

@VeisBio

جزوه طالایه زیست شناسی

پایه دوازدهم - رشته علوم تجربی

توضیح متن کتاب درسی

نکات مهم کنکوری

تست های برگزیده کنکور

غلامحسین ویسی کرمی

۰۹۱۶۶۶۱۸۸۳۲

آموزشگاه افلاطون - خرم آباد

۳۳۳۰۵۲۹۲



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 ژن** یعنی **دنا (DNA)**، **رنا (RNA)** و **پروتئین** بیشتر می‌کند. آشنا شدن با ساختار این مولکول‌ها مقدمه‌ای است برای فهم بهتر فصل‌های دیگر این کتاب. همچنین، در کنار این مباحث با **سازوکار مولکولی** و **چگونگی ذخیره و انتقال** اطلاعات وراثتی آشنا می‌شویم.

نکاتی در مورد مولکول‌های اطلاعاتی

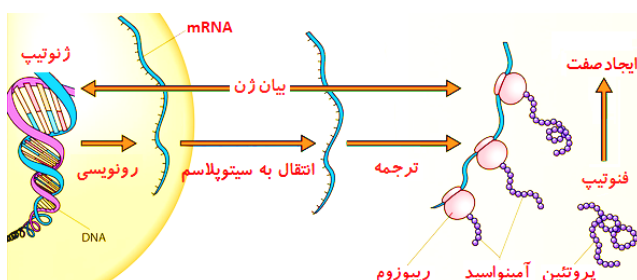
(۱) مولکول‌های مرتبط با **ژن** که حاوی دستورالعمل‌هایی برای **بروز صفات وراثتی** هستند، **مولکول‌های اطلاعاتی** نامیده می‌شوند.

(۲) مولکول‌های اطلاعاتی **سه** گروه هستند و رابطه آنها به صورت زیر است:



(۳) **ژن بخشی** از مولکول DNA است که از روی **یک** رشته آن رونویسی می‌شود یعنی از روی آن RNA ساخته می‌شود. اگر mRNA ساخته شود می‌تواند به تولید **پروتئین** بیانجامد.

(۴) از آنها که پروتئین‌ها مسئول بروز صفات وراثتی هستند بنابراین ژن‌های خاص یا ژنوتیپ خاص باعث بروز صفات خاص یا فنوتیپ خاص می‌شوند.



نوکلئیک اسیدها

گفتار ۱

هر یک از یاخته‌های بدن ما ویژگی‌هایی مانند **شکل** و **اندازه** دارند. این ویژگی‌ها تحت فرمان **هسته** هستند. دستورالعمل‌های هسته در حین **تقسیم** از یاخته‌ای به یاخته دیگر و در حین **تولیدمثل** از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شود. اطلاعات و دستورالعمل فعالیت‌های یاخته در چه قسمتی از هسته ذخیره می‌شود؟ قبلاً آموختیم که **فامتن‌ها** در هسته قرار دارند و در ساختار آنها **دنا (DNA)** و **پروتئین‌های هیستون** مشارکت می‌کنند.

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

پاسخ این سؤال مشخص شده است و این ماده **دنا** است که به عنوان ماده **ذخیره کننده اطلاعات وراثتی** عمل می‌کند. اما دانشمندان چگونه به این پاسخ رسیده‌اند؟ با تحقیقات فراوان (میش ۱۸۶۹، گریفیت ۱۹۲۸، ایوری ۱۹۴۴، پارکاف ۱۹۵۰، ویلکینز و فرانکلین ۱۹۵۱، واتسون و کریک ۱۹۶۲، و ...).

نکاتی در مورد ارتباط کروموزوم و مولکول DNA

۱) **هسته** سلول‌های یوکاریوتی دارای تعدادی کروموزوم **خطی** است. کروموزوم‌ها از جنس **DNA** و **پروتئین** هستند.

۲) مولکول **DNA ذخیره کننده اطلاعات وراثتی** است. در برخی از ویروس‌ها، مولکول **RNA ذخیره کننده اطلاعات وراثتی** است!

۳) در انسان و بسیاری از جانداران دستورالعمل‌های وراثتی به وسیله **DNA** در حین تقسیم سلولی (**میتوز**) از سلولی به سلول دیگر و در حین تولیدمثل جنسی (**میزوز** و **لقاح**) از نسلی به نسل دیگر منتقل می‌شوند.

آزمایش‌های گریفیت

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

شکل ۱- باکتری استرپتوکوکوس نومونیا پوشینه‌دار

۱) باکتری‌ها سلول‌های پروکاریوتی هستند. بسیاری از آنها دیواره دارند. برخی از باکتری‌های دیواره‌دار را **کپسول** پلی‌ساکارییدی نیز دارند.

۲) ماده وراثتی **اصلی** به صورت **یک مولکول DNA** تلفیقی است که به **غشای سلولی** متصل است. برخی از باکتری‌ها دارای ماده وراثتی **فرعی** یا **پلازمید** هم هستند.

۳) استرپتوکوکوس نومونیا: نوعی باکتری کروی شکل (**کوکوس**) که به صورت رشته‌مانند (**استرپتو**) یا به هم متصل بوده و با تأثیر بر دستگاه تنفس باعث بروز بیماری ذات‌الریه (**نومونیا**) می‌شود.

۴) قطر آن حدود ۱۰۰۰ نانومتر یا **یک میکرومتر** است.

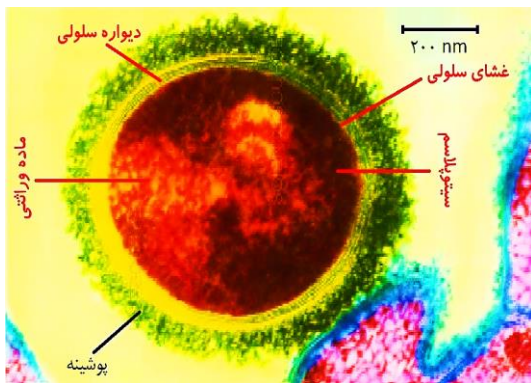
آزمایش اول: گریفیت مشاهده کرد تزریق **باکتری‌های پوشینه‌دار زنده** به موش باعث بروز علائم بیماری و **مرگ** در آنها می‌شود.

آزمایش دوم: تزریق **باکتری‌های بدون پوشینه** به موش‌های مشابه، باعث بروز علائم بیماری **نمی‌شود**.

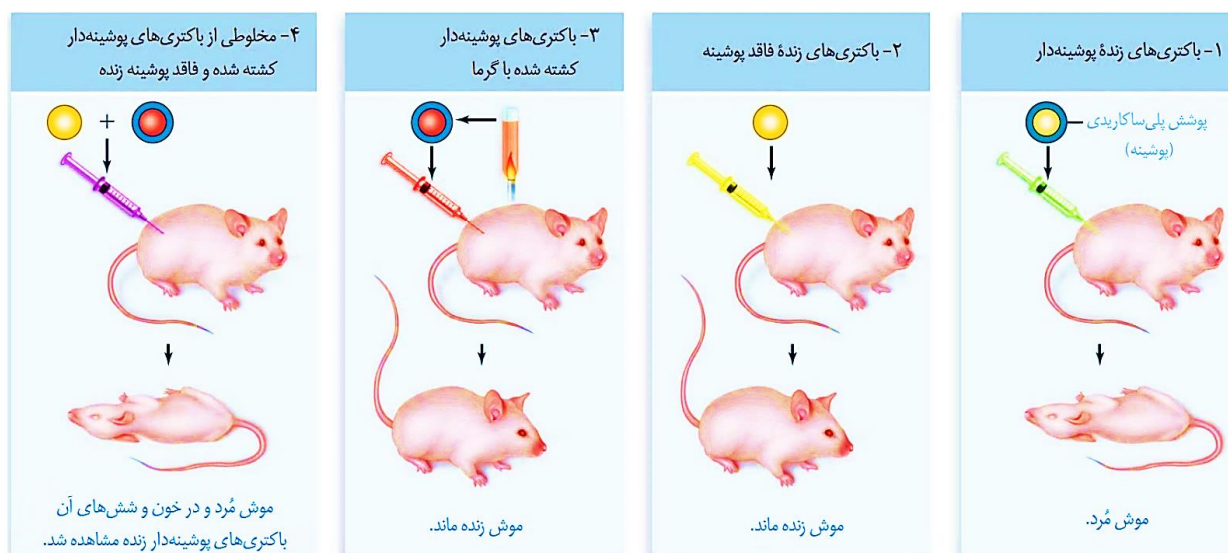
آزمایش سوم: او در آزمایش دیگری **باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما** را به موش‌ها تزریق و مشاهده کرد که موش‌ها **سالم** ماندند. گریفیت نتیجه گرفت وجود پوشینه به تنهایی عامل مرگ موش‌ها نیست.

آزمایش چهارم: سپس مخلوطی از باکتری‌های پوشینه‌دار کشته شده با گرما و باکتری‌های **زنده بدون پوشینه** را به موش‌ها تزریق کرد؛ برخلاف انتظار، موش‌ها **مُردند!** او در بررسی **خون و شش‌های موش‌های مرده**، یعنی هم محیط **داخلی** و هم محیط **خارجی** آنها! تعداد زیادی از باکتری‌های پوشینه‌دار **زنده** مشاهده کرد. مسلماً باکتری‌های مرده، زنده نشده‌اند بلکه **تعدادی** از باکتری‌های بدون پوشینه (**نه همه آنها**) به نحوی **تغییر** کرده و پوشینه‌دار شده‌اند.

از نتایج این آزمایش‌ها مشخص شد که ماده وراثتی می‌تواند از سلولی به سلول (یاخته) دیگری منتقل شود (پدیده **ترانسفورماسیون**) ولی ماهیت این ماده و چگونگی انتقال آن مشخص نشد.



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



شکل ۲. آزمایشات گرفتیت و نتایج آن

نکاتی در مورد نتایج آزمایش‌های گرفتیت

+ **آزمایش اول:** باکتری‌های کپسول‌دار موش‌ها را از بین می‌برند.

+ **آزمایش دوم:** باکتری‌های بدون کپسول سبب مرگ موش‌ها نمی‌شوند. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: کپسول می‌تواند عامل مرگ موش‌ها باشد!

+ **آزمایش سوم:** از آنجا که گرما سبب از بین رفتن کپسول پلی‌ساکارییدی باکتری‌ها نمی‌شود. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: کپسول به تنهایی سبب مرگ موش‌ها نمی‌شود.

+ **آزمایش چهارم:** از آنجا که برنی از باکتری‌های بدون کپسول، به باکتری کپسول‌دار تغییر شکل پیدا کرده‌اند. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: ماده وراثتی می‌تواند از یک سلول

(ذاتی سلول غیر زنده) به سلول دیگر منتقل شود هر چند ماهیت شیمیایی ماده وراثتی و چگونگی انتقال آن در این آزمایش‌ها مشخص نشد.

نکات دیگری در مورد آزمایش‌های گرفتیت

(۱) امروزه می‌دانیم باکتری‌های بدون کپسول ژن‌های تولید کپسول را **نداشته**، این باکتری‌ها، ژنوم یا متنوای ژنتیکی **کوچکتری** نسبت به باکتری‌های کپسول‌دار دارند. این باکتری‌ها به رانتی توسط دستگاه ایمنی موش شناسایی شده و **از بین می‌روند** ولی باکتری‌های کپسول‌دار به دلیل **داشتن** ژن‌های مسئول ایجاد کپسول، آنتی‌ژن‌های سطح خود را **مفنی** نموده و به رانتی توسط دستگاه ایمنی قابل شناسایی **نیستند**.

+ در صورت **تضعیف** دستگاه ایمنی موش (با کورتیزول!) **نتی** باکتری‌های بدون کپسول **هم** می‌توانند باعث مرگ موش شوند!

+ نسل‌های **بعدی** این باکتری‌ها کپسول‌دار خواهند بود! چون ژن‌های سافت کپسول را دارند. این باکتری‌ها تراژن مسوب **نمی‌شوند**.

(۲) هم‌پنین می‌دانیم باکتری‌ها می‌توانند ماده وراثتی را به صورت‌های **متغلف** از محیط کشت دریافت نموده و از ژن‌های آن برای ساختن پروتئین‌های جدید مانند آنزیم‌های سافت کپسول! (استفاده کنند).

+ به عبارت دیگر باکتری‌ها علاوه بر انتقال **عمودی** ژن (از والد به زاده) دارای انتقال **افقی** ژن (از همسایگان زنده و مرده) نیز هستند.

+ در فصل هفتم خواهیم دید که از این توانایی باکتری‌ها در مهندسی ژنتیک برای **انتقال ژن** نیز استفاده می‌شود.

(۳) هم‌پنین می‌دانیم که این نوع تغییر شکل باکتری‌ها از بدون کپسول به کپسول‌دار نوعی «ترانسفورماسیون» می‌باشد. به طور کلی باکتری‌ها به سه روش می‌توانند از محیط ماده ژنتیکی دریافت کنند:

+ ترانسفورماسیون (Transformation): در این روش باکتری‌ها از طریق **شکاف‌های** ایجاد شده در **دیواره سلولی** از محیط ماده ژنتیکی دریافت می‌کنند.

+ کونجوگاسیون (Conjugation): در روش «هم‌یوغی» باکتری‌ها از طریق پیلوس‌های جنسی می‌توانند از باکتری‌های دیگر هم ماده ژنتیکی دریافت کنند.

+ ترانسدوکاسیون (Transduction): در این روش با استفاده از ویروس‌های «باکتریوفاژ» است که باکتری‌ها را آلوده می‌کنند، قطعاتی از ماده ژنتیک را در ضمن آلوده نمودن بین باکتری‌ها انتقال می‌دهند.

(۴) با وجود مشابهت‌های زیاد، ولی تفاوت‌هایی بین **سرمافورگی**، **آنفلوآنزا** و **ذات‌الریه** (سینه‌پهلو) وجود دارد.

+ سرمافورگی: ویروسی، عفنه بینی درگیر می‌شود، همراه با گرتگی و آبریزش بینی، عطسه، معمولاً بدون تب، حدود ۵ روز

+ آنفلوآنزا: ویروسی، کل سیستم تنفسی درگیر می‌شود، اغلب با تب بالا، سرفه‌های خشک، درد ماهیچه‌ها و سردرد شدید، بیش از ۱۲ روز

+ ذات‌الریه (سینه‌پهلو): آلودگی به میکروب‌های متغلف یا صدمات شیمیایی و فیزیکی، احساس درد در قفسه سینه، سرفه خشک، تنگی نفس، پندین ماه!

نکاتی در مورد مولکول‌های زیستی: چهار گروه اصلی مولکول‌های زیستی عبارتند از:

(۱) کربوهیدرات‌ها: یا قندها که از C, H, O ساخته شده و خود ۳ دسته‌اند:

+ مونوساکاریدها مانند گلوکز (قند انگور)، فروکتوز (قند میوه) و گالاکتوز. گلوکز سوخت رایج همه سلول‌هاست و حداکثر ۱۳۱ مولکول ATP تولید می‌کند.

+ دی‌ساکاریدها مانند ساکارز (قند شکر)، مالتوز (قند جو) و لاکتوز (قند شیر) که از پیوند دو مولکول مونوساکارید به وجود می‌آیند:

گالاکتوز + گلوکز → لاکتوز فروکتوز + گلوکز → ساکارز گلوکز + گلوکز → مالتوز

+ پلی‌ساکاریدها که از پیوند تعداد زیادی گلوکز و یا مونوساکاریدهای دیگر ساخته می‌شوند. نشاسته، گلیکوژن، سلولز، پکتین، مواد غیر رشته‌ای دیواره سلولی و

مواد موجود در کلاهک ریشه گیاهان نمونه‌هایی از این پلی‌ساکاریدها هستند. جنس کپسول باکتری استرپتوکوکوس نومونیا نیز از پلی‌ساکارید است.

(۲) لیپیدها: که ویژگی مشترک آنها آبگریز بودنشان است و از C, H, O و گاهی P ساخته شده و خود چندین دسته‌اند. در زیر پنج دسته آنها آمده است:

+ اسیدهای چرب که حاصل تجزیه تری‌گلیسریدها و فسفولیپیدها می‌باشند. این ترکیبات سطح پوست را اسیدی می‌کنند تا میکروب‌های بیماری‌زا کمتر رشد

کنند. هم‌چنین برای انقباض طولانی‌تر، ماهیچه‌های اسکلتی از اسیدهای چرب استفاده می‌کنند.

+ تری‌گلیسریدها یا چربی‌ها یا روغن‌ها که از پیوند یک مولکول گلیسرول و ۳ مولکول اسید چرب به وجود می‌آیند. این ماده در غذاهای چرب یافت می‌شود.

این مولکول بیش از دو برابر کربوهیدرات انرژی ذخیره می‌کند.

+ فسفولیپیدها که مشابه تری‌گلیسریدها بوده ولی به جای یکی از اسیدهای چرب آنها یک گروه فسفات‌دار آمده است. این مواد از اجزای اصلی غشاهای

سلولی هستند. لیسیتین که در صفرها نیز یافت می‌شود نمونه‌ای از فسفولیپیدها است.

+ استروئیدها که از کلسترول مشتق شده و علاوه بر شرکت در ساختار غشای سلولی جانوری، برای تولید هورمون‌های استروئیدی نظیر استروژن، پروژسترون،

تستوسترون، آلدوسترون و کورتیزول نیز مورد استفاده واقع می‌شوند.

+ موم‌ها که پلی‌مرهایی از اسیدهای چرب طویل و بسیار آب‌گریز هستند. مانند کوتین که سازنده پوست یا کوتیکول در گیاهان است و پوب‌پنبه یا سوبرین

که در پریدرم یا پیراپوست درختان دیده می‌شود.

(۳) پروتئین‌ها: پلی‌مرهایی خطی از آمینواسیدها هستند که از C, H, O, N و گاهی S ساخته شده‌اند. این ترکیبات بسیار متنوع بوده و نقش‌های بسیار مهمی در

فرایندهای مختلف سلولی ایفا می‌کنند. پروتئین‌های مختلف نقش‌های آنزیمی، گیرنده، انتقال‌دهنده، ساختاری، انقباضی، هورمونی و تنظیمی دارند.

(۴) نوکلئیک‌اسیدها: پلی‌مرهایی از نوکلئوتیدها هستند که از C, H, O, N, P و ساخته شده‌اند. DNA و RNA دو نوع نوکلئیک‌اسید هستند.

عامل اصلی انتقال صفات وراثتی، مولکول دنا است

آزمایش‌های ایوری

عامل مؤثر در انتقال این صفت تا حدود ۱۶ سال بعد از دریافت همچنان ناشناخته ماند. تا این که نتایج کارهای دانشمندی به نام ایوری و همکارانش عامل مؤثر در آن یعنی DNA را مشخص کرد. نکته مهم این‌که ایوری هیچ‌گاه از خود باکتری کشته شده کپسول‌دار استفاده نکرد! بلکه از عصاره آنها استفاده نمود.

آزمایش اول: آنها ابتدا از عصاره استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار استفاده کردند و در آن تمامی پروتئین‌های موجود را تخریب کردند.

به نظر شما چگونه این کار انجام شد؟ با استفاده از آنزیم‌های پروتاز (مانند پپسین)

آنها سپس باقی‌مانده محلول را به محیط کشت باکتری‌های زنده فاقد پوشینه اضافه کردند و دیدند که انتقال صفت صورت می‌گیرد؛ پس

می‌توان نتیجه گرفت که پروتئین‌ها ماده وراثتی نیستند.

آزمایش دوم: در آزمایش دیگری عصاره استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار را در یک گریزانه (سانتریفیوژ) با سرعت بالا قرار دادند و

مواد آن را به صورت لایه‌لایه جدا کردند. با اضافه کردن هریک از لایه‌ها به صورت جداگانه به محیط کشت باکتری‌های زنده فاقد پوشینه

مشاهده کردند که انتقال صفت فقط با لایه‌ای که در آن دنا وجود دارد انجام می‌شود.

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

پائولینگ بر این باور بودند که پروتئین‌ها ماده وراثتی هستند.

آزمایش سوم: در آزمایش‌های دیگری عصاره استخراج شده از باکتری‌های کشته شده پوشینه‌دار را استخراج و آن را به چهار قسمت تقسیم کردند. به هر

قسمت، آنزیم تخریب‌کننده یک گروه از مواد آلی (کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و نوکلئیک‌اسیدها) را اضافه کردند. سپس هر

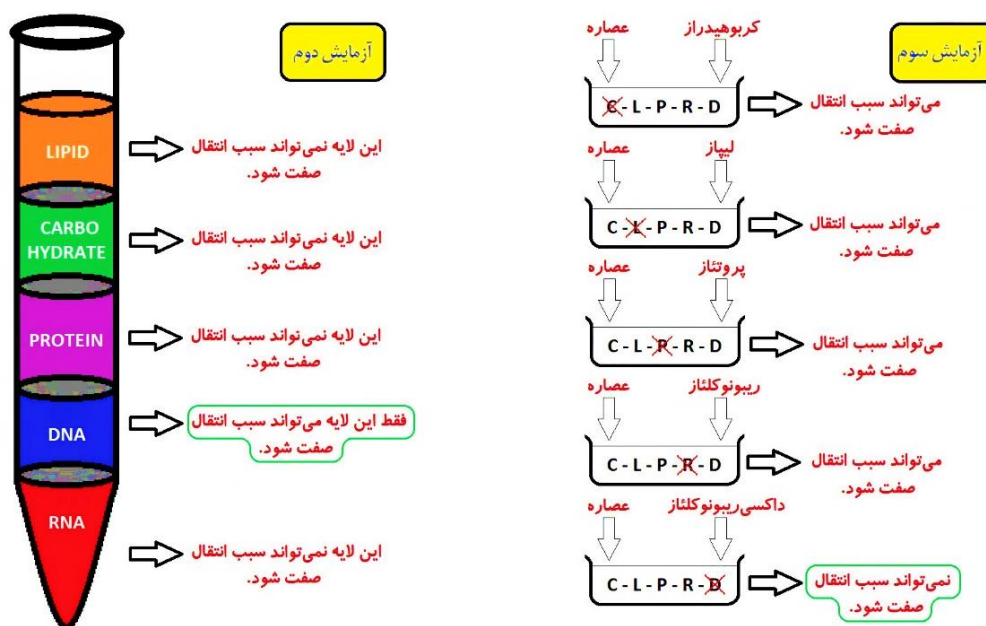
کدام را به محیط کشت باکتری‌های زنده فاقد پوشینه منتقل و اجازه دادند تا فرصتی برای انتقال صفت و رشد و تکثیر داشته باشند.

مشاهده شد که در همه ظروف انتقال صورت می‌گیرد به جز ظرفی که حاوی آنزیم تخریب‌کننده دنا یا داکسی‌ریبونوکلئاز است.

- + نکته مهم: در هر سه آزمایش ایوری و همکاران از «عصاره استقراچ شده از باکتری‌های کشته شده کپسول‌دار» و «باکتری‌های زنده بدون کپسول» استفاده شده است.
- + آزمایش اول: تقریب همه پروتئین‌های موجود در عصاره باکتری‌های کپسول‌دار کشته شده با استفاده از آنزیم‌های پروتئاز و اضافه نمودن آن به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول $\Rightarrow$ انتقال صفت انجام شد. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: پروتئین‌ها ماده وراثتی نیستند.
- + آزمایش دوم: جدا نمودن ترکیبات مختلف عصاره سلولی با استفاده از سانتریفیوژ با سرعت بالا و اضافه نمودن متویات لایه‌ها به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول $\Rightarrow$ انتقال صفت فقط با لایه متوی DNA انجام شد. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: DNA ماده وراثتی است.
- + آزمایش سوم: تقسیم عصاره باکتری‌های کپسول‌دار کشته شده در چهار ظرف (در شکل زیر پنج ظرف! نشان داده‌ایم) و اضافه نمودن آنزیم‌های تجزیه کننده هر گروه از مولکول‌های زیستی به آنها و سپس اضافه نمودن آن به محیط کشت باکتری‌های بدون کپسول $\Rightarrow$ انتقال صفت با همه ظروف به جز ظرف حاوی آنزیم تجزیه کننده DNA انجام شد. $\Rightarrow$ نتیجه‌گیری: DNA ماده وراثتی است.

نکات دیگری در مورد آزمایش‌های ایوری و همکاران

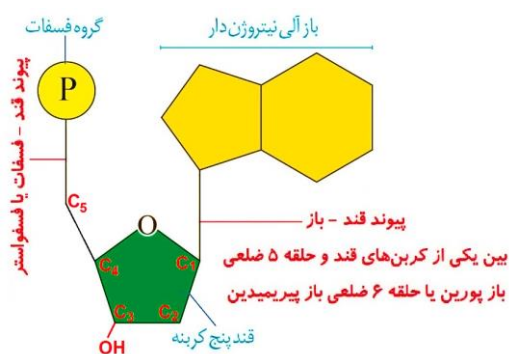
- با توجه به این که ایوری هم مانند گریفیت برای کشتن باکتری‌ها از کرما استفاده می‌نمود می‌توان گفت گرمای زیاد باعث تغییر ساختار سه بعدی پروتئین‌ها و در نتیجه سبب از کار افتادن آنها در هر سه آزمایش ایوری شده است!
- قبل از ایوری دانشمندان، نوکلئیک اسیدها را می‌شناختند اما ساختمان دقیق آنها شناسایی نشده بود. میسر از هسته سلول‌ها ماده‌ای با خاصیت اسیدی استقراچ نمود که به خاطر دارا بودن هم‌زمان C, H, O, N, P آن را دسته چهارم از مواد زیستی یعنی «نوکلئیک اسید» نامید.
- در آن زمان مطالعات گسترده‌ای روی پروتئین‌ها در حال انجام بود و دانشمندان از قبیل پائولینگ که دو بار جایزه نوبل را دریافت کرده بود! می‌دانستند این مولکول‌ها بسیار متنوع هستند و در بسیاری از کارهای سلول نقش دارند. بنابراین تصور علمی در آن زمان بر این بود که پروتئین‌ها ماده وراثتی هستند!
- ایوری و همکارانش می‌دانستند که عامل ترانسفورماسیون یا همان ماده ژنتیک قطعاً یکی از چهار گروه مولکول‌های زیستی است. به همین خاطر در آزمایش سوم در هر ظرف از آنزیم‌های تجزیه کننده یک گروه از این مواد استفاده نمودند.



ساختار نوکلئیک اسید

- نوکلئیک اسیدها که شامل **دئوکسی ریبونوکلئیک اسید** (دنا) و **ریبونوکلئیک اسید** (رنا) هستند، همگی **بسیارهایی** (پلیمرهایی) از واحدهای تکرار شونده 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** می‌تواند **پورین** باشد که ساختار **دو حلقه‌ای** دارد؛ شامل آدنین (A) و گوانین (G) یا می‌تواند **پیریمیدین** باشد که ساختار **تک حلقه‌ای** دارد؛ شامل تیمین (T)، سیتوزین (C) و یوراسیل (U).
- در دنا باز یوراسیل شرکت ندارد و به جای آن تیمین وجود دارد و در رنا به جای تیمین، باز یوراسیل وجود دارد.

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

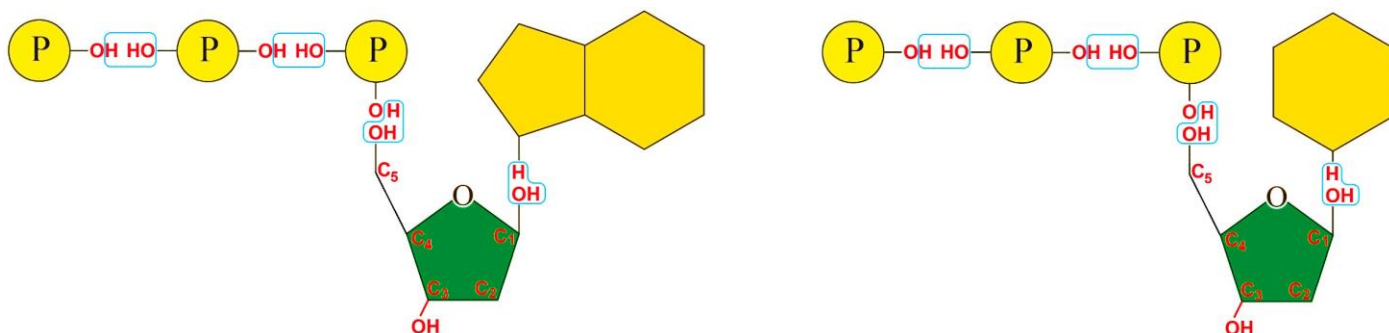


نوکلئوتیدها از نظر نوع قند، نوع باز آلی و تعداد گروه های فسفات با یکدیگر تفاوت دارند. در سلول ها ۱۴ نوع نوکلئوتید مورد انتظار است (سؤال پایین صفحه را نگاه کنید).

شکل ۳- اجزای یک نوکلئوتید مونوفسفات

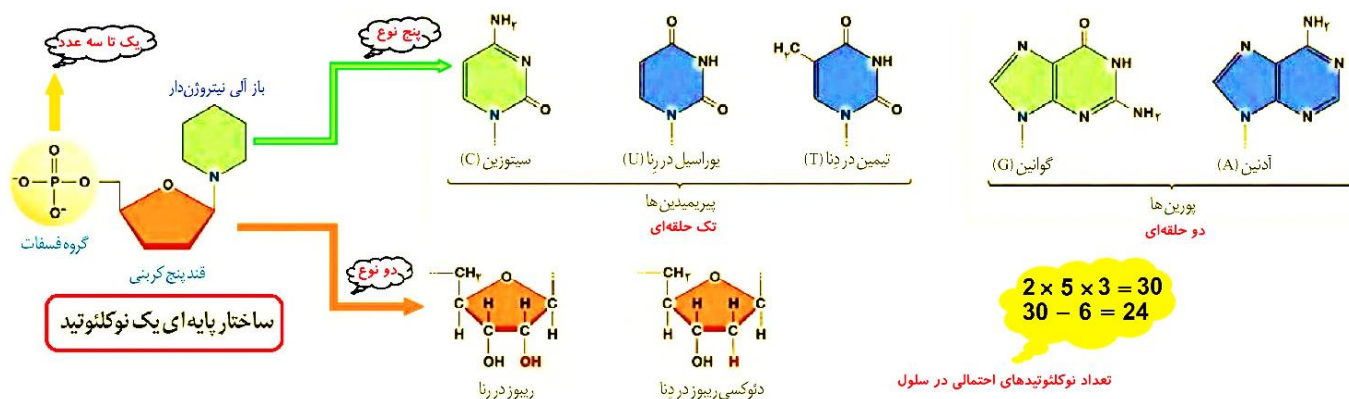
پیکونگی ساخته شدن نوکلئوتید

- (۱) هر نوکلئوتید مونوفسفات به وسیله دو پیوند کووالانسی، ساخته می شود: یک پیوند قند - فسفات (پیوند فسفواستر) و یک پیوند قند - باز (پیوند اوزیدی).
- (۲) در هر نوکلئوتید قند ریبوز $C_5H_{10}O_5$ یا قند داکسی ریبوز $C_5H_{10}O_4$ از دو طرف خود با فرایند سنتز آبدی با دو مولکول دیگر پیوند کووالانسی تشکیل داده است:
- + از یک طرف خود از طریق کربن شماره یک با یکی از نیتروژن های حلقه پنج ضلعی در پورین ها یا حلقه شش ضلعی در پیریمیدین ها
- + از طرف دیگر خود از طریق کربن شماره پنج با گروه فسفات



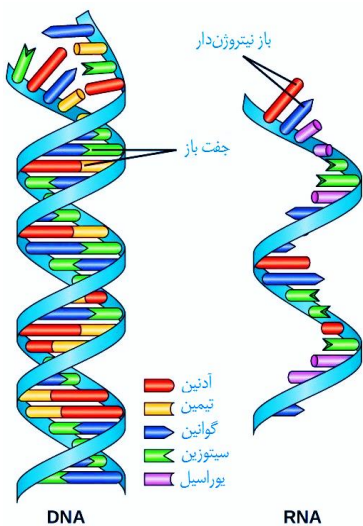
سؤال) با توجه به این که ۲ نوع قند، ۵ نوع باز آلی نیتروژن دار و حداکثر ۳ گروه فسفات در نوکلئوتیدها یافت می شود، چند نوع نوکلئوتید در سلول ها قابل انتظار است؟

$$2 \times 5 \times 3 = 30$$



اما در عمل ۲۴ نوع نوکلئوتید بیشتر نمی توانیم داشته باشیم که ۸ نوع آن «انواع مونوفسفات» در ساختمان نوکلئیک اسیدها به کار می روند. در یک انتهای رشته نوکلئیک اسید نیز یکی از نوکلئوتیدها تری فسفات است.

ریبونوکلئوتیدها	داکسی ریبونوکلئوتیدها
(در انواع RNA تک فسفات و در یک انتها سه فسفات وجود دارند.)	(در انواع DNA تک فسفات و در یک انتها سه فسفات وجود دارند.)
ATP, ADP, AMP	dATP, dADP, dAMP
GTP, GDP, GMP	dGTP, dGDP, dGMP
CTP, CDP, CMP	dCTP, dCDP, dCMP
- , - , -	dTTP, dTDP, dTMP
UTP, UDP, UMP	- , - , -



نوکلئوتیدها با نوعی پیوند اشتراکی به نام **فسفودی استر** به هم متصل می‌شوند و **رشته پلی‌نوکلئوتیدی** را می‌سازند. در تشکیل پیوند فسفودی استر، گروه فسفات یک نوکلئوتید به گروه هیدروکسیل (OH) از قند مربوط به یک نوکلئوتید دیگر متصل می‌شود (شکل ۵).

رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی یا به **تنهایی** نوکلئیک اسید را می‌سازند مثل **رنا**، یا به صورت **دوتایی** مقابل هم قرار می‌گیرند و نوکلئیک اسیدهایی مثل **دنا** را می‌سازند. بنابراین مولکول‌های دنا از دو رشته پلی‌نوکلئوتید و مولکول‌های رنا از یک رشته پلی‌نوکلئوتید تشکیل می‌شوند (شکل ۴).

سؤال در شکل روبه‌رو مولکول RNA از روی کدام رشته از مولکول DNA ساخته شده است؟ از روی رشته سمت راست از سمت بالا! به عبارت دیگر رشته سمت راست به عنوان الگوی رونویسی قرار گرفته است و رشته سمت چپ، رشته رمزگذار است.

شکل ۴- دناي دو رشته‌ای و رناي تک رشته‌ای

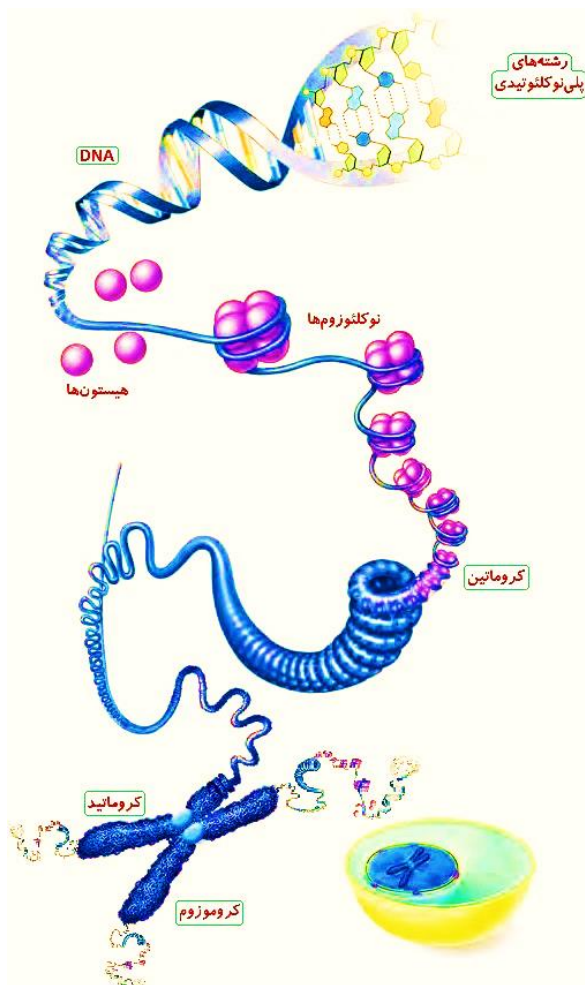
دو انتهای رشته‌های پلی‌نوکلئوتید (هم در DNA و هم در RNA!) نیز می‌توانند با پیوند فسفودی استر به هم متصل شوند و نوکلئیک اسید **حلقوی** را ایجاد کنند؛ برای مثال دنا در **باکتری‌ها** به صورت حلقوی است، در نوکلئیک اسیدهای **خطی** گروه‌های فسفات در یک انتها و گروه هیدروکسیل در انتهای دیگر قرار گرفته و این هیدروکسیل آزاد است؛ بنابراین هر **رشته دنا و رنا** خطی همیشه دو سر متفاوت دارد (شکل ۵).

شکل ۵- بخشی از رشته نوکلئیک اسید (پلی‌نوکلئوتید)

نکاتی در مورد رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی

- (۱) نوکلئوتیدهای سه فسفات به هنگام شرکت در واکنش‌های سنتز نوکلئیک اسیدها دو عدد از فسفات‌های خود را با شکسته شدن پیوند کووالانسی از دست می‌دهند. + بنابراین می‌توان گفت برای تشکیل پیوند فسفودی استر، ابتدا می‌بایست یک پیوند کووالانسی بین دو گروه فسفات شکسته شود!
- (۲) پیوند تشکیل شده بین نوکلئوتیدها (یا قرار گرفته بین دو قند نوکلئوتیدها!) پیوند فسفودی استر (C3-O-P-O-C5-) نامیده می‌شود. + پیوند فسفودی استر نوعی پیوند کووالانسی است که بین دو قند از دو نوکلئوتید مجاور قرار می‌گیرد.
- + در تشکیل پیوند فسفودی استر، گروه فسفات یک نوکلئوتید با گروه هیدروکسیل قند نوکلئوتید قبلی شرکت نموده‌اند.
- (۳) پیوند فسفودی استر در سلول‌ها به وسیله سه نوع آنزیم تشکیل می‌شود: DNA پلی‌مراز، RNA پلی‌مراز و لیگاز.
- (۴) یک انتهای هر رشته پلی‌نوکلئوتیدی قطبی دارای گروه فسفات (۵' پیریم) و انتهای دیگر آن دارای گروه هیدروکسیل (۳' پیریم) است. + بنابراین می‌توان گفت دو سر هر رشته پلی‌نوکلئوتیدی متفاوت از یکدیگر بوده به عبارت دیگر هر رشته پلی‌نوکلئوتیدی قطبی دارای قطبیت است.
- (۵) نوکلئوتیدهای جدید در حالت عادی به انتهای هیدروکسیل (انتهای ۳' پیریم یا انتهای آزاد) یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی اضافه می‌شوند.
- (۶) رشته‌های پلی‌نوکلئوتید یا به تنهایی یا به صورت دوتایی می‌توانند نوکلئیک اسیدها را بسازند. + مولکول‌های RNA و DNA به ترتیب از یک و دو رشته پلی‌نوکلئوتیدی ساخته می‌شوند.
- (۷) بین بازهای مکمل یا روبه‌روی همدیگر در نوکلئیک اسیدها پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود. + پیوندهای هیدروژنی در مولکول DNA بین نوکلئوتیدهای مکمل دو رشته و در مولکول RNA بین نوکلئوتیدهای مکمل دو بخش از یک رشته به وجود می‌آیند.
- (۸) گروه‌های فسفات بار منفی دارند بنابراین هم نوکلئوتیدها و هم نوکلئیک اسیدها بار منفی دارند.

- ۹) از آنجا که هر رشته کروماتین و هر کروماتید از **یک مولکول DNA** ساخته شده‌اند بنابراین هر رشته کروماتین یا هر کروماتید از **دو** رشته پلی‌نوکلئوتیدی ساخته شده‌اند.
- + هر کروموزوم تک‌کروماتیدی یا غیر مضاعف شده معادل **دو** رشته پلی‌نوکلئوتیدی است.
 - + هر کروموزوم دوکروماتیدی یا مضاعف شده معادل **چهار** رشته پلی‌نوکلئوتیدی است.
 - + هر تتراد نیز معادل **هشت** رشته پلی‌نوکلئوتیدی است.



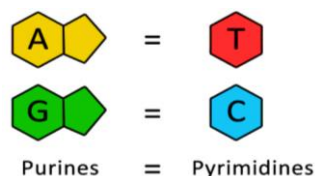
یک کروماتید = یک رشته کروماتین = یک مولکول DNA = دو رشته پلی‌نوکلئوتیدی تیمین دار خطی!

- ۱۰) دو انتهای رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی (**هم** در DNA و **هم** در RNA) می‌توانند به یکدیگر متصل شده و با تشکیل پیوند فسفودی‌استر، نوکلئیک‌اسید **معلقی** بسازند.
- + در پروکاریوت‌ها کروموزوم **اصلی** یک مولکول DNA **معلقی** است، در این سلول‌ها ممکن است تعدادی کروموزوم فرعی یا **پلازمید** نیز وجود داشته باشد.
 - + **برخی** قارچ‌ها مانند مخمرها که یوکاریوت هستند نیز دارای پلازمید هستند.
 - + **میتوکندری‌ها** و **کلروپلاست‌ها** موجود در سلول‌های یوکاریوتی نیز دارای DNA **معلقی** هستند.
 - + **ویروئیدها** نیز از یک RNA **معلقی** تشکیل شده‌اند.



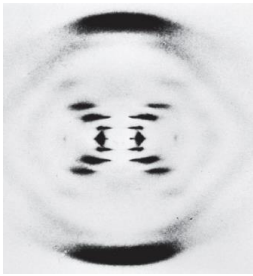
تلاش برای کشف ساختار مولکولی دنا

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 **یعنی هر کدام ۲۵٪** باشد. اما مشاهدات و تحقیقات چارگاف روی دناهای **طبیعی** جانداران **متنلف** 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.



در واقع پارگاف فقط با **اندازه‌گیری‌های برمی** توانست ثابت کند در همه مولکول‌های DNA، تعداد بازهای آدنین و تیمین و هم‌پنین تعداد بازهای گوانین و سیتوزین برابر است اما این وا‌تسون و کریک بودند که در **مدل مولکولی** خود نشان دادند در **مقابل** هر نوکلئوتید آدنین‌دار، یک نوکلئوتید تیمین‌دار و در **مقابل** هر نوکلئوتید گوانین‌دار، یک نوکلئوتید سیتوزین‌دار قرار می‌گیرد. به همین علت تعداد **بازهای مکمل** یعنی آدنین‌ها با تیمین‌ها و گوانین‌ها با سیتوزین‌ها برابر است (C=G و A=T).

استفاده از پرتو ایکس برای تهیه تصویر از دنا



ویلکینز و فرانکلین با استفاده از پرتو ایکس از مولکول‌های دنا تصاویری تهیه کردند (شکل ۶) با بررسی این تصاویر در مورد ساختار دنا نتایجی را به دست آوردند از جمله این که **دنا حالت مارپیچی و بیش از یک رشته دارد**. البته با استفاده از این روش ابعاد مولکول‌ها را نیز تشخیص دادند.

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

مدل مولکولی دنا



واتسون و کریک (شکل ۷) با استفاده از (۱) نتایج آزمایش‌های چارگاف و (۲) داده‌های حاصل از تصاویر تهیه شده با پرتو ایکس و (۳) با استفاده از یافته‌های خود، مدل مولکولی نردبان مارپیچ را ساختند که باعث شد در سال ۱۹۶۲ جایزه نوبل را دریافت کنند. نتایج حاصل از این تحقیقات با پژوهش‌های امروزی مورد تأیید قرار گرفته‌اند.

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

نکات کلیدی مدل واتسون و کریک

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

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

نکاتی در مورد مدل مولکولی DNA

در مدل مولکولی DNA موارد زیر برقرار هستند.

- + در هر پله از مولکول DNA یک باز تک‌قله‌ای در مقابل یک باز دوقله‌ای قرار می‌گیرد.
- + در هر پله از مولکول DNA بین نوکلئوتیدهای C و G سه پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.
- + در هر پله از مولکول DNA بین نوکلئوتیدهای A و T (یا U در RNA) دو پیوند هیدروژنی تشکیل می‌شود.
- + مکمل بودن بازهای آلی در مولکول DNA نتایج آزمایش‌های چارگاف را نیز تأیید می‌کند.
- + در مولکول DNA در هر پیچ حدود ۱۰ جفت نوکلئوتید مشاهده می‌شود. بنابراین زاویه بین هر دو پله متوالی حدود ۳۶ درجه است!

شکل ۸- مدل مارپیچ دو رشته‌ای دنا

پایداری مولکول DNA: قرارگیری جفت بازها به این شکل باعث می‌شود که قطر مولکول دنا در سراسر طول آن یکسان باشد؛ زیرا یک باز تک‌قله‌ای در مقابل یک باز دوقله‌ای قرار می‌گیرد و باعث پایداری مولکول دنا می‌شود.

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

پایدارتر شدن مولکول DNA: 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 (مثلاً هنگام همانندسازی و رونویسی) هم می‌توانند در بعضی از نقاط از هم جدا شوند و بدون این که پایداری آنها به هم بخورد.

پایداری مولکول DNA: دو عامل باعث پایداری مولکول DNA می‌شوند:

(۱) عامل اول: قرار گرفتن یک باز تک‌قله‌ای در مقابل یک باز دوقله‌ای

(۲) عامل دوم: وجود هزاران یا میلیون‌ها نوکلئوتید و برقراری پیوند هیدروژنی بین آنها

(۱) اولین نوکلئوتید هر رشته پلی نوکلئوتیدی سه فسفات و بقیه نوکلئوتیدها تک فسفات هستند.

+ بنابراین در مولکول های DNA خطی گروه های فسفات چهار عدد بیشتر از تعداد نوکلئوتیدهاست.

(۲) در حالت عادی بین نوکلئوتیدهای مکمل یا مقابل پیوند هیدروژنی تشکیل می شود.

+ اگر جهش رخ دهد رابطه مکملی در محل وقوع جهش به هم خورده و ممکن است بین نوکلئوتیدها پیوند هیدروژنی برقرار نشود.

(۳) در همه مولکول های DNA رابطه پارکاف و رابطه مکملی برقرار است.

+ البته در قطعات DNA حاصل از آنزیم های برش دهنده (فصل ۷) ممکن است به دلیل وجود انتهای چسبیده (بخش تک رشته ای) رابطه مکملی برقرار نباشد، اما هم پتان رابطه پارکاف مشاهده می شود!

(۴) تعداد پیوندهای قند - باز برابر با تعداد کل نوکلئوتیدهاست چون هر نوکلئوتید یک پیوند قند - باز دارد.

(۵) تعداد پیوندهای قند - فسفات دو عدد کمتر از دو برابر تعداد کل نوکلئوتیدهاست چون هر نوکلئوتید به جز آخری دو پیوند قند - فسفات دارند.

(۶) تعداد پیوندهای فسفودی استر دو عدد کمتر از تعداد کل نوکلئوتیدهاست.

(۷) در حالت عادی تعداد پورین ها و پیریمیدین ها برابر است.

(۸) در هر پله از نردبان مارپیچ یک پورین در مقابل یک پیریمیدین قرار گرفته است. بنابراین تعداد پله ها نصف تعداد کل نوکلئوتیدهاست.

(۹) در حالت عادی در هر پله از نردبان مارپیچ پنج حلقه آلی شامل سه حلقه آلی نیتروژن دار یافت می شود.

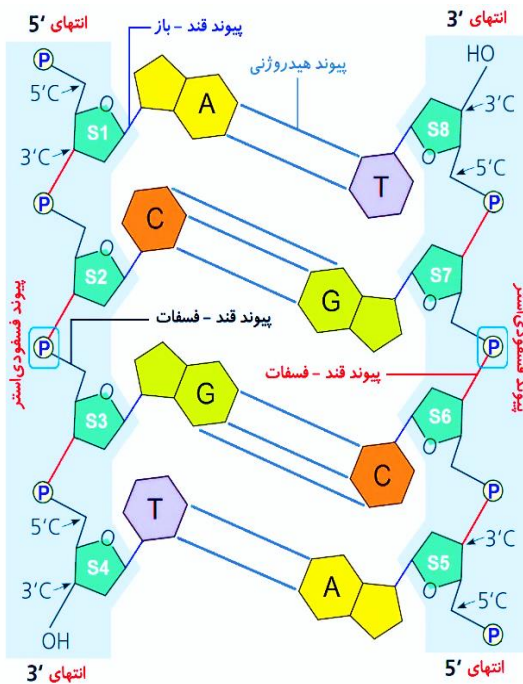
(۱۰) در حالت عادی در هر پله از نردبان مارپیچ حداقل دو و حداکثر سه پیوند هیدروژنی یافت می شود.

(۱۱) در یک مولکول DNA حلقوی همه روابط فوق برقرار هستند به جز:

+ تعداد گروه های فسفات که مساوی با تعداد کل نوکلئوتیدها است.

+ تعداد پیوندهای قند - فسفات که دو برابر تعداد کل نوکلئوتیدها است.

+ تعداد پیوندهای فسفودی استر که مساوی با تعداد کل نوکلئوتیدها است.



رنا و انواع آن

گفتیم که نوع دیگری از نوکلئیک اسیدها، رنا است. مولکول رنا تک رشته ای است از روی بخشی از یکی از رشته های دنا و در محل ژن ساخته می شود. رناها نقش های متعددی دارند که به بعضی از آنها اشاره می کنیم:

(۱) رنا پیام (mRNA): اطلاعات را از دنا به رناتن ها می رساند. رناتن با استفاده از اطلاعات رنا پیام، پروتئین سازی می کند که در فصل بعد با آن آشنا خواهید شد. پس می توان گفت این نوع مولکول mRNA همانند مولکول DNA حامل اطلاعات ژنتیکی است!

(۲) رنا ناقل (tRNA): آمینواسیدها را برای استفاده در پروتئین سازی به سمت رناتن ها می برد (انتقال می دهد).

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

علاوه بر این نقش ها، رناها (۴) نقش های آنزیمی و (۵) دخالت در تنظیم بیان ژن نیز دارند.

نکاتی در مورد مولکول های RNA

(۱) در مولکول های RNA هیچگاه رابطه پارکاف برقرار نیست، اما ممکن است در بخش هایی از آنها رابطه مکملی برقرار باشد!

(۲) مولکول های RNA پنج نقش مختلف ایفا می کنند که دو مورد آنها در زیر آمده اند.

+ نقش آنزیمی: جالب است بدانید آنزیمی که در عمل ترجمه در جایگاه A ریبوزوم باعث اتصال آمینواسیدها به یکدیگر و تشکیل پیوند پپتیدی می شود نوعی rRNA است.

x به عبارت دیگر آنزیمی که پروتئین ها را می سازد از جنس پروتئین نیست! این آنزیم غیر پروتئینی از اجزای زیر واحد بزرگ ریبوزوم بوده و در جایگاه A ریبوزوم خاصیت آنزیمی خود که همان تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدهاست را اعمال می کند. باید دانست بیشتر آنزیم ها پروتئینی هستند.

+ دخالت در تنظیم بیان ژن: این فرایند توسط RNA به دو صورت انجام می شود:

x قبل از رونویسی یا هنگام رونویسی: این فرایند با تأثیر بر روی DNA و متیله نمودن آن انجام می‌شود. این عمل در پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم و در یوکاریوت‌ها در هسته انجام می‌شود. بنابراین محل فعالیت برقی از RNAهای یوکاریوتی در درون هسته است!

x بعد از رونویسی: برقی از RNAهای کوچک با اتصال به mRNA (به صورت مکمل) از کار ریبوزوم جلوگیری و عمل ترجمه را متوقف می‌کنند. در این عمل RNA سافته شده پس از مدتی تجزیه می‌شود.

- این نوع RNAها با این شیوه سبب خاموش ماندن ژن‌ها می‌شوند. این عمل معمولاً در سیتوپلاسم انجام 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 بیانجامد. این که رنا چگونه دستورالعمل‌های دنا را اجرا می‌کند، در فصل‌های آینده با آن آشنا خواهید شد.

تعریف ژن: بخشی از مولکول DNA است که از روی یک رشته آن رونویسی شده و RNA سافته می‌شود. RNAهایی که از روی ژن‌ها سافته می‌شوند می‌توانند mRNA، tRNA، rRNA یا RNAهای کوچک باشند. اگر از روی یک ژن، mRNA سافته شود در نهایت پس از ترجمه می‌تواند به تولید پروتئین بیانجامد.

دخالته نوکلئوتیدها در واکنش‌های سوخت‌وسازی

نوکلئوتیدها (نه نوکلئیک‌اسیدها) علاوه بر (۱) شرکت در ساختار نوکلئیک‌اسیدها یعنی دنا و رنا که اغلب به صورت مونوفسفاته هستند! نقش‌های اساسی دیگری نیز در درون یاخته برعهده دارند.

برای مثال نوکلئوتید آدنین‌دار ATP (آدنوزین تری فسفات) به عنوان (۲) منبع رایج انرژی در درون 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 (۳) نقش حامل الکترون را بر عهده دارند. با این مولکول‌ها در فصل‌های آینده آشنا خواهید شد.

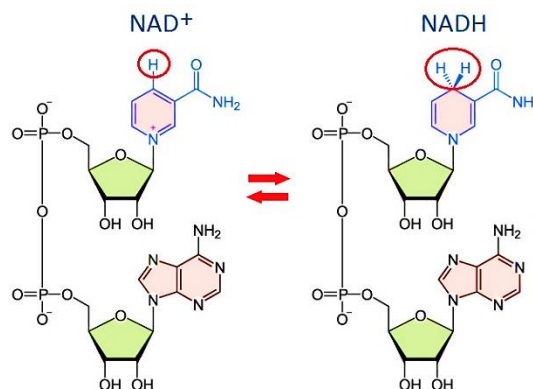
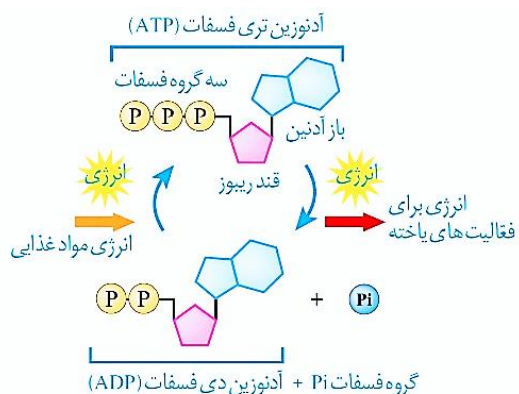
نکاتی در مورد حاملین الکترون: حاملین الکترون بر غلاف ناقلین الکترون در یک مکان الکترون گرفته و در مکان دیگری آن را پس می‌دهند:

(۱) نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید یا NAD^+ که دو نوکلئوتید، دو گروه فسفات و یک آدنین دارد.

(۲) نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات یا $NADP^+$ که دو نوکلئوتید، سه گروه فسفات (یک گروه فسفات اضافه) و یک آدنین دارد.

(۳) فلاوین آدنین دی‌نوکلئوتید یا FAD که این هم دو نوکلئوتید، دو گروه فسفات و یک آدنین دارد.

شکل‌های زیر مولکول‌های ATP و NAD^+ را نشان می‌دهند. شکل مولکول NAD^+ برای مطالعه بیشتر آمده است.

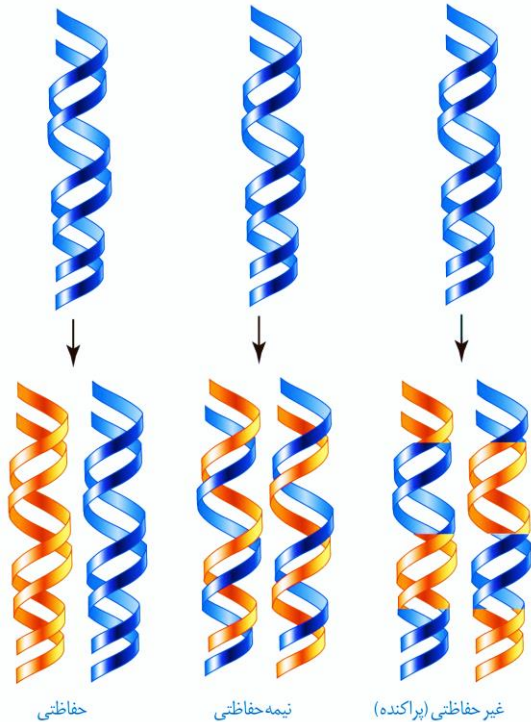


با توجه به این که دنا به عنوان ماده وراثتی، حاوی اطلاعات یاخته است، این پرسش مطرح می شود که هنگام تقسیم یاخته، این اطلاعات، چگونه بدون کم و کاست به دو یاخته حاصل از تقسیم می رسند؟ به **فاطر دقت بالا در فرایند همانندسازی و تقسیم سلولی** این کار با همانندسازی دنا انجام می شود. به **ساخته شدن مولکول دنا جدید از روی دنا قدیمی همانندسازی می گویند**. با توجه به مدل واتسون و کریک و وجود رابطه مکملی بین بازها تا حد زیادی همانندسازی دنا **قابل توضیح** است گرچه طرح های مختلفی برای همانندسازی دنا پیشنهاد شده بود (شکل ۹).

۱- همانندسازی حفاظتی: در این طرح هر دو رشته دنا قبلی (اولیه) به صورت **دست نخورده** باقی مانده، وارد **یکی** از یاخته های حاصل از تقسیم می شوند، دو رشته دنا جدید هم وارد یاخته دیگر می شوند. چون **دنا اولیه به صورت دست نخورده در یکی از یاخته ها حفظ شده است** به آن همانندسازی حفاظتی می گویند.

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

۳- همانندسازی غیر حفاظتی (پراکنده): در این طرح هر کدام از دناهای حاصل، قطعاتی از رشته های قبلی و رشته های جدید را به صورت پراکنده در خود دارند.



شکل ۹- طرح های پیشنهادی مختلف یا فرضیه های متعدد ارائه شده برای همانندسازی

بر اساس کتاب در سه مدل پیشنهادی خواهیم داشت:

(۱) در همانندسازی حفاظتی: پیوند هیدروژنی نمی شکند. پیوند هیدروژنی تشکیل می شود. پیوند فسفودی استر تشکیل می شود!

(۲) در همانندسازی نیمه حفاظتی: پیوند هیدروژنی نمی شکند. پیوند هیدروژنی تشکیل می شود. پیوند فسفودی استر تشکیل می شود!

(۳) در همانندسازی غیر حفاظتی: پیوند هیدروژنی نمی شکند. پیوند فسفودی استر نمی شکند. پیوند هیدروژنی تشکیل می شود. پیوند فسفودی استر تشکیل می شود!

کدام طرح مورد تأیید قرار گرفته است؟

آزمایشات مزلسون و استال

مزلسون و استال با به کارگیری **روش علمی** پاسخ این پرسش را به دست آوردند. آنها فرضیه های متعدد ارائه شده در بالا را در نظر گرفتند و با توجه به امکانات، آزمایشی را طراحی کردند تا بتوانند به پاسخ قانع کننده ای برسند. **مراحل** آزمایش مزلسون و استال و **نتایج** آن را در شکل ۱۰ می بینید.

پیش نیازها: تشخیص رشته های پلی نوکلئوتیدی نوساز از قدیمی

برای این کار می بایست ابتدا بین این رشته های تفاوت **پگالی** ایجاد نمود و سپس راهی برای **بدا کردن** آنها پیدا نمود.

+ **ایجاد تفاوت در پگالی:** برای شروع کار، آنها باید بتوانند رشته های دنا نوساز را از رشته های قدیمی تشخیص دهند. آنها با این هدف دنا را با استفاده از نوکلئوتیدهایی که **ایزوتوپ سنگین نیتروژن (^{15}N)** دارند، نشانه گذاری کردند.

+ **استفاده از اتراسانتیفریو:** دناهایی که با استفاده از نوکلئوتیدهای دارای ^{15}N ساخته می شوند نسبت به دنا معمولی که در نوکلئوتیدهای خود ^{14}N دارد **چگالی بیشتری** دارند. بنابراین، با ابزارهایی مثل **فراگریزانه** (سانتریفیوژ سرعت بالا) می توان آنها را از هم جدا کرد.

روش کار: شامل دو مرحله است: (۱) کشت باکتری ها و (۲) پگالی سنجی ماده وراثتی

(۱) **کشت باکتری ها:** آنها باکتری ها را در یک بار در محیط کشت سنگین و یک بار در محیط کشت معمولی قرار دادند و به آنها فرصت دادند تا تکثیر شوند.

+ **مرحله اول:** آنها ابتدا باکتری ها را در محیط سنگین که دارای ^{15}N بود کشت دادند. ^{15}N در ساختار بازهای آلی نیتروژن دار که در ساخت دنا باکتری شرکت می کنند، وارد شدند. پس از **چندین** مرحله رشد و تکثیر در این محیط، باکتری هایی تولید شدند که دنا سنگین تری (با پگالی بیشتر) نسبت به باکتری های اولیه داشتند.

x **نکته مهم:** تقریباً همه باکتری های به وجود آمده در این مرحله دارای ماده وراثتی سنگین (با پگالی بیشتر) هستند.

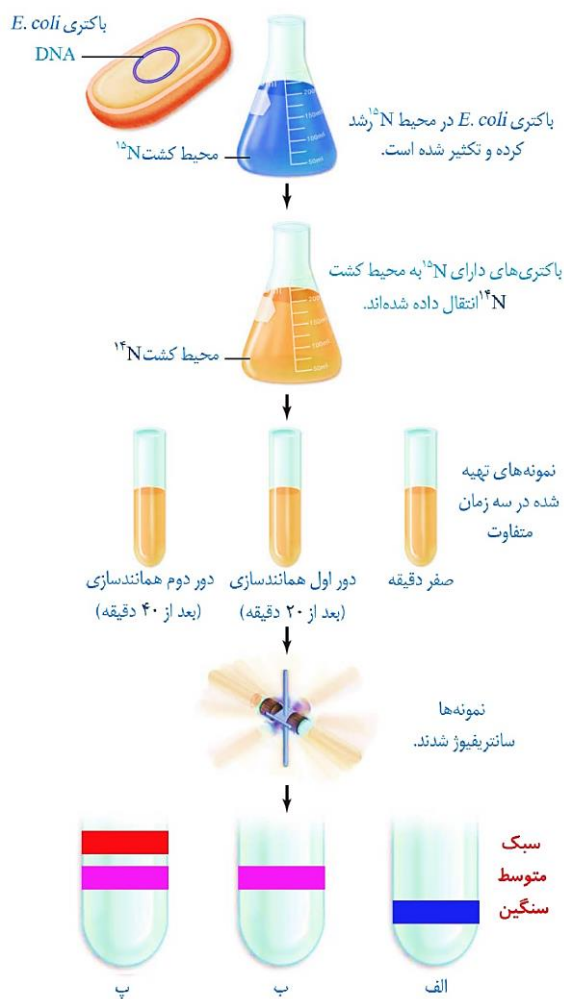
+ مرحله دوم: سپس این باکتری‌ها را به محیط کشت معمولی که حاوی ^{14}N بود منتقل کردند. با توجه به این که تقسیم باکتری‌ها حدود ۲۰ دقیقه

طول می‌کشد در فواصل ۲۰ دقیقه‌ای باکتری‌ها را از محیط کشت جدا و بررسی کردند.

(۱۰) پگالی‌سنجی ماده وراثتی: برای سنجش چگالی دناها در هر فاصله زمانی، دناهای باکتری‌ها را استخراج و در شیبی از محلول سزیم کلرید با غلظت‌های

مختلف در سرعتی بسیار بالا گریز دادند؛ در نتیجه مواد بر اساس چگالی در بخش‌های متفاوتی از محلول در لوله قرار گرفتند.

نتایج آزمایش: نتایج این آزمایش نشان داد که همانندسازی دنا، نیمه حفاظتی است.



شکل ۱۰- آزمایش‌های مزلسون و استال و نتایج به دست آمده:

(الف) دناهای باکتری‌های اولیه پس از گریز دادن یک نوار در انتهای لوله تشکیل دادند چون هر دو رشته دناهای آنها ^{15}N و چگالی سنگینی داشت.

(ب) دناهای باکتری‌های حاصل از دور اول همانندسازی در محیط کشت حاوی ^{14}N (بعد از ۲۰ دقیقه) پس از گریز دادن یک نوار در میانه 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 لوله و دیگری در بالای لوله تشکیل دادند. پس نیمی از آنها چگالی متوسط و نیمی چگالی سبک داشتند. چرا؟ زیرا در مقابل رشته‌های سنگین، رشته‌های سبک و در مقابل رشته‌های سبک هم رشته‌های سبک دیگری ساخته شده بودند.

نکاتی در مورد آزمایشات مزلسون و استال

(۱) در سانتریفیوژ، میزان حرکت مواد بر اساس پگالی بوده و موادی که پگالی بیشتری دارند، تندر حرکت می‌کنند، زیرا این مواد به ته لوله نزدیک‌تر بوده و هنگام

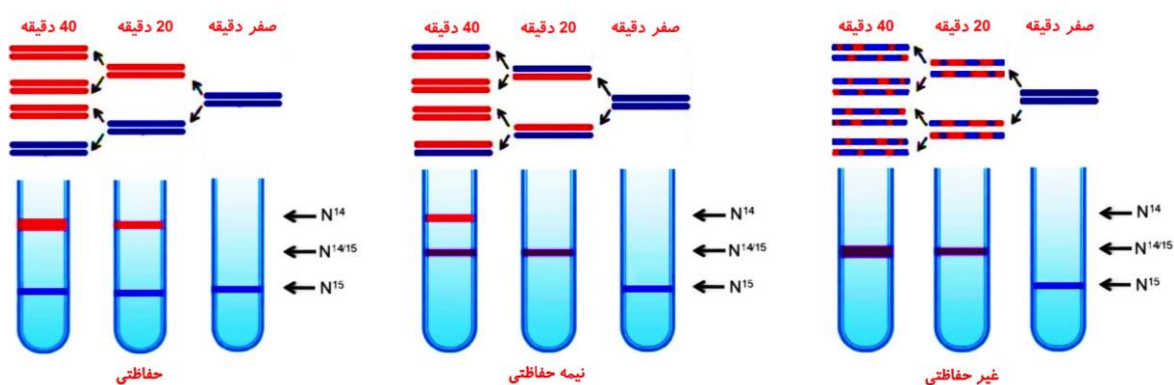
سانتریفیوژ حول دایره بزرگ‌تری حرکت کرده‌اند! بنابراین سرعت بیشتری هم داشته‌اند!

(۲) رد شدن مدل حفاظتی: با توجه به این‌که در لوله آزمایش ب همه مولکول‌های DNA پگالی متوسط داشته‌اند بنابراین این لوله به طور قطع نشان داد که روش

حفاظتی نمی‌تواند درست باشد، اما هر کدام از دو روش دیگر می‌توانند رخ داده باشند!

(۳) رد شدن مدل غیر حفاظتی: هم‌پنین لوله آزمایش پ نیز به طور قطع نشان داد که روش غیر حفاظتی یا پراکنده نمی‌تواند درست باشد، زیرا اگر این روش اتفاق

می‌افتاد در این لوله، تمام مولکول‌های DNA دارای پگالی متوسط بوده و هیچ‌گاه مولکول‌هایی با پگالی کم به وجود نمی‌آمدند.



مسئله) یک باکتری را در محیط کشت تیمین رادیواکتیو قرار داده پس از یک ساعت همانندسازی به سؤالات زیر پاسخ دهید.

(الف) چند درصد از مولکول‌های DNA به طور کامل رادیواکتیو هستند؟

(ب) نسبت رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی جدید به قدیمی را به دست آورید.

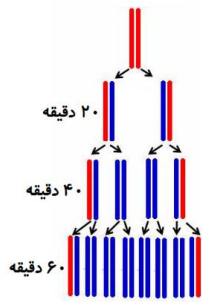
پس از ۶۰ دقیقه سه نسل همانندسازی انجام شده و ۸ مولکول DNA و ۱۶ رشته پلی‌نوکلئوتیدی به وجود آمده است.

(الف) ۷۵٪ از مولکول‌های DNA به طور کامل رادیواکتیو هستند.

(ب) نسبت رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی جدید به قدیمی نیز ۷ است.

$$6/8 = 3/4 = 75\%$$

$$16/2 = 8$$



طرح سؤالات دیگر

با مشخص شدن این که همانندسازی به صورت نیمه‌حفاظتی انجام می‌شود، سؤالات دیگری مطرح شد:

(۱) سؤال اول: دو رشته دنا چگونه از یکدیگر باز می‌شوند؟ با استفاده از آنزیم هلیکاز

(۲) سؤال دوم: 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؟ خیر، دو رشته DNA به طور کامل از یکدیگر جدا نمی‌شوند. در واقع تحقیقات نشان داده است در محلی که قرار است همانندسازی انجام

شود دو رشته از هم باز می‌شوند، اما بقیه قسمت‌ها بسته هستند و به تدریج باز می‌شوند. در این محله‌ها حباب همانندسازی تشکیل می‌شود.

نکته مهم: در جایگاه آغاز همانندسازی یک حباب شامل دو عدد دوراهی همانندسازی به وجود می‌آید. این حباب از دو طرف ادامه یافته و بزرگ‌تر می‌شود. در این حباب

دو مولکول آنزیم هلیکاز و چهار مولکول آنزیم DNA پلی‌مرراز حضور داشته و در حال فعالیت هستند!

عوامل و مراحل همانندسازی

عوامل لازم برای 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 داکسی ریبونوکلئوتیدهای آزاد داخل یاخته و سه فسفات هستند

که در لحظه اتصال به رشته پلی‌نوکلئوتید در حال ساخت، دو گروه فسفات خود را از دست می‌دهند.

نکته مهم: در هنگام تشکیل رشته پلی‌نوکلئوتیدی، پیوند کووالانسی شکسته می‌شود!

- آنزیم‌های لازم برای همانندسازی شامل هلیکاز و DNA پلی‌مرراز که ضمن باز کردن دو رشته، نوکلئوتیدها را به صورت مکمل با پیوند هیدروژنی روبه‌روی

هم قرار می‌دهند و با پیوند فسفودی‌استر به هم وصل می‌کنند.

تفاهات قبل از همانندسازی: قبل از شروع همانندسازی دنا، باید ابتدا پیچ و تاب فامینه باز و پروتئین‌های همراه آن یعنی هیستون‌ها از آن جدا شوند تا

همانندسازی بتواند انجام شود. این کارها با کمک آنزیم‌هایی که از آنزیم‌های همانندسازی به شمار نمی‌آیند انجام می‌شود.

مراحل همانندسازی: سپس آنزیم هلیکاز مارپیچ دنا و دو رشته آن را از هم باز می‌کند (شکل ۱۱).

نکته مهم: پیچ و تاب با مارپیچ تفاوت دارد! قبل از همانندسازی پیچ و تاب DNA بدون شکستن پیوند هیدروژنی به وسیله آنزیم‌هایی باز می‌شود. ولی در ضمن

همانندسازی، مارپیچ DNA با شکستن پیوند هیدروژنی به وسیله آنزیم هلیکاز باز می‌شود.

+ منظور از پیچ و تاب در جمله بالا، پیچ و تاب‌های اطراف پروتئین‌های هیستون و پروتئین داربست کروموزوم است که با مارپیچ DNA متفاوت است!

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

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 و بر اساس رابطه مکملی جفت می‌کند دنباسپاراز (DNA پلی‌مرراز) است.

همانندسازی دوجهتی: با توجه به این که در محل همانندسازی، همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود؛ به آن همانندسازی دوجهتی نیز می‌گویند. علاوه بر

هلیکاز و DNA پلی‌مرراز، آنزیم‌های دیگری هم در همانندسازی شرکت می‌کنند!

شکل ۱۱- همانندسازی دنا

(۱) در هر حباب همانندسازی، دو عدد دوراهی همانندسازی وجود دارد.

(۲) در هر دوراهی همانندسازی یک آنزیم هلیکاز و دو آنزیم DNA پلی‌مرراز

در حال فعالیت هستند.

(۳) پیش‌ماده آنزیم هلیکاز مولکول DNA است و فرآورده‌های آن

رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی هستند!

(۴) پیش‌ماده‌های آنزیم DNA پلی‌مرراز نیز نوکلئوتیدهای سه فسفات

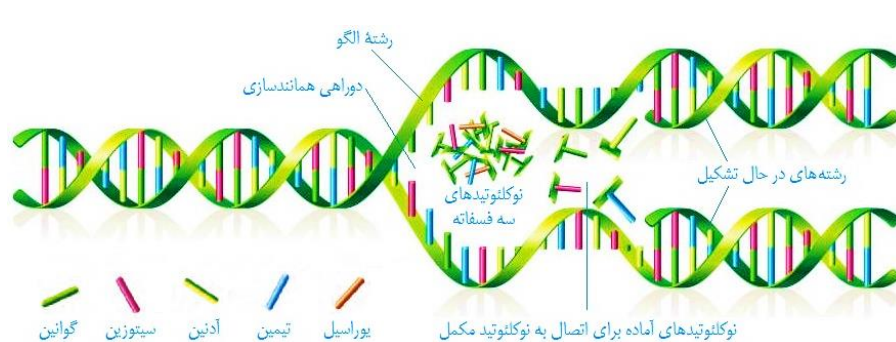
هستند و فرآورده آن رشته پلی‌نوکلئوتیدی است.



دوراهی همانندسازی: در شکل ۱۱ می‌بینید در محلی که دو رشته دنا از هم جدا می‌شوند، دو ساختار Y مانند به وجود می‌آید که به هر یک از آنها دوراهی همانندسازی می‌گویند. در فاصله بین این دو ساختار، پیوندهای هیدروژنی بین دو رشته توسط آنزیم هلیکاز از هم گسیخته و دو رشته از یکدیگر باز شده‌اند. همچنین پیوندهای فسفودی‌استر جدیدی به وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز در حال تشکیل هستند. دنا بسپاراز نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در حال تشکیل یعنی انتهای ۳' پیریم که گروه هیدروکسیل دارد اضافه می‌کند.

نکته بسیار مهم: آنزیم DNA پلی‌مراز فقط می‌تواند نوکلئوتیدها را به انتهای رشته در حال تشکیل اضافه کند، به عبارت دیگر این آنزیم ساختن رشته‌های پلی‌نوکلئوتیدی را از صفر شروع نمی‌کند!

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 پلی‌نوکلئوتید دوتا از فسفات‌های آن با شکستن پیوند کووالانسی از مولکول جدا می‌شوند و نوکلئوتید به صورت تک فسفات به رشته متصل می‌شود (شکل ۱۲).



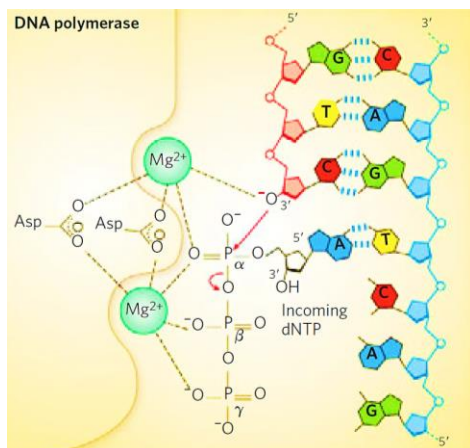
نکته جالب: می‌توان گفت در هر رشته پلی‌نوکلئوتیدی از مولکول DNA، اولین نوکلئوتید سه فسفات بوده و بقیه نوکلئوتیدها تک فسفات هستند! ☺☺☺

نکته مهم: همانندسازی فرایندی سنتزی است، بنابراین نیاز به انرژی دارند، این انرژی، حاصل جدا شدن دو گروه فسفات از نوکلئوتیدها است!

شکل ۱۱- همانندسازی دنا

نکاتی در مورد همانندسازی

- ۱) در همانندسازی ابتدا بین نوکلئوتیدهای مکمل پیوند هیدروژنی به طور خودبه‌خودی و سپس آنزیم DNA پلی‌مراز پیوندهای فسفودی‌استر را تشکیل می‌دهد. + به ازای هر جایگاه آغاز همانندسازی یک حباب همانندسازی تشکیل می‌شود که دارای دو دوراهی همانندسازی است.
- + در هر دوراهی همانندسازی یک آنزیم هلیکاز و پشت سر آن دو آنزیم DNA پلی‌مراز در حال فعالیت هستند.
- ۲) همانندسازی در دو جهت انجام می‌شود. به ندرت ممکن است همانندسازی یک جهت رخ دهد (مثلاً در نوعی پلازمید در باکتری *E. coli*).
- ۳) حباب همانندسازی در هر لحظه بزرگ‌تر می‌شود! تا به انتهای مولکول DNA برسد. در این لحظه دو مولکول DNA دختر از هم جدا می‌شوند.



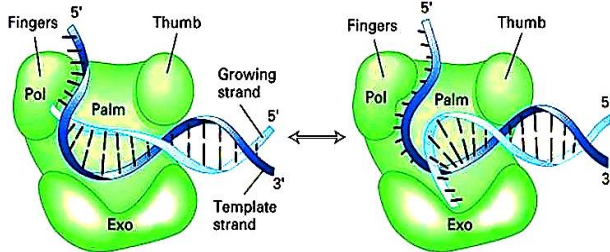
- ۴) در یوکاریوت‌ها دو مولکول DNA دختر در بخشی از طول خود به نام ساتنرومر به یکدیگر متصل باقی مانده و کروموزوم‌های دوکروماتیدی را به وجود می‌آورند.
- ۵) به هنگام فرایند همانندسازی در حباب همانندسازی اتفاقات زیر به ترتیب رخ می‌دهند:
 - + ابتدا پیوندهای هیدروژنی به وسیله آنزیم هلیکاز گسسته می‌شوند.
 - + سپس بین داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای مکمل پیوند هیدروژنی به طور خودبه‌خود تشکیل می‌شود.
 - + در نهایت پیوندهای فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدها توسط آنزیم DNA پلی‌مراز تشکیل می‌شود.
 - ۶) نوکلئوتیدهای سه فسفات در درون سلول، هشت نوع هستند:
 - + چهار نوع داکسی‌ریبونوکلئوتید به عنوان پیش‌ماده آنزیم DNA پلی‌مراز مورد استفاده قرار می‌گیرند.
 - + فرآورده آنزیم DNA پلی‌مراز هم رشته پلی‌نوکلئوتیدی است نه مولکول DNA!

فعالیت‌های آنزیم دنا بسپاراز

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

نکته مهم: در صورتی که ویرایش انجام نشود جهش خودبه‌خودی رخ خواهد داد.

- (۱) در محل جاب هماندسازی، عمل «ویرایش» یا فاصیت نوکلئازی آنزیم پلی‌مراز یعنی شکسته شدن پیوند فسفودی‌ستر نیز اتفاق می‌افتد.
 + نکته پالشی: در فرایند ویرایش پیوند هیدروژنی هم شکسته می‌شود!
 (۲) در محل جاب هماندسازی، اشتباه در تشخیص رابطه مکملی توسط آنزیم پلی‌مراز یعنی «جهش» نیز اتفاق می‌افتد.
 + در محل وقوع جهش روابط مکملی و چارگاف برقرار نخواهند بود!
 (۳) امروزه می‌دانیم که انواع مختلفی از ویرایش به وسیله آنزیم‌های DNA پلی‌مراز (و حتی RNA پلی‌مراز!) انجام می‌شود.



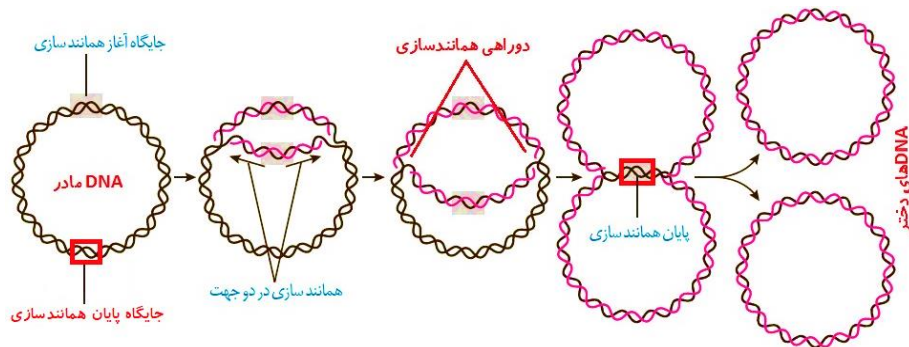
- + آنزیم DNA پلی‌مراز دارای دو جایگاه در ساختمان خود است: یکی جایگاه پلی‌مرازی و دیگری جایگاه اگزونوکلئازی.
 + اگر نوکلئوتید اشتباهی در مقابل یک نوکلئوتید قرار گیرد فاصیت پلی‌مرازی متوقف شده و رشته در حال ساخت روی جایگاه اگزونوکلئازی پاسخ داده می‌شود!
 + پس از برداشته شدن نوکلئوتید اشتباه رشته DNA دوباره روی جایگاه پلی‌مرازی پاسخ داده شده تا هماندسازی ادامه یابد.

هماندسازی در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها

هماندسازی در پروکاریوت‌ها

در پروکاریوت‌ها که شامل همه باکتری‌ها و نیز میتوکندری و کلروپلاست می‌شوند، مولکول‌های وراثتی آنها در غشا محصور نشده و یک عدد فام‌تن اصلی به صورت یک مولکول دِنای حلقوی است که در سیتوپلاسم قرار دارد و به غشای پلاسمایی یاخته متصل است. پروکاریوت‌ها علاوه بر دِنای اصلی ممکن است مولکول‌هایی از دِنای یا DNAهای دیگر یعنی پند مولکول یا پند کروموزوم فرعی به نام دیسک (پلازمید) در اختیار داشته باشند. اطلاعات ژنتیکی روی این مولکول‌ها می‌تواند علاوه بر ویژگی‌های اصلی که در کروموزوم اصلی قرار دارد، ویژگی‌های دیگری را به باکتری بدهد مانند افزایش مقاومت باکتری در برابر پادزیست‌ها (آنتی‌بیوتیک‌ها).

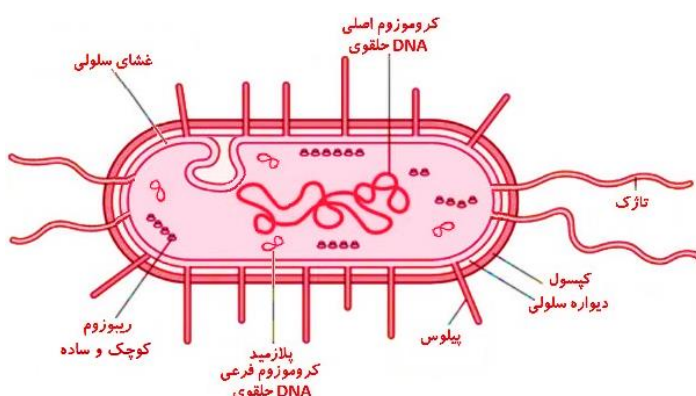
اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز هماندسازی در دِنای خود دارند. در این جایگاه دو رشته دِنای از هم باز می‌شوند. همانند یوکاریوت‌ها، هماندسازی دو جهتی در باکتری‌ها هم وجود دارد یعنی از یک جایگاه هماندسازی شروع و در دو جهت ادامه می‌یابد تا به همدیگر رسیده و هماندسازی پایان یابد (شکل ۱۳).



شکل ۱۳- هماندسازی دو جهتی دِنای پروکاریوت‌ها با یک نقطه آغاز
 نکته مهم: باکتری‌هایی که هم کروموزوم اصلی دارند و هم پلازمید، دارای بیش از یک جایگاه آغاز هماندسازی هستند.

نکاتی در مورد هماندسازی در پروکاریوت‌ها

- (۱) باکتری‌ها دارای یک کروموزوم حلقوی و متصل به غشاء سلولی هستند که همه ژن‌های باکتری روی آن قرار گرفته‌اند.
 + قبل از تقسیم سلولی، مولکول DNA اصلی هماندسازی نموده بنابراین باکتری‌ها فقط در این زمان دارای دو نسخه از این کروموزوم هستند.
 (۲) برخی باکتری‌ها علاوه بر کروموزوم اصلی دارای پند کروموزوم فرعی حلقوی از یک یا پند نوع! به نام پلازمید هستند.



- + ژن‌های روی پلازمیدها هیچ‌گاه با ژن‌های روی کروموزوم اصلی یکسان نیستند، بنابراین پلازمید باعث پیدایش ویژگی‌های ژنتیکی جدیدی در باکتری‌ها می‌شود.

(۳) کروموزوم اصلی فقط قبل از تقسیم سلولی هماندسازی می‌کند در حالی‌که پلازمیدها مستقل از تقسیم سلولی می‌توانند تقسیم شده و نسخه‌های متعدد و یکسان (مشابه کروموزوم‌های همتا در یوکاریوت‌ها!) به وجود آورند.

+ پس می‌توان گفت، برخی از ژن‌های باکتری دارای آلل هستند!
 ☺☺☺

+ هم‌پنین می‌توان گفت، **سرعت** همانندسازی پلازمیدها از کروموزوم اصلی **بیشتر** است.

(۱۴) پلازمیدها به راحتی با روش‌های **مفتلف** می‌توانند از یک باکتری به باکتری دیگر رفته و با انتقال **افقی ژن**، ویژگی‌های ژنتیکی **دیگری** به باکتری میزبان بدهند.

+ با توجه به این ویژگی، در مطالعات مهندسی ژنتیک از پلازمیدها به عنوان **وکتور** یا **ناقل ژن** برای انتقال ژن استفاده می‌کنند.

(۱۵) از جمله ژن‌های موجود بر روی پلازمیدها، ژن‌های مسئول تولید آنزیم‌هایی برای **تجزیه آنتی‌بیوتیک‌ها** است.

+ این آنزیم‌ها مولکول‌های آنتی‌بیوتیک را به گونه‌ای تغییر می‌دهند که حتی برای باکتری مورد **استفاده** واقع شود!

(۱۶) باکتری‌هایی که علاوه بر کروموزوم اصلی، دارای پلازمید هستند، دارای **بیش** از یک جایگاه آغاز همانندسازی هستند.

+ این جایگاه یک توالی نوکلئوتیدی است، پس همه ویژگی‌های مولکول DNA را داشته و در ناحیه **خاصی** از کروموزوم طاقوی باکتری قرار دارد.

(۱۷) لازم به ذکر است برخی از یوکاریوت‌ها نظیر **منم** از سلسله قارچ‌ها هم در **هسته** خود دارای کروموزوم کمکی یا **پلازمید** هستند!

(۱۸) نکته **بالب**: در پروکاریوت‌ها آنزیم‌های همانندسازی و دوراهی‌ها **ابتدا** از هم دور و در **نهایت** به هم **نزدیک** می‌شوند!

(۱۹) اغلب پروکاریوت‌ها فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی دارند. به **ندرت** ممکن است **پند** جایگاه آغاز همانندسازی وجود داشته باشد.

(۱۰) جایگاه آغاز همانندسازی دارای توالی ویژه‌ای (توالی‌های **غنی** از A=T) است که در باکتری‌های مختلف تقریباً **مشابه** است!

+ به دلیل وجود پیوندهای هیدروژنی کمتر، دو رشته DNA در این جایگاه به وسیله آنزیم **هلیکاز** از هم **باز** می‌شوند.

(۱۱) با تشکیل حباب، همانندسازی در پروکاریوت‌ها همانند یوکاریوت‌ها به صورت **دو جهتی** ادامه پیدا می‌کند.

+ به **ندرت** در برخی پلازمیدهای موجود در باکتری‌ها همانندسازی **یک جهته** دیده می‌شود.

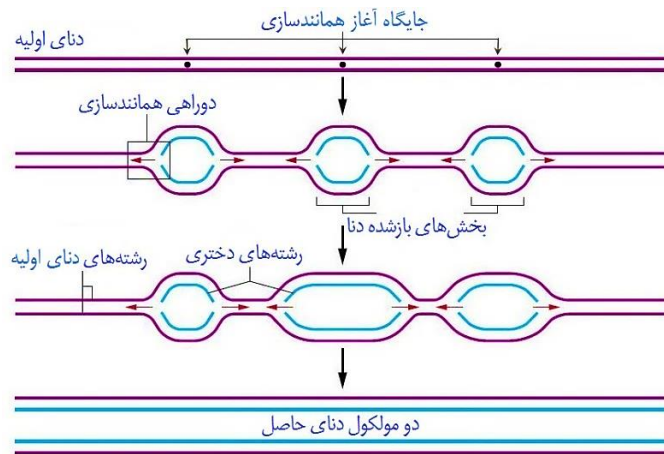
(۱۲) به دلیل دو جهته بودن همانندسازی، جایگاه پایان همانندسازی که یک توالی نوکلئوتیدی است هم درست در **مقابل** جایگاه آغاز قرار دارد.

+ اگر همانندسازی یک جهته رخ می‌دهد، جایگاه آغاز و پایان همانندسازی در **مجاورت هم‌دیگر** قرار می‌گیرند.

همانندسازی در یوکاریوت‌ها

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

همانندسازی در یوکاریوت‌ها بسیار **پیچیده‌تر** از پروکاریوت‌ها است. علت این مسئله وجود **مقدار زیاد دنا** و قرار داشتن در **چندین فام‌تن** است که هر کدام از آنها **چندین برابر** دنا باکتری هستند. بنابراین اگر فقط یک جایگاه آغاز همانندسازی در هر فام‌تن وجود داشته باشد مدت زمان **زیادی** (مثلاً ۱۳ روز در



انسان!) برای همانندسازی لازم است. به همین علت در یوکاریوت‌ها، آغاز همانندسازی در **چندین جایگاه در هر فام‌تن** انجام می‌شود (شکل ۱۴).

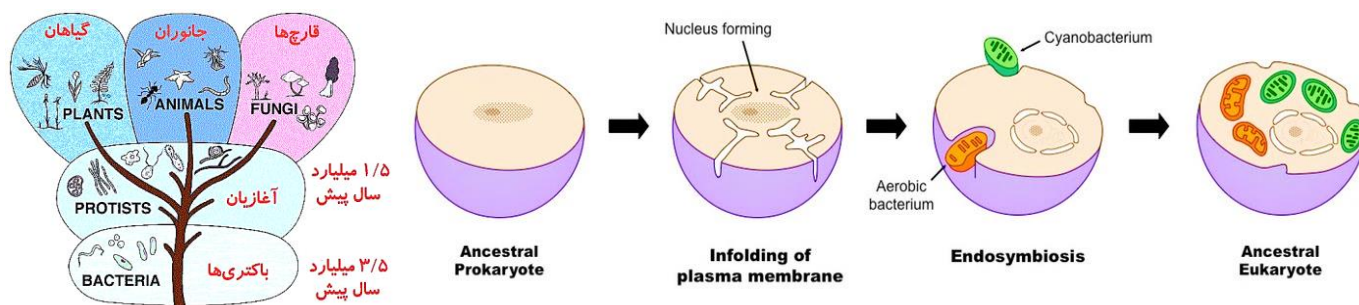
تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در یوکاریوت‌ها حتی می‌تواند **بسته به مراحل رشد و نمو** تنظیم شود؛ مثلاً در دوران جنینی در مراحل **مورولا** و **بلاستولا** سرعت تقسیم زیاد و تعداد جایگاه‌های آغاز مورد استفاده هم **زیاد** است ولی پس از **تشکیل اندام‌ها** سرعت تقسیم و تعداد جایگاه‌های آغاز **کم** می‌شوند (شکل ۱۴).

شکل ۱۴- همانندسازی در یوکاریوت‌ها

نکاتی در مورد همانندسازی در یوکاریوت‌ها

- (۱) علاوه بر هیستون‌ها پروتئین‌ها **دیگری** هم همراه DNA در هسته یوکاریوت‌ها وجود دارد که آنها را پروتئین‌های **غیر هیستونی** می‌گویند. + نکته مهم این‌که بر اساس کتاب DNA حلقوی موجود در باکتری و اندامک‌هایی مانند میتوکندری و کلروپلاست **فاقد** پروتئین هستند.
- (۲) در یوکاریوت‌ها DNA **هسته‌ای** به صورت **خطی** و DNA **سیتوپلاسمی** موجود در میتوکندری و کلروپلاست به صورت **حلقوی** است.
- (۳) یوکاریوت‌ها بر روی هر کروموزوم خطی خود **چندین** جایگاه آغاز همانندسازی دارند.
- (۴) تعداد جایگاه‌های آغاز در یوکاریوت‌ها یکی کمتر از تعداد جایگاه‌های پایان همانندسازی است!
- (۵) تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در سلول‌های یوکاریوتی **متعدد** بوده و در مراحل مختلف رشد و نمو این تعداد می‌تواند **تغییر** کند. + با توجه به **تعدد** و **تغییر** جایگاه‌های همانندسازی به نظر می‌رسد در یوکاریوت‌ها این جایگاه‌ها **پندارن** اختصاصی نیستند.
- (۶) تعداد جایگاه‌های آغاز همانندسازی در یوکاریوت‌ها رابطه **مستقیم** با تعداد **تقسیمات سلولی** در واحد زمان یا **سرعت** تقسیم سلولی دارد.

- (۱) جانداران روی کره زمین به پنج گروه یا سلسله تقسیم می‌شوند و ارتباط آنها به صورت شکل زیر است.
- (۲) بر اساس «نظریه درون‌همزیستی» می‌توان گفت میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها به ترتیب از باکتری‌های هوازی و باکتری‌های قنوسنتز کننده به وجود آمده‌اند.
- + این اتفاق حدود ۱/۵ میلیارد سال پیش اتفاق افتاده و باکتری‌ها با پیش‌یوکاریوت‌ها همزیست شده‌اند.
- + شواهد و مدارکی وجود دارد که منشاء باکتریایی این اندامک‌ها را تأیید می‌کنند:
- x این اندامک‌ها از روش دو نیم شدن که مختص باکتری‌ها است و مستقل یا همزمان با چرخه سلولی است استفاده می‌کنند.
 - x اگر میتوکندری‌ها یا کلروپلاست‌های سلول حذف شوند، روشی برای ساختن مجدد آنها وجود ندارد.
 - x منافذ غشایی به نام پُرین‌ها که در غشای باکتری‌ها یافت می‌شوند، در غشای میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها نیز یافت می‌شوند.
 - x ریبوزوم‌های موجود در بستره کلروپلاست و میتوکندری همانند ریبوزوم‌های باکتری‌ها و بر خلاف ریبوزوم‌های یوکاریوتی از نوع کوچک و ساده هستند.
 - x در میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها DNA حلقوی وجود دارد که در اندازه و ساختار شباهت بیشتری به DNA باکتریایی دارد تا DNA هسته‌ای!
 - x با توجه به مطالعات مولکولی که بر روی DNA انجام گرفته مشخص شده است که ژنوم میتوکندری و کلروپلاست با برخی باکتری‌ها نزدیکی دارند.



گفتار ۳ پروتئین‌ها

علاوه بر دنا و رنا که در باخته 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 نقش‌های بسیار مهمی در فرایندهای یاخته‌ای دارند.

مولکول‌های اطلاعاتی سه نوع هستند:

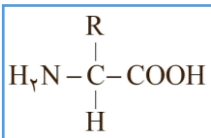
(۱) DNA باعث ذخیره اطلاعات در نسل‌ها می‌شود.

(۲) RNA باعث انتقال اطلاعات در سلول می‌شود.

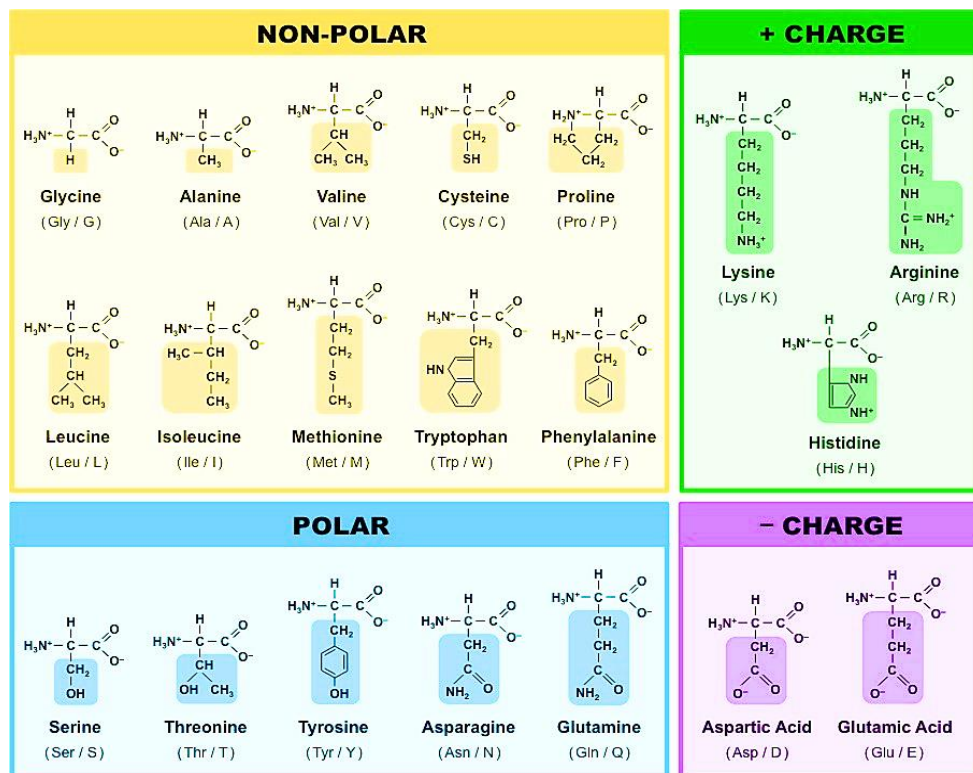
(۳) پروتئین باعث ایجاد صفات ژنتیکی در سلول و نهایتاً در فرد می‌شود.

ساختار آمینواسیدها

پروتئین‌ها بسپارهایی خطی از آمینواسیدها هستند. نوع، ترتیب و تعداد آمینواسیدها در پروتئین، ساختار و عمل آنها را مشخص می‌کند. آمینواسیدها همان طور که از نامشان برمی‌آید یک گروه آمین ($-NH_2$) و یک گروه اسیدی یا کربوکسیل ($-COOH$) دارند. همان طور که در شکل ۱۵ می‌بینید گروه آمین و کربوکسیل به همراه یک هیدروژن و گروه R همگی به یک کربن مرکزی متصل اند 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. هر آمینواسید می‌تواند در شکل دهی پروتئین مؤثر باشد و تأثیر آن به ماهیت شیمیایی گروه R بستگی دارد.



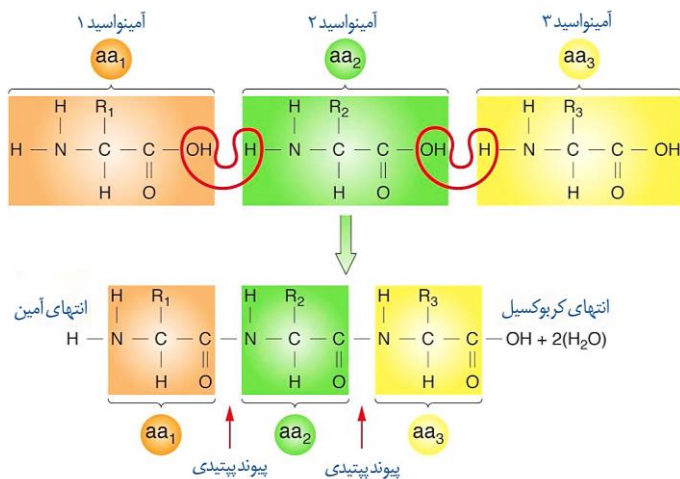
شکل ۱۵- ساختار عمومی یک آمینواسید. گروه‌های کربوکسیل، آمین و H یکسان و R در هر آمینواسید منحصر به فرد است.



پیوند پپتیدی آمینواسیدها را به یکدیگر متصل می‌کند

هنگامی که آمینواسیدها در محیط آبی قرار می‌گیرند، گروه‌های آمین با مثبت (+) و گروه‌های کربوکسیل با منفی (-) به خود می‌گیرند. این دو گروه در آمینواسیدهای مختلف می‌توانند به همدیگر نزدیک و مقدمات تشکیل پیوند را فراهم کنند.

آمینواسیدهای مختلف با حضور نوعی آنزیم غیر پروتئینی به نام rRNA یا ریبوزیم یا پپتیدیل ترانسفراز که در جایگاه A مربوط به ریبوزوم قرار دارد واکنش سنتز آبدی را انجام می‌دهند. در این نوع واکنش با خروج یا تولید یک مولکول آب، یک آمینواسید با آمینواسید یا رشته پلی‌پپتید دیگر پیوند کووالانسی یا اشتراکی ایجاد می‌کند. این پیوند اشتراکی یا کووالانسی بین آمینواسیدها را پیوند پپتیدی می‌گویند. شکل ۱۶ الگوی ساده‌ای از چگونگی تشکیل این پیوند را نشان می‌دهد.



شکل ۱۶- تشکیل پیوند پپتیدی

این واکنش، نوعی **سنتز آبدی** است. در تشکیل پیوند پپتیدی که با مصرف انرژی همراه است، مولکول آب آزاد می‌شود.

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 (شکستن پیوندی پپتیدی به وسیله پروتئازها) و آنها را **شناسایی** می‌کنند. اگرچه آمینواسیدها در طبیعت انواع گوناگونی یعنی حدود ۳۰۰ نوع دارند اما فقط ۲۰ نوع از آنها در ساختار پروتئین‌ها به کار می‌روند.

نکاتی در مورد آمینواسیدها

(۱) پلی‌مر **قطبی** پلی‌مری است که در ساختمان خود فاقد انشعاب یا شاخه است.

+ پلی‌ساکاریدی مانند سلولز و رشته‌ها یا زنجیره‌های پلی‌نوکلئوتیدی موجود در اسیدهای نوکلئیک **قطبی** هستند.

+ در مقابل پلی‌ساکاریدهایی مانند نشاسته و به ویژه **گلیکوژن** پلی‌مرهایی منشعب بوده و دارای انشعابات زیادی هستند.

(۲) پروتئین‌های مختلف در نوع، ترتیب و تعداد آمینواسیدهای خود با دیگر پروتئین‌ها متفاوت هستند.

+ این موارد تحت کنترل ژن‌ها که بخش‌هایی از مولکول **DNA** هستند قرار دارند.

(۳) در هر آمینواسید، کربن مرکزی با دو گروه کربوکسیل و آمین و نیز یک گروه جانبی و اتم هیدروژن پیوند کووالانسی برقرار کرده است.

+ از این موارد سه مورد در همه آمینواسیدها مشترک و فقط گروه جانبی متفاوت است.

+ گروه‌های کربوکسیل، آمین و اتم هیدروژن در میان همه انواع آمینواسیدها یکسان و در موقعیتی مشابه در اطراف کربن مرکزی قرار دارند.

+ ویژگی منحصربه‌فرد هر آمینواسید به گروه جانبی یا **R** آن بستگی دارد.

x این گروه‌ها می‌توانند قطبی، غیر قطبی، دارای بار الکتریکی یا فاقد آن، دارای خاصیت اسیدی یا قلیایی، آلیفاتیک، آروماتیک، کوکاردار و ... باشند.

(۴) با توجه به خواص شیمیایی مختلف در گروه‌های جانبی آمینواسیدها، این گروه‌ها می‌توانند در ایجاد شکل فضایی پروتئین‌ها و نحوه عمل آنها نقش داشته باشند.

(۵) اگر کلمه‌ها را آمینواسید در نظر بگیریم، جمله‌ها، پلی پپتید و پاراکراف‌ها، پروتئین هستند! برفی از پاراکراف‌ها یک جمله‌ای و برفی نیز چند جمله‌ای هستند! ☺☺

(۶) آمینواسیدهای شرکت کننده در ساختار پروتئین‌ها برای افراد بالغ دو گروه هستند: **ضروری** و **غیر ضروری**

+ آمینواسیدهای **ضروری**: چند نوع از آمینواسیدها در انسان بالغ **ضروری** (اساسی) هستند.

x بدن انسان نمی‌تواند آنها را بسازد، بنابراین باید این آمینواسیدها را به همراه مواد غذایی دریافت کند.

Phenylalanine, Valine, Threonine, Tryptophan, Methionine, Leucine, Isoleucine, Lysine, Histidine

x آمینواسیدهای ضروری در سلول‌های گیاهی و جانوران دیگر که غذای انسان را تشکیل می‌دهند، **ساقته** می‌شوند.

+ آمینواسیدهای **غیر ضروری**: چند نوع از آمینواسیدها نیز در انسان بالغ **غیر ضروری** (غیر اساسی) هستند.

x بدن انسان می‌تواند با استفاده از پیش‌سازها یعنی آمینواسیدهای ضروری یا مواد دیگر آنها را بسازد.

Arginine, Cysteine, Glycine, Glutamine, Glutamic acid, Asparagine, Aspartic acid, Proline, Tyrosine

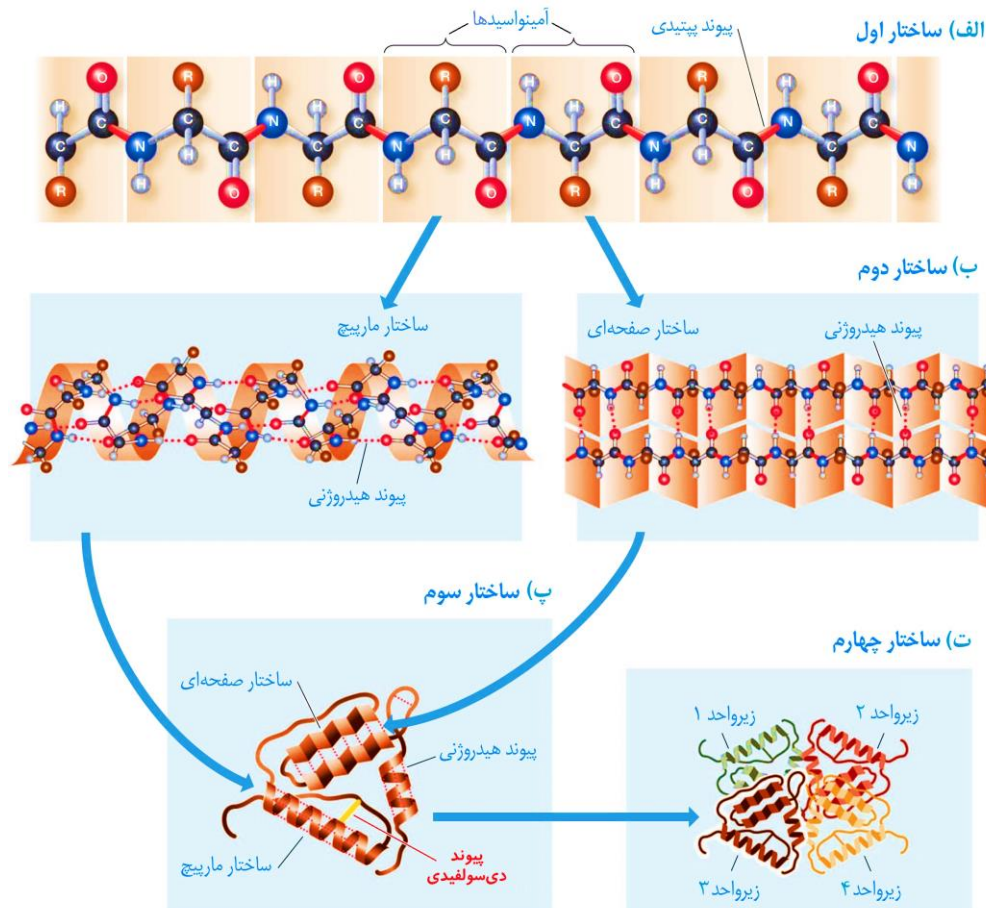
سطوح مختلف ساختاری در پروتئین‌ها

شکل فضایی پروتئین، نوع عمل آن را مشخص می‌کند. یکی از راه‌های پی بردن به شکل سه بعدی پروتئین استفاده از پرتوهای ایکس است. تفسیر تصاویر حاصل از پرتو X مشابه تشکیل سایه جسم بر روی پرده و سپس تجزیه و تحلیل تصاویر به دست آمده است. با استفاده از تصاویر حاصل از آن و روش‌های دیگر، محققین به ساختار سه بعدی پروتئین‌ها پی می‌برند که در آن علاوه بر مشخص شدن ابعاد مولکول‌ها، حتی جایگاه هر اتم را می‌توانند مشخص کنند. همان‌طور که می‌دانیم، اولین بار با همین روش ساختار مارپیچی مولکول DNA نیز شناسایی و کشف شد. اولین پروتئینی که ساختار سه بعدی آن با استفاده از پرتوهای ایکس شناسایی شد میوگلوبین بود.

آیا به یاد می‌آورید **میوگلوبین** در بدن چه نقشی دارد؟ بله. ذخیره اکسیژن در ماهیچه‌های اسکلتی این پروتئین از یک رشته پلی‌پپتید تشکیل شده است. یعنی فقط یک جایگاه ژنی و دو عدد ژن یا آلل مسئول ساخت آن است.

نکته مهم در مورد میوگلوبین و انسولین

- (۱) اولین پروتئینی که ساختار سه بعدی آن با استفاده از پرتوهای ایکس، شناسایی شد میوگلوبین بود.
 - (۲) اولین پروتئینی که با استفاده از روش‌های شیمیایی، توالی آمینواسیدی آن شناسایی شد، انسولین بود.
- ساختار پروتئین‌ها در چهار سطح بررسی می‌شود که هر ساختار مبنای تشکیل ساختار بالاتر است (شکل ۱۷).

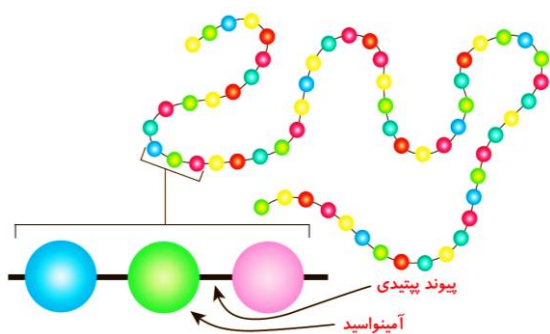


شکل ۱۷ - ساختار پروتئین‌ها در چهار ساختار بررسی می‌شود.

نکات کلی در مورد ساختارهای چهارگانه پروتئین‌ها

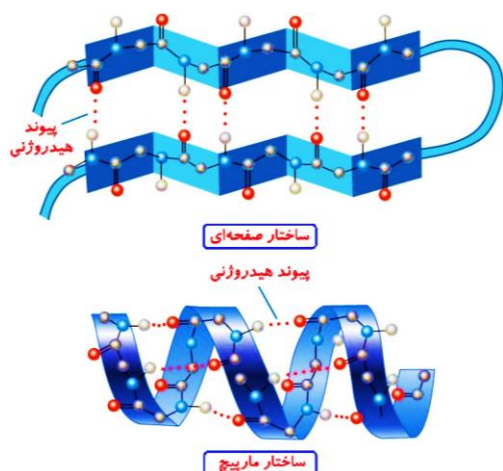
- (۱) هر زنجیره یا رشته پلی‌پپتیدی از تعدادی آمینواسید تشکیل شده که به صورت خطی یا غیر منشعب به همدیگر متصل شده‌اند.
- + این آمینواسیدها با پیوند پپتیدی که نوعی پیوند کووالانسی است، به یکدیگر متصل شده‌اند.
- + در هر زنجیره پلی‌پپتیدی، تعداد پیوندهای پپتیدی یکی کمتر از تعداد آمینواسیدهاست.
- (۲) پروتئین‌ها ممکن است از یک زنجیره (مانند میوگلوبین) یا چند زنجیره پلی‌پپتیدی (مانند هموگلوبین) ساخته شوند.
- + پروتئین‌های یک زنجیره‌ای به وسیله یک جایگاه ژنی و پروتئین‌های چند زنجیره‌ای به وسیله چند جایگاه ژنی ساخته می‌شوند.
- (۳) در پروتئین‌های دارای چند زنجیره پلی‌پپتید، تعداد پیوندهای پپتیدی به تعداد کل آمینواسیدها منهای تعداد زنجیره‌های پلی‌پپتیدی است.
- (۴) پیوند دی‌سولفیدی نوعی پیوند کووالانسی بین دو اتم گوگرد (S) موجود در گروه‌های جانبی دو آمینواسید غیر مجاور است.
- (۵) تعداد و نوع زیرواحد‌های پروتئین‌ها یا همان زنجیره‌های پلی‌پپتیدی شرکت کننده در ساختار چهارم متغیر است.
- + به عنوان مثال تعداد آنها برای هموگلوبین چهار عدد و از دو نوع (آلفا و بتا) است.

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



- (۱) در ساختار اول پروتئین‌ها، پیوندهای پپتیدی که نوعی پیوند کووالانسی هستند نقش دارند.
 - + این پیوند بین گروه آمین یک آمینواسید و کربوکسیل آمینواسید دیگر شکل می‌گیرد.
 - + بدیهی است در ساختار آمینواسیدها، پیوندهای کووالانسی دیگری از قبل نیز وجود دارد!
- (۲) هر رشته پلی پپتیدی در ابتدای خود گروه آمین و در انتهای خود گروه کربوکسیل دارد.
- (۳) آنزیم غیر پروتئینی rRNA یا ریبوزیم یا پپتیدیل ترانسفراز این پیوندها را می‌سازد.
 - + این آنزیم در ساکتمان زیر واحد بزرگ ریبوزوم و درون جایگاه A آن قرار دارد.
 - + همه پروتئین‌های ساخته شده در سلول به وسیله این آنزیم ساخته می‌شوند!
 - + جالب این‌که، این آنزیم غیر پروتئینی خود به وسیله نوعی آنزیم پروتئینی یعنی RNA پلیمراز ساخته می‌شود!
- (۴) در ساختار اول پروتئین‌ها اگر یک یا چند آمینواسید تغییر کنند ممکن است ساختار نهایی پلی پپتید دچار تغییر شود.
- (۵) از آنجا که فعالیت پروتئین‌ها رابطه مستقیمی با ساختار سه بعدی آنها دارد پس تغییر در ساختار اول می‌تواند روی فعالیت پروتئین‌ها تأثیر بگذارد.
- (۶) لازم به ذکر است تغییر در آمینواسیدهای ساختار اول می‌تواند ساختارهای بعدی را هم دچار تغییر نماید.
- (۷) در سلول‌ها عملاً بی‌شمار نوع پروتئین وجود دارد، چون هیچ محدودیتی در نوع، تعداد و ترتیب آمینواسیدها در پلی پپتیدها و در نهایت پروتئین‌ها وجود ندارد.

ساختار دوم پروتئین - الگوهای از پیوندهای هیدروژنی: بین بخش‌هایی از یک زنجیره پلی پپتیدی می‌تواند پیوندهای هیدروژنی برقرار شود. این پیوندها منشأ تشکیل ساختار دوم در پروتئین‌ها هستند که به چند صورت دیده می‌شود. دو نمونه معروف آنها ساختار مارپیچی و ساختار صفحه‌ای است (شکل ۱۷-ب).



- (۱) در ساختار دوم پیوندهای هیدروژنی به وجود آمده و ساختار دوم را تشکیل داده‌اند.
 - + این پیوند بین اکسیژن گروه COOH و هیدروژن گروه NH_2 دو آمینواسید تشکیل می‌شود.
 - + پیوندهای هیدروژنی حاصل، بین دو بخش از یک رشته پلی پپتیدی تشکیل می‌شوند!
 - + بدیهی است در ساختار دوم، پیوندهای موجود در ساختار اول نیز وجود دارند!
- (۲) ساختار دوم به چند شکل مختلف دیده می‌شود که دو نوع معروف آن مارپیچ و صفحه هستند.
 - + اگر پیوند هیدروژنی بین آمینواسیدهای مجاور هم تشکیل شود حالت مارپیچ شکل می‌گیرد.
 - + اگر پیوند هیدروژنی بین آمینواسیدهای مقابل هم تشکیل شود حالت صفحه شکل می‌گیرد.
 - + علاوه بر ساختارهای فوق، بخش‌هایی از ساختار دوم دارای ساختاری به نام ساختار تصادفی است.

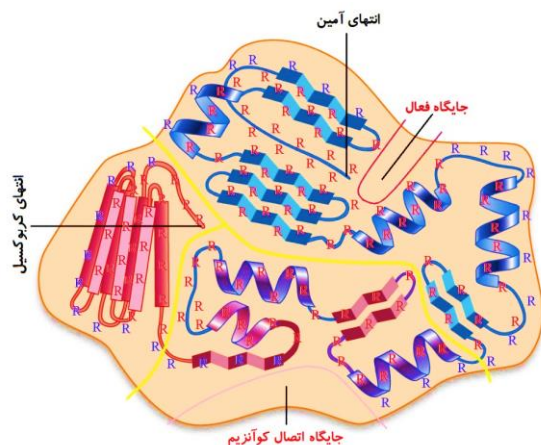
ساختار سوم پروتئین - تاخورد و متصل به هم: در ساختار سوم یا ساختار سه بعدی پروتئین‌ها علاوه بر پیوندهای موجود در ساختار اول و دوم تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها رخ می‌دهد و پروتئین‌ها به شکل‌های متفاوتی (کروی یا سه بعدی) در می‌آیند. تشکیل این ساختار در اثر (۱) برهم‌کنش‌های آب‌گریز است؛ به این صورت که گروه‌های R آمینواسیدهایی که آب‌گریزند، به یکدیگر نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند. سپس با تشکیل پیوندهای دیگری مانند (۲) پیوند هیدروژنی، (۳) پیوند اشتراکی و (۴) پیوند یونی بین گروه‌های جانبی مثبت و منفی ساختار سوم پروتئین تثبیت می‌شود. مجموعه این نیروها قسمت‌های مختلف پروتئین (یا دامین‌ها) را به صورت به هم پیچیده در کنار هم نگه می‌دارند (شکل ۱۷-پ). بنابراین با وجود این نیروها پروتئین‌های دارای ساختار سوم، ثبات نسبی دارند. ایجاد تغییر در پروتئین، حتی تغییر یک آمینواسید هم می‌تواند (نه به طور قطع!) ساختار و عملکرد آنها را به شدت تغییر دهد. میوگلوبین نمونه‌ای از پروتئین‌ها با ساختار سوم است (شکل ۱۸-الف).

- (۱) در ساختار سوم یا ساختار سه بعدی پروتئین‌ها علاوه بر پیوندهای موجود در ساختار اول و دوم تاخوردگی بیشتر صفحات و مارپیچ‌ها رخ می‌دهد.
- (۲) در ساختار سوم یا ساختار سه بعدی به دلیل برهم‌کنش‌های آب‌گریز و تشکیل پیوندهای دیگر، پروتئین‌ها به شکل‌های متفاوت کروی یا سه بعدی در می‌آیند.
 - + تشکیل ساختار سوم، به علت برهم‌کنش‌های آب‌گریز است.
 - x به این صورت که گروه‌های R آمینواسیدهایی که آب‌گریزند به یکدیگر نزدیک می‌شوند تا در معرض آب نباشند.
 - + تثبیت ساختار سوم، به علت پیوندهای هیدروژنی، کووالانسی و یونی اتفاق می‌افتد.

x پیوندهای هیدروژنی: بین گروه‌های جانبی و نیز بین اکسیژن گروه کربوکسیل و هیدروژن گروه آمین آمینواسیدها در طول یک رشته پلی پپتید

x پیوندهای کووالانسی: بین کوکردهای آمینواسیدهای کوکردار دور از هم مانند پیوندهای دی‌سولفیدی در یک رشته پلی پپتیدی

x پیوندهای یونی: بین گروه‌های جانبی آمینواسیدهای دارای بارهای الکتریکی مثبت و منفی در طول یک رشته پلی پپتید



مثالی از ساختار سوم - یک آنزیم یوکاریوتی: در شکل زیر که مربوط به ساختار سوم یک پروتئین است، اگر فرض کنیم که ساختار نهایی یک آنزیم یوکاریوتی باشد، خواهیم داشت:

(۱) این آنزیم از یک رشته پلی پپتید تشکیل شده است، بنابراین یک جایگاه ژنی برای ساخت آن در هسته سلول وجود دارد.

(۲) گروه‌های جانبی یا R که با رنگ قرمز نشان داده شده‌اند، آب‌گریز بوده و بنابراین به سمت بخش‌های درونی مولکول آرایش پیدا کرده‌اند.

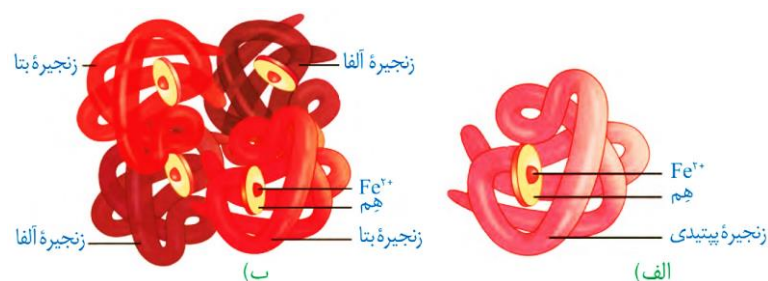
(۳) گروه‌های جانبی یا R که با رنگ آبی نشان داده شده‌اند، آب‌دوست بوده و بنابراین به سمت بخش‌های بیرونی مولکول تمایل پیدا نموده‌اند.

(۴) بین گروه‌های جانبی می‌تواند علاوه بر برهم‌کنش‌های آب‌گریز، پیوندهای دیگری از قبیل هیدروژنی، یونی و کووالانسی برقرار شود.

- (۵) سه قسمت یا دوماین متغلف این پلی پپتید با رنگ‌های آبی، جگری و صورتی نمایش داده و با خطوط زرد رنگ از هم تفکیک شده‌اند.
- (۶) در این شکل اولین آمینواسید یا انتهای آمینی پلی پپتید در دوماین آبی و آخرین آمینواسید یا انتهای کربوکسیل آن هم در دوماین صورتی قرار دارد.
- + زنجیره‌های جانبی یا گروه‌های R در اولین و آخرین آمینواسیدها با توجه به شکل، هر دو آب‌گریز هستند.
- (۷) جایگاه فعال یا جایگاه عمل این آنزیم فرضی که پیش‌ماده یا بخشی از پیش‌ماده در آن قرار می‌گیرد، با رنگ بنفش و در دوماین آبی قرار دارد.
- + این جایگاه دارای آمینواسیدهایی است که زنجیره‌های جانبی آنها با انجام نوعی واکنش بر روی پیش‌ماده می‌توانند آن را به فرآورده تبدیل کنند.
- + جایگاه فعال بسیار اختصاصی عمل نموده ولی گاهی به صورت برگشت‌ناپذیر به وسیله مواد سمی اشغال شده و در این حالت آنزیم از کار می‌افتد.
- (۸) جایگاه اتصال کوآنزیم‌ها یا ویتامین‌ها و نیز مواد معدنی که به جایگاه آلوستریک موسوم است، هم در دوماین جگری و با رنگ صورتی نمایش داده شده است.
- + اتصال ویتامین‌ها و مواد معدنی به جایگاه آلوستریک باعث فعالیت بهتر برنی از آنزیم‌ها می‌شوند.
- (۹) تغییر آمینواسیدها در جایگاه فعال یا جایگاه اتصال کوآنزیم می‌تواند روی عملکرد این آنزیم فرضی تأثیر بگذارد.
- + بدیهی است، تغییر در آمینواسیدهای دور از این دو جایگاه احتمالاً تأثیر پندانی روی عملکرد پروتئین نخواهد گذاشت.
- (۱۰) در این آنزیم فرضی تعدادی ساختار مارپیچ و صفحه به شرح زیر وجود دارند:
- + تعداد ۱۳ عدد ساختار مارپیچی قابل مشاهده است.
- x شامل سه عدد در دوماین آبی، سه عدد در دوماین جگری و هفت عدد در دوماین صورتی به شکل استوانه!
- + تعداد چهار عدد ساختار صفحه‌ای نیز قابل مشاهده است.
- x شامل سه عدد در دوماین آبی و فقط یک عدد در دوماین جگری وجود دارد.
- البته در دوماین جگری یک رشته (رشته بتا) هم دیده می‌شود! که نباید آن را صفحه به حساب آورد!

ساختار چهارم پروتئین - آرایش زیر واحدها: بعضی از پروتئین‌ها ساختار چهارم دارند، این ساختار هنگامی شکل می‌گیرد که دو یا چند زنجیره پلی پپتید در کنار یکدیگر پروتئین را تشکیل دهند. در این ساختار هریک از زنجیره‌ها نقشی کلیدی در شکل‌گیری پروتئین دارند. نحوه آرایش این زیر واحدها در کنار هم ساختار چهارم پروتئین‌ها نامیده می‌شود (شکل ۱۷- ت).

هموگلوبین از چهار زنجیره پلی پپتیدی تشکیل شده است. دو زنجیره از نوع آلفا و دو زنجیره از نوع بتا است. هر نوع زنجیره، ترتیب خاصی از آمینواسیدها



را در ساختار اول دارند. در ساختار دوم هر یک از این زنجیره‌ها به شکل مارپیچ در می‌آیند. در ساختار سوم هریک از زنجیره‌ها به صورت یک زیر واحد، تاخورده و شکل فضایی خاصی پیدا می‌کند. در نهایت در ساختار چهارم این چهار زیر واحد در کنار هم قرار گرفته و هموگلوبین را شکل می‌دهند. (شکل ۱۸- ب).

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

نکاتی در مورد ساختار چهارم پروتئین‌ها

- (۱) رشته‌های پلی پپتیدی در ساختار چهارم به وسیله پیوندهای ضعیف مانند پیوند هیدروژنی و نیروهای واندروالس در کنار همدیگر قرار می‌گیرند.
- + به ندرت ممکن است بین گروه‌های جانبی آمینواسیدهای مربوط به زیرواحدهای مجاور نیز پیوندهای دیگری شکل بگیرد.
- (۲) در ساختمان چهارم پروتئین‌ها ممکن است برنی زنجیره‌های پلی پپتیدی مشابه باشند.
- (۳) در ساختمان چهارم پروتئین‌ها، تعداد زیرواحدها در مولکول‌های پروتئینی متغلف، متفاوت است.

+ به عنوان مثال در مولکول هموگلوبین تعداد زیر واحدها **چهار عدد**، در آنزیم رویسکو **۱۶ عدد** و در آنزیم ATP ساز **۲۲ عدد** می‌باشد.

(۴) درون هر گلبول قرمز حدود **۲۵۰ میلیون** نسخه از مولکول هموگلوبین وجود دارد.

+ از آنجا که هر مولکول هموگلوبین ظرفیت حمل **چهار** مولکول اکسیژن دارد، بنابراین هر گلبول قرمز توانایی حمل حدود یک میلیارد مولکول اکسیژن دارد.

(۵) برای پروتئین‌هایی که فقط یک زنجیره پلی‌پپتیدی دارند ساختار نهایی فقط ساختار سوم است، مانند پروتئین میوگلوبین که همانند هموگلوبین علاوه بر آمینواسید دارای گروه آلی آهن‌داری به نام هم است.

مقایسه پپتید، پلی‌پپتید و پروتئین:

(۱) پپتید از دو یا تعدادی آمینواسید که با پیوند پپتیدی به هم متصل شده‌اند، به وجود آمده است.

(۲) پلی‌پپتید از بیشتر از ده عدد آمینواسید که با پیوند پپتیدی به هم متصل شده‌اند، به وجود می‌آید.

(۳) پروتئین نیز از یک یا چند پلی‌پپتید که با پیوند هیدروژنی، یونی، کووالانسی و ... به هم متصل شده‌اند، به وجود آمده است.

+ پروتئین هموگلوبین از چهار پلی‌پپتید با ساختار مارپیچی از دو نوع تشکیل شده و ساختار چهارم دارد!

+ پروتئین میوگلوبین فقط از یک رشته پلی‌پپتید تشکیل شده و ساختار نهایی آن ساختار سوم است!

x برای پروتئین میوگلوبین با یک رشته پلی‌پپتیدی یک جایگاه ژنی و دو عدد ژن وجود دارد.

x برای پروتئین هموگلوبین با چهار رشته پلی‌پپتیدی فقط دو جایگاه ژنی و چهار عدد ژن وجود دارد!

- زیرا در هموگلوبین چهار رشته پلی‌پپتیدی دو به دو مشابه بوده و فقط دو نوع هستند.

+ میوگلوبین موجود در ماهیچه‌های اسکلتی مشابه یکی از زنجیره‌های چهارگانه هموگلوبین است.

x میوگلوبین از ۱۵۳، زنجیره آلفای هموگلوبین از ۱۴۱ و زنجیره بتای آن از ۱۴۶ آمینواسید تشکیل شده است!

+ در ساختار این دو نوع پروتئین گروه هم که آلی، آهن‌دار و غیر پروتئینی است نیز وجود دارد.

x بنابراین می‌توان گفت حاصل تقزیه پروتئین‌ها فقط تولید آمینواسید نیست!

نقش پروتئین‌ها

پروتئین‌ها متنوع‌ترین گروه مولکول‌های زیستی از نظر ساختار شیمیایی و عملکردی هستند. پروتئین‌ها در فرایندها و فعالیت‌های متفاوتی شرکت دارند از جمله:

(۱) آنزیم‌ها: فعالیت آنزیمی که در آن به صورت کاتالیزورهای زیستی عمل می‌کنند و سرعت واکنش شیمیایی خاصی را زیاد می‌کنند.

(۲) گیرنده‌ها: بعضی دیگر از پروتئین‌ها به صورت گیرنده‌هایی در سطح یاخته‌ها قرار دارند؛ مثلاً گیرنده‌های آنتی‌ژنی که گاهی پادتن محسوب می‌شوند و

در سطح لنفوسیت‌ها نمونه‌ای از این پروتئین‌ها هستند. گیرنده‌ها میکروب‌ها، سلول‌های سرطانی یا مولکول‌های دیگر را تشخیص می‌دهند. گلوبولین‌های دفاعی یا ایمونوگلوبولین‌ها مثال‌های دیگری از این نوع پروتئین‌ها هستند.

(۳) پروتئین‌های انتقالی: 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 وجود دارد. این پمپ یون‌های سدیم و پتاسیم را در عرض غشا جابه‌جا می‌کند و فعالیت آنزیمی هم دارد. آیا محل‌های فعالیت و نقش آنزیمی این پمپ را به یاد دارید؟ در غشای تمام سلول‌های جانوری - با مصرف ATP در هر بار سه یون سدیم از سلول بیرون و دو یون پتاسیم را به درون سلول جابه‌جا می‌کند.

نکته جانبی: پمپ سدیم - پتاسیم که نوعی آنزیم محسوب می‌شود، همانند آنزیم‌های DNA پلی‌مراز و RNA پلی‌مراز قادر به شکستن گروه‌های فسفات از نوکلئوتیدهاست ولی بر خلاف آنها قادر به تشکیل پیوند فسفودی‌استر نیست!

(۴) پروتئین‌های استقامتی یا ساختاری: کلاژن پروتئینی است که باعث استحکام بافت پیوندی می‌شود. زردپی و رباط مقدار فراوانی از پروتئین کلاژن دارند. پروتئین‌هایی مثل فیبرین، رشته‌های کشسان یا ارتجاعی و کلاژن موجود در بافت‌های پیوندی مانند زردپی، رباط، اسکلت فیبری قلب، استخوان و لایه درونی پوست یا لایه درم نیز از این دسته‌اند.

(۵) پروتئین‌های انقباضی: انقباض ماهیچه‌ها نیز ناشی از حرکت لغزشی دو نوع پروتئین روی یکدیگر یعنی اکتین و میوزین (درون سیتوپلاسم سلول‌های ماهیچه‌ای، درون سیتوپلاسم همه سلول‌های جانوری در حال سیتوکینز یا در حال تقسیم سیتوپلاسم و درون پلاکت‌ها به هنگام تشکیل لخته) است.

(۶) پروتئین‌های پیک یا هورمون‌ها: از دیگر پروتئین‌ها می‌توان به هورمون‌ها اشاره کرد. بیشتر هورمون‌های جانوری از جمله اکسی‌توسین و انسولین که پیام‌های بین یاخته‌ای را در بدن جانوران ردوبدل می‌کنند تا تنظیم‌های مختلف در بدن انجام شود، پروتئینی هستند.

(۷) پروتئین‌های تنظیمی: همچنین پروتئین‌هایی مثل مهارکننده‌ها، فعال‌کننده‌ها و عوامل رونویسی که بعداً با آنها آشنا خواهید شد، نقش‌های تنظیمی متعددی را در فعال و غیر فعال کردن ژن‌ها یعنی تنظیم بیان ژن یا مکانیسم روشن و خاموش شدن آنها بر عهده دارند.

۱) مولکول‌های تشکیل دهنده پیکر موجودات زنده شامل همه مولکول‌های موجود در سلول‌هاست که برخی از آنها معدنی و اغلب آلی هستند.

۲) مواد آلی اصلی که آنها را مولکول‌های زیستی نیز می‌گویند چهار گروه هستند: کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، پروتئین‌ها و نوکلئیک‌اسیدها.

۳) پروتئین‌ها، متنوع‌ترین مولکول‌های زیستی هستند. در زیر نمونه‌هایی از وظایف پروتئین‌ها را مشاهده می‌کنیم.

+ پروتئین‌های دفاعی: مانند گلوبولین‌ها که از پروتئین‌های موجود در پلاسما می‌شوند و در ایمنی و مبارزه با عوامل بیماری‌زا اهمیت دارند.

+ پروتئین‌های انتقالی: که کار آنها انتقال مواد در فواصل مختلف است.

x برخی از آنها مواد را در فواصل نسبتاً دور، جابه‌جا می‌کنند مانند هموگلوبین که اکسیژن را از شش‌ها دریافت نموده و به بافت‌ها می‌رساند.

x برخی از آنها نیز در فواصل میکروسکوپی جابه‌جایی مواد را انجام می‌دهند مانند پمپ سدیم - پتاسیم و کانال‌های موجود در غشای سلولی.

- پمپ سدیم - پتاسیم در غشای همه سلول‌های جانوری از جمله سلول‌های دیواره روده، نورون‌ها و سلول‌های ماهیچه‌ای وجود دارد.

+ پروتئین‌های استقامتی: که فقط در بافت‌های پیوندی یافت می‌شوند.

x رشته‌های فیبرین: که در خون وجود داشته و فقط به هنگام لخته شدن خون ظاهر می‌شوند!

x رشته‌های کشسان: که در بافت پیوندی متراکم یا رشته‌ای به مقدار کم و بافت پیوندی سست به مقدار زیاد یافت می‌شوند.

x رشته‌های کلاژن: که در بافت پیوندی متراکم یا رشته‌ای به مقدار زیاد و بافت پیوندی سست به مقدار کم یافت می‌شوند.

- هم‌پنین در زردپی‌ها، رباط‌ها، کپسول رشته‌ای، اسکلت فیبری قلب، ماده زمینه‌ای استخوان، لایه درونی پوست یا درم و ... وجود دارد.

+ پروتئین‌های انقباضی: مانند اکتین و میوزین که در سیتوکینز یا تقسیم سیتوپلاسم همه! سلول‌های جانوری نقش دارند.

x می‌توان گفت این دو نوع پروتئین در سیتوپلاسم همه سلول‌های جانوری وجود دارند و ژن‌های آنها می‌تواند در همه سلول‌ها روشن شود!

x هم‌پنین می‌تواند گفت اکتین و میوزین هیچ‌گاه به بیرون از سیتوپلاسم ترشح یا اگزوسیتوز نشده یا به مایع بین سلولی راه نمی‌یابند.

+ پروتئین‌های ارتباطی یا پیک: مانند بسیاری از هورمون‌های جانوری که در یک محل تولید و در محل دیگری نقش خود را ایفا می‌کنند.

x هورمون‌های جانوری از نظر شیمیایی دو گروه هستند:

- هورمون‌های استروئیدی: که مشتق از لیپیدی به نام کلسترول هستند. مانند استروژن، پروژسترون، تستوسترون، آلدوسترون و کورتیزول

* از آنها که مطلوب در لیپیدهای غشاء هستند، بنابراین از غشای سلولی عبور نموده و گیرنده آنها در سیتوپلاسم یا هسته سلول قرار دارد.

- هورمون‌های آمینواسیدی: که خود سه گروه هستند:

* هورمون‌های دارای یک یا دو آمینواسید تغییر شکل یافته مانند هورمون‌های T_3 و T_4 یا تیروکسین و نیز اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین

* از آنها که این هورمون‌ها کوچک هستند، بنابراین از غشای سلولی عبور نموده و گیرنده آنها در سیتوپلاسم یا هسته قرار دارد.

* هورمون‌های پپتیدی: که کمتر از ده آمینواسید در ساختمان آنها به کار رفته است مانند اُکسی‌توسین و هورمون ضدادراری

* از آنها که این هورمون‌ها بزرگ هستند، بنابراین نمی‌توانند از غشای عبور کنند و گیرنده آنها در سطح غشای سلول قرار دارد.

* هورمون‌های پلی‌پپتیدی و پروتئینی: شامل بقیه هورمون‌هایی که در کتب دبیرستان آمده است!

* از آنها که این هورمون‌ها بزرگ هستند، بنابراین نمی‌توانند از غشای عبور کنند و گیرنده آنها در سطح غشای سلول قرار دارد.

یادآوری: هورمون‌ها به همراه ناقل‌های عصبی و مولکول‌های دیگری که از بیگانه‌نوارهای بافتی نظیر ماکروفاژها و یا سلول‌های آسیب دیده ترشح

می‌شوند به عنوان پیک‌های شیمیایی کوتاه‌برد و دوربرد تقسیم شده و باعث برقراری ارتباط شیمیایی بین سلول‌ها می‌شوند.

+ پروتئین‌های تنظیمی: شامل مهار کننده‌ها، فعال کننده‌ها و عوامل رونویسی، نقش‌های تنظیمی متعددی را در فعال و غیرفعال کردن ژن‌ها یا همان

تنظیم بیان ژن یا به عبارت دیگر روشن و خاموش نمودن ژن‌ها بر عهده دارند.

آنزیم‌ها

واکنش‌های شیمیایی در صورتی سرعت مناسب می‌گیرند که انرژی اولیه کافی (انرژی فعال‌سازی یا انرژی اکتیواسیون) 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 همین طور هستند. این واکنش‌ها

یعنی واکنش‌های سوخت‌وسازی بدن موجود زنده با حضور آنزیم انجام می‌شوند.

آنزیم کارهای متعددی انجام می‌دهد:

۱) امکان برخورد مناسب مولکول‌ها را افزایش می‌دهد.

۲) انرژی فعال‌سازی واکنش را کاهش می‌دهد.

۱۳) همچنین با این کار سرعت واکنش‌هایی را که در بدن موجود زنده انجام شدنی هستند (نه همه واکنش‌ها!) زیاد می‌کند. بدون آنزیم ممکن است در دمای بدن سوخت‌وساز یاخته‌ها بسیار کند انجام شود و انرژی لازم برای حیات تأمین نشود.

انواع آنزیم‌ها: از نظر محل انجام فعالیت عبارتند از

- الف) آنزیم‌های برون‌سلولی: مانند آنزیم‌های ترش‌حی دستگاه گوارش مثل آمیلاز بزاق و لیپاز که در خارج یاخته عمل می‌کنند.
 ب) آنزیم‌های درون‌سلولی: مانند آنزیم‌های مؤثر در تنفس یاخته‌ای، فتوسنتز و همانندسازی در درون یاخته فعالیت می‌کنند.
 ج) آنزیم‌های درون‌غشایی: مانند پمپ سدیم - پتاسیم که فعالیت خود را در غشای همه سلول‌های زنده جانوری انجام می‌دهند.

نکات دیگری در مورد آنزیم‌ها

- ۱) بر اساس کتاب درسی، همه واکنش‌های سوخت‌وسازی که در بدن موجود زنده انجام می‌شوند به آنزیم نیاز دارند.
 + بدون آنزیم، واکنش‌های سوخت‌وساز یا متابولیسم یعنی واکنش‌های سوختن یا تجزیه (کاتابولیسم) و ساختن یا سنتز (آنابولیسم) انجام شدنی نیستند.
 + واکنش‌های سوخت‌وسازی، بدون وجود آنزیم ممکن است انجام شوند ولی بسیار کند و در این صورت انرژی لازم برای حیات فراهم نخواهد شد.
 ۲) همه آنزیم‌ها در درون سلول ساخته می‌شوند. از نظر ساختار شیمیایی دو نوع آنزیم وجود دارد:
 + آنزیم‌های پروتئینی که اغلب آنزیم‌ها را شامل می‌شوند. همه این آنزیم‌ها حاصل رونویسی و ترجمه بوده و در سیتوپلاسم ساخته می‌شوند.
 + آنزیم‌های نوکلئیک‌اسیدی که مهم‌ترین آنها ریبوزیم‌ها یا rRNA می‌باشد. این آنزیم‌ها حاصل فقط رونویسی بوده و در هسته یا سیتوپلاسم ساخته می‌شوند.
 ۳) آنزیم یا پمپ سدیم - پتاسیم همانند آنزیم‌های DNA پلی‌مراز و RNA پلی‌مراز پیوند کووالانسی بین گروه‌های فسفات در نوکلئوتیدها را می‌شکند اما بر خلاف آنها قادر به تشکیل پیوند فسفودی‌استر نیست!

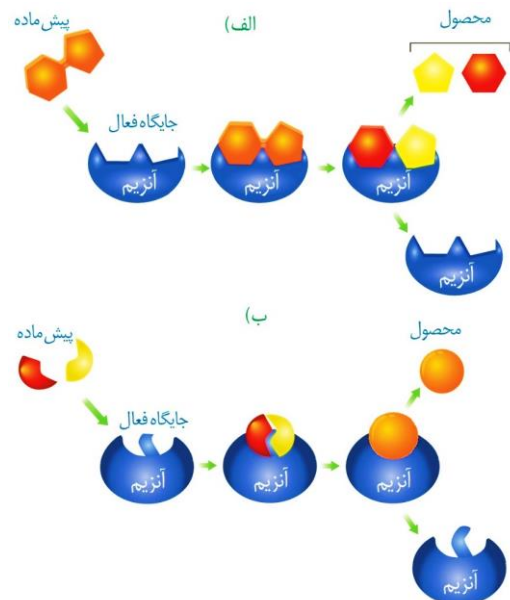
ساختار آنزیم‌ها

ماهیت شیمیایی آنزیم‌ها: بیشتر آنزیم‌ها پروتئینی هستند.

یادآوری: برخی از آنزیم‌ها غیر پروتئینی هستند. مانند ریبوزیم یا rRNA که در ساختار زیرواحد بزرگ ریبوزوم و در جایگاه A قرار داشته و در تشکیل پیوند پپتیدی بین آمینواسیدها در فرایند ترجمه نقش دارد.

جایگاه فعال (اختصاصی): آنزیم‌ها از هر نوعی که باشند! در ساختار خود بخشی (یعنی یک بخش!) به نام جایگاه فعال دارند. جایگاه فعال بخشی اختصاصی در ساختار

سه بعدی آنزیم است که پیش‌ماده یا بخشی از پیش‌ماده در درون آن قرار می‌گیرد.



پیش‌ماده‌ها و فرآورده‌ها: ترکیباتی که آنزیم روی آنها عمل می‌کند، پیش‌ماده یا سوبسترا و ترکیباتی که حاصل فعالیت آنزیم هستند، فرآورده یا محصول خوانده می‌شوند (شکل ۱۹).

تسهیل در کار آنزیم‌ها: بعضی از آنزیم‌ها برای فعالیت به یون‌های فلزی یا مواد معدنی مانند آهن، مس و یا مواد آلی مثل ویتامین‌ها نیاز دارند. به مواد آلی (فقط!) که به آنزیم کمک می‌کنند

کوآنزیم می‌گویند. مانند کوآنزیم A مشتق از ویتامین B₃ در تنفس سلولی

ممانعت از کار آنزیم‌ها: وجود بعضی از مواد سمی در محیط مثل سیانید و آرسنیک می‌تواند با قرار گرفتن در درون جایگاه فعال آنزیم، مانع فعالیت آن شود. بعضی از این مواد به همین طریق باعث مرگ جاندار می‌شوند.

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

جایگاه‌های فعال (اختصاصی) و مکمل پیش‌ماده‌ها در ساختمان هر دو آنزیم فرضی در شکل مشاهده می‌شوند.

نکاتی در مورد ساختار آنزیم‌ها

- ۱) اغلب آنزیم‌ها از جنس پروتئین هستند. برخی آنزیم‌ها مانند ریبوزیم از جنس نوکلئیک‌اسید rRNA هستند.
 ۲) جایگاه فعال آنزیم بخشی از ساختار فضایی (سوم یا چهارم!) آنزیم است که واکنش شیمیایی خاصی در آن انجام می‌شود.
 + این جایگاه از لحاظ سه بعدی مکمل ساختمان پیش‌ماده یا بخشی از پیش‌ماده است.
 + آنزیم همواره دارای یک جایگاه فعال است که می‌تواند یک یا چند نوع پیش‌ماده در آن قرار بگیرد!
 ۳) برخی مواد شیمیایی که از نظر ساختاری مشابه پیش‌ماده یا بخشی از پیش‌ماده هستند که در درون جایگاه فعال قرار می‌گیرند.
 + مواد شیمیایی می‌توانند در درون جایگاه فعال قرار گرفته و یا بر سر اشغال آن با پیش‌ماده رقابت نمایند.
 + برخی از این مواد شیمیایی ممکن است رابطه معکوس با این جایگاه برقرار نموده و به سفتی از آن جدا شوند.

x بنابراین باعث از کار افتادن آنزیم شده و به همین خاطر این مواد را جزء مواد سمی در نظر می‌گیرند.

- گاهی اوقات مواد سمی مانند ارسنیک، سیانید و کربن مونوکسید ممکن است باعث مرگ جاندار شوند.

۱۴) بر خلاف مواد سمی، کوآنزیم‌ها (شامل ویتامین‌ها) و برخی از مواد معدنی، هیچ‌گاه در جایگاه فعال آنزیم قرار نمی‌گیرند!

+ این مواد به بخش دیگری از آنزیم (جایگاه آلوستریک) متصل شده و باعث تسهیل پیوند بین آنزیم و پیش‌ماده می‌شوند.

۵) در شکل بالا اگر «الف» را تهیه قند ساکارز در نظر بگیریم:

+ نام پیش‌ماده ساکارز، نام آنزیم ساکاراز (یک آنزیم پروتئینی) و نام محصولات فروکتوز و گلوکز است.

+ در این واکنش، هیدرولیز قند ساکارز با مصرف یک مولکول آب انجام شده و یک پیوند کووالانسی بین فروکتوز و گلوکز شکسته شده است.

+ در بدن انسان این واکنش در لوله گوارش انجام می‌شود.

۶) در شکل بالا اگر «ب» را ترکیب دو آمینواسید در نظر بگیریم:

+ نام پیش‌ماده‌ها آمینواسید، نام آنزیم ریبوزیم (نوعی آنزیم غیر پروتئینی موسوم به rRNA) و نام محصول دای پیپتید است.

+ در این واکنش، سنتز آبدی بین دو آمینواسید با تولید یک مولکول آب انجام و یک پیوند کووالانسی یا پپتیدی بین دو آمینواسید تشکیل شده است.

+ در بدن انسان این واکنش درون سیتوپلاسم همه سلول‌های زنده هسته‌دار انجام می‌شود.

عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها

هر آنزیم روی یک یا چند پیش‌ماده خاص مؤثر است. به عنوان مثال آنزیم آمیلاز که در لوله گوارش انسان و جانوران بر روی نشاسته و هم‌چنین بر روی کلیکوژن موجود درون سلول‌های کبد و ماهیچه اثر می‌گذارد، یا آنزیم rRNA یا ریبوزیم که روی mRNA نوع پیش‌ماده یا همان آمینواسیدها اثر می‌کند. بنابراین گفته می‌شود که آنزیم‌ها عمل اختصاصی دارند. شکل آنزیم در جایگاه فعال با شکل پیش‌ماده یا بخشی از آن مطابقت دارد و به اصطلاح مکمل یکدیگرند. اگرچه آنزیم‌ها عملی اختصاصی دارند ولی برخی از آنها بیش از یک نوع واکنش را سرعت می‌بخشند. آیا می‌توانید مثالی از این نوع آنزیم‌ها بیاورید؟ آنزیم DNA پلی‌مراز هم دارای خاصیت پلی‌مرازی است هم نوکلئازی و آنزیم ریبولوز بیس فسفات کربوکسیلاز - اکسیژناز یا به اختصار آنزیم روبیسکو RubisCO که در عمل قنوسنتز هم واکنش کربوکسیلازی نوعی قند پنج کربنه به نام ریبولوز بیس فسفات را انجام می‌دهد و هم واکنش اکسیژنازی آن را.

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 به دلیل برافروختن با آنزیم‌های تجزیه‌کننده مثلاً پروتازها و ریبونوکلیازها! از بین می‌روند و یاخته از طریق ترجمه یا رونویسی! مجبور به تولید آنزیم‌های جدید می‌شود.

نکاتی در مورد عملکرد اختصاصی آنزیم‌ها

۱) در همه واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران شرکت نمی‌کنند!

+ برخی از واکنش‌های شیمیایی که در قنوسنتز و تنفس سلولی می‌نویسیم بدون حضور آنزیم و به صورت خودبه‌خودی قابل انجام هستند:

۱) همه آنزیم‌ها باعث سرعت بخشیدن به واکنش‌های شیمیایی بدن جانداران می‌شوند.

۲) آنزیم‌ها در پایان واکنش، دست نخورده باقی می‌مانند، اما به مرور مقدار کمی از آنها از بین رفته و سلول همواره مقداری از آن را می‌سازد.

۳) آنزیم‌ها اختصاصی عمل می‌کند چون جایگاه فعال اختصاصی دارند. بنابراین هر آنزیم روی یک یا چند پیش‌ماده خاص اثر می‌گذارد.

+ بنابراین می‌توان گفت: آنزیم‌ها عمل اختصاصی، جایگاه فعال اختصاصی و پیش‌ماده‌های اختصاصی دارند.

۵) شکل آنزیم در جایگاه فعال با شکل پیش‌ماده یا بخشی از آن مطابقت دارد و به اصطلاح مکمل یکدیگرند.

۶) برخی از آنزیم‌ها از قبیل روبیسکو و DNA پلی‌مراز می‌توانند بیش از یک نوع واکنش را سرعت بخشند.

عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

عوامل متعددی از جمله pH (۱)، دما، (۲)، غلظت آنزیم و (۳) غلظت 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 از 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 آنزیم پیپسین حدود ۲ است در حالی که آنزیم‌هایی مانند تریپسین 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 سه بعدی یا فضایی آنزیم شود و در نتیجه امکان اتصال آن به پیش‌ماده از بین برود، در نتیجه میزان فعالیت آن تغییر می‌کند که ممکن است میزان فعالیت آنزیم کاهش یا افزایش یابد.

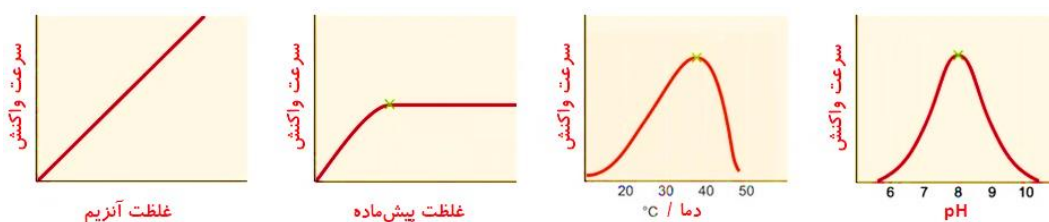
دما: آنزیم‌های بدن انسان در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد بهترین فعالیت را دارند. این آنزیم‌ها در دمای بالاتر ممکن است شکل غیرطبیعی یا برگشت‌ناپذیر پیدا کنند و غیرفعال شوند. (اغلب اوقات دمای بالا باعث تغییر شکل سه بعدی یا فضایی آنزیم به صورت برگشت‌ناپذیر می‌شود.) آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، می‌توانند به حالت فعال برگردند.

غلظت آنزیم: مقدار بسیار کمی از آنزیم کافی است تا مقدار زیادی از پیش‌ماده را در واحد زمان به فراورده تبدیل کند. اگر مقدار آنزیم زیاده‌تر شود تولید فراورده در واحد زمان افزایش می‌یابد.

غلظت پیش‌ماده: 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.

نکاتی در مورد عوامل مؤثر بر فعالیت آنزیم‌ها

- (۱) تغییر pH محیط به طور قطعی سبب تغییر سافتار سه بعدی یا فضایی آنزیم می‌شود. این تغییر قطعاً در میزان فعالیت آنزیم تأثیر می‌گذارد.
- (۲) تغییر دمای محیط شامل گرما و سرما به طور قطعی سبب تغییر سافتار سه بعدی آنزیم شده ولی ممکن است در فعالیت آنزیم تأثیر نگذارد.
- + تأثیر دمای بالا: دمای بالا ممکن است باعث پیدایش تغییر شکل برگشت‌ناپذیر آنزیم شود که در این صورت به طور قطعی فعالیت آن را کم می‌کند.
- + تأثیر دمای پایین: آنزیم‌هایی که در دمای پایین غیرفعال می‌شوند با برگشت دما به حالت طبیعی، به طور قطعی به حالت فعال برمی‌گردند.
- (۳) شکل‌های زیر سرعت یک واکنش آنزیمی را در غلظت‌های مختلف آنزیم، غلظت‌های مختلف پیش‌ماده، تغییرات دما و تغییرات pH نشان داده است.





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 داسی‌شکل** 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.

تغییر در DNA باعث **تغییر در RNA** و نهایتاً **تغییر در پروتئین** و تغییر شکل گلبول قرمز از حالت گرد به حالت **داسی‌شکل** شده است. (برایان اطلاعات در سلول!) 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.

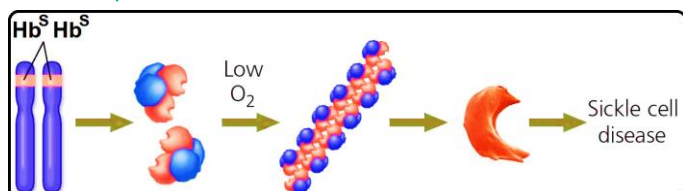
(DNA ⇒ RNA ⇒ Protein)

به نظر شما اطلاعات **ژن‌ها** چگونه در این یاخته‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند؟ با واسطه مولکول‌های **RNA**

آیا این اطلاعات در **سایر** یاخته‌ها نیز وجود دارند؟ بله، در همه سلول‌های **زنده** و **هسته‌دار** وجود دارند.

چرا بعضی ژن‌ها مانند ژن سازنده هموگلوبین فقط در گویچه‌های قرمز بروز می‌کنند و مثلاً در یاخته‌های بافت پوششی پوست بروز **نمی‌کنند**؟ زیرا این ژن در سلول‌های دیگر **ناموش** است. این موارد نمونه پرسش‌هایی هستند که در این فصل به آنها پاسخ داده می‌شود.

نکته مهم: امروزه می‌دانیم که مولکول‌های هموگلوبین در یک فرد سالم به صورت همگن در سیتوپلاسم گلبول قرمز پخش می‌شوند ولی در افراد بیمار آمینواسید والین یک مولکول هموگلوبین که به جای کلوئامیک اسید قرار گرفته است با آمینواسیدهای دیگر مانند لوسین و فیل‌آلانین از یک مولکول هموگلوبین دیگر پیوند تشکیل داده و باعث اتصال آنها به همدیگر و تشکیل رشته‌هایی از هموگلوبین می‌کنند. این رشته‌ها باعث کشیده شدن گلبول قرمز و نهایتاً شکل داسی آن می‌شوند.



در فصل گذشته دیدید که **واحد** سازندهٔ مولکول **دنا**، **نوکلئوتید** است ولی **پلی‌پپتیدها** از **آمینواسید** تشکیل شده‌اند. چون **دستورالعمل** ساخت پلی‌پپتیدها در مولکول دنا قرار دارد، پس باید بین نوکلئوتیدهای زن و آمینواسیدهای پلی‌پپتید، **ارتباطی** وجود داشته باشد. همان‌طور که می‌دانیم، این ارتباط به وسیله مولکول‌های **RNA** برقرار می‌شود.

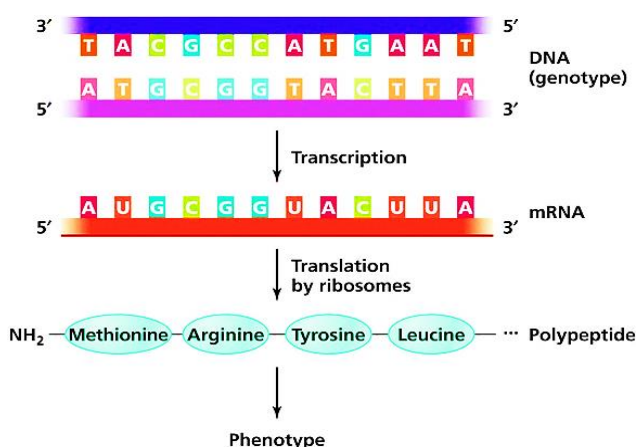
دنا چگونه نوع آمینواسیدهای پلی‌پپتید را تعیین می‌کند؟

آموختید که، در مولکول دنا، **۴** نوع نوکلئوتید (منظور داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای **مونوفسفاته** است!) وجود دارد که فقط در نوع بازهای آلی یعنی **A, C, G و T** تفاوت دارند. در حالی که، **پلی‌پپتیدها** از **۲۰** نوع آمینواسید تشکیل شده‌اند.

آمینواسیدهای موجود در سانتار پروتئین‌ها

تیروزین **Tyr**، آرژینین **Arg**، متیونین **Met**، آلانین **Ala**، فیل‌آلانین **Phe**، گلیسین **Gly**، تریپتوفان **Trp**، لوسین **Leu**، ایزولوسین **Ile**، گلوآمین **Gln**، گلوآمیک‌اسید **Glu**، آسپاراژین **Asn**، آسپارتیک‌اسید **Asp**، سیستئین **Cys**، سرین **Ser**، والین **Val**، هیستیدین **Hys**، ترئونین **Thr**، لیزین **Lys** و پرولین **Pro**.

پس از پژوهش‌هایی مشخص شد که هر توالی سه‌تایی از نوکلئوتیدهای دنا، بیانگر نوعی آمینواسید است. با چهار نوع نوکلئوتید به کار رفته در دنا، **۶۴** توالی سه نوکلئوتیدی مختلف ایجاد می‌شود، که می‌توانند رمز ساخت پلی‌پپتیدهایی با **۲۰** نوع آمینواسید را داشته باشند. به هر یک از توالی‌های سه نوکلئوتیدی در دنا **کد** یا **رمز** می‌گویند. به معادل آنها در mRNA نیز **کدون** یا **رمزه** می‌گویند!



- If one base = one amino acid, possible amino acids = 4
- If two bases = one amino acid, possible amino acids = 16 (4×4)
- If three bases = one amino acid, possible amino acids = 64 (4×4×4)

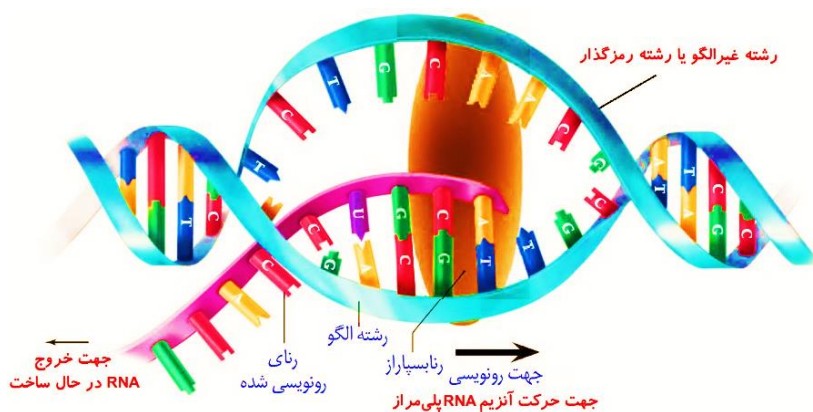


نقش مولکول رنا به عنوان میانجی

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

پاسخ در مولکول رنا است. همان‌طور که دیدید انواعی از رنا (**mRNA, tRNA, rRNA** و ...) در یاخته وجود دارند که در پروتئین‌سازی نقش دارند.

این رناها از روی مولکول دنا ساخته می‌شوند. به ساخته شدن مولکول رنا از روی بخشی از یک رشته دنا، (یعنی زن!) **رونویسی** گفته می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱- طرح ساده‌ای از فرایند رونویسی

اساس رونویسی شبیه همانندسازی است. در این فرایند نیز با توجه به داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای رشته دنا، ابتدا **ریبونوکلئوتیدهای** مکمل با تشکیل پیوند **هیدروژنی** یکی‌یکی و به ترتیب! در زنجیره رنا قرار می‌گیرند و سپس با تشکیل پیوند فسفودی‌استر به هم متصل می‌شوند. برخلاف همانندسازی **DNA اصلی** 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؟ در جدول زیر مقایسه‌ای بین این دو فرایند صورت گرفته است.

فرایند	هماندسازی	رونویسی
تعداد تکرار در پرفه سلولی	فقط یک بار برای DNA اصلی	پندین بار از روی یک ژن
کمیت یا مقدار فرایند	از کل مولکول DNA	از روی یک ژن یا بخشی از مولکول DNA
محل شروع فرایند	جایگاه آغاز: توالی دو رشته‌ای بر روی مولکول DNA	نقطه آغاز: یک نوکلئوتید بر روی رشته الگو
محل اتمام فرایند	انتهای مولکول DNA	توالی پایان رونویسی در انتهای ژن
تیبیه فرایند	سافت دو مولکول طویل دورشته‌ای	سافت یک رونوشت کوتاه یک‌رشته‌ای
آنزیم‌های دفاکت‌کننده در فرایند	هلیکاز، DNA پلی‌مراز و ...	RNA پلی‌مرازها
آنزیم باز کننده دو رشته DNA	هلیکاز	RNA پلی‌مراز
آنزیم تشکیل دهنده پیوند	DNA پلی‌مراز	RNA پلی‌مراز
نوکلئوتیدهای به کار رفته در فرایند	دائمی‌ریبونوکلئوتیدها	ریبونوکلئوتیدها
جهت صباب موجود در فرایند	پیشروی در دو جهت	پیشروی در یک جهت
دوراهی موجود در صباب	دارد	ندارد
اندازه صباب‌ها در طول فرایند	هر لحظه در حال بزرگ‌تر شدن	تقریباً ثابت
رشته‌های موجود در صباب	در هر دو بخش DNA دو رشته‌ای	در یک بخش DNA تک رشته‌ای، در مقابل RNA و DNA
پیوندهای تشکیل‌شده در صباب	هیدروژنی و فسفودی‌استر	هیدروژنی و فسفودی‌استر
پیوندهای شکسته‌شده در صباب	کووالانسی، هیدروژنی و فسفودی‌استر	کووالانسی، فقط هیدروژنی
ویرایش در طول فرایند	دارد	ندارد
رغ دادن فرایند در پرفه سلولی	در مرحله S پرفه سلولی	در مرحله G ₁ , G ₂ و M

آنزیم‌های ویژه‌ای رونویسی را تسهیل می‌کنند

در یاخته انواعی از رنا (بیش از سه نوع یعنی mRNA، tRNA، rRNA و ...) ساخته می‌شود. عمل رونویسی از دنا به کمک آنزیم‌ها و انرژی انجام می‌شود. این آنزیم‌ها را، تحت عنوان کلی رنابسپاراز نام‌گذاری می‌کنند.

نکته مهم: رونویسی و همانندسازی دو فرایند سنتزی هستند، بنابراین نیاز به انرژی دارند. این انرژی، حاصل جدا شدن دو گروه فسفات از نوکلئوتیدها است! در پروکاریوت‌ها یک نوع رنابسپاراز وظیفه ساخت انواع رنا را بر عهده دارد. در یوکاریوت‌ها، انواعی از رنابسپاراز (بیش از سه نوع آنزیم، انواع ۱۴ و ۵ فقط در گیاهان یافت می‌شوند)، ساخت رناهای مختلف را انجام می‌دهند؛ مثلاً رنای پیک توسط رنابسپاراز ۲، رنای ناقل توسط رنابسپاراز ۳ و رنای رناتنی توسط رنابسپاراز ۱ ساخته می‌شود.

نکاتی در مورد انواع آنزیم‌های RNA پلی‌مراز

- در موجودات زنده بیش از سه نوع مولکول RNA وجود دارد. مثلاً mRNA، tRNA، rRNA، sRNA و ...
- در پروکاریوت‌ها فقط یک نوع آنزیم RNA پلی‌مراز رونویسی انواع RNA را بر عهده دارد. + این نوع آنزیم را RNA پلی‌مراز پروکاریوتی می‌نامند.
- + ژن مسئول همه آنزیم‌ها اعم از آنزیم‌های پروتئینی و غیر پروتئینی به وسیله یک نوع RNA پلی‌مراز رونویسی می‌شود!
- در یوکاریوت‌ها انواعی از این آنزیم شامل RNA پلی‌مرازهای ۱، ۲، ۳، ۴ و ۵ را دارند. + بدیهی است در یوکاریوت‌ها علاوه بر این موارد در اندامک‌های هم‌زیست یعنی میتوکندری و کلروپلاست، RNA پلی‌مراز پروکاریوتی هم وجود دارد.
- + نکته پالشی اول: در یوکاریوت‌ها، ژن مسئول سافت آنزیم‌های DNA پلی‌مراز و انواع RNA پلی‌مرازها به وسیله RNA پلی‌مراز نوع II رونویسی می‌شود! + نکته پالشی دوم: در یوکاریوت‌ها، ژن مسئول سافت آنزیم ایجاد کننده پیوند پپتیدی به وسیله RNA پلی‌مراز نوع I رونویسی می‌شود!
- در بین RNA ها از لحاظ مقدار rRNA از همه بیشتر و از لحاظ تنوع mRNA ها از بقیه متنوع‌تر هستند. در سلول ۶۱ نوع tRNA و کمتر از پنج نوع rRNA وجود دارد.

مراحل رونویسی

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

مرحله آغاز: در این مرحله به ترتیب اتفاقات زیر می افتند:

۱) رنابسپاراز به **بفتشی** از مولکول دنا به نام **راه انداز** متصل می شود و دو رشته آن را **از هم باز می کند**.

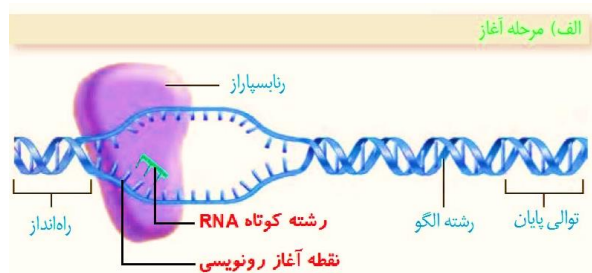
به نظر شما برای باز شدن دو رشته کدام پیوندها در این ناحیه شکسته می‌شوند؟ پیوندهای هیدروژنی

+ **توالی راه انداز:** برای این که رونویسی ژن از محل صحیح خود شروع شود **توالی های نوکلئوتیدی ویژه ای** در دنا وجود دارد که رنابسپاراز آن را شناسایی می کند. به این توالی ها، **راه انداز** گفته می شود.

+ نقطه آغاز رونویسی: راه انداز موجب می شود رنا بسیار از اولین نوکلئوتید مناسب یا نقطه آغاز را به طور دقیق پیدا و رونویسی را از آنجا آغاز کند.

(۸) در این حالت بخش کوچکی از مولکول دنا با شکستن پیوند هیدروژنی باز می‌شود. همان‌طور که می‌دانیم **آزیم RNA پلی‌مراز** این کار را انجام می‌دهد.

(۱۲) با تشکیل پیوند فسفودی‌استر بین **ریبونوکلوئوتیدها زنجیره کوتاهی** از رنا ساخته می‌شود (شکل ۲- الف). نحوه عمل رنابسپاراز به این صورت است که آنزیم با توجه به نوع **دُکسی‌ریبونوکلوئوتید** رشته **الگوی** دنا، **ریبونوکلوئوتید مکمل** را با **تشکیل پیوند هیدروژنی** در برابر آن قرار می‌دهد و سپس این نوکلئوتید را با **تشکیل پیوند فسفودی‌استر** به نوکلئوتید قبلی رشته رنا **متصل** می‌کند. در رونویسی، **ریبونوکلوئوتید یوراسیل‌دار** رنا به عنوان **مکمل** در برابر **دُکسی‌ریبونوکلوئوتید آدنین‌دار** دنا قرار می‌گیرد.



در مرحله آغاز: (۱) پیوند هیدروژنی شکسته شده، (۲) پیوند هیدروژنی تشکیل شده، (۳) پیوند فسفودی استر نیز تشکیل می‌شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای توالی راه انداز شکسته شده اما راه انداز رونویسی نمی شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین اولین داکسی ریبونوکلئوتید قابل رونویسی یا همان نقطه آغاز با داکسی ریبونوکلئوتید مقابل آن شکسته می‌شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین دو مین داکسی ریبونوکلئوتید قابل رونویسی با داکسی ریبونوکلئوتید مقابل آن شکسته می شود.

(۲) پیوند هیدروژنی بین اولین داکسی ریبونوکلوئید قابل رونویسی یا همان نقطه آغاز با ریبونوکلوئید مکمل آن تشکیل می‌شود.

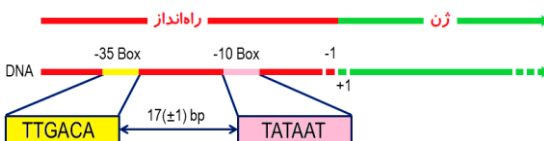
(۲) پیوند هیدروژنی بین دو مین داکسی ریبونوکلئوتید قابل رونویسی با ریبونوکلئوتید مکمل آن تشکیل می‌شود.

(۳) پیوند فسفودی استر نیز بین ریبونوکلئوتید اول و دوم یا در واقع رونوشت داکسی ریبونوکلئوتید نقطه آغاز و دوم تشکیل می شود.

(1) پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای بعدی نیز با داکسی ریبونوکلئوتیدهای مقابل آنها شکسته می‌شود.

(۳) پیوند فسفودی استر نیز بین ریبونوکلوئیدهای مجاور در مولکول RNA در حال ساخت، تشکیل می‌شود، تا رشته کوتاهی از RNA ساخته شود.

ویژگی‌های راه‌انداز و نقطه آغاز رونویسی



(۱) **راه انداز:** بخشی از DNA است که بر اساس کتاب **دربالادست** نقطه آغاز رونویسی قرار دارد.

+ **نکته مهم:** راه انداز جزء ژن محسوب **نمی‌شود!** در واقع این بخش باعث می‌شود تا رونویسی از مکان **صحيح** شروع شود.

+ این توانایی از جنس DNA است و تمام ویژگی‌های DNA را دارا است.

x به عنوان مثال دارای قند داکسی ریبوز، بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و تیمین و فاقد یوراسیل است.

x هم چنین دارای پیوندهای قند - باز، قند - فسفات، فسفودی استر و هیدروژنی است.

+ این توالی در مرحله S (اینترفاز به وسیله آنزیم هلیکاز باز شده و به وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز همانندسازی و ساخته می‌شود.

+ این توالی می‌تواند در مراحل G_1 , G_2 و G_0 توسط آنزیم RNA پلی‌مراز باز شده ولی رونویسی نمی‌شود!

(۲) نقطه آغاز: اولین داکسیریبونکلئوتید از DNA که روی رشته الگو قرار داشته و رونویسی از روی آن آغاز می‌شود.

+ فقط از یک داکسیریسون نوکلئوتید تشکیل شده است و تمام ویژگی‌های نوکلئوتید را دارا است.

x به عنوان مثال دارای قند داکسی ریزوز، فقط دارای یکی از بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و تیمین و فاقد یوراسیل است.

x هم چنین دارای پیوندهای قند - باز، قند - فسفات، اما پیوند فسفودی استر و هیدروژنی ندارد.

+ این داکسی‌ریبونوکلئوتید در مرحله S (بنترفاز به وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز همانندسازی شده ولی ساقته نمی‌شود!)

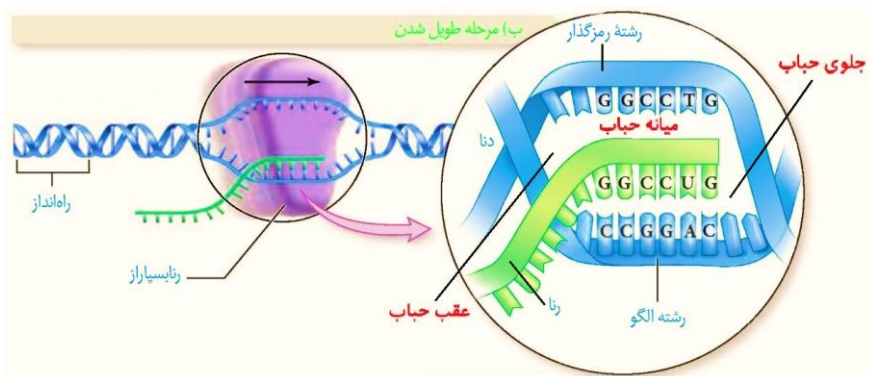
+ این داکسی ریبونوکلوئید می‌تواند در مراجع G_1 ، G_0 و G_2 توسط آنزیم RNA پلی‌مراز رونویسی شود!

+ می‌توان گفت در یکاروت‌ها این دُکس‌ریبونوکلیئوتید جزء اولین اگزون و رونوشت آن که جزء رونوشت اولین اگزون است.

مرحله طولیل شدن: در این مرحله به ترتیب اتفاقات زیر می افتند:

- (۱) رنابسپاراز ساخت رنا را با تشکیل پیوند هیدروژنی و فسفودی استر ادامه می دهد که در نتیجه آن، رنا طولیل می شود.
- (۲) همچنان که مولکول رنابسپاراز به پیش می رود، دو رشته دنا در جلوی آن با شکستن پیوند هیدروژنی باز می شوند.
- (۳) در چندین نوکلئوتید عقب تر، یعنی در عقب آنزیم با شکستن پیوند هیدروژنی رنا از دنا جدا می شود و در همین محل دو رشته دنا مجدداً با تشکیل پیوند هیدروژنی به هم می پیوندند (شکل ۲-ب).

جاب رونویسی: در محل رونویسی و نواحی مجاور آنها حالتی شبیه جاب ایجاد می شود که به سوی انتهای ژن یعنی توالی پایان رونویسی پیش می رود.



در مرحله طولیل شدن: (۱) پیوند هیدروژنی شکسته شده، (۲) پیوند هیدروژنی تشکیل شده، (۳) پیوند فسفودی استر تشکیل می شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA به وسیله آنزیم RNA پلی مرز شکسته می شود.

(۲) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدها با داکسی ریبونوکلئوتید مقابل آن به صورت خود به خودی تشکیل می شود.

(۳) پیوند فسفودی استر بین ریبونوکلئوتیدهای رشته RNA در حال ساخت به وسیله آنزیم RNA پلی مرز تشکیل می شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای رشته RNA در حال ساخت و داکسی ریبونوکلئوتیدهای رشته الگوی DNA شکسته می شود.

(۲) پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA دوباره تشکیل می شود.

اتفاقات پال جاب رونویسی

(۱) در ابتدای جاب: پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA به وسیله آنزیم RNA پلی مرز شکسته می شود.

(۲) در میانه جاب: دو اتفاق زیر به ترتیب رخ می دهند:

+ ابتدا پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدها با داکسی ریبونوکلئوتید رشته الگوی DNA مقابل آن به صورت تودبه نودی تشکیل می شود.

+ سپس پیوند فسفودی استر بین ریبونوکلئوتیدهای رشته RNA در حال ساخت به وسیله آنزیم RNA پلی مرز تشکیل می شود.

(۳) در انتهای جاب: دو اتفاق زیر به ترتیب رخ می دهند:

+ ابتدا پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای رشته RNA و داکسی ریبونوکلئوتیدهای رشته الگوی DNA بر اثر سنگینی RNA در حال ساخت شکسته می شوند.

+ سپس پیوند هیدروژنی بین داکسی ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA به صورت تودبه نودی دوباره تشکیل می شود.

ساختارهای درون جاب رونویسی

در جاب رونویسی در مرحله طولیل شدن تعداد بازهای آلی، نوکلئوتیدها و مونومرهای موجود در ساختار پلی مرها به صورت زیر به دست می آیند.

+ تعداد انواع بازهای آلی: حداقل دو و حداکثر پنج نوع باز آلی در ساختار نوکلئیک اسیدها وجود دارد.

+ تعداد انواع نوکلئوتیدها: حداقل سه و حداکثر هشت نوع نوکلئوتید در ساختار نوکلئیک اسیدها وجود دارد.

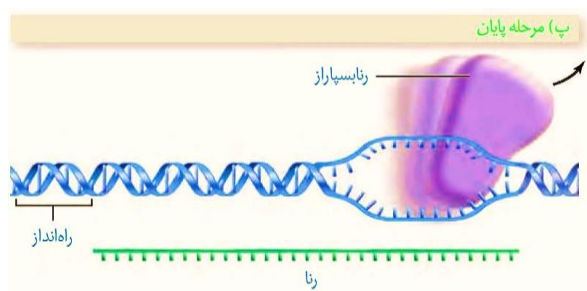
+ تعداد انواع مونومرهای موجود در ساختار پلی مرها: حداکثر ۲۸ نوع مونومر می تواند در ساختار پلی مرها وجود داشته باشد.

مرحله پایان: در پایان ژنها و بر روی دنا توالی های ویژه ای به نام توالی های پایان رونویسی وجود دارد که موجب پایان رونویسی توسط آنزیم رنابسپاراز می شوند. در این محل ها اتفاقات زیر رخ می دهند:

(۱) بر اساس شکل کتاب، توالی پایان به طور کامل از ابتدا تا انتها رونویسی می شود.

(۲) آنزیم RNA پلی مرز از مولکول دنا و رنا تازه ساخت جدا می شود.

(۳) دو رشته دنا با تشکیل پیوند هیدروژنی به هم متصل می شوند. (شکل ۲-پ).



در مرحله پایان: (۱) پیوند هیدروژنی شکسته شده، (۲) پیوند هیدروژنی تشکیل شده، (۳) پیوند فسفودی‌استر تشکیل شده و (۴) پیوند هیدروژنی نیز تشکیل می‌شود. نکته: پیوندهای تشکیل شده و شکسته شده دقیقاً مشابه مرحله طویل شدن! هستند.

(۱) پیوند هیدروژنی بین داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA در محل توالی پایان شکسته می‌شود.

(۲) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدها با داکسی‌ریبونوکلئوتید مقابل آن در محل توالی پایان تشکیل می‌شود.

(۳) پیوند فسفودی‌استر بین ریبونوکلئوتیدهای رونوشت توالی پایان تشکیل می‌شود. به عبارت دیگر رونویسی توالی پایان به طور کامل انجام می‌شود!

(۱) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای رونوشت توالی پایان و داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای توالی پایان شکسته می‌شود.

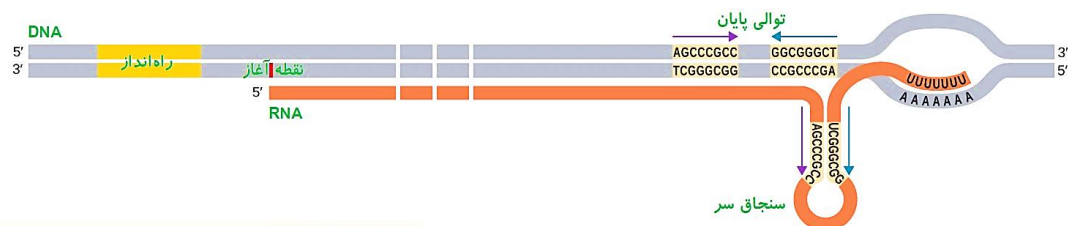
(۴) پیوند هیدروژنی بین داکسی‌ریبونوکلئوتیدهای دو رشته الگو و رمزگذار مولکول DNA در محل توالی پایان دوباره تشکیل می‌شود.

ویژگی‌های توالی پایان رونویسی

- ۱) بخشی از DNA که در انتهای ژن قرار دارد. پس از رونویسی کامل این توالی، فرایند رونویسی به اتمام می‌رسد.
- ۲) این توالی از جنس DNA است و تمام ویژگی‌های آن را دارا است.
- ۳) به عنوان مثال دارای قند داکسی‌ریبوز، بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و تیمین و فاقد یوراسیل است.
- ۴) هم‌پنین دارای پیوندهای قند - باز، قند - فسفات، فسفودی‌استر و هیدروژنی است.
- ۵) این توالی در مرحله S (اینترفاز به وسیله آنزیم هلیکاز باز شده و به وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز همانندسازی و ساقته می‌شود.
- ۶) هم‌پنین می‌تواند در مراحل G_۱، G_۰ و G_۲ توسط آنزیم RNA پلی‌مراز باز شده و رونویسی شود.
- ۷) می‌توان گفت در یوکاریوت‌ها این توالی جزء آفرین اکزون و رونوشت آن جزء رونوشت آفرین اکزون است.

نگاهی دقیق به توالی پایان

امروزه می‌دانیم که توالی‌های غنی از C ≡ G موسوم به سنباق سر (hairpin)، بخشی‌های مکملی را در انتهای ژن‌ها ایجاد نموده، رونوشت این توالی‌ها بر روی mRNA با تشکیل پیوندی هیدروژنی، سبب تشکیل ساختمانی مشابه سنباق سر شده و مانع پیشروی آنزیم RNA پلی‌مراز و پایان یافتن رونویسی می‌شوند.

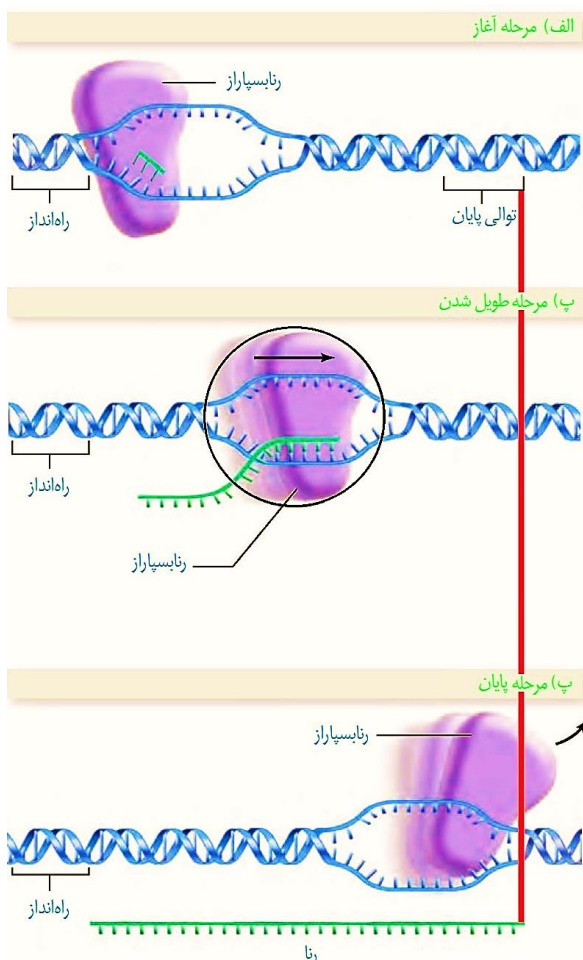


شکل ۲- مراحل مختلف رونویسی

- ۱) توالی راه‌انداز جز ژن محسوب نمی‌شود.
- + این توالی قبل از همه ژن‌ها وجود دارد.
- + این توالی جزء بخش‌های تنظیمی ژن است.
- + در مرحله آغاز رونویسی، راه‌انداز به وسیله آنزیم RNA پلی‌مراز از هم باز می‌شود.
- x بنابراین، آنزیم RNA پلی‌مراز باعث شکستن پیوندهای هیدروژنی راه‌انداز می‌شود.
- + ژن فقط شامل بخش رونویسی شونده است.
- + ژن قطعه‌ای از DNA دورشته‌ای است.
- + ژن از نقطه آغاز رونویسی شروع شده تا انتهای توالی پایان رونویسی ادامه دارد.
- ۲) نقطه آغاز رونویسی فقط یک نوکلئوتید بر روی رشته الگوی DNA است.
- + این نقطه اولین نوکلئوتیدی است که از روی آن رونویسی شروع می‌شود.
- ۳) توالی پایان بخشی از DNA دو رشته‌ای است که در پایان ژن قرار گرفته است.
- + همان‌طور که می‌بینیم توالی پایان به طور کامل رونویسی می‌شود.

فقط یکی از دو رشته دنا در هر ژن رونویسی می‌شود

همان‌طور که گفته شد، ژن بخشی از مولکول دنا که دو رشته‌ای است ولی رونویسی از روی هر دو رشته یک ژن انجام نمی‌شود. به نظر شما اگر از روی دو رشته یک ژن رونویسی انجام می‌شد، محصولات این دو رشته مکمل یعنی RNA و پلی‌پپتید نسبت به هم چگونه می‌شدند؟ مسلماً رنا و پلی‌پپتید ساخته شده از روی دو رشته مکمل دنا بسیار متفاوت می‌شدند.



بنابراین برای هر ژن خاص، همیشه و فقط یکی از دو رشته رونویسی می‌شود. به بخشی از رشته دنا که مکمل رشته رنای رونویسی شده است **رشته الگو** می‌گویند (شکل ۲-الف). به رشته مکمل همین بخش در مولکول دنا، **رشته رمزگذار** گفته می‌شود، زیرا توالی نوکلئوتیدی آن شبیه رشته رنای است که از روی رشته الگوی آن ساخته می‌شود.

به نظر شما رشته رنا با رشته رمزگذار چه تفاوت‌هایی می‌تواند داشته باشد؟ پاسخ در **نوکلئوتیدهای** مورد استفاده است؛ مثلاً 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 می‌بینید رشته دنای مورد رونویسی برای سه ژن نشان داده شده یکسان نیست.



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

نکاتی در مورد توالی‌های تنظیمی ژن‌های مجاور

۱) گاهی اوقات توالی‌های رانداز ژن‌ها می‌توانند در مجاورت یکدیگر واقع شوند.

+ در این صورت نحوه خواندن نوکلئوتیدهای این ژن‌ها قطعاً عکس همدیگر و رشته الگوی آنها تماماً متفاوت خواهد بود.

+ بنابراین می‌توان گفت، در هر فاصله بین ژنی ممکن است صفر، یک یا دو عدد رانداز وجود داشته باشد.

۲) بر اساس کتاب رانداز و دیگر بخش‌های تنظیمی از قبیل آپراتور، جایگاه اتصال فعال‌کننده، افزاینده‌ها و ... جزء ژن محسوب نمی‌شوند.

+ این توالی‌ها را بر اساس کتاب می‌توان جزء فواصل بین ژنی به حساب آورد!

+ این توالی‌ها هیچ‌گاه جز بخش رونویسی شونده یا همان ژن به حساب نمی‌آیند.

x به ندرت در برخی از اپران‌ها ممکن است بخشی از آپراتور هم رونویسی شود!

رناهای ساخته شده دچار تغییر می‌شوند

در چند دهه گذشته، پژوهشگران دریافته‌اند که در **بافته‌های یوکاریوتی**، همه انواع رناهای ساخته شده در رونویسی یعنی همان RNA موجود در هسته یا

RNA نابالغ با رنایی که در سیتوپلاسم وجود دارد و RNA بالغ نامیده می‌شود تفاوت‌هایی دارد. بعدها مشخص شد که این تغییرات در بسیاری از سه نوع RNA

یوکاریوتی انجام می‌شود و این مولکول‌ها برای انجام کارهای خود دستخوش تغییراتی می‌شوند. بر اساس کتاب، در پروکاریوت‌ها فقط tRNA دچار تغییر می‌شود!

نکاتی در مورد تغییرات RNA

۱) پیرایش RNA فقط مخصوص یوکاریوت‌هاست و در پروکاریوت‌ها مشاهده نمی‌شود!

+ امروزه می‌دانیم که در پروکاریوت‌ها هم تغییرات RNA کمابیش مشاهده می‌شود.

x طبق کتاب، مولکول‌های tRNA هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها دچار تغییر می‌شوند.

۲) در یوکاریوت‌ها بسیاری از RNAها دچار تغییرات پس از رونویسی می‌شوند.

+ این تغییرات ممکن است در هر سه نوع RNA اصلی یعنی mRNA، tRNA و rRNA مشاهده شود.

تغییرات رنای پیک

رنای پیک در یوکاریوت‌ها ممکن است دستخوش تغییراتی در حین رونویسی و یا پس از آن شود.

+ تغییرات در حین رونویسی: مانند اضافه شدن کلاهک به انتهای ۵' پیریم

+ تغییرات پس از رونویسی: که شامل موارد زیر است.

x مانند فرایند پیرایش یا حذف رونوشت اینترون‌ها و اتصال رونوشت اکزون‌ها به همدیگر

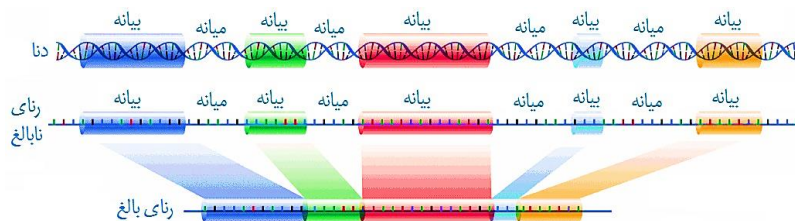
x اضافه شدن دم به انتهای ۳' پیریم

یکی از این تغییرات که فقط در یوکاریوت‌ها و پس از رونویسی متداول است، حذف بخش‌هایی از مولکول رنای پیک است. در بعضی ژن‌های یوکاریوتی،

توالی‌های معینی از رنای ساخته شده به نام رونوشت اینترون‌ها، با شکستن پیوند فسفودی‌استر از هم جدا و دوباره با شکستن پیوند فسفودی‌استر حذف می‌شوند و

سایر بخش‌ها یعنی رونوشت اکزون‌ها با تشکیل پیوند فسفودی‌استر به هم متصل می‌شوند و یک رنای پیک یکپارچه می‌سازند. به این فرایند پیرایش گفته

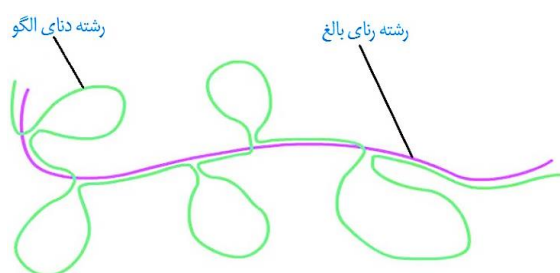
می‌شود (شکل ۴).



شکل ۴- پیرایش در بخشی از RNA یک ژن

نکته بسیار مهم: بدیهی است در فرایند پیرایش یعنی هنگام **اتصال** رونوشت اکزون‌ها به یکدیگر، نوکلئوتیدهای **مونوسفاته** شرکت می‌کنند!

این فرایند هنگامی **آشکار** شد که دانشمندان در آزمایشگاه یک RNA پیک درون سیتوپلاسم یعنی mRNA بالغ را با رشته الگوی ژن آن در دنا مجاور دادند. آنها به وسیله **تصویربرداری** با استفاده از میکروسکوپ الکترونی دریافتند که بخش‌هایی از دنا الگو با RNA رونویسی شده، دو رشته **مکمل** (تشکیل پیوندهای هیدروژنی در بخش‌های مکمل یا اکزون‌ها) را تشکیل می‌دهند ولی بخش‌هایی نیز **فاقد مکمل** (عدم تشکیل پیوندهای هیدروژنی در بخش‌های غیر مکمل یا اینترون‌ها) باقی می‌مانند. این بخش‌ها به صورت **حلقه‌هایی** بیرون از مولکول دو رشته‌ای قرار می‌گیرند. به این نواحی که در مولکول دنا وجود دارد ولی رونوشت آن در RNA پیک سیتوپلاسمی یعنی mRNA بالغ حذف شده **میان** (اینترون) می‌گویند. به سایر بخش‌های مولکول دنا، که رونوشت آنها حذف نمی‌شوند **بیانه** (اکزون) گفته می‌شود (شکل ۵).



شکل ۵ - طرح ساده‌ای از رشته الگوی مولکول دنا و RNA بالغ حاصل از آن. به نظر شما حلقه‌های سبز میان هستند یا بیانه؟ اینترون، چون مکمل آنها در RNA بالغ وجود ندارد.

در واقع RNA رونویسی شده از رشته الگو، در ابتدا درون هسته رخ می‌دهد **RNA نابلغ** یا **اولیه** گفته می‌شود. با حذف این رونوشت‌ها از RNA اولیه و پیوستن بخش‌های باقی‌مانده به هم، که در درون هسته رخ می‌دهد **RNA بالغ** ساخته می‌شود.

نکاتی در مورد تغییرات mRNA

- ۱) در مولکول DNA اینترون و اکزون مشاهده می‌شود. اما در مولکول RNA رونوشت اینترون و رونوشت اکزون دیده می‌شود.
- ۲) اینترون‌ها و اکزون‌ها معمولاً چهار تغییر نمی‌شوند مگر این‌که در آنها جهش رخ دهد. اما رونوشت‌های آنها دچار تغییر می‌شوند.
- ۳) تعداد اکزون‌ها معمولاً یکی بیشتر از تعداد اینترون‌هاست. بنابراین تعداد رونوشت‌های اکزون هم یکی بیشتر از رونوشت‌های اینترون خواهد بود.
- ۴) اینترون و اکزون از جنس DNA بوده بنابراین تمام ویژگی‌های DNA را دارا هستند.
 - + به عنوان مثال دارای قند داکسی‌ریبوز، بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و تیمین و فاقد یوراسیل است.
 - + هم‌چنین دارای پیوندهای قند - باز، قند - فسفات، فسفودی‌استر و هیدروژنی هستند.
 - + این بخش‌ها، در مرحله S اینترفاز به وسیله آنزیم هلیکاز باز شده و به وسیله آنزیم DNA پلی‌مراز همانندسازی و ساخته می‌شوند.
 - + هم‌چنین می‌توانند در مراحل G₁، G₂ و M توسط آنزیم RNA پلی‌مراز باز شده و رونویسی شوند.
- ۵) رونوشت‌های اینترون و اکزون از جنس RNA بوده بنابراین تمام ویژگی‌های RNA را دارا هستند.
 - + به عنوان مثال دارای قند ریبوز، بازهای آدنین، گوانین، سیتوزین و یوراسیل بوده و فاقد تیمین هستند.
 - + هم‌چنین دارای پیوندهای قند - باز، قند - فسفات، فسفودی‌استر و فاقد پیوند هیدروژنی هستند.
- ۶) تغییرات mRNA شامل سه اتفاق زیر است که فقط پیرایش در کتاب آمده است.
 - + **اتفاق اول:** اضافه شدن کلاهک به انتهای ۵' پریم: این اتفاق در ضمن رونویسی انجام می‌شود. کلاهک شامل یک متیل گوانوزین تری‌فسفات است.
 - x یکی از نقش‌های آن ممانعت از عمل آنزیم‌های ریبونوکلاز موجود در سیتوپلاسم و افزایش طول عمر mRNA است.
 - + **اتفاق دوم:** فرایند پیرایش: بر اساس کتاب! فرایند پیرایش که همان جدا شدن رونوشت‌های اینترون است، پس از رونویسی انجام می‌گیرد.
 - x در این فرایند با شکستن پیوند فسفودی‌استر بخش‌هایی از mRNA اولیه به نام رونوشت اینترون‌ها از آن جدا و نهایتاً تجزیه می‌شوند.
 - x بخش‌های باقی‌مانده یا رونوشت اکزون‌ها نیز با ایجاد پیوند فسفودی‌استر به هم متصل شده و mRNA بالغ را به وجود می‌آورند.
 - بنابراین می‌توان گفت mRNA بالغ کوتاه‌تر از mRNA اولیه است و نسبت به آن پیوندهای فسفودی‌استر کمتری دارد.
 - + **اتفاق سوم:** اضافه شدن دم پلی‌A به انتهای ۳' پریم: این اتفاق پس از رونویسی انجام می‌گیرد.
 - x این دم نیز باعث افزایش طول عمر mRNA می‌شود و هرچه دم بلندتر باشد طول عمر mRNA نیز بیشتر خواهد بود.
- ۷) همه این تغییرات در هسته رخ می‌دهند و سپس mRNA بالغ از هسته بیرون آمده و وارد سیتوپلاسم می‌شود تا از روی آن ترجمه یا پروتئین‌سازی انجام شود.
- ۸) در شکل بالا ملکه‌ها، اینترون‌ها را نشان می‌دهند.

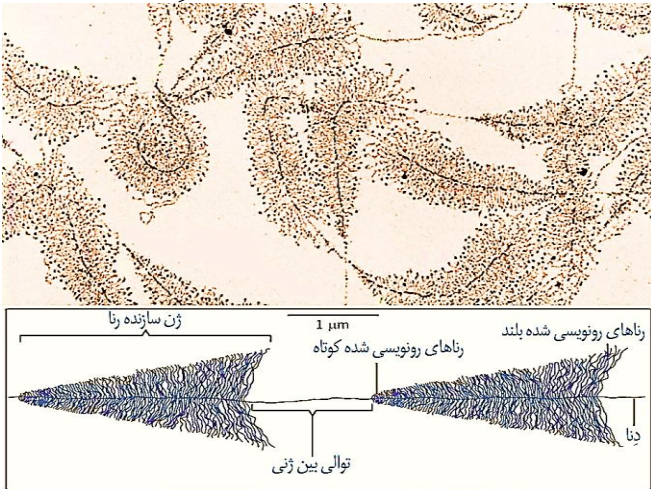
+ این تصویر نقاشی شده از یک تصویر حاصل از میکروسکوپ الکترونی است که در آزمایشگاه به دست آمده است.

+ در این شکل، شش عدد اکزون (بخش‌های جفت شده: دارای رابطه مکملی و پیوند هیدروژنی) مشاهده می‌شود.

+ در این شکل، پنج عدد اینترون (ملقه‌ها: فاقد رابطه مکملی و پیوند هیدروژنی) مشاهده می‌شود.

شدت و میزان رونویسی (ساقتهای پَر مانند)

به طور کلی میزان رونویسی یک ژن به مقدار نیاز یاخته به فراورده‌های آن بستگی دارد. بعضی ژن‌ها، مانند ژن‌های سازنده رنای رناتنی در یاخته‌های



تازه تقسیم شده بسیار فعال اند؛ زیرا باید تعداد زیادی از این نوع رنا را بسازند. در این نوع ژن‌ها، هم‌زمان (در یک دامنه زمانی نه به طور دقیق هم‌زمان!) تعداد زیادی مولکول رنابسپاراز از روی یک ژن رونویسی می‌کنند. به این دلیل که در هر زمان، رنابسپارازها در مراحل مختلفی از مرحله طویل شدن! رونویسی هستند، در زیر میکروسکوپ الکترونی، اندازه رناهای ساخته شده متفاوت دیده می‌شود. در این تصاویر رناها از اندازه کوتاه به بلند دیده می‌شود (شکل ۶). با توجه به شکل آیا می‌توانید جهت رونویسی هر ژن را مشخص کنید؟ هر دو از چپ به راست

شکل ۶ - ساخته شدن هم‌زمان چندین رنا از روی ژن

در بالا تصویر میکروسکوپ الکترونی چندین ساقتهای پَر مانند و در پایین شکل دو عدد ساقتهای پَر مانند به صورت نقاشی شده نشان داده شده است.

نکاتی در مورد ساقتهای پَر مانند

۱) ساقتهای پَر مانند رونویسی هم‌زمان یا در یک بازه زمانی را برای یک ژن خاص نشان می‌دهد.

۲) در هر یک از ساقتهای پَر مانند موارد زیر قابل برداشت هستند:

+ بخشی از یک مولکول DNA یعنی یک ژن و تعداد بسیار زیادی مولکول RNA مشاهده می‌شود.

x اگر ساقتهای پَر مانند مربوط به یک آپران چندژنی در پروکاریوت باشد، آنگاه هر یک از مولکول‌های RNA رونوشت چند ژن را خواهند داشت نه یک ژن!

+ قطعاً همه مولکول‌های RNA از یک نوع هستند.

x به تعداد مولکول‌های RNA، حباب رونویسی وجود دارد.

+ قطعاً همه آنزیم‌های RNA پلی‌مراز از یک نوع هستند.

x به تعداد مولکول‌های RNA، آنزیم RNA پلی‌مراز در حال فعالیت هستند.

+ جهت رونویسی از سمت رشته‌های RNA کوتاه به طرف رشته‌های RNA بلند می‌باشد.

+ از نظر زمانی رشته‌های RNA بلند نسبت به رشته‌های کوتاه قدیمی‌تر هستند.

+ همه رشته‌های در حال رونویسی این ژن، در زمان‌های متفاوتی از مرحله طویل شدن رونویسی هستند! ☺☺☺☺

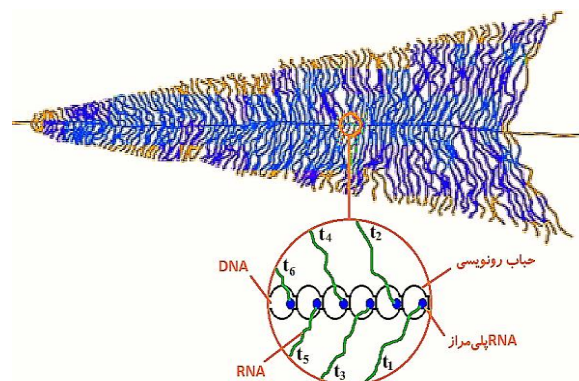
+ اگرچه همه مولکول‌های RNA در ساقتهای پَر مانند از نظر طول متفاوت هستند ولی در نهایت این مولکول‌ها از نظر نوکلئوتیدها یکسان خواهند بود.

+ رونویسی از روی یک رشته از DNA انجام می‌شود نه هر دو رشته! هر چند برخی از رشته‌های RNA به سمت بالا یا پایین منحرف شده‌اند.

+ راه‌انداز و نقطه آغاز رونویسی به رشته‌های کوتاه‌تر RNA نزدیک‌تر هستند.

+ توالی پایان رونویسی نیز به رشته‌های بلندتر RNA نزدیک‌تر است.

+ رشته‌های کوتاه RNA به ابتدای ژن (یا آپران) و رشته‌های بلند RNA به انتهای ژن (یا آپران) نزدیک‌تر هستند.



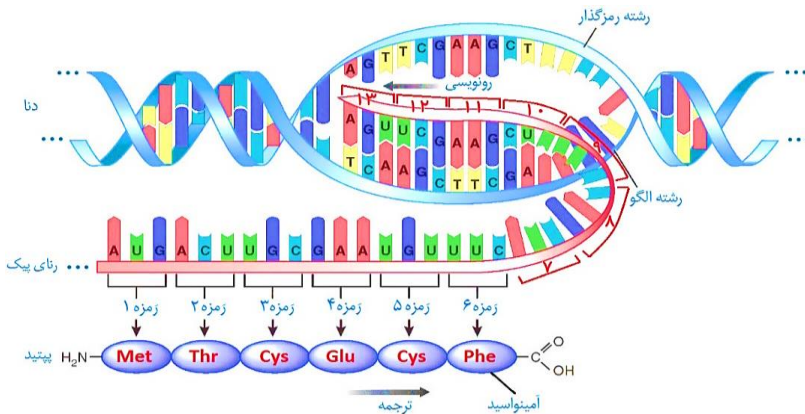
به سوی پروتئین

گفتار ۲

پلی‌پپتیدها از مهم‌ترین فراورده‌های ژن‌ها هستند. فراورده برقی از ژن‌ها فقط RNA است. پروتئین‌ها اعمال مختلفی مانند نقش آنزیمی، نقش گیرنده، نقش انتقالی، نقش حفاظتی، نقش انقباضی، نقش هورمونی و نقش تنظیمی را در بدن انجام می‌دهند که پیش از این با برخی از آنها آشنا شده‌اید. این که چگونه ژن‌ها و پروتئین‌های حاصل از آنها، 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 زبان پلی‌پپتیدی

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



شکل ۷- طرح ساده‌ای از تشکیل شدن پلی‌پپتید

نکاتی در مورد از ژن تا پلی‌پپتید: برای فهم بهتر موضوع، علاوه بر شکل بالا، شکل زیر را هم ملاظه کنید.

۱) نکات کلی مربوط به فرایند

- + به خاطر هم‌زمانی رونویسی و ترجمه، شکل بالا مربوط به یک سلول پروکاریوت است!
- + جهت رونویسی و ترجمه همواره یکسان است. به عنوان مثال در این شکل جهت هر دو فرایند از راست به چپ است!

۲) نکات مربوط به مولکول DNA

- + محل قرار گرفتن رانداز و نقطه آغاز رونویسی در سمت راست و توالی پایان رونویسی در سمت چپ است
- + بر روی مولکول DNA یا بر روی ژن مربوط به این پلی‌پپتید، حداقل ۷۸ نوکلئوتید وجود دارد!

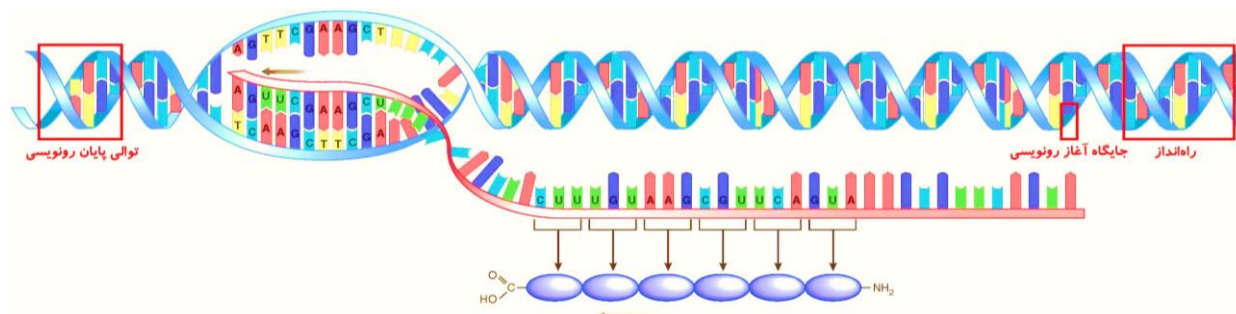
۳) نکات مربوط به مولکول mRNA

- + به ازای هر سه نوکلئوتید یا هر کدون از یک طرف شش نوکلئوتید بر روی مولکول DNA یا ژن وجود دارد.
- + به ازای هر سه نوکلئوتید یا هر کدون از طرف دیگر یک آمینواسید بر روی رشته پلی‌پپتیدی وجود دارد.
- x در واقع به ازای هر کدون، یک آمینواسید بر روی رشته پلی‌پپتیدی قرار می‌گیرد.
- البته به جزء کدون پایان که به ازای آن هیچ آمینواسیدی قرار نمی‌گیرد.
- + بر روی مولکول RNA رونویسی شده نهایی، ۱۳ کدون و حداقل ۳۹ نوکلئوتید وجود دارد.
- + بر روی مولکول mRNA، قبل از کدون آغاز و بعد از کدون پایان نوکلئوتیدهایی وجود دارد که کدون محسوب نمی‌شوند:
- x قبل از کدون آغاز یا AUG تعدادی نوکلئوتید وجود دارند که آنها را کدون به حساب نمی‌آوریم! این نوکلئوتیدها را توالی رهبر می‌گویند.
- x بعد از کدون پایان نیز تعدادی نوکلئوتید وجود دارند که آنها را کدون به حساب نمی‌آوریم! این نوکلئوتیدها را توالی دنباله می‌گویند.

۴) نکات مربوط به پلی‌پپتید در حال سافت

- + پلی‌پپتید حاصله در نهایت ۱۱ آمینواسید و ۱۱ پیوند پپتیدی خواهد داشت.
- + در ضمن سافت شدن این پلی‌پپتید علاوه بر مصرف انرژی، ۱۱ مولکول آب نیز سافت شده است.
- + اولین آمینواسید شرکت کننده در پلی‌پپتیدها همواره متیونین است.
- + آمینواسید بعدی از طریق گروه آمین خود به گروه کربوکسیل متیونین متصل می‌شود.
- + در یک رشته پلی‌پپتیدی ممکن است علاوه بر متیونین آغازین، متیونین‌های دیگری حتی در انتهای رشته پلی‌پپتیدی هم وجود داشته باشد.
- + گروه آمینو آمینواسیدهای اضافه شده به گروه کربوکسیل پلی‌پپتید متصل شده و با هم پیوند پپتیدی که نوعی پیوند کووالانسی است را تشکیل می‌دهند.
- + در رشته‌های پلی‌پپتیدی سافت شده یا در حال سافت شدن نیز در ابتدای رشته، گروه آمین و در انتهای آن، گروه کربوکسیل مشاهده می‌شود.
- + می‌توان گفت، آمینواسیدهای جدید از سمت آمین خود به زنجیره پلی‌پپتیدی در حال سافت اضافه می‌شوند.

- + هم‌پنین می‌توان گفت، آمینواسیدها از سمت **کربوکسیل** خود به مولکول **tRNA** متصل شده و با این مولکول پیوند **کووالانسی** تشکیل می‌دهند!
- + در این شکل برای سافتن **پلی‌پپتید** به تعداد آمینواسیدها یعنی **۱۱** عدد مولکول **tRNA** در فرایند ترجمه شرکت خواهند کرد.



توالی‌های ۳ نوکلئوتیدی رنای پیک یا **کدون‌ها** تعیین می‌کنند که کدام **آمینواسیدها** باید در ساختار پلی‌پپتید قرار بگیرند. به این توالی‌ها، **رمز (کدون)** گفته می‌شود. در **یاخته ۶۴** نوع رمز وجود دارد. نکته قابل توجه این است که **رمز آمینواسیدها در جانداران یکسان‌اند**. به نظر شما این موضوع بیانگر چه واقعیتی است؟ بیانگر این واقعیت است که همه جانداران از باکتری گرفته تا انسان منشأ **مشترکی** دارند (نظریه فرگشت).

رمزهای **UAA**، **UAG** و **UGA** هیچ آمینواسیدی را رمز نمی‌کنند که به آنها **رمز پایان** می‌گویند. زیرا حضور این رمزها در رنای پیک موجب **پایان** یافتن عمل ترجمه می‌شود.

رمز آغاز یا AUG رمزهای است که ترجمه از آن **آغاز** می‌شود. این رمز، معرف آمینواسید **متیونین** نیز است.

نکاتی در مورد کدون‌ها و آنتی‌کدون‌ها

- (۱) **تعداد** کدون‌ها در جانداران مختلف از باکتری گرفته تا انسان همواره **۶۴** نوع است.
- (۲) در ترجمه به جزء **سه کدون پایان**، هر یک از کدون‌ها در مقابل خود یک **آنتی‌کدون** خواهند داشت!
- + بنابراین می‌توان گفت بر اساس کتاب! آنتی‌کدون‌ها نیز **۶۱** نوع هستند.
- x هر چند بنا به دلایلی تعداد انواع آنتی‌کدون‌ها باز هم **کمتر** از این است!
- (۳) کدون **شروع** برای سنتز پروتئین یا فرایند ترجمه، همواره **AUG** است.
- + این کدون، هم‌پنین متعلق به آمینواسید **متیونین** است.
- + به همین دلیل سنتز همه پروتئین‌ها با **متیونین** آغاز می‌شود.
- + بر روی مولکول **tRNA**، **آنتی‌کدون** مربوط به کدون آغاز نیز **UAC** است.
- + بر روی رشته الگوی مولکول **DNA** یا ژن، نیز **کد ژنتیکی** یا توالی **TAC** متعلق به کدون آغاز است.
- (۴) کدون‌های **پایان** عبارتند از: **UAA**، **UAG** و **UGA**، که در فرایند ترجمه یکی از آنها شرکت می‌کند.
- + این کدون‌ها متعلق به هیچ آمینواسیدی نیستند.
- + به عبارت دیگر، به ازای کدون‌های پایان هیچ آنتی‌کدونی وجود ندارد.
- + پس می‌توان گفت در سلول‌ها، آنتی‌کدون‌هایی با توالی‌های **AUU**، **AUC** و **ACU** وجود خارجی ندارند.
- + بر روی رشته الگوی مولکول **DNA** یا ژن نیز **کدهای ژنتیکی** یا توالی‌ها **ATT**، **ATC** و **ACT** متعلق به این کدون‌ها هستند.

The Genetic Code								
Second letter of codon								
		U	C	A	G			
First letter of codon	U	UUU } Phenylalanine (Phe; F) UUC } UUA } Leucine (Leu; L) UUG }	UCU } UCC } Serine (Ser; S) UCA } UCG }	UAU } Tyrosine (Tyr; Y) UAC } UAA Stop UAG Stop	UGU } Cysteine (Cys; C) UGC } UGA Stop UGG Tryptophan (Trp; W)	U C A G		
	C	CUU } CUC } Leucine (Leu; L) CUA } CUG }	CCU } CCC } Proline (Pro; P) CCA } CCG }	CAU } Histidine (His; H) CAC } CAA } Glutamine (Gln; Q) CAG }	CGU } CGC } Arginine (Arg; R) CGA } CGG }	U C A G		
		A	AUU } AUC } Isoleucine (Ile; I) AUA } AUG Start Methionine (Met; M)	ACU } ACC } Threonine (Thr; T) ACA } ACG }	AAU } Asparagine (Asn; N) AAC } AAA } Lysine (Lys; K) AAG }	AGU } Serine (Ser; S) AGC } AGA } Arginine (Arg; R) AGG }	U C A G	
			G	GUU } GUC } Valine (Val; V) GUA } GUG }	GCU } GCC } Alanine (Ala; A) GCA } GCG }	GAU } Aspartic acid (Asp; D) GAC } GAA } Glutamic acid (Glu; E) GAG }	GGU } GGC } Glycine (Gly; G) GGA } GGG }	U C A G
				Third letter of codon				

ترجمه نیازمند عوامل مختلفی است. ترجمه را می‌توان به یک فرایند آشپزی از روی کتاب آن تشبیه کرد.

در این تشبیه:

- مولکول DNA ← نویسنده کتاب آشپزی که می‌بایست دستورات او مو به مو اجرا شوند!
- مولکول mRNA ← کتاب آشپزی که رابط بین نویسنده و شماست، و شما از روی آن آشپزی خواهید کرد!
- مولکول rRNA ← شما که آشپز هستید! و البته شما درون آشپزخانه یا ریبوزوم هستید!
- مولکول tRNA ← کمک آشپز! در اینجا داشتن کوپیکه (☺) که آمینواسیدها را برای شما می‌آورد.
- آنزیم متصل کننده آمینواسید به tRNA ← مامان یا آنزیم مامان! که آمینواسیدها را به داشتن کوپیکه می‌دهد!
- آمینواسیدها ← مواد اولیه غذایی از قبیل کلم، گوجه‌فرنگی، هویج و ...
- پلی‌پپتید یا پروتئین حاصل ← سوپ یا غذای تهیه شده

بر اساس دستورالعمل این کتاب، مواد اولیه به مقدار و ترتیب خاصی استفاده و غذای خاصی درست می‌شود. در ترجمه هم بر اساس رمزه‌های رنای پیک، پلی‌پپتید خاصی ساخته می‌شود. مواد اولیه مصرفی در ترجمه، آمینواسیدها هستند. رنات‌ها و رناهای ناقل از دیگر عوامل لازم در ترجمه هستند. از آنجا که سنتز پروتئین یا ترجمه همانند دیگر واکنش‌های سنتزی درون سلول به انرژی نیاز دارد بنابراین انرژی لازم برای تهیه پلی‌پپتید هم از مولکول‌های پرانرژی مانند ATP به دست می‌آید. لازم به ذکر است، این انرژی همواره از مولکول‌های ATP به دست نمی‌آید!

ساختار رنای ناقل

هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها! رنای ناقل پس از رونویسی دچار تغییراتی می‌شود. در ساختار نهایی رنای ناقل، نوکلئوتیدهای مکمل می‌توانند پیوند هیدروژنی ایجاد کنند.

ساختارهای سه گانه مولکول tRNA:

رنای تک‌رشته‌ای با ساختار اول پروتئین‌ها قابل مقایسه است!

این ساختار با تشکیل پیوند هیدروژنی روی خود تا می‌خورد که با ساختار دوم پروتئین‌ها قابل مقایسه است! (شکل ۸- الف).

رنای ناقل تاخوردگی‌های مجددی پیدا می‌کند که ساختار سه بعدی قابل مقایسه با ساختار سوم پروتئین‌ها! را به وجود می‌آورد.

در این ساختار دو بخش مهم وجود دارد:

۱) یک بخش یکسان که در همه tRNAها دارای توالی CCA بوده، و محل اتصال آمینواسید است.

۲) بخش دیگری که در همه tRNAها منحصراً به فرد بوده، و دارای توالی سه نوکلئوتیدی به نام پادرمزه (آنتی کدون) است (شکل ۸).

+ به نظر شما علت این نام‌گذاری چیست؟ چون مکمل کدون‌ها هستند.

+ هنگام ترجمه، این توالی با توالی رمزه مکمل خود پیوند هیدروژنی مناسب برقرار می‌کند.

x پس می‌توان گفت پیوند هیدروژنی، در بخش‌های مختلف یک رشته RNA مشاهده می‌شود.

- البته به هنگام ترجمه، پیوند هیدروژنی بین دو رشته متفاوت RNA یعنی tRNA و mRNA هم دیده شود!

در همه رناهای ناقل به جز در ناحیه پادرمزه‌ای، توالی‌های مشابهی (نه یکسانی!) وجود دارد. انتظار این است که به تعداد انواع رمزه‌ها، پادرمزه وجود داشته باشد ولی تعداد انواع پادرمزه‌ها کمتر از رمزه‌ها است؛ مثلاً برای رمزه‌های پایان، رنای ناقل وجود ندارد.

بنابراین در ساختار این مولکول سه نوع توالی وجود دارد: توالی یکسان: محل اتصال آمینواسید، در شکل به رنگ زرد توالی منحصراً به فرد: همان توالی آنتی‌کدون

یا محل اتصال به مولکول mRNA، در شکل به رنگ قرمز، توالی مشابه: شامل بقیه قسمت‌های مولکول، در شکل به رنگ سبز

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

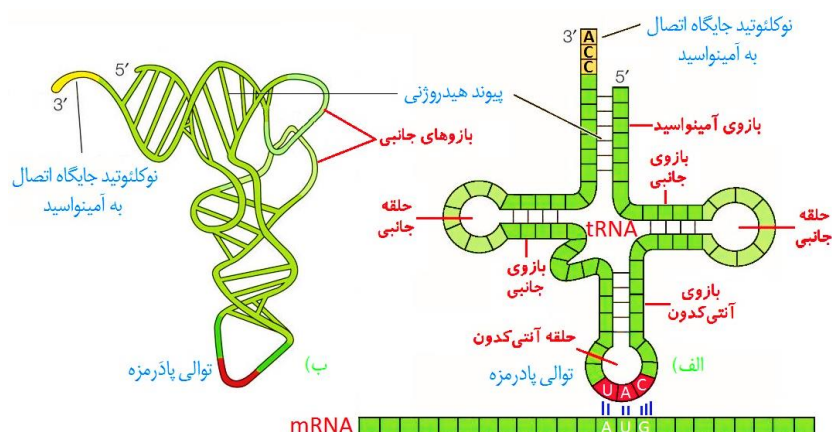
ساختارهای سه گانه مولکول tRNA:

۱) ساختار اول: همان توالی ریبونوکلئوتیدها در رشته پلی‌نوکلئوتیدی،

که دارای پیوندهای کووالانسی یا فسفودی‌استر بین ریبونوکلئوتیدها است و از روی ژن‌های خاص ساخته می‌شوند.

۲) ساختار دوم: همان تاخوردگی اولیه یا ساختار برگ شبدری، که نتیجه تشکیل پیوندهای هیدروژنی بین بخش‌های مختلف یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی است.

۳) ساختار سوم: همان ساختار سه بعدی یا L مانند، که نتیجه تشکیل مجدد پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای غیر مکمل است.

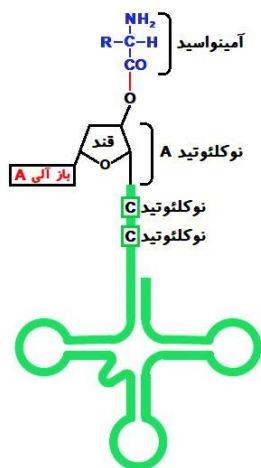


- (۱) در مولکول tRNA رابطه مکملی وجود دارد (اما رابطه پارکاف صادق نیست)!
- (۲) رابطه مکملی بین بخش‌های مکمل یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی تشکیل می‌شود.
- (۳) مولکول tRNA دارای سه سافتار است که این سافتارها قابل مقایسه با سافتارهای اول تا سوم پروتئین‌ها هستند.
- + سافتار اول: توالی نطی نوکلئوتیدی که حاصل رونویسی مستقیم از روی ژن تولید کننده tRNA است.
- x این سافتان در یوکاریوت‌ها در درون هسته مشاهده می‌شود. در این سافتان فقط پیوند فسفودی‌استر دیده می‌شود.
- + سافتار دوم: تافوردگی اولیه که سافتار «برگ شبدری» نیز نامیده می‌شود و حاصل پیوندهای هیدروژنی بین بخش‌های مکمل این مولکول است.
- x در این سافتان علاوه بر پیوند فسفودی‌استر پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای مکمل هم دیده می‌شود.
- + سافتار سوم: سافتار سه بعدی یا سافتار «L مانند» که به دلیل پیوندهای هیدروژنی بین نوکلئوتیدهای غیر مکمل تافوردگی‌های بیشتری پیدا می‌کند.
- + در واقع، سافتار سوم شکل فعال مولکول tRNA در سلول بوده و به آمینواسیدها متصل شده و آنها را به محل ترجمه یا پروتئین‌سازی انتقال می‌دهد.

نکاتی در مورد سافتار دوم مولکول tRNA (تافوردگی اولیه)

- (۱) سافتار دوم مولکول tRNA دارای چهار باز و سه حلقه است.
- + یکی از این چهار باز فاقد حلقه و سه بازوی دیگر دارای حلقه هستند.
- + در محل بازوها پیوند هیدروژنی وجود دارد ولی در محل حلقه‌ها بازها غیر مکمل بوده و فاقد پیوند هیدروژنی هستند.
- + برخی از بازهای درون بازوها اگرچه روبه‌روی یکدیگر قرار گرفته‌اند ولی همانند بازهای درون حلقه‌ها فاقد رابطه مکملی و پیوند هیدروژنی هستند!
- + بین بازوهای آنتی‌کدون و یکی از بازوهای کناری که به انتهای ۳' پریم و آمینواسید ختم می‌شود یک بازو یا حلقه کوچک مشاهده می‌شود.
- x این بازو یا حلقه کوچک و فرعی، بازو یا حلقه متغیر نامیده می‌شود.
- (۲) بازوی آنتی‌کدون: این بازو به حلقه آنتی‌کدون منتهی می‌شود.
- + در بخشی از حلقه آنتی‌کدون سه نوکلئوتید به نام آنتی‌کدون وجود دارد.
- x آنتی‌کدون مکمل کدون‌های mRNA بوده و به هنگام ترجمه با آنها پیوند هیدروژنی تشکیل می‌دهند.
- x آنتی‌کدون وجه تمایز یا بخش منصرف به فرد مولکول‌های tRNA است.
- x با توجه به کتاب! می‌توان برداشت نمود که ۶۱ نوع آنتی‌کدون و در نتیجه ۶۱ نوع tRNA در طبیعت وجود دارد.
- در واقع تعداد آنتی‌کدون‌ها و در نتیجه تعداد tRNA‌ها در هر سلول از این هم کمتر است!
- (۳) بازوی آمینواسید: این بازو دارای یک توالی ویژه به نام CCA است که در همه tRNA‌ها یکسان بوده و در تحقیقت وجه مشترک همه tRNA‌ها است.
- + بقیه بخش‌های این مولکول مشابه هستند ولی یکسان نیستند!

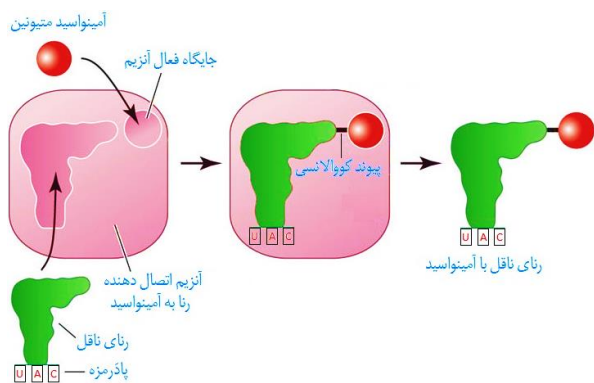
- + آمینواسید از طرف گروه کربوکسیل خود با گروه هیدروکسیل مربوط به قند ریبوز نوکلئوتید آدینین‌دار پیوند می‌دهد.
- x این پیوند نوعی پیوند کووالانسی است که در سیتوپلاسم سلول‌ها و با مصرف انرژی تشکیل می‌شود.
- آنزیم اتصال دهنده tRNA به آمینواسید یا «آمینواسید - tRNA سنتتاز» این پیوند را برقرار می‌کند.
- (۴) بازوهای جانبی: این دو بازو به حلقه‌های جانبی منتهی می‌شوند.
- + این بازوها و حلقه‌های منتهی به آنها در ضمن ترجمه، مولکول tRNA را روی ریبوزوم نگهداری می‌کنند.
- (۵) بر اساس کتاب! تعداد نوکلئوتیدها و نیز بازوهای آلی نیتروژن‌دار در هر سه حلقه این مولکول برابر هفت است!
- (۶) این سافتان در سلول به صورت فعال دیده نمی‌شود. شکل فعال این مولکول سافتار سه بعدی است.
- (۷) در تافوردگی اولیه یا سافتار برگ شبدری حلقه‌های جانبی حداقل فاصله را از یکدیگر دارند!
- + برخلاف تافوردگی اولیه، در سافتار سه بعدی یا فعال، حلقه‌های جانبی در مجاورت همدیگر قرار گرفته‌اند.
- + همانند تافوردگی اولیه، در سافتار سه بعدی، محل اتصال آمینواسید و آنتی‌کدون بیشترین فاصله را از هم دارند.



نحوه عمل رنای ناقل: همان طور که گفته شد، آمینواسید با پیوند کووالانسی به رنای ناقل متصل می‌شود. حال پرسش این است که آیا هر نوع آمینواسید به هر نوع رنای ناقل می‌تواند متصل شود؟ خیر. اهمیت بخش پادرمزهای در این اتصال چیست؟ آنزیم اتصال دهنده tRNA به آمینواسید از روی این توالی تشخیص می‌دهد که کدام آمینواسید باید به کدام tRNA متصل شود.

در واقع در سیتوپلاسم، یاخته‌ها، آنزیم‌های ویژه‌ای شامل ۲۰ نوع آنزیم، به ازای ۲۰ نوع آمینواسید با نام کلی آنزیم‌های اتصال دهنده tRNA به آمینواسید وجود دارند که بر اساس نوع توالی پادرمزه، آمینواسید مناسب را به رنای ناقل متصل می‌کنند؛ یعنی آنزیم با تشخیص پادرمزه در رنای ناقل، آمینواسید مناسب را یافته و به آن وصل می‌کند. این فرایند نیازمند انرژی است (شکل ۹). این انرژی از مولکول ATP به دست می‌آید.

حال بر اساس آنچه تاکنون دربارهٔ رمزه‌ها خوانده‌اید آیا می‌توانید حدس بزنید رنای ناقل با چه توالی **پادرمزه‌ای** می‌تواند به آمینواسید **متیونین** متصل شود؟ با توالی آنتی‌کدونی **UAC**.



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

این اتفاق در سیتوپلاسم سلول‌ها رخ می‌دهد.

نکاتی در مورد آنزیم اتصال دهنده tRNA به آمینواسید

(۱) بر اساس شکل کتاب، این آنزیم در ساختمان خود یک جایگاه فعال برای قرار گرفتن آمینواسید و یک جایگاه برای قرار گرفتن tRNA دارد!

+ در واقع هر دو مولکول آمینواسید و tRNA در یک جایگاه فعال دو قسمتی قرار می‌گیرند!

+ مولکول ATP که برای انجام این واکنش مصرف می‌شود در شکل کتاب نشان داده نشده است!

x بر اساس شکل پیش‌نویس کتاب مولکول ATP وارد آنزیم نمی‌شود! هر چند در منابع دانشگاهی این مولکول هم وارد آنزیم می‌شود.

x نکته جالب این که در این واکنش مولکول ATP دو گروه فسفات خود را به صورت پیروفسفات از دست می‌دهد!

(۲) پیوند کووالانسی ایجاد شده بین گروه کربوکسیل آمینواسید و گروه هیدروکسیل قند ریبوز متعلق به آفرین نوکلئوتید tRNA تشکیل می‌شود.

+ این واکنش با آزاد نمودن یک مولکول آب در درون آنزیم و در جایی بین جایگاه فعال آنزیم و جایگاه ورود tRNA شکل می‌گیرد.

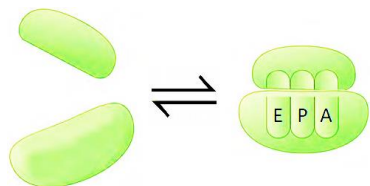
(۳) بر اساس کتاب، آنتی‌کدون سبب می‌شود تا آنزیم اتصال دهنده tRNA به آمینواسید بتواند آمینواسید درست را تشخیص دهد و آن را به tRNA متصل کند!

ساختار رناتن

دانستید که رناتن در ساخت پلی‌پپتید نقش دارد. رناتن‌ها از دو زیرواحد تشکیل شده‌اند (شکل ۱۰). هر زیرواحد نیز از رنا و پروتئین تشکیل شده است.

به یاد می‌آورید که رنای رناتنی به وسیله کدام رنابسپارازها ساخته می‌شود؟ RNA پلی‌مراز نوع ۱ در یوکاریوت‌ها و RNA پلی‌مراز نوع پروکاریوتی در پروکاریوت‌ها.

در یاخته، پروتئین‌های رناتنی ساخته شده و رنای مربوط به آنها در کنار هم قرار گرفته و زیرواحد کوچک و بزرگ رناتن را می‌سازند. فقط و فقط در صورت



انجام فرایند پروتئین‌سازی زیرواحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم، در کنار یکدیگر قرار گرفته و ساختار کامل ریبوزوم تشکیل

می‌شود. این اتفاق بدون تشکیل پیوند و فقط با استفاده از نیروهای جاذبه مثبت و منفی در غلظت بالای یون منیزیم انجام

می‌شود! رناتن در ساختار کامل، سه جایگاه به نام A، P و E دارد که در ادامه با آنها آشنا خواهیم شد.

شکل ۱۰- ترتیب قرارگیری زیرواحدهای رناتن

همان‌طور که در شکل می‌بینیم، هر کدام از زیرواحدهای ریبوزوم به تنهایی فاقد جایگاه‌های A، P و E هستند.

نکاتی در مورد ریبوزوم‌ها

(۱) تعداد ریبوزوم‌ها در سلول‌های انسان: در هر سلول پیکری انسان به طور متوسط حدود ۵۰۰ هزار ریبوزوم وجود دارد.

+ عمر هر یک از ریبوزوم‌ها حدود شش ساعت است!

+ سلول مقدار بسیار زیادی از ماده و انرژی خود را صرف ساختن ریبوزوم‌ها می‌کند!

(۲) انواع ریبوزوم از نظر ساختاری: ریبوزوم‌ها از نظر ساختاری دو نوع هستند.

+ در پروکاریوت‌ها یعنی باکتری‌ها، میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌ها ریبوزوم‌های کوچک و ساده وجود دارند.

x این نوع ریبوزوم‌ها در باکتری‌ها درون سیتوپلاسم به صورت پراکنده مشاهده می‌شوند.

x این نوع ریبوزوم‌ها در میتوکندری و کلروپلاست، درون بستره به صورت پراکنده مشاهده می‌شوند.

+ در یوکاریوت‌ها یعنی آغازیان، قارچ‌ها، گیاهان و جانوران ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده یافت می‌شوند.

x به دلیل داشتن میتوکندری و کلروپلاست، در سلول‌های یوکاریوت هر دو نوع ریبوزوم یافت می‌شوند!

x ریبوزوم‌ها در یوکاریوت‌ها در پنج مکان مختلف دیده می‌شوند:

- روی پوشش خارجی هسته ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده یافت می‌شوند.

- روی شبکه آندوپلاسمی زیر یا فشر ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده یافت می‌شوند.

- به صورت آزاد در ماده زمینه سیتوپلاسم یا سیتوسل ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده یافت می‌شوند.

- درون ماده زمینه، ماتریکس یا بستره میتوکندری ریبوزوم‌های کوچک و ساده یافت می‌شوند.

- درون ماده زمینه، استروما یا بستره کلروپلاست ریبوزوم‌های کوچک و ساده یافت می‌شوند.

۱۳) مواد تشکیل دهنده ریبوزوم: هر ریبوزوم دارای دو زیرواحد کوچک و بزرگ است که هر کدام از تعدادی rRNA و تعدادی پروتئین یا پلی پپتید تشکیل شده اند.

+ برای ساخته شدن ریبوزوم ابتدا می بایست rRNA و پلی پپتیدهای مورد نیاز آن ساخته شوند.

x در پروکاریوت ها، همه این اتفاقات در سیتوپلاسم رخ می دهند.

- در میتوکندری و کلروپلاست نیز این اعمال در بستره به وقوع می پیوندد.

x در یوکاریوت ها، برای ساخته شدن ریبوزوم های بزرگ و پیچیده اتفاقات زیر می افتند:

- مولکول های rRNA در هسته توسط آنزیم پلی مرز نوع I ساخته می شوند.

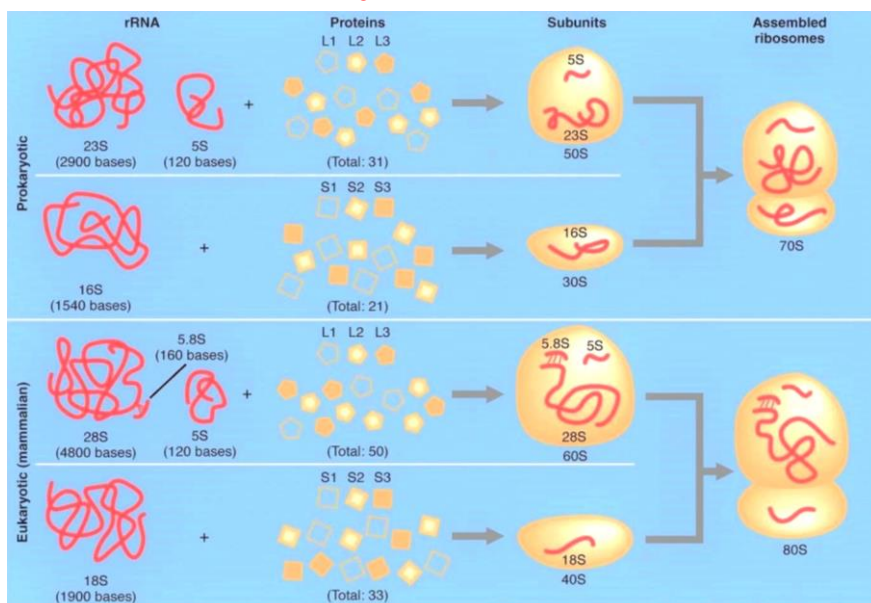
- پلی پپتیدها هم در سیتوپلاسم به وسیله ریبوزوم های قبلی ساخته شده و از راه منافذ هسته ای به هسته آورده می شوند.

- سپس این مولکول ها در هسته به همدیگر متصل شده و زیرواحدهای کوچک و بزرگ ریبوزوم ساخته می شوند.

- بعد از ساخته شدن زیرواحدها، این زیرواحدها از راه منافذ هسته ای از هسته خارج شده و وارد سیتوپلاسم می شوند.

- در نهایت در صورت اتمام فرایند پروتئین سازی این زیرواحدها در مجاورت همدیگر قرار گرفته تا ساختار ریبوزوم کامل شود.

- نکته مهم و جالب این که، در درون هسته یک سلول یوکاریوتی، هیچگاه ریبوزوم کامل وجود ندارد!



۱۴) جایگاه های موجود در ریبوزوم و ریبوزوم ها در ساختار کامل خود دارای سه جایگاه هستند که در درون هر دو زیرواحد کوچک و بزرگ تشکیل می شوند!

+ جایگاه A، که محل قرار گرفتن tRNA متصل به آمینو اسید است.

+ جایگاه P، که محل قرار گرفتن tRNA متصل به پلی پپتید است.

+ جایگاه E، که محل قرار گرفتن tRNA خالی شده و خروج است.

۱۵) نکات دیگری در مورد ریبوزوم ها

+ می توان گفت برای ساخته شدن ریبوزوم ها، سلول هم به پلی پپتید نیاز دارد و هم به مولکول های rRNA.

+ پس علاوه بر عمل ریبوزوم های قبلی برای پروتئین سازی، آنزیم های rRNA پلی مرز نوع پروکاریوتی و نوع I هم وارد عمل می شوند.

+ تمام ریبوزوم های کامل شده درون سلول و تمام ریبوزوم های متصل به شبکه آندوپلاسمی زیر، در حال ترجمه و در مرحله طولی شدن هستند!

۱۶) rRNA های موجود در ریبوزوم: مولکول های rRNA موجود در ریبوزوم بسیار جالب و حائز اهمیت هستند:

+ در شروع ترجمه، نوعی rRNA که در زیرواحد کوچک قرار دارد، بخش های خاصی از mRNA را شناسایی نموده تا AUG آغاز را پیدا کند.

x در پروکاریوت ها: توالی شاین - دالگارنو این عمل را انجام می دهد.

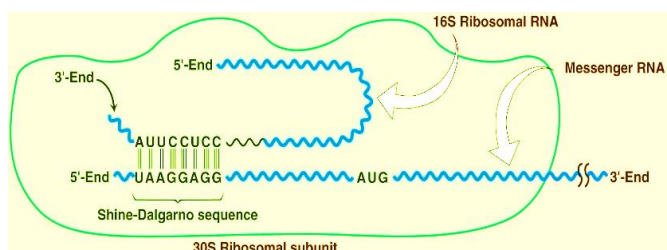
x در یوکاریوت ها: توالی کلاک و توالی دُم به همراه تعدادی پروتئین باعث این عمل می شوند.

+ در حین ترجمه، نوعی rRNA که در جایگاه A زیرواحد بزرگ ریبوزوم قرار داشته، با خاصیت آنزیمی پیوند پپتیدی بین آمینو اسیدها را ایجاد می کند.

+ در حین ترجمه، نوعی rRNA که در زیرواحد بزرگ قرار دارد، با تشکیل

پیوند هیدروژنی با قلعه های جانبی tRNA باعث نگهداری آن بر روی

ریبوزوم می شود.



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، اتفاقات زیر به ترتیب رخ می دهند:

(۱) بخش هایی از **رنای پیک** (توالی شاین - دالگارنو در پروکاریوت ها و توالی کلاک و دم در یوکاریوت ها)، زیرواحد کوچک رناتن را به سوی رمزه **آغاز** یعنی کدون AUG، هدایت می کند.

نکته مهم: قبل از شروع ترجمه، حرکت زیر واحد کوچک ریبوزوم مشاهده می شود.

(۲) سپس در این محل رنای ناقلی با آنتی کدون UAC که مکمل رمزه آغاز است و آن را tRNA آغازگر می گویند، با تشکیل هفت پیوند هیدروژنی به آن متصل می شود که مجموعه آغازین یا کمپلکس آغازین نامیده می شود.

(۳) با افزوده شدن زیرواحد بزرگ رناتن به این مجموعه، ساختار رناتن کامل می شود.

+ در این مرحله استثنائاً جایگاه P در رناتن، محل قرارگیری رنای ناقل دارای آمینواسید است.

x 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.

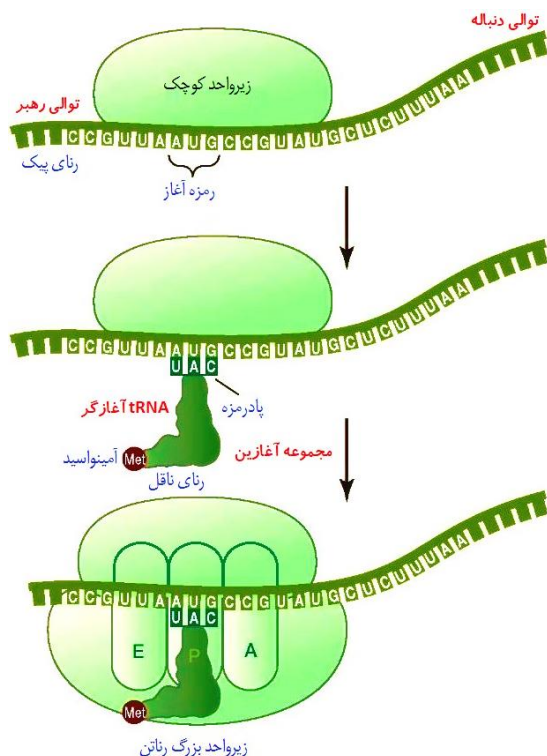
x پیوند پپتیدی توسط یکی از tRNAهای موجود در زیرواحد بزرگ ریبوزوم در جایگاه A برقرار می شود.

+ جایگاه E محل خروج رنای ناقل بدون آمینواسید است.

+ در مرحله آغاز فقط جایگاه P پر می شود و جایگاه های A و E خالی می مانند (شکل ۱۱).

x در جایگاه P کدون و آنتی کدون آغاز قرار دارند. در جایگاه A هم فقط کدون دوم قرار

گرفته است. در جایگاه E هیچ کدون یا آنتی کدونی وجود ندارد!



شکل ۱۱ - مرحله آغاز ترجمه

در مرحله آغاز: (۱) فقط پیوند هیدروژنی تشکیل می شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای کدون آغاز یعنی AUG و ریبونوکلئوتیدهای آنتی کدون آغاز یعنی UAC در بخشی که قرار است جایگاه P ریبوزوم را به وجود بیاورد، تشکیل می شود.

نکاتی در مورد مرحله آغاز ترجمه

(۱) زیرواحد کوچک ریبوزوم ابتدا در بالادست کدون آغاز به mRNA متصل شده و سپس به سمت کدون آغاز هدایت می شود.

+ بین رشته rRNA زیرواحد کوچک ریبوزوم و توالی فاصی از mRNA رابطه مکملی ایجاد شده تا زیرواحد کوچک بتواند کدون آغاز را پیدا کند.

x در پروکاریوت ها: توالی فاص همان توالی شاین - دالگارنو است که این عمل را انجام می دهد.

x در یوکاریوت ها: توالی های فاص همان توالی کلاک و توالی دم به همراه تعدادی پروتئین هستند که باعث این عمل می شوند.

(۲) در مرحله آغاز ترجمه، بر خلاف دو مرحله بعد، پیوند هیدروژنی در جایگاه P تشکیل می شود.

+ در مرحله ادامه و پایان ترجمه، این پیوندها به ترتیب بین mRNA و tRNA و هم چنین mRNA و عامل آزادکننده در جایگاه A تشکیل می شوند.

(۳) برای همه پروتئین ها، بین کدون آغاز و آنتی کدون آغاز همواره هفت پیوند هیدروژنی تشکیل می شود.

(۴) بعد از تشکیل این پیوندها زیرواحد بزرگ ریبوزوم به زیرواحد کوچک آن متصل شده و جایگاه های سه گانه A، P و E شکل می گیرند.

(۵) در مرحله آغاز ترجمه، فقط جایگاه P به وسیله tRNA آغازگر که ناقل آمینواسید متیونین است، اشغال شده و دو جایگاه دیگر خالی هستند.

(۶) در این مرحله، کدون و آنتی کدون آغاز در جایگاه P، کدون دوم در جایگاه A و یک توالی سه نوکلئوتیدی غیر کدونی از توالی رهبر در جایگاه E قرار گرفته است.

(۷) جایگاه های A، P و E که به ترتیب جایگاه آمینواسید، پلی پپتید و جایگاه خروج tRNA بدون آمینواسید هستند، فقط در مرحله طویل شدن این گونه هستند!

+ در مرحله آغاز: جایگاه P به وسیله tRNA حاوی یک آمینواسید (و نه پلی پپتید) اشغال شده است.

+ در مرحله طویل شدن: جایگاه A و P به وسیله tRNA حاوی آمینواسید و پلی پپتید و جایگاه E به وسیله tRNA خالی و بدون آمینواسید اشغال شده است

+ در مرحله پایان: جایگاه A به وسیله عامل آزادکننده اشغال شده و جایگاه E هم خالی است!

مرحله طولیل شدن: در این مرحله، اتفاقات زیر به ترتیب رخ می‌دهند:

(۱) **ممکن است** رناهای ناقل مختلفی وارد جایگاه A رناتن شوند ولی **فقط** رنایی که **مکمل** رمزه جایگاه A است، با تشکیل پیوند هیدروژنی **استقرار** پیدا می‌کند.
+ در غیر این صورت چون رابطه مکملی و پیوند هیدروژنی تشکیل **نمی‌شود** بنابراین جایگاه را **ترک** می‌کند.

x **نکته پالشی:** فقط جایگاه E ریبوزوم مخصوص خروج نیست، اشتباهی و حامل آمینواسید می‌توانند از جایگاه A ریبوزوم هم خارج شوند!
(۲) **سپس** آمینواسید جایگاه P با **شکستن** پیوند کووالانسی از رنای ناقل خود جدا می‌شود و با آمینواسید موجود در جایگاه A پیوند **پپتیدی** برقرار می‌کند.
+ آیا می‌دانید پیوند حاصل چه نام دارد؟ بله، پیوند پپتیدی.

x این پیوند به وسیله یک آنزیم غیر پروتئینی از جنس **rRNA** به نام پپتیدیل-ترانسفراز که نوعی ریبوزیم است، در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود.
(۳) **پس** از تشکیل پیوند پپتیدی رناتن به اندازه یک رمزه یعنی سه نوکلئوتید بر روی mRNA به سوی رمزه پایان حرکت نموده و به پیش می‌رود.

+ لازم به ذکر است بر اساس کتاب، هم mRNA و هم tRNA در ضمن حرکت ریبوزوم ثابت هستند و حرکت نمی‌کنند!
(۴) در این موقع رنای ناقل که حامل رشته پپتیدی در حال ساخت است در جایگاه P قرار می‌گیرد (**علت** نام‌گذاری جایگاه P) و جایگاه A خالی می‌شود تا پذیرای رنای ناقل بعدی باشد.

+ رنای ناقل بدون آمینواسید نیز در جایگاه E قرار می‌گیرد و سپس با شکسته شدن پیوند هیدروژنی بین tRNA و mRNA از این جایگاه خارج می‌شود.
+ در زمانی که جایگاه A خالی و منتظر ورود یک tRNA متصل به آمینواسید است ممکن است اشتباه در ورود و ترک این جایگاه مانند آنچه در بالا گفته شد، صورت بگیرد!
(۵) این فرایند بارها تکرار می‌شود و طول زنجیره آمینواسیدی بیشتر می‌شود تا رناتن به یکی از رمزه‌های پایان برسد (شکل ۱۲).

+ لازم به ذکر است این دو اتفاق یعنی **طولیل شدن** زنجیره پلی‌پپتیدی و **حرکت** به سوی کدون پایان فقط در مرحله طولیل شدن رخ داده و هیچ‌گاه در دو مرحله دیگر رخ نمی‌دهند!

شکل ۱۲- مرحله طولیل شدن ترجمه

در مرحله طولیل شدن: (۱) پیوند هیدروژنی تشکیل شده، (۲) پیوند هیدروژنی شکسته شده، (۳) پیوند کووالانسی شکسته شده، (۴) پیوند پپتیدی تشکیل شده، (۵) تکرار مجدد (۱) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای دومین آنتی کدون و ریبونوکلئوتیدهای دومین کدون در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود، (۲) پیوند هیدروژنی بین آنتی کدون‌ها و کدون‌ها در صورت نامناسب بودن رابطه مکملی، در جایگاه A ریبوزوم شکسته می‌شود، (۳) پیوند کووالانسی بین آمینواسید اول و نوکلئوتید انتهایی tRNA در جایگاه P شکسته می‌شود، (۴) پیوند پپتیدی بین آمینواسید دوم و آمینواسید اول در جایگاه A ریبوزوم تشکیل می‌شود، (۲) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلئوتیدهای اولین آنتی کدون و ریبونوکلئوتیدهای اولین کدون در جایگاه E ریبوزوم شکسته می‌شود، (۵) پیوندهای بالا به تعداد آمینواسیدهای پلی‌پپتیدی که قرار است ساخته شود، تکرار می‌شوند.

نکاتی در مورد مرحله طولیل شدن ترجمه

- (۱) در این مرحله، همانند مرحله آغاز و پایان هیچ‌گاه سه جایگاه ریبوزوم هم‌زمان اشغال نمی‌شوند! زیرا به طور هم‌زمان سه آنتی‌کدون درون ریبوزوم قرار نمی‌گیرد.
- (۲) در این مرحله، پیوند هیدروژنی فقط در جایگاه A تشکیل می‌شود ولی در هر یک از جایگاه‌های سه‌گانه می‌تواند ۴، ۶، ۸ یا ۹ پیوند هیدروژنی وجود داشته باشد.
- (۳) در این مرحله، پیوند هیدروژنی در جایگاه A تشکیل یا شکسته شده، در جایگاه P نه تشکیل و نه شکسته شده و در جایگاه E فقط شکسته می‌شود.
- (۴) در ابتدای این مرحله اتفاقات جالبی می‌افتند:
+ جایگاه P ریبوزوم همانند جایگاه A آن دارای tRNA متصل به آمینواسید است.

+ همانند مرحله آغاز فقط دو کدون و پس از آن تا انتهای این مرحله سه کدون در جایگاه‌های سه‌گانه ریبوزوم قرار دارند.

+ در جایگاه A و E ریبوزوم، فروج tRNA یا شکستن پیوند هیدروژنی اتفاق می‌افتد! در جایگاه A، tRNA دارای آمینواسید! در جایگاه E، tRNA فاقد آمینواسید

(۵) در این مرحله، هر دو واکنش مهم زیستی یعنی هیدرولیز و سنتز آبدی به وسیله آنزیم rRNA به ترتیب در جایگاه P و A رخ می‌دهند:

(۶) در لفظه شکستن پیوند کووالانسی بین tRNA و آمینواسید متصل به آن، در جایگاه P همانند جایگاه E می‌توان tRNA فاقد آمینواسید مشاهده نمود!

(۷) در لفظه تشکیل پیوند پپتیدی بین پلی‌پپتید و آمینواسید و جابه‌جایی ریبوزوم، در جایگاه A همانند جایگاه P می‌توان tRNA متصل به پلی‌پپتید مشاهده نمود!

(۸) این مرحله تنها مرحله‌ای از ترجمه یا سنتز پروتئین است که در آن ریبوزوم روی کدون‌ها حرکت می‌کند و جابه‌جایی انجام می‌شود!

(۹) جایگاه‌های سه‌گانه A، P و E که به ترتیب جایگاه قرار گرفتن آمینواسید، پلی‌پپتید و جایگاه فروج tRNA بدون آمینواسید هستند فقط در این مرحله این‌گونه‌اند.

(۱۰) در مرحله ادامه، پس از تشکیل هر پیوند پپتیدی در جایگاه A ریبوزوم، یک جابه‌جایی به سمت کدون پایان انجام می‌شود.

(۱۱) بر اساس شکل کتاب، پس از هر حرکت ریبوزوم ابتدا جایگاه E خالی و بعد جایگاه A اشغال می‌شود. پس در یک لفظه کوتاه فقط جایگاه P اشغال شده است.

(۱۲) بر اساس شکل کتاب، به مضی تشکیل اولین پیوند پپتیدی یا به مضی تشکیل دسی‌پپتید، این مولکول از ریبوزوم بیرون زده و قابل مشاهده است!

(۱۳) امروزه می‌دانیم که آنزیم rRNA، در واقع سه عمل مختلف انجام می‌دهد، هر چند عمل سوم بر اساس کتاب به عوامل آزادکننده نسبت داده شده است:

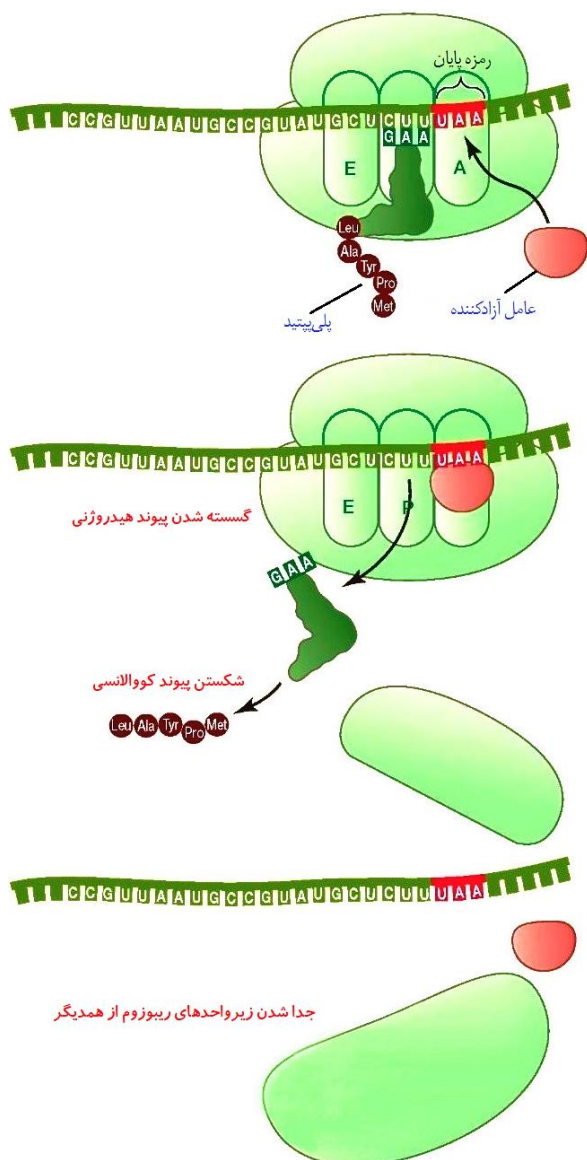
+ شکستن پیوند کووالانسی: جدا شدن متیونین در شروع مرحله طویل شدن از tRNA آغازگر، جدا شدن پلی‌پپتید در ادامه مرحله از tRNA حامل پلی‌پپتید

+ تشکیل پیوند پپتیدی: بین متیونین و آمینواسید دوم در شروع مرحله و بین پلی‌پپتید و آمینواسید بعدی در ادامه این مرحله

+ شکستن پیوند کووالانسی: جدا شدن پلی‌پپتید کامل شده در مرحله پایان از tRNA حامل پلی‌پپتید (بر اساس کتاب، کار عوامل آزادکننده است!)

مرحله پایان: در این مرحله، اتفاقات زیر به ترتیب رخ می‌دهند:

- (۱) با ورود یکی از رمزه‌های پایان ترجمه، یعنی یکی از کدون‌های UAA، UGA و UAG در جایگاه A، این مرحله شروع می‌شود.
- (۲) چون RNA ناقل مکمل آن وجود ندارد، این جایگاه توسط پروتئین‌هایی به نام عوامل آزادکننده با تشکیل پیوند هیدروژنی؟! اشغال می‌شود.
- + عوامل آزادکننده با شکستن پیوند کووالانسی باعث جدا شدن پلی‌پپتید از آخرین RNA ناقل می‌شوند.



- + همچنین این عوامل با شکستن پیوندهای هیدروژنی و نیروهای مثبت و منفی باعث جدا شدن زیرواحدهای رناتن از هم می‌شوند.
- + هم‌پنین این عوامل با شکستن پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلوئیدیهای mRNA و tRNA باعث آزاد شدن RNA پیک می‌شوند.
- (۳) زیرواحدهای رناتن‌ها می‌توانند مجدداً به mRNA و tRNA حامل متیونین و نیز یکدیگر متصل شده و این مراحل را تکرار کنند.
- + تکرار این عمل باعث می‌شود تا چندین نسخه از یک پلی‌پپتید ساخته شود (شکل ۱۳).

شکل ۱۳- مرحله پایان ترجمه

در مرحله پایان: (۱) پیوند هیدروژنی تشکیل شده، (۲) پیوند کووالانسی شکسته شده، (۳) پیوندهای مثبت و منفی شکسته شده، (۴) پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.

(۱) پیوند هیدروژنی بین ریبونوکلوئوتیدهای جایگاه A و عامل آزادکننده تشکیل می‌شود!

(۲) پیوند کووالانسی بین پلی‌پپتید و آخرین tRNA می‌شود. به وسیله عامل آزادکننده البته بر اساس کتاب!!

(۳) پیوندهای هیدروژنی یا همان نیروهای مثبت و منفی بین زیرواحدهای ریبوزوم شکسته می‌شوند.

(۴) پیوندهای هیدروژنی بین ریبونوکلوئوتیدهای mRNA و tRNA در جایگاه P شکسته می‌شود.

نکاتی در مورد مرحله پایان ترجمه

(۱) پس از **آفرین** حرکت ریبوزوم روی mRNA و با **ورود** یکی از کدون‌های پایان (UAG, UGA, UAA) به جایگاه A این مرحله **شروع** می‌شود.

(۲) یادآوری می‌شود **قبل** از ورود این کدون به جایگاه A، جایگاه E مولکول tRNA **تود** را از دست داده است، بنابراین **جایگاه E** در این مرحله **هیچ نقشی ندارد**.

(۳) عوامل آزادکننده **متعدد** بوده ولی **فقط یکی** از آنها در جایگاه A ریبوزوم قرار می‌گیرد.

+ به نظر می‌رسد که بین عامل آزادکننده و کدون پایان پیوند **هیدروژنی** برقرار شود!

+ با شکستن پیوند **کووالانسی** باعث **جدل شدن** پلی‌پپتید از آفرین tRNA می‌شوند.

+ با شکستن پیوند **هیدروژنی** بین ریبونوکلوئوتیدهای mRNA و tRNA باعث **آزاد شدن** mRNA می‌شوند.

+ با شکستن پیوندهای **هیدروژنی** و نیروهای **مثبت و منفی** بین زیرواحدهای ریبوزوم باعث **جدل شدن** آنها از یکدیگر می‌شوند.

+ بر اساس شکل کتاب، **بعد** از اتصال عامل آزادکننده به جایگاه A ریبوزوم **دو** اتفاق زیر می‌افتند:

x **ابتدا** به طور **همزمان** شکستن پیوند **کووالانسی** بین پلی‌پپتید با tRNA و شکستن پیوند **هیدروژنی** بین mRNA با tRNA صورت می‌گیرد.

x **سپس** شکسته شدن پیوندهای **هیدروژنی** و نیروهای **مثبت و منفی** بین زیرواحدهای ریبوزوم و **جدایی** آنها صورت می‌گیرد.

(۴) کدون‌های پایان و عوامل آزادکننده **فقط و فقط** در جایگاه A قرار می‌گیرند و **هیچگاه** در جایگاه‌های دیگر یعنی P و E قرار نمی‌گیرند.

(۵) نکات مناسباتی: اگر تعداد کدون‌ها را N در نظر بگیریم خواهیم داشت: (در شکل زیر **شش عدد کدون** مشاهده می‌شود).

N-1 (در شکل زیر تمام این موارد مساوی با پنج هستند)

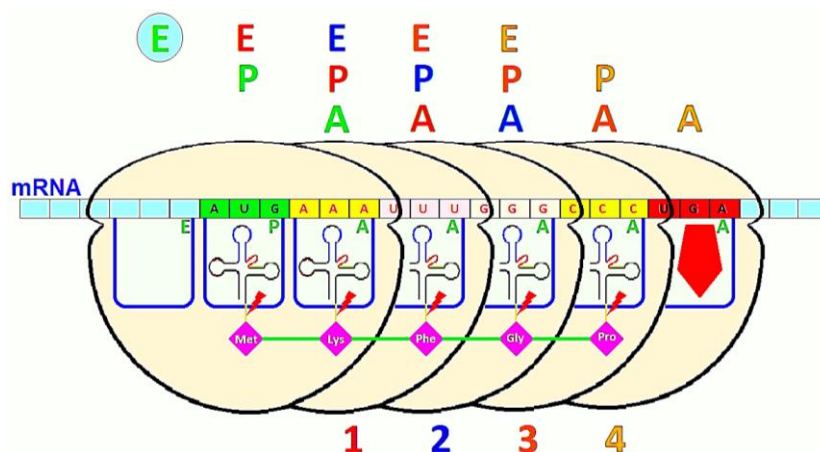
- تعداد آنتی‌کدون‌های شرکت کننده در سافت پلی‌پپتید
- تعداد آمینواسیدهای شرکت کننده در سافت پلی‌پپتید
- تعداد پیوندهای کووالانسی شکسته شده در جایگاه P
- تعداد آنتی‌کدون‌های شرکت کننده در جایگاه P
- تعداد کدون‌های وارد شده در جایگاه P ریبوزوم
- تعداد کدون‌های وارد شده در جایگاه A ریبوزوم

N-2 (در شکل زیر تمام این موارد مساوی با چهار هستند)

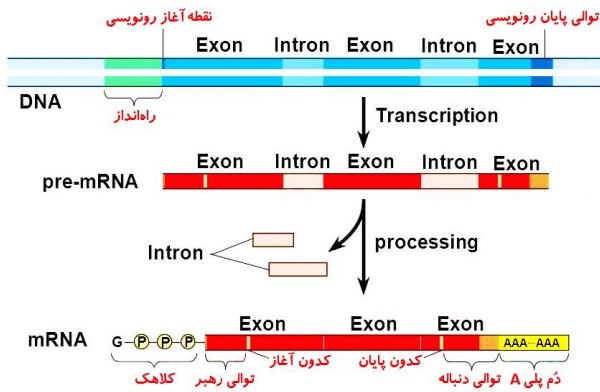
- تعداد حرکات ریبوزوم روی mRNA
- تعداد پیوندهای پپتیدی تشکیل شده در جایگاه A
- تعداد کدون‌های وارد شده در جایگاه E
- تعداد آنتی‌کدون‌های وارد شده در هر دو جایگاه P و E
- تعداد کدون‌های وارد شده در هر دو جایگاه P و A
- تعداد آنتی‌کدون‌های وارد شده در هر دو جایگاه P و A
- تعداد آنتی‌کدون‌های وارد شده در هر دو جایگاه E و A

N-3 (در شکل زیر تمام این موارد مساوی با سه هستند)

- تعداد کدون‌های وارد شده در هر سه جایگاه E, P و A
- تعداد آمینواسیدهای وارد شده در هر سه جایگاه E, P و A
- تعداد آنتی‌کدون‌های وارد شده در هر سه جایگاه E, P و A



(۱) نکات مربوط به ژن یوکاریوتی



+ بر روی مولکول DNA زیر، یک ژن یوکاریوتی با سه اکزون و دو اینترون مشاهده می‌شوند.

+ راه‌انداز مربوط به این ژن در بالادست ژن قرار گرفته و جزء ژن محسوب نمی‌شود.

+ نقطه آغاز رونویسی، یک نوکلئوتید منفرد بر روی رشته الگوی این ژن است. + توالی پایان رونویسی، نیز یک توالی کمابیش طویل در انتهای ژن است. + هنگام رونویسی از نقطه آغاز تا آخر توالی پایان رونویسی انجام می‌شود.

(۲) نکات مربوط به مولکول mRNA

+ mRNA نابالغ بسیار بلندتر از نوع بالغ آن بوده و دارای رونوشت اکزون‌ها و اینترون‌ها است.

+ این نوع mRNA در هسته و به وسیله RNA پلی‌مرراز نوع II ساخته می‌شود.

+ در فرایند پیرایش، رونوشت اینترون‌ها جدا و رونوشت اکزون‌ها به هم متصل می‌شود.

+ این اتفاق در هسته سلول رخ می‌دهد، بنابراین دستگاه پیرایش در هسته دارای آنزیم‌های جداکننده و اتصال دهنده است!

+ آنزیم‌های اتصال دهنده، باعث تشکیل پیوندهای فسفودی‌استر می‌شوند، ولی بر خلاف آنزیم‌های پلی‌مرراز، گروه‌های فسفات آزاد نمی‌کنند!

+ mRNA بالغ دارای کلاهک، توالی رهبر، کدون آغاز، رونوشت اکزون‌ها، کدون پایان، توالی دنباله و دم پلی‌A است.

x رونوشت نقطه آغاز رونویسی جزء توالی رهبر است نه کدون آغاز!

x رونوشت توالی پایان هم جزء توالی دنباله است نه کدون پایان!

x کدون آغاز و پایان جزء رونوشت اولین و آخرین اکزون هستند.

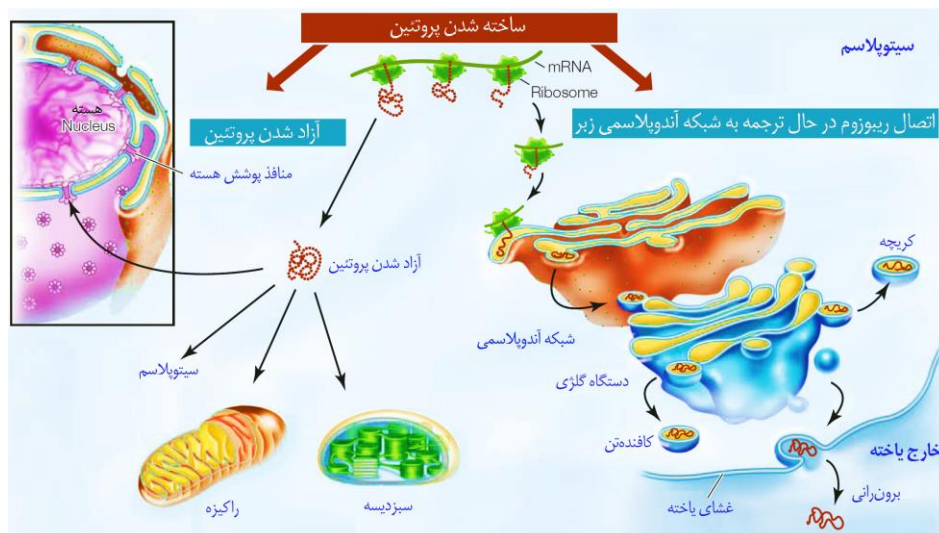
محل پروتئین‌سازی و سرنوشت آنها

پروتئین‌ها در بخش‌های مختلفی از یاخته یوکاریوت ساخته شوند. به طور کلی پروتئین‌سازی در هر بخشی از یاخته که رِئاتن‌ها حضور داشته باشند می‌تواند انجام شود. همان طور که در شکل ۱۴ می‌بینید، فقط پروتئین‌های ساخته شده در ماده زمینه سیتوپلاسم نه همه پروتئین‌های ساخته شده در سلول! سرنوشت‌های مختلفی پیدا می‌کنند.

+ بعضی از این پروتئین‌ها در مرحله طویل شدن از فرایند ترجمه از طریق زیر واحد بزرگ ریبوزوم به شبکه آندوپلاسمی و دستگاه گلژی می‌روند و ممکن است برای ترشح یا اکزوسیتوز به خارج رفته یا به بخش‌هایی مثل واکوئول (کریچه) و لیزوزوم (کافندتن) بروند.

نکته پالشی: همه ریبوزوم‌های متصل به شبکه آندوپلاسمی زیر در حال پروتئین‌سازی بوده و در مرحله طویل شدن ترجمه هستند!

+ بعضی از این پروتئین‌ها نیز در سیتوپلاسم باقی می‌مانند و یا این که به میتوکندری یا راکیزه‌ها، هسته و یا پلاست‌ها (دیسک‌ها) می‌روند. در هر یک از این موارد بر اساس مقصدی که پروتئین باید برود، توالی‌های آمینواسیدی به نام توالی نشانه یا توالی آدرس در یک انتهای آن وجود دارد که پروتئین را به مقصد هدایت می‌کند (شکل ۱۴).



شکل ۱۴- سرنوشت پروتئین‌های ساخته شده در سیتوپلاسم. این پروتئین‌ها دو سرنوشت کلی در پیش خواهند داشت.

۱) بر اساس کتاب در هر مکان از سلول که ریبوزوم‌ها حضور دارند، پروتئین‌سازی می‌تواند انجام شود.

+ در سلول‌های پروکاریوتی ریبوزوم‌ها در یک مکان و در سلول‌های یوکاریوتی در پنج مکان می‌توانند حضور داشته باشند.

x در پروکاریوت‌ها: ترجمه فقط در سیتوپلاسم و به وسیله ریبوزوم ساده و کوچک انجام می‌شود.

x در یوکاریوت‌ها: ترجمه در پنج مکان و به وسیله دو نوع ریبوزوم انجام می‌شود.

- در سه مکان یعنی در پوشش هسته، شبکه آندوپلاسمی زیر، ماده زمینه سیتوپلاسم یا سیتوسل و به وسیله ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده انجام می‌شود.

- در دو مکان یعنی در بستره میتوکندری و بستره کلروپلاست یا اندامک‌های همزیست و به وسیله ریبوزوم‌های کوچک و ساده انجام می‌شود.

نکاتی در مورد پروتئین‌های ساخته شده در سلول‌های یوکاریوتی: این پروتئین‌ها دو گروه هستند.

ویژگی‌های پروتئین‌های گروه اول

۱) به وسیله ریبوزوم‌های کوچک و ساده یعنی در بستره میتوکندری و بستره کلروپلاست ساخته می‌شوند.

۲) این پروتئین‌ها، حاصل بیان ژن‌هایی هستند که این ژن‌ها روی DNA معلق قرار دارند.

۳) این پلی‌پپتیدها در بستره یا در غشای این اندامک‌ها فعالیت می‌کنند و هرگز از این اندامک‌ها خارج نمی‌شوند!

۴) برخی از پروتئین‌های موجود در بستره میتوکندری و بستره کلروپلاست به وسیله ژن‌های هسته‌ای رمزگذاری می‌شوند!

ویژگی‌های پروتئین‌های گروه دوم

۱) به وسیله ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده یعنی در درون سیتوپلاسم سلول ساخته می‌شوند.

۲) عمل ترجمه برای این پلی‌پپتیدها همواره در ماده زمینه سیتوپلاسم یا سیتوسل شروع می‌شود.

۳) در مورد برخی از آنها، ممکن است ریبوزوم‌ها در مرحله طولانی شدن ترجمه، از طرف زیر واحد بزرگ خود به شبکه آندوپلاسمی متصل شوند!

۴) ژن‌های مسئول تولید این پلی‌پپتیدها روی DNA نطی قرار دارند.

نکاتی در مورد پروتئین‌های تولید شده در ماده زمینه سیتوپلاسم: این پروتئین‌ها دو سرنوشت اصلی پیدا می‌کنند.

سرنوشت اصلی اول: آزاد شدن پروتئین در ماده زمینه سیتوپلاسم که در این صورت چهار مسیر خواهند داشت:

۱) مسیر اول: پروتئین درون ماده زمینه سیتوپلاسم باقی می‌ماند و همان‌جا فعالیت می‌کنند.

+ مثال: اکتین، میوزین، هموگلوبین، میوگلوبین، آنزیم کربنیک‌انیدراز، ریزولوله‌ها و ریزرشته‌های اسکلت سلولی، رشته‌های دوک، سانتیول‌ها، پروتئین‌های موجود در تازک و مژک و ...

۲) مسیر دوم: پروتئین از منافذ پوشش هسته عبور نموده و به درون آن انتقال داده می‌شوند.

+ مثال: هیستون‌ها و آنزیم‌های هلیکاز، لیکاز، DNA پلی‌مراز، RNA پلی‌مراز، پروتئین اتصالی در ناحیه سانتومر و ...

۳) مسیر سوم: پروتئین به درون میتوکندری وارد شده که دو حالت مشاهده می‌شود.

+ حالت اول: پروتئین از غشای بیرونی میتوکندری عبور نموده و در غشای درونی این اندامک جای می‌گیرند.

x مثال: برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به پروتئین انتقال دهنده پیرووات به بستره میتوکندری

برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به مجموعه آنزیمی مسئول اکسایش پیرووات

برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به مجموعه پروتئینی ATP ساز در غشای داخلی این اندامک

برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به پروتئین‌های درگیر در زنجیره انتقال الکترون در میتوکندری شامل کمپلکس‌های I، II، III و ...

+ حالت دوم: پروتئین از غشای بیرونی و غشای درونی میتوکندری عبور نموده و به بستره این اندامک وارد می‌شوند.

x مثال: برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به آنزیم‌های چرخه کربس و ...

۴) مسیر چهارم: پروتئین به درون کلروپلاست وارد شده که دو حالت مشاهده می‌شود.

+ حالت اول: پروتئین از غشای بیرونی کلروپلاست عبور نموده و در غشای درونی یا غشای تیلکوئید این اندامک جای می‌گیرند.

x مثال: برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به مجموعه پروتئینی ATP ساز

برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به پروتئین‌های درگیر در زنجیره انتقال الکترون در کلروپلاست شامل پمپ هیدروژن و پروتئین‌های موجود در

فتوسیستم‌های I، II

+ حالت دوم: پروتئین از غشای بیرونی و غشای درونی کلروپلاست عبور نموده و به بستره این اندامک وارد می‌شوند.

x مثال: برخی از پلی‌پپتیدهای مربوط به آنزیم‌های چرخه کالوین نظیر آنزیم روبیسکو و ...

سرنوشت اصلی دوم: اتصال ریبوزوم به شبکه آندوپلاسمی و در نهایت ورود به دستگاه گلژی از طریق وزیکول‌های انتقالی که در این صورت سه مسیر خواهند داشت:

(۱) مسیر اول: پروتئین از طریق وزیکول‌های انتقالی از دستگاه گلژی به لیزوزوم منتقل می‌شود.

+ مثال: آنزیم‌های درگیر در گوارش درون سلولی یا همان آنزیم‌های لیزوزومی موجود در آغازیان و بیگانه‌نوارها، آنزیم‌های موجود در آکروزوم (سپرم و ...

(۲) مسیر دوم: پروتئین از طریق وزیکول‌های انتقالی از دستگاه گلژی به واکوئول منتقل می‌شود.

+ مثال: پروتئین کلوتن واقع در فابری‌ترین لایه آندوسپرم دانه‌های غلات نظیر گندم و جو که در برفی از افراد باعث ایجاد بیماری سلپاک می‌شود و ...

(۳) مسیر سوم: پروتئین از طریق وزیکول‌های انتقالی از دستگاه گلژی و با فرایند اکزوسیتوز از سلول خارج می‌شود.

+ مثال: همه پادتن‌ها، همه آنزیم‌های گوارش برون سلولی از قبیل آمیلاز بزاق، آمیلاز لوزالمعده، لیپاز معده، پپسینوژن، پروتئازهای لوزالمعده، پروتئین

موجود در موسین، آنزیم لیزوزیم موجود در ماده مخاطی، بزاق، اشک و عرق، هورمون‌های آمینواسیدی، رشته‌های پروتئینی موجود در غشای پایه،

پروفرین، آنزیم مرگ برنامه‌ریزی، پروتئین‌های شرکت کننده در تشکیل جدار لقاحی، پروتئین‌های مکمل، اینترفرون‌ها و ...

مسیر دیگر: تعدادی پروتئین نیز با نقش‌های متفاوت در غشای سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد که از طریق شبکه آندوپلاسمی به مقصد خود رسیده‌اند.

+ مثال: آنزیم‌های گوارشی موجود در غشای سلول‌های پرز روده! پروتئین‌های مسئول انتشار تسهیل شده، پروتئین‌های مسئول هم انتقالی مواد و

پروتئین‌های مسئول انتقال فعال در غشای سلولی، پروتئین‌های تسهیل کننده عبور آب یا آکوپورین‌ها در عرض غشای سلول‌های گیاهی،

جانوری و غشای واکوئول بعضی از سلول‌های گیاهی، پمپ سدیم - پتاسیم در غشای همه سلول‌های جانوری، کانال‌های دریچه‌دار سدیمی و

پتاسیمی و کانال‌های نشتی در نورون‌ها، گیرنده‌های ناقلین عصبی در نورون‌ها و سلول‌های دیگر، گیرنده‌های پیک‌های شیمیایی موجود در

سلول‌های هدف، گیرنده‌های آنتی‌ژنی، پروتئین D در غشای گلبول‌های قرمز و ...

نکاتی در مورد توالی‌های آمینواسیدی راهنما یا آدرس

(۱) این توالی‌های آمینواسیدی که توالی راهنما یا توالی آدرس نامیده می‌شوند، فقط در سلول‌های یوکاریوتی یافت می‌شوند.

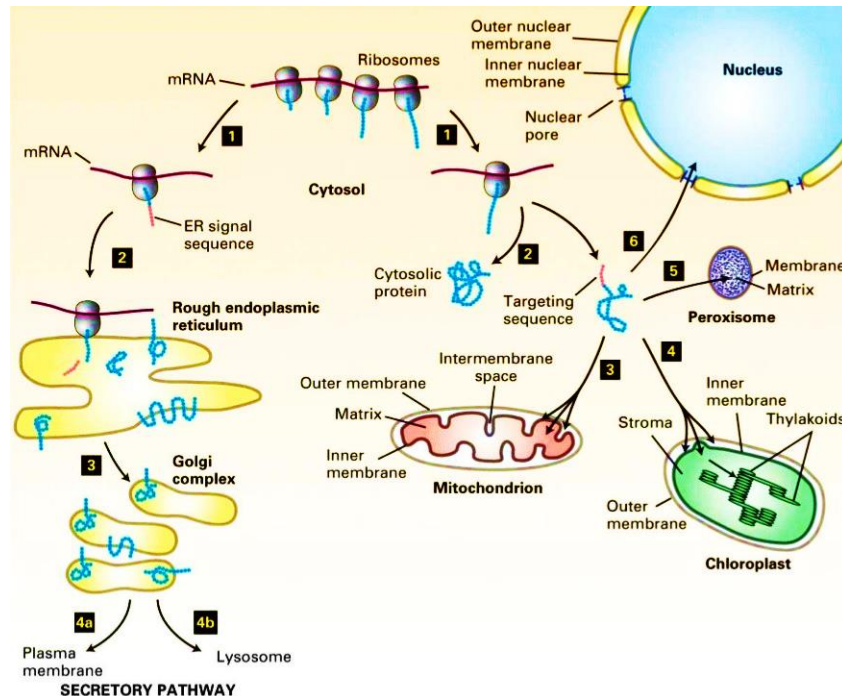
(۲) پلی‌پپتیدهای ساخته شده در بر اساس مقصدی که باید بروند، دارای توالی‌های آدرس مقصود به خود هستند که پروتئین را به مقصد هدایت می‌کنند.

+ به عنوان مثال اگر مقصد نهایی یک پروتئین بستره میتوکندری باشد می‌بایست دو توالی یا پپتید راهنما وجود داشته باشد:

x یکی برای عبور از غشای خارجی میتوکندری و ورود به فضای بین دو غشاء این اندامک

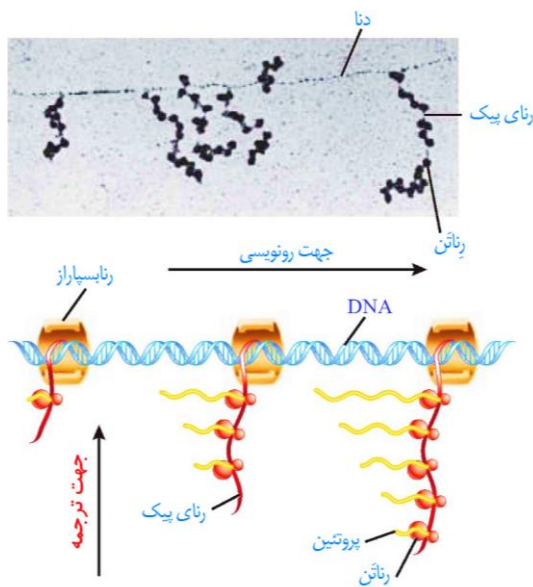
x دیگری برای عبور از غشای داخلی میتوکندری و ورود به بستره این اندامک

- لازم به ذکر است این پپتیدها بعد از رسیدن به مقصد می‌بایست از پلی‌پپتید اصلی جدا و تجزیه شوند.



سرعت و مقدار پروتئین سازی (سافتار تسبیح ماند)

به طور کلی سرعت و مقدار پروتئین سازی در یاخته‌ها بسته به نیاز تنظیم می‌شود. در پروکاریوت‌ها به دلیل یکسان بودن محل رونویسی و ترجمه پروتئین سازی حتی ممکن است پیش از پایان رونویسی رنای پیک آغاز شود؛ زیرا طول عمر رنای پیک در این یاخته‌ها کم است. برای پروتئین‌هایی که به مقدار بیشتری مورد نیازند، ساخت پروتئین‌ها، به طور هم‌زمان یا در یک بازه زمانی و پشت سر هم توسط مجموعه‌ای از رناتن‌ها به نام پلی‌زوم انجام می‌شود تا تعداد پروتئین بیشتری در واحد زمان ساخته شود (شکل ۱۵). در این مجموعه، رناتن‌ها مانند دانه‌های تسبیح و رنای پیک شبیه نخی است که از درون این دانه‌ها می‌گذرد. همکاری جمعی رناتن‌ها به پروتئین سازی سرعت بیشتری می‌دهد.



تجمع رناتن‌ها در یاخته‌های یوکاریوتی نیز دیده می‌شوند. البته در این یاخته‌ها سازوکارهایی مانند کلاهک و ده برای حفاظت رنای پیک در برابر تخریب وجود دارد. بنابراین، فرصت بیشتری برای پروتئین‌سازی هست. در مجموع، این عوامل موجب طولانی‌تر شدن عمر رنای پیک پیش از تجزیه شدن آنها به وسیله ریبونوکلئازهای سیتوپلاسمی می‌شود.

شکل ۱۵- شکل قطعاً مربوط به یک سلول پروکاریوت است.

(الف) تصویر میکروسکوپی مجموعه رناتن‌ها

(ب) طرحی ساده از رناتن‌هایی که چند رنای در حال رونویسی را ترجمه می‌کنند.

فعالیت ۱

(الف) چه رابطه‌ای بین طول عمر رنای پیک یاخته‌ها با میزان پروتئین‌سازی آنها برقرار است؟ هر چه طول عمر mRNA بیشتر باشد فرصت

بیشتری برای ترجمه و پروتئین‌سازی وجود دارد، بنابراین مقدار پروتئین ساخته شده از روی آن بیشتر خواهد شد.

(ب) رونویسی و ترجمه در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها را با هم مقایسه کنید.

فرایند رونویسی	پروکاریوت‌ها	یوکاریوت‌ها
محل انجام	سیتوپلاسم	هسته
هم‌زمانی با ترجمه	هم‌زمان با ترجمه	غیر هم‌زمان با ترجمه
آنزیم‌های درگیر	RNA پلی‌مراز پروکاریوتی	RNA پلی‌مراز I، II، III و ...
RNAهای ساخته شده	فاقد اینترون، تک‌ژنی و اغلب پندژنی	معمولاً دارای اینترون، تک‌ژنی
پیرایش	فاقد پیرایش	معمولاً دارای پیرایش

فرایند ترجمه	پروکاریوت‌ها	یوکاریوت‌ها
محل انجام	سیتوپلاسم	سیتوپلاسم
هم‌زمانی با رونویسی	هم‌زمان با رونویسی	غیر هم‌زمان با رونویسی
آنزیم‌های درگیر	rRNA موجود در ریبوزوم کوچک و ساده	rRNA موجود در ریبوزوم بزرگ و پیچیده
پروتئین‌های ساخته شده	اغلب ساده و متشکل از یک پلی‌پپتید	اغلب پیچیده و متشکل از چند پلی‌پپتید
تغییرات پس از ترجمه	فاقد تغییرات پس از ترجمه	معمولاً دارای تغییرات پس از ترجمه

نکاتی در مورد سرعت و مقدار پروتئین‌سازی

(۱) علاوه بر سافت‌مان پر مانند که در مبث رونویسی در مورد آن بحث شد، در سلول‌ها سافت‌مان دانه تسبیعی یا پر مرکب و یا پر در پر! هم دیده می‌شود.

(۲) در سافت‌مان دانه تسبیعی که هم‌زمان یا در یک بازه زمانی عمل رونویسی و ترجمه در حال انجام است.

+ محور اصلی پر متشکل از یک ژن از یک مولکول DNA حلقوی! است.

+ محورهای فرعی قطعاً مولکول‌های یکسان mRNA می‌باشند که به تعداد آنها آنزیم RNA پلی‌مراز قطعاً از نوع پروکاریوتی در حال رونویسی هستند.

(۳) روی مولکول‌های mRNA نیز به تعداد دانه‌های تسبیعی یا همان ریبوزوم‌های کوچک و ساده یا پروکاریوتی، پلی‌پپتیدهای یکسان در حال ساخته شدن هستند.

(۴) جهت رونویسی و ترجمه در یک پر مرکب یا سافت‌مان پر در پر یا تسبیعی مرکب قطعاً یکسان و از رشته‌های کوچک به بزرگ است.

+ این سافت‌مان یا در سیتوپلاسم سلول پروکاریوت مشاهده می‌شود یا در سیتوپلاسم سلول یوکاریوت!

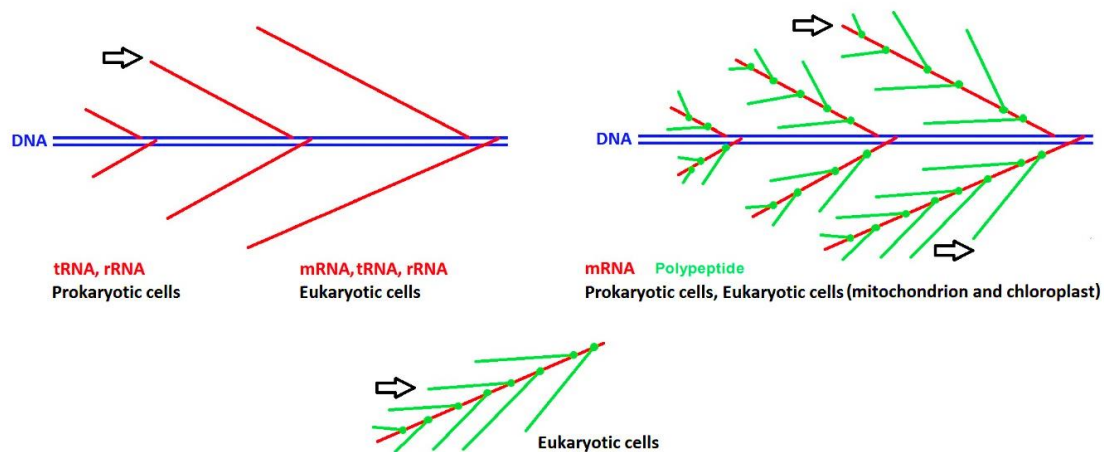
x البته در سلول‌های یوکاریوتی فقط در بستر میتوکندری یا کلروپلاست می‌توان آن را مشاهده نمود.

(۵) یک سافت‌مان پر مانند می‌تواند مربوط به ساخته شدن mRNA قطعاً یوکاریوتی، tRNA یوکاریوتی یا rRNA پروکاریوتی یا یوکاریوتی باشند.

(۶) یک سافت‌مان پر مرکب یا دانه تسبیعی مربوط به mRNA قطعاً پروکاریوتی است که می‌تواند درون اندامک‌های هم‌زیست سلول‌های یوکاریوتی یعنی

میتوکندری و کلروپلاست هم مشاهده شود.

۷) ساختار دانه تسبیعی ساده قطعاً مربوط به ترجمه همزمان یا در یک بازه زمانی سلول‌های یوکاریوتی (است. پس در آن فقط mRNA، ریبوزوم بزرگ و پیچیده وجود داشته و پلی‌پپتیدهای یکسان در حال ساخته شدن هستند.



ژن‌های یکسان و سلول‌های متفاوت

در سال گذشته آموختید که همه یاخته‌های پیکری بدن از تقسیم رشتمان (میتوز) یاخته تخم ایجاد می‌شوند. بنابراین یاخته‌های حاصل، از نظر فام‌تنی و ژن‌ها یکسان‌اند. با این حال در ادامه تقسیمات و رشد جنین، یاخته‌های متفاوتی نه از نظر ژنتیکی بلکه از لحاظ وظیفه و عمل منشاء می‌گیرند که اعمال مختلفی انجام می‌دهند؛ مثلاً یاخته‌های عصبی و ماهیچه‌ای بدن یک فرد، ژن‌های یکسانی دارند ولی دارای عملکرد و شکل متفاوتی هستند.

طرح یک پرسش

حال این سؤال مطرح می‌شود که چگونه ممکن است یاخته‌هایی با ژن‌های یکسان تا این حد از نظر وظیفه و عمل متفاوت باشند؟ پاسخ این است که در هر یاخته تنها تعدادی از ژن‌ها فعال یا روشن و سایر ژن‌ها غیر فعال یا خاموش هستند.

مفهوم روشن و خاموش شدن ژن‌ها

هرگاه اطلاعات ژنی در یک یاخته مورد استفاده قرار بگیرد، می‌گوییم آن ژن بیان شده و به اصطلاح روشن است و ژنی که مورد استفاده قرار نمی‌گیرد خاموش و به اصطلاح بیان نشده است. مقدار، بازه و زمان استفاده از ژن در یاخته‌های مختلف یک جاندار ممکن است فرق داشته باشد و حتی در یک یاخته هم بسته به نیاز متفاوت باشد.

مفهوم تنظیم بیان ژن

به فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن‌ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای تنظیم بیان ژن می‌گویند. تنظیم بیان ژن فرایندی بسیار دقیق و پیچیده است و عوامل متعدد بیرونی و درونی از جمله برنی از RNAها و پروتئین‌ها ممکن است بر آن اثر بگذارند.

نقش تغییرات محیطی در تنظیم بیان ژن

تنظیم بیان ژن موجب می‌شود تا جاندار به تغییرات محیط درونی و بیرونی پاسخ دهد؛ مثلاً در گیاه، نور به عنوان یک عامل محیطی بیرونی می‌تواند باعث فعال شدن ژن سازنده آنزیمی شود که در فتوسنتز مورد استفاده قرار می‌گیرد (اصطلاحاً منظور مؤلف آنزیمی است که رویسکو را فعال می‌کند). در نبود نور این ژن بیان نمی‌شود.

نقش پدیده تمایز در تنظیم بیان ژن

همچنین تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب بروز پدیده تمایز یا 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؟ سلول‌های لنفوبلاستی که لنفوسیت‌ها را به وجود می‌آورند و سلول‌های میلوئیدی که بقیه سلول‌های خون از آنها به وجود می‌آیند.

نکاتی در مورد بیان ژن

- ۱) همه سلول‌های پیکری یک فرد از تقسیم میتوز یک سلول (ولیه به نام زیگوت یا تخم به وجود آمده‌اند.
- + بنابراین انتظار می‌رود همه سلول‌های پیکری و تک هسته‌ای یک فرد با تمام تفاوت‌های ظاهری از لحاظ ژنتیکی یکسان باشند.
- ۲) سلول‌های پیکری یک فرد دارای ژنوتیپ یکسان ولی فنوتیپ متفاوت هستند!
- + این موضوع به فاکتور بیان ژن‌های متفاوت و تولید پروتئین‌های متفاوت است.
- x به عبارت دیگر فنوتیپ برآیند و انعکاسی از پروتئین‌ها و آنزیم‌های ساخته شده در سلول است.
- ۳) تفاوت سلول‌های تشکیل دهنده یک فرد در نوع ژن‌های آنها نیست بلکه در نوع ژن‌های روشن آنها یا بیان ژن‌های متفاوت در آنها است.
- + مثال‌ها
- x ژن رمزگردان (انسولین) اگرچه در همه سلول‌های پیکری (و حتی سلول‌های جنسی!) بدن انسان وجود دارد ولی این ژن فقط در عده‌ای از سلول‌های پانکراس روشن است و در بقیه سلول‌ها خاموش است.
- x ژن‌های تولید پروتئین‌های هیستون در همه سلول‌های هسته‌دار بدن روشن هستند!
- x ژن‌های مسئول ساخت آنزیم‌های هلیکاز و DNA پلی‌مراز در سلول‌هایی که تقسیم می‌شوند روشن بوده حال آنکه در سلول‌هایی که موقتاً یا به طور دائم وارد مرحله G₀ شده‌اند خاموش می‌باشند.
- ۴) به دلیل این که سلول‌های زیر فاقد ژن هستند، بنابراین به کار بردن تنظیم بیان ژن در دو مورد زیر نادرست است:

- + سلول‌های غیر زنده، مانند سلول‌های لایه بیرونی پوست در بیشتر جانوران، آوندهای چوبی و هم‌پنین فیبرها و اسکلتی‌ها در گیاهان
- + سلول‌های زنده بدون هسته، مانند گلبول‌های قرمز بالغ و هم‌پنین آوندهای آبکشی در گیاهان
- x گرچه در سلول‌های زنده و بدون هسته مانند گلبول قرمز و تا حدودی آوند آبکش می‌توان بیان ژن در سطح ترجمه مشاهده نمود!
- (۵) بیان ژن در سلول‌های مختلف تشکیل دهنده یک فرد متفاوت است. حتی در یک سلول هم در زمان‌های مختلف، ژن‌های متفاوتی روشن هستند.
- (۶) به فرایندهایی که تعیین می‌کنند در چه هنگام، به چه مقدار و کدام ژن‌ها بیان شوند و یا بیان نشوند، فرایندهای تنظیم بیان ژن می‌گویند.
- + اصطلاحات «بیان ژن» و «تنظیم بیان ژن» متفاوت هستند:
- x بیان ژن صرفاً یعنی روشن شدن ژن
- x تنظیم بیان ژن یعنی فرایندهایی که تعیین می‌کنند کدام ژن‌ها روشن باشند و کدام ژن‌ها خاموش شوند یا خاموش بمانند!
- (۷) عوامل متعدد بیرونی و درونی از جمله برخی از RNAها، پروتئین‌ها، برخی از هورمون‌ها، نور و ... ممکن است بر تنظیم بیان ژن اثرگذار باشند.
- (۸) تنظیم بیان ژن می‌تواند موجب بروز پدیده تمایز یا ایجاد سلول‌های مختلفی از یک سلول (اولیه شود).
- + به عبارت دیگر ژن‌های روشن یک سلول تعیین می‌کنند که سلول چگونه تمایز پیدا کند.
- (۹) بیان ژن دو مرحله اصلی دارد: ابتدا رونویسی، سپس ترجمه
- + در مرحله اول بیان ژن، RNA ساخته می‌شود و در مرحله دوم می‌تواند پلی‌پپتید یا پروتئین ساخته شود.
- x اگر در مرحله اول tRNA یا rRNA ساخته شود بیان ژن قطعاً یک مرحله‌ای خواهد بود.
- x اگر در مرحله اول mRNA ساخته شود می‌توان انتظار داشت که مرحله دوم یا ترجمه هم انجام خواهد شد!
- (۱۰) اغلب آنزیم‌ها حاصل بیان ژن دو مرحله‌ای هستند ولی سنتز آنزیمی که باعث تشکیل پیوند پپتیدی می‌شود (آنزیم rRNA) بیان ژن یک مرحله‌ای دارد!
- (۱۱) می‌توان گفت: در همه انواع بیان ژن قطعاً رونویسی انجام می‌شود ولی ممکن است ترجمه انجام شود یا انجام نشود.
- + بنابراین در هر نوع بیان ژنی حتماً پیوند هیدروژنی شکسته و پیوند فسفودی‌استر تشکیل می‌شود ولی الزاماً پیوند پپتیدی تشکیل نمی‌شود!

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 یعنی رونویسی و سافت پروتئین یعنی ترجمه تأثیر بگذارد ولی به طور معمول تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی انجام می‌شود. در مواردی هم ممکن است یاخته با تغییر در پایداری (طول عمر) رنا یا پروتئین، یعنی پس از رونویسی یا پس از ترجمه فعالیت آن را تنظیم کند.
- می‌توان گفت: تنظیم بیان ژن در پروکاریوت‌ها در چهار سطح انجام می‌شود: همه این سطوح در سیتوپلاسم انجام می‌شود.
- (۱) حین رونویسی: که در آن عوامل پروتئینی به اتصال آنزیم RNA پلی‌مراز به راه‌انداز کمک نموده یا از اتصال آن جلوگیری می‌کنند.
 - (۲) پس از رونویسی: که در آن طول عمر یا پایداری RNA متفاوت خواهد بود. هرچه طول عمر بیشتر باشد اثر بیشتری خواهد داشت.
 - (۳) حین ترجمه: که در آن عوامل دیگری دقالت نموده و باعث می‌شوند ترجمه از روی mRNA ساخته شده انجام شود یا خیر.
 - (۴) پس از ترجمه: که در آن طول عمر یا پایداری پروتئین حاصله متفاوت خواهد بود. هرچه طول عمر آن بیشتر باشد اثرگذاری بیشتری خواهد داشت.

تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی در پروکاریوت‌ها

- در این نوع تنظیم عواملی به پیوستن رناپسپاراز به توالی راه‌انداز کمک و یا مانع حرکت رناپسپاراز می‌شوند. در نتیجه، رونویسی ژن تسهیل یا ممانعت می‌شود؛ مثلاً با اتصال پروتئین‌های خاصی به بخشی از دنا که سر راه رناپسپاراز است و اپراتور نامیده می‌شود، از انجام رونویسی جلوگیری می‌شود. نمونه این نوع تنظیم، در نوعی باکتری به نام اشریشیا کلای (*Escherichia coli*) شناخته شده است. قند مصرفی ترجیحی این باکتری مونوساکاریدی به نام گلوکز است. مراحل تجزیه قند گلوکز در یاخته که شامل گلیکولیز، اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون است را در فصول بعد خواهید آموخت. اگر گلوکز در محیط باکتری وجود نداشته باشد ولی قند دیگری به نام دی‌ساکارید لاکتوز در اختیار باکتری قرار بگیرد، باکتری می‌تواند از این قند استفاده کند. مسلماً اگر در حضور گلوکز، قند لاکتوز در اختیار باکتری قرار گیرد از آن استفاده نخواهد کرد! از آنجا که این قند، دی‌ساکارید بوده بنابراین این قند متفاوت از گلوکز (نوعی مونوساکارید) بوده است و آنزیم‌های لازم برای مصرف آن نیز متفاوت است. بنابراین وقتی لاکتوز در محیط وجود دارد باکتری باید ابتدا از روی ژن‌های رمزگردان مربوط به آنزیم‌های تجزیه کننده لاکتوز رونویسی و سپس از روی mRNA آنها ترجمه نموده تا آنزیم‌های تجزیه کننده آن را بسازد و در نبود یا کاهش لاکتوز نیز رونویسی و ساخت آنزیم‌های تجزیه کننده آن می‌بایست متوقف یا کاهش پیدا کند. حال این پرسش پیش می‌آید که باکتری چگونه می‌تواند حضور لاکتوز را در محیط تشخیص دهد و آنزیم‌های جذب کننده و تجزیه کننده آن را بسازد؟ ژن‌هایی که این آنزیم‌ها را می‌سازند چگونه روشن و یا خاموش می‌شوند؟ در پروکاریوت‌ها بیان ژن به دو صورت منفی و مثبت تنظیم می‌شود.

تنظیم مثبت و منفی: در پروکاریوت‌ها، تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی به دو صورت مثبت و منفی انجام می‌شود.

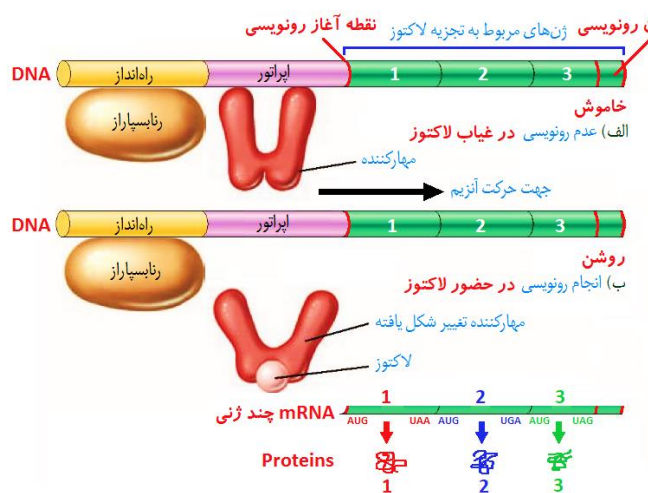
(۱) **تنظیم منفی:** عوامل پروتئینی از پیوستن آنزیم RNA پلی‌مراز به توالی راه‌انداز جلوگیری می‌کنند. در نتیجه، از رونویسی ژن **ممانعت** می‌شود. مانند آپران لاکتوز

(۲) **تنظیم مثبت:** عوامل پروتئینی به پیوستن RNA پلی‌مراز به توالی راه‌انداز کمک می‌کنند. در نتیجه، رونویسی ژن **تسهیل** می‌شود. مانند آپران مالٹوز

نکاتی در مورد جایگاه اتصال عوامل پروتئینی مؤثر در تنظیم بیان ژن

- (۱) **جایگاه اتصال فعال کننده:** بر اساس کتاب، در پروکاریوت‌ها قبل از توالی راه‌انداز، توالی (یا توالی‌های) دیگری به نام **جایگاه اتصال فعال کننده** وجود دارد.
 - + این جایگاه (یا جایگاه‌ها)، محل اتصال پروتئین (یا پروتئین‌هایی) به نام **پروتئین فعال کننده** هستند.
 - (۲) **جایگاه آپراتور:** بر اساس کتاب، در پروکاریوت‌ها بعد از توالی راه‌انداز، توالی دیگری به نام **آپراتور** وجود دارد.
 - + این جایگاه، محل اتصال پروتئینی به نام **پروتئین مهار کننده** است.
- نکته مهم:** بدیهی است هیچگاه قبل و یا بعد از یک راه‌انداز خاص هر دو توالی به طور هم‌زمان وجود ندارند.

تنظیم منفی رونویسی: در گفتار ۱ آموختید که رونویسی با چسبیدن یا اتصال رنابسپاراز به ژن یا ژن‌ها! شروع می‌شود. حال اگر مانعی بر سر راه رنابسپاراز وجود داشته باشد، رونویسی از ژن یا ژن‌ها! انجام نمی‌شود. به این نوع تنظیم، تنظیم منفی رونویسی گفته می‌شود. مانع پیش روی رنابسپاراز **نوعی پروتئین** (یعنی یک نوع پروتئین) به نام **مهار کننده** است. این پروتئین به **توالی خاصی** (یعنی یک توالی) از **دنا** به نام **آپراتور** متصل می‌شود و **جلوی حرکت رنابسپاراز را می‌گیرد** (شکل ۱۶-الف). ابتدا لاکتوز موجود در محیط، به مقدار جزئی ضمن عبور از دیواره و غشاء به باکتری وارد می‌شود و سپس با اتصال به مهار کننده، شکل فضایی یا سه بعدی آن را تغییر می‌دهد. تغییر شکل مهار کننده، (۱) آن را از آپراتور جدا می‌کند و نیز (۲) مانع از اتصال مجدد آن به آپراتور می‌شود. با برداشته شدن مانع سر راه، رنابسپاراز می‌تواند رونویسی ژن‌ها را انجام دهد (شکل ۱۶-ب). **محصولات** این ژن‌ها که سه نوع پروتئین با خاصیت آنزیمی هستند، جذب و تجزیه لاکتوز را ممکن می‌کند.



شکل ۱۶- تنظیم منفی رونویسی ژن‌های مؤثر در تجزیه لاکتوز

الف) عدم رونویسی ژن‌ها در غیاب لاکتوز

ب) رونویسی ژن‌ها در حضور لاکتوز

تنظیم منفی رونویسی در «آپران» لاکتوز

- (۱) قند مصرفی **تریبسی** (این باکتری مونوساکاریدی به نام **کلوز** است. به عبارت دیگر، این باکتری در صورت وجود گلوکز در محیط از هیچ قند دیگری استفاده نمی‌کند.
- (۲) مراحل تجزیه قند کلوز که رایج‌ترین سوخت سلول است در باکتری شامل **کلیکولیز**، **اکسایش پیرووات**، **چرخه کربس** و **زنجیره انتقال الکترون** است.
 - + این مراحل به ترتیب در سیتوپلاسم، غشاء سلولی، سیتوپلاسم و غشاء سلولی باکتری به وقوع می‌پیوندند.
- (۳) قند لاکتوز یک **دی‌ساکارید** است، بنابراین آنزیم‌های لازم برای مصرف آن متفاوت از مونوساکارید کلوز هستند.
- (۴) در باکتری‌ها ژن‌هایی که چند فرایند مرتبط به هم را کنترل می‌کنند آپران نامیده می‌شوند. روشن یا خاموش ماندن آنها به طور هماهنگ با یکدیگر انجام می‌شود.
- (۵) در **غیاب** کلوز و **وجود** لاکتوز در محیط، اتفاقات زیر می‌افتند:
 - + باکتری باید ابتدا از روی ژن‌های رمزگردان مربوط به آنزیم‌های تجزیه کننده و البته جذب کننده! لاکتوز رونویسی می‌کند.
 - + سپس از روی mRNA آنها ترجمه نموده تا آنزیم‌های تجزیه کننده و البته جذب کننده! لاکتوز را بسازد.
 - + بدیهی است در نبود یا کاهش لاکتوز نیز رونویسی و سافت این آنزیم‌ها می‌بایست متوقف شود یا کاهش پیدا کند.
- (۶) قند لاکتوز به مقدار **جزئی** می‌تواند از دیواره و غشاء سلولی باکتری عبور کند و وارد سیتوپلاسم شود.
 - + لاکتوز همواره وارد باکتری می‌شود ولی زمانی که آپران لاکتوز روشن است، مقدار آن در سلول باکتری بسیار زیاد می‌شود.
- (۷) ورود این قند و اتصال آن به پروتئین مهار کننده که نود به آپراتور چسبیده است، باعث تغییر سافتتار فضایی یا سه بعدی این پروتئین می‌شود.
 - + این تغییر شکل فضایی یا سه بعدی باعث می‌شود تا این پروتئین تمایل نود به آپراتور را از دست دهد.
 - + تغییر سافتتار سه بعدی یا فضایی پروتئین مهار کننده، هم آن را از آپراتور جدا می‌کند و هم مانع از اتصال مجدد آن به آپراتور می‌شود.
 - + با توجه به متن کتاب برای آپران لاکتوز فقط یک پروتئین مهار کننده یا تنظیم کننده وجود دارد.
 - + با برداشته شدن پروتئین مهار کننده، آنزیم RNA پلی‌مراز می‌تواند رونویسی ژن‌ها را انجام دهد.
- x در این حالت یک مولکول mRNA سافتت می‌شود که رونوشت سه ژن را خواهد داشت، که به آن mRNA چند ژنی می‌گویند.
- mRNA چند ژنی **منصوص** پروکاریوت‌هاست. هر چند در میتوکندری‌ها و کلروپلاست‌های سلول‌های یوکاریوتی هم می‌تواند وجود داشته باشد.

– mRNA های ساخته شده در پروکاریوت ها دارای رونوشت یک یا چند ژن هستند و به ترتیب mRNA تک ژنی و mRNA چند ژنی نامیده می شوند.

– این نوع mRNA ها قطعاً از روی یک مولکول DNA مقلوقی و به وسیله RNA پلیمراز پروکاریوتی رونویسی می شوند.

– سافتارهای پر مانند مربوط به این نوع mRNA ها یک نوع پلی پپتید نمی سازند! بلکه به تعداد ژن های موجود در آن پلی پپتید ساخته می شود.

– لازم به یادآوری است که همه آپران ها و همه mRNA های پروکاریوتی چند ژنی نیستند.

۸) محصولات سه ژن واقع بر روی mRNA سه ژنی، سه نوع پروتئین با خاصیت آنزیمی هستند که جذب و تجزیه لاکتوز را ممکن می سازند.

۹) بدیهی است در صورت روشن شدن آپران لاکتوز به طور هم زمان غلظت هر سه آنزیم در باکتری بالا می رود.

۱۰) بر روی مولکول DNA برای این سه ژن یک راه انداز، یک آپراتور، یک نقطه آغاز رونویسی و یک توالی پایان رونویسی وجود دارد!

+ به عبارت دیگر برخی از ژن های پروکاریوتی مانند ژن شماره ۲ و ۳ فاقد راه انداز و فاقد نقطه آغاز رونویسی هستند.

x با توجه به موارد بالا می توان گفت که همواره به ازای یک ژن، یک راه انداز، یک نقطه آغاز رونویسی و یک توالی پایان رونویسی وجود ندارد!

x هم چنین می توان گفت، برخی دیگر از ژن های پروکاریوتی، مانند ژن های ۱ و ۲ توالی پایان رونویسی ندارند!

۱۱) این نوع mRNA می بایست دارای سه کدون آغاز و سه کدون پایان باشد! زیرا قرار است سه نوع آنزیم از روی این mRNA ساخته شود.

+ هم چنین می توان گفت، برخی از mRNA ها دارای بیش از یک کدون شروع و بیش از یک کدون پایان هستند!

+ هم چنین می توان گفت، همواره به ازای یک mRNA یک رشته پلی پپتید ساخته نمی شود، گاهی ممکن است بیش از یک رشته پلی پپتید ساخته شود!

۱۲) در آپران لاکتوز، هم در زمان خاموش بودن و هم در زمان روشن بودن آپران، آنزیم RNA پلیمراز می تواند به راه انداز متصل شود.

+ بنابراین هم در زمان خاموش بودن و هم در زمان روشن بودن این آپران، پروتئین مهار کننده می تواند ساخته شود.

+ بنابراین آپران مسئول ایجاد پروتئین مهار کننده که یک آپران تک ژنی است، همیشه روشن می باشد!

۱۳) به عبارت دیگر آپران یا ژن مسئول تولید پروتئین مهار کننده، آپراتور نداشته و دائماً از روی آن رونویسی و ترجمه می شود!

+ بنابراین می توان گفت، وجود آپراتور در یک آپران الزامی نیست. در مبحث بعدی می بینیم که آپران مالتوز هم آپراتور ندارد.

۱۴) ژن مسئول ایجاد پروتئین مهار کننده روی همان مولکول DNA واقع شده است که آپران لاکتوز و بقیه ژن های باکتری آن قرار دارند!

+ چون باکتری ها فقط یک مولکول DNA مقلوقی به عنوان کروموزوم اصلی دارند و این مولکول حاوی تقریباً همه آپران ها و ژن های باکتری است!

۱۵) در آپران لاکتوز، اجزای مختلفی با ماهیت شیمیایی متفاوت وجود دارند:

+ توالی های راه انداز و آپراتور را توالی های تنظیمی می گویند و از جنس داکسی ریبونوکلئوتید هستند.

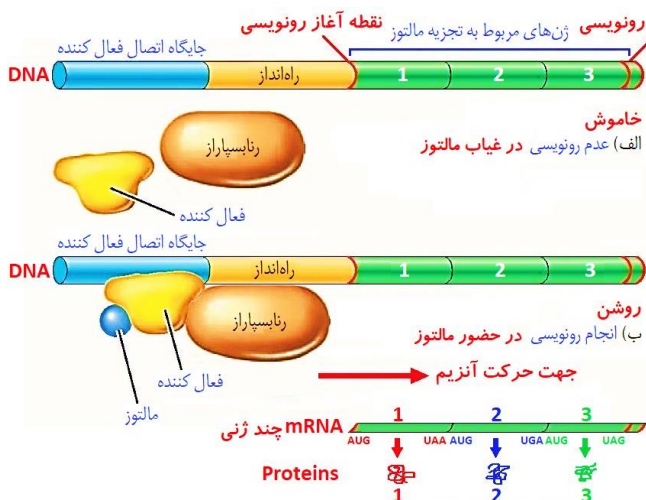
+ مولکول مهار کننده را پروتئین تنظیمی می گویند و از جنس آمینواسید هستند.

+ ژن موجود در آپران مهار کننده را ژن تنظیمی می گویند و از جنس داکسی ریبونوکلئوتید است.

+ مولکول لاکتوز را عامل تنظیمی می گویند و از جنس کربوهیدرات است.

تنظیم مثبت رونویسی: در این نوع تنظیم، پروتئین های خاصی (یعنی چند نوع پروتئین) به رابسیاراز کمک می کنند تا بتواند به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. مثال این نوع تنظیم نیز در باکتری اشرشیا کلای وجود دارد. مشخص شده که اگر در محیط باکتری، در غیاب گلوکزا نوعی دی ساکارید به نام قند مالتوز وجود داشته باشد، درون باکتری آنزیم هایی ساخته می شوند که در تجزیه و البته جذب 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 (یعنی چند پروتئین) به نام فعال کننده وجود دارند که به توالی های خاصی (یعنی چند توالی) از دنا متصل می شوند. به این توالی ها جایگاه های اتصال فعال کننده گفته می شود. (شکل ۱۷- الف). در



حضور مالتوز در محیط، پروتئین فعال کننده به جایگاه خود که قبلاً از راه انداز است، متصل می شود و پس از اتصال به رابسیاراز کمک می کند تا به راه انداز متصل شود و رونویسی را شروع کند. چه عاملی سبب می شود که فعال کننده به جایگاه خود بچسبد؟ این عامل مالتوز است. اتصال مالتوز به فعال کننده (یعنی یک نوع پروتئین در هر بار روشن شدن!) باعث پیوستن آن به جایگاه اتصال شده و رونویسی شروع می شود (شکل ۱۷- ب).

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

الف) عدم رونویسی ژن ها در غیاب مالتوز

ب) رونویسی ژن ها در حضور مالتوز

- (۱) قند مالتوز یک **دی‌ساکارید** است، بنابراین آنزیم‌های لازم برای مصرف آن **مقاوت** از مونوساکارید گلوکز هستند.
- (۲) در **غیاب** گلوکز و **وجود** مالتوز در محیط، اتفاقات زیر می‌افتند:
 - + باکتری باید **ابتدا** از روی ژن‌های رمزگردان مربوط به آنزیم‌های **تجزیه‌کننده** و البته **جذب‌کننده** مالتوز **رونویسی** می‌کند.
 - + **سپس** از روی mRNA آنها **ترجمه** نموده تا آنزیم‌های **تجزیه‌کننده** و البته **جذب‌کننده** مالتوز را بسازد.
 - + بدیهی است در **نبود** یا **کاهش** مالتوز نیز رونویسی و سافت این آنزیم‌ها می‌بایست **متوقف** شود یا **کاهش** پیدا کند.
- (۳) قند مالتوز به مقدار **جزئی** می‌تواند از دیواره و غشاء سلولی باکتری **عبور** کند و وارد سیتوپلاسم شود.
- + مالتوز **همواره** وارد باکتری می‌شود ولی زمانی که **اُپران** مالتوز **روشن** است، مقدار آن در سلول باکتری **بسیار زیاد** می‌شود.
- (۴) ورود این قند و اتصال آن به پروتئین **فعال‌کننده** که به طور **آزاد** در سیتوپلاسم است، باعث **تغییر** سافتار فضایی یا سه بعدی این پروتئین می‌شود.
 - + این تغییر شکل فضایی یا سه بعدی باعث می‌شود تا این پروتئین به جایگاه اتصال فعال **کننده** **تمایل** پیدا کند.
 - + با توجه به متن کتاب برای **اُپران** مالتوز **پنندین** پروتئین فعال‌کننده یا تنظیم‌کننده وجود دارد.
 - + با اتصال پروتئین فعال‌کننده، آنزیم RNA پلی‌مراز **می‌تواند** به آن پسیبیده و پس از قرارگیری روی DNA رونویسی ژن‌ها را انجام دهد.
- x در این حالت یک مولکول mRNA سافت می‌شود که رونوشت **سه** ژن را خواهد داشت، که به آن mRNA **پند ژنی** می‌گویند.
- (۵) محصولات سه ژن واقع بر روی mRNA **سه** ژنی، **سه** نوع پروتئین با خاصیت **آنزیمی** هستند که **جذب** و **تجزیه** مالتوز را ممکن می‌سازند.
- (۶) بدیهی است در صورت روشن شدن **اُپران** مالتوز به طور **هم‌زمان** غلظت هر سه آنزیم در باکتری بالا می‌رود.
 - + این در حالی است که به هنگام خاموش بودن **اُپران**، غلظت هر سه آنزیم **ناپایز** است!
- (۷) بر روی مولکول DNA برای این سه ژن **یک** رامنندار، **یک** اُپراتور، **یک** نقطه آغاز رونویسی و **یک** توالی پایان رونویسی وجود دارد!
 - + به عبارت دیگر برنی از ژن‌های پروکاریوتی مانند ژن شماره ۲ و ۳ **فاقد** رامنندار و **فاقد** نقطه آغاز رونویسی هستند.
 - x با توجه به موارد بالا می‌توان گفت که همواره به ازای یک ژن، یک رامنندار، یک نقطه آغاز رونویسی و یک توالی پایان رونویسی وجود **ندارد**!
 - x همچنین می‌توان گفت، برنی دیگر از ژن‌های پروکاریوتی، مانند ژن‌های ۱ و ۲ توالی پایان رونویسی **ندارند**!
- (۸) این نوع mRNA می‌بایست دارای **سه** کدون آغاز و **سه** کدون پایان باشد! زیرا قرار است **سه** نوع آنزیم از روی این mRNA سافت می‌شود.
 - + همچنین می‌توان گفت، برنی از mRNAها دارای **بیش** از یک کدون **شروع** و **بیش** از یک کدون **پایان** هستند!
 - + همچنین می‌توان گفت، همواره به ازای یک mRNA یک رشته پلی‌پپتید سافت **نمی‌شود**، **گاهی** ممکن است بیش از یک رشته پلی‌پپتید سافت شود!
- (۹) در **اُپران** مالتوز، **فقط** در زمان روشن بودن **اُپران**، آنزیم RNA پلی‌مراز می‌تواند به واسطه اتصال به پروتئین فعال‌کننده به راه‌انداز **متصل** شود.
 - + بنابراین **هم** در زمان خاموش بودن و **هم** در زمان روشن بودن این **اُپران**، پروتئین فعال‌کننده می‌تواند **سافت** شود.
 - + بنابراین **اُپران** مسئول ایجاد پروتئین فعال‌کننده که یک **اُپران** تک ژنی است، **همیشه** روشن می‌باشد!
- (۱۰) به عبارت دیگر **اُپران** یا ژن مسئول تولید پروتئین فعال‌کننده، اپراتور **نداشته** و **دائماً** از روی آن رونویسی و ترجمه می‌شود!
 - + بنابراین می‌توان گفت، وجود اپراتور در یک **اُپران** الزامی **نیست**، در مبحث قبلی دیدیم که **اُپران** لاکتوز اپراتور داشت.
- (۱۱) ژن مسئول ایجاد پروتئین فعال‌کننده روی **همان** مولکول DNA واقع شده است که **اُپران** مالتوز و **بقیه** ژن‌های باکتری **روی** آن قرار دارند!
 - + چون باکتری‌ها **فقط** یک مولکول DNA حلقوی به عنوان کروموزوم **اصلی** دارند و این مولکول حاوی **تقریباً** همه **اُپران‌ها** و ژن‌های باکتری است!
- (۱۲) در **اُپران** مالتوز، اجزای مختلفی با ماهیت **شیمیایی** متفاوت وجود دارند:
 - + توالی‌های **راه‌انداز** و محل اتصال فعال‌کننده را توالی‌های **تنظیمی** می‌گویند و از جنس **داکسی‌ریبونوکلئوتید** هستند.
 - + مولکول **فعال‌کننده** را پروتئین **تنظیمی** می‌گویند و از جنس **آمینواسید** هستند.
 - + **ژن** موجود در **اُپران** فعال‌کننده را **ژن** **تنظیمی** می‌گویند و از جنس **داکسی‌ریبونوکلئوتید** است.
 - + مولکول مالتوز را **عامل** **تنظیمی** می‌گویند و از جنس **کربوهیدرات** است.

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها پیچیده‌تر از پروکاریوت‌هاست و می‌تواند در **مراحل بیشتری** انجام شود. فضای درونی یا سیتوپلاسم یاخته‌های یوکاریوتی به وسیله غشاهای **درونی** به **بخش‌های مختلفی** از جمله هسته، شبکه آندوپلاسمی زیر، شبکه آندوپلاسمی صاف، دستگاه گلژی، لیزوزوم، واکوئول، میتوکندری، کلروپلاست و ... تقسیم شده‌اند. بنابراین، برای آنکه یاخته نسبت به یک ماده واکنش نشان دهد باید آن ماده باید به طریقی از غشاها عبور کنند و پس از رسیدن به فضای درون هسته، میتوکندری و کلروپلاست ژن‌ها را تحت تأثیر قرار دهند.

در باخته‌های یوکاریوتی، بیشتر ژن‌ها در هسته (ژنوم هسته‌ای) و برخی در راکیزه‌ها و دیسه‌ها (ژنوم سیتوپلاسمی) 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.

می‌توان گفت: تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها در پنج سطح انجام می‌شود: سطوح اول تا سوم در هسته و سطوح سوم تا پنجم نیز در سیتوپلاسم انجام می‌شوند.

(۱) پیش از رونویسی: که در آن عواملی از قبیل فشردگی شدید بخش‌هایی از کروموزوم مانع از رونویسی می‌شود.

(۲) حین رونویسی: که در آن پروتئین‌هایی مانند عوامل رونویسی به اتصال آنزیم RNA پلی‌مراز به راه‌انداز کمک می‌کنند.

(۳) پس از رونویسی: که در مرحله پیرایش ممکن است صورت بگیرد (هسته)، یا طول عمر mRNA را دچار تغییر کند (سیتوپلاسم).

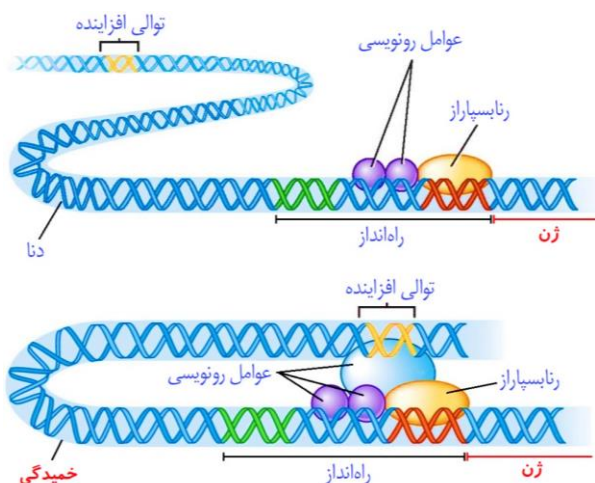
(۴) حین ترجمه: که در آن عواملی دثالت نموده و مثلاً با اتصال RNA های کوچک به mRNA مانع از پایان یافتن ترجمه شوند.

(۵) پس از ترجمه: که در آن طول عمر یا پایداری پروتئین حاصله متفاوت خواهد بود. هرچه طول عمر آن بیشتر باشد اثرگذاری بیشتری خواهد داشت.

تنظیم بیان ژن در مرحله رونویسی: در یوکاریوت‌ها نیز مانند پروکاریوت‌ها، رونویسی با پیوستن رنابسپاراز به راه‌انداز آغاز می‌شود. در یوکاریوت‌ها رنابسپارازهای I، II و III نمی‌توانند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام **عوامل رونویسی** هستند. گروهی از این پروتئین‌ها با اتصال به نواحی خاصی از راه‌انداز نه همه آن‌ها، رنابسپارازها را به محل راه‌انداز هدایت می‌کنند، چون تمایل پیوستن این پروتئین‌ها به راه‌انداز در اثر عواملی تغییر می‌کند، مقدار رونویسی ژن آن هم تغییر می‌کند (شکل ۱۸).

در یوکاریوت‌ها ممکن است عوامل رونویسی دیگری به بخش‌های خاصی (نه یک بخش) از دنا به نام **توالی افزایشده** متصل شوند. با پیوستن این پروتئین‌ها به توالی افزایشده و با ایجاد خمیدگی در دنا، عوامل رونویسی در کنار هم قرار می‌گیرند. کنار هم قرارگیری این عوامل، سرعت و مقدار رونویسی را افزایش می‌دهند. توالی‌های افزایشده متفاوت از راه‌انداز هستند و ممکن است در فاصله دوری از بلا دست یا حتی پائین دست ژن قرار داشته باشند. اتصال این پروتئین‌ها بر سرعت و مقدار رونویسی ژن مؤثر است (شکل ۱۹).

به عبارت دیگر در صورت عدم وجود این موارد، هم پتان رونویسی انجام می‌شود اما مقدار کمتری RNA و در نهایت پروتئین ساخته می‌شود!



شکل ۱۸- تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

شکل ۱۹- توالی افزایشده و عوامل رونویسی متصل به آن

نکاتی در مورد تنظیم بیان ژن در یوکاریوت‌ها

(۱) در ژنوم هسته‌ای یوکاریوت‌ها، توالی‌هایی مانند آپران، اپراتور، محل اتصال فعال کننده و ... وجود ندارند.

(۲) در یوکاریوت‌ها، پروتئین‌هایی مانند مهار کننده، فعال کننده و نیز عوامل تنظیمی به مفهومی که در پروکاریوت‌ها ذکر شد، وجود ندارند.

(۳) در یوکاریوت‌ها همانند پروکاریوت‌ها پروتئین‌های تنظیمی، توالی‌های تنظیمی و ژن‌های تنظیمی وجود دارند.

+ پروتئین‌های تنظیمی همان عوامل رونویسی هستند.

+ توالی‌های تنظیمی در این نوع سلول‌ها عبارتند از: راه‌انداز و افزایشده

+ ژن‌های تنظیمی نیز ژن‌های مسئول تولید عوامل رونویسی هستند.

(۴) هم در پروکاریوت‌ها و هم در یوکاریوت‌ها، رونویسی با پیوستن آنزیم‌های RNA پلی‌مراز به راه‌انداز آغاز می‌شود.

(۵) در پروکاریوت‌ها دو نوع تنظیم بیان ژن به صورت مثبت و منفی وجود دارد. در یوکاریوت‌ها تنظیم بیان ژن مشابه نوع مثبت در پروکاریوت‌هاست.

(۶) در یوکاریوت‌ها آنزیم‌های RNA پلی‌مراز نمی‌توانند به تنهایی راه‌انداز را شناسایی کند و برای پیوستن به آن نیازمند پروتئین‌هایی به نام عوامل رونویسی هستند.

(۷) عوامل رونویسی متعدد و متفاوت بوده و به بخش‌هایی از توالی راه‌انداز و توالی دیگری به نام افزایشده و نیز خود آنزیم‌های RNA پلی‌مراز متصل می‌شوند.

(۸) برخی از عوامل رونویسی با اتصال به نواحی خاصی از راه‌انداز نه همه آن، RNA پلی‌مرازها را به محل راه‌انداز هدایت می‌کنند تا رونویسی شروع شود.

+ آنزیم‌های RNA پلی‌مراز از یک طرف به عوامل رونویسی متصل شده و از طرف دیگر روی راه‌انداز قرار می‌گیرند!

(۹) هرچه تمایل این پروتئین‌ها برای اتصال به راه‌انداز بیشتر باشد، مقدار رونویسی ژن هم بیشتر می‌شود و برعکس.

۱۰) در یوکاریوت‌ها ممکن است عوامل رونویسی **دیگری** نیز به بخش‌های خاصی از DNA به نام **توالی افزایش** متصل شوند.

+ توالی‌های افزایش ممکن است در فاصله بسیار **دور** از **بالادست** یا حتی پائین‌دست ژن قرار داشته باشند.

۱۱) با پیوستن عوامل رونویسی به توالی افزایش و با **ایجاد خمیدگی** در مولکول DNA، عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز و افزایش در کنار هم **قرار** می‌گیرند.

۱۲) کنار هم قرار گرفتن عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز و افزایش، سبب **انجام** رونویسی **نمی‌شود** بلکه سرعت رونویسی را **افزایش** می‌دهد.

+ اتصال عوامل رونویسی به یکدیگر بر **سرعت** و **مقدار** رونویسی مؤثر است، در صورت عدم اتصال آنها **هم‌پتان** رونویسی انجام می‌شود اما با مقدار کمتر!

۱۳) در یوکاریوت‌ها، اجزای مختلفی با **ماهیت شیمیایی** متفاوت وجود دارند:

+ توالی‌های **راه‌انداز** و **افزایش** را **توالی‌های تنظیمی** می‌گویند و از جنس **دآکسی‌ریبونوکلئوتید** هستند.

+ عوامل **رونویسی** را **پروتئین‌های تنظیمی** می‌گویند و از جنس **آمینواسید** هستند.

+ ژن‌های **مسئول** ایجاد عوامل رونویسی را **ژن‌های تنظیمی** می‌گویند و از جنس **دآکسی‌ریبونوکلئوتید** هستند.

۱۴) بر اساس شکل کتاب، در مورد تنظیم بیان ژن در **یوکاریوت‌ها** نکات زیر حائز اهمیت هستند:

+ عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز **متعددتر** و **کوچک‌تر** از عوامل رونویسی متصل به افزایش هستند.

+ عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز به همه طول راه‌انداز متصل **نمی‌شوند** بلکه به انتهای آن که به نقطه آغاز رونویسی **نزدیک‌تر** است متصل می‌شوند.

+ عامل یا عوامل رونویسی متصل به هر توالی افزایش **تمام** طول این توالی را در بر می‌گیرند.

+ بعد از تشکیل **خمیدگی** و در کنار هم قرار گرفتن عوامل رونویسی، عامل یا عوامل متصل به افزایش به آنزیم RNA پلی‌مراز **هم** متصل می‌شوند.

+ آنزیم RNA پلی‌مراز به همه عوامل رونویسی متصل به بخشی از راه‌انداز **نمی‌پسند**.

+ **یک** ژن می‌تواند **چندین** افزایش داشته باشد! هر افزایش هم می‌تواند با **چندین** عامل رونویسی تماس داشته باشد!

+ **مراحل** روشن شدن یک ژن یوکاریوتی دارای توالی افزایش، به ترتیب شامل موارد زیر است:

x **اتصال** گروهی از عوامل رونویسی به **راه‌انداز**

x **اتصال** آنزیم RNA پلی‌مراز به **برنی** از عوامل رونویسی

x قرار گرفتن آنزیم RNA پلی‌مراز بر **روی** راه‌انداز

x **اتصال** گروه دیگری از عوامل رونویسی بر روی توالی افزایش

x **ایجاد خمیدگی** در مولکول DNA

x کنار هم **قرار گرفتن** عوامل رونویسی متصل به راه‌انداز و افزایش

x **شروع** رونویسی از ژن توسط آنزیم RNA پلی‌مراز

تنظیم بیان ژن در مراحل غیر رونویسی: در یوکاریوت‌ها تنظیم بیان ژن می‌تواند پیش از رونویسی یا پس از آن هم انجام شود.

+ تنظیم بیان ژن **پس** از رونویسی: **اتصال بعضی رناهای کوچک مکمل به رنای پیک** با تشکیل پیوند هیدروژنی **مثالی** از تنظیم بیان ژن پس از رونویسی

است. با اتصال این رناها، از کار رناتن و در نتیجه سنتز پروتئین یعنی **دومین** مرحله بیان ژن **جلوگیری** می‌شود. در نتیجه، عمل ترجمه **متوقف** و رنای

ساخته شده پس از مدتی با **دفالت** ریبونوکلئازها و شکستن پیوندهای فسفودی‌استر در سیتوپلاسم **تجزیه** می‌شود.

بدیهی است ممکن است پلی‌پپتیدهای کوتاه و ناقصی **هم** در این نوع تنظیم ساخته شوند!

+ تنظیم بیان ژن **پیش** از رونویسی: روش تنظیم دیگر **در سطح فام‌تی** است. به طور معمول بخش‌های **فشرده فام‌تن کمتر** در دسترس رنابسپارازها قرار

می‌گیرند بنابراین یاخته می‌تواند با **تغییر در میزان فشرده‌گی فام‌تن** در بخش‌های خاصی، **دسترسی** رنابسپاراز را به ژن مورد نظر تنظیم کند.

به نظر شما این تنظیم بیان ژن پیش از رونویسی است یا پس از آن؟ **پیش از رونویسی**

+ تنظیم بیان ژن با **روش‌های دیگر**: 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.

نکاتی در مورد تنظیم بیان ژن یوکاریوت‌ها در مراحل غیر از رونویسی

۱) اتصال بعضی از RNAهای **کوچک** و **مکمل** به mRNA با پیوند هیدروژنی باعث **جلوگیری** از کار ریبوزوم و در نتیجه سنتز پروتئین (دومین مرحله بیان ژن) می‌شود.

۲) در نتیجه این اتصال، عمل ترجمه در مرحله طویل شدن، **متوقف** شده و RNA به همراه پلی‌پپتید نیمه ساخته شده پس از مدتی تجزیه می‌شوند.

+ فرایند تجزیه با **دفالت** ریبونوکلئازها و پروتئازها و شکستن پیوندهای فسفودی‌استر و پپتیدی در سیتوپلاسم انجام می‌شود.

۳) بخش‌های **فشرده** کروموزوم یا **هتروکروماتین** نسبت به بخش‌های **کمتر** فشرده شده یا **یوکروماتین** کمتر در دسترس آنزیم‌های RNA پلی‌مراز قرار می‌گیرند.

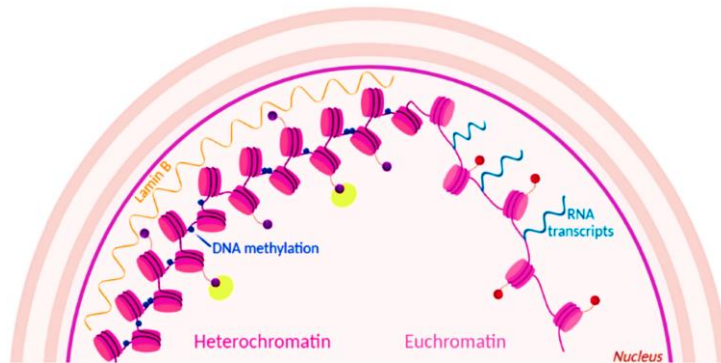
+ بنابراین می‌توان گفت ژن‌های موجود در بخش‌هایی از کروموزوم که فشرده‌گی بیشتری دارند نسبت به بخش‌های دیگر **کمتر** روشن می‌شوند.

+ این تنظیم بیان ژن نوعی تنظیم در مراحل پیش از رونویسی محسوب می‌شود.

۱۴) افزایش طول عمر mRNA موجب افزایش محصول یا پروتئین می‌شود.

+ این تنظیم بیان ژن نوعی تنظیم در مراحل پس از رونویسی محسوب می‌شود.

۱۵) شیوه‌های دیگری نیز در تنظیم بیان ژن مؤثر هستند که نحوه عمل بسیاری از آنها تاکنون ناشناخته باقی مانده است.





فصل ۳

انتقال اطلاعات در نسل‌ها

شباهت بین فرزندان و والدین، گویای آن است که ویژگی‌های والدین به **نحوی** به فرزندان منتقل می‌شود. همچنین می‌دانیم که در تولید مثل جنسی ارتباط بین نسل‌ها را **گامت‌ها** برقرار می‌کنند و ویژگی‌های هریک از والدین توسط دستورالعمل‌هایی که در **دِنا**ی موجود در **گامت‌ها** قرار دارد، به نسل بعد منتقل می‌شود.

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

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

نکات کلیدی در مورد وراثت

- (۱) علم ژنتیک یا وراثت، به مطالعه **شباهت‌ها** (و حتی **تفاوت‌های**) بین والدین و فرزندان یا به **چگونگی** انتقال اطلاعات وراثتی در نسل‌ها می‌پردازد.
- (۲) **پیش** از کشف قوانین وراثت، تصور بر آن بود که صفات فرزندان، آمیخته‌ای از صفات والدین و **حد واسط** آنها هستند.
+ بنابراین دانشمندان در آن زمان به **آمیختگی صفات** اعتقاد داشتند. اما امروزه می‌دانیم که این تصور **درست نیست**.
- (۳) در تولید مثل جنسی **ارتباط** بین نسل‌ها را **گامت‌ها** برقرار می‌کنند. صفات موجود در ژن‌های والدین توسط گامت‌ها، به **نسل بعد** منتقل می‌شوند.
- (۴) آنچه مسلم است خود صفات از والدین به فرزندان **نمی‌رسند** بلکه مولکول‌های وراثتی در نتیجه تقسیم سلولی از والدین به زاده‌ها **می‌رسند**.
- (۵) این ژن‌ها همان گونه که با **رونویسی و ترجمه** در والد یا والدین صفاتی به وجود آورده‌اند، به همان طریق در زاده‌ها هم **همان صفات** را به وجود می‌آورند.
- (۶) همه ژن‌ها مستقیماً باعث بروز صفات **نمی‌شوند**. فقط ژن‌هایی که از روی آنها **mRNA** و در نهایت **پروتئین** ساخته می‌شود صفات را به وجود می‌آورند.
- (۷) بدیهی است ژن‌های مسئول تولید **rRNA** و **tRNA** به طور مستقل و مستقیم قادر به ایجاد صفت **نیستند**.

۸) قبل از کشف ساختمان و عمل DNA و قبل از کشف میتوز و میوز، قوانین بنیادی وراثت یا قوانین مندل، توسط کشیش اتریشی «گریگور مندل» وضع شده‌اند. + امروزه به مطالعات مندل، ژنتیک کلاسیک می‌گویند.

x قانون اول مندل یا قانون تفکیک ژن‌ها: همان رفتار کروموزوم‌ها و ژن‌ها (یا آلل‌ها) در آنافاز I میوز است که در آن جدایی کروموزوم‌های همتا صورت می‌گیرد. این قانون که بیان می‌کند به هنگام میوز آلل‌ها از هم جدا می‌شوند، برای گامت‌نویسی کاربرد دارد.

x قانون دوم مندل یا قانون استقلال ژن‌ها: نیز به رفتار کروموزوم‌ها و ژن‌ها (یا آلل‌ها) در متافاز I میوز اشاره می‌کند که در آن آرایش‌های متفاوت متافازی تتراده‌ها و در نتیجه تنوع گامت‌ها و در نتیجه تنوع زاده‌ها را توضیح می‌دهد.



هر یک از ما ویژگی‌هایی داریم که ما را با آنها می‌شناسند. بعضی از این ویژگی‌ها را از والدین خود دریافت کرده‌ایم؛ مثل رنگ چشم، رنگ مو یا گروه خونی. ویژگی‌هایی را هم می‌شناسیم که ارثی نیستند؛ مثل تیره شدن پوست که به علت قرار گرفتن در معرض آفتاب ایجاد شده است. این ویژگی نوعی «پاسخ به محیط» محسوب می‌شود!

در علم ژن‌شناسی، ویژگی‌های ارثی جانداران را **صفت** می‌نامند (شکل ۱). **ژن‌شناسی** یا **ژنتیک**، شاخه‌ای از زیست‌شناسی است که به چگونگی وراثت صفات از نسلی به نسل دیگر می‌پردازد.

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

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

ویژگی‌های موجودات زنده

(۱) ویژگی‌های موجودات دو نوع هستند:

+ ویژگی‌های ارثی یا صفات که هر کدام دارای شکل‌های مختلفی هستند.

x این ویژگی‌های ارثی یا صفات به وسیله **مولکول‌های وراثتی** از نسلی به نسل دیگر انتقال می‌یابند.

- هر صفت دارای **دو یا چند شکل** است.

+ ویژگی‌های غیر ارثی یا محیطی که از محیط کسب شده‌اند و از طریق مولکول‌های وراثتی به ارث نمی‌رسند.

(۲) همه ویژگی‌های جاندار از والدین به فرزندان نمی‌رسد. فقط ویژگی‌های ارثی یا صفات به نسل بعد منتقل می‌شوند.

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 اصلی معروف به **ABO** و دیگری گروه خونی **فرعی** به نام **Rh**.

در ادامه این دو گروه خونی را بررسی می‌کنیم. **گروه خونی Rh** ساده‌تر است و با آن آغاز می‌کنیم.

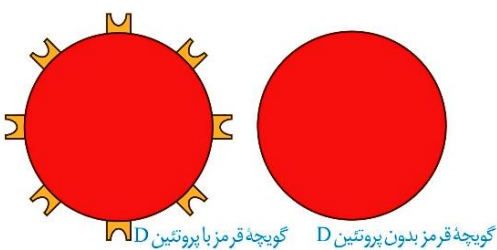
گروه خونی Rh: گروه خونی Rh بر اساس بودن یا نبودن پروتئینی است که در غشای

گویچه‌های قرمز جای دارد و پروتئین D نامیده می‌شود. این پروتئین نقش آنتی‌ژنی ایفا می‌کند!

اگر این پروتئین وجود داشته باشد، گروه خونی Rh مثبت است و اگر وجود نداشته باشد گروه خونی

Rh منفی خواهد شد (شکل ۲).

شکل ۲- مبنای گروه خونی Rh پروتئین D



بود و نبود پروتئین D به نوعی ژن (یعنی یک نوع ژن در یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس نه یک عدد ژن!) بستگی دارد. دو عدد ژن در هر سلول دیپلوئید و

تک‌هسته‌ای در مرحله G_۲ در ارتباط با این پروتئین، در میان مردم دیده می‌شود. ژنی (یعنی یک عدد ژن) که می‌تواند پروتئین D را بسازد و ژنی (یعنی یک عدد

ژن دیگر) که نمی‌تواند پروتئین D را بسازد. این دو ژن را به ترتیب D و d می‌نامیم.

ژن‌های D و d لوکوس یا جای مشخصی در فامتن شماره ۱ دارند. به عبارت دیگر هر دو ژن جایگاه یا لوکوس یکسانی از جفت کروموزوم

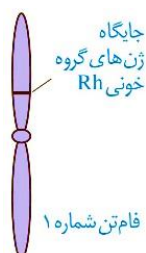
شماره ۱ را به خود اختصاص داده‌اند. توجه داشته باشید که هر کدام از جفت فامتن‌های شماره ۱ در این جایگاه یا فقط ژن D یا فقط ژن d را دارد

و نه هر دو ژن را. به این جایگاه از جفت فامتن شماره ۱، جایگاه یا لوکوس ژن‌های Rh می‌گویند (شکل ۳).

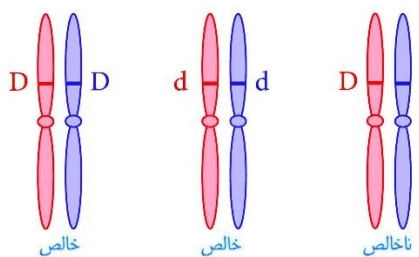
شکل ۳- جایگاه ژن‌های Rh

به ژن‌های D و d که شکل‌های مختلف صفت Rh را تعیین می‌کنند و هر دو جایگاه ژنی یکسانی دارند؛ دگره (آلل) می‌گویند.

نکته پالشی: هر آللی ژن متسوب می‌شود ولی هر ژنی آلل متسوب نمی‌شود!



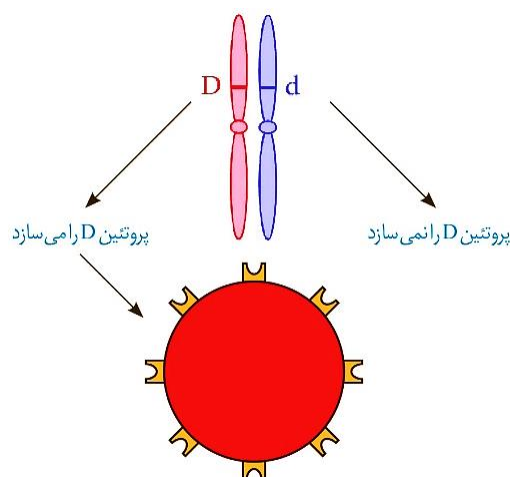
از آنجا که هر یک از ما دو عدد فامتن شماره ۱ داریم که یکی را از مادر (قرمز = پرسلولسی) و دیگری را از پدر (آبی = استقلال) دریافت کرده‌ایم، پس در هر



سلول دیپلوئید، پیکری و تک‌هسته‌ای انسان دو دگره هم برای Rh داریم. بنابراین ممکن است هر دو فامتن شماره ۱، D یا هر دو d را داشته باشند. در این صورت می‌گویند فرد برای این صفت خالص یا هموزیگوت است. اما اگر یک فامتن D و دیگری d را داشته باشد می‌گویند فرد برای این صفت، ناخالص یا هتروزیگوت است (شکل ۴).

شکل ۴- ژن‌نمودهای خالص و ناخالص

گروه خونی فردی که DD است، مثبت و گروه خونی فرد dd، منفی است. اما گروه خونی فردی که Dd است؛ چگونه می‌شود؟ برای پاسخ به این سؤال باید رابطه بین این دو دگره را دانست.



مشاهدات آزمایشگاهی نشان می‌دهند که افراد ناخالص، گروه خونی مثبت را خواهند داشت. بنابراین اگر دو دگره D و d کنار هم قرار بگیرند، این دگره D است که بروز می‌کند. در چنین حالتی گفته می‌شود که دگره D بارز یا غالب و دگره d نهفته یا مغلوب است و بین دگره‌ها رابطه بارز و نهفتگی یا غالب و مغلوبی برقرار است. طبق قرارداد، دگره بارز را با حرف بزرگ و دگره نهفته را با حرف کوچک آن نشان می‌دهیم. توضیح علت رابطه 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 رابطه بارز و نهفتگی بین دگره‌های گروه خونی Rh

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

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

جدول ۱- انواع ژن‌نمود و رخ‌نمود گروه خونی Rh. ژنوتیپ‌ها سه نوع و فنوتیپ‌ها دو نوع هستند.

نکاتی در مورد گروه خونی Rh

(۱) پروتئین D یکی از پروتئین‌ها یا آنتی‌ژن‌های غشایی گلبول قرمز است. در افراد Rh^+ ژن سالم و در افراد Rh^- ژن ناقص آن وجود دارد.

(۲) جایگاه ژنی یا لوکوس در حقیقت آدرس ژن‌ها را بر روی کروموزوم‌های خاص به ما نشان می‌دهد.

+ به عنوان مثال ژن‌های مربوط به گروه خونی Rh در موقعیت خاصی از پشت کروموزوم شماره یک انسان قرار گرفته‌اند.

x این موقعیت را جایگاه ژنی یا لوکوس صفت گروه خونی Rh می‌گویند.

(۳) در هر سلول پیکری یک فرد دیپلوئید دو عدد کروموزوم شماره یک به صورت همتا وجود دارد.

+ یکی از این کروموزوم‌ها از مادر (قرمز) و دیگری از پدر (آبی) آمده‌اند.

x روی هر یک از این دو کروموزوم همتا در همان موقعیت یا آدرس فقط یکی از دو ژن مربوط به گروه خونی Rh قرار گرفته‌اند.

(۴) ژن‌های صفت Rh روی پشت کروموزوم یک یعنی کروموزوم‌های شماره یک و دو

کاریوتیپ انسان که بزرگ‌ترین کروموزوم‌های کاریوتیپ هستند، واقع شده‌اند.

(۵) آلل یا ژن D می‌تواند پس از رونویسی و ترجمه، پروتئین D را بسازد.

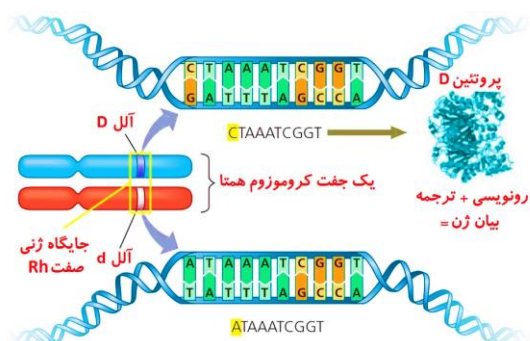
+ در حالی که آلل یا ژن d قادر به ساختن این پروتئین نیست.

(۶) در یک فرد ناخالص با ژنوتیپ Dd هر آلل از یکی از والدین آمده است.

+ اما به سادگی نمی‌توان گفت که مثلاً آلل D از پدر دریافت شده است یا از مادر!

x مگر این‌که دودمانه یا شهرنامه این فرد را هم مطالعه نمود.

(۷) بدیهی است روی هر کروموزوم ممکن است صدها جایگاه ژنی وجود داشته باشد که مربوط به صفات مختلف هستند.



+ به عبارت دیگر بر روی یک کروموزوم تعداد زیادی ژن‌های متصل به هم یا لینک شده (Linked) وجود دارد.

x این ژن‌ها، در ضمن تقسیم سلولی معمولاً به اتفاق یکدیگر به سلول‌های دختر و یا گامت‌ها می‌روند.

(۸) در صورت وقوع پدیده کراسینگ‌اُور این گونه نخواهد بود! یعنی ممکن است، ژن‌های متصل به هم از یکدیگر جدا می‌شوند.

نکاتی در مورد کاریوتیپ، جایگاه ژنی و آلل‌ها

(۱) آلل‌ها، «ژن‌های همتا» هستند که یکی از آنها روی کروموزوم مادری (قرمز) و دیگری در همان لوکوس یا جایگاه ژنی و روی کروموزوم پدری (آبی) قرار گرفته‌اند.

+ در صورتی که دو آلل یک سلول یا یک فرد یکسان باشند فرد یا سلول از نظر ژنتیکی **خالص** یا **هموزیگوت** است.

+ در صورتی که دو آلل یک سلول یا یک فرد متفاوت باشند فرد یا سلول از نظر ژنتیکی **نافالص** یا **هتروزیگوت** است.

x بنابراین می‌توان گفت، از لحاظ ژنتیکی اگر صفتی **دو آلل** در **یک** جایگاه ژنی داشته باشد، افراد **سه** نوع ژنوتیپ یا **سه** نوع ترکیب ژنتیکی دارند!

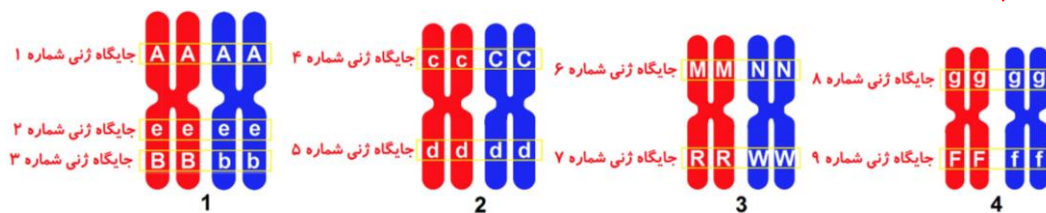
(۲) هر سلول **دیپلوئید** و **تک‌هسته‌ای**، در حالت **عادی** یا در مرحله **G_۱**، دارای **دو** کروموزوم **تک‌کروماتیدی** و **هر** کروماتید هم معادل **یک** مولکول DNA است.

+ هر ژن یا آلل قسمت **خاصی** از مولکول DNA را به خود اختصاص داده است.

x بنابراین در هر سلول دیپلوئید و تک‌هسته‌ای برای هر صفت در **یک** جایگاه ژنی خواهیم داشت:

- **دو** عدد آلل از **یک** نوع یا **دو** نوع - **دو** عدد ژن همواره از **یک** نوع

(۳) شکل زیر کاریوتیپ فرد یا سلولی با $2n = 8$ را نشان می‌دهد.



+ کاریوتیپ را در مرحله **اوج** فشردگی ماده وراثتی یعنی **متافاز** میتوز تهیه می‌کنند. به همین خاطر کروموزوم‌ها **دوکروماتیدی** هستند.

+ کروماتیدهای خواهری **۱۰۰٪** یکسان هستند چون دو مولکول DNA حاصل از **همانندسازی** یک مولکول DNA مادر می‌باشند.

+ کروماتیدهای غیرخواهری در کروموزوم‌های همتا **کمی متفاوت** هستند. تفاوت هر آلل آنها می‌تواند **فقط** در **حد یک جفت** نوکلئوتید باشد!

+ در این کاریوتیپ، تعداد **۹** جایگاه ژنی یا لوکوس روی **۱۲** جفت کروموزوم نمایش داده شده است:

x بر روی **جفت کروموزوم شماره ۱** تعداد **سه** جایگاه ژنی یا لوکوس وجود دارد.

- در جایگاه ژنی بالا و وسط آلل‌های **خالص** به ترتیب هر دو **غالب** و هر دو **مغلوب** وجود دارد.

- در جایگاه ژنی پائین آلل‌های **نافالص** به صورت آلل مادری **غالب** و پدری **مغلوب** وجود دارد.

- آلل‌ها (ژن‌ها)ی **A**، **e** و **B** به هم **متصل** یا **Linked** هستند چون همگی روی کروموزوم مادری قرار دارند.

- هم‌پنین آلل‌ها (ژن‌ها)ی **A**، **e** و **b** به هم **متصل** هستند چون همگی روی کروموزوم پدری قرار دارند.

x بر روی **جفت کروموزوم شماره ۲** تعداد **دو** جایگاه ژنی یا لوکوس وجود دارد.

- در جایگاه ژنی بالا آلل‌های **نافالص** به صورت آلل مادری **مغلوب** و پدری **غالب** وجود دارند.

- در جایگاه ژنی پائین هر دو آلل هر جایگاه **خالص** و **مغلوب** وجود دارند.

- آلل‌ها (ژن‌ها)ی **c** و **d** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم مادری قرار دارند.

- هم‌پنین آلل‌ها (ژن‌ها)ی **C** و **d** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم پدری قرار دارند.

x بر روی **جفت کروموزوم شماره ۳** تعداد **دو** جایگاه ژنی یا لوکوس وجود دارد.

- در هر دو جایگاه ژنی یا لوکوس بالا و پائین آلل‌های **نافالص** به صورت **هم‌توان** (یا **غالب ناقص**) وجود دارد.

* بدیهی است تشخیص و تفکیک این دو الگو از روی **فوتیپ** ایجاد شده انجام می‌گیرد.

- آلل‌ها (ژن‌ها)ی **M** و **R** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم مادری قرار دارند.

- هم‌پنین آلل‌ها (ژن‌ها)ی **N** و **W** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم پدری قرار دارند.

x بر روی **جفت کروموزوم شماره ۴** تعداد **دو** جایگاه ژنی یا لوکوس وجود دارد.

- در جایگاه ژنی یا لوکوس بالا آلل‌های **خالص** و **مغلوب** وجود دارد.

- در جایگاه پائین آلل‌های **نافالص** به صورت آلل مادری **غالب** و پدری **مغلوب** وجود دارد.

- آلل‌ها (ژن‌ها)ی **g** و **F** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم مادری قرار دارند.

- هم‌پنین آلل‌ها (ژن‌ها)ی **g** و **f** به هم **متصل** هستند چون روی کروموزوم پدری قرار دارند.

+ اگر فرض کنیم این آلل (ژن)ها فقط مربوط به صفات **تک‌بایگاهی** باشند آنگاه:

x برای این فرد **۹ صفت** قابل مطالعه و بررسی است.

+ اگر فرض کنیم که آلل‌های B و b به همراه آلل‌های C و c و هم‌پنین آلل‌های F و f مربوط به یک صفت **سه‌بایگاهی** باشد آنگاه:

x برای این ژنوتیپ فقط **۷ صفت** قابل مطالعه و بررسی خواهد بود!

(۱۴) در یک صفت چندبایگاهی آلل‌ها می‌توانند به **حالت‌های مختلف** آرایش پیدا کنند.

+ ممکن است آلل‌ها یا ژن‌های تشکیل دهنده یک صفت بر روی یک کروموزوم و به صورت به هم متصل یا Linked باشند.

+ ممکن است آلل‌ها و ژن‌های تشکیل دهنده یک صفت بر روی کروموزوم‌های **مختلف** و به صورت **جدل** از هم و مستقل باشند.

(۵) به ازای هر صفت **تک‌بایگاهی**، تعداد جایگاه ژنی یا لوکوس، برای هر سلول تک‌هسته‌ای، دوهسته‌ای و پندهسته‌ای **همواره ۱** است.

(۶) در مورد صفات **پندبایگاهی** نیز تعداد جایگاه ژنی یا لوکوس، برای هر سلول تک‌هسته‌ای، دوهسته‌ای و پندهسته‌ای برابر با تعداد جایگاه‌های ژنی است.

(۷) در انسان **بیشترین** تعداد جایگاه‌های ژنی یا لوکوس روی **جفت کروموزوم شماره ۱** و **کمترین** تعداد روی **جفت کروموزوم شماره ۲۲** مشاهده می‌شوند.

+ بدیهی است در **مردان** کمترین تعداد ژن بر روی تک کروموزوم **۷** قرار دارند.

(۸) امروزه می‌دانیم که کروموزوم **۱۱** از **۱۲** کوچک‌تر است و بنابراین تعداد جایگاه‌های ژنی کمتری دارد!

+ البته به افتخار «دلون» که به اشتباه کروموزوم اضافی موجود در تریزومی را کروموزوم شماره ۱۲ تشخیص داده بود، این کروموزوم را شماره ۱۱ در نظر می‌گیرند.

(۹) کروموزوم **X** دارای (نوعی از) ژن‌هاست که در زنان دارای **آلل** می‌باشند ولی در مردان این‌گونه **نیست**! هم‌پنین ژن‌های روی کروموزوم **Y** فاقد آلل هستند!

+ اگرچه کروموزوم‌های **X** و **Y** در انسان کاملاً همتای یکدیگر نیستند، ولی در **پروفازا ۱** می‌توانند در **بخشی** از طول خود به همدیگر پسبیده و **تتراد** تشکیل دهند.

مسئله ۱) برای صفت گروه خونی Rh موارد زیر را به دست آورید.

چون صفت **تک‌بایگاهی** است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول پیکری **۲** ژن، **۲** آلل و **۱-۲** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول جنسی **۱** ژن، **۱** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوگونی **۲** ژن، **۲** آلل و **۱-۲** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوسیت اولیه **۴** ژن، **۴** آلل و **۱-۲** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوسیت ثانویه **۲** ژن، **۲** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتید **۱** ژن، **۱** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرم **۱** ژن، **۱** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اووگونی **۲** ژن، **۲** آلل و **۱-۲** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اووسیت اولیه **۴** ژن، **۴** آلل و **۱-۲** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اووسیت ثانویه **۲** ژن، **۲** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اولین گویچه قطبی **۲** ژن، **۲** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول تخمک **۱** ژن، **۱** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول دومین گویچه قطبی **۱** ژن، **۱** آلل و **۱** نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**

مسئله ۲) از ازدواج مرد و زنی با گروه خونی مثبت زاده‌ای با گروه خونی منفی به دنیا آمده است. به سؤالات زیر پاسخ دهید.

- ۱- ژنوتیپ والدین را به دست آورید. **پدر و مادر هر دو Dd**
- ۲- احتمال به دنیا آمدن زاده‌ای با گروه خونی مثبت در این خانواده وجود دارد؟ **بله**
- ۳- احتمال به دنیا آمدن پسری با گروه خونی منفی در این خانواده وجود دارد؟ **بله**
- ۴- احتمال به دنیا آمدن دختری با گروه خونی خالص در این خانواده وجود دارد؟ **بله**
- ۵- احتمال به دنیا آمدن پسری با گروه خونی مادر در این خانواده وجود دارد؟ **گروه خونی مادر یا فنوتیپ مادر D_ است. بله**
- ۶- احتمال به دنیا آمدن دختری با ژنوتیپ پدر در این خانواده وجود دارد؟ **ژنوتیپ پدر Dd است. بله**
- ۷- آیا فرزندان این خانواده گروه خونی منفی خواهند داشت؟ **بله**
- ۸- آیا دختران این خانواده گروه خونی پدر را خواهند داشت؟ **گروه خونی پدر یا فنوتیپ پدر D_ است. بله**
- ۹- آیا پسران این خانواده گروه خونی غالب خواهند داشت؟ **گروه خونی غالب D_ است. بله**
- ۱۰- آیا دختران این خانواده گروه خونی مغلوب خواهند داشت؟ **گروه خونی مغلوب dd است. بله**
- ۱۱- آیا پسران این خانواده گروه خونی ناخالص خواهند داشت؟ **گروه خونی ناخالص Dd است. بله**
- ۱۲- آیا فرزندان این خانواده گروه خونی خالص خواهند داشت؟ **گروه‌های خونی خالص شامل DD و dd هستند. بله**
- ۱۳- آیا فرزندان این خانواده گروه خونی ناخالص و غالب خواهند داشت؟ **گروه خونی ناخالص و غالب فقط Dd است. بله**

Dd	×	Dd	⇒	dd				
پدر مثبت		مادر مثبت		زاده منفی				
Dd	×	Dd	⇒	DD	+	Dd	+	dd : فنوتیپ‌ها:
				خالص		ناخالص		خالص
						D_	+	dd : فنوتیپ‌ها:
				مثبت				منفی
				غالب				مغلوب

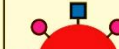
برای صفت Rh (که گاهی اوقات گروه خونی فرعی نیز نامیده می‌شود)، تعداد انواع آلل‌ها (۲)، انواع ژنوتیپ‌ها (۳) و انواع فنوتیپ‌ها (۲) و به صورت زیر می‌باشد:

D > d		منفی		d	مثبت	D	آلہا (۱۶)	
dd		ناخالص		Dd	خالص	DD	ژنوتیپ‌ها (۱۳)	
dd		مخلوب - منفی		غالب - مثبت			D_	فینوتیپ‌ها (۱۶)

x فنوتیپ غالب، به صورت D... یا D_ و فنوتیپ مغلوب، مشابه ژنوتیپ مغلوب و به صورت dd

$$n(n+1)/2 \Rightarrow 2(2+1)/2 = 3$$

⇒ $3 - 1 = 2$ تعداد روابط غالب و مغلوبی - تعداد انواع ژنوتیپ‌ها

	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

گروه خونی اصلی یا ABO می‌توانیم بینیم.

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 با نقش آنتی‌ژنی** به نام‌های A و B در **غشای گویچه‌های قرمز** است (شکل ۶).

شکل ۶- مبنای گروه خونی A

برای گروه خونی ABO چه دگره‌هایی وجود دارد؟ سه آلل به نام‌های A, B و O.

اضافه شدن **کربوهیدرات‌های A و B** به غشای گلیکول قرمز، یک واکنش آنزیمی است.

برای این کار دو نوع آنزیم وجود دارد:

(۱) پیک، آنزیم A، که کربوهیدرات A را به غشای گلیکول قرمز اضافه می‌کند.

(۱۷) دیگری آنزیم B، که کربوهیدرات B را به غشای گلیکول قرمز اضافه می‌کند.

+ اگر هیچ یک از این دو آنزیم وجود نداشته باشند، آن گاه هیچ کربوهیدراتی از این دو نوع!! به غشای گلبول قرمز اضافه نخواهد شد.

x بنابراین برای این صفت، سه دگره در یک جایگاه ژنی وجود دارد.

– دگرهای که آنزیم A را می‌سازد.

– دگرهای که آنزیم **B** را می‌سازد.

۲- دگره‌ای که هیچ آنزیمی نمی‌سازد.

جایگاه ژن‌های گروه خونی **ABO** در فامتن شماره ۹ است. برای سادگی، این سه دگره را به ترتیب **A**، **B** و **O** می‌نامیم (صفت تک‌بایگاهی و سه آللی). در اینجا تشخیص رخ‌نمود برای ژن‌نمودهای **خالص** AA، BB یا OO **آسان** است: گروه خونی به ترتیب A، B یا O می‌شود. اما، رخ‌نمود ژن‌نمودهای **ناخالص** چیست؟ آیا **B** رابطه باز و نهفتگی بین دگره‌ها چگونه است؟ **A** و **B** هر دو نسبت به **O** غالب هستند ولی هر دو نسبت به هم هم‌توان هستند. ژن‌نمودهای

ناخالص برای این دگرها عبارت اند از AO، BO و AB. آیا می‌توانید حدس بزنید گروه خونی فردی که AO است چیست؟ A

(۱) گروه ثنوی AO: دگره A آنزیم A را می‌سازد اما دگره O هیچ آنزیمی **نمی‌سازد**. پس گروه خونی این فرد A خواهد شد. به همین علت گفته می‌شود **A نسبت به O بارز است**.

(۱) گروه **فونوی BO**: همین استدلال را می‌توان برای ژن نمود BO به کار برد. دگره **B** نیز نسبت به دگره **O** بارز است.

(۲) گروه **فونوی AB**: در ژن نمود AB هر دو آنزیم ساخته می‌شوند و به همین علت گلبول قرمز هر دو کریویدرات A و B را خواهد داشت.

در اینجا رابطه بین دگره A و B، از نوع بارز و نهفتگی نیست. چنین رابطه‌ای را **هم‌توانی** می‌نامیم و می‌گوییم **دگره‌های A و B** نسبت به یکدیگر **هم‌توان هستند**. در هم‌توانی اثر دگره‌ها با هم ظاهر می‌شود. ژن‌شناسان دگره‌های A، B و O را به ترتیب با I^A ، I^B و i نشان می‌دهند. این نوع نام‌گذاری به روشنی نشان می‌دهد که دگره I^A و I^B نسبت به یکدیگر هم‌توان اما هر دو نسبت به i بارزند.

نکته بسیار مهم: در هر فرد به دلیل **دیپلوئید بودن فقط دو آلل** از سه آلل گروه فونوی ABO وجود دارند!

مسئله ۱) برای صفت گروه خونی ABO موارد زیر را به دست آورید. (مانند صفت Rh)

چون صفت **تک‌جایگاهی** است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول پیکری ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول جنسی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتید ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرم ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اووسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اولین گویچه قطبی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول تخمک ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول دومین گویچه قطبی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی

مسئله ۲) از ازدواج مرد و زنی به ترتیب با گروه خونی A و B دختری با گروه خونی O به دنیا آمده است. به سوالات زیر پاسخ دهید.

۱- ژنوتیپ والدین را به دست آورید. پدر **AO** و مادر **BO**

۲- احتمال به دنیا آمدن زاده‌ای با گروه خونی A در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۳- احتمال به دنیا آمدن پسری با گروه خونی AB در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۴- احتمال به دنیا آمدن دختری با گروه خونی O در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۵- احتمال به دنیا آمدن پسری با گروه خونی مادر در این خانواده وجود دارد؟ گروه خونی مادر یا فنوتیپ مادر **B** است. **بله**

۶- احتمال به دنیا آمدن دختری با ژنوتیپ پدر در این خانواده وجود دارد؟ ژنوتیپ پدر **BO** است. **بله**

۷- آیا دختران این خانواده گروه خونی پدر را خواهند داشت؟ گروه خونی پدر یا فنوتیپ پدر **A** است. **بله**

۸- آیا پسران این خانواده گروه خونی غالب خواهند داشت؟ گروه خونی غالب **A + B** است. **بله**

۹- آیا دختران این خانواده گروه خونی مغلوب خواهند داشت؟ گروه خونی مغلوب فقط **OO** است. **بله**

۱۰- آیا پسران این خانواده گروه خونی هم‌توان خواهند داشت؟ گروه خونی هم‌توان فقط **AB** است. **بله**

۱۱- آیا دختران این خانواده گروه خونی خالص خواهند داشت؟ گروه خونی خالص فقط **OO** است. **بله**

۱۲- آیا فرزندان این خانواده گروه خونی ناخالص و غالب خواهند داشت؟ گروه خونی ناخالص و غالب **A** و **B** هستند. **بله**

برای حل این مسئله ابتدا باید با استفاده از داده‌های آن ژنوتیپ والدین را پیدا نموده سپس آنها را آمیزش داده و با استفاده از مربع پانت ژنوتیپ، فنوتیپ و احتمال تشکیل هر یک از زاده را به دست می‌آوریم:

<u>AO</u>	×	<u>BO</u>	⇒	OO						
پدر		مادر		دختر						
<u>AO</u>	×	<u>BO</u>	⇒	AB	+	AO	+	BO	+	OO
				هم‌توان		غالب		غالب		مغلوب
				ناخالص		ناخالص		ناخالص		خالص

جمع‌بندی صفت ABO

برای صفت ABO (که گاهی اوقات گروه فونوی اصلی) نیز نامیده می‌شود، تعداد انواع آلل‌ها (۳)، انواع ژنوتیپ‌ها (۶) و انواع فنوتیپ‌ها (۴) و به صورت زیر می‌باشد:

آلل‌ها (۳)	$A = I^A$	هم‌توان	$B = I^B$	هم‌توان	مغلوب	$O = i$	$A = B$, $A > O$, $B > O$
ژنوتیپ‌ها (۶)	$AA = I^A I^A$	$AO = I^A i$	$BB = I^B I^B$	$BO = I^B i$	$AB = I^A I^B$	$OO = ii$	
فنوتیپ‌ها (۴)	$A = I^A = A$		$B = I^B = B$		$AB = I^A I^B$	$OO = ii = O$	

+ تعداد انواع آلله‌ها ۱۳ است. (همان‌طور که می‌دانیم هر فرد دیپلوئید فقط دو آلل از آلله‌های یک صفت پند آللی را دارد) × پس خواهیم داشت:

- تعداد انواع ژنوتیپ‌ها ۶ و تعداد انواع فنوتیپ‌ها ۴ و به صورت زیر خواهند بود:

$$n(n+1)/2 \Rightarrow 3(3+1)/2 = 6$$

✱ تعداد انواع ژنوتیپ‌ها:

$$\Rightarrow 6 - 2 = 4 \quad \text{تعداد روابط غالب و مغلوبی - تعداد انواع ژنوتیپ‌ها}$$

✱ تعداد انواع فنوتیپ‌ها:

بارزیت ناقص

تا اینجا با دو نوع رابطه دگره‌ای آشنا شدیم: (۱) یکی **بارز و نهفتگی** و (۲) دیگری **هم توانی**. رابطه دیگری نیز بین دگره‌ها برقرار است که آن را (۳) رابطه



غالبیت ناقص یا **بارزیت ناقص** می‌گویند و آن موقعی است که صفت در حالت ناخالص، اثر هر دو آلل **هفتی مانده** و به صورت **حد واسطه حالت‌های خالص** مشاهده می‌شود. این بار مثالی از **گیاهان** بیابوریم. رنگ گل میمونی مثال خوبی است (شکل ۷).

شکل ۷- گل میمونی

دو دگره برای رنگ گل میمونی وجود دارد که یکی **قرمز** و دیگری **سفید** است. این دو را به ترتیب با **R** و **W** نشان می‌دهیم. در حالت **RR** رنگ گل، **قرمز** و در حالت **WW** رنگ گل، **سفید** است. رنگ گل **RW** چگونه است؟ این گل، **صورتی** است. رنگ صورتی، حالت **حد واسطه** قرمز و سفید است. در این حالت گفته می‌شود که رابطه **بارزیت ناقص** برقرار است.

مقایسه هم‌توانی و غالبیت ناقص

(۱) نحوه نگارش آلله‌ها و ژنوتیپ‌های آن **مانند** همدیگر است.

+ در هر دو رابطه فوق آلله‌ها را با دو حرف **متفاوت** و **بزرگ** نشان می‌دهند.

(۲) در هم‌توانی اثر هر دو آلل **هم‌زمان** مشاهده می‌شود ولی در غالبیت ناقص اثر هر دو آلل از بین رفته و یک حالت **حد واسطه** به وجود می‌آید.

مسئله (۱) برای صفت رنگ گل میمونی موارد زیر را به دست آورید.

چون صفت تک‌جایگاهی است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول مریستمی ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول پارانشیمی ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول آوند آبکشی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **فاقد هسته**
- هر سلول آوند چوبی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **غیر زنده**
- هر سلول فیبر ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **غیر زنده**
- هر سلول زایشی موجود در دانه گرده ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر دانه گرده نارس ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر دانه گرده رسیده ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **دارای دو سلول یکسان تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول تولیدکننده لوله گرده ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول تخم‌زا ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول دوهسته‌ای موجود در کیسه رویانی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **دو هسته یکسان - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر کیسه رویانی ۸ ژن، ۸ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **هشت هسته یکسان - هاپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول آندوسپرم ۳ ژن، ۳ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - تریپلوئید (2n یکسان از والد ماده و 1n از والد نر) - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول ذخیره دانه ۳ ژن، ۳ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - تریپلوئید (2n یکسان از والد ماده و 1n از والد نر) - تک‌کروماتیدی**

مسئله (۲) برای صفت رنگ گل میمونی تتراپلوئید موارد زیر را به دست آورید.

چون صفت تک‌جایگاهی است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول مریستمی ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - تتراپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول پارانشیمی ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - تتراپلوئید - تک‌کروماتیدی**
- هر سلول آوند آبکشی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **فاقد هسته**
- هر سلول آوند چوبی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **غیر زنده**
- هر سلول فیبر ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. **معمولاً غیر زنده**

- هر سلول زایشی موجود در دانه گرده ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر دانه گرده نارس ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر دانه گرده رسیده ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. دارای دو سلول یکسان تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر سلول تولیدکننده لوله گرده ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر سلول تخم‌زا ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر سلول دوهسته‌ای موجود در کیسه رویانی ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. دو هسته یکسان - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر کیسه رویانی ۱۶ ژن، ۱۶ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. هشت هسته یکسان - دیپلوئید - تک کروماتیدی
 - هر سلول آندوسپرم ۶ ژن، ۶ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هگزاپلوئید (4n از والد ماده و 2n از والد نر) - تک کروماتیدی
 - هر سلول ذخیره دانه ۶ ژن، ۶ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هگزاپلوئید (4n از والد ماده و 2n از والد نر) - تک کروماتیدی
- مسئله ۳) از آمیزش گل میمونی قرمز و سفید مطلوب است محاسبه فنوتیپ‌ها، ژنوتیپ‌ها و نسبت‌های آنها در نسل دوم (پس از خودلقاحی نسل اول).
- برای حل این مسئله ابتدا باید والدین (P) یعنی گل میمونی قرمز و صورتی را آمیزش داده و نسل اول (F₁) را به دست آوریم. سپس با آمیزش نسل اول و با استفاده از مربع پانت ژنوتیپ، فنوتیپ و احتمال تشکیل هر یک از افراد نسل دوم (F₂) را به دست می‌آوریم:

RR	×	WW	⇒	RW	نسל اول (F ₁):
والد قرمز		والد سفید		صورتی	
RW	×	RW	⇒	RR + RW + WW	نسل دوم (F ₂):
نسل اول (F ₁)				قرمز + صورتی + سفید	

جمع‌بندی صفت رنگ گل در گیاه میمونی

برای صفت رنگ گل در گیاه میمونی، تعداد انواع آلل‌ها (۲)، انواع ژنوتیپ‌ها (۳) و انواع فنوتیپ‌ها هم (۳) و به صورت زیر می‌باشند:

آلل‌ها (۲)	R	قرمز	W	سفید	R = W
ژنوتیپ‌ها (۳)	RR	خالص	RW	ناخالص	WW
فنوتیپ‌ها (۳)	RR	قرمز	RW	صورتی	WW

+ تعداد انواع آلل‌ها ۲ است، پس فوایم داشت:

× انواع ژنوتیپ‌ها ۳ و انواع فنوتیپ‌ها هم ۳ فوایم بود:

$$n(n+1)/2 \Rightarrow 2(2+1)/2 = 3$$

• تعداد انواع ژنوتیپ‌ها:

$$\text{تعداد روابط غالب و مغلوبی} - \text{تعداد انواع ژنوتیپ‌ها} \Rightarrow 3 - 0 = 3$$

• تعداد انواع فنوتیپ‌ها:

به یاد دارید که فامتن‌ها به دو دسته غیر جنسی 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.

نکته پالشی: می‌توان گفت هر صفت وابسته به X قطعاً وابسته به جنس است ولی هر صفت وابسته به جنس الزاماً وابسته به X نیست.

وراثت صفات مستقل از جنس

صفات **مستقل از جنس** چگونه به ارث می‌رسند؟ برخلاف صفات وابسته به جنس، صفات مستقل از جنس در زنان و مردان به یک نسبت 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؟ سه نوع ژنوتیپ DD، Dd و dd هم‌پنین دو نوع فنوتیپ D_ و dd.

می‌دانیم که در حالت طبیعی پدر و مادر، از هر جفت فامتن هم‌تا تنها یکی را از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل می‌کنند. این همان رفتار کروموزوم‌ها در آنافاز میوز I است که پیشتر آن را متضاد با قانون اول مندل دانستیم. در این مثال، هم پدر و هم مادر از نظر Rh دو نوع گامت تولید می‌کنند: یکی گامتی که D دارد و دیگری گامتی که d دارد. ژن نمود فرزندان از لقاح تصادفی گامت‌ها به دست می‌آید! به عبارت دیگر به این بستگی دارد که کدام گامت‌ها با یکدیگر لقاح پیدا کنند. ژن نمود فرزندان را می‌توان با روشی به نام **مربع پانت** به دست آورد. پانت نام دانشمندی است که این روش را پیشنهاد کرده است.

گامت‌ها	D	d
D	DD	Dd
d	dD	dd

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

جدول ۲- مربع پانت

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

رابطه ژنتیک، تقسیم میوز و لقاح گامت‌ها

(۱) در حالت طبیعی یک فرد دیپلوئید، در آنافاز میوز I از هر دو کروموزوم هم‌تا تنها یکی از آنها وارد یک گامت می‌شود.

+ بنابراین از هر دو آلل هم فقط یکی وارد یک گامت و دیگری وارد گامت دیگر می‌شود.

+ بدیهی است در صورت وقوع «پدیده با هم ماندن کروموزوم‌ها» این ترتیب به هم می‌نوردد!

(۲) یک فرد نافرالص برای یک صفت، به خاطر دارا بودن دو آلل متفاوت، قادر است دو نوع گامت تولید کند.

+ بدیهی است که فرد نافرالص می‌تواند فقط یک نوع گامت تولید می‌کند.

x فرد نافرالص: دو نوع گامت تولید می‌کند. A و a

Aa $\Rightarrow$ (A) + (a)

x فرد نافرالص: یک نوع گامت تولید می‌کند. فقط A

AA $\Rightarrow$ (A)

(۳) ژنوتیپ زاده‌ها از لقاح تصادفی گامت‌ها به دست می‌آید.

+ معمولاً از روی ژنوتیپ می‌توان به فنوتیپ پی برد، ولی از روی فنوتیپ گاهی اوقات نمی‌توان به ژنوتیپ رسید.

x مثال‌های زیر فنوتیپ‌هایی هستند که از روی آنها نمی‌توان به ژنوتیپ پی برد.

- ژنوتیپ افرادی با گروه خونی مثبت

- ژنوتیپ افرادی با گروه خونی A یا B

- ژنوتیپ افراد سالم در صفت فنیل‌کتونوری

- ژنوتیپ افراد سالم در صفت کم‌خونی ناشی از گلبول‌های قرمز داسی‌شکل

- ژنوتیپ زنان سالم از نظر صفت هموفیلی و دیگر صفات وابسته به X

+ امروزه می‌دانیم که برای پی بردن به ژنوتیپ افراد **نافالص** از تجزیه و تحلیل ژنوتیپ افراد در دودمانه یا شیرونامه استفاده می‌کنند.

۱۴) برای به دست آوردن ژنوتیپ زاده‌ها در مسائل ژنتیک از روش **مربع پانت** استفاده می‌کنیم. در این روش:

+ ابتدا گامت‌های والدین را به طور جداگانه در دو ضلع یعنی **سطر** و **ستون** یک جدول می‌نویسیم.

+ سپس خانه‌های جدول را با کنار هم قرار دادن گامت‌های سطر و ستون **متناظر** هم پر می‌کنیم.

۱۵) بدون نوشتن گامت‌ها هم می‌توان این کار را انجام داد. بعد از نوشتن ژنوتیپ والدین و آمیزش آنها به **شیوه زیر** عمل می‌کنیم:

+ حرف اول یک والد در حرف اول والد دیگر

+ حرف اول یک والد در حرف دوم والد دیگر

+ حرف دوم یک والد در حرف اول والد دیگر

+ حرف دوم یک والد در حرف دوم والد دیگر

$$AB \times CD \Rightarrow AC + AD + BC + BD$$

فعالیت ۱

پدری گروه خونی O و مادری گروه خونی AB دارد.

چه ژن نمود و رخ نمودهایی برای فرزندان آنان پیش بینی می‌کنید؟

OO	x	AB	=>	AO	+	BO	ژنوتیپ‌ها:
O		AB		A		B	فنونتیپ‌ها:

وراثت صفات وابسته به X

گاهی ژن صفتی که بررسی می‌شود در **فامتن X** قرار دارد. به چنین صفاتی، **صفت وابسته به X** می‌گویند. **هموفیلی**، یک بیماری وابسته به X و نهفته یا مغلوب است یا به عبارتی دیگر، دگره این بیماری که روی فامتن X قرار دارد نهفته است. در این بیماری، **فرایند لخته شدن خون** در خونریزی‌های شدیدتر **نه** نفیف! دچار **اختلال** می‌شود.

شایع‌ترین نوع هموفیلی به **فقدان عامل انعقادی VIII** (هشت) مربوط است. دگره **بیماری** هموفیلی را **h** می‌نامیم؛ دگره **سالم** ژن، **H** نامیده می‌شود. برای آنکه نشان دهیم صفت وابسته به X است، دگره‌ها را به صورت **بالا نویسی** X می‌نویسیم: X^H و X^h

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

جدول ۳ انواع ژن نمودها (۵ نوع) و رخ نمودها (۱۴ نوع) را برای هموفیلی نشان می‌دهد. دقت کنید که در **فامتن Y** جایگاهی برای دگره‌های هموفیلی وجود **ندارد**.

جدول ۳- انواع ژن نمودها و رخ نمودها برای هموفیلی

فرد **نافالص** با ژن نمود X^HX^h که **زن** و سالم است؛ **ناقل** نامیده می‌شود؛ **زیرا این فرد با آن که خودش سالم است ولی می‌تواند ژن بیماری را به نسل بعد منتقل کند**.

برای پیش بینی ژن نمودها و رخ نمودهای صفات وابسته به X در نسل‌های بعد، می‌توان همچنان از مربع پانت استفاده کرد. به مثال زیر توجه کنید.
مثال: مردی هموفیل قصد دارد با زنی ازدواج کند که **سالم** است و ناقل هم **نیست**. زن می‌خواهد بداند آیا ممکن است فرزند حاصل از این ازدواج، هموفیل باشد؟

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

ژن نمود **مرد** هموفیل X^hY و گامت‌هایی که تولید می‌کند X^h و Y است.

ژن نمود **زن** سالم X^HX^H است و **فقط** یک نوع گامت یعنی X^H تولید می‌کند.

ژن نمودها و رخ نمودهای نسل‌های بعد را می‌توان به کمک مربع پانت یافت.

بنابراین فرزندان حاصل از این ازدواج **همگی سالم بوده** و هموفیل نخواهند بود.

هم‌چنین می‌توان مانند آنچه در زیر آمده است بدون استفاده از مربع پانت هم می‌توان زاده‌ها را به دست آورد:

$$X^HX^H \times X^hY \Rightarrow X^HX^h + X^HY$$

ژنوتیپ‌ها:

فنونتیپ‌ها: پسر سالم دختر ناقل مرد هموفیل زن سالم و غیر ناقل

مسئله برای صفت **هموفیلی** موارد زیر را به دست آورید. (در زنان مانند صفت Rh - ولی در مردان متفاوت چون فقط یک کروموزوم X دارند.)

چون صفت **تک جایگاهی** است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول پیکری زن ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**

- هر سلول پیکری مرد ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول جنسی زن ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول جنسی مرد ۱- ژن، ۱- آلل و ۱- نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوگونی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت اولیه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت ثانویه ۲- ژن، ۲- آلل و ۱- نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتید ۱- ژن، ۱- آلل و ۱- نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرم ۱- ژن، ۱- آلل و ۱- نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۲-۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اووسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اولین گویچه قطبی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول تخمک ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول دومین گویچه قطبی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی

نکاتی در مورد صفات وابسته به X

- این صفات از صفات وابسته به جنس هستند زیرا آلل ایجاد کننده آنها روی کروموزوم X قرار دارد.
+ نوع دیگر این صفات روی کروموزوم Y قرار دارند که در این کتاب در مورد آنها بحث نمی‌شود.
- هموفیلی، یک بیماری وابسته به X و مغلوب است یا به عبارتی دیگر، آلل ایجاد کننده این بیماری به صورت مغلوب روی کروموزوم X قرار دارد.
+ در این بیماری، فرایند لخته شدن خون در خون‌ریزی‌های شدیدتر دچار اختلال می‌شود.
x همان طور که می‌دانیم که در خون‌ریزی خفیف لخته تشکیل نمی‌شود!
+ هموفیلی (نوع) متلفی دارد، اما شایع‌ترین نوع آن به فقدان فاکتور انعقادی VIII مربوط است.
+ در این صفت، فرد ناقل کسی است که خودش بیمار نیست اما ژن بیماری را دارد و می‌تواند آن را به نسل بعد منتقل کند.
- در مورد صفات وابسته به X مغلوب فقط زنان می‌توانند ناقل باشند چون بر خلاف مردان، دو کروموزوم X دارند!
- تعداد انواع آلل‌ها، ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها به صورت زیر به دست می‌آیند:
+ روابط ذکر شده در بالا فقط برای زنان قابل استفاده است.
+ برای مردان تعداد آلل‌ها، ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌ها برابرند (n).

جمع‌بندی صفت هموفیلی

برای صفت یا بیماری هموفیلی، تعداد انواع آلل‌ها (۲)، انواع ژنوتیپ‌ها (۵) (۳ برای زنان + ۲ برای مردان) و انواع فنوتیپ‌ها هم (۴) (۲ برای زنان + ۲ برای مردان) و به صورت زیر می‌باشند:

$X^H > X^h$		X^H	سالم	X^h	معیوب
خالص	$X^H X^H$	$X^H X^H$	خالص	$X^H X^H$	خالص - ناقل
بیمار	$X^H Y$	-	سالم	-	-
مغلوب - بیمار	$X^h X^h$	$X^H X^h$	غالب - سالم	$X^H X^h$	غالب - سالم
مغلوب - بیمار	$X^h Y$	$X^H Y$	غالب - سالم	$X^H Y$	غالب - سالم

+ تعداد انواع آلل‌ها ۲ است، پس خواهیم داشت:

x تعداد انواع ژنوتیپ‌ها:

• برای زنان:

$$n(n+1)/2 \Rightarrow 2(2+1)/2 = 3$$

• برای مردان:

$$n \Rightarrow 2$$

x تعداد انواع فنوتیپ‌ها:

• برای زنان:

$$\text{تعداد روابط غالب و مغلوبی} - \text{تعداد انواع ژنوتیپ‌ها} \Rightarrow 3 - 1 = 2$$

• برای مردان:

$$n \Rightarrow 2$$

مسئله از ازدواج مرد و زنی به ظاهر سالم پسری هموفیل به دنیا آمده است. به سؤالات زیر پاسخ دهید.

۱ - ژنوتیپ والدین را به دست آورید. پدر $X^H Y$ و مادر $X^H X^h$

۲- احتمال به دنیا آمدن زاده‌ای بیمار در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۳- احتمال به دنیا آمدن پسر بیمار در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۴- احتمال به دنیا آمدن دختری با فنوتیپ مادر در این خانواده وجود دارد؟ **فنوتیپ مادر $X^{H+}X^{-}$ یعنی سالم است. بله**

۵- احتمال به دنیا آمدن پسر بیمار با ژنوتیپ پدر در این خانواده وجود دارد؟ **ژنوتیپ پدر $X^{H+}Y$ است. بله**

۶- احتمال به دنیا آمدن دختری ناقل در این خانواده وجود دارد؟ **بله**

۷- آیا پسران این خانواده سالم خواهند بود؟ **بله**

۸- آیا دختران این خانواده ناقل خواهند بود؟ **بله**

۹- آیا پسران این خانواده غالب خواهند بود؟ **بله**

۱۰- آیا دختران این خانواده مغلوب خواهند بود؟ **خیر**

۱۱- آیا دختران این خانواده ناخالص خواهند بود؟ **بله**

۱۲- آیا دختران این خانواده غالب خواهند بود؟ **بله**

۱۳- آیا فرزندان این خانواده ناخالص خواهند بود؟ **بله**

برای حل این مسئله ابتدا باید با استفاده از داده‌های آن ژنوتیپ والدین را پیدا نموده سپس آنها را آمیزش داده و با استفاده از مربع پانت ژنوتیپ، فنوتیپ و احتمال تشکیل هر یک از زاده را به دست می‌آوریم:

$X^{H\gamma}$	x	X^HX^h	$\Rightarrow$	$X^{H\gamma}$			
پدر سالم		مادر بیمار		پسر بیمار			
$X^{H\gamma}$	x	X^HX^h	$\Rightarrow$	X^HX^H + X^HX^h + $X^{H\gamma}$ + $X^{h\gamma}$			
				دختر، سالم	دختر، سالم	پسر، سالم	پسر، بیمار
				غالب، خالص	غالب، ناخالص، ناقل	غالب	مغلوب

فعالیت ۲

مردی سالم قصد دارد با زنی هموفیل ازدواج کند.

چه ژن‌نمود و رخ‌نمودهایی برای فرزندان آنان پیش‌بینی می‌کنید؟

$X^{H+}Y$	x	$X^{h+}X^{h+}$	$\Rightarrow$	$X^{H+}X^{h+}$	+	$X^{h+}Y$
				دختر ناقل		پسر بیمار

ژنوتیپ‌ها:

فنوتیپ‌ها:

صفات پیوسته و گسسته

اندازه قد شما چقدر است؟ اگر از هم‌کلاسی‌های 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 می‌توان گفت که Rh هم چنین است؟ **خیر**. در میان انسان‌ها، صفت Rh **تنها** به دو شکل مثبت و منفی دیده می‌شود؛ بنابراین Rh صفتی **گسسته** است.

نکاتی در مورد صفات گسسته و پیوسته

(۱) صفات **گسسته**: این صفات **تک‌بایگاهی** هستند و در این بایگاه **دو آلل** یا **بیشتر** دارند. همه صفات مورد مطالعه در این فصل **به استثنای** رنگ دانه ذرت.

+ صفات گسسته که دارای آلل‌ها، ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌های **محدود** هستند.

(۲) صفات **پیوسته**: این صفات **چندبایگاهی** هستند و در هر بایگاه **دو آلل** یا **بیشتر** دارند. صفاتی **مانند** قد، وزن، رنگ پوست، رنگ چشم، رنگ مو، بهره‌وشی و ...

+ صفات پیوسته دارای **تعداد زیادی** ژنوتیپ بوده و طیف **وسیع**ی از فنوتیپ‌ها دارند.

صفات تک‌بایگاهی و چندبایگاهی

صفاتی که تا اینجا بررسی کردیم، صفاتی هستند که **یک جایگاه ژن** در فام‌تن دارند. برای مثال، دگره‌های صفت گروه‌های خونی ABO یک جایگاه مشخص از **یفت** فام‌تن شماره ۹ را به خود اختصاص داده‌اند. چنین صفاتی را **تک‌بایگاهی** می‌نامیم.

نکته مهم: تمام صفات مورد مطالعه در کتاب **به استثنای** رنگ دانه ذرت

تک‌بایگاهی هستند.

در مقابل، صفاتی وجود دارند که در بروز آنها **بیش از یک جایگاه**

ژنی شرکت می‌کند. **رنگ دانه نوعی ذرت** مثالی از صفات چندبایگاهی

است. رنگ دانه‌های این ذرت **طیفی** از سفید تا **قرمز** است (شکل ۸).

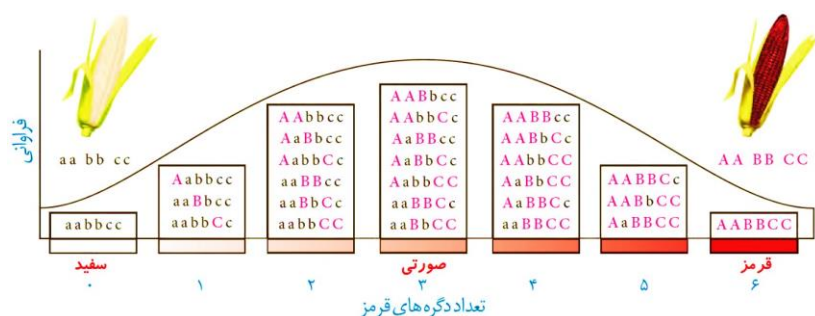


شکل ۸- رنگ‌های متفاوت ذرت

صفت رنگ دانه در این نوع ذرت صفتی با سه جایگاه ژنی است که هر کدام دو دگره یا آلل دارند. در واقع این آلل‌ها روی کروموزوم‌های مختلفی وجود دارند. برای نشان دادن ژن‌ها یا آلل‌ها در این سه جایگاه، از حروف بزرگ و کوچک A، B و C استفاده می‌کنیم.

برحسب نوع ترکیب دگره‌ها، رنگ‌های مختلفی ایجاد می‌شود. همه دگره‌های بارز، رنگ قرمز و همه دگره‌های نهفته رنگ سفید را به وجود می‌آورند. به عبارت دیگر هر سه جایگاه ژنی و ژن‌ها (آلل‌ها) می‌تواند در آنها پس از بیان ژن رنگ دانه را ایجاد می‌کنند! بنابراین رخنمودهای در آستانه طیف، یعنی قرمز تیره و سفید به ترتیب ژن‌نمودهای AABBCc و aabbcc را دارند. با توجه به این که در گیاه ذرت، برای رنگ دانه، فنوتیپ‌ها پیوسته هستند، در رخنمودهای ناخالص، هر چه تعداد دگره‌های بارز بیشتر باشد، مقدار رنگ قرمز نیز بیشتر است.

نکته پالشی: هر گیاه ذرت برای صفت رنگ دانه شش ژن، شش آلل (سه جفت آلل) و سه الی شش نوع آلل دارد.



چنان که می‌بینیم صفات چند جایگاهی رخنمودهای پیوسته‌ای دارند. یعنی افراد جمعیت این ذرت، در مجموع طیف پیوسته‌ای بین سفید و قرمز را به نمایش می‌گذارند. به همین علت، نمودار توزیع فراوانی این رخنمودها شبیه زنگوله است (شکل ۹). (این گونه نمودارها را منحنی توزیع نرمال می‌نامند).

شکل ۹- چگونگی تعیین رنگ در ذرت

مقایسه رنگ کله در گیاه میمونی و رنگ دانه ذرت

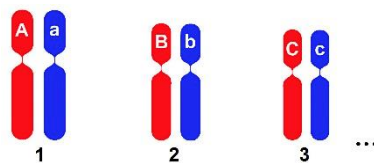
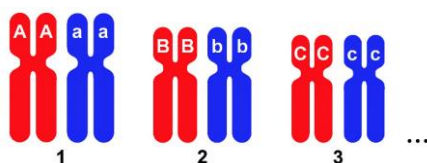
- (۱) فنوتیپ صفات تک‌بایگاهی، غیر پیوسته یا گسسته است. مثلاً رنگ کله میمونی می‌تواند سفید، قرمز یا صورتی ولی بدون طیف مشاهده شود.
- (۲) فنوتیپ صفات چندبایگاهی پیوسته یا به صورت یک طیف است. مثلاً رنگ دانه ذرت می‌تواند به صورت یک طیف از سفید تا قرمز تیره مشاهده شود.

نکاتی در مورد رنگ دانه ذرت

- (۱) یک صفت سه‌بایگاهی و بنابراین دارای فنوتیپ‌های پیوسته است.
- (۲) این ویژگی به خاطر تجمع نوعی ماده (آنتوسیانین) در واکنش سلول‌های پوسته دانه یا پوشش تتمک ایجاد می‌شود. + سلول‌های پوشش تتمک از پایه ماده منشأ گرفته، بنابراین از لحاظ ژنتیکی مشابه آنها بوده و در حالت عادی دیپلوئید هستند.
- (۳) در افراد دیپلوئید به خاطر وجود دو مجموعه کروموزوم، هر جایگاه دارای دو آلل یا دو ژن است که دارای رابطه غالب و مغلوبی هستند.
- (۴) هر جایگاه ژنی روی یک جفت کروموزوم مجزا قرار دارد، بنابراین، این ژن‌ها یا آلل‌ها به صورت متصل به هم یا Linked دیده نمی‌شوند.
- (۵) هر چه تعداد آلل‌های غالب بیشتر باشد، رنگ دانه ذرت نیز تیره‌تر خواهد شد.
- (۶) برای مقایسه رنگ دانه‌های این نوع ذرت فقط کافی است تعداد حروف بزرگ شمارش شوند تا مقدار تیره بودن رنگ دانه مشخص شود!
- (۷) برای این صفت تعداد بایگاه‌های ژنی، ژن‌ها و ... به صورت زیر به دست می‌آیند. + سه جایگاه ژنی، شش ژن و سه جفت آلل وجود دارد.
- + همچنین ۲۷ نوع ژنوتیپ و ۲۷ نوع ژنوتیپ در هفت دسته فنوتیپی خواهیم داشت.
- x در دو آستانه طیف ذرت‌ها دارای دانه سفید و قرمز تیره را خواهیم داشت.
- x تعداد ۲۷ ژنوتیپ، در هفت دسته فنوتیپی به صورت زیر مشاهده می‌شوند:

1 3 6 7 6 3 1

مسئله برای رنگ دانه ذرت دیپلوئید $2n = 20$ موارد زیر را به دست آورید.

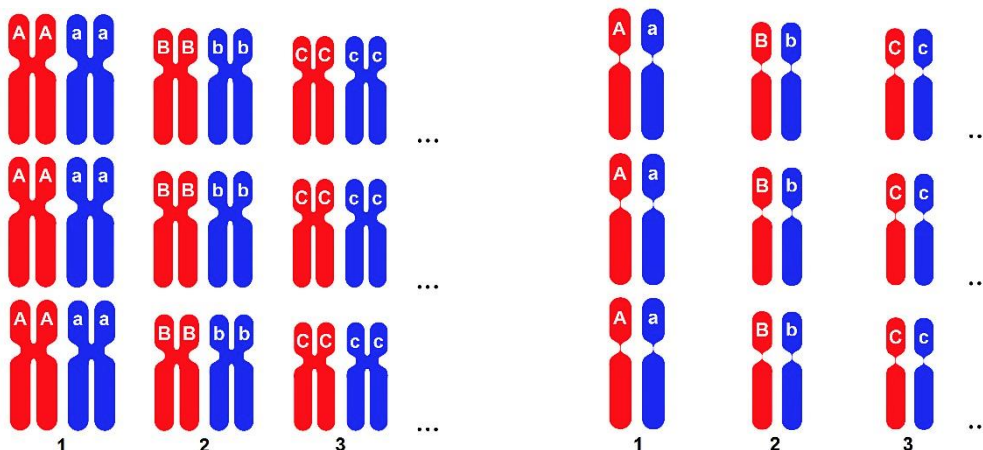


چون صفت سه‌جایگاهی است بنابراین سه جایگاه ژنی یا سه لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول آوند آبکشی • ژن، • آلل و • نوع آلل دارد. فاقد هسته
- هر سلول آوند چوبی • ژن، • آلل و • نوع آلل دارد. غیر زنده
- هر سلول فیبر • ژن، • آلل و • نوع آلل دارد. معمولاً غیر زنده
- هر سلول اسکله‌رانشیم • ژن، • آلل و • نوع آلل دارد. معمولاً غیر زنده
- هر سلول مریستمی ۶ ژن، ۶ آلل (۳ جفت آلل!) و ۶-۳ نوع آلل دارد. تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک‌کروماتیدی

- هر سلول پاراننشیمی ۶ ژن، ۶ آلل (۳ جفت آلل!) و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول زایشی موجود در دانه گرده ۳ ژن، ۳ آلل و ۳ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر دانه گرده نارس ۳ ژن، ۳ آلل و ۳ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر دانه گرده رسیده ۶ ژن، ۶ آلل و ۳ نوع آلل دارد. دارای دو سلول یکسان تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول تولیدکننده لوله گرده ۳ ژن، ۳ آلل و ۳ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول تخم‌زا ۳ ژن، ۳ آلل و ۳ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول دوهسته‌ای موجود در کیسه رویانی ۶ ژن، ۶ آلل و ۳ نوع آلل دارد. دو هسته یکسان - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر کیسه رویانی ۲۴ ژن، ۲۴ آلل و ۳ نوع آلل دارد. هشت هسته یکسان - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول آندوسپرم ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید (2n از والد ماده و 1n از والد نر) - تک کروماتیدی
- هر سلول ذخیره دانه ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید (2n از والد ماده و 1n از والد نر) - تک کروماتیدی

مسئله) برای رنگ دانه ذرت هگزاپلوئید $6n = 60$ موارد زیر را به دست آورید.



چون صفت سه‌جایگاهی است بنابراین سه جایگاه ژنی یا سه لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول آوند آبکشی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. فاقد هسته
- هر سلول آوند چوبی ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. غیر زنده
- هر سلول فیبر ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. معمولاً غیر زنده
- هر سلول اسکلرانشیم ۰ ژن، ۰ آلل و ۰ نوع آلل دارد. معمولاً غیر زنده
- هر سلول مریستمی ۱۸ ژن، ۱۸ آلل (۳ مجموعه آلل!) و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هگزاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول پاراننشیمی ۱۸ ژن، ۱۸ آلل (۳ مجموعه آلل!) و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هگزاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول زایشی موجود در دانه گرده ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر دانه گرده نارس ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر دانه گرده رسیده ۱۸ ژن، ۱۸ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. دارای دو سلول یکسان تک هسته‌ای - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول تولیدکننده لوله گرده ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول تخم‌زا ۹ ژن، ۹ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول دوهسته‌ای موجود در کیسه رویانی ۱۸ ژن، ۱۸ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. دو هسته یکسان - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر کیسه رویانی ۷۲ ژن، ۷۲ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. هشت هسته یکسان - تریپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول آندوسپرم ۲۷ ژن، ۲۷ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - نوناپلوئید (6n از والد ماده و 3n از والد نر) - تک کروماتیدی
- هر سلول ذخیره دانه ۲۷ ژن، ۲۷ آلل و ۳-۶ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - نوناپلوئید (6n از والد ماده و 3n از والد نر) - تک کروماتیدی

اثر محیط

گاهی اوقات برای بروز یک رخ‌نمود تنها وجود ژن کافی نیست. برای مثال در گیاهان، ساخته شدن سبزینه علاوه بر ژن، به نور هم نیاز دارد. محیط انسان، شامل عوامل متعددی است. تغذیه و ورزش عواملی محیطی‌اند که می‌توانند بر ظهور رخ‌نمود اثر بگذارند. به عنوان مثال، قد انسان به تغذیه و ورزش هم بستگی دارد. بنابراین نمی‌توان تنها از روی ژن‌ها، علت اندازه قد یعنی بلند یا کوتاه بودن یک نفر را توضیح داد.

رابطه ژن‌ها و عوامل محیطی در بروز فنوتیپ

۱) برای بروز برخی از صفات یعنی ایجاد فنوتیپ، علاوه بر بیان ژن یعنی رونویسی و ترجمه می‌بایست عوامل محیطی مساعدی نیز وجود داشته باشد.

۲) بیان ژن شامل رونویسی و ترجمه است، ولی بروز فنوتیپ در برخی موارد، علاوه بر بیان ژن به عوامل محیطی خاصی نیاز دارد.

+ مانند ساقته شدن **کلروفیل** در گیاهان و اندازه **قد انسان** که علاوه بر بیان ژن به عوامل محیطی مانند وجود **نور** و **تغذیه** مناسب نیاز دارند.

(۱۳) نکته جالب توجه این‌که، همواره پس از بیان ژن، فنوتیپ **ایجاد نمی‌شود!**

+ به عبارت دیگر برای ایجاد فنوتیپ از ژنوتیپ علاوه بر بیان ژن یعنی رونویسی و ترجمه، **شرایط محیطی** خاصی نیز مورد نیاز است.

(۱۴) در تمام صفات مطالعه شده قبلی، تعداد انواع فنوتیپ‌ها **مساوی** یا **کمتر** از تعداد انواع ژنوتیپ‌ها بود.

+ اگر عوامل محیطی روی بروز فنوتیپ اثر داشته باشند آنگاه **ممکن است** برای یک صفت تعداد انواع فنوتیپ‌ها از تعداد انواع ژنوتیپ‌ها **بیشتر** باشد!

x به عنوان مثال رنگ گل در **گیاه ادریسی** نمونه‌ای از این صفات است.

- یک ژنوتیپ خاص در خاک‌های مختلف با **pH متفاوت** می‌تواند به فنوتیپ‌های رنگ‌های **مختلف** دیده شود:

✱ در محیط **قلبی و قلیایی** به رنگ **صورتی**

✱ در محیط **اسیدی** به رنگ **آبی**

مهار بیماری‌های ژنتیک

گرچه **نمی‌توان** بیماری‌های ژنتیک را در حال حاضر درمان کرد (مگر در موارد **معدود** با **استفاده از ژن‌درمانی**) اما گاهی **اوقات** می‌توان با **تغییر** عوامل محیطی، عوارض بیماری‌های ژنی یعنی **ایجاد فنوتیپ نامناسب!** را **مهار** کرد. مثال این موضوع، بیماری **فیل کتونوری (PKU)** است. در این بیماری **آنزیمی** به نام **فیل آلانین هیدروکسیلاز** که آمینواسید **فیل آلانین** را می‌تواند **تجزیه** کند و آمینواسید دیگری به نام **تیروزین** پدید آورد، وجود **ندارد**. **تجمع** فیل آلانین در بدن به ایجاد ترکیبات **خطرناک** مانند **فیل پیروویک اسید** منجر می‌شود. در این بیماری، بخشی از دستگاه **عصبی مرکزی** یعنی **مغز** آسیب می‌بیند.

نکته پالشی: افزایش فیل آلانین سبب ایجاد بیماری فیل کتونوری **نمی‌شود!** بلکه باعث ایجاد ترکیبات دیگری می‌شود که این ترکیبات باعث بروز بیماری می‌شوند! از آنجا که رشد مغز در دوران **نوزادی** هم‌پنان **ادامه** دارد، تجمع ماده فوق می‌تواند به آن آسیب وارد کند. خوشبختانه می‌توان با تغییر شرایط محیطی یعنی **حذف** یا کاهش آمینواسید فیل آلانین در رژیم غذایی نوزادان و کودکان از **بروز** این بیماری **جلوگیری** کرد. اما چگونه؟ علت این بیماری، تغذیه از پروتئین‌های حاوی فیل آلانین است. پس با **تغذیه نکردن** از خوراکی‌هایی که فیل آلانین دارند، می‌توان **مانع** بروز اثرات این بیماری شد.

فیل کتونوری یک بیماری **اوتوزومی نهفته** یا **مغلوب و مستقل از جنس** **دو آلی** است، پس در مرد و زن به یک نسبت دیده می‌شود. وقتی نوزاد متولد می‌شود، علائم **آشکاری** ندارد. در عین حال، تغذیه نوزاد مبتلا به فیل کتونوری با شیر مادر (که حاوی فیل آلانین است) به **آسیب یاخته‌های مغزی** او می‌انجامد. به همین علت، نوزادان را در بدو تولد از نظر ابتلای احتمالی به این بیماری، با انجام **آزمایش خون** یعنی اندازه گرفتن مقدار **آنزیم فوق** بررسی می‌کنند. در صورت ابتلا، نوزاد با **شیرخشک‌هایی** که فاقد آمینواسید **فیل آلانین** است تغذیه می‌شود و در رژیم غذایی او برای **آینده**، از رژیم‌های **بدون** (یا **کم**) فیل آلانین یعنی غذاهایی که پروتئین کمتری دارند، استفاده می‌شود (شکل ۱۰).

شکل ۱۰- خون‌گیری از پاشنه پای نوزاد برای انجام آزمایش‌های بدو تولد

مسئله برای صفت **فیل کتونوری** موارد زیر را به دست آورید. (مانند صفت Rh)

چون صفت تک‌جایگاهی است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول پیکری ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول جنسی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتوسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اسپرماتید ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اسپرم ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اووگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول اووسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - دیپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اووسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول اولین گویچه قطبی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - دوکروماتیدی**
- هر سلول تخمک ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**
- هر سلول دومین گویچه قطبی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. **تک‌هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی**

مسئله) برای صفت کم خونی داسی شکل موارد زیر را به دست آورید. (مانند صفت Rh)

چون صفت تک جایگاهی است بنابراین یک جایگاه ژنی یا یک لوکوس برای این صفت وجود دارد.

- هر سلول پیکری ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول جنسی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتوسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اسپرماتید ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اسپرم ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووگونی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول اووسیت اولیه ۴ ژن، ۴ آلل و ۱-۲ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - دیپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اووسیت ثانویه ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول اولین گویچه قطبی ۲ ژن، ۲ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - دو کروماتیدی
- هر سلول تخمک ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی
- هر سلول دومین گویچه قطبی ۱ ژن، ۱ آلل و ۱ نوع آلل دارد. تک هسته‌ای - هاپلوئید - تک کروماتیدی

نکاتی در مورد بیماری فنیل کتونوری

- ۱) در حال حاضر به جزء عده معدودی از بیماری‌های ژنتیکی که با استفاده از ژن درمانی مداوا می‌شوند، روش درمانی خاص برای درمان این بیماری‌ها وجود ندارد.
- ۲) + در آینده امیدهایی با استفاده از تکنیک ویرایش ژن مانند استفاده از سیستم آنزیمی CRISPR/Cas9 برای درمان بیماری ژنتیکی وجود دارد.
- ۳) (استفاده از رژیم غذایی مناسب، بیماری ژنتیکی فنیل کتونوری از بین نمی‌رود بلکه مهار می‌شود. به عبارت دیگر از اثرات آن کاسته می‌شود)
- ۴) (فرد مبتلا به بیماری فنیل کتونوری در بدو تولد، نوزادان هیچ علامتی دال بر وجود این بیماری نشان نمی‌دهند.
- ۵) + اما استفاده از شیر مادر که حاوی همه انواع بیست گانه آمینواسیدها و از جمله آمینواسید فنیل آلانین است می‌تواند منجر به ایجاد اثرات این بیماری شود.
- ۶) (نوزادان مبتلا به این بیماری را با شیر خشک‌هایی که فاقد فنیل آلانین است تغذیه می‌کنند.
- ۷) (در رژیم غذایی کودکان و حتی بزرگسالان مبتلا، از رژیم‌های غذایی بدون فنیل آلانین یا دارای مقداری کمی فنیل آلانین استفاده می‌شود.

جمع‌بندی بیماری فنیل کتونوری

فنیل کتونوری یک بیماری مغلوب اتوزومی و دو آللی است، پس در مرد و زن به یک میزان دیده می‌شود. هر دو جنس هم ناقل دارند:

تعداد انواع آلل‌ها (۲)، انواع ژنوتیپ‌ها (۳) و انواع فنوتیپ‌ها هم (۲) و به صورت زیر می‌باشند:

F > f	f	مغلوب	f	سالم	F	آلل‌ها (۲)
ff	Ff	ناخالص - ناقل	Ff	ناخالص	FF	ژنوتیپ‌ها (۳)
ff	Ff	بیمار	Ff	سالم	F_	فنوتیپ‌ها (۲)

+ تعداد انواع آلل‌ها ۲ است، پس خواهیم داشت:

x انواع ژنوتیپ‌ها ۳ و انواع فنوتیپ‌ها ۲ خواهند بود:

$$n(n+1)/2 \Rightarrow 2(2+1)/2 = 3$$

• تعداد انواع ژنوتیپ‌ها:

$$\Rightarrow 3 - 1 = 2$$

• تعداد انواع فنوتیپ‌ها:

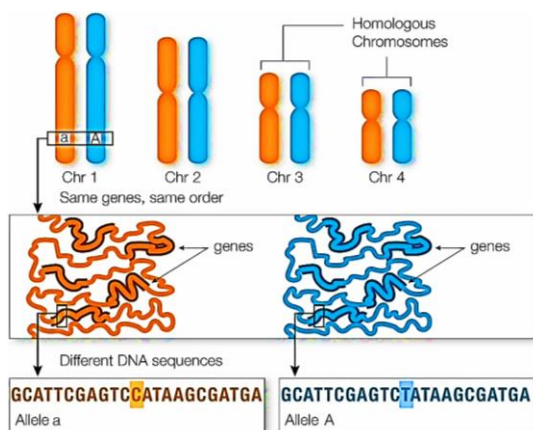
مسئله) از ازدواج مرد و زنی به ظاهر سالم دختری با بیماری فنیل کتونوری به دنیا آمده است. به سؤالات زیر پاسخ دهید.

- ۱- ژنوتیپ والدین را به دست آورید. پدر و مادر هر دو Ff
- ۲- احتمال به دنیا آمدن دختری سالم در این خانواده وجود دارد؟ بله
- ۳- احتمال به دنیا آمدن پسری بیمار در این خانواده وجود دارد؟ بله
- ۴- احتمال به دنیا آمدن دختری خالص از نظر این صفت در این خانواده وجود دارد؟ بله
- ۵- احتمال به دنیا آمدن پسری با فنوتیپ مادر در این خانواده وجود دارد؟ فنوتیپ مادر F_ است. بله
- ۶- احتمال به دنیا آمدن دختری با ژنوتیپ پدر در این خانواده وجود دارد؟ ژنوتیپ پدر Ff است. بله
- ۷- آیا دختران این خانواده فنوتیپ پدر را خواهند داشت؟ فنوتیپ پدر F_ است. بله
- ۸- آیا پسران این خانواده غالب خواهند بود؟ افراد غالب F_ هستند. بله
- ۹- آیا دختران این خانواده مغلوب خواهند بود؟ افراد مغلوب ff هستند. بله
- ۱۰- آیا پسران این خانواده ناقل بیماری خواهند بود؟ افراد ناقل Ff هستند. بله
- ۱۱- آیا فرزندان این خانواده از نظر این صفت خالص خواهند بود؟ افراد خالص شامل FF و ff هستند. بله

۱۲- آیا فرزندان این خانواده از نظر این صفت ناخالص و غالب خواهند بود؟ افراد ناخالص و غالب Ff هستند. بله

برای حل این مسئله ابتدا باید با استفاده از داده‌های آن ژنوتیپ والدین را پیدا نموده سپس آنها را آمیزش داده و با استفاده از مربع پانت ژنوتیپ، فنوتیپ و احتمال تشکیل هر یک از زاده را به دست می‌آوریم:

Ff	$\times$	Ff	$\Rightarrow$	ff					
پدر		مادر سالم		دختر					
سالم				بیمار					
Ff	$\times$	Ff	$\Rightarrow$	FF	+	Ff	+	ff	ژنوتیپ‌ها
				خالص		ناخالص - ناقل		خالص	
				Ff			+	ff	فنوتیپ‌ها
				سالم				بیمار	
				غالب				مغلوب	



(ا) مفهوم آلل: ژن‌های روی کروموزوم‌های همتا یا همان «ژن‌های همتا» را آلل می‌گویند.

+ آلل‌ها ژن‌هایی هستند که در یک جایگاه ژنی واقع شده‌اند.

x در کتب نظام قدیم آنها را یک ژن حساب می‌کردند!

+ شباهت آلل‌ها از نظر نوع، تعداد و ترتیب نوکلئوتیدها بسیار زیاد است.

x ممکن است این شباهت ۱۰۰٪ و گاهی کمی کمتر باشد.

- در این شکل تفاوت دو آلل در یک بفت نوکلئوتید است.

* مانند تفاوت آلل‌های Hb^S و Hb^A

+ رابطه بین آلل‌ها می‌تواند به صورت‌های زیر باشد:

x رابطه غالب و مغلوبی

- آلل‌های D و d در صفت گروه خونی Rh

- آلل‌های A و O در صفت گروه خونی ABO

- آلل‌های B و O در صفت گروه خونی ABO

- آلل‌های F و f در بیماری فنیل‌کتونوری

- آلل‌های X^H و X^h در بیماری هموفیلی

x رابطه هم‌توانی

- آلل‌های A و B در صفت گروه خونی ABO

- آلل‌های Hb^A و Hb^S در بیماری کم‌خونی داسی‌شکل!

x رابطه غالبیت ناقص

- آلل‌های R و W در صفت رنگ گل میمونی

+ تغییرات تعدادی ژن‌ها و کروموزوم‌ها در پرنه سلولی اتفاق می‌افتد.

x در مراحل مختلف پرنه سلولی هم در تقسیم میتوز هم در تقسیم میوز، تعداد ژن‌ها (آلل‌ها) و تعداد کروموزوم‌ها دچار تغییر می‌شوند.

- با تغییر در تعداد مولکول‌های DNA، رشته‌های کروماتین و کروماتیدها تعداد ژن‌ها و به تبع آن تعداد آلل‌ها هم تغییر می‌کند!

یک سلول $2n = 2$

* در پرنه سلولی همراه با تقسیم میتوز:

* تعداد DNA، آلل، ژن، کروماتین و کروماتید در مرحله S اینترفاز دو برابر شده و در سیتوکینز به حالت عادی برمی‌گردد.

* تعداد کروموزوم نیز در مرحله آنافاز میتوز دو برابر شده و در سیتوکینز دوباره به حالت عادی برمی‌گردد.

$2n = 2$	G_1	S	G_2	pro	prom	met	ana	tel	cyt
آلل (کروماتید)	2	4	4	4	4	4	4	4	2
کروموزوم‌ها	2	2	2	2	2	2	4	4	2

* در پرنه سلولی همراه با تقسیم میوز:

* تعداد DNA، آلل، ژن، کروماتین و کروماتید در مرحله S اینترفاز دو برابر شده و در سیتوکینز I به حالت عادی برمی‌گردد.

* بدیهی است در سیتوکینز II دوباره تعداد موارد فوق نصف می‌شود!

* تعداد کروموزوم نیز در مرحله سیتوکینز I میوز نصف شده، در آنافاز II دو برابر و در سیتوکینز II دوباره به حالت عادی برمی‌گردد.

$2n = 2$	G_1	S	G_2	pro I	met I	ana I	tel I	cyt I	pro II	met II	ana II	tel II	cyt II
آلل (کروماتید)	2	4	4	4	4	4	4	2	2	2	2	2	1
کروموزوم‌ها	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1	2	2	1

(ب) مفهوم ژنوتیپ: ژنوتیپ در واقع همان ترکیب ژنی یا ترکیب آللی است که برای سلول یا فرد در نظر گرفته می‌شود.

+ ژنوتیپ قابل مشاهده نیست. با روش‌های غیر مستقیم مانند مطالعه زاده‌ها، والدین و دیگر بستگان می‌توان به آن دست یافت.

x به عبارت دیگر با مطالعه شهرنامه یا دودمانه می‌توان به ژنوتیپ پی برد.

x البته امروزه با استفاده از تکنیک تعیین توالی یا Sequencing Method نیز قابل مشاهده است!

(۱۳) مفهوم فنوتیپ: شکل ظاهری صفت که با چشم قابل مشاهده است. گاهی ممکن است برای مشاهده فنوتیپ از میکروسکوپ هم استفاده کنیم!

+ مثلاً تشکیل لخته برای تشخیص گروه‌های خونی

(۱۴) صفات ژنتیکی: گاهی اوقات یک ژنوتیپ یا فنوتیپ خاص باعث بروز یک بیماری می‌شود!

+ از این نظر بیماری‌ها و صفات ژنتیکی در انسان به چهار گروه تقسیم می‌شوند:

صفات مستقل از جنس مغلوب یا صفات اتوزومی مغلوب

x آلل ایجاد کننده آنها روی یکی از کروموزوم‌های غیر جنسی یا اتوزومی یعنی یکی از جفت کروموزوم‌های ۱ تا ۲۲ و به صورت مغلوب (a) قرار دارد.

– مانند گروه خونی Rh که روی جفت کروموزوم شماره ۱ و گروه خونی ABO که روی جفت کروموزوم شماره ۹ واقع شده‌اند.

– صفت کم‌خونی داسی‌شکل و فیلیک‌کتونوری که به ترتیب روی جفت کروموزوم‌های ۱۱ و ۱۲ واقع شده و بیماری ایجاد می‌کنند.

* در کتب درسی برای نشان دادن آلل‌های بیماری کم‌خونی داسی‌شکل از Hb^A و Hb^S استفاده شده که مشابه هم‌توانی است!

– در زنان و مردان به یک میزان مشاهده می‌شوند.

– در زنان و مردان ناقل بیماری دیده می‌شود.

$A > a$	مغلوب	a	سالم	A	آلل‌ها (۲)
ناقص	aa	ناقص – ناقل	Aa	ناقص	ژنوتیپ‌ها (۳)
بیمار	aa	سالم		$A_$	فنوتیپ‌ها (۲)

– والدین به ظاهر سالم یک فرد بیمار قطعاً هر دو ناقل بیماری بوده‌اند.

$Aa \times Aa \Rightarrow aa$
پدر سالم مادر سالم فرد بیمار

– والدین ناقل می‌توانند دارای فرزند بیمار باشند.

$Aa \times Aa \Rightarrow aa$
پدر ناقل مادر ناقل فرزند بیمار

– در کتاب‌های نظام قدیم از بیماری‌های زالی، تالاسمی، آلکاپتونوری و ... هم نام برده شده بود.

صفات مستقل از جنس غالب یا صفات اتوزومی غالب

x آلل ایجاد کننده آنها روی یکی از کروموزوم‌های غیر جنسی یا اتوزومی یعنی یکی از جفت کروموزوم‌های ۱ تا ۲۲ و به صورت غالب (A) قرار دارد.

– در زنان و مردان به یک میزان مشاهده می‌شوند.

– ناقل وجود ندارد.

$A > a$	سالم	a	مغلوب	A	آلل‌ها (۲)
ناقص	aa	ناقص	Aa	ناقص	ژنوتیپ‌ها (۳)
سالم	aa	بیمار		$A_$	فنوتیپ‌ها (۲)

– والدین بیمار یک فرد سالم قطعاً هر دو بیمار ناقص بوده‌اند.

$Aa \times Aa \Rightarrow aa$
پدر بیمار مادر بیمار فرد سالم

– والدین بیمار (از نوع ناقص) می‌توانند دارای زاده سالم باشند.

$Aa \times Aa \Rightarrow aa$
پدر ناقص مادر ناقص زاده سالم

– در کتاب‌های نظام قدیم از بیماری هانتینگتون نام برده شده بود.

صفات وابسته به جنس (روی کروموزوم X) مغلوب یا صفات جنسی مغلوب

x آلل ایجاد کننده آنها روی کروموزوم X و به صورت مغلوب (X^a) قرار دارد.

– صفت هموفیلی که بیماری ایجاد می‌کنند.

– در مردان بیشتر از زنان مشاهده می‌شوند.

– ناقل فقط در بین زنان وجود دارد.

$X^A > X^a$	سالم	X^a	معیوب	X^A	آل‌ها (۱۰)
خالص	X^aX^a	ناخالص - ناقل	X^AX^a	خالص	X^AX^A
بیمار	X^aY	-	-	سالم	X^AY
مغلوب - بیمار	X^aX^a	غالب - سالم	X^AX^-	فئوتیپ زنان (۱۰)	X^AX^A
مغلوب - بیمار	X^aY	غالب - سالم	X^AY	فئوتیپ مردان (۱۰)	X^AY

- همه دختران سالم یک مرد بیمار، ناقل هستند.

$$X^aY \times X^AX^- \Rightarrow X^AX^a$$

مرد بیمار زن سالم دختر ناقل

- پسران بیمار که دارای والدین سالم هستند قطعاً مادر ناقل داشته‌اند.

$$X^AY \times X^AX^a \Rightarrow X^aY$$

پدر سالم مادر ناقل پسر بیمار

- زنان بیمار قطعاً پدر بیمار و مادر سالم (ناقل) داشته‌اند و در آینده قطعاً همه پسران آنها بیمار خواهند بود (الگوی زیگزاگی!).

$$X^aY \times X^AX^a \Rightarrow X^aX^a$$

پدر بیمار مادر ناقل زن بیمار

$$X^aX^a \times X^AY \Rightarrow X^aY$$

زن بیمار مرد سالم پسر بیمار

- در کتاب‌های نظام قدیم از بیماری‌های زیادی مانند کوررنگی، فاویسم، تحلیل عضلانی دوشن و ... نام برده شده بود.

صفات وابسته به جنس (روی کروموزوم X) غالب یا صفات جنسی غالب

x آلل ایجاد کننده آنها روی کروموزوم X و به صورت غالب (X^A) قرار دارد.

- در زنان بیشتر از مردان مشاهده می‌شوند.

- ناقل وجود ندارد.

$X^A > X^a$	سالم	X^a	معیوب	X^A	آل‌ها (۱۰)
خالص	X^aX^a	ناخالص	X^AX^a	خالص	X^AX^A
سالم	X^aY	-	-	بیمار	X^AY
مغلوب - سالم	X^aX^a	غالب - بیمار	X^AX^-	فئوتیپ زنان (۱۰)	X^AX^A
مغلوب - سالم	X^aY	غالب - بیمار	X^AY	فئوتیپ مردان (۱۰)	X^AY

- همه دختران بیمار یک مرد بیمار، ناخالص هستند.

$$X^AY \times X^aX^a \Rightarrow X^AX^a$$

مرد بیمار زن سالم دختر ناخالص

- پسران سالم که دارای والدین بیمار هستند قطعاً مادر ناخالص داشته‌اند.

$$X^AY \times X^AX^a \Rightarrow X^aY$$

پدر بیمار مادر ناخالص پسر سالم

- مردان بیمار قطعاً مادر بیمار و پدر سالم داشته‌اند و در آینده قطعاً همه دختران آنها بیمار خواهند بود (الگوی زیگزاگی!).

$$X^aY \times X^AX^a \Rightarrow X^AY$$

پدر سالم مادر بیمار مرد بیمار

$$X^AY \times X^aX^a \Rightarrow X^AX^a$$

مرد بیمار زن سالم دختر بیمار

- در کتاب‌های نظام قدیم (در مبث بیشتر بدانید!) از بیماری راشی‌تیسسم مقاوم به ویتامین D نام برده شده بود.

(۵) ژنتیک جانوری: جانوران متلف شیوه‌های متفاوتی برای به ارث رسیدن صفات دارند.

+ نحوه به ارث رسیدن صفات در جانوران کمابیش شبیه به انسان است.

+ در جانورانی که همافرودیت هستند و یا تولیدمثل جنسی از نوع بکرزایی دارند نحوه به ارث رسیدن صفات به صورت زیر است:

x جانوران همافرودیت: در کرم پهن و کرم فاکی یک فرد هم نر است و هم ماده. بنابراین هم قادر به تولید تمک است و هم اسپرم!

- کرم پهن: در این جانور خودلقاحی رخ می‌دهد. به عبارت دیگر یک فرد کامت‌های خود را بارور می‌کند.

مسئله) اگر یک کرم پهن دارای ژنوتیپ Aa باشد زاده‌های آن چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

Aa	x	Aa	⇒	AA	+	Aa	+	aa	ژنوتیپ‌ها
یک والد		همان والد		زاده خالص		زاده ناخالص		زاده خالص	
2n		2n		2n		2n		2n	
				A_			+	aa	فنوتیپ‌ها
				زاده غالب				زاده مغلوب	
				2n				2n	

– کرم خاکی: در این جانور لقاح دو طرفی یا دگرلقاحی رخ می‌دهد. به عبارت دیگر یک فرد گامت‌های فرد دیگر را بارور می‌کند.

مسئله) اگر دو کرم خاکی دارای ژنوتیپ AA و Aa باشند زاده‌های آنها چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

AA	x	Aa	⇒	AA	+	Aa	ژنوتیپ‌ها
والد اول		والد دوم		زاده خالص		زاده ناخالص	
2n		2n		2n		2n	
				A_			فنوتیپ‌ها
				زاده غالب			
				2n			

x جانوران دارای بکرزایی: در زنبور عسل و بعضی از مارها فرد ماده بدون دقالت فرد نر تولیدمثل می‌کند. بنابراین فقط تخمک‌ها در تولیدمثل نقش دارند!

– زنبور عسل: در این جانور زاده‌های ماده مانند بقیه جانوران ناصح لقاح هستند ولی تخمک‌های هاپلوئید منشاء پیدایش زاده‌های نر می‌شوند!

مسئله) اگر زنبور ماده دارای ژنوتیپ Aa و زنبور نر دارای ژنوتیپ a باشد زاده‌های آنها چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

زاده‌های ماده به صورت زیر خواهند بود:

Aa	x	a	⇒	Aa	+	aa	ژنوتیپ‌ها
والد ماده		والد نر		زاده ناخالص		زاده خالص	
2n		n		2n		2n	
				A_		aa	فنوتیپ‌ها
				زاده غالب		زاده مغلوب	
				2n		2n	

زاده‌های نر به صورت زیر خواهند بود:

Aa	⇒	A	+	a	ژنوتیپ‌ها
والدماده		تخمک و زاده نر غالب		تخمک و زاده نر مغلوب	فنوتیپ‌ها
2n		n		n	

– مار: در این جانور به جزء تولیدمثل عادی، گاهی اوقات کروموزوم‌های تخمک‌ها مضاعف و دیپلوئید شده و منشاء پیدایش زاده‌های جدید می‌شوند!

مسئله) اگر مار ماده دارای ژنوتیپ Aa و مار نر دارای ژنوتیپ AA باشد زاده‌های آنها چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

زاده‌های عادی به صورت زیر خواهند بود:

Aa	x	AA	⇒	Aa	+	AA	ژنوتیپ‌ها
والدماده		والد نر		زاده ناخالص		زاده خالص	
2n		2n		2n		2n	
				A_			فنوتیپ‌ها
				زاده غالب			
				2n			

زاده‌های حاصل از بکرزایی به صورت زیر خواهند بود:

Aa	⇒	A	+	a	⇒	AA	+	aa	ژنوتیپ‌ها
والدماده		تخمک		تخمک		زاده خالص		زاده خالص	
2n		n		n		2n		2n	
						A_		aa	فنوتیپ‌ها
						زاده غالب		زاده مغلوب	
						2n		2n	

۶) ژنتیک گیاهی: سلول‌های ناصح از لقاح در گیاهان عبارتند از تخم اصلی یا زیگوت و تخم ضمیمه. بخش‌های مختلف دانه ژنوتیپ‌های متفاوتی خواهند داشت.

+ رویان دانه: تخم اصلی ناصح لقاح اسپرم و تخمزا است و منشاء رویان یا زاده جدید می‌شود.

+ ذخیره دانه: تخم ضمیمه ناصح لقاح اسپرم و سلول دو هسته‌ای است و منشاء آندوسپرم یا ذخیره دانه می‌شود.

x گاهی اوقات آندوسپرم جذب لپه‌ها شده و لپه‌ها یا برگ‌های رویانی ذخیره دانه هستند. در این صورت ژنوتیپ ذخیره دانه همان ژنوتیپ رویان است.

+ پوسته دانه: پوشش تکثیر پوسته دانه را به وجود می‌آورند و ژنوتیپ آن همان ژنوتیپ پایه ماده است.

مسئله) اگر ژنوتیپ پایه نر گل میمونی WW و ژنوتیپ پایه ماده آن RW باشد دانه چه ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ‌هایی خواهند داشت؟

RW	x	WW	⇒	RW	+	WW	ژنوتیپ زاده‌ها (رویانه‌ها)
				صورتی		سفید	فنوتیپ زاده‌ها
				RRW		WWW	ژنوتیپ آندوسپرم‌ها
						RW	ژنوتیپ پوسته دانه

دانه‌ها دو نوع هستند که پوسته دانه‌ها همواره RW است:

– دانه‌هایی که رویان آنها RW، آندوسپرم آنها RRW و پس از رویش گلبرگ‌های آنها صورتی خواهند بود.

– دانه‌هایی که رویان آنها WW، آندوسپرم آنها WWW و پس از رویش گلبرگ‌های آنها سفید خواهند بود.

مسائل تکمیلی

- ۱- اگر پدری گروه خونی AB و مادری گروه خونی B ناخالص داشته باشد کدام گروه‌های خونی در فرزندان آنها قابل انتظار است؟
- ۲- اگر گروه خونی پدر AO و مادر AB باشد، نسبت کدام فنوتیپ‌های گروه خونی در میان فرزندان می‌تواند وجود داشته باشد؟
- ۳- هرگاه مردی با گروه خونی A مثبت و ناخالص برای هر دو صفت، با زنی با گروه خونی AB منفی ازدواج کند، آیا فرزندان آنها Rh منفی خواهند شد؟
- ۴- مردی با گروه خونی B مثبت، چه نوع ژنوتیپ‌هایی می‌تواند داشته باشد؟
- ۵- در خانواده‌ای فرزند اول گروه خونی AB و فرزند دوم گروه خونی O دارد. آیا احتمال این که فرزند سوم پسری با گروه خونی AB شود وجود دارد؟
- ۶- در حالتی که تمام فنوتیپ‌های گروه خونی بین فرزندان یک خانواده محتمل باشد آیا فرزندان ناخالص متولد می‌شوند؟
- ۷- در خانواده‌ای که والدین سالم باشند فرزند زالی (اتوزومی و مغلوب) به دنیا آمده است.
(الف) ژنوتیپ والدین را بنویسید.
(ب) ژنوتیپ فرزند زال را بنویسید.
- ۸- (ج) آیا احتمال این که در این خانواده فرزندی سالم به دنیا بیاید وجود دارد؟
(الف) در خرگوش آلل‌های B و b به ترتیب مربوط به رنگ سیاه (غالب) و رنگ قهوه‌ای (مغلوب) هستند با استفاده از مربع پانت مسائل زیر را حل کنید.
(الف) در آمیزش یک فرد ناخالص با یک فرد خالص مغلوب (bb) آیا احتمال به بوجود آمدن یک فرزند ناخالص وجود دارد؟
(ب) از آمیزش یک فرد ناخالص با یک فرد خالص مغلوب آیا احتمال به وجود آمدن یک فرد خالص غالب وجود دارد؟
- ۹- یک گیاه میمونی صورتی پایه بلند (ناخالص) را با گیاه میمونی قرمز پایه کوتاه آمیزش می‌دهیم آیا زاده‌ها پایه بلند و صورتی هستند؟
- ۱۰- از آمیزش دو خوکچه هندی سیاه ناخالص، زاده‌ای سفیدرنگ متولد شده است مطلوب است:
(الف) ژنوتیپ والدین
(ب) آیا احتمال دارد زاده‌ای خالص متولد شود؟
(ج) آیا احتمال دارد زاده‌ای سیاه رنگ متولد شود؟
- ۱۱- احتمال این که فرزندان اول و دوم والدینی با ژنوتیپ $Bb \times Bb$ دارای ژنوتیپ bb باشند چقدر است؟
- ۱۲- از پدر و مادری سالم، فرزندی با بیماری خاصی که بصورت مغلوب منتقل می‌شود به وجود آمده است. آیا احتمال دارد فرزند بعدی خانواده نیز مبتلا به این بیماری باشد؟
- ۱۳- از آمیزش دو گیاه نخود فرنگی گلبرگ ارغوانی، دو نوع فنوتیپ در فرزندان ایجاد شده است. (ارغوانی بر سفید غلبه دارد).
(الف) ژنوتیپ والدین را بنویسید.
(ب) فنوتیپ فرزندان را مشخص کنید.
- ۱۴- به سوالات زیر در مورد صفت سه آللی گروه‌های خونی پاسخ دهید.
(الف) برای این صفت چند نوع ژنوتیپ در افراد می‌توان انتظار داشت؟
(ب) چرا در افرادی که ژنوتیپ $I^A I^B$ دارند گروه خونی AB خواهند داشت؟
(ج) افرادی که گروه خونی A دارند (فنوتیپ A) چه ژنوتیپ‌هایی ممکن است داشته باشند؟
- ۱۵- از آمیزش گاو مو قرمز تیره خالص (RR) با گاو مو سفید خالص (WW) همه افراد نسل اول دارای موی قرمز روشن هستند.
(الف) این نوع الگوی وراثتی چه نام دارد؟
(ب) از آمیزش افراد نسل اول آیا زاده‌ها موی قرمز خواهند داشت؟
- ۱۶- زنی با گروه خونی AB و مردی با گروه خونی B که ناخالص است ازدواج می‌کنند، احتمال این که پسری با گروه خونی B به دنیا بیاورند، چقدر است؟
- ۱۷- زنی ناقل هموفیلی با مردی سالم ازدواج می‌کند مطلوب است:
(الف) ژنوتیپ والدین را بنویسید.
(ب) آیا فرزندان، سالم خواهند بود؟
(ج) آیا احتمال دارد دختری بیمار متولد شود؟
(د) آیا فرزندان، افرادی ناقل می‌شوند؟
- ۱۸- اگر در یک خانواده دختری هموفیل وجود داشته باشد و مادر او سالم باشد،
(الف) ژنوتیپ والدین کدام است؟
(ب) آیا احتمال به دنیا آمدن پسر سالم وجود دارد؟
- ۱۹- اگر زنی ناقل هموفیلی و زال با مردی سالم که ناقل زالی است ازدواج کند، چه قدر احتمال دارد که فرزند اول آنها دختری زال و ناقل هموفیلی باشد؟
- ۲۰- زن و مردی که مبتلا به کوررنگی (بیماری مغلوب جنسی) نیستند با هم ازدواج می‌کنند، اگر بدانیم مادر زن کوررنگ بوده است، آیا احتمال دارد فرزند دوم این زوج سالم باشد؟
- ۲۱- از ازدواج زن و مردی سالم، فرزندی ناقل هموفیلی متولد شده است مطلوب است:
(الف) ژنوتیپ والدین و فرزند ناقل را بنویسید.
(ب) آیا فرزندان، پسرانی هموفیل خواهد بود؟

ج) آیا فرزندان، افرادی سالم خواهند بود؟

د) آیا فرزندان، فنوتیپ مغلوب را خواهند داشت؟

۲۲- در آمیزش ($I^B i \times I^A i$) مطلوب است:

الف) ژنوتیپ فرزندان

ب) احتمال بوجود آمدن پسری با گروه خونی O

۲۳- از آمیزش دو خوکچه هندی سیاه ناخالص، چند نوع ژنوتیپ و چند نوع فنوتیپ حاصل می‌شود؟

۲۴- در خانواده‌ای که یکی از والدین گروه خونی A و دیگری گروه خونی B دارند چهار نوع گروه خونی متفاوت در فرزندان دیده می‌شود ژنوتیپ والدین و فرزندان را بنویسید.

۲۵- در خانواده‌ای که پدر و مادر موی موج‌دار دارند: (مجدد R = صاف S)

الف) ژنوتیپ والدین را بنویسید.

ب) آیا دختری با موی موج‌دار در این خانواده متولد می‌شود؟

۲۶- در خانواده‌ای که پدر و مادر گروه‌های خونی متفاوتی دارند نیمی از فرزندان گروه خونی A و نیمی گروه خونی B دارند. (به طور طبیعی احتمال هیچ نوع گروه خونی دیگر در میان فرزندان وجود ندارد.) فنوتیپ والدین و ژنوتیپ فرزندان را بنویسید.

۲۷- برای گروه‌های اصلی و فرعی خون انسان (با در نظر گرفتن ABO و Rh) چند نوع ژنوتیپ و فنوتیپ وجود دارد؟

۲۸- اگر پدر سالم و مادر ناقل هموفیلی باشد، ژنوتیپ‌ها و فنوتیپ جدید مورد انتظار در فرزندان را بنویسید.

۲۹- چرا در زنان اثر یک آلل مغلوب که بر روی کروموزوم X قرار دارد ظاهر نمی‌شود؟

۳۰- زن و مردی سالم دارای فرزند هموفیل شده‌اند اگر پدر زن هموفیل باشد ژنوتیپ مادر و جنسیت فرزند هموفیل را بنویسید؟

۳۱- فنوتیپ کدام یک از دو ژنوتیپ زیر با هم یکی است؟

الف) $AABB - aabb$

ب) $Aabb - aaBb$

ج) $AABB - AaBb$

د) $aaBB - Aabb$

۳۲- فرزند اول یک خانواده زال و فرزند دوم آنها به بیماری فنیل کتونوری مبتلا است اگر پدر و مادر هر دو سالم باشند، آیا احتمال دارد که فرزند بعدی هر دو بیماری را داشته باشد؟

۳۳- از آمیزش $AABbcc \times AaBbCC$ چند نوع ژنوتیپ در فرزندان حاصل می‌شود؟

۳۴- اگر ژنوتیپ والدین به صورت روبه‌رو باشد $AaBb \times aaBb$

الف) آیا احتمال به وجود آمدن فرزند هتروزیگوت (از نظر دو صفت) وجود دارد؟

ب) آیا فرزندان دارای دو صفت غالب خواهند بود؟

ج) آیا فرزندان دارای دو صفت مغلوب خواهند بود؟

۳۵- زنی سالم که نسبت به بیماری کوررنگی (بیماری وابسته به جنس و مغلوب) هتروزیگوت است با مردی کوررنگ ازدواج می‌کند آیا پسر و دختر کوررنگ در این خانواده متولد می‌شوند؟

۳۶- موجودی با ژنوتیپ $\frac{BC}{bc} \frac{EF}{ef}$ چه نوع گامت‌هایی تولید می‌کند؟



فصل ۴

تغییر در اطلاعات وراثتی

در شکل بالا میوه‌های گیاه هندوانه، سه نوع رنگ متفاوت را نشان می‌دهند. این تنوع در رنگ حاصل جهش‌هایی است که در گذشته اتفاق افتاده‌اند. پایداری اطلاعات در سامانه‌های زنده، یکی از ویژگی‌های ماده وراثتی است اما در عین حال، ماده وراثتی به طور محدود تغییرپذیر است. این تغییر پذیری باعث ایجاد گوناگونی می‌شود و چنان که خواهیم دید توان بقای جمعیت‌ها را در شرایط متغیر محیط افزایش می‌دهد و زمینه تغییر گونه‌ها را فراهم می‌کند. در این فصل با انواع تغییرات ماده وراثتی و اثرات آن بر فرد، جمعیت و گونه آشنا خواهیم شد.

ماده وراثتی باید پایدار باشد تا بتواند اطلاعات وراثتی ثابتی را در طول نسل‌های زیاد انتقال دهد. اما برای حفظ بقای بانداران تغییر می‌کند. تغییر در DNA می‌تواند سبب تغییر در RNA، تغییر در پروتئین، تغییر در فنوتیپ افراد، تغییر در جمعیت و در نهایت تغییر گونه‌ها شود. جهش یا تغییر در DNA فرایندی است که باعث تغییر در ماده ژنتیک می‌شود.

تغییر در ماده وراثتی جانداران

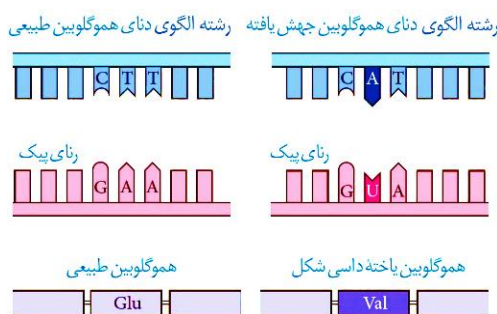
گفتار ۱

تغییر پذیری ماده وراثتی یا جهش 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؟ جهش‌ها یا نودبه‌نودی هستند یا القایی. اگر جهش سبب تغییر در فنوتیپ زاده‌ها شود، **انتخاب طبیعی** می‌تواند روی آنها اثرات متفاوت داشته باشد. 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؟ علت اصلی این بیماری، جهش در ماده وراثتی است که باعث ایجاد یک ژن ناکارآمد شده است. این ژن پس از بیان شدن هموگلوبین غیر طبیعی می‌سازد.

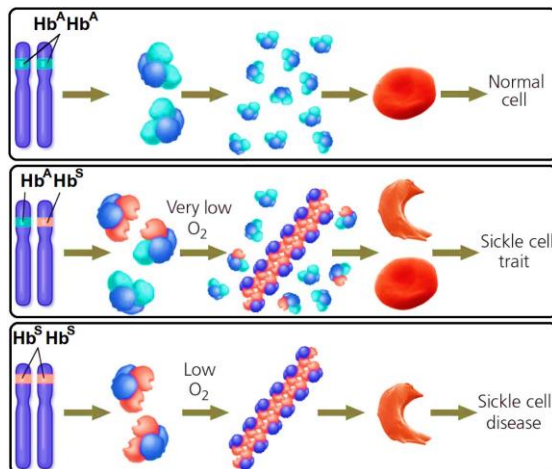
دانشمندان با مقایسه آمینواسیدهای هموگلوبین‌های سالم و تغییر شکل یافته، دریافتند که این دو نوع هموگلوبین فقط در ششمین آمینواسید از زنجیره بتا با هم تفاوت دارند. مقایسه ژن‌های زنجیره بتای هموگلوبین در بیماران و افراد سالم نشان می‌دهد که در رمز DNA مربوط به این آمینواسید، نوکلئوتید A به جای T قرار گرفته است (شکل ۱). شگفتا که تغییر در یک نوکلئوتید از میلیون‌ها نوکلئوتید انسان، می‌تواند پیامدی این چنین وخیم را به دنبال داشته باشد. تغییر ماندگار 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.

(Glu: گلوتامیک اسید، Val: والین)

نکاتی در مورد بیماری کم‌خونی داسی‌شکل



- ۱) افراد خالص (سالم و بیمار) یک نوع و افراد ناهالص یا ناقل سه نوع هموگلوبین دارند!
- ۲) علت ایجاد این بیماری، قرار گرفتن آمینواسید والین به جای گلوتامیک اسید است.
- ۳) تفاوت در این آمینواسید به علت تفاوت در یک کدون است.

+ بر روی mRNA افراد بیمار، کدون GUA به جای GAA قرار گرفته است.

۴) تفاوت در این کدون به علت تفاوت یک نوکلئوتید بر روی مولکول DNA یا همان ژن مسئول ساخت زنجیره بتای هموگلوبین است.

+ به این ترتیب که در بخشی از رشته الگوی این مولکول نوکلئوتید A به جای T قرار گرفته است.

نکاتی در مورد جهش

۱) جهش، تغییر ماندگار (نه موقت!) در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی (نه DNA!) است.

+ تغییر موقت و غیرماندگار در نوکلئوتیدهای ماده وراثتی شامل تغییراتی است که یا ترمیم می‌شوند یا به نسل بعد منتقل نمی‌شوند!

+ نکته مهم این که ماده وراثتی همواره DNA نیست، به عنوان مثال این ماده در برخی از ویروس‌ها RNA است.

۲) پس از تقسیم سلولی جهش می‌تواند به نسل بعد منتقل شود یا نشود.

+ جهش در حین تقسیم میوز: اگر در سلول‌های زاینده یا سلول‌های تولیدکننده گامت‌ها، نوکلئوتیدهای ماده وراثتی دچار تغییر شوند ممکن است این تغییرات از طریق گامت‌ها به نسل بعد منتقل شده و سبب تغییر دائمی ماده وراثتی در گروهی از افراد یک جمعیت شوند.

+ جهش در حین تقسیم میتوز: اگر در سلول‌های پیکری نیز نوکلئوتیدهای ماده وراثتی دچار تغییر شوند در اغلب حالات به نسل بعد منتقل نمی‌شود ولی ممکن است این تغییرات از طریق تولیدمثال غیر جنسی، رویشی و یا بکرایی به نسل بعد منتقل شده و سبب تغییر دائمی ماده وراثتی در گروهی از افراد یک جمعیت شوند.

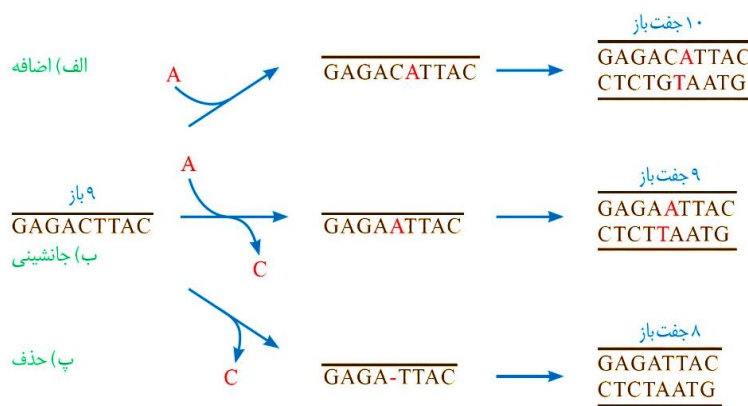
انواع جهش

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 یک محل در بر می‌گیرند. انواع جهش‌های کوچک در شکل ۲ نشان داده شده‌اند.

جهش جانشینی

+ **جهش دگر معنا:** مثال یاخته‌های **داسی شکل**، نمونه‌ای از جهش **کوچک** است. در اینجا یک نوکلئوتید، **جانشین** نوکلئوتید دیگری شده است. این نوع



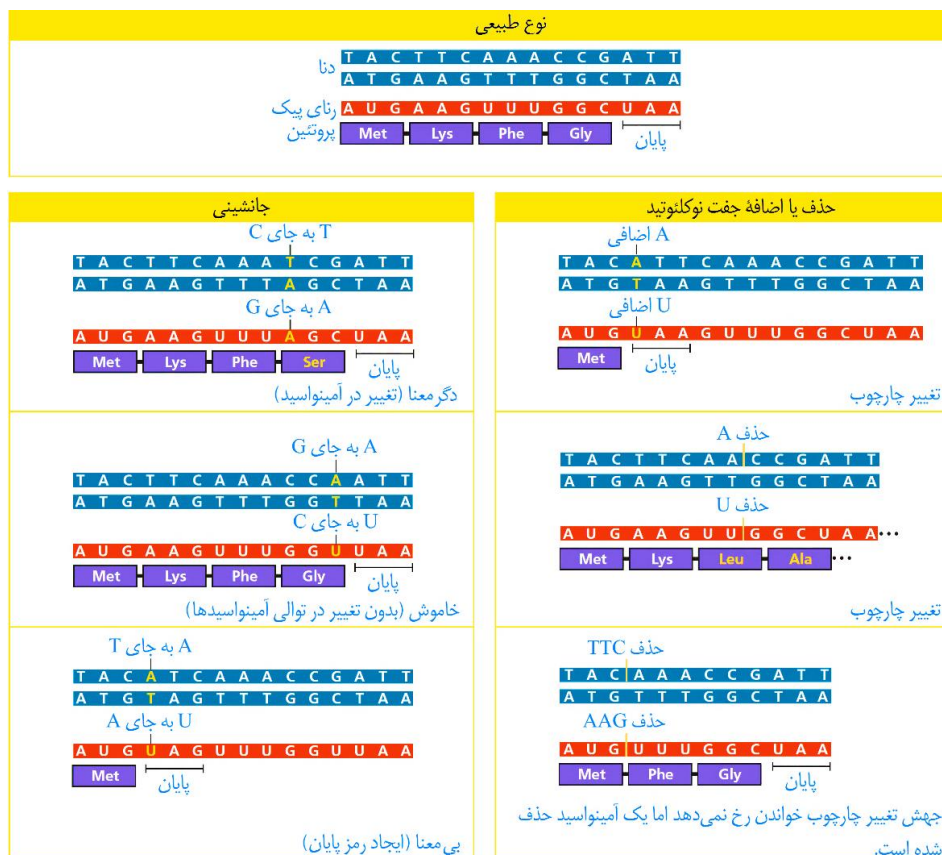
جهش را **جانشینی** می‌نامند. از آن جایی که این جهش سبب تغییر در نوع **آمینواسید** در زنجیره پلی‌پپتیدی شده است؛ این نوع جهش جانشینی را **جهش دگر معنا** می‌نامند. به علت وجود رابطه مکملی بین بازها، **تغییر در یک نوکلئوتید** از یک رشته دنا، بعد از همانندسازی نوکلئوتید **مقابل** آن را در رشته دیگر **تغییر** می‌دهد به همین علت، جانشینی در یک نوکلئوتید به جانشینی در **یک جفت نوکلئوتید** منجر می‌شود.

شکل ۲- انواع جهش‌های کوچک

+ **جهش ناموش:** نباید تصور کرد که جهش **جانشینی** همیشه از نوع **جهش دگر معنا** است و باعث تغییر در توالی آمینواسیدها می‌شود. می‌دانید چرا؟ پاسخ این است که اگر تغییر در یک نوکلئوتید به ویژه نوکلئوتید سوم یک کدون رخ دهد **آنگاه** گاهی اوقات این جهش، رمز یک آمینواسید را به رمز دیگری برای همان آمینواسید تبدیل می‌کند. این نوع جهش تأثیری بر توالی آمینواسیدها **نخواهد** گذاشت. چنین جهشی را **جهش خاموش** می‌نامند.

+ **جهش بی معنا:** این امکان وجود دارد که نوعی جهش جانشینی **رمز یک آمینواسید** را به **رمز پایان** ترجمه تبدیل کند که در این صورت پلی‌پپتید حاصل از آن، **کوتاه** خواهد شد، به این جهش، **جهش بی معنا** می‌گویند (شکل ۳).

+ **جهش معنایافته:** در صورتی که یکی از کدون‌های پایان به کدون یک آمینواسید تبدیل شود **جهش معنایافته** رخ داده است. در این صورت طول یک رشته پلی‌پپتیدی افزایش می‌یابد.



شکل ۳- تأثیر جهش بر پروتئین

جهش حذف و اضافه

جهش‌های **اضافه و حذف**، انواع **دیگر** جهش‌های کوچک‌اند. در این جهش‌ها یک یا چند نوکلئوتید در یک مکان بر روی **DNA به ترتیب** اضافه یا حذف می‌شود. نتیجه این جهش‌ها چیست؟ می‌دانیم که رمز دنا به صورت دسته‌های **سه تایی** از نوکلئوتیدها خوانده می‌شود. اگر نوکلئوتیدی یعنی **یک** عدد نوکلئوتید اضافه یا حذف شود **ممکن است** پیامد **وخیمی** داشته باشد. چون بعد از محل وقوع جهش **تقریباً** همه کدون‌ها و آمینواسیدها تغییر می‌کنند.

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 ب / سر 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 سر 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. همان‌طور که در شکل ۳ می‌بینید، جهش‌های اضافه و حذف، الزاماً به تغییر چارچوب خواندن **نمی‌انجامند**. همان‌طور که مشاهده می‌شود، بعد از محل وقوع جهش **همه** کدون‌ها و آمینواسیدها تغییر کرده‌اند.

فعالیت ۱

الف) در چه صورت طول یک رشته پلی‌پپتیدی ممکن است **افزایش** یابد؟

در صورتی که یکی از کدون‌های پایان به کدون یک آمینواسید تبدیل شود و به عبارت دیگر **جهش معنا یافته!** رخ داده باشد.

ب) اگر تعداد نوکلئوتیدهای اضافه یا حذف شده **مضربی از سه** باشد، چه پیامدی مورد انتظار است؟ **تغییر چارچوب خواندن رخ نمی‌دهد**.

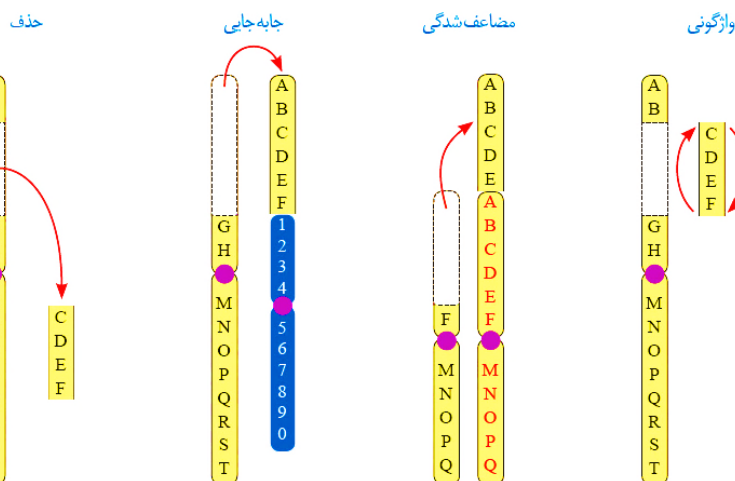
جهش‌های بزرگ (ناهنجاری‌های فام‌تنی): جهش ممکن است در مقیاس وسیع‌تری رخ دهد تا جایی که به **ناهنجاری‌های فام‌تنی** منجر شود. زیست‌شناسان با مشاهده **کاربوتیپ** می‌توانند از وجود چنین ناهنجاری‌هایی آگاه شوند.

ناهنجاری‌های عددی

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.

ناهنجاری‌های ساختاری

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



شکل ۴- انواع ناهنجاری‌های ساختاری در فام‌تن‌ها

همان‌طور که در شکل می‌بینید، ممکن است قسمتی از فام‌تن از دست برود که به آن **(۱) حذف** می‌گویند. جهش‌های فام‌تنی حذفی **غالباً** باعث مرگ می‌شوند. **(۲) جابه‌جایی**، نوع دیگری از ناهنجاری فام‌تنی است که در آن قسمتی از یک فام‌تن **یا** به فام‌تن **غیرهمتا** یا حتی بخش دیگری از **همان** فام‌تن منتقل می‌شود. اگر قسمتی از یک فام‌تن به فام‌تن **همتا** جابه‌جا شود، آن‌گاه در **این** فام‌تن همتا، از آن قسمت **دو نسخه** دیده می‌شود. به این جهش، **(۳) مضاعف‌شدگی** می‌گویند. نوع دیگری از ناهنجاری‌های فام‌تنی، **(۴) واژگونی** است که در آن جهت قرارگیری قسمتی از یک فام‌تن در جای خود **معکوس** یا **وارونه** می‌شود.

نکاتی در مورد انواع جهش‌ها

جهش‌های کوچک: این جهش‌ها **یک** یا **پند** نوکلئوتید را در **یک** محل از ماده وراثتی در بر می‌گیرند.

۱) جهش بانیشینی: **یک** یا **پند** نوکلئوتید در **یک** محل از ماده وراثتی **بانیشین** **یک** یا **پند** نوکلئوتید دیگر در **همان** محل می‌شود.

+ جهش‌های بانیشینی **هیچ‌گاه** سبب تغییر چارچوب نمی‌شوند.

+ در این نوع جهش **دو** پیوند فسفودی‌استر شکسته و **دو** پیوند فسفودی‌استر نیز تشکیل می‌شود.

+ انواع جهش‌های بانیشینی عبارتند از: جهش **ناموش**، جهش **دکر معنا**، جهش **بی‌معنا** و جهش **معنا یافته**

x جهش **ناموش**: که در آن کدون یک آمینواسید به کدون دیگری برای **همان** آمینواسید تبدیل می‌شود.

- جهش **ناموش**، نوعی جهش **بی‌اثر** است.

- در جهش خاموش، طول پلی‌پپتید حاصل ثابت می‌ماند.

x جهش دگر معنا: که در آن کدون یک آمینواسید به کدون آمینواسید دیگری تبدیل می‌شود مانند بیماری کم‌فونی داسی‌شکل.

- در جهش دگر معنا، طول پلی‌پپتید ثابت می‌ماند.

x جهش بی‌معنا: که در آن کدون یک آمینواسید به کدون پایان تبدیل می‌شود.

- در جهش بی‌معنا، طول پلی‌پپتید کاهش می‌یابد.

x جهش معنا یافته: که در آن یکی از کدون‌های پایان به کدون یک آمینواسید تبدیل می‌شود.

- در جهش معنا یافته، طول پلی‌پپتید افزایش می‌یابد.

(ن) جهش‌های حذف و اضافه: در این جهش‌ها، یک یا چند نوکلئوتید در یک محل از ماده وراثتی از نوکلئوتیدهای قبلی حذف یا اضافه می‌شوند.

+ جهش حذف: در این جهش‌ها، یک یا چند نوکلئوتید در یک محل از ماده وراثتی از نوکلئوتیدهای قبلی حذف می‌شوند.

x جهش‌های حذف ممکن است سبب تغییر پارچوب شوند.

x در این نوع جهش دو پیوند فسفودی‌استر شکسته و یک پیوند نیز تشکیل می‌شود.

+ جهش اضافه: در این جهش‌ها، یک یا چند نوکلئوتید در یک محل از ماده وراثتی به نوکلئوتیدهای قبلی اضافه می‌شوند.

x جهش‌های اضافه ممکن است سبب تغییر پارچوب شوند.

x در این نوع جهش یک پیوند فسفودی‌استر شکسته و دو پیوند نیز تشکیل می‌شود.

جهش‌های بزرگ: این جهش‌ها تعداد یا ساختار کروموزوم را دچار تغییر می‌کنند. نام دیگر این نوع جهش‌ها، ناهنجاری‌های کروموزومی است.

+ نکته مهم: بعضی از این ناهنجاری‌ها با استفاده از کاریوتیپ تشخیص داده می‌شوند.

(ا) جهش‌های تعدادی: همان ناهنجاری عددی در تعداد کروموزوم‌هاست. علت آن می‌تواند وقوع خطای میوزی یا خطای میتوزی باشد.

+ خطای میوزی: در این نوع جهش، اغلب پدیده با هم ماندن کروموزوم‌ها در آنافاز I یا II میوز در فرایند کامت‌زایی والدین رخ داده است.

+ خطای میتوزی: به ندرت ممکن است پدیده با هم ماندن کروموزوم‌ها در آنافاز میتوز در سلول تنم یا زیگوت منبر به وقوع جهش تعدادی شود.

x در صورتی که خطای میتوزی رخ دهد همه سلول‌های افراد بیمار درگیر نمی‌شوند و فرد موزائیک خواهد بود.

+ جهش‌های تعدادی مهم عبارتند از:

x جهش حذف یا مونوزومی: یک یا تعدادی کروموزوم از کاریوتیپ حذف می‌شوند. این نوع جهش‌ها حاصل لقاح گامت‌های طبیعی و گامت‌های غیر طبیعی با کاهش عدد کروموزومی بوده و چون ژن‌های زیادی حذف شده‌اند، اغلب کشنده هستند.

- مثال) سندروم ترنر ($2n=45, XO$) که در زنان یافت می‌شود. این سندروم حاصل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی فاقد کروموزوم جنسی است. گامت غیر طبیعی حاصل خطای میوزی در آنافاز I یا II یکی از والدین است.

x جهش اضافه شدن یا تریزومی: یک یا تعدادی کروموزوم به کاریوتیپ اضافه می‌شوند. این نوع جهش‌ها حاصل لقاح گامت‌های طبیعی و گامت‌های غیر طبیعی با افزایش عدد کروموزومی هستند. سندروم دارون نمونه‌ای از جهش‌های حاصل از تریزومی بود.

- مثال ۱) سندروم کلاینفلتر ($2n=47, XXY$) که در مردان یافت می‌شود. این سندروم حاصل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی دارای دو کروموزوم جنسی است. گامت غیر طبیعی حاصل خطای میوزی در آنافاز I یا II یکی از والدین است.

- مثال ۲) سندروم ابرمرد ($2n=47, XYY$) که در مردان یافت می‌شود. این سندروم حاصل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی دارای دو کروموزوم جنسی است. قطعاً گامت غیر طبیعی حاصل خطای میوزی در آنافاز II پدر است.

- مثال ۳) سندروم ایرزن ($2n=47, XXX$) که در زنان یافت می‌شود. این سندروم حاصل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی دارای دو کروموزوم جنسی است. گامت غیر طبیعی حاصل خطای میوزی در آنافاز I یا II یکی از والدین است.

(ب) جهش‌های ساختاری: بخشی از کروموزوم که حاوی ژن‌های زیادی است، دچار تغییر می‌شود. این جهش‌ها می‌توانند در ضمن میوز یا میتوز رخ دهند.

+ بدیهی است اگر این جهش حاصل خطای میتوزی باشد همه سلول‌های افراد بیمار درگیر نمی‌شوند و فرد نیز موزائیک خواهد بود.

+ جهش‌های ساختاری مهم عبارتند از:

x جهش حذف: چون ژن‌های زیادی حذف شده‌اند، اغلب کشنده هستند.

- طبق شکل کتاب، در این نوع جهش چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته شده و دو پیوند تشکیل می‌شود.

- در قسمت‌های حذف شده، افراد دیپلوئید به جای دارا بودن دو آلل فقط یک آلل برای هر نوع ژن یا جایگاه خواهند داشت.

- مثال) سندروم فریاد گربه Cri du Chat syndrome که در آن بخشی از یکی از جفت کروموزوم‌های شماره ۵ حذف شده است. این بیماری به دلیل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی که بخشی از کروموزوم شماره ۵ را از دست داده به وجود می‌آید.

+ جهش‌های ساختاری مهم عبارتند از:

x جهش حذف: چون ژن‌های زیادی حذف شده‌اند، اغلب کشنده هستند.

- طبق شکل کتاب، در این نوع جهش چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته شده و دو پیوند تشکیل می‌شود.

- در قسمت‌های حذف شده، افراد دیپلوئید به جای دارا بودن دو آلل فقط یک آلل برای هر نوع ژن یا جایگاه خواهند داشت.

- مثال) سندروم فریاد گربه Cri du Chat syndrome که در آن بخشی از یکی از جفت کروموزوم‌های شماره ۵ حذف شده است. این بیماری به دلیل لقاح یک گامت طبیعی با یک گامت غیر طبیعی که بخشی از کروموزوم شماره ۵ را از دست داده به وجود می‌آید.

x جهش جابه‌جایی: قسمتی از یک کروموزوم حذف و به مکان دیگری منتقل می‌شود. این جهش به دو صورت قابل مشاهده است:

حالت اول: قسمتی از یک کروموزوم حذف و به کروموزوم غیر هم‌تا منتقل می‌شود.

حالت دوم: قسمتی از یک کروموزوم حذف و دوباره به بخش دیگری از همان کروموزوم منتقل می‌شود.

- طبق شکل کتاب، در این نوع جهش دو پیوند فسفودی‌استر شکسته شده و دو پیوند تشکیل می‌شود.

- در قسمت‌های جابه‌جا شده، افراد دیپلوئید دو یا سه آلل برای هر نوع ژن خواهند داشت، یک آلل از آنها روی همان جایگاه ژنی قرار ندارد!

- در بطن این جهش، ممکن است یک جهش حذف هم صورت گرفته باشد! (برای کروموزوم دهنده قطعه مضاعف شده)

x جهش مضاعف شدگی: قسمتی از یک کروموزوم حذف شده و به کروموزوم هم‌تای آن منتقل می‌شود.

- بنابراین از این قسمت دو نسخه وجود دارد. در افراد هاپلوئید مانند زنبور عسل در این نوع جهش رخ نمی‌دهد!

- طبق شکل کتاب، در این نوع جهش دو پیوند فسفودی‌استر شکسته شده و دو پیوند تشکیل می‌شود.

- در قسمت مضاعف شده، افراد دیپلوئید دو یا سه آلل برای هر نوع ژن خواهند داشت، یک آلل از آنها روی همان جایگاه ژنی قرار ندارد!

- در بطن این جهش، ممکن است یک جهش حذف هم صورت گرفته باشد! (برای کروموزوم دهنده قطعه مضاعف شده)

- (مثال) سندروم پالیستر کیلین **Pallister-Killian mosaic syndrome** که در آن بخشی از یکی از جفت کروموزوم‌های شماره 12 مضاعف

شده است. این بیماری به دلیل میتوز غیرطبیعی در اوایل مرحله جنینی به وجود می‌آید.

x جهش واژگونی: قسمتی از یک کروموزوم کده شده در جای خود معکوس می‌شود.

- طبق شکل کتاب در این نوع جهش چهار پیوند فسفودی‌استر شکسته شده و چهار پیوند تشکیل می‌شود.

- در قسمت‌های واژگون شده، افراد دیپلوئید هم‌پتان دو آلل برای هر نوع ژن خواهند داشت و این دو آلل روی یک جایگاه ژنی قرار ندارند!

پیامدهای جهش بر عملکرد

جهش می‌تواند بر عملکرد محصول ژن یعنی RNA و پروتئین اثر بگذارد. تأثیر جهش به عوامل مختلفی بستگی دارد. یکی از این عوامل، محل وقوع جهش

در ژنگان (ژنوم) است.

ژنگان به کل محتوای ماده وراثتی گفته می‌شود و برابر است با مجموع محتوای ماده وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی. طبق قرارداد، ژنگان هسته‌ای

را معادل مجموعه‌ای شامل یک نسخه از هر یک از انواع فامتن‌ها در نظر می‌گیرند. ماده وراثتی موجود در میتوکندری و پلاست نیز ژنوم سیتوپلاسمی است.

ژنوم انسان: شامل ژنوم هسته‌ای با 24 کروموزوم و ژنوم سیتوپلاسمی با یک کروموزوم است. بنابراین ژنوم گونه انسان در مجموع 25 کروموزوم دارد.

- ژنوم هسته‌ای: ژنگان هسته‌ای انسان شامل 24 عدد کروموزوم نطی یعنی 22 فامتن غیرجنسی یا اتوزوم و فامتن‌های جنسی X و Y است.

- ژنوم سیتوپلاسمی: یک مولکول DNA حلقوی یعنی دنا راکیزه، ژنگان سیتوپلاسمی را در ژنگان انسان تشکیل می‌دهد که از مادر به فرزند می‌رسد.

نکاتی در مورد ژنوم یا ژنگان

1) محصول ژن یا فقط RNA است یعنی rRNA، tRNA و RNAهای کوچک و یا هم RNA (فقط mRNA) است و هم پروتئین.

2) ژن‌ها فقط توالی‌های رونویسی شونده هستند. توالی‌های تنظیمی غیر رونویسی شونده که در ارتباط با ژن‌ها وجود دارند جزء ژن محسوب نمی‌شوند.

3) ژنوم عبارت است از کل محتوای ماده وراثتی و برابر با مجموع محتوای ماده وراثتی هسته‌ای و سیتوپلاسمی می‌باشد.

+ ژنوم انسان از 25 مولکول DNA تشکیل شده است:

x ژنوم هسته‌ای: شامل 24 عدد کروموزوم نطی یعنی 22 کروموزوم غیرجنسی یا اتوزوم (از شماره 1 تا 22) به همراه کروموزوم‌های جنسی X و Y

x ژنوم سیتوپلاسمی: شامل یک مولکول DNA حلقوی یعنی DNA موجود در بستره میتوکندری

14) بدیهی است DNA موجود در بستره کلروپلاست‌ها هم بخشی از ژنوم سیتوپلاسمی در گیاهان و جلبک‌ها است!

5) در بانداران پلی‌پلوئید از هر شماره کروموزومی فقط یک کروموزوم را به حساب می‌آوریم. به عنوان مثال:

+ ژنوم گیاه موز: $3n=33$ ژنوم شامل 13 کروموزوم می‌باشد! 11 کروموزوم نطی و 2 کروموزوم حلقوی موجود در میتوکندری و کلروپلاست

+ ژنوم گل مغربی: گل مغربی $4n=28$ ژنوم شامل 9 کروموزوم می‌باشد! 7 کروموزوم نطی و 2 کروموزوم حلقوی موجود در میتوکندری و کلروپلاست

+ ژنوم گندم زراعی: گندم زراعی $6n=42$ ژنوم فقط شامل 9 کروموزوم می‌باشد! 7 کروموزوم نطی و 2 کروموزوم حلقوی موجود در میتوکندری و کلروپلاست

6) در باکتری‌ها ژنوم فقط به صورت یک مولکول DNA حلقوی مشاهده می‌شود. در صورت وجود پلازمید، هر نوع از آنها را نیز یک کروموزوم به حساب می‌آوریم.

7) ژنوم برای یک گونه تعریف می‌شود نه یک فرد! مثلاً ژنوم گونه انسان، ژنوم گونه گندم و ...

+ به کار بردن این واژه به صورت «ژنوم مرد»، «ژنوم زن»، «ژنوم فرد مبتلا به سندروم داون» و ... جایز نیست!

8) ژنوم هسته‌ای گونه انسان شامل یک نسخه از همه ژن‌های هسته‌ای است.

+ بنابراین اگر ژن‌ها و اینترون‌ها، توالی‌های تنظیمی آنها یعنی توالی‌های راه‌انداز و افزایشنده، فواصل بین ژنی و توالی‌های تکراری جزء ژنوم هستند.

۹) ژنوم سیتوپلاسمی گونه انسان هم شامل تمام DNA موجود در میتوکندری است.

۱۰) برای به دست آوردن ژنوم باید از سلول‌های زنده، هسته‌دار و دیپلوئید (افرادی از این گونه استفاده نموده همه کروموزوم‌های مربوط به گونه را داشته باشند).

+ به عنوان مثال از سلول‌های زیر نمی‌توان برای به دست آوردن ژنوم انسان استفاده نمود.

x به دلیل فقدان کروموزوم Y نمی‌توان از هیچ کدام از سلول‌های یک زن استفاده نمود.

x هم‌پنین نمی‌توان از سلول‌های زیر برای تهیه ژنوم استفاده نمود:

- لایه بیرونی پوست به دلیل غیر زنده بودن

- گلبول‌های قرمز به دلیل فقدان هسته

- گامت‌ها یا اسپرم‌های یک مرد به دلیل دارا بودن فقط یکی از کروموزوم جنسی X یا Y و ...

نکاتی در مورد «پروژه ژنوم انسان»

۱) که برای تعیین توالی ژنوم گونه انسان اجرا شد بعد از حدود ۱۳ سال در سال ۲۰۰۳ توسط آمریکایی‌ها به پایان رسید.

۲) اولین بار از DNA موجود در سلول‌های پیکری «جیمز واتسون» برای پروژه ژنوم انسان استفاده شده است!

۳) ژنوم گونه انسان بیش از ۳/۲ میلیارد جفت نوکلئوتید را در بر دارد.

۴) این ژنوم بیش از ۲۵۰۰۰ ژن دارد که در سلول‌های مختلف بدن انسان از روی آنها انواع RNA ها ساخته می‌شود.

۵) این ژن‌ها فقط ۱ درصد از کل ژنوم را اشغال می‌کنند و ۹۰ درصد باقی‌مانده فاقد ژن است!

۶) فقط ۲ درصد از کل ژنوم انسان حاوی ژن‌های مسئول تولید پروتئین است!

۷) این توالی‌ها در افراد مختلف گونه انسان بیش از ۹۹/۹ درصد مشابهت دارند!

۸) اگر قطر هر نوکلئوتید را ۳/۴ نانومتر در نظر بگیریم، طول ژنوم انسان حدود ۱ متر است!

۹) اگر شمارش هر نوکلئوتید یک ثانیه طول بکشد، بیش از ۱۰۰ سال طول می‌کشد تا شمارش نوکلئوتیدهای ژنوم انسان به اتمام برسد!

۱۰) اگر در هر صفحه A4 حدود ۱۰۰۰۰ حرف تایپ کنیم آنگاه ژنوم انسان ۸۰۰ جلد کتاب ۱۰۰۰ صفحه‌ای را در بر خواهد گرفت!

ژن‌ها فقط بخشی از ژنگان‌اند (حدود ۱ درصد). بسته به این که جهش در کدام بخش ژنوم رخ دهد اثرات متفاوتی بر جای خواهد گذاشت:

+ جهش در فارغ از ژن: ممکن است جهش در توالی‌های بین‌ژنی رخ دهد. در این صورت بر توالی محصول ژن (RNA و پروتئین)، اثری نخواهد گذاشت.

+ جهش در درون ژن: اگر جهش درون ژن رخ دهد، آن‌گاه پیامدهای آن مختلف خواهد بود.

x جهش در اینترون‌ها: اگر جهش در اینترون‌ها رخ دهد، آنگاه mRNA نابالغ را تغییر داده اما اثری روی پروتئین نخواهد گذاشت.

x جهش در اکزون‌ها: اگر جهش در اکزون‌ها رخ دهد، علاوه بر تغییر mRNA نابالغ و بالغ ممکن است روی پروتئین حاصل اثرگذار باشد.

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.

- تغییر در جایگاه فعال آنزیم: اگر جهش باعث تغییر در جایگاه فعال آنزیم شود، آن‌گاه احتمال تغییر عملکرد آنزیم بسیار زیاد است.

- تغییر در جایی دور از جایگاه فعال آنزیم: 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.

+ جهش در توالی‌های تنظیمی: گاهی جهش در یکی از توالی‌های تنظیمی رخ می‌دهد، مثلاً در راه‌انداز یا افزایشده. از آنجا که این توالی‌ها رونویسی

نمی‌شوند پس اثر آنها را بر توالی نوکلئوتیدی RNA حاصل از رونویسی نخواهیم دید. بنابراین این جهش بر توالی آمینواسیدی پروتئین اثری نخواهد داشت

بلکه بر «مقدار» آن تأثیر می‌گذارد.

x تغییر در راه‌انداز: جهش در راه‌انداز، ممکن است آن را به راه‌اندازی قوی‌تر یا ضعیف‌تر تبدیل کند و با اثر بر میزان رونویسی از ژن، مقدار محصول

آن یعنی RNA و پروتئین را نیز بیشتر یا کمتر کند.

نکاتی در مورد جهش: جهش‌های کوچک ممکن است در بخش‌های مختلفی از DNA رخ دهد. این بخش‌ها عبارتند از:

۱) جهش در توالی‌های بین‌ژنی: این بخش‌ها بسیار طولانی هستند. جهش در آنها هیچ اثری روی مقدار محصول ژن یعنی RNA و پروتئین ندارد.

+ بر اساس کتاب! توالی‌هایی مانند راه‌انداز، افزایشده، اپراتور و محل اتصال فعال کننده جزء توالی‌های بین ژنی هستند.

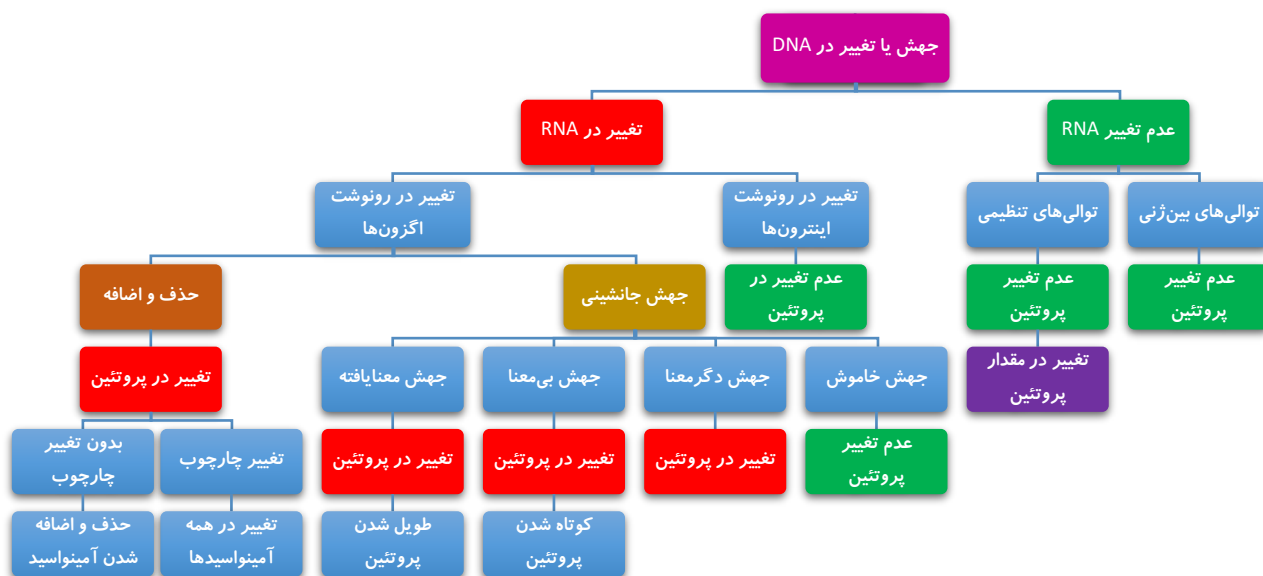
x جهش در این توالی‌ها سبب می‌شود مقدار محصول دستخوش تغییر شود نه خود محصول!

x رونوشت این توالی‌ها حتی در mRNA اولیه هم مشاهده نمی‌شود. به جز قسمتی از اپراتور در مورد برخی اپران‌ها!

۲) جهش در درون ژن‌ها: از نقطه آغاز رونویسی تا توالی پایان رونویسی بخش‌های رونویسی‌شونده یا ژن را تشکیل می‌دهند.

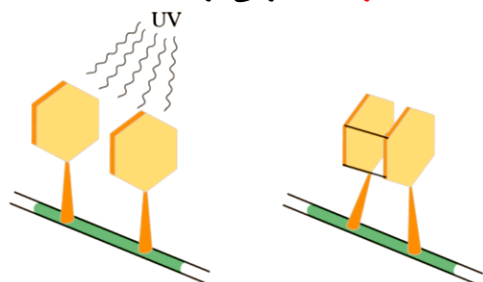
+ هر گونه جهش در خود ژن باعث تغییر در mRNA اولیه خواهد شد. اما ممکن است اثر آن در mRNA بالغ دیده نشود!

- + ژن در یوکاریوت‌ها شامل **اینترن‌ها** و **اکزون‌ها** است که رونوشت آنها در mRNA اولیه وجود دارد ولی فقط رونوشت اکزون‌ها در mRNA بالغ دیده می‌شوند.
- x اگر جهش در **اینترن** رخ دهد، اثر آن در mRNA اولیه مشاهده شده ولی هیچ تأثیری بر روی mRNA بالغ و پروتئین نخواهد گذاشت.
- x اگر جهش در **اکزون** رخ دهد، بر اساس محل وقوع جهش، می‌تواند بر روی همه محصولات ژن اثرگذار باشد.
- بدیهی است تغییر در توالی‌های قبل از کدون آغاز و بعد از کدون پایان یعنی توالی‌های رهبر و دنباله! بر روی پروتئین حاصل بی‌تأثیر است!
- در جهش‌های **بانشینی** واقع در اکزون‌ها، ممکن است پروتئین حاصل تغییر کند یا حتی تغییر نکند!
- * اگر جهش بانشینی از نوع **ناموش** باشد، آن‌گاه روی پروتئین حاصل تأثیر نخواهد گذاشت.
- * اگر جهش بانشینی **بی‌معنا** و یا **معنایافته** رخ دهد آن‌گاه پروتئین حاصل کوتاه‌تر یا بلندتر از حالت عادی خواهد بود.
- * اگر جهش بانشینی **دگر معنا** در نوکلئوتیدهای یک ژن رخ دهد آن‌گاه تغییر در پروتئین به **مکان** وقوع این جهش بستگی دارد.
- * اگر این جهش باعث تغییر در **بایگاه فعال** آنزیم شود، آن‌گاه احتمال **تغییر عملکرد** آنزیم بسیار زیاد است.
- * اگر این جهش در جایی **دور** از بایگاه فعال رخ دهد و آن را تغییر ندهد، بنابراین احتمال تغییر در عملکرد آنزیم کم یا حتی **صفر** است.
- در جهش‌های **حذف** و **اضافه** قطعاً پروتئین حاصل تغییر می‌کند.
- * اگر **بدون** تغییر پارچوب خواندن باشد آن‌گاه **یک** یا تعداد **کمی** آمینواسید حذف یا اضافه می‌شوند.
- * اگر همراه با تغییر پارچوب خواندن باشد آن‌گاه بعد از محل وقوع جهش، تقریباً **همه** آمینواسیدها تغییر خواهند نمود.



علت جهش

- گرچه سازوکارهای دقیقی از جمله **عمل ویرایش** برای اطمینان از صحت همانندسازی دنا وجود دارد اما با وجود اینها، **گاهی** در همانندسازی خطاهایی رخ می‌دهد که باعث **جهش** **نودبه‌نودی** می‌شوند. جهش‌ها به طور کلی دو علت دارند:
- + جهش‌های **نودبه‌نودی**: در عمل همانندسازی **عدم ویرایش** آنزیم DNA پلی‌مراز سبب جهش **نودبه‌نودی** می‌شود.
- + جهش‌های **القایی**: جهش، تحت اثر **عوامل جهش‌زا** هم رخ می‌دهد. عوامل جهش‌زا را می‌توان به دو دسته **فیزیکی** و **شیمیایی** تقسیم کرد.
- x مثال جهش‌های **فیزیکی**: پرتو **فرابنفش** یکی از عوامل جهش‌زای فیزیکی است. این پرتو، که در **نور خورشید** وجود دارد، باعث تشکیل **دو پیوند کووالانسی** بین دو تیمین مجاور هم واقع در یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی دنا می‌شود که به آن **دوپار (دیمِر) تیمین** می‌گویند (شکل ۵).
- x مثال جهش **شیمیایی**: دو پار تیمین با ایجاد **اختلال** در عملکرد آنزیم **دنا بسپاراز**، همانندسازی دنا را با مشکل مواجه می‌کند. از مواد شیمیایی جهش‌زا می‌توان به **بنزوپیرن** اشاره کرد که در **دود سیگار** وجود دارد و جهشی ایجاد می‌کند که به **سرطان** منجر می‌شود.



شکل ۵- تشکیل دوپار تیمین

این جهش باعث تشکیل **دو پیوند کووالانسی** بین دو تیمین مجاور هم در یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی DNA می‌شود که به آن **دوپار تیمین** یا **دیمِر تیمین** می‌گویند.

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

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 به دلیل دارا بودن ترکیبات رنگی موجود در درون واکوئول‌ها از قبیل آنتوسیانین و در غشای تیلوکوئیدی پلاست‌ها از قبیل کاروتنوئیدها که پاداکسنده و الیاف دارند در پیشگیری از سرطان مؤثرند. در عین حال، شیوه 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 نیتريت‌دار 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 نه همواره! قابلیت سرطان‌زایی دارند. بنابراین مصرف زیاد چنین مواد غذایی از عوامل ایجاد سرطان است.

انواع جهش‌ها از لحاظ عامل ایجاد کننده: جهش‌ها از لحاظ عامل ایجاد کننده به دو نوع کلی تقسیم می‌شوند.

(۱) جهش‌های خودبه‌خودی: این گونه جهش‌ها نتیجه اشتباه آنزیم DNA پلی‌مراز به هنگام همانندسازی DNA هستند. (عدم ویرایش یا عدم انجام خاصیت نوکلئازی)

(۲) جهش‌های القا‌یی: این گونه جهش‌ها نتیجه عواملی هستند که از بیرون سبب ایجاد جهش می‌شوند. این جهش‌ها نتیجه عوامل فیزیکی یا شیمیایی هستند.

+ عوامل فیزیکی: از این عوامل می‌توان به پرتوهایی مانند پرتو فرابنفش که در نور خورشید وجود دارد، اشاره نمود.

x (مثال) این پرتوها سبب تشکیل دو پیوند کووالانسی بین دو تیمین مجاور هم در یک رشته پلی‌نوکلئوتیدی می‌شود که به آن دایمر تیمین می‌گویند.

این دو تیمین متصل به هم به وسیله آنزیم‌های DNA پلی‌مراز و RNA پلی‌مراز یک نوکلئوتید تشفیص داده شده و به هنگام همانندسازی

DNA یا رونویسی در مقابل آنها فقط یک نوکلئوتید آدنین‌دار قرار داده می‌شود. نتیجه این عمل حذف یک نوکلئوتید آدنین‌دار در مولکول‌های

DNA بعدی یا RNA‌ها خواهد شد! این حذف می‌تواند تبعات مختلفی داشته باشد.

+ عوامل شیمیایی: از این عوامل می‌توان به موادی مانند بنزوپیرن که در دود سیگار وجود دارد، اشاره نمود، که به سرطان منجر می‌شود.

انواع جهش‌ها از لحاظ نحوه اثر بر روی بدن فرد: جهش‌ها از لحاظ نحوه اثر بر روی بدن فرد به دو نوع کلی تقسیم می‌شوند.

(۱) جهش‌های ارثی: این گونه جهش‌ها در گامت‌ها وجود داشته و از طریق یک یا هر دو والد به زاده‌ها می‌رسند.

+ این نوع جهش پس از لقاح، به سلول تقم هم منتقل شده و در این صورت همه سلول‌های حاصل از آن تقم، دارای آن جهش خواهند بود.

(۲) جهش‌های اکتسابی: این گونه جهش‌ها از محیط کسب می‌شوند.

+ به عنوان مثال سیگار کشیدن می‌تواند باعث ایجاد جهش فقط در سلول‌های دستگاه تنفس و ایجاد سرطان در این دستگاه شود.

x راه‌های پیشگیری از سرطان عبارتند از:

- سبک زندگی و تغذیه سالم

- ورزش و وزن مناسب

- استفاده از غذاهای گیاهی به دلیل وجود آنتی‌اکسیدان و الیاف

- عدم استفاده از غذاهای نمک‌سود یا دودی شده

- عدم مصرف زیاد غذاهای کباب شده یا سرخ شده

- عدم استفاده از محصولات پروتئینی آماده از قبیل سوسیس و کالباس به دلیل وجود ترکیبات نیتريت‌دار

• نکته مهم: سدیم نیتريت در بدن به ترکیبات دیگری تبدیل شده که این ترکیبات سرطان‌زا هستند نه خود سدیم نیتريت!

بعد از کشف پادزیست (آنتی‌بیوتیک)‌ها در نیمه قرن گذشته، آدمی به یکی از کارآمدترین ابزارهای دفاعی در برابر باکتری‌های بیماری‌زا مجهز شد و توانست در نبرد با آنها پیروز شود. با این وجود، مدتی است که از گوشه و کنار دنیا خبر می‌رسد باکتری‌ها نسبت به پادزیست‌ها مقاوم شده‌اند. گرچه دانشمندان با طراحی داروهای جدید، برتری انسان را در این نبرد همچنان حفظ کرده‌اند اما در عین حال، روند مقاوم شدن باکتری‌ها آدمی را سخت نگران کرده است. نکته مهم: آنتی‌بیوتیک‌ها فقط روی برخی از باکتری‌ها مؤثر هستند و روی ویروس‌ها یا عوامل دیگر بیماری‌زا مانند قارچ‌های میکروسکوپی و آغازیان تک‌سلولی و انگل‌های پرسلولی که می‌توانند در انسان و جانوران بیماری ایجاد کنند، تأثیر ندارند.

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؟ در این فرایند فرد تغییر نمی‌کند بلکه جمعیت تغییر می‌کند! به عبارت دیگر استفاده از آنتی‌بیوتیک ضمن از بین بردن بسیاری از باکتری‌ها، روی باکتری‌های مقاوم اثر نداشته چون این باکتری‌ها ژن‌های مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها را دارند. بعد از مدتی باکتری‌های حساس به آنتی‌بیوتیک از بین رفته ولی تعداد باکتری‌های مقاوم به شدت افزایش یافته و بنابراین استفاده از همان آنتی‌بیوتیک بر روی این باکتری‌ها بی‌فایده است.

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 و تشخیص آنها از یکدیگر می‌شود. تفاوت‌های فردی منحصر به انسان نیست. در میان افراد گونه‌های دیگر هم تفاوت‌های فردی مشاهده می‌شوند.

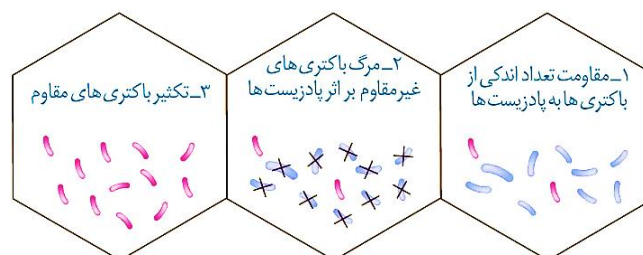
تفاوت‌های فردی چگونه می‌تواند در پایداری گونه مؤثر باشند و مانع از حذف افراد یک گونه و انقراض آن شوند؟ این سؤال را با ذکر مثالی پاسخ می‌دهیم. فرض کنید در نوعی از جانوران، افراد تحمل متفاوتی نسبت به سرما دارند؛ یعنی بعضی‌ها می‌توانند سرما را تحمل کنند. اگر سرمای شدیدی رخ دهد، آنان که سرما را تحمل می‌کنند 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 نسبی بوده و بنابراین 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.

تعریف انتخاب طبیعی: 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.

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

در این مثال باکتری‌های غیرمقاوم از بین می‌روند و باکتری‌های مقاوم تکثیر می‌شوند و به تدریج همه جمعیت را به خود اختصاص می‌دهند؛ در نتیجه جمعیت از غیرمقاوم به مقاوم تغییر می‌یابد.



شکل ۶: چگونگی مقاوم شدن باکتری‌ها به پادزیست

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.

نکاتی در مورد جمعیت‌ها

- ۱) تفاوت‌های فردی نتیجه جهش‌ها در ماده وراثتی افراد یک گونه در طول تاریخ هستند.
- + این تفاوت‌ها منحصراً به انسان نیستند و در میان افراد گونه‌های دیگر هم مشاهده می‌شوند.
- ۲) تفاوت‌های فردی در پایداری گونه مؤثر بوده و مانع از حذف همه افراد یک گونه و انقراض آن می‌شوند.
- + در واقع در صورت ایجاد تغییرات محیطی عده‌ای از افراد حذف و عده‌ای باقی می‌مانند که سبب جلوگیری از انقراض گونه یا جمعیت می‌شوند.
- ۳) در فرایند انتخاب طبیعی، زیست‌شناسان از واژه «صفت بهتر» استفاده نمی‌کنند بلکه به جای آن می‌گویند «صفت سازگارتر با محیط».
- + به عبارت دیگر زیست‌شناسان در فرایند انتخاب طبیعی از معیاری به نام «شایستگی تکاملی» استفاده می‌کنند.
- ۴) انتخاب طبیعی فرایندی است که در آن افراد سازگارتر با محیط یعنی آنهایی که شانس بیشتری برای زنده ماندن و تولیدمثل دارند انتخاب می‌شوند.
- + نکته پالشی: در این پدیده بقای فرد مطرح است نه بقای گونه یا جمعیت!
- x افراد «شایسته» تلاش می‌کنند تولیدمثل بیشتری داشته باشند و جمعیت را به سمت ویژگی‌های خود سوق دهند.
- x بنابراین می‌توان گفت، انتخاب طبیعی سبب کاهش تنوع در جمعیت می‌شود.
- ۵) تعریف گونه: گونه به گروهی از جانداران اطلاق می‌شود که به هم شبیه بوده و می‌توانند از طریق تولیدمثل زاده‌هایی شبیه خود با قابلیت زنده ماندن (زیست) و قابلیت تولیدمثل (زايا) به وجود آورند. مانند تمام انسان‌های موجود بر روی کره زمین!
- ۶) تعریف جمعیت: جمعیت به افرادی گفته می‌شود که به یک گونه تعلق دارند و در یک زمان و مکان زندگی می‌کنند. به عبارت دیگر گونه از یک یا تعداد زیادی جمعیت تشکیل شده است. مانند تمام انسان‌های موجود در ایران!
- ۷) رابطه بین گونه و جمعیت: هر گونه از یک یا چند جمعیت تشکیل شده است. بنابراین هر «گونه» حداقل دارای یک جمعیت است.
- + برخی از گونه‌ها فقط محدود به یک منطقه جغرافیایی خاص بوده و در نقاط دیگر کره زمین نظیر آنها یافت نمی‌شود.
- x این گونه‌ها را بوم‌زاد Endemic می‌گویند. این گونه‌ها اغلب در معرض انقراض هستند! مانند گونه *Astragalus veiskaramii*
- + برخی از گونه‌ها در نقاط مختلف دنیا جمعیت‌های گوناگون داشته و جهان‌وطنی Cosmopolitan نامیده می‌شوند. مانند گندم، برنج، جو، ذرت و ...

خزانه ژن

- قبل از کشف مفاهیم پایه ژنتیک، زیست‌شناسان جمعیت را بر اساس صفات ظاهری یا فنوتیپ 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 یا ژنوتیپ توصیف کنند. مجموع همه دگره‌های موجود در همه جایگاه‌های ژنی افراد یک جمعیت را خزانه ژن آن جمعیت می‌نامند.
- مسئله اگر خزانه ژنی یک جمعیت ۱۰۰۰ نفری از گونه انسان را برای سه جایگاه ژنی به صورت زیر تجسم نماییم تعداد آلل‌ها را به دست آورید.
- الف) جایگاه ژنی اول (صفت گروه خونی Rh): در این جمعیت، ۲۰۰۰ آلل برای صفت گروه خونی Rh وجود دارند. اگر ۸۱۰ نفر با ژنوتیپ DD، ۱۸۰ نفر با ژنوتیپ Dd و ۱۰ نفر با ژنوتیپ dd وجود داشته باشد.
- آنگاه ۱۸۰۰ آلل D و ۲۰۰ آلل d در خزانه ژنی این جمعیت وجود دارد.
- ب) جایگاه ژنی دوم (صفت گروه خونی ABO): در این جمعیت، ۲۰۰۰ آلل برای صفت گروه خونی ABO وجود دارند. اگر ۹۰ نفر با ژنوتیپ AA، ۲۴۰ نفر با ژنوتیپ AO، ۹۰ نفر با ژنوتیپ BB، ۲۴۰ نفر با ژنوتیپ BO، ۱۸۰ نفر با ژنوتیپ AB و ۱۶۰ نفر با ژنوتیپ OO وجود داشته باشد.
- آنگاه ۶۰۰ آلل A، ۶۰۰ آلل B و ۸۰۰ آلل O در خزانه ژنی این جمعیت وجود دارد.
- ج) جایگاه ژنی سوم (صفت فنیل کتونوری): در این جمعیت، ۲۰۰۰ آلل برای صفت فنیل کتونوری وجود دارند. اگر ۶۴۰ نفر با ژنوتیپ FF، ۳۲۰ نفر با ژنوتیپ Ff و ۴۰ نفر با ژنوتیپ ff وجود داشته باشد.
- آنگاه ۱۶۰۰ آلل F و ۴۰۰ آلل f در خزانه ژنی این جمعیت وجود دارد.

برای بقیه جایگاه‌های ژنی نیز این روند را ادامه می‌دهیم.

مقایسه ژنوم و خزانه ژنی

- ۱) ژنوم در مورد یک گونه بررسی می‌شود حال آنکه خزانه ژنی در یک جمعیت که بخشی از یک گونه است قابل مطالعه است.
- ۲) ژنوم کل متوای ژنتیکی است، به عبارت دیگر ژنوم علاوه بر بخش‌های رونویسی شونده یا ژن‌ها، توالی‌های تنظیمی شامل راه‌انداز، افزایشده، اپراتور، جایگاه اتصال فعال‌کننده و نیز فواصل بین ژنی را در بر می‌گیرد اما خزانه ژنی فقط شامل بخش‌های رونویسی شونده یا ژن‌ها (آلل‌ها) است که از روی آنها mRNA و در نهایت پروتئین ساخته می‌شود.
- ۳) ژنوم، در هر جایگاه ژنی فقط یکی از ژن‌ها (آلل‌ها)ی موجود را در بر می‌گیرد اما خزانه ژنی همه آلل‌های موجود در همه جایگاه‌های ژنی را شامل می‌شود.

تعادل در جمعیت

اگر در جمعیتی فراوانی نسبی دگرها یا فراوانی نسبی ژن‌نمودها از نسلی به نسل دیگر ثابت باشد آن‌گاه می‌گویند جمعیت در حال تعادل ژنی است. تا وقتی جمعیت در حال تعادل است، تغییر در آن، مورد انتظار نیست.

مسئله) اگر فرض کنیم جمعیتی ۱۰۰۰ تایی از مگس میوه داشته باشیم که تعداد آنها به صورت $90aa + 420Aa + 90AA$ باشد، در صورتی که تغییری در جمعیت رخ ندهد آن‌گاه این جمعیت در حال تعادل ژنی است. زیرا فراوانی نسبی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها در نسل‌های متوالی ثابت خواهد بود:

• فراوانی نسبی آلل‌ها به صورت 0.3 و 0.7 می‌باشد:

$$f(A) = (490 \times 2) + (420 \times 1) / 1000 \times 2 = 0.7$$

$$f(a) = (90 \times 2) + (420 \times 1) / 1000 \times 2 = 0.3 \quad \text{یا} \quad f(a) = 1 - f(A) = 1 - 0.7 = 0.3 \quad \text{زیرا} \quad f(A) + f(a) = 1$$

• فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها نیز به صورت 0.49 ، 0.42 و 0.09 می‌باشد:

$$f(AA) = 490 / 1000 = 0.49$$

$$f(Aa) = 420 / 1000 = 0.42$$

$$f(aa) = 90 / 1000 = 0.09$$

نسل بعدی از لقاح تصادفی اسپرم‌ها و تخمک‌ها به وجود می‌آید. حال اگر فرض کنیم جمعیت نسل بعدی ۵۰۰۰ تایی باشد، آن‌گاه:

فراوانی اسپرم‌ها

	$\times$	$f(A) = 0.7$	$f(a) = 0.3$
فراوانی تخمک‌ها	$f(A) = 0.7$	0.49 AA	0.21 Aa
	$f(a) = 0.3$	0.21 Aa	0.09 aa

تعداد افراد در نسل بعدی به صورت زیر محاسبه می‌شود:

$$AA = 0.49 \times 5000 = 2450$$

$$Aa = 0.42 \times 5000 = 2100$$

$$aa = 0.09 \times 5000 = 450$$

حال اگر در این نسل دوباره فراوانی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها را به دست آوریم خواهیم داشت:

• فراوانی آلل‌ها به صورت 0.3 و 0.7 می‌باشد:

$$f(A) = (2450 \times 2) + (2100 \times 1) / 5000 \times 2 = 0.7$$

$$f(a) = (450 \times 2) + (2100 \times 1) / 5000 \times 2 = 0.3$$

• فراوانی ژنوتیپ‌ها نیز به صورت 0.49 ، 0.42 و 0.09 می‌باشد:

$$f(AA) = 2450 / 5000 = 0.49$$

$$f(Aa) = 2100 / 5000 = 0.42$$

$$f(aa) = 450 / 5000 = 0.09$$

همان‌طور که مشاهده می‌شود در این دو نسل فراوانی آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها ثابت باقی ماند.

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 دگرهای جدیدی ایجاد می‌شوند که این یعنی

تغییر در فراوانی نسبی دگرها.

جهش، معمولاً با افزودن دگرهای جدید، خزانه ژن را غنی‌تر می‌کند و گوناگونی را افزایش می‌دهد. بسیاری از جهش‌ها تأثیری فوری بر رخ‌نمود

ندارند و بنابراین ممکن است تشخیص داده نشوند. اما با تغییر شرایط محیط ممکن است دگر جدید، سازگارتر از دگر یا دگرهای قبلی عمل کند.

(ب) رانش دگرهای: فرض کنید گله‌ای شامل ۱۰۰ گوسفند در حال عبور از ارتفاعات است. حین عبور، تعدادی از گوسفندان به پایین سقوط می‌کنند

و می‌میرند. اگر این گوسفندان زاده‌ای نداشته باشند، شانس انتقال ژن‌های خود به نسل بعد را از دست داده‌اند. به فرایندی که باعث تغییر فراوانی

دگرهای بر اثر رویدادهای تصادفی می‌شود، رانش دگرهای می‌گویند. رانش دگرهای گرچه فراوانی دگرها 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 ممکن است تعدادی از آلل‌ها حذف شوند و فقط

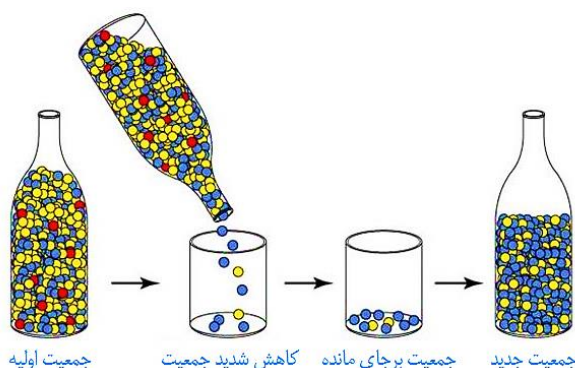
بخشی از دگرهای جمعیت بزرگ اولیه به جمعیت کوچک باقی مانده

خواهد رسید و جمعیت آینده یا جدید از همین دگرهای برجای مانده

تشکیل خواهند شد (شکل ۷). در این صورت نیز فراوانی دگرها تغییر

می‌کند اما این تغییر در فراوانی، ارتباطی با سازگاری آنها با محیط و

انتخاب طبیعی ندارد.



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

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

پ) شارش ژن: وقتی افرادی از یک جمعیت به جمعیت دیگری مهاجرت می‌کنند، در واقع تعدادی از دگره‌های جمعیت مبدأ را به جمعیت مقصد وارد می‌کنند و سبب تغییر در فراوانی نسبی دگره‌های هر دو جمعیت می‌شوند. به این پدیده، شارش ژن می‌گویند. اگر بین دو جمعیت، شارش ژن به طور پیوسته و دوسویه ادامه یابد، سرانجام خزانه ژنی دو جمعیت به هم شبیه می‌شود.

ت) آمیزش غیر تصادفی: 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 به رخ‌نمود یا ژن‌نمود بستگی داشته باشد دیگر تصادفی نیستند و فراوانی نسبی ژن‌نمودها را تغییر می‌دهد. برای مثال، جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری و رفتاری «انتخاب» می‌کنند (فصل ۸).

نکته بسیار مهم: در آمیزش‌های غیر تصادفی فراوانی نسبی ژنوتیپ‌ها تغییر می‌کنند، اما فراوانی نسبی آلل‌ها ثابت مانده و تغییر نمی‌کند!

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

نکاتی در مورد عواملی که هم‌زمانه تعادل در جمعیت

۱) جهش: همان تغییر در ماده وراثتی است و این تغییر احتمالاً سبب ایجاد آلل‌های جدید یعنی افزایش گوناگونی آللی می‌شود.
+ در جهش فراوانی آلل‌ها دچار تغییر شده و به دنبال آن فراوانی ژنوتیپ‌ها هم تغییر نموده و جمعیت از حالت تعادل خارج می‌شود.
+ جهش‌هایی مؤثری که در درون اکزون ژن‌هایی ایجاد کننده پروتئین رخ می‌دهند، می‌توانند سبب تغییر عملکرد پروتئین‌ها شوند.
+ جهش‌ها می‌توانند با ایجاد آلل‌های جدید سبب ایجاد ژنوتیپ‌های جدید شده و در نهایت باعث افزایش تنوع ژنتیکی جمعیت شوند.
+ جهش ممکن است سبب ایجاد فنوتیپ‌هایی شود که قبلاً وجود نداشته‌اند. در صورت تغییر محیط ممکن است سازگاری این افراد از افراد قبلی بیشتر شود.
۲) رانش آللی: همان تغییر در فراوانی آلل‌های یک جمعیت بر اثر یک رخداد تصادفی مانند سیل، زلزله، آتش‌سوزی و قحط آن است.

+ در رانش آللی، همواره یک رخداد تصادفی وجود دارد.
+ در رانش آللی، جمعیت در یک دوره زمانی به شدت کاهش یافته‌اند.
+ در رانش آللی، آلل‌های خوش‌شانس‌تر باقی می‌مانند نه آلل‌های سازگارتر!
+ رانش آللی، عکس فرایند انتخاب طبیعی و نقطه مقابل آن است.
+ در رانش آللی، ممکن است با حذف آلل یا آلل‌هایی سبب کاهش در گوناگونی آللی شود.
+ رانش آللی، بر روی جمعیت‌های کوچک‌تر اثر شدیدتری بر جای می‌گذرد.

۳) شارش ژنی: همان مهاجرت افراد جمعیت است. افرادی که مهاجرت می‌کنند آلل‌هایی را با خود از جمعیت مبدأ خارج نموده و وارد جمعیت مقصد می‌کنند.
+ در شارش ژنی، هر دو جمعیت مبدأ و مقصد دچار تغییر در فراوانی آلل‌ها می‌شوند.
× بدیهی است شارش سبب عدم تغییر در گوناگونی آللی می‌شود.

+ شارش ژن دائمی و دوسویه باعث مشابهت خزانه ژنی دو جمعیت می‌شود.
۴) آمیزش غیر تصادفی: بر خلاف آمیزش‌های تصادفی که جمعیت را متعادل نگه می‌دارند، آمیزش‌های غیر تصادفی سبب به هم خوردن تعادل می‌شود.
+ در آمیزش تصادفی شانس آمیزش و ازدواج برای همه افراد یکسان بوده و هیچ گونه معیار و ملاکی برای آمیزش و ازدواج وجود ندارد!
+ در آمیزش غیر تصادفی افراد از روی فنوتیپ و ژنوتیپ طرف مقابل، اقدام به «انتخاب جفت» می‌کنند. نتیجه این عمل تغییر در فراوانی ژنوتیپ‌ها است.
× در آمیزش غیر تصادفی فراوانی آلل‌ها تغییر نمی‌کند! بدیهی است این پدیده سبب عدم تغییر در گوناگونی آللی می‌شود.
- مثال) جانوران جفت خود را بر اساس ویژگی‌های ظاهری (مثلاً دم زینتی طاووس نر یا شاخ گوزن نر) و رفتاری (مثلاً سیستم‌های چند همسری و تک همسری) انتخاب می‌کنند.

لازم به ذکر است در گیاهان هم آمیزش‌ها همیشه تصادفی نیستند!

۵) انتخاب طبیعی: در انتخاب طبیعی افراد بر اساس معیار «شایستگی» یا «سازواری» یا «Fitness» و از روی فنوتیپ‌های خاص خود انتخاب می‌شوند.

+ لازم به ذکر است معیار شایستگی یا سازواری یا Fitness بین ه و ۱ در نوسان است!

+ پس از انتخاب طبیعی برخی از فنوتیپ‌ها، در فراوانی آلل‌ها و در نهایت ژنوتیپ‌ها تغییراتی ایجاد می‌شود.

× انتخاب طبیعی سبب عدم تغییر در گوناگونی آللی می‌شود. نکته مهم این‌که این فرایند با حذف برخی از افراد از تنوع درون جمعیت می‌کاهد!

تغییر	تغییر	تغییر	تغییر	جهش
تغییر	افزایش	تغییر	افزایش	رانش آلی
تغییر	کاهش	تغییر	کاهش	انتخاب طبیعی
تغییر	کاهش	تغییر	کاهش	شارش ژنی
تغییر	ثابت	تغییر	ثابت	آمیزش غیر تصادفی
تغییر	ثابت	ثابت	ثابت	

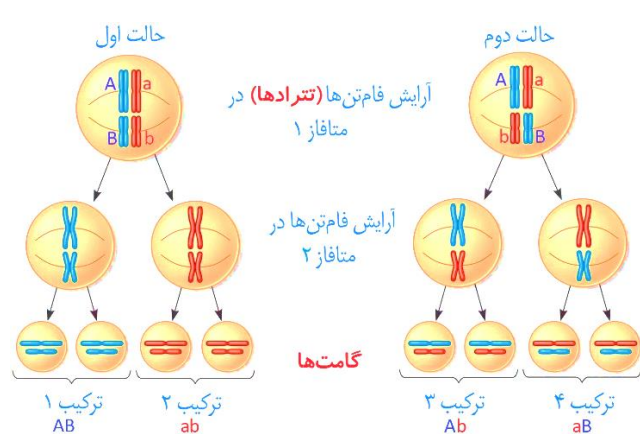
تداوم، حفظ و استمرار گوناگونی در جمعیت‌ها

دانستیم که نتیجه انتخاب طبیعی، سازگاری بیشتر جمعیت با محیط است. با انتخاب شدن افراد سازگارتر، طبق جدول بالا تفاوت‌های فردی و در نتیجه گوناگونی کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر پس از تأثیر فرایند انتخاب طبیعی و از بین رفتن افراد ناسازگار، تنوع آلی و ژنوتیپی در جمعیت کاهش می‌یابد. از سوی دیگر، دیدیم که گوناگونی یا تنوع در میان افراد یک جمعیت، توانایی بقای جمعیت را در شرایط محیطی جدید بالا می‌برد. از این رو به سازوکارهایی نیاز است که بتوانند در عین وجود انتخاب طبیعی، گوناگونی را حفظ کند. در ادامه، این سازوکارها که باعث تداوم و استمرار تنوع می‌شوند را بررسی می‌کنیم.

نکاتی در مورد انتخاب طبیعی

- (۱) انتخاب طبیعی باعث می‌شود سازگاری جمعیت با محیط بیشتر شود. در این فرایند تفاوت‌های فردی و در نتیجه گوناگونی و تنوع جمعیت کاهش می‌یابد.
 - (۲) پس از تأثیر فرایند انتخاب طبیعی افراد سازگار باقی می‌مانند از طرفی سبب از بین رفتن افراد ناسازگار شده و در نهایت تنوع در جمعیت کاهش می‌یابد.
 - (۳) انتخاب طبیعی به صورت بی‌رحمانه! تنوع در جمعیت را کاهش می‌دهد، از طرف دیگر وجود تنوع در جمعیت باعث بقاء و ماندگاری جمعیت می‌شود.
- + بنابراین عوامل دیگری می‌بایست وارد عمل شده تا تنوع و گوناگونی در جمعیت تداوم و استمرار پیدا کند. این عوامل عبارتند از:
- x تنوع آلل‌ها در گامت‌ها: بر اثر آرایش‌های تصادفی تتراده‌ها در متافاز ۱ که در نهایت سبب تنوع زاده‌ها می‌شود.
 - x نوترکیبی یا کراسینگ‌اور: این پدیده سبب جابه‌جایی قطعاتی از کروماتیدهای غیرخواهری در تتراده‌ها شده که در نهایت سبب تنوع زاده‌ها می‌شود.
 - x شایستگی بالاتر نافع‌ها: ضمن جلوگیری از حذف برخی از آلل‌ها سبب تداوم و استمرار گوناگونی و تنوع در بین آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها می‌شود.

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



این که هر گامت کدام یک از فامتن‌ها را دریافت و به نسل بعد منتقل می‌کند به آرایش چهارتاییه‌ها (تتراده‌ها) در متافاز ۱ بستگی دارد. در متافاز ۱، فامتن‌ها با آرایش‌ها یا حالت‌های مختلفی ممکن است در سطح میانی یا استوایی یاخته قرار گیرند، که به ایجاد گامت‌های مختلف می‌انجامد. در شکل ۸ نحوه توزیع فامتن‌ها طی کاستمان نشان داده شده است. به عبارت دیگر، آرایش‌های مختلف متافازی تتراده‌ها در میوز ۱، باعث تنوع آلی در گامت‌ها و نهایتاً تنوع ژنتیکی زاده‌ها می‌شود.

شکل ۸ - نحوه توزیع فامتن‌ها طی میوز

نکاتی در مورد تنوع آلل‌ها در گامت‌ها

- (۱) تعداد آرایش‌های تترادی در متافاز: سلول‌های ایجاد کننده گامت‌های یک فرد در ضمن تقسیم میوز ۱ می‌توانند آرایش‌های تترادی متفاوتی پیدا کنند.

+ تعداد این آرایش‌ها یا حالات از رابطه زیر به دست می‌آید: (n عدد هاپلوئید و یا تعداد جایگاه‌های ژنی نافع و غیر متصل non Linked است).

$$2^{n-1}$$

تعداد آرایش‌های تترادی در متافاز ۱

- (۲) تعداد انواع گامت‌ها:

+ تعداد انواع گامت‌ها برای فرد: برای هر فرد از رابطه زیر به دست می‌آید: (که در آن n عدد هاپلوئید و یا تعداد جایگاه‌های ژنی نافع و غیر متصل است).

$$2^n$$

تعداد انواع گامت‌ها

+ تعداد انواع گامت‌ها برای سلول: در هر سلول زاینده، تتراده‌ها از یک کروموزوم کروموزوم مادری (قرمز - پرسپولیسی) و یک پدری (آبی - استتالی) به وجود آمده و می‌توانند فقط و فقط یک آرایش متافازی کسب نموده و در نهایت حداکثر دو نوع گامت تولید کنند.

x پدیده است اگر سلول مورد نظر مربوط به یک فرد ماده باشد به دلیل تشکیل گویه‌های قطبی، فقط یک نوع گامت تولید می‌کند!

– در شکل بالا که مربوط به فردی با عدد کروموزومی $2n=4$ و ژنوتیپ فرضی آن نیز به صورت $AaBb$ در نظر گرفته شده است تعداد آرایش‌های متافازی تتراده‌ها ۴ و تعداد انواع گامت ۴ نوع به دست می‌آید.

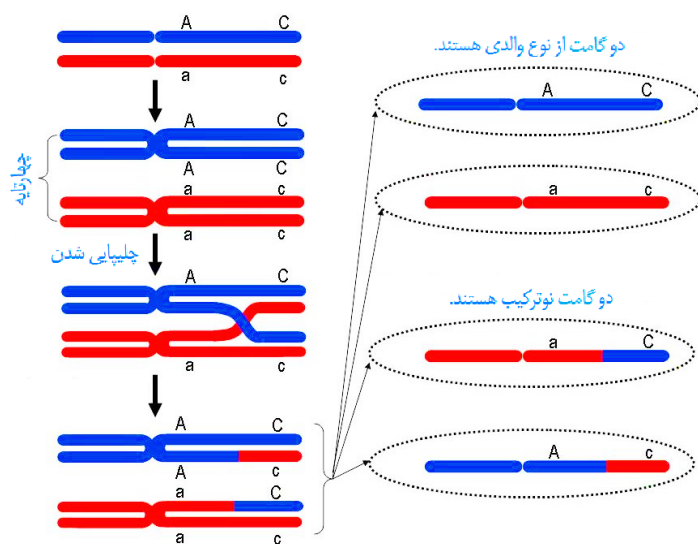
$$2^{2-1} = 2 \text{ = تعداد آرایش‌های متافازی تتراده‌ها}$$

$$2^2 = 4 \text{ = تعداد انواع گامت‌ها}$$

– در انسان که عدد کروموزومی $2n=46$ است تعداد انواع آرایش‌های متافازی تتراده‌ها بیش از ۴ میلیون ($2^{22} = 4194304$) و تعداد انواع گامت بیش از ۸ میلیون ($2^{23} = 8388608$) نوع است. بدیهی است چون لقاح بین اسپرم‌ها و تخمک‌ها نیز به صورت تصادفی انجام می‌شود بنابراین از ازدواج یک زوج بیش از ۷۰ تریلیون ($2^{23} \times 2^{23} = 70368744177664$) نوع زاده متفاوت و متنوع قابل انتظار است! به عبارت دیگر اگر یک زوج بیش از ۷۰ تریلیون بچه داشته باشند آنگاه ناگزیر دوتا از بچه‌های آنها بدون این‌که دوقلوی همسان باشند از لحاظ ژنتیکی کاملاً مشابه هستند! پس عملاً چنین چیزی امکان‌پذیر نیست. همان‌طور که مشاهده شد کروموزوم‌ها و تتراده‌ها با بُروردن‌های متفاوت قادرند زاده‌های بسیار بسیار متنوعی را پدید آورند.

– مقادیر فوق رابطه مستقیمی با تعداد کروموزوم‌ها دارند. به عنوان مثال در گونه‌ای که عدد کروموزومی آن $2n=2$ است فقط یک نوع آرایش متافازی و فقط دو نوع گامت تولید می‌شود. در تالیکه این مقادیر برای گونه‌ای از سرخس با $2n=1260$ سرسام آور خواهند بود!

+ تعداد انواع گامت‌ها برای فرد در هر بار تقسیم میوز: هر فرد در هر بار تقسیم میوز همانند یک سلول رفتار نموده و می‌تواند فقط و فقط یک آرایش متافازی کسب و در نهایت حداکثر دو نوع گامت تولید کند. اگر سلول مورد نظر مربوط به یک فرد ماده باشد فقط یک نوع گامت تولید می‌کند!



(ب) **نو ترکیبی یا کراسینگ‌اور:** در پروفاز میوز ۱، هنگام جفت شدن فامتن‌های هم‌تا و ایجاد تتراد یا چهارتایی، ممکن است قطعه‌ای از فامتن بین کروماتیدها یا فامینک‌های غیرخواهری مبادله شود. این پدیده را **چلیپایی شدن (کراسینگ‌اور)** می‌گویند. اگر قطعات مبادله شده حاوی آلله‌ها یا دگره‌های متفاوتی باشند، ترکیب جدیدی از دگره‌ها در این دو فامینک به وجود می‌آید و به آنها فامینک‌ها یا در نهایت کروموزوم‌های **نو ترکیب** می‌گویند. لازم به ذکر است دو کروموزوم دیگر والدی هستند یعنی قبلاً در والدین وجود داشته‌اند. از میان گامت‌ها، آنهایی که این فامینک‌ها یا در نهایت کروموزوم‌های نو ترکیب را دریافت می‌کنند، **گامت نو ترکیب** نامیده می‌شوند (شکل ۹).

شکل ۹- نو ترکیبی بر اثر چلیپایی شدن

نکاتی در مورد کراسینگ‌اور

- (۱) بر اساس کتاب، پدیده کراسینگ‌اور ممکن است به هنگام انجام تقسیم میوز به وقوع بپیوندد!
- + اگرچه به نظر می‌رسد وقوع این پدیده به هنگام میوز اجتناب‌ناپذیر باشد!
- (۲) در تقسیم میوز ۱، هنگام جفت شدن کروموزوم‌های هم‌تا در پروفاز ۱ و ایجاد تتراد ممکن است قطعاتی از کروموزوم‌های هم‌تا بین کروماتیدهای غیرخواهری مبادله شوند. این پدیده را **کراسینگ‌اور** می‌گویند.
- + لازم به ذکر است قطعات مبادله شده معمولاً در بر گیرنده جایگاه‌های ژنی متفاوتی هستند و در این پدیده جایگاه‌های ژنی زیادی درگیر و مبادله می‌شوند.
- × هر چند بر اساس کتاب می‌بایست در هر بار وقوع این پدیده یک جفت آلل را در نظر گرفت.
- (۳) اگر به هنگام وقوع پدیده کراسینگ‌اور آلله‌های یکسانی مبادله شوند این پدیده سبب ایجاد گامت‌های نو ترکیب نمی‌شود.
- + برای این‌که پدیده کراسینگ‌اور منجر به تولید گامت‌های نو ترکیب یا تنوع گامت‌ها و تنوع زاده‌ها شود می‌بایست آلله‌های مبادله شده متفاوت باشند.
- × بنابراین می‌توان گفت: پدیده کراسینگ‌اور همواره سبب تنوع و تولید گامت‌های نو ترکیب نمی‌شود!
- (۴) اگرچه در پدیده کراسینگ‌اور همانند جهش جابه‌جایی قطعه‌ای از کروموزوم‌ها جابه‌جا و مبادله می‌شود ولی این پدیده منجر به وقوع جهش نمی‌شود!
- + به عبارت دیگر کراسینگ‌اور جهش محسوب نمی‌شود.
- (۵) پدیده کراسینگ‌اور با جدا نمودن آلله‌های مربوط به جایگاه‌های ژنی مختلف که در والدین به صورت متصل به هم یا لینک شده Linked وجود داشته‌اند، گامت‌های نو ترکیبی می‌سازد که تا قبل از وقوع این پدیده وجود نداشته‌اند!

۶) این پدیده با افزایش تنوع گامت‌ها باعث تنوع و گوناگونی زاده‌ها و استمرار و تداوم این گوناگونی می‌شود.

۷) گاهی اوقات ژن‌های متصل به هم و تأثیر کراسینگ‌اور بر روی آنها به صورت زیر نشان داده می‌شوند.

$$\frac{A}{a} \frac{C}{c} \text{ یا } \frac{A}{a} \frac{C}{c} \text{ یا } \frac{A}{C} \parallel \frac{a}{c} \text{ یا } \frac{A}{C} \parallel \frac{a}{c}$$

(مثال‌ها)

• فردی با ژنوتیپ AaCc مفروض است. در صورتی که A و C از هم جدا باشند، چند نوع گامت می‌تواند تولید کند؟

این ژنوتیپ دارای عدد کروموزومی به صورت $2n = 4$ است، دو نوع آرایش متافازی برای تتراده‌ها در متافاز I و چهار نوع گامت تولید می‌کند:

AC, ac, Ac, aC

• فردی با ژنوتیپ AaCc مفروض است. در صورتی که A و C به هم متصل یا لینک شده Linked باشند، چند نوع گامت می‌تواند تولید کند؟

به دلیل اتصال ژن‌ها، از آنجا که A و C با هم وارد یک گامت و a و c به هم وارد یک گامت می‌شوند، بنابراین این ژنوتیپ دارای عدد کروموزومی

به صورت $2n = 2$ است، فقط یک نوع آرایش متافازی برای تتراده‌ها در متافاز I و دو نوع گامت تولید می‌کند که هر دو والدی هستند:

AC, ac

• فردی با ژنوتیپ AaCc مفروض است. در صورتی که A و C به هم متصل یا لینک شده Linked باشند ولی پدیده کراسینگ‌اور رخ دهد، چند نوع گامت

می‌تواند تولید کند؟

اگرچه این ژنوتیپ دارای عدد کروموزومی به صورت $2n = 2$ است، فقط یک نوع آرایش متافازی برای تتراده‌ها در متافاز I دارد ولی به دلیل این که

پدیده کراسینگ‌اور باعث جدا شدن ژن‌های متصل به هم یا لینک شده می‌شود بنابراین دوباره چهار نوع گامت تولید می‌شود که دو نوع آن والدی

و دو نوع دیگر نوترکیب هستند:

دو نوع والدی:

AC, ac

دو نوع نوترکیب:

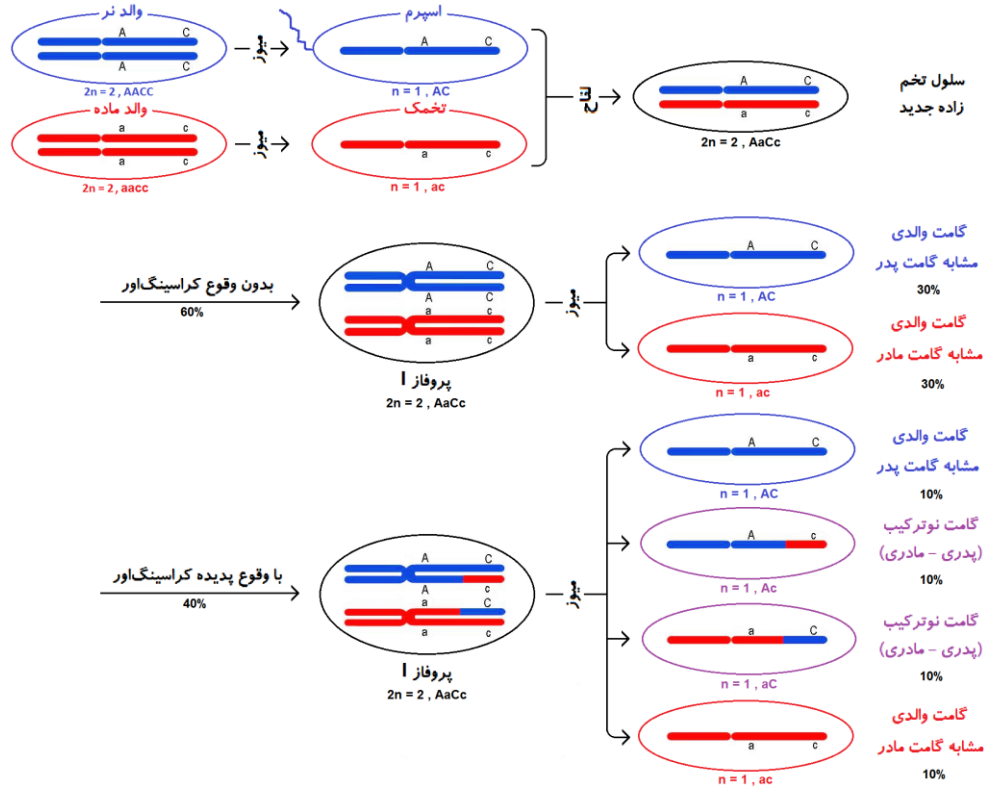
Ac, aC

• فردی با ژنوتیپ AaCc مفروض است. در صورتی که A و C به هم متصل یا لینک شده باشند ولی در ۴۰ درصد گامت‌ها پدیده کراسینگ‌اور رخ دهد،

الف) نسبت گامت‌های AC را به دست آورید. 40%

ب) نسبت گامت‌های Ac را به دست آورید. 10%

ج) نسبت گامت‌های نوترکیب به والدی را محاسبه کنید. $20\%/80\% = 1/4$



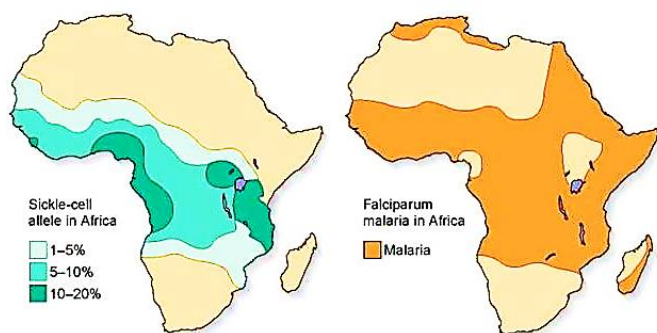
پ) اهمیت یا شایستگی بالاتر ناخالص‌ها: پس از درک فرایند انتخاب طبیعی این پرسش پیش آمد:

چرا آلل‌های مضر مانند آلل کم‌خونی داسی‌شکل که باعث مرگ افراد می‌شود، هم‌پایان در جمعیت‌ها حفظ شده و حذف نمی‌شوند؟

ساده‌ترین جواب به این پرسش را می‌بایست در افراد ناخالص یا ناقل برای این بیماری جست‌وجو نمود. به عبارت دیگر، این آلل در افراد ناخالص یا ناقل وجود

دارشته و بنابراین از جمعیت حذف نمی‌شوند. بنابراین در این گونه موارد افراد ناخالص یا ناقل با اهمیت‌تر بوده و مانع از کاهش تنوع آلل‌ها و ژنوتیپ‌ها می‌شوند.

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



ژن‌شناسان با مطالعه توزیع این بیماری در جهان دریافته‌اند که فراوانی دگره Hb^S در مناطقی که مالاریا شایع است بسیار بیشتر از سایر مناطق است. بیماری مالاریا به وسیله نوعی انگل تک‌یاخته‌ای می‌شود که بخشی از چرخه زندگی خود را در گویچه‌های قرمز می‌گذراند. افرادی که گویچه‌های سالم دارند، یعنی $Hb^A Hb^A$ هستند، در معرض خطر ابتلا به مالاریا قرار دارند. این انگل نمی‌تواند در افراد ناخالص یا $Hb^A Hb^S$ سبب بیماری شود. پس افراد $Hb^A Hb^S$ در برابر مالاریا

شایستگی تکاملی بالایی داشته و نسبت به این بیماری مقاوم‌اند. بنابراین، وجود دگره Hb^S در این مناطق باعث بقای جمعیت می‌شود. حال آنکه این دگره در سایر مناطق دگره مطلوبی نیست. این مثال، مثال خوبی است که نشان می‌دهد شرایط محیط، تعیین‌کننده صفتی است که حفظ می‌شود.

نکاتی در مورد رابطه بیماری کم‌خونی داسی‌شکل و مالاریا

- (۱) بیماری کم‌خونی داسی‌شکل نوعی بیماری ژنتیکی است که در آن رمز ژنتیکی یکی از آمینواسیدهای زیرراند بتا در هموگلوبین تغییر نموده است.
- (۲) برای بیماری کم‌خونی داسی‌شکل یک جایگاه ژنی، دو نوع آلل با رابطه هم‌خوانی، و بنابراین سه نوع ژنوتیپ و سه نوع فنوتیپ وجود دارد.
- (۳) اگر افراد ناخالص به ارتفاعات صعود کنند یا با هواپیما سفر کنند ممکن است تعدادی از گلبول‌های قرمز آنها داسی‌شکل شوند.
- (۴) در یک فرد عادی مقدار اکسیژن در دسترس پندارن چهار نوسان نمی‌شود این افراد در زندگی خود مشکلی نداشته و شایستگی تکاملی برابر با افراد سالم دارند.
- (۵) بیماری مالاریا به وسیله نوعی انگل تک‌سلولی (از آغازیان) ایجاد می‌شود که بخشی از چرخه زندگی خود را در درون سیتوپلاسم گویچه‌های قرمز می‌گذراند.
- + بخش دیگر چرخه زندگی این انگل درون سلول‌های کبدی و بخش دیگر در پلاسمای خون سپری می‌شود.
- (۶) افراد از نظر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل سه نوع ژنوتیپ دارند:
- + افراد سالم در معرض خطر ابتلا به مالاریا قرار دارند زیرا در مناطق مالاریافیز انگل به راحتی وارد گلبول‌های قرمز شده و سبب مرگ برقی از آنها می‌شود.
- + افراد ناقص یا ناخالص به بیماری مالاریا مبتلا نمی‌شوند بنابراین در این مناطق افراد ناخالص یا $Hb^A Hb^S$ در برابر مالاریا مقاوم هستند.
- + افراد بیمار بر اثر بیماری کم‌خونی داسی‌شکل می‌میرند زیرا شایستگی تکاملی این افراد در تمام مناطق کره زمین نزدیک به صفر است.

$Hb^S Hb^S$	$Hb^A Hb^S$	$Hb^A Hb^A$	شایستگی تکاملی
۰	۱	۱	در مناطق غیر مالاریافیز
۰	۱	۰.۸	در مناطق مالاریافیز

(۷) وجود آلل Hb^S در مناطق مالاریافیز باعث بقای جمعیت می‌شود. حال آنکه در سایر مناطق آلل مطلوبی نیست.

+ این موضوع نشان می‌دهد شرایط محیط، تعیین‌کننده صفتی است که حفظ می‌شود.

گونه‌های بسیاری روی کره زمین زندگی می‌کنند. آیا این گونه‌ها در گذشته‌های دور هم وجود داشته‌اند؟ خیر، گونه‌های دیگری وجود داشته که یا منقرض شده یا تغییر نموده‌اند. یا این که در طول زمان پدید آمده‌اند؟ بر اثر عوامل مختلفی که در گفتار قبلی بحث شدند از گونه‌های قبلی به وجود آمده‌اند.

شواهد تغییر گونه‌ها

شواهدی وجود دارند که نشان می‌دهند گونه‌ها در طول زمان تغییر کرده‌اند. در ادامه به این شواهد می‌پردازیم.

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

سنگواره‌ها اطلاعات مستقیم و فراوانی به ما می‌دهند. دیرینه‌شناسان، که به مطالعه سنگواره‌ها می‌پردازند، با مطالعه سنگواره‌ها دریافته‌اند که جانداران از نظر قدمت سه گروه هستند:

+ گروه (اول) در گذشته جاندارانی زندگی می‌کرده‌اند که امروز منقرض شده و دیگر وجود ندارند مثل دایناسورها. (گروه دایناسورها منقرض شده‌اند، ولی از تکامل برفی از آنها پرنده‌ها و پستانداران به وجود آمده‌اند.

+ گروه (دوم) در مقابل، جاندارانی هم وجود دارند که امروز زندگی می‌کنند، اما در گذشته زندگی نمی‌کرده‌اند مثل گل لاله یا گربه. (بُرد اولیه این جانداران در گذشته وجود داشته و با فرایند گونه‌زایی توانسته‌اند این گونه‌های جدید را به وجود آورند.



+ گروه (سوم) در این میان، گونه‌هایی هم هستند که از گذشته‌های دور تا زمان حال زندگی کرده‌اند مثل درخت گیسو و فرپینگ نعل اسبی. این گروه در مدت زمان بسیار طولانی به دلایلی مانند ثابت بودن اقلیم زندگی نمود، دچار تغییرات تکاملی نشده‌اند. شواهد سنگواره‌ای نشان می‌دهند که این درخت یعنی درخت گیسو در ۱۷۰ میلیون سال پیش هم وجود داشته است (شکل ۱۰).

شکل ۱۰- برگ درخت گیسو و سنگواره آن

دیرینه‌شناسان با روش عمرسنجی و استفاده از عناصر رادیواکتیو موجود در فسیل‌ها 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.

نکاتی در مورد سنگواره‌ها یا فسیل‌ها

(۱) تعریف: بقایای یک جاندار یا آثاری از آن که در گذشته دور زندگی می‌کرده است.

(۲) مثال: پیکر کامل موجودات، یک تکه استخوان یا صدف از آنها و یا حتی یک رد پا! هم می‌تواند یک فسیل یا سنگواره در نظر گرفته شود.

(۳) شرایط: سنگواره معمولاً حاوی قسمت‌های سخت بدن جانداران مثل بخشی از اسکلت خارجی یعنی استخوان‌ها یا اسکلت خارجی آنهاست.

+ بدیهی است بخش‌های نرم جانداران شانس پندانی برای سنگواره‌ها شدن ندارند.

(ب) تشریح مقایسه‌ای: در تشریح مقایسه‌ای اجزای پیکر جانداران گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود. این مقایسه نشان می‌دهد که ساختار بدنی بعضی گونه‌ها از طرح مشابهی برخوردار است. مقایسه اندام حرکتی جلویی در مهره‌داران مختلف یعنی دوزیستان، خزندگان، پرنده‌ها و پستانداران، از طرح ساختاری یکسان حکایت دارد. در تشریح مقایسه‌ای از ساختارهای همولوگ، آنالوک و وستییال استفاده می‌شود.

+ ساختارهای همتا یا همولوگ: اندام‌ها یا ساختارهایی را که طرح ساختاری آنها یکسان است، حتی اگر کار متفاوتی انجام دهند، «اندام‌ها یا ساختارهای همتا یا همولوگ» می‌نامند. دست انسان، بال پرنده، باله دلفین و دست گربه مثال‌هایی از اندام‌های همتا هستند.

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

زیست‌شناسان از ساختارهای همتا برای رده بندی جانداران استفاده می‌کنند و جانداران خویشاوند را در یک گروه قرار می‌دهند.

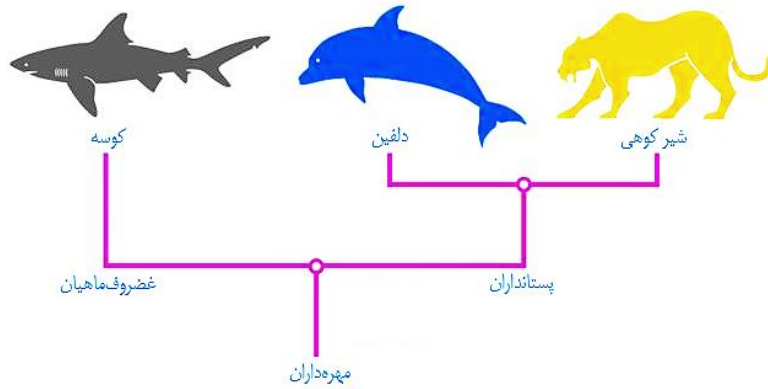
شکل ۱۱- نیای مشترک و گونه‌های خویشاوندی موجودات زنده در رده‌بندی هم استفاده می‌شود. دلفین با شیر کوهی خویشاوندی نزدیک‌تری دارد تا با کوسه. بنابراین دلفین و شیر کوهی در یک گروه قرار می‌گیرند. شکل دوکی بدن و باله‌ها در دلفین و کوسه «آنالوک» هستند.

۱- این سه گونه **خویشاوند** بوده و جد مشترک داشته‌اند.

۲- دو بار اشتقاق گونه‌ها یا واگرایی و یا **گونه‌زایی** رخ داده است (دایره‌های کوچک یا دوراهی‌ها).

+ بار اول: جد کوسه از جد مشترک دو گونه دیگر جدا شده است.

+ بار دوم: اجداد دو گونه شیرکوهی و دلفین از هم جدا شده‌اند.



+ ساختارهای هم‌سافت یا آنالوک: ساختارهایی را که **کار یکسان** اما **طرح متفاوت** دارند، «**ساختارهای هم‌سافت یا آنالوک**» می‌نامند. **بال کبوتر** و **بال پروانه** آنالوک‌اند چون هر دو برای پرواز کردن به وجود آمده‌اند (کار یکسان) اگرچه ساختارهای متفاوتی دارند. این ساختارها نشان می‌دهند که برای پاسخ به یک نیاز، جانداران به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند.

+ ساختارهای ردپا یا وستیجیال: تشریح مقایسه‌ای علاوه بر آشکار کردن خویشاوندی گونه‌ها، اطلاعات دیگری را نیز فراهم می‌کند. وقتی گونه‌های مختلف را مقایسه می‌کنیم، گاهی به ساختارهایی برمی‌خوریم که در یک عده از جانداران بسیار **کارآمد** هستند اما در عده دیگری از آنها، **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 این که پا ندارد اما بقایای **استخوان‌های** پا در لگن آن به صورت وستیجیال موجود است و این حاکی از وجود رابطه‌ای میان آن و دیگر مهره‌داران به ویژه **سوسمارها** است (شکل ۱۲).

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

شکل ۱۲ - بقایای پا در مار پیتون

نکاتی در مورد علم تشریح مقایسه‌ای

۱) در این علم، **اجزای درونی** و **بیرونی** پیکر جانداران در بین گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شود.

۲) در شکل روبه‌رو اندام حرکتی جلویی در شش گونه از **مهره‌داران** مشاهده می‌شود.

+ فرزندان (لاک‌پشت)، پرندگان (مرغ) و پستانداران (دلفین، اسب، انسان و فاشی)

۳) بخش‌های مختلف شامل استخوان بازو، زند زیرین، زند زیرین، مچ، کف دست و انگشتان با رنگ‌های مختلف نشان داده شده است. این اندام در این جانوران از نوع **همولوگ** است.

۴) اندام‌ها یا ساختارهایی که طرح ساختاری **یکسان**، اما کار **متفاوتی** دارند، «اندام‌ها یا ساختارهای همتا یا همولوگ» نامیده می‌شوند. مانند دست انسان، بال پرند، باله دلفین و دست گربه.

۵) مطالعه علم تشریح مقایسه‌ای و به دنبال آن مطالعه اندام‌ها یا ساختارهای همتا یا همولوگ **برفلاف** ساختارهای هم‌سافت یا آنالوک:

+ **خویشاوندی** جانداران را نشان می‌دهند.

+ وجود **نیای مشترک** را اثبات می‌کنند.

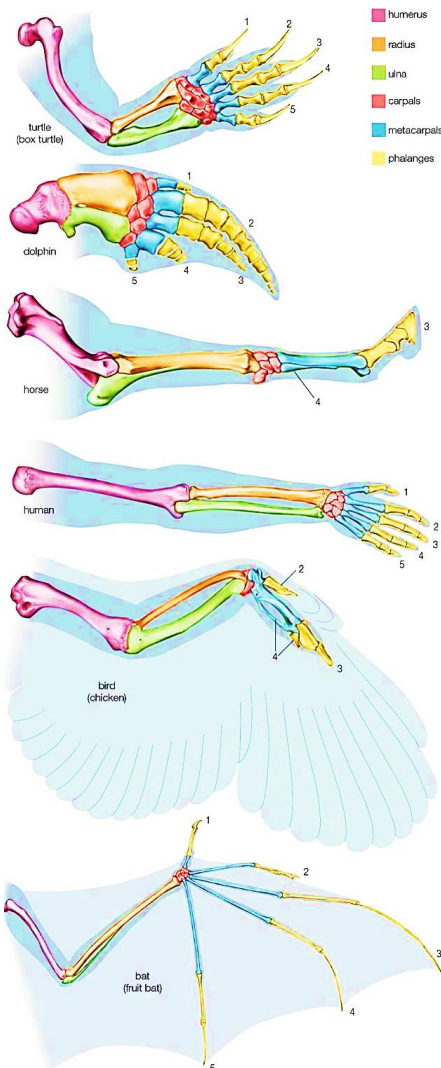
+ به عنوان صفت ثبوتی برای **رده‌بندی** جانداران استفاده می‌شوند.

+ دلیل وجود اندام‌های **وستیجیال** را بیان می‌کند.

۶) ساختارهایی را که **کار یکسان** اما **طرح متفاوت** دارند، «ساختارهای هم‌سافت یا آنالوک» می‌نامند. مانند بال کبوتر و بال پروانه که هر دو برای کار یکسان یعنی پرواز کردن به وجود آمده‌اند اما ساختارهای متفاوتی دارند. این ساختارها در رده‌بندی معمولاً **گمراه کننده** هستند.

+ ساختارهای آنالوک، برای پاسخ به یک **نیاز خاص** در جانداران مختلف که هیچ‌گونه خویشاوندی نزدیک با یکدیگر **نداشته** به وجود آمده و به روش‌های مختلفی سازش پیدا کرده‌اند.

۷) ساختارهای **همتایی** که در عده‌ای از جانداران بسیار **کارآمد** اما در عده دیگری، **کوچک، ساده شده** و حتی **فاقد کار خاص** هستند را ساختارهای **وستیجیال** می‌گویند. مانند بقایای استخوان‌های پا در **لگن مار پیتون** که رابطه **خویشاوندی** بین این فرزند با سوسمارها را نشان می‌دهد.



پ) مطالعات مولکولی: مقایسه گونه‌های مختلف را می‌توان در تراز **ژنگان** هم انجام داد. در این روش، توالی نوکلئوتیدیهای ژنوم در **گونه‌های مختلف** با یکدیگر

مقایسه می‌شوند. از این مقایسه، **اطلاعات ارزشمندی** به دست می‌آید. مثلاً این که

(۱) کدام ژن‌ها در بین گونه‌ها **مشترک** اند.

(۲) کدام ژن‌ها ویژگی‌های **خاص** یک گونه را باعث می‌شوند.

(۳) **همچنین**، زیست‌شناسان از مقایسه توالی نوکلئوتیدیها بین دنا جانداران مختلف برای **تشخیص خویشاوندی** آنها استفاده می‌کنند.

+ هر چه توالی نوکلئوتیدیهای دنا دو جاندار **شباهت بیشتری** داشته باشد، **خویشاوندی نزدیک‌تری** دارند.

(۴) **همچنین** می‌توانند به **تاریخچه تغییر تکاملی** آنها پی ببرند.

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

نکاتی در مورد مطالعات مولکولی

(۱) در ژنومیک مقایسه‌ای توالی نوکلئوتیدیهای ژنوم گونه‌های مختلف با یکدیگر مقایسه می‌شوند.

(۲) ژنومیک مقایسه‌ای اطلاعات **ارزشمندی** در اختیار ما قرار می‌دهد:

+ کدام ژن‌ها در بین گونه‌های مختلف، **مشترک** هستند.

+ کدام ژن‌ها ویژگی‌های **خاص** یک گونه را باعث می‌شوند.

+ برای تشخیص **خویشاوندی** جانداران استفاده می‌شود.

+ **تاریخچه تغییر تکاملی** جانداران روشن می‌شود.

(۳) هر چه توالی نوکلئوتیدیهای دنا دو جاندار **شباهت بیشتری**

داشته باشد، **خویشاوندی نزدیک‌تری** دارند.

(۴) توالی‌هایی از **DNA** که در گونه‌های مختلف به صورت کمابیش

یکسان وجود دارند، **توالی‌های حفظ شده** نامیده می‌شوند.

+ مانند بخش‌ها یا توالی‌های **قرمز** در شکل روبه‌رو

M. smegmatis MC ² 155	GGCCGCGCGCA	CCGTA	AAAGAAAC	CA	CAAGGCC	GCGTT	C	CGCGG
M. goodii strain X7B	CGACGCGGCA	GCGTA	AAAGAAAC	CGT	CAGTGCC	GCGTT	C	ACGCG
M. vanbaalenii	GTTGGCGGGA	CCGT	CAAGAAAC	CGT	CAACGCC	CAGGT	C	ACTC
M. sp. JLS	CGCCACCGCC	CCGT	CAAGAAAC	CGT	CAAGACC	CTCGG	C	AACG
M. sp. KMS	CGCCACCGCC	CCGT	CAAGAAAC	CGT	CAAGACC	CTCGG	C	AACG
M. marinum	GCGGCGGT	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	CAACAT	GTCTCGT	C	ACGG
M. avium 104	GCCGCAAGGG	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	AAAGGT	GCACTAC	C	GGCC
M. fortuitum	CGCCCGCCG	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	AAAGAT	GCGGT	C	GGCC
M. chubuense	GCGCCGTA	GCGGT	CAAGGAGAC	CGT	AAAGGCC	CTAGCT	C	ACG
M. intracellulare ATCC 13950	CACGGTAGCC	CCGT	TAAGAAAC	CGT	CAACCA	GCACCT	C	CAC
M. sp. MOTT36Y	CACGGTAGCC	CCGT	TAAGAAAC	CGT	CAACCA	GCACCT	C	CAC
M. kansasii 824	GCGGATGAC	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	TAAGGCC	GCTCCG	C	CCCC
M. neoaurum	CCGCTCGCA	CCGT	CAAGGAAAC	CGT	CAATGCC	CAGCT	C	ACGG
M. yongonense	CACGGTAGCC	CCGT	TAAGAAAC	CGT	CAACCA	GCACCT	C	GCAC
M. sp. EPa45	CGGCGCGGCA	CCGT	AAAGAAAC	CGT	CAACAA	C	GCGCT	TGCTG
M. sp. JS623	CAACCGATG	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	CAACGA	CAGT	C	CGGC
M. haemophilum	ACGGCTCAGT	CCGT	AAAGAAAC	CGT	CAATG	GCGGCT	C	ACGTT
M. vaccae	CGCCGCAAGG	GCGGT	CAAGAAAC	CGT	CAGGAA	C	CGCGT	AGCC
M. rhodesiae	GACCACCGCG	GCGGT	CAAGAAAC	CGT	TAAGGCC	GCACT	C	AGTG
M. sp. VKM Ac-1817D	CGCCCGCCG	GCGGT	AAAGAAAC	CGT	CAAGAT	C	GCGGT	GGCC

گونه‌زایی

تعاریف **مختلفی** برای گونه وجود دارد که هر کدام در محدوده مشخصی کار آمد هستند. یکی از تعاریف رایج برای گونه، تعریفی است که **ارنست مایر** دانشمند آلمانی - آمریکایی 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 زیست و زایا به وجود آورند ولی نمی‌توانند با جانداران دیگر آمیزش موفقیت‌آمیز داشته باشند.»

نکته پالشی: این تعریف برای باکتری‌ها، برخی از آغازیان تک‌سلولی، گیاهانی مانند پرتقال بی‌دانه و موز بی‌دانه و ... که فاقد تولیدمثل جنسی هستند صادق نیست!

+ **زیستا** در تعریف بالا، به جاندارگی گفته می‌شود که **زنده** می‌ماند و زندگی طبیعی خود را ادامه می‌دهد.

+ **زایا** بودن نیز به انجام تقسیم میوز و فرایند لقاح اشاره دارد.

+ همچنین، منظور از **آمیزش موفقیت‌آمیز**، آمیزشی است که به تولید زاده‌های زیستا و زایا منجر شود.

x بنابراین اگر آمیزش بین دو فرد صورت بگیرد ولی یکی از موارد زیر انجام **نشود**، دو فرد شرکت کننده در آمیزش **اصلاً** مربوط به یک گونه **نیستند!**

(۱) منجر به انجام فرایند لقاح **نشود**.

(۲) لقاح انجام شود، زیگوت به وجود بیاید ولی در مراحل اولیه رشد و نمو جنینی **سقط** شود.

(۳) زاده‌ای متولد شود ولی **زنده** نماند.

(۴) زاده زنده بماند ولی در گامت‌زایی موفق **نباشد**.

اگر میان افراد یک گونه **جدایی تولیدمثلی** رخ دهد، آن‌گاه خزانه ژنی آنها از یکدیگر **جدا** و **احتمال** تشکیل گونه جدید فراهم می‌شود.

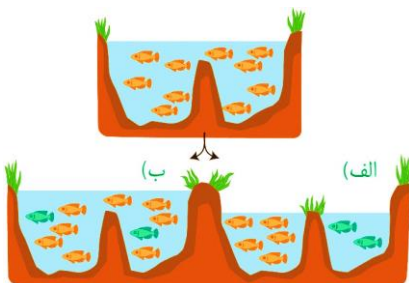
نکته مهم: در هر نوع گونه‌زایی، **قطعاً** جدایی تولیدمثلی انجام می‌شود ولی جدایی تولیدمثلی شرط لازم برای گونه زایی بوده ولی شرط کافی **نیست!**

منظور از جدایی تولیدمثلی، عواملی است که مانع آمیزش بعضی از افراد یک گونه با بعضی دیگر از افراد همان گونه می‌شوند.

به طور کلی سازوکارهایی را که باعث ایجاد گونه‌ای جدید می‌شوند، به **دو** گروه تقسیم می‌کنند:

(۱) گونه‌زایی **دگر میه‌نی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ می‌دهد که به دنبال آن **جدایی تولیدمثلی** هم انجام می‌شود!

(۲) گونه‌زایی **هم میه‌نی** که در آن جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد اما **جدایی تولیدمثلی** رخ می‌دهد. در شکل ۱۳ این دو نوع گونه‌زایی با هم مقایسه شده‌اند.



شکل ۱۴ - الف) گونه‌زایی دگر میه‌نی (آهسته) و ب) هم میه‌نی (معمولاً سریع)

۱) گونه‌زایی دگر میه‌نی: به همراه جدایی جغرافیایی، جدایی تولید مثل نیز انجام می‌شود!

۲) گونه‌زایی هم میه‌نی: بدون جدایی جغرافیایی، جدایی تولید مثل رخ می‌دهد.

گونه‌زایی دگر میه‌نی: به دو صورت **واکرای** و **گونه‌زایی** انجام می‌شود.

۱) نوع اول) گونه‌زایی دگر میه‌نی که منجر به **واکرای** یا **ایجاد دو گونه میز** می‌شود (واکرای) ➡.

گاهی بر اثر وقوع **رخدادهای زمین‌شناختی** و **سدهای جغرافیایی**، **یک جمعیت**، به **دو قسمت** جداگانه تقسیم می‌شود. مثلاً در نتیجه پدیده **کوه‌زایی**، ممکن است در یک منطقه مثلاً **کوه**، **دره** و یا **دریاچه** ایجاد شود و یک جمعیت را به دو قسمت تقسیم کند.

این سدهای جغرافیایی، ارتباط دو قسمت را - که قبلاً به **یک جمعیت** تعلق داشتند - قطع می‌کنند و بین آنها دیگر **شارش ژن صورت نمی‌گیرد**. بر اثر وقوع پدیده‌هایی همچون **جوش**، **نو ترکیبی** و **انتخاب طبیعی**، به **تدریج** دو جمعیت یاد شده با یکدیگر **متفاوت** می‌شوند. از آنجا که شارش ژن میان آنها وجود ندارد، این تفاوت **بیشتر** و **بیشتر** می‌شود تا جایی که حتی اگر این دو جمعیت کنار هم باشند، آمیزشی بین آنها رخ نخواهد داد (مثلاً زمان تولید مثل آنها فرق می‌کند)؛ بنابراین می‌توان آنها را **دو گونه مجزا** به شمار آورد.

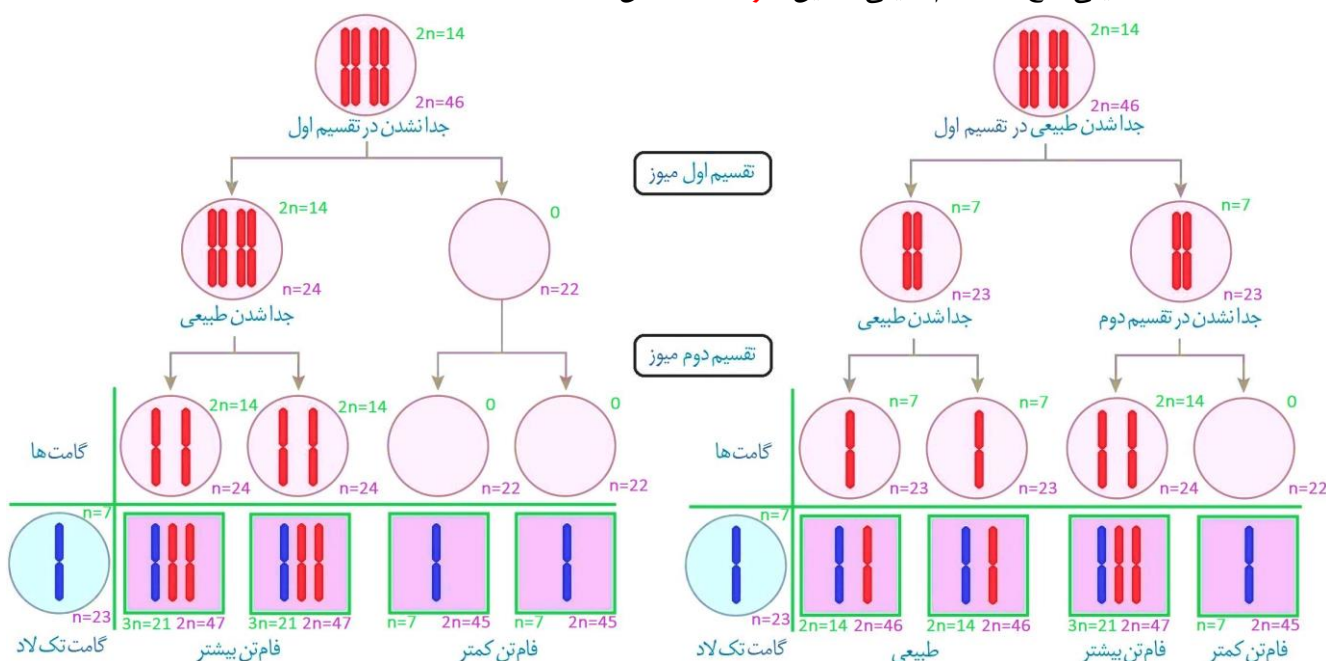
۲) نوع دوم) گونه‌زایی دگر میه‌نی که منجر به **اشتقاق** می‌شود.

اگر جمعیتی که از جمعیت اصلی جدا شده است **کوچک** باشد، آن وقت اثر **رانس ژن** را نیز باید در نظر گرفت که خود بر میزان **تفاوت** بین دو جمعیت **می‌افزاید**. اگر این روند ادامه یابد سبب تشکیل یک گونه جدید از گونه قدیمی‌تر یا سبب **اشتقاق** می‌شود (اشتقاق) ➡.

گونه‌زایی هم میه‌نی: گاهی بین جمعیت‌هایی که در یک **زیستگاه** و بدون **جدایی جغرافیایی** زندگی می‌کنند، **جدایی تولید مثل** اتفاق می‌افتد و در نتیجه، **گونه جدیدی** یعنی **یک گونه** حاصل می‌شود. این نوع گونه‌زایی را گونه‌زایی هم میه‌نی می‌نامند. در گونه‌زایی هم میه‌نی، **برخلاف** گونه‌زایی دگر میه‌نی، جدایی جغرافیایی رخ نمی‌دهد.

مثال پلی‌پلوئیدی) پیدایش گیاهان چندلادی (**پلی‌پلوئیدی**)، مثال خوبی از گونه‌زایی هم میه‌نی است. چندلادی به تولید گیاهانی منجر می‌شود که زیستا و زایا هستند اما **نمی‌توانند** در نتیجه آمیزش با افراد گونه نیایی خود، **زاده‌های زیستا و زایا** پدید آورند و بنابراین این افراد گونه‌ای **جدید** به شمار می‌روند.

گیاهان چندلادی و بر اثر **خطای میوزی** ایجاد می‌شوند. می‌دانیم که **جدا نشدن فام‌تن‌ها در میوز** یا پدیده **جدا نشدن کروموزوم‌ها** یا با هم ماندن کروموزوم‌ها در میوز ۱ و یا میوز ۲ به تشکیل گامت‌هایی با عدد فام‌تنی **غیرطبیعی** منجر می‌شود و اگر این گامت‌ها با گامت طبیعی لقاح کنند تخم طبیعی تشکیل **نخواهد** شد (شکل ۱۴).

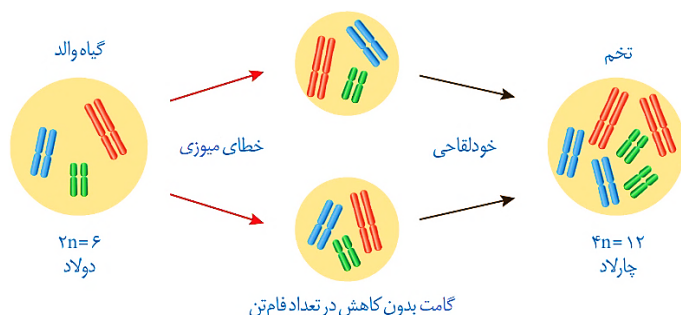


شکل ۱۴ - نتیجه آمیزش گامت‌های حاصل از خطای میوزی در میوز ۱ یا میوز ۲ با گامت سالم

پدیده جدا نشدن کروموزوم‌ها برای تریزومی (بنفش) و پلی‌پلوئیدی (سبز) نشان داده شده است.

کشف پلی‌پلوئیدی در اوایل دهه ۱۹۰۰ دانشمندی به نام **هوگو دووری** که با گیاهان **گل مغربی** ($2n = 14$) کار می‌کرد، متوجه شد که یکی از گل‌های مغربی ظاهری متفاوت با بقیه دارد. وی با **بررسی کاربوتیپ** و فام‌تن‌های آن دریافت که این گیاه به جای ۱۴ فام‌تن، ۲۸ فام‌تن دارد و بنابراین **چارلاد (تتراپلوئید)** یا ($4n$) است. گامت‌هایی که گیاه چارلاد ایجاد می‌کند، **دولاد** ($2n$) هستند نه **تک‌لاد** (n). اگر گامت‌های این گیاه با گامت‌های گیاهان طبیعی، که تک‌لادند، ترکیب شوند، تخم‌های حاصل **سه‌لاد (تریپلوئید)** یا ($3n$) خواهند شد. گیاه سه‌لاد حاصل از نمو این تخم، **نازا** است.

اما اگر گیاه چارلاد بتواند **خودلقاحی** انجام دهد، یا در نزدیکی آن گیاه چارلاد **مشابه** دیگری وجود داشته باشد و **دگرلقاحی** انجام دهد، یاخته تخم $4n$ خواهد بود و گیاهی که از آن ایجاد می‌شود، قادر به میوز بوده، بنابراین **علاوه بر زیستای بودن، زایا** است. این گیاه، با



جمعیت نیایی خود (که $2n$ بودند) **نمی‌تواند** آمیزش کند و بنابراین به **گونه جدیدی** تعلق دارد که افراد آن $4n$ هستند. شکل ۱۵ این ساز و کار را برای گیاهی با ۶ فام‌تن نشان می‌دهد.

شکل ۱۵- چگونگی تشکیل گیاه چارلاد از گیاه دولاد

این گونه حاصل **نطای میوزی** و **لقاح گامت‌های غیر طبیعی** است.

نکاتی در مورد انواع گونه‌زایی

(۱) **گونه‌زایی دگرمیپنی**: به همراه جدایی بغرافایی، جدایی تولیدمثلی نیز انجام می‌شود!

+ نوع (اول) **واگرایی** (ایجاد دو گونه جدید)

x ایجاد **سدهای بغرافایی** ← تبدیل یک جمعیت به دو قسمت جداگانه ← **قطع شارش ژن** ← وقوع پدیده‌هایی مانند **جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی** در

هر یک از جمعیت‌ها به صورت مستقل ← **متفاوت شدن** بیشتر دو جمعیت ← تبدیل جمعیت‌ها به دو گونه مجزا

+ نوع (دوم) **اشتقاق** (ایجاد یک گونه جدید)

x وقوع پدیده **رانش** ← جدا شدن یک جمعیت **کوچک** از جمعیت اصلی ← **قطع شارش ژن** ← وقوع پدیده‌هایی مانند **جهش، نوترکیبی و انتخاب طبیعی** در

جمعیت رانش شده به صورت مستقل ← **متفاوت شدن** بیشتر این جمعیت از جمعیت اصلی ← ایجاد یک گونه جدید

(۲) **گونه‌زایی هم‌میپنی**: بدون جدایی بغرافایی، جدایی تولیدمثلی رخ می‌دهد.

+ ایجاد یک گونه جدید با **نطای میوزی** یا پدیده جدا نشدن کروموزوم‌ها یا کروماتیدها

x وقوع **نطای میوزی** I یا II ← پدیده جدا نشدن مجموعه کامل کروموزومی ← تولید گامت‌های بدون کاهش عدد کروموزومی ← وقوع **خودلقاحی** یا **دگرلقاحی**

با فردی مشابه ← تولید **زیگوت تتراپلوئید** ← تولید زاده **تتراپلوئید** ← ایجاد یک گونه جدید

نکاتی در مورد گونه‌زایی هم‌میپنی پلی‌پلوئیدی شدن

(۱) **تنبیه** نطای میوزی وقوع پدیده «جدا نشدن کروموزوم‌ها» یا «هم ماندن کروموزوم‌ها» در میوز I و یا میوز II است.

+ این پدیده منجر به تشکیل گامت‌هایی با عدد کروموزومی **غیر طبیعی** می‌شود.

x اگر این گامت‌ها با گامت طبیعی ترکیب شوند تخم طبیعی تشکیل نخواهد شد.

(۲) گیاه تتراپلوئید مورد مطالعه دووری ممکن است **هزاران** و بلکه **میلیون‌ها** سال قبل تشکیل شده باشد! دووری فقط آن را **مطالعه و تشریح** نمود.

+ دووری با مطالعه این گیاه، برای اولین بار **جهش بزرگ** یا **جهش کروموزومی** از نوع **تغییر در تعداد کروموزوم‌ها** را توضیح داده است.

+ دووری با **بررسی کاربوتیپ** گیاه فوق دریافت که این گیاه **تتراپلوئید** ($4n$) است.

x این گیاهان علاوه بر **زیستای بودن، زایا** هم هستند.

x این گیاهان، با **جمعیت نیایی** خود که $2n$ بودند **نمی‌توانند** آمیزش کنند و بنابراین به **گونه جدیدی** تعلق دارد که افراد آن $4n$ هستند.

x بدیهی است این گونه و گونه والدی در نوع **ژن‌ها** و **مقتوای ژنتیکی** یا **ژنوم** کاملاً **یکسان** اما در تعداد ژن‌ها یا **فزانه ژنی** با هم **متفاوت** هستند!

x در هر سلول **پیکری** خود دارای ۴ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۴ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر هم‌تا و ۲ دسته ۸ تایی کروموزوم هم‌تا است.

x گامت‌های این گیاه، **دیپلوئید** ($2n$) هستند نه **هاپلوئید** (n).

* در هر **گامت** این گیاه ۲ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۲ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر هم‌تا و ۲ دسته ۸ تایی کروموزوم هم‌تا دارند!

x **تخم‌ها** و **زاده‌ها** نیز تتراپلوئید ($4n$) و دارای ۴ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۴ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر هم‌تا و ۲ دسته ۸ تایی کروموزوم هم‌تا می‌باشند.

x **پوسته دانه** هم ($4n$) و دارای ۴ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۴ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر هم‌تا و ۲ دسته ۸ تایی کروموزوم هم‌تا است.

x ذفیره دانه یا آندوسپرم (6n) دارای ۶ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۶ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر همتا و ۷ دسته ۶ تایی کروموزوم همتا خواهد بود.

x ذفیره دانه در صورت جذب شدن آندوسپرم به وسیله لپه‌ها، همانند رویان و به صورت (4n) خواهد بود!

+ اگر گامت‌های گیاه تتراپلوئید گل مغربی با گامت‌های گیاهان طبیعی، ترکیب شوند.

x تهم‌ها و زاده‌ها تریپلوئید (3n) خواهند بود. این تهم‌ها رشد نموده و رویان‌های 3n به وجود می‌آورند.

* گیاهان حاصل زیستا بوده یعنی با تقسیم میتوز رشد نموده ولی به دلیل عدم توانایی در تقسیم میوز و فرایند لقاح، نازا خواهند بود.

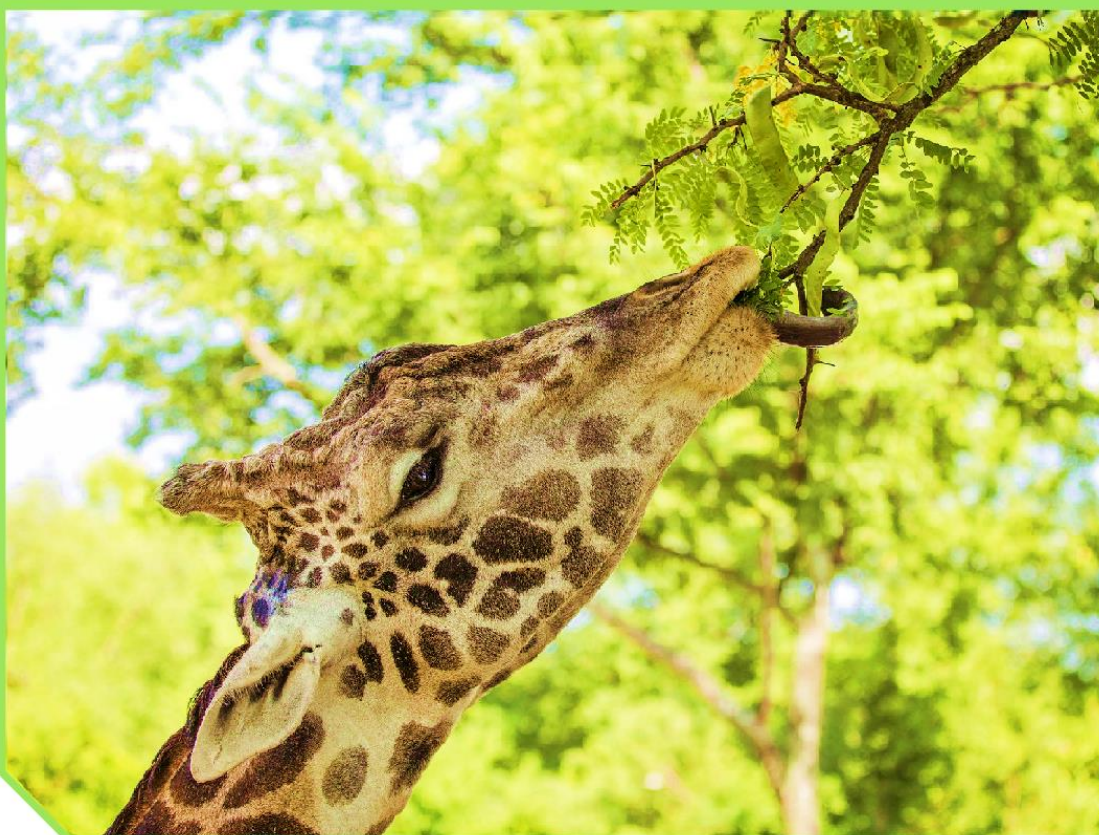
⊕ زاده‌ها 3n بوده و دارای ۳ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۳ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر همتا و ۷ دسته ۳ تایی کروموزوم همتا می‌باشند.

x اگر والد نر تتراپلوئید بوده باشد، آنگاه ذفیره دانه به شکل آندوسپرم 4n و دارای ۴ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۴ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر همتا و ۷ دسته ۴ تایی کروموزوم همتا خواهد بود.

x اگر والد نر دیپلوئید بوده باشد، آنگاه ذفیره دانه به شکل آندوسپرم 5n و دارای ۵ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۵ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر همتا و ۷ دسته ۵ تایی کروموزوم همتا خواهد بود.

x در صورتی که ذفیره دانه لپه باشد همانند رویان و به صورت 3n و دارای ۳ مجموعه ۷ تایی کروموزوم یا ۳ دسته ۷ تایی کروموزوم غیر همتا و ۷ دسته ۳ تایی کروموزوم همتا خواهد بود!

۳) فراموش نکنیم «تقسیم میوز در گیاهان منجر به تولید گامت نمی‌شود» سلول‌های حاصل از میوز یا هاگ‌ها با انجام تقسیم میتوز گامت‌ها را به وجود می‌آورند.



فصل ۵

از ماده به انرژی

در فرایند تنفس سلولی، از ماده مغذی، انرژی به وجود می‌آید. سلول‌ها با استفاده از این انرژی می‌توانند کارهای خود را انجام دهند.

اکنون که در حال مطالعه این درس هستید، یاخته‌های بدنتان انرژی مصرف می‌کنند.

این انرژی از کجا و چگونه تأمین می‌شود؟ از مواد مغذی مانند گلوکز، در فرایند تنفس سلولی که معمولاً در میتوکندری‌ها انجام می‌شود.

چرا ورزش و فعالیت‌های بدنی شدید، سبب می‌شوند تا احساس گرما کنیم و مقداری آب به شکل عرق از دست بدهیم؟ به خاطر آزاد شدن انرژی

با همه تفاوت‌هایی که بین ما و زرافه‌ای که در تصویر می‌بینید، وجود دارد؛ انرژی مورد نیاز ما به شیوهٔ یکسانی از غذایی که می‌خوریم تأمین می‌شود.

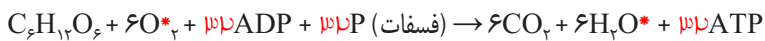
در این فصل به فرایندهای آزاد شدن انرژی از مادهٔ مغذی در یاخته‌ها می‌پردازیم.

تأمین انرژی

گفتار ۱

تنفس یاخته‌ای

به یاد دارید چرا به اکسیژن نیاز داریم؟ در کتاب زیست‌شناسی ۱، آموختید که نیاز ما به اکسیژن به علت انجام فرایندی به نام **تنفس یاخته‌ای** است؛ زیرا در این فرایند مواد مغذی مصرف شده و مولکول ATP تولید می‌شود. مثلاً انرژی ذخیره شده در **گلوکز** در تنفس یاخته‌ای، برای تشکیل مولکول ATP به کار می‌رود (واکنش ۱).



واکنش ۱- تنفس یاخته‌ای

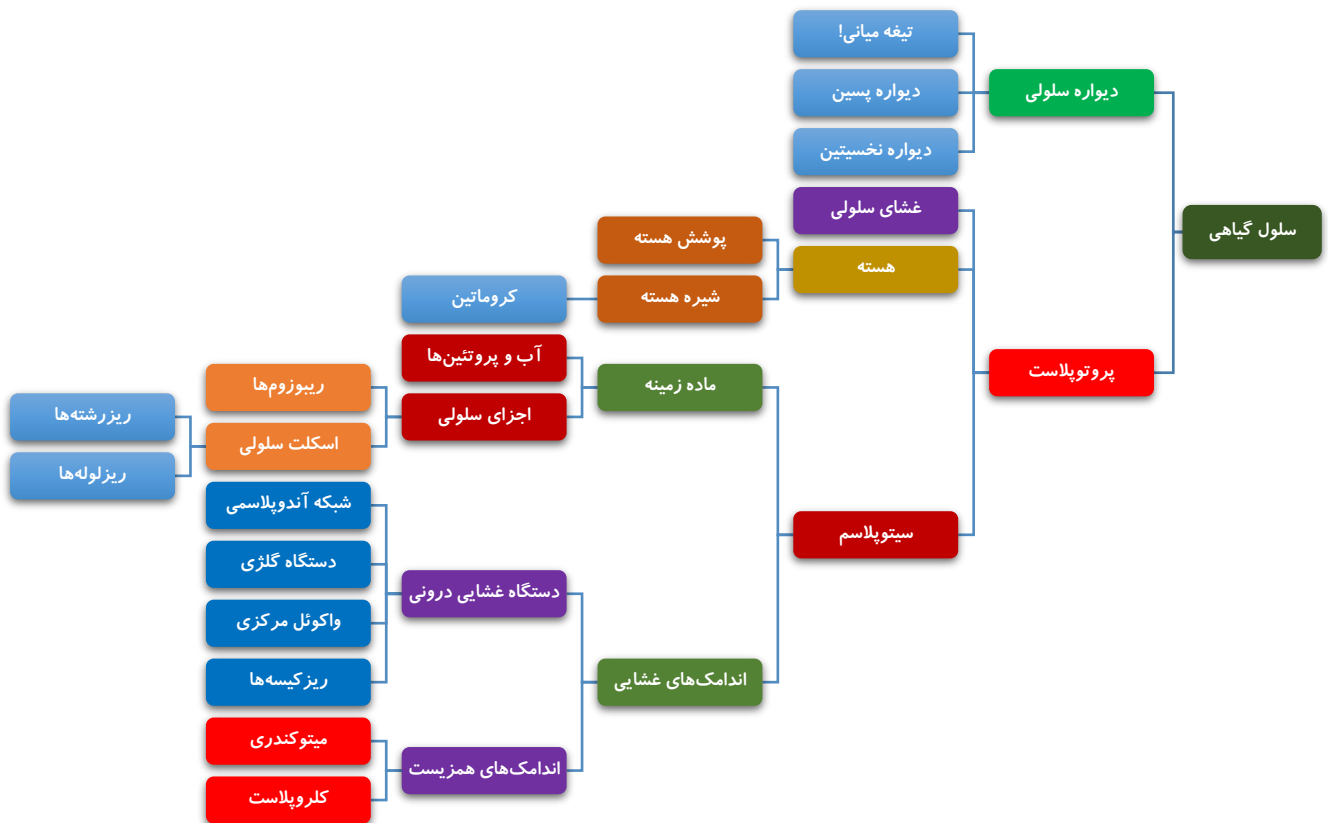
+ این واکنش **تنفس یاخته‌ای هوازی** را نشان می‌دهد؛ زیرا تجزیه ماده مغذی و تولید ATP با حضور اکسیژن انجام می‌شود.

x در فرایند تنفس سلولی به ازای هر مولکول گلوکز در پروکاریوت‌ها 38 مولکول ATP و در یوکاریوت‌ها 36 مولکول ATP تولید می‌شود.

+ تجزیه ماده مغذی و تولید ATP بدون نیاز به اکسیژن نیز انجام می‌شود که در گفتار ۳ به آن می‌پردازیم. این روش **تخمیر** نامیده می‌شود.

x در فرایند تخمیر به ازای هر مولکول گلوکز فقط 2 مولکول ATP تولید می‌شود؛ به عبارت دیگر بازده تنفس هوازی 15 تا 16 برابر تنفس بی‌هوازی است.

یادآوری: برای فهم مفاهیم این فصل و فصل بعدی، یادآوری سلول و اجزای آن ضروری است، بنابراین اجزای تشکیل دهنده مختلف یک سلول گیاهی در زیر آمده‌اند:



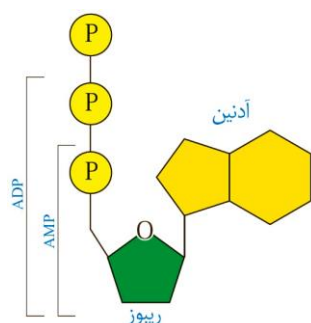
ATP مولکول پرانرژی

۱) هیچ جاندار نمی‌تواند بدون انرژی زنده بماند، رشد و فعالیت کند. حفظ هر یک از ویژگی‌های جانداران مانند رشد و نمو و تولیدمثل به در اختیار داشتن ATP وابسته است. جانداران برای به دست آوردن و حفظ هر یک از ویژگی‌های ذکر شده در بالا به ATP نیاز دارند!

+ آدنوزین تری فسفات یا ATP، شکل رایج و قابل استفاده انرژی در یاخته‌ها است.

+ این نوکلئوتید از باز آلی آدنین، قند پنج کربنی ریبوز (که با هم آدنوزین نامیده می‌شوند) و سه گروه فسفات تشکیل شده است.

+ افزوده شدن فسفات به آدنوزین در سه مرحله روی می‌دهد. در نتیجه در ابتدا AMP (آدنوزین مونو فسفات)، سپس ADP (آدنوزین دی فسفات) و در نهایت ATP (آدنوزین تری فسفات) تشکیل می‌شود (شکل ۱).



شکل ۱- ساخته شدن ATP

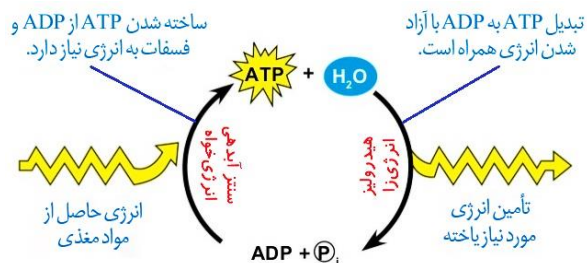
در شکل ۲ تبدیل ATP و ADP را به یکدیگر می بینید.

+ تشکیل ATP از ADP همراه با مصرف انرژی است.

+ تبدیل آن به ADP همراه با آزاد شدن انرژی است.

شکل ۲ - تبدیل ATP و ADP به یکدیگر

پیوندهای پرانرژی بین گروههای فسفات ایجاد می شوند. هم چنین آب هم آزاد می شود (سنتز آبدی).



روش های ساخته شدن ATP: دیدیم که برای ساخته شدن ATP به فسفات و مولکولهای ADP نیاز است. روش های ساخته شدن ATP سه نوع است:

۱) ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده: یکی از روش های ساخته شدن ATP برداشته شدن گروه فسفات از یک ترکیب فسفات دار که آن را پیش ماده

می گویند، و افزودن آن به ADP است. به همین علت، این روش را ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده می نامند.

+ مثال اول: ساخته شدن ATP از ADP و کراتین فسفات در ماهیچه های اسکلتی

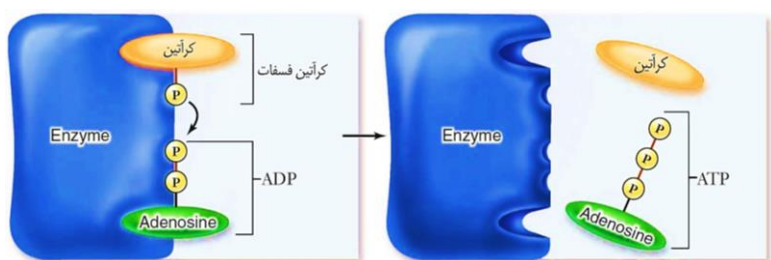
در کتاب «زیست شناسی ۲» با نمونه ای از ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده آشنا شده اید، آیا آن را به یاد دارید؟ در آنجا

دانستید که ماهیچه ها برای انقباض به ATP نیاز دارند و یکی از راه های تأمین آن در ماهیچه ها، برداشت فسفات از مولکول

نیترژن دار کراتین فسفات یا CP و انتقال آن به ADP است (شکل ۳).

x در این مثال کراتین فسفات، پیش ماده ای است که فسفات آن برای ساخته شدن ATP به کار می رود.

x کراتین حاصل در سلول ماهیچه اسکلتی به کراتینین تبدیل شده تا به وسیله کلیه ها دفع شود.



شکل ۳ - ساخته شدن ATP در سطح پیش ماده

+ مثال دوم: ساخته شدن ATP از ADP و اسید دوفسفاته در گلیکولیز که در ادامه فصل خواهیم خواند.

+ مثال سوم: ساخته شدن ATP از ADP و ترکیب پهار کربنی سوکسینیل کو آنزیم A در چرخه کربس که در ادامه فصل خواهیم خواند.

۲) ساخته شدن اکسایشی ATP: در ساخته شدن اکسایشی، ATP از ADP، یون فسفات و انرژی حاصل از انتقال الکترون ها در راکتیزه ساخته

می شود که در ادامه این فصل با آن آشنا می شوید.

+ در این روش، زنجیره انتقال الکترون به خاطر خاصیت الکترون گاتیویته یا الکترون خواهی مولکول های اکسیژن (بارو برقی الکترون) به وجود می آید.

x در این روش الکترون های پر انرژی موجود در زنجیره انتقال الکترون باعث ایجاد یک شیب غلظت پروتون (یا H^+) در دو سوی غشای درونی

میتوکندری می شود.

- انرژی حاصل از این شیب پروتون باعث تولید ATP از ADP و P توسط آنزیم ATP سنتتاز می شود.

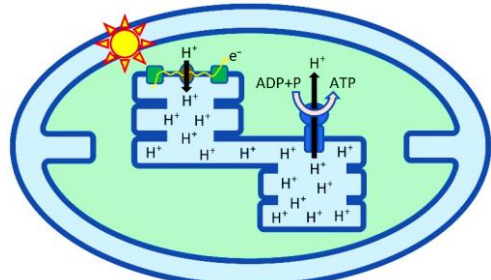
۳) ساخته شدن نوری ATP: روش دیگر ساخته شدن ATP، ساخته شدن نوری است که در سبز دیسه انجام می شود (فصل ۶).

+ در این روش، زنجیره انتقال الکترون پس از برخورد نور مرئی به علت برانگیختگی الکترون های کلروفیل (ها) دهنده الکترون) به وجود می آید.

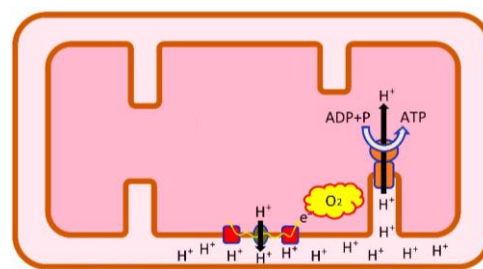
x در این روش الکترون های پر انرژی موجود در زنجیره انتقال الکترون باعث ایجاد یک شیب غلظت پروتون (یا H^+) در دو سوی غشای

تیلاکوئیدی کلروپلاست می شود.

- انرژی حاصل از این شیب پروتون باعث تولید ATP از ADP و P توسط آنزیم ATP سنتتاز می شود.



ساخته شدن نوری ATP در کلروپلاست



ساخته شدن اکسایشی ATP در میتوکندری

زیستن با اکسیژن

اغلب، واژه تنفس یاخته‌ای را برای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌برند. در اینجا ما نیز تنفس یاخته‌ای را به جای تنفس یاخته‌ای هوازی به کار می‌بریم.

قندکافت (گلیکولیز): اولین مرحله تنفس یاخته‌ای، قندکافت و به معنی

تجزیه گلوکز است که در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود.

تجزیه گلوکز در قندکافت، نه به صورت یک باره، بلکه به صورت مرحله‌ای (طبق شکل در چهار مرحله) انجام می‌شود (شکل ۴).

+ **مرحله اول (فعال سازی):** برای انجام واکنش‌های مربوط به تجزیه گلوکز انرژی فعال سازی نیاز هست. این انرژی از ATP تأمین می‌شود. در شکل ۴ می‌بینید که از گلوکز و ATP، قند فروکتوز با دو فسفات ایجاد می‌شود.

+ **مرحله دوم (تجزیه قند):** از تجزیه این قند دو مولکول قند سه کربنی فسفات به وجود می‌آید.

+ **مرحله سوم (اکسایش - کاهش):** هر یک از این قندها با گرفتن یک گروه فسفات به اسیدی سه کربنی تبدیل می‌شود.

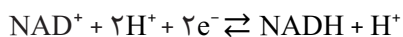
+ **مرحله چهارم (تولید ATP):** هر یک از این مولکول‌های سه کربنی در نهایت به پیرووات (بنیان پیروویک اسید) تبدیل می‌شود.

x در این واکنش‌ها مولکول‌های ATP و NADH (نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلوئید) به وجود می‌آیند.

شکل ۴- مراحل قندکافت

NADH حامل الکترون است، دو نوکلئوتید دارد، پس دو قند ریبوز و دو گروه فسفات هم دارد! و از NAD^+ به اضافه دو الکترون و یک پروتون تشکیل می‌شود. NAD^+ و NADH با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و یک پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند (واکنش ۲). NAD^+ با گرفتن الکترون کاهش و NADH با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.

واکنش ۲- یک الکترون برای خنثی کردن NAD^+ به کار می‌رود و محصول به صورت $NADH + H^+$ در واکنش نوشته می‌شود.



مراحل تنفس سلولی یا تنفس هوازی

(۱) مرحله اول: گلیکولیز یا قندکافت: که بدون دِفالت اکسیژن مولکولی انجام می‌شود.

+ این فرایند در پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم و در یوکاریوت‌ها در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌گیرد.

(۲) مرحله دوم: شامل سه مرحله فرعی به نام‌های اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون است.

+ به طور مستقیم و یا غیر مستقیم با دِفالت اکسیژن مولکولی انجام می‌گیرند.

+ این واکنش‌ها در پروکاریوت‌ها، در سیتوپلاسم و غشاء و در یوکاریوت‌ها در درون اندامکی به نام میتوکندری انجام می‌شوند.

نکاتی در مورد مراحل چهارگانه گلیکولیز

(۱) مرحله اول - فعال سازی گلوکز: در این مرحله به ازای هر مولکول گلوکز دو مولکول ATP مصرف شده و یک مولکول قند فروکتوز دو فسفات به وجود می‌آید.

+ در این واکنش انرژی نواره و آنزیمی، دو نوع پیش‌ماده شامل سه عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل سه عدد فرآورده تولید می‌شود!

(۲) مرحله دوم - تجزیه قند شش کربنه: در این واکنش، بدون حضور و دِفالت آنزیم، فروکتوز دو فسفات به دو مولکول قند سه کربنه و تک فسفات تبدیل می‌شود.

+ این واکنش انرژی‌زا بوده و مولکول‌های سه کربنه سطح انرژی پائین‌تری نسبت به مولکول شش کربنه داشته و بنابراین پایدارتر هستند.

(۳) مرحله سوم - اکسایش، کاهش: در این مرحله دو مولکول قند سه کربنه تک فسفات (آلدئید) به دو مولکول اسید سه کربنه اکسایش می‌یابند.

+ الکترون‌های از دست رفته صرف کاهش دو مولکول NAD^+ و تولید دو مولکول NADH می‌شوند.

+ در ضمن این واکنش دو گروه فسفات از ماده زمینه سیتوپلاسم به دو مولکول اسید سه کربنی منتقل شده تا این ترکیبات، دو فسفات شوند.

+ در هر کدام از این دو واکنش، سه نوع پیش‌ماده شامل سه عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل دو عدد فرآورده تولید می‌شود!

(۴) مرحله چهارم - تولید ATP: هر یک از اسیدهای دو فسفات سه کربنه با از دست دادن نوبتی دو گروه فسفات به پیرووات تبدیل می‌شوند.

+ در مجموع چهار مولکول ATP در این مرحله تولید می‌شود. در مرحله اول هم دو مولکول ATP مصرف شد، پس بازده خالص دو مولکول ATP است.

+ در هر کدام از این دو واکنش، دو نوع پیش‌ماده شامل دو عدد پیش‌ماده دِفالت نموده و دو نوع فرآورده شامل دو عدد فرآورده تولید می‌شود!

- ۱) این واکنش در ماده زمینه سیتوپلاسم انجام می‌شود.
- ۲) بدون دخال و حضور اکسیژن مولکولی انجام می‌شود.
- ۳) نه اکسیژن مصرف می‌شود و نه کربن دی‌اکسید تولید می‌شود.
- ۴) در همه سلول‌های زنده هسته‌دار و بدون هسته انجام می‌شود.
- ۵) در مرحله اول، دو مولکول ATP مصرف و در مرحله پایانی، چهار مولکول ATP تولید می‌شود.
- ۶) بازده خالص تولید دو مولکول ATP است که در سیتوپلاسم ذخیره یا صرف انجام فعالیت‌های حیاتی می‌شوند.
- ۷) همه مولکول‌های ATP تولید شده از طریق روش اول، یعنی روش «تولید ATP در سطح پیش‌ماده» تولید شده‌اند.
- ۸) در این واکنش‌ها دو مولکول NADH با حامل الکترون هم در مرحله سوم یا مرحله «اکسایش - کاهش» تولید می‌شود.
- ۹) این مولکول‌های پرانرژی در نهایت با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.
- ۱۰) به ازای هر مولکول گلوکز، نتیجه نهایی این واکنش‌ها، تولید دو مولکول ATP، دو مولکول NADH و دو مولکول پیرووات یا بنیان پیروویک اسید است.

نکاتی در مورد نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید یا NADH

- ۱) یک حامل الکترون است که دو نوکلئوتید دارد، پس دو قند ریبوز و دو گروه فسفات هم دارد!
- ۲) این مولکول از NAD^+ به اضافه دو الکترون و یک پروتون تشکیل می‌شود.
- ۳) واکنش رفت یا پپ به راست در مکان‌های مختلفی انجام می‌شود:

 - + گلیکولیز در ماده زمینه سیتوپلاسم
 - + اکسایش پیرووات در غشای درونی میتوکندری
 - + پرته کربس در بستره میتوکندری

- ۴) واکنش برگشت یا راست به پپ فقط در یک مکان انجام می‌شود:

 - + زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی میتوکندری

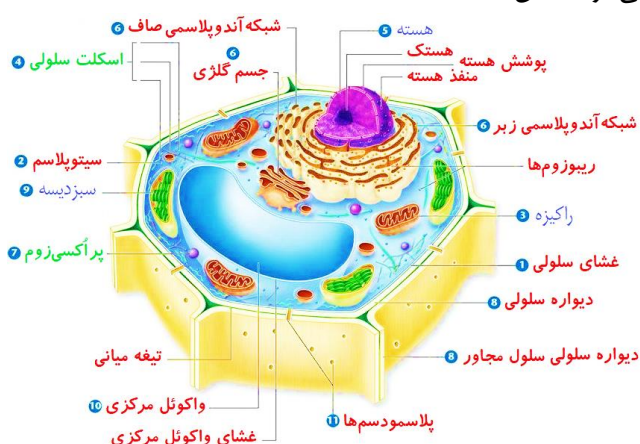
- ۵) NAD^+ و NADH با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و یک پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند.
- ۶) NAD^+ با گرفتن الکترون، کاهش و NADH با از دست دادن الکترون، اکسایش می‌یابد.
- ۷) یک الکترون برای فتلی کردن NAD^+ به کار رفته و $NADH + H^+$ تولید می‌شود.

فعالیت ۱ گفت و گو کنید

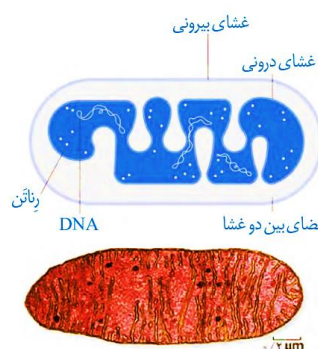
همان طور که دیدید، در قندکافت ATP ساخته می‌شود. بر اساس روش‌هایی که درباره تولید ATP گفتیم، ساخته شدن ATP در قندکافت با کدام روش انجام می‌شود؟ همه مولکول‌های ATP تولید شده در این مرحله از طریق روش اول، یعنی روش «ساخته شدن ATP در سطح پیش‌ماده» تولید شده‌اند. در این واکنش، پیش‌ماده همان اسید دوفسفاته است.

راکیزه مقصد پیرووات

مرحله دیگر (مرحله دوم) تنفس یاخته‌ای به طور مستقیم یا غیر مستقیم به اکسیژن نیاز دارد و در یوکاریوت‌ها در راکیزه انجام می‌شود. راکیزه دو غشاء دارد: غشای بیرونی صاف با منشاء یوکاریوتی، و غشای درونی آن با منشاء پروکاریوتی! به داخل چین خورده است. در نتیجه، فضای درون آن به بخش داخلی (ماتریکس یا بستره) و بخش بیرونی (فضای بین دو غشا) تقسیم می‌شود (شکل ۵).



ب) راکیزه در یاخته گیاهی



الف) راکیزه و ترسیمی از آن

راکیزه‌ها پند بسته! دای طلقوی و مستقل از هسته و رباتن مخصوص به خود (کوچک و ساده) را دارد، بنابراین در آن پروتئین‌سازی انجام می‌شود. در دای طلقوی راکیزه، ژن‌های مورد نیاز ساخته شدن انواعی از پروتئین‌های مورد نیاز در تنفس یاخته‌ای (نه همه آنها!) وجود دارند. راکیزه همراه با یاخته و نیز مستقل از آن تقسیم می‌شود.

شکل ۵ - راکیزه در سلول گیاهی.

به نظر شما مستقل بودن تقسیم راکیزه از تقسیم یاخته چه اهمیتی دارد؟ هر وقت سلول به انرژی نیاز داشته باشد تعداد زیادی از آن ساخته می‌شود.
به هر حال راکیزه برای انجام نقش خود در تنفس یاخته‌ای به پروتئین‌هایی وابسته است که ژن‌های قطعی آنها در هسته قرار دارند و به وسیله رناتن‌های سیتوپلاسمی (بزرگ و پیچیده) ساخته می‌شوند.

نکاتی در مورد مرحله دوم تنفس سلولی

- (۱) مرحله دوم تنفس سلولی به طور مستقیم یا غیر مستقیم به اکسیژن نیاز دارد.
- + اکسایش پیرووات و پرنه کربس به صورت غیر مستقیم به اکسیژن وابسته هستند.
- + زنجیره انتقال الکترون به صورت مستقیم به اکسیژن وابسته است.
- (۲) سه مرحله فوق در یوکاریوت‌ها در میتوکندری و در پروکاریوت‌ها در سیتوپلاسم و غشای سلولی انجام می‌شود.
- + بدیهی است در سلول‌های یوکاریوت فاقد میتوکندری مانند گلبول قرمز، آوند آبکشی و ... این مراحل انجام نمی‌شوند!

نکاتی در مورد میتوکندری

- (۱) میتوکندری به عنوان یکی از اندامک‌های همزیست دارای دو غشاء است:
- + غشای بیرونی صاف با منشاء یوکاریوتی
- + غشای درونی چین خورده با منشاء پروکاریوتی
- x غشای درونی میتوکندری به سمت داخل یعنی بستره چین‌خوردگی پیدا کرده است نه به سمت خارج یا فضای بین دو غشاء!
- (۲) به واسطه وجود غشاها، فضای داخلی میتوکندری به دو بخش تقسیم می‌شود:
- + بخش داخلی که ماتریکس یا بستره نامیده می‌شود.
- + بخش خارجی که فضای بین دو غشاء نامیده می‌شود.
- (۳) میتوکندری‌ها ویژگی‌هایی به صورت زیر دارند:
- (۴) دارای چند نسخه یکسان از DNA حلقوی و مستقل از هسته و ژن‌های مورد نیاز برای سنتز تعدادی از پروتئین‌های مورد نیاز تنفس سلولی هستند.
- (۵) ریبوزوم موجود در بستره آنها برخلاف بقیه ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم از نوع پروکاریوتی یعنی ساده و کوچک هستند.
- (۶) پس از رونویسی ژن‌های موجود در بستره به وسیله RNA پلی‌مراز پروکاریوتی، پروتئین‌سازی مستقل در آنها انجام می‌شود.
- (۷) میتوکندری‌ها همراه با سلول مثلاً در مرحله G_0 پرنه سلولی و نیز مستقل از آن یعنی در مرحله G_0 پرنه سلولی تقسیم می‌شوند.
- (۸) مستقل بودن تقسیم میتوکندری از تقسیم سلول باعث می‌شود هر سلول بتواند در صورت نیاز، تعداد زیادی میتوکندری داشته باشد.
- (۹) میتوکندری‌ها برای انجام نقش خود در تنفس سلولی به پروتئین‌هایی وابسته هستند که ژن‌های آنها در هسته وجود دارند.
- (۱۰) ژن‌های مسئول تولید پروتئین‌های شرکت کننده در تنفس سلولی بر روی دو نوع مولکول DNA واقع شده‌اند:
- + مولکول‌های DNA قطعی (دو نسخه) که به وسیله ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم یا ریبوزوم‌های بزرگ و پیچیده ساخته می‌شوند.
- x این ژن‌ها به وسیله RNA پلی‌مراز نوع II رونویسی می‌شوند.
- + مولکول‌های DNA حلقوی (پندین نسخه) که به وسیله ریبوزوم‌های موجود در بستره یا ریبوزوم‌های کوچک و ساده ساخته می‌شوند.
- x این ژن‌ها به وسیله RNA پلی‌مراز نوع پروکاریوتی رونویسی می‌شوند.
- (۱۱) همان‌طور که در فصل بعد خواهیم خواند، تمام ویژگی‌های فوق کمابیش در مورد کلروپلاست هم صادق هستند.

اکسایش پیرووات: گفتیم که در انتهای قندکافت، پیرووات به وجود می‌آید. این مولکول از طریق انتقال فعال وارد بستره راکیزه می‌شود و در آنجا

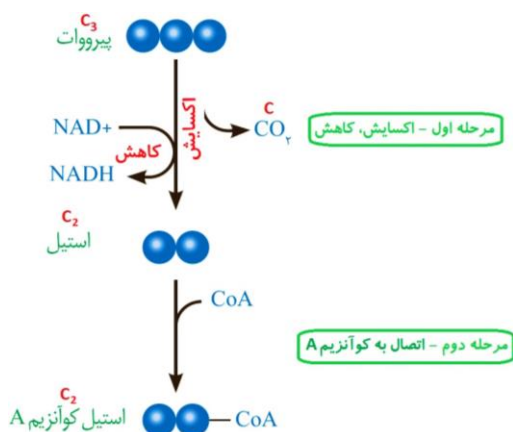
اکسایش می‌یابد. فرایند اکسایش پیرووات در پروکاریوت‌ها در درون سیتوپلاسم انجام می‌شود.

نکته پالشی: پیرووات ابتدا از طریق انتشار تسهیل شده و به وسیله منافذ غشایی یا پُرن‌ها از غشای بیرونی میتوکندری گذشته و وارد فضای بین دو غشاء می‌شود.

پیرووات سه کربنی در راکیزه یک کربن دی‌اکسید از دست می‌دهد و به بنیان استیل دو کربنی تبدیل می‌شود. استیل با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می‌دهد. در این واکنش NADH نیز به وجود می‌آید (شکل ۶).

نکته مهم: مجموعه آنزیمی که اکسایش پیرووات را انجام می‌دهد در غشای درونی میتوکندری قرار دارد. اکسایش استیل کوآنزیم A در چرخه‌ای از واکنش‌های آنزیمی، به نام چرخه کربس در بخش داخلی یا بستره راکیزه انجام می‌گیرد که در گفتار بعدی به آن می‌پردازیم.

شکل ۶ اکسایش پیرووات و تشکیل استیل کوآنزیم A. به ازای هر مولکول کلوک، دو مولکول CO_2 آزاد می‌شود.



(۱) مولکول‌های پیرووات از طریق انتقال فعال وارد بستره میتوکندری می‌شوند.

+ انتقال پیرووات از فضای بین دو غشاء به بستره به وسیله یک ناقل پروتئینی همبر یا هم انتقال (Symport) و همراه با ورود H^+ انجام می‌شود.

(۲) اکسایش پیرووات به وسیله مجموعه آنزیمی موجود در غشای درونی میتوکندری انجام شده و یک واکنش دو مرحله‌ای است:

+ مرحله اول - اکسایش، کاهش: هر مولکول پیرووات با از دست دادن یک مولکول کربن دی‌اکسید و به بنیان استیل دو کربنی تبدیل می‌شود.

x در این واکنش NADH نیز به وجود می‌آید.

+ مرحله دوم - اتصال استیل به کوآنزیم A: بنیان استیل دو کربنی با اتصال به مولکولی به نام کوآنزیم A، استیل کوآنزیم A را تشکیل می‌دهد.

(۳) خلاصه‌ای از مرحله اکسایش پیرووات

+ این واکنش‌ها در غشای درونی میتوکندری و رو به سمت بستره انجام می‌شوند.

+ این واکنش‌ها در حضور اکسیژن مولکولی انجام می‌شوند، هر چند اکسیژن مصرف نمی‌کنند!

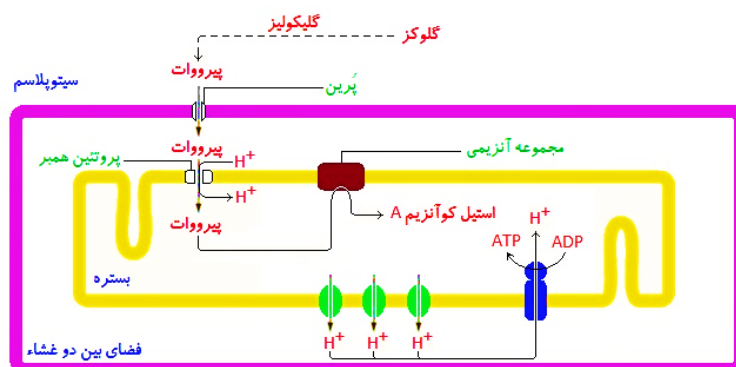
+ در همه سلول‌های یوکاریوت زنده دارای میتوکندری و پروکاریوت در شرایط هوازی می‌تواند انجام می‌شود.

+ در هیچ کدام از دو مرحله این واکنش‌ها مولکول ATP تولید نمی‌شود.

+ در این واکنش‌ها دو مولکول پر انرژی به نام NADH به ازای هر مولکول گلوکز تولید می‌شود.

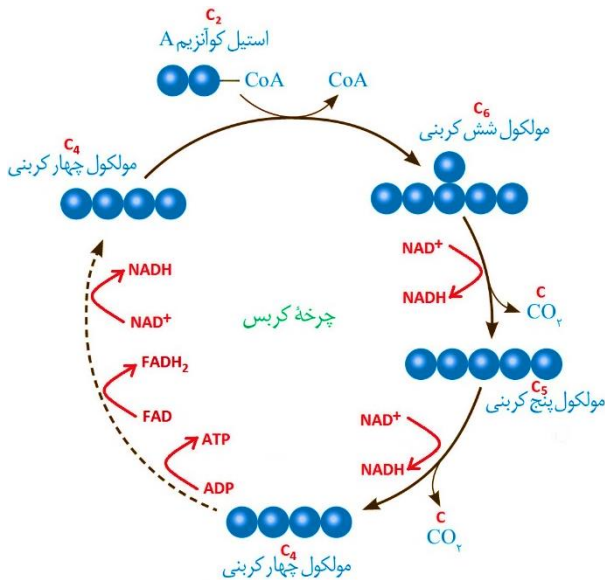
+ مولکول‌های NADH بعداً با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.

(۴) به ازای هر مولکول گلوکز، این مرحله دو بار انجام شده و نتیجه نهایی آن، تولید دو مولکول NADH و دو مولکول استیل کوآنزیم A و دو مولکول CO_2 است.



مولکول گلوکز در تنفس هوازی باید تا حد تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه شود. بخشی از تجزیه گلوکز در قندکافت و اکسایش پیرووات و بخش دیگر آن در چرخه کربس انجام می شود.

چرخه کربس



شکل ۷ ترسیم ساده ای از وقایع کلی چرخه کربس را نشان می دهد.
+ در این چرخه، **ضمن** ترکیب استیل کوآنزیم A با مولکولی چهار کربنی، کوآنزیم A جدا و مولکولی شش کربنی، ایجاد می شود.

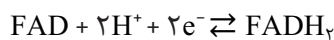
+ **پس از آن** در طی واکنش های **متفاوتی** که در چرخه کربس رخ می دهد، **دو اتم کربن** به صورت **دو مولکول** CO_2 آزاد و مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم دیگر، **بازسازی** می شود.

+ از اکسایش هر مولکول شش کربنی در واکنش های چرخه کربس مولکول های **NADH**، **FADH₂** و **ATP** در محل های **متفاوتی** از چرخه تشکیل می شوند.

شکل ۷- طرح ساده ای از چرخه کربس

این پرنه در **بستره** میتوکندری انجام و به ازای هر مولکول کلونز **چهار** مولکول CO_2 آزاد می شود.

$FADH_2$ ترکیبی نوکلئوتیددار و **همانند** NADH **حامل الکترون** است. $FADH_2$ از FAD ساخته می شود (واکنش ۳).



واکنش ۳- دو الکترون و دو پروتون در این واکنش شرکت نموده و مصوب به صورت $FADH_2$ نوشته می شود.

به این ترتیب با انجام **قندکافت**، **اکسایش پیرووات** و **چرخه کربس**، مولکول **گلوکز** تا تشکیل مولکول های CO_2 تجزیه می شود. انرژی حاصل از تجزیه گلوکز صرف ساخته شدن **ATP** (در سطح پیش ماده) و مولکول های **پر انرژی** حامل الکترون (**NADH** و **FADH₂**) می شود.

نکاتی در مورد پرنه کربس

(۱) در پرنه کربس **اتفاقات** زیر رخ می دهد:

+ **ترکیب** استیل کوآنزیم A با مولکولی چهار کربنی - **جدا شدن** کوآنزیم A - **ایجاد** مولکولی شش کربنی

+ نکته **مهم** این که، کوآنزیم A وارد پرنه کربس **نمی شود!**

+ **آزاد شدن** **دو اتم کربن** به صورت **دو مولکول** CO_2 در **دو** مرحله متوالی به ازای هر مولکول استیل کوآنزیم A

+ **بازسازی** مولکول چهار کربنی برای گرفتن استیل کوآنزیم A **دیگر**

+ تشکیل مولکول ها یا **حامل های** الکترون شامل **NADH**، **FADH₂** و هم چنین تشکیل **ATP** در محل های **متفاوت** پرنه

(۲) در پرنه کربس **این نکات** هم با اهمیت هستند.

+ این واکنش ها در **بستره** میتوکندری انجام می شوند.

+ این واکنش ها در **حضور** اکسیژن مولکولی انجام می شوند، هر چند اکسیژن مصرف **نمی کنند!**

+ این واکنش ها در **همه** سلول های زنده در شرایط **هوازی** می تواند انجام می شود.

x در یوکاریوت ها در درون **بستره** میتوکندری

x در پروکاریوت ها در درون **سیتوپلاسم** سلول

+ در این مرحله مولکول های **ATP** «در سطح پیش ماده»، **NADH** و **FADH₂** تولید می شوند.

+ در این واکنش ها به ازای هر مولکول کلونز، **دو مولکول** **ATP**، **شش** مولکول حامل پرانرژی **NADH** و **دو** مولکول حامل پرانرژی **FADH₂** تولید می شود.

+ به ازای هر مولکول کلونز، **دو بار** انجام شده و نتیجه نهایی تولید **دو مولکول** **ATP**، **شش** مولکول **NADH** و **دو** مولکول **FADH₂** و **چهار** مولکول CO_2 است.

نکاتی در مورد فلاوین آدنین دی نوکلئوتید $FADH_2$

(۱) همانند **NADH** دارای **دو** نوکلئوتید، **دو** قند ریبوز و **دو** گروه فسفات است.

۱۸) از FAD به اضافه دو الکترون و دو پروتون تشکیل می‌شود.

۱۹) FAD و FADH_2 با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و دو پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند.

۲۰) FAD با گرفتن الکترون کاهش و FADH_2 با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.

۲۱) واکنش رفت در بستره میتوکندری (پرده کربس) و واکنش برگشت در غشای درونی میتوکندری (زنجیره انتقال الکترون) رخ می‌دهد.

۲۲) مولکول‌های FADH_2 هم بعداً با ایجاد شیب پروتون در دو طرف غشای درونی میتوکندری یا غشای باکتری باعث تولید مقدار زیادی ATP می‌شوند.

تشکیل ATP بیشتر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای ATP به وجود می‌آید.

جالب است بدانیم که مولکول‌های NADH و FADH_2 نیز برای تولید ATP مصرف می‌شوند.

+ چگونه انرژی مولکول‌های حامل الکترون برای تولید ATP به کار می‌رود؟ این عامل‌ها، در زنجیره انتقال الکترون باعث به راه افتادن جریان الکترون‌های

پروتون در ناقل‌های موجود در غشای درونی میتوکندری می‌شوند. الکترون‌های پروتون‌ها نیز باعث پمپ نمودن پروتون‌ها از بستره میتوکندری به فضای بین

دو غشاء شده و در نهایت انرژی حاصل از شیب پروتون صرف ساخته شدن ATP از ADP و P می‌شود.

+ همچنین بر اساس رابطه کلی تنفس یاخته‌ای می‌دانیم که در این فرایند آب نیز تشکیل می‌شود. آب چگونه در این فرایند تولید می‌شود؟ در انتهای

زنجیره انتقال الکترون اکسیژن مولکولی با دریافت الکترون‌های زنجیره انتقال الکترون بار منفی پیدا نموده و با جذب پروتون‌ها به آب تبدیل می‌شود.

پاسخ این پرسش‌ها در زنجیره انتقال الکترون در غشای درونی راکیزه نهفته است.

زنجیره انتقال الکترون

این زنجیره از مولکول‌هایی (نه پروتئین‌هایی!) تشکیل شده است که در غشای درونی راکیزه قرار دارند و می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند.

این مولکول‌ها را ناقل الکترون می‌گویند. به عبارت دیگر چهار اکسایش و کاهش می‌شوند. یکی از آنها غیر پروتئینی است.

نکته پالاشی: مولکول فرعی اول که به طور کامل در ضامات غشاء درونی میتوکندری قرار دارد نوعی لیپید است!

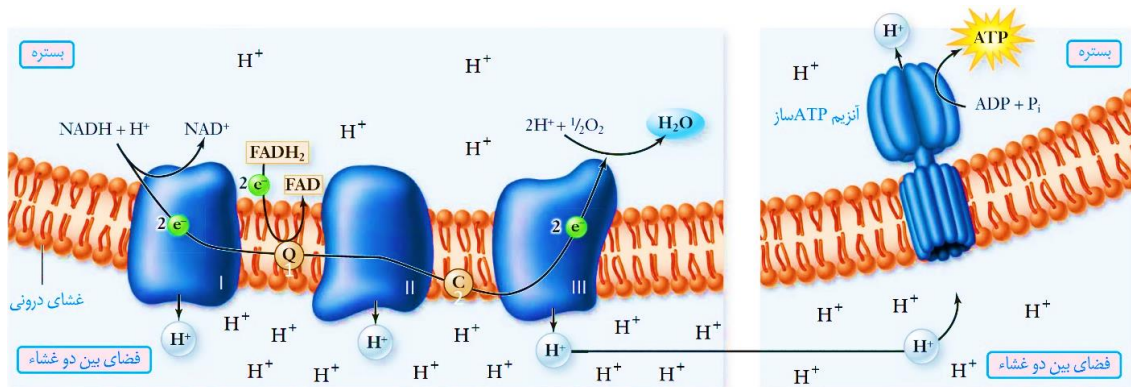
در این زنجیره می‌بینید که الکترون‌ها در نهایت به اکسیژن مولکولی می‌رسند.

اکسیژن با گرفتن دو الکترون به یون اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) تبدیل می‌شود یا کاهش می‌یابد. یون‌های اکسید در ترکیب با پروتون‌هایی که

در بخش داخلی یا بستره میتوکندری قرار دارند، مولکول‌های آب را تشکیل می‌دهند (واکنش ۴).



واکنش ۴ - تشکیل آب



شکل ۸. زنجیره انتقال الکترون در راکیزه و تشکیل ATP

اگر به شکل ۸ توجه کنید، می‌بینید که پروتون‌ها (یون‌های H^+) در سه محل از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی یا بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء پمپ (انتقال) می‌شوند.

انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از الکترون‌های پروتون‌ها حاملین NADH و FADH_2 فراهم می‌شود نه از مولکول‌های ATP.

انتظار دارید ادامه ورود پروتون‌ها به فضای بین دو غشاء چه نتیجه‌ای در پی داشته باشد؟ ایجاد شیب غلظت پروتون بین فضای بین دو غشاء و بستره میتوکندری. البته در ایجاد این شیب مصرف یون‌های هیدروژن و تولید مولکول‌های آب در بستره میتوکندری هم مؤثر است.

با ورود پروتون‌ها از بخش داخلی یا بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی افزایش می‌یابد.

پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت (انتشار تسهیل شده)، تمایل دارند که به سمت بخش داخلی برگردند، اما تنها راه پیش روی پروتون‌ها برای برگشتن به

این بخش، مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز است.

پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی مورد نیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود.

۱) مجموعه پروتئینی ATP ساز دارای دو بخش مجزا و مستقل (اما متصل به هم) است:

+ بخشی به نام **کانال** که در ضامات غشای درونی میتوکندری قرار دارد.

x این بخش با **انتشار تسهیل شده پروتون‌ها** را از فضای بین دو غشاء به بستره جابه‌جا می‌کند.

+ بخش دیگر که خاصیت **ATP سازی** دارد به سمت بستره میتوکندری قرار دارد.

x این بخش با استفاده از انرژی **شیب پروتون‌ها** که به وسیله زنجیره انتقال الکترون به وجود آمده است، باعث **تولید ATP** می‌شود.

۲) ژن‌های متعددی برای تولید رشته‌های پلی‌پپتیدی مجموعه پروتئینی شرکت می‌کنند که برخی از آنها روی **DNA خطی** و برخی روی **DNA حلقوی** قرار دارند:

نکاتی در مورد زنجیره انتقال الکترون

۱) در گلیکولیز و چرخه کربس مقداری ATP به صورت **مستقیم** به وجود می‌آید.

۲) مولکول‌های **NADH** و **FADH_۲** نیز برای **تولید ATP** مصرف می‌شوند.

۳) در زنجیره انتقال الکترون مولکول‌های **NADH** و **FADH_۲** باعث به کار افتادن جریان الکترون‌های **پرانرژی** در ناقل‌های غشای درونی میتوکندری می‌شوند.

۴) الکترون‌های پر انرژی جدا شده از این مولکول‌ها باعث به کار افتادن **سه نوع پمپ غشایی کانال‌دار** می‌شوند.

۵) این پمپ‌ها با **انتقال فعال** پروتون‌ها از بستره میتوکندری به فضای بین دو غشاء باعث ایجاد **شیب پروتون** در فضای بین دو غشاء می‌شوند.

۶) در نهایت انرژی حاصل از این شیب پروتون، سبب **ساخته شدن ATP** از **ADP** و **P** می‌شود. در این واکنش آب هم **تولید** می‌شود.

۷) زنجیره انتقال الکترون از مولکول‌هایی **نه** پروتئین‌هایی! به نام **ناقلین** الکترون تشکیل شده است که در غشای داخلی میتوکندری قرار دارند.

۸) این ترکیبات یا ناقلین الکترون می‌توانند الکترون بگیرند یا از دست دهند، یعنی دچار **اکسایش و کاهش** شوند.

+ حاملین الکترون که در یک مکان دچار **کاهش** (گرفتن الکترون) و در مکان دیگر دچار **اکسایش** (از دست دادن الکترون) می‌شوند

+ ناقلین الکترون در **همان** مکانی که الکترون می‌گیرند (دچار **کاهش** می‌شوند) در **همان** مکان الکترون را از دست می‌دهند (دچار **اکسایش** می‌شوند).

۹) ناقلین الکترون موجود در زنجیره انتقال الکترون واقع در غشای داخلی میتوکندری‌ها **پنج** نوع و **دو** دسته‌اند:

+ دسته **اول**: شامل **سه** نوع ناقل **اصلی و بزرگ** هستند که در شکل با شماره‌های رومی I، II و III نشان داده شده‌اند.

x این ناقلین در اصل چهار نوع هستند که یکی از آنها در کتاب نیامده است.

x این مولکول‌ها به عنوان **پمپ پروتون** عمل نموده و به قدری **بزرگ** هستند که **دو** لایه فسفولیپیدی غشای درونی میتوکندری را در بر گرفته‌اند.

- بنابراین می‌توان گفت ناقل‌های اصلی دارای بخش‌های **آب دوست** و **آب گریز** هستند.

- نام‌های آنها به ترتیب عبارتند از: **Cytochrome c reductase**، **NADH reductase** و **Cytochrome c oxydase**.

+ دسته **دوم**: شامل **دو** ناقل **فرعی و کوچک** هستند که در شکل با شماره‌های 1 و 2 (به ترتیب با حروف **Q** و **C**) نشان داده شده‌اند.

x یکی از آنها به طور کامل **آب گریز** بوده و در مجاورت **دم‌های** هیدروکربنی مولکول‌های فسفولیپید قرار گرفته است. این مولکول **نوعی لیپید** است!

x دیگری به طور کامل **آب دوست** بوده و در مجاورت **سرهای** فسفات دار مولکول‌های فسفولیپید و به سمت **فضای بین دو غشاء** قرار گرفته است.

- نام‌های آنها به ترتیب عبارتند از: **Ubiquinone** و **Cytochrome c**.

۱۰) جالب است بدانیم، در غشای درونی میتوکندری **انواعی** از روش‌های انتقال مواد رخ می‌دهد!

+ **انتشار ساده** (اکسیژن و کربن دی‌اکسید) + **اسمز** (آب) + **انتشار تسهیل شده** (پروتون) + **انتقال فعال** (پروتون)

۱۱) در زنجیره انتقال الکترون، الکترون‌ها در **نهایت** به اکسیژن مولکولی می‌رسند. اکسیژن با گرفتن دو الکترون به یون اکسید تبدیل می‌شود یا **کاهش** می‌یابد.

+ یون‌های اکسید (اتم اکسیژن با دو بار منفی) در ترکیب با پروتون‌هایی (یون‌های H^+) که در **بستره** قرار دارند، مولکول‌های **آب** را تشکیل می‌دهند.

۱۲) پروتون‌ها از طریق **کانال سه** مولکول ناقل اصلی شماره I، II و III، از زنجیره انتقال الکترون از بخش داخلی یا **بستره** به **فضای بین دو غشاء** پمپ می‌شوند.

+ انرژی لازم برای انتقال پروتون‌ها از **ATP نیست** بلکه از **الکترون‌های پر انرژی** حاملین الکترون یعنی **NADH** و **FADH_۲** فراهم می‌شود.

۱۳) با ورود پروتون‌ها از بخش داخلی به فضای بین دو غشاء، تراکم آنها در این فضا، نسبت به بخش داخلی **افزایش** می‌یابد.

+ پروتون‌ها بر اساس شیب غلظت، **تمایل** دارند به بستره برگردند، تنها راه پیش روی پروتون‌ها، مجموعه‌ای پروتئینی به نام **آزیم ATP ساز** است.

۱۴) بر اساس شکل کتاب، در **زنجیره انتقال الکترون** در غشای داخلی میتوکندری:

+ مولکول‌های **NADH** به ناقل اصلی شماره I متصل شده و با دادن الکترون، آن را دچار **کاهش** می‌کنند.

x این الکترون‌های پر انرژی می‌توانند با از دست دادن **مقداری** از انرژی خود، پروتون‌ها را توسط **سه کانال** از بستره به فضای بین دو غشاء **پمپ** کنند.

+ مولکول‌های **FADH_۲** به ناقل فرعی شماره 1 متصل شده و با دادن الکترون، آن را دچار **کاهش** می‌کنند.

x این الکترون‌های پر انرژی می‌توانند با از دست دادن **مقداری** از انرژی خود، پروتون‌ها را توسط **دو کانال** از بستره به فضای بین دو غشاء **پمپ** کنند.

۱۵) اکسیژن مولکولی از طرف بستره با پمپ کانال‌دار شماره III ارتباط برقرار نموده و ضمن دریافت الکترون دچار کاهش شده و یون اکسید تولید می‌کند.

+ یون‌های اکسید ساخته شده در بستره با جذب پروتون‌ها یا یون‌های H^+ مولکول‌های آب را تشکیل می‌دهند.

۱۶) می‌توان گفت، دو عامل سبب تفاوت غلظت پروتون یا یون‌های H^+ در دو سوی غشای داخلی میتوکندری می‌شود:

+ عامل اول: پمپ‌های شماره I، II و III که با مصرف انرژی (بدون مصرف ATP) یون‌های H^+ را از بستره به فضای بین دو غشاء (فضای خارج) منتقل می‌دهند.

+ عامل دوم: مصرف یون‌های H^+ به وسیله یون‌های اکسید و تولید مولکول‌های آب در بستره میتوکندری است.

فعالیت ۲

الف) توضیح دهید چرا ساخته شدن ATP در زنجیره انتقال الکترون، از نوع ساخته شدن اکسایشی ATP است؟

پون عامل اصلی برای زنجیره انتقال الکترون و به دنبال آن ایجاد شیب پروتون و تولید ATP مولکول‌های اکسیژن هستند.

ب) با توجه به نقش غشای درونی راکیزه در تنفس یاخته‌ای، چین‌خورده بودن آن چه ارزشی برای یاخته دارد؟

هر چه غشای داخلی چین‌خوردگی بیشتری داشته بازدهی آن در تولید ATP بیشتر می‌شود.

مروری بر تنفس یاخته‌ای

خلاصه‌ای از تنفس یاخته‌ای را در شکل ۹ مشاهده می‌کنید. همان‌طور که می‌بینید در فرایند قندکافت از گلوکز پیرووات ایجاد می‌شود. پیرووات به

راکیزه می‌رود و در آنجا به استیل کوآنزیم A اکسایش می‌یابد. استیل کوآنزیم A وارد چرخه کربس می‌شود. در تنفس یاخته‌ای مولکول‌های کربن دی‌اکسید،

ATP، NADH و $FADH_2$ و آب تولید می‌شوند.

شکل ۹- خلاصه‌ای از تنفس هوازی

۱) در تنفس سلولی به ازای هر مولکول گلوکز شش

مولکول کربن دی‌اکسید، چهار مولکول ATP، ده مولکول

NADH و دو مولکول $FADH_2$ تولید می‌شود.

۲) دو مولکول از ده مولکول NADH از طریق تبادل دو

ترکیب چهار کربنه یا شاتل «Shuttle» از سیتوپلاسم وارد

میتوکندری می‌شوند!

۳) در فرایند کلیکولیز از یک مولکول گلوکز شش کربنه،

دو مولکول پیرووات سه کربنه ایجاد می‌شود.

۴) این دو مولکول در یوکاریوت‌ها به درون میتوکندری

رفته و در آنجا به دو مولکول استیل کوآنزیم A دو کربنه

اکسایش می‌یابند.

+ دو مولکول کربن دی‌اکسید نیز آزاد می‌شود.

۵) استیل کوآنزیم A وارد چرخه کربس شده و تا حد کربن

دی‌اکسید تجزیه می‌شوند.

+ چهار مولکول کربن دی‌اکسید نیز آزاد می‌شود.

بازده انرژی تنفس یاخته‌ای

+ می‌دانیم با استفاده از مولکول‌های NADH و $FADH_2$ در زنجیره انتقال الکترون ATP تولید می‌شود.

+ اکنون پرسش این است که به ازای هر مولکول از این حاملین الکترون یعنی NADH و $FADH_2$ چه مقدار ATP تولید می‌شود؟

+ مشاهدات تجربی نشان می‌دهند که به ازای هر یک از این حاملین الکترون به ترتیب ۲/۵ و ۱/۵ مولکول ATP تولید می‌شود.

$$NADH \approx 2.5 \text{ ATP}, FADH_2 \approx 1.5 \text{ ATP}$$

اندازه‌گیری‌های واقعی در شرایط بهینه آزمایشگاهی نشان می‌دهند که مقدار ATP تولید شده در ازای تجزیه کامل یک مولکول گلوکز در بهترین شرایط

در یاخته یوکاریوت، حداکثر ۳۰ مولکول ATP است. باید توجه داشت که تولید ATP در یاخته‌های متفاوت و متناسب با نیاز بدن فرق می‌کند.

همان‌طور که می‌دانیم در سلول پروکاریوت به ازای هر مولکول گلوکز، ۳۸ مولکول ATP ساخته می‌شود.

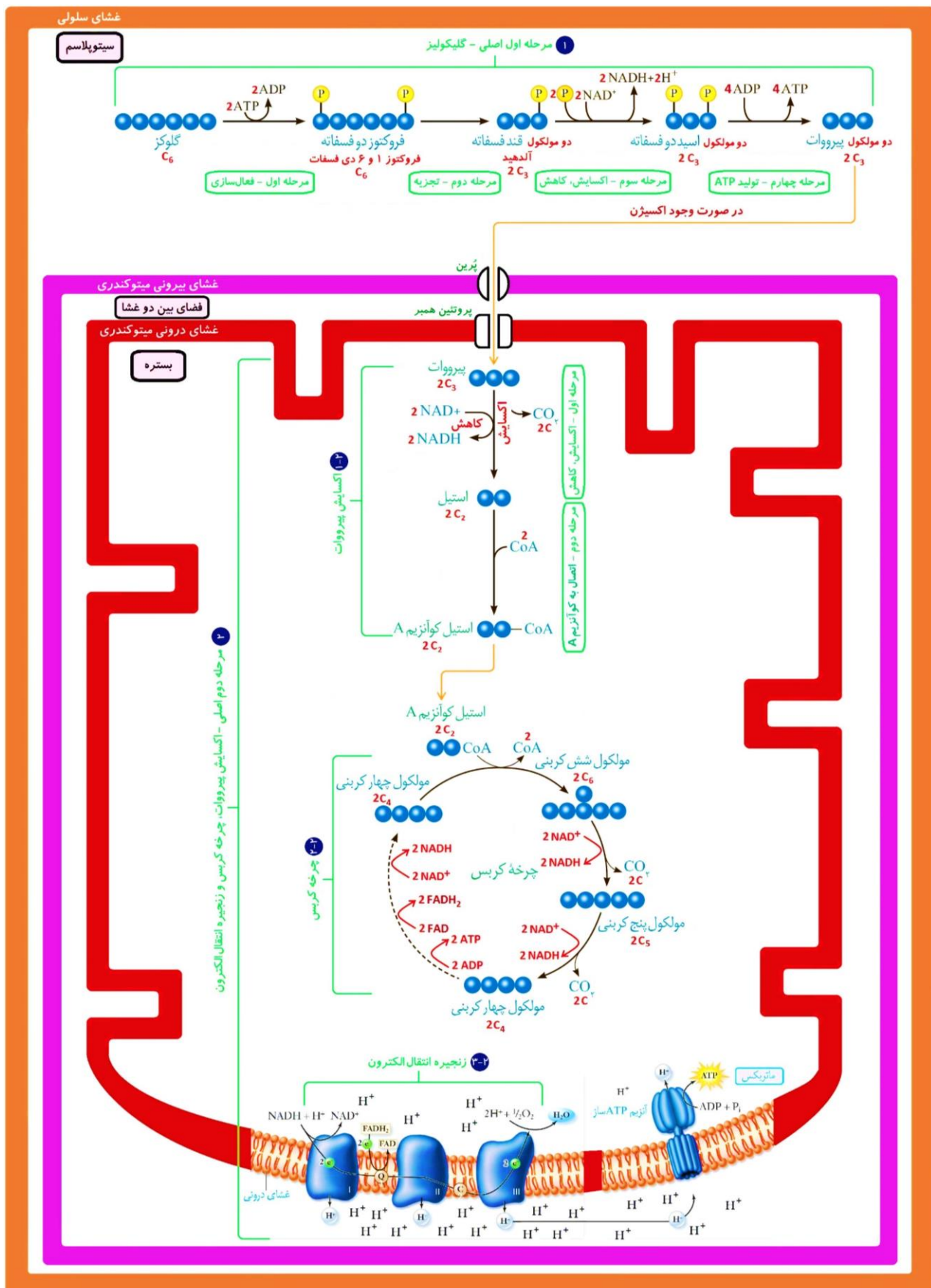
2 ATP, 2 NADH (2 × 2.5 = 5 ATP) ⇒ 7 ATP	در کلیکولیز
2 NADH (2 × 2.5 = 5 ATP) ⇒ 5 ATP	در اکسایش پیرووات
2 ATP, 6 NADH (6 × 2.5 = 15 ATP), 2 FADH ₂ (2 × 1.5 = 3 ATP) ⇒ 20 ATP	در چرخه کربس
32 ATP	نتیجه کلی

(۱) به سادگی نمی‌توان به این پرسش پاسخ داد که از ای تجزیه هر مقدار گلوکز چه مقدار ATP در سلول‌ها تولید می‌شود.

(۲) در سلول‌های یوکاریوت و پروکاریوت به ازای هر مولکول گلوکز به ترتیب ۳۰ و ۳۸ مولکول ATP ساخته می‌شود.

+ پروکاریوت‌ها، به علت فقدان میتوکندری، میبایستند مولکول‌های پیرووات را با انتقال فعال و مصرف انرژی وارد این اندامک کنند!

(۳) در شکل زیر خلاصه‌ای از کل فرایند تنفس سلولی (هوازی) شامل گلیکولیز، اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون آمده است:



به نظر شما اگر مقدار ATP در یاخته زیاد باشد، واکنش‌های قندکافت و چرخه کربس، به همان میزانی انجام می‌شوند که در شرایط کمبود ATP است؟ مشخص شده که تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است. اگر ATP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در قندکافت و چرخه کربس مهار می‌شوند تا تولید ATP کم شود. در صورتی که مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، این آنزیم‌ها فعال و تولید ATP افزایش می‌یابد. این تنظیم مانع از هدر رفتن منابع می‌شود.

یاخته‌های بدن ما به طور معمول از گلوکز و ذخیره قندی کبد یا گلیکوژن برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند. در صورتی که این منابع کافی نباشند، آنها برای تولید ATP به سراغ تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند. به همین علت تحلیل و ضعیف شدن ماهیچه‌های اسکلتی و سیستم ایمنی از عوارض سوءتغذیه و فقر غذایی شدید و طولانی مدت در افرادی است که رژیم غذایی نامناسب دارند یا این که به دلایل متفاوت غذای کافی در اختیار ندارند.

نکاتی در مورد تنظیم تنفس سلولی

(۱) تولید ATP تحت کنترل میزان ATP و ADP است:

- + اگر مقدار ATP زیاد و ADP کم باشد، آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز و چرخه کربس مهار شده تا تولید ATP کاهش (نه توقف!) یابد.
- + اگر مقدار ATP کم و ADP زیاد باشد، آنزیم‌های درگیر در گلیکولیز و چرخه کربس فعال می‌شوند تا تولید ATP افزایش یابد.
- (۲) سلول‌های بدن انسان و دیگر جانوران به طور معمول از گلوکز و ذخیره قندی کبد یا گلیکوژن برای تأمین انرژی استفاده می‌کنند:
- + در صورتی که این منابع کافی نباشند، سلول‌ها برای تولید ATP به سراغ تجزیه چربی‌ها و پروتئین‌ها می‌روند.
- x از عوارض رژیم غذایی نامناسب، سوءتغذیه و فقر غذایی چهار مورد می‌توان ذکر نمود:

- تحلیل و ضعف ماهیچه‌های اسکلتی
- تحلیل سیستم ایمنی به دلیل تجزیه پروتئین‌های دفاعی
- تحلیل بافت‌های پیوندی به دلیل تجزیه رشته‌های کلاژن و کشسان
- نارسایی کلیه به دلیل افتادگی آنها در نتیجه تجزیه چربی اطراف آنها

فعالیت ۴ گفت و گو کنید

شاید دیده باشید که در دانه‌های خشک و بدون آب مانند نخود و لوبیا، حشرات و لارو (نوزاد کرمی شکل) آنها رشد و نمو می‌کند. با توجه به این که این دانه‌ها خشک‌اند و تقریباً آبی ندارند، آب مورد نیاز این جانوران چگونه تأمین می‌شود؟ از طریق زنجیره انتقال الکترولیت در تنفس هوازی

تخمیر

دیدیم که در تنفس یاخته‌ای، اکسیژن گیرنده نهایی الکترون است.

آیا تجزیه گلوکز و تأمین انرژی، همیشه وابسته به حضور اکسیژن است؟ خیر، در تخمیر اکسیژن نقش ندارد.

آیا در محیط‌هایی که اکسیژن ندارند یا اکسیژن اندکی دارند، حیات وجود ندارد؟ خیر، در این محیط‌ها هم حیات وجود دارد.

در این صورت ATP مورد نیاز چگونه تأمین می‌شود؟ از طریق تخمیر و ...

تخمیر یکی از روش‌های تأمین انرژی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن است که در انواعی از جانداران یوکاریوت و پروکاریوت رخ می‌دهد. در فرایند

تخمیر، راکیزه و در نتیجه زنجیره انتقال الکترون نقش ندارند. تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی انواعی از تخمیرند (دو نوع از پندین نوع!) که در صنایع متفاوت از آنها بهره می‌بریم.

تخمیر الکلی و لاکتیکی مانند تنفس هوازی با قندکافت آغاز می‌شوند و پیرووات ایجاد می‌کنند؛ در قندکافت دیدیم که تشکیل پیرووات از قند فسفات

همراه با ایجاد NADH از NAD⁺ است؛ بنابراین برای تداوم قندکافت یعنی ادامه یافتن این فرایند، بازسازی NAD⁺ ضروری است و اگر NAD⁺ موجود نباشد

قندکافت متوقف می‌شود و در نتیجه تخمیر هم انجام نمی‌شود.

نکته پالشی: هم در تخمیر یا تنفس بی‌هوازی و هم در تنفس سلولی یا تنفس هوازی، می‌بایست NAD⁺ بازسازی می‌شود!

در تخمیر، مولکول‌هایی ایجاد می‌شوند که در فرایند تشکیل آنها NAD⁺ به وجود می‌آید یا بازسازی می‌شود.

در ادامه با این دو نوع تخمیر بیشتر آشنا می‌شویم.

+ تخمیر الکلی: ورآمدن خمیر نان به علت انجام تخمیر الکلی به وسیله مخمر است.

شکل ۱۰ طرح ساده‌ای از مراحل این نوع تخمیر را نشان می‌دهد.

در این فرایند، پیرووات حاصل از قندکافت با از دست دادن CO₂،

به اتانال تبدیل می‌شود. اتانال با گرفتن الکترون‌های NADH

اتانول ایجاد می‌کند.

در این واکنش بازسازی NAD⁺ نیز انجام می‌شود تا دوباره کلیکولیز انجام

شده و به ازای هر مولکول گلوکز ۲ مولکول ATP تولید شود. همان‌طور

که مشاهده می‌شود تخمیر الکلی سه مرحله‌ای است.

شکل ۱۰ - تخمیر الکلی

(۱) همان‌طور که مشاهده می‌شود تخمیر الکلی سه مرحله‌ای است.

(۲) بر اساس کتاب فقط در یوکاریوت‌ها (مخمر و گیاهان) انجام می‌شود.

+ تخمیر لاکتیکی: در سال گذشته خواندید، ماهیچه‌های اسکلتی (فقط!) برای تجزیه کامل گلوکز به اکسیژن نیاز دارند و اگر اکسیژن کافی نباشد،

لاکتات در فضای بین سلول‌های ماهیچه‌ها تجمع می‌یابد. اما لاکتات با چه سازوکاری ایجاد می‌شود؟ فعالیت شدید ماهیچه‌های

اسکلتی یعنی سلول‌های یوکاریوتی! به اکسیژن فراوان نیاز دارد.

اگر اکسیژن کافی موجود نباشد، پیرووات حاصل از قندکافت وارد

راکیزه‌ها نمی‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های NADH و

بازسازی NAD⁺ به لاکتات تبدیل می‌شود (شکل ۱۱).

لاکتیک‌اسید با تحریک گیرنده درد موجود در ماهیچه‌های اسکلتی سبب

گرفتگی ماهیچه‌ها (یا کوفتگی ماهیچه‌ها!) می‌شود. لازم به ذکر است،

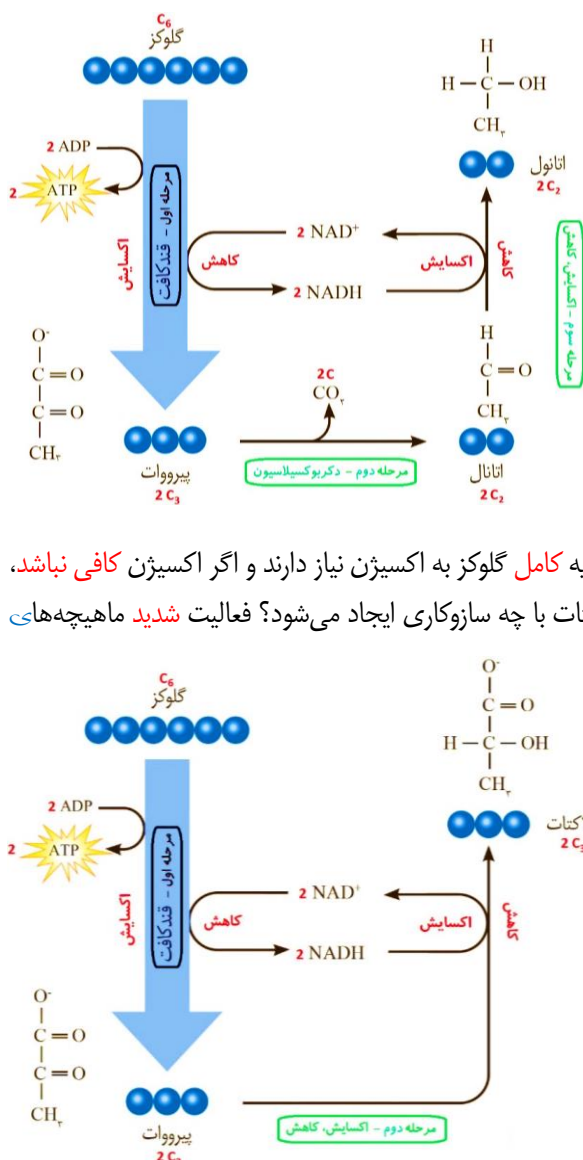
لاکتات اضافی به تدریج تجزیه می‌شود و اثرات درد و گرفتگی یا کوفتگی

ماهیچه‌ها کاهش می‌یابد.

شکل ۱۱ - تخمیر لاکتیکی

(۱) همان‌طور که مشاهده می‌شود تخمیر لاکتیکی دو مرحله‌ای است.

(۲) بر اساس کتاب هم در یوکاریوت‌ها (ماهیچه و گیاهان) و هم در پروکاریوت‌ها (باکتری‌ها) انجام می‌شود.



انواعی از باکتری‌ها تخمیر لاکتیکی را انجام می‌دهند.

بعضی از این باکتری‌ها، مانند آنچه در **ترش شدن شیر** رخ می‌دهد، سبب **فساد مواد غذایی** می‌شوند؛ اما انواعی از آنها در **تولید** فرآورده‌های غذایی به کار می‌روند. تخمیر لاکتیکی در تولید **فرآورده‌های شیری** و خوراکی‌هایی مانند **خیارشور** نقش دارد.

تخمیر در گیاهان: گیاهانی که به طور **طبیعی** در شرایط **غرقابی** رشد می‌کنند مانند **نیلوفر آبی** و **درخت خرما**، **سازوکارهایی** برای تأمین اکسیژن مورد نیاز دارند. تشکیل بافت **پارانشیمی هودار** در **گیاهان آبی** و **شش‌ریشه** در **درخت خرما** از سازوکارهایی است که قبلاً با آن آشنا شده‌اید.

به هر حال، اگر اکسیژن به هر علتی در محیط **وجود نداشته باشد** یا **کم** باشد، تخمیر انجام می‌شود. هر **دو** نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی در **گیاهان** یعنی سلول‌های یوکاریوتی وجود دارد. توجه داشته باشید که **تجمع** الکلی یا لاکتیک‌اسید در **درون** یاخته گیاهی به **مرگ** آن می‌انجامد، بنابراین این **مواد** باید به طرق مختلف از یاخته‌ها **دور** و یا **تجزیه** شوند، در غیر این صورت سبب **مرگ** گیاهان در شرایط **غرقابی** می‌شوند.

گیرنده نهایی الکترون در تنفس سلولی و تخمیر

گیرنده نهایی الکترون در تنفس سلولی یک ماده **معدنی** و در تخمیر یک ماده **آلی** است.

+ در تنفس سلولی (=تنفس هوازی)، **اکسیژن** به عنوان یک ماده **معدنی**، گیرنده نهایی الکترون است.

+ در تخمیر (=تنفس بی‌هوازی)، موادی مانند **نود پیرووات** و **اتانال** به عنوان مواد **آلی** گیرنده نهایی الکترون هستند.

x در تخمیر **لاکتیکی** مولکول **پیرووات** و در تخمیر **الکلی** مولکول **اتانال** به عنوان گیرنده نهایی الکترون عمل می‌کنند.

نکاتی در مورد تخمیر

۱) در هر **دو** نوع تخمیر، مولکول‌های NAD^+ بازسازی می‌شوند تا کلیکولیز که به این ماده نیاز دارد **ادامه** یابد!

۲) تخمیر یکی از روش‌های تأمین انرژی در شرایط **کمبود** یا **نبود** اکسیژن است.

۳) تخمیر هم در جانداران **یوکاریوت** و هم در جانداران **پروکاریوت** رخ می‌دهد.

۴) در فرایند تخمیر، **میتوکندری** و در نتیجه اکسایش پیرووات، پرفه کربس و زنجیره انتقال الکترون نقشی **ندارند**.

۵) فرایند تخمیر به طور کامل در **سیتوپلاسم** اتفاق می‌افتد و نیازی به اندامک میتوکندری **ندارد**!

۶) در تخمیر الکلی و لاکتیکی نه تنها **اکسایش پیرووات** و دیگر مواد **آلی** رخ نمی‌دهد، بلکه حتی **کاهش** این مولکول‌ها نیز اتفاق می‌افتد!

۷) تخمیر انواع **زیادی** دارد و به ویژه در **پروکاریوت‌ها** بسیار متنوع است. تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی **دو** نوع تخمیر هستند.

۸) تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی در صنایع متفاوت یا زیست‌فناوری **کلاسیک** کاربرد دارند.

۹) نکته مهم این که در یک سلول در یک زمان خاص، **فقط** یک نوع تخمیر انجام می‌شود **نه** هر دو نوع!

۱۰) تخمیر مانند تنفس هوازی با کلیکولیز **آغاز** می‌شوند و **پیرووات** ایجاد می‌کنند، یعنی مرحله **اول** تنفس سلولی و تخمیر فرایند **کلیکولیز** است.

۱۱) از آنجا که در کلیکولیز اکسایش **کلوکز** شروع می‌شود (تولید $NADH$) پس در مرحله اول هر دو فرایند تنفس سلولی و تخمیر، **اکسایش مواد آلی** مشاهده می‌شود.

۱۲) در تنفس سلولی، اکسایش مواد **آلی** که در کلیکولیز شروع شده بود، **هم‌پنان** ادامه می‌یابد، هر چند در نهایت اکسیژن (ماده معدنی) **دچار کاهش** می‌شود!

۱۳) در تخمیر، مواد **آلی** ابتدا **اکسایش** خود را در کلیکولیز شروع می‌کنند ولی در ادامه **کاهش** این مواد صورت می‌گیرد!

۱۴) در کلیکولیز تبدیل قند فسفات به پیرووات با مصرف NAD^+ و تولید $NADH$ همراه بوده و برای **تداوم** کلیکولیز، **بازسازی** NAD^+ ضروری است.

۱۵) اگر NAD^+ وجود نداشته **نباشد** کلیکولیز نیز **متوقف** می‌شود و در نتیجه تخمیر هم **انجام نمی‌شود**.

۱۶) هدف **نهایی** تخمیر بازسازی NAD^+ است. در تنفس سلولی یا تنفس هوازی فرایند بازسازی NAD^+ در **زنجیره انتقال الکترون** انجام می‌شود!

مقایسه تخمیر الکلی و تخمیر لاکتیکی

تخمیر الکلی

۱) بر اساس کتاب، تخمیر الکلی **فقط** در شرایط **نبود** یا **فقدان** اکسیژن اتفاق می‌افتد!

۲) بر اساس کتاب، تخمیر الکلی **فقط** در **یوکاریوت‌ها** مانند **مخمرا** و **گیاهان** انجام می‌شود!

+ **مثال** در یوکاریوت‌ها: مانند **ورآمدن خمیر نان** به وسیله **مخمر** و تخمیر در **گیاهان** غرقاب شده

۳) در این واکنش مانند **همه** انواع تنفس سلولی و تخمیر، مولکول‌های NAD^+ نیز **بازسازی** می‌شوند تا دوباره **کلیکولیز** انجام شود.

۴) به ازای هر مولکول **کلوکز فقط** تعداد **دو** مولکول **ATP** (یعنی همان دو مولکول حاصل از **کلیکولیز**) تولید می‌شود.

۵) تخمیر الکلی **سه** مرحله‌ای است:

+ مرحله **اول**: همانند تنفس سلولی هوازی، **کلیکولیز** است که در آن **کلوکز** به **پیرووات** تبدیل می‌شود!

+ مرحله **دوم**: ابتدا مولکول پیرووات حاصل از کلیکولیز با **از دست دادن** CO_2 ، به **اتانال** یا **استالدهید** تبدیل می‌شود.

+ مرحله **سوم**: سپس **اتانال** یا **استالدهید** با **کاهش** یعنی گرفتن الکترون‌های $NADH$ و تولید NAD^+ ، به **اتانول** تبدیل می‌شود.

(۱) بر اساس کتاب، تخمیر لاکتیکی در شرایط کمبود یا نبود اکسیژن اتفاق می‌افتد!

(۲) بر اساس کتاب، تخمیر لاکتیکی هم در یوکاریوت‌ها یعنی جانوران و گیاهان و هم در پروکاریوت‌ها یعنی باکتری‌ها انجام می‌شود!

+ مثال در یوکاریوت‌ها: تخمیر در سلول‌های ماهیچه اسکلتی و در گیاهان غرقاب شده

x گیاهانی که به طور طبیعی در شرایط غرقابی رشد می‌کنند، سازوکارهایی برای تأمین اکسیژن دارند.

- تشکیل بافت پارانشیم هوادار در گیاهان آبی مانند نیلوفر آبی - تشکیل سافتارهایی مانند شش‌ریشه در درختانی مانند تر

x بقیه گیاهان که با شرایط غرقابی سازش پیدا نکرده‌اند، هر دو نوع تخمیر الکلی و لاکتیکی را دارند.

- تجمع الکال یا لاکتیک‌اسید در سیتوپلاسم سلول گیاهی به مرگ آن می‌انجامد، این مواد باید به طرق مختلف از سلول‌ها دور شده و یا تجزیه شوند.

+ مثال در پروکاریوت‌ها: تولید فرآورده‌های غذایی مانند ماست، پنیر و خیارشور و فاسد شدن مواد غذایی مانند ترش شدن شیر به وسیله باکتری‌ها

(۳) در این واکنش مانند همه انواع تنفس سلولی و تخمیر، مولکول‌های NAD^+ نیز بازسازی می‌شوند تا دوباره کلیکولیز انجام شود.

(۴) به ازای هر مولکول گلوکز فقط دو مولکول ATP (یعنی همان دو مولکول حاصل از کلیکولیز) تولید می‌شود.

(۵) تخمیر لاکتیکی دو مرحله‌ای است:

+ مرحله اول: همانند تنفس سلولی هوازی، کلیکولیز است که در آن گلوکز به پیرووات تبدیل می‌شود!

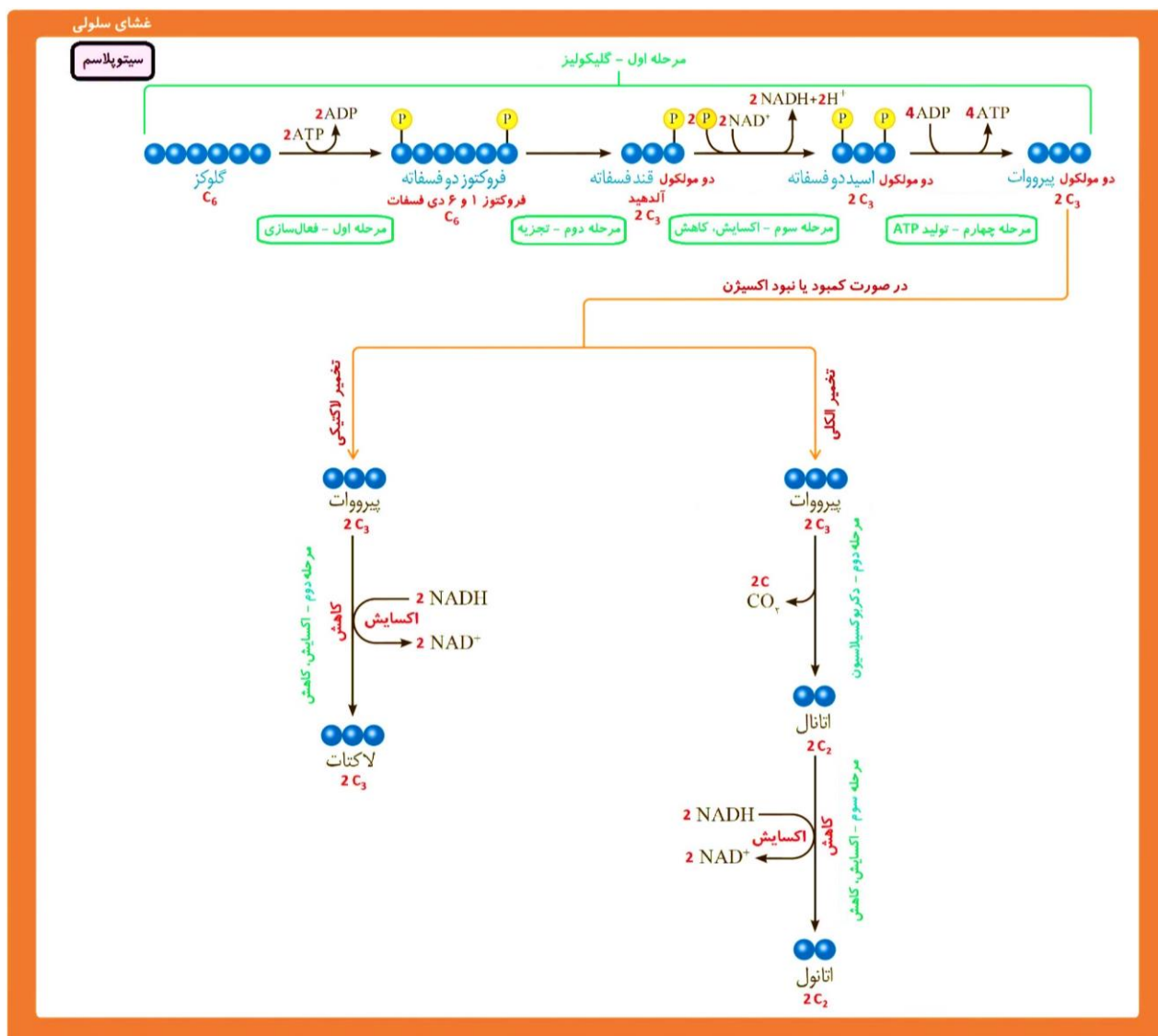
+ مرحله دوم: مولکول پیرووات حاصل از کلیکولیز با گرفتن الکترون‌های $NADH$ و تولید NAD^+ ، به لاکتیک‌اسید تبدیل می‌شود.

(۶) بر اساس کتاب، ماهیچه‌های قلبی و صاف تخمیر انجام نمی‌دهند. این سلول‌ها برای ساختن ATP همواره می‌بایست تنفس سلولی هوازی انجام دهند!

(۷) فعالیت شدید ماهیچه‌های اسکلتی به اکسیژن فراوان نیاز دارد. اگر اکسیژن کافی وجود نداشته باشد، تخمیر لاکتیکی رخ می‌دهد.

+ در تخمیر لاکتیکی، پیرووات حاصل از کلیکولیز وارد میتوکندری نمی‌شود، بلکه با گرفتن الکترون‌های $NADH$ و بازسازی NAD^+ به لاکتات تبدیل می‌شود.

(۸) در شکل زیر خلاصه‌ای از کل فرایند تخمیر (نبود یا کمبود اکسیژن) شامل دو نوع تخمیر لاکتیکی و تخمیر الکلی آمده است:



در درس شیمی آموختید **رادیکال‌های آزاد** به علت داشتن الکترون‌های **جفت نشده** در ساختار خود، واکنش پذیری **بالایی** دارند و می‌توانند در واکنش با **مولکول‌های** تشکیل دهنده بافت‌های بدن، به آنها آسیب برسانند. امکان تشکیل رادیکال آزاد از اکسیژن در فرایند تنفس **هوازی**، وجود دارد. اما چگونه؟ دیدیم اکسیژن با پذیرش الکترون در پایان زنجیره انتقال الکترون، به یون **اکسید** (O^{2-}) تبدیل می‌شود. یون‌های اکسید با یون‌های **هیدروژن** (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول **آب** به وجود می‌آید اما گاه پیش می‌آید که **درصدی** از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب **نمی‌شوند**، بلکه به صورت رادیکال آزاد در می‌آیند. **از آنجا که** رادیکال‌های آزاد با **تغییر شیمیایی DNA** باعث **وقوع جهش** در سلول‌های **پیکری** شده و با ایجاد **اقتلال** در پرتفه سلولی از عوامل ایجاد **سرطان** اند.

راکیزه‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد، به ترکیبات **پاداکسنده** یا **آنتی‌اکسیدان‌ها** وابسته‌اند. بارها شنیده‌اید که خوردن **میوه‌ها** و **سبزیجات** در حفظ سلامت بدن نقش دارند. این مواد غذایی دارای پاداکسندهایی مانند **کاروتنوئیدها** و **آنتوسیانین‌ها** هستند. پاداکسندها در **واکنش** با رادیکال‌های آزاد **مانع** از **اثر تخریبی** آنها بر **مولکول‌های زیستی** و در نتیجه **مانع** از **تخریب بافت‌های بدن** می‌شوند. به عبارت دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد **واکنش** داده و **مانع** از آسیب DNA یا آسیب بافتی می‌شوند و بنابراین از عوامل **ضد سرطان** محسوب می‌شوند.

تجمع رادیکال‌های آزاد: آیا مبارزه با رادیکال‌های آزاد در راکیزه‌ها همیشه با **موفقیت** انجام می‌شود؟ **خیر**. اگر به هر **علت** سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها **بیشتر** باشد، چه اتفاقی را پیش‌بینی می‌کنید؟ **باعث** آسیب رساندن به **مولکول‌های زیستی** شده و در نتیجه **باعث بروز سرطان** و یا **تخریب بافتی** می‌شوند.

مشخص است که در چنین شرایطی، رادیکال‌های آزاد در **بستره** راکیزه **تجمع** می‌یابند و آن را **تخریب** می‌کنند؛ در نتیجه، **یاخته** هم **تخریب** می‌شود. رادیکال‌های آزاد برای **جبران** کمبود الکترونی خود به مولکول‌های سازنده یاخته و اجزای آن، حمله می‌کنند و باعث **تخریب** آنها می‌شوند. عوامل **فراوانی** می‌توانند، راکیزه را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با **مشکل** روبه‌رو کنند؛ مثلاً **الکل** و انواعی از **نقص‌های ژنی** در عملکرد راکیزه در **خنثی‌سازی** رادیکال‌های آزاد مشکل ایجاد می‌کنند.

+ **اثر الکل:** مطالعات نشان می‌دهند که الکل (۱) **سرعت** تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیژن را **افزایش** می‌دهد و (۲) **مانع** از عملکرد راکیزه در جهت **کاهش** آنها می‌شود. رادیکال‌های آزاد با حمله به **DNA** راکیزه، سبب **تخریب** راکیزه و در نتیجه **مرگ** یاخته‌های **کیدی** و بافت مردگی (نکروز) کبد می‌شوند. به همین علت **اختلال** در کار کبد و **از کار افتادن** آن از شایع‌ترین عوارض نوشیدن **مشروبات الکلی** است.

+ **نقص ژنی:** گاه **نقص** در ژن‌های مربوط به **پروتئین‌های** زنجیره انتقال الکترون که **برنی روی DNA** **ملقوی** میتوکندری **قرار** داشته، به ساخته شدن پروتئین‌های **معیوب** می‌انجامد. راکیزه‌ای که این پروتئین‌های **معیوب** را داشته باشد در **مبارزه** با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی **ندارد**.

توقف انتقال الکترون: مواد **سمی** فراوانی وجود دارند که با **مهار** یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب **توقف** تنفس یاخته‌ای و **مرگ** می‌شوند. به عنوان مثال، سیانید و کربن مونواکسید می‌توانند سبب **توقف تنفس یاخته‌ای** و **مرگ** شوند.

+ **سیانید:** یکی از این ترکیب‌هاست که **واکنش نهایی** مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را **مهار** و در نتیجه باعث **توقف** زنجیره انتقال الکترون می‌شود.

+ **کربن مونواکسید:** مثال دیگری که به **دو صورت مستقیم** و **غیر مستقیم** روی تنفس سلولی اثر می‌گذارد گاز کربن مونواکسید است.

x **روشن غیر مستقیم:** همان‌طور که از زیست‌شناسی سال دهم نیز به یاد دارید گاز **کربن مونواکسید** با اتصال به **هموگلوبین** و اشغال جایگاه اتصال اکسیژن مولکولی به آن، **مانع** از اتصال اکسیژن به آن می‌شود و چون به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود، **ظرفیت** حمل اکسیژن در **خون** را **کاهش** می‌دهد. این عملکرد کربن مونواکسید، در واقع در تنفس یاخته‌ای یعنی اکسایش پیرووات، پرتفه کربس و زنجیره انتقال الکترون، **اختلال** ایجاد می‌کند.

x **روشن مستقیم:** کربن مونواکسید به شکل **دیگری** نیز بر تنفس یاخته‌ای اثر می‌گذارد؛ این گاز به **صورت مستقیم** سبب **توقف** واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود. به عبارت دیگر کربن مونواکسید با اشغال جایگاه فعال پروتئین یا آنزیم **نهایی** واقع در زنجیره انتقال الکترون باعث **توقف** زنجیره انتقال الکترون می‌شود. **دود** خارج شده از **خودروها** و **سیگار**، از منابع دیگر تولید کربن مونواکسیداند. بنابراین سیانید هم مانع تشکیل **یون اکسید** و رادیکال‌های آزاد (اکسیژن)، مولکول‌های آب، NAD^+ ، FAD ، ATP و ... می‌شود!

نکاتی در مورد رادیکال‌های آزاد

- ۱) رادیکال‌های آزاد، واکنش پذیری **بالایی** دارند زیرا در ساختار خود دارای الکترون‌های **جفت نشده** هستند.
- ۲) این مولکول‌ها می‌توانند در **واکنش** با مولکول‌های آلی مانند کربوهیدرات‌ها، لیپیدها، و به ویژه پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها، به آنها **آسیب** برسانند.
- ۳) در فرایند تنفس هوازی، به عبارت دقیق‌تر، در **زنجیره انتقال الکترون** واقع در غشای **داخلی** میتوکندری و به سمت **بستره** امکان تشکیل رادیکال آزاد وجود دارد.
- ۴) در پایان زنجیره انتقال الکترون، اکسیژن با پذیرش الکترون از ناقل شماره III، به یون **اکسید** (O^{2-}) تبدیل می‌شود.
- ۵) یون‌های اکسید که در **پایان** زنجیره انتقال الکترون به وجود آمده‌اند، **دو** سرنوشت خواهند داشت:

+ سرنوشت اول: با یون‌های هیدروژن (H^+) ترکیب می‌شوند و در نتیجه مولکول آب به وجود می‌آید. مولکول‌های آب وارد بستره می‌شوند.

+ سرنوشت دوم: درصدی از اکسیژن‌ها وارد واکنش تشکیل آب نمی‌شوند، بلکه به صورت رادیکال آزاد در آمده و وارد بستره می‌شوند.

۶ رادیکال‌های آزاد سبب تغییر شیمیایی مولکول‌های آلی سلول از جمله مولکول‌های DNA می‌شوند.

+ بنابراین رادیکال‌های آزاد، سبب وقوع جهش در سلول‌های پیکری شده که با ایجاد افتلال در چرخه سلولی می‌توانند در این سلول‌ها سرطان ایجاد نمایند.

نکاتی در مورد آنتی‌اکسیدان‌ها

۷ میتوکندری‌ها برای مقابله با اثر سمی رادیکال‌های آزاد حاصل از یون‌های اکسید آزاد شده در بستره، به آنتی‌اکسیدان‌ها وابسته‌اند.

۸ میوه‌ها و سبزیجات علاوه بر دارا بودن الیاف سلولزی برای جلوگیری از سرطان، دارای آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند کاروتنوئیدها و آنتوسیانین‌ها هستند.

+ کاروتنوئیدها به دلیل آب‌گریز بودن، در لایه‌های مولکول‌های فسفولیپید غشای درونی میتوکندری و غشای تیلاکوئیدی کلروپلاست‌ها جای می‌گیرند.

+ آنتوسیانین‌ها به دلیل آب‌دوست بودن در درون واکوئول‌های مرکزی سلول‌های گیاهی تجمع پیدا می‌کنند.

۹ آنتی‌اکسیدان‌ها در واکنش با رادیکال‌های آزاد مانع از اثر تخریبی آنها بر مولکول‌های زیستی و در نتیجه مانع از تخریب بافت‌های بدن می‌شوند.

+ در واقع آنتی‌اکسیدان‌ها با رادیکال‌های آزاد واکنش داده و مانع از آسیب DNA یا آسیب بافتی می‌شوند، بنابراین از عوامل ضد سرطان هستند.

+ کار دیگر آنتی‌اکسیدان‌ها این است که، این ترکیبات برای بهبود کار مغز و دیگر اندام‌ها ضروری هستند.

۱۰ زمانی که به هر علت سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد از سرعت مبارزه با آنها بیشتر باشد، تجمع رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها رخ می‌دهد.

۱۱ تجمع رادیکال‌های آزاد در سلول‌ها باعث آسیب رساندن به مولکول‌های زیستی شده و در نتیجه سبب بروز سرطان و یا تخریب بافتی می‌شوند.

۱۲ رادیکال‌های آزاد اغلب در بستره راکتیزه تجمع می‌یابند و ضمن آسیب رساندن به DNA میتوکندری، آن را تخریب می‌کنند، در نتیجه، سلول هم تخریب می‌شود.

۱۳ عوامل مختلفی میتوکندری را در مبارزه با رادیکال‌های آزاد با مشکل روبه‌رو می‌کنند:

+ مصرف الکل (عامل بیرونی)

x سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد را افزایش می‌دهد.

x مانع از عملکرد میتوکندری در جهت کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود.

x نتیجه: رادیکال‌های آزاد با حمله به DNA میتوکندری، سبب تخریب این اندام‌ها، مرگ سلول‌ها و بافت مردگی (نکروز) کبد می‌شوند.

+ نقص ژنی (عامل درونی)

x نقص در ژن‌های مربوط به پروتئین‌های زنجیره انتقال الکترون که برخی از آنها روی DNA ملقوی میتوکندری قرار دارند.

x تولید پروتئین‌های معیوب که سبب می‌شوند، میتوکندری در مبارزه با رادیکال‌های آزاد، عملکرد مناسبی نداشته باشد.

نکاتی در مورد مواد سمی

مواد سمی فراوانی وجود دارند که با مهار یک یا تعدادی از واکنش‌های تنفس هوازی، سبب توقف تنفس سلولی و مرگ می‌شوند.

۱ اثر سیانید: این ترکیبات فقط روی زنجیره انتقال الکترون اثر منفی می‌گذارند.

+ واکنش نهایی مربوط به انتقال الکترون‌ها به O_2 را مهار و در نتیجه باعث توقف زنجیره انتقال الکترون می‌شود.

+ سیانید با اشغال جایگاه فعال ترکیب اصلی شماره III در زنجیره انتقال الکترون مانع از انتقال الکترون‌ها به اکسیژن مولکولی می‌شود.

+ بنابراین سیانید مانع از تشکیل یون اکسید، رادیکال‌های آزاد اکسیژن، مولکول‌های آب، FAD ، NAD^+ و ... می‌شود!

+ ترکیبات سیانیددار در برخی از گیاهان تولید شده و در لوله گوارش گیاه‌خواران می‌توانند سیانید تولید کنند.

+ ترکیبات سیانیددار برای خود گیاه خطرناک نبوده ولی ممکن است سبب مرگ یا مسمومیت جانور گیاه‌خوار شوند (دفاع شیمیایی در گیاهان).

۲ اثر کربن‌مونواکسید: این گاز به دو صورت مستقیم و غیر مستقیم روی تنفس سلولی اثر می‌گذارد.

+ روش غیر مستقیم

x این گاز با اتصال به هموگلوبین و اشغال جایگاه اتصال اکسیژن مولکولی به آن، مانع از اتصال اکسیژن به آن می‌شود.

x به این ترتیب گاز کربن‌مونواکسید ظرفیت حمل اکسیژن در خون را کاهش می‌دهد زیرا به آسانی از هموگلوبین جدا نمی‌شود.

x این گاز در انجام فرایندهای هوازی تنفس سلولی (اکسایش پیرووات، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون) ایجاد می‌کند.

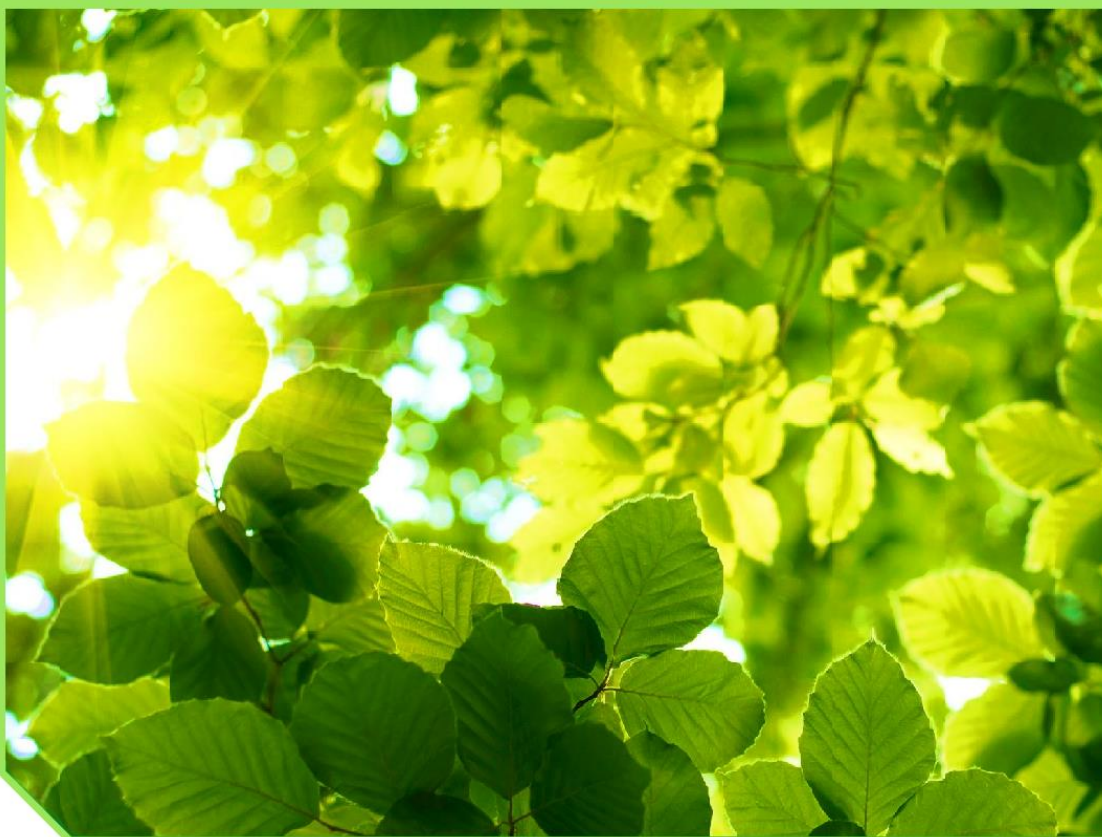
+ روش مستقیم

x این گاز سبب توقف واکنش مربوط به انتقال الکترون‌ها به اکسیژن می‌شود.

x در این روش با اشغال جایگاه فعال ترکیب شماره III در زنجیره انتقال الکترون مانع از انتقال الکترون‌ها به اکسیژن مولکولی می‌شود.

x بنابراین همانند سیانید مانع از تشکیل یون اکسید و رادیکال‌های آزاد اکسیژن، مولکول‌های آب، FAD ، NAD^+ و ... می‌شود!

x از منابع تولید کربن‌مونواکسید می‌توان به سوختن ناقص سوخت‌های فسیلی، دود خارج شده از خودروها و سیگار اشاره نمود.



فصل ۶

از انرژی به ماده

در فرایند **فتوسنتز**، با استفاده از **انرژی نور**، مواد معدنی (آب و کربن دی‌اکسید) با هم ترکیب شده و **ماده آلی** (مانند قند) ساخته می‌شود. **دانستیم** انرژی مورد نیاز ما به صورت **ATP** برای انجام فعالیت‌های **حیاتی**، از مواد مغذی مانند **گلوکز** و در تنفس سلولی یا ترمیم تأمین می‌شود. اکنون پرسش این است که منشأ انرژی **ذخیره** شده در ترکیباتی مانند گلوکز چیست؟ معمولاً از نور نورشید چه فرایند یا فرایندهایی در دنیای حیات وجود دارد که با ساختن ماده آلی، انرژی را در آنها **ذخیره** می‌کند؟ **فتوسنتز** و **شیمیوسنتز** چه جاندارانی می‌توانند این فرایندها را انجام دهند و این جانداران چه **ویژگی‌هایی** دارند؟ گیاهان، جلبک‌ها، برخی از باکتری‌ها و ... با دارا بودن رنگیزه و انجام فتوسنتز می‌توانند از مواد معدنی مواد آلی بسازند.

فتوستنتز: تبدیل انرژی نور به انرژی شیمیایی

می‌دانید گیاهان در فرایند فتوستنتز CO_2 و آب را با استفاده از انرژی نور خورشید به ماده آلی تبدیل و اکسیژن نیز تولید می‌کنند (واکنش ۱). بر این اساس می‌توان میزان یا شدت فتوستنتز را با تعیین میزان کربن دی‌اکسید مصرف شده و یا اکسیژن تولید شده، اندازه گرفت.



برای این که جاندار بتواند فتوستنتز انجام دهد، چه ویژگی‌هایی باید داشته باشد؟ یکی از این ویژگی‌ها داشتن مولکول‌های رنگیزه‌ای مانند کلروفیل‌ها است که بتوانند انرژی نور خورشید را جذب کنند. همچنین، باید سامانه‌ای مانند فتوسیستم‌ها برای تبدیل این انرژی نوری به انرژی شیمیایی وجود داشته باشد. انواعی از جانداران شامل بانداریان پروکاریوتی مانند برفی از باکتری‌ها و بانداریان یوکاریوتی شامل اغلب گیاهان و برفی از آغازیان از جمله جلبک‌های سبز، قرمز و قهوه‌ای و ... وجود دارند که فتوستنتز می‌کنند. در ادامه به بررسی این فرایند در گیاهان می‌پردازیم.

برگ ساختار تخصص یافته برای فتوستنتز

برگ که مناسب‌ترین ساختار برای فتوستنتز در اکثر گیاهان است تعداد فراوانی سبزیسه دارد.

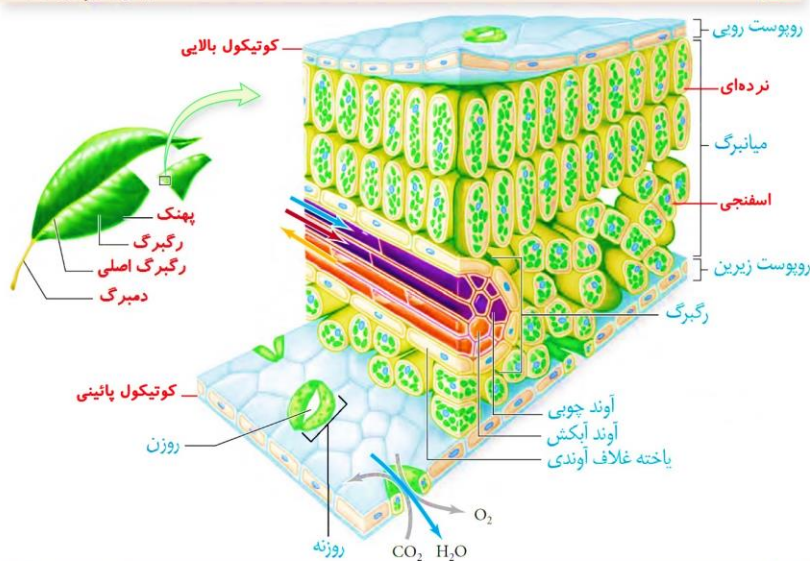
همان طور که می‌دانید، فتوستنتز در سبزیسه‌ها انجام می‌شود.

برگ گیاهان دولپه دارای پهنک و دمبرگ است. پهنک شامل روپوست، میانبرگ و دسته‌های آوندی (رگبرگ) است. روپوست رویی و زیرین به ترتیب در سطح رویی و زیرین پهنک برگ قرار دارند.

میانبرگ شامل یاخته‌های پارانشیمی است. در شکل ۱- الف میانبرگ از یاخته‌های پارانشیمی نرده‌ای و اسفنجی تشکیل شده است. همان طور که در این شکل می‌بینید، یاخته‌های نرده‌ای بعد از روپوست رویی قرار دارند و به هم فشرده‌اند، در حالی که یاخته‌های اسفنجی به سمت روپوست زیرین قرار دارند و فاصله‌دار هستند. میانبرگ در بعضی گیاهان فقط از یاخته‌های اسفنجی تشکیل شده است (شکل ۱- ب).

پاس (دولپه‌ای C_3)

(الف)



شکل ۱- ترسیمی از برگ

(الف) نمونه‌ای از گیاه دولپه و C_3 : غلاف آوندی فاقد کلروپلاست است.

(ب) نمونه‌ای از گیاه تک‌لپه و C_4 : غلاف آوندی دارای کلروپلاست است.

(۱) بر اساس شکل کتاب، دسته آوندی در ساقه و برگ (رگبرگ) وجود داشته و هیچ‌گاه در ریشه وجود ندارد.

(۲) رگبرگ نیز فقط در برگ‌ها وجود داشته و معادل همان دسته آوندی بوده و شامل آوندهای چوبی، آوندهای آبکشی و غلاف آوندی است.

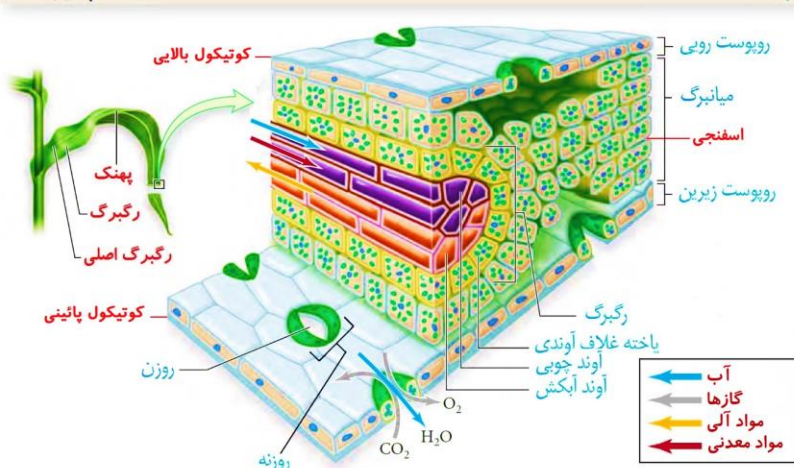
(۳) پهنک در دولپه‌ای‌ها به طور مستقیم به ساقه یا شانه متصل نیست، در حالی که در اغلب تک‌لپه‌ای‌ها دمبرگ وجود ندارد و پهنک به طور مستقیم به ساقه متصل است.

(۴) روزنه شامل سلول‌های نگهبان روزنه و روزن مابین آنها است!

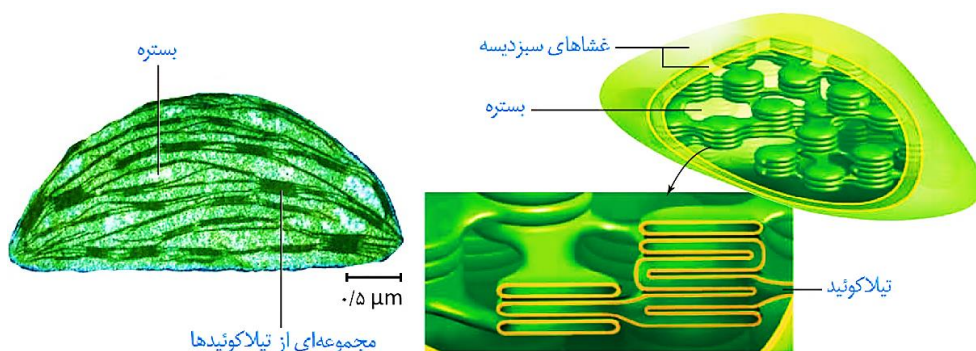
(۵) هم روپوست بالایی و هم روپوست پائینی دارای سلول‌های نگهبان روزنه است. هر چند تعداد روزنه‌ها در روپوست پائینی بیشتر است.

ذرت (تک‌لپه‌ای C_4)

(ب)



- (۱) برای انجام عمل قوتوسنتز، وجود **کلروپلاست** ضروری نیست، در حالی‌که وجود **رنگیزه** (مثلاً کلروفیل) ضروری است.
- (۲) قوتوسنتز به وسیله **همه** بخش‌های سبز گیاه انجام می‌شود اما برگ **مناسب‌ترین** سافتار برای انجام این عمل است.
- (۳) علاوه بر برگ، بخش‌های سبز گیاه از جمله ساقه، کاسبرگ‌ها، میوه‌های نارس و ... هم قوتوسنتز انجام می‌دهند اما برگ **مناسب‌ترین** سافتار برای این عمل است.
- (۴) در برخی از گیاهان نظیر **کاکتوس** برگ‌ها تقلیل رفته و **فارمانند** شده‌اند، بنابراین **ساقه‌ها** در قوتوسنتز نقش دارند.
- (۵) هر سلول قوتوسنتز کننده در برگ دارای تعداد **زیادی** کلروپلاست است. در حالی‌که تعداد آنها در جلبک **اسپیروژیر** ممکن است **فقط** یک عدد در هر سلول باشد.
- (۶) علاوه بر سلول‌های پارانشیم قوتوسنتز کننده، میانبرگ دارای سلول‌های **کلانشیم**، **غلاف آوندی**، **آوندها**، **فیبر** و ... است.
- (۷) پارانشیم قوتوسنتز کننده از سلول‌های پارانشیم **نرده‌ای** و **اسفنجی** تشکیل شده است.
- + سلول‌های نرده‌ای در **زیر** روپوست رویی قرار دارند و به هم **فشرده** هستند.
- + سلول‌های اسفنجی در **بالای** روپوست زیرین قرار دارند و **فاصله‌دار** هستند.
- (۸) در بعضی گیاهان مانند گیاهان تک‌لپه‌ای و C_4 ، میانبرگ **فاقد** سلول‌های نرده‌ای بوده و **فقط** از سلول‌های اسفنجی تشکیل شده است.
- (۹) در گیاهان C_3 سلول‌های غلاف آوندی به وسیله سلول‌های میانبرگ به طور **کامل** احاطه شده و **غفه** شده‌اند!
- + این امر برای جلوگیری از ارتباط مستقیم این سلول‌ها با **اکسیژن** جو صورت گرفته است.
- + همان‌طور که بعداً خواهیم دید این امر در نوع قوتوسنتز آنها و کاهش تنفس نوری در این گیاهان بسیار **مؤثر** و **کارآمد** است.
- (۱۰) همان‌طور که در شکل هم مشاهده می‌شود، سلول‌های نگهبان **روزنه تنها** سلول‌های اپیدرمی قوتوسنتز کننده و دارای کلروپلاست هستند.
- + مواد قندی ساخته شده در سلول‌های نگهبان **روزنه به باز و بسته** شدن **روزنه‌ها کمک** می‌کند:
- x به هنگام **بسته شدن** روزنه می‌بایست فشار اسمزی این سلول‌ها **کاهش** یابد و این امر با تبدیل شدن قندهای ساده به **نشاسته** صورت می‌گیرد.
- همان‌طور که می‌دانیم **نشاسته** در آب **مطلوب نیست** و فشار اسمزی این سلول‌ها **پائین** می‌آید.
- در این هنگام **فروچ** یون‌های K^+ و Cl^- از سلول‌های نگهبان **روزنه و ورود** آنها به دیگر سلول‌های اپیدرمی نیز انجام می‌شود.
- هنگام بسته شدن روزنه‌ها **هورمون آبسیزیک‌اسید** نیز در این امر نقش دارد.
- x به هنگام **باز شدن** روزنه می‌بایست فشار اسمزی این سلول‌ها **افزایش** یابد و این امر با تبدیل شدن قندهای ساده به **ساکارز** صورت می‌گیرد.
- همان‌طور که می‌دانیم **ساکارز** در آب **مطلوب است** و فشار اسمزی این سلول‌ها **بالا** می‌رود.
- در این هنگام **فروچ** یون‌های K^+ و Cl^- از دیگر سلول‌های اپیدرمی و **ورود** آنها به سلول‌های نگهبان **روزنه** نیز انجام می‌شود.
- (۱۱) بر اساس شکل کتاب، **رگبرگ** شامل **آوندهای پوبی** (غیر زنده)، **آوندهای آبکشی** (زنده و بدون هسته) و سلول‌های **غلاف آوندی** (زنده و هسته‌دار) است.
- (۱۲) بر اساس متن کتاب، **رگبرگ** معادل دسته‌های آوندی در نظر گرفته شده است! دسته آوندی در ساقه شامل **آوندهای پوبی**، **آبکشی** معصور در فیبر است!
- سبزدیسه:** سبزدیسه همانند راکیزه دارای غشای بیرونی با منشأ **یوکاریوتی** و غشای درونی با منشأ **پروکاریوتی** است که از هم فاصله دارند.
- فضای درون سبزدیسه **سه** بخش دارد: **فضای بین دو غشاء**، **فضای تیلاکوئیدی** و **بستره**
- + فضای تیلاکوئیدی از فضای بین دو غشاء منشأ می‌گیرد نه از بستره!
- + فضای درون غشای درونی با سامانه‌ای غشایی دیگری به نام **تیلاکوئید** به **دو** بخش تقسیم شده است.
- x **فضای درون تیلاکوئید:** تیلاکوئیدها ساختارهای غشایی و **کیسه مانند** و به هم متصل هستند (شکل ۲).
- به عبارت دیگر می‌توان گفت فضای درون همه تیلاکوئیدها یک فضای **یک پارچه** را تشکیل می‌دهد!
- x **بستره:** بستره دارای **دناى طلقوی**، **رنا** و **رنا ن** پروکاریوتی یا **ریبوزوم کوچک** و ساده است.
- بنابراین، سبزدیسه **مانند** راکیزه می‌تواند **بعضی** پروتئین‌های مورد نیاز خود را بسازد نه همه آنها را!
- سبزدیسه **نیز** می‌تواند به طور **مستقل** یا **همراه** با سلول تقسیم شود.



شکل ۲- ساختار سبزدیسه

(الف) شکل ترسیمی

(ب) تصویر گرفته شده با میکروسکوپ الکترونی

(۱) کلروپلاست به عنوان یکی از اندامک‌های همزیست، دو غشاء دارد:

+ غشای بیرونی صاف با منشاء یوکاریوتی

+ غشای درونی هم طبق شکل کتاب، صاف! با منشاء پروکاریوتی

x غشاهای تیلاکوئیدی از غشای درونی با منشاء پروکاریوتی به وجود آمده و ساختارهای کیسه مانند‌ی به نام تیلاکوئید در درون بستره به وجود می‌آورند.

(۲) درون بستره کلروپلاست، ساختارهایی کیسه مانند به نام تیلاکوئید وجود دارد.

+ تیلاکوئیدها ساختارهای غشایی از جنس فسفولیپید و پروتئین و به صورت کیسه مانند و به هم متصل هستند.

x به عبارت دیگر فضای درون همه تیلاکوئیدها یک فضای یک پارچه را تشکیل می‌دهد!

(۳) به واسطه وجود تیلاکوئیدها، فضای دیگری هم در درون تیلاکوئیدها وجود دارد که در قنوسنتز باعث ایجاد شیب پروتون می‌شوند.

(۴) به واسطه وجود غشاها، فضای داخلی کلروپلاست به سه بخش تقسیم می‌شود:

+ بخش داخلی که استروما یا بستره نامیده می‌شود.

+ بخش خارجی که فضای بین دو غشاء نامیده می‌شود.

+ فضای تیلاکوئیدی که در درون تیلاکوئیدها قرار دارد. این فضا از فضای بین دو غشاء منشاء می‌گیرد نه از بستره!

(۵) کلروپلاست‌ها ویژگی‌هایی به صورت زیر دارند:

+ دارای DNA ملقوی و مستقل از هسته و ژن‌های مورد نیاز برای ساخته شدن تعدادی از پروتئین‌های مورد نیاز در قنوسنتز هستند.

+ ریبوزوم موجود در بستره آنها بر خلاف بقیه ریبوزوم‌های موجود در سیتوپلاسم از نوع پروکاریوتی یعنی ساده و کوچک هستند.

+ پس از رونویسی ژن‌های موجود در بستره به وسیله RNA پلی‌مراز پروکاریوتی، پروتئین‌سازی مستقل در آنها انجام می‌شود.

+ کلروپلاست‌ها همراه با سلول مثلاً در مرحله G_۲ چرخه سلولی و نیز مستقل از آن یعنی در مرحله G_۱ چرخه سلولی تقسیم می‌شوند.

x مستقل بودن تقسیم کلروپلاست از تقسیم سلول باعث می‌شود، هر سلول بتواند در صورت نیاز، تعداد زیادی کلروپلاست داشته باشد.

+ کلروپلاست‌ها برای انجام نقش خود در قنوسنتز به پروتئین‌هایی وابسته هستند که ژن‌های آنها در هسته ساخته می‌شوند.

+ ژن‌های مسئول تولید پروتئین‌های شرکت کننده در قنوسنتز بر روی دو نوع مولکول DNA واقع شده‌اند:

x روی مولکول‌های DNA قطبی (شامل دو نسخه!) که به وسیله ریبوزوم‌های آزاد در سیتوپلاسم (بزرگ و پیچیده) ساخته می‌شوند.

x روی مولکول‌های DNA ملقوی (شامل چندین نسخه!) که به وسیله ریبوزوم‌های موجود در بستره (کوچک و ساده) ساخته می‌شوند.

(۶) بدیهی است، این ژن‌ها به ترتیب به وسیله RNA پلی‌مراز نوع II و RNA پلی‌مراز نوع پروکاریوتی رونویسی می‌شوند.

فعالیت ۱ طراحی آزمایش

سبزینه همان‌طور که از نامش پیداست، به رنگ سبز دیده می‌شود. با توجه به آنچه در سال گذشته درباره بینایی آموختید، توضیح دهید این رنگیزه چرا به رنگ سبز دیده می‌شود؟ زیرا تمام نورها را جذب نموده و فقط نور سبز را منعکس می‌کند!

رنگیزه‌های فتوسنتزی در لایه‌ای فسفولیپیدهای غشای تیلاکوئید قرار دارند. افزون بر سبزینه که بیشترین رنگیزه در سبزیس‌هاست، کاروتنوئیدهای مانند کاروتن نیز در غشای تیلاکوئید وجود دارند. وجود رنگیزه‌های متفاوت، کارایی گیاه را در استفاده از طول موج‌های متفاوت نور افزایش می‌دهد.

+ بیشترین جذب در گیاهان سبزینه‌های a و b وجود دارند. بیشترین جذب هر دو نوع سبزینه به صورت دو قله (بر روی محور عمودی) در محدوده‌های

۴۰۰ تا ۵۰۰ نانومتر (بنفش - آبی) و ۶۰۰ تا ۷۰۰ نانومتر (نارنجی - قرمز) است.

x در محدوده بنفش - آبی کلروفیل b و در محدوده نارنجی - قرمز کلروفیل a بیشترین جذب

نور را خواهند داشت!

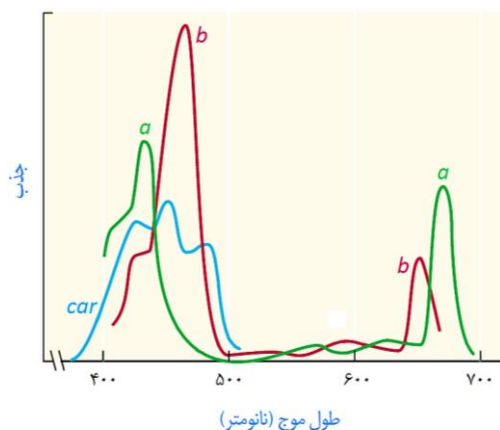
+ حداکثر جذب: گرچه حداکثر جذب آنها در هر یک از این محدوده‌های بنفش - آبی و نارنجی

- قرمز به صورت فقط یک نقطه! (بر روی محور افقی) با هم فرق می‌کند.

کاروتنوئیدها به رنگ‌های زرد (گزانتوفیل)، نارنجی (کاروتن) و قرمز (لیکوپن) دیده می‌شوند و

بیشترین جذب آنها به صورت نقاط (بر روی محور عمودی) در بخش آبی و سبز نور مرئی است

(شکل ۳).



شکل ۳- طیف جذبی رنگیزه‌های فتوسنتزی در PSII. سبزینه a (سبز)، سبزینه b (قرمز) و کاروتنوئیدها (آبی)

(۱) مولکول‌های کلروفیل در همه طیف مرئی دارای جذب هستند حتی در محدوده سبز - زرد

(۲) کاروتنوئیدها در نورهای زرد، نارنجی و قرمز جذب ندارند! اما در بخش فرابنفش! دارای مقدار کمی جذب هستند.

(۱) کرچه در زبان انگلیسی **رنگدانه** و **رنگیزه** به یک صورت یعنی **Pigment** آورده شده است. هر چند در کتاب درسی **تفاوت‌هایی** بین این دو وجود دارد.
(۲) به طور کلی **ترکیبات رنگی** موجود در سلول‌ها را به سه گروه تقسیم می‌کنیم:

رنگیزه‌ها

- + این مواد **مقداری** از نور دریافت شده را **جذب** و **مقداری** از آن را **منعکس** می‌کنند به همین خاطر اغلب به رنگ‌های **متنلف** دیده می‌شوند.
- + رنگیزه‌ها مقداری از انرژی نور دریافت شده را صرف **ایجاد پیام عصبی** و یا بروز پدیده **برانگیختگی** می‌کنند.
- x رنگیزه‌های موجود در **مفروطها** و **استوانه‌ها** با برخورد نور، **تجزیه** شده و واکنش‌هایی را به راه می‌اندازد که به **ایجاد پیام عصبی** منجر می‌شود.
- x رنگیزه‌های موجود در **غشاهای تیلانوئیدی** (کلروفیل‌ها و کاروتنوئیدها) با جذب نور دچار **برانگیختگی** شده و **زنجیره انتقال الکترون** را به راه می‌اندازند.

رنگ‌دانه‌ها

- + این مواد تقریباً **همه** نور دریافت شده را **جذب** و مقدار **خیلی کمی** از آن را **منعکس** می‌کنند به همین خاطر اغلب به رنگ **سیاه** دیده می‌شوند.
- + به دلیل **تیره بودن** رنگ بسیاری از رنگدانه‌ها، این مواد **مانع** از عبور نور از سلول‌های ناوی خود می‌شوند.
- x **ملانین** موجود در درون یا لایه‌های سلول‌های پوست و مو و همچنین عنبیه، شبکیه و مشیمیه چشم **مانع** از عبور کامل نور از این بخش‌ها می‌شود.
- x **میوگلوبین** موجود در سیتوپلاسم سلول‌های ماهیچه اسکلتی انسان و سایر جانوران می‌تواند مقداری اکسیژن را در خود **ذخیره** کند.

آنتوسیانین‌ها

- + این مواد **همانند** رنگیزه‌ها **مقداری** از نور دریافت شده را **جذب** و **مقداری** از آن را **منعکس** می‌کنند به همین خاطر اغلب به رنگ‌های **متنلف** دیده می‌شوند.
- + آنتوسیانین‌ها برخلاف رنگیزه‌ها پس از تأثیر نور دچار **برانگیختگی نمی‌شوند**. نقش اصلی آنها در **کلیبرگ‌ها** جلب **نشرات کرده‌افشان** است.
- + این مواد به دلیل **مطلوب بودن در آب** در واکوئول‌های کلیبرگ‌ها، ریشه پخندر قرمز، برگ‌های کلم بنفش و میوه‌هایی مانند پرتقال توسرغ وجود دارند.
- + نکته جالب توجه این است که رنگ یک نوع آنتوسیانین در pHهای متنلف **تغییر** کرده و به صورت **آبی، صورتی، قرمز** و ... مشاهده می‌شود.

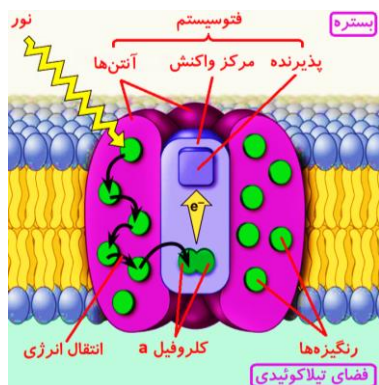
نکاتی در مورد رنگیزه‌های فتوسنتزی

- (۱) همه رنگیزه‌های فتوسنتزی به دلیل **آب‌گریز بودن** و **مطلوب بودن در چربی**، در **لايه‌های** مولکول‌های فسفولیپید و در غشای تیلانوئیدها قرار دارند.
- + در باکتری‌های فتوسنتزکننده، به علت **فقدان** کلروپلاست و غشای تیلانوئیدی، رنگیزه‌ها در لایه‌های مولکول‌های فسفولیپید و در **غشای سلولی** قرار دارند.
- + علاوه بر کلروفیل که بیشترین رنگیزه در کلروپلاست‌هاست، **کاروتنوئیدها** (شامل کاروتن و ...) نیز در لایه‌های فسفولیپیدهای **غشای تیلانوئید** وجود دارند.
- + وجود رنگیزه‌های متفاوت، **کار آبی** گیاه را در استفاده از طول موج‌های متنلف نور **افزایش** می‌دهد.
- (۲) در **چهار** گروه اصلی گیاهان یعنی **فرمها، سرخس‌ها، بازدانگان و نهاندانگان**، هر **دو** نوع کلروفیل‌های **a** و **b** وجود دارند.

فتوسیستم: سامانه تبدیل انرژی

- + **تعریف فتوسیستم** در **لايه‌های** مولکول‌های فسفولیپید واقع در غشای تیلانوئیدی، رنگیزه‌های فتوسنتزی **همراه** با **انواعی** از پروتئین‌ها در **سامانه‌هایی** به نام **فتوسیستم‌های ۱ و ۲** قرار دارند.
- + **ایزای فتوسیستم** هر فتوسیستم شامل (۱) **آنتن‌های گیرنده نور** و (۲) **یک مرکز واکنش** است.
- x هر آنتن که از **رنگیزه‌های متفاوت** (شامل کلروفیل‌های **a** و **b** و انواع کاروتنوئیدها) و **انواعی پروتئین** ساخته شده است، انرژی نور را می‌گیرد و این انرژی را از طریق پدیده **رزونانس**! به مرکز واکنش منتقل می‌کند.
- x مرکز واکنش، شامل مولکول‌های کلروفیل **a** (یک **بفت** مولکول) است که در **بستری پروتئینی** قرار دارند.
- **حداکثر جذب** سبزینه **a** در مرکز واکنش فتوسیستم ۱ به صورت یک نقطه (بر روی محور افقی!)، در طول موج **۷۰۰** نانومتر است.
- * بر همین اساس، به این مولکول سبزینه **a** در فتوسیستم ۱، **P۷۰۰** یا رنگیزه **۷۰۰** یا **Pigment 700** می‌گویند.
- **حداکثر جذب** آن در فتوسیستم ۲ به صورت یک نقطه (بر روی محور افقی!)، در طول موج **۶۸۰** نانومتر است.
- * به این مولکول کلروفیل **a** واقع در فتوسیستم ۲، **P۶۸۰** یا رنگیزه **۶۸۰** یا **Pigment 680** می‌گویند.
- نکته مهم: کلروفیل‌های **a** واقع در مرکز واکنش فتوسیستم‌ها **حداکثر جذب نوری متفاوت** از کلروفیل‌های استخراج شده در **نمودار ۳** دارند!
- + **ارتباط فتوسیستم‌ها**: فتوسیستم‌ها در لایه‌های مولکول‌های فسفولیپید واقع در غشای تیلانوئید قرار دارند و با **مولکول‌هایی** (نه پروتئین‌هایی!) به نام **ناقل الکترون** به هم مرتبط می‌شوند.

x **همانند** ناقلین الکترون موجود در تنفس سلولی، این مولکول‌ها می‌توانند الکترون بگیرند یا این که الکترون از دست بدهند (کاهش و اکسایش).
- در نهایت **انرژی** حاصل از این شیب سبب ساقته شدن مولکول‌های **ATP** از **ADP** و **P** طریق **آزیم ATP** ساز خواهد شد.



- (۱) هر فتوسیستم متشکل از تعداد زیادی رنگیزه فتوسنتزی به همراه (نوعی از پروتئین‌ها) است.
- (۲) فتوسیستم‌ها در لایه‌ای مولکول‌های فسفولیپید، در غشاهای تیلاکوئیدی واقع شده‌اند.
- (۳) دو نوع فتوسیستم به نام‌های فتوسیستم I و فتوسیستم II در غشای تیلاکوئیدها قرار دارند.
- + فتوسیستم I یک کاهنده قوی است و باعث کاهش نوعی حامل الکترون به نام $NADP^+$ می‌شود.
- + فتوسیستم II یک اکساینده قوی است که سبب اکسایش مولکول آب می‌شود.
- (۴) هر یک از فتوسیستم‌های I و II شامل چند بخش به صورت زیر است:

+ تعدادی آنتن گیرنده نور: شامل کلروفیل a، کلروفیل b و کاروتنوئیدها به همراه پروتئین

x وظیفه آنتن‌ها گرفتن انرژی نور، برانگیختگی، بازگشت الکترون به مدار قبلی و انتقال انرژی از طریق رزونانس! به مرکز واکنش است.

+ یک مرکز واکنش: شامل کلروفیل a (در اصل به صورت یک جفت کلروفیل a) در بستره از پروتئین

x در مرکز واکنش فتوسیستم I کلروفیل‌های P700 و در مرکز واکنش فتوسیستم II کلروفیل‌های P680 قرار دارند.

x وظیفه مرکز واکنش دریافت انرژی نور از آنتن‌ها، برانگیختگی و انتقال الکترون به ناقلین الکترون و کاهش آنها است.

x در مرکز واکنش فتوسیستم‌ها رنگیزه‌های دیگری از قبیل کاروتنوئیدها، فتوفیتین، کینون و ... وجود دارند که در کتاب به آنها اشاره‌ای نشده است.

(۵) همه رنگیزه‌ها اعم از کلروفیل a و کلروفیل b و نیز کاروتنوئیدها چه در آنتن‌ها و چه در مرکز واکنش، پس از دریافت نور می‌توانند دچار برانگیختگی شوند.

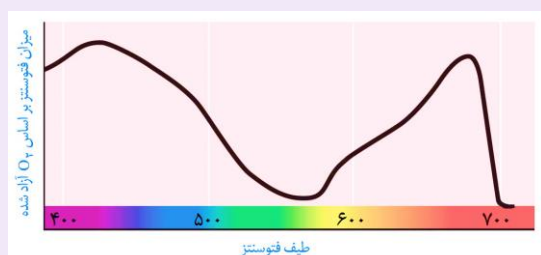
+ لازم به ذکر است پروتئین‌های موجود در فتوسیستم‌ها قادر به برانگیختگی نیستند!

+ ممکن است انرژی نوری جذب شده به وسیله رنگیزه‌ها به قدری نباشد که سبب برانگیختگی شود!

+ رنگیزه‌ها علاوه بر انرژی نور، می‌توانند به وسیله انرژی انتقال یافته از دیگر رنگیزه‌ها یا انرژی رزونانسی هم دچار برانگیختگی شوند!

x به عنوان مثال رنگیزه‌های موجود در مرکز واکنش معمولاً با استفاده از انرژی انتقالی رنگیزه‌های موجود در آنتن‌ها دچار برانگیختگی می‌شوند.

فعالیت ۲ ارائه دلیل



نمودار زیر میزان فتوسنتز یک گیاه را نشان می‌دهد. این نمودار را با نمودار شکل ۳ مقایسه کنید و نتایج را که از آن به دست می‌آورید، بنویسید.

این نمودار مشابه نمودار شکل ۳ نشان می‌دهد کلروفیل‌ها که به رنگ سبز دیده می‌شوند نقش اصلی را در فتوسنتز ایفا می‌کنند زیرا طول موج‌های بنفش - آبی در یک طرف و نارنجی - قرمز از طرف دیگر طیف مرئی بیشترین جذب را داشته‌اند و طول موج سبز پندار مؤثر نبوده است.

فعالیت ۳ گفت‌وگو کنید

آیا همه طول موج‌های نور مرئی به یک اندازه در فتوسنتز نقش دارند؟ تیر، طول موج‌های بنفش - آبی و نارنجی - قرمز نقش بیشتری دارند.

+ می‌توان با استفاده از اسپروژر (جلبک سبز رشته‌ای)، نوعی باکتری هوازی، چشمه نور و منشور، آزمایشی را برای پاسخ به این پرسش انجام داد.

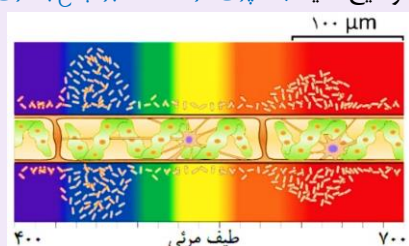
+ اسپروژر سبز دیسه‌های نواری و دراز در حدود $100 \mu m$ دارد (شکل الف). اگر همه طول موج‌های نور به یک اندازه در فتوسنتز مؤثر باشند، انتظار داریم که تراکم اکسیژن و باکتری‌های هوازی! در اطراف جلبک رشته‌ای یکسان باشد.

+ در آزمایشی که برای بررسی این فرض انجام شد، جلبک را روی سطحی ثابت کردند و درون لوله آزمایشی شامل آب و باکتری‌های هوازی قرار دادند. لوله آزمایش در برابر نوری قرار گرفت که از منشور عبور کرده و به طیف‌های متفاوت تجزیه شده بود. بعد از گذشت مدتی، مشاهده شد که باکتری‌ها در بعضی قسمت‌ها که اکسیژن بیشتری حضور دارد، تجمع یافته‌اند (شکل ب).

الف) چه توضیحی برای این مشاهده دارید؟ در بخش‌های بنفش - آبی و نارنجی - قرمز فتوسنتز بیشتری انجام و اکسیژن بیشتری نیز تولید شده است.

+ با چه آزمایشی می‌توانید درستی این توضیح را بررسی کنید؟ برای اثبات درستی آن می‌توان آزمایش را با طول موج‌های مختلف به طور جداگانه انجام داد.

ب) آیا از این آزمایش می‌توان نتیجه گرفت که سبزینه، رنگیزه اصلی در فتوسنتز است؟ پاسخ خود را توضیح دهید. بله، چون در منطقه سبز تجمع باکتری‌ها کم است.



ب) ترسیمی از نتیجه آزمایش



الف) اسپروژر

(۱) جلبک اسپيروژير نوعی جلبک سبز رشته‌ای از گروه آغازیان است.

(۲) هر سلول یک هسته (در اینجا به رنگ آبی) که در میان چندین واکوئول واقع شده است.

(۳) در هر سلول چندین واکوئول (در اینجا به رنگ زرد) حجم زیادی از سیتوپلاسم (در اینجا به رنگ قهوه‌ای روشن با ظاهری شبیه به سلول عصبی!) را اشغال نموده‌اند.

(۴) در هر سلول یک کلروپلاست مارپیچی (به رنگ سبز) با طولی بزرگتر از سلول! یا بیش از $200\text{ }\mu\text{m}$ که روی آن دانه‌های نشاسته قرار گرفته است.

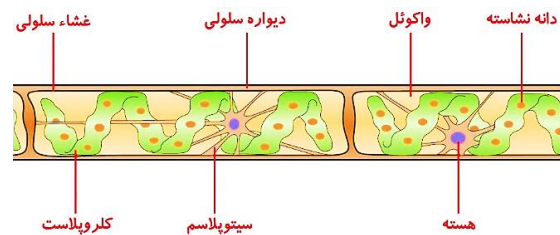
+ سلول‌های فتوسنتزکننده گیاهان یعنی میانبرگ نرمدای، اسفنجی، نگهبان روزنه و ... چندین کلروپلاست کوچک با طول تقریبی هر کدام حدود $4\text{ }\mu\text{m}$ دارند.

+ هر سلول اسپيروژير فقط یک عدد کلروپلاست مارپیچی بسیار بزرگ (در این شکل!) طولی‌تر از خود سلول! و به طول تقریبی بیشتر از $250\text{ }\mu\text{m}$ دارند!

(۵) با توجه به مقیاس‌هایی که کنار باکتری استرپتوکوکوس نومونیا، میتوگندری، کلروپلاست و جلبک اسپيروژير آمده است، از نظر اندازه می‌توان نتیجه زیر را گرفت:

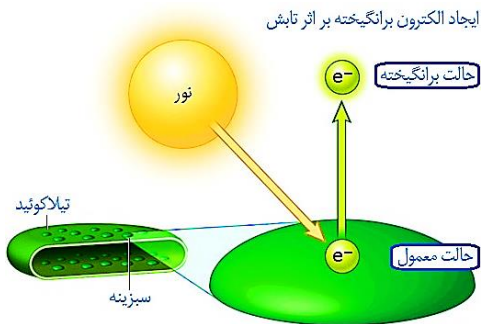
+ طول یا قطر هر کدام با واحد μm در داخل پرانتز آمده است.

باکتری استرپتوکوکوس نومونیا (۱) > میتوگندری (۲) > کلروپلاست گیاهان (۴) > اسپيروژير (۲۰۰) > کلروپلاست اسپيروژير (۲۵۰)



واکنش‌های فتوسنتزی را در دو گروه واکنش‌های وابسته به نور و مستقل از نور قرار می‌دهند. در ادامه به معرفی این دو نوع واکنش می‌پردازیم.

واکنش‌های وابسته به نور: واکنش‌های تیلاکوئیدی



ایجاد الکترون برانگیخته بر اثر تابش

وقتی نور به مولکول‌های رنگی می‌تابد، الکترون انرژی می‌گیرد و ممکن است از مدار خود خارج شود. به چنین الکترونی، الکترون برانگیخته می‌گویند، زیرا پر انرژی و از مدار خود خارج شده است. فقط در صورتی که انرژی کافی باشد، این الکترون‌ها دچار برانگیختگی می‌شوند.

الکترون برانگیخته دو سرنوشت خواهد داشت:

+ سرنوشت اول: انتقال انرژی

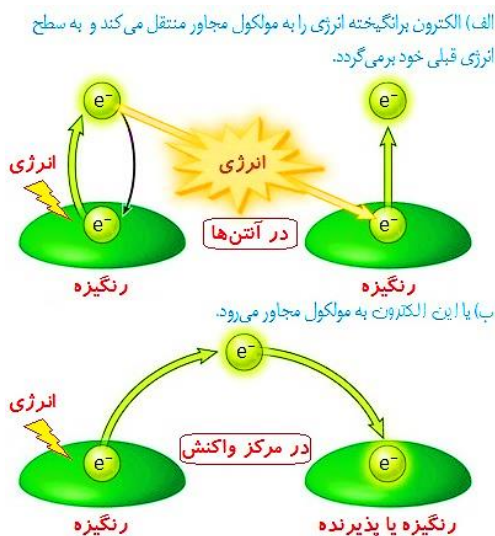
x ممکن است با انتقال انرژی به مولکول رنگی بعدی، به مدار خود برگردد.

- این اتفاق از یک آنتن به آنتن دیگر یا از یک آنتن به مرکز واکنش رخ می‌دهد!

+ سرنوشت دوم: انتقال الکترون

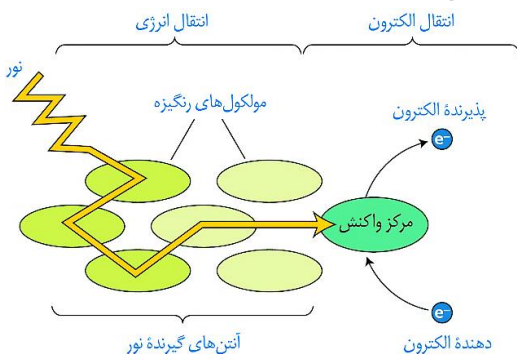
x ممکن است الکترون از رنگی خارج و به وسیله رنگی یا مولکولی دیگر گرفته شود.

- این اتفاق در مرکز واکنش از کلروفیل a به پذیرنده الکترون رخ می‌دهد! (شکل ۴).



شکل ۴- ایجاد الکترون برانگیخته و سرانجام آن

در فتوسنتز، انرژی الکترون‌های برانگیخته در رنگی‌های موجود در آنتن‌ها از رنگی‌های دیگر منتقل و در نهایت، این انرژی به مرکز واکنش می‌رود و در آنجا سبب ایجاد الکترون برانگیخته در سبزینه a واقع در مرکز واکنش و خروج الکترون از آن می‌شود (شکل ۵).



شکل ۵- انتقال انرژی به مرکز واکنش و خروج الکترون از آن

(۱) از آنتن‌ها همواره انرژی خارج می‌شود و هیچ‌گاه از آنها الکترون خارج نمی‌شود!

(۲) از مرکز واکنش همواره الکترون خارج می‌شود و هیچ‌گاه از آنها انرژی خارج نمی‌شود!

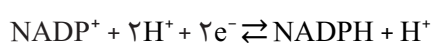
الکترون‌های برانگیخته و خارج شده از هر یک از فتوسیستم‌ها سرنوشت‌های متفاوتی دارند:

+ الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۲ بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون اول به مرکز واکنش در فتوسیستم ۱ می‌رود.

+ همچنین، الکترون برانگیخته از فتوسیستم ۱ بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون دوم در نهایت به مولکول $NADP^+$ می‌رسد (شکل ۶). این مولکول

دچار کاهش شده و یک مولکول حامل الکترون به نام NADPH را به وجود می‌آورد.

+ $NADP^+$ با گرفتن دو الکترون، بار منفی پیدا می‌کند و با ایجاد پیوند با یک پروتون به مولکول NADPH تبدیل می‌شود (واکنش ۲).



واکنش ۲- تشکیل NADPH

یک الکترون برای فتی کردن $NADP^+$ به کار می‌رود و محصول به صورت $NADPH + H^+$ نوشته می‌شود.

همان‌طور که گفته شد، دو نوع زنجیره انتقال الکترون در غشای تیلاکوئیدها وجود دارد.

+ زنجیره انتقال الکترون اول: یک زنجیره انتقال الکترون بین فتوسیستم ۲ و فتوسیستم ۱ قرار دارد.

x این زنجیره از سه مولکول ناقل الکترون تشکیل شده و در تولید ATP نقش دارد

+ زنجیره انتقال الکترون دوم: زنجیره انتقال الکترون دیگری بین فتوسیستم ۱ و NADP^+ قرار دارد.

x این زنجیره از دو مولکول ناقل الکترون تشکیل شده و در تولید NADPH نقش دارد

با توجه به شکل ۶ درمی یابیم الکترونی که از سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ می آید، کمبود الکترون سبزینه a در فتوسیستم ۱ را جبران می کند،

اما کمبود الکترون سبزینه a در فتوسیستم ۲ چگونه جبران می شود؟ به وسیله الکترون های حاصل از تجزیه نوری آب

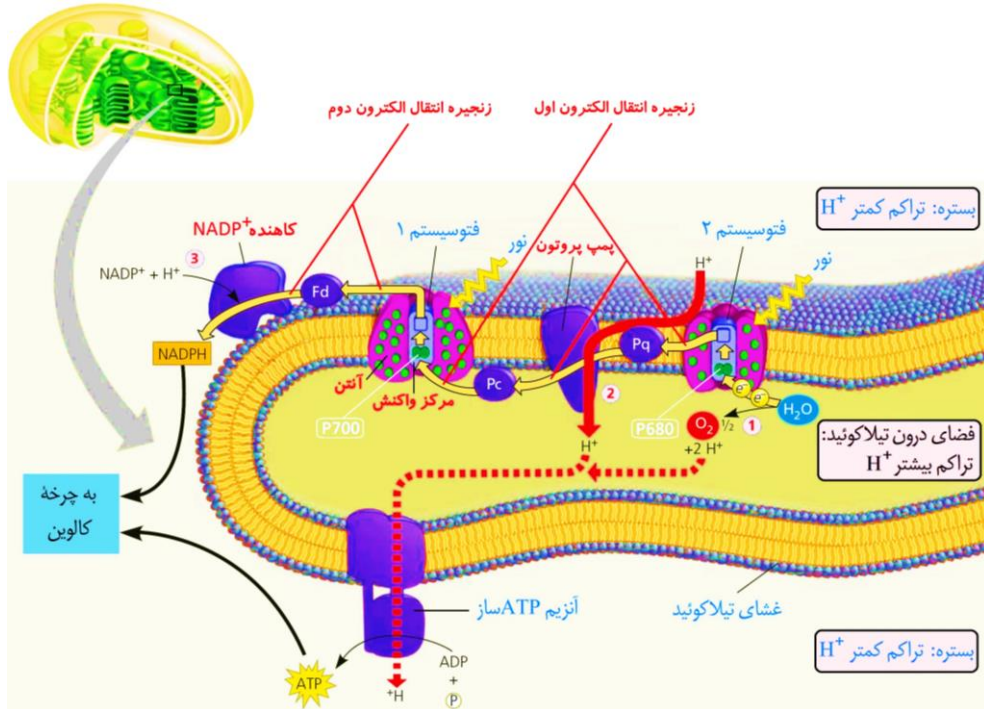
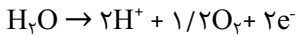
تجزیه نوری آب: به شکل ۶ نگاه کنید: در این شکل می بینید، مولکول های آب تجزیه می شوند و الکترون های حاصل از آن به فتوسیستم ۲ می روند.

تجزیه آب به علت فرایندهایی است که به اثر نور مربوط می شود. بنابراین به آن، تجزیه نوری آب می گویند.

تجزیه نوری آب در درون فتوسیستم ۲ و در سطح داخلی تیلاکوئید انجام می شود. حاصل تجزیه آب در فتوسیستم ۲، الکترون، پروتون و اکسیژن است

(واکنش ۳). الکترون ها، کمبود الکترونی سبزینه a در مرکز واکنش فتوسیستم ۲ را جبران می کنند و پروتون ها در فضای درون تیلاکوئیدها تجمع می یابند.

واکنش ۳- تجزیه آب



شکل ۶- طرحی از فتوسیستم ها و انتقال الکترون در واکنش های نوری

در غشای تیلاکوئید دو نوع زنجیره انتقال الکترون وجود دارد:

+ زنجیره انتقال الکترون اول بین فتوسیستم های I و II قرار دارد و ATP تولید می کند!

+ زنجیره انتقال الکترون دوم بین فتوسیستم I و NADP^+ قرار دارد و NADPH تولید می کند!

ساخته شدن ATP در فتوستنز

یکی از اجزای زنجیره انتقال الکترون که بین فتوسیستم ۲ و I قرار دارد، پروتئینی است که یون های H^+ را از بستره به فضای درون تیلاکوئیدها پمپ می کند. بنابراین، با گذشت زمان تعدادی پروتون از بستره به فضای درون تیلاکوئید وارد می شود.

نکته اول: این مولکول را پمپ پروتون می گویند. نام اصلی آن Cytochrome *b₆f* است.

نکته دوم: این پمپ با مصرف انرژی زیستی حاصل از زنجیره انتقال الکترون ها کار می کند نه انرژی حاصل از تجزیه ATP!

همچنین دانستیم که تعدادی پروتون از تجزیه آب، درون فضای تیلاکوئید به وجود می آید. در نتیجه، به تدریج تراکم پروتون ها در فضای درون تیلاکوئیدها نسبت به بستره افزایش می یابد و شبیهی از غلظت پروتون از فضای درون تیلاکوئیدها به سمت بستره ایجاد می شود.

پروتون ها بر اساس شیب غلظت خود می خواهند از فضای درون تیلاکوئید به بستره بروند، اما به دلیل بار مثبت نمی توانند از طریق انتشار ساده از غشای تیلاکوئید عبور کنند. پس، پروتون ها از چه راهی به بستره می روند؟ از طریق کانال مجموعه پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز

در غشای تیلاکوئید مجموعه ای پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز وجود دارد. این آنزیم مشابه آنزیم ATP ساز در راکیزه است.

پروتون ها فقط از طریق این آنزیم می توانند با روش انتشار تسهیل شده به بستره منتشر شوند. همانند آنچه در راکیزه رخ می دهد، همراه با عبور پروتون ها از این آنزیم، ATP ساخته می شود.

به ساخته شدن ATP در واکنش های نوری، ساخته شدن نوری ATP می گویند، زیرا حاصل فرایندی است که با نور به راه می افتد.

الکترون‌های برانگیخته و خارج شده از فتوسیستم‌های شماره I و II سرنوشت‌های متفاوتی دارند:

- + الکترون برانگیخته از فتوسیستم II بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون (اول به مرکز واکنش در فتوسیستم I می‌رود.
- + الکترون برانگیخته از فتوسیستم I بعد از عبور از زنجیره انتقال الکترون دوم در نهایت به مولکول $NADP^+$ می‌رسد.
- x مولکول $NADP^+$ دچار کاهش شده و یک مولکول حامل الکترون به نام $NADPH$ را به وجود می‌آورد.

نکاتی در مورد زنجیره‌های انتقال الکترون

(۱) در غشای تیلاکوئیدها، دو زنجیره انتقال الکترون وجود دارد:

+ زنجیره انتقال الکترون اول: بین فتوسیستم II و فتوسیستم I واقع شده است و با ایجاد شیب پروتون در فضای تیلاکوئیدی، در تولید ATP نقش دارد.

x این زنجیره دارای دو دسته مولکول ناقل شامل ناقلین اصلی و فرعی است.

- دسته اول: فقط شامل یک نوع ناقل اصلی و بزرگ یا همان پمپ پروتون است.

* این مولکول به قدری بزرگ است که دو لایه فسفولیپیدی غشای تیلاکوئیدی را در بر گرفته است.

* این مولکول دارای بخش‌های آب‌دوست و آب‌گریز هستند. نام اصلی آن $Cytochrome\ b_6f$ است.

- دسته دوم: شامل دو ناقل فرعی که به ترتیب با Pq و Pc نشان داده شده‌اند.

* این مولکول‌ها نسبتاً کوچک هستند. نام‌های آنها به ترتیب عبارتند از: $Plastoquinone$ و $Plastocyanin$.

* یکی از آنها که نوعی لیپید است، به طور کامل آب‌گریز بوده و در کنار ده‌های هیدروکربنی مولکول‌های فسفولیپید قرار گرفته است.

* دیگری به طور کامل آب‌دوست بوده و در مجاورت سرهای فسفولیپیدها و به سمت فضای تیلاکوئیدی قرار گرفته است.

+ زنجیره انتقال الکترون دوم: بین فتوسیستم I و حامل الکترون $NADP^+$ واقع شده است و با کاهش $NADP^+$ در بستره، در تولید $NADPH$ نقش دارد.

x این زنجیره دارای دو مولکول ناقل فرعی است.

- ناقل اول، کوچک و با Fd نشان داده شده است. این مولکول آب‌دوست، به سمت بستره قرار دارد. نام اصلی آن $Ferredoxin$ است.

- ناقل دوم، بزرگ به نام کاهنده $NADP^+$ که واکنش تولید $NADPH$ را انجام می‌دهد. این مولکول هم آب‌دوست بوده و به سمت بستره قرار دارد.

(۲) در غشای تیلاکوئیدی همانند غشای درونی میتوکندری (انواع روش‌های انتقال مواد رخ می‌دهد!)

+ انتشار ساده (اکسیژن و کربن دی‌اکسید) + اسمز (آب) + انتشار تسهیل‌شده (پروتون) + انتقال فعال (پروتون)

(۳) هر یک از فتوسیستم‌ها پس از تأثیر نور دچار برانگیختگی شده و هر دو فتوسیستم دچار کمبود الکترون می‌شوند. کمبود الکترونی آنها به صورت زیر جبران می‌شود:

+ الکترونی که از کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم II می‌آید، کمبود الکترون کلروفیل a در فتوسیستم I را جبران می‌کند.

+ الکترونی که از واکنش‌های تجزیه نوری آب می‌آید، کمبود الکترون کلروفیل a در فتوسیستم II را جبران می‌کند.

x تجزیه آب به علت فرایندهایی است که به اثر نور مربوط می‌شود، بنابراین آن را، تجزیه نوری آب می‌گویند.

x تجزیه نوری آب در درون فتوسیستم II و در سطح داخلی تیلاکوئید انجام می‌شود.

- حاصل تجزیه هر مولکول آب در فتوسیستم II، تولید دو الکترون، دو پروتون و گاز اکسیژن است. که هر کدام از این موارد سرنوشت خاصی دارد:

* الکترون‌ها، کمبود الکترونی کلروفیل a در مرکز واکنش فتوسیستم II را جبران می‌کنند.

* پروتون‌ها به همراه دیگر پروتون‌های پمپ شده از بستره، در فضای درون تیلاکوئیدها تجمع می‌یابند.

* گاز اکسیژن نیز از طریق انتشار از کلروپلاست خارج شده و به عنوان یک محصول فرعی! از فتوسنتز به بیرون وارد می‌شود.

(۴) تجمع پروتون یا یون‌های H^+ در فضای تیلاکوئیدی به دو دلیل انجام می‌شود:

+ دلیل اول، عمل پمپ پروتون

x یکی از اجزای زنجیره انتقال الکترون است که بین دو فتوسیستم II و I قرار دارد.

x پروتینی است که یون‌های H^+ را از بستره به فضای درون تیلاکوئیدها پمپ می‌کند.

x این پمپ با مصرف انرژی حاصل از زنجیره انتقال الکترون‌ها کار می‌کند نه انرژی حاصل از تجزیه ATP

x بر اساس شکل کتاب، این مولکول به طور مستقیم پروتون‌ها را از بستره به فضای تیلاکوئیدی انتقال نمی‌دهد.

x بلکه با واسطه فتوسیستم II پروتون‌ها را از بستره به فضای تیلاکوئیدی انتقال می‌دهد!

+ دلیل دوم، تجزیه نوری آب

x تعدادی پروتون حاصل از تجزیه آب، در درون فضای تیلاکوئید آزاد می‌شوند.

(۵) شیب پروتون ایجاد شده از فضای تیلاکوئیدی به بستره به سه دلیل به وجود آمده که در شکل با شماره‌های ①، ② و ③ مشخص شده‌اند:

- + دلیل (اول) عمل پمپ پروتون که پروتون‌ها را از بستر به فضای تیلوکوئیدی پمپ می‌کند.
- + دلیل (دوم) واکنش تجزیه نوری آب و تولید پروتون‌های حاصل از این واکنش در فضای تیلوکوئیدی
- + دلیل (سوم) با مصرف پروتون‌ها در بستر به واسطه واکنش تولید NADPH

نکاتی در مورد مجموعه پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز

- در غشای تیلوکوئیدها همانند غشای داخلی میتوکندری، مجموعه‌ای پروتئینی به نام آنزیم ATP ساز وجود دارد.
- پروتون‌ها فقط از طریق این آنزیم می‌توانند با روش انتشار تسهیل شده، از فضای تیلوکوئیدی به بستر منتشر شوند.
- همانند آنچه در میتوکندری رخ می‌دهد، همراه با عبور پروتون‌ها از این آنزیم، ATP ساخته می‌شود.
- این مجموعه پروتئینی هم دارای بخشی به نام کانال است که در ضامت غشای تیلوکوئیدی قرار دارد.
- + بخش کانالی با انتشار تسهیل شده پروتون‌ها را از فضای تیلوکوئیدی به بستر باجه‌ها می‌کند.
- + بخش دیگر که خاصیت ATP سازی دارد به سمت بستر کلروپلاست قرار دارد.
- این بخش با استفاده از انرژی شیب پروتون‌ها که به وسیله زنجیره انتقال الکترون به وجود آمده است، باعث تولید ATP می‌شود.
- * پروتون‌ها از کانالی که در این مجموعه قرار دارد، می‌گذرند و انرژی مورد نیاز برای تشکیل ATP از ADP و گروه فسفات فراهم می‌شود.
- به ساخته شدن ATP در واکنش‌های نوری، ساخته شدن نوری ATP می‌گویند، زیرا حاصل فرایندی است که با نور به راه می‌افتد.
- ژن‌های متعددی برای تولید این رشته‌های پلی‌پپتیدی شرکت می‌کنند که برخی از آنها روی DNA قطبی و برخی روی DNA حلقوی قرار دارند.

نکاتی در مورد نیکوتین آمید آدنین دی‌نوکلئوتید فسفات یا NADPH

- یک حامل الکترون است که دو نوکلئوتید و دو قند ریبوز ولی برخلاف حاملین دیگر یک فسفات اضافه یعنی سه گروه فسفات دارد!
- این مولکول از $NADP^+$ به اضافه دو الکترون و یک پروتون تشکیل می‌شود.
- واکنش رفت یا پمپ به راست فقط در یک مکان انجام می‌شود:
- + در زنجیره انتقال الکترون یا در غشای تیلوکوئیدی به سمت بستر کلروپلاست
- واکنش برگشت یا راست به پمپ هم فقط در یک مکان انجام می‌شود:
- + در چرخه کالوین در بستر کلروپلاست برای کاهش دادن یک اسید آلی سه کربنه و تبدیل آن به یک آلدهید یا قند سه کربنه
- مولکول‌های $NADP^+$ و NADPH با گرفتن و از دست دادن دو الکترون و یک پروتون، به همدیگر تبدیل می‌شوند.
- مولکول $NADP^+$ با گرفتن الکترون کاهش و NADPH با از دست دادن الکترون اکسایش می‌یابد.
- یک الکترون برای فتزی کردن $NADP^+$ به کار رفته و $NADPH + H^+$ تولید می‌شود.

واکنش‌های مستقل از نور: واکنش‌های تثبیت کربن

می دانیم که در فتوسنتز، مولکول‌های CO_2 به قند تبدیل می‌شوند. ساخته شدن این مولکول همانند تجزیه آن (تنفس سلولی) به یکباره رخ نمی‌دهد. عدد اکسایش اتم کربن در مولکول قند نسبت به اتم کربن در مولکول CO_2 کاهش یافته است، بنابراین گیاه برای ساختن قند، به انرژی و منبعی برای تأمین الکترون نیاز دارد که به ترتیب از ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های وابسته به نور تأمین می‌شوند. ساخته شدن قند در چرخه‌ای از واکنش‌ها، به نام چرخه کالوین رخ می‌دهد (شکل ۱). این واکنش‌ها در بستر سبز دیسه انجام می‌شوند. مراحل چرخه کالوین به صورت زیر است:

+ مرحله (اول) جذب کربن دی‌اکسید: در چرخه کالوین گاز CO_2 موجود در هوا پس از انتشار به درون سلول‌های فتوسنتز کننده، با قندی پنج کربنی به نام ریبولوز بیس فسفات ترکیب و مولکول شش کربنی ناپایدار تشکیل می‌شود.

x افزوده شدن CO_2 به مولکول پنج کربنی، با آنزیم روبیسکو (ریبولوز بیس فسفات کربوکسیلاز - اکسیژناز یا RubisCO) و فعالیت کربوکسیلازی آن (تشکیل گروه کربوکسیل) انجام می‌شود.

x هر مولکول شش کربنی که ناپایدار است، بلافاصله بدون دفالت آنزیم تجزیه و دو مولکول اسید سه کربنی ایجاد می‌کند.

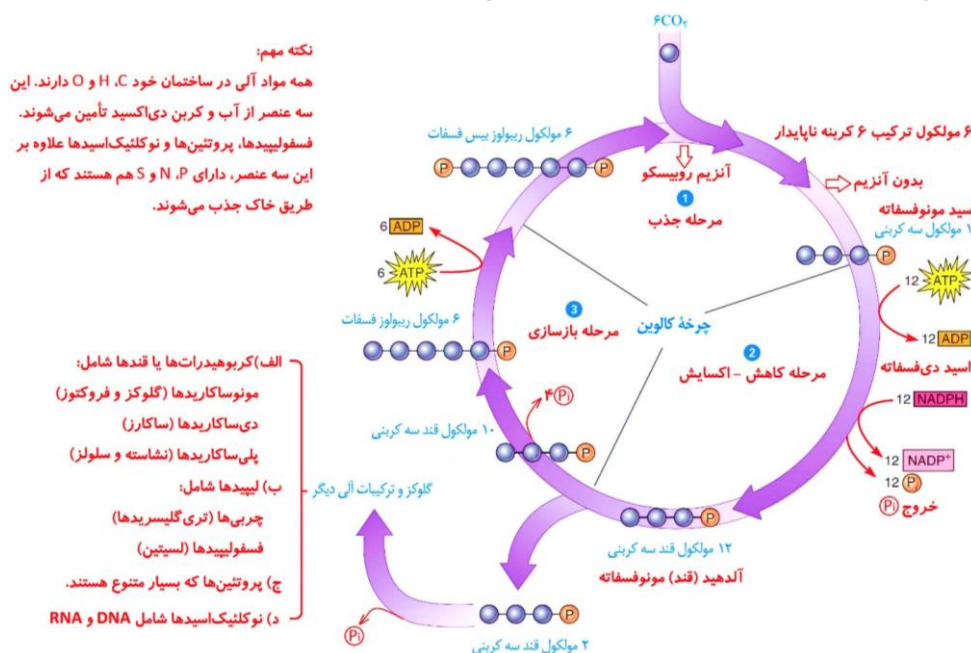
+ مرحله (دوم) کاهش - (اکسایش): این مولکول‌ها در نهایت با مصرف انرژی حاصل از تجزیه ATP و الکترون‌های حاصل از اکسایش NADPH به قندهای سه کربنی با خاصیت آلدیدی تبدیل می‌شوند یا کاهش می‌یابد.

+ مرحله (سوم) بازسازی قند پنج کربنه: همان طور که در شکل ۷ می‌بینید، تعدادی از این قندها برای ساخته شدن گلوکز و ترکیبات آلی دیگر و تعدادی نیز برای بازسازی ریبولوز بیس فسفات به مصرف می‌رسند.

گرچه واکنش‌های کالوین مستقل از نور انجام می‌شوند، اما انجام این واکنش‌ها وابسته به ATP و NADPH حاصل از واکنش‌های نوری است. به عبارت دیگر واکنش‌های مستقل از نور یا چرخه کالوین به طور غیر مستقیم به نور وابسته هستند!

در چرخه کالوین دیدیم که CO_2 برای ساخته شدن **ترکیب آلی** یعنی **قندهای سه کربنه** به کار می‌رود. به فرایند استفاده از CO_2 برای تشکیل ترکیب‌های آلی **تثبیت کربن** می‌گویند.

دیدیم **اولین** ماده آلی **پایدار** ساخته شده، ترکیبی سه کربنی با **فاصلیت** [سیدی است؛ به همین علت به گیاهانی که تثبیت کربن در آنها **فقط** با چرخه کالوین انجام می‌شود، **گیاهان C_3** می‌گویند. **اکثر** گیاهان C_3 هستند؛ گرچه انواع **دیگری** از تثبیت کربن مانند **آپه در گیاهان C_4** و **CAM** **رنگ** می‌دهد. در **طول** حیات گیاهان روی زمین نیز شکل گرفته است که در گفتار بعد به آنها می‌پردازیم.



شکل ۷- چرخه کالوین دارای سه مرحله اصلی است:
+ مرحله جذب کربن دی‌اکسید + مرحله اکسایش - کاهش + مرحله بازسازی قند پنج کربنی
نکاتی در مورد پرنه کالوین

- ۱) در واکنش‌های مستقل از نور یا تثبیت کربن یا **پرنه کالوین**، واقع در بستره کلروپلاست مولکول‌های CO_2 و آب به قند تبدیل می‌شوند.
- ۲) عدد اکسایش اتم کربن در مولکول CO_2 برابر با ۴+ و این عدد در مولکول قند برای اتم‌های کربن متفاوت و همواره کمتر از ۴+ است.
- + بنابراین گیاه برای ساختن قند، به انرژی و الکترون نیاز دارد که هر دو مورد از واکنش‌های وابسته به نور تأمین می‌شوند:

x منبع انرژی: انرژی از ATP تأمین می‌شود.

x منبع الکترون: الکترون از NADPH تأمین می‌شود.

۳) مراحل پرنه کالوین: پرنه کالوین سه مرحله دارد:

مرحله اول: تثبیت کربن: گاز CO_2 پس از انتشار به درون سلول‌های متوسنتر کننده، با قندی پنج کربنی به نام **ریبولوز بیس‌فسفات** ترکیب می‌شود.

+ نتیجه این ترکیب شدن، تشکیل مولکول شش کربنی دی‌فسفات و ناپایدار است.

+ افزوده شدن CO_2 به مولکول پنج کربنی، توسط آنزیم **روبیسکو** و فعالیت **کربوکسیلازی** آن یعنی تشکیل گروه کربوکسیل انجام می‌شود.

x به عبارت دیگر اندامک کلروپلاست در تثبیت کربن (یا CO_2) نقش دارد.

+ آنزیم **روبیسکو** (ریبولوز بیس‌فسفات **کربوکسیلاز** - **اکسیژناز** یا **Rubisco**) می‌تواند به ریبولوز بیس‌فسفات هم CO_2 اضافه کند و هم O_2 !

x به عبارت دیگر اندامک کلروپلاست همانند میتوکندری اکسیژن هم مصرف می‌کند!

+ هر مولکول شش کربنی دی‌فسفات ناپایدار بلافاصله و بدون دخالت آنزیم **تجزیه** و دو مولکول اسید سه کربنی ایجاد می‌کند.

مرحله دوم: کاهش - اکسایش: اسیدهای سه کربنی، با مصرف انرژی ATP و الکترون‌های NADPH به **آلدهیدها** یا **قندهای سه کربنی** کاهش می‌یابند.

+ این مرحله خود دارای دو مرحله فرعی است:

x ابتدا برای **فعال‌سازی** مولکول‌های ATP مصرف شده و اسیدهای سه کربنه مونوفسفات به دی‌فسفات تغییر می‌کنند.

x سپس این اسیدهای دی‌فسفات با گرفتن الکترون‌های NADPH به **آلدهید** یا **قندهای سه کربنه** تبدیل می‌شوند یا کاهش می‌یابند.

- مولکول‌های NADPH با دادن الکترون و انجام واکنش به مولکول‌های **NADP+** **اکسایش** می‌یابند.

- در ضمن انجام این واکنش هر مولکول سه کربنه نیز یک گروه فسفات از دست می‌دهد (**فروچ P_i** در شکل بالا!)

مرحله سوم: بازسازی قند پنج کربنی: قندهای سه کربنه حاصل دو سرنوشت خواهند داشت.

+ سرنوشت اول: تعدادی از قندهای سه کربنه مونوفسفات برای ساختن **کلوز** و ترکیبات آلی دیگر به مصرف می‌رسند.

x ترکیبات آلی چهار گروه هستند و در همه آنها سه عنصر کربن، هیدروژن و اکسیژن وجود دارد.

- گیاهان این عناصر را از طریق جذب آب و کربن دی اکسید کسب می کنند.

x علاوه بر این، در فسفولیپیدها اتم فسفر، در پروتئین ها اتم های نیتروژن و تا حدودی گوگرد و در نوکلئیک اسیدها نیز نیتروژن و فسفر وجود دارند.

- گیاهان این عناصر را به صورت یون های فسفات، نیترات و سولفات از خاک جذب می کنند.

+ سرنوشت دوم: تعدادی از قندهای سه کربنه مونوفسفات نیز برای بازسازی ریبولوز بیس فسفات به مصرف می رسند.

۱۴) گروه واکنش های کالوین مستقل از نور انجام می شوند، اما انجام این واکنش ها به ATP و NADPH حاصل از واکنش های نوری وابسته است.

+ به عبارت دیگر واکنش های مستقل از نور یا پرفه کالوین به طور غیر مستقیم به نور وابسته هستند!

۱۵) به فرایند استفاده از CO_2 برای تشکیل ترکیبات آلی یا همان قندهای سه کربنه، تثبیت کربن می گویند.

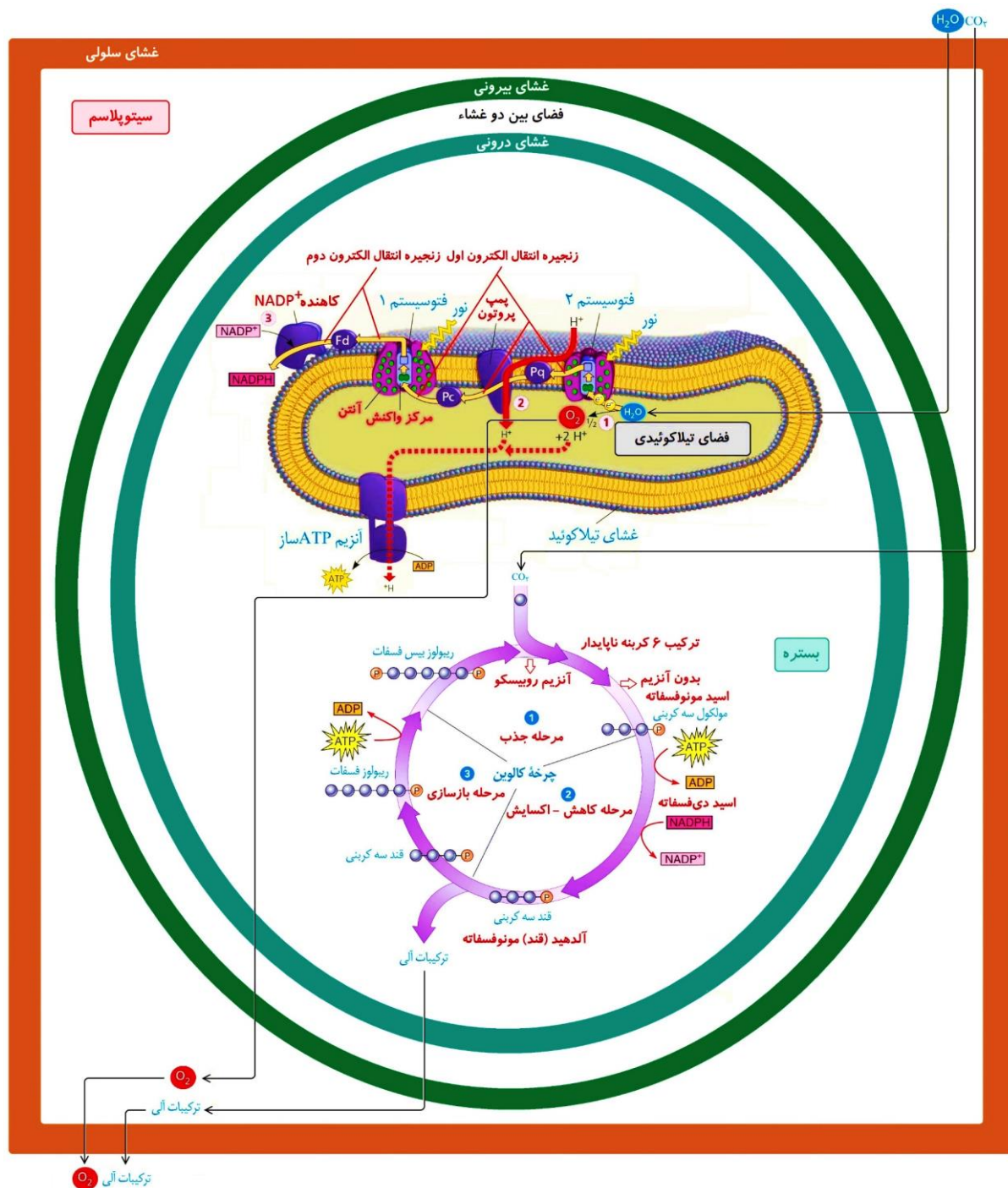
+ در پرفه کالوین که مهم ترین روش تثبیت کربن در گیاهان است، CO_2 برای ساخته شدن ترکیب آلی به کار می رود.

۱۶) اولین ماده آلی پایدار ساخته شده در پرفه کالوین، ترکیبی سه کربنی با خاصیت اسیدی است.

+ به گیاهانی که تثبیت کربن در آنها فقط با پرفه کالوین انجام می شود، گیاهان C_3 می گویند. اغلب گیاهان موجود در طبیعت از نوع C_3 هستند.

+ اولین ماده آلی پایدار ساخته شده در برخی از گیاهان نظیر گیاهان C_4 و CAM ترکیبی چهار کربنی با خاصیت اسیدی است.

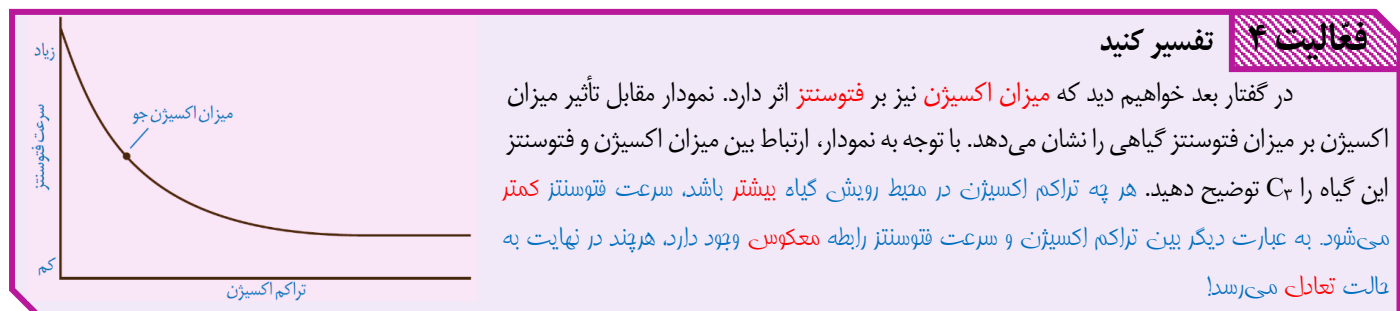
۱۷) در زیر خلاصه ای از واکنش های قنوسنتزی در گیاهان C_3 مشاهده می شود.



اثر محیط بر فتوسنتز

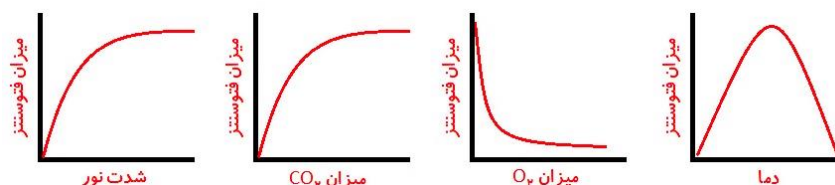
بدیهی است فرایندی مانند فتوسنتز تحت تأثیر محیط باشد.

به نظر شما چه عوامل محیطی بر فتوسنتز اثر می‌گذارند؟ (طول موج، شدت و مدت زمان تابش نور) میزان CO_2 (ب) میزان O_2 (ج) دما
با توجه به واکنش کلی فتوسنتز، انتظار داریم نور و CO_2 از عوامل مؤثر بر فتوسنتز باشند. مشاهدات نشان می‌دهد، میزان CO_2 ، طول موج، شدت و مدت زمان تابش نور بر فتوسنتز اثر می‌گذارند.
از طرفی فتوسنتز فرایندی آنزیمی است و می‌دانیم بیشترین فعالیت آنزیم‌ها در گستره دمایی خاص انجام می‌شود، بنابراین دما نیز بر فتوسنتز اثر می‌گذارد. همچنین خواهیم دید که میزان اکسیژن نیز بر فتوسنتز اثر دارد.



عوامل محیطی مؤثر بر سرعت فتوسنتز

- (۱) شدت نور: هر چه شدت نور بیشتر باشد، تا زمانی که رنگیزه‌های فتوسنتزی از نور اشباع نشده باشند! سرعت فتوسنتز بیشتر می‌شود (رابطه مستقیم).
+ در نهایت به دلیل اشباع شدن همه رنگیزه‌های فتوسنتزی، نمودار به حالت تعادل می‌رسد!
+ ویژگی‌های دیگر نور مانند طول موج و مدت زمان تابش نور نیز بر سرعت فتوسنتز مؤثر هستند.
- (۲) میزان CO_2 : هر چه تراکم CO_2 در محیط رویش گیاه بیشتر باشد، تا زمانی که آنزیم‌ها درگیر نشده باشند! سرعت فتوسنتز بیشتر می‌شود (رابطه مستقیم).
+ در نهایت به دلیل اشباع شدن همه آنزیم‌ها، نمودار به حالت تعادل می‌رسد!
- (۳) میزان O_2 : هر چه تراکم اکسیژن در محیط رویش گیاه بیشتر باشد، به دلیل فعالیت (اکسیژنازی) آنزیم روبیسکو! سرعت فتوسنتز کمتر می‌شود (رابطه معکوس).
+ در نهایت به دلیل اشباع شدن همه آنزیم‌های روبیسکو، نمودار به حالت تعادل می‌رسد!
- (۴) دمای محیط: در دماهای معمولی، هر چه دما در محیط رویش گیاه بیشتر شود، سرعت فتوسنتز بیشتر می‌شود (رابطه مستقیم).
+ در دمای بالا به علت تغییر ساختار سه بعدی آنزیم‌ها، سرعت فتوسنتز به شدت کاهش می‌یابد (رابطه معکوس).



شکل ۸ روزنه را در دو حالت باز و بسته نشان می‌دهد. چه عواملی سبب بسته شدن روزنه می‌شود؟ دمای بالا و نور شدید

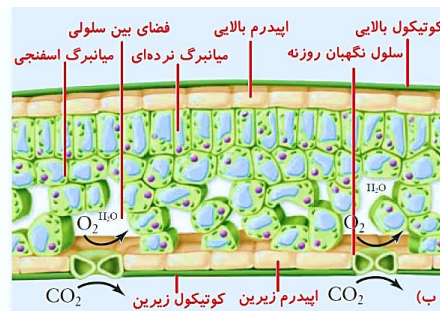
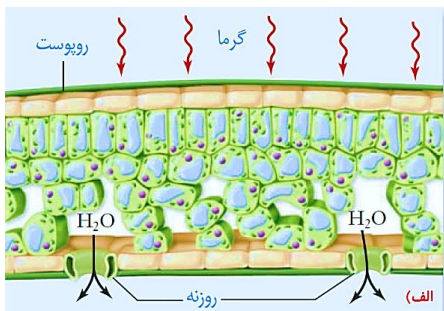


به یاد دارید که افزایش بیش از حد دما و نور برای جلوگیری از هدر رفتن آب درون گیاه، سبب بسته شدن روزنه‌ها می‌شود.

بسته شدن روزنه‌ها چه تأثیری می‌تواند بر فتوستنتز داشته باشد؟ میزان CO_2 در برگ کاهش یافته و میزان O_2 افزایش می‌یابد. این وضعیت باعث افزایش فعالیت اکسیژنازی آنزیم روویسکو نسبت به فعالیت کربوکسیلازی آن می‌شود.

شکل ۸ - روزنه‌ها برای حفظ آب گیاه بسته می‌شوند.

در چنین شرایطی وقتی روزنه‌ها به منظور کاهش تعرق بسته می‌شوند، تبادل گازهای اکسیژن و کربن دی‌اکسید از روزنه‌ها نیز توقف می‌یابد، اما فتوستنتز یعنی مصرف CO_2 و تولید O_2 همچنان ادامه دارد. بنابراین در حالی که CO_2 برگ کم می‌شود، اکسیژن در آن افزایش می‌یابد (شکل ۹).



شکل ۹ - افزایش میزان اکسیژن در اطراف یاخته‌ها به علت بسته شدن روزنه‌ها

(الف) وقتی روزنه‌ها باز هستند نسبت CO_2 به O_2 بیشتر از زمانی است که روزنه‌ها بسته‌اند.

(ب) روزنه‌ها برای حفظ آب گیاه بسته شده‌اند و درون برگ نسبت CO_2 به O_2 کمتر شده است.

در چنین حالتی، وضعیت برای نقش اکسیژنازی آنزیم روویسکو مساعد می‌شود؛ زیرا نقش کربوکسیلازی یا اکسیژنازی این آنزیم به نسبت CO_2 و اکسیژن در محیط عملکرد آن ارتباط دارد.

بنابراین با افزایش اکسیژن در برگ، اکسیژن با ریبولوز بیس فسفات ترکیب می‌شود. مولکول پنج کربنه حاصل، ناپایدار است و بدون دفالت آنزیم به دو مولکول سه کربنی و دو کربنی تجزیه می‌شود.

+ مولکول سه کربنی به مصرف بازسازی ریبولوز بیس فسفات می‌رسد.

نکته پالشی: در صورت اعمال خاصیت اکسیژنازی آنزیم روویسکو و انجام تنفس نوری، باز هم پرفه کالوین ادامه می‌یابد، هر چند قند ساقته نمی‌شود.

+ مولکول دو کربنی از کلروپلاست خارج شده و در واکنش‌هایی که بخشی از آنها در راکیزه و بخش دیگر آن در پراکسیزوم انجام می‌گیرد، از آن مولکول CO_2 آزاد می‌شود. چون این فرایند همانند تنفس سلولی با مصرف اکسیژن، آزاد شدن CO_2 و همراه با فتوستنتز است، تنفس نوری نامیده می‌شود. همان‌طور که می‌بینیم، در تنفس نوری گرچه ماده آلی تجزیه می‌شود، اما برخلاف تنفس یاخته‌ای، ATP از آن ایجاد نمی‌شود. بنابراین تنفس نوری باعث کاهش فراورده‌های فتوستنتز می‌شود.

x به هر حال انواعی از گیاهان وجود دارند که در محیط‌های با دمای بالا و تابش شدید نور خورشید زندگی می‌کنند.

- این گیاهان با چه سازوکاری توانسته‌اند تنفس نوری خود را کاهش دهند؟ در این گیاهان آنزیم دیگری به نام آنزیم پیسی (فسفوانول پیرووات کربوکسیلاز PEPC) به وجود آمده است که بر خلاف آنزیم روویسکو فاقد خاصیت اکسیژنازی بوده و فقط خاصیت کربوکسیلازی دارد. این آنزیم باعث افزایش غلظت CO_2 در اطراف آنزیم روویسکو شده تا این آنزیم فقط خاصیت کربوکسیلازی خود را اعمال کند!

نکاتی در مورد تنفس نوری

(۱) در نور و دمای شدید، گیاه روزنه‌ها را می‌بندد، در این شرایط نه تنها CO_2 وارد برگ نمی‌شود، بلکه O_2 هم در برگ به وجود می‌آید.

+ این شرایط باعث اعمال خاصیت اکسیژنازی آنزیم روویسکو یا تنفس نوری می‌شود.

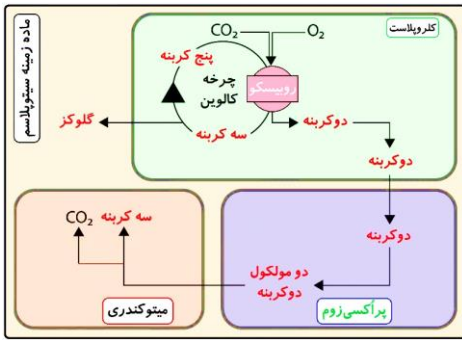
(۲) نقش کربوکسیلازی یا اکسیژنازی آنزیم روویسکو به میزان CO_2 و O_2 موجود در محیط عملکرد آن بستگی دارد.

(۳) فعالیت‌ها یا خاصیت‌های دوگانه آنزیم روویسکو

+ [افزایش CO_2 در برگ - اعمال خاصیت کربوکسیلازی آنزیم روویسکو - انجام پرفه کالوین - تولید ترکیبات آلی (قندهای سه کربنی)]

+ [افزایش O_2 در برگ - اعمال خاصیت اکسیژنازی آنزیم روویسکو - انجام تنفس نوری - تجزیه ترکیبات آلی - تولید ماده معدنی (CO_2)]

(۴) مراحل تنفس نوری با همکاری سه اندامک کلروپلاست، میتوکندری و پراکسیزوم در تئیه افزایش اکسیژن در برگ



+ ترکیب شدن اکسیژن با ریبولوز بیس فسفات

+ ایجاد یک ترکیب پنج کربنی ناپایدار

+ تجزیه به دو مولکول سه کربنی و دو کربنی بدون دفالت آنزیم

+ بازسازی ریبولوز بیس فسفات به وسیله مولکول سه کربنی

+ خروج مولکول دو کربنی از کلروپلاست

+ شرکت در واکنش های میتوکندری و پراکسی زوم

+ آزاد شدن مولکول CO₂

۵) تنفس نوری همانند تنفس سلولی با مصرف CO₂، آزاد شدن CO₂ ولی همراه با فتوسنتز است، به همین خاطر تنفس نوری نامیده می شود.

+ تنفس نوری حاصل ناصیت اکسیژن نازی آنزیم روبیسکو است. می توان گفت فعالیت اکسیژن نازی نقطه ضعف بزرگ این آنزیم تنگ و عمیق ☹️! است.

۶) در تنفس نوری اگر چه ماده آلی تجزیه می شود، اما بر خلاف تنفس سلولی، ATP از آن ایجاد نمی شود. بنابراین باعث کاهش فرآورده های فتوسنتز می شود.

۷) سرنوشت نهایی واکنش های انجام شده به وسیله آنزیم روبیسکو

+ کربوکسیلاسیون ریبولوز بیس فسفات

x تولید یک ترکیب شش کربنی ناپایدار که پس از تجزیه شدن دو ترکیب سه کربنی می سازد.

- هر دو ترکیب سه کربنی وارد پرفه کالوین شده تا ماده آلی ساخته شود.

+ اکسیژناسیون ریبولوز بیس فسفات

x تولید یک ترکیب پنج کربنی ناپایدار که پس از تجزیه شدن دو ترکیب سه کربنی و دو کربنی می سازد.

- ترکیب سه کربنی وارد پرفه کالوین شده و به مصرف بازسازی ریبولوز بیس فسفات می رسد.

- ترکیب دو کربنی از کلروپلاست خارج شده و در میتوکندری و پراکسی زوم ماده معدنی یعنی CO₂ می سازد.

فتوسنتز در گیاهان C₄

یکی از سازوکارها برای ممانعت از تنفس نوری، در گیاهانی وجود دارد که به گیاهان C₄ معروف اند.

یاخته های غلاف آوندی در این گیاهان سبزیسه دارند و محل انجام چرخه کالوین اند، در حالی که در گیاهان C₃، سبزیسه ندارند (شکل ۱۰).

تثبیت کربن در این گیاهان در دو مرحله، ابتدا با فعالیت آنزیم پیسی در یاخته های میانبرگ و سپس با فعالیت آنزیم روبیسکو در یاخته های غلاف آوندی

انجام می شود که در ادامه به آن می پردازیم.

مرحله اول تثبیت کربن: با فعالیت آنزیم پیسی در سلول های میانبرگ

+ در گیاهان C₄، مولکول های CO₂ در یاخته های میانبرگ با اسیدی سه کربنی ترکیب و در نتیجه اسیدی چهار کربنی ایجاد می شود. به همین

علت به این گیاهان، گیاهان C₄ می گویند؛ زیرا اولین ماده پایدار حاصل از تثبیت کربن، ترکیبی چهار کربنی است.

x آنزیمی به نام پیسی یا فسفوانول پیرووات کربوکسیلاز PEPC که در ترکیب CO₂ با اسید سه کربنی و تشکیل اسید چهار کربنی نقش دارد،

برخلاف روبیسکو به طور اختصاصی فقط با CO₂ عمل می کند و تمایلی به اکسیژن ندارد.

+ اسید چهار کربنی از یاخته های میانبرگ از طریق پلاسمودسم ها و انتشار ساده به یاخته های غلاف آوندی منتقل می شود. در این یاخته ها،

مولکول CO₂ از اسید چهار کربنی آزاد و وارد چرخه کالوین می شود.

x آنزیمی به نام پیسیک یا فسفوانول پیرووات کربوکسی کیناز PEPC (اسید چهار کربنی را تجزیه نموده و از

آن مولکول CO₂ آزاد می کنند.

+ اسید سه کربنی باقیمانده نیز مجدداً از طریق پلاسمودسم ها و انتشار ساده به یاخته های میانبرگ برمی گردد

تا دوباره با CO₂ ترکیب شود.

مرحله دوم تثبیت کربن: با فعالیت آنزیم روبیسکو در سلول های غلاف آوندی

+ آنزیم روبیسکو در سلول های میانبرگ پرفه کالوین را به انجام رسانده و نتیجه آن تولید قندهای سه کربنه است.

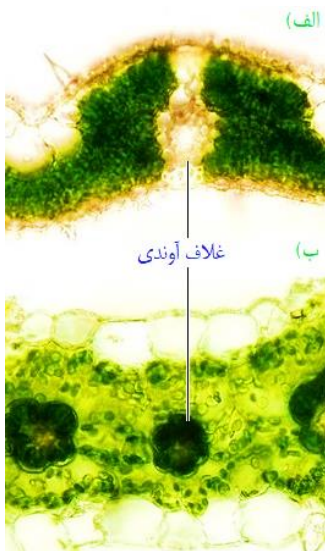
x در گیاهان C₄ با وجود عملکرد آنزیم های گوناگون (بیش از دو نوع آنزیم! شامل آنزیم های پیسی و

پیسیک) در تثبیت کربن و تقسیم مکانی آن در دو نوع یاخته میانبرگ و غلاف آوندی، میزان CO₂

در محل فعالیت آنزیم روبیسکو، به اندازه ای بالا نگه داشته می شود که بازدارنده تنفس نوری است.

- بنابراین، تنفس نوری به ندرت در این گیاهان روی می دهد.

شکل ۱۰- الف) برگ گیاه C₄ ب) برگ گیاه C₃



این گیاهان در **دماهای بالا**، **شدت‌های زیاد نور** و **کمبود آب**، در حالی که روزنه‌ها **بسته** شده‌اند تا از تبخیر آب جلوگیری شود ولی مقدار کمی CO_2 از طریق **کوئیکول** وارد برگ می‌شود. همچنان میزان CO_2 را در محل عملکرد آنزیم روپیسکو **بالا** نگه می‌دارند. به همین علت کارایی آنها در **چنین شرایطی** (نه همواره!) بیش از گیاهان C_3 است.

نکته پالشی: در شرایط **عادی** مقدار CO_2 در اطراف سلول‌های میانبرگ **زیاد** بوده و میزان فتوسنتز در گیاهان C_3 نسبت به گیاهان C_4 **بیشتر** است! (نمودار ۱ - فعالیت ۵)

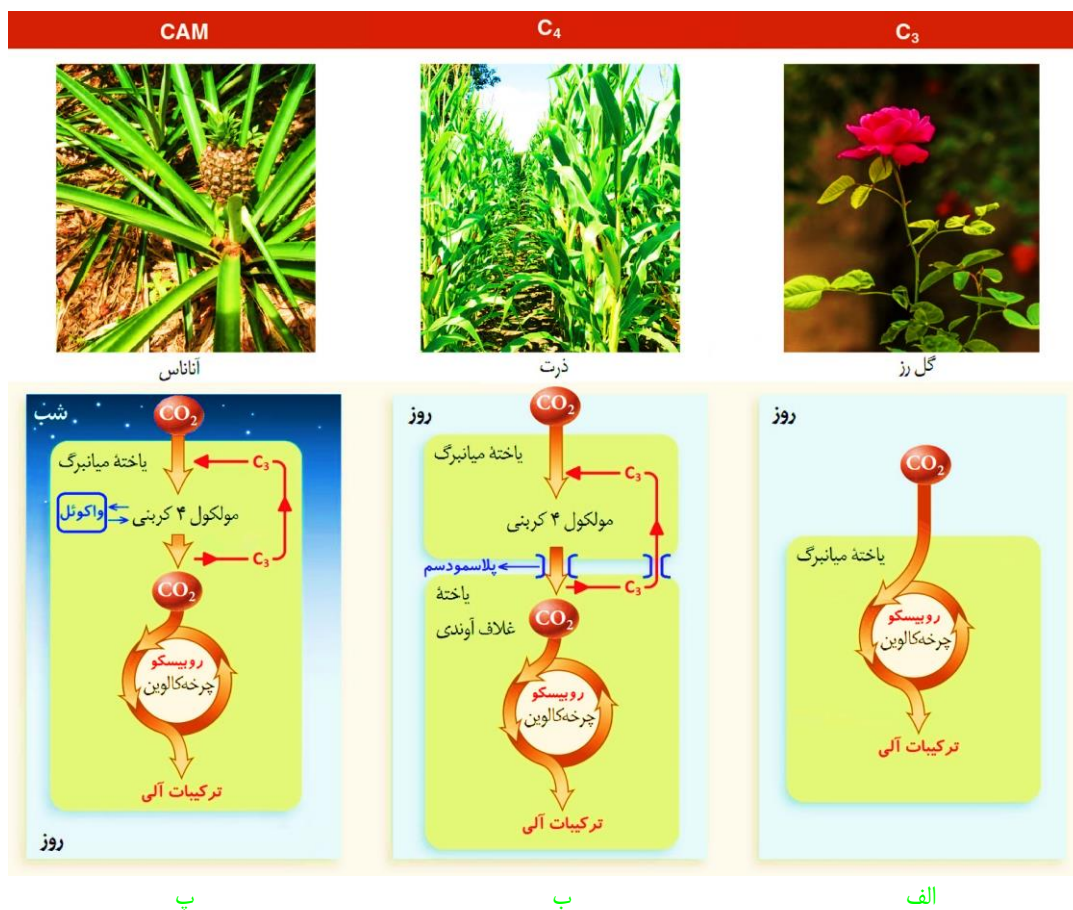
فتوسنتز در گیاهان CAM

- + بعضی از گیاهان در مناطقی زندگی می‌کنند که با مسئله **دمای شدید** و **نور شدید** در طول روز و **کمبود آب** مواجه‌اند.
- + در این گیاهان برای جلوگیری از هدر رفتن آب، روزنه‌ها در طول **روز بسته** و در **شب باز**ند.
- + **برگ**، **ساقه** یا هر دوی آنها در چنین گیاهانی **گوشتی** و **پر آب** است. این گیاهان در **واکوئول‌های درشت** خود **ترکیباتی** دارند که آب را نگه می‌دارند.
- + تثبیت کربن در این گیاهان، **مانند** گیاهان C_4 است، و با **فضور آنزیم‌های مختلف**، به **صورت دو مرحله‌ای** انجام می‌شود.
- x با این **تفاوت** که تثبیت کربن در آنها در یاخته‌های متفاوت انجام **نمی‌شود** و به عبارتی تقسیم بندی مکانی **نشده**، بلکه در **زمان‌های متفاوت** انجام می‌شود.

- مرحله اول: یا تثبیت **اولیه** کربن توسط آنزیم **پیسی** در **شب** انجام می‌شود که روزنه‌ها بازند.

- مرحله دوم: یا چرخه **کالوین** توسط آنزیم **روپیسکو** در **روز** انجام می‌شود که روزنه‌ها بسته‌اند.

☼ **آناناس** از گیاهان CAM (گم) است.



شکل ۱۱ - مقایسه فتوسنتز در گیاهان الف (C_3 ، ب) C_4 و پ) CAM

ویژگی‌های گیاهان C_3 نظیر گل رز

(۱) با **دما** و **نور معمولی** سازگاری پیدا کرده‌اند.

(۲) بر اساس کتاب، تنفس نوری در این گیاهان به **فراوانی** روی می‌دهد!

(۳) برگ‌های آنها دارای میانبرگ **سفتی** و **نرده‌ای** بوده و سلول‌های **غلاف آوندی** آنها **فاقد** کلروپلاست است.

(۴) تثبیت کربن در این گیاهان، فقط در **یک مرحله** انجام می‌گیرد.

+ در درون سلول‌های غلاف آوندی CO_2 وارد **پرفه کالوین** شده و آنزیم **روپیسکو** هم خاصیت **کربوکسیلازی** و هم **اکسیژنازی** خود را می‌تواند اعمال کند.

ویژگی‌های گیاهان C_4 نظیر ذرت

(۱) با **دمای شدید**، **نور شدید** و **کمبود آب** سازگاری پیدا کرده‌اند.

(۲) بر اساس کتاب، تنفس نوری در این گیاهان به ندرت روی می‌دهد!

(۳) برای جلوگیری از هدر رفتن آب، روزنه‌ها اغلب به صورت نیمه‌باز هستند.

(۴) برگ‌های آنها فقط دارای میانبرگ اسفنجی بوده و سلول‌های غلاف آوندی آنها نیز دارای کلروپلاست است.

(۵) تثبیت کربن در این گیاهان، در دو مرحله انجام می‌گیرد.

+ مرحله اول تثبیت کربن یا چرخه هاچ - اسلاک در درون سلول‌های میانبرگ، انجام می‌شود.

x آنزیم پیسی در سیتوپلاسم سلول‌های میانبرگ، ابتدا CO_2 را با یک اسید سه کربنی ترکیب و یک اسید چهار کربنی می‌سازد.

- اسید چهار کربنی با روش انتشار ساده و از طریق پلاسمودسم‌ها به درون سلول‌های غلاف آوندی وارد می‌شود.

+ مرحله دوم تثبیت کربن یا چرخه کالوین در درون سلول‌های غلاف آوندی انجام می‌شود.

x اسیدهای چهار کربنی توسط آنزیم پیسیک به صورت اسید سه کربنی و CO_2 تجزیه شده و از مولکول چهار کربنی آزاد می‌کند.

- در نهایت در درون سلول‌های غلاف آوندی CO_2 وارد چرخه کالوین می‌شود تا آنزیم روبیسکو فقط خاصیت کربوکسیلازی خود را اعمال کند.

* اسید سه کربنی حاصل هم دوباره با روش انتشار ساده و از طریق پلاسمودسم‌ها به درون سلول‌های میانبرگ برگشته تا مجدداً با CO_2 ترکیب شود.

ویژگی‌های گیاهان CAM نظیر آناناس

(۱) با دمای شدید و نور شدید در طول روز و کمبود آب سازگاری پیدا کرده‌اند.

(۲) بر اساس کتاب، تنفس نوری در این گیاهان روی نمی‌دهد! در واقع مقدار آن در این گیاهان بسیار کم شده است.

(۳) برای جلوگیری از هدر رفتن آب، روزنه‌ها در طول روز بسته و در شب باز هستند.

(۴) برگ، ساقه یا هر دوی آنها در این گیاهان گوشتی و پر آب است.

(۵) سلول‌های میانبرگ دارای واکوئل‌های درشت است.

(۶) این واکوئل‌ها دارای ترکیباتی هستند که آب را در خود نگه می‌دارند.

(۷) تثبیت کربن در این گیاهان، در دو مرحله انجام می‌گیرد.

+ مرحله اول تثبیت کربن یا چرخه هاچ - اسلاک در شب که روزنه‌ها باز هستند، انجام می‌شود.

x آنزیم پیسی در سیتوپلاسم سلول‌های میانبرگ، ابتدا CO_2 را با یک اسید سه کربنی ترکیب و یک اسید چهار کربنی می‌سازد.

- اسید چهار کربنی در طول شب در واکوئل‌های درشت این سلول‌ها انباشته شده و برگ آنها در اواخر شب یا اوایل روز ترش مزه بوده و به عبارت دیگر pH اسیدی دارند.

+ مرحله دوم تثبیت کربن یا چرخه کالوین در روز که روزنه‌ها بسته هستند، انجام می‌شود.

x اسیدهای چهار کربنی از واکوئل‌ها خارج شده، سپس آنزیم پیسیک در سیتوپلاسم سلول‌های میانبرگ، CO_2 را از اسید چهار کربنی آزاد می‌کند.

- در نهایت CO_2 وارد چرخه کالوین می‌شود تا آنزیم روبیسکو فقط خاصیت کربوکسیلازی خود را اعمال کند.

* اسید سه کربنی حاصل هم درون سیتوپلاسم باقی مانده تا به هنگام شب مجدداً با CO_2 ترکیب شود.

چرخه هاچ - اسلاک در گیاهان C_4 و CAM

(۱) بعد از جذب کربن دی‌اکسید، اولین ترکیب پایدار ساخته شده در گیاهان C_4 و CAM، نوعی اسید چهار کربنی است!

(۲) در این گیاهان چرخه هاچ - اسلاک (Hatch - Slack pathway) قبل از چرخه کالوین اتفاق می‌افتد که نامیده می‌شود.

(۳) در این چرخه آنزیم پیسی CO_2 و یک اسید سه کربنی به نام فسفوانول پیرووات (PEP) را با یکدیگر ترکیب نموده و یک ترکیب چهار کربنی می‌سازد.

(۴) این ترکیب در مجاورت روبیسکو، توسط آنزیم‌های دیگری مانند پیسیک یا فسفوانول پیرووات کربوکسی‌کیناز تجزیه شده و اسید سه کربنی و CO_2 آزاد می‌شود.

(۵) مولکول CO_2 به محل فعالیت آنزیم روبیسکو رفته تا در واکنش‌های چرخه کالوین شرکت نماید.

(۶) اسید سه کربنی حاصل، نیز به محل فعالیت آنزیم پیسی رفته تا دوباره ترکیب چهار کربنی ساخته شود.

(۷) این فرایند باعث می‌شود تا همواره در مجاورت روبیسکو غلظت CO_2 به اندازه‌ای باشد تا این آنزیم فرصتی برای اعمال خاصیت اکسیژنازی خود نداشته باشد.

مقایسه نهایی گیاهان C_4 و CAM

(۱) انواعی از گیاهان (شامل گیاهان C_4 و CAM) وجود دارند که در دمای بالا و نور شدید زندگی می‌کنند.

+ این گیاهان توانسته‌اند، علاوه بر آنزیم روبیسکو، آنزیم دیگری به نام آنزیم پیسی (فسفوانول پیرووات کربوکسیلاز PEPC) را به خدمت بگیرند.

x این آنزیم فاقد خاصیت اکسیژنازی بوده و باعث افزایش غلظت CO_2 در اطراف آنزیم روبیسکو شده تا فقط خاصیت کربوکسیلازی اعمال شود!

+ در گیاهان C_4 : این دو آنزیم «جدایی مکانی» دارند. به عبارت دیگر در دو سلول مختلف فعالیت دارند.

x آنزیم پیسی در سلول‌های میانبرگ واقع شده است.

x آنزیم روبیسکو در سلول‌های غلاف آوندی واقع شده است.

+ در گیاهان CAM: این دو آنزیم «جدایی زمانی» دارند. به عبارت دیگر هر دو در سلول‌های میانبرگ واقع شده، اما در دو زمان مختلف فعالیت دارند.

x آنزیم پیسی در شب فعالیت می‌کند.

x آنزیم روبیسکو در روز فعالیت می‌کند.

سه گیاه الف، ب و پ داریم. با فرض این که میزان فتوسنتز هیچ یک از این گیاهان یکسان نباشد، به پرسش‌های زیر پاسخ دهید.

۱- الف) عصاره برگ هر یک از این گیاهان در دو زمان، یکی در آغاز تاریکی (شب) و دیگری در آغاز روشنایی (صبح) استخراج و pH آنها اندازه‌گیری شد.

pH عصاره گیاه ب در آغاز روشنایی یعنی صبح نسبت به آغاز تاریکی اسیدی‌تر بود. گیاه «ب» چه نوع فتوسنتزی دارد؟ از نوع CAM

ب) برای تشخیص نوع فتوسنتز گیاه الف و پ چه راهی پیشنهاد می‌دهید؟ با استفاده از برش عرضی برگ آنها می‌توان به نوع فتوسنتز آنها پی برد.

آیا ساختار تشریحی برگ این گیاهان در تشخیص نوع فتوسنتز به شما کمک می‌کند؟ بله، در صورتی که در برش عرضی برگ آنها سلول‌های غلاف آوندی

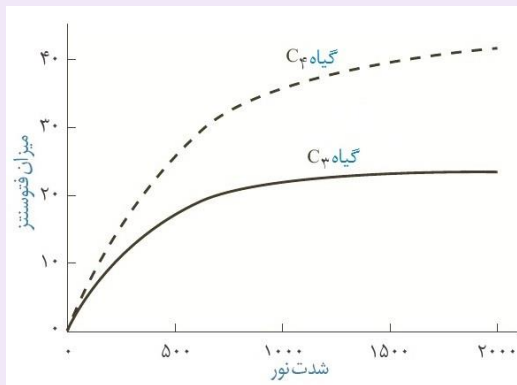
دارای کلروپلاست بودند، گیاه از نوع C_۳ و در غیر این صورت از نوع C_۴ است. به علاوه در گیاهان CAM برگ‌ها و ساقه‌ها گوشتی و آبدار هستند.

۲- نمودارهای ۱ و ۲ به ترتیب اثر کربن دی‌اکسید جو و شدت نور را بر فتوسنتز دو گیاه C_۳ و C_۴ نشان می‌دهند.

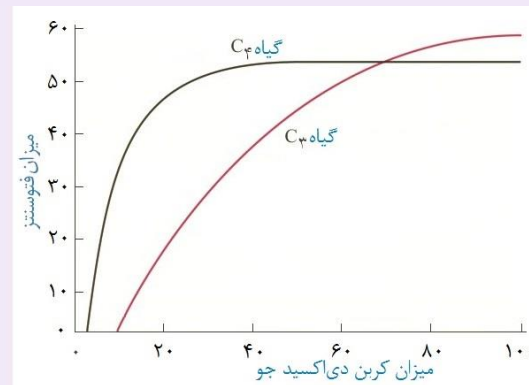
چه نتیجه‌ای از این نمودارها می‌گیرید؟

+ نمودار ۱: در غلظت کم کربن دی‌اکسید جو گیاهان C_۳ نسبت به گیاهان C_۴ میزان فتوسنتز بیشتری دارند. هر چند در غلظت بالا وضعیت برعکس می‌شود!

+ نمودار ۲: در شدت نورهای مختلف، میزان فتوسنتز در گیاهان C_۳ همواره نسبت به C_۴ بالاتر است.



نمودار ۲



نمودار ۱

جانداران فتوسنتزکننده دیگر

+ بخش عمده فتوسنتز را جاندارانی انجام می‌دهند که گیاه نیستند و در خشکی زندگی نمی‌کنند و در آب یافت می‌شوند.

+ انواعی از باکتری‌ها و آغازیان در محیط‌های متفاوت خشکی و آبی فتوسنتز می‌کنند که در ادامه به آنها می‌پردازیم.

نکته مهم: می‌توان گفت از پنج قلمرو یا پنج فرمانرو جانداران، در سه فرمانرو شامل گیاهان، آغازیان و باکتری‌ها فتوسنتز انجام می‌شود!

+ به عبارت دیگر فتوسنتزکنندگان شامل یوکاریوت‌ها (اغلب گیاهان و برخی از آغازیان) و پروکاریوت‌ها (برخی از باکتری‌ها) هستند.

باکتری‌ها: باکتری‌هایی که فتوسنتز می‌کنند، سبز دیسه ندارند، اما دارای رنگیزه‌های جذب کننده نورند.

+ باکتری‌های اکسیژن‌زا؛ بعضی از باکتری‌ها سبزینه دارند. مثلاً سیانوباکتری‌ها سبزینه a دارند و همانند گیاهان با استفاده از CO_۲ و نور ماده

آلی می‌سازند؛ و چون همانند گیاهان در فرایند فتوسنتز اکسیژن تولید می‌کنند، باکتری‌های فتوسنتزکننده اکسیژن‌زا نامیده می‌شوند.

x تقریباً همه واکنش‌ها و اتفاقات فتوسنتز که در گیاهان رخ می‌دهد در این گونه باکتری‌ها هم اتفاق می‌افتد.

- واکنش‌های نوری که در فتوسینتسم‌ها اتفاق می‌افتند یا همان زنجیره انتقال الکترون در غشای سیانوباکتری انجام می‌شوند.

- واکنش‌های مستقل از نور یا واکنش‌های چرخه کالوین نیز در سیتوپلاسم سیانوباکتری اتفاق می‌افتند.

+ باکتری‌های غیر اکسیژن‌زا؛ گروهی دیگر از باکتری‌ها، فتوسنتزکننده غیر اکسیژن‌زا هستند. باکتری‌های گوگردی ارغوانی و گوگردی سبز

از این گروه‌اند. رنگیزه فتوسنتزی این باکتری‌ها، باکتریوکرووفیل است.

x این باکتری‌ها کربن دی‌اکسید را جذب می‌کنند، اما اکسیژن تولید نمی‌کنند.

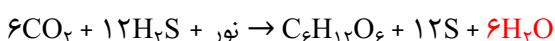
- زیرا منبع تأمین الکترون در آنها ترکیبی به غیر از آب است.

* مثلاً در باکتری‌های گوگردی منبع تأمین الکترون H_۲S است و به جای اکسیژن، گوگرد فاصل ایجاد می‌شود.

* نکته جالب این‌که در این باکتری‌ها نه تنها آب مصرف نمی‌شود، بلکه آب تولید هم می‌شود!

* از این باکتری‌ها در تصفیه فاضلاب‌ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می‌کنند.

* هیدروژن سولفید گازی بی‌رنگ است و بویی شبیه تخم‌مرغ گندیده دارد.



واکنش ۴- فتوسنتز در باکتری‌های گوگردی

آغازیان: اعضای قنوسنتزکننده این فرمانرو به دلیل یوکاریوت بودن همانند گیاهان، دارای کلروپلاست و رنگیزه هستند.

- + آغازیان نقش مهمی در تولید ماده آلی از معدنی دارند. می دانید که جلبک های سبز، قرمز و قهوه ای از آغازیان هستند و فتوسنتز می کنند.
- + اوگلنایی که در شکل ۱۲ می بینید، جاندار تک یاخته ای، تازک دار و متحرک مثال دیگری از آغازیان فتوسنتزکننده است.
- + این جاندار در حضور نور فتوسنتز می کند یعنی رفتار فتوتوتروفی بروز می دهد!
- + در صورتی که نور موجود نباشد، سبز دیسه های خود را از دست می دهد و با تغذیه از مواد آلی، ترکیبات مورد نیاز خود را به دست می آورد.
- + به عبارت دیگر رفتار هتروتروفی از خود نشان می دهد. این موضوع نشان می دهد که اوگلنا رفتار دوگانه گیاهی - جانوری دارد!



شکل ۱۲- اوگلنا نوعی آغازی تک سلولی و قنوسنتز کننده

نکاتی در مورد قنوسنتز کننده ها

گروه اول قنوسنتز کننده ها که چشمگیرتر بوده ولی بخش کمتری از قنوسنتز را به خود اختصاص می دهند این گروه همان گیاهان هستند.

(۱) همه افراد این گروه یوکاریوت هستند و تمام ویژگی های یوکاریوت ها را دارند!

(۲) اغلب گیاهان در بخشی زندگی کرده و بیشتر در معرض دید انسان قرار دارند.

(۳) تعداد کمی از گیاهان مانند گیاهان آبی هم در آب یافت می شوند.

(۴) تعداد کمی از گیاهان انگل بوده و قنوسنتز انجام نمی دهند مانند گل جالیز و سس!

گروه دوم قنوسنتز کننده ها که کمتر چشمگیر بوده ولی بخش بیشتری از قنوسنتز را به خود اختصاص داده و در محیط های متفاوت بخشی و آبی یافت می شوند.

(۱) این گروه به دو دسته تقسیم می شوند. انواع پروکاریوتی و انواع یوکاریوتی

+ انواع پروکاریوتی

x در باکتری های قنوسنتز کننده منبع انرژی همواره نور غورشید است ولی منبع الکترون ممکن است آب یا ترکیبی دیگری مانند H_2S باشد.

x باکتری های قنوسنتز کننده از نظر نوع رنگیزه های قنوسنتزی دو نوع هستند.

- گروه اول دارای کلروفیل، مانند سیانوباکتری ها که کلروفیل a هم دارند.

* مانند گیاهان با استفاده از CO_2 و نور ماده آلی می سازند.

* در این باکتری ها نور غورشید به عنوان منبع انرژی و H_2O به عنوان منبع الکترون مورد استفاده قرار می گیرند.

* آب به عنوان منبع الکترون عمل ننموده و اکسیژن تولید می کنند، بنابراین آنها را باکتری های قنوسنتزکننده اکسیژنزا می نامند.

* تقریباً همه واکنش ها و اتفاقات قنوسنتز که در گیاهان رخ می دهد در این گونه باکتری ها هم اتفاق می افتد.

* واکنش های وابسته به نور که در قنوسیستم ها اتفاق می افتند یا همان زنجیره انتقال الکترون در غشای باکتری انجام می شوند.

* واکنش های مستقل از نور یا واکنش های پرنه کالوین نیز در سیتوپلاسم باکتری اتفاق می افتند.

* بعضی از آنها علاوه بر قنوسنتز، تثبیت کننده نیتروژن هم هستند و به صورت آزاد و یا همزیست با گیاهان زندگی می کنند.

- گروه دوم دارای باکتریوکلروفیل، مانند باکتری های گوگردی ارغوانی و باکتری های گوگردی سبز

* مانند گیاهان با استفاده از CO_2 و نور ماده آلی می سازند.

* در این باکتری ها نور غورشید به عنوان منبع انرژی و در برخی از آنها H_2S به عنوان منبع الکترون مورد استفاده قرار می گیرند.

* آب به عنوان منبع الکترون عمل ننموده و اکسیژن تولید نمی کنند، بنابراین آنها را باکتری های قنوسنتزکننده غیر اکسیژنزا می نامند.

* این باکتری ها کربن دی اکسید را جذب می کنند، اما اکسیژن تولید نمی کنند؛ زیرا منبع تأمین الکترون در آنها ترکیبی به جزء آب است.

* مثلاً در باکتری های گوگردی منبع تأمین الکترون هیدروژن سولفید H_2S است و به جای اکسیژن، گوگرد فاصلی ایجاد می شود.

* نکته جالب این که در این باکتری ها نه تنها آب مصرف نمی شود، بلکه آب تولید هم می شود!

* از این باکتری ها در تصفیه فاضلاب ها برای حذف هیدروژن سولفید استفاده می کنند.

+ انواع یوکاریوتی

x برخی از آغازیان مانند جلبک های سبز اسپیروژیر، جلبک های قرمز، جلبک های قهوه ای و نیز اوگلنا

x آغازیان قنوسنتز کننده نقش مهمی در تولید ماده آلی از ماده معدنی دارند.

- x به دلیل یوکاریوت بودن همانند گیاهان، دارای کلروپلاست و رنگیزه هستند.
- x همه واکنش‌های فرایند فتوسنتز که در گیاهان رخ می‌دهد در آنها هم اتفاق می‌افتد.
- x شامل گروه‌های متعددی از جانداران یوکاریوت هستند که به دو گروه تک‌سلولی و پرسلولی تقسیم می‌شوند.
- یوکاریوت‌های تک‌سلولی مانند اوکلنا تاژک‌دار و متری.
- یوکاریوت‌های پرسلولی مانند برقی از جلبک‌های سبز، پرسلولی‌ها مانند اسپروژیر، همه جلبک‌های قرمز، همه جلبک‌های قهوه‌ای

شیمیوسنتز

- + آیا ساختن ماده آلی از ماده معدنی فقط محدود به فتوسنتز و جاندارانی است که از انرژی نور استفاده می‌کنند؟ خیر، در شیمیوسنتز به نور نیازی نیست.
- + آیا تولیدکنندگان در اعماق تاریک وجود ندارند؟ در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانه آتشفشان‌های زیر آب شیمیوسنتزکنندگان وجود دارند.
- + امروزه می‌دانیم انواعی از باکتری‌ها در معادن، اعماق اقیانوس‌ها و اطراف دهانه آتشفشان‌های زیر آب وجود دارند که می‌توانند بدون نیاز به نور از کربن دی‌اکسید ماده آلی بسازند.
- + زیستن در چنین مناطقی برای بسیاری از جانداران غیرممکن است. دانشمندان بر اساس وضعیت زمین در آغاز شکل‌گیری حیات، بر این باورند که باکتری‌های شیمیوسنتزکننده از قدیمی‌ترین جانداران روی زمین اند نه قدیمی‌ترین جانداران!.
- + چنین باکتری‌هایی، انرژی مورد نیاز برای ساختن مواد آلی از مواد معدنی را از واکنش‌های شیمیایی، به ویژه اکسایش به دست می‌آورند. به این فرایند شیمیوسنتز می‌گویند.

انواع باکتری‌های شیمیوسنتزکننده



خلاصه‌ای از تقسیم‌بندی جانداران از لحاظ کسب انرژی

- گروه (اول) [آوتوتروف یا تولید کنندگان]: که همه مواد آلی مورد نیاز خود را با استفاده از مواد معدنی می‌سازند. (ماده آلی $\Rightarrow$ ماده معدنی)
- + این جانداران مواد معدنی را با استفاده از یک منبع انرژی و یک منبع الکترون به مواد آلی تبدیل می‌کنند. این جانداران دو گروه هستند:
 - x پروکاریوت‌ها: که رنگیزه دارند ولی کلروپلاست ندارند، و بر اساس منبع انرژی به دو دسته فتوسنتزکننده و شیمیوسنتزکننده تقسیم می‌شوند.
 - فتوسنتزکنندگان: منبع انرژی آنها از نور خورشید است. بر اساس منبع الکترون به دو گروه تقسیم می‌شوند.
 - * فتوسنتزکنندگان اکسیژن‌زا: منبع الکترون آنها H_2O است که پس از تجزیه، گاز اکسیژن به وجود می‌آید. مانند سیانوباکتری‌ها
 - * فتوسنتزکنندگان غیر اکسیژن‌زا: منبع الکترون آنها H_2S است که پس از تجزیه، گوگرد به وجود می‌آید. مانند باکتری‌های گوگردی
 - شیمیوسنتزکنندگان: منبع انرژی و الکترون به وجود آمده آنها از واکنش‌های شیمیایی انرژی‌زا است. این گروه خود به دو گروه تقسیم می‌شوند.
 - * شیمیولیتوتروف: از واکنش‌هایی که در آنها پیش‌ماده‌ها مواد معدنی هستند، استفاده می‌کنند. مانند باکتری‌های نیترات‌ساز
 - * شیمیوارگانوتروف: از واکنش‌هایی که در آنها پیش‌ماده‌ها مواد آلی هستند، استفاده می‌کنند. مانند باکتری‌های آمونیاک‌ساز
- x یوکاریوت‌ها: که رنگیزه اصلی آنها کلروفیل a است و کلروپلاست دارند. مانند اغلب گیاهان، برقی از آغازیان، جلبک‌های سبز، قرمز، قهوه‌ای و اوکلناها
- گروه دوم) هتروتروف یا مصرف کنندگان و تجزیه کنندگان: که به مواد آلی حاصل از جانداران [آوتوتروف نیازمندند. (ماده آلی $\Rightarrow$ ماده آلی)
- + این جانداران دو گروه هستند:

- x پروکاریوت‌ها: بسیاری از باکتری‌ها شامل باکتری‌های بیماری‌زا (انگل) و آزادزی (تجزیه کننده)
- x یوکاریوت‌ها: همه جانوران، همه قارچ‌ها، بسیاری از آغازیان، معدودی از گیاهان مانند گیاهان انگلی



فصل ۷

فناوری‌های نوین زیستی

آیا تاکنون درباره تولید **پلاستیک‌های زیستی** و **قابل تجزیه** شنیده‌اید؟ بله. مانند پلی هیدروکسی آلکانوآت‌ها یا Poly Hydroxy Alkanoates (PHA) که به وسیله باکتری *Sinorhizobium meliloti* ساخته می‌شوند.

با توجه به اهمیت **محیط زیست** و حفظ آن، تولید و استفاده از چنین پلاستیک‌هایی راهکار مناسبی برای پیشگیری از مصرف بی‌رویه پلاستیک‌های **غیر قابل تجزیه** است. امروزه به کمک روش‌های **زیست‌فناوری**، تولید پلاستیک‌های قابل تجزیه با صرف **هزینه کمتر** ممکن شده است. این کار با **وارد کردن ژن‌های** تولید کننده **بسیاری** از این نوع مواد از **باکتری** به **گیاه** امکان پذیر است.

چگونه می‌توان از فناوری‌های زیستی برای **بهبود زندگی انسان** و **حفظ محیط زیست** استفاده کرد؟ با انتقال ژن از گروهی از جانداران به جانداران دیگر آیا می‌توان با استفاده از آنها **همه مشکلات** بشر را حل کرد؟ **خیر**.

انسان از نظر **اخلاقی** تا چه حد می‌تواند این فناوری‌ها را به خدمت بگیرد؟ تا حدی که حقوق انسان‌ها پایمال نشود و محیط زیست آسیب نبیند. در این فصل با این فناوری‌ها آشنا می‌شویم و می‌توانیم در آخر، به بخشی از پرسش‌های مطرح شده در مورد این فناوری‌ها پاسخ دهیم.

نکاتی در مورد پلاستیک‌های قابل تجزیه

(۱) امروزه تولید پلاستیک‌های زیستی و قابل تجزیه با انتقال ژن‌های آنها به گیاهان **امکان‌پذیر** شده است.

(۲) پلاستیک‌های قابل تجزیه از نظر شیمیایی **متنوع** بوده، پس آنزیم‌ها و ژن‌های درگیر در تولید آنها هم **متعدد** و **متنوع** هستند.

+ این ژن‌ها در طبیعت روی **DNA** **معلق** وجود داشته و به ترتیب به وسیله RNA پلی‌مراز پروکاریوتی و ریبوزوم **کوچک** و **ساده** رونویسی و ترجمه می‌شوند!

زیست فناوری و مهندسی ژنتیک

گفتار ۱

همان طور که می دانیم **جهش** در یک ژن و در نتیجه، تغییر در **محصول** آن می تواند به بروز بیماری منجر شود. به عنوان مثال اختلال در عملکرد و مقدار عوامل مؤثر در **انعقاد خون** مانند **فاکتور VIII** از این دسته هستند. با توجه به افزایش افراد نیازمند به این ترکیبات، تأمین نیاز دارویی آنها با مشکل مواجه می شود.

امروزه استفاده از روش های **زیست فناوری و مهندسی ژنتیک** تحولات مهمی در زمینه تولید چنین فراورده هایی فراهم آورده است. تا چندی پیش، انتقال ژن های انسان به داخل یاخته های سایر موجودات زنده و یا استفاده از **باکتری ها** برای ساختن پروتئین های **انسانی** غیرقابل تصور بود اما اکنون روش های لازم برای تحقق آن توسعه یافته و کاربرد فراوانی پیدا کرده است.

آیا می دانید چگونه می توان از **باکتری** برای ساختن یک **پروتئین انسانی** استفاده کرد؟ بله، با **انتقال ژن انسان** به درون ژنوم باکتری فرض کنید می خواهیم باکتری را برای ساختن **هورمون رشد انسانی** تغییر دهیم، پس ضرورت دارد تمام **احتیاجات این فرایند** را در یاخته باکتری فراهم کنیم. در ادامه مطلب با مراحل این روش آشنا خواهیم شد.

نکاتی در مورد اهمیت فناوری زیستی

- (۱) وقوع **جهش** در یک ژن و تغییر در محصول آن یعنی **پروتئین** یا **آنزیم** می تواند به بروز بیماری منجر شود.
- + به عنوان مثال اختلال در عملکرد و مقدار عوامل مؤثر در انعقاد خون مانند پروتئینی به نام **فاکتور VIII**، مانع از تشکیل لخته خون می شود.
- (۲) با توجه به افزایش تعداد بیماران، تأمین نیاز دارویی آنها از منابع انسانی یا خون های اهدایی با مشکل مواجه می شود.
- (۳) امروزه با استفاده از روش های **زیست فناوری و مهندسی ژنتیک** تحول مهمی در زمینه تولید فراورده هایی زیستی فراهم شده است.
- (۴) امروزه برای ساختن یک **پروتئین انسانی** می توان از **باکتری** استفاده کرد. این روش، با **انتقال ژن انسان** به درون ژنوم باکتری انجام می گیرد.

نکاتی در مورد انعقاد خون

- (۱) بر اساس کتاب، عوامل مؤثر در **انعقاد خون** عبارتند از:
 - + عوامل **پروتئینی**: آنزیم پروترومبیناز، پروترومبین، فیبرینوژن، فاکتور **انعقادی VIII** و ...
 - x عوامل پروتئینی ذیل در انعقاد خون، بر روی ژنوم انسان دارای ژن هستند.
 - x ترومبین و فیبرین هر **پند** از عوامل پروتئینی تشکیل لخته محسوب می شوند ولی ژنی برای آنها وجود ندارد!
 - ترومبین و فیبرین به ترتیب بر اثر **فعالیت** آنزیم پروترومبیناز و ترومبین از پروترومبین و فیبرینوژن به وجود می آیند.
 - + عوامل غیر پروتئینی: **ویتامین K**، **یون کلسیم** و ...
 - x عوامل غیر پروتئینی ذیل در انعقاد خون، بر روی ژنوم انسان دارای ژن نیستند.



- (۲) بر اساس کتاب، عوامل **ضد انعقاد** نیز عبارتند از:
 - + عوامل پروتئینی مانند آنزیم **پلاسمین** که به وسیله **سلول های کبدی** ساخته شده و **لخته ها** یعنی رشته های فیبرین را تجزیه می کند.
 - عوامل پروتئینی ضد انعقاد خون، بر روی ژنوم دارای ژن هستند.
 - + عوامل غیر پروتئینی مانند **هیپارین** که توسط **بازوفیل ها** ساخته شده و با غیر فعال نمودن ترومبین، پروترومبیناز و ... مانع تشکیل لخته می شوند.

زیست فناوری چیست؟

به طور کلی به هرگونه فعالیت **هوشمندانه** آدمی در تولید و بهبود محصولات **گوناگون** با استفاده از موجود زنده، **زیست فناوری** گویند. زیست فناوری قلمروی بسیار گسترده دارد و روش هایی مانند **مهندسی ژنتیک**، **مهندسی پروتئین** و **مهندسی بافت** را در برمی گیرد. زیست فناوری از گرایش های علمی متعدد مانند **علوم زیستی**، **فیزیک**، **ریاضیات** و **علوم مهندسی** بهره می برد (**کل نگر**). کاربردهای **فراوان** زیست فناوری، آن را به عنوان **نشانه پیشرفت** کشورها در قرن حاضر و به یکی از **ابزارهای** مهم برای تأمین نیازهای **متنوع** تبدیل کرده است.

تاریخچه زیست فناوری

برای زیست فناوری، که از سال های **بسیار دور** آغاز شده است، **سه دوره** در نظر می گیرند:

+ **زیست فناوری سنتی:** تولید محصولات تخمیری مانند **سرکه** (تخمیر الکلی)، **نان** (تخمیر الکلی) و **فراورده‌های لبنی** (تخمیر لاکتیکی) با استفاده از فرایندهای زیستی مربوط به این دوره است. **عدم آگاهی** از جزئیات موضوع و فقط با استفاده از قارب ثود و پیشینیان!

+ **زیست فناوری کلاسیک:** با استفاده از روش‌های تخمیر و **کشت** ریزجانداران (میکروارگانیسم)ها تولید موادی مانند **پادزیست‌ها**، **آنزیم‌ها** و **مواد غذایی** در این دوره ممکن شد. **آگاهی** از جزئیات موضوع و با استفاده از کشت میکروارگانیسم‌های شناخته شده!

+ **زیست فناوری نوین:** این دوره با **انتقال ژن** از یک **ریز جاندار** به **ریز جاندار** دیگر آغاز شد. دانشمندان توانستند با تغییر و اصلاح خصوصیات ریزجانداران ترکیبات جدید را با **مقادیر بیشتر** و **کارایی بالاتر** تولید کنند. **انتقال ژن‌های** مربوط به پروتئین‌ها و آنزیم‌ها از یک موجود به موجود دیگر!

نکته پالشی: در همه روش‌های زیست‌فناوری نوین، انتقال ژن از یک جاندار به جاندار دیگر انجام نمی‌شود!

در زیست فناوری، برای تولید محصولات گوناگون با استفاده از موجود زنده، روش‌های مختلفی وجود دارد از جمله:

(۵) مهندسی دافت

(۲) مهندسی و مونتئج

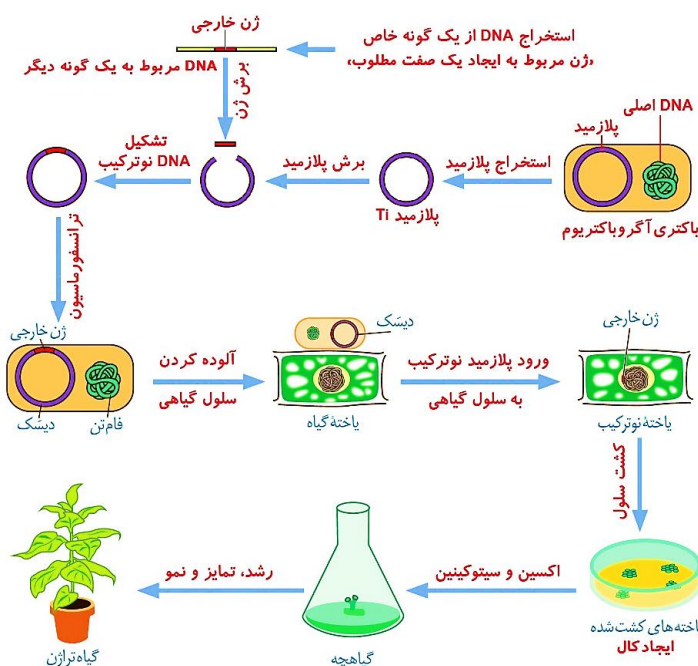
(1) مهندسی ژنتیک

مهندسی ژنتیک

یکی از روش‌های مؤثر در زیست‌فناوری نوین، مهندسی ژنتیک است. در مهندسی ژنتیک قطعه‌ای از DNA یک یاخته توسط ناقل به یاخته‌ای دیگر انتقال می‌یابد. در این حالت، یاخته در بافت‌کننده قطعه DNA دچار دست‌ورزی ژنتیکی و دارای صفت جدید می‌شود.

به جاننداری که از طریق مهندسی ژنتیک دارای ترکیب جدیدی از مواد ژنتیکی **گونه دیگر!!!** شده است، جاندار **تغییر یافته ژنتیکی** یا **تراژنی** می‌گویند. گرچه این روش **ابتدا با باکتری‌ها** شروع شد؛ اما پیشرفت‌های **بعدی**، امکان **دست‌ورزی ژنتیکی** برای سایر موجودات زنده مثل **گیاهان** و **جانوران** را نیز فراهم کرد. منظور از **جاندار دست‌ورزی شده**، **جاندار** است که در ژنوم خود ژن مربوط به **جاندار دیگری** را دارد.

مثلاً مراحل ایجاد گیاهان زراعی، ترازنی، از طریق مهندسی ژنتیک را می‌توان به صورت زیر خلاصه کرد:



۱- تعیین صفت یا صفات مطلوب

۲- استخراج ژن یا ژن‌های صفت مورد نظر

۳- آماده‌سازی و انتقال ژن به گیاه

۴- تولد گاہ تراژدی،

۵- بررسی دقیق، ایمنی، زیستی، و اثبات بی خطر بودن برای سلامت

انسان و محیط زیست

۶- تکثیر و کشت گیاه تراژنی با رعایت اصول ایمنی زیستی

شکل ۱ بعضی از این مراحل را نشان می‌دهد.

شکل ۱- روش عمومی تولید یک گیاه تراژنه.

۱) ژن خارجی از پلازمید Ti جدا شده و به ژنوم گیاه متصل می‌شود!

۱۲) انتظار می‌رود در این مورد، ژن خارجی مستقل از پرفه سلولی تکثیر نشود!

(۱۵) تشکیل پلازمید **طلقوی** نو ترکیب در **بیرون** از سلول **باکتری** انجام شده است!

۱۴) تشکیل DNA فنی نو ترکیب در درون سلول گیاهی میزبان انجام شده است!

نکات مهم در مورد زیست فناوری

(۱) تعریف: هرگاه انسان برای تولید و بهبود محصولات گوناگون جانداران به صورت **هوشمندانه** از موجود دیگری استفاده کند، از **زیست فناوری** استفاده نموده است.

+ محصولات می‌توانند مواد آلی به ویژه پروتئین‌ها و نوکلئیک اسیدها، سلول‌ها، بافت‌ها و حتی اندام‌ها باشند!

(۲) ویژگی‌ها: زیست‌فناوری، دارایی و ویژگی‌های زیر است:

+ قلمروی بسیار گسترده دارد و روش‌هایی مانند مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و مهندسی بافت را در برمی‌گیرد.

+ از گرایش‌های علمی متعددی مانند علوم زیستی، فیزیک، ریاضیات و علوم مهندسی بهره می‌برد (کازنگری).

(۱۳) دوره‌ها: زیست‌فناوری از سال‌های بسیار دور آغاز شده و دارای سه دوره بوده است:

+ زیست فناوری سنتی: در این دوره، انسان از جزئیات موضوع آگاهی نداشته و فقط با استفاده از تعارف **پیشینیان** عمل می نموده است.

x مانند تولید محصولات تعمیر

تقويم الكلج

❁ تولید سرکه: ابتدا با استفاده از مخمرها از قند گلوکز موجود در میوه‌ها، الکل تهیه می‌نموده و سپس الکل را به سرکه تبدیل می‌نموده است.

❁ تولید نان: با استفاده از ماه خمیر که حاوی **مغیر** بوده، خمیر ورآمده تهیه و با آرن، نان **ترد** و **قاباج** **هضم** تولید می‌نموده است.

- تعمیر لاکتیکی

- * تولید فراورده‌های لبنی: با استفاده از مایه ماست که حاوی **باکتری** تعمیرکننده بوده، لاکتوز **شیر** را به لاکتیک (اسید) تبدیل می‌نموده است.
- * تولید مواد غذایی شور: با استفاده از **باکتری** های خاص تعمیر کننده و محلول غلیظ نمک، فراورده‌های غذایی مانند **خیار شور** تولید نموده است.
- + زیست‌فناوری کلاسیک: در این دوره، انسان از **جزئیات** موضوع آگاهی داشته و با **کشت میکروارگانیسم‌ها** محصولات گوناگونی تولید می‌کرده است.
- x تولید **آنتی‌بیوتیک‌ها** یا پادزیست‌ها با استفاده از روش‌های کشت **کپک‌ها** و **باکتری‌ها**
- x تولید **آنزیم‌های گوناگون** از جمله سلولاز، آمیلاز و ... با استفاده از کشت **باکتری‌ها**
- x تولید مواد غذایی گوناگون مانند ماست، انواع پنیر و دیگر محصولات لبنی، خیارشور و ...
- + زیست‌فناوری نوین: در این دوره، انسان با استفاده از **انتقال ژن** توانست پروتئین‌ها و آنزیم‌های مختلف یک موجود را در موجود دیگری تولید نماید.
- x این دوره با انتقال ژن از یک میکروارگانیسم به میکروارگانیسم دیگر آغاز شد.
- x دانشمندان توانستند با تغییر و اصلاح خصوصیات میکروارگانیسم‌ها **ترکیبات جدیدی** را با مقادیر بیشتر و کارایی بالاتر تولید کنند.
- x در زیست‌فناوری نوین، برای تولید محصولات گوناگون با استفاده از موجود زنده، **روش‌های مختلفی** وجود دارد از جمله:
- روش مهندسی ژنتیک: در این روش قطعه‌ای از DNA یک سلول توسط یک **ناقل** یا **وکتور** به سلول دیگری **منتقل** می‌شود.
- * سلول دریافت‌کننده قطعه DNA چهار **دست‌ورزی ژنتیکی** و می‌تواند **مصول جدیدی** تولید نماید. این سلول را **سلول نو ترکیب** نیز می‌گویند!
- * اصطلاح «دست‌ورزی» را برای همه سطوح یعنی ژن، مولکول DNA، کروموزوم، ویروس، سلول و جاندار به کار می‌برند.
- * اصطلاح «نو ترکیب» را فقط در مورد مولکول DNA و هم در مورد ویروس و سلول به کار می‌برند.
- * جاندار **تک‌سلولی** یا **پرسلولی** که از طریق مهندسی ژنتیک دارای ترکیبی از مواد ژنتیکی **گونه دیگر** شده است، **جاندار تراژنی** می‌گویند.
- * اصطلاح «تراژن» را فقط در مورد موجودات زنده شامل موجودات تک‌سلولی و موجودات پرسلولی به کار می‌برند.
- روش مهندسی پروتئین: در این روش پروتئین‌هایی **مقاوت** از پروتئین‌هایی که در طبیعت وجود دارند، تولید می‌شوند.
- * به طور کلی این پروتئین‌های مهندسی شده به **دو** شیوه تولید می‌شوند:
- * **روش اول:** با **دستکاری نوکلئوتیدهای ژن** مربوط به یک پروتئین خاص و **انتقال** این ژن دستکاری شده به میزبان
- * این روش منطقی‌تر بوده و بیشتر **مرسوم** است.
- * **روش دوم:** با **دستکاری آمینواسیدهای پروتئین** طبیعی در آزمایشگاه و **ایجاد** تغییر یا تغییرات شیمیایی در آنها
- * این روش به **ندرت** مورد استفاده واقع می‌شود.
- روش مهندسی بافت: در این روش با استفاده از **سلول‌های بنیادی** جنینی یا بالغ می‌توانند به بافت‌ها و اندام‌های گوناگون برسند.

مراحل مهندسی ژنتیک

یکی از اهداف مهندسی ژنتیک تولید انبوه ژن و فراورده‌های آن یعنی RNA و پروتئین است. تولید انبوه ژن با **همسانه‌سازی دنا** انجام می‌شود. جداسازی یک یا چند ژن و **تکثیر** آنها را همسانه‌سازی دنا می‌گویند. در همسانه‌سازی دنا ماده وراثتی با ابزارهای **مختلفی** از جمله آنزیم‌های **برش‌دهنده**، تکنیک **الکتروفورز** در ژل، **پرایمرهای نشان‌دار** شده و ... در **خارج از یاخته** تهیه و به وسیله یک **ناقل** همسانه‌سازی به درون ژنوم میزبان منتقل می‌شود. هدف از این کار تولید **مقادیر زیادی** از دنا **خالص** است که می‌تواند برای (۱) **دست‌ورزی**، (۲) **تولید یک ماده بخصوص** و یا (۳) **مطالعه** مورد استفاده قرار گیرد.

خلاصه‌ای از مراحل مهندسی ژنتیک

- هدف: یکی از اهداف مهندسی ژنتیک تولید انبوه ژن و فراورده‌های آن یعنی RNA و پروتئین است.
- مقاصد: تولید انبوه ژن تولید مقادیر زیادی از DNA خالص است که می‌تواند برای مقاصد زیر مورد استفاده قرار گیرد:
 - + انجام دست‌ورزی ژنتیکی جانداران دیگر به وسیله این ژن
 - + تولید فراورده‌های خاص از قبیل پروتئین‌های ویژه با استفاده از بیان این ژن
 - + مطالعه توالی نوکلئوتیدی این ژن خاص و مقایسه آن با ژن‌های دیگر یا نظیر همین ژن در موجودات مختلف
- روش کار: تولید انبوه ژن با روشی به نام **همسانه‌سازی DNA** انجام می‌شود.

+ مراحل همسانه‌سازی DNA

- x **برش دادن** قطعات DNA حاوی یک یا چند ژن به وسیله آنزیم‌های **برش‌دهنده**
- x **تفکیک** قطعات DNA حاصل از برش بر اساس اندازه با تکنیک **الکتروفورز** در ژل
- x **پیدا کردن** قطعه DNA مورد نظر از میان دیگر قطعات به کمک **پرایمرهای نشان‌دار** شده
- x **انتقال** قطعه DNA مورد نظر به درون ژنوم میزبان با کمک یک **ناقل همسانه‌سازی**

– ناقل همسانه‌سازی یک توالی DNA و **فارچ** از کروموزوم‌های اصلی است که می‌تواند به **طور مستقل** تکثیر شود. مانند:

• **پلازمیدها** یا DNAهای فرعی باکتری‌ها یا مغمرها

• **ویروس‌های DNAدار** مانند باکتریوفاژ

x **تکثیر** این ژن یا ژن‌ها به وسیله یک **باکتری** (بر اساس کتاب!)

– امروزه با استفاده از تکنیک **PCR** می‌توانند کپی‌های بی‌شماری از یک مولکول DNA به دست آورند.

برای این منظور **مراحل** زیر انجام می‌شود:

مرحله (اول) جداسازی قطعه‌ای از دنا

+ این کار به وسیله **آنزیم‌های برش‌دهنده** انجام می‌شود. بنابراین آنزیم مهم در این مرحله **آنزیم برش‌دهنده** است.

+ این آنزیم‌ها از اندونوکلازهای پروکاریوتی بوده در **باکتری‌ها** وجود دارند و **قسمتی** از سامانه دفاعی آنها **(نه همه آن!)** محسوب می‌شوند.

+ **اولین** مرحله از همسانه‌سازی **جداسازی** ژن‌ها است و به وسیله این آنزیم‌ها انجام می‌شود.

+ این آنزیم‌ها **توالی‌های نوکلئوتیدی خاصی** را در دنا تشخیص و **برش** می‌دهند.

x مثلاً آنزیم **EcoRI** توالی شش جفت نوکلئوتیدی **GAATTC** را **شناسایی** و **برش** می‌دهد.

– به این توالی **جایگاه تشخیص آنزیم** گفته می‌شود (شکل ۲).

– این آنزیم **اولین** آنزیم برش‌دهنده شناخته شده در باکتری *E. coli* است.

شکل ۲- **برش مولکول دنا توسط آنزیم EcoRI**. جایگاه تشخیص آنزیم به صورت یک **توالی خاص** است.

این توالی‌ها را **پالیندروم (Palindrome)** می‌گویند که مشابه صنعت قلب کامل یا مستوی در ادبیات هستند.

+ به عنوان مثال کلماتی مانند توت، دود گرگ، داماد و ... این گونه‌اند.

+ بیت زیر نیز از صنعت پالیندروم یا قلب مستوی بهره می‌برد. ©©©

شو همزه بلبل بلب هر مهوش

شکر بترازی وزارت برکش

+ همان طور که در شکل می‌بینید در جایگاه تشخیص آنزیم، توالی نوکلئوتیدهای هر دو رشته دنا از **دو سمت مخالف یکسان** خوانده می‌شود.

+ این آنزیم پیوند **فسفودی‌استر** بین نوکلئوتید **گوانین‌دار** و **آدنین‌دار** هر دو رشته را **برش** می‌زند.

x در نتیجه، انتهای از مولکول دنا ایجاد می‌شود که یک رشته آن **بلندتر** از رشته مقابل است و به آن **انتهای چسبنده** می‌گویند.

+ برای تشکیل چنین انتهای، **علاوه** بر پیوندهای **فسفودی‌استر**، پیوندهای **هیدروژنی** بین دو رشته دنا در منطقه تشخیص نیز شکسته می‌شوند.

+ استفاده از آنزیم‌های برش‌دهنده، دنا را به **قطعات کوتاه‌تری** تبدیل می‌کند. این قطعات را با روش‌های خاصی **جدا** می‌کنند و **تشخیص** می‌دهند.

x جدا نمودن قطعات برش داده شده با تکنیک الکتروفورز در ژل انجام می‌شود.

x تشخیص دادن قطعات نیز با استفاده از پرایمرهای نشان‌دار شده صورت می‌گیرد.

نکاتی در مورد آنزیم‌های برش‌دهنده

(۱) **اولین** مرحله از همسانه‌سازی DNA که **جداسازی ژن‌ها** است، به وسیله آنزیم‌های برش‌دهنده انجام می‌شود.

(۲) آنزیم‌های برش‌دهنده دارای **ویژگی‌های** زیر هستند:

+ این آنزیم‌ها در باکتری‌ها یعنی **پروکاریوت‌ها** وجود دارند و **قسمتی** از سیستم دفاعی آنها **(نه همه آن!)** محسوب می‌شوند.

+ سیستم دفاعی دیگری که در باکتری‌ها وجود دارد آنزیم **Cas9** است. این سیستم هم با فعالیت آنزیمی DNAهای بیگانه را برش می‌زند.

x در تکنیک **CRISPR/Cas9** می‌توان از این آنزیم به همراه یک توالی کوتاه **RNA** به نام **Guide RNA** در ویرایش ژن بهره برد.

– نام کامل آنها در زیر آمده است:

Clustered, Regularly Interspaced Short Palindromic Repeats = CRISPR

CRISPR-associated Protein no. 9 = Cas9

+ نحوه عمل این آنزیم‌ها به این صورت است که اگر یک ویروس، DNA خود را به درون سلول باکتری وارد کند این آنزیم‌ها آن را **تکه‌تکه** می‌کنند!

x بآلب است بدانیم نقاط تشخیصی این آنزیم‌ها بر روی ژنوم خود باکتری با پدیده **متیلاسیون** از گزند آن در **امان** می‌مانند.

+ این آنزیم‌ها نوعی **اندونوکلاز** بوده که پیش‌ماده آنها مولکول‌های **بزرگ DNA** و فرآورده‌های آن نیز قطعات **کوچک‌تر DNA** هستند.

x به عبارت دیگر پیش‌ماده و فرآورده این نوع آنزیم‌ها یک نوع ماده یکسان با طول **کمتر** یا **مساوی**!!! است.

+ ژن مسئول تولید این آنزیم‌ها روی DNA **معلق** وجود داشته و به وسیله RNA پلی‌مراز پروکاریوتی و ریبوزوم کوچک و ساده رونویسی و ترجمه می‌شوند!

+ این آنزیم‌ها توالی‌های خاصی را در بخش خاصی از مولکول DNA که خاصیت «پالیندرومی» دارد تشخیص داده و با فعالیت نوکلئازی **برش** می‌دهند.

x به این توالی‌ها جایگاه تشخیص آنزیم می‌گویند. توالی‌های پالیندرومی دارای **تقارن نقطه‌ای** هستند:



– به عنوان مثال آنزیم **EcoRI** اولین آنزیم برش‌دهنده شناخته شده در باکتری *E. coli*:

• توالی شش جفت نوکلئوتیدی فوق را شناسایی و دو پیوند فسفودی‌استر بین نوکلئوتیدهای **کوانین دار** و **آدنین دار** در هر دو رشته را برش می‌دهد.

• نکته مهم این که شکسته شدن این پیوندها منجر به تشکیل نوکلئوتید **نمی‌شود!**

+ در نتیجه، انتهایی از مولکول دنا ایجاد می‌شود که یک رشته آن **بلندتر** از رشته مقابل است.

x در انتهای قطعات، بخشی از DNA دارای یک رشته است و به دلیل تمایل به تشکیل پیوند هیدروژنی به آن انتهای **پسبند** می‌گویند.

- به دلیل تک‌رشته‌ای بودن، در این بخش رابطه مکملی و پیوند هیدروژنی وجود **ندارد!**

- اما جالب است بدانیم این بخش دارای رابطه **پارکاف** است!

- انتهای پسبند حاصل از آنزیم EcoRI دارای دو باز پورینی (AA) و دو باز پیریمیدینی (TT) است.

x برای تشکیل انتهای پسبند دو نوع پیوند شکسته می‌شود:

- تعداد دو پیوند فسفودی‌استر به وسیله خاصیت نوکلئاری آنزیم شکسته می‌شوند.

- تعداد هشت پیوند هیدروژنی در منطقه تشخیص نیز به دلیل **سنگین بودن** قطعات! و جنبش مولکولی شکسته می‌شوند.

(۱۳) هر آنزیم برش‌دهنده در جایگاه تشخیص خود **همواره** تعداد دو پیوند فسفودی‌استر را می‌شکند.

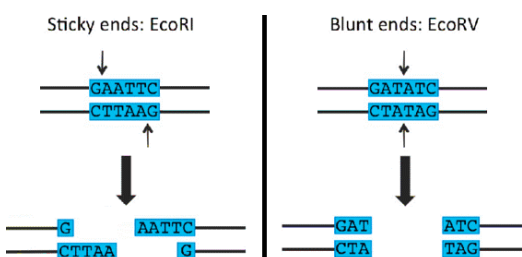
+ در نتیجه این عمل **ممکن است** تعدادی پیوند هیدروژنی نیز شکسته شود!

x فقط آنزیم‌هایی که انتهای پسبند ایجاد می‌کنند می‌توانند پیوند هیدروژنی هم بشکنند!

- در شکل روبه‌رو در نتیجه عمل آنزیم EcoRI **هشت** پیوند هیدروژنی شکسته می‌شود.

- در حالی‌که در نتیجه عمل آنزیم EcoRV **هیچ** پیوند هیدروژنی شکسته نشده است!

• این آنزیم انتهای پسبند نیز تشکیل **نمی‌دهد!**



(۱۴) **تعداد و طول** قطعات حاصل از برش یک مولکول DNA فرضی به تعداد جفت نوکلئوتیدهای موجود در **جایگاه تشخیص** آنزیم برش‌دهنده بستگی دارد.

+ هر چه تعداد جفت نوکلئوتیدها در جایگاه تشخیص **بیشتر** باشد، یک مولکول DNA فرضی را به قطعات **کمتر** با طول **بلندتری** برش می‌دهد!

+ هر چه تعداد جفت نوکلئوتیدها در جایگاه تشخیص **کمتر** باشد، همان مولکول DNA را به قطعات **بیشتر** با طول **کوتاهتری** برش می‌دهد!

(۱۵) نکات **دیگری** راجع به آنزیم‌های برش‌دهنده:

+ همواره به تعداد **دو برابر** جایگاه‌های تشخیص خود پیوند فسفودی‌استر می‌شکنند.

+ اگر پیش‌ماده آنها DNA **نطی** باشد به تعداد **یکی بیشتر** از جایگاه‌های تشخیص خود قطعه DNA **نطی** تشکیل می‌دهند.

+ اگر پیش‌ماده آنها DNA **معلقوی** باشد به تعداد **مساوی** با جایگاه‌های تشخیص خود قطعه DNA **نطی** تشکیل می‌دهند.

x مثلاً اگر یک آنزیم برش‌دهنده بر روی DNA **معلقوی** یک جایگاه تشخیص داشته باشد، ضمن عمل خود آن را به یک مولکول DNA **نطی** با **همان** تعداد

نوکلئوتید تبدیل می‌کند و قطعات کوچکتری تشکیل **نمی‌دهد!**

(۱۶) در صورت تشکیل انتهای پسبند، این آنزیم‌ها برای هر دو نوع DNA **معلقوی** و **نطی** به تعداد **دو برابر** جایگاه‌های تشخیص خود انتهای پسبند تولید می‌کنند.

مرحله دوم) اتصال قطعه دنا به ناقل و تشکیل دنا ی نوترکیب

+ مرحله بعدی، **اتصال** قطعه دنا ی جداسازی شده به **ناقل همسانه‌سازی** است.

+ این ناقلین، توالی‌های دنا ی هستند که در **خارج از فامتن اصلی** قرار دارند و می‌توانند **مستقل** از آن **تکثیر** شوند.

+ **یکی** از این مولکول‌ها دیسک (پلازمید) حلقوی باکتری است.

+ **این نوع** دیسک یک مولکول دنا ی **دو رشته‌ای** و **خارج فامتنی** است که معمولاً درون باکتری‌ها و درون هسته بعضی قارچ‌ها مثل **مخمرها** وجود دارد.

+ این نوع پلازمید می‌تواند **مستقل** از ژنوم میزبان همانندسازی کند.

+ دیسک‌ها را **فامتن‌های کمکی** نیز می‌نامند چون حاوی ژن‌هایی هستند که در فامتن اصلی باکتری وجود **ندارد**.

+ مثلاً ژن **مقاومت** به **پادزیست** در دیسک قرار دارد.

+ در صورت انتقال قطعه دنا ی مورد نظر به دیسک و ورود آن به یاخته میزبان، با هر بار همانندسازی دیسک، دنا ی مورد نظر نیز **همانندسازی** می‌شود.

+ **بهتر است** از دیسکی استفاده شود که فقط یک جایگاه تشخیص برای آنزیم **برش‌دهنده** داشته باشد.

x به نظر شما چرا؟ چون در این صورت یک برش در پلازمید ایجاد شده و دهان آن باز می‌شود ©© که می‌توان ژن خارجی را درون آن **باسازی** نمود.

+ شکل ۳ طرح ساده‌ای از دیسک دارای یک جایگاه تشخیص آنزیم EcoRI را نشان می‌دهد،

+ **بسیاری** از دیسک‌ها دارای ژن‌های **مقاومت** به پادزیست‌ها هستند.

+ چنین ژن‌هایی به باکتری این **توانایی** را می‌دهند که پادزیست‌ها را **تغییر** داده و به موادی **غیر کشنده** و **قابل استفاده** برای خود تبدیل کنند.

+ این ویژگی در مهندسی ژنتیک **اهمیت** زیادی دارد و با آن می‌توان باکتری‌های **نوترکیب** را از سایر باکتری‌ها **جد** نمود که در مباحث بعد به آن می‌پردازیم.

+ در ساخت یک دناى نو ترکیب، قطعه دناى حاوى توالى مورد نظر در دناى ناقل **جاسازى** مى شود.

+ دانستيد که برای جداسازى قطعه دناى مورد نظر از **نوعى** آنزيم برش دهنده استفاده مى شود.

+ توجه داشته باشيد آنزيم مورد استفاده برای برش دادن ديسک، **بايد همان آنزيمي باشد** که در جداسازى دناى مورد نظر استفاده شده است.

x چرا؟ چون در اين صورت انتهاي چسبنده توالى مورد نظر و پلازميد، **مکمل** همدیگر خواهند بود و توالى خارجى به راتى درون پلازميد **جاسازى** مى شود.

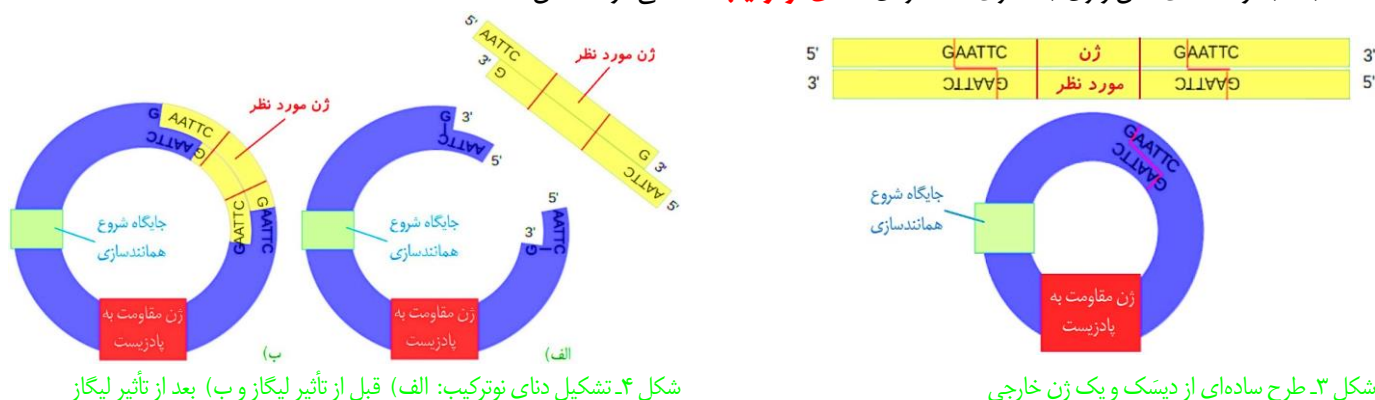
+ برش ديسک با آنزيم، آن را به یک قطعه دناى **خطى** تبديل مى کند که دارای **دو انتهاي چسبنده** است.

+ همچنين قطعه دناى خارجى **نيز** دو انتهاي چسبنده دارد. برای اتصال دناى مورد نظر به ديسک از **آنزيم ليگاز** (اتصال دهنده) استفاده مى شود.

x برای اتصال دناى مورد نظر به پلازميد، مى بايست **چهار** پيوند فسفودی استر! بين توالى مورد نظر و پلازميد تشكيل شود.

+ بنابراین **آنزيم مهم در اين مرحله (آنزيم ليگاز)** است! اين آنزيم پيوند فسفودی استر بين دو انتهاي مکمل را ايجاد مى کند.

+ به مجموعه دناى ناقل و ژن جاگذارى شده در آن، **دناى نو ترکیب** گفته مى شود (شکل ۴).



شکل ۳- طرح ساده‌ای از ديسک و یک ژن خارجى

نکاتى در مورد تشكيل DNA نو ترکیب

(۱) ناقل‌هاى همسانه‌سازى، توالى‌هاى از جنس DNA هستند که در خارج از کروموزوم اصلى قرار دارند و مى‌توانند **مستقل** از آن تکثير شوند.

+ دو نوع ناقل همسانه‌سازى در کتاب درسى آورده شده است. پلازميدها و ژنوم ويروس‌ها

x پلازميدها مولکول‌هاى DNA دو رشته‌ای و **طلقى** هستند که معمولاً در **باکترى‌ها** و درون هسته! بعضى قارچ‌ها مثل **مفمرها** وجود دارند.

- پلازميدها را **کروموزوم‌هاى کمكى** نيز مى‌گویند. زیرا حاوى ژن‌هاى هستند که در کروموزوم اصلى باکترى وجود ندارند.

• به عنوان مثال ژن‌هاى **مقاومت به آنتى‌بيوتیک‌ها** روی بسيارى از پلازميدها وجود دارد.

• اين ژن‌ها آنزيم‌هاى مى‌سازند که آنتى‌بيوتیک‌ها را **تغيير** داده و به موادى **غير کشنده** و **قابل استفاده** برای خود تبديل کنند.

• از اين ويژگى مى‌توان در مرحله **چهارم** مهندسى ژنتیک استفاده نمود. زیرا باکترى‌هاى نو ترکیب را از سايرين **جدا** مى‌نماید.

• در مهندسى ژنتیک بهتر است از پلازميدى استفاده شود که **قطر** یک جایگاه تشخيص برای آنزيم برش‌دهنده داشته باشد.

- پلازميدها به عنوان یک مولکول DNA حلقوى، دو نوع هستند.

• پلازميدهاى **پروکاریوتى** در باکترى‌ها که به وسيله DNA پلی‌مرار و RNA پلی‌مرار نوع **پروکاریوتى** همانندسازى و رونويسى مى‌شوند.

• پلازميدهاى **يوکاریوتى** در قارچ‌هاى متمر که به وسيله DNA پلی‌مرار و RNA پلی‌مرار نوع **II** يوکاریوتى! همانندسازى و رونويسى مى‌شوند.

x **ژنوم ويروس‌ها** (مانند باکترىوفاژها و آبله گاو) که مولکول‌هاى DNA دو رشته‌ای و **نطى** به شما مى‌آیند.

- پس از ورود ژنوم ويروس به سلول ميزبان، اين مولکول‌ها مى‌توانند **مستقل** از ژنوم ميزبان همانندسازى کنند.

(۲) برای سافت یک مولکول DNA نو ترکیب، قطعه DNA حاوى توالى مورد نظر را در درون DNA ناقل **جاسازى** مى‌کنند.

(۳) آنزيم مورد استفاده برای برش دادن پلازميد، بايد **همان** آنزيمي باشد که در جداسازى DNA مورد نظر استفاده شده است.

+ زیرا انتهاي چسبنده به وجود آمده در دو طرف توالى مورد نظر و پلازميد **مکمل** خواهند بود و توالى خارجى به راتى درون پلازميد جاسازى مى‌شود.

(۴) برش پلازميد، آن را به یک قطعه DNA **نطى** تبديل مى‌کند که دارای **دو** انتهاي چسبنده است. همچنين قطعه دناى خارجى نيز **دو** انتهاي چسبنده دارد.

(۵) برای اتصال DNA مورد نظر به پلازميد، يعنى تشكيل **پيوند فسفودی استر!** بين توالى مورد نظر و پلازميد از **آنزيم ليگاز** (اتصال‌دهنده) استفاده مى‌شود.

+ نکته **بسيار مهم:** در تشكيل اين پيوند فسفودی استر دو نوکلئوتيد **مونوفسفاته** موجود در DNA شرکت مى‌کنند، بنابراین گروه‌هاى فسفات آزاد **نمى‌شوند!**

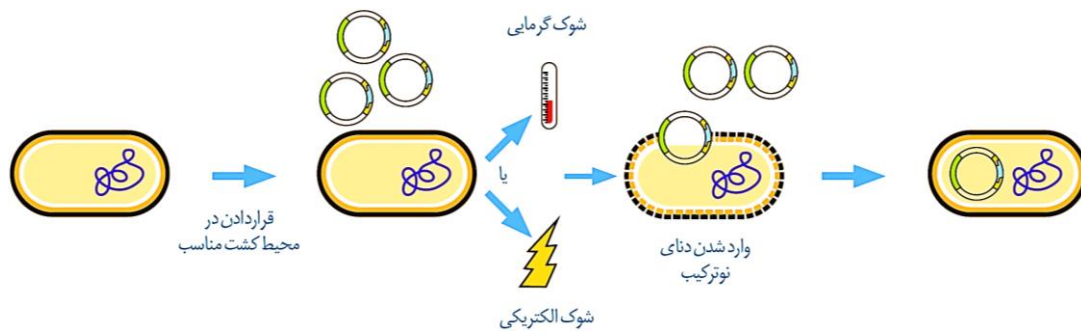
(۶) به مجموعه DNA ناقل به علاوه ژن جاگذارى شده در آن، **DNA نو ترکیب** گفته مى‌شود.

(۷) اگر برای انتقال ژن خاصى از آنزيم برش‌دهنده **EcoRI** استفاده کنیم:

+ هنگام عمل آنزيم **برش‌دهنده**، جمعاً **شش** پيوند فسفودی استر و **۱۴** پيوند هيدروژنى **شکسته** مى‌شود.

+ هنگام عمل آنزيم **اتصال‌دهنده**، جمعاً **چهار** پيوند فسفودی استر و **۱۶** پيوند هيدروژنى **تشكيل** مى‌شود.

- + در این مرحله، دناى نوترکیب را به درون یاخته میزبان مثلاً باکتری منتقل می کنند (شکل ۵).
- + به این منظور باید در دیواره و غشای؟! باکتری منافذی ایجاد شود.
- + این منافذ را می توان با کمک (۱) شوک الکتریکی و یا (۲) شوک حرارتی همراه با مواد شیمیایی مانند یون کلسیم ایجاد کرد.
- + بر طبق اطلاعات آزمایشگاهی به دست آمده، مشخص شده همه باکتری ها دناى نوترکیب را دریافت نمی کنند.
- + بنابراین لازم است باکتری دریافت کننده دیسک از باکتری فاقد آن تفکیک شود.
- + ورود ماده وراثتی به درون باکتری، بدون شوک هم انجام پذیر است، مانند کپسول دار شدن باکتری های بدون کپسول در آزمایش های گریفیت و ایوری
- + بعد از ورود DNA نوترکیب به سلول میزبان، می بایست این مولکول مستقل از ماده وراثتی سلول میزبان به سرعت تکثیر شود.
- x بنابراین آنزیم های مهم در این مرحله آنزیم های همانندسازی یعنی هلیکاز و DNA پلیمراز هستند.



شکل ۵- وارد کردن دناى نوترکیب به یاخته میزبان

نکاتی در مورد ورود DNA به درون سلول

- (۱) مواد وراثتی از قبیل پلازمیدها با روش های مختلف از جمله ترانسفورماسیون می توانند حتی به صورت نوبه نودی از یک باکتری به باکتری دیگر انتقال یابند.
- + همان گونه که در باکتری های استرپتوکوکوس نومونیا مشاهده شد، ضمن انتقال افقی ژن، ویژگی های ژنتیکی دیگری به میزبان بدهند.
- (۲) بعد از انتقال مواد وراثتی، ژنوم باکتری گیرنده، بزرگ تر می شود، و بنابراین RNA ها و پروتئین های بیشتری هم خواهد ساخت.
- (۳) ممکن است ماده انتقال یافته یک پلازمید معمولی، یک پلازمید نوترکیب یا حتی بخشی از کروموزوم اصلی باکتری دهنده باشد.
- (۴) در مرحله سوم مهندسی ژنتیک، DNA نوترکیب را به روش های مختلفی وارد سلول های پروکاریوتی یعنی باکتری ها و یا سلول های یوکاریوتی می کنند.
- + ورود DNA نوترکیب به سلول های باکتری، جانوری، قارچی و گیاهی به صورت زیر خواهد بود:
- x باکتری ها: ابتدا باید در دیواره و غشای؟! باکتری منافذی ایجاد شود تا ماده وراثتی به روش ترانسفورماسیون جذب باکتری شود.

- این منافذ را به دو صورت ایجاد می کنند:

• با کمک شوک الکتریکی به تنهایی

• با کمک شوک حرارتی همراه با مواد شیمیایی مانند یون کلسیم

x یوکاریوت ها: انتقال ژن به سلول های یوکاریوت با روش های متفاوتی انجام می شود.

- سلول گیاهی: با استفاده از تفنگ ژنی و یا پلازمید تای (Ti (Tumour inducing

- سلول جانوری: با استفاده از توانایی این سلول ها در آندوسیتوز ذرات ویروسی ناقل ژن های خاص

- سلول قارچی: با استفاده از آنزیم های تجزیه کننده دیواره سلولی و پدیده ترانسفورماسیون

مرحله چهارم) جداسازی یا تفکیک یاخته های تراژنی (ر بقیه سلول ها)

+ برای انجام این مرحله، از روش های متفاوتی می توان استفاده کرد.

+ یکی از این روش ها استفاده از دیسکی است که دارای ژن مقاومت به پادزیستی مثل آمپی سیلین است.

+ اگر باکتری، دناى نوترکیب را دریافت کرده باشد، در محیط حاوی پادزیست رشد می کند.

x زیرا این باکتری ها، پلازمید نوترکیب حاوی ژن مقاومت به آنتی بیوتیک را دریافت نموده اند.

+ باکتری های فاقد دناى نوترکیب به دلیل حساسیت به پادزیست در چنین محیطی از بین می روند (شکل ۶).

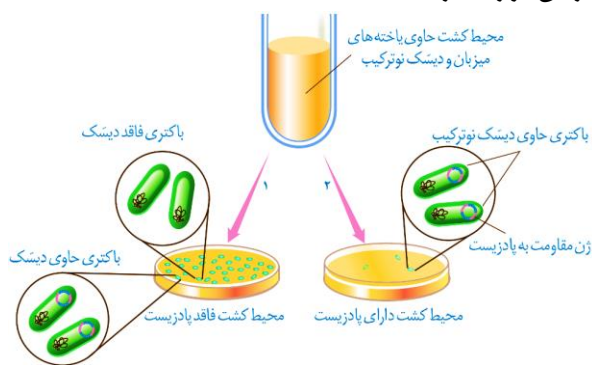
x پس آنزیم های مهم در این مرحله RNA پلیمراز و rRNA هستند.

+ در شرایط مناسب (نه در هر شرایطی)، باکتری های تراژنی با سرعت بالایی تکثیر می شوند.

+ از دنا های نوترکیب نیز به صورت مستقل از فام تن اصلی، نسخه های متعددی ساخته می شود که در نتیجه آن دناى خارجی به سرعت تکثیر می شود.

+ بنابراین، تعداد زیادی باکتری دارای دناى خارجی آماده خواهد شد که می توان از آنها (۱) برای تولید فراورده یا (۲) استخراج ژن استفاده کرد.

- + امروزه با پیشرفت روش‌های مهندسی ژنتیک می‌توان یاخته‌های دیگری مثل **مخمرها**، یاخته‌های **گیاهی** و حتی **جانوری** را با این فرایند تغییر داد.
- + **دناها** و سایر **مولکول‌های حاصل از دناهای تولید شده یعنی RNAها**، پروتئین‌ها، آنزیم‌ها و ... برای **اهداف گوناگون علمی و کاربردی** استفاده می‌شوند.
- + در گفتارهای بعدی این فصل به **برخی** از این موارد اشاره شده است.



شکل ۶ - جداسازی یاخته‌های تراژنی دارای دنا نوترکیب

نکاتی در مورد جداسازی سلول‌های تراژنی از بقیه سلول‌ها

- (۱) برای **جداسازی** باکتری‌های نوترکیب از بقیه باکتری‌ها از توانایی آنها در بیان ژن‌های مسئول تولید آنزیم‌های تجزیه کننده **آنتی‌بیوتیک** استفاده می‌شود.
- (۲) مقایسه **انتقال ژن** در پروکاریوت‌ها و یوکاریوت‌ها
 - + در **پروکاریوت‌ها**: ژن خارجی به ژنوم **اصلی** سلول‌های باکتری متصل **نشده** و بنابراین مستقل از پرفه سلولی تکثیر می‌شود!
 - + در **یوکاریوت‌ها**: ژن خارجی به ژنوم **اصلی** سلول‌های گیاهی و جانوری متصل **شده** و بنابراین مستقل از پرفه سلولی تکثیر **نمی‌شود**!
- (۳) نکته نائز اهمیت این‌که **پس** از انتقال ژن در مهندسی ژنتیک ممکن است:
 - + یک ژن **یوکاریوتی** که روی **DNA خطی** است، به وسیله آنزیم‌های **DNA پلی‌مراز** و **RNA پلی‌مراز پروکاریوتی** به ترتیب **هماندسازی** و **رونویسی** شود. هم‌پنین به وسیله ریبوزوم‌های **ساده** و **کوچک** ترجمه گردد!
 - + یک ژن **پروکاریوتی** که روی **DNA حلقوی** است، به وسیله آنزیم‌های **DNA پلی‌مراز** و **RNA پلی‌مراز یوکاریوتی** به ترتیب **هماندسازی** و **رونویسی** شود. هم‌پنین به وسیله ریبوزوم‌های **بزرگ** و **پیچیده** ترجمه گردد.

مهندسی پروتئین

- + روش‌های جدید امکان ایجاد تغییرات **دلخواه** در توالی آمینواسیدهای یک **پروتئین** را فراهم کرده است که می‌توان از آنها به منظور **تغییر** در ویژگی‌های یک پروتئین و **بهبود** عملکرد آن بهره‌مند شد.
- + انجام چنین تغییراتی روی پروتئین‌ها، که به آن **مهندسی پروتئین** گفته می‌شود، نیازمند **شناخت** کامل **ساختارهای چهارگانه** و **عملکرد** آن پروتئین است. این تغییرات می‌تواند **جزئی** یا **کلی** باشد.
- x تغییر **جزئی** شامل تغییر در رمز یک یا چند آمینواسید در مقایسه با پروتئین طبیعی است.
- x تغییرات عمده، **گسترده‌تر** است و می‌تواند شامل **موارد زیر** باشد.
- برداشتن **قسمتی** از **ژن** یک پروتئین
- **ترکیب** بخش‌هایی از **ژن‌های** مربوط به پروتئین‌های متفاوت
- + می‌دانیم **تغییر در ژن** مربوط به **پروتئین‌ها** و **تغییر** در **توالی آمینواسیدها** ممکن است باعث تغییر در شکل **فضایی** مولکول پروتئین و در نتیجه تغییر در **عمل** آن می‌شود. چنین پروتئین‌های تغییر یافته‌ای با اهداف مختلف، مثلاً **درمانی** و **تحقیقاتی** ساخته می‌شوند.
- + از تغییرات و اصلاحات مفید در فرایند مهندسی پروتئین‌ها می‌توان به **موارد زیر** اشاره کرد.
- x افزایش **پایداری** پروتئین در مقابل **گرما** و تغییر **pH**
- x افزایش حداکثری **سرعت** واکنش
- x **تمایل** آنزیم برای **اتصال** به پیش‌ماده

تغییر در ژن ⇔ تغییر در کدون‌های mRNA ⇔ تغییر در توالی آمینواسیدها ⇔ تغییر در شکل فضایی مولکول پروتئین ⇔ تغییر در عمل آن

افزایش پایداری پروتئین‌ها

- + امروزه با دستیابی به روش‌های مهندسی پروتئین می‌توان **پایداری** آنها را در مقابل **افزایش** گرما داد. این موضوع اهمیت زیادی دارد زیرا:
- x در دمای بالاتر **سرعت** واکنش **بیشتر** می‌شود.
- x خطر **آلودگی** میکروبی در محیط واکنش **کمتر** می‌شود.
- x همچنین، **نیازی** به **خنک** کردن محیط واکنش به خصوص در مورد واکنش‌های گرمازا **نیست**.
- + در ادامه مثال‌هایی از افزایش پایداری پروتئین‌ها، ارائه می‌دهیم.
- آمیلازها:** این آنزیم‌های **فاز سلولی** که از آنزیم‌های **پرکاربرد** در صنعت هستند مولکول‌های **نشاسته** را به قطعات کوچکتری **تجزیه** می‌کنند. آمیلازها در بخش‌های مختلف **صنعتی** مانند صنایع **غذایی**، **نساجی** و تولید **شوینده‌ها** کاربرد دارند. **بسیاری** از مراحل تولید صنعتی در **دماهای بالا** انجام می‌شود. بنابراین، استفاده از آمیلاز **پایدار** در برابر گرما **ضرورت** دارد. امروزه به کمک روش‌های زیست‌فناوری، **طراحی** و تولید آمیلازهای **مقاوم** به گرما ممکن شده است. استفاده از این مولکول‌ها باعث **(۱) کاهش زمان** واکنش، **(۲) صرفه‌جویی** اقتصادی و در نتیجه **(۳) افزایش بهره‌وری** صنعتی می‌شود. مشاهده شده است که در **طبیعت** نیز آمیلاز مقاوم به گرما وجود دارد. مثلاً باکتری‌های **گرم‌دوست** یا **ترموفیل‌ها** در **چشمه‌های** آب گرم دارای آمیلازهایی هستند که پایداری **بیشتری** در مقابل گرما دارند.

نکاتی در مورد آمیلازها

- (۱) آمیلازها مولکول‌های **نشاسته** (پلی‌ساکاریدها) را به قطعات **کوچکتری** (آلیگوساکاریدها نه مونوساکارید گلوکز) تجزیه می‌کنند.
- (۲) بر اساس کتاب، آمیلازها **چهار** مدل هستند:
- + مدل پروکاریوتی که ژن آن در باکتری‌های **گرم‌دوست** وجود دارد و تا حدودی می‌توان از آنها در صنعت استفاده نمود.
- + مدل یوکاریوتی که ژن آن در **همه** سلول‌های زنده و هسته‌دار بدن انسان وجود دارد.
- x این آنزیم پس از سافته شدن توسط سلول‌های **غدد بزاقی** و **پانکراس** به صورت **فاز سلولی** فعالیت می‌کند.
- + مدل یوکاریوتی که با روش **مهندسی ژنتیک** تهیه شده و مانند اغلب آنزیم‌ها در مقابل گرما **پایدار نیست** و در صنعت هیچ گونه کاربردی **ندارد**!
- + مدل یوکاریوتی که با روش **مهندسی پروتئین** تهیه شده و نسبت به نوع طبیعی آن در برابر گرما **بسیار پایدار** بوده و در صنعت مورد استفاده قرار می‌گیرد.
- x ژن این نوع آمیلاز، یوکاریوتی بوده ولی پس از تغییراتی به درون باکتری **انتقال** داده شده که پس از **رونویسی** و **ترجمه**، تولید می‌شود.

اینترفرون: به یاد دارید که **اینترفرون نوع ۱** از پروتئین‌های دستگاه ایمنی است. وقتی این پروتئین با روش مهندسی ژنتیک ساخته می‌شود، فعالیتی بسیار کمتر از اینترفرون طبیعی دارد. علت این کاهش فعالیت، تشکیل پیوندهای نادرست در ساختمان سوم در هنگام ساخته شدن آن در درون سلول باکتری به روش مهندسی ژنتیک است. پیوندهای نادرست باعث تغییر در شکل سه بعدی و نهایی مولکول و در نتیجه کاهش فعالیت آن می‌شوند. به کمک فرایند مهندسی پروتئین، و تغییر جزئی در رمز آمینواسید، توالی آمینواسیدهای اینترفرون را طوری تغییر می‌یابد که پس از تغییر در ژن مسئول تولید این پروتئین، یکی از کدون‌های mRNA تغییر یافته و در نهایت به جای یکی از آمینواسیدهای آن آمینواسید دیگری قرار می‌گیرد. این تغییر، (۱) فعالیت ضد ویروسی اینترفرون ساخته شده را به اندازه پروتئین طبیعی افزایش می‌دهد و (۲) همچنین آن را پایدارتر می‌کند. افزایش پایداری در نگهداری طولانی مدت پروتئین‌هایی که به عنوان دارو در خارج از بدن استفاده می‌شوند، اهمیت زیادی دارد.

نکاتی در مورد اینترفرون نوع ۱

- (۱) اینترفرون نوع ۱ علاوه بر سلول‌های آلوده به ویروس بر روی گیرنده‌های واقع بر روی غشای سلول‌های مجاور و سالم هم اثر می‌گذارد. + به صورت یک پیک شیمیایی اثر نموده و باعث ساقط شدن پروتئین‌های نابود کننده ویروس در آنها می‌شود.
 - (۲) اینترفرون‌های ساخته شده با روش مهندسی ژنتیک، فعالیتی بسیار کمتر از اینترفرون طبیعی دارند. + زیرا در هنگام ساخته شدن آن در سلول باکتری، در ساختمان سوم یا سه بعدی آن پیوندهای نادرست تشکیل می‌شود. x این پیوندها باعث تغییر در شکل سه بعدی و نهایی مولکول و کاهش فعالیت آن می‌شوند.
 - (۳) بر اساس کتاب سه مدل اینترفرون نوع ۱ وجود دارد: + مدل طبیعی که به وسیله سلول‌های انسانی آلوده به ویروس تولید می‌شود. + مدل تولید شده با مهندسی ژنتیک که هر چند ساختار اول آن با مدل طبیعی یکسان است ولی شکل سه بعدی آن متفاوت بوده و مناسب نیست. + مدل تولید شده با مهندسی پروتئین که پس از تغییراتی در یک بفت نوکلئوتید در ژن مسئول تولید آن ساخته می‌شود. x در نتیجه تغییر در این ژن و تغییر در یکی از کدون‌های mRNA آن، یک آمینواسید آن متفاوت از دو نوع دیگر خواهد شد. - در نتیجه شکل سه بعدی این پروتئین به گونه‌ای تغییر یافته تا به راحتی به گیرنده خود در سطح سلول‌های آلوده به ویروس یا سالم متصل شود.
- پلاسمین:** می‌دانیم تشکیل لخته، یک فرایند زیستی مهم است که از ادامه خونریزی جلوگیری می‌کند، اما تشکیل لخته در سرخرگ‌های شش، مغز و مایچه قلب به ترتیب منجر به بسته شدن رگ‌های شش، سکته مغزی و قلبی می‌شود که بسیار خطرناک است و می‌تواند باعث مرگ شود. رشته‌های فیبرین موجود در لخته‌ها به طور طبیعی در بدن یعنی درون پلاسمای خون توسط آنزیم پلاسمین تجزیه می‌شوند. پلاسمین کاربرد درمانی دارد، اما مدت اثر آن در پلاسمای خیلی کوتاه است. پس از تغییر در ژن مسئول تولید این پروتئین، یکی از کدون‌های mRNA تغییر یافته و در نهایت جانشینی یک آمینواسید پلاسمین با آمینواسید دیگری در توالی، باعث می‌شود که مدت زمان فعالیت پلاسمایی و اثرات درمانی آن در درون خون بیشتر شود.

نکاتی در مورد پلاسمین

- (۱) آنزیم پلاسمین توسط کبد ساخته شده و لخته‌های تشکیل شده در بدن از جمله شش‌ها، قلب و مغز را با تجزیه نمودن رشته‌های فیبرین آنها از بین می‌برد. + این لخته‌ها به ترتیب سبب بروز عارضه آمبولی، سکته قلبی و سکته مغزی می‌شوند.
- (۲) پلاسمین کاربرد درمانی دارد اما حتی در شرایط طبیعی بدن انسان نیز مدت اثر آن در پلاسمای خیلی کوتاه است.
- (۳) بر اساس کتاب، سه مدل آنزیم پلاسمین وجود دارد: + مدل طبیعی که به وسیله سلول‌های کبد ساخته شده و طول عمر پائینی دارد. + مدل مهندسی شده با مهندسی ژنتیک که همانند مدل طبیعی آن طول عمر پائینی دارد! + مدل مهندسی شده با مهندسی پروتئین که پس از تغییراتی در یک بفت نوکلئوتید در ژن مسئول تولید آن ساخته می‌شود. x در نتیجه تغییر در این ژن و تغییر در یکی از کدون‌های mRNA آن، یک آمینواسید آن متفاوت از دو نوع دیگر خواهد شد. - در نتیجه شکل سه بعدی این پروتئین به گونه‌ای تغییر یافته تا زمان فعالیت پلاسمایی بیشتر و مصرف درمانی داشته باشد.

مهندسی بافت

- + از دست رفتن بافت به دلیل آسیب یا بیماری، زندگی را دشوار و هزینه بالای اقتصادی و اجتماعی را بر فرد بیمار و خانواده او تحمیل می‌کند.
- + فرض می‌کنیم که به علت سوختگی وسیع نیاز به پیوند پوست وجود داشته باشد.
- x چنانچه به دلیل واکنش‌های ایمنی و پس زدن بافتی! اهداکننده پوست مناسب وجود نداشته باشد.
- x یا به علت وسعت سوختگی، برداشت پوست از بدن بیمار ممکن نباشد،

+ بهترین راه، کشت بافت و پیوند پوست از خود شخص آسیب دیده است.

+ ثابت شده است که در دافلی ترین لایه اپیدرم پوست، یاخته‌هایی وجود دارد که توانایی تکثیر زیاد و تمایز به انواع یاخته‌های پوست (فقط!) را دارند.

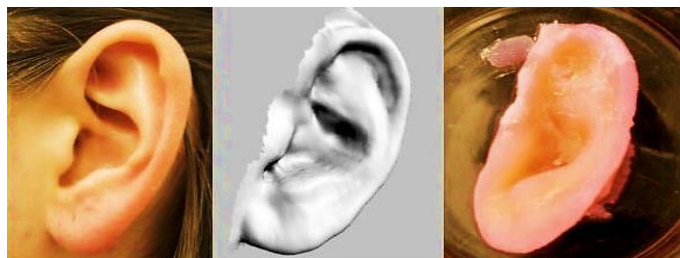
+ امروزه در مهندسی بافت از این یاخته‌ها، به طور موفقیت‌آمیزی برای تولید اندام از دست رفته (پوست) استفاده می‌شود.

+ متخصصان مهندسی بافت، در زمینه تولید و پیوند اعضا نیز فعالیت می‌کنند.

x برای نمونه، جراحان بازسازی کننده چهره می‌توانند به کمک روش‌های مهندسی از بافت غضروف برای بازسازی لاله گوش و بینی استفاده کنند.

- در این روش، یاخته‌های غضروفی را در محیط کشت روی داربست مناسب تکثیر می‌کنند.

* در نهایت غضروف جدید را برای بازسازی اندام آسیب دیده تولید می‌کنند (شکل ۷).



شکل ۷- مهندسی بافت غضروف گوش انسان

+ عکس گوش طبیعی (چپ)

+ تصویر رقمی یا دیجیتالی (وسط)

+ غضروف گوش ساخته شده با روش مهندسی بافت بعد از دو هفته (راست)

یاخته‌های بنیادی و مهندسی بافت

+ یاخته‌های تمایز یافته‌ای مانند یاخته‌های ماهیچه‌ای در محیط کشت به مقدار کم تکثیر می‌شوند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند.

x این سلول‌ها در مرحله G₀ از چرخه سلولی قرار داشته و برای تکثیر و مهندسی بافت به هیچ وجه مناسب نیستند.

x نورون‌های دستگاه عصبی هم در درون بدن به ندرت تقسیم می‌شوند و یا اصلاً تکثیر نمی‌شوند.

+ به همین دلیل، در چنین مواردی از منابع یاخته‌ای بنیادی که سریع تکثیر می‌شوند و چرخه سلولی آنها زیاد طول نمی‌کشد استفاده می‌کنند.

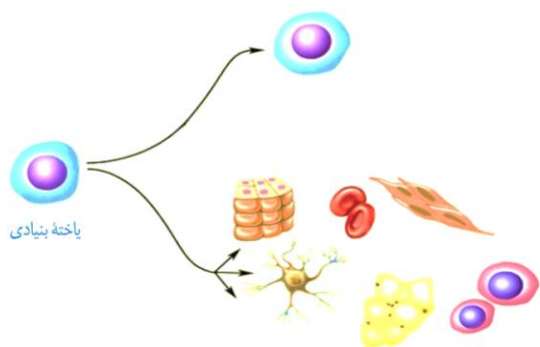
+ یاخته‌های بنیادی می‌توانند تکثیر و به انواع متفاوت یاخته تبدیل شوند. (شکل ۸)

x یاخته‌های بنیادی جنینی: یاخته‌های بنیادی جنینی، همان یاخته‌های توده درونی بلاستوسیت هستند.

- این سلول‌ها قابلیت تولید همه انواع سلول‌های بدن انسان و حتی تولید یک انسان کامل را دارند.

x یاخته‌های بنیادی بالغ: یاخته‌های بنیادی بالغ در بافت‌های بالغ یافت می‌شوند.

- این سلول‌ها فقط قابلیت تولید بعضی از سلول‌های بدن انسان را دارند.



شکل ۸- یاخته‌های بنیادی توانایی تکثیر و به وجود آوردن یاخته‌های مشابه خود (تقسیم سلولی) و نیز توانایی

تبدیل شدن به سایر یاخته‌ها (تمایز سلولی) را دارند.

+ از سلول‌های بنیادی، علاوه بر سلول‌های بنیادی جدید، سلول‌ها دیگری مانند سلول‌های پوششی، عصبی،

چربی، ماهیچه صاف، گلبول‌های قرمز و سفید به وجود می‌آیند.

+ تفاوت سلول‌های حاصل از یک سلول بنیادی در ژن‌های روشن آنهاست نه در تعداد و نوع ژن‌های آنها!

یاخته‌های بنیادی بالغ: در بافت‌های و اندام‌های مختلف بدن یک فرد بالغ یاخته‌های بنیادی وجود دارند که در محیط کشت تکثیر می‌شوند.

+ به عنوان مثال یاخته‌های بنیادی کبد می‌توانند تکثیر شوند و (۱) به یاخته کبدی یا (۲) یاخته مجرای صفراوی تمایز پیدا کنند.

+ با دو نوع از یاخته‌های بنیادی مغز استخوان قبلاً آشنا شده‌اید. آیا آنها را به یاد دارید؟ بله سلول‌های لنفوئیدی و میلوئیدی

+ انواع دیگری از یاخته‌های بنیادی در مغز استخوان وجود دارند که می‌توانند به رگ‌های خونی، ماهیچه اسکلتی و ماهیچه قلبی تمایز پیدا کنند.

x این یاخته‌ها از فرد بالغ برداشته و کشت داده می‌شوند (شکل ۹).

انواع سلول‌های بنیادی بالغ در مغز استخوان

(۱) در مغز استخوان ریش از سه نوع سلول بنیادی وجود دارد:

+ سلول بنیادی اولیه که تقسیم شده و سلول‌های بنیادی میلوئیدی و لنفوئیدی را می‌سازد.

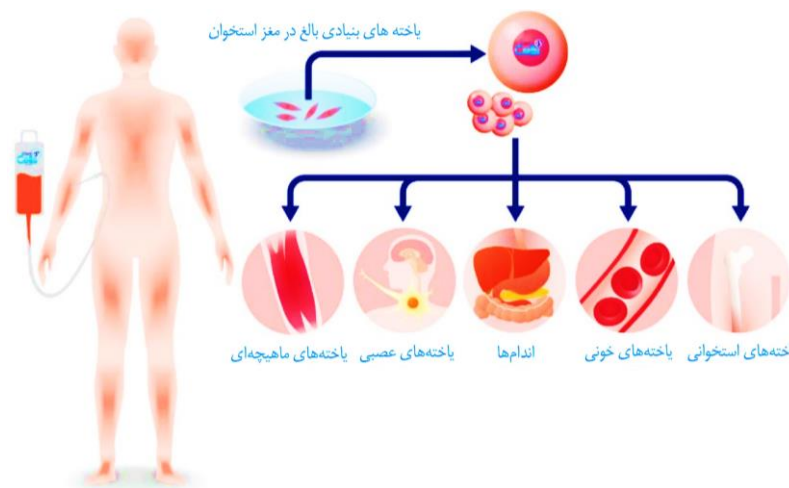
+ سلول بنیادی لنفوئیدی که تقسیم شده و از تمایز آنها فقط لنفوسیت‌های B، لنفوسیت‌های T و لنفوسیت‌های کشنده طبیعی به وجود می‌آیند.

- از لنفوسیت‌های B نیز پلاسموسیت‌ها و سلول‌های B ناظره و از لنفوسیت‌های T نیز سلول‌های T کشنده، T کمک کننده و T ناظره تمایز می‌یابند.

+ سلول بنیادی میلوئیدی که بقیه سلول‌های خون یعنی گلبول‌های قرمز، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و بازوفیل‌ها و ماکارایوسیت‌های را می‌سازند.

- پلاکت‌ها تکه‌های حاوی غشاء و سیتوپلاسم از ماکارایوسیت‌ها هستند که در مغز استخوان از آنها کنده شده و وارد خون می‌شوند!

+ سلول بنیادی دیگر که سلول‌های استخوانی، گلبول‌ها، عصبی و ماهیچه‌ای و اندام‌هایی مانند کبد، معده، لوزالمعده، روده باریک و بزرگ تمایز پیدا می‌کنند.



شکل ۹- یاخته‌های بنیادی مغز استخوان به انواع مختلف یاخته‌ها و بافت‌ها و حتی اندام‌ها! تمایز پیدا می‌کنند.

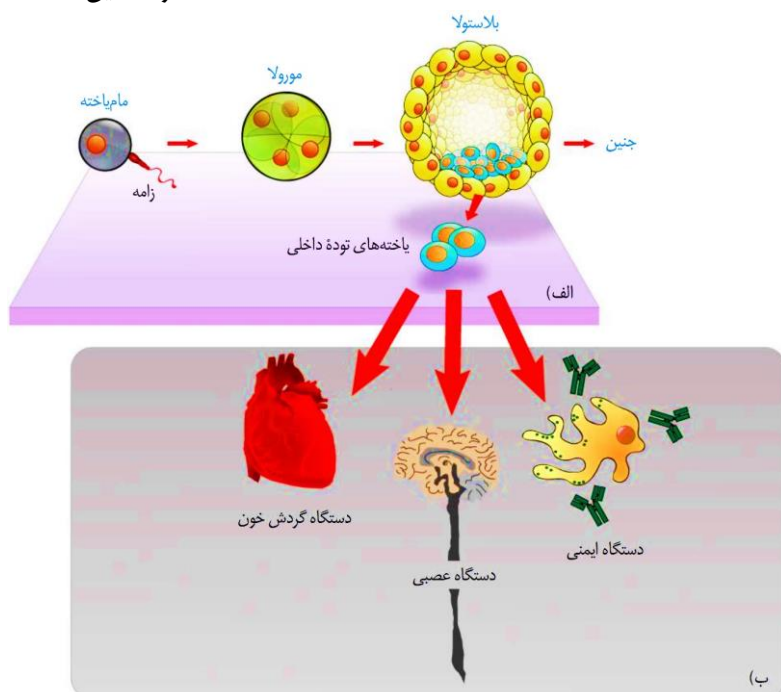
+ سلول‌ها: شامل سلول‌های استخوانی، کلبول‌ها، عصبی و ماهیچه‌ای

+ اندام‌ها: شامل کبد، معده، لوزالمعده، روده باریک و روده بزرگ

یاخته‌های بنیادی جنینی: چنین یاخته‌هایی نه تنها قادر به تشکیل همه بافت‌های بدن جنین هستند، بلکه اگر در مراحل اولیه جنینی یعنی مراحل مورولا و بلاستولا یا بلاستوسیسست جداسازی شوند، می‌توانند یک جنین کامل شامل همه دستگاه‌های بدن از جمله دستگاه ایمنی، عصبی و گردش خون را تشکیل دهند.

+ این یاخته‌ها بعد از جداسازی کشت داده و برای تشکیل بسیاری از انواع یاخته‌ها تحریک می‌شوند (شکل ۱۰).

+ اما تمایز چنین یاخته‌هایی هنوز نمی‌تواند به گونه‌ای تنظیم شود که بتوانند همه انواع یاخته‌هایی را که در بدن جنین تولید می‌کنند در شرایط آزمایشگاهی نیز به وجود بیاورند.



شکل ۱۰- همه این اتفاقات در آزمایشگاه انجام نمی‌شود!

+ (الف) یاخته‌های بنیادی مورولا به همه انواع یاخته‌های جنینی و خارج جنینی (جفت و پرده‌ها) متمایز می‌شوند.

+ (ب) یاخته‌های بنیادی توده یاخته‌ای درونی که خود از مورولا به وجود آمده و به انواع یاخته‌های بدن جنین متمایز می‌شوند.

+ (ج) سلول‌های بنیادی تروفوبلاست که خود از مورولا به وجود آمده و فقط به کوریون و بخشی از جفت (نه همه آن!) تمایز می‌یابند.

نکاتی در مورد سلول‌های بنیادی جنینی

(۱) سلول‌های بنیادی جنینی بر خلاف سلول‌های بنیادی بالغ که فقط توانایی تولید سلول‌های خاصی داشتند، توانایی تولید همه بافت‌های بدن را دارند.

+ سلول‌های بنیادی جنینی می‌توانند انواع سلول‌ها، بافت‌ها، اندام‌ها، دستگاه‌ها و حتی بدن یک فرد کامل را بسازند.

(۲) سلول‌های بنیادی جنینی در حالت طبیعی و در شرایط آزمایشگاه سرنوشت‌های متفاوتی دارند.

+ در حالت طبیعی

x قادر به تشکیل همه بافت‌های بدن جنین هستند.

x اگر در مراحل مورولا و بلاستولا جداسازی شوند، می‌توانند یک جنین کامل شامل همه دستگاه‌های بدن را تشکیل دهند.

- سلول‌های بنیادی مورولا (مرحله ۱۳-۱۶ سلولی) به همه انواع سلول‌های جنینی (توده داخلی) و خارج جنینی (جفت و پرده‌ها) متمایز می‌شوند.

- سلول‌های بنیادی بلاستولا یا بلاستوسیسست (مرحله ۱۴-۱۰۰ سلولی) که خود دو نوع هستند:

• سلول‌های بنیادی توده داخلی بلاستولا (دارای ۱۴-۱۵ سلول) که خود از مورولا به وجود آمده، به انواع سلول‌های بدن جنین متمایز می‌شوند.

• لازم به ذکر است حتی یکی از این سلول‌ها می‌تواند یک جنین کامل دارای جفت را هم بسازد!

• سلول‌های بنیادی تروفوبلاست که خود از مورولا به وجود آمده و فقط به کوریون و بخشی از جفت (نه همه آن!) تمایز می‌یابند.

+ در شرایط آزمایشگاه

x برای تشکیل بسیاری از انواع سلول‌ها تحریک می‌شوند.

x تمایز این سلول‌ها هنوز نمی‌تواند به گونه‌ای تنظیم شود که بتوانند همه انواع سلول‌ها را در شرایط آزمایشگاهی به وجود بیاورند.

همان طور که در گفتار قبلی دیدید **زیست فناوری** (شامل مهندسی ژنتیک، مهندسی پروتئین و مهندسی بافت) در زمینه‌های متفاوتی کاربرد دارد. اکنون می‌خواهیم بدانیم چگونه می‌توان از این شاخه علمی برای **بهبود کیفیت زندگی انسان و حفظ محیط زیست** بهره برد.

کاربرد زیست فناوری در کشاورزی

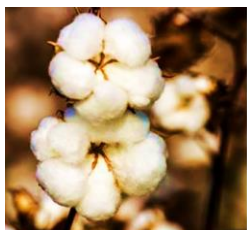
- + تحول در **کشاورزی نوین** توانست **افزایش** چشمگیری در محصولات کشاورزی مانند گندم، برنج و ذرت ایجاد کند.
- x استفاده از **کودها و سموم شیمیایی**، **کشت انواع محصول**، **استفاده از ماشین‌ها** در کشاورزی و **افزایش سطح زیر کشت** از نتایج این تحول بود.
- اما در کنار آن شاهد **عواقب زیانباری** همچون **آلودگی محیط زیست**، **کاهش تنوع ژنی** و **تخریب جنگل‌ها و مراتع** نیز بوده‌ایم.
- **آلودگی محیط زیست** به دلیل **استفاده از کودها و سموم شیمیایی** اتفاق می‌افتد.
- **کاهش تنوع ژنی** به دلیل **انتخاب و کشت فقط بعضی از ارقام خاص** رخ می‌دهد.
- **تخریب جنگل‌ها و مراتع** به دلیل **تقريب آنها برای ایجاد مزارع جدید** روی می‌دهد.
- + امروزه **نمی‌توان** برای افزایش محصولات به **هر روشی** متوسل شد. بنابراین، **شاید** فناوری‌های جدید زیستی بتوانند **تا حدودی** مشکلات بشر را در این زمینه حل کنند.

کاربرد اول: تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها

- + یکی از کاربردهای زیست فناوری، **تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها** هستند.
- + این روش توانسته است مصرف آفت‌کش‌ها را **کاهش** دهد.
- x به عنوان مثال **برخی** از **باکتری‌های خاکی**، مانند *Bacillus thuringiensis* پروتئین‌هایی به نام **Bt Toxins** تولید می‌کنند که **لارو حشرات مضر** برای گیاهان زراعی را می‌کشند.
- x این باکتری‌ها در **مرحله‌ای** از رشد خود نوعی پروتئین **سمی** می‌سازند که ابتدا به صورت مولکولی **غیرفعال** است.
- x این مولکول در بدن **لارو** حشره **فعال** شده، حشره را از بین می‌برد.
- x چرا این سم **نمی‌تواند** خود باکتری را از بین ببرد؟ چون این سم درون باکتری به صورت **پیش‌سم غیرفعال** است.
- + **پیش‌سم غیرفعال**، تحت تأثیر **آنزیم‌های گوارشی** موجود در لوله گوارش **لارو** حشره **شکسته** و **فعال** می‌شود.
- x سم فعال شده باعث **تخریب یا خسته‌های لوله گوارش** و سرانجام مرگ **لارو** حشره می‌شود.
- یادآوری مهم: آفت، **بانوری** است که از محصولات کشاورزی به عنوان **غذا** استفاده می‌کند!
- نکته مهم:** استفاده از مهندسی ژنتیک، برای تولید گیاهان مقاوم در برابر بعضی آفت‌ها، **نمی‌تواند** مصرف آفت‌کش‌ها را به صفر برساند!
- + برای تولید گیاه مقاوم به آفت، مراحل زیر را انجام می‌دهند:

 - (۱) ابتدا **ژن** مربوط به این سم به وسیله **آنزیم برش‌دهنده** از **ژنوم باکتری جداسازی** می‌شود.
 - (۲) پس از استفاده از **آنزیم لیگاز** و ایجاد **پلازمید نو ترکیب**، **همسانه‌سازی** در درون یک باکتری دیگر انجام می‌گیرد.
 - (۳) از طریق یک ناقل همسانه‌سازی مانند **پلازمید Ti** و یا از طریق وسیله‌ای به نام **تفنگ ژنی** به گیاه مورد نظر **انتقال** داده می‌شود.
 - (۴) ممکن است برخی از سلول‌های گیاهی ژن مورد نظر را دریافت کنند که می‌بایست آنها را **تشخیص** داده و از بقیه سلول‌ها **جد** نمود!
 - (۵) ژن مورد نظر پس از ورود به سلول گیاهی با شکسته شدن و تشکیل پیوندهای **فسفودی‌استر**! به ژنوم آن **متصل** شده تا بتواند رونویسی و ترجمه شود.

- + تاکنون با این روش **چند نوع** گیاه مقاوم مثل **ذرت**، **پنبه** و **سویا** تولید شده‌اند.
- x همان طور که در شکل ۱۱ می‌بینید نوزاد کرمی شکل (لارو) به درون **تقمدان** یا غوزه **نارس** پنبه نفوذ می‌کند.
- بنابراین برای از بین بردن این آفت، **سم‌پاشی‌های متعدد** لازم است، زیرا به دلیل **ورود لارو** به درون غوزه، آفت در معرض سم قرار **نمی‌گیرد**.
- از سوی دیگر، **استفاده زیاد** سم برای محیط زیست **مضر** است.



شکل ۱۱- آلوده شدن غوزه گیاه پنبه به آفت را نشان می‌دهد.

گیاه سالم (سمت چپ)،

ورود آفت به درون غوزه (وسط)

و گیاه آلوده سمت (راست)

x امروزه با کمک فناوری زیستی و تولید پنبه‌های مقاوم، نیاز به سم‌پاشی مزارع پنبه تا حدود زیادی کاهش پیدا کرده است.
+ حشره در اثر خوردن گیاه مقاوم شده از بین می‌رود و فرصت ورود به درون غوزه را از دست می‌دهد. بنابراین، نیاز به سم‌پاشی مزرعه کاهش می‌یابد.

نکاتی در مورد سم مورد آفت‌کش حاصل از زیست‌فناوری

- (۱) این مولکول در بدن لارو حشره تحت اثر پروتئازهای معده فعال شده، حشره را از بین می‌برد.
- (۲) سم فعال شده باعث تفریب سلول‌های لوله گوارش و سرانجام مرگ حشره می‌شود.
- (۳) این سم نمی‌تواند خود باکتری را از بین ببرد، چون درون باکتری به صورت پیش‌سم غیر فعال است.
- (۴) پیش‌سم غیر فعال، تحت تأثیر آنزیم‌های گوارشی موجود در لوله گوارش لارو حشره با شکسته شدن پیوند پپتیدی فعال می‌شود.
- (۵) بنابراین می‌توان گفت، از لحاظ مولکولی پیش‌سم از سم فعال، بزرگ‌تر است.
- (۶) به عبارت دیگر پیش‌سم تعداد پیوندهای پپتیدی بیشتری نسبت به سم دارد.
- (۷) بدیهی است در ژنوم باکتری یعنی روی DNA ملقوی آن، ژن پیش‌سم یافت می‌شود نه ژن سم!

کاربردهای مختلف دیگر زیست‌فناوری در کشاورزی

- + زیست‌فناوری علاوه بر تولید گیاهان مقاوم در برابر آفت‌ها، کاربردهای زیادی در زمینه کشاورزی دارد.
- x موارد زیر نیز با انجام روش‌های مهندسی ژنتیک ممکن شده‌اند و از دیگر دستاوردهای این فناوری است.
- اصلاح بذر برای تولید گیاهان مطلوب که بازدهی بهتر و بیشتری نسبت به گیاهان معمولی دارند.
 - تولید گیاهان مقاوم به خشکی که می‌توان آنها را در مناطق کم‌آب و بیابانی کاشت.
 - تولید گیاهان مقاوم به شوری که می‌توان آنها را در مناطق کم‌آب و بیابانی کاشت.
 - تنظیم سرعت رسیدن میوه‌ها با تأثیر هورمون اتیلن که می‌توان همه آنها را به طور هم‌زمان برداشت نمود.
 - افزایش ارزش غذایی محصولات که باعث اضافه نمودن ویتامین‌ها و مواد معدنی مورد نیاز انسان به برخی محصولات زراعی می‌شود.
 - تولید گیاهان زراعی مقاوم به علف‌کش‌ها که تأثیرات بسیار مطلوبی دارد، از جمله
 - ☼ علف‌های هرز را می‌توان با استفاده از علف‌کش‌هایی که به رانگی در طبیعت تیزه می‌شوند، بدون آسیب به گیاه اصلی از بین برد.
 - ☼ در صورت از بین بردن علف‌های هرز با این روش، به شخم‌زدن زمین نیاز نبوده و خاک‌های سطحی نیز کمتر دستخوش فرسایش می‌شوند.

کاربرد زیست‌فناوری در پزشکی

۱- تولید دارو: فناوری دناي نو ترکیب به علت تولید داروهای پروتئینی (فقط) مطمئن و مؤثر، جایگاه ویژه‌ای در صنعت داروسازی دارد.

+ این داروها، برخلاف فراورده‌های مشابهی که از منابع غیر انسانی تهیه می‌شوند، پاسخ‌های ایمنی ایجاد نمی‌کنند.

+ هورمون انسولین یکی از داروهایی است که توسط این فناوری تولید می‌شود.

x دیابت نوع یک را می‌توان به وسیله دریافت انسولین کنترل کرد.

+ به نظر شما چگونه می‌توان نیاز افراد نیازمند به این ماده را تأمین کرد؟ به دو روش زیر:

x استفاده از انسولین حیوانی: یکی از روش‌های تهیه انسولین جداسازی و خالص کردن آن از لوزالمعده جانورانی مثل گاو است.

x استفاده از انسولین انسانی: روش دیگر، استفاده از مهندسی ژنتیک برای تولید انسولین انسانی در سلول باکتری است.

+ می‌دانیم که باکتری در صورت داشتن ژن انسولین انسانی می‌تواند آن را بسازد.

+ مولکول انسولین فعال، از دو زنجیره کوتاه پلی‌پپتیدی به نام‌های A و B تشکیل شده است که به یکدیگر متصل هستند.

x این دو زنجیره از طریق پیوندهای دی‌سولفیدی که جز پیوندهای کووالانسی محسوب می‌شوند، به هم متصل می‌شوند.

+ در پستانداران از جمله انسان، هورمون انسولین به صورت یک مولکول پیش‌هورمون ساخته می‌شود.

x سافتار نهایی پروتئین پیش‌انسولین همان سافتار سوم است!

+ همان طور که در شکل ۱۲ می‌بینید، پیش‌هورمون به صورت یک زنجیره پلی‌پپتیدی است و با جدا شدن بخشی از توالی به نام زنجیره C به

هورمون فعال تبدیل می‌شود.

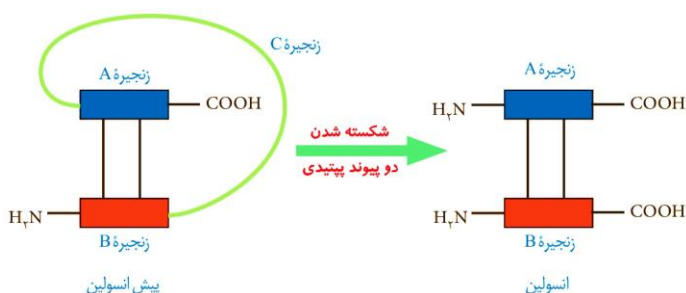
x زنجیره C از طرف آمینی با زنجیره A و از طرف کربوکسیل با زنجیره

B در تماس است،

x انسولین بر روی ژنوم انسان دارای یک جایگاه ژنی و دو عدد

ژن است.

شکل ۱۲. جدا شدن زنجیره C و تبدیل پیش‌انسولین به انسولین



x سموم خالص! غیرفعال شده را به شخص تزریق می‌کردند. دستگاه ایمنی شخص نیز در مقابل این آنتی‌ژن‌ها، پادتن و سلول B خاطره می‌سازد.

+ ایراد بزرگ واکسن‌های قدیمی: چنانچه در مراحل تولید واکسن **خطایی** رخ دهد، احتمال بروز بیماری وجود دارد.

(ن) واکسن‌های جدید: با واکسن‌های **نو ترکیب** که پس از ظهور مهندسی ژنتیک تهیه شده‌اند.

+ ژن مربوط به **آنتی‌ژن سطحی** عامل بیماری‌زا را به یک باکتری یا ویروس غیر بیماری‌زا **منتقل** می‌کنند.

x **مراحل ساخت** واکسن نو ترکیب به صورت زیر است:

- جدا نمودن ژن مسئول ساخت آنتی‌ژن **سطحی** از عامل بیماری‌زا

- **تکثیر** نمودن ژن مورد نظر به کمک یک **ناقل** همسانه‌سازی و **باکتری**

- **استخراج** نمودن ژن مورد نظر از **باکتری** تکثیر کننده ژن

- **انتقال** دادن ژن از طریق **ترانسفورماسیون** یا روش‌های دیگر به درون یک باکتری یا ویروس **غیر بیماری‌زا**.

- **استفاده** نمودن از ویروس یا باکتری غیر بیماری‌زای **نو ترکیب** به عنوان واکسن نو ترکیب

+ **مزیت بزرگ** واکسن‌های نو ترکیب: چون در ساخت آنها از باکتری یا ویروس **غیر بیماری‌زا** استفاده می‌شود، بنابراین هیچگاه سبب ایجاد بیماری **نمی‌شوند**.

۳-ژن درمانی: آیا می‌توان افرادی را که با بیماری **ارشی** متولد می‌شوند **درمان** کرد؟ پاسخ به این سؤال **مشکل** است ولی در **مواردی** جواب مثبت است.

+ یکی از روش‌های جدید برای درمان **برخی** بیماری‌های ژنتیکی، **ژن درمانی** است که خود **مجموعه‌ای** از روش‌هاست.

+ ژن درمانی یعنی قرار دادن نسخه **سالم** یک ژن در تعدادی از یاخته‌های فردی که دارای نسخه‌ای **ناقص** از همان ژن است.

x بدیهی است در این روش با نسخه ناقص ژن کاری **ندارند** و ژن سالم ممکن است در همان جایگاه ژنی مورد نظر قرار **نگیرد**.

+ در این روش **یاخته‌هایی** را از بدن بیمار **خارج** و ژن سالم را با کمک **ناقل**هایی مانند ویروس‌ها وارد آنها می‌کنند.

+ سپس یاخته تغییر یافته را به بدن بیمار **باز می‌گردانند**. بدیهی است پس از انتقال ژن این افراد هم پتان تر از ژن مسلوب **نمی‌شوند!**

+ **اولین** ژن درمانی موفقیت آمیز در سال ۱۹۹۰ برای یک دختر بچه ۴ ساله، دارای **نوعی نقص ژنی**، انجام شد.

+ **این ژن** جهش یافته **نمی‌توانست** آنزیم **آدنوزین دآمیناز** (ADA) **Adenosine deaminase** به عنوان یک آنزیم مهم دستگاه ایمنی را بسازد.

x با توجه به این که **فقط** یک جایگاه ژنی برای این آنزیم وجود دارد، بنابراین آنزیم فوق **فقط** ساختار اول، دوم و سوم داشته و **فاقد** ساختار چهارم است.

x این عارضه، نوعی بیماری اتوزومی مغلوب به نام **نقص آدنوزین دآمیناز** یا **Adenosine deaminase Deficiency (ADD)** نام دارد.

- بنابراین فقط وجود **یک نسخه** از ژن کافی است تا در بدن شخص بیمار به **مقدار کافی** از این آنزیم ساخته شود!

+ روش کار در ژن درمانی برای درمان آن به صورت زیر است:

x **ابتدا** لنفوسیت‌ها را از خون بیمار **جدا** کردند و در خارج از بدن **کشت** دادند.

x سپس **نسخه‌ای** از ژن **کارآمد** را به وسیله **ناقل** ویروسی به لنفوسیت‌ها **منتقل** و پس از **نو ترکیب** کردن در نهایت آنها را وارد بدن بیمار کردند.

x ژن سالم با کارآمد به درون **هسته** سلول‌های میزبان **وارد** شده و با **شکسته شدن** و **تشکیل** پیوند فسفودی‌استر به DNA میزبان **می‌چسبند!**

+ **اگرچه** این یاخته‌ها توانستند آنزیم مورد نیاز بدن را بسازند ولی چون قدرت بقای زیادی ندارند، لازم بود بیمار به طور **متناوب** لنفوسیت‌های

مهندسی شده یا **نو ترکیب** را دریافت کند (شکل ۱۴).

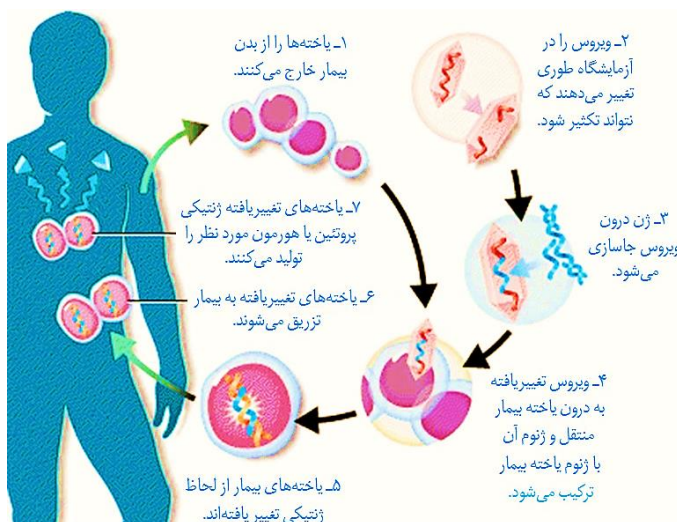
+ برای درمان این افراد می‌توان از روش‌هایی مثل **پیوند مغز استخوان** نو ترکیب یا مهندسی شده و یا **تزریق آنزیم** فوق هم استفاده کرد.

x به عبارت دیگر می‌توان گفت، در مجموع **سه** روش برای درمان این افراد وجود دارد:

- تزریق آنزیم مورد نظر

- پیوند سلول‌های مغز استخوان نو ترکیب

- استفاده از روش ژن درمانی



شکل ۱۴. مراحل ژن درمانی

+ روش ژن درمانی را **تقریباً** می‌توان برای درمان همه بیماری‌های ژنتیکی مغلوب که در آنها فقدان یک پروتئین که نقش **آنزیمی** یا **هورمونی** دارد به کار برد.

+ لازم به ذکر است در این نوع درمان همه سلول‌های شخص بیمار مورد ژن درمانی قرار **نمی‌گیرند** و فقط تعدادی از آنها که ژن مورد نظر می‌بایست در آنها بیان شود تحت درمان قرار می‌گیرند!

+ امروزه با استفاده از تکنیک ویرایش ژن با روش **CRISPR/Cas9** می‌توان در ژن درمانی هم استفاده نمود.

۴- تشخیص بیماری: برای درمان موفقیت آمیز یک بیماری، تشخیص اولیه و شناخت دقیق آن بسیار مهم است.

- + علاوه بر روش هایی مثل آزمایش خون و ادرار، روش های دیگری مثل فناوری های مبتنی بر **دنا** در تشخیص بیماری نقش مهمی دارند.
- + تشخیص بیماری وقتی که علائم آن در بدن **ظاهر** شده باشد به دلیل پیشرفت بیماری نسبتاً ساده است.
- x اما وقتی که هنوز علائم ظاهر نشده اند و میزان یا تعداد عامل بیماری را در بدن **پایین** است تشخیص بیماری مشکل است.
- + امروزه با کمک روش های زیست فناوری و شناسایی نوکلئیک اسید عامل بیماری را یعنی **DNA** یا **RNA** می توان به وجود آن در بدن پی برد.
- + همان طور که می دانید **ایدز** بیماری خطرناکی است و هنوز درمان قطعی برای آن وجود ندارد.
- + فرد مبتلا به ایدز توانایی دفاع در مقابل عوامل بیماری را از دست می دهد.
- + برای تشخیص ایدز در مراحل اولیه، **دنا**ی موجود در خون فرد مشکوک را استخراج می کنند.
- + **دنا**ی استخراج شده شامل **دنا**ی یاخته های بدن خود فرد و احتمالاً **دنا**ی ساخته شده از رنای ویروس است.
- x نکاتی در مورد ویروس ایدز:

- ماده وراثتی ویروس ایدز از جنس **RNA** است.

- بعد از ورود ماده وراثتی به سلول میزبان، ابتدا از روی این **RNA** با استفاده از آنزیم رونوشت بردار معکوس، مولکول **DNA** ساخته می شود.

- پس از اتصال **RNA** به **DNA** میزبان، رونویسی و ترجمه انجام شده و ویروس های جدید به تعداد بسیار زیاد ساخته می شوند.

+ سپس با استفاده از روش های زیست فناوری دنا ویروس تشخیص داده می شود.

+ تشخیص زود هنگام آلودگی با ویروس ایدز اهمیت زیادی دارد

x زیرا باعث می شود که بدون اتلاف وقت اقدامات درمانی و پیشگیری لازم برای جلوگیری از انتقال ویروس به سایر افراد صورت گیرد.

۵- کاربردهای دیگر: زیست فناوری در موارد دیگر نیز کاربرد دارد.

+ تشخیص ژن های جهش یافته در بیماران مستعد به سرطان

+ در مسائل پزشکی قانونی

+ در مسائل تحقیقاتی همچون مطالعه در مورد دنا فسیل ها

اهمیت تولید جانوران تراژنی در زیست فناوری

+ جانداران تراژن دارای ژن از گونه دیگر هستند! دلایل متعددی برای طراحی و تولید این جانوران وجود دارد که می توان به چند مورد اشاره کرد:

- مطالعه عملکرد ژن های خاص در بدن مثل ژن های عوامل رشد و نقش آنها در

رشد بهتر دام ها، زیرا هر چه دام بزرگ تر باشد، گوشت و شیر بیشتری تولید می کند!

- کاربرد آنها به عنوان مدلی برای مطالعه بیماری های انسانی از قبیل انواع سرطان،

آلزایمر و بیماری ام اس

- تولید پروتئین های انسانی یا داروهای خاص در بدن آنها، به عنوان مثال دام های

تراژنی می توانند شیر غنی از نوعی پروتئین انسانی به نام لاکتوفیرین (Lactoferrin)

تولید کنند که برای انسان نسبت به شیر طبیعی دام ها مناسب تر است (شکل ۱۵).

نکاتی در مورد لاکتوفیرین

(۱) یکی از پروتئین های سیستم ایمنی بوده و توسط برنی از گلبول های سفید تولید می شود.

(۲) این ماده از خانواده ترانسفرین ها است و در اغلب مایعات ترشح شده مانند شیر یافت می شود.

(۳) یکی از مهمترین خاصیت های لاکتوفیرین جذب و انتقال یون های آهن است.

(۴) لاکتوفیرین با جذب آهن، آزاد محیط را عاری از این عنصر می کند.

(۵) پس میکروب هایی که برای ادامه حیات به این عنصر حیاتی نیاز دارند از آن محروم می کنند.

(۶) بنابراین با مهار رشد باکتری های مضر و جلوگیری از گسترش میکروب ها، عفونت را مهار می کند.

شکل ۱۵- تولید پروتئین های انسانی با استفاده از دام های تراژنی

ابتدا ژن خاصی را از **DNA** انسان برش داده و درون یک ناقل وارد نموده و پس از همسانه سازی توسط باکتری

آن را وارد زیگوت دام نموده، در نهایت این زیگوت نو ترکیب را در درون رحم یک جانور ماده قرار داده تا به زاده

تراژن برسند.



زیست فناوری و اخلاق

- + مانند همه دستاوردهای بشر، استفاده از این دستاورد علمی نیز باید با **ملاحظات** همراه باشد.
- + این ملاحظات جنبه‌های مختلف **اخلاقی**، **اجتماعی** و **ایمنی زیستی** را در بر می‌گیرند.
- + **ایمنی زیستی** شامل مجموعه‌ای از تدابیر، مقررات و روش‌هایی برای تضمین بهره‌برداری از این فناوری است.
- + قانون ایمنی زیستی به منظور استفاده مناسب از **مزایای زیست فناوری** و **پیشگیری از خطرات احتمالی** آن، در همه کشورها از جمله ایران تدوین و به تصویب رسیده است.
- + همواره سؤال‌های متعددی در مورد نتایج انواع کاربردهای زیست فناوری مطرح بوده و هست.
- + برای پاسخ به این سؤالات، پژوهش‌های زیادی در حال انجام است.
- + نتایج به دست آمده از چنین پژوهش‌هایی از طرف مجموعه‌ای از **دانشمندان** با **تخصص‌های مختلف** داوری و صدور **مجوز نهایی** توسط دستگاه‌های نظارتی انجام می‌شود.
- + تاکنون از نتایج تحقیقات انجام شده **هیچ گونه گزارشی** مبتنی بر شواهد و داده‌های علمی در مورد آثار جانبی کاربرد این فناوری، محصولات به دست آمده و خطرناک بودن آنها ارائه **نشده** است.
- + لذا با توجه به حساسیت موضوع، این تحقیقات باید **ادامه** یابند و نتایج با **دقت فراوان** مورد تجزیه و تحلیل قرار گیرند.

مروری بر آنزیم‌های مهم ژنتیک و کاربرد آنها در مراحل چهارگانه زیست فناوری

نام آنزیم	عمل آنزیم	پیش‌ماده	فرآورده	محل عمل	کاربرد
هلیکاز	شکستن پیوند هیدروژنی	DNA	DNA	هسته یا سیتوپلاسم	مرحله سوم
DNA پلی‌مرار	شکستن پیوند کووالانسی تشکیل پیوند فسفودی‌استر شکستن پیوند فسفودی‌استر شکستن پیوند هیدروژنی!	دکسی‌ریبونوکلئوتید	DNA	هسته یا سیتوپلاسم	مرحله سوم
RNA پلی‌مرار	تشکیل پیوند فسفودی‌استر شکستن پیوند هیدروژنی!	ریبونوکلئوتید	RNA	هسته یا سیتوپلاسم	مرحله چهارم
rRNA	تشکیل پیوند پپتیدی	آمینواسید	پلی‌پپتید	سیتوپلاسم	مرحله چهارم
پروتئاز	شکستن پیوند پپتیدی	پروتئین	پپتید و آمینواسید	سیتوپلاسم	مرحله اول
برش‌دهنده	شکستن پیوند فسفودی‌استر شکستن پیوند هیدروژنی!	DNA	DNA	سیتوپلاسم	مرحله اول
لیگاز	تشکیل پیوند فسفودی‌استر	DNA	DNA	هسته و سیتوپلاسم	مرحله دوم