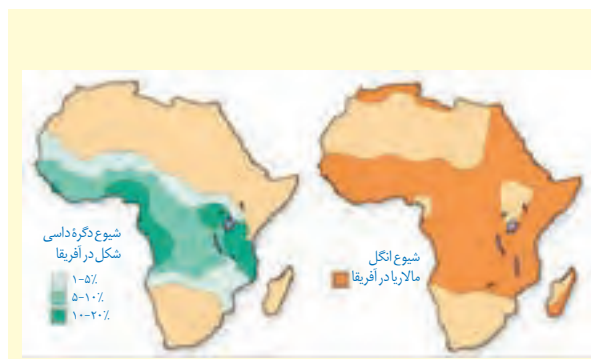


شکل ۹- نوترکیبی بر اثر چلیپایی شدن

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

بیشتر بدانید

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



گونه‌های بسیاری روی کره زمین زندگی می‌کنند. آیا این گونه‌ها در گذشته‌های دور هم وجود داشته‌اند؟ یا اینکه در طول زمان پدید آمده‌اند؟ در این گفتار، شواهدی را خواهیم دید که نشان می‌دهد گونه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند.

سنگواره‌ها

در سال‌های قبل، با انواع سنگواره‌ها و نحوه تشکیل آنها آشنا شده‌اید. به یاد دارید که سنگواره عبارت بود از بقایای یک جاندار یا آثاری از جاننداری که در گذشته دور زندگی می‌کرده است. سنگواره معمولاً حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران (مثل استخوان‌ها یا اسکلت خارجی) است. گاهی ممکن است کل یک جاندار سنگواره شده باشد مثل ماموت‌های منجمد شده‌ای که همه قسمت‌های بدن آنها، حتی پوست و مو، حفظ شده‌اند یا حشراتی که در رزین‌های گیاهان به دام افتاده‌اند.

فسیل‌ها اطلاعات فراوانی به ما می‌دهند. **دیرینه‌شناسی**، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به مطالعه سنگواره‌ها می‌پردازد. دیرینه‌شناسان 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).

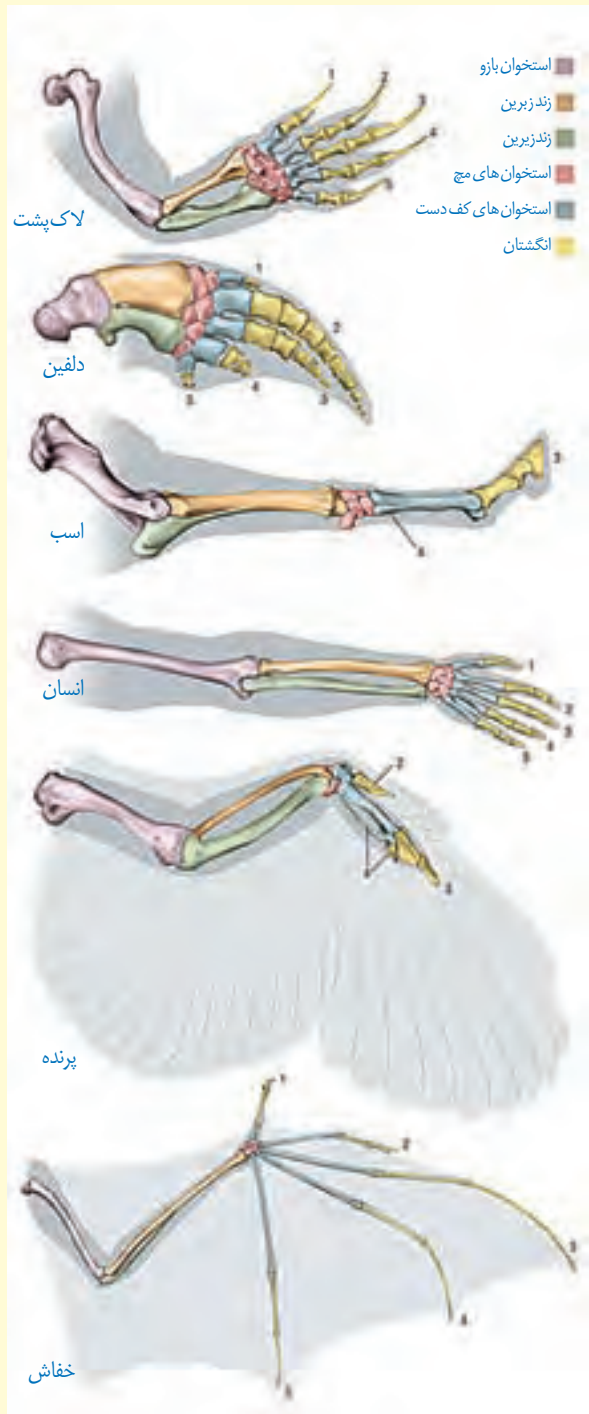


شکل ۱۰- برگ درخت گیسو و سنگواره آن

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

ساختارهای همتا

طرح ساختاری یکسان در اندام حرکتی جلویی بعضی از مهره‌داران



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. مقایسه‌ی اندام حرکت جلویی در مهره‌داران مختلف، از طرح ساختاری یکسان حکایت دارد. اندام‌هایی را که طرح ساختاری آنها یکسان است، با اینکه کار متفاوتی دارند، «اندام‌ها یا ساختارهای همتا» می‌نامند. دست انسان، بال پرنده، باله دلفین و دست گربه مثال‌هایی از اندام‌های همتا هستند. علت وجود ساختارهای همتا در گونه‌های متفاوت چیست؟ زیست‌شناسان بر این باورند که این گونه‌ها، نیای مشترکی دارند یعنی اینکه در گذشته از گونه‌ی مشترکی مشتق شده‌اند (شکل ۱۱)، به همین علت این شباهت‌ها میان آنها دیده می‌شود. گونه‌هایی را که نیای مشترکی دارند **گونه‌های خویشاوند** می‌گویند.



شکل ۱۱- نیای مشترک و گونه‌های خویشاوند. از خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی هم استفاده می‌شود. دلفین با شیرکوهی خویشاوندی نزدیک‌تری دارد تا با کوسه. بنابراین دلفین و شیرکوهی 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 متفاوت دارند، ساختارهای آنالوگ می‌نامند. بال کبوتر و بال پروانه آنالوگ‌اند چون هر دو برای پرواز کردن‌اند (کار یکسان) اما 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



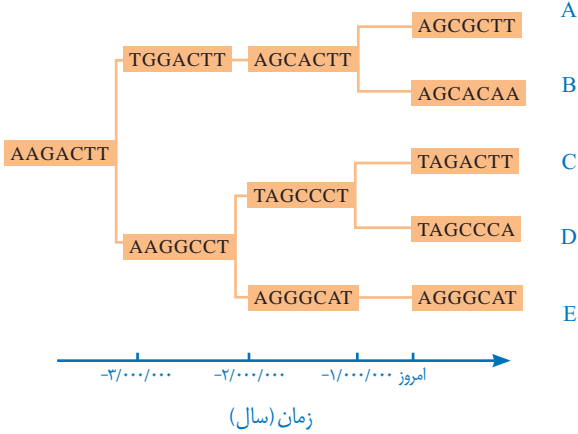
شکل ۱۲- بقایای پا در مار پیتون

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

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

مطالعات مولکولی

گونه



زمان (سال)

شکل ۱۳- چگونگی مشتق شدن پنج گونه فرضی از یک نیای مشترک

مقایسه گونه‌ها را می‌توان در تراز ژنگان هم انجام داد. در ژنگان‌شناسی مقایسه‌ای، ژنگان گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود. از این مقایسه، اطلاعات ارزشمندی به دست می‌آید. مثلاً اینکه کدام ژن‌ها در بین گونه‌ها مشترک‌اند و کدام ژن‌ها ویژگی‌های خاص یک گونه را باعث می‌شوند. همچنین، زیست‌شناسان از مقایسه بین دنا‌ی جانداران مختلف برای تشخیص خویشاوندی آنها استفاده می‌کنند. هرچه دنا‌ی دو جاندار شباهت بیشتری داشته باشد، خویشاوندی نزدیک‌تری دارند. همچنین می‌توانند به تاریخچه تغییر آنها پی ببرند (شکل ۱۳).

توالی‌هایی از دنا را که در بین گونه‌های مختلف دیده می‌شوند **توالی‌های حفظ شده** می‌نامند.

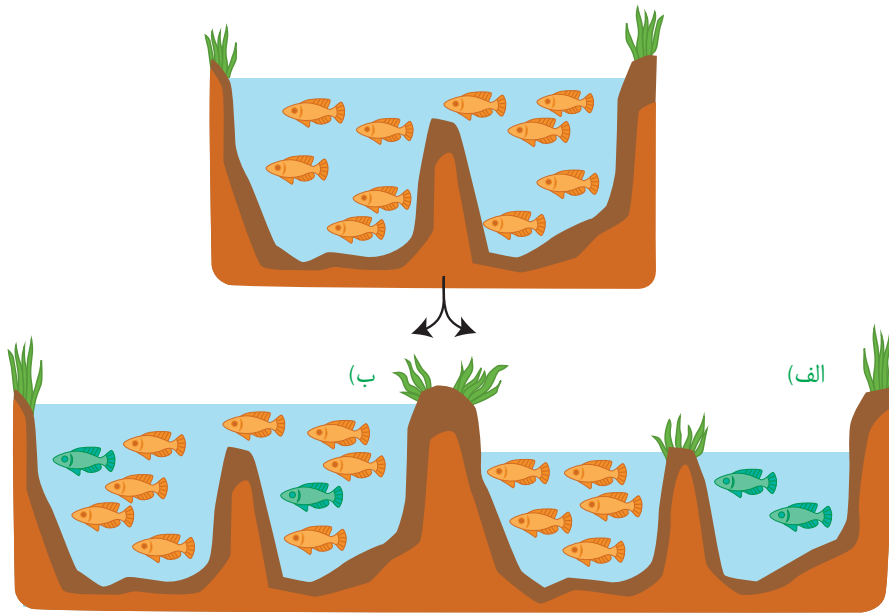
بیشتر بدانید

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

M. musculus NC_01133	GGCCGGCCGCAAC	A	AGAAAC	A	C	AGGCCGCGTTCCCGG
M. musculus K19	CGACGGCGGCAAC	A	AGAAAC	B	C	GTGCCGCGTTCCCGG
M. musculus	GTTCGGCGGCAAC	C	AGAAAC	B	C	AGGCCGCGTTCCCGG
M. sp. A.S.	CGCCACCGCCGC	C	AGAAAC	B	C	AGACCTTGGCAAGC
M. sp. K92	CGCCACCGCCGC	C	AGAAAC	B	C	AGACCTTGGCAAGC
M. musculus	GGCCGCGTGGCC	T	AGAAAC	B	D	AGATGTGTCTGTCCGG
M. sp. 104	GGCCGCAAGGGCC	T	AGAAAC	B	A	AGGTCCACTACGGCC
M. musculus	CGCCGCGTGGCC	A	AGAAAC	A	A	AGATGGCGTGGCC
M. musculus	GGCCGCGTGGCC	D	AGAAAC	B	A	AGGCCTGTAGTCAQ
M. musculus ATCC 1882	CACCGTATGGCC	T	GGAAAC	B	C	ACCACACACCGTCAAC
M. sp. NGT281	CACCGTATGGCC	T	GGAAAC	B	C	ACCACACACCGTCAAC
M. musculus	GGCGATGACGGC	A	AGAAAC	B	T	AGGCCGCTGGCCGC
M. musculus	CGCGTCCGACCC	C	AGAAAC	B	C	ATGCCAGCTCAGCG
M. musculus	CACCGTATGGCC	T	GGAAAC	B	C	ACCACACACCGTCAAC
M. sp. SP45	CGCCGCGGCAAC	A	AGAAAC	B	C	ACAACCGCCTTCTGT
M. sp. 1042	CAACCGATGGCC	T	AGAAAC	B	C	AGCAACAGTCCGGCC
M. musculus	ACCGCTCAGTCC	A	AAATAC	B	C	AAATGGCGGCTACGTT
M. musculus	CGCCGCGGCGCT	C	AGAAAC	B	C	GGAAACCGCGTACGCC
M. musculus	GAGCACCGCCGC	C	AGAAAC	B	T	AGGCCGCGTGGCC
M. sp. 1042	CGCCGCGGCGCC	A	GGAAAC	A	A	AGATCCGCTGGCC

گونه‌زایی

تعاریف مختلفی برای گونه وجود دارد که هر کدام در محدوده مشخصی کارآمدند. یکی از تعاریف رایج برای گونه، تعریفی است که ارنست مایر ارائه کرده است و برای جاندارانی کاربرد دارد که تولیدمثل جنسی دارند: «گونه در زیست‌شناسی به جاندارانی گفته می‌شود که می‌توانند در طبیعت با هم آمیزش کنند و زاده‌های زیستا و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند». زیستا در تعریف بالا، به جاندارانی گفته می‌شود که زنده می‌ماند و زندگی طبیعی خود را ادامه می‌دهد. همچنین، منظور از آمیزش موفقیت‌آمیز، آمیزشی است که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر شود. اگر میان افراد یک گونه جدایی تولیدمثلی رخ دهد، آن‌گاه خزانه ژنی آنها از یکدیگر جدا و احتمال تشکیل گونه جدید فراهم می‌شود. منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی است که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر از افراد همان گونه می‌شوند. به‌طور کلی سازوکارهایی را که باعث ایجاد گونه‌ای جدید می‌شوند، به دو گروه تقسیم می‌کنند: گونه‌زایی **دگر میه‌نی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد و گونه‌زایی **هم میه‌نی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد. در شکل ۱۴ این دو نوع گونه‌زایی با هم مقایسه شده‌اند.



شکل ۱۴- الف) گونه‌زایی دگر میه‌نی و ب) هم میه‌نی

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